

# WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI CO CZWARTEK

REDAKTOR: ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA: WILHELM KNAPPE

ADRES REDAKCJI: Sienkiewicza 12, m. 28, tel. 652-51.

ADRES ADMINISTRACJI: Marszałkowska 71, tel. 834-48.

Rok VIII

WARSZAWA, 26 MARCA 1931 R.

Nr. 13

## Dr. HENRYK HIGIER

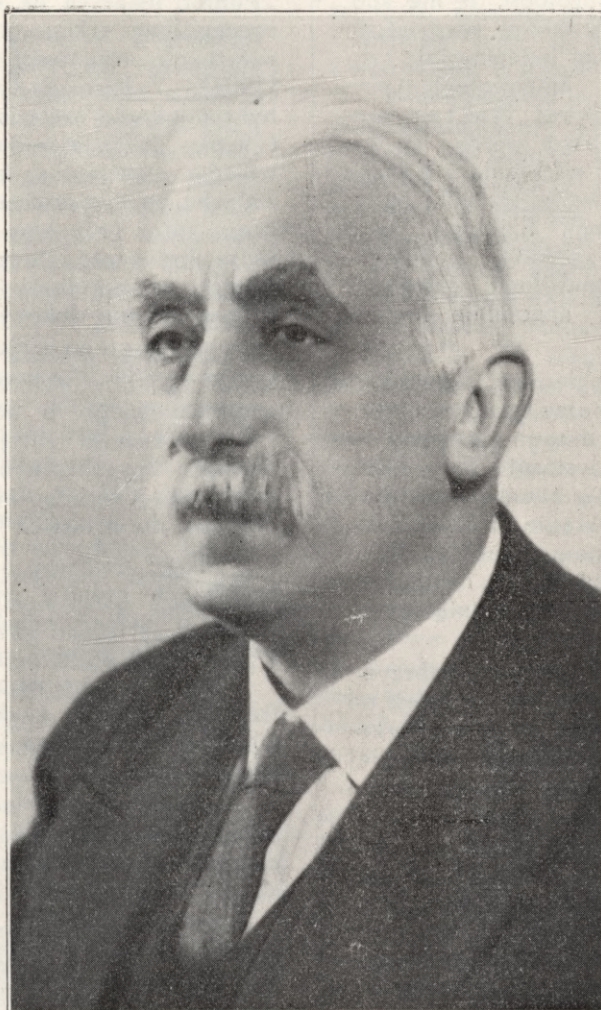
(Próba szkicu biograficznego).

Podał

J. MACKIEWICZ (Warszawa).

W zamięłowaniu do nauki i poświęcaniu się jej w ciągu długich szeregów lat możemy odróżnić dwa typy uczonych: u jednych praca całego życia zostaje poświęcona odrębnemu zagadnieniu, w dziedzinie której torują oni nowe drogi i wykrywają nowe metody badania i w taki sposób dochodzą do wielkich odkryć epokowych. Drugi też poświęcają całe życie badaniom naukowym, lecz dziedzina ich zainteresowań obejmuje bardzo szerokie kręgi, i wtedy dorobek ich naukowy posiada niemal charakter encyklopedyczny. Wynik długoletnich obserwacji tego rodzaju uczonych, których praca odbywa się więcej wszcz, niż wgląd pojedynczych zagadnień, jest wskutek samych warunków twórczości mniej obfitujący w odkrycia i wynalazki. Higier należy do drugiego typu uczonych. Wiemy dobrze, iż walory wewnętrzne bez warunków zewnętrznych nie zawsze odgrywają decydującą rolę w ostatecznym wyniku pracy umysłowej danej jednostki. Tylko bardzo rzadkie jednostki, które

zaliczamy do genjuszów, przewyciężają wszelkie warunki zewnętrzne i dzięki swojej wyjątkowej energii stają się panami sytuacji. Należy to jednak do rzadkich wyjątków. Po większej części warunki zewnętrzne stanowią moment decydujący. Jakież były warunki zewnętrzne Higiera? Warunki pracy klinicznej były wyjątkowo niekorzystne: krótkotrwały okres pracy stałej w szpitalu, następnie długie lata tułactwa pracy konsultacyjnej, dorywczej na rozmaitych oddziałach



całego szeregu szpitali, a przede wszystkim materiału ambulatoryjnego. Takie warunki zniechęciłyby dziesiątki innych lekarzy do wytrwałej, systematycznej pracy naukowej, ale Higier i w tych warunkach, śmiało możemy powiedzieć, — najgorszych dla pracy klinicznej dał *maximum* tego, co można było przy tem zdziałać. Nie mając własnego oddziału, Higier cudem jakimś i sposobem, tylko jemu jednemu znanym, przedstawia cały szereg przypadków anatomoklinicznych o wysokiej wartości patologicznej. Typ Żyda lekarza średniowiecznego, wiecznego tułacza, z jego rozległym zakresem zainteresowań w najrozmaitszych dziedzinach wiedzy teoretycznej i praktycznej od wielu lat interesuje Higiera. Wielokrotnie wracał on do tego tematu. Gdy słuchałem jego odczytów na temat powyższy, zawsze myślałem o tem, że sam prelegent, gdyby został przeniesiony do owej epoki, byłby pięknym typem takiego uczonego, który uprawiał na wielką skalę medycynę teoretyczną i prak-

tyczną i jednocześnie wykładał astronomję, matematykę, filozofję, tłumaczył dzieła naukowe z języka arabskiego na łaciński, z łacińskiego na hebrajski, przy okazji zajmował także stanowisko rabinu, pisywał wiersze liturgiczne, i t. d... Dominującą cechą takiego uczonego średniowiecznego było tułactwo. Taki uczoney w ciągu swojego życia nigdzie nie zagrzewał miejsca, przenosił się z jednego miasta do drugiego i bardzo często z jednego kraju do drugie-



go. Że Higier jest pięknym typem właśnie takiego uczonego średniowiecznego o wyjątkowo rozległym zakresie zainteresowań naukowych, to było dla mnie jasne. Dla całości zaś obrazu brakował mi zawsze moment „tułactwa”. Okazuje się, iż tułactwo wieku 20-go wygląda inaczej, niż tułactwo w średniowieczu: jakeśmy się dowiedzieli z przemówienia Jubilata, pomimo iż 40 lat spędził w Warszawie, nie wędrując z miasta do miasta i z kraju do kraju, potrafił on w samej Warszawie przerobić w sposób klasyczny typową karierę tułacza—z jednego szpitala do drugiego, włączając zmieniając placówki swej działalności...

Przypominam sobie, iż przed 20-stu laty Higier przyniósł do pracowni neurologicznej do badania guz mózgu, i mnie wówczas poruczono zrobienie preparatów mikroskopowych. Higier w związku z tym przypadkiem przychodził często późnemi wieczorami do pracowni i przy okazji zainteresował się ostatnimi zdobyczami na polu histopatologii porażenia postępującego oraz gleju. Gdyśmy późną porą wracali do domu, Higier skarżył się przedemną, początkującym wtedy adeptem neurologji, iż nie sposób już nadażyć obecnie ze wszystkimi rozdziałami neurologji. „A wszak człowiek musi jednocześnie czytać także z dziedziny psychjatrji, antropologii, psychologii, tryminologii i t. d.” dodawał Higier melancholijnie. A jeszcze nie wiedziałem wtedy, iż Higier, oprócz tego, literalnie pochłania bieżące piśmiennictwo z patologji chorób wewnętrznych, endokrynologii, toksykologii, farmakologii, fizjologii, patologji doświadczałnej, medycyny sądowej, pedologii, pedjatrji, historii medycyny, traumatologii, ortopedji, neurochirurgji, higieny ogólnej i specjalnie higieny szkolnej i t. d.

Dopiero znacznie później mogłem się przekonać, iż olbrzymią tę liczbę faktów, hipotez wraz z nazwiskami autorów i odpowiedniami datami Higier w każdej chwili, czy to podczas dyskusji przy łóżku chorego, czy też na posiedzeniu naukowym w związku z pokazem lub odczytem, jest w stanie z wyjątkową łatwością wydobyć ze swej fenomenalnej pamięci; przyczem dorywcze te i rozluźnione fakty i hipotezy nagle układają się w piękny system i tętnią pełnią życia.

Uwagi dyskusyjne Higiera stanowią olbrzymi rozdział w jego działalności naukowej i, chociaż po większej części nie zostały utrwalone słowem drukowaniem, wartość ich naukowa jest jednak niemniej wysoka. Ocenic to mogą wszyscy ci, co w ciągu długiego szeregu lat z dużym zainteresowaniem zwykłe tę część Jego działalności śledzą.

Otóż, jako młody lekarz, nie mając za sobą prawie żadnej szkoły naukowej w dziedzinie neurologji, nie mając przy boku nauczyciela, któryby go mógł prowadzić za rękę wśród zawiłych labiryntów bardzo młodej wtedy gałęzi naukowej, zabiera się Higier do pracy zupełnie samodzielnej na tem polu badań naukowych. Już pierwsze prace, ogłoszone drukiem (1892—1898) „O fizjologii rdzenia”, „Przyczynek do klinicznej oceny t. zw. nerwicy urazowej”, „O zaburzeniach ośrodkowych w czytaniu, pisaniu i wzroku”, „O zmyśle statycznym”, „O halucynacjach jednostronnych” i t. d. wykazują bardzo szerokie czytanie z dziedziny czystej fizjologii, patologji i przede wszystkim umiejętność spostrzegania klinicznego oraz wyciągania z konkretnych faktów bardzo daleko

sięgających wniosków ogólnych. Wystarczy przeczytać pracę o t. zw. „nerwicy urazowej”, ogłoszonej drukiem 38 lat temu, aby przyjść do wniosku, iż wszystkie postulaty, wystawione wtedy przez autora co do oceny objawów klinicznych, stosunku tych objawów do symulacji, ujęcie tego zespołu z punktu widzenia sądowo-lekarskiego oraz żądanie, aby były brane pod uwagę orzeczenia osób, specjalnie wykształconych w kierunku hysterji i neurastenji i t. d.,—aby przekonać się, iż Higier 38 lat temu postawił już wszystkie kropki nad i w tem bardzo zawiłym zagadnieniu, które jeszcze 15 lat temu wywołało podczas wojny światowej zacięty spór i olbrzymią dyskusję wśród neurologów. Praca ta obfituje w tak liczne, zupełnie świeże myśli, iż każdy współczesny neurolog chętnie się podpisze pod wszystkimi jej postulatami.

Jak widzimy, już od samego początku domena zainteresowań H. jest wyjątkowo rozległa; z biegiem zaś lat teren zainteresowań coraz bardziej się rozszerza. Z dziedziny historii medycyny odnotujemy prace następujące: „Nieco z chirurgji Talmudu” (1904), „Pomoc lekarska na wojnie i promienie R.” (bardzo szczegółowy szkic; stopniowy rozwój od czasów starożytnych organizacji pomocy lekarskiej na wojnie) (1904), „Z Historji Żydów lekarzy w Polsce”, „Jakim był typ lekarza średniowiecznego zwłaszcza w Polsce” (1926), „Tyfus plamisty a sprawa golenia i strzyżenia włosów zwłaszcza brody wśród Żydów” (1916) w związku ze sprzeciwem rabinatu warszawskiego, przyczem autor przytacza całe ustępy z Biblii i Talmudu, które strzyżenie i dezynfekcję zalecają; następnie idzie bardzo szczegółowa praca o zapatrywaniach Biblii i Talmudu, na dokonywanie sekcji trupów.

Dodamy jeszcze prace, dotyczące higieny i dietyki u Żydów starożytnych, organoterapii i leczenia antytoksykacyjnego u starożytnych Greków, o trądzie i kile w świetle Biblii, Talmudu i Ewangelji, o epidemjach psychicznych w historii żydowskiej oraz cały szereg szczegółowych ocen podręczników i monografij, dotyczących historii medycyny.

Tutaj możemy odnotować także i prace, przekraczające granice wiedzy lekarskiej, a mianowicie, praca o samarytanach i Żydach, o żydostwie jako problemacie geograficzno-etnograficznym i t. p.

Z tych prac widać, z jakim zamiłowaniem H. traktuje tematy z dziedziny historii medycyny, — zjawisko wyjątkowo rzadkie wśród lekarzy współczesnych.

Jeżeli ułożymy sobie spis prac oraz pokazów klinicznych Higiera, to przekonamy się, iż dotyczą one prawie wszystkich dziedzin medycyny teoretycznej i praktycznej.

Do dziedziny farmakologii i toksykologii należą prace: „Z dziedziny zatruc chlebem zanieczyszczonym solą barową”, „Oszczędne i racjonalne przepisywanie leków”, „Z farmakodynamiki i patologji ogólnej układu wegetacyjnego” oraz prace farmakodynamiczne, poświęcona hyoscynie, dioninie i t. d.

Higier interesuje się także medycyną tropikalną i egzotyczną, pokazuje pierwszy w Polsce przypadek zimnicy podzwrotnikowej, a w 1903 r. podaje szczegółowy opis nieznanych u nas chorób japońskich: Shinogama, Imubacco, s. Tuconibacco oraz Kubisari s. Beri-beri. Nie brak też prac z dziedziny higieny szkolnej.

Jeśli liczba prac, ogłoszonych przez H. drukiem z dziedziny medycyny wewnętrznej, jest stosunkowo nieduża, to bynajmniej nie świadczy to o niedużym zainteresowaniu jego tą dziedziną. Wystarczy przeczytać długą serię artykułów Higiera (1926) pod tytułem: „Bieg i rozwój myśli zasadniczych medycyny wewnętrznej ostatniej doby”, aby się przekonać, jak dalece Higier orientuje się w chorobach zakaźnych, w cierpieniach narządu krwionośnego i oddechowego, przewodu pokarmowego, przewodu moczowo-wydzielniczego, narządów dokrewnych i nawet w dziedzinie nowotworów. Wystarczy powiedzieć, iż ogromna liczba faktów oraz krytyczne ich ujęcie wprost wprowadziły w zdumienie czytelników. Dodamy, iż praca ta znalazła znakomitą ocenę i poza granicami kraju. Chociaż praca ta była napisana na zamówienie redakcji „Warszawskiego Czasopisma Lekarskiego” *ad hoc*, (z powodu zjazdu przyrodników i lekarzy polskich), ale tak napisać mógł tylko człowiek, który całe życie bacznie śledzi i to w sposób bardzo krytyczny rozwój wszystkich tych wyżej wymienionych gałęzi medycyny wewnętrznej.

Odnotujemy jeszcze dwie prace z pogranicza chorób nerwowych i wewnętrznych: „Z neurologji serca i naczyń” (1913) oraz „Obecny stan nauki o stosunku układu nerwowego do narządów trawiennych”.

Jak dalece H. opanował także i dziedziny, znacznie oddalone od neurologji, niech posłuży fakt następujący: Osiem lat temu wśród niedużego kółka kolegów, pracujących w jednej z przychodni, odbywały się odczyty oraz pokazy chorych. Jeden z kolegów wygłosił odczyt na temat „Współczesny stan patologji nerek”. Prelegent prawie w ciągu 2-ch godzin szczegółowo wyświetlał zagadnienia, związane z powyższym tematem. Higier w dyskusji przeszedł pół godziny zupełnie *ex promptu* wygłosił drugi odczyt, w którym uzupełnił wszystkie luki, które stwierdził w odczycie prelegenta. Mieliśmy wszyscy wrażenie, że mówi człowiek, który długie lata zajmuje się tym problemem i w sposób krytyczny i analityczny w zupełności go opanował. Tutaj w sposób wyjątkowo jaskrawo występują, oprócz olbrzymiej erudycji, dotyczącej najrozmaitszych dziedzin wiedzy lekarskiej, oraz fenomenalnej pamięci, także i główne cechy intelektualne Higiera: umiejętność szybkiej oraz syntetycznej orientacji, wyciąganie ogólnych wniosków biologicznych i patologicznych z każdego poszczególnego przypadku oraz najwybitniejsza cecha jego intelektu — umysł segregacyjny i klasyfikacyjny. Niejednokrotnie byłem świadkiem, jak zagadnienie dosyć zawile, przedstawione przez prelegenta w sposób niedostatecznie jasny, stawało się proste dopiero po zabraniu głosu w dyskusji przez Higiera. Tutaj widzimy znów inną cechę tego intelektu: umiejętność przetrawienia umysłowego skomplikowanych zagadnień i przedstawienia ich w sposób prosty i dostępny. Jest to cecha, która świadczy o wyjątkowym talencie pedagogicznym. W innych warunkach Higier byłby pierwszorzędnym pedagogiem.

Jeśli przejdziemy do terenu rodzimego Higiera — do neurologji z jej pograniczami (psychologją i psychjatrją), to tutaj rozmach i masztab spostrzeżeń jest doprawdy zdumiewający. Jeśli ułożymy wszystkie tytuły pokazów klinicznych Higiera w najrozmaitszych towarzystwach lekarskich, to otrzymamy kompletną ilustrację prawie wszystkich rozdziałów patologji chorób nerwowych.

Aby sobie uprościć zadanie, zamiast wymienić tytuły prac, odnotujemy tylko tematy oraz zagadnienia, do których Higier bardzo często i niejednokrotnie wraca: „O wjadzie wrzekomym”, „O nerwobólu nerwu kulszowego”, „O jąkanii histerycznym”, „O zanikach mięśniowych”, „O chorobie Basedowa”, „O chorobie Thomsona”, „O padaczkach i równoważnikach porażennych”, „O obrzękach ostrych i przewlekłych”, „O stwardnieniu rozsianem”, „O jamistości rdzenia”, „O krwotokach do stożka rdzeniowego”.

Higier ma cały szereg rozdziałów ulubionych, do których wielokrotnie w ciągu długiego szeregu lat wraca, rozszerza i pogłębia swemi spostrzeżeniami, bądź to licznymi pokazami, bądź to szeregiem prac o charakterze monograficznym. Na pierwszym planie możemy odnotować zakres układu nerwowego autonomicznego. Pierwsze prace z tej dziedziny pochodzą z roku 1902 — „W sprawie zaburzeń potowydzielniczych *poliomyelitis i herpes zoster*”.

Następnie: „Zaburzenia potowydzielnicze w przebiegu chorób rdzenia”, (1907), „Uczucie bólu w narządach wewnętrznych” (1912), „Ból obwodowy i trzewny jako objaw sympatyczny” (1925), „Ból i wrzuczenia a układ wegetacyjny”.

Nie mniejszą uwagę Higier poświęcił patologji chorób dziedzicznych oraz rodzinnych. Higier ilustruje rozdział ten długim szeregiem wyjątkowo ciekawych pokazów klinicznych i bogate swe doświadczenie reasumuje w słynnym odczycie swym na Kongresie Międzynarodowym w Budapeszcie (1909).

Pierwsze prace, dotyczące spraw rodzinnych i dziedzicznych datują od 1896 r. („O rzadkich postaciach chorób rodzinnych i dziedzicznych mózgu i rdzenia”). W ciągu piętnastu lat Higier ogłasza pojedyncze prace, poświęcone tej dziedzinie, zaś w 1910 roku ogłasza drukiem słynną swoją pracę monograficzną, poświęconą „Patologji wrodzonych, rodzinnych i dziedzicznych chorób” (specjalnie chorób nerwowych i umysłowych) — Arch. f. Psych. u. Neur. 1910 i 1911.

Z dziedziny psychologji i psychjatrii odnotujemy następujące prace: „Z metodyki badań inteligencji u niedorozwiniętych umysłowo dzieci”, „Zaburzenia umysłowe w kokainizmie przewlekłym”, „Przyczynki do fizjologii fenomenalnego rachmistrzstwa”, „Dzieci neuropatyczne i psychopatyczne”, „Nimfomanja rodzinno-dziedziczna z padaczką psychasteniczną”. „*Imbecilitas acromegalica*”, „Klasifikacja idjotyzmu” i t. d.

Wymienimy jeszcze następujące prace: „Uwagi w sprawie reformy szkolnej” oraz dużą monografię (1900) pod tytułem: „Z higieny ciała i ducha oraz metodyki nauczania i wychowania w szkole i w domu”.

Z dziedziny medycyny społecznej oraz sądowno-medycznej: „Wskazania społeczne i lekarskie do sztucznego poronienia” oraz „Przypadek stwardnienia bocznego ze stanowiska sądowno-lekarskiego”. Higier, pracując podczas wojny światowej jako konsultant w większym szpitalu, ogłasza cały szereg prac, dotyczących nie tylko bezpośrednio dziedziny neurochirurgji, lecz zwraca uwagę także na niektóre zagadnienia ogólne, dotyczące medycyny wojskowej („Z dziedziny przesądów i błędów diagnostycznych w neurochirurgji polowej”, „Uczni lekarze podczas wojny i po wojnie”).

Jeśli dodamy do powyższego szereg prac z dziedziny neurochirurgji, z patologji kości i stawów, z dziedziny neurologji oka i cały szereg prac mniej-

szych z najrozmaitszych dziedzin, to w przybliżeniu stworzymy sobie obraz rozległych zainteresowań Higiera w najrozmaitszych dziedzinach nauk lekarskich.

Widzimy, iż Higier nie ogranicza się tylko do codziennych spostrzeżeń klinicznych, lecz z wielkim zamiłowaniem zasila szeroko piśmiennictwo rodzinne i zagraniczne.

*Nulla dies sine linea.*

Jeśli dodamy niezliczone prace, zreferowane w piśmiennictwie niemieckim i polskim, to przekonamy się, wiele niespożytej energii i pracowitości zostało zużyte w ciągu tych 40 lat. Życzymy przeto Szanownemu Jubilatowi, aby jeszcze długie, długie lata z niesłabnącą energią mógł kontynuować swą owocną pracę z korzyścią dla najrozmaitszych gałęzi nauki lekarskiej oraz cierpiącej ludzkości.

\* \* \*

Henryk Higier urodził się w Warszawie w r. 1866. Ukończył III gimnazjum humanistyczne w Warszawie w r. 1884. Studja uniwersyteckie w Dorpacie, gdzie też bronił dysertacji naukowej na stopień Doktora Medycyny i uzyskał złoty medal za pracę konkursową p. t.: „Experimentelle Prüfung der psychophysischen Methoden im Bereiche des Raumsinnes d. Netzhaut”.

W latach 1891 — 1893 pracuje na oddziałach wewnętrznych Szpitala Starozakonných w Warszawie, skąd też wychodzą pierwsze prace kliniczne („*Pseudotabes s. Tabes peripherica*”, „*Ischias scoliotica*”, „Kilka słów o jąkaniu histerycznym” i t. d.). W r. 1893 obejmuje posadę asystenta etatowego na oddziale chorób nerwowych Szpitala.

W roku 1897 zwiedza kliniki neurologiczne Niemiec i Austrii.

W tym czasie współpracuje w 12-tomowej Encyklopedji Lekarskiej: „Bibliothek d. gesamt. mediz. Wissenschaften. Prochaska. Wien-Leipzig. 1894 — 1903”, w dziale neurologji.

W r. 1909 wybrany został na głównego referenta (wraz z Prof. S a c h s e m) zasadniczego tematu: patologji rodzinnych i dziedzicznych chorób nerwowych — na Międzynarodowym Zjeździe w Budapeszcie.

W r. 1911 zaproszony został na członka Tow. Lekarskiego w Tokio.

W r. 1912 wydaje „Vegetative oder viszerale Neurologie” oraz rozpoczyna szereg artykułów teoretycznych i kazuistycznych z zakresu układu wegetacyjnego.

W czasie wojny wszechświatowej pracuje jako konsultant neurolog w licznych oddziałach chirurgicznych w dziale traumatologii.

Przez szereg lat był konsultantem honorowym lub płatnym w szpitalach miejskich stolicy.

Referent polskiego piśmiennictwa z neurologji, psychiatrii, pedagogiki i psychologii doświadczalnej od r. 1901 w *Neurologisches Centralblatt* (red. Mendla), a od r. 1918 w *Zentralblatt f. d. gesamte Neurologie u. Psychiatrie* (red. K. Mendla. Wyd. Springer).

W roku 1925 wybrany został na wiceprezesa Polsk. Tow. Neurologicznego. Od roku 1906 jest Prezesem Tow. Dobroczynnego „Pomoc Lekarska dla ubogich”.

## 40 lat neurologji polskiej (1890-1930) przy współpracy D-ra H. Higiera\*).

Podał

Z. BYCHOWSKI (Warszawa).

Gdy Zarząd Zrzeszenia Lekarzy zaszczycił mnie poleceniem wygłoszenia odczytu na dzisiejszym uroczystym posiedzeniu, mającym być wyrazem uznania i wdzięczności dla d-ra Higiera za jego wielostronną i płodną 40-letnią pracę naukową, - znalazłem się w sytuacji, którą Francuzi nazywają „embarras de richesse”.

Najgodniejsze dla solenizanta i najbardziej imponujące dla słuchaczy byłoby odczytanie tytułów jego prac naukowych. Niestety, takiemu wykonaniu mego zadania stanąłby na przeszkodzie groźny dzwonek czcigodnego naszego Przewodniczącego. Prac tych bowiem jest przeszło trzysta, - sucha bibliograficzna rekapitulacja zajęłaby conajmniej kilka godzin.

Druga droga, którą miałem do wyboru, byłaby szczegółowe omówienie jednej jakiejś kwestji z dziedziny neurologji, którą dr. Higier twórczą swoją pracą szczególnie użyźnił i pogłębił, - więc, naprzykład, sprawa zaburzeń naczynioruchowych, sprawa dziedziczno - degeneracyjnych schorzeń układu nerwowego, sprawa równoważników padaczkowych, sprawa fizjologii i patologji układu współczulnego, sprawa higjiny szkolnej, and the last but not the least, patologja i terapia poraż pierwszy przez niego sformułowanej *Hypochondria iatrogenetica*. Lecz z tego planu nieestety, dla mnie może osobiście najciekawszego i najwięcej emocjonalnego, — po pewnym namyśle, — zrezygnowałem. Musiałbym bowiem wdać się w szczegóły i finezje neurologiczne, — neurologom, skądinąd, zresztą, znane, a dla reszty słuchaczy mniej zajmujące i może zbyt nużące. Obawiałem się zmącić przez to uroczysty i podniosły nastrój dzisiejszego wieczoru, tembardziej, że z odczytami neurologicznymi d-ra Higiera łączący się, zawsze oryginalny dowcip i humor szampański, - na co ja nie umiałbym się zdobyć.

Nie chcąc więc narażać się ani czcigodnemu Prezesowi, ani szanownemu audytorjum, — wybrałem inną, pośrednią drogę.

W najogólniejszym zarysie pragnąłbym tu nakreślić obraz neurologji w Polsce z przed 40-tu lat, kiedy Selenizant poraż pierwszy zjawił się w Warszawie mając, jako багаż naukowy, bardzo ciekawą, a w owych czasach zupełnie nowy temat poruszającą dysertację dorpacką pod kierunkiem prof. K r a e p e l i n a opracowaną, pod tytułem „Experimentelle Prüfung der psychophysischen Methoden im Bereiche des Raumsinnes der Netzhaut”. Dorpat 1890 r. (następnie w *Wundts Philosophische Arbeiten*) i te etapy, które ta nasza kochana neurologja przeszła, nim doszła do obecnego, kwitującego na modłę europejską stanu Sądząc, że na tej kanwie każdy z obecnych znajdzie kilka oczek, które łatwo nazwiskiem Higiera wypełnić potrafi.

W jednym z muzeów weneckich znajduje się sala ze starami, bardzo starami mapami geograficznymi. Przypatrując się tym, patyną wielu stuleci pokrytym drogocennym relikwjom i porównując je

mimowoli ze współczesnymi mapami, widzi się ile pracy i inwencji, ile geniuszu i świętego zapału, ile samoofiarności i wiary ludzkość zużyła, nim — powiedzmy — mapa ziemi z 16-go stulecia nabrała wyglądu obecnego. Tam, gdzie wówczas były gęste dziewicze lasy i pustkowia — widzimy bogate, kwitnące osiedla ludzkie, nawet całe, wysoką kulturą opromienione państwa. Tam, gdzie wówczas jeszcze nigdy może nie stąpała noga ludzka — widzimy żywe arterie komunikacyjne, nie tylko na lądzie i wodzie, ale nawet i w powietrzu.

Ta analogia kartograficzna nasuwa mi się, kiedy z lotu ptaka uprzytamniam sobie na zasadzie przeglądu piśmiennictwa i osobistych reminiscencji stan neurologji w Polsce przed 40-50 laty w porównaniu z obecnym.

Prawda, że u starożytnych autorów znajdujemy już wcale dobre opisy niektórych chorób nerwowych, jak to zresztą wykazał dr. H. w stosunku do Sofoklesa.

Zawsze i wszędzie choroby nerwowe i umysłowe cieszyły się szczególnym zainteresowaniem. Ale i u nas, jak zresztą w całej Europie, układ nerwowy i pod względem jego prawidłowych czynności i zbożeń chorobnych owiany był jakąś szczególną, wprost mistyczną tajemniczością. Brzmi to paradoksalnie, jeżeli powiem, że punktu wyjścia i istoty wszelkich prawie zaburzeń nerwowych szukano przeważnie nie w układzie nerwowym — zdawałoby się najlogicznijszym substracie materialnym — lecz znacznie dalej, w rozmaitych narządach obwodowych, szczególnie zaś w macicy i jej przydatkach.

Macinnictwo — tak nazywano po polsku histerję — wszechwładnie prawie panowało w całej medycynie, a szczególnie w praktyce neurologicznej. Każdy obraz chorobny, który nie mieścił się wygodnie w jednej z będących wtedy w użyciu szufladek neurologicznych — kładziono lub raczej wrzucano do dużego śpichrza, nad którym wisiał szyld: „Histerja“. A ponieważ tych szufladek było wogóle mało, i w dodatku były one b. szczupłe, to inwentarz, nagromadzony w tym śpichrzu, rósł do olbrzymich rozmiarów i przypominał olbrzymi sklep z starzyzną, gdzie, obok złamanej podkowy i starego parasola, znawca znajduje nieraz drogi obraz lub rzadki, poszukiwany druk.

Nie wymieniając autorów, przytoczę tytuły niektórych prac z 70-tych i 80-tych lat zeszłego stulecia: 1) Neurologja uteri. 2) Przypadek histerji wyleczony jednorazowym przypaleniem łechtaczki azotanem srebra (Gazeta Lekarska 1883). 3) Macinnica wyleczona po przyżeganiu łechtaczki. (1884 r.) 4) Histeroepilepsja wywołana tyłozgięciem macicy urazowej. 5) Siedem lat trwająca epilepsja histeryczna. Zupełne wyleczenie po odprowadzeniu macicy i włożeniu krążka Hodgego (1887 r.). 6) Histerja wysokiego stopnia. Obustronna kastracja. Wyleczenie (1889 r.). 7) O ryнопilepsji. (1884 r.). 8) Zęby spróchniałe przyczyną 9 miesięcy trwającej padaczki. (1890 r.). 9) Padaczka uleczona przez sypianie z barankiem. 10) Nowy środek leczniczy w leczeniu płasawicy. (ferrum candens) i t. d. i t. d.

Nawiasem dodam, że rozpalone żelazo albo platyna jeszcze długie lata będą przyświecały lekarzom przy wszelkich manipulacjach terapeutycznych ku przestraszeniu i utrapieniu bezbronnych chorych.

I jeżeli pod kątem współczesności przegląda się wczesną, bardzo obfitą kazulistykę macinniczną, to

się ze zdumieniem widzi, ile drogich skarbów, które jeszcze raz trzeba będzie po wielu latach odkryć — pakowano wówczas do tego lamusa. Nie był zupełnie bez grzechu i bohater dzisiejszego wieczoru. I u niego znajdujemy przypadki, któreby obecnie inaczej etykietował. Nawet wszak u swego kota i kanarka rozpoznał histerję. Sprawiedliwość jednakże każe dodać, że duża jego praca z 1895 r. pt. „Histerja jako symulacja i kombinacja wiądu rdzenia oraz przyczyn do różniczkowego rozpoznania objawów podrażnienia ruchowego przy wiądze, histerji i tz. nerwicach ruchowych“ jest już zapowiedzią nowego nastawienia.

Tak, mała była liczba ówczesnych szufladek nozograficznych, a uboga i skromna ich zawartość.

Z chorób mózgu znana była — właściwie mówiąc — tylko klinika spraw naczyniowych. Histeryczne porażenia połowicze — według mego mniemania wogóle choroba nieistniejąca — były częstym zjawiskiem. Nauka o lokalizacji, zapoczątkowana doświadczalnie przez Hitziga i Fritscha, zostaje nieśmiało przeniesiona na mózg człowieka. Na rysunkach kory mózgowej, z końca lat 80-tych znajdujemy zaledwie kilka nakreślonych ośrodków, kiedy obecnie Foerster i inni rozróżniają, na zasadzie spostrzeżeń nad żywym mózgiem ludzkim, przeszło 30, a Vogt i Economo z punktu widzenia cytoarchitektonicznego nawet kilkaset pól. Szczerze żałuję, że z powodu braku czasu nie mogę tych różnych kart i rysunków przedstawić. Przekonałicie się Sz. Pp., że moje porównanie z weneckimi mapami geograficznymi nie jest tylko zwrotem retorycznym. Analogia ta sięga jeszcze dalej. Współczesna nauka nie zadawalnia się jedynie li znajomością powierzchni ziemi lecz bada w przekroju rozmaite nawarstwienia geologiczne i ustala ich porządek chronologiczny. W samej korze mózgowej rozróżniamy przynajmniej 6 warstw, które w różnych polach różnie są ułożone i które prawdopodobnie w różnych schorzeniach są niejednakowo dotknięte. Prawda, że nauka o lokalizacji podlega teraz gruntownej rewizji, absolutna bowiem autonomia oddzielnych ośrodków jak dawniej sądzono — jest podana w wątpliwość. Jest to raczej federacja, ściśle związana wspólnymi ogólnymi interesami. Ale jakie olbrzymie tryumfy święciła ta nauka przy wyodrębnieniu całego szeregu bardzo subtelnych zespołów klinicznych, głównie zaś w leczeniu chirurgicznym nowotworów mózgu, o których Oppenheim jeszcze w pierwszym wydaniu swego podręcznika (1894 r.) mówi, że są *noli me tangere*, a nieco wcześniej autor jedynego, zdaje się, oryginalnego podręcznika polskiego chorób nerwowych (Warszawa 1869), prof. H. Łuczkiwicz, melancholijnie mówi: „smutną jest rola lekarza w chorobach nowotworowych mózgu, który musi się ograniczyć na systematycznym łudzeniu chorego.“ I my tu w Warszawie w przeciągu ostatnich lat 30-tu przeszliśmy przez okres tych niezwykłych wysiłków i emocyj. Niema bowiem zdaje się większej emocji, niż być obecnym przy trepanacji chorego, u którego rozpoznano się i umiejscowiło guz mózgu, który chirurg ma za chwilę znaleźć i usunąć, albo też nie znaleźć. Dzięki naszym chirurgom i warszawska neurologja wielu chorym wzrok i życie uratowała. Oczywiście, że i H. tą sprawą zawsze się interesował, czego dowodem między inn. jego praca: „Nowotwory mózgu i rdzenia oraz symulujące stany pokrewne“.

Jeszcze skromniejsze były nasze ówczesne wiadomości o rdzeniu. Wiąd rdzenia — *tabes dorsalis* — rozpoznawano dopiero w terminalnych jego okresach, kiedy już był rzucający się w oczy bezład; stosunku przymiotu do schorzeń ośrodkowego układu nerwowego raczej ledwie się domyślano — odczynu *Wassermana* i badań płynu mózgowo-rdzeniowego wówczas jeszcze nie znano. Wieloogniskowe stwardnienie mózgu i rdzenia — cierpienie, jak wiemy obecnie, bardzo rozpowszechnione, co jest w znacznej mierze zasługą warszawskiej neurologji z mistrzem Goldflamem na czele, prawie że nie było znane; syringomyelja była raczej *curiosum* anatomopatologiczne; ścisłego różniczkowania między schorzeniami przednich rogów rdzenia i nerwów obwodowych nie posiadaliśmy. O nowotworach rdzenia, na przykład, pisze Łuczkiwicz: „Ze wszystkich chorób rdzenia pacierzowego najmniej znaczenia patologicznego i klinicznego przywiązujemy do nowotworów i pasorzytów już dlatego, że wypadki te występują [niezmiernie rzadko, czego dowodem zebranie statystyczne wynoszące w całej literaturze zaledwie 30-ci kilka przypadków”.

Wszystkie te sprawy kładziono na karb *myelitis* — postaci nozograficznej, jak wiemy obecnie, b. rzadkiej — albo macinnicy. Jakież bogactwo obrazów klinicznych przedstawiają obecnie choroby rdzenia i jakie nieraz dają wspaniałe widoki i wyniki leczenia. I tu nauka o lokalizacji guzów zewnątrz- i wewnątrzoponowych oraz wewnątrz-rdzeniowych doszła bez przesady do precyzji wprost milimetrowej, i, jeżeli Łuczkiwicz mógł zebrać w całym wszechświatowym piśmiennictwie zaledwie 30-ci przypadków anatomicznych, to sama Warszawa mogłaby mu pokazać obecnie tyluż żywych ludzi po usuniętych nowotworach rdzenia. Syringomyelja, której pierwszy opis w języku polskim pochodzi z polikliniki mistrza Goldflama, była następnie dla niemieckiej encyklopedji lekarskiej szczegółowo opracowana przez Higiera. On też bodaj czy nie pierwszy u nas opracował ciekawą i subtelną symptomatologję stożka końcowego rdzenia (*conus medullaris*). Wszystkie inne chorobne stany nerwowe, których łączność z mózgiem albo rdzeniem nie była bezpośrednio uwidoczniła, traktowano w czambuł jako nerwice odruchowe (*Neuroses*), znajdujemy więc w jednym worku: tężec, padaczkę, rzucawkę ciężarnych, *paralysis agitans*, ból kulszowy, porażenie nerwu twarowego, nerwoból nerwu trójdzielnego, płasawicę, atetozę, jakieś nieokreślone zaburzenia sympatyczne i t.d. i t.d.

Ileż to pracy wymagało uporządkowanie tego olbrzymiego, chaotycznie nagromadzonego materiału! Wraz z neurologją całego świata neurologja polska świadomy w tem brała udział. Należy to szczególnie podkreślić ze względu na to, że specjalnych klinik neurologicznych w Polsce nie było. U nas w Warszawie neurologja była tylko dodatkiem do oficjalnej kliniki psychiatrycznej, a w całej kongresówce był tylko w szpitalu żydowskim jeden, jedyny zresztą, oddział chorób nerwowych na kilkadziesiąt łóżek, skąd dr. H. w pierwszych latach swojej działalności wędka swojej erudycji i intuicji wydobywał istne złote rybki. I potem, kiedy H. został zupełnie bez stałego warsztatu naukowego, ta czarodziejska wędka potrafiła nawet z płytkim stawu praktyki prywatnej wracać z bogatym połowem naukowym.

Nie mogąc, niestety, bliżej opisać naszego ruchu neurologicznego w ostatnim dziesięcioleciu zeszłego

stulecia i w pierwszym bieżącego, powiem, że był to okres „Sturm und Drang”. Nazwisk neurologów, uczestników tego ruchu ze zrozumiałych względów nie będę tu wymieniał, zresztą, są tu mniej więcej wszystkim znane. Nie mogę jednakże powstrzymać się od złożenia holdu mistrzowi Goldflamowi, który w pierwszych latach, kiedy jeszcze nie było w Warszawie nowoczesnie prowadzonych oddziałów neurologicznych, potrafił do swojej polikliniki przy ul. Granicznej przyciągnąć wszystko, co było ciekawego z punktu widzenia neurologicznego, i wszystkich, których neurologja żywo interesowała. Często gościem był tam też dr. Higier. I cały szereg jednostek chorobowych zostaje w Warszawie bądź to prawie zupełnie odkryty, bądź to gruntownie opracowany i pogłębiony, tak, że przez pewien czas uważano je w Europie za „specialité de Varsovie” więc: myastenja, okresowe porażenie kończyn, chromanie przestankowe, które po wielu latach znowu odkryje Amerykanin Bürger, kurcz torsyjny, idjotyzm amaurotyczny, choroba, którą stanowczo po raz pierwszy spostrzegano w poliklinice Goldflama, i która z inicjatywy Higiera nazywa się chorobą *Tay-Sachsa*, t. j. dwóch newyorskich lekarzy, którzy ją na materiale, pochodzącym z Warszawy, opisali, i t.d. i t.d.

Zmurszały śpichrz macinniczny pustoszeje, powstają zaś nowe solidne kasety i kasetki nozograficzne, a prawie w każdej z nich Higier ma swój poważny i pokaźny wkład.

Kiedym w roku 1918-ym powrócił z wojny i zaczął dzielić się z Higierem swemi spostrzeżeniami na materiale wojennym i między innymi opowiedziałem mu o nowej, z Francji do Moskwy przywiezionej, niezmiernie efektywnej metodzie leczenia rozmaitych spraw angiospastycznych za pomocą usuwania spłotów sympatycznych z odnośnych naczyń, którą to metodę niedawno wprowadził Leriche, H. z łagodnym swoim uśmiechem powiedział: „wszak to ja jeszcze zaproponowałem w 1901 roku”. Tak, choroba Bürgera powinna nazywać się chorobą *Charcot-Goldflama-Higiera*, a metoda Leriche’a — metodą Higiera. Historia się powtarza. Nowy Świat odkrywa Kolumb, a nazywa się Ameryką. Nawiasem dodam, że jeszcze przed *Wilsonem* w Warszawie demonstrowałem w sekcji neurologicznej chorego z typową chorobą *Wilsona*. Demonstrując ten dziwny przypadek, wyraźnie zaznaczyłem, że ma się do czynienia z jakąś nową, nieznaną w piśmiennictwie postacią nozograficzną. Niestety, zmora macinnictwa błąkała się jeszcze wtedy wśród nas, i przypadek ten zbagatelizowano i zaproponowano wepchnąć go do starego śpichrza hysterji. Sekcja wykazała typowy obraz, znany obecnie jako choroba *Wilsona*.

Omijam z konieczności b. ciekawe przyczynki H. do symptomatologii padaczki (równoważniki porażenne), do schorzeń układu mięśniowego (ciekawe przypadki myotonji zanikowej), nagminnego zapalenia mózgu i t. p.

Szczególnie jednakże muszę podkreślić dwie serie prac. Pierwsza dotyczy dziedzicznych chorób układu nerwowego. Na zasadzie odnośnego piśmiennictwa, które H. z fenomenalną znajomością posiada, i całego szeregu osobistych, b. ciekawych spostrzeżeń H. jeden z pierwszych na Zjeździe międzynarodowym w Budapeszcie w 1908 r., gdzie między innymi zaszczycony był przewodnictwem sekcji neurologicznej, przeprowadził anatomiczną klasyfikację tej

olbrzymiej, chaotycznie rozrzuconej kazuistyki. Klasyfikacja ta, jako obejmująca wszystkie znane postaci dziedzicznozwrodnieniowych chorób układu nerwowego, dotychczas uchodzi za jedną z najlepszych i jest prawie ogólnie przyjęta.

Już wspominałem o spostrzeżeniach Higiera z dziedziny zaburzeń naczynio-ruchowych, są one, właściwie mówiąc, fragmentem z krainy zagadnień fizjologii i patologii układu roślinnego, którą się szczególnie interesował, a którą opracował w 1912 r. jako oddzielną monografię pod tyt. „Vegetative oder Viscerale Neurologie”, — pierwsza, całokształt tej sprawy obejmująca praca. O ciężarze gatunkowym tej pracy świadczy bardzo a bardzo rzadki nietylko u nas fakt, że po siedmiu latach została wydana po angielsku w New-Yorku jako oddzielna książka.

Virchow miał kiedyś powiedzieć, że probierzem istotnej wartości pracy lekarskiej jest jej aktualność jeszcze po 3-ch latach. W danym wypadku H. osiągnął podwójny rekord.

Sz. Pp. W miarę rozwoju i pogłębienia naszej warszawskiej neurologii, w miarę zjawiania się coraz nowych zagadnień — powstała przez ten czas endokrynologia, która u nas znalazła żywy teoretyczny i praktyczny odgłos — powstaje w Warszawie przy Warszawskim Towarzystwie Lekarskim specjalna sekcja neurologiczna, która następnie po wojnie przeistacza się w oddzielne Towarzystwo Neurologiczne.

Nie wiem, ile było posiedzeń neurologicznych, prawdopodobnie kilkaset, a zapewniam Panów, że nie było, zdaje się, posiedzenia, na którym d-r H. nie demonstrowałby jednego albo kilku ciekawych przypadków, albo przynajmniej nie zabierałby głosu w dyskusji — chyba, że był nieobecny.

Przy udoskonalonej telewizji i telakustyce Higier i ten — że tak powiem, mankament personalny

potrafi nam wynagrodzić. Należy jeszcze dodać, że niema chyba w Warszawie specjalnego Tow. Lekarskiego, żeby i tam Higier przynajmniej kilku wieczorów w przeciągu roku nie wypełnił. A towarzystw takich jest kilkanaście, szczególną zaś jego łaską zawsze cieszyło się Zrzeszenie.

Pobieżny swój szkic o rozwoju neurologii polskiej za ostatnie 40—50 lat skończyłem, ale bynajmniej nie wyczerpałem jeszcze bilansu neurologicznego d-ra Higiera. Od wielu lat uprawia on na wielką skalę import i eksport neurologiczny. Każda wybitna praca z tej dziedziny zagraniczna bywa przez niego referowana w naszych pismach (Czasopismo, Neurologja Polska) — a o każdej bez wyjątku polskiej pracy neurologicznej znajdujemy referat d-ra H. w „Niemieckim Centralblacie”, owym nieodstępnym towarzyszu każdego neurologa. Referaty d-ra H. wyróżniają się swoją treściwością i szczególnie zrozumieniem myśli i intencji autora. Ten sumienny eksport polskiej myśli neurologicznej na szeroką arenę wszechświatową — dopełnia poliwalentny profil psychiczny d-ra H.

Świat starożytny przekazał nam przedziwną legendę o lotofagach. Kto raz w życiu zakosztował cudownego kwiatu lotosu, opiewa legenda — zapominał o wszelkich swoich potrzebach i przez całe życie żadnych pokarmów się nie dotykał, upajając się ciągle — lotosem.

Neurologja, a zwłaszcza nasza, wśród tak niezwykłych i ciężkich warunków powstała i wyrosła — to też swego rodzaju mistyczny kwiat lotosu. Jest się do niej przywiązany wszystkimi fibrami duszy i każdym serca drgnieniem. Zastępuje wszystko — honory oficjalne i dobra ziemskie. Wypełnia całe życie. Takim lotofagiem był nasz kolega przez lat 40. Niech jeszcze długo takim pozostanie.

## PRACE ORYGINALNE

### Wykłady kliniczne

#### Zespół rodzinny rdzeniowo-myopatyczny.

Podał  
Władysław STERLING (Warszawa).

Na podstawie nowoczesnych badań nad zagadnieniami konstytucjonalizmu i patologii dziedziczenia można uważać dzisiaj za fakt ustalony, że rodzinny sposób występowania chorób układu nerwowego świadczy równocześnie o degeneracyjnym charakterze tych postaci chorobowych. Nadto podstawowe prace Jendrassika, Kollaritza, Higiera, Hoffmanna, Schaffera, Crouzona, Kehraera i innych stwierdziły, że charakter tych zaburzeń jest natury par excellence dziedzicznej, zaś dla niektórych z nich, jak np. dla postępującej dystrofji mięśniowej, stwierdzony został sposób dziedziczenia recesywny według zasad mendelizmu (Weitz, Minkowski i Sidler). Stąd też za przykładem Jendrassika przywykliśmy określać teren zachorzeń tych nazwą heredodegeneracji, zaś

przynależne do niego typy kliniczne — nazwą dziedziczno-zwrodnieniowych (heredo-degeneracyjnych). W interesującej pracy o „postępującej dystrofji mięśniowej”, którą ogłosili przed 2 laty Minkowski i Sidler, zwrócona z stała uwaga, jak dalece wraz z pogłębieniem naszych wiadomości klinicznych rozrasta się ów teren cierpień rodzinnych i rodzinno-dziedzicznych. Do znanych bowiem uprzednio cierpień o charakterze wybitnie rodzinnym, jak postępująca dystrofja mięśniowa, niektóre postaci zaników rdzeniowych, płasawica Huntingtona, choroba Friedreicha i dziedziczny bezład mózdkowy Marięgo, idjopatyczny zanik nerwu wzrokowego (Leber), obrzęk naczyniowy Quinckego, choroba Tomsena — dołączył się w okresie lat ostatnich cały szereg postaci chorobowych, których charakter dziedziczno-rodzinny nie ulega dzisiaj żadnej wątpliwości, jak: dystrofja myotoniczna, idjotyzm amaurotyczny (Tay-Sachs, Spielmeier-Schaffer-Vogt), choroba Pelizeusa-Marzbachera, po-



rażenie okresowe (Westpal-Goldflam), oftalmoplegia wrodzona Moebiusa (sam spostrzegłem przypadek tego cierpienia u 3 siostr), dziedziczne rodzinne przerostowe zapalenie nerwów (Gombault-Dejerine-Sottas, Pierre Marie-Boveri), padaczka myokloniczna Unverrichta, myatonja Oppenheima, rdzeniowe porażenie spastyczne Strümpfla, drżenie dziedziczne i rodzinne (*tremor hereditarius multiparus macroboticus Minor*), zespół Laurence-Biedla, wreszcie niektóre postaci choroby Wilsona oraz postępujący kurcz torsyjny.

Obszerna dziedzina ta uległa w ostatnich czasach jeszcze większej ekspansji od chwili, kiedy w piśmiennictwie zaczęły się ukazywać obserwacje, które nie pasowały do ramek dotąd opisanych postaci degeneracyjnych, stanowiąc niejako pomosty i ogniwa przejściowe pomiędzy znanymi dotąd chorobami oraz tworząc nowe postaci kliniczne mieszane i przejściowe. Niektóre z nich dzięki ostro zarysowanej fizjonomii semjologicznej mogą być uznane istotnie za nowe samoistne jednostki chorobowe, w innych natomiast dają się stwierdzić tylko pewne transpozycje znanych uprzednio warjantów heredo-degeneracyjnych, przyczem niezawsze udaje się uchwycić, czy nawarstwienie różnorodnych komponentów klinicznych wpływa całkowicie z jednego podłoża heredo-degeneracyjnego, czy też jeden z nich odgrywa rolę zasadniczą, inne natomiast mają znaczenie tylko czynników towarzyszących. Liczba takich znanych w piśmiennictwie postaci przejściowych pomiędzy podstawowymi zachorzeniami dziedziczno-rodzinnymi jest bardzo znaczna. Dość powiedzieć, że Jendrassik w swym słynnym opracowaniu monograficznym w podręczniku Lewandowskiego dolicza się ich 24, zaś Higier w pracy, ogłoszonej w 1911 r. i stanowiącej rozwinięcie referatu budapeszteńskiego, aż 28, nie mówiąc już o licznych ogniwach przejściowych, które dają się stwierdzić pomiędzy zachorzeniami degeneracyjnymi ośrodków wzgl. torów nerwowych z jednej strony, a cierpieniami dziedzicznymi innych tkanek i narządów (zwłaszcza układu kostnego i dokrewno-autonomicznego) oraz rozwojem i zniekształceniami rodzinnymi, których pokaźna liczba wzrasta z każdym rokiem.

Przypadki cierpienia rodzinnego, których opis tutaj podaję, stanowią właśnie przykład takiej postaci przejściowej, która w przytoczonym ukształtowaniu nie była dotąd spostrzegana w piśmiennictwie.

Przypadek I dotyczy 9-letniego chłopca, który od dłuższego czasu znajdował się w kuracji urologicznej z powodu uporczywych zaburzeń pęcherzowych. Zaburzenia te, które trwały od kilku miesięcy, polegały na mimowolnym oddawaniu moczu, któremu towarzyszył zupełny brak czucia, i które spotęgowały się znacznie w ostatnich tygodniach. Pacjent nie tylko w nocy, ale i w dzień po kilkanaście razy oddaje mocz pod siebie. Mniej więcej od dwóch miesięcy do nietrzymania moczu dołączyło się również nietrzymanie kału, któremu również towarzyszył brak czucia. Podobno od 8 miesięcy chłopiec męczy się szybko podczas chodzenia, nogi zaczynają mu ciężyć, jakkolwiek sam charakter chodu nie uległ zmianie. Pod względem fizycznym dotąd rozwijał się dobrze, mówić i chodzić zaczął dość późno (po 1½ roku). W szkole uczy się dość tępo, w domu jest mało rozgarnięty, z chorób zakaźnych przechodził płonicę i wietrzną ospę. W ostatnich czasach zaczęło zwracać na siebie uwagę otoczenia postępujące wychudzenie mięśni

pasa łopatkowego oraz odstawianie łopatek od kręgosłupa. Ojciec pacjenta ma ciężką astmę, matka w dzieciństwie miała drgawki, siostra matki przechodziła jakąś psychozę, poza tem pacjent ma dwóch braci: starszego i młodszego, których zaburzenia stanowią również temat pracy niniejszej.

Badanie obiektywne. Chory drobnego wzrostu, wątłej budowy, miernego odżywiania. Narządy wewnętrzne bez zmian. Mocz nie zawiera białka ani cukru. Ciężar gatunkowy 1016. Odczyn źrenic na światło żywy, obraz wziernikowy normalny; również w zakresie pozostałych nerwów czaszkowych nie stwierdza się żadnych odchyśleń od normy. Obustronne zaniki mięśniowe w obrębie pasa łopatkowego z lewej strony posunięte dalej, niż z prawej; najwybitniejsze mięśni nad- i podgrzebieniowych, następnie mięśnia równoległobocznego, grzbietowego najszerzego i kapturowego. Obie łopatki tak dalece odstają od kręgosłupa, że przy uniesieniu ramion ku górze można podłożyć pod nie całą pięść (*scapulae alatae*). Znaczne utrudnienie i osłabienie ruchu wruszania ramionami — zwłaszcza po stronie lewej, przywodzenie łopatek do kręgosłupa ograniczone w znacznym stopniu. Ruchy kręgosłupa znacznie ograniczone i osłabione: zmiana pozycji leżącej na siedzącą bez pomocy rąk zupełnie niemożliwa. W obrębie stawów barkowych, łokciowych i nadgarstkowych wymiary i siła ruchów są zachowane, a muskulatura rozwinięta jest prawidłowo. Również i w kończynach dolnych wymiary ruchów są normalne, a zastosowanie oporu stwierdza pewne osłabienie siły ruchowej w proksymalnych odcinkach — zwłaszcza zginania i odwodzenia ud. Natomiast w stawach kolanowych i skokowych siła ruchów czynnych przewyższyć może nawet znaczny opór. W muskulaturze kończyn dolnych dają się stwierdzić przytem wyraźnie nadmierny rozwój muskulatury pośladków, obu ud — zwłaszcza prawego i w nieznacznym stopniu obu łydek. Przy wykonywaniu ruchów czynnych i biernych w kończynach górnych ani dolnych nie wykrywa się jakiegokolwiek wzmocnienia napięcia mięśniowego. Wszystkie kategorie czucia dokładnie zachowane — z wyjątkiem czucia wibracyjnego, które wykazuje wydatne obniżenie na obu stopach i podudziach. Badanie elektryczne stwierdza obniżenie pobudliwości fardycznej i galwanicznej w obu mięśniach nad- i podgrzebieniowych oraz w lewym mięśniu kapturowym. Skurcz jednakże jest szybki, zaś przy drażnieniu prądem galwanicznym przeważa katoda nad anodą. Drgań włókienkowych nie widać. Odruchy ścięgnowe na kończynach górnych dość słabe. Odruch kolanowy prawy umiarkowany, lewy dość żywy, odruch stopowy lewy dość żywy, prawy wyraźnie kloniczny. Odruchy brzuszne dość żywe, nosidłowe — umiarkowane — obustronnie jednakowe. Obustronnie wyraźny objaw Babińskiego, mniej wyraźny objaw Oppenheima, objawu Rossolimo brak. Chód nie wykazuje cech patologicznych, a zwłaszcza charakteru spastycznego, ale po przejściu kilkudziesięciu kroków pacjent uskarża się na ociężałość w udach — głównie w prawem. Odczyn Wassermann'a z krwi i z płynu mózgowo-rdzeniowego wypadł ujemnie. Zdjęcie rentgenowskie nie wykryło żadnych zmian w kręgosłupie, a specjalnie objawów tarcz dwudzielnej. Rozwój umysłowy niedostateczny. Iloraz inteligencji: 0,63.

Przypadek II. Chłopiec 7-letni — młodszy brat poprzedniego pacjenta. Urodził się do czasu, poród był ciężki ale bezkleszczowy. W 11-ym miesiącu życia przeszedł odrę, w 14-ym jeden jedyny napad bardzo ciężkich drgawek, które dotąd nie powtórzyły się. Mówić zaczął późno, chodzić dopiero po ukończeniu 2 lat, chodził zawsze bardzo chwiejnie „jak gdyby był przełamany w krzyżu”. Często upadał — i wtedy, wspinając się rękami po własnym ciele, podnosił się o własnych siłach. Z biegiem czasu chód stale się pogarszał — tak, że obecnie może chodzić tylko trzymając się ściany lub mebli.



Pod względem umysłowym rozwijał się niedostatecznie, mowa dotąd niezupełnie zróżniczkowana i bełkocząca.

Przy badaniu obiektywnym wzrost drobny, stan odżywiania upośledzony, gruczoł tarczowy wyraźnie wyczuwalny. Tętno 86, tony czyste, brak zmian w płucach i narządach jamy brzusznej. Nierównomierne zabarwienie tęczy, źrenice równe, oddziaływanie na światło żywe, inne nerwy czaszkowe bez zmian. Wyrasza twarz tępy, jakgdyby zbolały, jednakowoż mimika jest żywa, wszystkie fałdy dobrze zaznaczone, muskulatura twarzy i języka dobrze rozwinięta. Przy ruchach bocznych gałek ocznych widoczny jest pewien niepokój, nie ma jednak wyraźnego oczopląsu. Żucie i połykanie prawidłowe. Istnieje dość znaczny stopień nietrzymania moczu: nie tylko w nocy ale i we dnie — zwłaszcza przy kaszlu i przy emocjach, a nawet zupełnie samoistnie chłopiec oddaje mocz pod siebie, zupełnie tego nie odczuwając. W łóżku, na krześle i na kanapie może swobodnie siedzieć bez oparcia, natomiast stanie i chodzenie bez podtrzymywania jest zupełnie niemożliwe. Zmiana pozycji leżącej na siedzącą bez pomocy rąk jest zupełnie niewykonalna. Z pozycji leżącej na podłodze podnosi się o własnych siłach, za pomocą charakterystycznego manewru wspinania rękami się po podudziach i udach. Odruchów ścięgowych z kończyn górnych nie udaje się wywołać. Odruchy kolanowe i stopowe wybitnie kloniczne, z lewej strony istnieje niewyczerpujący się stopotrząs, z obu stron zaznaczony rzepkotrząs, przy drażnieniu pięty nie otrzymuje się ani zgięcia ani rozgięcia palców. Czucie dotyku, bólu i ciepła oraz percepcje kinestetyczne dołdnie zachowane, natomiast na całej przetrstnie obu ud, podudzi, na stopach i na wszystkich palcach stwierdza się znaczne obniżenie czucia wibracyjnego.

Prócz tego już przy oględzinach chorego zwracają uwagę bardzo daleko posunięte zaniki rozmaitych mięśni w obrębie kończyn górnych, tułowia oraz kończyn dolnych. Stawy ramienne zwiotczałe (t. zw. „luźne ramiona“), które przy podnoszeniu się chłopca sięgają niemal uszu. Największe zaniki i odpowiednio do tego upośledzenie funkcji wykazują: mięśnie piersiowe (z wyjątkiem drobnych pęczków obojczykowych), kapturowe (w dolnych odcinkach), najszerze grzbietowe (prawie zupełny zanik), obłe, rozginacze kręgosłupa, naramienne (w tylnych pęczkach), dwugłowe i ramienne wewnętrzne, od racacze długie i trójgłowe. Prócz tego mniejszy lub większy stopień hipertrofji wykazują: podgrzebniowe (zwłaszcza z lewej strony), zębate przednie większe (otaczające w postaci półksiężyca dolny kąt łopatki), częściowo naramienne i w mniejszym stopniu zginacze i rozginacze przedramion (z lewej strony nieco wydatniej). Pozostałe mięśnie, specjalnie zaś drobne mięśnie dłoni wykazują normalny rozwój i normalną siłę ruchową. W prawym stawie łokciowym stwierdza się nieznaczny przykurcz wskutek retrakcji mięśnia dwugłowego.

Co się tyczy dolnych odcinków ciała, to pewne osłabienie i zwiotczenie wykazują mięśnie brzuszne — zwłaszcza w swych zewnętrznych odcinkach, również i poślądki są miękkie i zwiotczałe. Wyraźny niedowład w obrębie mięśnia biodrowo-łędźwiowego prawego i w mniejszym stopniu lewego. Lekki przerost mięśnia krawieckiego i napinacza powięzi szerokiej obustronnie. Wybitna hipertrofja i osłabienie mięśnia czworogłowego i odprowadzaczy ud. Osłabienie obustronne w obrębie mięśni strzałkowych, przykurcz i retrakcja mięśnia piszczelowego przedniego. Wybitny przerost mięśni łydek, które wykazują siłę normalną. Układ stopy szpotawo-koński. Przykurczenie w stawach kolanowych i stopowych wskutek retrakcji zginaczy podudzi i łydek. We wszystkich mięśniach dotkniętych zanikiem lub przerostem, stwierdza się znaczne obniżenie po-

budliwości galwanicznej i faradycznej, ale nigdzie nie ma ani drgań włókienkowych, ani odczynu zwyrodnienia.

Przypadek III. — Chłopiec 12-letni, najstarszy brat dwu poprzednich pacjentów — rozwinięty jest pod względem umysłowym normalnie, uważany jest przez rodzinę i najbliższe otoczenie za zupełnie zdrowego. Jednakowoż dokładne wywiady wskazują, że i tutaj istnieją pewne, jakkolwiek nieznaczne zaburzenia urynowania — mianowicie — jeżeli się śpieszy albo jeżeli jest czemkolwiek przejęty; wtedy musi przez pewien czas przeczekać i mocno nadymać się, ażeby mocz odszedł. Do 7-go roku życia istniało moczenie nocne, które wprawdzie bardzo rzadko, ale zdarza się niekiedy i obecnie. Przed kilkoma tygodniami zdarzyło mu się po raz pierwszy, że w przeciągu całej niemal doby zupełnie nie mógł oddać moczu. Pod względem fizycznym rozwinięty dobrze, a nawet zwraca uwagę swoim atletycznym poprostu rozwojem muskulatury, szczególnie kończyn dolnych; łydki o niewątpliwie nadmiernym obwodzie twarde, jędrne i napięte. Nieznaczna tendencja do układu szpotawo końskiego w obu stawach skokowych. Obwód łydek: 26 ctm. Siła mięśniowa kończyn górnych normalna, w dolnych natomiast daje się stwierdzić pewne osłabienie zginaczy ud i rozginaczy podudzi. Rozwój poślądków nadmiernie obfity, natomiast muskulatura prawego uda jest nieco mniej rozwinięta, niż lewego. Chód zlekka chyboczący się w miednicy naogół nie sprawia pacjentowi trudności. Odruchy ścięgnowe z kończyn górnych umiarkowane, kolanowe i stopowe żywe. Obustronnie wybitny objaw Babińskiego i Rossolimo. Z palców dłoni otrzymuje się opisany przezemnie objaw (fleksja ostatniego paliczka palucha przy uderzaniu w brzusce palców pozostałych). Napięcie mięśniowe normalne. Znaczące zaburzenia hipopłestetyczne na kończynach górnych i dolnych. Inne kategorie czucia zachowane.

Przypadek IV dotyczy 36-letniej pacjentki, która uskarża się na osłabienie obu kończyn dolnych oraz na upośledzenie wzroku. Osłabienie kończyn dolnych datuje się już od lat 22, wtedy, mianowicie, zauważyła, że nogi jej słabną, zwłaszcza przy wchodzeniu na schody. Osłabienie to stałe, choć powoli, postępowało, nie poddając się żadnemu leczeniu. — Obecnie najbardziej utrudnione jest chodzenie po schodach, a zwłaszcza zmiana pozycji leżącej lub siedzącej na stojącą. Od 6 lat widzi jak przez mgłę. Przechodziła dawniej typowe napady migreny. W ostatnich miesiącach wystąpiło drżenie dłoni oraz pocenie się. Wyszła za mąż w 19-ym roku życia i owdowiła po 2 latach. W ciąży nie zachodziła. Pochodzi z rodziny obciążonej pod względem neuropatycznym, w której istnieje kumulacja przypadków migreny oraz wczesnej katarakty

Chora budowy prawidłowej, lecz wątłej, skóra zawiera dość duży podkład tłuszczu, na kończynach dolnych obfity niż na górnych. Twarz zlekka cyanotyczna, skóra lśniąca, na grzbiecie obu stóp obrzęk galaretowany. Wybitne objawy naczyń ruchowe (dermografja). Narządy wewnętrzne bez zmian. Tętno zlekka przyśpieszone i zmienne (76 — 88). Tarczycza nie powiększona. Badanie ginekologiczne stwierdziło prawidłowy rozwój macicy i jajników. Wtórne cechy płciowe rozwinięte dostatecznie. Obustronnie wybitny objaw Chwostka. Źrenice dość szerokie i równe, oddziaływają dość opieszale na światło. Obustronnie zmętnienie soczewek, które nie przeszkadza wszakże stwierdzić prawidłowych stosunków wziernikowych. Paznokcie dużego palca lewej dłoni wykazuje wyraźne zmiany odżywcze — mianowicie, zatarte prążkowanie podłużne oraz żółknienie i popękanie odcinka dystalnego. Ruchy gałek ocznych we wszystkich kierunkach zachowane, obie powieki górne zlekka opadnięte, mimika twarzy minimalna, marszczenie czoła prawie zupełnie niemożliwe. Wymowa i łykanie prawidłowe, język przy wysuwaniu nie zbacza, nie wykazuje zaników

ani drgań włókienkowych, podniebienie miękkie porusza się dostatecznie przy fonacji. Wszystkie mięśnie pasa barkowego i kończyn górnych są wiotkie i wychudzone, przytem daje się stwierdzić wyraźny zanik mięśni kapturowych i naramiennych oraz wybitny zanik mięśni trójgłowych. Muskulatura przedramion i drobne mięśnie dłoni nie wykazują zaników. Co się tyczy siły mięśniowej w kończynach górnych, to w dystalnych odcinkach jest ona większa niż w proksymalnych, najlepsze są ruchy palców, najsłabsze zaś rozginanie w stawach łokciowych, które nie może przewyciężyć najsłabszego oporu. W kończynach dolnych widoczny jest ten sam proksymalny charakter zmian, stwierdza się tutaj przytem nie tylko osłabienie siły ruchów, lecz i ograniczenie ich wymiarów oraz wyraźną różnicę pomiędzy prawą i lewą kończyną na niekorzyść lewej: największy zanik i upośledzenie siły wykazują mięśnie czterogłowe uda, mięśnie zginające udo (*ileopsoas*) i mięśnie doprowadzające udo: chora nie jest w stanie przewyciężyć nawet słabego oporu stawianego przy zginaniu i doprowadzaniu uda. Obwód lewego uda o 4 ctm. mniejszy, niż prawego (44,5 — 40,5). Chora chodzi po płaszczyźnie dość szybko, lecz z wyraźnym chybotaniem tułowia. Przy chodzeniu po kamieniach chód się pogarsza. Przy wstawaniu z pozycji leżącej na brzuchu może wstać tylko do pozycji klęczącej, w stojącą zaś przechodzi tylko wtedy, jeżeli podsunąć jej krzesło. Leżąc w łóżku, może się podnieść, tylko chwytając rękami za siennik.

Odruchy ścięgnowe na kończynach górnych bardzo żywe, odruchy kolanowe z odcieniem klonicznym, wyraźny stopotrząs obustronny. Przy drażnieniu prawej pięty nie otrzymuje się żadnej reakcji, natomiast z lewej strony występuje wyraźny objaw Babińskiego.

Czucie dotyku, bólu i ciepłoty oraz percepcje kinestetyczne dokładnie zachowane. Wyraźne osłabienie czucia wibracyjnego na obu stopach i dolnych odcinkach podudzi.

Pnie nerwowe na ucisk niebolesne. Nieznaczne drżenie palców dłoni i stóp, które wzmagają się wybitnie pod wpływem emocji. Zauważono również, że silniejsze wzruszenie powoduje niekiedy u chorej mimowolne odchodzenie moczu, natomiast w czasie spokoju brak zmian ze strony pęcherza i odbytnicy.

Badanie elektryczne wykazało wyłącznie ilościowe zmiany w oddziaływaniu mięśni: *triceps*, *quadriceps*, *ileopsoas* reagują dopiero przy 20 M. A. ale skurcz wszędzie jest szybki i formuła zachowana.

Przy badaniu pobudliwości mechanicznej mięśni występują przy uderzeniu młotkiem perkusyjnym w całym szeregu mięśni kończyn górnych i dolnych (najwybitniej w mięśniu dwugłowym ramienia i w mięśniu czterogłowym uda) wybitne skurcze idjomuskularne w postaci wałka powstającego w miejscu uderzenia i utrzymującego się przez czas dłuższy. Natomiast w żadnej z grup mięśniowych nie stwierdzono myotonicznego przedłużenia skurczów przy czynnościach, wykonywanych z wysiłkiem, jak również nigdzie nie udało się wykryć odczynu myotonicznego.

Wydaje mi się wskazane zestawienie przedewszystkiem 3 pierwszych przypadków rodzinnych, dotyczących trzech braci — o bardzo zbliżonej do siebie symptomatologii. W dwu pierwszych z nich wysuwają na plan pierwszy daleko posunięte zjawiska myopatyczne, a przedewszystkiem wybitne zaburzenia ze strony zwieraczy. W przypadku pierwszym zaburzenia te, które ujawniły się początkowo w postaci nieustannego mimowolnego oddawania moczu, przeszły następnie i na zwieracz odbytnicy, powodując mimowolne oddawanie kału i stanowiły dominującą skargę

otoczenia. W przypadku trzecim, który wogóle traktować należy jako postać poronną omawianego tutaj zespołu, zaburzenia w oddawaniu moczu były tak nieznaczne, że trzeba było dopiero wydobywać je z wywiadów, pozatem zaś miały one charakter odwrotny do zaburzeń w dwu przypadkach poprzedzających, powodując tylko słaby stopień retencji. Co się tyczy zmian myopatycznych, to i one w przypadku trzecim, dotyczącym najstarszego z braci — były zaledwie zaznaczone w postaci przerostu wrzokowego łydek i pośladków, nieznacznego zaniku mskulatury prawego uda oraz tendencji do układu szpotawo-końskiego obu stóp, podczas gdy w przypadku pierwszym i drugim do czynienia mieliśmy z bardziej ciężką postacią postępującej dystrofji mięśniowej, zbliżonej do typu Leyden-Moebiusa.

Jednakowoż zmiany myopatyczne oraz zaburzenia ze strony zwieraczy nie wyczerpują jeszcze całości zespołu klinicznego w opisanych trzech przypadkach rodzinnych, we wszystkich nich bowiem występują bardzo wyraźne objawy dyskretnego zajęcia słupów bocznych rdzenia bądź w postaci nieznacznego niedowładu, jak w przypadku pierwszym, w którym dawał stwierdzić się objaw Babińskiego i Oppenheima, bądź w postaci stopotrząsu i rzepkotrząsu i braku odruchów podeszwowych, jak w przypadku drugim, bądź w postaci objawów Babińskiego i Rossolimo, jak w przypadku trzecim, w którym ponadto występował wyraźnie opisany przezemnie objaw palcowo-dłoniowy. U wszystkich trzech braci ponadto dawało się stwierdzić wyraźne upośledzenie czucia wibracyjnego bądź tylko na kończynach dolnych, jak w pierwszych dwu przypadkach, bądź na kończynach górnych i dolnych, jak w przypadku trzecim. Dodać należy, że w obu pierwszych przypadkach istniały cechy oligofreniczne, w pierwszym w postaci łagodnego, w drugim — nieco głębszego debilizmu, podczas kiedy najstarszy z braci wykazywał całkowicie normalny rozwój inteligencji.

Na odrębne omówienie zasługuje przypadek czwarty przedewszystkiem dla tego, że omawiany tu zespół pozornie przynajmniej nie występuje w postaci rodzinnej, następnie dlatego, że zjawiska dystroficzne występują tu w odmiennym i poniekąd swoistem ukształtowaniu, wreszcie dlatego, że widać go cały szereg objawów natury dyzendokrynologicznej. Z objawów wspólnych z pierwszymi trzema przypadkami rodzinnymi podnieść należy przedewszystkiem kloniczny charakter odruchów głębokich na kończynach dolnych oraz lewostronny objaw Babińskiego, pozatem zaś wyraźne osłabienie czucia wibracyjnego na obu stopach i podudziach, natomiast zaburzenia zwieraczy ustępują w obserwacji tej na plan dalszy. Ważne jest, że i tutaj pacjentka pochodzi z rodziny ciężko obciążonej pod względem neuropatycznym, w której między innymi istnieje kumulacja przypadków migreny i wczesnej katarakty. U pacjentki samej z acma wystąpiła w 30-ym roku życia i powikłana jest typowem ugrupowaniem objawów pochodzenia przytarczowego. Mam tu na myśli obok charakterystycznych zmian odżywczych paznokci również objawy utajonej tężyczki, które z łatwością i w krótkim czasie wydobywa na jaw eksperyment hiperwentylacyjny. Można więc w przypadku tym przyjąć ze znacznem prawdopodobieństwem

stwem konstytucjonalną niedomogę gruczołów przytarczycowych, która między innymi tkwi w podstawie wyodrębnionego przezemnie zespołu migrenowo-tężyczkowego, przebiegającego w niektórych przypadkach w powikłaniu zaćmą oraz zaburzeniami odżywczymi paznokci. Inna z kolei serja objawów u naszej pacjentki, jak nieznaczne uwypuklenie gałek ocznych, wzmożona pobudliwość emocjonalna a zwłaszcza drżenie palców, które istnieje od wczesnego dzieciństwa, wskazuje raczej na konstytucjonalną hiperergję tarczycy—aniżeli na nabytą tyreotoksykozę. Co się zaś tyczy samych zaników mięśniowych, to nie wykazują one żadnych cech amyotroficznych, ani nie odpowiadają żadnemu z określonych typów postępującej dystrofji mięśniowej. Natomiast objaw wybitnych skurczów idjomuskularnych w postaci wydatnego walu mięśniowego, powstającego w miejscu uderzenia mięśnia młotkiem perkusyjnym i utrzymującego się przez czas bardzo długi — zbliża poniekąd obraz kliniczny do typu dystrofji myotonicznej Steinerta, do której zespołu, jak wiadomo, należą między innymi zaćma oraz zmiany odżywcze paznokci, dla której rozpoznania brak jest jednak objawu tak ważnego, jakim jest odczyn myotoniczny.

Przy rozpatrzeniu złożonej grupy objawów wspólnych wszystkim czterem opisanym przypadkom, łatwo jest wyodrębnić w nich dwie kategorie, — a mianowicie: kategorię objawów mięśniowych i kategorię objawów rdzeniowych. Jeżeli z tego powodu wydawało mi się właściwe określić omówioną tutaj konstelację objawów nazwą zespołu rdzeniowo-myopatycznego, to wynika to z faktu, że zaburzenia mięśniowe u wszystkich pacjentów naszych odpowiadają albo klasycznej dystrofji mięśniowej albo najbardziej są do niej zbliżone. Tu więc zarubrykowanie nozologiczne nie napotyka na poważniejsze trudności. Inaczej nieco przedstawia się sprawa z grupą objawów, które, najogólniej biorąc, można było określić nazwą rdzeniowych, i w których po za zaburzeniami czucia wibracyjnego oraz całą serją objawów, sygnalizujących zajęcie słupów bocznych, wydatną rolę odgrywają zaburzenia czynności zwieraczy. Cały ten zespół objawów o charakterze wyraźnie systemowym wskazuje na zajęcie słupów tylnych oraz wciągnięcie w proces chorobowy torów piramidowych bocznych. Otóż wydaje mi się, że ze wszystkich znanych w piśmiennictwie spraw rodzinno-zwyrodnieniowych t. zw. porażenie spastyczne rodzinne (*paralysis familiaris spastica*) jest postacią najbardziej zbliżoną do komponentu rdzeniowego omawianego tutaj zespołu. Strümpell, który po raz pierwszy postać tę opisał, odróżnia, jak wiadomo, 2 typy wyodrębnionej przez siebie choroby: t. zw. typ paraplegiczny czysty ograniczony do kończyn dolnych o początku późnym pomiędzy 20-ym a 30-ym rokiem życia oraz typ drugi—dziecięcy o początku pomiędzy 3-cim a 6-ym rokiem życia, któremu często towarzyszą objawy niedorozwoju umysłowego, a niekiedy lekkie zaburzenia mowy, zez i drżenie gałek ocznych. Jakkolwiek objawy wzmożonego napięcia mięśniowego w tej właśnie drugiej kategorii przypadków rozwijają się niezawsze w początkowym okresie choroby, bądź co bądź, stanowią one składnik integralny obrazu klinicznego. Gdybyśmy chcieli przeto obserwacje nasze wcielić do dru-

giego typu choroby Strümpella, to wobec braku jakiegokolwiek wzmożenia napięcia mięśniowego we wszystkich czterech przypadkach nawet po dłuższym trwaniu choroby—musielibyśmy określić je paradoksalną nazwą rodzinnego porażenia spastycznego bez spastyczności, tak jak niekiedy mówimy o drżączce porażennej bez drżenia.

Jeszcze poważniejszy szkopał dla zidentyfikowania obserwacji naszych z chorobą Strümpella stanowią wybitne zaburzenia czynności zwieraczy oraz swoiste zmiany czucia, które w niewytłumaczony sposób ograniczyły się do zaburzeń pallestetycznych. Wobec tego, że różnorodne cierpienia układowe nie zawsze ujawniają się w postaci czystej, ale że wikła je niekiedy szereg objawów dodatkowych, wydaje mi się właściwe rozpatrzyć pod tym właśnie punktem widzenia kazuistykę choroby Strümpella w celu stwierdzenia, czy nie obce jej są niektóre niezwykle składniki naszego zespołu. Otóż Rhein — badacz amerykański — jeden z najbardziej gruntownych znawców tej sprawy, opierając się na rozległym własnym materiale oraz całkowitej dostępnej mu z piśmiennictwa kazuistyce, odróżnia następujące postaci choroby Strümpella.

Grupa I: porażenie spastyczne czyste ograniczone do kończyn dolnych.

Grupa II: porażenie spastyczne kończyn dolnych i górnych z zaburzeniami psychicznymi lub bez nich.

Grupa III: porażenie spastyczne z objawami mózdkowymi.

Grupa IV: porażenie spastyczne z objawami opuszkowymi.

Grupa V: porażenie spastyczne z zanikami mięśniowymi.

Grupa VI: porażenie spastyczne z objawami stwardnienia rozsianego.

Grupa VII: rodzinna diplegja spastyczna.

Otóż w żadnym z tych siedmiu zasadniczych typów, które poza kategorią pierwszą i ostatnią stanowią, bądź co bądź, postaci przejściowe, nie znajdujemy objawów, nadających obserwacjom naszym piętno odrębne, niema w nich bowiem ani zmian czucia, ani zaburzeń czynności zwieraczy, zaś zaniki mięśniowe, wikłające niedowład spastyczny w grupie V-ej, mają niekiedy charakter nie myopatyczny, lecz amyotroficzny (obserwacja Jendrassika). Nie ulega wszakże żadnej wątpliwości, że istnieje powikłanie dziedzicznego porażenia spastycznego — postępującą dystrofią mięśniową, gdyż Kollarrits ogłosił przypadek sekcyjny takiej postaci przejściowej, prócz tego zaś w piśmiennictwie istnieje kilka analogicznych spostrzeżeń (Seeligmüller, Hoffmann, Maas, Jendrassik). Istnieją również wyjątkowe przypadki choroby Strümpella, z osłabieniem zwieraczy pęcherza moczowego, które, coprawda, zaznaczone jest bardzo dyskretnie (Ogilvin, Casadellado). Natomiast w żadnym dostępnym mi z piśmiennictwa przypadku nie udało mi się odnaleźć zaburzeń czucia wogóle, zaś zaburzeń pallestezji w szczególności.



Reasumując wywody powyższe, powiedzieć można, że w opisanych czterech przypadkach mamy do czynienia z zespołem natury rodzinno-zwyrodnieniowej, którego komponent mięśniowy odpowiada bądź klasycznej myopatji (jak w trzech pierwszych przypadkach), bądź zbliża się do typu dystrofji myotonicznej (jak w przypadku czwartym), zaś komponent rdzeniowy najbardziej zbliżony jest do choroby Strümpfla, jednakże nie jest z nią identyczny, brak w nim bowiem elementu spastycznego, pozatem zaś wikłają go zaburzenia swoiste czuciogłębokiego oraz wybitne zaburzenia czynności zwieraczy. Nie ulega więc wątpliwości, że stanowi on nowe ukształtowanie postaci przejściowej czyli t.zw. zespołu mostowego („Brückensyndrom” w znaczeniu Kehra), chodzi o to tylko, jakie stanowisko nozologiczne przypisać może takiemu nowemu ukształtowaniu. Z punktu widzenia teorii Jendrassika—Kollaritsa rozstrzygnięcie tego pytania nie nastroczałoby żadnych trudności, w myśl koncepcji tej bowiem nie tylko wszystkie kliniczne ogniewa przejściowe, ale nawet ostro zarysowane jednostki (t.zw. „typy predylekcyjne” w znaczeniu Kehra), jak postępująca dystrofja mięśniowa, dziedziczne rdzeniowe porażenie spastyczne, choroba Friedreicha, bezład dziedziczny Mariego i t.p., nie stanowią bynajmniej chorób samoistnych, ale nierozdzielnie przechodzące jedna w drugą bez wyraźnych granic postaci rodzinnej heredodegeneracji. Daleki jestem od niedoceniaenia wielkiej doniosłości badań autorów budapeszteńskich nad dziedzicznymi cierpieniami układu nerwowego, jednakowoż tendencja ich do niwelowania ugruntowanych już jednostek klinicznych i pogrążania ich w płynnej masie t.zw. heredodegeneracji wydaje mi się bezwarunkowo za daleko posunięta, sądzę bowiem, że poznanie coraz to nowych konstelacji klinicznych o charakterze „ogniwi przejściowych” nie tylko nie zachwiało stanowiska nozologicznego znanych dotąd „typów predylekcyjnych”, ale raczej jeszcze bardziej je umocniło. Dopiero w świetle nowoczesnej patologji korelacyjnej zdołaliśmy poznać doniosłość kliniczną tego rodzaju bądź indywidualnie, bądź w sposób rodzinny kształtujących się polimorfizmów, wzgl. plejomorfizmów fenotypicznych, których analiza kliniczna wydobywa coraz to nowe odmiany w postaci t.zw. „zespołów mostowych”, łączących pomiędzy sobą różnorodne typy predylekcyjne i których symptomatologia rozgrywa się bądź na podłożu biologicznego zjawiska abiotrofji (wzgl. nekrohamartozji według terminologii Bielschowskyego), bądź na podłożu różnorodnych dysplazji o właściwościach blastomatycznych. Obecnie wiadomo jest, że w powstawaniu ich odgrywać może rolę cały szereg czynników biologicznych, urabiających typ t.zw. dziedziczenia transformacyjnego, powodującego warianty nie tylko u poszczególnych osobników, ale i odmiany ugrupowań kombinacyjnych od jednego do dru-

giego członka jednej rodziny. W pierwszym więc rzędzie odgrywać tu może rolę skrzyżowanie różnorodnych niezłożonych skłonności dziedzicznych, przebiegających po części w sposób dominacyjny, po części zaś recesywny, następnie oddziaływanie na chorobowe skłonności dziedziczne przez usposobienia determinujące poszczególne okresy życia, związane z ewolucją i inwolucją rozmaitych układów narządowych, na którym to podłożu w zależności od okresu rozwojowego chorobowych skłonności dziedzicznych powstają rozmaicie ukształtowane fenotypy. Doniosłe znaczenie ma tu również oddziaływanie antagonistyczne w zakresie jednego układu w znaczeniu podrażnienia i porażenia, wzgl. hiperfunkcji i hipofunkcji, następnie rozmaite natężenie i rozszerzenie się skomplikowanych skłonności dziedzicznych w zakresie jednego układu funkcyjnego, co zwłaszcza doniosłe jest dla cierpień rodzinnych, związanych z niedomogą zwojów podstawnych (t.zw. plejomorfizm degeneracyjny Meggendorfera). Następnym czynnikiem, sprzyjającym powstawaniu rodzinnej plejofenji skłonności dziedzicznych, jest zjawisko, polegające na tem, że swoisty proces chorobowy oddziaływa u rozmaitych członków jednej rodziny w sposób wyborczy na zdaleka od siebie położone terytoria mózgowe i przez dłuższy czas ogranicza się do tych terytorjów (t.zw. plejotopja Steinera). Ostatnim wreszcie i bodaj czy nie najważniejszym czynnikiem patogenetycznym jest oddziaływanie skłonności dziedzicznych na różnorodne narządy organizmu, powodujące powstawanie najbardziej licznych zespołów mostowych, łączących ze sobą zwłaszcza zachorzenia nerwowe i inkrecyjne, których przykładem między innymi jest czwarty przypadek mojej kazuistyki. W ten sposób oddawna ugruntowane już w klinice neurologicznej typy predylekcyjne dałyby się zgodnie z przykładem Kehra porównać do znanej zabawki dziecięcej w postaci t.zw. „bąka magnetycznego”, dookoła którego wiruje cała plejada maleńkich przedmiotów żelaznych: te ugrupowania ich, które poruszają się w tej samej płaszczyźnie w ich polu magnetycznym — będą stanowiły ugrupowanie elementarne, te zaś, które przedostają się do pól sąsiednich — złożą się na ugrupowania przejściowe, którym z kolei, w zależności od miejsca, które zajmują, przypadnie znaczenie zespołu wyższego albo niższego porządku. I dlatego też podzielam całkowicie opinię Curschmanna, wyrażoną w dyskusji na zjeździe w Insbruku poświęconym chorobom dziedzicznym układu nerwowego, że teza budapeszteńska, dopatrująca się w bogactwie polimorficznym objawów dziedzicznych tylko jednej nerwowej choroby dziedzicznej, jest pod względem heurystycznym bezwartościowa, a postęp nauki polegać musi właśnie na różniczkowaniu coraz to nowych zespołów mostowych.

# DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

## Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

### Znaczenie kliniczne bębnicy.

Podał

F. GLEICHGEWICHT (Warszawa).

Bębnicą jest to objaw, który spotyka się zwykle w tych wszystkich sprawach, w których przebiegu zbierają się gazy czy to w narządach jamistych, czy to w wolnej jamie brzusznej. — Przy tem podmiotowo doznaje się wrażenia pełności i napięcia brzucha. — Od tej prawdziwej bębnicy powinno się odróżniać t. zw. bębnicę rzekomą, która powstaje przy nagromadzeniu cieczy w przestrzeni otrzewnowej w przypadkach przesięków i wysięków, dalej w guzach brzucha, w końcu przez nadmierne nagromadzenie tłuszczu w powłokach brzusznych i w sieci. Uczucia pełności doznaje się bez wzdęcia brzucha w stanach opuszczenia żołądka i jelit (*gastro-et enteroptosis*), dalej w szeregu obrazów chorobowych natury czynnościowej, neurotycznej.

Bębnicą bywa ogólna lub też ogranicza się do żołądka, do jelit lub części jelita. Ogólna bębnicą charakteryzuje się znanem bębnowym wzdęciem brzucha z dźwięcznym, tympanicznym wypukiem ponad tem. Ogólną bębnicę brzucha wskutek zmniejszonego oddawania gazów znajdujemy w zaparciu nawykowym. Przy napiętych powłokach brzusznych, rozwiniętych mięśniach, podatnej przeponie wzdęcia brzucha może nie być, albowiem rozdęte jelito, natrafiając na mniejszy opór, unosi przeponę ku górze. Z drugiej strony obraz porażenia wszystkich mięśni brzucha, naprzykład, wskutek schorzenia rdzenia kręgowego lub też w postępującym zaniku mięśni może naśladować bębnicę (*pseudometeorismus*).

Normalnie znajduje się, jak wiadomo, w jamie brzusznej próżnia, a w narządach (żołądek, jelito cienkie i grube) pewna ilość gazu, wywołana bądź przez pokarmy, bądź przez inne przyczyny. Gaz ten zazwyczaj dzieli się na: a) gaz żołądka, gdzie tworzy t. zw. pęcherz powietrzny żołądka, który ma prawdopodobnie znaczenie fizjologiczne i odgrywa rolę przy oddychaniu, ruchach żołądka i jest niejako jego obroną, b) gaz znajdujący się w kiszce grubej w okolicy obu zagięć — wątrobowego i śledzionowego, t. j. miejsc, odpowiadających przyczepom kiszki, c) niewielkie ilości gazu znajdują się zazwyczaj w kątnicy i prostnicy (*ampulla recti*). Z czego powstaje normalnie znajdujący się gaz w przewodzie pokarmowym? Tu należy odróżniać gaz żołądkowy, jelita cienkiego i grubego. Pęcherz powietrzny żołądka powstaje zazwyczaj z powietrza przekrętego. W warunkach patologicznych, oczywiście, jego miejsce mogą zająć kwas węglowy, kw. tłuszczowe (kw. masłowy), siarkowódór, metan i t. p.

W jelicie cienkim spotyka się zazwyczaj b. mało gazu, albowiem wchłanianie gazu w jelicie cienkim stanowi najważniejszą jego pracę. Przez alkaliczne wydzieliny (żółć, sok trzustkowy, sok jelitowy) kwasy żołądka zostają zubożnione przez tworzenie się soli kuchennej i kw. węglowego, który w ilości około

20 litrów dziennie może być szybko wchłonięty przez jelita cienkie, tak szybko, że już nie przechodzi do jelita grubego. Inne ilości gazów, jak powietrze, nie są wchłaniane w jelicie cienkiem i wytwarzają wzdęcie (*meteorismus*) jelita cienkiego, które ujawnia się przez rozlaną bębnicę brzucha, zwłaszcza w części środkowej. Schöen wykazał doświadczalnie na zwierzętach, że tlen, azot i wodór albo wcale nie są wchłaniane w jelicie cienkiem, albo tylko w nieznacznych ilościach. W jelicie grubym znajduje się znów gaz, który nie jest niczem innym, jak gazem, wytworzonym przy fermentacji błonnika albo przy gniciu białkowym albo rozkładzie bakteryjnym: kw. węglowy (raczej jego bezwodnik CO<sub>2</sub>), metan, siarkowódór, lotne kw. tłuszczowe i t. p. — Wchłanianie tych gazów w jelicie grubym jest znikome, nawet bezwodnik — CO<sub>2</sub> kw. węglowego jest źle wchłaniany w jelicie grubym i normalnie dochodzi do opróżniania tych mas gazowych, przez oddawanie t. zw. wiatrów.

Nagromadzenie się znacznej ilości gazu w żołądku w przypadkach patologicznych doprowadza do tympanji — bębnicy żołądka (rozdęcie żołądka, ton bębnowy opukowy w przestrzeni Traubego). Ta bębnicą żołądkowa może być dość znacznego stopnia, a przy ubytkach ściany żołądkowej (*ulcus*) doprowadzić nawet do przedziurawienia. Zazwyczaj są to procesy, zwężające odźwiernik, które prowadzą do powyższych obrazów, ale bywają też procesy z jednej strony czysto trawienne, z drugiej strony czysto skurczowe, które na drodze mechanicznej wywołują w sposób ostry bębnicę (zwióczenie ścian żołądka wysokiego stopnia, stany paretyczne żołądka). Często jednak można pomylić bębnicę żołądka z miejscowym nagromadzeniem się tłuszczu o kształcie kiełbasowatym, jak to się nieraz zdarza w czasie przekwitania (*climacterium*) u kobiet. Także u mężczyzn można robić tego rodzaju spostrzeżenia, zwłaszcza jeżeli noszą mocno zaciągnięte paski u spodni. Prawdziwą bębnicę żołądka spotykamy często, jako sprawę ostro powstałą po spożyciu niektórych „rozdymających” pokarmów i napojów gazowych (kapusta, moszcz, piwo), dalej w niestrawności fermentacyjnej (*Gärungs-dyspepsie*), przedewszystkiem po spożyciu węglowodanów. Przewlekła bębnicą żołądka występuje zazwyczaj wskutek braku soku żołądkowego (*Achylia gastrica*). Przy tej anomalji wydzielniczej żołądka, obojętnem jest czy chodzi o postać samoistną, czy też objawową, uczucie pełności wytwarza najbardziej doniosły objaw podmiotowy. Rozpoznanie braku soku żołądkowego należy jednak stawiać na mocy pozostałych objawów klinicznych i na mocy wyników badania chemicznego soku żołądkowego. Znaczną bębnicę żołądka obserwujemy jako skutek połykania powietrza (*aërophagia*) w stanach histerycznych. Należy jednak zaznaczyć, że łykanie powietrza spotyka się również w niektórych schorzeniach organicznych żołądka, tak, że należy być ostrożnym z rozpoznaniem histeryji. Charakterystyczna dla tego stanu jest zmienność objawów, również częste odbijania (*ructus*).

Ważną przyczyną bębnicy żołądka są zwężenia

odźwiernika. Organiczne zwężenia odźwiernika, wywołane przez raki, łatwo rozpoznać na zasadzie pozostających objawów klinicznych; można jednak napotkać trudności rozpoznawcze w niezłóśliwym zwężeniu, powstałym wskutek blizny powrządowej lub też w t.zw. *perigastritis adhaesiva*.

Stałe utajone krwawienie prędzej przemawia za rakiem, przeciwnie, obecność kw. mlekowego w soku żołądkowym niezupełnie jeszcze rozstrzyga to zagadnienie, albowiem kw. mlekowy spotyka się również w soku żołądkowym w zwężeniach łagodnych. W większości przypadków w zwężeniach łagodnych odźwiernika mamy bezwątpienia większą kwasotę w soku żołądkowym, dalej wykrycie czworniaków (*sarcinae*) ma również duże znaczenie w tych stanach chorobowych. Jednak może się też zdarzyć nadkwaśność, jako wyjątek w raku odźwiernika. Badanie rentgenologiczne jest niezawsze jednoznaczne. Szczególnie w *perigastritis adhaesiva* można otrzymać rentgenologicznie obraz, przypominający raka.

Najważniejszą cechą w rozpoznaniu różniczkowym pozostaje zawsze wywiad i wygląd chorego. Przypomnieć też należy o gładkim języku, w ściwości, często obserwowanej w raku żołądka.

Bębnicę żołądka obserwuje się często u osób nerwowych. U niemowląt spotyka się ten stan w przebiegu skurczu odźwiernika (*pylorospasmus*), a także, jako objaw, towarzyszący wrzodowi żołądka, gdzie, obok obfitych wymiotów, spotyka się również znaczne wzdęcie żołądka. Stany te trudno niekiedy odróżnić od organicznego zwężenia odźwiernika. W różniczkowym rozpoznaniu należy podkreślić znaczną zmienność nasilenia bębnicy w przebiegu skurczu odźwiernika. W większości przypadków badanie rentgenowskie wyjaśnia charakter zwężenia. Należy zawsze pamiętać o tem, że skurcz odźwiernika jest objawem, towarzyszącym organicznemu procesowi, nie dającemu zwężenia, tocącemu się w żołądku w sąsiedztwie odźwiernika (parapilorycznie).

Miejscowe wzdęcie brzucha w okolicy żołądka jest uwarunkowane przez wrodzone lub nabyte zwióczenie mięśniówki ściany żołądka, które powstaje w ostrem i przewlekłym rozszerzeniu żołądka. Widzimy to, na przykład, w stanach kataralnych żołądka. Należące do dużych rzadkości zapalenie ropne żołądka (*Gastritis phlegmonosa*) idzie w parze ze znacznym wzdęciem żołądka. Powstaje wtedy wybitna bolesność okolicy żołądka, wysoka gorączka, wymioty śluzoworopne oraz znaczne wyczerpanie sił chorego.

Bębnicą jelit cienkich występuje z przyczyn: pokarmowej, mechanicznej, dynamicznej. Bębnicą jelit grubych ma jako podstawę również te trzy przyczyny. Bębnicą pokarmową jest wywołana przez pokarmy fermentujące. Do nich należą przeważnie pewne substancje białkowe, węglowodany, błonnik i pewne tłuszcze, tak, że często z samego faktu istnienia bębnicy wnioskuje się o fermentacji białkowej (gnicie), fermentacji węglowodanowej, fermentacji tłuszczowej, wreszcie o fermentacji błonnika.

Jarzyny gotowane i surowe, jak mizerja, groszek zielony, surowa kapusta i t. p., prowadzą do znacznej fermentacji gazowej, która może przybrać duże rozmiary, nawet doprowadzić do zejścia śmiertelnego. W tego rodzaju bębnicach, w przypadkach operowanych, znajduje się jelito cienkie wypełnione jarzyną, jelito grube bębnicowato wzdęte, jako wyjątek od prawa Schlangego (jelito jest zawsze rozdęte powyżej

zwężenia). Podobne postacie są znane w weterynarji i noszą u bydła nazwę księgosuszu. Obok pokarmów istnieją wpływy toksyczne, które wywołują porażenie i fermentację w porażonych odcinkach jelita. Są to pewne przyprawy korzenne oraz cebula. Ostatnia bywa często przyczyną ciężkiej bębnicy. Bębnicą pokarmową ma miejsce najczęściej w grubej kiszce, ale może też być wykazana w żołądku i jelitach cienkich. Duże ilości kw. węglowego, jako bezwodnika, uwalniającego się przy rozkładzie leków, jak węglany, mogą również doprowadzić do bębnicy. Używanie dwuwęglanu sodu, węglanu magnezu lub też substancji wywołujących wytwarzanie się bezwodnika kw. węglowego (CO<sub>2</sub>) prowadzi do bębnicy. Pewne preparaty organo-terapeutyczne, zwłaszcza te, które składają się z białka, wyciągi gruczołów, jak preparaty tarczycy, trzustki i t. p., mogą wytworzyć fermentację białkową przez gnicie. Inne leki, jak olej rycynowy, duże ilości oliwy, mogą przez wytwarzanie wolnych kw. tłuszczowych prowadzić do fermentacji tłuszczowej.

W bębnicach, uwarunkowanych przyczynami mechanicznymi, najważniejszym objawem jest rozdęcie jelita powyżej zwężenia (objaw Schlangego). Bębnicą mechaniczną może być wywołana bądź przez przyczynę, poza jelitem leżącą, bądź przez zmiany w świetle lub w ścianie jelita. Stawianie się jelita, zjawiska osłuchowe, przelewianie, szmery kroplowe — są to najważniejsze objawy. Wewnątrz jelita mogą kamienie kałowe, kamienie żółciowe wywołać t. zw. bębnicę obturacyjną. Bębnicą może być wywołana przez wgłobienie jakoteż blizny i inne organiczne zwężenia, jak nowotwory, które przez zmianę w ścianie jelita wywołują obturację. Tu też należy być: uwięźnięcie przepukliny (zewnątrzna, otrzewnowa wewnętrzna), skręt, przemieszczenie żołądka oraz jelita dookoła osi. Także zwykłe zaciśnięcie jelita przez powrózki (zrosty pozapalne) oraz ucisk ze strony narządów brzusznych na jelita mogą wytworzyć bębnicę ze stawianiem się jelit. Rozpatrując najrozmaitsze postacie bębnicy jelitowej z przyczyny mechanicznej zaznaczyć należy, że ogólna bębnicą odpowiada więcej bębnicą jelit cienkich, zaś bębnicą t. zw. skrzydłowa (Flankenmeteorismus) — jelitom grubym. Te dwie postacie dają już się odróżnić przez charakterystyczny kształt brzucha. W pierwszej postaci brzuch jest wzdęty na całej przestrzeni, najwyraźniej zaś w środku, w drugiej — uwypuklają się znacznie boczne części brzucha. Ważną wskazówką dla umiejscowienia przeszkody jest zachowanie się kątnicy (*coecum*). Jeżeli kątnica jest rozdęta, to przeszkoda istnieje w jelicie grubym, jeżeli jest opadnięta, to przeszkoda znajduje się w jelicie cienkim (objaw Schlangego). Wysokiego stopnia uwypuklanie się brzucha, często pod postacią wzdęcia bocznego u dzieci idzie współmiernie z jednoczesnym ciężkim zaparciem i znacznym rozszerzeniem całego grubego jelita (*Megacolon*), cierpienie, znané pod nazwą choroby Hirschsprunga.

Bębnicą pochodzenia dynamicznego jest uwarunkowana ustaniem ruchów robaczkowych jelita. Jest to rozlana po całym brzuchu bębnicą, w której z początku dają się jeszcze słyszeć szmery kiszkowe, gdy w późniejszym okresie, przez ustanie ruchów robaczkowych, znikają też szmery jelitowe. Do tego rodzaju bębnic należą stany w zapaleniu otrzewny naskutek przebiecia wyrostka robaczkowego, w kami-



cy żółciowej, wrzodzie żołądka, kiszek, ropniu wątroby, ropniu okołonerkowym i t. p. Do tej grupy bębnic należy zaliczyć bębnicę, spotykaną w martwicy trzustki, starczą, poporodową, ciężową i w osłabieniu ruchów robaczkowych jelit. Obok bębnic porażennej spotykamy bębnicę spastyczną, która jest uwarunkowana miejscowym skurczem jelita cienkiego lub gru-

bego z wyczerpaniem wzdęcia w odcinkach, położonych powyżej części skurczonej. Znaną rzeczą jest, że pewne trucizny, jak ołów, nikotyna lub nawet pasorzyty (*ascaris lumbricoides*, *taenia* i t. p.) mogą spowodować podobnego rodzaju stany skurczowe jelit z następującą bębnicą.

(Dok. nast.)

## Streszczenia pojedyncze i oceny książek

### Bakterjologia i serologia.

M. GUNDEL i H. LINDEN. Chorobotwórczość lasecznika influency dla zwierząt. (Zentrbl. f. Bakt. Parasit. und Infektr. t. 118, z. 12).

W dziedzinie badań nad lasecznikiem influency wypowiedziano cały szereg sprzecznych poglądów. Niektórzy badacze uważają lasecznik influency za wszechobecny, inni natomiast nie znajdują go nigdy u osobników zdrowych. Z jednej więc strony uważany jest lasecznik influency, za nieszkodliwy saprofit, z drugiej zaś, za swoisty czynnik, wywołujący influencję. Nie można było wywołać objawów influency u małych zwierząt, jako to: myszy, szczurów, gołębi. Jedynie kilku badaczom udało się u małych wywołać tę chorobę, ale dopiero za pomocą szczepu, przeprowadzonego wielokrotnie przez otrzewną myszy i małpy. Okazało się niewątpliwie, że specjalnie u myszy można wywołać posocznice influencjową. Różni autorzy rozmaicie powodowali powstawanie tej posocznicy. Stillmann osłabiał odporność myszy przez wprowadzanie im uprzednio alkoholu, Jakobson i Wolff przez jednoczesne wstrzykiwanie z lasecznikiem influency słabo zjadliwych żywych lub zabitych pneumokoków, wzgl. streptokoków. Inni znów przywiązywali dużą wagę do pochodzenia szczepu. Znajdowano różnicę pomiędzy szczepami, pochodzącymi z płwociny, a lasecznikami influency, wyhodowanymi z płynu mózgowo-rdzeniowego w przebiegu zapalenia opon mózgowych, inni twierdzili, że tylko szczepy, wyhodowane podczas epidemii są zjadliwe. Za najważniejsze uważają autorzy niniejszej pracy spostrzeżenie Ishiwarai, który stwierdził, że zjadliwość lasecznika influency bardzo się zmniejsza przez hodowanie go na podłożach sztucznych.

Ponieważ ta droga badań wydała się autorom najsłabsza, pragnęli oni za pomocą prób na zwierzętach stworzyć nową praktyczną dagnostykę, nadającą się do masowych badań dla stwierdzenia obecności lasecznika influency. W tym celu wykonali oni cały szereg doświadczeń na myszach. Trochę płwociny zastrzykiwali oni myszom dootrzewnowo. Robiono posiewy z krwi serca padłych zwierząt na płytkach z krwią. Wyniki były zdumiewające. Udało się wykryć w 25—50% laseczniki influency u dzieci zdrowych w wieku szkolnym. Jednocześnie posiewy płwociny na płytki dały tylko w 10% wynik dodatni. W innym szeregu doświadczeń wynik dodatni posiewu i próby na zwierzętach wynosił 33,7%, podczas gdy odsetek dodatnich wyników na zwierzętach przy ujemnym wyniku posiewów wynosił 66,3%. Posocznica influencjowa zabija myszy już po 24-ch godzinach, u myszy, które giną później przeżyć nie udaje się wykryć laseczników influency.

Dalej starają się autorzy wyjaśnić, dlaczego zastrzyknięcie płwociny wywołuje tak często posocznice, gdy tymczasem za pomocą czystych hodowli nie udaje się to wcale lub z trudnością. W tym celu przeprowadzili oni na myszach cały szereg doświadczeń i stwierdzili, że, im dłużej szczep jest hodowany na podłożu sztucznym, tem bardziej zmniejsza się jego zjadliwość. Postępowali oni w sposób następujący: zakażali równolegle myszy płwociną oraz czystą hodowlą lasecznika

influency, otrzymaną z tejże płwociny. Podczas gdy myszy, zakażone płwociną, padały po 24-ch godzinach, zakażone świeżą hodowlą ginęły po 48-u, natomiast hodowle późniejsze nie zabijały zwierząt wcale.

Jednakże zachodzi tu jedynie osłabienie zjadliwości, gdyż, jak wynika z dalszych doświadczeń autorów, nawet 1/2 roczna hodowla lasecznika influency, zastrzykiwana w dużych dawkach (3 uszka) wywołuje śmierć zwierzęcia po 24 godzinach. Autorzy zastanawiali się pozatem nad wpływem płwociny na zjadliwość szczepu influency. Płwocina, ogrzewana przez 1/2 godziny do 56°, nie powoduje wzmocnienia zjadliwości, natomiast płwocina nieogrzana wyraźnie tę zjadliwość wzmacnia, powodując posocznice u zwierząt, gdy ta sama dawka sama przez się nie daje żadnych objawów chorobowych. Autorzy wnioskujeją ze swych doświadczeń, iż zawarte w płwocinie inne bakterje, jako to: paciorkowce, pneumokoki, osłabiają ustrój, stwarzają dogodny warunki i podłoże dla lasecznika influency. Niestety, nie mówią oni nic o tem, czy płwocina sama przez się nie była zjadliwa dla zwierzęcia, a tem samem, czy nie zawierała laseczników influency.

Główny wniosek autorów polega na tem, że najlepszą metodą rozpoznawczą dla lasecznika influency jest doświadczenie na białych myszach przez zastrzykiwanie płwociny i, że lasecznik influency, hodowany na podłożach sztucznych, szybko traci swą zjadliwość.

Jadwiga Friendzłowa.

F. A. LENTZE. Spotęgowanie wzrostu lasecznika błonicy pod wpływem siarkowodoru. (Zentrbl. f. Bakt. Parasit. und Infektr. 1930. T. 118, z. 1—2).

W badaniach swych autor zauważył, że w czystej hodowli laseczników błonicy występują ciała, barwiące się metodą Neissera, o wiele później, aniżeli w tychże lasecznikach, hodowanych wspólnie z ziarniakami, a mianowicie z temi, które rozrzedzają żelatynę. Autor zadał sobie pytanie, na czem to zjawisko polega. Na zasadzie doświadczeń wyłączył on zaraz na wstępie wpływ stopnia zakwaszenia pożywki na szybsze powstawanie tych ciałek. Pozatem mogła tu wchodzić w rachubę zmiana pożywki natury chemicznej. Ale i to przypuszczenie okazało się nieistotne. Mianowicie, pożywka po hodowaniu na niej ziarniaków, zmyciu i zabiciu ich za pomocą promieni pozafioletkowych nie wywierała wpływu na szybsze wytwarzanie się ciałek Ernsta-Babesa. Stwierdziwszy, że ten sam efekt, co i ziarniaki, dają bakterje peptonizujące, wyhodowane przez Flüggęgo, autor wykonał z niemi zasadnicze doświadczenia. Okazało się, że wpływ tych ostatnich bakteryj na laseczniki błonicy zaznacza się i wówczas, gdy są one hodowane na tej samej płytce oddzielnie, nie w hodowli mieszanej, i nawet wtedy, gdy są hodowane na dwóch oddzielnych płytkach, lecz jedna płytka przykrywa drugą. Pozostawały zatem do wyjaśnienia jeszcze dwie możliwości: wpływ tych bakteryj za pomocą promieniowania „mitogenetycznego” lub za pomocą wydzielania się gazu. Wobec tego, że oddzielenie obydwu hodowli papierem nie zmniejszało tego wpływu, należało przypuścić jedynie działanie za pomocą gazu.

Jak wiadomo, bakterje peptonizujące wytwarzają amoniak, kwas octowy i walerjanowy. Próby, uczynione przez autora w tym kierunku, wykazały, że obydwie kwasy nie mają żadnego wpływu na laseczniki błonicy, amoniak zaś hamuje powstawanie ciałek metachromatycznych. Natomiast autor stwierdził, że siarkowódor w optymalnym stężeniu  $1/100000$  mola (większe stężenia hamują wzrost), wyraźnie wpływa w oznaczonym kierunku, i że właśnie bakterje peptonizujące gaz ten wytwarzają. W przeciwstawieniu do laseczników błonicy laseczniki błonicy rzekomej nie ulegały wpływowi siarkowodoru. Autor zastanawiał się nad mechanizmem tego zjawiska. Po pierwsze, chciał on stwierdzić, czy ma tu do czynienia z wpływem samego składnika siarki, czy też siarkowodoru jako cząsteczki. Ponieważ większe stężenia siarkowodoru wywierają wpływ hamujący na barwienie słu ciałek Ernst-Babes autor sądzi, że działa tu siarkowódor jako cząsteczka.

Autor przeprowadza analogię pomiędzy działaniem siarkowodoru na laseczniki błonicy i drożdże. Mianowicie, w stężeniach małych hamuje siarkowódor oddychanie, nie wpływając wcale na fermentację. Zapewne skutek zahamowania oddychania w lasecznikach błonicy i uwarunkowanej tem częściowo beztlenowej przemiany materji (wzmóżona fermentacja), powstają w lasecznikach dyferytu substancje, powodujące lepsze i szybsze barwienie się metodą Neissera. To przypuszczenie potwierdza się przez fakt, że laseczniki błonicy, hodowane beztlenowo, wytwarzają również szybciej ciała metachromatyczne. Oczywiście, dla djagnostyki lepsza jest metoda wzrostu z siarkowodorem, aniżeli metoda hodowania beztlenowo, gdyż ta ostatnia hamuje zbytnio wzrost bakteryj, gdy siarkowódor wzmagą go znacznie. Brak wpływu siarkowodoru na laseczniki błonicy rzekomej tłumaczy się, być może, tem, że nie rosną one beztlenowo i nie rozkładają cukrów.

Jadwiga F r e n d z l o w a.

### Gruźlica.

SIMON, WERBOFF i GRONSFELD. W sprawie kliniki i rozpoznawania gruźliczego zapalenia nerek. (D. m. W. Nr. 49. 1930).

*Nephritis tuberculosa* jest jednostką chorobową mało znaną, a oddzielenie od gruźlicy nerek jest zadaniem dość trudnym. Opisano dotychczas niewiele przypadków, i stąd też niełatwo ustalić objawy i przebieg choroby.

Autorzy spostrzegali 6 przypadków tej choroby, a więc liczbę stosunkowo wysoką. Wiek chorych wahał się od 7 — 22 lat: 5 dziewczynek i 1 chłopiec. Ze zmianami swoistymi w kościach i stawach, przyczem wpływ choroby zasadniczej nie odbił się znacznie na stanie ogólnym: zmian w sercu, naczyniach krwionośnych, we krwi nie stwierdzono. Natomiast w moczu u tych chorych znajdowano stale ślady białka do  $1/2000$ , w osadzie prawie zawsze leukocyty w zmiennej liczbie, od 1 — 3 w polu widzenia aż do całych skupień, nabłonki zjawiały się przejściowo i w mniejszych ilościach, ciała czerwone rzadko i nigdy przez czas dłuższy. Badanie czynnościowe nerek wg Volharda wykazało pewne zaburzenia, podobnie, jak próba djetetyczna Lichtwita oraz Schlayera I i II. Wziernikowanie pęcherza nigdy nie dało zmian błony śluzowej charakterystycznych dla gruźlicy.

Mocz pobrany do badania z moczowodów zawierał w zmiennej ilości leukocyty, u 3-ch chorych próby na zwierzętach wykazały dwustronnie wydzielanie laseczników gruźlicy. Nie wydaje się prawdopodobnym, aby chodziło tu'aj o zwykłe wydalenie bakteryj z moczem.

Na powyższych objawach zmuszeni jesteśmy opierać rozpoznanie. W różnicowaniu trzeba pamiętać, że jednak nie mamy nigdy do czynienia z ropoczem, ani też ciała czerwone nie znajdują się w tak dużej liczbie, aby mówić można było o

krwiomoczu, śluzówka pęcherza jest niezmienną. Czynność wydzielnicza nerek nie ulega poważnym zaburzeniom, chyba w stosunku do niektórych składników. B. trudne jest rozpoznanie różniczkowe pomiędzy gruźlicą nerek i w związku z tem ustalenie metody leczenia.

Co się tyczy losu chorych, to u jednego zauważono pogorszenie, u 4-ch, pomimo b. wielu lat obserwacji, żadnych zmian nie spostrzegano, u jednej dziewczynki wszelkie objawy w moczu znikły, tak, że można mówić w tym przypadku o poprawie.

St. L u x e n b u r g.

UNVERRICHT. Wyniki wewnątrzopłucnowego przyżegania przy sztucznej odmie płucnej. (D. m. W. Nr. 38. 1930 r.).

Metoda wewnątrzopłucnowego przyżegania znalazła zastosowanie od wprowadzenia w życie torakoskopji. Od 1915 r. autor wykonywał ten zabieg przy pomocy instrumentów Jacoba e u s a, od 1921 r. instrumentami ulepszonymi (silniejsze światło, zgięty przyżegacz). O wskazaniu decyduje obraz rentgenologiczny, często zaś dopiero torakoskopja. Do przyżegania nadają się te przypadki odmy płucnej, w których pomimo 3 miesięcznego okresu nie udało się otrzymać zapadnięcia płuca. Przyżega się zrosty postronkowe grubości palca oraz zrosty błoniaste. Zrosty sino-czerwone nie nadają się do przyżegania. Czestem powikłaniem tego zabiegu jest ropniak opłucny. Mniej niebezpieczne są zwykle wysięki, które wystąpiły w 125 przypadkach na 452 operacje. Ścinanie się włókniaka umożliwia często wykonywanie zabiegu — stąd w przypadkach, w których wysięk przez dłuższy okres czasu nie poprawiał się, przemywano jamę opłucny wodą destylowaną. Bezpośredniego zejścia śmiertelnego po operacji nie spostrzegali. Zabieg ten należy uważać jako uzupełnienie odmy.

W a n d a F r a n z ó w n a.

KRAUS. W sprawie nieszkodliwości szczepionki BCG. (D. m. W. Nr. 44 1830).

Szczepionka BCG na kongresie bakterjologów w Paryżu w 1928 r. uznana została za nieszkodliwą i nie wywołującą gruźlicy postępującej. Badania nad szczepionką BCG przez autora jeszcze w 1927 r. wykazały, iż w pewnych ilościach pod wpływem tej szczepionki rozwijają się u zwierząt wrażliwych po 3-4 tygodniach nacieki gruźlicze w tkankach, które nie mają tendencji do uogólniania się, po 6-8 tygodniach ulegają zmianom wstecznym i wreszcie całkowicie ustępują.

Inni badacze, jak H u t y r a i H o r m a e c h e, kwestjonują brak szkodliwego działania ze strony szczepionki. Podkreślają oni możliwość zwiększenia się zjadliwości szczepionki pod wpływem zakażeń przemijających oraz utrzymywanie się następnie tej zjadliwości na pożywce. Spostrzegli u świnek morskich, zakażonych paciorkowcami, rozwijanie się pod wpływem szczepionki BCG gruźlicy uogólnionej, a nawet zejście śmiertelne.

Te spostrzeżenia skłoniły do przerwania narazie szczepienia zapobiegawczego u noworodków w Chili. Należałoby dzieci szczepione otoczyć troskliwą opieką, chronić je przed dodatkowymi zakażeniami, aby nie zmniejszać odporności organizmu.

W a n d a F r a n z ó w n a.

CALMETTE. Odpowiedź na artykuł Krausa. (D. m. W. Nr. 44).

W odpowiedzi Calmette stwierdza, iż Kraus przed wypadkami w Lubecce powoływał się na stałe, niezmiennie i nieszkodliwe działanie szczepionki BCG. Obecnie stanowisko jego zachwiało się, przypadek Aristia zmienił jego zapatrywanie. Tymczasem przypadek Aristia przedstawia się nieco inaczej, aniżeli Kraus przypuszcza. Pielęgniarka, opiekująca się dziec-

kiem, miała gruźlicę płuc i nerek i od niej dziecko zakaziło się gruźlicą. Wstrzymanie się od szczepień zapobiegawczych w Chili bezwzględnie należy odnieść do wypadków w Lubece.

Wanda Franzówna.

**LOEWENSTEIN. Prątki Kocha we krwi w różnych stanach chorobowych.** (Münch. med. Woch. Nr. 7 — 1931).

Gruźlica jest dotąd traktowana z punktu widzenia zmian anatomicznych w poszczególnych narządach, a nie całego ustroju. Jednakże i z tego stanowiska zmiany gruczlicze w niektórych narządach, jak nerka, skóra, tęczęwka, nie są typowe, a zaliczane są do gruczliczych na podstawie znajdujących tam prątków Kocha.

Gruźlica kości, oczu, nerek powstaje na tle krwiopochodnym, przyczem dość często nie można wykryć w płucach żadnego ogniska czynnego. Tłumaczy się to niedostatecznością metod badania, albo brakiem istotnego ogniska gruczliczego. Rzeczywiście, w 60% gruźlicy kostnej i 40% gruźlicy dróg moczowych protokoły sekcyjne stwierdzają brak gruźlicy płucnej lub blizny w tym narzędziu. Autor opisał postać septyczną gruźlicy ptasiej, w której zmiany narządowe długo mogą brakować, a w której przebiegu z każdej kropli krwi widać się wyhodować prątki Kocha. W związku z tem opracował specjalną pożywkę dla posiewów krwi na prątki K. Dały one wyniki pozytywne w 1327 przypadkach. Z badań tych wynika:

Prątki K. dostać się mogą do krwi w każdym okresie choroby po infekcji. Autor sądzi, że pierwotne ognisko w płucach nie jest źródłem infekcji krwi, która raczej powstaje z reinfekcji. Odczyn na tuberkulinę zjawia się dopiero po bacilemji, gdyż odczyn na tuberkulinę wskazuje na wrażliwość skóry, tkanki podskórnej, spojówki, śluzówek i każdej tkanki łącznej. Wrażliwość ta występuje po zakażeniu tylko żywymi prątkami. W 5-ciu przypadkach wczesnego zakażenia prątkami, gdzie, mimo braku zmian fizykalnych i rentgenologicznych, wykryte zostały we krwi prątki Kocha, przebieg późniejszy potwierdził rozpoznanie bakterjologiczne. Zakażenie gruczlicze nie daje takich odchyłań ciepłoty jak inne zakażenia. Podejrzana na *tbc* jest rozpiętość wahań temperatury, wahająca się około jednego stopnia.

W przypadkach dalej posuniętych i postępujących zmian gruczliczych posiewy wypadają dodatnio w 80%. Prątki krążą we krwi chorych jamowych, którzy nie gorączkują, czują się dobrze, prątków nie odpływają. Metoda L. jest cenna pod względem rozpoznawczym i rokowniczym i dokładniejsza, niż badanie płwociny.

Dzięki współpracy z szeregiem klinik austriackich i zagranicznych, które dostarczały autorowi próbek krwi z różnych przypadków, przeprowadzono szereg posiewów, które wypadły ujemnie u chorych na trypra, kiłę, raka, łuszczycę, a dodatnio w 80—90% gruźlicy postępującej. Z niektórych przypadków *lupus erythematodes*, tuberkulidów przesyłano krew na posiew kilkakrotnie (o czem autor nie wiedział), i za każdym razem posiew wypadł dodatnio. Zakażenie krwi utrzymuje się przez czas trwania ostrego okresu chorobowego. Te same wyniki dały posiewy krwi z przypadków chorób oczu.

Reitter, dzięki metodzie L., uzyskał hodowlę prątków K. w 22 na 27 przypadków ostrego gościca stawowego. Jeden posiew dodatni pochodził z przypadku *chorea minor*.

F. Turyn.

**O. BECKER. Vigantolowo-wapniowe leczenie gruźlicy płuc.** (Deutsche med. Wo. 1930, Nr. 24).

Według autorki Vigantol i wapń, podawane jednocześnie, są w stanie zmienić wytwórczą postać gruźlicy płuc na postać ze skłonnością do rozwoju tkanki łącznej. Stan ogólny chorych poprawia się, i przy dostatecznie długim czasie leczenia Vigantolem i wapniem można również i rentgenologicznie stwierdzić oznaki gojenia się sprawy chorobowej. Głównem wskaza-

niem do leczenia Vigantolem jest, według autorki, okres przygotowawczy do przeprowadzania kuracji w uzdrowisku. Nawet codzienne dawki 5 g *Calcii lactici* i 2 x po 10 kropli 1%-ego roztworu Vigantolu podawane w ciągu roku z 1-2 tygodniowymi przerwami po 4-6 tygodniowym nieprzerwanym leczeniu nie wywarły ani razu żadnego działania szkodliwego. (Dawki te są może zbyt duże, i, dopóki nie mamy jeszcze większego doświadczenia nad działaniem Vigantolu w gruźlicy, wskazane jest postępowanie ostrożniejsze oraz podawanie dawek mniejszych.—Przyp. refer.). Połączenie Vigantolu z djetą Gersona nie przyczyniało się do przyspieszenia i wzmocnienia wyniku leczniczego. Poza Vigantolem i wapniem autorka podawała jeszcze czysty tran bez dodatku fosforu. Na uwagę zasługuje znaczny przybytek wagi, uzależniany przez autorkę od stosowania Vigantolu.

J. Typograf.

**PAWŁOWSKI. Wyniki stosowania djety Gerson — Herrmannsdorffera w gróźnicy kości i stawów.** (D.m.W. N. 44 1930)

Wyniki stosowania djety Gerson—Herrmannsdorffera u 64 dziewczynek w klinice ortopedycznej w Bytomiu były nieradziej. Dla porównania chłopcy w liczbie 94 byli na zwykłej diecie. Po roku stosowania tej djety obok polewizna, światła i słońca poprawa u dziewczynek była taka sama, jak i u chłopców. Punkt zaczepienia djety Gerson — Herrmannsdorffera należy odnieść nie tyle do braku soli, ile do podawania tranu z fosforem i witamin. Wobec wyników niezadawalających zarzucono dalsze stosowanie tego sposobu leczenia.

Wanda Franzówna.

## Choroby nerwowe i psychiczne.

■ **Dr. M. BORNSZTAJN. Psychoanaliza.** (Kraków 1930. Nakładem Okręgowego Związku Kas Chorych w Krakowie).

Na wielkie uznanie zasługuje pomysł wydania również książki o psychoanalizie wśród innych prac, omawiających najbardziej aktualne i potrzebne lekarzowi-praktykowi zagadnienia. Banalne bowiem jest już obecnie twierdzenie, że doniosłe jest znaczenie czynników psychicznych w patologii i wielka rola momentu psychoterapeutycznego w postępowaniu lekarskim wogóle. Psychoanaliza zaś, jeżeli nawet nie zawsze może i powinna być stosowana ściśle, jako ortodoksyjna metoda lecznicza, to wszak jest najlepszą nicią przewodnią w zawiłym labiryncie psychiki chorej i zdrowej.

Przedstawienie zasad psychoanalizy, głównych linii wielkiego już, a wciąż rozbudowującego się i rosnącego gmachu psychoanalizy powierzono Dr. M. Bornsztajnowi, pionierowi myśli psychoanalitycznej u nas, który też z zadania swego znakomicie się wywiązał. Trudno było zawrzeć na 63 stronicach treści bardziej bogatą. Znajdźmy w niemożliwej tej broszurce wszystko, co jest najistotniejsze, najważniejsze. Rozwój historyczny psychoanalizy, pojęcie nieświadomego, *libido* i jego fazy rozwojowe, seksualność dziecięca, marzenie senne, mechanizm powstania psychoneurozy, lecznicze znaczenie psychoanalizy, twórczość artystyczna, dowcip w ujęciu psychoanalitycznym — wszystkie te, często nader skomplikowane sprawy wyłożone są jasno, przejrzysto, językiem pięknym, jedynym, barwnym. Doskonałą ilustracją treści są świetnie dobrane przykłady z bogatej krynicy dzieł twórcy psychoanalizy Freuda, jak również z dużego własnego doświadczenia psychoanalitycznego autora. Nietylko podkreślona została wartość terapeutyczna psychoanalizy, co było punktem wyjścia Freuda; uwydatniał również autor rozległy zasięg myślowy psychoanalizy, która jest „królewską drogą” do poznania nieświadomego zarówno w psychoneurozy, jak i wszelkich



dziedzinach ducha ludzkiego. Zainteresują też niewątpliwie i lekarza-praktyka rozdziały, stanowiące psychoanalityczny rzut oka na twórczość artystyczną i dzieje ludzkości — rozdziały napisane z polotem literackim, otwierające przed czytelnikiem szerokie horyzonty, na które spojrzeć można dzięki koncepcjom psychoanalitycznym.

Książka wysoce pożyteczna dla lekarzy i studentów medycyny, jako doskonały wstęp i zachęta do studiów psychoanalitycznych.

Wł. Matecki.

■ KOLLE Kurt. Die primäre Verrücktheit. (Psychopathologische, klinische und genealogische Untersuchungen. (Georg Thieme, Leipzig, 1931, str. 267.)

Monografia, pierwsza w szeregu zapowiadanych przez wydawnictwo, pod redakcją prof. Bostroema i Langego, poświęcona jest sprawie, oddawna niepokojącej umysły psychiatrów, a obecnie odświeżonej, zaktualizowanej — sprawie istnienia specjalnej postaci klinicznej, opisanej ongi przez Kraepelina p. n. *paranoia* — i wyodrębnionej z pośród innych przypadków z urojeniami prześladowczymi i urojeniami wywyższenia, objętych mianem schizofrenji paranoidalnej na zasadach klinicznych, a więc objawów, przebiegu i zejścia. W ostatnich wydaniach swego podręcznika Kraepelin, zachowując w dalszym ciągu nazwę *paranoia* dla pewnej kategorii przypadków o swoistej fizjonomji klinicznej, opisuje jednak i wyodrębnia nową postać obłądki, zbliżoną z jednej strony do paranoi czystej, z drugiej do schizofrenji paranoidalnej, i nazywa ją kompromisowo *parafrenją*, a więc nie *paranoia*, nie *schizofrenja*, ale *para-frenja*. Ta ostatnia postać w ciągu ostatnich lat 15-u podlegała już z wielu stron krytyce, i większość autorów (między innymi i niżej podpisany) nie uznawali jej odrębności, włączając ją do obszerniejszej grupy schizofrenji paranoidalnej; odrębność jednak paranoi chronicznej w sensie Kraepelina pozostawała nietykalna. Przyznawano rzadkość tej postaci klinicznej, ale jej nie skreślano. Te uwagi wstępne były, naszym zdaniem, niezbędne dla zrozumienia treści monografji Kolliego. Na ogromnym — przyznać trzeba — materiale, bo 200 przypadków liczącym, obejmującym przypadki własne, z rozmaitych zakładów psychiatrycznych oraz dawne przypadki Kraepelina (19), na których oparł on swoją koncepcję paranoi, usiłuje autor dowieść tezy, że *paranoia* w sensie, jaki jej nadał Kraepelin, nie istnieje, że przypadki te i inne do nich podobne są właśnie owymi *parafrenjami*, które z kolei nie są niczem innym, jak odmianą specjalną schizofrenji paranoidalnej, występującą u ludzi dojrzałych o typie konstytucyjnym piknicznym, o usposobieniu syntonicznym i dzięki tym właśnie odmiennym, niż w zwykłej schizofrenji, warunkom, nosi ona odrębne cechy kliniczne. Słowem, *paranoia* — według autora — nie istnieje, może służyć najwyżej jako pojęcie zbiorowe, li tylko orientacyjne, dla psychopatów o podłożu pieniaczem (*Querulantenwahn*), reszta natomiast cała należy do typu schizofrenicznego. Na podstawie jakich motywów i założeń dochodzi autor do tak rewolucyjnych wniosków? Nasamprzód główne założenie psychopatologiczne: urojenie w istocie swojej fenomenologicznej jest tu itam — w paranoi i w schizofrenji — takie same, a mianowicie, jest ono pierwotne, do niczego nie daje się sprowadzić, z niczego się nie wywodzi, nie może być zrozumiane, przez badającego odczute, przeżyte — jest ono poprostu przez proces patologiczny mózgu uwarunkowane (*hirnbedingt*); owe „wiedzenia“ (*Bewusstheiten*), że coś się zmieniło w otaczających ludziach i przedmiotach, i owo uczucie ksobne (*Beziehungswahn*) stanowią podłoże każdego urojenia, i te „wiedzenia“ oraz ta „ksobność“ są czemś pierwotnym, a więc nie uwarunkowanym przez charakter, usposobienie, przeżycia, stosunek do środowiska. A jeżeli ta podstawowa koncepcja urojeń pierwotnych jest wspólna zarówno

przypadkom t. zw. paranoi, jak i schizofrenji, to niema między temi postaciami różnicy psychopatologicznej. Te poglądy fenomenologiczne, dotyczące urojeń prześladowczych w schizofrenji, zapożyczone są, jak to zresztą sam autor przyznaje, od H. Gruhlego, który uzasadnia je w książce swej, napisanej razem z Bernaem (*Psychologie der Schizophrenie 1929*). Czy są one tak niewątpliwe, jak się to wydaje autorowi, a tembardziej czy na nich opierać można twierdzenie identyczności paranoi i schizofrenji, podlega w naszym mniemaniu poważnej dyskusji. To samo dotyczy motywów konstytucyjnych i genealogicznych. Z jednej strony autor przyznaje, że w przypadkach *parafrenji*, które on uważa za *paranoję*, napotykamy przeważnie pikników i syntoników, z drugiej strony badania genealogiczne wykazują, że u przodków nie spotyka się psychoz manjakałno-depresyjnych, ale schizofrenje w większej liczbie niż przeciętnie, — słowem stwierdzamy wyraźną sprzeczność między badaniami nad konstytucją i właściwościami psychicznymi osobników z jednej strony, a genealogicznymi z drugiej. Coś musi tu być nie w porządku; pierwsze przemawiają przeciw przynależności badanych przypadków do grupy schizofrenicznej, drugie — za tą przynależnością. Wobec tego należałoby raczej powstrzymać się od tak stanowczych twierdzeń, jakie wypowiada autor. Można byłoby przytoczyć jeszcze wiele rzeczy wątpliwych, ale niepodobna wdawać się tutaj w te szczegóły zbyt specjalne.

Książka jest mimo wszystkie te zastrzeżenia warta tego, ażeby ją dokładnie przestudjować, albowiem zawiera bardzo bogaty materiał kliniczny, niedość, mojem zdaniem, krytycznie prześwietlony. W każdym razie w sprawie stosunku paranoi do schizofrenji daje książka Kolliego dużo do myślenia.

Maur. Born.

Ph. PAIGNEZ. Nowe badania nad padaczką. (La Pr. Med. 93 1930.)

Badania McQuarrie dowiodły, że epileptycy w czynnym okresie choroby zatrzymują płyny w ustroju; w okresie rzadszych napadów obserwuje się natomiast wzmożoną diurezę.

Amerykianie podają metodę leczenia padaczki przez maksymalne ograniczenie płynów w pożywieniu.

M. Fay przeprowadzał tę metodę w klinice; w pierwszym tygodniu chory pozostaje na zwykłej diecie, przyczem dokonywane są ściśle pomiary podawanych i wydalanych płynów z ustroju.

W drugim tygodniu wykonywa się t. zw. „encefalogram“ — zdjęcie rentgenowskie czaszki po wypuszczeniu pł. mózgowo-rd. i wpuszczeniu powietrza; zdjęcia te mają wykazywać nagromadzenie płynu w przestrzeniach podpajęczynówkowych kory mózgowej. Po tym zabiegu, który jakby wysuszył komory mózgowe i przestrzenie podpajęczynówkowe, chory wpada w stan apatii, traci łaknienie i pragnienie.

W ciągu 10 dni chory otrzymuje 300 cm.<sup>3</sup> płynu na dobę; w ciągu kilku nastu dni ustanawia się stan równowagi między przyjmowanymi a wydalaniem płynami, i chory przestaje tracić na wadze. Wtedy jeszcze bardziej ogranicza się dowóz płynów przez usuwanie potraw, obfitujących w wodę.

Po ustaleniu opisanej diety liczba napadów padaczkowych znacznie się zmniejsza.

Frey obserwował 22 chorych przez 2½ roku; chorzy ci przez cały czas byli na owej surowej diecie. Liczba napadów u poszczególnych chorych uległa znacznemu zmniejszeniu, poszczególne napady trwały krócej, niekiedy zamiast wyraźnej padaczki występowało „petit mal“.

Dieta ta musi być stosowana bez przerwy. Każde wprowadzenie nadmiernej ilości płynów (nawet drogą ławaty) prowokuje napad padaczki.

Mechanizm działania tej metody jest nieznanym.

Amerycanie sądzą, że dehydratacja prowadzi do zmniejszenia ciśnienia płynu m.-rdz., co przeciwdziała powstawaniu padaczki.

Dane doświadczalne potwierdzają ten pogląd.

Pick i Felsberg dowiedli, że psy, zatrute absyntem, bardzo łatwo dostają drgawek, jeśli im zastrzykną dożylnie hipotoniczne roztwory lub sztucznie zwiększyć ciśnienie płynu m.-rdz.

Sperański robił następujące doświadczenia. Dwa psy zatrzał jednakową dawkę absyntu; poczem jednemu wypuścił możliwie największą ilość płynu m.-rdz. Pies próbny ginął wśród objawów drgawek tonicznych i klonicznych; pies bez płynu m.-rdz. — „à sec” miał tylko krótkotrwałe kurcze toniczne i wrócił do zdrowia.

Jakób Pen son.

P. TEISSIER i A. CHAVANY. O leczeniu nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. (La Pr. Méd. 79/1930).

Leczenie zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych niezawsze daje dobre wyniki. Składa się na to szereg czynników.

W okresie niemowlęctwa wyniki są gorsze, gdyż wtedy ustrój niedolny jest do reakcji ani na surowicę, ani na proteincrapję. Drugi czynnik to złośliwość zarazka. Odmiana meningokoków B jest bardzo oporna na działanie surowicy. Wreszcie wtórna infekcja pł. m. rdz. jest częstą przyczyną pogorszeń, i infekcja tu jest najczęściej hematogenna (pneumostreptokoki).

Najważniejszą jednak przeszkodą w leczeniu są zrosty, wytworzone przy organizowaniu się wyięku zapalnego. Doświadczenie autopsyjne poucza, że z osty wytwarzają się w pewnych przedylekcyjnych miejscach, zależnie od sprzyjających warunków anatomicznych, np. *confluens cerebello-medullaris*, tylna jama czaszki.

Zrosty te dają typowy obraz kliniczny.

Ogólny stan chorego nie ulega poprawie temp. trwa, tętno szybkie, a jednak pł. m. rdz. staje się coraz jaśniejszy i nie zawiera bakterii, ani dużej liczby leukocytów, natomiast nakłucie podpotyliczne daje płyn mętny.

Autorzy obserwowali często nawroty choroby po pozorowanym wyleczeniu. Nawroty te mają zależeć od wpływu meningokoków z ognisk, znajdujących się w pobliżu pł. m. rdz. (otoczki naczyń, jama nosowo-gardzielowa). Autorzy sądzą, że tachykardia, trwająca po spadku temp., zwiastuje nawrót choroby.

Rzadziej spotyka się inne powikłanie. Po wygaśnięciu zespołu oponowego rozwija się ogólny, długotrwały stan septyczny, zależny od meningokokemii; stany te naogół dają dobre rokowanie.

Autorzy zaczynali leczenie od klasycznej punkcji lędźwiowej, zalecając, aby po właniu dordzeniowo surowicy, chorego ułożyć głową nadół; w ten sposób surowica, która jest cięższa od pł. m. rdz. opadnie i może dotrzeć do podstawy mózgu.

W razie stwierdzenia zrostów, należy uciec się do nakłucia podpotylicznego, które podług autorów jest zabiegiem łatwym, dla chorych nieszkodliwym i może być wielokrotnie powtarzane.

Nakłucie komorowe autorzy stosują tylko u niemowląt, a u dorosłych bardzo rzadko.

Jeśli zastrzykiwania surowicy, stosowane na różnych wysokościach rdzenia, nie dawały wyraźnej poprawy, autorzy stosowali endoproteinoterapię. Białko dawali dordzeniowo i domięśniowo. Po dordzeniowym zastrzyknięciu dawki białka ( $\frac{1}{2}$  — do 2 cm<sup>3</sup>) następuje gwałtowna reakcja w postaci silnych dreszczy, sinicy, t<sup>o</sup> do 40°C, a potem spadek ciepłoty i okres polepszenia.

Terapii proteinowej nie należy stosować u niemowląt i starców, gdyż nie dają reakcji po zastrzyknięciu białka.

W niektórych bardzo ciężkich przypadkach autorzy stosowali chemoterapię.

Friedmann i Deicher pierwsi zastrzykiwali dordzeniowo roztwór trypaflawiny 1:10000, bez szkody dla chorego. Autorzy stosowali roztwór gonakryny 1:10000 do 1:50000 w dawce 2 do 5 cm<sup>3</sup>— dordzeniowo lub podpotylicznie.

Po zastrzyknięciu nie obserwowali żadnego wstrząsu, ani zaostrzeń; chemoterapia dawała bardzo dobre wyniki.

W niektórych przypadkach, kiedy żadna z opisanych metod nie dawała pożądaných wyników, stosowali po kolei wszystkie trzy sposoby i w ten sposób wyleczyli niektóre bardzo ciężkie i odporne przyadki nagminnego zapalenia opon m. rdz.

Jakób Pen son.

HOFFSTAEDT. W sprawie obrazu krwi w zaburzeniach czynnościowych. (Med. Klinik Nr. 2. 1931.)

Rozpatrzenie stanów czynnościowych ustroju i ich regulatorów doprowadziło do odkrycia ważnych związków pomiędzy stanami czynnościowymi i organicznymi, i, chociaż dziś w pojęciu nerwy możemy niektóre rzeczy lepiej sobie wytłumaczyć, to jednak rozpoznanie *neurosis* musi stać na ostatnim planie.

Zmiany, zachodzące we krwi, możemy również ujmować, jako objawy wegetatywne. Wykrycie tych zmian nie należy do rzeczy nowych, jednak, zdaniem autora, zbyt mało były one dotychczas podkreślane. Niezawsze należy zaliczać je do zmian patologicznych, a są one wyrazem znamionnym dla danych osobników.

Już przed 2 laty zwrócono uwagę na przyspieszone opadanie krwinek, jako objaw konstytucjonalny.

Dla całości obrazu, w 32 przypadkach (13 mężczyzn i 19 kobiet), zbadano dodatkowo zachowanie się limfocytozy, eozynofilji, zawartość wapnia i cholesteryny.

We wszystkich przypadkach znaleziono wahania co do ilości wapnia we krwi, zarówno w jedną, jak i drugą stronę, naogół zmniejszenie. Wystąpiło przesunięcie obrazu krwi na prawo, t. j. limfocytoza, często z eozynofilją. Opadanie krwinek było przyspieszone, a w każdym bądź razie na dolnej granicy normy. Zmian w zawartości cholesteryny nie stwierdzono.

Zmiany powyższe, które udaje się stwierdzić u pewnych osobników, poza wyraźnymi stanami chorobowymi, posiadają wspólne cechy.

To są znamiona konstytucjonalne, pozwalające przypuszczać skłonność tych ludzi do stanów nerwicowo-uczuleńiowych.

St. Luxenburg.

## Wskazówki praktyczne

K. Hubert zaleca stosowanie *Rivonolu* w sprawach ropnych rozmaitego pochodzenia, w szczególności zaś w leczeniu przetok ropiejących. (W. m. W. 1931 Nr. 11).

— 0 —

Przeciwno *nieżyłowi nosa naczynioruchowemu (rinitis*

*vasomotoria)* gorąco poleca K. Weiler *Cutivaccin* Paul. Zarówno A. Rethi, który pierwszy zastosował tę metodę leczenia nieżyłtu nerwowego nosa, jak i Weiler, mieli bardzo duży odsetek wyleczeń. Szczepić należy 4 razy: jednorazowe szczepienie *cutivaccin mitior*, następne trzy w odstępcach.

dwutygodniowych *cutivaccin fortior*. W nielicznych niezupełnie wyleczonych przypadkach pozostała skłonność do kichania. (W. m. W. 1931 Nr. 11).

—o—

A. Fichera leczy z powodzeniem *świerzbę* oraz *zapalenia skóry*, zwłaszcza połączone ze *swędzeniem*, za pomocą *Mitigalu*. (Progr. di terapia T. VI. Nr. 10).

—o—

W *pląsawicy* stosuje *Marinesco* wstrzykiwania *Luminalu* 2 razy dziennie w ciągu 20 dni. Wyniki były pomyslnie zarówno w przypadkach przewlekłych, jak i ostrych. Wstrzykiwanie luminalu nie powoduje żadnych przykrych objawów ubocznych. (Ann. de Méd. 1930 Nr. 3).

—o—

## Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

### Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Posiedzenie z dnia 20 stycznia 1931 roku.

Początek o godzinie 8-mej punktualnie

Obecnych członków Towarzystwa 23, wprowadzonych gości 26.

1. Protokół posiedzenia naukowego z dnia 16 grudnia 1930 r. przyjęto.

2. Kol. Prezes wygłosił krótkie przemówienie poświęcone pamięci zmarłego Sekretarza Stałego Towarzystwa, ś. p. prof. Bronisława Sawickiego. Zebrani uczcili pamięć Zmarłego dwuminutowym milczeniem.

3. Kol. Prezes oznajmia zarządzenia Zarządu, związane ze śmiercią Sekretarza Stałego (Uchwała Zarządu z dnia 13 stycznia 1930 roku). Podaje również do wiadomości, iż celem uczczenia ś. p. prof. Bronisława Sawickiego, Towarzystwo Lekarskie Warszawskie wspólnie z wydziałem lekarskim U. W., Towarzystwami Lekarskimi Chirurgicznymi oraz innymi, urządzi uroczystą Akadamię w niedługim czasie.

4. Kol. Prezes wylicza depesze kondolencyjne, nadesłane w związku ze zgonem Sekretarza Stałego, oraz odczytuje list Prof. A. Gluzińskiego.

5. Kol. Prezes odczytuje prośbę Koła Medyków o zainicjowanie składek na fundusz pożyczkowy imienia ś. p. prof. Br. Sawickiego, utworzony przy Sekcji Pomocy Materjalnej K. M.

6. Kol. Prezes odczytuje tytuły prac nadesłanych do Towarzystwa.

7. Kol. M. Czyżewski wygłosił odczyt p. t. *Lepkość krwi w chirurgji ze szczególnem uwzględnieniem stanów pooperacyjnych* (streszczenie własne). Lepkość krwi ma szczególne znaczenie dla pracy serca i nerek, to jest tych narządów, z których czynnością wydzielniczą chirurg musi się liczyć na każdym kroku. Badanie lepkości krwi w chirurgji dostarcza bardzo cennych wskazówek rozpoznawczych, zwłaszcza, jeśli chodzi o różne powikłania pooperacyjne lub stany ciężkiego zakażenia lub zatrucia (ostra niedrożność jelit) i ostre zapalenie otrzewny, w których to stanach lepkość krwi jest znacznie wzmożona. W przebiegu ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego badanie lepkości z jednej strony pozwala na dokładniejszą ocenę zmian anatomicznych (zajęcie otrzewny), z drugiej zaś—na odróżnienie od innych stanów, jak np. ciąża zewnątrzmaciczna.

Stany nadczynności tarczycy cechują się obniżeniem lepkości krwi, stany niedomogi—jej zwiększeniem, stąd badanie lepkości może być kontrolą w rozwijaniu się choroby *Basedowa*.

Wnieski swoje autor wyprowadza na podstawie badań lepkości krwi, dokonanych w 125 przypadkach z których sto było leczonych operacyjnie.

8. Kol. S. Cytronberg wygłosił odczyt z serii: *„Badań doświadczalnych nad czynnością wydzielniczą i chłonną jelita cienkiego”* doniesienie IV. p. t.: *Przebieg wchłaniania cukru gronowego i owocowego* (Streszczenie własne).

Autor przeprowadził na psach z przetoką jelita czczego szereg badań nad przebiegiem wchłaniania cukru gronowego i owocowego. Stosując metodę własną, odmienną od dotychczasowych, autor zdołał stwierdzić, co następuje:

1. Roztwory hipertoniczne i izotoniczne, wprowadzone do wyodrębnionej pętli jelita czczego, ulegają w świetle pętli wyraźnej zmianie w tym kierunku, że zwiększa się ich wskaźnik refraktometryczny.

2. To zwiększanie się wskaźnika trwa tak długo, aż zostanie osiągnięta wielkość wskaźnika refraktometrycznego soku jelitowego.

3. Roztwory hipertoniczne wykazują przeważnie stałe,

początkowo bardzo gwałtowne zmniejszanie się wskaźnika refraktometrycznego, trwające tak długo, aż wielkość tego wskaźnika spada do poziomu wskaźnika soku jelitowego badanego zwierzęcia.

4. Zwiększanie się wskaźnika refraktometrycznego roztworów hipo i izotonicznych następuje w małej części wskutek wydzielania pewnej ilości ciał nieorganicznych (chlorków i węglanów), głównie jednak wskutek wydzielania ciał koloidowych: śluzu, białka, ciał tłuszczowatych i t. p.

5. Zmniejszanie się wskaźnika roztworów hipertonicznych dochodzi do skutku na drodze dwojakiej: a) przez szybkie wessanie nadmiaru cukru, rozpuszczonego w roztworze wprowadzonym, b) przez wydzielanie pewnej ilości płynu przez śluzówkę jelita. Tą drogą ostatnią posługuje się jelito szczególnie wtedy, gdy płyn wprowadzony jest bardziej stężony.

6. Powyższe spostrzeżenia dowodzą, że we wchłanianiu jelitowym jest czynny mechanizm, regulujący ogólne stężenie każdorazowej zawartości jelita w tym kierunku, by jej wskaźnik refraktometryczny i, *mutatis mutandis* jej ogólna zawartość koloidów i krystaloidów zbliżały się jak najszybciej do tychże cech soku jelitowego.

7. Powyższe doświadczenia dowodzą także, że, badając przebieg wchłaniania różnych roztworów w jelicie, należy przyjąć pod uwagę nie tylko własności wprowadzonych ciał, lecz także ilość i jakość krystaloidów, a zwłaszcza koloidów, wydzielonych przez śluzówkę jelita, wskutek jej zetknięcia się z wprowadzonym roztworem.

8. Wobec tego, że w dotychczasowych doświadczeniach zwracano uwagę na cechy chemiczne, fizyczno-chemiczne i t. d. wyłącznie tylko płynów wprowadzonych do jelita, staje się zupełnie zrozumiałem, dlaczego szereg spostrzeżeń wydawał się przemawiać za istnieniem jakichś sił swoistych życiowych, kierujących wchłanianiem jelitowym niekiedy wbrew i przeciw podstawowym prawom chemji fizycznej.

Posiedzenie zakończono o godzinie 9 min. 30.

Prezes: Witold Orłowski.

Sekretarz doroczny: Jan Roguski.

### Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych

W Wiedeńskim Towarzystwie Lek. mówił R. O. Stein o *łączeniu brodawek i kłykcin kończystych (condylomata acuminata)* za pomocą *szczepionki Bibersteina*, asystenta *Jadasohna*. *Szczepionka* ta, otrzymana od *Bibersteina*, usunął w zupełności brodawki, które okazały się odporne względem promieni *Röntgena* i radu, oraz doprowadził do zaniku całego wieniec kłykcin na wewnętrznej powierzchni napletka. Na przezroczech pokazał Stein przypadek bardzo licznych brodawek na rękach, nosie i dolnej wardze, wyleczonych przez *Bibersteina* tą samą metodą. Ponieważ jest rzeczą do wiedzenia, że brodawki znikają często pod wpływem sugestji, przeto w celu wyeliminowania tego czynnika leczono *szczepionką Bibersteina* bydło rogate, które często bywa dotknięte brodawczakami skóry głowy, szyi i karku. I w tych przypadkach osiagano wyniki bardzo zachęcające. Większość narodziła ginęła bezpowrotnie. Wobec takich wyników leczenia należałoby wypróbować *szczepionkę Bibersteina* w przypadkach brodawczaków narządów wewnętrznych: krtani i pęcherza moczowego (Med. Klin. 1931 Nr. 11).

Na temże posiedzeniu (6.III.1931) *A. Lux* przedstawił 3 chorych wyleczonych od dłuższego czasu z *nerwobólą nerwu trójdzielnego* za pomocą *diatermji*. Pomiedzy przedstawionymi znajdowali się dwaj, którym nie pomogły nawet zastrzykiwania alkoholu do nerwu. Ze 156 w ten sposób leczonych chorych ma *Lux* 61 wyleczeń. Przypadki odporne są prawdopodobnie pochodzenia toksycznego (Med. Klin 1931 N 11).

W temże Towarzystwie d. 27. II. 1931 przedstawił A. Musger 7 chorych, którzy z powodu *raka skóry* leczenia byli wycięciem elektrycznym całego lub części nowotworu z następczym naswietlaniem radem. Leczenie raka skóry samym radem daje wyniki dobre, ma jednak tę złą stronę, że wymaga wielu posiedzeń (zwłaszcza w instytutach, rozpo-

ządzających małą ilością radu) i trwa wskutek tego nierzadko do roku. Usunięcie nowotworu za pomocą pętli diatermicznej pozwala na zlikwidowanie całej sprawy przy pomocy 1—do 2 intensywnych lub kilku frakcjonowanych naswietlań. (Kl. W. 1931 Nr. 11).

## Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

### Z zagadnień szpitalnictwa przeciwgruźliczego. Smutne zjawisko.

Podał  
Benedykt GLASS (Warszawa).

Mniej więcej przed 2 miesiącami ukazała się w Kurjerze Porannym krótka dziennikarska wzmianka, że, wobec tego, iż w Uzdrowisku m. Warszawy w Otwoc-ku 35 łóżek jest niezajętych, Zarząd Uzdrowiska (a może odpowiedni Wydział Magistratu — nie pamiętam) zwrócił się do kilku organizacji społecznych i wojskowych z propozycją oddania tych łóżek do dyspozycji ich członków.

Wiadomość ta była prawdziwa, gdyż nie znalazłem jej zaprzeczenia. Przez 2 miesiące czekałem, licząc, że ktoś bardziej powołany odemnie zabierze głos w tej smutnej a charakterystycznej sprawie.

Zdaje mi się, że sprawa ta jest o tyle ciekawa, że warto jej parę słów poświęcić.

Przedewszystkiem — milczenie wśród lekarzy—specjalistów, będące dowodem bądź obojętności, bądź też milczącej zgody na obecny stan rzeczy. Z wyjątkiem małej grupy lekarzy, pracujących czynnie i wydatnie w Polskim Związku Przeciwgruźliczym, ogół lekarzy nie zajmuje się zagadnieniem społecznym walki z gruźlicą. A jest to przecież dziedzina niesłychanie ciekawa, warta jaknajwyższej wymiany myśli i spostrzeżeń.

Z tego, że w Uzdrowisku m. Warszawy przeszło 10% łóżek jest niezajętych, wyprowadzićby można było optymistyczny wniosek, że w walce z gruźlicą Warszawa odniosła wielkie zwycięstwo — tak wielkie, że zaledwie dwieściekilkadziesiąt łóżek w zakładzie specjalnym wystarcza na zaspokojenie potrzeb ludności. Wszyscy jednak wiemy, że tak, niestety, nie jest. I w związku z tem chcę poruszyć tak niesłychanie ważną kwestję — uzależnienie szpitala czy sanatorium przeciwgruźliczego od poradni.

Przychodnia przeciwgruźlicza nie może być w żadnym razie dostawcą „ciekawych” przypadków. Każdy chory, bez względu na to, czy jest lekko, czy ciężko chory, nadający się do leczenia, czy też nie—skierowany przez Przychodnię, powinien być bezapelacyjnie przyjęty przez zakład leczniczy dla gruźlików, rozporządzający wolnymi łózkami. Tak dzieje się w Niemczech, niemal wszędzie. W wielkim szpitalu — sanatorium w Sommerfeld, przeznaczonym dla wczesnych okresów gruźlicy, prowadzonym w kierunku jaknajbardziej czynnego leczenia chirurgicznego, w którym pobyt chorego bardzo wiele kosztuje, Ulrich, jak to wielokrotnie zaznaczał, przyjmuje wszystkich chorych, skierowanych przez przychodnię. Oczywiście, że lekarz przychodni stara się przeprowadzić pewną

selekcję — co jednak niezawsze jest możliwe. Szpital dla gruźlików m. Wrocławia, będący pod kierunkiem Briegera również przyjmuje wszystkich chorych. Jeśli napływ ciężko chorych jest zbyt wielki, Brieger stara się część ich odsyłać na oddziały szpitali miejskich — ale żaden chory nie zostaje odesłany z powrotem do przychodni, jako nienadający się i nieprzyjęty. Dwa te przykłady dlatego są ważne, że ani Ulrich, ani Brieger nie byli i nie są kierownikami przychodni przeciwgruźliczej. Oczywiście, że ta współpraca szpitala z przychodnią jest jeszcze bardziej ścisła tam, gdzie obie te instytucje pracują pod wspólnym kierownictwem. Taka unja personalna istnieje w Szczecinie (Braeuning), w Jenie (Lommel i Kayser-Petersen), w Heidelbergu (Fraenkel), w Berlinie-Neuköln (Zadek), w Paryżu (centre hospitalier des tuberculeux — Bernarda) i t. d.

Nie chcę kwestjonować bynajmniej jaknajlepszych, prawdopodobnie, chęci do walki z gruźlicą kierownika Uzdrowiska. Podkreślam tylko, że brak celowej współpracy przychodni i szpitala, małe uwzględnienie społecznej roli szpitala dla gruźlików, pozwalają wątpić o jakimkolwiek rezultacie dotychczasowego systemu zwalczania gruźlicy.

Rozumiem dobrze, że istotną przyczyną tego zjawiska jest brak środków materialnych. I to jest sprawa smutna i niepokojąca. Planuje się rozbudowę szpitalnictwa, szuka się na to funduszy, kiedy przewidzieć można z góry, że wielka część łóżek będzie niezajęta, względnie, że pobyt chorego w szpitalu będzie tak ograniczony w czasie, że nie wpłynie na istotną poprawę stanu zdrowia. Według statystyki Grodeckiego i Sielickiego, przeciętny czas pobytu chorego w sanatorium wynosił w r. 1927 59 dni. Rzeczywiście, trzeba się zastanowić, czy warto wkładać olbrzymie fundusze w nowe zakłady lecznicze po to, żeby szczęśliwi wybrańcy przebywali w nich niespełna 2 miesiące. Czy nie lepiej przeznaczyć te pieniądze na inne cele? Przecież chyba nikt się nie łudzi, że w ciągu 2 miesięcy można gruźlicę wyleczyć, względnie, że po 2-miesięcznym leczeniu chory odzyska trwałą zdolność do pracy.

Jeśli walka z gruźlicą ma przynieść plon, to winna ona być walką z gruźlicą wszystkich członków społeczeństwa, a nietylko z gruźlicą uprzywilejowanych. Przecież największe spustoszenie czyni gruźlica i ma najłatwiejsze warunki rozprzestrzeniania się wśród tych, którzy są najubożsi, którzy nie należą do żadnych związków i stowarzyszeń. I dlatego przed przystąpieniem do rozbudowy szpitalnictwa przeciwgruźliczego należy stworzyć odpowiednie ustawodawstwo, należy stworzyć organizacje ubezpieczeń społecznych, choćby na wzór niemieckich Landes — i Reichsversicherung.



Każdy obywatel przedstawia dla Skarbu Państwa pewną wartość materialną. Jeśli przyjąć skromnie, że wartość człowieka w wieku od 15 do 60 lat wynosi 20,000 złotych (Niemcy obliczają na 20,000 marek, Amerykanie oceniają rok życia na 100 dol.), to przy

śmiertelności rocznej na gruźlicę = 78,000 — jeśli tylko 50,000 umiera w tym wieku — roczna strata Skarbu Państwa wynosi jeden miliard złotych! Czy nie należy chociażby 1/10 części tej sumy przeznaczyć rocznie na walkę z gruźlicą?

## Wiadomości bieżące.

— Okólnik Ministerstwa Spraw Wewnętrznych do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy.

W związku z okólnikiem Ministerstwa Spraw Wewnętrznych Nr. 102 L. Z. I. 393/29 w sprawie dezynfekcji i kontroli wody zauważa się co następuje:

Wobec błędnej interpretacji niektórych punktów powyższego okólnika Ministerstwo Spraw Wewnętrznych wyjaśnia, iż: ad punkt 2). Badanie wody dwa razy do roku należy przeprowadzać ze studzien publicznych, które należą do gminy (na ulicach lub placach) oraz z tych, które, będąc własnością prywatną, służą do celów publicznych i z tego względu nie mogą być zamknięte przez stronę prywatną.

Co do studzien prywatnych, to celem zapobieżenia przeciążeniu pracą Państwowego Zakładu Higjenu i jego filij oraz Państwowych Zakładów badania żywności, badania wody z nich należy rozłożyć na serje i na dłuższy okres czasu, pobierając w pierwszym rzędzie próby ze studzien podejrzanych, tudzież ze studzien, służących do celów przemysłowo-żywnościowych.

ad punkt 6). Pobierać próbki wody winien funkcjonariusz fachowy (lekarz, kontroler sanitarny, kontroler artykułów żywności), zachowując niezbędne warunki, wymienione w okólniku Nr. H. 34672/3122/21 z dnia 30.XI.1921 r., który załącza się.

ad punkt 7). W zdaniu 3-ciem pkt. 7 po słowach: „ostrej choroby zakaźnej“ należy dodać: „przewodu pokarmowego“.

Jednocześnie wyjaśnia się, iż w związku z prowadzeniem akcji sanitarno-porządkowej wodę do zwykłych badań na użytek władz dozoru należy pobierać w dwóch butelkach: 1-litrowej i 250 cm.<sup>3</sup> i przesyłać za jedną liczbą obie próbki do Państwowych Zakładów badania żywności do badania chemicznego i bakterjologicznego.

Wszelkie próby wody, pobrane w związku z wybuchem ostrej choroby zakaźnej przewodu pokarmowego, należy przesyłać bezpośrednio do Państwowego Zakładu Higjenu (lub jego filji), przyczem w myśl okólnika Nr. 160 (L. Z. Z. 3960/29) z dnia 27.VII.1929 r. badania te Państwowy Zakład Higjenu wykonywa bezpłatnie.

Sławoj Składkowski  
Minister.

### Instrukcja o pobieraniu prób wody do badania.

Sposób pobierania prób wody z jakiegokolwiek zbiornika w celu zbadania jej wpływa w dużej mierze na wynik badań, będący w znacznym stopniu zależnym zarówno od tego: w jakim miejscu, w jakim czasie, w jakie naczynia, w jakiej ilości próba jest pobrana, jak i od tego, ile czasu upływa od chwili pobrania próby do chwili rozpoczęcia badań.

Przy pobieraniu prób wody winien być sporządzony protokół, dołączany do próby, zawierającej dane następujące:

- a) miejscowość, dane o miejscu, z którego próba jest pobrana,
- b) temperatura powietrza i wody w chwili pobrania próby,
- c) czas pobrania próby,
- d) rodzaj zbiornika, z którego próba jest pobrana,

e) miejscowe urządzenia teczniczne,

f) przyczyna, dla której woda winna być zbadana.

Pobieranie prób wody winno się odbywać według wskazań następujących:

1) Pobieranie prób wody ze studzien i z kranów wodociągowych.

Woda ze studzien z pompami i z kranów wodociągowych winna być brana do badania po uprzednim odpompowaniu ewentualnie zlewaniu wody w ciągu kilku minut. Ze studzien bez pomp woda winna być czerpana przyrządem specjalnym; w braku jego wiadrem czysto wymytem i splókanem dokładnie wodą pobieraną.

2) Pobieranie prób wody z odkrytych zbiorników (rzeki, stawy i t. d.).

Badanie wód tych ma po części na celu stwierdzenie, jaki wpływ na skład wody w rzekach, stawach i t. d. wywiera zamieszkała osada lub zakłady fabryczno-przemysłowe. Z wód tych winny być pobrane cztery próby, mianowicie:

I) próba: pobrana z wód odpływowych (ścieków) powyżej miejsca wpadania ich do rzeki,

II) próba: pobrana z wody rzecznej w odległości 100 — 300 mtr. powyżej miejsca wpadania ścieków.

III) próba: pobrana w odległości 1/4—1/2 kłm. poniżej miejsca wpadania ścieków, t. j. w miejscu w którym ścieki i woda tworzą jednolitą mieszaninę.

IV) próba: pobrana poniżej miejsca wpadania ścieków w odległości 5 — 10 kłm. od miejsca pobrania próby III-ej.

Próby II, III i IV pobierać należy z głębokości 20—30 cm. od powierzchni wody.

Ze zbiornika z wodą stojącą winny być pobrane 2 próby: jedna bliska ujścia ścieków, druga zaś w tym miejscu, w którym woda i ścieki tworzą jednolitą mniejwięcej mieszaninę.

3) Pobieranie prób z wód odpływowych (ścieków).

Przy pobieraniu próby z wód odpływowych należy stwierdzić, czy skład ścieków w ciągu dnia jest stały — w tym wypadku pobiera się jedną próbę, czy też zmienny — należy wówczas pobrać w ciągu dnia kilka prób i połączyć je razem.

4) Naczynia do pobierania prób wody.

Dla dokonania całkowitego badania wody należy pobrać próbę w ilości 2 — 3 litrów; dla badania skróconego — 1 litr. Próby winny być nalewane w butelki całkowicie czyste i wypłukane kilkakrotnie wodą pobieraną, opatrzone korkami doszlifowanymi, w braku ich — korkami nieużywanymi, wygotowanymi w czystej wodzie.

Dla badań bakterjologicznych należy pobierać próby w naczynia bezwzględnie wyjalowione w ilości 1/4 — 1/2 litra i z zachowaniem odpowiednich ostrożności w celu uniknięcia zakażenia wody i przesyłać jak najspieszniej do zakładu badawczego.

5) Opakowanie i przesyłanie prób do badania.

Po napełnieniu wodą należy butelki zakorkować, szyjki ich owiązać papierem woskowym lub płótnem i zapieczętować. Do butelki winien być dołączony protokół z pobrania dane

próby. Próby winny być niezwłocznie przesłane do zakładu badawczego (najwyżej w ciągu 2—3 dni).

—Dn. 26 lutego delegacja Klubu Lekarzy Polskich w osobach Prof. Czubałskiego, Prof. Szenajcha i Doc. Sterling-Okuniewskiego złożyła na audjencji Panu Ministrowi Wyzn. Reg. i Oświec. Publ. Sławomierowi Czerwińskiemu, memoriał treści następującej:

Klub Lekarzy Polskich ma zaszczyt zwrócić się do Pana Ministra w następujących sprawach:

1. W myśl rozporządzenia Pana Ministra Wyzn. Rel. i Ośw. Publ., Dr. Kazimierza Świtalskiego, z dn. 10. II. 1929 r. (Dziennik Urzęd. Min. Wyzn. Rel. i Ośw. Publ., R. XII. Nr. 1.) (208), lekcje we wszystkich szkołach na całym terenie Rzeczypospolitej zostały przedłużone z 45 do 50 minut każda. Rozporządzenie to, wydane w jaknajlepszych zamiarach uwolnienia młodzieży od nadmiernego przeciążenia pracą szkolną i spowodowane serdeczną troską o zdrowie młodego pokolenia, po dwuletnim doświadczeniu wykazało w praktyce liczne strony ujemne. Pierwotny bowiem projekt Pana Ministra, dążący do zredukowania tygodniowej liczby godzin do 30 z jednoczesnym przedłużeniem każdej lekcji szkolnej do 50 minut, w rzeczywistości nie dał się wprowadzić w życie, gdyż liczne lekcje nadobowiązkowe, jak śpiew, rysunki, przysposobienie wojskowe, i w. in., zwiększyły liczbę godzin do liczby poprzedniej (33—36 godz. tygodniowo), przedłużając jednocześnie każdą lekcję szkolną o 5 min. A więc w sumie zajęcia szkolne trwają obecnie albo o pół godziny dłużej, niż najdłuższe zajęcia szkolne w okresie, poprzedzającym wymienione rozporządzenie, albo zmuszają młodzież do przychodzenia (względnie do przejeżdżania z dalszych okolic miasta lub z miejscowości podmiejskich) po raz wtóry do szkoły na lekcje popołudniowe, co naturalnie, zabiera dzieciom nieznacznie wiele czasu i wzmagą przeciążenie szkolne.

Jak wykazało dziś już dwuletnie doświadczenie, a co potwierdzają również liczne zgodne ze sobą spostrzeżenia lekarzy szkolnych, kierowników szkół i rodziców, owo pięćminutowe przedłużenie każdej godziny szkolnej odbiło się bardzo niekorzystnie na stanie zdrowotnym młodzieży szkolnej. Skutkiem długiego przebywania młodzieży w zbyt szuczupłych i nie zawsze dobrze przewietrzanych klasach, przeznaczonych zazwyczaj na mniejszą liczbę dzieci, a skupiających wskutek braku lokali znacznie większą ilość chłopców lub dziewczynek, niż przewidziano, ostatnie minuty każdej lekcji a zwłaszcza cała szósta godzina szkolna są nader męczące nie tylko dla dzieci, ale i dla nauczycielstwa. Ze względu zatem na wyżej wyluszczone powody, Klub Lekarzy Polskich jeszcze raz podkreślając z prawdziwym uznaniem jaknajlepsze intencje prawodawcy, zwraca się do Pana Ministra z serdeczną prośbą, aby w zrozumieniu tej ważnej sprawy, przywrócił na podstawie nabytego doświadczenia dawny wymiar lekcji w szkole średniej do 45 minut.

2. Następnie, Klub Lekarzy Polskich zwraca się z uprzejmą prośbą o uwzględnienie przy układaniu programów dla gimnazjum wyższego różnic fizjologicznych w okresie pokwitania chłopców i dziewcząt, który u chłopców wypada zwykle o 1—2 lat później, niż u dziewczynek, wobec czego i odpowiednie obciążenie szkolne musi wypaść odmiennie.

Uznając całkowicie równouprawnienie obu płci i konieczność jednolitego programu szkolnego dla gimnazjum męskiego i żeńskiego, Klub ma nadzieję, że może udałoby się, nie zmierzając zakresu wiedzy, przenieść poszczególne działy na różne klasy w ten sposób, aby dziewczynki klas 3 i 4 były mniej obciążone, niż chłopcy, u których dopiero wiek klas 5 i 6-ej jest istotnym wiekiem pokwitania.

3. Wreszcie, Klub Lekarzy Polskich, stojąc na stanowisku, że podstawowe wiadomości z higieny indywidualnej i społecznej, zwłaszcza ostatniej, są nieraz drogowskazem

w postępowaniu późniejszym tworzącego się pokolenia Intelligencji, zwraca się z głęboką prośbą do Pana Ministra o przywrócenie w VII-ej klasie, ewent. o wprowadzenie w VIII-ej klasie jednej godziny tygodniowo wykładu higieny indywidualnej i społecznej. Niejedne wskazania higieniczne, nabyte na lekcjach higieny, mogą uchronić od zgubnych skutków zwoceń i chorób płciowych, zaś dla szeregu zawodów, nawet o wyższym wykształceniu specjalnym (sędziowie, prawnicy, inżynierowie, architekci, wyżsi urzędnicy państwowi i komunalni oraz w. in.), te właśnie podstawowe wiadomości, których już, niestety, nie uzupełniają w swoich wyższych studiach, bardzo często będą wytyczną dla zrozumienia i ujęcia w odpowiedni sposób wielu zjawisk, nawskroś życiowych i związanych ze znajomością higieny społecznej.

(—) Prof. Dr. Czubałski. Prof. Dr. M. Michałowicz. Doc. Dr. Sterling-Okuniewski. Prof. Dr. W. Szenajch.

P. Minister wypowiedział się we wszystkich poruszonych w memoriale zagadnieniach, poczem po dłuższej dyskusji, w której brali udział wszyscy delegaci, P. Minister przyrzekł zająć się tą sprawą i w miarę możliwości poczynić odpowiedni krok.

—Towarzystwo Lekarskie Warszawskie zgodnie z brzmieniem testamentu ś. p. D-ra Feliksa Sommera ogłasza stypendjum dla lekarza polaka, na prowadzenie badań i prac naukowych lekarskich i przyrodniczych z pierwszeństwem dla prac o charakterze monograficznym, lub na nagrodę za przedstawioną w rękopisie lub druku nową nie nagrodzoną pracę w powyższym zakresie.

Wysokość stypendjum względnie nagrody wynosi złotych 1. 600.

Termin nadsyłania podań ewentualnie prac do kancelarii T-wa Lek. Warsz., Niecała 7, upływa z dniem 12 czerwca r. 1931, godz. 12-ta w południe.

Do podania dołączyć należy: 1) curriculum vitae, z podaniem dotychczasowych studjów, ewentualnie świadectwa przełożonego zakładu, w którym kandydat pracuje, 2) podanie planu, w jaki sposób kandydat zamierza zużytkować otrzymane stypendjum względnie nagrodę, 3) ew. nadesłanie dotychczasowych ogłoszonych prac, względnie przesłanie prac w rękopisie, 4) zobowiązanie przedstawienia po roku sprawozdania z działalności z okresu korzystania ze stypendjum.

Sekretarz Stały: Dr. med. L. Babiński.

— Wielka Konferencja Uzdrawiskowa.

Departament Służby Zdrowia Ministerstwa Spraw Wewnętrznych urządził w sobotę, 21. III. 1931 r. o godzinii 12. m. 30 w Dużej Sali Towarzystwa Higienicznego w Warszawie, ul. Karowa 31 konferencję poświęconą uzdrawiskom polskim.

Konferencję zajął Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia Dr. E. Piestrzyński, poczem referaty z zakresu uzdrawiskowego wygłosili Prof. Dr. L. Korczyński z Krakowa, Doc. Dr. A. Sabatowski ze Lwowa i Prezes Związku Uzdrawisk Polskich p. R. Jarosz z Truskawca.

Nad referatami przeprowadzona została dyskusja.

— Kurs Eugeniki i Poradnictwa Przedślubnego.

Rozwój higieny społecznej uczynił niezmiernie aktualną sprawę porad przedślubnych. Możliwym jest uniknięcie całego szeregu chorób u potomstwa przez odpowiednie wskazówki lekarskie dla rodziców.

Zagranicą istnieją już dawno specjalne poradnie przedślubne, a i w Polsce te niezmiernie ważne placówki rozwijają się już pomyślnie, dzięki inicjatywie Towarzystwa Eugenicznego.

W zrozumieniu doniosłości tej sprawy i niezbędności organizowania takich placówek przez władze rządowe, samorządowe, Kasy Chorych i t. p., Państwowa Szkoła Higieny

wspólnie z Sekcją Naukową Polskiego Towarzystwa Eugenicznego zainicjowała pod kierunkiem wybitnych fachowców kurs dla lekarzy z dziedziny eugeniki i poradnictwa przedślubnego.

Wykłady obejmą zarówno stronę społeczną, związaną z sprawami małżeństwa, jak zagadnienia polityki populacyjnej, rozrodczości, reformy małżeństwa, oraz sprawy związane ściślej z patologią, jak dziedziczenie chorób psychicznych, nerwowych, zapobieganie chorobom wenerycznym i t. p.

Kurs odbędzie się w czasie od 20 kwietnia do 2 maja wł. r. b.

W celu umożliwienia uczęszczania na kurs lekarzom praktykującym, wykłady odbywać się będą wieczorami od godz. 20—22 w gmachu Państwowej Szkoły Higieny, ul. Chocimska 24.

Kurs jest bezpłatny; wpisowe wynosi 10 zł.

Program i rozkład godzin kursu następujący:

20/IV godz. 20—21 Dr. L. Wernic: „Ruch eugeniczny w Polsce”.

20/IV godz. 21—22 Prof. Dr. Janiszewski: „Współczesne zagadnienia ludnościowe”.

21/IV godz. 20—21 Dr. W. Chodźko: „Prawodawstwo eugeniczne i małżeńskie”.

21/IV godz. 20—22 Dr. M. Kacprzak: „Z zagadnień rozrodczości”.

22/IV godz. 20—21 Doc. Dr. M. Skałińska: „Z zagadnień dziedziczności”.

22/IV godz. 21—22 Doc. Dr. J. Mydlarski: „Sprawy dziedziczności u człowieka”.

23/IV godz. 20—21 Dr. J. Babecki: „Współczesne prądy reformy małżeństwa”.

23/IV godz. 21—22 Doc. Dr. J. Lorentowicz: „O sposobach zapobiegania ciąży”.

24/IV godz. 20—22 Dr. W. Sterling: „Dziedziczenie chorób nerwowych”.

25/IV godz. 20—21 Prof. J. Mazurkiewicz: „Dziedziczenie chorób psychicznych”.

25/IV godz. 21—22 Doc. Dr. G. Szulc: „Gruźlica”.

27/IV godz. 20—22 Dr. H. Szczodrowski: „Choroby weneryczne”.

28/IV godz. 20—21 Doc. M. Lorentowicz: „Choroby kobiece”.

28/IV godz. 21—22 Doc. Dr. Melanowski: „Choroby oczu”.

29/IV godz. 20—22 Doc. Dr. W. Filiński: „Choroby wenętrzne”.

30/IV godz. 20—22 Prof. Dr. Grzywo-Dąbrowski: „Zbożenia seksualne”.

1/V godz. 20—22 Dr. J. Nelken: „Alkoholizm i narkomania”.

2/V godz. 20—22 Prof. Dr. L. Hirsfeld: „Dziedziczenie fizjologicznych i patologicznych cech krwi”.

Zgłoszenia pisemne przyjmuje i informacji udziela Sekretariat Państwowej Szkoły Higieny, Warszawa, Chocimska 24, do dnia 15 kwietnia, codziennie od 9—15, tel. 8.94-81.

## KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

### 24.III. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie

1. M. Grycewicz. Zakażenia ponowne (reinfectio) i dodatkowe (superinfectio) w gruźlicy płuc. 2. J. Misiewicz. Wczesne rozpoznanie gruźlicy płuc. 3. A. Elektorowicz. Znaczenie metody rentgenologicznej dla wczesnego rozpoznawania gruźlicy płuc. 4. Dyskusja nad referatami: kol kol: L. Paszkiewicza, K. Dąbrowskiego, M. Grycewicz, J. Misiewicz i A. Elektorowicza.

### 25.III. Polskie Towarzystwo Psychjacyjne.

Oddział Warszawski.

J. Mikulski. — Pokaz rzekomego obojnika męskiego z zaburzeniami psychicznymi. 2. Bychowski Gustaw. — Uwagi o niektórych teoriach psychologicznych w schizofrenji.

### 26.III. Posiedzenie Lekarzy Szkolnych.

W Ministerstwie Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego, — Aleja Szucha 23, I piętro.

1) Sprawy bieżące. 2) Dr. K. Mikulski: „Psycholog szkolny, a lekarz szkolny”.

### 26.III. Polskie Towarzystwo Oto-laryngologiczne.

1. Demonstracja chorych. 2. Odczytanie protokołu poprzedniego posiedzenia. 3. Dalszy ciąg dyskusji nad odczytem Z. Srebrnego. 4. Komunikaty Zarządu. 5. Wolne wnioski.

### 28.III. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej.

Sekcja kliniczna.

L. Hirsfeld. Obecny stan nauki o zróżniczkowaniu serologicznym ustroju ludzkiego.

TREŚĆ: J. MACKIEWICZ. Henryk Higier. (Próba szkicu biograficznego). — Z. BYCHOWSKI. 40 lat neurologii polskiej (1890—1930) przy współudziale Dr. H. Higiera. — Wł. STERLING. Zespół rodzinny rdzeniowo-miopatyczny. — F. GLEICHGEWICHT. Znaczenie kliniczne bębny. (Str. pogl.). — Streszczenia pojedyncze i oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — B. GLASS. Z zagadnień szpitalnictwa przeciwgruźliczego. Smutne zjawisko. — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: J. MACKIEWICZ. Henri Higier. — Z. BYCHOWSKI. 40 ans de neurologie polonaise (1890—1930) avec collaboration du Dr. H. Higier. — L. STERLING. Syndrome familial moelleux-miopathique. — F. GLEICHGEWICHT. Valeur clinique du tympanisme. — B. GLASS. Au sujet du problème hospitalier antituberculeux.

## WARUNKI PRENUMERATY:

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

## CENY OGŁOSZEŃ:

Okładka tytułowa złotych 500.—Inne okładki oraz ogłoszenia w tekście: cała strona złotych 300,— pół str. zł. 160.—, ćwierć zł. 90.—

Ogłoszenia na miejscach nierezzerwowanych: cała strona zł. 250.—, pół str. zł. 140.—, ćwierć str. 80 zł.—, ósma część str. zł. 50.—

Załączenie wkładki do całego nakładu zależnie od wagi od zł. 200.— do 400.—

Uprasza się Szan. Prenumeratorów w Warszawie i na prowincji o wpłacanie prenumeraty na P.K.O.

Redaktor przyjmuje codziennie od 3-ej do 4-ej pp.

Wydawca przyjmuje codziennie od 8-ej do 11-ej r.