

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI 4 RAZY NA MIESIĄC WE CZWARTKI

REDAKTOR ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA WILHELM KNAPPE

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

ADRES ADMINISTRACJI: Marszałkowska 71, tel. 8-34-48.

Rok XIII

WARSZAWA, 27 LUTEGO 1936 R.

Nr. 8.

Dr. Med. Edward Gliksman.

(Wspomnienie pozgonne).



Odszedł od nas skromny, cichy pracownik lekarski. Niemniej zasłużony, jako popularny chirurg i wybitny lekarz-społecznik. Sztandar etyki lekarskiej trzymał wysoko, zawód nasz kochał, kraj umiłował.

Życie D-ra E. Gliksmana to mozaika filmowa. Uczył się chirurgji u J a w d y ń s k i e g o, prowadził przez szereg lat 1906—1914 oddział chirurgiczny razem z O d e r f e l d e m w szpitalu Starozakonnym w Warszawie przy ul. Pokornej, cieszył się długie lata ogromną praktyką w Pińsku, gdzie był wyrocznią lekarską w sze-

rokiej okolicy. Przeniósł się do Warszawy, gdzie razem z O d e r f e l d e m prowadził Zakład Chirurgiczny dla leżących chorych.

Po wojnie europejskiej jeździł kilkakrotnie do St. Zjedn. Am. Półn., gdzie badał stosunki lekarskie pod względem naukowym, etycznym i społecznym. Wrażenia swoje barwnie opisywał w „War. Czasopiśmie Lekarskiem” i w listach do kolegów, brał żywy udział w propagandzie Polski na terenie amerykańskim.

W międzyczasie praktykował potrosze w Równem, w Pińsku, w Warszawie i w Otwocku. Zajmował stanowiska Naczelnego Lekarza Ubezpieczalni Społecznej w Pińsku, Dyrektora Szpitala w Pińsku i Równem i wszędzie wnosił zapał do pracy i umiłowanie chirurgji. Na tych stanowiskach zyskał sobie miłość i szacunek kolegów, albowiem był skromny i zgodny.

Ostatni pobyt w New-Yorku trwał 2 lata. Nie tracił czasu pomimo swoich 68 lat, jeździł po szpitalach, bezpłatnie konsultował, wygłaszał odczyty na tematy lekarskie i społeczne. Przemawiał o postępach medycyny w Polsce odrodzonej, o różnych formach opieki społecznej. Współpracował w polsko-amerykańskim piśmie „Nowy Świat” i umieścił tam szereg artykułów popularnych o zdrojowiskach polskich, o soli morszyńskiej i jej stosowaniu, wspomnienia o M o d r z e j e w s k i e j, P a d e r e w s k i m i t. d.

Brał żywy udział w życiu kolonji polskiej w New-Yorku. Na zaproszenie Konsulatu Generalnego w N.-Yorku wygłosił w Kole Polskiem referat „o zasługach Skłodowskiej-Curie”. Na bankietach, zjazdach, na uroczystości przybycia statku „Piłsudski” do Ameryki wygłaszał piękne przemówienia.

Tęsknił do kraju gorąco. W ostatnim liście pisze, „że żadne skarby świata nie nagrodzą mi tego, że jestem zdala od kraju i swoich”.

Nie doczekał powrotu. Wracając do Polski na „Piłsudskim” na 6-ty dzień zachorował na różę twarzy i został umieszczony w szpitalu w Kopenhadze. Serce nie wytrzymało. Tam pracowitego i poczciwego żywota dokonał.

Cześć Jego Pamięci!

Dr. W. Robin.

PRACE ORYGINALNE

Rozprawy

Z Państwowego Zakładu Higjenu. Dział Bakterjologii
i Medycyny Doświadczalnej.

(Kierownik: Prof. L. Hirszfild)

Prawa dziedziczności w zastosowaniu do medycyny z uwzględnieniem ustawy sterylizacyjnej *)

Podala

Dr. HANNA HIRSZFELDOWA (Warszawa).

Wstęp.

Zagadnienia dziedziczności grają rolę nietyko w sprawach, związanych z fizjologią i patologią osobniczą, ale są one obecnie w postaci ustawy sterylizacyjnej i innych podstawą wielkich akcji społecznych i politycznych, bardzo głęboko wnikających w życie i współzycie poszczególnych narodów. Ażady jednak zrozumieć, czy i jakie nadzieje współczesna medycyna może wiązać z ustawą sterylizacyjną, będą musiała omówić szereg spraw istotnych, jak morfologiczne podstawy dziedziczności, zagadnienie sprzężenia, konstytucyjne podłoże niektórych schorzeń i t. p. Wreszcie nie będą mogła pominąć zagadnienia, czy osobnicy, obciążeni t. zw. schorzeniem dziedzicznym, musieli je otrzymać w spadku po dalekich przodkach, czy też liczyć się musimy z możliwością stale powstających dziedzicznych zmian patologicznych, których współczesna nauka przewidzieć, ani zahamować nie jest w stanie.

Przejdźmy obecnie do nakreślenia istoty dziedziczności. Przypuszczenie, że istnieje niejako ciągłość plazmy zarodkowej, głęboki i stały nurt, który uzewnętrznia się w fenotypie, znane było oddawna i wiąże się z nazwiskami badaczy tej miary, co Galton, później Weismann i inni. Ścisłe stormutowanie praw dziedziczności zostało uczynione w r. 1865 przez opata Mendla w krótkiej notatce o hybrydach roślinnych. Dopiero w 16 lat po jego śmierci, w r. 1900, prawa te zostały odkryte poraz drugi przez trzech botaników: Corrensa, de Vriesa i Tschermaka. Po kilku latach badań doświadczalnych zostały w r. 1905 wprowadzone do badań nad człowiekiem (dziedziczenie krótkich palców). Wkrótce potem Davenport i Fischer stwierdzili prawa dziedziczności u mieszańców białych z Hottentotami. Wreszcie w r. 1910 Dungen i Hirszfild odkryli, że grupy krwi dziedziczą się podług prawa Mendla, co nietyko umożliwiło subtelne wnikięcie w strukturę genotypu człowieka, ale dało najlepiej opracowany przykład allelomorfów wielorakich (Bernstein 1924).

Cały ten niezakończony jeszcze okres cechowała hipoteza, która uzależniała występowanie poszczególnych cech od jednego albo najwyżej kilku genów i która dążyła do umiejscowienia genów w plazmie zarodkowej. Prace w tym kierunku zostały uwieńczone najwyższym powodzeniem i wyraziły się w genialnych odkryciach Morgana, któremu udało się nakreślić kartę chromosomów u muchy (*Drosophila*). Obecnie jednak badacze zwracają uwagę, że uzależnienie jednej ce-

chy od jednego lub nawet kilku oddzielnych genów zbyt- nio symplifikuje sprawę. Stwierdzono zarówno doświadczalnie, jak i drogą analizy populacyjnej, że szereg cech uzależniony jest od więcej niż jednego genu, zaś jeden gen wpływa modyfikująco na cały szereg odrębnych cech. W ten sposób stworzono pojęcie środowiskagenotypowego. Wszystkie te prace musimy jednak uważać jako rozbudowywanie wielkiego gmachu mendelizmu. W ostatnich czasach zarysowuje się kierunek nowy, bliski naszemu wycuciu lekarskiemu, kierunek, który nie uznaje bezwzględnej konieczności realizacji genów, lecz uzależnia ją poniekąd od warunków zewnętrznych. Zauważono bowiem, że gen nienormalny niezawsze musi się realizować tam, gdzie w myśl prawa Mendla w fenotypie zjawiłby się musiał, że istnieją zatem czynniki, które mogą przyspieszyć, spotęgować lub, przeciwnie, powstrzymać realizację genów. Badania te są dopiero w zaczątku, zasługują jednak na najbaczniejszą i najtroskliwszą uwagę ze strony medycyny, ten kierunek bowiem może być powołany do uregulowania spraw chorób dziedzicznych bez zniekształcania fenotypu, za jaki musi być uważana sterylizacja.

I. Prawa dziedziczności Mendla i prawa sprzężenia Morgana.

Na czym polegają prawa Mendla, i jak się one tłumaczą?

Muszę tu przypomnieć sprawy, które wielu zna jeszcze z ławy uniwersyteckiej. Ze względu jednak na ciągłość tematu muszę przynajmniej w krótkości te prawa omówić.

Obraz zewnętrzny cech osobnika nazywamy jego fenotypem, dziedziczne zaś współodpowiedniki tych cech, znajdujące się w jego komórkach rozrodczych, nazywamy genotypem. Dla zrozumienia praw dziedziczności rozpatrzmy przykład krzyżowania się dwóch osobników, z których jeden posiada pewną cechę (np. barwę czarną). Drugi osobnik tej cechy nie posiada, posiada natomiast jakąś inną cechę (np. barwę białą). Przy skrzyżowaniu dwóch osobników możemy otrzymać zjawisko, opisane przez Mendla, mianowicie zwycięstwo jednej cechy, która opanowała niejako fenotyp. Cechę tę, w danym wypadku czarną, nazywamy cechą dominującą. Cechę zaś białą, która ustąpiła, nazwiemy cechą ustępującą (recesywną). Otóż cecha biała ustąpiła jedynie pozornie, nie znajduje się ona w fenotypie, a jednak, jak można wykazać zapomocą dalszych krzyżowań, jest ona ukryta w genotypie. Przy krzyżowaniu drugiego pokolenia otrzymamy bowiem potomstwo, odpowiadające wszelkim możliwym kombinacjom, naskutek spotkania się komórek rozrodczych. Następujący schemat I wyjaśnia całkowicie prawa Mendla. Dla zrozumienia tego schematu należy jedynie zaznajomić się z symboliką przy przedstawianiu prawa Mendla. Nazwijmy cechę dominującą D, cechę ustępującą R. Otóż jeżeli osobnik zawiera dominującą cechę D, ale nie zawiera ukrytych genów, ustępujących R, nazywamy ten typ czystym lub homozygotycznym. Genotyp takiego osobnika określamy jako DD. Jeżeli typ jest jednak nieczysty i zawiera w plazmie zarodkowej geny dla R, nazywamy go heterozygotycznym i określamy jego genotyp jako DR. Wreszcie, jeżeli osobnik zawiera jedynie cechę ustępującą R, jego genotyp będzie RR. Określenia te zatem D względnie R są symbolem własności dziedzicznych komórek rozrodczych, zaś używa się podwójnych liter dla określenia ge-

*) Podług odczytów, wygłoszonych dn. 13.I.36 r. w Tow. Med. Społecznej oraz dnia 17.II.36 r. w Klubie Lekarzy Polskich.

Szczegółowsze dane oraz odnośne ryciny znajdują się w artykule moim: „Wpływ dziedziczności na patologję dziecka” w podręczniku pedjatrii, wydawanym przez Ars medici pod redakcją prof. Jasińskiego.

notypu, ażeby dać wyraz zjawisku, że komórki somatyczne naszego ustroju oraz niedojrzałe komórki rozrodcze mają podwójną liczbę chromosomów. W ten sposób możeby przedstawić krzyżowanie osobników D i R w sposób następujący:

Tablica I.

rodzice	DD	×	RR
I	DR	×	DR
II	DD	DR	DR RR

Tablica wykazuje dominację cechy D nad R w pierwszym pokoleniu. Przy krzyżowaniu drugiego pokolenia otrzymamy potomstwo, odpowiadające wszelkim możliwym kombinacjom, naskutek spotkania się komórek rozrodczych. A zatem plemnik D z jajczkiem D da zygotę DD. Plemnik D z jajczkiem R i *vice versa* da dwa osobniki, zewnętrznie nie różniące się od osobników DD, ale o genotypie DR, i wreszcie plemnik R z jajczkiem R da nam osobnika o genotypie RR.

Widzimy zatem, że, krzyżując osobników z niektórymi cechami, otrzymujemy bardzo charakterystyczny stosunek liczbowy, wyrażający się dla cech dominujących jako 3 : 1. Widzimy, że stosunek ten odpowiada rachunkowi prawdopodobieństwa przy krzyżowaniu osobników i przypuszczeniu, że wszystkie możliwe kombinacje genów zostaną w danej populacji zrealizowane. Możemy z łatwością przewidzieć, jakie będzie potomstwo, jeżeli krzyżować będziemy osobnika o cesze ustępującej z osobnikiem czystym lub nieczystym, ale posiadającym cechę dominującą. Znajomość tych praw jest niezbędna, albowiem większość cech patologicznych ustępuje, a co zatem idzie osobnik z genem chorym może mieć zdrowe potomstwo przy skrzyżowaniu się z osobnikiem zdrowym, rozprzestrzenia jednak do pewnego stopnia w postaci utajonej swoje geny chore w populacji zdrowej. Podaję parę możliwych kombinacji, korzystając z tej samej symboliki D i R; czytelnik z łatwością może prześledzić łączenie się poszczególnych genów i postać zygoty, jeżeli bierze pod uwagę, że cecha D, znajdująca się w plazmie zarodkowej zygoty, musi się uzewnętrznić, podczas gdy dla uzewnętrznienia cechy ustępującej R niezbędne jest spotkanie się dwóch jednakowych genów, które dopiero wspólnym niejako wysiłkiem mogą stworzyć osobnika o cesze RR.

Tablica II.

rodzice	DD	×	DR	×	RR
I	DD	DD	DR	DR	DR DR RR RR

Uwzględniliśmy najprostszy przypadek, gdy cecha dominująca nakłada bezwzględnie swoje piętno, tak, że drugie pokolenie całkowicie przypomina rodziciela z cechą dominującą. Przypadki takiej dominacji absolutnej spotykamy niezawsze i często pierwsze pokolenie wykazuje cechy pośrednie. Może to odgrywać dużą rolę w praktyce lekarskiej, tak, na przykład: dzieci tak zwane homozygotyczne o genotypie DD mogą wykazywać objawy chorobowe więcej zaznaczone, podczas gdy osobnicy, pochodzący ze skrzyżowania chorego ze zdrowym, mogą, mimo dominacji cechy „zdrowia“, wykazywać pewne poronne objawy chorobowe. Rozumiemy też, że, jeżeli cecha patologiczna jest ustępująca, może zjawić się ona u dzieci, nawet jeśli nie była obecna u rodziców, i w tych przypadkach rodzice pozornie zdrowi, ale zawierający geny chore, mogą w pewnej liczbie przypadków mieć również dzieci chore. Posiada to olbrzymie znaczenie dla oceny wartości sterylizacji, i w rozdziale ostatnim podam metody, zapomocą których można, znając liczbę osobników o cesze ustę-

pującej, wliczyć liczbę heterozygotów, u których geny chorobowe się znajdują, ale nie uzewnętrzniły się, ponieważ zostały zadominowane przez geny zdrowe.

Nie wszystkie cechy dziedziczą się, wykazując więcej wspomnianie stosunki liczbowe. Przeciwnie, większość cech dziedziczy się zupełnie niezależnie, to znaczy, że spotykają się u dziecka niektóre cechy matki, niektóre ojca, czasem wspólnie, czasem niezależnie, i to zupełnie przypadkowo. Jak wytłumaczyć sobie, że jedynie dziedziczenie niektórych cech podlega tym ścisłym prawom liczbowym? W krótkości spróbujemy naszkicować tłumaczenie tego zjawiska.

W jądrze komórek rozrodczych znajdują się charakterystyczne ciała, tak zwane chromozomy, będące nosicielami właściwego tworzywa, z którego powstaje organizm. Zawierają one poszczególne jednostki dziedziczne, tak zwane geny. Ażeby uniknąć zwiększenia masy chromozomalnej przy łączeniu się komórek rozrodczych, wyzbywają się one w czasie dojrzenia połowy substancji chromozomalnej. Odbywa się to w ten sposób, że chromozomy, odpowiadające sobie postaciami, zawierające geny o identycznych zadaniach, układają się w pary, przyczem zbliżają się i zamieniają swoje geny, poczem odsuwają się od siebie i zostają przepołowione, tak, że jedna dojrzała komórka rozrodcza zawiera jeden rząd, druga drugi rząd chromosomów.

Dojrzewanie komórek rozrodczych tłumaczy nam prawa dziedziczenia. Jeżeli geny znajdują się w chromosomach wprost naprzeciwko siebie, to z natury rzeczy po przepołowieniu nie mogą się znaleźć w jednej komórce dojrzałej. Geny takie, znajdujące się wprost naprzeciwko siebie w chromosomach, nie znajdujące się nigdy wspólnie w dojrzałych komórkach rozrodczych, nazywamy genami sprzeciwiającymi się lub allelomorfami.

Cechy, uwarunkowane przez geny allelomorfne, dają przy dziedziczeniu szczególne prawa liczbowe, podane w tablicach I i II i dziedziczą się zatem podług prawa Mendla.

Przeważna część genów będzie się jednak znajdowała w chromosomach odrębnych. Cechy te będą się zatem dziedziczyły niezależnie (prawo niezależności Mendla). Wreszcie geny, znajdujące się w jednym chromosomie blisko siebie, będą mogły, jak to stwierdził Morgan, przechodzić wspólnie, niejako w odławkach chromosomowych, (crossing over). Im bliżej dwa geny znajdują się obok siebie, tem większe jest prawdopodobieństwo, że przejdą one wspólnie, a zatem, jak głosi termin naukowy, w sprzężeniu. Rzeczywiście, jak wykazały badania Morgana, można wnioskować o bliskości genów według częstości sprzężonego dziedziczenia.

Zrozumienie zasad Mendla jest niezbędne. Jeżeli cecha patologiczna jest ustępująca, może się ona, jak wspomniano, ukryć u rodziców pozornie zdrowych. Jeżeli jeden z rodziców ma cechę utajoną patologiczną, nie uzewnętrzni się ona w następnym pokoleniu, jeżeli drugi partner posiada dominujący gen zdrowy; jeżeli natomiast obydwoje rodzice zdrowi zawierają ustępujące geny patologiczne, wówczas 1/4 potomstwa będzie chora, podobnie jak na naszym schemacie 1/4 osobników ze skrzyżowania rodziców DR × DR daje typ RR. Większość cech patologicznych jest ustępująca, ponieważ większość osobników z dominującymi cechami patologicznymi wymiera przedwcześnie. Natomiast cechy ustępujące, ukryte w plazmie zarodkowej, nie szkodzą osobnikowi. Przeciwnie tym genom prawa selekcji są zatem bezsilne.

Przedstawiliśmy przykład najprostszy, mianowicie dwie cechy, odpowiadające dwóm genom allelomorfny. Spotykamy jednak więcej cech, znajdujących się na odpowiadających sobie miejscach chromosomów. Mówimy wtenczas o allelomorfji wielorakiej.

Niezawsze możemy mówić o bezwzględnej dominacji lub recesywności pewnej cechy. Czasami sposób dziedziczenia zależy od nasilenia cechy, przyczem cecha patologiczna o nasileniu słabszym dziedziczy się zazwyczaj jako cecha dominująca, podczas gdy to samo schorzenie o nasileniu większym dziedziczy się jako cecha ustępująca.

Zjawiska dominacji i sprzężenia tłumaczą nam również, dlaczego niektóre schorzenia występują częściej lub jedynie u mężczyzny, inne zaś częściej u kobiet. Płeć zależy od chromozomu, zwanego chromozomem X. Osobnik płci żeńskiej posiada dwa chromozomy, ma zatem genotyp XX. Osobnik zaś płci męskiej tylko jeden chromozom X lub też nieodpowiadający mu chromozom Y. Córka dziedziczy jeden chromozom płciowy po ojcu, drugi po matce, podczas gdy syn dziedziczy jedynie chromozom płciowy matki. Posiada to ogromne znaczenie praktyczne przy dziedziczeniu genów patologicznych, znajdujących się w chromozomie płciowym. O ile gen tak będzie dominujący, uzewnętrznia się on zarówno u kobiety, jak i u mężczyzny, ponieważ obecność jednego genu jest wystarczająca dla uzewnętrznienia się. Otrzymamy natomiast różnicę w występowaniu cech patologicznych ustępujących u osobników płci odmiennej, ponieważ u kobiety ustępująca cecha patologiczna sprzężona z płcią nie uzewnętrznia się, gdyż opanuje ją allelomorfny gen zdrowy X. Natomiast osobnik płci męskiej, pozbawiony drugiego chromozomu X, nie będzie w stanie opanować cechy patologicznej. Dlatego ustępujące cechy patologiczne sprzężone z płcią uzewnętrzniają się jedynie u osobników płci męskiej, podczas gdy kobiety nie będą chorowały, ale będą mogły przenosić geny chore na potomstwo. Bliższe uzasadnienie zjawisk sprzężenia z płcią znajduje się w pracy wyżej wspomnianej w podręczniku pedjatrii; tutaj pragnę jedynie sformułować wyniki tych rozważań.

Dla cech dominujących, sprzężonych z płcią, otrzymamy prawa następujące:

- a) o ile ojciec jest chory, wszystkie córki są chore, wszyscy synowie są zdrowi,
- b) o ile matka jest chora, połowa dzieci jest chora,
- c) o ile obydwój rodzice są chorzy, wówczas wszystkie córki i połowa synów jest chora.

Kobiety chorują prawie dwa razy częściej, niż mężczyźni.

Prawa zaś dziedziczenia cech ustępujących sprzężonych z płcią będą się streszczały w punktach następujących:

- a) Jeśli obydwój rodzice są zdrowi (zewnątrznie), ale matka jest przenosicielką (konduktorem), wtedy połowa synów jest chora (a zatem przeciętnie $\frac{1}{4}$ dzieci),
- b) o ile ojciec jest chory, wtedy wszyscy synowie są zdrowi, wszystkie córki są przenosicielkami (konduktorkami),
- c) o ile matka jest chora, wtedy wszyscy synowie są chorzy, wszystkie córki są zdrowe,
- d) o ile obydwój rodzice są chorzy, wszystkie dzieci są chore.

Dotychczas przedstawialiśmy związek pomiędzy genem a cechą zewnętrzną, jakgdyby poszczególne cechy

zależały jedynie od poszczególnego genu. Ujęcie takie jest, jak wiadomo, niezupełnie słuszne. Ma ono rację bytu w dziedziczeniach niektórych cech, naprz. grup krwi, mówimy wtenczas o dziedziczeniu monogenowym lub monohybridnym. W tych przypadkach obliczenie heterozygotów jest proste (p. niżej). Tworzywo jednak, z którego powstaje pewna cecha, znajduje się często w rozmaitych ośrodkach genotypu, i cały szereg genów, mieszczących się w odmiennych chromosomach, może w jednakowym stopniu wpływać na powstanie pewnej cechy. Timofejeff-Ressowskij mówi w takich przypadkach o cechach heterogenicznych. Dla kliniki większe znaczenie posiada zjawisko, nazwane przez tego autora polifenją lub pleiotropowością, gdy zmiana jednego genu wpływa na powstanie nietylko jednej cechy, ale i szeregu innych, mających nieraz znaczenie kliniczne. Tak, naprzykład, mutacja, wywołująca powstanie jakiejś drobnej odmiany zabarwienia u muchy drosophila, może być związana z krótszym życiem, ze zmniejszeniem żywotności, i, co zatem idzie, ze zmianą ustosunkowania się do całego szeregu bodźców zewnętrznych. Liczyć się zatem musimy z możliwością, że cechy pozornie dla zdrowia tak obojętne, jak np. polidaktylja, mogą być, dzięki zjawisku polifenji, związane ze zwiększoną wrażliwością na poszczególne choroby.

Niektóre zmiany genów polegają na ich uchwienieniu bezkierunkowym. Powstałe w tych przypadkach odmiany mogą posiadać pewną cechę zewnętrzną zarówno spotęgowaną, jak i zmniejszoną. Zjawisko to musi być znane klinicyście, może się bowiem zdarzyć, że w jednej rodzinie napotkamv naprz. hiper i hipo-funkcję tarczycy i powinniśmy wiedzieć, że może to zależeć od jednego, jedynie uchwienionego genu. Zjawisko to nazwał Timofejeff-Ressowskij biegunowem.

II. Zespoły kliniczne i patologia genotypu.

Jak widzimy, stwierdzenie pewnej cechy patologicznej w rodzinie, a nawet wykrycie, że dziedziczy się ona jako cecha dominująca lub ustępująca, bynajmniej nie wyczerpuje zagadnienia. Liczyć się musimy ze zjawiskami heterogeniczności cech. Tak, naprz., ostatnio badacze sądzą, że poli-i syndaktylja, neurotyczny zanik mięśni i schizofrenja zależą od kilku genów. Jeden gen może wywołać kilka zmian patologicznych, naprz. ślepotę i matołectwo. Należy dopatrywać się tutaj zjawiska pleiotropowości.

Rozumiemy, że badania nad dziedzicznością mogą w równym stopniu zrewolucjonizować naszą klinikę, jak uczyniło to wprowadzenie pojęcia etjologii, które najróżnorodniejsze stany chorobowe uzależniło od jednej zewnątrzpochoďnej przyczyny. Zainteresowanie zagadnieniami konstytucjonalizmu z każdym dniem bodaj przynosi nowe odkrycia, wskazujące na konieczność bliższego poznania patologji genotypu, która nie pokrywa się bynajmniej z zespołami klinicznymi. Piękny przykład konieczności podejścia do zjawisk chorobowych ze strony dziedziczności podał Kühne. Autor ten zbadał rodziny z wadami rozwojowymi kręgosłupa: nadliczbowe kręgi, zmniejszoną lub zwiększoną liczbę żeber, żebro szyjne i t. d. Otóż nie dziedziczy się bynajmniej poszczególne wady rozwojowe, lecz jedynie skłonność do pewnego określonego kierunku rozwojowego („Richtungstendenz“), która się wyraża w przesunięciu granic pewnych odcinków kręgosłupa ku górze lub ku

dołowi. W pierwszym przypadku powstaje naprz. żebro szyjne, a w odcinku dolnym brak dwunastego żebra i t. p. Przesunięcie ku dołowi wyraża się przez zanik pierwszego żebra, powstanie trzynastego i oddzielenie się pierwszego kręgu lędźwiowego od kości krzyżowej. Przesunięcia ku górze dominują nad przesunięciami ku dołowi. W związku z temi wadami układu kostnego występują wtórne zmiany zwojów nerwowych. Ten typ mutacji gra, jak sądzi Fischer, wielką rolę w filogenezie układu kostnego.

W ten sposób znajomość patologii genotypu może stworzyć powstanie zupełnie nowych jednostek klinicznych. Nie mogąc podać całkowitego już znanego piśmiennictwa, pragnę zwrócić uwagę na kilka odkryć w tym kierunku. Tak, naprz.: okazało się (Hangerter) z badań rodowodów, że istnieją bliskie genetyczne pokrewieństwa pomiędzy *polyarthritis rheumatica acuta*, *polyarthritis rheumatica chronica*, *polyarthritis*, względnie *arthritis deformans* i *arthritis latens*. Klinicznie te stany można rozróżniać, ale genetycznie należą one do jednego zespołu, powstałego na tle niedowartościowości układu kostnego, która może ujawniać się również, jako defekty w budowie kości, jako płaska stopa i t. p. Udało się również wykryć (Lichtwitz) związek pomiędzy *diabetes renalis*, lewulozurją, pentozurją i cukrzycą, gdyż spotykają się one w tych samych rodach wbrew dotychczasowemu twierdzeniu, że nie mają one nic wspólnego z cukrzycą. Szczególną wagę posiadają te badania dla neurologji. Beijerman wykazał, że w rodzinach z płasawicą Huntingtona obok postaci klasycznej istnieją również postaci hipokinetyczne oraz hiperkinety o typie niepłasawicznym. Jest to niedowartościowość układu pozapiramidowego. Scholtz i Curtius wykazali, że rozsiane stwardnienie rdzenia oraz porażenie rdzeniowe spastyczne znajdują się w związku genetycznym. A zatem usystematyzowane i nieusystematyzowane dziedziczne zwyrodnienia układu nerwowego są to stany pokrewne. Dzięki badaniom nad bliźniętami wiemy obecnie, że *eczema seborrhoicum* i *dermatitis Leinera* są to stany pokrewne, również jak i *pemphigoid* i *dermatitis exfoliativa*. Dawniej odróżniane mięśniowe i rdzeniowe postacie zwyrodnienia, jak *dystrophia musculorum progressiva* i *atrophia musculorum spinalis*, stanowią grupę dziedzicznych zwyrodnień ośrodkowego i obwodowego neuronu motorycznego i jego narządów wykonawczych. W ten sposób czysto opisowy schemat zostaje zastąpiony przez głęboko uzasadniony, wpływający ze zrozumienia patologji genotypu. Widząc, naprz., że w rodzinach z anemią złośliwą spotykamy dość często przypadki bezsoku, rozumiemy, jaki niezmierny postęp w rokowaniu lub przewidywaniu schorzenia będzie oznaczało głębsze wniknięcie w patologję genów.

W jaki sposób możemy dojść do poznania patologji genotypu? Nie wystarczają tu, naturalnie, dane anamnestyczne, że takie lub inne cierpienia lub skargi spotykają się w rodzinie chorych. Powinniśmy dążyć do dokładnego badania całych rodowodów i zakładania kartotek dziedzicznych. O ile nie można się godzić, ażeby podobne kartoteki zdrowia znajdowały się w urzędach administracyjnych lub sądowych, o tyle wydaje się niezbędnym, ażeby stwarzać organizacje dla odnajdywania i badania owych pozornie drobnych odchyień w rodzinach ludzi chorych. Wielkie zainteresowanie zagadnieniami dziedziczności w Niemczech, mimo zupełnie zbędnego nawiązania do nielekarskich przesłanek, musi

być uważane za korzystne. Nie omawiając bliżej, jak podobne prace winny być zorganizowane, i jak ta sprawa musiałaby się przedstawiać z punktu widzenia dydaktyki, chcielibyśmy zwrócić uwagę na szereg doniosłych odkryć, związanych z badaniem bliźniąt. Przychodnie dla badań nad bliźniętami istnieją w szeregu miast, i byłoby niezmiernie wskazane nietylko ze względów naukowych, ale i w celu nastawienia świata lekarskiego na te zagadnienia, ażeby podobne ambulatorja powstały i u nas. Otóż w badaniach tego typu pięknym materiałem rozporządza badacz niemiecki Verschuer. Ażeby stwierdzić wpływ warunków dziedzicznych z jednej strony i zewnętrznych z drugiej, porównywa on częstość rozmaitych cech fizjologicznych i patologicznych u bliźniąt jedno-i dwujajowych. Warunki bytowania obydwu kategorii bliźniąt są, naturalnie, jednakowe. Bliźnięta jednojajowe są jednak z punktu widzenia genotypu całkowicie do siebie podobne. W przypadkach zatem, gdzie zjawienie się cechy zależy jedynie od czynników dziedzicznych, powinniśmy otrzymywać u bliźniąt jednojajowych 100% podobieństwa. Jeżeli natomiast u bliźniąt jednojajowych stwierdzimy różnice, będą one wyrazem działania sił zewnętrznych, przypadkowo działających na jednego z bliźniąt, i wówczas nie otrzymamy różnic liczbowych pomiędzy bliźniętami jedno-i dwujajowymi. Nawet w chorobach tak zaraźliwych, jak odra lub krztusiec, różnice zachorowalności u bliźniąt dwujajowych są naogół większe, niż u bliźniąt jednojajowych. Stosunek tych różnic odzwierciedla znaczenie konstytucji lub też czynników zewnętrznych. Tak, naprz., grupy krwi są całkowicie niezależne od warunków zewnętrznych, ponieważ bliźnięta jednojajowe mają w 100% jednakowe grupy. Linje palców oraz matolectwo wykazują w wysokim, choć nieabsolutnym stopniu, jednakową dążność w ujawnianiu się (u jednojajowych bliźniąt 88%) podobieństwa. Schizofrenja wykazuje u bliźniąt jednojajowych 75% podobieństwa, co wykazuje, że w 1/4 przypadków cierpienie to pozostaje utajone. Podobny stosunek stwierdzamy naprz. przy obliczaniu przestępczości u bliźniąt jednojajowych: 70% podobieństwa u bliźniąt jednojajowych, 32% — u bliźniąt dwujajowych.

III. Zjawiska nierównomiernego ujawniania się genów i wpływ warunków zewnętrznych na ich realizację.

Różnice w występowaniu niektórych schorzeń, jak schizofrenji u bliźniąt jednojajowych, wskazują na fakt, który bezwątpienia musi posiadać wielkie znaczenie dla oceny ustaw sterylizacyjnych, mianowicie, że geny chorobowe nie zawsze się muszą ujawniać. Nigdy nie możemy być pewni, czy potomstwo danej rodziny, nawet, jeżeli będzie miało, wg. wszelkich obliczeń w myśl zasad Mendla, obydwa geny chorobowe, będzie rzeczywiście fenotypowo chore. Jakie czynniki będą wpływały na to, ażeby gen chorobowy się uzewnętrznił? Badania te są do takiego stopnia w zaczątku, że należy je zacytować jedynie, jako zapowiedź nowego kierunku. A zatem u świnek morskich uzewnętrznienie się patologicznej odrody odbyło się w lecie, czy w zimie, czy matka jest młoda, czy stara. Uzewnętrznienie pewnej cechy u muchy *drosophila* zależy częściowo od temperatury hodowli. I dlatego liczyć się musimy z wielkim prawdopodobieństwem, że nasze warunki bytowania, nawet takie, które uważamy za normalne, będą wpływały w sensie

dodatnim lub ujemnym na uzewnętrznianie się szeregu genów patologicznych. Widzimy jednak na wyżej wspomnianym przykładzie bliźniąt, że niektóre geny, naprz. grup krwi, przebijają się w 100%, inne rzadziej. Nie wiemy, od jakich warunków zewnętrznych i wewnętrznych zależy owa zdolność uzewnętrzniania się, owa przebojowość cechy. Timofejff-Ressowski odróżnia tutaj dwa pojęcia niezmiernie ważne dla kliniki: pojęcie wyrazistości (*Expressivität*) i przebojowości lub przenikliwości cechy (*Penetrans*). Nie wchodząc bliżej w niezmiernie ciekawe doświadczalne umotywowanie tych pojęć, pragnęłabym zwrócić uwagę na ich ogromne znaczenie kliniczne. Naprz.: hemofilja może w jednej rodzinie przebiegać jako ciężka krwawiczka, w innej jako prawie klinicznie nieuchwytna słabsza krzepliwość krwi. A zatem wyrazistość tego schorzenia musi być odmienna. *Luxatio coxae congenita* spotykamy u ludności w Bawarii na 100 tysięcy w 8-miu przypadkach, a u ludności Frankonji — w 74-ch, a zatem przenikliwość tych cech w dwóch odmiennych populacjach, względnie w dwóch środowiskach jest odmienna w zależności najpewniej od środowiska genotypowego, wtórnie wpływającego na uzewnętrznianie się cech. Badania nad bliźniętami wykazały naogół, że przebojowość cechy patologicznej jest zwykle poniżej 100%. Liczba osobników fenotypowo chorych jest zatem zwykle mniejsza niż liczba osobników z genami chorobowymi.

Powyższe uwagi oddały nam istotę współczesnych badań nad dziedzicznością. Stwierdzamy zatem kilka pojęć, wzbogacających dawny mendelizm: pojęcie przebojowości i wyrazistości cechy, środowiska genotypowego i wreszcie owo niezmiernie ważne spostrzeżenie nad wpływem warunków zewnętrznych na uzewnętrznianie się cech patologicznych. Poznaliśmy wreszcie, że bliższa analiza genotypowa zmusza nieraz do stworzenia odmiennych zespołów patologicznych, opierających się nie na pewnych jednostkach klinicznych, a zatem na patologii fenotypu, ale na zmianach patologicznych genów.

Po tych uwagach mogę zająć się bliżej rozpatrzeniem zagadnienia, w jakim stopniu ustawy sterylizacyjne mogą uchronić społeczeństwo od chorób dziedzicznych.

IV. Wpływ sterylizacji na zanik chorób dziedzicznych.

Dla zbadania tego zagadnienia należy ściśle odróżnić schorzenia, dziedziczące się jako cecha dominująca i jako cecha ustępująca. Geny dominujące posiadają większą zdolność przejawiania się i zjawiają się w fenotypie, nawet jeżeli jeden gen działa. Dla cech ustępujących niezbędne jest współdziałanie dwóch genów. Osobnik z cechą dominującą nie potrafi w plazmie zarodkowej ukryć swoich genów chorobowych. Gdybyśmy zatem mogli uniemożliwić rozród osobników z genami dominującymi chorobowymi, moglibyśmy rzeczywiście wyleczyć ludzkość z chorób dziedzicznych. Natura skutecznie stale takie leczenie społeczne drogą selekcji, i dlatego naogół nie spotykamy cięższych chorób o charakterze dominującym. Inaczej dzieje się z cechami recesywnymi: na przykładzie naszym (Tablica I) krzyżowaliśmy dwóch osobników o genotypie DR. U potomstwa zjawił się jeden osobnik RR. Jeżeli przypuścimy, że R oznacza cechę patologiczną, to zrozumiemy, że rodzice zdrowi mogą mieć potomstwo chore. Wartość akcji sterylizacyjnej będzie zależała od tego, jak często spotykamy osobników heterozygotycznych, p o z o r n i e zdrowych, ale zawierających ge-

ny chorobowe (o genotypie DR). Czy można, znając odsetek ludzi chorych na pewną chorobę ustępującą (RR), wyliczyć, jak wielki jest odsetek heterozygotów (DR)? Dla cech dziedziczących się monohybridnie, a zatem zależnych od jednego genu, obliczenie takie jest bardzo proste. Zostało ono podane przez Johansena i przeprowadzone przez Hultkrantz'a i Dahlberga. Przypuścimy, że pewna cecha R spotyka się u rodziców w r%, zaś odpowiednia cecha dominująca D — w d%. O ile przypuścimy, że tylko te dwie cechy spotykają się w populacji, to r+d=1. A zatem u dzieci spotykamy te cechy w następującej proporcji:

Tablica III.

M a t k i				
r d				
Ojcowie	r d	r ² rd	rd d ²	Dzieci

A zatem spotykamy u dzieci zwykle równanie $r^2 + 2dr + d^2$. Jeżeli chcemy liczyć w procentach, a zatem realizować równanie: $r^2 + 2dr + d^2 = 100$, to zakładamy, że r+d=10; otrzymamy w ten sposób:

Liczbę osobników RR=r²
 Liczbę osobników DD=d²
 Liczba heterozygotów DR=2dr
 zaś r=√RR
 i d=10-r

A zatem, jeśli przypuścimy, że jakaś cecha chorobowa ustępująca występuje w 4%, to otrzymamy r=√4=2, d=10-2=8 i 2rd=32. A zatem, jeśli pewna cecha chorobowa recesywna, dziedzicząca się monohybridnie, zjawia się w populacji w 4% przypadków, liczba nosicieli heterozygotów danej cechy znajduje się w 32%. Dla ułatwienia wyliczenia podamy obliczenia, uskutecznione przez badaczy szwedzkich Hultkrantz'a i Dahlberga.

Tablica IV.

Częstość homozygotów i heterozygotów cech monohybridnych.

RR — Zygoty r ² %	DR — Zygoty 2rd%	DD — Zygoty d ² %	RD + DD Zygoty (Nosiciele cech dominujących 1 — r ²)
0,01	1,98	98,01	99,99
0,1	6,25	93,78	99,9
1	18	81	99
2	24,28	73,72	98
3	28,64	68,36	97
4	32	64	96
5	34,72	60,28	95
6	36,99	57,01	94
7	38,92	54,08	93
8	40,57	51,43	92

i t. d.

Korzystając z wyżej wymienionej formułki, możemy z łatwością obliczyć liczbę heterozygotów pozornie zdrowych, znając odsetek chorych w danej populacji. Zauważamy przytem, że heterozygotów jest s t o s u n k o w o tem więcej, im mniej jest chorych, obarczonych cechą recesywną, pod warunkiem dostatecznego prze-mieszania się ludności. Jeżeli cecha chorobowa RR spotyka się u jednego na 1000 osobników, wówczas liczba heterozygotów DR wynosi 6,25%, a zatem przeszło 60 razy więcej. Jeśli cechę patologiczną ustępującą spotyka-

my w 1% przypadków, wówczas zdrowych nosiciele należy oczekiwać w 18%. Zaś, jeśli dana cecha RR spotyka się np. w 8%, to heterozygotów oczekujemy w szóstym 5 razy więcej. Tablica powyższa wykazuje zatem zjawisko znane genetykowi, a obce, niestety, lekarzom: widzimy bowiem, że właśnie dla rzadkich cech chorobowych rozprzestrzenienie genów chorobowych nawet u ludności pozornie zdrowej wielokrotnie przewyższa liczbę chorych. Tak, np., cukrzycę spotykamy w 2% przypadków, po przeliczeniu okazuje się, że 24% osobników zawiera chorobowe geny cukrzycy.

Spróbujmy obecnie wyliczyć, jaka część ludności musi być uważana za dziedzicznie obciążoną. Korzystamy ze statystyki niemieckiej, ponieważ w związku z wydaniem ustawy sterylizacyjnej próbowano przeprowadzić statystyki schorzeń dziedzicznych. Liczby powyższe są wzięte z książki *Verschuera* p. t. „Erbpathologie“, przyczem zaznaczam, że autor ten jest za przeprowadzeniem ustawy sterylizacyjnej. We wszystkich przypadkach zostały przeliczone liczby heterozygotów. Następująca tabliczka odzwierciedla powyżej podane wywody:

Tablica V.

Chorzy dziedzicznie i zdrowi nosiciele genów chorobowych w Niemczech. (Liczba mieszkańców obliczana na 60.000.000).

Genotyp	RR		DR		DR	
	Liczba abs	chorych %-r ²	r=√RR	d=10-r	Licz. zdrow. nosicieli %o=2rd	Licz. zdrow. nosicieli abs
Niedorozwój umysłowy	1,000,000(a)	1,6	1,265	8,735	22,1	13,260,000
Małoleństwo	450,000(b)	0,75	0,866	9,134	15,82	9,492,000
Schizofrenja	250,000	0,4	0,633	9,367	11,86	7,116,000
Manjakałno-depresyjna psychoza	25,000	0,04	0,2	9,8	3,92	2,352,000
Épilepsja	100,000	0,16	0,4	9,6	7,68	4,608,000
Słépotá dziedziczna	11,000	0,02	0,1415	9,585	2,79	1,674,000
Glúchota dziedziczn.	13,000	0,022	0,148	9,852	2,91	1,746,000
*) a) 1,399,000					51,0% 30,756,000	
b) 849,000					45,0% 26,988,000	

Tablica powyższa wychodzi z założenia, że dziedziczenie danych cech patologicznych jest ustępujące i monohybrydne. Założenie to nie jest zupełnie ścisłe. Jeżeli bowiem choroba jest skutkiem przypadkowego spotkania kilku niezależnych cech recesywnych, wówczas genów chorych w populacji musi być znacznie więcej, niż podano przy tym sposobie obliczenia. Również przypuszczenie, że przebojowość cech chorobowych jest 100%-owa, nie jest ścisłe. Innymi słowy, liczba genów chorobowych w populacji jest najpewniej większa, niż podano na tej tabliczce, a wszak tabliczka ta nie uwzględnia całego szeregu innych schorzeń dziedzicznych, nie podlegających ustawie sterylizacyjnej, jak cukrzyca, jak zbytnej wrażliwości na niektóre choroby zakaźne, jak wielu innych schorzeń nerwowych i t. p. Widzimy zatem, że więcej niż połowa ludności posiada geny chorobowe. Genotyp lud-

*) a) uwzględniono w obliczeniu niedorozwój; b) — małoleństwo.

kości bynajmniej nie odpowiada ideałowi medycyny, nie jest on „zdrowy“.

Zestawienie powyższe, które oszałamia z punktu widzenia lekarskiego, bynajmniej nie zadziwi fachowego genetyka. *Lenca*, obecny kierownik zagadnień rasowych w Niemczech, jeszcze przed przewrotem i przed uzyskaniem dokładniejszych danych statystycznych obliczał, że 1/5 ludności posiada geny chorobowe. Widzimy zatem, że sterylizacja wszystkich osobników z genami chorobowymi byłaby nie do przeprowadzenia, nawet gdybyśmy mogli rozpoznać zdrowych nosiciele genów chorobowych. Nie można sterylizować połowy ludności. Ale jakie wyniki da usunięcie od rozplodu chorych osobników, a zatem z uzewnętrznioną cechą ustępującą? Naturalnie, zmniejszy to liczbę osobników dziedzicznie chorych. Powstaje jednak zagadnienie, w jakim stopniu i jak szybko znikną ustępujące choroby dziedziczne. W wyżej wspomnianej książce *Verschuera* znajduje się podobne, zresztą nie trudne do przeprowadzenia obliczenie. Autor wychodzi z założenia znanego liczbowego stosunku podług *Mendla*, a zatem zakłada, że 25% osobników zawiera daną cechę chorobową w stanie czystym, są zatem chorzy, zaś 50% jest heterozygotów zdrowych. Przy kompletnej sterylizacji wszystkich chorych otrzymalibyśmy wtenczas

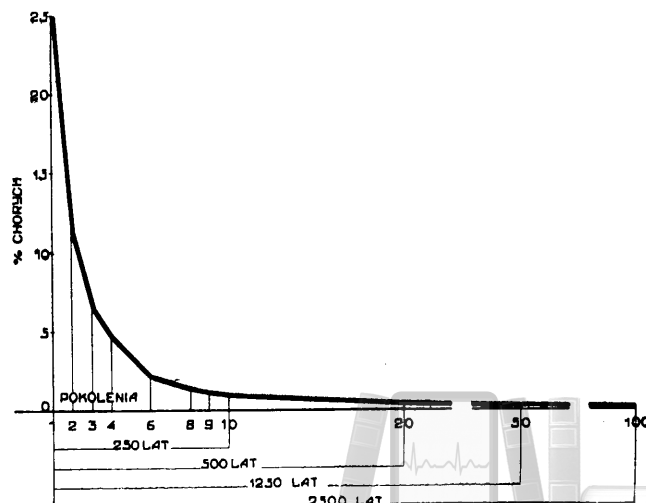
Tablica VI.
Częstość

w drugiej gener.	RR	DR
	chorych %	zdrowych heterozygotów %
	11,11%	44
3	6,25	37
4	4	32
6	2,04	24
8	1,23	19
9	1	18
10	0,89	17
20	0,23	9
50	0,04	4
100	0,01	2

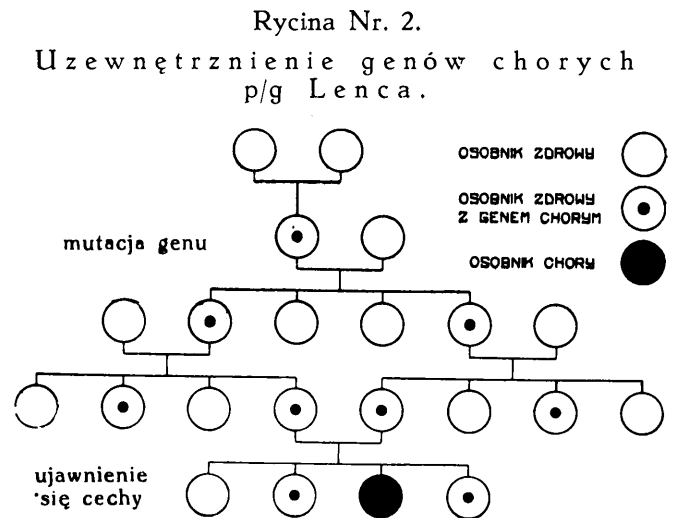
Ze względu na ważność tego zagadnienia podajemy wyżej wspomnianą tabliczkę w formie krzywej.

Krzywa Nr. 1.

Wpływ sterylizacji na zanik dziedzicznych chorób ustępujących.



Gdybyśmy zatem chcieli zmniejszyć częstość pewnej choroby z 25% na 1%, trwałoby to 9 pokoleń, a zatem około 225 lat. Po przesterylizowaniu 1-szej generacji otrzymujemy zmniejszenie z 25% na 11%, a zatem prawie o połowę. Nie oznacza to jednak bynajmniej, by ustawa sterylizacyjna miała już po jednym pokoleniu zmniejszyć liczbę chorych o połowę. Widzieliśmy z tablicy Nr. IV, że, im radsze jest schorzenie ustępujące RR, tem stosunkowo większa jest liczba heterozygotów DR. Gdybyśmy zatem chcieli zmniejszyć liczbę np. psychozy manjako-depresyjnej z obecnej liczby wynoszącej 0,04% na 0,01%, a zatem czterokrotnie, musielibyśmy przeprowadzać kompletną sterylizację chorych w 50 pokoleniach! a zatem w przeciągu 1250 lat! Obliczenie to jest, naturalnie, czysto teoretyczne. Radikalna sterylizacja jest już dlatego nie do przeprowadzenia, ponieważ szereg osobników z obydwojma allelomorfem genami chorobowymi może mieć tę cechę nieuzewnętrzną, wreszcie jest ona ze względów technicznych nie do przeprowadzenia. Należy, co prawda, dla obiektywności podkreślić inny czynnik: Jeżeli pewna cecha chorobowa zależy od 2-ch genów, których przypadkowe spotkanie u danego osobnika wywołuje chorobę, to prawdopodobieństwo spotkania takich dwóch genów chorobowych u potomstwa danego chorego osobnika jest, naturalnie, większe, niżby to wpływało z obliczenia w populacji. Sterylizując chorego, usuwalibyśmy zatem jednocześnie kilka genów chorobowych. Współczesna genetyka nie jest jednak jeszcze w stanie określić liczby genów dla poszczególnych schorzeń, tak, że nawet zwolennicy sterylizacji, jak np. *Verschuer*, *Koller* i inni, wyliczenia swoje opierają na przesłankach wyżej wspomnianych (monohybridne dziedziczenie). Wreszcie przy krzywej Nr. 1 wychodziliśmy z założenia, że zmiany genów, które doprowadziły do choroby, nie podlegają samowyleczeniu (czego nie wiemy). Obliczenie to wychodzi z założenia pozatem, że cechy patol. dziedziczne zjawiały się jednorazowo, i że mutacje takie nie powtarzają się więcej. Czy to ostatnie przypuszczenie jest jednak uzasadnione? Zastanówmy się, na czym polegają zmiany mutacyjne. Do niedawna jeszcze sądzono, że są to samoistne zmiany aparatu chromozomowego. Od kilku lat wiemy, że możemy je wywołać drogą doświadczalną przez zadziaływanie promieni *Röntgena* na ustrój środków chemicznych lub trucizn, które mogą bezpośrednio wpływać na budowę chromozomów. Wyobrażamy sobie np., że poszczególne elektrony, przenikając przez ciało, uderzają w poszczególne chromozomy i niszczą lub dyslokują geny. W ten sposób powstają poszczególne dziedziczne cechy chorobowe, przyczem dominacja lub ustępowanie ich zależą najprawdopodobniej od tego, jaka jest siła rozwoju genu zranionego albo uszkodzonego w stosunku do genu zdrowego. Czy i kiedy podobny gen chorobowy może się uzewnętrzniać? Ma to miejsce już w pierwszym pokoleniu, o ile jest on dominujący, jeżeli zaś jest ustępujący, uzewnętrznia się on jedynie wówczas, gdy osobnik z danym genem uszkodzonym spotka się z drugim osobnikiem o podobnie uszkodzonym chromozomie. W przeciwnym bowiem razie zostanie gen chorobowy zdominowany przez allelomorfny gen zdrowy małżonka, i choroba nie uzewnętrznia się. Rycina Nr. 2 odzwierciedla, w jakim pokoleniu będziemy mogli oczekiwać zjawienia się w fenotypie choroby naskutek uszkodzenia genu u jednego z przodków.



Widzimy, że, jeżeli dany gen się zmienia, to dopiero w czwartym pokoleniu możemy się liczyć z uzewnętrznieniem cechy, a i to pod warunkiem krzyżowania się kuzynostwa (o ile, naturalnie, danej cechy nie było w populacji). Patologja ludzka jednak z małymi wyjątkami nie posiada rodowodów, tak daleko sięgających. I dlatego nie jesteśmy w stanie odpowiedzieć, czy warunki naszego bytowania, czy promienie kosmiczne lub inne (*Röntgena*), czy nasze środki odurzające, czy choroby zakaźne, czy cały szereg ciał dla nas, być może, nawet pozornie nieszkodliwych, nie wytwarzają mutacji ustępujących, które dopiero po kilku pokoleniach potrafią się uzewnętrzniać. Obecna liczba dziedzicznie chorych, być może, nie składa się jedynie z nosicieli genów, które w czasach bardzo odległych zostały uszkodzone, a jest prawdopodobnie skutkiem ciągłych zadziaływań, związanych nie tylko z patologją społeczną, ale i, że się tak wyrażę, z patologją kosmiczną. Bujne powstawanie nowych gatunków w niektórych okresach geologicznych szereg autorów tłumaczy zadziałyaniem jakichś nieznanych promieni na genotyp zwierząt i roślin, a przecież z punktu widzenia istniejącego gatunku odchylenia, doprowadzające do powstawania nowych cech lub odmian, medycyna określiłaby jako odchylenie od normy, a zatem jako *sui generis* patologję. W tych warunkach powstrzymanie owego procesu drogą sterylizacji musi się wydać pracą syzyfową, która trwać musiałaby wieki, a i wtenczas, być może, nie doprowadziłaby do skutku. Choroby dziedziczne są najpewniej wynikiem stałego działania „nienormalnych“ bodźców, związanych bądź to z życiem na globie ziemskim, lub też z naszą cywilizacją, jak kalectwo z powodu przejechania, jak śmierć z powodu głodu, bodźców, które poprzez powłokę zewnętrzną sięgają do głębi genotypu. Trudno się pogodzić jakgdyby z wyścigiem pomiędzy nieznanym działaniem bodźców zewnętrznych, uszkodzających geny człowieka, a nożem chirurga, któryby osobników owych miał usuwać od rozplodu. Sterylizacja byłaby wyrazem bankructwa szeroko pojętej higjeny, jak wyrazem bankructwa medycyny wewnętrznej jest w wielu przypadkach chirurgia. Naturalnie, nie można odmawiać nikomu, kto by w świadomości choroby swoich genów żądał sterylizacji. Również w tych przypadkach należałoby przystąpić do sterylizacji, gdy schorzenie rodziców uniemożliwia im wpływ na wychowanie dzieci (np. małolęctwo), gdzie zatem do patologji genów dochodzi patologja społeczno-rodzinna*). Ale jako wielka akcja społeczna, mająca oczyścić ludzkość od brzemienia chorób ustępujących,

wydaje się obowiązkowa i powszechna sterylizacja dziedzicznie obciążonych bronią nie tylko wobec chorych często zbyt bezwzględna, ale wobec społeczeństwa nie wystarczająca *).

Należy mieć nadzieję, że postępy higieny i genetyki zaznajomią nas z istotą czynników, przenikających do plazmy zarodkowej. Rozbudowa fizjologii dziedziczenia nauczy nas, miejmy nadzieję, jak bronić nasze geny od

uszkodzenia, lub też jak przeszkodzić ujawnianiu się genów chorobowych. Wówczas dopiero będzie można uwolnić ludzkość od przekleństwa chorób dziedzicznych.

*) Nie omawiam strony społecznej i psychologicznej sterylizacji, powołując się na wyczerpujące artykuły Grzywo-Dąbrowskiego, Nelkena i Łuniewskiego.

Wykłady kliniczne

Z oddziału chorób wewnętrznych Szpitala im. Prez. Prof. I. Mościckiego w Łodzi.
(Ordynator: S. Minic).

O bezbolesnych postaciach zawału mięśnia sercowego.

Podali

Dr. Jan CHRZANOWSKI i Dr. Adam BENDER (Łódź)

Naogół przyzwyczajeni jesteśmy do tego, żeby uważać ból w przebiegu zawału mięśnia sercowego (z. m. s.), spowodowanego przez zamknięcie światła naczynia wieńcowego, za jeden z najważniejszych objawów; ból, który trwa zazwyczaj długie godziny, jest niezwykle intensywny i z trudem tylko daje się do pewnego stopnia opanować dużymi nieraz dawkami narkotyków; ból, którego znaczenie i wagę w zespole z. m. s. podnosi Fra nk, proponując nazwać schorzenie to „*morbis angina pectoris*”, a więc tem samem przypisując dławicy piersiowej główne niejako znaczenie w schorzeniu.

W literaturze środkowo - europejskiej podawane są tu i owdzie przypadki bezbolesne. Wo ll h e i m w r. 1931, pisząc o zespole z. m. s., podnosi ból jako objaw, który występuje zawsze, jeżeli uległa zaczerwianiu lewa gałązka naczynia wieńcowego (co jak wiemy, ma miejsce najczęściej). W przypadkach natomiast zaczerwiania prawej gałązki wieńcowej ból ewent. może nie wystąpić. E s s e r w r. 1932 podaje przypadek niebolesnego zespołu z. m. s. jako osobliwość i w związku z tem dyskutuje różne poglądy, które usprawiedliwiłyby tłumaczenie braku bólu, przytem żaden z nich, jego zdaniem, nie potrafi w sposób wystarczający wytłumaczyć tego zjawiska. Ha h n, M o r a w i t z, H o c h r e i n, P a l, S y b a l l a, podają sporadyczne tylko przypadki. W literaturze polskiej jest o tem wogóle głucho. O ile nam wiadomo, nie był podany z żadnej kliniki polskiej przypadek bezbolesnej postaci z. m. s. S e m e r a u - S i e m i a n o w s k i, mówiąc o dławicy piersiowej na Zjeździe Internistów w Poznaniu, nie wspomina o tem, że istnieją bezbolesne postaci z. m. s. U n g a r w pracy swojej wprawdzie podaje, że cierpienie to może przebiegać bez bólu, odnosi się jednak wrażenie, że są to przypadki wyjątkowe.

Reasumując, możemy powiedzieć: niebolesna postać z. m. s. traktowana jest w literaturze polskiej i środkowo-europejskiej jako postać rzadka, a bodaj nawet wyjątkowa.

Zupełnie inaczej sprawa przedstawia się w literaturze francuskiej i amerykańsko-angielskiej. Już w r. 1921 G a l a v a r d i n opisuje przypadek bezbolesnej postaci z. m. s. i z właściwym sobie wyjątkowym darem obserwacji wyczuwa, że fakt ten nie jest odosobniony, przeciwnie, należy do rzeczy daleko częstszych, niż się

wydaje. Zakrojone na szeroką skalę, a zmierzające do wszechstronnego oświetlenia nowej jednostki chorobowej, jaką wydaje się być zespół z. m. s. — prace G a l l a v a r d i n a i jego szkoły, zgodne w swych rezultatach z pracami innych klinik francuskich, doprowadzają do wniosków wręcz rewelacyjnych: B o c h m a n podaje 27 przypadków z. m. s., z których 25 potwierdzonych sekcyjnie — ból w anamnezie stwierdzało się w 5 przypadkach. D e l r o u s na 100 przypadków z. m. s. stwierdza obecność bólów w wywiadach w 42 przypadkach. P a r k i n s o n i B a d f o r d na 83 przypadki sekcyjne z. m. s. w 38 nie notowali bólu w wywiadach. E a s t, B. C a r r y, podaje w r. 1928 osiem sekcyjnych przypadków bezbolesnej postaci z. m. s..

Wnioski więc, wynikające z tych statystyk, są, jak widzimy, zasadniczo różne od zapatrywań szkoły niemieckiej.

Statystyka, oparta na p r z y p a d k a c h s e k c y j n y c h, niezbicie wykazuje, że brak bólu w przebiegu z. m. s. jest takim samem prawidłem, jak obecność bólu, innemi słowy, bezbolesna postać z. m. s. występuje nieomal tak samo często, jak i bolesna.

Nasz materiał kliniczny w zupełności zgadza się z wynikami przytoczonych statystyk. Na 20 przypadków z. m. s., obserwowanych na oddziale od 1931 r., w 8-miu przypadkach stwierdziliśmy bezbolesną postać z. m. s., z tego 4-ry potwierdzone sekcyjnie. Na 9 przypadków sekcyjnych z. m. s. mamy do odnotowania 4 przypadki postaci bezbolesnej z. m. s.

Oczywiście, statystyki, przeprowadzone na przypadkach niekontrolowanych sekcyjnie, mogłyby wypaść (i zazwyczaj wypadają) zgoła inaczej, gdyż przypadki bezbolesnej postaci z. m. s. są przeważnie nierozpoznawane i traktowane jako niedomoga mięśnia sercowego. Odpowiedzieć na pytanie, dlaczego zamknięcie światła naczynia wieńcowego i to nieraz dużego kalibru z następczą martwicą odpowiedniego odcinka serca może przebiegać tak często bez bólu — nie jest rzeczą łatwą, i nie jest celem pracy naszej na to pytanie odpowiedzieć. Pragniemy jednak zwrócić uwagę na klasyczne doświadczenia R i c h e t a, który udowodnił, że zupełna *anoxaemia* mięśnia, uzyskana przez zamknięcie światła naczynia doprowadzającego, bólu w tym odcinku mięśnia nie powoduje. Sądźmy ogólnie, że obok różnej osobniczej wrażliwości na ból, jako momenty ważne należy podkreślić powolność procesu zakrzepowego tętnicy wieńcowej i zdolność tworzenia krążenia obocznego.

Po omówieniu ogólnem zawału mięśnia sercowego, przebiegającego bez bólu, przejdziemy do rozpatrzenia poszczególnych przypadków, obserwowanych w ciągu ostatnich 3-ech lat na oddziale wewnętrznym, ujmując te przypadki w pewne grupy wedle cech najbardziej wyrazistych.

P r z y p a d e k I. Chory J. Z., lat 53, robotnik, przybył na oddział 30. III. 33 r., skarżąc się na ogólne osłabienie, stałą duszność, znacznie nasilającą się w pozycji leżącej i podczas wysiłku, kaszel z oddawaniem dużej ilości płwociny, zawroty i bóle głowy, brak apetytu, uczucie pełności w okolicy żołądka, głównie po jedzeniu. Mocz oddaje około 2-ch szklanek na dobę. Czuje się chory od 4-ch lat, choroba rozwija się powoli. Nie pije, pali około 20 papierosów dziennie. Poza tym anamneza bez znaczenia.

Sinica ogólna, wyraźnie zaznaczona sinica warg i języka.

Odgłos opukowy płuc jawny z odcieniem bębnowym, oddech osłabiony, rozsiane świsty i furczenia nad całą powierzchnią płuc, w dolnych częściach rżenia wilgotne średnio-i drobno-bańkowe.

Uderzenie koniuszkowe w V-em lewym międzyżebrowo na 2 palce nazwęnatrz od 1. l. sutkowej, słabo macalne. Granic serca określić nie można spowodu objawów rozedmy płuc. Tętno głucho, co kilkanaście uderzeń skurcz dodatkowy. Skurcze dodatkowe po wysiłku znikają. Tętno średniego napełnienia, 104 ud. na m. Parcie krwi 130/90 Hg.

Brzuch sklepiony prawidłowo, nieduża bolesność i opór szerokości 3-ch palców pod prawym łukiem żebrowym. Śledziona niemacalna.

Odruchy kolanowe zachowane. T° 38°. Kończyny bez obrzęków.

Badanie moczu poza nieco zwiększonym urobilinogenem (+) zmian patologicznych nie wykazało. OB — 4 mm (Westergeen), odczyn Wassermann'a ujemny.

Rtg. serca i płuc. Serce powiększone o zaokrąglonej lewej komorze i uwypuklonym prawym obwodzie. Biorąc pod uwagę wolną przestrzeń pozasercową, należy uwypuklenie prawego obwodu przyjąć za rozszerzenie prawej komory. Ruchy serca drobne, aorta nierozszerzona. Objawy rozedmy płuc.

Stan chorego pomimo energicznych zabiegów stale pogarszał się, zjawiały się obrzęki dolnych kończyn, i wśród szybko narastających objawów niedomogi serca, chory zmarł 8. IV. 33 r. Rozpoznanie kliniczne: *Insff. m. cordis, emphysema pulm.* Dokonana sekcja zwłok wykazała: *Atheromatosis universalis praecipue arteriae coron. (rami desc.) sin. Obliteratio rami descendens art. coron. sin. cordis, aneurysma ventriculi cordis sin. circumscriptum. Fibrosis myocardii circumscripta ventriculi sin. cordis. Obliteratio cavi pericardii. Dilataatio cordis totius.*

P r z y p a d e k II. Chora R. M., 63 lat, przybyła do szpitala 12. VII. 35 r., ze skargami na ogólne osłabienie, duszność, nasilającą się często w nocy. Zachorowała 9 tygodni przed przybyciem do szpitala; duszność, na początku nieduża, szybko narastała. Po kilku tygodniach wystąpiły obrzęki dolnych kończyn. Leczenie w domu bez skutku, i chora została skierowana do szpitala. Dawniej nie chorowała.

Ogólna sinica. Oddech przyspieszony, 44 oddechy na minutę. Odgłos opukowy płuc jawny z odcieniem pudelkowatym, oddech osłabiony, rżenia wilgotne nad dolnymi częściami płuc.

Uderzenie koniuszkowe serca w V-em lewym międzyżebrowo, podnoszące. Serce opukowo powiększone we wszystkich kierunkach. Akcja serca miarowa, tony głuchawe, nad koniuszkiem rytm cwałowy, drugi ton nad tętnicą płucną i nad t. główną lekko akcentowany. Tętnice twarde, tętno miarowe, 96 ud. na m. Parcie krwi 170/105 Hg.

Wątroba wystaje spod prawego podżebrza na szerokość trzech palców, przy obmacywaniu tkliwa, o brzegu tępym. Śledziona niemacalna.

Układ nerwowy bez zmian chorobowych. T° 36,3°. Obrzęki kończyn dolnych.

Wyniki badania moczu: c wł 1016, białko — 03%, u-

robilinogen silnie zwiększony, leukocyty, erytrocyty wyługowane pojedynczo w p. w., walczki ziarniste i szkliste pojedynczo w p. w. OB — 317'. Odczyn Wassermann'a ujemny.

Rtg. serca i płuc. Serce powiększone wlewo, kształtu niecharakterystycznego, o zaokrąglonym lewym obwodzie i drobnych ruchach. Cienie wnękowe znacznie rozszerzone, o wybitnie wzmocnionym rysunku odwnekowym, nieduże zacienienie kątów przeponowo — żebrowych.

Wszelkie leczenie szpitalne okazało się bezskuteczne i chora zmarła 20. XI 35 r.

Przeprowadzona sekcja zwłok wykazała: *arteriosclerosis universalis. Calcificationes circumscriptae art. coronarium. Stenosis circumscripta rami descendens anterioris art. coron. sinistralae. Fibrosis myocardii ventriculi cordis sin., musculorum papillarum. Dilataatio cordis totius. Thrombosis parietalis ventriculi cordis sin. et auriculae atrii cordis dextri. Hydrothorax ambil.* Ważniejsze szczegóły sekcji: gałąź zstępująca przednia mniej więcej 1,5 cm. od ujścia niedrożna, ściana na przestrzeni około 2,5 cm. zwapniała.

P r z y p a d e k III. Chory W. J. lat 49, przybył do szpitala 15. VII. 35. r. Choruje od sześciu miesięcy. Choroba rozpoczęła się dusznością wysiłkową lekkiego stopnia; duszność w ciągu ostatnich tygodni znacznie nasiliła się i występowała nawet w spoczynku, niekiedy w nocy w postaci napadów, trwających 2 — 3 godziny. Od czasu do czasu napady bicia serca. Kaszel z oddawaniem płwociny w niedużej ilości. Od 3 dni zjawiał się obrzęk kończyn dolnych. Mocz oddaje mało. Poza tym wywiad bez znaczenia.

Powłoki skóry i widzialne błony śluzowe sino-białe. Oddech przyspieszony, 40 oddechów na 1 m.

Przytłumienie, oddech osłabiony nad dolnymi częściami płuc, poza tym odgłos opukowy płuc jawny; rozsiane świsty i furczenia nad całą powierzchnią płuc.

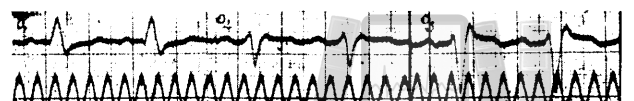
Uderzenie koniuszkowe serca macalne w VI lewym międzyżebrowo, podnoszące, rozlane. Serce powiększone w wszystkich kierunkach, głównie wlewo. Akcja serca miarowa, tony b. głucho, rytm cwałowy, szmer skurczowy nad koniuszkiem. Tętno słabego napełnienia, miarowe, 100 uderzeń na 1 m. parcie krwi 90/70 Hg. Brzuch nieco wzdęty. Wątroba dolnym brzegiem sięga do wysokości pępka, o powierzchni gładkiej, bolesna przy obmacywaniu. Układ nerwowy bez widocznych zmian chorobowych. T° 36,9°. Obrzęk okolicy krzyżowej i kończyn dolnych.

Badanie moczu: c. wł. — 1,028, urobilinogen zwiększony (++) , leukocyty pojedynczo i w małych skupieniach w p. w. Poza tym brak odchyłań od normy. OB—420 min. Odczyn Wassermann'a ujemny.

Rtg. serca i płuc. Serce kształtu niecharakterystycznego, miernie powiększone wprawo i znacznie wlewo. Ruchy serca małe, przestrzeń pozasercowa miernie zwężona, zacienienie kątów przeponowo-żebrowych na szerokość 2—3 palców. Widoczna szczelina międzypłatowa prawa.

Zdjęcie kimograficzne serca nie wykazało nic charakterystycznego.

Zdjęcie elektrokardiograficzne wykazało: ST niżej 1. izoelektrycznej w pierwszym odprowadzeniu i wyżej w odprowadzeniu drugim i trzecim oraz atypowy blok gałązki.



Rys. 1. (czas — 0,1 sek., 1 m v=1 cm.)

Stan chorego po leczeniu szpitalnym poprawił się: duszność zmniejszyła się, moczu oddawał więcej, obrzęki znacznie się zmniejszyły, jednak rytm cwałowy nie ustąpił; parcie krwi stale się wahało między 85/60 i 100/70 Hg. Został wypisany 3.VIII.35. 13.IX.35 r., przybył ponownie do szpitala w stanie bardzo ciężkim ze zmianami mniej więcej temi samymi, jak i po raz pierwszy. Po odwodnieniu i nieznacznej poprawie chory został wypisany ze szpitala dnia 18.X.35 r. z rozpoznaniem „*infarctus myocardi*”.

Główną cechą charakterystyczną powyżej opisanym przypadków jest to, że przebiegają one pod postacią zwykłej niedomogi serca, niekiedy z objawami niedomogi lewej komory, na co wskazywałyby napady znacznej duszności w postaci dychawicy sercowej, występującej często w nocy, jak to miało miejsce w przypadkach II-im i III-im. Objawy niedomogi serca występują i rozwijają się naogół dość szybko ze stałym nasileniem choroby, widać to z wywiadu w przypadku II-im, gdzie choroba trwała 9 tygodni przed przybyciem do szpitala, a w przypadku III-im 6 miesięcy. To znowu przebieg może być bardzo powolny i trwać całe lata, nie zdradzając żadnych cech charakterystycznych dla przebytego zawału serca. Za przykład może służyć przypadek I-szy, w którym przebieg i objawy choroby miały charakter banalnej niedomogi serca. Dopiero sekcja zwłok wykazała istotę cierpienia. Brak dramatycznego i burzliwego przebiegu w powyższych przypadkach należy najprawdopodobniej od sprawnie działającego krążenia obocznego, stopniowo rozwijającego się, jako odpowiednik na stale postępujące zwężenie tego lub innego odgałęzienia naczynia wieńcowego. Na tego rodzaju postaci zawału serca zwraca uwagę Delrous i podkreśla, że zdarzają się one dość często i przebiegają skrycie.

Przypadek IV. Dnia 10.IX.32 r. został przyjęty do szpitala chory K. J., lat 63, ze skargami na ogólne osłabienie, duszność, kaszel z oddawaniem niewielkiej ilości płwociny, zawroty głowy, brak snu, brak łaknienia, uczucie pełności w okolicy żołądka, nieduże tępe bóle w prawym podżebrzu. Mocz oddaje około $\frac{3}{4}$ szklanki na dobę. Zachorował nagle przed czterema tygodniami. W nocy podczas snu nagle dostał napadu silnej duszności połączonej z męczącym kaszlem i oddawaniem dużej ilości śluzowej płwociny. Z powodu duszności musiał siedzieć w łóżku, ponieważ w pozycji leżącej duszność nasilała się znacznie. W ciągu następnych dni samopoczucie polepszyło się, kaszel i duszność nieco zmniejszyły się. Chory jednak zmuszony był pozostać nadal w łóżku w pozycji przeważnie siedzącej — zmiana pozycji na leżącą, próba nawet lekkiego wysiłku fizycznego lub ruchu, np. przejście przez pokój, powodowały dużą duszność. W kilka dni po zachorowaniu zjawily się obrzęki średniego stopnia na stopach i podudziach, które stopniowo zwiększały się. Ponieważ po tygodniowym względnie polepszeniu stan chorego zaczął się pogarszać, skierowano chorego do szpitala. Dawniej jakoby nigdy nie chorował, nie miał żadnych dolegliwości poza niedużym kaszlem i dusznością wysiłkową lekkiego stopnia, trwającą od kilku lat. Bezdietny, żona żyje, zdrowa, wywiad rodzinny bez znaczenia.

Powłoki skórne i widzialne błony śluzowe sine. Oddech nieco przyśpieszony. Odgłos opukowy płuc jawny z odcieniem pudełkowatym, tylko nad dolnymi częściami, zwłaszcza z tyłu, przytłumiony. W miejscu przytłumienia osłabienie drżenia klatki piersiowej i przewodnictwa głosu oraz osłabienie szmerów oddechowych. Na pozostałej przestrzeni płuc rozsiane świsty i furczenia.

Granic serca określić dokładnie niemożna z powodu objawów rozedmy płuc. Uderzenie koniuszkowe niemacalne.

Akcja serca miarowa, tony głuche. Tętno słabego napełnienia, miarowe 88 ud. na 1'. Tętnice twarde, zygzakowato ułożone. Parcie krwi (Pachon) 115/90 Hg.

Brzuch sklepiony prawidłowo, przy obmacywaniu niebolesny. Wątroba wystaje spod prawego łuku żeberowego na szerokość 1—2 palców, o powierzchni gładkiej, brzęgu tęnym, spistości zbitej, bolesna przy obmacywaniu. Śledziona niemacalna.

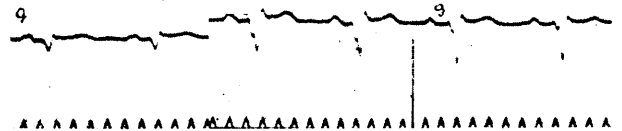
Układ nerwowy bez zmian chorobowych. T^o 36,4^o.

Obrzęki sinawo-białe stopnia mieduzego w okolicy krzyżowej, na podudziach i stopach.

Badanie moczu: oddziaływanie kwaśne, c. wł. 1,020, białko — ślad, urobilinogen nieco zwiększony, leukocyty 1—2 w p. w., erytrocyty wylugowane 2—3 w p. w., wałeczki szkliste pojedyncze w preparacie. Odczyn Wassermann a ujemny. OB—2 mm. (Westergreen).

Badanie rentgenowskie klatki piersiowej: wstęga naczyniowa, tchawica w mniejszym stopniu, serce zaś w znacznym — przeciągnięte wprawo. Serce powiększone, kształtu niecharakterystycznego, siskońie ułożone; ruchy serca o małej amplitudzie. Cienie wnękowe płuc znacznie rozszerzone i obficie rozgałęzione (zastoina). Szczeliny międzyplątowe obustronnie widoczne (płyn). Prawy kąt przeponowo-żebrowy intensywnie zacieniony na wysokości kilku palców. Intensywne smużasto-plamiste cienie pokrywają środkowe i dolne pole płuca prawego (najprawdopodobniej sprawa włóknista w płucu).

Badanie elektrokardiograficzne wykazało zaburzenie przewodnictwa wewnątrzkomorowego (rys. 2).



Rys. 2 (czas — 0,1 sek., 1 mv=2 cm.)

Stan chorego podczas pobytu w szpitalu stale pogarszał się. Dnia 16.IX.32 r. chory zmarł. Rozpoznanie kliniczne: *Infarctus myocardi*, *emphysema pulmonum*. Dokonana sekcja zwłok wykazała: *Arteriosclerosis aortae*, *arteriosclerosis art. coronarium cordis*. *Stenosis ex arteriosclerosi rami descendentes art. coronariae cordis sin. ss. aneurysmate ventriculi cordis sin.* *Fibrosis et necrosis dispersa myocardi*. *Dilatatio cordis sin.* *Hypertrophia et dilatatio cordis dextri.* *Obliteratio cavi pericardii.* *Emphysema pulmonum.* *Hydrothorax ambilateralis.*

Przypadek V. Chory W. G., lat 66, przybył do szpitala dnia 11.IX.35 r., jako „*casus urgens*”. Poprzedniego dnia nagle dostał gwałtownej duszności i kaszlu z oddawaniem niedużej ilości śluzowej płwociny. Od 6 miesięcy miał duszność wysiłkową, niekiedy w nocy występowały napady zwiększonej duszności, trwające około 20 minut. Dawniej nie chorował.

Chory niespokojny, skóra i widzialne błony śluzowe sinawo-białe. Ze strony płuc objawy rozedmy. Uderzenie koniuszkowe serca niemacalne, granic serca oznaczyć nie można z powodu rozedmy płuc. Tony serca głuche, cichy szmer skurczowy najlepiej słyszalny nad koniuszkiem. Skurcze dodatkowo występujące dość często. Tętno słabego napełnienia, 96 ud. na 1'. Parcie krwi — 80/50 Hg.

Wątroba wystaje spod prawego łuku żeberowego na szerokość 1 palca, tkliwa przy obmacywaniu.

Odruchy kolanowe żywe. T^o 37,2^o. Kończyny bez obrzęków.

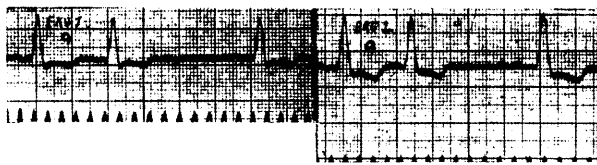
Badanie moczu nie wykazało odchyień od normy. Odczyn Wassermann a ujemny. Liczba białych ciałek we krwi — 4.600 w 1 mm³. OB—72'.

Rtg. serca i płuc: serce kształtu niecharakterystycznego,

powiększone wlewo, o zaokrąglonej lewej komorze i niemiarywych drobnych ruchach. Przestrzeń pozasercowa niezwązona. Aorta miernie wydłużona, o ruchach drobnych. Cienie wnękowe zastoinowe, po stronie prawej znacznie rozszerzone, o wzmożonym rysunku odnękowo-naczyniowym. Ruchy prawej przepony upośledzone.

Zdjęcie kimograficzne serca, dokonane wkrótce po przybyciu chorego do szpitala, wykazało brak ruchów lewej komory na przestrzeni 2 cm., poczynając od podstawy komory ku dołowi. Po 2-eh tygodniach w miejscu, wyżej opisanem, ruchy lew. komory zjawily się ponownie.

Pierwsze zdjęcie elektrokardjograficzne wykazało T₁ ujemne z zaznaczoną falą wieńcową, a dokonane powtórnie 6.X.35 r. wykazało już wyraźną falę wieńcową w pierwszym odprowadzeniu, prócz tego zaburzenie przewodnictwa wewnątrzkomorowego (rys. 3).



Rys. 3 (czas — 0,1 sek., 1 mv=1 cm.)

T⁰ od dnia 12.IX do 14.IX 35 r. wahała się między 37,1⁰ a 38,1⁰, poczem spadła do normy. Chory przebywał w szpitalu 4 tygodnie, stan ogólny poprawił się, duszność zmniejszyła się, parcie krwi wzrosło i przed wyjściem ze szpitala wynosiło 120/70 Hg. Chory wypisany z rozpoznaniem „*infarctus myocardii*”.

W powyższych dwóch przypadkach zawał mięśnia sercowego wystąpił w postaci gwałtownej duszności, która zazwyczaj nie jest współmierna do danych badania fizykalnego serca i płuc. Duszność ta naogół jest stała i znacznie nasila się przy najmniejszym ruchu. Dowodzi to dużego uszkodzenia serca, powodującego ostrą jego niedomogę, która wcale lub mało poddaje się leczeniu i zwykle prowadzi do zejścia śmiertelnego. Dwa takie przypadki opisał Gallavardin, pięć Delrous, East Bain Carry, wedle Delrous, — 8. W tych przypadkach duszność była prawie jedynym objawem zawału mięśnia sercowego. Co się tyczy naszych przypadków, to w czwartym również wystąpiła nagle, jako wvraz zawału sierdza, gwałtowna duszność, która trwała aż do przybycia chorego do szpitala i nawet pomimo energicznego leczenia nie zmniejszyła się, i chory wśród objawów duszności zmarł. W piątym przypadku głównym objawem powstałego zawału również było nagłe wystąpienie silnej duszności, która pod wpływem leczenia zmniejszyła się nieco, jednak trwała do chwili wypisania chorego ze szpitala. (d c. n.)

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY pod kierunkiem M. GANTZA. Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

O współczesnych badaniach nad nowotworami złośliwymi.

Podał

M. PŁONSKIER (Warszawa).

kierownik oddziału anatomopatologicznego
w Szpitalu na Czystem.

W poszukiwaniu prawdy o nowotworach złośliwych różni badacze coraz to innym czynnikom przypisują znaczenie decydujące, i nie będzie już wkrótce na ziemi i na niebie sił, z którymi nie próbowanoby wiązać zjawiska powstawania nowotworów. W ciągu kilku ostatnich lat co pewien czas zjawiają się wzmianki lub prace o t. zw. promieniach ziemnych (Erdstrahlen), o ich szkodliwym wpływie na stan zdrowia, a w szczególności o ich wpływie na powstawanie nowotworów złośliwych. Jaka jest geneza tych prac, i czy mają one podstawy naukowe? Należy przede wszystkim podkreślić, że prace i badania nad promieniami ziemnymi łączą się dość ściśle ze spostrzeżeniami, dotyczącymi t. zw. okolic i domów rakowych, i że są one właściwie próbą wyjaśnienia tych ostatnich spostrzeżeń. Już oddawna stwierdzano, że istnieją okolice, miasta, ulice, bądź też domy, w których częściej, aniżeli w innych, zjawiała się choroba rakowa. Najściślej pod względem statystycznym zostały opracowane zjawiska, dotyczące nader częstego występowania raków płuc w Schneebergu w Niemczech i w Jachymowie w Czechosłowacji; zostały też one w sposób dostatecznie jasny wytłomaczone przez istnienie w danych okolicach specjalnych czynników drażniących, związanych z eksploatacją okolicznych kopalń (arsenu,

kobaltu, radu). Co się tyczy innych okolic, a szczególnie ulic i domów, — to spostrzeżenia, dotyczące częstszego występowania raków są przeważnie oparte na daleko mniejszym materiale, a przez to i mniej ściśle: nic więc dziwnego, że medycyna naukowa z pewną powściągliwością traktuje dane o ulicach i domach rakowych i że jest bardzo ostrożna we wnioskowaniu i w ustalaniu jakichkolwiek związków przyczynowych. Nie ulega żadnej wątpliwości, że przy opracowywaniu częstości raków w obrębie poszczególnych części kraju, prowincyj lub miast zaznaczają się różnice w ich rozmieszczeniu; różnice te jednak stają się dopiero bardzo znaczne i godne bliższego zastanowienia przy porównywaniu mniejszych odcinków geograficznych, a więc kiedy i liczby siłą rzeczy stają się mniejsze i mniej miarodajne. Weźmy dla przykładu pracę o okolicach rakowych Godlewskiego, który w zestawieniach swych opiera się na materiałach, zbieranych przez lekarzy prowincjonalnych we Francji. Cóż się okazuje? Dr. Saramoto donosi, że w ciągu 12 lat spostrzegł 11 przypadków raka żołądka, a Dr. Audion, który praktykuje w kilku innych sąsiednich wioskach, spostrzegł w ciągu 10 lat 17 przypadków różnych raków. Dr. Leygues w pewnej okolicy w ciągu 13 lat stwierdził raki w 10 przypadkach, — a w innej okolicy, odległej o 9 kilometrów, tylko w 2 przypadkach. Większy nieco materiał podaje Dr. Coste: w miejscowości, która leży na dwóch brzegach rzeki, spostrzegł w ciągu 12 lat 43 przypadki raka, z których tylko dwa na jednym brzegu, a pozostałe na drugim brzegu. Dr. Durand spostrzegł w 58 wioskach 183 przypadki raka: w 16 wioskach rak był bardzo częsty, w pozostałych 42 — bardzo rzadki. Naj-

bardziej interesujące spostrzeżenia znów, niestety, opierają się na skąym materiale. Dr. Rou tier donosi o 12 przypadkach raka, które stwierdził w 10 domach, znajdujących się na jednym płaskowzgórzu. B a u d i n, R o d o n i G i r a r d stwierdzali częstsze występowanie raka w okolicy pewnych studni. Nie ulega wątpliwości, że tego rodzaju spostrzeżenia, skrupulatnie gromadzone przez czas dłuższy, mogą być cennym materiałem. Dotychczas jednak są one zbyt skąpe, ażeby na ich podstawie wyciągać jakiegokolwiek wnioski. Poza to należy pamiętać, że w szpitalach, rozporządzających nowoczesną aparaturą dagnostyczną, sekcje zwłok wykazują od 10 do 20% błędnych rozpoznań w przypadkach nowotworów złośliwych; można więc sobie wyobrazić ile błędów tkwi w spostrzeżeniach lekarzy prowincjonalnych i wiejskich, — przy jaknajlepszych chęciach z ich strony. A jednak, pomimo zastrzeżeń, o których była powyżej mowa, utarło się mniemanie, nawet w pewnych sferach lekarskich, że istnienie okolic, domów i nawet mieszkań rakowych jest faktem udowodnionym. Należało więc szukać przyczyny różnej częstości występowania raków w różnych okolicach, domach i t. d. Rzecz oczywista, że znalezienie takiej przyczyny nie było rzeczą zbyt łatwą. W sposób trochę nieoczekiwany dopomogli w tej ciężkiej sprawie t. zw. różdźkarze, t. j. ludzie, obdarzeni jakimś specjalnym zmysłem, którzy dość dokładnie nieraz oznaczają miejsca źródeł i strumieni podziemnych. Różdźkarze twierdzą, że w miejscach, w których przepływają prądy podziemne, a szczególnie w miejscach krzyżowania się prądów, powstają specjalne promienie, przenikające wysoko ponad powierzchnię ziemi, i że promienie te są wogóle bardzo szkodliwe dla ludzi, a w szczególności, że wywołują one powstawanie nowotworów złośliwych. Już parę lat temu znany różdźkarz niemiecki Freiherr von P o h l wykonał następujące doświadczenie. W jednym z małych miasteczek niemieckich, którego przedtem nigdy nie znał, oznaczył miejsca strumieni i źródeł podziemnych. Okazało się, że w domach i mieszkaniach, które znajdowały się ponad oznaczonymi przez niego miejscami, stwierdzano w ostatnich latach przypadki nowotworów złośliwych. Rie g l e r twierdzi, że powietrze ponad strumieniami podziemnymi jest bardziej zjonizowane, i że przebywanie żywych organizmów w takich pasmach drażnienia (Reizstreifen) wywołuje ciężkie zaburzenia w zjawiskach promieniowania ich własnego ciała; stwierdzony przez Gurwicza i jego uczniów zanik promieniowania mitogenetycznego we krwi chorych rakowych byłby następstwem działania promieni ziemnych. Autor podaje bardzo interesujące przykłady, ilustrujące działanie promieni ziemnych. W pewnym domu, znajdującym się w obrębie strefy podrażnienia, zachorowała na raka macicy jakaś kobieta; kobieta ta po krótkim czasie zmarła wskutek charactwa nowotworowego. Sąsiadka zmarłej, kobieta inteligentna, która słyszała o tem, że bywają domy rakowe, bardzo zaniepokojona, zwróciła się dla pewności do lekarza, aczkolwiek czuła się zupełnie dobrze. Lekarz stwierdził polipa macicy; ponieważ istniało podejrzenie w kierunku sprawy złośliwej — macicę usunięto; w jamie macicy stwierdzono guzek wielkości orzecha laskowego; badanie histologiczne wykazało raka. Rie g l e r twierdzi, że prawie w każdym przypadku raka udaje mu się wykazać działanie promieni ziemnych. Zobaczymy, jak się przedstawia sprawa promieni ziemnych w świetle nieco bardziej ścisłych badań. D o b l e r (fizyk), który od wielu lat pracuje nad tą sprawą, podaje, że w rzeczywistości ponad strumieniami podziemnymi udaje się wykryć promieniowanie przy po-

mocy klisz fotograficznych. Długość fal promieni ziemnych wynosi od 0,3 mm. do 10 cm.; należą one do zakresu pomiędzy promieniami pozaczzerwonymi i najkrótszemi falami Hertza. Według L e h m a n n a ponad strumieniami podziemnymi występuje w polu elektrycznym powietrza zaburzenie pod postacią przewodni jonów dodatnich; pod wpływem promieni ziemnych mają występować zaburzenia wzrostu roślin i drzew. Pierwsze doświadczenia biologiczne nad działaniem promieni ziemnych w warunkach ściśle naukowych wykonał niedawno w Grazu — B e i t z k e i. Przedewszystkiem przy pomocy różdźkarza ustalono w instytucie patologicznym miejsca, pod którymi mają się znajdować źródła promieniowania (promienie ziemne mają z łatwością przenikać przez najgrubsze mury). Do doświadczenia użyto myszy, które mają bardzo znaczną dyspozycję do raków, i u których bardzo często występują samoistne raki. W miejscach, oznaczonych przez różdźkarza, ustawiono klatki z myszami, — pozatem w innych miejscach poza źródłami promieniowania ustawiono klatki z myszami kontrolnemi. Klatki z myszami pozostawały na swych miejscach przez bardzo długi czas. W rezultacie u jednej spośród myszy kontrolnych stwierdzono raka. Myszy, ustawione w obrębie działania promieni ziemnych, pozostały zdrowe, i ani jedna nie zapadła na raka. Wyniki tego zupełnie ścisłego doświadczenia nie wypadły zachęcająco i raczej powiększają nasz nieznośny sceptycyzm naukowy w stosunku do tajemniczych promieni ziemnych. Należy jednak z całą lojalnością przyznać, że tylko to jedno doświadczenie nie może jeszcze w chwili obecnej zamknąć całkowicie rozdziału o promieniach ziemnych.

Zupełnie inaczej przedstawia się sprawa wpływu promieni słonecznych na powstawanie raków skóry; związek warunkowy jest tu zupełnie wyraźny, a ostatnie badania coraz lepiej wyjaśniają istotę tego związku i mechanizm działania promieni słonecznych. Na szczególną uwagę w tej dziedzinie zasługują prace R o f f o z Buenos-Aires. Do 1931 roku autor spostrzegł 500 chorych na raka skóry: w 95% przypadków raki były umiejscowione na twarzy, w 3% na grzbiecie rąk; w 98% przypadków raki były umiejscowione w miejscach, podlegających działaniu promieni słonecznych. Z raków twarzy najwięcej było raków nosa (61%), o wiele mniej raków policzka (10%), — najmniej raków skroni (4%). W 70% przypadków raki skóry spostrzegano u mężczyzn, w 30% przypadków — u kobiet. Ani razu nie stwierdzono raka skóry u murzynów lub indyjczyków; wszystkie przypadki dotyczyły białych, najczęściej jasnowłosych i niebieskookich. Zaledwie w 2% przypadków spostrzegano raki skóry u ludzi, pracujących w zawodach, wyłączających działanie promieni słonecznych. W miejscach, naświetlanych słońcem, zjawia się najpierw rumień, — poczem występują zmiany barwnikowe i nadmierne rogowacenie. W ogniskach nadmiernego zrogowacenia rozwija się stopniowo rak. Według autora promienie słoneczne działają uczulająco na skórę zarówno swojemi promieniami widocznymi, jak również promieniami niewidocznymi, pozaifotkowymi; najważniejszą rolę w powstawaniu zmian przedrakowych skóry należy przypisać cholesterynie. U zwierząt z nowotworami ogólna zawartość cholesteryny jest zwiększona; szczególnie dużo cholesteryny zawierają guzy. Zawartość cholesteryny w skórze różnych chorych, niecierpiących na nowotwory złośliwe, wynosi 0,111—0,535% (suchej substancji); w rakach skóry — 1—2,56%. Bardzo interesujące są różnice zawartości cho-

lesteryny w różnych częściach skóry u ludzi ze zmianami przedrakowemi: najmniej cholesteryny zawiera skóra brzucha, — więcej skóra twarzy i przedramion; równolegle do powstawania zmian przedrakowych wzrasta w odpowiednich miejscach zawartość cholesteryny, aż wreszcie w rakach osiąga bardzo duże, wyżej wymienione wartości. Najmniejsze wartości cholesteryny stwierdzono u noworodków i dzieci; w starszym wieku ilość cholesteryny się powiększa; jednakże wiek nie jest tutaj czynnikiem decydującym. U szczurów, poddawanych działaniu promieni słonecznych, zawartość cholesteryny jest zwiększona, a u szczurów, trzymanyh w ciemności, zawartość cholesteryny jest znacznie zmniejszona. Bardzo przekonujące są doświadczenia tegoż autora na zwierzętach. *Roffo* poddawał szczury długotrwałemu działaniu promieni słonecznych: szczury były naświetlane całkowicie lub też tylko częściowo. Okazało się, że promienie słoneczne długości 1800—3400 Å (niewidoczne) wywołują złośliwe nowotwory u szczurów, — bez współdziałania jakichkolwiek innych czynników. Po 7—9 miesiącach naświetlania powstawały mało różniczkowane raki i mięsaki wrzecionowatomórkowe. Guzy zjawiały się w miejscach nieowłosionych — na uszach i spojówce oka, lub też w miejscach, celowo pozbawionych włosów. W doświadczeniach *Roffo* liczba nowotworów, powstających pod wpływem słońca, wynosiła 100%. Dość często u tego samego szczura zjawiały się dwa guzy, nieraz różnego typu. Z doświadczeń *Roffo* wynika wyraźnie, że promienie słoneczne działają zarówno na tkankę nabłonkową, jak i na tkankę łączną, i że w równej mierze mogą je pobudzać do rozrostu nowotworowego. Na podstawie badań *Roffo* należy więc do czynników drażniących, rakotwórczych zaliczyć i promienie słoneczne. Czynniki tych odkrywamy coraz to więcej.

Teutschlaender zalicza wogóle prawie wszystkie raki do raków z podrażnienia i przypisuje bardzo małe znaczenie takim przypadkowym czynnikom wrodzonym, jak zaburzenia rozwojowe, przemieszczenia zawiązków i t. d. Jeżeli w wywiadach u chorych rakowych niezawsze znajdujemy dane, świadczące o działaniu czynników drażniących, to dzieje się tak dlatego, że u ludzi czas powstawania raków jest bardzo długi i trwać musi kilkanaście, a conajmniej kilka lat; ważne jest przytem, że działanie czynnika drażniącego nie musi wcale trwać cały czas, i że rak może powstać po wielu latach od chwili, kiedy już dany czynnik przestał oddziaływać na ustrój; ponieważ przeważnie idzie tu o czynniki drażniące słabe, nieraz niedostrzegalne, — to niema w tem nic dziwnego, że chory, względnie jego otoczenie nie zwraca lub nie zwróciło na nie w swoim czasie uwagi. Bardzo interesujące w tym względzie są doświadczenia *Teutschlaendera* nad t. zw. frakcjonowaniem smołowania. Okazuje się, że nawet długie, bo 2—3-miesięczne przerwy w smołowaniu zwierząt nie znoszą działania smoły, że u zwierząt, tak smołowanych, powstają raki tak samo, jak u zwierząt, smołowanych bez przerwy, i że, aczkolwiek u tych pierwszych zwierząt raki powstają później, to w rezultacie liczba pendzłowań smołą, potrzebnych do wywołania raków, jest jednakowa w obu przypadkach. Nawet

krótkotrwałe działania czynników rakotwórczych pozostawiają w odpowiednich komórkach nieodwracalne, metastrukturalne zmiany, które przy powtórnem zadziałaniu tego samego czynnika wyrażają się w pewnem szczególnem uczuleniu danej komórki (*engramy Semona*). U zwierząt, smołowanych z przerwami, stwierdzono następujące zjawisko: im dłuższe były przerwy pomiędzy poszczególnymi serjami smołowań, tem mniejsza liczba seryj była potrzebna do wywołania raka. A więc w czasie przerw *engramy* nietylko nie giną, ale raczej zostają wzmocnione. *Engram*, wywołany przez zadziałanie czynnika drażniącego, zostaje zachowany w czasie przerw w działaniu tegoż czynnika, zostaje wzmocniony przez każde następne zadziałanie tegoż czynnika, przekształca się ze zmian metastrukturalnych, komórkowych w zmiany histologicznie uchwytne, przedrakowe, — ażeby wreszcie w warunkach odczynu alergicznego stać się punktem wyjścia dla raka.

Badania histologiczne przypadków, smołowanych z przerwami, wykazały, że jądra komórek są powiększone; zmiany te spostrzegano również w przypadkach, badanych w czasie przerw. Dopiero po 4—7-miesięcznej przerwie zwierzęta, przedtem pendzłowane, zachowują się tak, jakgdyby nie były wcale pendzłowane. Wydaje się jednak, że *engramy* po smołowaniu w zupełności nigdy nie zanikają; w jednym przypadku u myszy, smołowanej tylko w ciągu 6 tygodni, powstał rak po 12 miesiącach w miejscu pendzłowanem smołą. *Teutschlaender* uzależnia powstanie raka od zespołu następujących warunków: od odpowiedniego czynnika drażniącego, od wrażliwości osobnika lub narządu oraz od dostatecznie długiego czasu działania czynnika, czyli ekspozycji. U przeciętnie wrażliwych osobników różnych gatunków czas ekspozycji waha się w bardzo rozległych granicach; u myszy wynosi 3—4 miesiące, u królika conajmniej rok cały; u ludzi przeciętny czas powstawania raków zawodowych wynosi 8 lat. Przy nieznacznej wrażliwości lub przy braku zupełnym wrażliwości (*dyspozycji*) zostaje ona wywołana przez długotrwałe działanie tychże czynników drażniących zewnętrznych lub wewnętrznych. W przypadkach istniejącej już wcześniej (*wrodzonej*) *dyspozycji* lub *dyspozycji* nabytej w sposób, dopiero co wspomniany, wystarczy daleko krótsza ekspozycja. W związku z powyższymi poglądami *Teutschlaender* odróżnia „wyzwolenie” raka w ustroju usposobionym i wywołanie raka w początkowo prawidłowym ustroju, w którym *dyspozycja* musi być dopiero wytworzona. W tym ostatnim przypadku rak prawie nigdy nie występuje bezpośrednio pod wpływem czynników drażniących, lecz tylko jako choroba następcza po różnych stanach przedrakowych, będących wyrazem stopniowo wytwarzającej się *dyspozycji* lokalnej. W zupełnie zdrowym ustroju jednorazowy uraz nie może wywołać raka. W przypadkach, kiedy nowotwór złośliwy powstaje szybko po jednorazowym zadziałaniu jakiegoś czynnika, czynnik ten z pewnością zadziałał na teren, już uprzednio zmieniony, znajdujący się w stanie przedrakowym; makroskopowo stan ten nie był jeszcze uchwytany — należy jednak przyjąć, że nowotwór istniał już potencjalnie w stanie utajonym.

(d. c. n.)

Oceny książek

J. H. GADDUM. *Gefässerweiternde Stoffe der Gewebe*. XII.+200. 1936. Georg Thieme (Verlag) Leipzig.

Zadaniem książki jest objaśnienie natury i własności pewnych ciał fizjologicznych czynnych, szeroko rozpowszechnionych w ustroju, odgrywających ważną rolę w regulacji miejscowej czynności tkanek. Dowody fizjologicznego działania tych ciał opierają się głównie na metodach farmakologicznych ich wykrywania i określania w wyciągach tkankowych, otrzymanych różnymi sposobami. Autor omawia metody, stosowane w analizie farmakologicznej. Wyniki niektórych metod są tak przekonujące, że o charakterze czynnego ciała nie może być żadnej wątpliwości. Czasami można ciała czynne wyosobnić chemicznie i w ten sposób potwierdzić wyniki badań farmakologicznych; w większości jednak przypadków jest to niemożliwe, spowodu trudności otrzymania ich w dostatecznej ilości. Metody farmakologiczne są bardzo często o wiele czulsze od chemicznych, można więc niemi wykonywać doświadczenia, którychby wogóle innymi metodami nie można było uskuteczyć. Nadto metody chemiczne pracują z dużymi stratami, dlatego ilościowe oznaczania ciał czynnych osiągamy tylko metodami farmakologicznymi. Stosowanie czułych i dokładnych metod farmakologicznych posiada duże znaczenie w analizie wyciągów tkankowych, zawierających ciała o nieznannej budowie chemicznej. Dla danych ciał wybiera się narządy zwierzęce, szczególnie wrażliwe na te substancje, ustala się sprzyjające warunki doświadczalne, stosuje się pewne środki, potęgujące specyficzną metodę, uczuła lub obniża wrażliwość na inne ciała, np. czułość różnych tkanek na acetylcholinę możemy podnieść, poddając tę tkankę wpływom małych niedziałających dawek ezeryny, hamującej zacyzyn esterazę, rozkładającej bardzo szybko acetylcholinę. Jeżeli jakiś wyciąg tkankowy zawiera histaminę i acetylcholinę, to, zadając kotu odpowiednią dawkę atropiny — możemy na ciśnieniu krwi tego kota badać taki wyciąg na obecność histaminy, ponieważ atropina wyłącza już wpływ acetylcholiny. Działanie ciał tkankowych, rozszerzających naczynia, ogranicza się do sąsiedztwa miejsca ich wyzwalania się. W warunkach fizjologicznych nie dostają się one do krwioobiegu, działają więc wyłącznie miejscowo, jako czynniki fizjologiczne. Stają się one natomiast czynnikami farmakologicznymi, jeżeli je wyodrębnimy i w dawkach dowolnych wprowadzimy dożylnie. (Podział prof. J. Modrakowskiego: Działanie czynników farmakologicznych na naczynia. Pol. Arch. Medyc. Wewn. T. VII. 1929. Str. 463). Wówczas mogą one wywołać działanie ogólne, między innymi spadek ciśnienia krwi. Ciała czynne, którym różne wyciągi tkankowe zawdzięczają, rozszerzające działanie na naczynia, jak histamina, cholina, jej ważny ester octowy, adenozylna i jej pochodne, znane były znacznie wcześniej, aniżeli stwierdzenie ich obecności w narządach i tkankach. Zachodziło jednak pytanie, czy ciała, wyosobnione zapomocą procesu chemicznego, lub których obecność stwierdzamy na podstawie charakterystycznych działań farmakologicznych wyciągów tkankowych, są naturalnymi składnikami komórek, czy też produktami sztucznymi. Można z całą pewnością powiedzieć, że histamina i acetylcholina w tkankach, z których je wyciągamy, nie znajdują się w postaci wolnej i zdolnej do dyfuzji. W płucach większości zwierząt znajduje się tyle histaminy, że wywołałaby ona stan ciężkiej zapaści, gdyby mogła przejść z komórek do krwioobiegu. Z tkanki płucnej da się wyciągnąć również zacyzyn, który rozłożyłby histaminę, gdyby w protoplazmie znajdowała się w stanie wolnym. Również i acetylcholina nadzwyczaj szybko rozkładana przez esterazę, musi być w tkankach w ia-

kiś sposób związana, uniemożliwiający zjawienie się jej w formie czynnej. W ten sposób nie może ona rozwinąć swych nadzwyczaj silnych działań farmakologicznych oraz chroniona jest przed natychmiastową, zaczynową hidrolizą. Ciała grupy adenozylnowej zachowują się nieco odmiennie; biorą udział w przemianie materji mięśni i innych bardzo czynnych komórek. Adenozylna powstaje w ustroju przez połączenie aminopuryny-adeniny z pentozą-rybozą. Przez połączenie adenozylny z kwasem fosforowym wytwarza się kwas adenyloowy. Tylko nieznaczna część związków adenozylnowych występuje w tkankach w postaci tego kwasu. Większa ich część, zwłaszcza w mięśniach prądkowanych, znajduje się w połączeniu z kwasem pyrofosforowym, jako kwas adenozylnotrójfosforowy. Związki adenozylnowe ulegają szybko rozkładowi podczas autolizy tkanek. W normalnych warunkach również związki te nie opuszczają komórek i nie wywierają działania rozszerzającego na sąsiednie naczynia. Działanie naczyniowe ciał adenozylnowych jest słabsze od histaminy i acetylcholiny. Działania farmakologiczne wyciągów tkankowych wskazują, że w tkankach występują jeszcze nadto inne ciała, silnie rozszerzające naczynia, których dotychczas chemicznie nie udało się zidentyfikować. Następnie omawiane są własności chemiczne i fizyczne obecnie znanych ciał czynnych, ich działanie farmakologiczne na ciśnienie krwi u różnych zwierząt, na krążenie poszczególnych narządów, mięśnie gładkie, gruczoły, sporządzanie wyciągów, metody chemiczne i biologiczne wykrywania ciał czynnych, ich zawartość w poszczególnych tkankach, wchłanianie, wydzielanie oraz znaczenie fizjologiczne. W rozdziale VI przedstawione jest działanie ciał o nieznannej konstytucji chemicznej we krwi ssaków, wątrobie, ślinie, trzustce, jelitach, mózgu, dodatkowych męskich gruczołach płciowych, oku, moczu, ślinie, pocie oraz peptonie. W rozdziale VII zajmuje się autor wyzwalaniem swoistych czynnych ciał podczas czynności nerwowych. Wyniki badań Loewiego, a później innych badaczy przemawiają za humoralnym przenoszeniem podrażnień nerwów parasympatycznych i współczulnych. Mianowicie, pod wpływem drażnienia tych nerwów w narządach końcowych mają powstawać ciała o własnościach acetylcholiny lub adrenaliny. Stwierdzono także, że przy drażnieniu włókien przedzwojowych układu wegetatywnego, wyzwała się acetylcholina w synapsie komórek zwojowych. Acetylcholina jest więc przenośnikiem pobudeń nerwów przedzwojowych — drażni na podobieństwo nikotyny komórki zwojowe, wysyła bodźce na włókna pozazwojowe, a potem natychmiast znika. Podobnie ma ona działać w włóknach ruchowych mięśni szkieletowych, przenosząc podrażnienia tych nerwów na płytki końcowe mięśni prądkowanych. Dawny podział układu wegetatywnego na nerwy parasympatyczne i współczulne nie może nam powiedzieć, jakie specyficzne ciała powstają na jego łożysku. Dlatego Dale zaproponował podział tych nerwów według ich mechanizmu farmakodynamicznego na nerwy cholinergiczne i adrenergiczne. Nowe te określenia ułatwiają w dużym stopniu zrozumienie wielu wyników doświadczalnych. Pod cholinergicznymi rozumiemy takie nerwy, których działania przenoszone są przez wyzwalającą się pod ich wpływem acetylcholinę, pod adrenergicznymi zaś te, których działania przenoszone są zapomocą ciała — w swoim składzie chemicznym z adrenaliną conajmniej bardzo blisko spokrewnionem (sympatyna). Adrenergiczne włókna występują prawie tylko w sympatycznych włóknach pozazwojowych. Włókien cholinergicznym jest znacznie więcej. Do nich zaliczyć należy a) prawdopodobnie wszystkie włókna przedzwojowe układu wegetatywnego.

b) wszystkie włókna pozazwojowe nerwów parasympatycznych, c) u niektórych zwierząt pozazwojowe włókna nerwów współczulnych, dochodzące do gruczołów potowych, naczyń i macicy, d) wreszcie nerwy ruchowe mięśni prążkowanych. Czynnościowe znaczenie acetylcholiny w ustroju oświetla w jasny sposób wiele ciekawych faktów, jak np. jakie rodzaje włókien nerwowych całego układu obwodowego mogą wzajemnie się zastępować po sztucznie wywołanej regeneracji. Mianowicie, przecinając różne nerwy i łącząc końce ośrodkowe z końcami obwodowymi innych nerwów — czasami udaje się wytworzyć czynnościowe połączenie z narządem końcowym, tak, że drażnienie końca ośrodkowego wywołuje działanie w narządzie, unerwionym przez koniec obwodowy innego nerwu. Otóż okazało się, że tylko nerwy cholinergiczne obejmo-

wać mogą nową czynność włókien cholinergicznych, a nerwy adrenergiczne tylko włókien adrenergicznych. W jednym z końcowych rozdziałów omówione są teorie powstawania wstrząsu urazowego oraz objawy zespołu anafilaktycznego u różnych zwierząt. W zespole tym bierze także udział prawdopodobnie jedno lub kilka ciał, bliżej jeszcze nieokreślonych; jednak nawet po ich zidentyfikowaniu — objawy działania histaminy będą zawsze najwybitniejsze. Monografia prof. G a d d u m, długoletniego współpracownika H. D a l e a, którym w dużej mierze zawdzięczamy wielki postęp w tej gałęzi farmakologii, zainteresuje wszystkich, zajmujących się chemiczną regulacją krwioobiegu i chemicznymi procesami, odbywającymi się podczas przenoszenia bodźców w nerwach.

E. L e y k o.

Wskazówki praktyczne

Bartełt przypisuje duże znaczenie rokownicze udziałowi nerek w błonicy. błonica toksyczna i nerczyca idą prawie zawsze ręką w rękę, stąd więc nerczyca jest miernikiem toksyczności błonicy. (Kinderärztl. Praxis 1935. Z. 11)

—o—

W i e l a n d podaje następujące przepisy pielęgnowania przedwcześnie urodzonych dzieci: 1. Możliwa izolacja w celu usunięcia zakażeń z zetknięcia obok jednoczesnego, ciągłego czuwania ze strony personelu pielęgniarskiego. 2. Obfity, troskliwie regulowany dowóz pożywienia, którym powinno być wyłącznie odciągane mleko kobiece. 3. Ścisłe aseptyczna obsługa i pielęgnacja ze strony pierwszorzędnego i sumiennego personelu. 4. Dla noworodków ważących mniej, niż 2.000 gr. przy urodzeniu, należy już w 8 tygodniu życia rozpocząć systematyczne leczenie przeciwkrwicywe (1—3 kropel vigantolu), nieco później połączone z 0.1 ferr. reduct. dziennie.

(Kinderärztl. Praxis 1935 Z. 11).

—o—

Sango-Stop, nowy środek przeciwkrwotoczny, ma dawać, według badań klinicznych i farmakologicznych, wyniki doskonale (fabr. Towarzystwo Turon, Frankf. n. M.). Przetwór ten otrzymuje się z substancji międzykomórkowej tkanek roślinnych i zawiera jako materiał zasadniczy ester kwasu poligalakturonowego obok wapnia i chlorku sodu. Działanie polega na przyspieszeniu krzepnięcia krwi. Znajduje się w handlu w postaci 1,5% roztworu w ampulkach po 20 ctm.³ do zastrzykiwań podskórnych i domięśniowych oraz w 5% roztworze do stosowania doustnego. Wskazany jest w krwawieniach wszelkiego rodzaju i zapobiegawczo w krwawiczej i przed grożącymi krwotokiem operacjami. Stosuje się 1—4 ampulek dziennie, ale nawet 4 ampulki w ciągu 1 godziny mogą być bez obawy powikłań zastrzyknięte. Doustnie: 3—4 razy dziennie po 1 łyżeczce od herbaty w wodzie ocukrzanej. W razie nudności — w ławatywach po 1 łyżce stołowej w takiej samej ilości fizjologicznego roztworu soli kuchennej 3 razy dziennie.

(Med. Klin. 1936 Nr. 7).

—o—

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Posiedzenia Lekarzy Szkolnych.

W dniu 17 października 1935 r.

Przewodniczący dr. K. Mitkiewicz poruszył 1) sprawę „dni przeciwgruźliczych” oraz związanej z niemi akcji propagandowej we wszystkich szkołach, 2) sprawę szczepień przeciwbłonicy, które mają być stosowane w myśl zarządzeń władz sanitarnych w bieżącym roku w większych rozmiarach, niż dotychczas, wreszcie 3) prosił o wypowiedzenie się zebranych, czy byłoby celowe utworzenie centralnego kąpieliska dla młodzieży szkolnej w Warszawie.

W wielu szkołach państwowych są natryski, które zbyt wielkim popytem się nie cieszą, z drugiej strony w kąpielisku musiałoby być ustalone bardzo niskie ceny za natrysk (10—20 groszy najwyżej), co wobec wysokich cen za dzierżawę kąpieliska, opłat za wodę, opał, światło, służbę — nie kalkulowałoby się. Z tych względów zebrani wypowiedzieli się raczej przeciw projektowi utworzenia „szkolnego kąpieliska.

Następnie dr. K. Dąbrowski wygłosił odczyt p. t. „Lekarz szkolny a higijena psychiczna”.

Prelegent zwraca uwagę, że w większości nowoczesnych podręczników higieny szkolnej poświęca się higijenie psychicznej b. wiele miejsca, uważając poznanie jej i praktykowanie przez lekarza szkolnego za niezbędne.

Takie zagadnienia, jak: indywidualizacja nauczania w związku z typem psychofizycznym dziecka, jego męczliwość, okresem dojrzewania, urazami emocjonalnymi i t. d., nie mogą być rozwiązywane poza ingerencją lekarza szkolnego.

Fakt, że dłuższe lub krótsze okresy niechęci do pracy

lub obniżenia poziomu pracy mimo wysiłków, skłonności do opozycji i buntu szkolnego, skłonności samobójcze, włoćgostwo, skłonności do depresji i t. p. powstają i rozwijają się na podłożu wyczerpania, osłabienia odporności psychicznej wskutek zaburzeń organicznych, dyspozycji neurotycznych — wymaga bliższego wglądu lekarza. Nauczyciel i wychowawca może w związku z powyższym znaleźć wiele wyjaśnień trudności szkolnych u lekarza. Lekarz szkolny musi być jednak gruntownie przygotowany do swej pracy w zakresie zagadnień z pogranicza medycyny i wychowania, a to drogą poważniejszego uwzględnienia psychologii wychowawczej, psychopatologii dziecka i higieny psychicznej na wydziałach lekarskich uniwersytetów, czy drogą organizacji specjalnych kursów.

W zakończeniu prelegent komunikuje o powstaniu Instytutu Higijeny Psychicznej, jako nowego działu Państwowe- go Zakładu Higijeny w Warszawie.

Instytut ma za zadanie organizację prac naukowo-badawczych, nauczanie i propagandę oraz prowadzenie wzorowej placówki klinicznej w zakresie higieny psychicznej i będzie mógł służyć swoją pomocą lekarzom szkolnym przy rozwiązywaniu trudniejszych zagadnień w tej dziedzinie.

W dyskusji przemawiali: Dr. Dr. P i o t r o w s k a, C i e s z y Ń s k i, S z c z a w i Ń s k a, S z c z y t t, K r y g i e r o w a, Prof. S t u d e n c k i, i dr. K. D a b r o w s k i.

Przewodniczący dr. K. Mitkiewicz na zakończenie podkreśla, że byłoby bardzo pożądane, aby Instytut Higijeny Psychicznej zorganizował specjalne kursy dla lekarzy, gdzie zagadnienia praktyczne należałoby wysunąć na plan pierwszy;

proponuje dalej, aby zająć się doksztalcaniem sfer pedagogicznych w kierunku wychowawczo-psychologicznym; stwierdza konieczność ścisłej współpracy psychologa i lekarza i dlatego przyjmuje z wdzięcznością propozycję p. Studenckiego; zwraca się do lekarzy z apelem, aby w przypadkach istotnego przecięcia pracą młodzieży lekarz szkolny za każdym razem interwenjował na terenie Rady Pedagogicznej; wreszcie proponuje zorganizowanie szeregu grupowych wycieczek lekarzy szkolnych do Instytutu Higjeny Psychiczej oraz Instytucyj z nim związanych; stąd prośba do prolegenta o umożliwienie zrealizowania tego projektu.

W dniu 21 listopada 1935 r.

Przewodniczący Dr. Mitkiewicz zawiadomiamy zebranych, iż następne posiedzenie odbędzie się w Miejskim Instytucie Higjeny w celu zapoznania lekarzy szkolnych z Muzeum Higjenicznym i możliwościami jaknajszerszego korzystania z niego a także przypomina o konieczności zwracania uwagi i walczenia z wszawicą wśród młodzieży szkolnej.

P. Wizytorka J. Michałowska wygłasza referat na temat: „Międzynarodowy Kongres opieki nad dziećmi w Brukseli”.

P. Dr. Bogdanowicz referuje zagadnienia lekarskie, poruszane na kongresie. Krótkie sprawozdanie z prac kongresu znajduje się w artykułach p. Michałowskiej, ogłoszonych w „Przedszkolu” Nr. 3 z 1935/36 r. str. 56—61 oraz w zeszytach 8—9 „Oświaty i Wychowania” z r. 1935, str. 672—675.

W dyskusji zabierają głos: Dr. Dr. Gromski, Niewiński, Bogdanowicz, Mitkiewicz i p. Michałowska.

W dniu 19 grudnia 1935 r.

Dr. A. Jurjewicz w referacie p. t. „Lekcje higjeny w szkole średniej” omówiła pewne zmiany i przesunięcia, które wprowadzą do programu higjeny w kl. VII gimnazjum, poczem zademonstrowała zebrane przez siebie rysunki, wykresy i t. p., nadające się do wyświetlenia w epidjaskopie podczas tych lekcji. Zachęcała również do ożywienia lekcji zaleceniem uczniom zbierania z prasy codziennej wzmianek o treści higjenicznej, zwiedzaniem filtrów, muzeum higjeny, zajęciami praktycznymi w żłobkach i t. p.

W dyskusji przemawiali: Dr. Dr. Bogdanowicz, Grzybowski, M. Biehler, Łuniewska, Gębarski, Zduniewicz, Raschpichler E. i Leśkiewiczowa.

Przewodniczący Dr. Mitkiewicz, zamykając dyskusję podziękował Sekcji Zdrowia Publicznego Zarządu Miasta za umożliwienie korzystania z lokalu i ekspozatów muzeum higjenicznego. Jako wynik obserwacji w czasie wizytowania rozmaitych lekcji higjeny, podał, że nieraz lekarze mają trudności z powodu niedostatecznego zapoznania się z programem, niedostatecznego przygotowania całości materiału, lub też materiału na poszczególne lekcje.

Należy zgóry opracować plan lekcji na cały rok, ale wskazana jest pewna elastyczność, możliwość przesuwania tematów ze względu na ich aktualność, zaciekawienie młodzieży. Higjena powinna być najciekawszym, najżywym przedmiotem w szkole, gdzie większość uczniów może po raz ostatni ma sposobność do zastanowienia się nad zasadami higjeny tak osobistej, jak i społecznej.

W Niemczech przyjęto patrzeć na naukę biologii w szkole, jako na wstęp do higjeny społecznej, eugeniki, rasizmu. Inteligencja nasza nieraz popełnia błędy higjeniczne nie tylko w życiu, ale w pracy zawodowej, a temu ma zapobiec nauka higjeny w szkole średniej.

Przy nauce higjeny należy unikać wdawania się w zagadnienia, dotyczące właściwej medycyny lub gubienia się w zbędnych szczegółach, jak np. rozpatrywanie unerwienia serca, różnic chemicznych cukrów i t. p.

Co do podręczników, to najlepiej korzystać z kilku, wybierając z nich to, co najwięcej odpowiada ze względu na temat, ujęcie, zakres materiału.

Na zakończenie p. Grodecka, kierowniczka działu propagandowego Miejskiego Instytutu Higjenicznego, podała do wiadomości zebranych warunki i sposób korzystania z lokalu, ekspozatów i przezroczy Muzeum oraz apelowała o jaknajszersze wyzyskiwanie jego przez lekarzy w związku z nauką higjeny w szkołach.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Pedjatrycznego w Wiedniu z dnia 13 marca 1935 r. (Wien. med. Wschr. Nr. 1/1936) Benedict pokazywał 12-letniego chorego z *moczówką cukrową*, u którego od chwili wystąpienia jej objawów zastosowano wolną djetę Stoltego. Podczas gdy spoczątku choroby wdał przy 200 jednostkach insuliny więcej niż 100 gr. cukru dziennie, narząd wysepkowy o tyle się poprawił, że chory wydała obecnie przy 20 jednostkach tylko 10 gr. cukru. Chory czuje się zupełnie dobrze i przybrał już od początku leczenia 5 kg. na wadze.

Na posiedzeniu Towarzystwa Padjatrycznego w Wiedniu z dnia 13 marca 1935 r. (Wien. med. Wschr. Nr. 1/1936) Alphons Solé pokazywał przypadek typowego *rumienia guzowatego przy całkowicie ujemnych odczynach tuberkulinowych*. 13½-roczną pacjentką przybyła na oddział wewnętrzny szpitala dziecięcego Mautner-Markhof z typowym rumieniem guzowatym. Wszystkie próby tuberkulinowe, z użyciem do 1 mgr. tuberkuliny włącznie wypadły ujemnie. Uderzające było szybkie opadanie czerwonycy ciała krwi. Płuca nie wykazywały żadnych zmian. Przebieg rumienia nie wykazywał nic szczególnego. Prelegent podkreśla, znaczenie każdego poszczególnego przypadku rumienia guzowatego z ujemnymi odczynami tuberkulinowymi i omawia w związku z tem. występowanie rumienia guzowatego u dzieci niegruźliczych.

Medycyna społeczna

Ze Szpitala fund. matz. Poznańskich w Łodzi
(Ordynator: Dr. L. Sz y f m a n)

O leczeniu pracą w sanatorjach dla chorych na gruźlicę*).

Podat

Dr. med. H. HALPERN - WIELICZAŃSKI
asystent-wolontariusz Oddz. Wewn. A. (Łódź).

W naszych warunkach społecznych chory po opuszczeniu sanatorjum, chociaż wyleczony klinicznie, nie posiada zazwyczaj pełnej zdolności do pracy. W codziennej, bezwzględnej walce o byt taki chory jest gorzej uposażony wobec robotnika zdrowego, a pracodaw-

*) Według odczytu, wygłoszonego w Łódzkim Kole im. Seweryna Sterlinga Polskiego Towarzystwa Badań Naukowych nad Gruźlicą,

cy pozbywają się robotników, nie mogących pracować na równi ze zdrowymi.

Dla złagodzenia ostrego kontrastu między niewykonywaniem pracy w czasie leczenia sanatorjalnego a potrzebą pełnowartościowej wydolności fizycznej w warunkach życia codziennego nie dopuszczamy zasadniczo tych ludzi wprost do pracy, a zalecamy im przed podjęciem zajęcia zarobkowego kilkutygodniowy okres wypoczynkowy. Okres ten powinien być poświęcony dokładnej obserwacji stanu i zachowania się chorego w czasie pracy, podejmowanej jedynie dla stwierdzenia stopnia jego wydolności, w razie zaś jej stwierdzenia stopniowanie pracy, jako powolne wdrażanie chorego do niej.

Rozwiązanie poruszonych spraw wymaga stworzenia warsztatów pracy dla chorych na gruźlicę przy szpitalach, a jeszcze lepiej przy uzdrowiskach.

Postulat leczenia pracą wobec dotychczasowego przesadnego polecenia absolutnego spokoju (Liege-

kur) przy równoczesnym niewłaściwym przekarmianiu podczas leczenia każdego przypadku gruźlicy — na co w swoim czasie (1908) już zwrócił uwagę J a n i s z e w s k i — jest niejako przewartościowaniem dawnych metod postępowania w gruźlicy i brzmi może nieco paradoksalnie. Powstaje więc pytanie, czy i dlaczego można uważać pracę w gruźlicy za metodę leczniczą.

Zwolennicy tej metody utrzymują, że w całym szeregu przypadków gruźlicy włóknistej z uporczywymi stanami podgorączkowymi otrzymali po pewnym czasie leczenia pracą spadek ciepłoty do normy, przyrost wagi i uspokojenie się sprawy swoistej. Ten korzystny wpływ leczniczy pracy, autorzy przypisują odtruwającemu działaniu biernego i czynnego przekrwienia w następstwie autoinokulacji. Jest to, według Fr. H u m b e r t a, tuberkulinizacja produktami własnych prątków gruźlicy, dająca lepsze odczyny i zastępująca doskonale sztuczną tuberkulinizację endo- i egzotoksynami cudzych prątków gruźlicy.

Zostały sprecyzowane wskazania lekarskie tej metody. Według J a n i s z e w s k i e g o leczenie pracą zalecamy w gruźlicy utajonej (*tbc. latens*), w stanach podgorączkowych, po przebytych wysiękach, w przypadkach zmian włóknisto-serowatych, przebiegających od dłuższego czasu bez podwyższonej temperatury, ale gdy ognisko płucne utrzymuje się stale w stanie czynnym. Inni zalecają leczenie pracą chorym ze stanami podgorączkowymi, które mimo miesiącami trwającego leczenia wypoczynkowego nie ustępują. Autorzy rosyjscy S z r e i b e r g, W i n o g r a d o w i A g r a c z e w podają następujące wskazania:

1) wszelkie odmiany suchot płuc pospolitych z K o c h e m dodatnim lub ujemnym w plwocinie, nie w okresie obostrzenia się lub ucichania sprawy swoistej, nieskłonne do częstych krwiopłuc, z ciepłotą prawidłową lub najwyżej sięgającą 37,5°, bez poważniejszych zmian chorobowych w zakresie układu sercowo-naczyniowego;

2) postaciacie naciekowe w okresie nawrotu;

3) u chorych z udaną odmą po 4 — 6 tygodniach po jej założeniu (zarówno z jedno-, jak i dwustronną odmą), oczywiście, bez powikłań następczych;

4) zapalenie opłucny po przejściu okresu ostrego;

5) postaciacie gruźlicy zamkniętej;

6) łagodnie przebiegająca gruźlica krtani przy dobrym stanie ogólnym chorego oraz zimne ropnie nie są przeciwwskazaniem do tej metody leczniczej. Bardzo ostrożnie należy stosować leczenie pracą u osobników ze starą odmą, zwłaszcza, gdy jamy znajdują się na obwodzie płuca i nie poddały się uciskowi odmowemu. Ponadto podkreślają dodatni wpływ leczenia pracą, umożliwiającego rozciąganie zrostów opłucny, a nawet zapobiegającego do pewnego stopnia ich tworzeniu się.

Oczywistą jest rzeczą, że wskazania i przeciwwskazania do l. p. (leczenia pracą) należy ustanawiać w każdym przypadku indywidualnie, po dokładnie zebranych wywiadach co do reakcji chorego na wysięk fizyczny oraz po dokładnej obserwacji chorego w ciągu pierwszych 10 dni pobytu w sanatorium. Naogół, według B o g o j a w l e n s k i e j, D w o r k i n a i R a w i c z a - S z c z e r b y, rozmiary zmian anatomicznych nie powinny odgrywać specjalnie wielkiej roli w ostrożności przy podejmowaniu i stosowaniu tej metody leczniczej. W tych razach, a zwłaszcza w sprawach naciekowych i wysiękowych wskazana jest specjalna obserwacja chorego podczas pracy oraz wolniejsze stopniowanie pracy, niż u chorych ze zmianami włóknisto-wy-

twórczymi. Według tych autorów jedynie objawy świeżej jamy (typu wczesnej pojedynczej jamy lub typu świeżej jamy na miejscu przerzutowego nacieku) są przeciwwskazaniem do stosowania pracy. Krewioplucie w przebiegu sprawy włóknistej nie jest przeciwwskazaniem, wprost przeciwnie, praca odwraca w tym razie uwagę chorego od tego objawu, najbardziej niepokojącego w suchotach płuc, a mającego stosunkowo znaczenie kliniczne niewielkie, a prognostyczne niezawsze poważne. Lecz krwioplucie w okresie zaostżenia się sprawy przy tworzeniu się nowej, wczesnej jamy oraz krwotoki są przeciwwskazaniem do leczenia pracą.

W l. p. czynnik psychorodny odgrywa pierwszorzędą rolę. Wiadomo, że gruźlica przewlekła stwarza specjalny zespół duchowy chorych, tem cierpieniem dotkniętych, nazwany przez B a u e r a *tuberculoneurosis*. Chorzy tacy żyją w atmosferze „czarodziejskiej góry“, tak pięknie opisanej przez Tomasza M a n n a, żyją tylko sobą, swoją chorobą, której objawy agrawują wobec siebie samych. Cierpienia somatyczne, jak kłucia i bóle w klatce piersiowej, kaszel, poty, osłabienie i t. d. dolegają choremu tak fizycznie, jak i psychicznie. Częste zawody życiowe, połączone pośrednio z pogorszeniami stanu chorobowego, są niewątpliwie urazami psychicznymi. Niepewność jutra, troska o chleb codzienny, świadomość zaraźliwości choroby i stąd lęk o zdrowie najbliższego otoczenia, utrata wiary we własne siły — to bezwątpienia czynniki, wpływające na daleko idącą zmianę psychiki chorego. Neurastenja, czy psychastenja, cechująca według K l a r e g o, M a t h e s a, J a n e t a i R a y m o n d a asteników, ulega krańcowemu spotęgowaniu u dotkniętych przewlekłymi suchotami płucnymi**). Niekiedy lata trwająca przymusowa bezczynność pociągą za sobą upadek na duchu, zanik woli, energii i ufności we własne siły, odzwyczajanie się od pracy i obniżenie do *minimum* wydolności fizycznej i psychicznej chorego do pracy.

A więc zrozumiałą jest rzeczą, że po uprzednim odpowiednim uświadomieniu chory chętnie podejmie nanowo pracę, będzie ją traktował z wiarą i nadzieją, jeśli będzie ona uważana przez lekarza za metodę leczniczą i wykonywana pod jego nadzorem.

Poza wpływem czysto somatyczno-leczniczym, z czem *notabene* nie wszyscy, jak np. A l e x a n d e r, się godzą, praca wywrze i tu swój wpływ terapeutyczny, psychogeny. Praca znosi uczucie dłużenia się, przyczynia się do zapomnienia o troskach codziennych, przyciępia dolegliwości cielesne, podnosi świadomość własnej wartości, podtrzymuje dotychczas istniejącą zdolność do pracy, potęguje ją, pozwalając choremu pozostać czynnym i pożytecznym członkiem społeczeństwa, podczas gdy przy metodzie leczenia spokojem staje się on kompletnym po paru latach inwalidą ze względu na zupełnie prawie zniesioną wydolność fizyczną w warunkach życia codziennego, pozaszpitalnego, w warunkach ciężkiej walki o byt (P e r r i e r).

Obowiązkiem lekarza jest leczenie nie tylko poszczególnego chorego narządu. Leczyc musimy cały ustrój tak, by mu wrócić pełną wartościowość. A w społeczeństwie, aby kimś być, trzeba pracować. A więc choć niektórzy zarzucają omawianej metodzie braki terapeutyczne, wszyscy jednak się zgodzą na jej niezaprzecznie wielki wpływ na zachowanie i potęgowanie zdolno-

***) Konstytucję psychiczną astenika omówiłem w swej pracy, ogłoszonej w Nr. 2 „Gruźlicy“ z 1934 roku.

ci do pracy u chorych z przewlekłymi sprawami swoistymi. Należałoby przeto zastosować leczenie pracą w każdym przewlekłym schorzeniu, a specjalnie w gruźlicy, gdzie leczenie spoczynkowe (Ruhekur), zakaz pracy i forsowne tuczenie od tejsze pracy odzwyczajają.

Na tych przesłankach opierał się V o s, który już od dwudziestu kilku lat wprowadził metodę leczenia pracą w Hellendoorn, gdzie przez stopniowanie doprowadził chorych od leczenia zupełnie spoczynkowego do umiejętności wykonywania poprzedniej zawodowej pracy, lub do niej zbliżonej, w warunkach normalnych.

Leczenie pracą ma również znaczenie jako stopniowe, niekiedy po dłuższej beczynności ćwiczenie mięśni. Godzi się wspomnieć, że, według M e n z i e s a, niewydolność do pracy w gruźlicy ma swe źródło w wielu przypadkach raczej w sercu, niż w płucach. Niestosunek między wymianą gazów w płucach a krążeniem krwi ma być przyczyną obniżonej lub zniesionej wydolności fizycznej w gruźlicy.

Oprócz leczniczych są jeszcze względy natury ekonomiczno - społecznej, które spowodowały zainteresowanie się kwestją pracy u gruźlików. Przedewszystkiem idzie o zmniejszenie kosztów leczenia, dalej — o dopomożenie w zarabkowaniu chorym, którzy opuścili sanatorium, i o umożliwieniu bytu chorym nieuleczalnym.

B r e h m e r z Görbersdorfu pierwszy zerwał z tradycją bezruchu w leczeniu gruźlików. Polecał on ozdrowieńcom spacerować, stopniowane w czasie i przestrzeni.

Najsilniej rozwinął się system leczenia pracą w Holandji. Twórcą tej metody jest Dr V o s, dyrektor uzdrowiska w Hellendoorn. W jego interpretacji przedstawia się l. p. następująco.

Po mniej więcej 3½ miesięcznej ścisłej kuracji wypoczynkowej i leżakowaniu (Liegekur ist keine Sitzkur!), o ile objawy intoksykacji swoistej ustąpią, utrwali się spadek podwyższonej ciepłoty i rozpocznie się przyrost na wadze, wówczas nawet prątkujący chory rozpoczyna spacerować, odpowiednio dawkowane co do czasu i przestrzeni, stopniowo zwiększane. Ten okres wstęp-

nej pracy trwa 4 tygodnie. Gdy w tym czasie nie stwierdza się pogorszenia, rozpoczyna się właściwe leczenie pracą, trwające 6—10—21 tygodni.

V o s wyznacza chorym pracę, podobną do macierzystej, a więc wykonywaną w podobnych warunkach. Chory pracuje początkowo dwa razy dziennie po 75 minut. Co 14 dni dokłada się mu po 75 minut, tak, że przy wyjściu z uzdrowiska pracuje od 6 do 7½ godz. dziennie. Gdy chory, oczywiście pod ścisłą kontrolą lekarską, doszedł do dawki 7½ godz. dziennej pracy, uważa się go za wydolnego do podjęcia pracy zarobkowej poza zakładem. V o s po okresie wypoczynkowym zaczyna przyzwyczajając chorych, jak wspomniano, do ich pracy macierzystej i to nawet do ciężkiej, ale ostrożnie dawkowanej. A więc kowale rozpoczynają pracę w kuźni początkowo tylko w postaci uderzania młotem, tragarze od dźwigania pali i t. d. W przerwach między pracą chorzy werandują, są dobrze żywieni i poddawani zabiegom lekarskim. Najmniejsze objawy pogorszenia, jak osłabienie, duszność, podniesiona ciepłota, wzmożony kaszel, krwioplucie, spadek na wadze, a przedewszystkiem pogorszenie sprawy swoistej w płucach, powodują przerwanie pracy.

Wielką uwagę przypisuje V o s zachowaniu się odczynu B i e r n a c k i e g o i obrazu morfologicznego krwi podczas leczenia.

Tereniem pracy chorych są urządzone w uzdrowiskach warsztaty: stolarski, cięsielski, lakierniczy, kowalski, szewski, krawiecki, koszykarski, montażu i ogrodnictwo; dla kobiet zaś koszykarstwo, intyguatorstwo i roboty ręczne.

V o s stwierdza doskonały wpływ pracy na psychę chorych, wielki do niej zapał, tak, że zbyt gorliwych pacjentów musi się hamować w zapale przepisanej dawką pracy, pojętej jako lek, rozleniwionych zaś wskutek długotrwałej beczynności trzeba do pracy zachęcać, polecając jej wykonanie, jak zażycie lekarstwa. V o s, podobnie jak M ü r e r h o l l u m z Norwegji, twierdzi, że w wielu razach, gdzie leczenie wypoczynkowo - tuczące było bez wyniku, leczenie pracą doprowadziło do odzyskania pełnej wydolności do pracy. (Dok. nast.).

Wiadomości bieżące.

Choroby zakaźne w Polsce.

RODZAJ CHOROBY	12 I— 18 I	19 I— 25 I	26 I— 1 II	2 II— 8 II
Ospa	0	0	0	1 (0)
Zap. mózg. śpiączk.	0	0	0	0
Dur brzuszny	213 (17)*	244 (26)	248 (22)	175 (18)
Dur rzekomy	1 (1)	0	0	1 (0)
Dur osutkowy	100 (6)	131 (9)	101 (16)	153 (7)
Dur powrotny	3 (0)	0	1 (0)	0
Czerwonka	9 (0)	4 (1)	5 (1)	2 (1)
Płonica	320 (14)	300 (6)	323 (10)	301 (6)
Błonica	359 (28)	343 (28)	392 (15)	418 (15)
Zapal. op. mózg.	15 (4)	28 (9)	26 (2)	30 (3)
Odra	702 (2)	492 (2)	651 (5)	1069 (2)
Róża	116 (3)	110 (9)	109 (3)	102 (5)
Krzusiec	273 (11)	202 (6)	233 (12)	232 (0)
Malarja	1 (0)	2 (0)	0	0
Posoczn. polog.	32 (8)	27 (9)	28 (6)	27 (5)
Trąd	0	0	0	0
Gruźlica	383 (177)	414 (173)	440 (158)	436 (184)
Jaglica	363 (0)	470 (0)	407 (0)	427 (0)
Waglik	2 (0)	0	0	0
Nosaczna	0	0	0	0
Włośnica	0	1 (0)	3 (0)	9 (0)
Wściekliczna	0	0 (1)	0	0
Zatr. jad. kielb.	0	0	0	0
Chor. Heine-Medina	1 (0)	0	1 (0)	0
Twardziel	1 (0)	0	0	0

Liczby oznaczają w nawiasach zgony. *)

— Zarząd Warszawskiego Oddziału Polskiego Towarzystwa Pedjatrzyckiego na rok 1936 ukonstytuował się w następującym składzie: Prezes — Dr. Hirszfildowa Hanna; Viceprezes — Dr. Lubczyński Józef; Skarbnik — Dr. Festensztat Adam; Sekretarz — Dr. Wójciak Piotr Paweł. Członkowie Zarządu: Dr. Barański Rajmund; Dr. Welfle Tadeusz.

— Subwencje na badania raka i chorób wenerycznych. Polska Akademia Umiejętności, rozda w kwietniu b. r., z funduszu ś. p. Pawła Tyszkowskiego, subwencje na rok 1936 na badania przyrodnicze i lekarskie, przedewszystkiem mające łączność z poznaniem istoty choroby raka i chorób wenerycznych lub ich leczeniem. Zgłaszający się o subwencję powinni wykazać, iż umiemy pracować samodzielnie naukowo, i dołączyć spis względnie odbitki prac już drukowanych. W podaniu podany być musi temat i plan zamierzonej pracy oraz kwota potrzebna do jej wykonania. Pierwszeństwo mają prace o charakterze doświadczalnym. W bardzo wyjątkowych wypadkach może Komitet zezwolić na wykonywanie pracy subwencionowanej za granicą, lecz subwencja nie może służyć na pokrycie kosztów podróży i utrzymania. Ubiegający się o subwencje mają wnieść podania do Polskiej Akademji Umiejętności do dnia 15 marca 1936. Ze względu na zmniejszone dochody funduszu w obecnym roku będą przyznane subwencje tylko na podania bardzo

silnie dotychczasowym dorobkiem naukowym petentów uzasadnione.

— Światowy Kongres Lekarzy Żydów w Palestynie. W dniach 21—24 kwietnia r. b. odbędzie się w Palestynie I-szy Światowy Kongres Lekarzy Żydów — przy udziale lekarzy z wielu krajów Europy i St. Zjedn. Am. Płn. Kongres ma za zadanie omówienie następujących zagadnień: 1) dorobek lekarzy Żydów w nauce lekarskiej; Żydzi a problem rasowy, 2) położenie lek. — Żydów w różnych krajach, 3) stan zdrowotny ludności żydowskiej w krajach o większym jej skupieniu, 4) utworzenie światowego związku lekarzy Żydów, 5) założenie wydziału lekarskiego na Uniwersytecie w Jerozolimie.

— W dniach 20 — 26 września r. b. odbędzie się w Brukseli II Międzynarodowy Zjazd przeciw-rakowy. Prócz tematów programowych dopuszczone są referaty luźne. Wszelkich informacji w związku ze Zjazdem udziela kol. Wejnert, Warszawa, ul. Marszałkowska 73, tel. 8-15-12.

— Dnia 25 b. m. wybuchł w fabryce Przemysłowo-Handlowych Zakładów Chemicznych Ludwik Spiess i Syn, S. A. w Tarchominie pod Warszawą, pożar na jednym z oddziałów preparatów syntetycznych. Przyczyną pożaru było najprawdopodobniej samoistne zapalenie się eteru, na sali przeznaczonej specjalnie do wyrobu związków barbiturowych. Dzięki ofiarnej akcji straży fabrycznej, natychmiastowej pomocy straży m. st. Warszawy i odpowiednim urządzeniom — pożar udało się zlokalizować. Sąsiednie sale, w których mieści się produkcja Novarsenobenzolu i innych związków, Fosfhitu, oraz pochodnych kwasu inozytu-fosforowego, jak również gwajakolu — od pożaru nie ucierpiały, wobec czego mogła być podjęta natychmiast normalna praca. Jak się dowiadujemy w Zarządzie firmy, dzięki dostatecznym zapasom wszystkie wyroby firmy będą dostarczane bez żadnych ograniczeń. Niektóre dzienniki przedstawiły przebieg pożaru nieściśle i wyolbrzymiły wysokość strat do sensacyjnych rozmiarów, nieodpowiadających rzeczywistości.

ZMARLI.

wan P i w ł o w, wszechświatowej sławy fizjolog w Leningradzie Obszerniejsze wspomnienie nastąpi.

Charles Nicolle, znakomity bakterjolog — w Tunisie. Obszerniejsze wspomnienie nastąpi.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

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

Pokazy. 1. C. G a w l i k o w s k i. Przypadek zeszywniającego zapalenia kręgosłupa. 2. M. M a s i u k i e w i c z. Przypadek choroby Nicolas-Favre'a (zwiążące zapalenie odbytnicy). 3. E. H e r m a n. Pokaz przypadków z obecnej epidemii encephalomyelitis: a) zespół uciskowy rdzenia, b) zespół Devica, c) zespół rozsiany. 4. H. R a s s o l t i K. R o w i ń s k i. Niezwykle stwardnienie tętnicy głównej w całym jej przebiegu u osoby młodej (2-letnia obserwacja). 5. M. L a n d s b e r g i Z. C e l n i k i e r. Przypadek colitis gravis. 6. B. G l a s s. Przypadek szybkiego zniknięcia jamy grucicznej po wyrwaniu nerwu przeponowego. 7. Z. B e r n s t e i n i H. G o l d m a n. Przypadek ciężkiej niedokrewności. 8. M. S a i d m a n. Pokaz preparatu wszczepienia moczowodów do kiszki grubej.

28.II. Wydział Lekarski Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk.

1. Komunikaty Zarządu. 2. Pokazy. 3. Wykład Prof. Dr. S t e f a n a B o r o w i e c k i e g o: „Dziedziczność w chorobach umysłowych i jej zwalczanie“.

10.III. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

1. F l i s S t., członek T-wa, i K a m i e ń s k a Z. Przetoka oskrzelowo-przelykowa (pokaz) R e i c h e r E. członek T-wa. Pierwotnie przewlekły gościec. Z a l e s k i M. Tomografia — badanie zapomocą warstwowych zdjęć rentgenowskich.

10.III. Zrzeszenie Lekarzy Rz. P.

1) Dr. med. H. H i r s z f e l d o w a: „Zagadnienie dziedziczności w zastosowaniu do ustawy sterylizacyjnej“. 2) Prokurator Sądu Najwyższego St. C z e r w i ń s k i: „Sterylizacja z punktu widzenia eugenicznego i jako środek walki z przestępczością“.

Résumé des articles originaux.

M-me Hanna HIRSZFELD. **Les problèmes de l'hérédité par rapport à la loi de stérilisation.**

L'auteur discute les idées nouvelles concernant l'hérédité. L'expressivité et la faculté de pénétration des propriétés diverses est différente. En se basant sur les recherches concernant les jumeaux uniovulaires l'auteur discute le rapport des facteurs extérieurs et constitutionnels. Comme la plupart de propriétés pathologiques s'hérite comme propriétés recessives, la valeur de la stérilisation des individus ayant la formule génétique RR dépend de la fréquence des gènes latents chez les porteurs sains hétérozygotiques du type DR. En se servant

du calcul de Johannsen l'auteur constate qu'au moins la moitié d'une population est constituée par les porteurs sains des gènes de maladies se prêtant à la stérilisation. De même le calcul permet de prévoir combien de générations faudrait-il stériliser tous les malades RR afin d'exterminer une certaine maladie. Ainsi pour la psychose maniacale dépressive il faudrait 50 générations (environ 1000 ans) pour en diminuer 4 fois la fréquence. Ainsi la stérilisation de tous les malades ne peut servir de base à une grande action sociale ayant pour but d'exterminer les maladies héréditaires.

TREŚĆ: W. RÓBIN. — Dr. med. Edward Gliksman. (Wspomnienie pozgonne) Dr. HANNA HIRSZFELDOWA. — Prawa dziedziczności w zastosowaniu do medycyny z uwzględnieniem ustawy sterylizacyjnej. J. CHRZANOWSKI i A. BENDER. — O bezbolesnych postaciach zawału mięśnia sercowego. M. PŁONSKI. — O współczesnych badaniach nad nowotworami złośliwymi (Str. zbior.). — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. H. HALPERN-WIELICZAŃSKI. — O leczeniu pracą w sanatorjach dla chorych na gruźlicę. — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: — W. RÓBIN. — Feu Dr. Edouard Gliksman. H. HIRSZFELD. — Les problèmes de l'hérédité par rapport à la loi de stérilisation. J. CHRZANOWSKI et A. BENDER. — Formes indolores de l'infarctus du myocarde. M. PŁONSKI. — Sur les recherches modernes concernant les néoplasmes malins (Rev. gén.). H. HALPERN-WIELICZAŃSKI. — Du traitement par le travail des tuberculeux dans les sanatoria.