

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, 11 CZERWCA 1936 R.

Nr. 21-22.

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

Zagadnienia nauki dzisiejszej i wczorajszej o chorobach dziedzicznych wogóle, o heredodegeneracji układu nerwowego w szczególności i o jej zapobieganiu.

(Analiza strukturalna choroby rodzinnej jako problem badawczy).

Podał

Henryk HIGIER (Warszawa)¹⁾.

Choroby dziedziczne oddawna zaliczać się zwykło do zachorzeń degeneracyjnych. Trudno omawiać sprawę heredodegeneracji, zwłaszcza w neurologii i psychiatrii czyli zwyrodnienia rodzinnego w dziedzinie chorób nerwowych i umysłowych w odczycie godzinnym. Jeszcze trudniej wyczerpać to zagadnienie w zupełnym oderwaniu od sprawy dziedziczenia w medycynie ogólnej, a nawet od biologii dziedziczenia jako takiej. Jedno bowiem wypływa z drugiego i bez niego niezawsze jest zrozumiałe. Tembardziej, że nauka o dziedziczności rozrosła się od końca ubiegłego stulecia praktycznie i teoretycznie wszczep, i wgłąb, przejmując t. zw. mendelizm i jego późniejsze uzupełnienia, tworząc nową terminologję i nomenklaturę, dawnemu pokoleniu absolutnie obcą.

Nauka obecna o dziedziczności obejmuje: 1) dział teoretyczny fizjologii i patologii dziedziczenia oraz 2) praktyczne wnioski jako dział stosowany: eugenikę i politykę ras, wychodzące w swej czystej formie z założenia, że interes i dobro zespołu, gromady, ogółu, narodu jest ważniejszy, niż interes jednostki, i że niema wyższości jednej rasy nad drugą, że niema dawnego samoubóstwiania i wybraństwa narodu, obecnie propagowanych w Rzeszy.

Sprawa heredodegeneracji niezupełnie jest zrozumiała, gdy się usiłuje analizować ją wyłącznie z punktu widzenia fizjopatologii klinicznej lub, co gorsze, semiotyki klinicznej bez współdziałania genetyki eksperymentalnej, biorącej swój początek od Mendla i jego późniejszych nowoodkrywców i kontynuatorów Corrensa, Tschermaka, de Vriesa, Morgana.

Do klasycznych, jak wiadomo, prac w tej dziedzinie należą doświadczenia z roku 1857 mnicha — botanika Mendla z Morawji z krzyżowaniem grochu wysokiego i niskiego i późniejsze eksperymenty z muszką owocową amerykańską Morgana z roku 1911. Do najciekawszych z lat ostatnich należą prace rosyjskie Millera z roku 1931 oraz Kolcowa z roku 1934 nad gruczołem ślinowym komara i Timofejeff-Ressowsky'ego nad manifestacją genów *Drosophilae funebris* z r. 1934.

W pojęciu przyrodniczo-biologicznym choroba stanowi anomalję. Najcięższa choroba nie różni się zasadniczo od najłżejszej anomalji, od drobnej potworności, od ledwie dostępnego warjantu teratologicznego, które ze stanowiska kliniki są częstokroć niewinne, acz z punktu widzenia embryogenetycznego bardzo ważne i poważne. Sprawa dziedziczenia w medycynie jest także ściśle związana z kwestją konstytucjonalizmu, a ta ostatnia z fizjologją i patologją ras oraz z eugeniką.

Przyjęto oddawna w nozologii określać jako choroby rodzinno-dziedziczne takie, które są wrodzone lub które w bardzo wczesnym wieku się rozwijają u wszystkich lub większości członków rodziny, które stale postępują i do zupełnej inwalidności prowadzą. Tak też klinicyści definiowali ten dział chorób, wyodrębniając go nawzór tego, jak się wyodrębnia dział chorób urazowych, zakaźnych, nowotworowych.

Przed laty 40-tu — 50-ciu z mniej lub więcej słuszych względów nadano zachorzeniom tym nazwę endogennych, genuinnych, konstytucjonalnych, esencjalnych, idjopatycznych, podkreślając w ten sposób rolę genu, idjomatu, esencji, konstytucji. Później ujmowano je nawet w jedną całość i ochrzczono specjalną nazwą heredodegeneracyjnych, stworzono miano *status degenerativus* oraz heredodegeneracji ogólnej, częściowej i miejscowej, opisywano swoiste stygmaty,

¹⁾ Odczyt wygłoszony 12.XII.35 w Zrzesz. Lek. Rz. P. 7.IV.36 w Tow. Lek. Warsz.

piętna, znamiona zwyrodnienia, nawiązując do dawnej koncepcji nauk francuskich Morela i włoskich Lombrosa, nieco chaotycznie i spekulacyjnie interpretowanych.

* * *

Zobaczmy, czy po latach kilkudziesięciu ta dawna nomenklatura istotnie coś konkretnego zawiera i czy mogą pojęcie i nauka heredodegeneracji pomyślnie przetrwać obciążenie nowoczesnych genetyków t. j. reprezentantów genetyki i bicia nowoczesnym taranem i ciężkimi pociskami w pozornie zgrzybiałą twierdzą jej heredodegeneracji (Jendrassik, Higier, Schaffer, Bing, Bauer). Zobaczmy, czy się dawna definicja utrzyma z jednej strony wobec wzbogacenia kliniki ogromnym nowym materiałem kazuistycznym i anatomopatologicznym, z drugiej strony wobec praw doświadczalnych Mendla, zdobytych w świecie roślinnym i zwierzęcym, później rozszerzonych i uzupełnionych przez botaników, zoologów i cały legion uczonych biologów.

Nie ulega wszak wątpliwości, że nowa nauka o dziedziczności z jej teorią mutacji daleko odbiegła od Darwinowskiej koncepcji, według której walka o byt i dobór naturalny decydują o utrwalaniu się z pokolenia w pokolenie cechy biologicznie korzystnej. Genetyka współczesna wysuwa na plan pierwszy czynniki inne. Oczywiście, że współpraca lekarza genetyka, zazwyczaj, co prawda, mało znającego klinikę praktyczną, współpraca jego z lekarzem klinicystą, zazwyczaj — przynajmniej — pobieżnie obeznanym z nauką genetyki, tylko na dobre może wyjść całej sprawie.

Bez wątplenia dawna definicja, która u schyłku ubiegłego stulecia wielką odegrała rolę zwłaszcza w semiotyce neuropsihjatrycznej, byłaby obecnie o wiele trudniej dopuszczalna, gdy poznano bliżej w świecie roślin i zwierząt gen komórki i chromozomy jej jądra, genotyp i fenotyp, peristazę czyli wpływ środowiska i otoczenia, główny typ dziedziczenia dominujący i recesywny Mendla oraz inne typy późniejsze. Wszystko to stało się podłożem dla badań nad człowiekiem zdrowym i chorym. Zadanie dzisiejszej nauki dziedziczności, będącej w medycynie zgłębieniem badania kauzalno-etjologicznego, nie stanowią wyłącznie interpretacja genu oraz patofizjologia i sposoby dziedziczenia, ale dochodzą teoretyczna analiza rozwoju, powstawania i kształtowania się choroby oraz praktyczna eugenika i profilaktyka.

O ile komórki stanowią niepodzielne elementy morfologiczne rozbudowy tkanek, o tyle geny usadowione w komórkach rozrodczych, w zarodku czyli plazmie zarodkowej Naegelięgo obu płci, w chromozomach jądra komórki reprezentują elementarne czynniki, warunkujące i decydujące o cechach dziedziczonych.

Geny hipotetyczne stanowią tajemnicze substancje czynne, krańcowe siły funkcjonalne, świat atomów dawnej substancji życiowej, niepodzielne pierwiastki dynamiczne, czynnościowe, o niezwykłej i niezrozumiałej sile twórczej, przypominającej potężne a zagadkowe działanie biologiczne nowoczesnych hormonów, witamin, enzymów, katalizatorów i fermentów świata roślinnego i zwierzęcego.

Wielka grupa zachorzeń systemowych i potworności układu nerwowego dowodzi na każdym kroku, jak wybitny jest w płynie geny plazmy zarodkowej na ca-

ły *habitus* i konstytucję, wpływ genu, który kładzie wybitne i charakterystyczne piętno na cały ustrój, decyduje o formie, wzroście i wadze ciała, o magazynowaniu i lokalizowaniu tłuszczu, o rozrastaniu muskulatury, o tempie ewolucji i inwolucji, o długowieczności, o wczesnym lub późnym dojrzewaniu i starzeniu, o abiotrofi układu i narządu.

* * *

Sumę cech dziedzicznych, złożonych w komórkach rozrodczych, w plemniku i jaju, cech, często utajonych, a przejawiających się dopiero u potomstwa, ten zespół genów swoisty dla każdej jednostki, zespół stały i niezmienny nazwano genotypem, sumę zaś cech dziedzicznych, uzależnionych i zmiennych w ciągu życia pod wpływem działania otoczenia i środowiska, sumę cech, które stanowią o widocznym kształcie danego ustroju, ochrzczono mniej słusznie nawa fenotypu, wbrew temu, iż chodzi w tej nomenklaturze nie o typ, lecz wręcz odwrotnie o coś zupełnie indywidualnego. Genotyp, w którym się uzewnętrznia jedynie masa dziedziczna z połączenia plemnika i jaja, jest ponieważ równoznaczny z konstytucją, którą niesłusznie utożsamiać usiłowano z *habitus*, podczas gdy fenotyp Johanna Sena reprezentuje raczej sumę cech konstytucjonalnych i kondycjonalnych ustroju (Körperverfassung, Körperbau niemieckich autorów).

Już z tych krótkich definicji i elementarnych rozważań wynika praktycznie, że „wrodzone” wcale nie jest identyczne z „dziedziczne”, gdyż cechy wrodzone mogą być nabyte — dzięki wpływom zewnątrzpochodnym — w życiu zarodkowym, płodowym lub w okresie porodowym i poporodowym. Anomalia dziedziczna znajduje się już w załążku, acz przejawia się nieraz dopiero w późnych latach życia. Fenotyp czyli indywidualum stanowi więc produkt obu czynników, masy dziedzicznej i środowiska. Mimo przeto identycznych wpływów otaczającego milieu fenotypy poważnie się różnią, gdy genotypy (Erbanlagen) niemieckich genetyków są odmienne.

Wystarczy pierwszy z brzegu przykład z życia codziennego. Po każdej ranie tworzy się blizna, ale zależnie od konstytucji czyli zestroju danego osobnika miękka lub twarda, pigmentowana lub bezbarwna, drobna lub ogromna w postaci keloidu.

W szerszym pojęciu konstytucja oznacza sumę właściwości zarówno fizjologicznych zdrowych, jak patologicznych chorobliwych, zarówno cech somatycznych, jak psychicznych. W zapłodnionym jaju mikroskopowym jest konstytucja przyszłej osobowości całkowicie i ostatecznie ustalona, otoczenie bowiem posiada wpływy jedynie wywalające lub modyfikujące.

Nawet w chorobach zakaźnych czyli nabytych stwierdzamy: 1) odporność czyli cechę dodatnią, polegającą na zdolności ustroju do wytwarzania lub na obecności gotowych ciał obronnych czyli przeciwciał w ustroju i 2) dyspozycję czyli cechę ujemną, polegającą na odwrotnych czynnikach natury konstytucjonalnej.

* * *

Choroby dziedziczne, anomalje, potworności stanowią bez wyjątku odmiany załążka genotypowego, odpowiadają idjokinezie czyli t. zw. mutacjom de Vriesa (*mutationes progressivae et regressivae*) państwa roślinnego i zwierzęcego, powstającym zazwy-

czas nagle i bez wiadomego powodu i zmieniającym budowę molekularną genu. Liczba mutacji jest legion, tak, iż słusznie Naegeli, przytaczając pozornie wyczerpującą tabelkę heredopatji z interny i neurologji, robi jednocześnie uwagę, że jest ona zbędna, gdyż liczba jednostek chorobowych dałaby się bez trudu — co każdy neuropsychjatra bez namysłu potwierdzi — uwielokrotnić niezależnie od tego, że obok rysów i oznak natury dziedzicznej, konstytucjonalnej, endogennej są także cechy natury nabytej, konstelacyjnej, egzogennej.

Znaczna liczba dokładnie poznanych i zbadanych przez klinikę biotypów chorobowych człowieka z ich podłożem genowem zdaje się zachowywać swoją czystość i kolejność dziedziczenia w całych pokoleniach ściśle i zgodnie z prawami mendelistycznymi. Nie posunęła się jednak tak daleko klinika w studjach swych nad żywym obrazem genetycznym *homo sapiens*, jak przyrodnik w doświadczeniach laboratoryjnych. Genetyk eksperymentator przez skrzyżowanie i sztuczny dobór roślin produkuje w ciągu jednego roku dziesiątki nowych pokoleń i odmian, na co w rodzinie ludzkiej wymagane są nie lata, lecz całe stulecia.

Ceniąc bardzo wysoko badania eksperymentalne, prawa Mendla i Morgana oraz licznych genjalnych kontynuatorów i zastosowanie ich w klinice, przyznajmy atoli, że nieco ryzykownem jest *largu manu* i bez wyboru wszystko to stosować do rodziny ludzkiej, co zdobyto doświadczalnie (cechy dominujące i ustępujące, sprzężone z płcią lub wiekiem) przy skrzyżowaniach i sztucznej hodowli roślin i zwierząt (basterdy, hybrydy), rzadsze przejawy (*polymeria, penetrantio, allelomorphia multiplex, pleiotropia, polyphania, variabilitas polaris, specifitas, expressitas*) i liczne problematy t. zw. wyższego mendelizmu i morganizmu. Należy się odnieść z pewną szczyptą krytycyzmu i sceptycyzmu do prób stosowania przedwcześnie w sprawach heredodegeneracji ludzkiej ogromu formułek z algebry rodzinno-dziedzicznej mendelistów fanatyków, zapatrzonych w swój wspaniały gmach genetyczny wiedzy przyrodniczej.

Nie straciły sądzę, dotąd bynajmniej na wadze dawne nasze wnioski z tablic geneologicznych (*Ahnen-Familien-Sippschaftstafeln*) i zapowiadają się poważnie nowsze wyniki studjów nad bliźniętami jednojajowymi i wielojajowymi, gdzie się znakomicie rozgraniczyć dają wpływy endo- i egzogenne, cechy wrodzone i nabyte, struktura ustroju w zarodku i warunki konstelacji życiowych (grupy krwi u jednojajowych bliźniąt zgadzają się w 100%, linje palców w 88%, obraz psychozy w 75% u jednojajowych bliźniąt) oraz dział czysto klinicznej przebojowości, przenikliwości i wyrazistości cech. Jak z tego pobieżnego wstępu wynika, to na treść genetyki czyli nauki o dziedziczeniu i konstytucji somatycznej i psychicznej człowieka składają się wyniki nie wyłącznie kliniki i genealogji dawnej, lecz i zdobyte wieloletniej pracy przyrodników i lekarzy z różnych dziedzin. A źródła te są bardzo liczne i różnorodne, jak np.: 1) badania ogólnobiologiczne, 2) badania teoretyczne i eksperymentalne, 3) dane z antropologii i kliniki dziedziczenia u człowieka, 4) wyniki zagadnień w obrębie mendelizmu u roślin, zwierząt i ludzi, 5) zgłębienie problemu porównawczej fizjologii i patologji istot bliźniaczych dwujajowych, 6) śledzenie dziedziny normalnych warjacji somatycznych i psychicznych, 7) analiza pro-

blematu psychofizycznego osobowości, stosunek konstytucji cielesnej do duchowej i t. p. Chodzi wszędzie o krytyczne wykorzystywanie materiału różnego gatunku i pochodzenia.

Tą drogą stworzone zostały szerokie podstawy dla praktycznego ujmowania wszystkich powyższych działów z pogranicza medycyny, zarówno w klinice chorób rodzinnych i dziedzicznych, jak w ich profilaktyce i terapii. Oczywista, że wobec powyższych danych pomocniczych z genetyki łatwiej poddać rewizji dawne definicje chorób wrodzonych, rodzinnych i dziedzicznych oraz bliżej rozklasyfikować wszystko to, co ten ogromny rozdział neurologji słusznie i niesłusznie obejmuje i łączy, co on słusznie i niesłusznie eliminuje i wyłącza.

Przeoczyć nie należy ani na chwilę tych licznych źródeł błędów, dających się przewidzieć przy ocenie genetycznej danego fenotypu ludzkiego, by tylko wspomnieć o najgłówniejszych (Pieńkowski): 1) błędy zależne od niepełnego, niedostatecznego poznania naukowego praw dziedziczenia, 2) błędy, wypływające ze stosowania metod statystycznych u człowieka, 3) błędy, wypływające z powodu niemożności długiej, wielowiekowej obserwacji biegu dziedziczenia w pokoleniach, 4) błędy, wywołane niemożnością odróżnienia u człowieka wpływów środowiskowych od dziedzicznych, 5) błędy zależne od niedostatecznej znajomości klinicznej chorób nerwowych i psychicznych (w przyrodzie prawie wyłącznie u człowieka spotykanych), 6) błędy zależne od swoistego stanowiska ujawnień psychicznych wśród innych czynności ustrojowych człowieka.

* * *

W tem miejscu opuszczam teren czysto teoretyczny z jego morrologicznymi zagadnieniami dziedziczenia, ze zjawiskami dominacji, recessji, sprzężenia, z podłożem zestrojowem i przechodzę do praktyki, do strony klinicznej tematu. *)

Nie należy obejmować mianem „rodzinności” przedewszystkiem tych rzadszych przypadków, gdzie kilka osób w teje rodzinie zapada na organopatję nerwową podczas jakiejś epidemji lub endemji, np. na porażenia w infekcyjnej *poliomyelitis*, w *encephalomyelitis*, w *encephalitis lethargica*. To nie jest wtedy choroba rodzinna w ścisłym i istotnym tego słowa znaczeniu, gdyż przypadkowo w teje rodzinie miała miejsce infekcja, jak mógł być uraz kolejowy z następczą nerwicą.

Nie można również bez bliższego umotywowania mnogich przypadków porażen (*paralysis spinalis spastica, diplegia cerebralis*) w jednej rodzinie zaliczać do

*) Bliżej interesujących się stroną teoretyczną i prawami dziedziczności w zastosowaniu do medycyny odsyłam do prac oryginalnych Mendla, Morgana, Verscheuera, Fischera i Timofejeff-Ressowskija, bardzo treściwie i krytycznie zreferowanych ostatnio przez dwie prace polskie: 1) H. Hirszfeldej (Warsz. Czas. Lek. 8. 1936) we wstępie, obejmującym prawa dziedziczenia Mendla i prawa sprzężenia Morgana, zespolu kliniczne w patologji genotypu, zjawiska nierównomiernego ujawniania się genów i wpływ warunków zewnętrznych na ich realizację i 2) S. R. Pieńkowskiego (Polska Gaz. Lek. 6. 1936), omawiającego szczegółowo dane ogólne z nauki o dziedziczności, zastosowanie praw dziedziczenia do człowieka, źródła błędów w ocenie genetycznej fenotypu i sterylizację jako środek problematyczny zapobiegania szerzeniu się chorób dziedzicznych.

cierpienia rodzinnego, jeśli wywiady stwierdzają np. zakaźny przymiot wrodzony.

Niewylączona jest, jak widzimy, grupa podostrej czy też chronicznej *infectio pseudofamiliaris*, naśladującej cierpienie rodzinne.

Pamiętać dalej należy, że patogenetycznie działają w każdym egzogennym cierpieniu czynniki mniej lub więcej dziedziczno-predyspozycyjne i odwrotnie, że na większość chorób endogennych wpływają mniej lub więcej czynniki peristatyczne, t. j. otoczenia i środowiska. Chodzi tu poniekąd o oba bieguny długiego, ciągłego rzędu, o drabinę, prowadzącą po szczeblach — według nomenklatury genetyków — od chorób idjotypowych czyli ściśle ustrojowych poprzez choroby idjodyspozycyjne do czysto paratypowych czyli otoczeniowych. Istnieją więc w medycynie choroby: a) przeważnie wrodzone i dziedziczne oraz b) przeważnie nabyte i egzogenne.

Wspomnieć wystarcza w tem miejscu o ogromnej grupie *idiosynkrazji* rodzinnych, podobnych do anafilaksji, gdzie niezależnie od zzewnątrz pochodnego czynnika bez czynnika dyspozycji obejść się trudno (*diathesis allergica constitutionalis*). Patologia dziedziczenia powoli wypełnia pomocnicze pojęcie tymczasowe diatezy czyli skazy. Przejście od patologii fenotypów do patologii genotypów czyli mutacji genów jest więc stopniowe.

Na miejsce dawnej, nieco scholastyce trącejącej jednoprzyczynowości choroby wkracza w nauce o etiologii punkt widzenia warunkowy: monokausalizm ustępuje miejsca kondycyjnalnej wielowymiarowej analizie strukturalnej, która najwcześniej owocnie się przyjęła w psychiatrii.

Jedynie tą drogą się tłumaczy, dlaczego nie 100%, lecz kilka ledwie % reumatyków dostaje nerwowej płasawicy pozapiramidowej; dlaczego w minimalnym odsetku odry widzimy zapalenie następcze mózgu; dlaczego tylko 15% syfilyków zachorowuje na nerwowy wiał rdzenia i porażenie postępujące mózgu; dlaczego artropatie tabetyków przeważają u osobników z predyspozycją artretyczną; dlaczego choroby psychiczne spotyka się w *sclerosi multiplex* u polisklerotyków z usposobieniem psychotycznym; dlaczego tylko niewielka odsetka notorycznie dotkniętych ołowicą zapada na porażenie nerwów obwodowych; dlaczego w rodzinach z płasawicą, wiałem młodzieńczym i schizofrenją widzimy zamiast normalnie spotykanych 20% neuropatów aż 70—80%; dlaczego tylko w 5% urazów czaszki w okresie wojny widziało się napady padaczkowe i t. d. Nietylko więc, jak mówiliśmy wyżej, w endogennych ale i egzogennych chorobach ogólnych czy też układu nerwowego spotyka się predyspozycję, zarówno ogólną, jak specyficzną miejscową.

* * *

Owocność dziedziczno-biologicznego rozumowania i kategorii myślenia genetycznego daje się stwierdzić zarówno na terenie etiologicznym i klinicznym, jak na patofizjologicznym i patomorfologicznym. Dawny, sztywny, czysto opisowy-schematyzm typologiczny zostaje zastąpiony przez system, biologicznie umotywowany i uzasadniony. Biologia dziedziczenia daje lekarzowi o wiele więcej od suchej registracji rzad-

kich odmian chorób rodzinnych, jej teren daleko wykracza poza ciasną sferę klinicznych rzadkości heredodegeneracyjnych i białych kruków anatomo-patologicznych, niezależnie od tego, czy staniemy na stanowisku, że komponent degeneracyjny procesu chorobowego reprezentuje sobą problem anatomo-histologiczny, czy też kliniczno-genealogiczny.

Jeśli genetykom pur sang udało się w ostatnich latach na drodze ultramikroskopji i fotografii pozafijołkowej umiejscowić geny w komórce zarodkowej, oznaczyć ich liczbę w chromozomach jąder komórki na tysiące, określić ściśle liczbę chromozomów w komórce (u człowieka dwie pary po 24 według Morgana, laureata Nobla), upodobnić geny do enzymów białkopodobnych o własnościach mocnego katalizatora, to warto na kilku przykładach klinicznych rozpatrzyć, co się zawdzięcza nauce o genach, genowi i jego mutacjom w medycynie praktycznej.

Niestety, najmniej się uwytadnia ta rola *ad oculos* właśnie w dziale neurologji i psychiatrii i zmuszony jestem za K. H. Bauera wybrać kilka przykładów z pogranicza między neurologją a chirurgją.

Znany powszechnie karzeł cyrkowy *achondroplastyk* czyli *chondrodystrofik* rodzinny, nosiciel odnośnego genu patologicznego *achondroplazji*, rodzi się z zaburzoną czynnością nasad kostnych, z krótkimi członkami, jest karłem dysproporcjonalnie zbudowanym, o krzywych i zniekształconych kończynach, głowie i tułowiu, z anomaljami całego układu kostnego, przyczem genowy ów katalizator wpływa nie tylko na zestrój somatyczny czyli na *habitus*, ale i na konstytucję psychiczną, na temperament, inteligencję i charakter, czyli zmienia całą rodzinę lub część rodziny w licznych pokoleniach w tak niezwykły i karykaturalny sposób, jakim ani eksperymentalna genetyka niższych istot nie rozporządza, ani biologia doświadczalna enzymów, hormonów i witamin. Odnośna mutacja genu potrafi wywołać takąż chondrodystrofię nie tylko w całym organizmie, ale — co jest niemniej ciekawe i zagadkowe — również w jednej połowie ciała lub w jednej kończynie.

W podobny, acz nie identyczny sposób zmodyfikowany zostaje cały układ kostny przez inną chorobę rodzinną kościca, znaną chirurgom jako *osteogenesis imperfecta* z symetrycznymi złamaniami i z *corticalis ossea papyracea*. I tu się wiele rzadka sprawa osteopsatyrozy sprowadza do jednego mianownika genowego, który upośledza różne układy tkankowe jednocześnie: komórki kości, chrząstki, tkanki łącznej, limfatycznej i naczyniowej. Jest to *mezenchimozą ogólną*, ściśle systemowa, t. j. w jednym tylko układzie histologicznym umiejscowiona, która np. w czaszce i zębach uszkadza ich składnik łączno-tkankowy, a oszczędza epiteljalno-ektodermalny, wybiórczo dotyka przedewszystkiem tkanki filogenetycznie najmłodszej.

Jako trzeci przykład przytaczam znowu z praktyki lekarskiej, z pogranicza neurologji i chirurgji, problem licznych potworności (krótkopalczaństwo rodzinna, zwichnięcie wrodzone rzepki lub stawu biodrowego, defekt obojczyka, człowieka bez szyi, czyli *dyostosis cleidocranialis*, t. j. choroba Klippel-Feila). Wszystkie te sprawy, dawniej jako miejscowe cierpienia uznawane i przez swoją ścisłą lokalizację niebardzo zrozumiałe jako wpływ działania genowego, okazały się przy dokładniejszej analizie zachorze-

niami ogólnymi całego ustroju. Podobnie bywa z wadami rozwojowymi, jak *polydactylia*, *arachnodactylia*, *micromelia*, *contracturae congenitae*, obcięte człony palców, uważane dawniej za embrjonalne sprawy, bliznowate lub uciskowe, za skutek jakichś patologicznych powrózków błony jajowej, nadmiaru wody płodowej, ciasnej owodni (Amnionstränge) lub za objawy pono ogólnodegeneracyjne. Obecnie traktuje się je jako typowe genopatje rodzinne.

Zupełnie tak samo rzecz się ma z systemowymi zachorzeniami tkanek ektodermalnych układu nerwowego i skór nego, z rodzinnym upośledzeniem poszczególnych warstw skóry, poszczególnych obrębów kory mózgowej, poszczególnych torów rdzenia lub opuszki, narządów wewnętrznych, aparatury wewnątrzwydzielniczej i przemiany materji.

* * *

Oczywista, że w systemowym cierpieniu układu nerwowego (np. zwyrodnienie pęczków Burdacha) wpływ genów nie tak wyraźnie i namacalnie się uwydatnia, gdyż degeneracja dotyczy najczęściej mikroskopowych szlaków i torów mózgu, słupów rdzenia lub opuszki, dając wprawdzie obraz kliniczny charakterystycznego wypadania i ubytku czynności w postaci miejscowego niedowładu lub hipertoni, ataksji lub zaniku pewnych obrębów mięśni.

Gdzie zachodzi niepewność co do natury egzogennej pewnych ograniczonych potworności w medycynie klinicznej i sądowo-lekarskiej, lub gdzie mocno w wywiadach podkreślony zostaje przez pacjenta lub rodziców zewnątrzpochodny czynnik wyzwalający (uraz, infekcja, intoksykacja), tam bardzo wybitne uchylecia od czystej klasycznej postaci decydują zazwyczaj *in vivo* o wrodzoności i dziedziczności. Oczywista rzecz, że i tutaj o wiele łatwiej lekarz się orientuje w dziedzinie chirurgji z potwornościami, zewnętrznie bardziej namacalnymi w swej systemowości, jak np. *luxatio habitus patellae*, *luxatio congenita coxae*, *spina bifida*, *brachydactylia*, *arachnodactylia* i t. d. Zarówno w wątpliwych przypadkach natury neurodennej, jak chirurgicznej należy badać dokładnie chory narząd i wszelkie jego adneksy.

Tak więc, by się zatrzymać na pierwszym z brzegu przykładzie odosobnionego, pojedynczego w rodzinie przypadku zwicnięcia rzepki, to odróżniamy sporadyczne nabyte od sporadycznego kostytucjonalno-endogennego w ten sposób, że w tej ostatniej postaci obok zwicnięcia rzepki stwierdza się dodatkowo: układ nóg w stawie kolanowym w postaci X, niedorozwój *condyli femoris*, zniekształcenie rzepki i liczne inne anomalje w innych stawach, jak *hyperflexibilitas* czyli nadmierna rozciągliwość stawów, słowem, objawy uniwersalnych anomalij ustrojowych. W pourazowym lub pozakaźnym zwicnięciu rzepki wszystkie inne stawy są systemowo zdrowe, w genotypowym zwicnięciu cały układ stawowy organizmu, zwłaszcza miejscowy, jest mniej lub więcej zakłócony.

Rozumowanie analogiczne stosujemy w neuropatologii przy porównawczej analizie chorób rdzenia rodzinno-dziedzicznych i endogennych Strümpfla, Fridreicha, Mariego, chorób wielce podobnych w swoich obrazach klinicznych do pospolitej zapalnej *myelitis spastica* lub *pseudotabica*, a jednak genetycznie zupełnie odmiennych.

* * *

Kiedy, gdzie i jak powstaje — wyrażając się terminologją biologji genetycznej — mutacja genów, umiejscowionych w chromozomach samego jądra komórki, mutacja, prowadząca do funkcjonalnych zakłóceń czynności, do zmiany ich budowy molekularnej?

Nie wiedzieliśmy o tem do ostatnich lat absolutnie nic, do chwili, gdy w roku 1927 uczeń Morgana, Muller (Texas), ogłosił studia swoje z naswietlaniem rentgenowskim i radowem komórek zarodkowych muszki owocowej (*Drosophila melanogaster*), wpływającym wybitnie na budowę cząsteczkową genów, na przemieszczenie i wielokrotnienie ich w komórkach zarodkowych. Jest to poniekąd pierwszy konkretny krok, klasyczny eksperyment, usiłujący tłumaczyć absolutnie dotąd ciemny problemat powstawania chorób rodzinnych. Bez względu na to, że u muszki owocowej zmiana pokolenia odbywa się co dwa tygodnie, zaś u człowieka następuje to raz na ćwierćwiecze, eksperyment ten jest wielkiej wagi, gdyż odkrywa zadziałanie egzogenne, podkreślając zupełnie nową dziedzinę w państwie etjologii, wpływ czynnika zewnętrznego na gen.

Przed laty 30-tu na Zjeździe neurologów w Wiedniu w odczycie programowym „O rzadkich chorobach dziedzicznych“ wypowiedziałem — w myśl maksy my *natura non facit saltus* — mniemanie, trącające wówczas herezją, które powtórzyli za mną neurologzy prof. Schaffner, Jendrassik i Kehrner, że prawdopodobnie okaże się zczasem, iż przyczyna choroby endogennej i wrodzonej tkwi w czynniku egzogenym (zakażenie, zatrucie) przodków odległej dalekiej przeszłości, co w języku nowoczesnego genetyka by brzmiało: mutacje aparatu chromozomowego nie są samostne, endogenne, lecz wtórne, egzogenne.

Jak daleko odbiegliliśmy od tego okresu rzzykowych, choć słusznych domysłów, dowodzi analogiczne pytanie, stawiane w artykule z ostatnich tygodni H. Hirsfeldowej, i odpowiedź na nie, wypływająca ze skarbcza współczesnej genetyki eksperymentalnej. Pytanie to jest w zasadzie teoretyczne, zadawane dawniej niejednokrotnie przez mistrzów wiedzy w myśl sztuki dla sztuki. Obecnie spodziewamy się już nań odpowiedzi praktycznej, konkretnej, celem zwalczania przez państwo heredodegeneracji społecznej.

„Zastanówmy się — pyta autorka, mówiąc w związku z eksperymentami genetyków ostatniej doby o zapobieganiu heredodegeneracji, — na czym polegają zmiany mutacyjne, tak tajemnicze dotąd w swej genezie.

„Do niedawna jeszcze sądzono, że są to samostne zmiany aparatu chromozomowego. Od kilku lat wiemy, że możemy je wywołać drogą doświadczałą przez zadziałanie na ustrój promieni Roentgena, 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 uzewnętrznic? Ma to miejsce już w pierwszym pokoleniu, o ile jest on dominujący, jeżeli zaś jest ustępujący, uzewnętrznic się on jedynie wówczas, gdy osobnik z danym genem uszko-

dzonym spotka się z drugim osobnikiem o podobnie uszkodzonym chromozomie. W przeciwnym bowiem razie zostanie gen chorobowy zadominowany przez allelomorfny gen zdrowy małżonka i choroba nie uzewnętrznia się.

Patologia ludzka z małymi wyjątkami nie posiada rodowodów, daleko sięgających. I dlatego nie jesteśmy w stanie odpowiedzieć, czy warunki naszego bytowania, czy promienie kosmiczne lub inne (Roentgena), 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 patologią społeczną, ale i, że się tak wyrażę, z patologią kosmiczną. Bujne powstawanie nowych gatunków w niektórych okresach geologicznych szereg autorów tłumaczy działaniem 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.

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 wyścięciem pomiędzy nieznanym działaniem bodźców zewnętrznych, uszkodzających geny człowieka, a nożem chirurga, któryby osobników owych miał usuwać od rozplodu”.

Ciekawy jest fakt, zdaniem mojem, zbyt mało uwzględniany, klinicystom nie obcy, że obok zarodkowych komórek (Keimzellen) wszelkie komórki ciała (Körperzellen) zawierają w mniejszej lub większej liczbie swoiste geny z komórek zarodkowych, geny, poniekąd mniej skoncentrowane, mniej czynne, które tu i owdzie ulegają mutacji, dając ściśle umiejscowione, nie rozsiane i nie dziedziczne nowotwory — według dawnej Coehnheima koncepcji — z powodu zabłądzenia komórek zarodkowych, jak *ostitis fibrosa*, *exostosis multiplex*, *xeroderma pigmentosum*, *polyposis intestinalis*, nowe twory, mające tendencję do rakowacenia, znanego nam między innymi ze skóry radiologów, pod wpływem promieni katodowych złośliwie degenerującej.

Wspominam i o tej odmianie mutacji genów, aby zwalczać klinicystów sceptyków, widzących w biologji dziedziczenia — jak Bauer się wyraża — jedynie statystykę i matematykę statystyczną dziedziczności, a najmniej wyczuwają w niej ciekawy dział patologji ogólnej, rozdział etjologiczno-kauczalny fizjologii i patologji genów, zarówno twórczych, jak destrukcyjnych, w pojęciu teleologicznem łagodnych i złośliwych.

(C. d.n.).

Z praktyki prywatnej

Działanie biodynamiczne i lecznicze kąpeli borowinowych Iwonicza w świetle 9-cioletniej obserwacji.

Podał

Dr. J. HANDZEL (Iwonicz).

Do naturalnych środków leczniczych niektórych zdrojowisk należą kąpiele borowinowe i mułowe, których działanie lecznicze oparte jest głównie na ich półmiękkiej konsystencji i przez nią uwarunkowanych właściwościach.

Mianem borowina oznaczamy pewną warstwę ziemi, która powstaje przez butwienie roślin w miernej wilgości bez dostępu powietrza. Borowina naturalna składa się z 1) pierwotnych substancji roślinnych, jak olejki eteryczne, żywica, kwas garbnikowy, alkaloidy, glikozydy, lignina, celuloza i t. d.; 2) z produktów przemiany substancji roślinnych, naprzykład, z ciał natury koloidalnej, kwasów humusowych, huminy obojętnej; 3) ze składników mineralnych z ciał pod 1 i 2 i 4) z wody.

Często przepływają przez takie złoża borowinowe źródła mineralne, osadzając tam swoje części składowe, tak, że można w takich wypadkach mówić o żelazistej, siarczanej i, jak naprzykład w Iwoniczu, jodowej ziemi borowinowej. Właściwości te można jeszcze spotęgować, rozpuszczając daną borowinę nie parą lub zwykłą wodą, lecz odnośną wodą mineralną.

Na przekroju grubszego torfowiska widać pod warstwą żywych mchów torfowych obumarłe, prawie niezmięcone ich szczątki. Głębiej torf staje się bardziej zbity, bardziej czarny, szczątki roślin coraz mniej wyraźne. W ten sposób torfowisko narasta ciągle do góry, od dołu zaś ulega coraz głębszemu przeobrażeniu (Le-

wiński, cytowany przez Lorentowicza) (1). Ta najgłębsza część daje nam muł do kąpeli. Warto może zaznaczyć, że, wedle Souciego (2), utworzenie warstwy borowinowej grubości około jednego metra trwa blisko tysiąc lat.

Mechanizm procesów, powodujących, że zielone substancje roślinne zamieniają się w borowinę, jest mało znany. W każdym razie tlen powietrza odgrywa tu decydującą rolę i to w pierwszej fazie tego przeobrażenia, gdyż w późniejszych tlen nie miał żadnego dostępu. Bakterje i grzybki też brały udział w pierwszym etapie, później zaś przy zamknięciu tlenu dostępu współudział ich zupełnie ustał. Przekonywa nas o tem fakt, że głębsze warstwy nie wykazują obecności mikroorganizmów, ba, nawet mają posiadać własności bakterjobójcze.

Przy kulturze pól borowinowych dążył Loebel (3), z początkiem obecnego stulecia, do wprowadzenia możliwości butwienia borowiny w samych jeszcze złożach. Chodziło mu z jednej strony o to, by uzyskać duży efekt wartości leczniczych chemicznych przez podniesienie stopnia wylugowania złóż, a z drugiej strony przez uzyskanie większego stanu pęcznienia ziemi borowinowej spotęgować jej wydajność fizyczno - leczniczą. W tym celu przeciął pola borowinowe gęstą siecią kanałów, przez które w sposób, dowolnie regulowany, można było złoża odpowiednio uwadniać i przewietrzać, tak, że surowiec już na miejscu ulegał długoletnim, celowym procesom oksydacyjnym. Borowina ta w lecie praży się w słońcu, a w zimie gromadzi się ją w szopach. Proces przemiany jest w ten sposób daleko idący, jak to wykazał Lehmann na borowinie marjenbadzkiej. Ilość składników rozpuszczalnych w wo-

dzie wynosiła w świeżej borowinie 4,37, a w borowinie, przez *Loeb*la kultywowanej, 419,65.

Zbutwiałą borowinę rozdrobnioną przepuszcza się przez cienkie sito, a masę tę miesza się gorącą wodą zwykłą lub mineralną, ewentualnie parą wodną na papkę borowinową.

Kąpiel borowinowa może być gęsta, półgęsta lub rzadka. Konsystencja ta decyduje w dużej mierze o leczniczym działaniu danej kąpeli.

Sabatowski (4), a za nim *Grott* (5) podają skład borowiny wysuszonej, a mianowicie: 58% węgla, 15% popiołu, 20% kwasów organicznych, 3 do 4% ciał żywicznych, nieco soli amonowych, piasku i wody.

Pierwsze badania *Cortillierego* (6), a potem *Reinla* (7) wykazują dużą rozpiętość tych składników, zależnie od danej borowiny. Tak, na przykład, znaleźli ci autorowie w zupełnie wysuszonej borowinie *Franzensbadu* 19.17% substancji humusowych i soli, a np. *Königswarty* 1,76%. Świeża borowina wykazuje reakcję obojętną, a wysuszona silnie kwaśną.

Badanie działania borowiny na ustrój ludzki ma swe przeszło stuletnie dzieje, pełne błędnych dróg i fałszywych wniosków, jak to zwykle bywa (*Sabatowski*). Cały szereg właściwości i cech borowiny składa się na jej lecznicze działanie. Do naukowego rozwiązania zagadnienia konsystencji borowiny podaje *Loimann* pewne dane, a mianowicie: im gęstsza jest masa borowinowa, tem mniejsza jej zdolność przewodnictwa ciepła, należy tedy dostosować temperaturę do konsystencji kąpeli. *Sabatowski* widzi znaczenie gęstości borowiny w tem, że uniemożliwia powstawanie prądów mieszających, które istnieją w każdym płynie rzadszym i dążą od miejsca ochładzania, czy ogrzania płynu do miejsc o ciepłocie pierwotnej. Temu też należy przypisać, że kąpiel borowinową można znieść o wiele cieplejszą, niż wodną, co jest jednym z jej największych atutów leczniczych. Mniejsze przewodnictwo ciepła i jego znaczenie udowodnił *Lorentowicz*, który na podstawie badań wykazał różnicę w przewodnictwie między kąpielą solankową a borowinową, dochodzącą do kilkunastu stopni. Stwierdził ponadto, że kąpiel borowinowa utrzymuje dłużej ciepło, niż mineralna. Tak np. po upływie godziny kąpiel borowinowa o początkowej temperaturze 80°C. mierzy w pośrodku 57°C, mineralna zaledwie 37°C. Każda kąpiel borowinowa działa ściągająco, czy drażniąco na nabłonek przez zawarte w niej sole żelaza, glinu i ciał próchnicowych.

Niemalą rolę odgrywa też ciężar gatunkowy kąpeli borowinowej, większy od c. g. wody, przez co ucisk masy borowinowej na ciało kąpiącego się jest większy, co może w pewnej mierze działać, jak masaż.

Działanie chemiczne kąpeli borowinowej jest nieznaczące, jak to wykazał *Kionka* (8) z *Jenajskiego Instytutu Balneologicznego*. Gdyby tedy nawet prawdą było, że osławione i u nas dużem powodzeniem się cieszące kąpiele *Franzensbadu* miały większą zawartość substancji chemicznych, to i tak działanie ich ogranicza się głównie do właściwości fizyczno-leczniczych. A że działanie naszej borowiny żadnym zagranicznym nie ustępuje, zobaczymy w późniejszych rozdziałach.

W przeciwieństwie do kąpeli mineralnych, które, jako rozczyzny wodne, nazwano krystaloidowymi, nazwano kąpiele mułowe i borowinowe, które są przedewszystkiem zawiesinami drobin stałych w wodzie, „dispersoidalnymi“. Z prac balneologów rosyjskich, którzy

się teraz temi sprawami żywo zajmują, wnosić należy, że najwięcej zjawisk ustrojowych (ruch wody i soli w ustroju, obraz krwi) i odczynów chorobowych zauważa się w trakcie leczenia kąpielami dyspersoidowymi. Wobec tego zajmują też one, wedle *Sabatowskiego*, w skali zabiegów kąpielowych najwyższe miejsce.

Szczegółowe omówienie wszystkich właściwości fizyczno-chemicznych kąpeli borowinowych rozsadziłoby ramy naszego tematu. Dokładny rzut oka na te sprawy dają, zresztą, prace *Benade* i *Stokfisch*a w tłumaczeniu *Rubenbauera* (9), prace *Rubenbauera* (10), *Sabatowskiego* (11) i *Keilhacka* (12) w tłumaczeniu *Rubenbauera*.

Przystąpię teraz do omówienia właściwości biodynamicznych i leczniczych naszych kąpeli borowinowych.

W badaniach moich chodziło mi o wpływ kąpeli borowinowej: 1. na obraz i stan krwi, 2. na temperaturę ciała, 3. na grupę schorzeń artretyczno-reumatycznych, 4. na ciśnienie krwi, 5. na schorzenia kobiece, 6. na resorbcję jodu i jego gospodarkę w ustroju.

1. Wpływ kąpeli borowinowych na obraz i stan krwi: dające się stąd wysnuć wnioski prognostyczne.

Badanie obrazu krwi w całym szeregu stanów chorobowych doczekało się w ostatnich latach ogromnego rozwoju i daleko idącego różniczkowania. Szkoły *Naegeli*ego w *Zurychu*, *Schilling*a w *Berlinie* i *Jagica* w *Wiedniu* wysyłały w świat coraz nowe odkrycia, świeże metody badań. Wynajdowano dla każdej prawie jednostki chorobowej obraz białych ciałek krwi dla niej tylko specyficzny, np. leukopenję z limfocytozą dla duru brzuszego, leukocytozę z neutrofilozą dla posocznicy i t. d. I czerwone ciałka krwi mogą pod wpływem pewnych bodźców ulec liczebnie i jakościowo poważnym zmianom.

Borowina działa jako bodziec przez swe właściwości, uprzednio naszkicowane. Zachodzi tedy pytanie: czy i jak bodziec ten wpływa na szeroką skalę obrazu krwi?

Zbadałem przez 9 lat dokładnie krew swoją i 185-ciu chorych różnego wieku, obojga płci, obarczonych schorzeniami, w których zwykle stosujemy borowinę. Starałem się wybrać takich pacjentów, którzy prawie wyłącznie pobierali kurację borowinową, by przez to w stopniu najbardziej prawdopodobnym wyeliminować uboczny wpływ kuracji wodą i kąpielami mineralnymi.

Badałem zawsze krew przed rozpoczęciem kuracji, u 34 pacjentów podczas kąpeli w odstępach 10-minutowych, bezpośrednio po kąpeli oczyszczającej, tego samego dnia wieczorem i nazajutrz rano naczczo, u wszystkich zaś chorych badałem krew w odstępach 3-dniowych przez cały czas kuracji, trwającej od 3 do 5 tygodni, przy konsumcji od 8 do 18 kąpeli borowinowych.

Pewna grupa chorych wykazała już w połowie pierwszej kąpeli nieznaczące narastanie czerwonych ciałek krwi, Hb i limfocytów, utrzymujące się prawie przez cały dzień kąpeli, by nazajutrz wykazać wartości mniejsze od tych, jakie znajdowano przed kąpielą. W drugiej grupie natomiast — obraz odwrotny; chwilowy spadek, a nazajutrz wyższy, niż u danego osobnika normalny poziom. Mamy tedy potwierdzenie dawno już wypowiedzianego poglądu przez *Nenadovicsa* (12), że przez zadziaływanie kąpielą borowinową na organizm wywieramy nań wpływ, dający się graficznie

przedstawić linią falistą. Jako bezpośrednie działanie daje się zauważyć spadek albo podniesienie temperatury, liczby tętna, oddechów, ciśnienia krwi i t. d., poczem występuje reakcja w przeciwnym kierunku.

W badaniach seryjnych zauważyłem u blisko 80% chorych w miarę postępowania kuracji nieznaczne przesunięcie obrazu ciałek obojętnochłonnych nalewo, wzrost monocytów, dochodzący czasem do 5%, stały wzrost limfocytów do 40%, a w 32% przypadków liczba ciałek eozynofilnych dochodziła do 3%. Badania chemiczne, próby Pirqueta, czy Mantoux wyłączały schorzenia gruźlicze narządów wewnętrznych, czy też stawów. Trudno było ustalić, jak długo obraz ten się utrzymywał po kuracji, gdyż chorzy po wyjeździe z Iwonicza usuwali się z natury rzeczy zpod obserwacji.

W pierwszych latach trudno mi było wytłumaczyć sobie ten obraz krwi, trudno było znaleźć związek między temi zmianami a niewątpliwą poprawą stanu chorobowego. Uderzało tylko to, że w przypadkach opornych, nie reagujących zupełnie poprawą, obraz został niezmienny. Dopiero ostatnie prace Schillinga i obserwacje Kokotka (14) nadały tym spostrzeżeniom sens terapeutyczny i podstawę prognostyczną. Na seryjnych kilkoletnich badaniach krwi u chorych na dur plamisty, włośnicę i inne choroby wykazał Kokotek, że obraz krwi nie jest stały, specyficzny dla danego schorzenia, że jest inny w okresie narastania objawów (*stadium incrementi*), inna symptomatologia na wysokości choroby (*stadium acmes*), inna wreszcie w okresie zaniku choroby (*stadium decrementi*). A co najważniejsze, zauważył pewną regularność i kolejność w występowaniu poszczególnych typów obrazu krwi w przebiegu choroby infekcyjnej. Prawo tak zwanej krzywej biologicznej Schillinga, powstałej z szeregu hemogramów, głosi, że na początku infekcji stwierdza się neutrofilozę (*neutrophile Kampfphase*), potem okres monocytowy (*monocytäre Abwehr- oder Ueberwindungsphase*), następnie limfocytozę i eozynofilię, *stadium decrementi et reconvalescentiae*. To samo prawo dotyczy nie tylko infekcji, lecz każdego bodźca, którym może być lek, szczepionka, kąpiel borowinowa i t. d. Każdy odcinek tej krzywej jest tedy doskonałym wskaźnikiem procesów, aktualnie zachodzących w ustroju; wskazuje bowiem na przebieg choroby i jej dynamikę, na stan ustroju w danym momencie. Badania wymienionych autorów wykazały też, iż przy przejściu obrazu krwi przez monocytozę do limfocytozy ma chory organizm duże szanse przezwyciężenia choroby. Obraz krwi ma więc w danym momencie też znaczenie prognostyczne.

W naszych przypadkach zadziałała borowina jako bodziec w sensie, wyżej wymienionym, na organizm, obarczony pewnym schorzeniem, mogła też przez swoją częstotliwość zadziałać jako czynnik alergizujący. Lecniczne działanie borowiny w całym szeregu chorób daje się tedy wykazać przez spełnienie naukowego i empirycznego postulatu. Pod ten sam mianownik można też podciągnąć odporne, na leczenie niereagujące przypadki (od 12—18%). Dodatkowo wyniki leczenia borowiną, spostrzegane klinicznie, znajdują zatem swój wyraz w obrazie białych ciałek krwi.

Z pozornego chaosu wyłoniły się z obrazu pewne typy, wskazujące na reakcję ustroju na kąpiele borowinowe. Stała neutrofiloza jest wskaźnikiem ujemnego działania borowiny i obok danych klinicznych nakazuje przerwanie dalszego stosowania kąpiele. Limfocyto-

za zaś jest wykładnikiem procesów dodatnich, regeneracyjnych.

2. Wpływ kąpiele borowinowych na ciepłotę ciała.

Problemem temperatury (i konsystencji) kąpiele borowinowej, jej wpływu na ciepłotę ciała zajmują się badacze od dziesiątków lat. Tak więc wykazał Cortillieri (15) mniejszą pojemność temperatury i mniejsze przewodnictwo ciepła kąpiele borowinowej w stosunku do kąpiele wodnej. Opierając się na tych spostrzeżeniach i na własnych badaniach, doszedł Kisch (16) do wniosku, że obojętny punkt termiczny kąpiele borowinowej (to jest taki stopień temperatury, przy której kąpiący się nie odczuwa kąpiele, ani jako zimną, ani jako ciepłą) leży między 37 a 39°C. Wykazał ponadto, że przy chłodnej kąpiele borowinowej (32°C.) podnosi się obwodowa temperatura ciała, podczas gdy wewnętrzna ciepłota ciała się obniża. Tłumaczy to „fluksją” skóry, powodującą wyrównanie temperatury między powierzchnią ciała a otaczającym ją medium, co uniemożliwia dalszą utratę ciepłoty.

Osobną formułę dla kąpiele Franzensbadu głosi Nenadovics (17). Autor ten rozróżnia dwie metody leczenia kąpielą borowinową: jedną z poceniem się, drugą bez pocenia się. Przy pierwszej obraca się ciepłota ciała w ramach swoich normalnych granic, przy drugiej temperatura ma się podnosić o kilka stopni — czyli wytwarzamy w tym ostatnim przypadku sztuczną gorączkę. Wę Franzensbadzie używa się głównie metody pierwszej, jako nieszkodliwej, do której się organizm szybciej adaptuje. Badania wspomnianego autora wykazały, że w kąpiele o temperaturze 39,3°C. spada ciepłota ciała, mierzona w kieszce stolcowej, dopiero w kąpiele o temperaturze 40°C. się podnosiła. Kąpiel borowinowa zatem do 40°C. nie podnosi temperatury, tę też granicę stosuje Nenadovics jako maksymalną. W ostatnich czasach badali Schade i Kahler wpływ borowiny na temperaturę ciała, wykonując doświadczenia na psach. Wszywali rurkę kauczukową z termometrem do zapalnie zmienionej jamy brzusznej, aplikując potem zwierzęciu kąpiel borowinową. Termometr pokazywał podniesienie się temperatury o kilka kressek. Ci sami autorowie, również i Benade i Stock-fisch specjalnymi metodami, przy pomocy żelatyny, lodu i t. p., wykazali wolniejsze ogrzewanie się ciała w kąpiele borowinowej, niż wodnej. Należy podkreślić, że właściwości termiczne kąpiele borowinowej zależą od: 1) jej dużej pojemności ciepła, 2) słabej zdolności przewodnictwa ciepła, 3) nieznacznej konwekcji termicznej i 4) wolnego promieniowania cieplnego. Jasnym się tedy staje, jak ważną jest rzeczą uwzględnienie właściwości termicznej borowiny i jej wpływu na ciała otaczające, jeśli się chce odpowiednio porównać i ocenić borowinę dla celów balneologicznych.

Wpływ zaś kąpiele borowinowych na temperaturę ciała zależy od czasu trwania, konsystencji kąpiele borowinowej i jej temperatury, częściowo też od temperatury i czasu trwania kąpiele oczyszczającej. To też podzieliłem badania moje na kilka grup, by przez różnorodność eksperymentów zyskać jaknajbardziej jasny i niezamglony obraz.

Badałem temperaturę u 116 pacjentów i u siebie samego.

1) Jednej grupie (32) dawałem od 15—18 kąpiele półpełnych o konsystencji średniej, o temperaturze

od 35 do 39°C. od 20 do 30 minut, kąpiel oczyszczająca, 5 minut trwająca o tej samej temperaturze.

2) Grupa druga (10) pacjentów miała te same kąpiele borowinowe, a kąpiel oczyszczającą o 30°C. niższą.

3) W grupie tej (10 pacjentów) zastosowałem kąpiele borowinowe takie same, jak pod 1 i 2, a kąpiel oczyszczającą o 30°C. wyższą.

4) W grupie tej (11 pacjentów) zastosowałem kąpiele borowinowe bardzo gęste, półpełne, o temp. od 39—41°C.

5) (9 pacjentów) kąpiele borowinowe bardzo gęste, półpełne, temp. 40—43°C. czas trwania od 35 do 45 minut, kąpiel oczyszczająca 40°C.

6) Grupa, złożona z 14-tu pacjentów, miała kąpiele do szyi, bardzo gęste, o temp. od 39—43°C., 20—30 minut, kąpiel oczyszczająca o temp. 39°C.

7) W tej grupie (15) kąpiele borowinowe były rzadkie, o temp. 37°C., 20—30 minut, do pasa, kąpiel oczyszczająca 37 do 39°C.

Na sobie samym przebadałem prawie wszystkie wymienione grupy i warunki. Liczba kąpeli wynosiła przeciętnie od 10—18-tu.

Nie chcę nużyć tablicami i dokładnymi datami wszystkich grup, wszelkimi zapiskami kilkuletniej obserwacji. Ograniczę się do zesumowania konkluzyj, do jakich dojść można na podstawie wszystkich danych.

a) Temperatura, mierzona w odbytnicy, spadała we wszystkich kategoriach kąpeli, których temperatura dochodziła do 40°C. o 0,2 do 0,3°C. W ciągu pierwszych 15-tu minut trzymała się ta sama temperatura, dopiero po mniej więcej 20-tu minutach spadek temperatury stał się mniejszy, dochodząc stopniowo do temperatury przed kąpielą, by znowu w 25-ej minucie podnieść o 0,5°C.:

b) w kąpeli oczyszczającej spadała też temperatura w odbytnicy od 0,2 do 0,4°C.;

c) temperatura, mierzona pod pachą, podnosiła się w około 80% o 0,3 do 0,5°C., w dwunastu procentach nie zmieniała się, a w reszcie spadała o 0,1 do 0,2°C.;

d) przy podawaniu obfitej ilości płynów temperatura w odbytnicy nie zmieniała się, czasem nawet spadała, a przy silnym ograniczeniu płynów na dobę przed kąpielą i niepodawaniu płynów podczas kąpeli podnosiła się temperatura w odbytnicy nawet do 39°C.;

e) w borowinowej kąpeli o temp. wyższej, niż 40°C., wzrasta ciepłota ciała i to proporcjonalnie do wzrostu temperatury kąpeli.

Różnice temperatury w kąpeli normalnej lub mineralnej przy tych samych danych wykazują wahania od 1—30°C., w borowinie zaś, dzięki omówionym specyficznym jej właściwościom, różnice te zacieśniają się do dziesiątych części stopnia

Badania te dają też pewne praktyczne wskazówki co do temperatury kąpeli, zależnie od tego, czy chcemy organizm osłabiony oszczędzać, czy też chcemy działać pobudzająco np. na resorbcję wysięków. W pierwszym przypadku nie będziemy przekraczali granicy 39 do 40°C., w drugim zaś przypadku będziemy, zależnie od potrzeby i charakteru schorzenia, podwyższali temperaturę kąpeli borowinowej. Wnioski co do czasu trwania kąpeli reasumujemy w następnym rozdziale, a o konsystencji będzie mowa w rozdziale piątym.

3. Wpływ kąpeli borowinowej na krążenie i ciśnienie krwi.

Poza opisaniami własnościami borowiny nabiera tu

dla nas szczególnego znaczenia jej działanie mechaniczne. Większy opór borowiny działa nawet na spokojnie w niej siedzącego przy jego wdechu i wydechu w sensie łagodnego masażu pocierającego. W tym to właśnie masażu, obejmującym $\frac{3}{4}$ skóry i mięśnie, wpływające na rezerwuar małej miednicy i jamy brzusznej — widzimy klucz do zaobserwowanego, niewątpliwego wpływu borowiny na choroby krążenia. Kąpiele te, jak to, zresztą, podnosi też i K i s c h (18), muszą tylko mieć temperaturę obojętną, to znaczy wpływ ciepła winien być wyeliminowany.

Że masaż, w sensie pociągania, czy pocierania, działa korzystnie na narząd krążenia, który traci swą jędrność i sprężystość, wykazał H. E p p i n g e r (19). W niedostatecznej kapilaryzacji mięśni, a co zatem idzie, w nieekonomicznym, nadmiernym zapotrzebowaniu tlenu przez mięsień pracujący, czy spoczywający widzi autor ten przyczynę niedomogi narządu krążenia. Masaż waskularyzuje i ożywia mięsień. Udawadnia to doświadczalnie na zwierzętach, którym wstrzykuje tusz do lewego przedsionka. Normalnie tusz ten przenika wszystkie narządy, zatrzymuje się jednak przed mięśniem, który imbibuje dopiero intensywnie po uprzednim masażu. Tam tedy, gdzie mamy zaburzenie krążenia, może, zdaniem E p p i n g e r a, K i s c h a i S c h w a r c a, łagodny masaż duże oddać usługi.

Kąpiel borowinowa działa, jak łagodny masaż pocierający, na dużą masę mięśni kończyn dolnych, górnych i dolne części tułowia, tembardziej, że przez odpowiedni dobór gęstości, temperatury i głębokości kąpeli możemy ten środek leczniczy odpowiednio dawkować. Uzasadnić to możemy poprawą, nie ulegającą żadnej wątpliwości, jaką widzieliśmy nie tylko w wyrównanych wadach krążenia, gdzie chorzy po kuracji czuli się świeżo i rzeźko, ale też u chorych, których krążenie wykazywało dość daleko posunięte objawy niewyrównania.

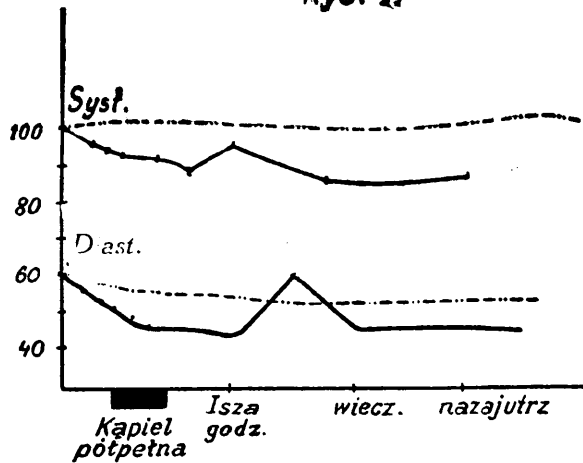
W centrum zainteresowania stoi wpływ borowiny na ciśnienie krwi. Po dziś dzień pokutuje u laików, a nawet wśród lekarzy (często też lekarzy zdrojowych) mniemanie, że borowina jest ściśle przeciwwskazana u hipertoniców, że jest zabiegiem drastycznym, ba, nawet błędem w sztuce.

Badalem wpływ borowiny na ciśnienie u siebie i 37 chorych. 18-tu zbadanych pacjentów miało ciśnienie, nieprzekraczające 150 RR, u reszty pacjentów do 220 RR. Ulegając ogólnej psychozie, nie dawałem borowiny w przypadkach jeszcze wyższego ciśnienia. Temperatura kąpeli wahała się między 35 a 45°C., czas od 15 do 25 minut, kąpiele były pełne i półpełne o konsystencji średniej i gęstej. Badalem u wszystkich ciśnienie dzień przedtem, tego samego dnia rano, w 5-tej, 10-ej, 15-tej, 20-tej i 25-tej minucie kąpeli, w pięć minut po kąpeli oczyszczającej, w godzinę po kąpeli, tego samego dnia wieczorem i nazajutrz rano, ponadto po 6-ciu, 10-ciu i 18-tu kąpielach. Dla porównania badałem w tych samych warunkach 5-ciu pacjentów, którym dawałem kąpiele solankowe o temp. od 36 do 42°C., pełne i półpełne, od 20-tu do 30-tu minut.

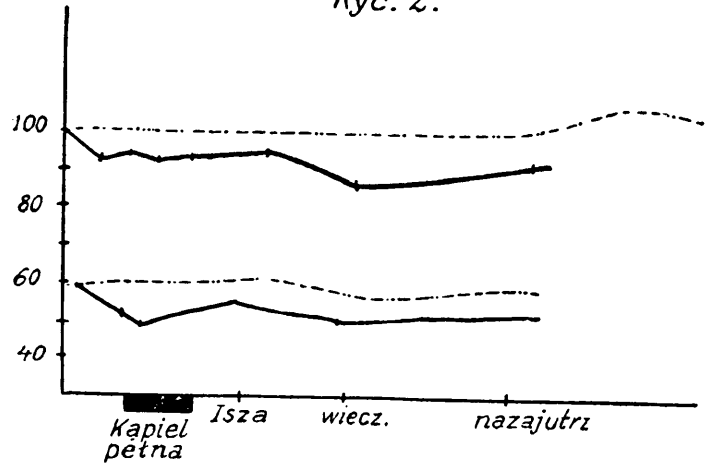
Badania, uwidocznione częściowo na tablicach, dały wynik następujący:

1) W pierwszych pięciu, dziesięciu, piętnastu minutach spadło ciśnienie prawie bez wyjątku o 18—25 mm Hg. Spadek stoi w stosunku proporcjonalnym do ciśnienia przed kąpielą i do temperatury kąpeli, ale tylko do 40—41°C. W kąpeli o temperaturze wyższej spadek ciśnienia jest znacznie mniejszy.

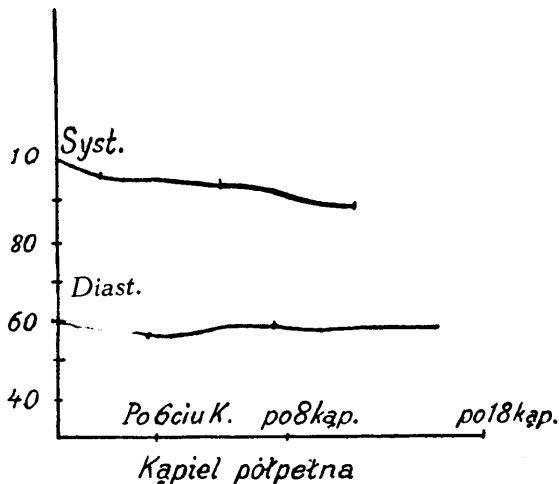
Ryc. 1.



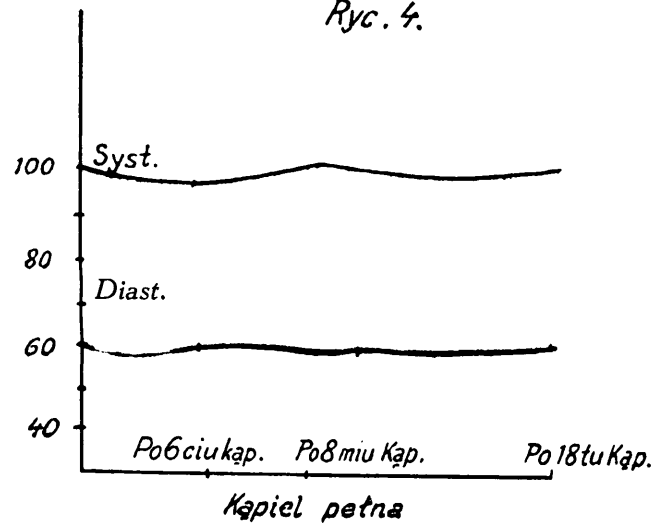
Ryc. 2.



Ryc. 3.



Ryc. 4.



2) Już między dziesiątą a dwudziątą minutą stara się organizm doprowadzić ciśnienie do stanu pierwotnego, nie osiągając go jednak w żadnym przypadku.

3) Po kąpeli oczyszczającej ciśnienie się podnosi, dochodząc w niektórych przypadkach (32%) do stanu pierwotnego, w 8% przewyższając go od 5—10 mm Hg.

4) W godzinę potem ciśnienie znowu opada, by się po kilku godzinach łagodnie podnieść, nie osiągając przeciętnie w ramach 24 godzin pierwotnych liczb.

5) Podniesienie się ciśnienia po kąpeli borowinowej stoi w prostym stosunku do różnicy temperatury między kąpielą borowinową a oczyszczającą.

6) Wielkiego podniesienia się ciśnienia, które zauważyli niektórzy autorowie w gorącej kąpeli, nie zaobserwowaliśmy ani razu.

7) Ciśnienie rozkurczowe również spada, w gorętszej kąpeli silniej, ale wolniej.

8) Amplituda wykazuje w gorętszych kąpielach większą rozpiętość, przyczem w kąpeli do 42°C. jest maksimum rozpiętości w pierwszej połowie, a w kąpeli o temp. wyższej w drugiej połowie trwania kąpeli.

9) U zdrowych z ciśnieniem normalnym cała kuraacja nie zmienia zbytnio pierwotnego stanu, w każdym razie nie w ramach, mogących mieć praktyczne znaczenie, u chorych zaś z wysokim ciśnieniem końcowe badanie wykazuje spadek.

10) Liczba tętna zawsze prawie opada, zmniejsza się też wybitnie liczba oddechów.

11) *Optimum* dla kąpeli w zaburzeniach krążenia leży w temp. obojętnej, t. j. między 37 a 39°C.

12) U chorych z zaburzeniem krążenia bez obręzków (insuffizienzbereite Kreislaufkranke), u których występuje podwyższone ciśnienie żylnie, działają obojętne—indyferentne—kąpeli borowinowe w wybitnym stopniu na obniżenie ciśnienia żylnego.

Przyznać trzeba, że jest jeszcze pewien zastęp balneologów, który nie zgadza się z powyższymi wynikami, pokrywają się one jednak prawie zupełnie ze spostrzeżeniami większości badaczy, a szczególnie Gutmanna i Hessa (20) i Schneidera (21). Pozytywnie do tego stanowiska odnoszą się też wybitni uczeni, zajmujący się patologią krążenia. Pewne nieporozumienie polega na błędnym mieszanii pojęć i niedocenianiu różnicy we wskazaniach do kąpeli borowinowych bardzo gorących i takich, których ciepłota jest „obojętna“. Pracując od lat w Iwoniczu, Mekce chorych o wysokim ciśnieniu, zdołałem ocenić zbawienne czasem, a zawsze dobroczynne działanie łagodnie temperowanych kąpeli borowinowych, odpowiednio dawkowanych, w zaburzeniach krążenia: wartość tej borowiny podnosi jeszcze fakt, że zawiera ona jod, znany i uznany pomocniczy środek w niektórych grupach i postaciach tych schorzeń.

(Dok. nast.)

Przypadek ciężkiej róży u niemowlęcia zakończony wyzdrowieniem.*)

Podał
Stanisław WOLFSTEIN (Warszawa).

Róża w wieku niemowlęcym jest jednym z najcięższych schorzeń. Mimo wielkiego arsenału dotychczasowych środków leczniczych śmiertelność wynosi 80—90%; przy tendencji do szerzenia się sprawy chorobowej odsetek śmiertelności dochodzi, według niektórych statystyk, do 100.

Częstymi powikłaniami róży wieku niemowlęcego są sprawy septyczne, zapalenie opon mózgowych, ropnie i zap. otrzewny.

W ostatnich czasach zaczęto stosować prawie jednocześnie we Francji i w Niemczech preparat pod nazwą *Rubiasol*, znany w Niemczech jako *Prontosil*. Jest to chlorowodorek sulfamidochryzoidyny. Badania w szpitalu *Claude-Bernard*a wykazały, że rubiasol działa swoiście na różę. Efekt leczniczy jest zachęcający, objawy chorobowe szybko ustępują, wszystkie leczone tym preparatem niemowlęta szybko wyzdrowiały, żadnych ubocznych działań nie zauważono, już po 3 godzinach rubiasol wydziela się z moczem, zabarwiając go na czerwono. Według autorów, działanie jego jest wybiórcze, gdyż działa jedynie i niezawodnie przeciwko róży.

*) Demonstrowany na posiedzeniu klinicznym Szpitala im. Bersonów i Baumanów dn. 5.V.36 r. i w Pol. Tow. Pedjatr. dn. 6.V.36 r.

Przypadek, o którym mowa, dotyczy dziecka, które ma obecnie sześć tygodni i chore jest od 10 dni. Przybyło do Warszawy w stanie b. ciężkim, z objawami róży na twarzy, lewej połowie szyi i lewym barku, z ciepłotą ciała 39,5°. Tego samego dnia po radzie z chirurgiem zastrzyknięto 10 cm³ krwi domięśniowo. Następnego dnia sprawa rozszerzyła się na całą klatkę piersiową od przodu i od tyłu i na część owłosioną głowy. Po zastrzyknięciu surowicy i następnego dnia po powtórnym zastrzyknięciu krwi stan dziecka nie tylko nie uległ poprawie, ale systematycznie się pogarszał. Sprawa chorobowa zajęła część kończyn dolnych, tak, że śmiało rzecz można było powiedzieć, iż choroba objęła prawie całą skórę, pozostawiając gdzieś zdrowe wysepki. Ogólny stan bardzo ciężki. temper. 39°, wymioty, tony serca głucho. W tym czasie udało mi się otrzymać pastylki rubiasolu, które nie znajdują się jeszcze w sprzedaży w Polsce. Już po 2 dniach stosowania powyższego preparatu wyniki przeszły wszelkie oczekiwania. Po upływie 24 godzin skóra przybrała zabarwienie żółtawo-bławe, temperatura zaczęła opadać, ogólny stan dziecka uległ poprawie. Następnego dnia nastąpiło całkowite zblednięcie dotkniętych różą miejsc. W ciągu następnych kilku dni skóra nabrała wyglądu normalnego, stan ogólny dobry, temperatura prawidłowa. Po upływie 3 dni dziecko znów dostało gorączki i na wysokości lewego kąta łopatki ponownie wystąpiło zaczerwienienie i obrzęk skóry. Po podaniu 1 tabletki *prontosilu* (w braku rubiasolu) w ciągu dosłownie jednego dnia sprawa znów ustąpiła, i skóra wróciła do normy. W ciągu następnych kilku dni stan dziecka dobry, samopoczucie dobre, przybiera na wadze. Z Warszawy wyjechało zupełnie zdrowe.

Powyższy przypadek powinien zachęcić ogół lekarzy do stosowania omawianego tu środka leczniczego i skontrolowania wyników autorów francuskich.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

Pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

O zespole klinicznym zawału mięśnia sercowego.

Podał
Emil LANDAU (Warszawa).

Wśród schorzeń naczyń wieńcowych serca i ich następstw odrębne miejsce zajmuje zespół objawów klinicznych będących wynikiem ostrej niedrożności jednej z tętnic wieńcowych. Przez szereg lat zmiany, stanowiące anatomiczny wyraz następstw zakrzepowej niedrożności naczyń wieńcowych, znane były jedynie anatomopatologom i stanowiły przedmiot badań wyłącznie anatomicznych i histopatologicznych. Dopiero obserwacje i badania kliniczne ostatnich dziesiątków lat, wspomagane przez kontrolne badania nekropsyjne, pozwoliły na ścisłe wyodrębnienie zawału serca spośród grupy cierpień dławicowych. Dzieje kliniczne zawału serca obchodziły przed dwoma laty cichy jubileusz: minęło bowiem pół wieku od chwili ukazania się w 1884 roku pracy *Leydena*, pierwszej monografii, która położyła poniekąd podwaliny pod dalsze obserwacje kliniczne z zakresu zawału serca. Obok obszernych wywodów anatomopatologicznych, dotyczących patologii naczyń wieńcowych, praca *Leydena* zawiera cenne uwagi o przebiegu klinicznym ostrej niedrożności tętnic wieńcowych. Monografia ta zasługuje na miano przełomowej pracy w historii ba-

dań nad zawałem serca. *Leyden* dzieli przypadki na ostre, podostre i przewlekłe, podkreśla objawy ciężkiej niedomogi krążenia, towarzyszące nieraz zawałowi serca, kieruje uwagę lekarza klinicysty na spotykany często podczas nekropsji obraz włóknikowego zapalenia osierdzia, odróżnia pod względem anatomopatologicznym zawał krwotoczny i ogniska rozmiękczeniowe, grożące pęknięciem ściany serca, od drobnych bliznowatych zmian w mięśniu sercowym, będących wyrazem przebytych drobnych zawałów — oto w pobieżnym zarysie najważniejsze i po dziś dzień aktualne wartości rozprawy *Leydena*.

Od chwili ukazania się pracy *Leydena* ogłoszono długi szereg prac klinicznych, poddających dokładnemu rozbirowi poszczególne objawy zespołu zawału serca. Monografie angielskie, amerykańskie, francuskie, niemieckie, polskie, włoskie oświetlają zagadnienie wszechstronnie na podstawie obszernego materiału klinicznego, wielokrotnie potwierdzonego wynikiem badań anatomicznych i histopatologicznych. Badania anatomopatologów, wykazujące częstość występowania drobnych blizn pozawałowych w mięśniu sercowym osobników, u których klinicznie nie stwierdzono objawów ostrej niedrożności tętnic wieńcowych, skierowały uwagę klinicystów na przypadki o przebiegu poronnym, nie dające pełni obrazu zawału serca. Dzięki badaniom ana-

tomopatologów i klinicystów zespół kliniczny zawału mięśnia sercowego stanowi dzisiaj sprecyzowane pojęcie kliniczne. Zpośród prac anatomopatologicznych, które specjalnie przyczyniły się do głębszego wejrzenia w istotę następstw ostrej niedrożności naczyń wieńcowych serca, na pierwszy plan wysuwają się prace o ukrwieniu tętniczym serca. Już w roku 1912 *Herrick* podaje fakt anatomiczny o wielkiej doniosłości: tętnice wieńcowe serca nie są, jak mniemano dotąd, naczyniami końcowymi w sensie anatomicznym, lecz posiadają liczne anastomozy. W pracy swojej *Herrick* na tej właśnie podstawie dowodzi, że nawet zaczopowanie większej gałązki tętniczej w układzie wieńcowym serca nie musi prowadzić do martwicy zawałowej, jeżeli nie występuje zbyt szybko, a tem samym pozwala na wytworzenie się krążenia obocznego. Precyzyjnym badaniom *Mönckeburga* oraz *Grossa* zawdzięczamy wiadomości o ukrwieniu tętniczym poszczególnych odcinków mięśnia sercowego, specjalnie dróg przewodnictwa. Każda z tętnic wieńcowych unaczynia mniej więcej odpowiadającą swej nazwie część serca. Prawa, fizjologicznie słabiej od lewej rozwinięta, komorę prawą, z wyjątkiem lewej trzeciej części jej przedniej ściany, która jest unaczyniona przez lewą tętnicę wieńcową, następnie prawą część tylnej ściany komory lewej oraz część przegrody międzykomorowej. Lewa — całą pozostałą część lewej komory, przednią lewą część prawej komory oraz małą część przegrody międzykomorowej; pozostała część przegrody międzykomorowej oraz mięśnie brodawkowe unaczynione są przez gałązki tętnicze, pochodzące od obu tętnic wieńcowych. Węzeł zatokowy w 86% przypadków unaczyniony jest przez tętnicę wieńcową prawą, w 4% przez lewą, w 10% przez obie. Węzeł przedsionkowo-komorowy i pęczek *Hisa* unaczynione są przez tętnice przegrody włóknistej, pochodzące od prawej tętnicy wieńcowej, anastomozującej z lewą. Prawa gałązka pęczka *Hisa* unaczyniona jest przez gałązkę lewej tętnicy wieńcowej, posiada jednak anastomozy z prawą: lewe ramię pęczka *Hisa* nie posiada własnej gałązki tętniczej, otrzymuje natomiast liczne anastomozy od obu tętnic wieńcowych.

Bogate unaczynienie tętnicze pęczków przewodnictwa sercowego znajduje swój wyraz kliniczny w stwierdzanym nieraz fakcie, że objawom ostrej niedrożności jednej z tętnic wieńcowych serca względnie rzadko towarzyszą objawy zaburzeń w przewodnictwie: układ przewodnictwa w sercu chroniony jest w ten sposób od zaburzeń krążeniowych. Obie tętnice wieńcowe posiadają między sobą liczne połączenia, przebiegające w przegrodzie przedsionkowokomorowej, w mięśniach brodawkowych, w dolnej części ściany prawej komory, w błonie zewnętrznej tętnicy głównej i płucnej. Stwierdzenie istnienia licznych połączeń obocznych między tętnicami wieńcowymi zawdzięczamy badaniom *Herricka*, *Jonesa*, *Grossa* i *Campbella*. Autorzy ci wykazali ponadto istnienie połączeń anastomotycznych pomiędzy gałązkami naczyń wieńcowych i naczyniami odżywczymi tętnicy głównej, płucnej, obu żył próżnych, naczyniami osierdzia, śródpiersia i *v. v. Thebesii*. Stwierdzenie obecności tak licznych połączeń obocznych obu tętnic wieńcowych między sobą oraz z naczyniami narządów sąsiednich obaliło całkowicie dawniejszy pogląd na tętnice wieńcowe serca, jako naczynia końcowe. Pośrednim, a nader ważnym dowodem istnienia tych połączeń obocznych w krążeniu wieńcowym są fakty, wielokrotnie przez anatomopatologów stwierdzone, że zawały serca skierowane są zazwyczaj ku we-

wnętrznej powierzchni ściany mięśnia sercowego, a więc tam, gdzie brak lub mało jest połączeń anastomotycznych, oraz, że obszar mięśnia sercowego, dotknięty zawałem, jest mniejszy, niżby to odpowiadało okolicy, unaczynionej przez zaczopowaną gałązkę tętniczą.

Zmiany anatomo- i histopatologiczne, występujące w mięśniu sercowym w następstwie zamknięcia światła tętnicy wieńcowej, zależą od kalibru zaczopowanego naczynia, od stopnia rozwoju sieci naczyń obocznych i od czasu trwania niedrożności. W typowych przypadkach rozległego zawału stwierdza się w mięśniu sercowym ognisko szarozółtawe, wyraźnie odcinające się od otoczenia, o zmniejszonej, nieraz ciastowatej spoiwości, umiejscowione bądź w sąsiedztwie osierdzia, bądź bliżej wsierdziejowej powierzchni serca. W pierwszym przypadku ognisku zawałowemu towarzyszyć może obraz włóknikowego zapalenia osierdzia, w drugim łatwo o podrażnienie wsierdzia i o tworzenie się zakrzepów przyściennej. *René Marie* i *Cruveilhier* rozróżniają dwie postaci zawału: martwiczą i krwotoczną, sądząc, że postać krwotoczna jest wyrazem nietylko gwałtownego dopływu krwi do ogniska martwiczego z naczyń obocznych, lecz także częściowego przerwania wsierdzia i mięśnia sercowego oraz zalewu włókien mięśniowych przez krew, włączaną z serca. Mikroskopowo rozróżniamy dwa okresy zmian: okres, w którym jeszcze budowa włókien mięśnia sercowego jest choćby częściowo zachowana, i okres późniejszy, w którym jest ona całkowicie zniszczona. W pierwszym — obok skupień, złożonych z resztek włókien mięśniowych o zachowanej jeszcze, choć zatartej budowie, stwierdza się rozległe zmiany wsteczne barwnikowe i tłuszczowe. W drugim okresie zmian stwierdza się już tylko resztki barwnika i ziaren tłuszczowych, jako jedyną pozostałość zmienionych włókien mięśniowych, poprzerplanych pasmami tkanki łącznej, tworzącej charakterystyczną budowę alweolarną. Stopniowo postępuje proces zagęszczania się włókien tkanki łącznej, prowadząc wreszcie do pełnego zbliznowacenia.

Pod względem umiejscowienia zawału w mięśniu sercowym wszyscy autorzy zgodnie stwierdzają, że zawał umiejscawia się z wyraźną predylekcją w przedniej ścianie lewej komory, a więc w części serca, unaczynionej przez przednią gałązkę zstępującą. Umiejscowienie to jest tak częste, że w piśmiennictwie amerykańskim przednią gałązkę zstępującą lewej tętnicy wieńcowej zyskała sobie niepochlebne miano tętnicy naglej śmierci. Nieco rzadziej zawał mięśnia sercowego umiejscawia się w okolicy wierzchołka serca lub w ścianie prawej komory. *Pezzi* sądzi, że występujący nagle, wśród typowych objawów zawału serca, znaczny obrzęk wątroby jest zjawiskiem patognomicznym dla umiejscowienia zawału w ścianie prawej komory. Temu umiejscowieniu zawału ma również często odpowiadać zespół kliniczny, wyodrębniony przez *Liana* i *Pollet* pod nazwą „*état du mal cardio-gastro-angineux*“, charakteryzujący się ciężkim i nagle występującym stanem dławicowym, nudnościami, wymiotami, ostrą nieomogą serca, lokalizacją bólu w nadbrzuszu, względnie promieniowaniem bólu z okolicy mostkowo-sercowej do nadbrzusza.

Zestawienia statystyczne *Levine'a*, *Liana*, *Pezziego*, *Parkinsona* i *Bedforda*, *Semerau-Siemianowskiego*, *Wearna*, oparte na własnych materiałach klinicznych, wykazują znaczne różnice w zapadalności na zawał serca u mężczyzn i kobiet:

Obni
anal
pato
gicz
zawi
sercpada
ić
dług.

oleg

Umie
wien
zawiZapa
ność
wedi
płci.

	Liczba		
	przypadków	Mężczyzn	Kobiet
Levine	145	110 (77%)	34 (23%)
Lian	43	40 (93%)	3 (7%)
Pezzi	20	19 (95%)	1 (5%)
Parkinson i Bedford	83	72 (87%)	11 (13%)
Semerau-Siemianowski	41	38 (93%)	3 (7%)
Wearn	19	10 (53%)	9 (47%)
Anderson	58	47 (81%)	11 (19%)
Conner	287	243 (85%)	44 (15%)
Faulkner i Marble .	30	24 (80%)	6 (20%)

Z zestawienia tego wynika, że zapadalność mężczyzn na zawał mięśnia sercowego znacznie przewyższa zapadalność kobiet.

Wiek chorych, dotkniętych zawałem serca, waha się pomiędzy 40-ym a 70-ym rokiem życia, szczyt krzywej zapadalności przypada na piąty i szósty dziesiątek lat. Przypadki zawału serca u osobników poniżej 40-go roku życia należą do rzadkości: Semerau-Siemianowski na 41 obserwowanych przypadków notuje zaledwie 3 poniżej 40-ego roku życia, Lian na 60 zgórą przypadków — zaledwie 1 poniżej 40-ego roku życia; powyżej sześćdziesiątego—sześdziesiątego piątego roku życia zawał serca spotyka się stosunkowo rzadziej, stając się w wieku starszym rzadkością kliniczną. Zjawisko to stoi, być może, w związku z rozwijającą się z wiekiem siecią naczyń obocznych w krążeniu wieńcowym: sieć tych połączeń anastomotycznych osiąga szczyt swego rozwoju w sercu starczym. Fakt ten posłużył niektórym autorom jako impuls do rozważań teleologicznych na temat urządzeń obronnych ustroju przed możliwością zawału. Sądzą, że jest to ujęcie zbyt jednostronne, łatwo bowiem znaleźć ogólniejsze uzasadnienie dla rozwijającej się z wiekiem sieci naczyń obocznych w sercu w postępujących zmianach miażdżycowych w głównych pniach odżywczych serca.

Pod względem etjologicznym na plan pierwszy w zawałach serca wysuwają się zmiany miażdżycowe w ścianach tętnic wieńcowych. Zmianami temi dotknięte są bądź główne pnie naczyń wieńcowych, bądź drobne ich rozgałęzienia, często przedwłosowate. Obok zmian miażdżycowych rolę etjologiczną w występowaniu zakrzepowych zmian w układzie tętnicznym serca odgrywają procesy zakaźno-zapalne. Kiła, w przeciwieństwie do innych schorzeń naczyń wieńcowych serca, odgrywa w zawałach serca rolę podrzędną. Ilustruje to poniższe zestawienie statystyczne:

	Liczba		Kiła stwierdzono w
	przypadków		
Parkinson i Bedford	76	3 (4%)	
Conner	274	39 (14%)	
Levine	83	3 (3½%)	
Semerau - Siemianowski	41	3 (7%)	

Przypadek kiłowego zakrzepu tętnicy wieńcowej opisał w piśmiennictwie polskim Nowicki. W antecedenjach chorych, dotkniętych zawałem serca, spotykamy często przebyte napady dławicy piersiowej, bardzo często nadoiśnienie: Levine stwierdza na 145 chorych, dotkniętych zawałem serca, w 45 przypadkach nadoiśnienie, Barnes i Bell na 42 chorych w 24 przypadkach, Conner na 274 chorych 93 razy. Liczni autorzy obcy, a w piśmiennictwie polskim zwłaszcza Semerau-Siemianowski, podkreślają dziedziczne i konstytucjonalne obciążenie ukła-

du naczyniowego. W ostatnich latach zwrócono uwagę na rolę cukrzycy w etiologii zawału serca.

Kardynalnym objawem w typowym przebiegu zawału mięśnia sercowego jest ból: w tym zespole objawów osiąga on natężenie znaczne, nieraz dominuje nad całym obrazem klinicznym. Umiejscowiony zazwyczaj w okolicy mostka i serca, ból zawałowy promieniuje ku barkom, do ramion, do okolicy łopatkowej, do nadbrzusza, nieraz do szyi i karku, do żuchwy a nawet do kończyn dolnych. Na rozległe promieniowanie bólu w zawałach serca zwraca uwagę Weissbach, przypisując temu objawowi znaczenie dagnostyczne. W przypadkach, w których bólowi zawałowemu, umiejscowionemu w nadbrzuszu, względnie do nadbrzusza promieniującemu, towarzyszą nudności, wymioty, odruchowe napięcie powłók brzusznych, łatwo o błąd dagnostyczny: rozpoznanie ostrej sprawy brzusznej. O błąd ten tem łatwiej, że do opisanych objawów dołącza się symptomatologia ogólnego wstrząsu: woskowa bladeść twarzy, nikłe tętno, spadek ciśnienia krwi. Jako konsekwentne następstwo takiego błędu rozpoznawczego w przypadkach zawału serca o nietypowym promieniowaniu bólu, notowane są w piśmiennictwie laparotomie eksploratywne. Ból w zawałach serca występuje zazwyczaj nagle, bez objawów zwiastunnych, przeważnie u osobników dotąd klinicznie zdrowych, bądź też u ludzi, którzy już poprzednio cierpieli na objawy dławicy piersiowej. W porównaniu z bólem, towarzyszącym napadom stenokardjalnym, ból zawałowy oceniany jest przez chorych jednogłośnie, jako niepomiernie od niego silniejszy i gwałtowniejszy. Dla należytej oceny stopnia nasilenia bólu zawałowego ważne są relacje tych pacjentów, którzy, zahartowani przez wielokrotne napady dławicowe, zapadają wśród objawów zawału serca; wypowiedzenia się tych chorych na temat intensywności bólu zawałowego są niezmiernie charakterystyczne: chorzy nie szczędzą superlatywów, wyraźnie podkreślając wybitną różnicę w natężeniu bólu zawałowego w porównaniu z bólami stenokardjalnymi. Drugą cechą, która charakteryzuje ból w zawałach serca i odróżnia go od bólów w dławicy piersiowej, jest czas jego trwania: krótkotrwały zazwyczaj w napadzie dławicy piersiowej, ból w zawałach serca może trwać godzinami a nawet w ciągu całych dni, bądź jednolicie nasilony, bądź o naprzemian wzrastającym i słabnącym natężeniu nie reagując zupełnie na środki spazmolityczne. Wytwarza się stan, w całej pełni zasługujący na nazwę „status anginosus”, na co zwracał uwagę w piśmiennictwie polskim Pawiński. Bólowi zawałowemu towarzyszy zazwyczaj uczucie niechybnie grożącej śmierci, znacznie bardziej nasilone, aniżeli uczucie unicestwienia, towarzyszące napadom dławicy piersiowej.

Patogeneza bólu w zawałach serca łączy się organicznie z patogenetycznym ujęciem bólu dławicowego wogóle. Poglądy na tę sprawę patologów i klinicystów ulegały zmianom na przestrzeni wielu dziesiątków lat, dzielących nas od klasycznej pracy Heberdena. Panująca niegdyś teoria kurczu naczyń wieńcowych serca nie wytrzymała krytyki. Wysunięto przeciwko niej szereg zarzutów, wśród których jednym z ważniejszych był ten, że tętnice wieńcowe, zmienione miażdżycowo (a w patologii schorzeń tętnic wieńcowych te zmiany należą do najczęściej spotykanych), są mało podatne na kurcze naczyniowe. Teoria Wenckebacha dopatruje się przyczyny bólu w napadach dławicowych w gwałtownym rozciągnięciu ściany naczyniowej bądź tętnicy głównej, jeżeli chodzi o aortalgię, bądź też tętnic

Symptomatologia.
1) Ból.

Patogeneza bólu

wieńcowych w napadach dławicy piersiowej. E d e n s broni teorii wieńcowej. Opiera się on na stwierdzonym doświadczalnie fakcie, że przydanka (*adventitia*) naczyń wieńcowych wykazuje wrażliwość bólową, że natomiast nie udało się stwierdzić doświadczalnie tej własności mięśnia sercowego lub wsierdza. Sądzi on zatem, że powstawanie bólu sercowego wiązać należy z podrażnieniem przydanki naczyń wieńcowych bądź przez kurcze naczyniowe, bądź też przez ucisk, wywierany przez śłup krwi w zaczopowanym naczyniu. Obecnie przez znaczną większość patologów i klinicystów przyjęta jest teoria, objaśniająca powstawanie bólu dławicowego wyzwoleniem odruchu narządowo-czuciowego przez powstające ostro w mięśniu sercowym ognisko bezwzględne lub względne niedokrwienia. Ogniska niedokrwienia bezwzględne powstają w mięśniu sercowym wówczas, kiedy dopływ krwi do danego odcinka mięśnia sercowego zostaje odcięty przez zator lub zakrzep w tętnicy wieńcowej, względnie przez długotrwałą jej kurcz. Niedokrwienie względne powstaje w mięśniu sercowym wówczas, gdy wytwarza się niestosunek pomiędzy pracą serca a ilością dopływającej do mięśnia sercowego krwi tętnicznej. Patogenetyczne pojęcie niedokrwienia względnego zostało pogłębione przez badania doświadczalne D i e t r i c h a . Określając jednocześnie ilość krwi, przepływającej przez tętnicę wieńcową, oraz pracę serca z jednoczesną kontrolą zmian, zachodzących w krzywej elektrokardjograficznej, D i e t r i c h wykazał, że niestosunek między pracą serca a ilością krwi, przepływającej przez tętnicę wieńcową, prowadzi do wyraźnych zmian w krzywej elektrokardjograficznej. Zmiany te nasilają się w miarę wzrastania niestosunku między pracą serca a ilością dostarczanej krwi tętnicznej, prowadząc w przypadkach doświadczalnie wywołanego niedokrwienia względnego i głodu tlenowego do obrazu, spotykanego w klinice w przypadkach ostrej niedrożności naczyń wieńcowych serca. W badaniach, przeprowadzonych na osobnikach zdrowych oraz na cierpiących na dławicę piersiową, w warunkach, prowadzących do głodu tlenowego (w komorze o niskim ciśnieniu lub w powietrzu oddechem, stanowiącym mieszaninę 92% azotu i 8% tlenu), D i e t r i c h wykazał nietylko występowanie zmian w krzywej elektrokardjograficznej, typowych dla ostrej niedrożności tętnic wieńcowych, lecz stwierdzał również u osobników, cierpiących na dławicę piersiową — występowanie w tych warunkach bólów dławicowych. Osobnikom badanym podawano w okresie doświadczalnym środki rozszerzające naczynia, w celu usunięcia ewentualnego kurczu naczyniowego, spowodowanego przez anoksemję; leki te jednak nie miały wpływu ani na stan chorych, ani na zmiany elektrokardjograficzne. Badania B ü c h n e r a na zwłokach osobników, zmarłych z powodu dławicy piersiowej, oraz badania doświadczalne B ü c h n e r a i L u c a d o u na zwierzętach wykazały, że w przypadkach dławicy piersiowej, względnie po doświadczalnym podwiązaniu naczyń wieńcowych stwierdzić się dają zawsze drobnowidzowo zmiany w mięśniu sercowym w postaci ognisk martwiczych w przypadkach świeżych, lub drobnych, zazwyczaj licznych blizn w przypadkach dawnych. Podobne zmiany martwicze stwierdzali autorzy, wywołując doświadczalnie niestosunek pomiędzy pracą serca a jego ukrwieniem na drodze znacznego skrwawiania zwierząt doświadczalnych, zmuszanych następnie do wykonywania ciężkiej pracy. Tak więc patologia współczesna w licznych badaniach doświadczalnych i w obserwacjach

klinicznych oraz anatomopatologicznych znajduje wydatne oparcie dla dominującej obecnie teorii, objaśniającej powstawanie bólu dławicowego wyzwoleniem odruchu narządowo-czuciowego przez powstające w mięśniu sercowym ognisko bezwzględne lub względne niedokrwienia. Ból ten trwać ma tak długo, dopóki nie ulegną zniszczeniu włókna nerwowe, względnie zakończenia nerwowe w obrębie ogniska zawału. Nieco odmienne stanowisko w sprawie patogenetyki bólu zawałowego zajmuje B e n e d e t t i : sądzi on, że ból zawałowy należy łączyć z kurczem naczyniowym w obrębie gałązki zstępującej przedniej tętnicy wieńcowej; zwraca on uwagę, że zawał serca występuje najczęściej u osobników, dotkniętych miażdżycą specjalnie tętnic wieńcowych, że przednia tętnica wieńcowa, a zwłaszcza jej część początkowa jest miejscem predylekcyjnym kurczów naczyniowych. Powstaje *circulus viciosus*: lokalna predyspozycja do kurczów wzmagą się wskutek zmian miażdżycowych, te zaś z kolei potęgują skłonność do kurczów. Według poglądu B e n e d e t t i e g o wytwarzanie się zakrzepu jest następstwem stanu angiospastycznego, prowadzącego do zwolnienia obiegu krwi w zmienionem atermatycznie naczyniu. B e n e d e t t i podkreśla wreszcie sprzeczność, jaka istnieje pomiędzy nagłością zjawiania się bólu zawałowego i natychmiastowym osiągnięciem przezeń *maximum* natężenia a utartym poglądem na genezę bólu zawałowego, jako następstwa martwicy anemicznej w obrębie ściany mięśnia sercowego: podkreśla on, że wytworzenie się zawału wymaga wszak pewnego czasu. Współczesne ujęcie patogenetyki bólu dławicowego, wychodzące z założenia, że punktem wyjścia dla zjawiska bólu jest wytworzenie się ogniska ostrego niedokrwienia w mięśniu sercowym, usuwa to pozorną sprzeczność.

Wytworzenie się ogniska niedokrwienia, względnie martwicy jest podniętą właściwą, dającą początek łukowi odruchowemu, znanemu pod nazwą odruchu narządowo-czuciowego. Ognisko chorobowe, ostro powstałe w mięśniu sercowym, wywołuje podrażnienie zakończeń nerwowych układu wegetatywnego. Stąd od włókien zwojów sercowaortalnych droga prowadzi poprzez liczne włókna współczulne do trzech zwojów szyjnych i górnych piersiowych; dalej poprzez gałązki łączące do rdzenia i wreszcie za pośrednictwem nerwów ruchowych, czuciowych, wydzielniczych, naczynioruchowych podnięta, powstała w mięśniu sercowym prowadzi do reakcji swoistych w terenie, unerwionym przez dane gałązki nerwowe. Zależnie od charakteru ostatecznej reakcji swoistej, do której prowadzi w końcowej fazie łuku narządowo-czuciowego podnięta odpowiednia. D u m a s rozróżnia odruchy trzewnoczuciowe, jak ból, drętwienie, trzewnoruchowe — ściskanie, dławienie, liczne objawy spastyczne, trzewnowydzielnicze, jak pot, ślinotok, objawy naczynioruchowe i wreszcie trzewnopsychiczne, do których należy lęk.

Patogeneza uczucia lęku, występującego w stanach chorobowych, będących następstwem ostrej niedrożności tętnic wieńcowych, zasługuje na specjalną uwagę. Lęk, towarzyszący bólom dławicowym, względnie, jak to bywa niekiedy w przypadkach o przebiegu nietypowym, bezbólowym, będący, według poglądu B r a u n a , ich równoważnikiem klinicznym, ma swoisty charakter. Jest to uczucie lęku, niepomiernie nasilonego, uczucie unicestwienia, niechybnie grożącej śmierci. Patogeneza tych swoistych stanów uczuciowych nie jest dotąd należycie wyjaśniona. Pewne światło na patogenetyczne ujęcie lęku zawałowego rzucają obserwacje kliniczne i badania

2) Lę
i jego
togen

doświadczalne Hausnera i Hoffa. Autorzy ci zauważyli, że u kilku chorych, operowanych z powodu guzów nowotworowych, umiejscowionych w okolicy mózdzku, mostu i rdzenia przedłużonego, wystąpił w kilka godzin po zabiegu operacyjnym zespół objawów, na który składał się lęk, uczucie nieuchronnie zbliżającej się śmierci, halucynacje wzrokowe, mowa opuszkowa. Kilku chorych zmarło wśród opisanego zespołu objawów. Sekcyjnie stwierdzono obrzęk dolnej części mostu oraz rdzenia przedłużonego. Obrzęk ten był następstwem gwałtownego odprężenia się naczyń krwionośnych w okolicy usuniętych guzów nowotworowych. Autorom nasunęła się myśl powiązania klinicznego zespołu objawów, obserwowanych u tych chorych, związkiem przyczynowym ze stwierdzonym sekcyjnie obrzękiem w okolicy trzonu mózgowia. Wobec tego, że uczucie unicestwienia, które występowało u tych chorych po zabiegach operacyjnych na mózgu, pokrywało się całkowicie z uczuciem lęku, towarzyszącym napadom dławicy piersiowej, a zwłaszcza zawałowi serca, autorzy zbadali w tym kierunku materiał chorych z ostrą niedrożnością tętnic wieńcowych serca. Na nekropsjach chorych, zmarłych z powodu objawów zawału serca, u których bezpośrednio przed śmiercią uczucie lęku niepomniernie było nasilone, stwierdzono w całym szeregu przypadków objawy obrzękowe w mózgu, identycznie umiejscowione, jak w opisanych przypad-

kach neurologicznych. Rozwijając systematycznie swoją koncepcję patogenetyczną lęku dławicowego, autorzy wykonali szereg doświadczeń na zwierzętach, wywołując ogniska niedokrwienia w mięśniu sercowym przez podwiązywanie poszczególnych odcinków tętnic wieńcowych. W tych doświadczalnych badaniach stwierdzono również wielokrotnie w okolicy mostu i rdzenia przedłużonego objawy obrzękowe, a nawet drobne wybroczyny. Stwierdzono wreszcie, że obrzęk ten nie występuje u zwierząt doświadczalnych, u których, przed podwiązaniem tętnic wieńcowych serca, przecięto drogi współczulne i parasympatyczne, biegnące od serca do ośrodkowego układu nerwowego. Teorię tę przytaczam jako próbę wyjaśnienia patogenetycznego swoistego uczucia lęku w zespołach dławicowych, zwłaszcza w zespole klinicznym zawału serca. Hess był jednym z pierwszych, którzy zwrócili uwagę na możliwość opuszkowego pochodzenia uczucia lęku w dławicy piersiowej. W ostatnich latach w piśmiennictwie zwrócono uwagę na inne jeszcze objawy, towarzyszące zawałowi serca, co do których można również podejrzewać etiologię cerebralną: opisywane w 25% przypadków zawału serca hiperglikemia i cukromocz oraz spotykany niekiedy oddech Cheyne-Stokesa mogą być również wyrazem uszkodzonej czynności mózgowej.

(C. d. n.)

Oceny książek

Władysław ELMER. **Fizjologia i Patologia Przemiany Jodu.** Kraków 1936. Nakładem Polskiej Akademii Umiejętności.

Monografia Władysława Elmera ujmuje całokształt zagadnienia fizjologii i patologii przemiany jodu. Treść książki jest podzielona na następujące działy: I. Zarys historyczny. II. Metody oznaczeń połączeń jodu. III. Fizjologia przemiany jodu. IV. Patologia przemiany jodowej. V. Literatura i errata. Nazywanie literatury i erratów rozdziałem V jest dosyć dziwne, gdyż mamy tu jedynie wyliczenie piśmiennictwa omawianego zagadnienia. Każdy z wyszczególnionych głównych rozdziałów jest podzielony na rozdziały mniejsze, których niesposób wyszczególnić w krótkiej ocenie, a co znakomicie ułatwia czytelnikowi zaznajamianie się z treścią książki. Autor rozpoczął swoją monografię od zarysu historycznego, sięgającego od odkrycia jodu aż do chwili obecnej. Zarys ten obejmuje zasadnicze postępy naszej wiedzy o przemianie jodu w ustroju, jego związek z tarczycą i znaczeniu w zaburzeniach tarczycy. Rozdział ten doskonale wprowadza czytelnika do szczegółowych danych, ujętych w następnych rozdziałach. W rozdziale drugim autor daje przegląd zasad dotychczasowych metod oznaczania jodu i ich krytyczną ocenę, przyczem główny nacisk kładzie na mikrometody, które mają zastosowanie w klinice. Autor przytacza również szereg metod oznaczania jodu, opisując je dość szczegółowo. Czasami jednak autor nie podaje liczbowych danych, co utrudnia wykonanie oznaczenia jodu jedynie na podstawie opisu, przytoczonego przez autora. Na przykład, niedostateczny jest opis oznaczania jodu w tkankach i w kale, na str. 58. Autor np. zaznacza, że do danej metody używa się węglanu potasu. Czytelnikowi natomiast trudno jest ustalić, iloprocentowy ma być węgiel potasu, czy 50%, jak na str. 36, czy inny. Na str. 32 jest pomyłka drukarska, winno być: węglanu potasu, a nie potasu. Bardzo cenną rzeczą są w opisie metod krytyczne uwagi autora co do wartości danej metody. Bardzo dobrze został ujęty i szczegółowo opracowany dział fizjologii przemiany jodu. Autor omawia w tym dziale istnienie jodu i jego przemianę w poszczególnych tkankach,

wydzielinach gruczołowych i wydalinach. Prócz tego autor w tym dziale poświęcił osobno duży rozdział o jodzie w tarczycy, który znajdujemy tam tak w postaci organicznej, jako tyroksynę i dwujodotyrozynę, jak i w postaci nieorganicznej. Prócz tego autor omówił w tym dziale korelację gruczołów o wydzielaniu wewnętrznym w stosunku do przemiany jodowej a także wpływ witamin na tę przemianę, która to sprawa jest skądinąd bardzo ważna dla lekarza. Na str. 79 autor niezbyt używa terminu „jod atomistyczny” zamiast jod atomowy, gdyż słowo „atomistyczny” pochodzi od atomistyki, czyli nauki o atomach, a tutaj chodzi o podkreślenie, że jod występuje w postaci atomów. Rozdział fizjologii przemiany jodu jest bardzo starannie opracowany, zawiera mnóstwo ciekawych danych oraz liczb, i czytelnik ma możliwość nie tylko przypomnieć sobie fakty już znane, ale i nauczyć się zupełnie nowych. W dziale patologii przemiany jodowej autor omawia przedewszystkiem przemianę jodową w schorzeniach tarczycy, t. j. w tyreotoksykozach, hipotyreozech i atyreozech, poruszając wszystkie zagadnienia wpływu rozmaitych czynników na przemianę jodową w tych stanach. Duży podrozdział w rozdziale głównym jest poświęcony przemianie jodu w ustroju z wolem zwyczajnym, poruszając krótko i przejrzyście teorię powstawania wola w zależności od rozmaitych czynników zewnątrz i wewnątrzustrojowych. Nie pominął również autor przemiany jodowej w innych sprawach patologicznych, jak schorzeniach gruczołów dokrewnych, chorobach krwi, chorobach zakaźnych i w nerwicach wegetatywnych. Na końcu tego rozdziału autor podaje próby wykrywania tyreotoksykozy przez obciążenie ustroju jodem nieorganicznym, podając technikę wykonania próby, co daje możliwość wykrywania początkowych stanów tyreotoksykozy w klinice. Monografia zawiera 86 bardzo dokładnych i dobrych tablic i 18 rycin. Imponująco przedstawia się spis literatury, niesłusznie nazwany rozdziałem V. Autor przytoczył w tym spisie 1688 pozycji na 34 stronicach, szkoda tylko, że autor, cytując w monografii nazwiska autorów, nie podaje, w której z prac dane zagadnienie było rozpatrywane, co

znacznie utrudnia wyszukanie danej pracy, gdyż np.: *Marine* i współpracowników znajdujemy 43 prace, *Elmera* i współpracowników 27 prac i t. d. Należy z radością powitać ukazanie się w polskiej literaturze naukowej tak podstawowo opracowanej i wyczerpującej monografii, szczególnie w oparciu o własne badania autora, tembardziej, że znane są ogólnie trudne warunki pracy naukowej w kraju. Książka *Władysława Elmera* powinna przynieść wielką korzyść nie tylko badaczom naukowym, ale i lekarzom praktykom, i należy życzyć, by monografia ta ukazała się jaknajrychlej w drugim wydaniu.

Juljan W a l a w s k i.

Prof. M. PEWZNER. **Kuchnia djetetyczna dla zdrowych i chorych.** (W opracowaniu K. Królikowskiej i H. Winawerowej). Warszawa. Wydawnictwo Współczesne. Rok nie podany. Str. II — 508.

W związku z prądami, panującymi obecnie w naukach lekarskich, wzrasta zainteresowanie dla djetetyki, doniedawna traktowanej po macoszemu. Zjawiają się nowe dzieła, zarówno ściśle naukowe, jak i popularne. „Kuchnia djetetyczna” Prof. *Pewznera* jest jednym z nich, przeznaczonym dla szerszej publiczności. W pierwszej części omówione są zasady racjonalnego kucharstwa, to, co *Pózerski* nazwał *Gastrotechnika*. Wielkiej umiejętności wymaga uprzystępnienie tych zagadnień laikom. W książce *Pewznera* mają one charakter aforystyczny i stanowią zbiór nakazów i zakazów, przeważnie zupełnie uzasadnionych, lecz niekiedy wyraźnie przesadnych. Przesada ta dotyczy szczególnie witaminów. Pozwalam sobie wątpić, czy istotnie w warunkach przeciętnego żywienia nawet warstw mniej zamożnych niebezpieczeństwo awitaminozy jest tak poważne, że o witaminach należy pisać znacznie więcej, aniżeli o wszystkich pozostałych składnikach pożywienia, razem wziętych. Nadmierne rozpisywanie się o witaminach stworzyło już obraz kliniczny awitaminozofobji — i czas już najwyższy, aby owa naukowo cenna, ale w normalnych warunkach niezbyt groźna nowalijka naukowa została odpowiednio potraktowana w literaturze popularno-naukowej. W części praktycznej omówione są różne wzory djetetyczne. Z uznaniem podkreślić należy krytyczny stosunek autora do panującej obecnie manji surowkowej. Omówione jest dalej żywienie wątroba (w niedokrewności złośliwej) i różne typy

djet, wzorowane w ogólnych zarysach na układzie podręcznika *Roemhelda-Parisera*. Nie na wszystkie zalecenia można się zgodzić bez zastrzeżeń — naprz. w djecie Nr. 5, zalecanej w przewlekłych nieżytach wątroby i woreczka żółciowego. dziwi trochę dzwonko śledzia i jajecznicza z dwóch białek, obłana śmietaną, na 1-sze śniadanie i brak wzmianki o cukrze, miodzie i konfiturach — ale w djetetyce jeszcze nie czas na ustalone zasady i różnemi drogami można dość do celu. W djecie dla cukrzycowych znalazłem wzmiankę: „Układając menu według wskazówek lekarza”. Sądzę, że uwaga ta przydałaby się wszędzie, chociażby dlatego, że bez lekarza trudno będzie ustalić, czy jest niezbędna naprz. djeta Nr. 7 („w przewlekłym zapaleniu nerek w stanie niezaostrozonym”), 7-a („w stanie zaostżenia”), 7-b („jak poprzednio przy mniej ostrych objawach”), czy wreszcie 7 — bezsolna. Istotną wartość książki stanowią wskazówki kulinarne, dotyczące oceny świeżości produktów, oszczędności, techniki przyrządzania potraw, wykorzystania odpadków i 451 recept kulinarnych. Wzięte z kuchni rosyjskiej, będą one dla wielu naszych Pań pożądanym urozmaiceniem jadłospisu. Przy każdej recepcie podana jest wartość w kalorjach. Nie bacząc na zastrzeżenia w odniesieniu do wstępu teoretycznego, książka ta jest cennym nabytkiem w naszej ubogiej literaturze gastrotechnicznej. Wydana ładnie, druk czysty i przejrzysty. Przekład pozostawia nieco do życzenia — czas już odróżniać żywienie od odżywiania i skreślić niemieckie „stosuje się przy chorobach”, zamiast „w chorobach”, „menu” zamiast jadłospisu, „symptomaty” zamiast objawów, „dzynterja” zamiast czerwonki, „używający w dużej ilości chleb” zamiast chleba.

Ludwik Justman.

BREDNOW B. **Roentgenatlas der Erkrankungen des Herzens und der Gefaesse.** (Stron 155, odbitek 85. Nakładem Urbana i Schwarzenberga 1936. Berlin-Wiedeń)

Na podstawie 85 obrazów omawia autor wszelkie postaci zmian chorobowych serca i naczyń. Do każdego obrazu dołączony jest krótki treściwy opis danej postaci chorobowej w obrazie rentgenowskim oraz historia choroby danego przypadku. Autor posługuje się również i kimografią.

B. Kryński.

Wskazówki praktyczne

J. Alsborg tak wierzy w skuteczne działanie *Larostidiny (histaminy)* (fabr. *Hoffmann-La Roche*) w przypadkach wrzodu żołądka i dwunastnicy, że przypuszcza, iż u 3 chorych, którym środek ten nie pomógł, musiał omylić się w rozpoznaniu. Nie tylko bóle ustępują bardzo prędko, ale i badanie rentgenologiczne stwierdza wyraźną poprawę. Stosuje się 2—3 razy tygodniowo po 5 ctm³ domięśniowo, w sumie 10—12 zastrzyknięć; obok tego odpowiednia djeta. (Schweiz. med. Woch. 1936, N. 8).

—o—

Schmidt stosuje z powodzeniem przetwórn *Cantan Bayer (witamina C)* (fabr. *I. G. Farbenindustrie*) w uporczywych wymiotach ciężarnych. Pacjentki otrzymywały co 2-gi dzień domięśniowo zawartość jednej ampulki. Już po 3—4 zastrzyknięciu wymioty zdarzały się rzadziej, w sumie około 8 zastrzyknięć. Ten sam środek okazał się skuteczny w poronieniu nawykowym: wystarczało 5—10 zastrzyknięć domię-

śniowych. Istotą działania ma tu być pobudzenie czynności ciałka żółtego. (M. m. W. 1936, N. 9).

—o—

Do przypalań wewnątrzmacicznych stosuje *Aschner* paleczki następującego składu: *Rp. Zinci chlorat. 30,0; Micae panis. 60,0 M. f. bacilli 8 ctm. longi, 0,5 ctm. crassi.* Przy wprowadzaniu do jamy macicy należy szyję macicy zabezpieczyć paskiem gazy z maścią borową. Leczenie to może być stosowane tylko u kobiet starszych, u których minął wiek rodzenia. W najbliższych dniach po wprowadzeniu paleczek ciepłota ciała podnosi się, i zjawiają się bóle aż do odpadnięcia strupa. (Ztbl. Gyn. 1936, N. 15).

—o—

W leczeniu rwy kulszowej okazały się, według *Maggia*, najskuteczniejszymi środkami: kąpiele świetlne, plaster gorczycowy i przetwory siarki. (Policlinica 1935, N. 51).

—o—

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej. Sekcja kliniczna.

CCXVI posiedzenie z dnia 13 stycznia 1936 r.

Obecnych 102.

Przewodniczył G a n t z.

Odczyt:

H. Hirszf eldowa: *Wpływ dziedziczności na patologię* (było drukowane w „Warsz. Czasop. Lek.”)

CCXVII posiedzenie z dnia 27 stycznia 1936 r.

Przewodniczył B r e g m a n.

Obecnych 34.

Pokazy:

1) M. Grynbaum. *Przypadki czyraka mnogiego twardzieli i promienicy, leczone falami ultrakrótkimi* (ukazuje się w druku).

Dyskusja:

F l o k s t r u m p f uważa, że prelegent niepotrzebnie podawał tak szczegółowy opis przypadków Liebesnyego. Badania *in vitro* nie mają również rozstrzygającego znaczenia dla kliniki. Leczenie promienicy promieniami R o e n t g e n a daje bardzo dobre wyniki, a jest znacznie tańsze. W medycynie niema stuprocentowych metod. Sam mówca cierpiał na *paronychiom subepidermoidalem*, którą naświetlał prelegent z takim wynikiem, że po 3 naświetlaniach nastąpiło pogorszenie, wskutek czego leczenie chirurgiczne trwało 3 tygodnie, normalnie zaś 1—2 dni. L e w e n f i s z podaje, że leczył w Szpitalu im. prez. Mościckiego w Łodzi 40 przypadków promienicy w ten sposób, że stosował naświetlanie promieniami R o e n t g e n a, podawał doustnie *kaliom jodatam* i dożylnie roztwór L u g o l a. Robiono jedno naświetlanie tygodniowo, ogółem 6—7 naświetlań. Z leczonych stracił tylko jeden przypadek, przybył do szpitala *in extremis*. S a i d m a n uważa, że nastąpiła moda na krótkie fale, nawet guzy krwawnicowe tem się leczy. Wągliki i czyraki leczy chirurgi zachowawczo, rzadko sięgając do noża. Okres leczenia ich trwa kilka tygodni, interwenjuje się zaś tylko w razie wysokiej gorączki i burzliwych objawów ogólnych. *Furunculosis labii superioris*, jeżeli tylko nie powstanie zakrzepowe zapalenie żył, po 6—10 dniach otwiera się i następuje wyleczenie. Transportowanie zaś chorych z moczówką cukrową i zwyrodnieniem mięśnia sercowego do zakładu, gdzie się znajduje przyrząd, uważa za niewłaściwe. G a d e k nie zgadza się z przedmówcą. Metoda leczenia krótkimi falami ma za sobą dopiero 3—4 lata i nie jest jeszcze dokładnie opracowana. Stosowane jeszcze aparaty iskiernikowe są nieodpowiednie. Krótkie fale pobudzają, względnie hamują wzrost rozmaitych drobnoustrojów. Cytuje doświadczenia nad krętkiem, który udało się zniszczyć zapomocą krótkich fal w ustroju zwierzęcym.

W odpowiedzi stwierdza G r y n b a u m, że badania *in vitro* są konieczne. Krótkie fale czasami zawodzą w promienicy tak samo, jak zawodzą promienie R o e n t g e n a. Cytuje przypadki ropni i zgorzeli płuc, wyleczone krótkimi falami. Krótkie fale mają ścisły zakres wskazań, którego nie należy przekraczać pod groźbą skompromitowania samej metody. Ostre stany zapalne nie stanowią przeciwwskazania do leczenia krótkimi falami. Ujemne przypadki nie przemawiają przeciwko metodzie.

Odczyt:

2) M. L e w e n f i s z (Łódź). *Działanie pośrednie promieni Roentgena na nowotwory złośliwe* (było drukowane w „Warszawskim Czasopiśmie Lekarskim”).

Dyskusja:

P ł o Ń s k i e r zapytuje o wyniki leczenia ogólnego promieniami R o e n t g e n a. Najlepszy punkt wyjścia dla praktycznego zastosowania stanowiłaby teoria C a s p a r i e g o nekrohormonów, produktów martwicy, drażniących układ siateczkowo-śródbłonkowy. Teorię tę popierają doświadczenia M i a g a w y, który uważa, że produkty rozpadu tkanek regulują czynności narządów. Mówca przytacza doświadczenia C a s p a r i e g o z podwiązaniem śledziony, prowadzące do nekrobiozy śledziony i wzrostu sił odpornościowych ustroju. W leczeniu ogólnym promieniami R o e n t g e n a trudną jest sprawa dawkowania. Niewolno zapominać o tem, że różnice między dawkami drażniąciami a hamującymi nie są zbyt wielkie. Różnice w dawkach tłumaczyć, być może, fakt, że wyniki rozmaitych rentgenologów są niejednakowe.

F l o k s t r u m p f stwierdza, że pomimo, iż tyle wiemy o życiu komórki nowotworowej i t. d., trwale wyleczenie raka

należy do wyjątków. Wahania stężenia jonów wodorowych (PH) są nieduże i leżą w granicach błędów metody oznaczania. Ogólnych dawek rentgenowskich podać nie można, gdyż każdy ustrój inaczej reaguje. Cytuje objawy hiposplenji w raku: trombocytozę, limfocytozę, leukocytozę. Pod wpływem naświetlań promieniami R o e n t g e n a limfopenja zrazu wzrasta, potem w przypadkach dodatnich występuje limfocytoza. W doświadczeniach na zwierzętach czasami po naświetlaniach nowotwory lepiej rosły, niż u zwierząt kontrolnych.

G a d e k przypomina, że R e d i n g badał rodziny rakowych i stwierdzał u nich skłonność do pewnych zaburzeń. Nowotwory pochodzenia entodermalnego nie poddają się teorii nekrohormonów C a s p a r i e g o. Zaburzenia czynnościowe (niedomoga) kory nadnerczy pokrywa się ze skazą rakową. Prace M i a g a w y nie idą po linii teorii C a s p a r i e g o. Wątroba wydziela około kilograma żółci, zawierającej dużo cholesteroliny o budowie podobnej do fenantrenu, ten zaś jest zbliżony do follikuliny i estryn. Zatrzymanie follikuliny sprzyja powstawaniu raka piersi. Mówca zwraca uwagę na ostatnią pracę P i r q u e t a p. t. „Altersallergie”. W doświadczeniach na zwierzętach niewolno zapominać, że rak zwierzęcy jest inny niż u człowieka. Najważniejsza jest dyspozycja do nowotworów. Cytuje przypadek, dotyczący osobnika z dwoma typami nowotworów, oraz przypadek K o ł o d z i e j s k i e g o, w którym osobnik przeszedł 7 typów nowotworów, wreszcie ostatniemu uległ. Dalecy jeszcze jesteśmy od syntezy zagadnienia raka. Różnice w zawartości potasu i wapnia nie posiadają większego znaczenia w patogenezie nowotworów, duże natomiast znaczenie mają nawet małe różnice stężenia jonów wodorowych. W odpowiedzi zaznacza L e w e n f i s z, że pracuje sam od roku nad dawkami ogólnych naświetlań. Od ostatecznych wniosków i wyników w dziedzinie onkologii jesteśmy jeszcze bardzo daleko.

CCXVI posiedzenie z dnia 10 lutego 1936 r.

Przewodniczył G a n t z.

Obecnych 45.

Odczyt:

1. A. L a n d a u, A. P r u s z c z y Ń s k i i B. G l a s s. *O sinicy i poliglobulji w przebiegu gruźlicy płucnej oraz o stwierdzonych wraz z niemi zaburzeniach płucnej i tkankowej wymiany gazów* (streszczenia nie nadesłano).

W dyskusji zabierali głos A p f e l b a u m, F i d l e r.

A. L a n d a u odpowiada.

CCXIX posiedzenie z dnia 24 lutego 1936 r.

Przewodniczył G a n t z.

Obecnych 42.

Pokazy:

1) H. H i g i e r. *Ustanie kilkoletnich napadów padaczkowych po jednorazowym nakłuciu łądźwiowem*.

11-letnia dziewczynka, niedorozwinięta umysłowo od urodzenia (*imbecillitas congenita*), bez wyraźnych momentów etjologicznych. W piątym roku życia rozpoczęły się napady padaczkowe, dosyć częste, zjawiające się w różnych odstępach czasu i powtarzające się nieraz kilka razy dziennie mimo pewnej poprawy w stanie intelektualnym. Po dokonaniu przed trzema laty nakłucia łądźwiowego, które nie ujawniło nic patologicznego w płynie mózgoworodzeniowym, napady znikły i nie zjawiają się dotychczas. Należy to do bardzo rzadkich wyjątków zarówno w padaczcze samoistnej, jak i w padaczcze objawowej, do jakiej należy demonstrowana, towarzysząca przewlekłej sprawie zwyrodnieniowej mózgu. Prelegent daje próby wytłumaczenia patofizjologii tej sprawy. (Streszczenie własne).

2) H. H i g i e r. *Pokaz kilku przypadków pyknolepsji dziecięcej*.

Na zasadzie trzech przypadków pyknolepsji omawia prelegent tę nerwicę, spotykaną u dzieci w młodym wieku, którą jedni zaliczają do padaczki lub histerji, inni — do swoistej grupy nerwicowej. Pierwszymi, którzy się zajmowali tą nerwicą, byli B e r k h a n (1892) i F u e r s t n e r (1896), ochrzcili ją F r i e d m a n n i H e i l b r o n n e r jeszcze przed 30 laty nazwą „kleine gehäufte Anfaelle”. Od S c h r o e d e r a pochodzi nazwa *pyknolepsja*, nadana tym drobnym częstotliwym napadom. Prelegent widuje rocznie 1—2 przypadki i liczy w swoim zbiorze około 30 takich obserwacji. Ciekawe, że francuski autor M o r e a u jeszcze w r. 1928 negował wogóle istnienie takiej postaci klinicznej. Ostatnio klinika wrocławska zebrała za długie lata z piśmiennictwa 130 i własnych zaopatrzonych w wieloletnie katamnezy 36 przypadków. Widocznie u nas

postać ta jest o wiele częstsza. We wszystkich przypadkach prelegenta uderza: początek w wieku dziecięcym (między szóstym a dziewiątym rokiem życia), zupełny brak etiologii, ściśle podane daty pierwszego napadu, nagła utrata przytomności w ciągu kilkunastu sekund do minuty bez drgawek, bez kaleczenia się, bez zanieczyszczania się, bez wypadania przedmiotów z ręki, niepełna amnezja ponapadowa, momentalna utrata i momentalny powrót przytomności, wyjątkowe występowanie napadów w nocy we śnie, częstosć napadów, dochodząca do 10—30, a nawet 200 napadów dziennie, zupełne zachowanie inteligencji, brak danych rodzinno-dziedzicznych, częste znikanie choroby po latach, brak wpływu bromków, luminalu i gardenalu na częstosć napadów. Raz jeden widział prelegent po latach przejście pyknolepsji w typową padaczkę. Rosenthal w statystyce swojej wspomina, że w blisko połowie przypadków jego stan zachował się przez długie lata stacjonarnie, w 31% nastąpiło zupełne wyleczenie, a w 20% pyknolepsja zdemaskowała się jako padaczka. Prelegent przeprowadza różniczkowanie między pyknolepsją, śpiączką histeryczną i narkolepsją, której często towarzyszą napady katapleksji czyli afektywnej hipotonji mięśni z padaniem bez utraty przytomności. Według niektórych pedjatrów i neurologów znakomicie ma działać efenotyna i siarazan efedryny (2 tabletki po 0,025 gr. dziennie) (streszczenie własne).

3) H. Higier. *Rzadka odmiana porażenia obwodowego nerwu łokciowego.*

U 35-letniego rzemieślnika stopniowo rozwijający się od 5 lat zanik postępujący drobnych mięśni prawej dłoni (main en griffe, *contractura fasciae Dupuytren'a*) i znieczulenie poszczególnych palców przy braku wszelkich danych etiologicznych kierowały uwagę w stronę przewlekłego schorzenia rdzenia kręgowego, zwłaszcza jamistości rdzenia lub guza wewnątrzrdzeniowego. Dokonana rentgenografia stawu łokciowego stwierdziła istnienie złamania wewnątrzstawowego ponadłokciowego nasady dolnej kości ramiennej (*fractura epiphyseos infer. intraarticularis supracondyloidea*) po urazie z wczesnych lat dziecińczych i w ciągu 25 lat zupełnie zapomnianym. Dokładne obmacywanie stawu stwierdza w rowku łokciowym (*sulcus ulnaris*) mocno zgrubiałą, mało bolesny nerw łokciowy (*fibrosis intraneuralis*), prawdopodobnie uciskany przez kostninę (*callus*) lub uwięzły w bliźnie pourazowej. Takie późne porażenia urazowe (Spaetlaehmung, paralyse tardive) po 25 latach należą do bardzo rzadkich przypadków. Wskazana jest *neurolysis*, wydotanie uciskanego nerwu na drodze operacyjnej bardzo łatwej, co nieraz jeszcze po wielu latach daje poważną poprawę. Względnie dobrze zachowane czynnosi ruchowe mocno wychudłej i zniekształconej ręki łomaczy się stopniowo przez szereg lat rozwijającym się przystosowaniem się i zastępczością zdrowych mięśni. Takie niespodzianki rzadko spotykają lekarza (streszczenie własne).

Dyskusja:

Lipszyc zapytuje o przypadek drugi, uważa, że są to objawy *petit mal*. Napady padaczkowe zdarzają się czasami również raz na kilka lat.

H. Higier wyjaśnia, że pierwsze, co przychodzi na myśl, to oczywiście padaczka, lecz obraz, przebieg, częstosć napadów (do 20 na dobę), brak zaburzeń inteligencji, niereagowanie na bromki i preparaty kwasu barbiturowego przemawiają przeciwko rozpoznaniu padaczki, a za samoistością tego cierpienia, które nazywano „Kleine gehäufte Anfalle“, a obecnie pyknolepsją.

Saidman stwierdza, że tam, gdzie kostnina uciska nerw niezbyt długo, do kilku lat, usunięcie jej może dać dobry wynik, a nawet *restitutio ad integrum*; gdy jednak trwa tyle lat, co w pokazywanym przypadku, wynik operacji jest wątpliwy. Jednakże zabieg należy wykonać, zwłaszcza że jest on prosty i wolny od wszelkich niebezpieczeństw.

H. Higier uważa, że, jeżeli sprawa po zabiegu nie będzie postępowala, to już to będzie dużym sukcesem.

Odczyt:

4) B. Fejginówna. *O toksynach i antytoksynach* (streszczenia nie nadesłano).

Dyskusja:

Bromkmanowi nasuwają się pytania odnośnie kliniki. Zagadnienie endogennych i egzogennych toksyn nie ma znaczenia dla kliniki. Obojętną dla niej jest sprawa, czy przy wyzwalaniu toksyn ustrój bakteryjny ginie czy nie. Natomiast ważną dla kliniki sprawą jest, jak i na jakie narządy działa toksyna. Wszystkie drobnoustroje działają na organizm zapomocą swych toksyn. Mechanizm działania toksyn jest różny, a także ludzie rozmaicie reagują na różne toksyny: na jedne są oni bardzo wrażliwi, na inne są mniej wrażliwi. Jedne działają już

w bardzo małych ilościach, inne dopiero wprowadzone w bardzo dużych ilościach, o ile ustrój nie jest na nie uczulony. Pierwsze nazywa prelegentka toksynami, które wywołują wytwarzanie antytoksyn, drugich — nie. Mówca nie widzi tej ogromnej różnicy, uważa, że między obu rodzajami istnieją stopniowe przejścia. Wszyscy ludzie są wrażliwi na tuberkulinę i malleinę. Wszystkie jady bakteryjne wywołują powstawanie przeciwciał. Tuberkulina również wywołuje powstawanie przeciwciał zobojętniających tuberkulinę. Mówcy udało się to wykazać w doświadczeniach na krowach. Zapytuje, jak prędko działa anatoksyna gronkowca, która ma naogół dobre działanie. Mechanizm działania jest skomplikowany, podobnie jak w szczepionkach.

B. Fejginówna podaje, że stosowanie anatoksyny gronkowcowej polega na zrobieniu trzech wstrzykiwań w odstęпах tygodniowych: poprawa następuje zwykle po 4 tygodniach (np. w czyracznosci). Leczenie posiada swe ujemne strony: ogromnie silny odczyn (gorączka do 40° i wyżej). W schorzeniach gronkowcowych powinno się stosować leczenie i przeciwbakteryjne, i przeciwtoksyczne. Leczenie anatoksyną gronkowcową będzie stosowane również i w celach zapobiegawczych (np. w wojsku). Toksyny gronkowcowe atakują serce, nerki, wykazują więc działanie podobne do działania toksyny błoniczej. Gdyby się klasyfikowało toksyny według ich działania, należałoby zaliczyć je do jednej grupy. Różne zwierzęta są niejednakowo wrażliwe na toksynę gronkowcową: króliki np. okazywały się w doświadczeniach niewrażliwe na nią, gdy wstrzykiwania nawet 5 cm.³ toksyny nie wywoływały odczynu. Uważa, że przy przygotowywaniu tuberkuliny coś jest nie w porządku.

Popowski przypomina, że z tuberkuliny otrzymuje się szereg antygenów, wywołujących powstawanie przeciwciał. Zależnie od rodzaju antygeny rozmaicie przebiega gruźlica, np. odczyn po antygenie lipidowym przebiega łagodniej, niż po antygenie białkowym. Są autorzy, którzy uważają, że gruźlicę wywołują dwa składniki, z których jeden znajduje się w tuberkulinie, drugi zaś — w ustroju. Z tuberkuliny wydzielono czynnik alergizujący oraz drugi — toksyczny. Mówca ma wrażenie, że przy przygotowywaniu tuberkuliny coś gubimy.

Gantz przypomina, że już Much starał się wydzielić z tuberkuliny rozmaite frakcje. Uważa, że w tuberkulinie jest zbyt mało endotoksyn.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Pedjatrycznego w Paryżu z dnia 3 grudnia 1935 r. (Paris méd. N. 1/1936) E. Terrien pokazywał przypadek *ostrej białaczki o typie kostny i limfatycznym u 7-letniego dziecka*. W przypadku tym białaczka przypominała pewnymi swymi objawami zespół Schullera-Christiana lub *xanthomatosis cranio-hypophysaris*. A jednak rozpoznanie białaczki było zupełnie pewne: w przebiegu jej rozwoju wystąpiły kolejno umiejscowienia kostne, a mianowicie w zakresie guza kulszowego i gałęzi kulszowo-łonowej, co pozwalało spooczątku myśleć o zapaleniu szpiku kostnego, następnie bardzo wyraźny obustronny wytrzeszcz, po którym nastąpiła ślepotą, wreszcie zatrzymanie moczu z przyczyn natury mechanicznej, które zmuszało do ciągłego cewnikowania.

Na posiedzeniu Towarzystwa Pedjatrycznego w Paryżu z dnia 3 grudnia 1935 r. (Paris méd. N. 1/1936) Grenet, Isaac-Georges i Aesmarquest pokazywali dwa przypadki *zapalenia mózgowia w następstwie zapalenia płuc*. W pierwszym przypadku, dotyczącym siedmioletniego dziecka, wystąpiło ono na początku zapalenia płuc, w drugim, dotyczącym 17-miesięcznego dziecka, w przebiegu zapalenia płuc. Pozostały po nim jako następstwa z jednej strony wyraźna otyłość, z drugiej zaś niedowład prawej kończyny dolnej.

Na posiedzeniu Towarzystwa Pedjatrycznego w Paryżu z dnia 3 grudnia 1935 r. (Paris méd. N. 1/1936) Grenet i André Bloch pokazywali przypadek *gluchoty pochodzenia błędnikowego w następstwie krztusca*. Przypadek dotyczył czteroletniego dziecka, które się stało głuchoniemem w następstwie krztusca, na który chorowało w wieku 18 miesięcy, przyczem krztusiec przebiegał bez powikłań usznych, ani jakichkolwiek innych. Gluchotę błędnikową, istniejącą u tego dziecka, należałoby, jak się zdaje, położyć na karb krztuscowego zapalenia mózgowia. Zaburzenia takie należą naogół do wyjątkowych w zapaleniu mózgowia, a zwłaszcza spowodowanych przez krztusiec.

Na posiedzeniu Towarzystwa Terapeutycznego w Paryżu z dnia 13 listopada 1935 r. (Paris méd. N. 1/1936) D. Cordier mówił o *wziewaniach tlenu i kwasu węglowego w leczeniu zatruc gazami duszącymi*. Prelegent podkreśla, że

stany zamartwicy bez zmian płucnych (t.zw. zamartwice czasów pokojowych, których prototyp stanowi zatrucie tlenkiem węgla), wymagają zupełnie innego leczenia, aniżeli zatrucia gazami duszącymi (których prototyp stanowi zatrucie fosgenem). Stan narządu oddechowego i stan fizyko-chemiczny krwi w zamartwicach bez zmian płucnych usprawiedliwiają stoso-

wanie wzięcia mieszaniny tlenu i kwasu węglowego i mieszaniny powietrza i kwasu węglowego. Stan narządu oddechowego i stan fizyko-chemiczny krwi w zatruciach gazami duszącymi pozwalają na leczenie tylko tlenem. Stosowanie kwasu węglowego może tylko spotęgować duszność, obrzęk płuc, kwasicę i zamartwicę.

Krytyka lekarska

Twórczość Pawłowa w dziedzinie fizjologii trawienia.

Dnia 27 lutego r. b. zmarł w Leningradzie najwybitniejszy fizjolog współczesny, prof. dr. Iwan P a w ł o w , przeżywszy lat 87. Krótkie dane biograficzne stwierdzają, że P a w ł o w urodził się w 1849 r. w Riazaniu i pochodził z rodziny duchownej. Po ukończeniu seminarjum duchownego wstąpił w roku 1870 na wydział przyrodniczy uniwersytetu w Petersburgu, gdzie pracował pod kierunkiem profesora C i o n a . W roku 1875 P a w ł o w zostaje asystentem prof. C i o n a i równocześnie rozpoczyna studia w lekarsko-chirurgicznej Akademji. W r. 1877 P a w ł o w wyjeżdża zagranicę, gdzie pracuje u prof. H e i d e n h e i n a w Wroclawiu. W 1879 r. kończy Akademię ze złotym medalem i otrzymuje stanowisko kierownika laboratorjum przy klinice prof. B o t k i n a . Po uzyskaniu doktoratu za pracę nad włóknami batmotropowemi serca P a w ł o w zostaje mianowany docentem w 1884 r. i wyjeżdża zagranicę, pracując tam u prof. H e i d e n h e i n a i prof. L u d w i g a . Duży wpływ H e i d e n h e i n a na P a w ł o w a skierował jego zainteresowania w kierunku fizjologii przewodu pokarmowego. Po powrocie do Rosji P a w ł o w , po przejściowem zajmowaniu katedry farmakologii, zostaje w roku 1895 mianowany profesorem fizjologii i kierownikiem Instytutu Medycyny Doświadczalnej w Petersburgu. W tym czasie geniusz P a w ł o w a zabłysnął w całej pełni, a ocena jego geniuszu wyraziła się w przyznaniu mu nagrody N o b l a , którą uzyskał w 1904 roku za całokształt prac z dziedziny trawienia.

Już od dawnych lat niepokoiło fizjologów pytanie, jak zbadać i wyjaśnić procesy, zachodzące w przewodzie pokarmowym, i jak zgłębić mechanizmy działania rozmaitych czynników na gruczoły trawienne. Metody, stosowane w doświadczeniach ostrych, któremi posługiwano się wówczas w badaniach procesów trawienia, a którym zresztą fizjologia trawienia zawdzięcza ważne odkrycia, nie mogły sprostać zadaniu dokładnego zbadania precyzyjnych mechanizmów i często doprowadzały do mylnych wniosków. Brak odpowiedniej metodyki dawał się we znaki ówczesnym badaczom fizjologii trawienia, i nawet skądinąd genialne myśli nie mogły być rozwiązane i uzasadnione doświadczalnie. Dopiero P a w ł o w wprowadził do tej dziedziny badań odpowiednią metodykę, i to jest jedną z jego największych zasług. P a w ł o w zastosował t. zw. metodykę operacyjną, a nie, jak dotychczas, wiwisekcją, czyli wprowadził metodę, która nie pociąga za sobą śmierci zwierzęcia. Zwierzę, zoperowane temi metodami chirurgicznymi według zasad P a w ł o w a , pozostawało długie lata przy życiu i dawało możność badaczom dokładnego sprecyzowania pracy gruczołów trawiennych. Do tych metod chirurgicznych P a w ł o w a należy założenie przetok stałych gruczołów lub ich przewodów. Zasady tych przetok stałych są następujące: 1) wyprowadzenie naze-

wnątrz przewodu lub wyosobnienie całego narządu gruczołowego albo jego części przy zachowaniu połączeń nerwowych, 2) otrzymywanie czystej wydzieliny gruczołowej w dostatecznej ilości bez domieszki innych soków i pokarmów, 3) możliwie najmniejsze straty wydzieliny trawiennej, 4) zachowanie całkowitego zdrowia zwierzęcia. Przestrzegając tych zasad, możemy otrzymywać wydzieliny gruczołowe zupełnie czyste wprost z przetok i, badając je, mamy możność sądenia o ich ilości i właściwościach w różnych warunkach, związanych z czynnością trawienia. Zupełnie zdrowe po operacji zwierzę, z prawidłowo przebiegającym procesem trawienia daje możność ustalenia zasad prawdziwie fizjologicznej czynności poszczególnych gruczołów trawiennych i warunków ich pracy.

Zastosowane przez P a w ł o w a przetoki trawienne są następujące: 1) Przetoka ślinna. 2) Przetoka żołądkowa. 3) Mały żołądek z zachowaniem unerwienia. 4) Przetoka przełykowa. 5) Przetoka trzustkowa. 6) Przetoka jelitowa. 7) Przetoka żółciowa.

Przechodząc do omówienia wyników prac P a w ł o w a w dziedzinie fizjologii trawienia, należy stwierdzić, że na pierwszy plan wysuwają się badania, związane z psychicznem wydzielaniem soków trawiennych, mianowicie śliny i soku żołądkowego. Wydzielanie psychiczne śliny jest jakby kopją wydzielania po zadziałaniu na właściwy receptor, to jest na błonę śluzową jamy ustnej. Zjawisko wydzielania psychicznego znane było oddawna, jednak dokładnie zostało dopiero opracowane przez P a w ł o w a i jego uczniów w oparciu na doświadczeniach. Psychiczne wydzielanie polega na tem, że, jeżeli zwierzęciu lub człowiekowi pokazujemy pokarm bez wprowadzenia go do jamy ustnej albo stwarzamy wyobrażenie pokarmu, to następuje obfite wydzielanie pełnowartościowych soków trawiennych, przede wszystkim śliny i soku żołądkowego. Bodźce do tego wydzielania działają na nasze zmysły, jak wzrok, słuch i powonienie, które są w tym wypadku receptorami łuku odruchowego. Każdemu znany jest fakt, że brzęk talerzy, widok i zapach pokarmu, a nawet rozmowa lub samo wyobrażenie pokarmów smacznych wywołuje obfite wydzielanie śliny a także nieodczuwane przez nas wydzielanie soku żołądkowego.

Wydzielanie psychiczne śliny i soku żołądkowego jest mechanizmem czysto nerwowym, odruchowym. Do tej kategorii mechanizmów nerwowych należą stwierdzone przez P a w ł o w a zjawiska, nazwane przez niego odruchami warunkowemi, których badaniu P a w ł o w poświęcił drugą połowę swego życia. Na podstawie badań nad odruchami warunkowemi P a w ł o w przyjął istnienie ośrodków pokarmowych, rozrzuconych w różnych odcinkach układu ośrodkowego, poczynając od kory mózgowej. Ośrodki te są pobudzane przez krew ubogą w produkty odżywcze, podobnie jak ośrodek oddechowy przez nadmiar CO₂ we krwi. Przesycona produktami odżywczymi krew wywiera na ośrodki pokarmowe działanie hamujące ich czynność. Ośrodki pokarmo-

we mogą być również pobudzane i hamowane na drodze odruchu z żołądka, zmysłów i t. d. Pobudzenie ośrodków pokarmowych wywołuje więc uczucie wzmożonego apetytu lub głodu, a hamowanie wywołuje zjawisko przeciwnie.

Psychiczne wydzielanie soku żołądkowego zostało określone przez Pawłowa jako pierwsza faza tego wydzielania. Jest ono zjawiskiem celowym, ponieważ pokarm, dostający się do przewodu pokarmowego, trafia już na odpowiednią ilość soków trawiennych i może być szybko poddany przeróbce chemicznej. Druga faza wydzielania soku żołądkowego, wywołana przez stykanie się miazgi pokarmowej z błoną śluzową jamy ustnej, była zbadana przez Pawłowa na psach, zoperowanych jego metodą przecinania przełyku. Pawłow nazwał te badania „karmieniem pozornym“, gdyż, pomimo to, że zwierzę spożywało pokarm, nie dochodził on do żołądka spowodował przecięcia i wyprowadzenia na zewnątrz przeciętych końców przełyku.

Obfite wydzielanie soku żołądkowego w tej fazie jest również mechanizmem nerwowym, opartym na odruchu. Receptorem w tej fazie jest błona śluzowa jamy ustnej, efekтором gruczoły żołądka. Jak już wspominałem, faza pierwsza i druga wydzielania, jak wynika z badań Pawłowa, jest pochodzenia odruchowego, a ośrodki odruchowe dla fazy pierwszej znajdują się w korze mózgowej, dla fazy drugiej poniżej, prawdopodobnie w okolicach rdzenia przedłużonego. Włókna odśrodkowe, wydzielnicze dla gruczołów żołądka przebiegają w nerwach błędnych, co wykazał Pawłow, a co dziś posiada pierwszorzędne znaczenie w zrozumieniu fizjologii i patologii wydzielania żołądkowego.

Pawłow stwierdził dalej, że faza pierwsza i druga wydzielania soku żołądkowego może być hamowana na drodze odruchu, i że włóknami, hamującymi wydzielanie, są włókna, przebiegające również w nerwach błędnych. Badając wpływ pokarmów na wydzielanie soku żołądkowego, stwierdzono w laboratorium Pawłowa, że tłuszcz wywiera działanie hamujące na wydzielanie soku żołądkowego, a te badania są dziś podstawą djetetyki w leczeniu nadkwaśności i wrzodu żołądka.

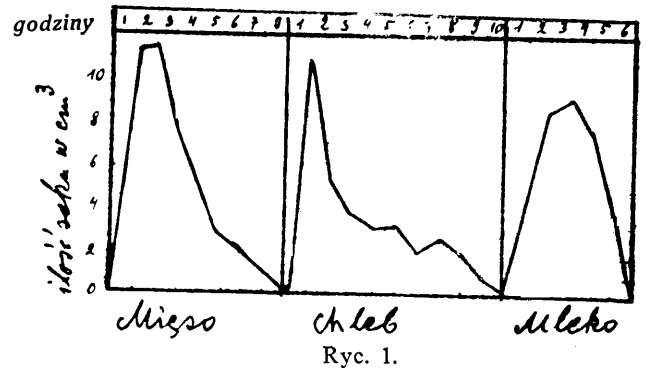
Istnieje jeszcze trzecia faza wydzielania soku żołądkowego podczas stykania się miazgi pokarmowej z błoną śluzową żołądka. Według badań Pawłowa, istnieją swoiste ciała, powstające z produktów trawienia, które posiadają sokopędne działanie. Bodźców więc dla tej fazy należy, według Pawłowa, doszukiwać się w samym żołądku i jelitach, co zostało w ostatnich czasach potwierdzone w całej rozciągłości. Faza ta jest najprawdopodobniej czysto chemiczna, jednak mechanizm jej nie jest jeszcze zupełnie wyjaśniony i jest przedmiotem ciągłych badań. Samo mechaniczne drażnienie błony śluzowej żołądka nie wywołuje wydzielania soku żołądkowego, jak to wykazał Pawłow, w przeciwieństwie do ówczesnych poglądów na to zagadnienie.

Co się tyczy nerwu sympatycznego, to, według Pawłowa, nerw ten jest również wydzielniczym, jednak sprawa ta nie została definitywnie ustalona.

Pawłow i jego szkoła stwierdzili, że chemiczny skład soku żołądkowego i charakter jego wydzielania zmienia się w zależności od wprowadzonego pokarmu, biorąc za podstawę pokarmy takie, jak mięso, chleb i mleko. Na tej podstawie Pawłow wyłonił teorię celowości przystosowania się soku żołądkowego do jakości wprowadzonego pokarmu i wykreślił charaktery-

styczne krzywe wydzielania dla mięsa, chleba i mleka. Wygląd tych krzywych jest tak charakterystyczny, że na podstawie ich można wnioskować o rodzaju bodźca wydzielniczego. Krzywe te przedstawia ryc. 1.

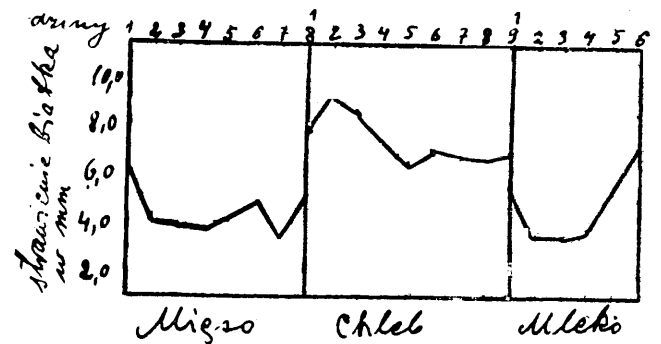
Krzywe wydzielania soku żołądkowego.



Ryc. 1.

Pozatem Pawłow wykazał, że po spożyciu mięsa, chleba lub mleka zmienia się nie tylko charakter krzywej wydzielania soku żołądkowego, ale również i jego siła trawienia, która jest największa dla chleba, a najmniejsza dla mleka. Siłę trawienną wydzielonego soku żołądkowego pod wpływem mięsa, chleba i mleka przedstawiają krzywe, uwidocznione na ryc. 2.

Siła trawienia soku żołądkowego.



Ryc. 2.

Wydzielanie i właściwości soku żołądkowego, zależne od rodzaju pokarmu, najlepiej ilustruje załączona tabelka, w której są uszeregowane pokarmy według ich wpływu na wydzielanie soku żołądkowego, co do jego ilości, długości okresu wydzielania oraz jego właściwości, jak kwasoty i siły trawiennej soku.

Wydzielanie i właściwości soku żołądkowego w zależności od rodzaju pokarmu.

ilość soku	kwasota soku	siła trawienia soku	długość okresu wydzielania
1. mięso	mięso	chleb	chleb
2. chleb	mleko	mięso-	mięso
3. mleko	chleb	mleko	mleko

Przechodząc do omówienia wyników badań Pawłowa, przeprowadzonych nad trzustką, należy stwierdzić, że Pawłow udowodnił istnienie włókien wydzielniczych dla trzustki, przebiegających w nerwach błędnych i współczulnych, co nie udało się do tego czasu

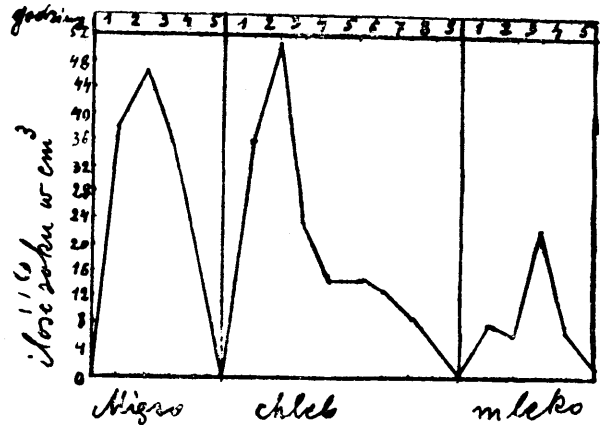
nikomu z badaczy. P a w ł o w stworzył takie warunki w doświadczeniach, że drażnienie nerwu błędnego lub sympatycznego zawsze powodowało wydzielanie soku trzustkowego, tak w doświadczeniach ostrych, jak i chronicznych. Zarzuty, czynione P a w ł o w o w i w tej sprawie, były przez P a w ł o w a i jego uczniów doświadczalnie odporne, i P a w ł o w na wykładach rokrocznie demonstrował to zjawisko studentom. Prócz tego w pracowni P a w ł o w a stwierdził P o p i e l s k i włókna, hamujące wydzielanie soku trzustkowego, przebiegające w nerwach błędnych.

Jak dla wydzielania soku żołądkowego, o czym była mowa wyżej, tak i dla wydzielania soku trzustkowego, ustalił P a w ł o w wraz z uczniami typowe krzywe wydzielania. Krzywe te zmieniają swój charakter w zależności od spożycia mięsa, chleba lub mleka, w czym P a w ł o w i jego szkoła również dopatruje się celowości w przystosowaniu wydzielania trzustkowego do odpowiedniego pokarmu. Wygląd tych krzywych przedstawia ryc. 3.

Częstokroć jednak spostrzegane odchylenia od ustalonych przez P a w ł o w a typów krzywych wydzielania skłoniły różnych autorów, w szczególności polskich, do szczegółowych badań w tym kierunku, opartych w podstawach na badaniach P a w ł o w a.

Niesposób wyszczególnić w tak krótkim przeglądzie wyniku wszystkich prac P a w ł o w a, któremu fizjologia trawienia zawdzięcza swoje podstawy. Stwier-

Krzywe wydzielania soku trzustkowego.



Ryc. 3.

dziec jednak na zakończenie należy, że genialny umysł P a w ł o w a dał takie podwaliny i takie syntetyczne ujęcia i wyjaśnienie spraw, rozgrywających się w przewodzie trawienym, że słusznie fizjologia trawienia jest nierozzerwalnie złączona z nazwiskiem P a w ł o w a.

Dr. Juljan W a ł a w s k i (Warszawa),
Starszy asystent Zakładu Fizjologii Uniw. J. Piłsudskiego
i asystent Oddziału Chorób Wewnętrznych Szpitala
Ś-go Łazarza w Warszawie.

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Psychopatja jako zagadnienie wartości społecznej.

Podali

Jan NELKEN i Irena BORKOWSKA-NELKENOWA

(Warszawa).

(C. d. — p. Nr. 20).

Rozpatrując badania i wywody K r e t s c h m e r a, tkwimy wciąż na pograniczu psychopatji w ścisłym, klinicznym tego słowa znaczeniu, „od góry” względem t. zw. normy psychicznej. „U dołu” mamy przede wszystkim wszystkie s t a ł e postacie psychopatyczne, postacie z podręczników psychiatrycznych, ukryte postacie schizofrenji w pojęciu szkoły rosyjskiej R o s e n s t e i n a, mnogie postacie stanów reaktywnych, zjawiających się wśród niekorzystnych albo też wręcz szkodliwych warunków społecznych (renta — kryzys — wojna; przewidziane wzmoczenie się patologicznych reakcji psychicznych w związku z przyszłą walką lotniczo-gazową na tyłach — wogóle stany psychopatyczne, pokrewne z nerwicami lub uchodzące za nerwice).

Pas neutralnej, niepsychopatycznej normy jest gęsto usiany conajmniej skrytymi postaciami psychopatycznymi, które się ujawniają przejściowo przeważnie dzięki nieprzychylnym warunkom społecznym. W tym pasie podejść możemy do niektórych mechanizmów psychopatycznych głównie z punktu widzenia społecznego. Granica między tym pasem a jawną psychopatją jest przechodnia. Niemniej przechodnią jest ona i „od góry”, ale gwałcona jednak c z y n n i e przez jednostki nieprzejętne. Z wyjątkiem przypadków bardzo ciężkich, wyrzucanych poza obręb zdrowego społeczeństwa, wszystkie inne przypadki psychopatji mieszczą się właściwie już wewnątrz tego społeczeństwa i wpływają na jego psychiczne zabarwienie. Granice zatem pomiędzy norma-

a uchylem psychicznym są w samym społeczeństwie płynne. Tendencje uchylecia psychicznego nie idą koncentracyjnie do pasa względnie normalnego — zgóry nadół i zdołu do góry, ale raczej idą one w jednym tylko kierunku — zgóry nadół, zgóry do pasa neutralnego, zdołu zaś coraz bardziej wdół, poza obręb czynnego społeczeństwa. Tendencje więc nadnormalne mają w większym stopniu skłonność do a k t y w n e g o przenikania w pas normy psychicznej, niż tendencje podnormalne, mające raczej skłonność do odpadania.

Stosunek nerwic zatem i lekkich stopni usposobienia psychopatycznego, które się pod formą nerwic uzewnętrzniła, do tła warunków społecznych otoczenia podczas pokoju i w czasie wojny znajduje już od lat odłdźwięk i w piśmiennictwie psychiatrycznym polskim [B o r o w i e c k i (1932), F a l k o w s k i (1933), N e l k e n (1921—1935)]. Wchodzą tu w grę — psychozy reaktywne i nerwice na wojnie; analogiczne nerwice w czasie wojny u ludzi, którzy się z walką frontową nie stykali; niezależnie od wojny — nerwica rentowa oraz czynniki społeczne jej powstawania. B o r o w i e c k i powołuje się na W e i z s ä c k e r a, według którego nerwica ta jest nerwicą, żą d a j ą c ą s p r a w i e d l i w o ś c i. Nie o uraz i rentę chodzi właściwie w nerwicy urazowej, ale o rzeczywisty konflikt psychiczny — małżeński, rodzinny, zawodowy, czy też jakikolwiek bądź inny. L e v y - S u h l określa tę nerwicę, jako wyładowanie przeważnie społecznie zbudowanego konfliktu w f o r m i e s z y f r o w a n e j objawów nerwicowych. S p e r l i n g określa nerwicę urazową jako następstwo nieświadomych życzeń odwetu. W e i z s ä c k e r słusznie więc charakteryzuje nerwicę urazową jako c h o r o b ę s p o ł e c z n ą. W związku z tem piśmiennictwem przedmiotu B o r o w i e c k i stwierdza,

że uraz sam przez się tylko wyjątkowo może być uważany za wyłączną przyczynę obrazu nerwicowego.

Falkowski²⁾ dalej zaznacza, że pewnym okresom w rozwoju życia społecznego odpowiadają pewne postacie reagowania jednostek, a zarazem wybijanie się jednostek o pewnym układzie psychicznym na stanowiska produkujące. Ludzkość tak samo przeżywa epidemie nerwic, jak podlega epidemjom chorób zakaźnych. Przypomnijmy sobie czasy średniowiecza — nerwicę wojenną — nerwowość w Stanach Zjednoczonych — nerwicę kryzysową obecną.

Jak sobie wyobraża dalsze losy psychopatów w życiu psychjatra, rozpatrujący całą tę sprawę z punktu widzenia biologiczno-psychjatrycznego? Czy będzie on niedoceniał roli psychopatów w społeczeństwie? Postuchajmy, co mówi w tej sprawie Kahn¹⁾, autor najbardziej nowoczesnego psychjatrycznego ujęcia sprawy psychopatji.

Każda osobowość ma swój los życiowy, na który składają się czynniki wewnątrzpochodne i wpływy otaczające. Wśród tego rodzaju losów mogą być ustalone losy typowe, zależne od miękkości czynników wrodzonych i hartu czynników zewnątrzpochodnych. Wśród typowych losów w psychopatów Kahn, pomijając typy przejściowe, rozróżnia trzy główne postacie:

1) Wpływy psychopatyczne — właściwości, epizody, okresy przejściowe lub trwałe — mogą mieć przeważający wpływ na osobowość, póki jej się nie uda wywobodzić się od tych wpływów. Bywają psychopaci, którym się udaje stłumić w sobie wpływy chorobliwe i uwolnić się od nich. Kahn cytuje paradoks Kraepelina: „można być psychopatą, ale nie należy się tem powodować w swoich czynnościach”. Ludzie tego rodzaju są przeważnie wartościowi. O. Kant twierdzi, że wartościowi psychopaci i neurotycy załatwiają trudności sami z sobą często w zmaganiach heroicznym. Ludzie tego rodzaju dają sobie sami radę ze swoim psychopatycznym usposobieniem, przyzwyczajają się do niego i traktują je z lekką ironją. Jak twierdzi Kahn, udaje się im wtórnie wybalansować równowagę w ich psychopatycznym nie zrównoważeniu. Oddają się oni w pełni zadaniom społecznym i w warunkach normalnych przestają być psychopatami w ścisłym tego słowa znaczeniu.

2) Osobowość w dzieciństwie przeżywa patologiczne przeżycia i sytuacje, które powodują u niej w przyszłości postawy psychopatyczne. Czy z powodu podłoża, czy też z powodu warunków otoczenia postawy te bywają utrwalone. Tego rodzaju dystoniczne cechy trudno poddają się wpływom leczniczym.

3) Osobowość jest w tak znacznym stopniu psychopatyczna, że psychopatja określa jej losy. Większość przeżyć zyskuje zabarwienie chorobliwe. Losy, wywołane podłożem, są tak samo niepozabawione psychopatycznej celowości, jak losy otoczenia nie są wolne od psychopatycznej przyczynowości: w każdym losie zawiera się przyczynowo-celowy zespół osobowości.

Ujścia psychopatycznych losów w pewnych przypadkach mogą być uznane za typowe. Jedno z tych ujść

¹⁾ E. Kahn: Die psychologischen Persönlichkeiten. Handb. v. Bumke Spez. Teil. I T. Berlin, Springer. 1928.

²⁾ Borowiecki St. Stosunek jednostki do otoczenia w nerwicach. Roczn. Ps. XVIII/XIX.

³⁾ Falkowski A. Nerwica, jako czynnik życia społecznego. Roczn. Ps. XXI.

może być nazwane nasyceniem. Nasycenie psychopatycznych ambicji (ordery, tytuły, stanowiska, a zwłaszcza wystawianie na pokaz własnego „ja”) jest powszechnie znane i wydaje się nieraz wyjątkowo dziecinne wobec inteligencji tego rodzaju ludzi. Ambicje te bywają w ich psychopatycznej próżności śmieszne i nieznośne zwłaszcza przy podnoszeniu swoich domniemyanych pretensyj do zasług.

Specjalną postać nasycenie uzyskuje przy pomocy religijnego nawrócenia z uderzającą w niem przesadą i wypaczeniem prawdziwej religijności.

Drugi mechanizm może być nazwany domniemanem zwycięstwem, przy którym zawsze znaczna część rzeczywistości bywa zakłamana albo odwartościowana. Tutaj należą wszelkiego rodzaju psychopatyczni męczennicy i wogóle psychopatycznie cierpiący, dalej pieniacze i paranoicy oraz większość psychopatycznych przestępców z przyzwyczajenia i zawodu.

Dalej następuje jeszcze jako ujście rezygnacja. Na końcu mieści się — samobójstwo.

Niepodobna jest, mówi Kahn, osobowość psychopatyczną gruntownie zmienić. Można jednak osiągnąć, że przez odpowiednie traktowanie psychopaci uczą się dawać z samymi sobie radę i osiągać cele, które dla nich, pomimo ich usposobienia, są osiągalne. Opierać się należy na tem, że u psychopatów nie wszystkie cechy charakteru są jednolicie psychopatyczne, należy więc dążyć do jaknajszerszego rozwoju tych własnie cech — niepsychopatycznych. Podstawą powinna być zasada, że i psychopatja ma swe obowiązki, — że nie tylko oznacza ona trudności społeczne i zejście z drogi, ale też wykazuje różniczkowanie i zdolność do cierpienia. Lekarza i psychoterapeutę — mówi Kahn — zasada ta powinna umacniać na stanowisku, które w gruncie rzeczy każdy człowiek jest winien drugiemu — w poważaniu drugiego człowieka.

Rozpatrując wywody Kretschmera, tkwimy wciąż na pograniczu psychopatji w ścisłym klinicznym tego słowa znaczeniu. Chcąc iść nadół lub w górę, aby postarać się o próbę określenia tych odchyłeń psychopatycznych, bezpośrednio tkwiących wśród ludzi t. zw. psychicznie normalnych, jako odchyłeń przeciętnego normalnego usposobienia, niestety, z musu porzucamy badania biologiczne i ściśle psychjatryczne i musimy się zwrócić do innych źródeł.

W dziele swoim „Ludzie terazniejsi a cywilizacja przyszłości”¹⁾ profesor Uniwersytetu Poznańskiego Florjan Znaniecki część tego dzieła poświęca analizie Ludzi - Zboczenców²⁾ czyli górnej warstwie psychopatów³⁾.

¹⁾ Florjan Znaniecki. — Ludzie terazniejsi a cywilizacja przyszłości. Lwów — Warszawa, Książnica-Atlas.

²⁾ Z pewnym zastrzeżeniem zarówno ze względów zwyczajowych języka polskiego, jak i ze względów naukowego stanowiska psychjatri należy się odnieść do wprowadzonego przez Znanieckiego terminu „Zboczenie”. Określenie to jest przedewszystkiem znane w psychjatrii, a zresztą i szeroko poza nią — wyłącznie w zastosowaniu do zbroczeń pleciowych i może wskutek tego budzić nieporozumienie. Ponadto — w zastosowaniu do ludzi nadnormalnych słowo to oddaje tylko połowę jego treści: podkreśla zbaczanie z utartych szlaków psychicznych i społecznych, natomiast zostawia zupełnie na stronie wytykanie nowych dróg. Stąd pomiędzy wywodami Znanieckiego i wprowadzonym przez niego terminem tworzy się luka pojęciowa.

³⁾ Dla orientacji podaję streszczenie poglądów Znanieckiego według krytyki Metalmanna (Osobowość i cywilizacja, Chowania 1935—36).

Znaniecki wyróżnia budowniczych nowej cywilizacji, owych ludzi dobrych a mądrych, co przywiązanie do tradycji łączy z wiarą w przyszłość i ułotowaniem młodości.

Nowy porządek nie może się oprzeć na ludziach takich samych. Nie mogą go tworzyć ludzie normalni, ludzie, dziś żyjący. Bo ludzie ci nie wytworzyli nowej cywilizacji dlatego, że są oni zawsze świadomie lub bezwiednie zachowawcami w odniesieniu do tego porządku, w którym biorą udział, nawet wtedy, gdy zmiierzają do reform radykalnych. Bo i wtedy chodzi tylko o to, ażeby, w miejsce porządków dotychczasowych, stałych, ustanowić porządek jeszcze stałszy, zapewniający trwalsze wartości, znane i cenione według ich obecnych kryterjów.

...A nie zapoczątkują nowej cywilizacji także ludzie, należący do typu biograficznego nadnormalnych zбоченцев. Cała bowiem dotychczasowa twórczość kulturalna, którą im zawdzięczaliśmy, tak się rozwijała, że wylamali się oni z pod ustalonego ładu kulturalnego i przeciwstawiali się własnemu środowisku. Ze zaś konieczność przelamywania istniejącego porządku rodzi „fanatyzm własnej idei” w obrębie tej sfery kultury, w której rozwija się twórczość tego typu, a w następstwie wytwarza postawę bojową względem wszystkich innych, stawiających mu opór, każdy proces cywilizacyjny, w którym ludzie tego typu grają rolę naczelną, musi obfitować w kryzysy kulturalne i konflikty społeczne, od których nowa cywilizacja za istoty swej powinna być wolna.

Poza zwróceniem uwagi na tę kategorię „zбоченцев” zostawiamy zupełnie na boku całokształt rozważań autora zarówno co do teraźniejszości, jak i przyszłości. Obchodzą nas jedynie tutaj ludzie zбоченцы z punktu widzenia socjologa.

Mówiąc o górnych warstwach psychopatji, rozumiemy się, że warstwy, które przymykają bezpośrednio do ludzi — jak ich nazywa Znaniecki — cywilizacyjnie normalnych. Pod normalnością zaś cywilizacyjną rozumiemy on skuteczne przystosowanie się do cywilizacji, w której się żyje. Jest ona możli-

wa przytem na wysokim lub niskim poziomie kulturalnym, w obszernym lub ciasnym zakresie społecznym. Jak potwierdza to przykładami Znaniecki, osobnik może uczestniczyć w wielkich systemach kulturalnych, wykonując czynności trudne i złożone, np. jako naukowo wykształcony kierownik dużej fabryki, interesujący się literaturą i sztuką, rozumiejący się na sprawach polityki państwowej i międzypaństwowej i zabierający w nich głos od czasu do czasu. Analogiczną normalność podkreśla jednak Znaniecki i u parobka analfabety z zapadłej wsi.

Pozatem podkreślić należy przedewszystkiem istnienie t. zw. nienormalności częściowej. Jest ona odchyleniem od normalności cywilizacyjnej przy wypełnianiu przez ludzi nieodpowiednich ról społecznych.

Uzupełniając Znanieckiego, należy dodać, że w znaczeniu psychopatologicznym będzie to pseudonienormalność albo częściowa nienormalność rzekoma. Stąd jest tylko nieznaczne przejście do nienormalności istotnej, występującej reaktywnie i przejściowo w trudnych sytuacjach życiowych u ludzi z predyspozycją zwewnętrżpochodną. Pomiędzy nieprzystosowaniem się ludzi normalnych a patologicznym przystosowaniem się ludzi nienormalnych istnieje już nieuchwytna granica.

Tego rodzaju nienormalność bywa odchyleniem w dół — podnormalnością, rzadziej zaś odchyleniem w górę — nadnormalnością. Podnormalność zachodzi wtedy, kiedy osobnik nie umie lub nie chce przystosować się do warunków społecznych i swą rolę społeczną spełnia źle, psując ustalony porządek i nie wprowadzając żadnego innego.

(C. d. n.)

Wiadomości bieżące

— Na froncie szczepień ochronnych. W 10-ciu Miejskich Ośrodkach Zdrowia i Opieki toczy się obecnie żywa akcja szczepień ochronnych przeciw ospie i błonicy. Dla wygody mieszkańców Targówka, oddzielonych torami i cementarzami od swego Ośrodka, utworzono specjalny punkt szczepienny. W przeciągu pierwszych 20-tu dni maja zaszczepiono w całej Warszawie 15.300 dzieci przeciw ospie i 13.000 przeciw błonicy. — Duże wyniki liczbowe tegorocznej akcji pozwalają żywić nadzieję, że uda się zrealizować program Miejskiej Służby Zdrowia, który na maj i czerwiec przewiduje zaszczepienie około 40.000 dzieci przeciw ospie i ponad 30.000 przeciw błonicy. Szczepienia przeciw durowi brzusznemu, którym podlegają w pierwszym rzędzie uczestnicy kolonij letnich, wycieczek i obozów, objęły dotychczas około 17.000 osób, przyczem dalsza akcja jest w toku.

— Towarzystwo Lekarskie Warszawskie podaje do wiadomości o następujących nagrodach i zapomogach stypendjalnych, którymi rozporządza w r. 1936-ym. 1) Fundusz zapomogowo-stypendjalny im. Marji i Jana Giellerów. Zapomoga w wysokości zł. 2.000.— dla lekarzy polaków, wyznania rzymsko-katolickiego, pracujących naukowo w szpitalach warszawskich. Przy równych kwalifikacjach zarządzający pracownią dyagnostyczną mają pierwszeństwo do największej zapomogi. Zapomoga może być przyznana i poza zgłaszającymi się do konkursu. Termin składania podań upływa z dn. 1 września 1936 r. 2) Fundusz stypendjalny im. Pawła Sieragowskiego i żony jego Bronisławy. Stypendjum w wysokości zł. 5.000 na pomoce naukowe dla pola-

ków pracujących tak w kraju jak i zagranicą, na polu biologji i medycyny doświadczalnej. Termin składania podań upływa z dn. 1 września 1936 roku. 3) Fundusz stypendjalno-nagrodowy im. Dra Feliksa Sommera. Stypendjum względnie nagroda w wysokości zł. 1.500 dla polaka, wyznania rzymsko-katolickiego, na prowadzenie badań i prac naukowych lekarskich i przyrodniczych z pierwszeństwem dla prac o charakterze monograficznym lub na nagrodę za nową, nienagrodzoną pracę w powyższym zakresie, przedstawioną w rękopisie lub w druku. Termin składania podań upływa z dn. 1 września 1936 r. Do zapomóg stypendjalnych im. Giellerów, im. Dra Pawła Sieragowskiego i żony jego Bronisławy, oraz im. Dra Feliksa Sommera dołączyć należy oprócz podania: 1. Życiorys, przebieg studjów i zamierzenia na przyszłość. 2. Pracę, przeznaczoną do konkursu. (Należy wyraźnie wymienić, którą pracę zgłasza autor do konkursu). 3. Spis prac i ew. odbitki prac najważniejszych. 4) Fundusz Nagrodowy (wspólny) z zapisów Helbicha, Hejmana i Karwowskiego. Nagroda w wysokości zł. 720.— dla lekarza polaka, bez różnicy wyznania, za najcześniejszą oryginalną pracę z dziedziny chorób ucha, nosa, gardła lub krtani, napisaną lub wydrukowaną w języku polskim. Kandydaci, ubiegający się o powyższą nagrodę, powinni złożyć podanie ze szczegółowym życiorysem i odbitką pracy. Termin składania podań upływa z dn. 1 września 1936 r. 5) Fundusz Nagrodowy im. Grzegorza Piramowicza. Nagroda konkursowa w wysokości zł. 300.— na cele popierania higieny szkolnej za oryginalną pracę, ogłoszoną drukiem w języku polskim, lub też za pracę, złożoną w rękopi-

sic T-wu Lek. Warsz. z jakiegokolwiek dziedziny higieny szkolnej — w braku zaś takiej pracy, nagroda zostanie przyznana lekarzowi szkolnemu, który według opinii władz zwierzchnich najbardziej owocnie i wydajnie pracował pod względem higieny szkolnej. Do podania o nagrodę dołączyć życiorys i odnośną pracę. Termin składania podań upływa z dn. 1 września 1936 r. 6) **Nagroda im. Józefa Babinińskiego.** Nagroda w wysokości zł. 1.000,— przeznaczona dla młodych pracowników naukowych za najlepszą pracę z neurofizjologii, bądź anatomii i histologii prawidłowej lub patologicznej układu nerwowego, bądź za pracę kliniczno-doświadczalną, a wyjątkowo tylko za pracę czysto kliniczną. Praca może być ogłoszona w języku polskim lub obcym, byłaby była wykonana w pracowni na terenie Państwa Polskiego. Praca powinna być przedstawiona w rękopisie lub też w druku, o ile jej ogłoszenie nastąpiło w ciągu ostatnich dwóch lat i praca ta nie była dotąd nagrodzona. Termin złożenia pracy wraz z życiorysem upływa z dn. 1 czerwca 1937 r. 7) **Dwie nagrody konkursowe, ufundowane przez Towarzystwo Warszawskie „Motor” — sp. Akcyjna „Zakłady Chemiczno-Farmaceutyczne”** (jako pozostałość konkursu z r. 1929) w poczuciu potrzeby jaknajwiększego rozwoju wiedzy terapeutycznej, będącej dla polskiego przemysłu pobudką, źródłem i sprawdzianem dalszych poczynań i usiłowañ w dziale produkcji chemiczno-farmaceutycznej. Każda nagroda wynosi zł. 1.000,—. Nagrody konkursowe będą przyznane za najlepsze z wartościowych prac oryginalnych z dziedziny lecznictwa, napisanych w języku polskim i złożonych w maszynopisie. Prace mogą być złożone i w druku, o ile zostaną ogłoszone po 1 stycznia 1937 roku. Termin składania podań wraz z życiorysem upływa z dn. 1 czerwca 1937 r. W razie zakwalifikowania do nagrody jednej tylko pracy, Komitetowi konkursowemu przysługuje prawo zwiększenia wysokości nagrody. 8) **Fundusz Nagrodowy im. D-ra Walentego Koczorowskiego.** Nagroda konkursowa w wysokości zł. 1.200,— za pracę na temat: „Metodyka badania zacinów trawiennych w zastosowaniu do czynnościowego badania trzustki” oraz zł. 1.200,— na ewentualne wydawnictwo tejże pracy. Praca ma być złożona w rękopisie, odznaczać się dobrym stylem i poprawnością języka. Praca konkursowa winna być napisana na maszynie. Termin składania podań wraz z życiorysem upływa z dn. 1 czerwca 1937 r. Podania wraz z załącznikami składać należy na ręce Sekretarza Stałego do Kancelarii Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego (ul. Króla Alberta 1 Nr. 7). Życiorys do wszystkich podań nie powinien przekraczać 1 strony maszynopisu.

— **IV Zjazd Naukowy Oficerów Służby Zdrowia.** IV Zjazd Naukowy Oficerów Służby Zdrowia odbędzie się w Warszawie, w dniach od 7 do 9 stycznia 1937 roku. Komitet Zjazdu zaprasza do jaknajliczniejszego uczestnictwa w Zjeździe oficerów zawodowych i rezerwy oraz lekarzy, interesujących się sprawami wojskowej służby zdrowia. W pierwszym dniu Zjazdu odbędą się dwa posiedzenia ogólne, na których zostaną wygłoszone na-

stępujące referaty programowe: 1) Dur plamisty i walka z nim. 2) Współczesne metody leczenia ran. 3) Zagadnienie zmęczenia w poszczególnych rodzajach wojska. 4) Stan przemysłu krajowego a zaopatrzenie armii w materiał sanitarny. W drugim dniu Zjazdu obrady będą się toczyły w poszczególnych sekcjach. Wybrano następujące tematy programowe: 1) Zagadnienie leczenia i rokowanie w kile sercowo-naczyniowej. 2) Współpraca wojska i organizacji cywilnych w zwalczaniu gruźlicy. 3) Leczenie operacyjne gruźlicy płuc. 4) Metody leczenia urazów i złamań w świetle materiału Instytutu Chirurgii Urazowej. 5) Zagadnienie dezynfekcji, dezynsekcji i deratyzacji. 6) Wydolność ustroju ludzkiego w świetle fizjologii i kliniki. 7) Sprawność narządu wzroku w związku z wymaganiami poszczególnych rodzajów broni. 8) Metody leczenia wczesnej kiły. 9) Ambulatoryjne leczenie rzeżączki w czasie pokoju i w czasie wojny. 10) Zagadnienie syntezy niektórych środków leczniczych. Komitet Zjazdu prosi o zgłaszanie koreferatów i komunikatów na wymienione tematy do dnia 15 października b. r. Szczegółowy program Zjazdu zostanie ogłoszony później. Sekretariat Zjazdu mieści się w Warszawie, ul. Górnoślaska 45, tel. 9-73-57 (Redakcja „Lekarza Wojskowego”). Przewodniczący Zjazdu Gen. Bryg. Dr. Stanisław R o u p p e r t. Szef Departamentu Zdrowia M. S. Wojsk.

— Dnia 7 czerwca r. b. odbyła się uroczystość poświęcenia nowego gmachu inhalatorjum oraz nowo ujętych źródeł „Józefiny” i „Stefana” w Szczawnicy z następującym programem: 1. Msza św. w kaplicy zdrojowej przy inhalatorjum. 2. Poświęcenie inhalatorjum i źródeł. 3. Przyjęcie gości w restauracji zakładowej. 4. Zwiedzanie zdrojowiska.

— Tegoroczny Zjazd Międzynarodowego Towarzystwa Hydrologji Lekarskiej (International Society of Medical Hydrology) odbędzie się w Austrii w czasie od d. 10 do d. 16 października. Punkt zborny w Innsbrucku. W Zjeździe mogą uczestniczyć i nieczłonkowie Towarzystwa za opłatą 20 szylingów austriackich. Bliższych informacji udziela sekretarz Zjazdu Docent Dr. Ernst F r e u n d, Museumstrasse Nr. 3, Wien.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

12.VI. Wydział Lekarski Poznańskiego Tow. P. N.

1. Komunikaty Zarządu. 2. Pokazy. 3. Wykład Inż. Kryszaka: „Projekt i budowa kąpielisk przy ul. Niestachowskiej na Solaczu”.

Résumé des articles originaux.

S. WOLFSTEIN. **Un cas d'érysipèle chez un nourrisson traité avec succès par Rubiasol.**

Un enfant de six semaines traité par différentes méthodes sans résultat a complètement guéri grâce aux tablettes de Rubiasol.

J. WALAWSKI. **La production de Pawlow dans le domaine de la physiologie de digestion.**

Analyse des travaux de Pawlow sur la physiologie de digestion.

TRĘŚĆ: H. HIGIER.—Zagadnienia nauki dzisiejszej i wczorajszej o chorobach dziedzicznych wogóle, o heredodegeneracji układu nerwowego w szczególności i o jej zapobieganiu (analiza strukturalna choroby rodzinnej jako problem badawczy). J. HANDZEL.—Działanie biodynamiczne i lecznicze kąpieli borowinowych Iwonicza w świetle 9-cioletniej obserwacji. St. WOLFSTEIN.—Przypadek ciężkiej róży u niemowlęcia zakończony wyzdrowieniem. E. LANDAU.—O zespole klinicznego zawału mięśnia sercowego. — (Str. pogl.). — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. J. WALAWSKI.—Twórczość Pawłowa w dziedzinie fizjologii trawienia. J. NELKEN i J. BORKOWSKA-NELKENOWA.—Psychopatja jako zagadnienie wartości społecznej (C. d.). Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich. **SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX:** H. HIGIER. — Problèmes de la science d'aujourd'hui et d'hier sur les maladies héréditaires en général, sur la hérédodégénérescence du système nerveux en particulier et sur son prévention. J. HANDZEL.—L'action biodynamique et thérapeutique des bains de boue d'Iwonicz après l'observation de 9 ans. St. WOLFSTEIN.—Un cas d'érysipèle chez un nourrisson traité avec succès par Rubiasol. E. LANDAU. — Sur le syndrome clinique de l'infarctus du myocarde (Rev. gén.). J. WALAWSKI. — La production de Pawlow dans le domaine de la physiologie de digestion. J. NELKEN et M-me J. BORKOWSKA-NELKEN. — Psychopathie comme problème de la valeur sociale (suite).