

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI CO CZWARTEK

REDAKTOR: ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA: WILHELM KNAPPE

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

ADRES ADMINISTRACJI: Marszałkowska 71, tel. 8.34-48.

Rok IX

WARSZAWA, 7 LIPCA 1932 R.

Nr. 27

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

Z kliniki propedeutycznej Uniwersytetu Kijowskiego
(Kierownik: prof. M. G u b e r g r i t z).

O normalnym trzecim tonie serca.

Podał

Doc. dr. A. BERLAND (Kijów).

W związku z klinicznymi i kliniczno - doświadczalnymi spostrzeżeniami ostatnich 25 lat zapatrywania nasze na normalną melodię serca uległy zasadniczym zmianom. Jak wiadomo, uważano doniedawna, że normalna melodia serca jest dwutaktowa, i że wszelkie zwiększenie się liczby tonów do 3, a czasem nawet 4-ech stanowi zjawisko chorobowe (P o t a i n, M e r k l e n, J u r g e n s o n). Jednak już w r. 1907 ukazała się praca G i b s o n a, który zwrócił uwagę, że u niektórych młodych zdrowych osobników i u ozdrowieńców wysłuchuje się w okresie rozkurczu trzeci ton; ton ten przypomina drugi ton osób otyłych i wysłuchuje się najlepiej przy rzadkiem tętnie w czasie między wdechem i wydechem. Jednocześnie z G i b s o n e m i niezależnie od niego E i n t h o v e n, zapisując na krzywych tony serca, zauważył istnienie trzeciego tonu, który występował wyraźniej w końcu wydechu i na początku wdechu. Według obliczeń E i n t h o v e n a trzeci ton jest 20.000 razy słabszy od drugiego tonu, i tem można sobie wytłumaczyć, dlaczego E i n t h o v e n o w i nie udawało się wysłuchać tego tonu za pomocą stetoskopu, pomimo że wysłuchiwał on chorych w różnych pozycjach. E i n t h o v e n zwraca uwagę, że fala, odpowiadająca trzeciemu tonowi, znajduje się zawsze w tym samym okresie czynności serca, i że, chociaż amplituda tonu jest zmienna, to jego charakter i czas trwania są stałe. W roku 1910 na Międzynarodowym Kongresie w Budapeszcie T h a y e r wygłosił odczyt o istnieniu normalnego trzeciego tonu serca; w roku 1912 ukazała się praca G a l l a v a r d i n a o trzecim tonie w przypadkach zwężenia lewego ujścia żylnego; w pracy tej autor dowodzi, że trzeci ton w omawianej chorobie przedstawia jedynie patologicznie wzmożone zjawisko fizjologiczne. Następnie pisali o trzecim tonie S t r a u b, E w a l d, H e s s, H i r s c h f e l d

i inni, poczem zainteresowanie się tem ciekawem i ważnym zagadnieniem na pewien czas osłabło, aż dopiero w r. 1918 O b r a z c o w na posiedzeniu Kijowskiego Towarzystwa Lekarskiego znowu poruszył ten temat. O b r a z c o w doniósł, że na podstawie swych spostrzeżeń na 100 zdrowych osobnikach uważa prawidłową melodię serca za trzypięciotaktową, gdyż w 85 — 90% przypadków wysłuchuje w pierwszej trzeciej części rozkurczu trzeci ton. Prawie jednocześnie z O b r a z c o w e m, lecz niezależnie od niego G u b e r g r i t z doniósł, że u osobników z klinicznie zdrowym układem krążenia wysłuchuje przy bezpośredniej auskultacji trzeci ton w *protodiastole*. Z pośród 600 badanych osobników G u b e r g r i t z u 562 stwierdził obecność trzeciego tonu.

Pogląd o istnieniu normalnego trzeciego tonu zyskiwał stopniowo coraz więcej zwolenników. W ostatnim wydaniu fizjologii krążenia T i g e r s t e d t mówi już o trzecim tonie, a ostatnio wspominają o nim również V a q u e z, B a r d, P l e s c h, W i n l a n d, B r i d g m a n, L i a n i inni. W r. 1930 ukazała się rozprawa Virgilio A e v e s a z Sant-Paulo, omawiająca wszechstronnie zagadnienie trzeciego tonu; w pracy tej autor przytacza całkowite, bardzo już obszerne piśmiennictwo światowe, dotyczące normalnego trzeciego tonu.

Poczynając od r. 1924, przystąpiliśmy do systematycznego badania melodii serca. Początkowo spostrzeżenia nasze dotyczyły młodych ludzi w wieku od 20 do 25 lat ze zdrowym klinicznie układem krążenia. Wysłuchiwalismy badanych za pomocą stetoskopu i bezpośrednio uchem w rozmaitych pozycjach: stojącej i leżącej, na plecach lub na lewym boku. Okazało się przytem, że w pozycji stojącej trzeci ton wysłuchuje się bardzo rzadko, w pozycji zaś leżącej wysłuchuje się go na koniuszku w 90 — 93% przypadków. Wszystkich badanych można podzielić w zależności od wyniku auskultacji na 4 grupy.

1) Do grupy pierwszej należała znakomita większość — około 60% — badanych, u których bez żadnych pomocniczych zabiegów w pozycji na plecach lub na lewym boku stwierdzało się przy bezpośrednim wysłuchiowaniu obecność trzeciego tonu; trzeci ton wy-

słuchiwało się częściej, gdy badany leżał na plecach, niż gdy leżał na boku; zgadza się to z wynikami G u b e r g r i t z a i jednego z jego współpracowników S t e i n b e r g a, którzy badali normalny trzeci ton u zdrowych dzieci, a także z wynikami L i a n a, różni się natomiast od wyników Virgilio A e v e s a, który częściej wysłuchiwał trzeci ton przy ułożeniu badanego na lewym boku.

2) Do grupy drugiej należało 20% badanych, u których przy zwykłym wysłuchiowaniu obecności trzeciego tonu się nie stwierdzało, lecz ton ten występował wyraźnie, gdy, jak to radzi w takich przypadkach czynić G u b e r g r i t z, naciskano na okolicę wątroby.

3) Do trzeciej grupy (15%) należeli osobnicy, u których trzeci ton wysłuchiwało się wyraźnie również i przez stetoskop.

4) Do czwartej wreszcie grupy (około 5%) zaliczono tych osobników, u których bez względu na zmianę pozycji i uciskanie okolicy wątroby trzeciego tonu wysłuchać się nie udawało.

Przy badaniach naszych stwierdziliśmy, że w jednakowych pozostałych warunkach trzeci ton wysłuchuje się wyraźniej przy tętnie rzadkiem, niż przy tętnie przyspieszonym. Dla sprawdzenia wpływu szybkości akcji serca na wysłuchiwanie trzeciego tonu dokonywaliśmy doświadczeń w ten sposób, że u jednego i tego samego osobnika zmienialiśmy szybkość tętna pod wpływem określonego wysiłku fizycznego. Okazało się przy tym, że niewielkie wysiłki fizyczne, nie wywołujące znacniejszego przyspieszenia czynności serca, wzmacniają trzeci ton, natomiast wysiłki duże wywołują osłabienie lub zniknięcie wyraźnego poprzednio trzeciego tonu. Gdy częstość skurczów sercowych wraca do punktu wyjściowego, trzeci ton znowu się zjawia. Następnie staraliśmy się zmieniać częstość skurczów sercowych przez wstrzykiwanie różnych jadów wegetatywnych. Stwierdziliśmy przytem, że po wstrzykiwaniach adrenaliny i atropiny, a zwłaszcza po porażeniu nerwu błędnego według D a n i e l o p o l u wysłuchiwany przed doświadczeniem trzeci ton zniknął lub stawał się o wiele słabszy, po wstrzykiwaniach zaś pilokarpiny, wapnia, a czasem i gynergeny trzeci ton wysłuchiwał się wyraźniej. Wszystkie te spostrzeżenia dowodzą, że szybkość akcji serca ma wielki wpływ na wysłuchiwanie trzeciego tonu.

Następny etap naszych doświadczeń polegał na badaniu każdej z wyżej wymienionych czterech grup. Oprócz ogólnie - klinicznych metod badania układu sercowo - naczyniowego stosowaliśmy również próby czynnościowego określania wydolności krążenia (przeważnie próby M a r t i n e t a, S t a n g e g o i inn.). Okazało się przytem, że u osobników z pierwszych dwóch grup, t. zn. w przypadkach, w których wysłuchiwało się trzeci ton przy auskultacji bezpośredniej bez zabiegów pomocniczych lub przy ich zastosowaniu, żadnych danych przedmiotowych, ani podmiotowych, przemawiających za istnieniem organicznych lub czynnościowych zmian w układzie krążenia nie było. U osobników z grupy trzeciej, t. zn. tych, u których wysłuchiwało się trzeci ton przez stetoskop, stwierdzało się w wywiadach *coitus interruptus* lub inne nieprawidłowości życia płciowego, a przy badaniu przedmiotowym stwierdzało się zmienne tętno, nierzadko niemiaryomość oddechową, zmianę pierwszego tonu, określanego jako ton drgający (G u b e r g r i t z), ton przerywany (S c h w a r z m a n n), mal frappé (B a r i é), vibrant à la pointe (M a r t i n e t), klirrender Ton (B r a u n). Przy badaniu zaś tych osobników specjalnymi próbami dżagnostyki czyn-

nościowej otrzymywaliśmy często reakcję éretyczną (M a r t i n e t). Wogóle można powiedzieć, że grupa trzecia składała się z ludzi należących według B e r g m a n n a do kategorii wegetatywno stygmatyzowanych. Wreszcie w grupie czwartej często znajdowaliśmy tony głuchawe lub głuche (tons éloignés), czasami nieznaczne powiększenie granic serca, czasami pomimo młodego wieku badanych akcentowanie drugiego tonu nad tętnicą główną i dur plamisty w wywiadach (G u b e r g r i t z). Bardzo często przy czynnościowym badaniu serca stwierdzaliśmy objawy jego małowartościowości (K r a u s, O b r a z c o w).

Reasumując wyniki naszych spostrzeżeń, uważamy się za upoważnionych do wygłoszenia wspólnie z wyżej wymienionymi autorami, którzy zajmowali się interesującym nas zagadnieniem, twierdzenia, że normalna melodia serca jest trzytaktowa. Ponadto, zgodnie z G u b e r g r i t z e m, jesteśmy zdania, że w przypadkach, w których nie wysłuchuje się normalnego trzeciego tonu, mamy do czynienia z sercem czynnościowo małowartościowym, chorobowo zaś wzmożony trzeci ton, który wysłuchuje się przez stetoskop, stanowi cechę serca neura-stenicznego. Co się tyczy okresu czynności serca, w którym wysłuchuje się normalny trzeci ton, to wszyscy autorzy, którzy interesowali się tą sprawą, dowodzą, że występuje on w *protodiastole*, przyczem przerwa między pierwszym i drugim tonem jest dłuższa, niż przerwa między drugim i trzecim. Według obliczeń E i n t h o v e n a przy 70 skurczach serca na minutę przerwa między pierwszym i drugim tonem wynosi 0,33 sekundy, między drugim i trzecim 0,13 sek., a między trzecim i następnym pierwszym 0,32 sek.

Obecnie przeprowadzamy badania na bardzo dużym materiale, dotyczącym ludzi zdrowych i chorych różnego wieku, u których normalny trzeci ton wysłuchuje się prawie w takich samych warunkach, jak u powyżej wymienionych młodych ludzi, z tą jednak różnicą, że w miarę coraz starszego wieku trzeci ton przy jednakowych pozostałych warunkach wysłuchuje się nieco rzadziej.

Co się tyczy mechanizmu powstawania trzeciego tonu, to różni autorzy przytaczają różne wyjaśnienia. G i b s o n np. tłumaczy powstawanie trzeciego tonu w sposób następujący: podczas rozkurczu komór zastawki zamykają się dwukrotnie:

1) gdy krew, nagromadzona w przedsionkach podczas skurczu komór, przenika do komór na początku rozkurczu, unosi zastawki i zamyka je i 2) w środku rozkurczu krew z żył przenika do przedsionków, przy nagromadzeniu się jej w większej ilości przedsionki kurczą się, wskutek czego zastawki znowu się otwierają i krew przedostaje się do komór, a podczas skurczu ich zastawki znowu się zamykają i wywołują jak wiadomo, powstawanie pierwszego tonu.

Według G i b s o n a zamykanie się zastawek podczas pierwszej trzeciej części rozkurczu wywołuje powstawanie trzeciego tonu i daje odpowiednią małą fale na krzywej żyły szyjnej na początku rozkurczu. E i n t h o v e n jednak tej fali na swych krzywych nie otrzymywał. E i n t h o v e n daje takie oryginalne tłumaczenie pochodzenia trzeciego tonu: w warunkach prawidłowych drugi ton wytwarzają nie tylko zastawki, lecz i ściana tętnicy głównej, przyczem środkowa część drugiego tonu, zależąca od drgania ściany aorty, wysłuchuje się przeważnie w miejscu wysłuchiwania aorty, a pierwsza i ostatnia trzeciej części, zależne od zamykania zastawek półksiężycowych udzielają się ku koniuszkowi z przerwą między niemi.

Jednakże tłumaczenie *E i n t h o v e n a* nie zgadza się z niektórymi spostrzeżeniami klinicznymi, gdyż w takim razie w miażdżycy tętnicy głównej i jej zastawek powinno by się stwierdzić patologiczne wzmoczenie trzeciego tonu, gdy tymczasem w rzeczywistości w chorobie tej i w początkowych okresach podurowych zmian aortalnych u osobników młodych, stwierdzaliśmy, jak już to zaznaczyliśmy, wyraźne osłabienie lub jeszcze częściej nieobecność trzeciego tonu. *T h a y e r* uważa trzeci ton za wynik rozciągania pierścienia ścięgniętego zastawki na początku rozkurczu. *O b r a z c o w* tłumaczy mechanizm trzeciego tonu rozkurczowym zwiotczeniem mięśniówki komór. *G u b e r g r i t z* jest zdania, że normalny trzeci ton powstaje wskutek rozszerzenia się ścian komór pod wpływem pierwszej porcji krwi przedostającej się na początku rozkurczu i uzasadnia swój pogląd w sposób następujący: pod względem wypełniania się komór należy podzielić rozkurcz na dwa okresy; podczas okresu pierwszego większa część objętości skurczowej krwi przedostaje się do komór z określoną szybkością, odpowiadającą szybkości wypływu do wielkich naczyń przy skurczu komór; podczas okresu drugiego krew płynie wolniej i przedostaje się do komór w niewielkiej ilości. W ten sposób w pierwszej połowie rozkurczu, gdy krew przenika do zwiotczalej komory w dużej ilości i ze znaczną szybkością, ściany komór rozszerzają się i wywołują powstanie trzeciego tonu, mającego głuchy dźwięk, jak wszystkie zresztą tony mięśniowe. Im mniejsze jest napięcie mięśnia sercowego, tem większe będzie jego rozszerzenie się i tem silniejszy będzie wobec tego trzeci ton. W ten sposób możemy sobie wytłumaczyć patologiczne wzmoczenie trzeciego tonu w nerwicach serca. Następnie, w przypadkach zwyrodnienia mięśnia sercowego po przebytych chorobach zakaźnych, gdy stwierdza się przyspieszenie akcji serca, trzeci ton znika wskutek tego, że rozkurcz ulega skróceniu i rozkurczowe wypełnienie zmniejsza się, brak więc tego czynnika, który wywołuje gwałtowne rozszerzenie. Serca w stanie rozstrzeni nie rozszerzają się pod wpływem pierwszej porcji krwi tak szybko, co sprawia, że w przypadkach takich obecności trzeciego tonu nie stwierdza się. Za słuszością takiego

tłumaczenia mechanizmu pochodzenia trzeciego tonu przemawiają wyżej wspomniane doświadczenia.

Jak już zaznaczyliśmy, przy naciskaniu na okolicę wątroby trzeci ton występuje wyraźniej. Ucisk na wątrobę zwiększa, jak wiadomo, ilość krwi krążącej, która przedostaje się przez mały krwiobieg do lewego przedsionka i lewej komory.

Im więcej zaś krwi przenika na początku rozkurczu do lewej komory, tem silniejszy będzie zgodnie z tem tłumaczeniem trzeci ton. Następnie, wszystkie czynniki farmakologiczne, zwalniające akcję serca i zwiększające w związku z tem wypełnienie rozkurczowe, wywołują wzmoczenie trzeciego tonu. W ten sposób tłumaczenie *G u b e r g r i t z a* zyskuje w naszych badaniach doświadczalno - kliniczne potwierdzenie.

Bez względu jednak na rozważania teoretyczne uważamy za bardzo ważne stwierdzenie faktu, że normalna melodia serca jest trzaktowa; ma to wielkie znaczenie, gdyż czynnościowe rozpoznawanie stanu układu sercowo - naczyniowego na podstawie zmiany liczby tonów sercowych otrzymuje zupełnie inny kierunek.

Z oryginału rosyjskiego przetłumaczył J. T y p o g r a f.

PIŚMIENNICTWO.

- 1) *A l v e s* Virgilio. These de Doutbramento S. Paulo, 1930 r. 2) *B e r g m a n n*. Med. Kl. N. 22, 1928 r. 3) *E i n t h o v e n*. — Pfl. Arch. CXL, 31. 1907 r. 4) *E w a l d*. D. M. W. 1908 r. 5) *G a l l a v a r d i n*. Arch. de Maladies du coeur, 1912 r. 776. 6) *G u b e r g r i t z*. Zschr. f. kl. Med. Bd. 102, N. 1, 1925 r. 7) *G u b e r g r i t z*. Kl. W. Nr. 19, 926. 8) *G u b e r g r i t z*. Miedicinskaja mysl. 1922 r. 9) *H e s s*. Erg. d. inner. Med. u. Kinderheilk. 14, 915 r. 10) *H i r s c h f e l d e r*. Diseases of Heart. 1918. 11) *L i a n*. Prat. Med. Franç., Janvier, 1929 r. 12) *O b r a z c o w*. Trudy 8 terap. sjezda. 1906 r. 13) *O b r a z c o w*. Russkij Wracz. Nr. 34, 1903 r. 14) *S t r a z e s k o*. Russkij Wracz. N. 18, 1907 r. 15) *S t e i n b e r g*. Zschr. f. Kinderheilk. Bd. XL. 45. 1925 r. 16) *T i g e r s t e d*. Physiologie des Kreislauf Bd. I. ausg. 2. 1926 r. 17) *M. S. S z w a r c m a n*. Klin. Med. N. 22, 1929.

Z klinik, szpitali i pracowni

Z Kliniki Neurologicznej Uniwersytetu Wileńskiego.

(Dyrektor: Prof. St. W ł a d y c z k o).

Wpływ alkoholu na chronaksję nerwów naczynioruchowych *).

Podał

Docent dr. med. Janina HURYNOWICZ. (Wilno).

Doniedawna jeszcze cała fizjologia współczesna w zagadnieniach swych nad istotą pobudliwości opierała się niemal wyłącznie na teorii pobudliwości elektrycznej *D u b o i s R a y m o n d a* i fizycznej koncepcji *N e r n s t a*.

Wprawdzie *F i c k*, *E n g e l m a n n* i inni usiłowali wykazać, że nie wszystkie zjawiska pobudli-

wości układają się w ramki, narzucone przez *D u b o i s R a y m o n d a*, lecz dopiero *C y b u l s k i*, podkreślając znaczenie czasu i energii, ogłasza pierwsze próby charakteryzowania pobudliwości za pomocą rozbrojenia kondensatorów.

Jednocześnie *H o o r w e g* i *W e i s s* ujmują zjawiska pobudliwości w formuły matematyczne, a *L a p i c q u e* daje metodę praktycznego, a zarazem ściśle matematycznego określenia jej wahań za pomocą dwóch parametrów: *r e o b a z y* — klasyczny próg pobudliwości i *c h r o n a k s j i* — czas, potrzebny do otrzymania progu pobudliwości prądem o napięciu równym podwójnej reobazie.

Ten czas, ujęty w tysięcznych częściach sekundy, jest stały dla poszczególnych żywych tkanek i ulega wahaniom jedynie w zależności od zmian ich pobudliwości.

Metoda chronaksji dała możność *L a p i c q u e o w i* i jego szkole ustalenia szeregu dotychczas nieuchwytnych zjawisk w fizjologii, jak np.

*) Według referatu, wygłoszonego w Sekcji Lekarskiej X-go Jubileuszowego Polskiego Kongresu Przeciwalkoholowego w Krakowie we wrześniu 1931 r.

izochronizm nerwu i mięśnia; pozwoliła mu scharakteryzować czynnościowe właściwości układu nerwomięśniowego; określić prawa, kierujące mechanizmem odruchów; wzajemnem działaniem neuronów, których sprawność jest w ścisłej zawiśłości od stosunku chronaksji, zależnych od siebie części tego układu.

Za pomocą tejże metody L a p i c q u e wyodrębnił t. zw. nerwy, układy iteratywne — (nerfs, système itératifs) — wymagające stosowania wielokrotnie powtórzonych, rytmicznych podnieć (odwrotnie do nerwów obwodowych — rdzeniowych, gdzie już pojedyncze podrażnienie wywołuje efekt).

Ustalenie metodyki badania za pomocą t. zw. praw sumacji (lois de sommation) dały możność L a p i c q u e o w i i jego szkole przeprowadzenia szeregu ciekawych obserwacji i badań nad układem wegetatywno-wydzielniczym, zaliczanym do układów iteratywnych.

Olbrzymia, zaiste syzyfowa praca B o u r g u i g n o n a kładzie podwaliny klinicznego zastosowania chronaksji, otwiera nową erę w metodach badania klinicznego, pozwala w warunkach ściśle fizjologicznych śledzić przebieg zjawisk chorobowych w tym okresie, gdy jeszcze żadne badanie kliniczne nie może ich uchwycić.

Obszerne i wielostronne prace z zakresu chronaksji przeważnie dotyczą układu nerwowego ośrodkowego; badania zaś nad układem roślinnym właściwie są ledwie zapoczątkowane.

Sprawa pobudliwości nerwów naczynioruchowych, tak istotna w schorzeniach układu nerwowego, jak wiele innych zjawisk z zakresu fizjologii i patologii nie mogły być dotychczas ujęte w karby ścisłej i bezstronnej obserwacji.

Nie mieliśmy bowiem możności mierzenia szybkości oddziaływania nerwów naczynioruchowych w zależności od tych lub innych warunków, — matematycznego określenia zmian, w nich zachodzących.

Zaczęłam więc szukać sposobu mierzenia za pomocą chronaksji szybkości oddziaływania tych nerwów, — metody, któraby mogła być zastosowana i do użytku klinicznego.

Przy współpracy więc A. B. C h a u c h a r d wykonałam w laboratorium Fizjologii Ogólnej przy Sorbonie u prof. L. L a p i c q u e a, szereg doświadczeń z określeniem metodą chronaksji czasu reakcji nerwów naczynioruchowych u osobników zdrowych, posługując się przyrządem własnego pomysłu, opartym na zasadzie pletyzmograficznej (onkometrycznej).

Nie będę tu poruszała metodyki wspomnianych badań, ani omawiała otrzymanych wyników.

Były one w swoim czasie ogłoszone*), przejdę

*) 1. Mesure de l'excitabilité des nerfs vaso-constricteurs chez l'homme. A. B. Chauchard — J. Hurynowicz. Comptes Rendus de seances de l'Acad. des Sciences, Mars 1928.

2. Nerwy iteratywne w świetle badań metodą chronaksji. Wilno. 1929.

więc odrazu do doświadczeń, dokonanych tą metodą nad stanem nerwów naczynioruchowych u ludzi pod wpływem alkoholu.

W bardzo bogatej i, zdawałoby się, wyczerpującej literaturze o wpływie alkoholu na układ nerwowy mamy jednak pewne luki, czekające na swe wyjaśnienie.

Zmiany w naczyniach krwionośnych obwodowych, spowodowane alkoholem, znajdują swe rozmaite tłumaczenie (Bach, Dixon, Rochman, Pasher, Kobert i inni) w podrażnieniu, ewentualnie porażeniu ośrodków, nerwów, zwojów naczynioruchowych; w kompensacyjnych czynnościach części lokalnych, distalnych i t. p., lecz ścisłych, bliższych wiadomości o rzeczywistych stanach tych części układu nerwowego — nie posiadamy.

Jedynie Keith Lucas w 1913 r. podał w Journal of Physiology wyniki swych doświadczeń z określeniem zdolności nerwów i mięśni do sumacji pod wpływem alkoholu.

W roku 1928 ustaliliśmy z A. B. C h a u c h a r d, że u osobników zdrowych w warunkach normalnych, pojemność chronaksyjna (capacité chronaxique) nerwów naczynioruchowych, ściślej mówiąc — naczynio — zwężających na tętnicy promieniowej w jej przebiegu w tabakierce anatomicznej waha się pomiędzy 0,27 i 0,35 mikrofarada.

Wyliczenia według formuły L a p i c q u e a $t=R \cdot C\tau^*$) 0,37, gdzie $R=10,000 - 12,000$ ohmów, $C\tau=0,27 - 0,35$ micrf. i pewnej stałej $k=0,37$, wykazują, że chronaksja τ odpowiada przeszło 1 tysięcznej sekundy.

Opierając się na tych danych postanowiłam określić wielkość pojemności chronaksyjnych nerwów naczynioruchowych u ludzi pod wpływem alkoholu. Doświadczenia w liczbie 50 zostały dokonane na 24 osobnikach i ułożone w dwóch serjach.

Serja pierwsza obejmowała badania w rozmaitych okresach czasu po ostrem zatruciu alkoholem, osobników, którzy poprzednio prawie nie używali napojów wysokowych; w drugiej serji poddani byli obserwacji chroniczni alkoholicy, podzieleni na następujące grupy:

1. Stale w mniejszej lub większej ilości używający wyskok.
2. Alkoholicy, którzy od pewnego czasu przestali pić.
3. Nałogowcy, wkrótce po przyjęciu większych ilości alkoholu.

3. W sprawie mierzenia pobudliwości nerwów naczynioruchowych metodą chronaksji. P. G. L. 1930, Nr. 44—45.

*) Pojemność chronaksyjna $C\tau$ odpowiada chronaksji τ . W doświadczeniach swych L a p i c q u e i jego szkoła stale posługują się tylko liczbami $C\tau$ wyrażonymi w mikrofaradach i nie obciążają protokołów doświadczalnych żmudnymi obliczeniami formuły $\tau = R \cdot C\tau \cdot k$ (0,37).

Wyniki dokonanych doświadczeń przedstawiały się w sposób następujący:

Serja I.

Osoby, nie używające alkoholu, po ostrem zatruciu wysokiem.

Aparat chronaksji G. Bourguignona (konstr. Waltera)

czas sumacji 8", rytm 14 bodźców na sekundę.

Dośw. 1 z dnia 27-VII-31.

p. A. Sz. 27 l. Używa wysoku bardzo rzadko. Badanie w stanie lekkiego podniecenia w $\frac{1}{2}$ —1 g. po użyciu alkoholu.*art. radialis d.**art. radialis sin.*

Reobaza w woltach V	Pojemność chronaksyjna w mikrofaradach $C\tau$	Reobaza w woltach V	Pojemność chronaksyjna w mikrofaradach $C\tau$
120v	$C\tau = 0,1$	110v	$C\tau = 0,09$

Bardzo wyraźnie zaznaczone wahania w manometrze. W pierwszej chwili zastosowania odpowiedniego bodźca — duże wahania ku górze — w tym momencie:

120v	$C\tau = 0,05$
------	----------------

Dośw. 2 z dnia 27-VII-31.

p. J. G. 29 l. Alkohol używa rzadko. Badany w 6 godzin po ostrem zatruciu wysokiem.

70v	$C\tau = 1,0$	80v	$C\tau = 0,9$
-----	---------------	-----	---------------

wahania w manometrze wyraźnie zaznaczone.

Dośw. 3 z dnia 27-VII-31.

p. I. K. 22 l. Alkohol wcale nie używa. Badania w 7 g. po ostrem zatruciu.

86v	$C\tau = 0,9$	90v	$C\tau = 1,0$
-----	---------------	-----	---------------

wahania w manometrze wyraźnie zaznaczone.

Dośw. 4 z dnia 27-VII-31

p. I. B. nie alkoholik. Alkohol używa rzadko. Badany w 8 g. po ostrem zatruciu.

60v	$C\tau = 0,9$	55v	$C\tau = 0,95$
-----	---------------	-----	----------------

Serja II.

Chroniczni alkoholicy.

Grupa I.

Osoby, stale używające wysoku.

Aparat chronaksji G. Bourguignona (konstr. Waltera). Czas sumacji 8", rytm 14 bodźców na sekundę.

*Arteria radialis d.**Arteria radialis sin.*

Reobaza w woltach V	Pojemność chronaksyjna w mikrofaradach $C\tau$	Reobaza w woltach V	Pojemność chronaksyjna w mikrofaradach $C\tau$
------------------------	--	------------------------	--

Dośw. 1 z dnia 23-VI-31.

p. W. I. lat 42. Alkohol używa stale od 18 r. życia.

60v	$C\tau = 5,5$	70v	$C\tau = 6,7$
-----	---------------	-----	---------------

wahania w manometrze słabo zaznaczone. Na początku stosowania bodźca wyraźne wahanie do góry (*vasodilatatio?*)

Dośw. 2 z dnia 2-VII-31.

p. R. Z. 40 l. Alkohol używa stale od 15 roku życia.

30v	$C\tau = 5,0$	45v	$C\tau = 5,6$
-----	---------------	-----	---------------

wahania słabo zaznaczone

Dośw. 3 z dnia 28-VII-31.

p. A. N. 27 l. alkoholu używa od dziecka stale i dużo.

55v	$C\tau = 5,0$	80v	
-----	---------------	-----	--

wahania bardzo mało zaznaczone

Dośw. 4 z dnia 7-VI-31.

p. W. L. 35 l. Ojciec nałogowy alkoholik. Badany używa alkoholu od dziecka.

75v

 $C_{\tau} = 2.5$

50v

 $C_{\tau} = 17$

wahania w manometrze wyraźne.

Dośw. 5 z dnia 16-VII-31.

p. M. N. 38 l. Alkoholu używa stale od lat dzieciennych.

70v

 $C_{\tau} = 5.0$

60v

 $C_{\tau} = 1.9$

wahania słabo zaznaczone.

Serja II.

Chroniczni alkoholicy.

Grupa II.

Osoby, które od pewnego czasu przestały pić.

Aparat chronaksji G. Bourguignona (konstr. Waltera). Czas sumacji 8", rytm—14 bodźców na sekundę.

Arteria radialis d.

Arteria radialis sin.

Reobaza w voltach
VPojemność chronaksyjna w
mikrofaradach C_{τ} Reobaza w voltach
VPojemność chronaksyjna
w mikrofaradach C_{τ}

Dośw. 1 z dnia 19-VI-31.

p. G. D. 29 l. Alkoholu używał stale w ciągu kilku lat ostatnich. Nie pije od 4 mies.

50v

 $C_{\tau} = 0.07$

55v

 $C_{\tau} = 0.09$

wahania w manometrze wyraźne, wznoszenie się do góry przy stosowaniu pierwszych odpowiednich bodźców elektrycznych.

Dośw. 2 z dnia 6-VII-31.

p. L. K. 38 l. Używa alkoholu od 23 r. życia z przerwami, miernie, ostatnio nie używał 4 mies.

80v

 $C_{\tau} = 0.09$

80v

 $C_{\tau} = 0.11$

wyraźne wahanie w manometrze do góry na początku stosowania bodźca.

Dośw. 3 z dnia 29-VII-31.

p. W. K. 34 l. pije od 20 r. życia niedużo, okresowo. Ostatnio nie używa alkoholu od 2 mies.

70v

 $C_{\tau} = 0.09$

60v

 $C_{\tau} = 0.09$

Ogólna nadwrażliwość. Wahania w manometrze znaczne, wyraźnie zaznaczone do góry.

Dośw. 4 z dnia 22-VII-31.

p. I. U. 42. l. Z niedużymi przerwami używa alkoholu od 15 roku życia. Miewa okresy zapojów. Od przeszło 2 miesięcy nie używa alkoholu wcale.

70v

 $C_{\tau} = 0.17$

80v

 $C_{\tau} = 3.5$ Przy stosowaniu bodźców — pierwsze wahanie ku górze;
dopiero później zwykłe obniżenie.wahania bardzo małe; prawie nieruchoma powierzchnia; przy
stosowaniu bodźca lekkie unoszenie się do góry.

Dośw. 5 z dnia 1-VII-31.

p. I. I. 47 l. alkoholu używa stale od dziecka. Ostatnio nie pije od 4 mies.

90v

 $C_{\tau} = 0.2$

70v

 $C_{\tau} = 3.0$ przy stosowaniu bodźców — pierwsze wahanie ku górze --
dopiero później zwykłe obniżenie.wahania b. małe, prawie nieruchoma powierzchnia płynu w
manometrze. Przy stosowaniu bodźców lekkie unoszenie się
płynu ku górze.

Dośw. 6 z dnia 15-VII-31.

p. K. M. 40 l. alkoholu używa od 20 roku życia. Ostatnio nie pije od 4 mies.

70v

 $C_{\tau} = 0.25$

60v

 $C_{\tau} = 0.5$

Dośw. 7 z dnia 13-VII-31.

p. Z. T. 38 l. pije od dziecka. Ostatnio nie używa alkoholu od 6 miesięcy.

40v

 $C_{\tau} = 0.35$

65v

 $C_{\tau} = 4.0$ w pierwszych chwilach stosowania bodźca duże wahanie
ku górze

wahanie bardzo nieznaczne.

Dośw. 8 z dnia 28-IX-31.

p. W. K. 28 l. Pije od 20 roku życia. Ostatnio 2 mies. nie używa alkoholu.

90v

 $C_T = 1.6$

80v

 $C_T = 0.2$

wahania płynu w manometrze nieznaczne. Na początku stosowania bodźca idą do góry przy:

90v

 $C_T = 0.4$

Dośw. 9 z dnia 28-VII-31.

p. I. M. 31 r. Pije od 6 roku życia. Okresowo do nieprzytomności, miewa napady szalu, zaprzestał pić od miesiąca.

90v

 $C_T = 3.5$

100v

 $C_T = 2.5$

wahania nieznaczne, z tendencją do wznoszenia się.

Dośw. 10 z dnia 20-VII-31.

p. M. R. 30 l. Pije od 17 roku życia stale, do nieprzytomności, wpada w szal. Ostatnio od miesiąca nie używa alkoholu.

90v

 $C_T = 4.0$

95v

 $C_T = 3.8$

wahania płynu w manometrze nieduże, z lekką tendencją do unoszenia się ku górze.

Serja II.

Chroniczni alkoholicy.

Grupa III.

Osoby, które stale używają alkoholu. Badani wkrótce po wypiciu większych ilości wysoku.

Aparat chronaksji G. Bourguignona (konstr. Waltera) Czas sumacji 8", rytm 14 bodźców na sekundę.

*Arteria radialis d.**Arteria radialis sin.*

Reobaza w woltach

Pojemność chronaksyjna

Reobaza w woltach

Pojemność chronaksyjna

V

w mikrofaradach

V

w mikrofaradach

 C_T C_T

Dośw. 1 z dnia 7-VII-31.

p. I. K. 31 r. pije okresowo od 25 r. życia. Duże dawki alkoholu dnia poprzedniego.

60v

 $C_T = 0.07$

60v

 $C_T = 0.02$

Duże wahania w manometrze. Naczynia krwionośne bardzo pobudliwe — ze znaczną tendencją unoszenia się ku górze.

Dośw. 2 z dnia 12-VII-31.

p. W. D. 44 l. pije okresowo od 23 roku życia. Wypił dużą ilość wysoku przed 3 dniami. Pracuje l. wą ręką (mańkut)

60v

 $C_T = 0.07$

120v

 $C_T = 2.5$

wahania rozległe

wahania nieznaczne

Dośw. 3 z dnia 25-VII-31.

Tenże osobnik.

60v

 $C_T = 0.08$

70v

 $C_T = 2.5$

wahania rozległe

wahania nieznaczne

Dośw. 4 z dnia 22-VI-31.

p. B. W. 50 l. *Dypsomania. Tremor rąk.* Przed 4 dniami zażył dużej ilości alkoholu.

40v

 $C_T = 0.08$

60v

 $C_T = 0.1$

w manometrze duże wahania — ze znacznym unoszeniem do góry.

Dośw. 5 z dnia 4-VII-31.

p. G. L. 52 l. *Dypsomania.* Przed 5 dniami ostre zatrucie alkoholem.

40v

 $C_T = 0.15$

55v

 $C_T = 2.0$

rozległe wahania z unoszeniem się do góry w początkach stosowania bodźca.

Dośw. 6 z dnia 18-VII-31.

p. W. I. 36 l. pije od 26 roku życia stale, niedużo. Ostatnie 3 lata dużo — szczególnie ostatnie 4 tygodnie.

80v

 $C_T = 0.19$

90v

 $C_T = 0.50$

znaczne wahania z tendencją do góry.

I s e r i a						II s e r i a											
n i e a l k o h o l i c y						a l k o h o l i c y											
po ostrym zatruciu alkoholem						1 g r u p a Osobnicy, stale używający wysoko						2 g r u p a Osobnicy, którzy od pewnego czasu przestali pić					
Art. radialis dex.			Art. radialis sin.			Art. radialis dex.			Art. radialis sin.			Art. radialis dex.			Art. radialis sin.		
N	R	Ct	τ	R	Ct	τ	R	Ct	τ	R	Ct	τ	R	Ct	τ	R	Ct
1	120v 120v 0,1 mrf. 0,05	0,4	0,4	110v mrf.	0,09 mrf.	0,36	60v mrf.	5,5 mrf.	22,0	70v mrf.	6,7 mrf.	26,8	50v mrf.	0,07 mrf.	0,28	55v mrf.	0,09 mrf.
2	70v mrf.	1,0	4,0	80v mrf.	0,9 mrf.	3,6	30v mrf.	5,0 mrf.	20,0	45v mrf.	5,6 mrf.	22,4	80v mrf.	0,09 mrf.	0,36	80v mrf.	0,11 mrf.
3	86v mrf.	0,9	3,6	90v mrf.	1,0 mrf.	4,0	55v mrf.	5,0 mrf.	20,0	80v mrf.	5,0 mrf.	20,0	70v mrf.	0,09 mrf.	0,36	60v mrf.	0,09 mrf.
4	60v mrf.	0,9	3,6	55v mrf.	0,95 mrf.	3,8	70v mrf.	5,0 mrf.	20,0	60v mrf.	1,9 mrf.	7,6	70v mrf.	0,17 mrf.	0,68	80v mrf.	3,5 mrf.
5							75v mrf.	2,5 mrf.	10,0	50v mrf.	1,7 mrf.	6,8	90v mrf.	0,2 mrf.	0,8	70v mrf.	3,0 mrf.
6													70v mrf.	0,25 mrf.	1,0	60v mrf.	0,5 mrf.
7													40v mrf.	0,3 mrf.	1,2	65v mrf.	4,0 mrf.
8													90v mrf.	1,6 mrf.	6,4	80v mrf.	0,2 mrf.
9													90v mrf.	0,4 mrf.	6,4	80v mrf.	0,2 mrf.
10													90v mrf.	3,5 mrf.	14,0	100v mrf.	2,5 mrf.
													80v mrf.	3,0 mrf.	10,0		10,0
													90v mrf.	4,0 mrf.	16,0	95v mrf.	3,8 mrf.

Aparat chronaksji G. Bourguignona (konstr. A. Waltera). Opór = 11.000 Ohmów.

Czas sumacji 8" rytm — 14 bodźców na sekundę.

R = reobaza w woltach τ = chronaksja w $1/1000$ sekundy według uproszczonej formuły $\tau = Ct \cdot 4s$, gdzie s wyrażone w $1/1000$ sekundy.
Ct = pojemność w mikrofaradach. Liczby ustalone dla normalnych nerwów naczyniozwojających: Ct = 0,27 — 0,35 mkrf.

τ = przeszło $1/1000$ sekundy.

Z wyników powyższych doświadczeń widzimy, że u osobników, nieużywających stale alkoholu, pod wpływem ostrego zatrucia wysokiemi, w okresach początkowych t. zw. podniecenia alkoholowego ($\frac{1}{2}$ — 1 godziny) obserwujemy obniżenie wielkości chronaksji 0,1 — 0,09 mikrofarada (liczby, które były ustalone dla osobników normalnych, jak już wspominałam, wahają się między 0,27 — 0,33 mikrofarada).

To obniżenie chronaksji nerwów naczyniozwiązujących wskazuje na ich wzmożoną pobudliwość (tablica: serja I, dośw. 1).

Po minięciu ogólnych objawów ostrego zatrucia wysokiemi (okresu, w którym przeprowadzenie badań było niemożliwe), to znaczy w 6 — 8 godzin po wypiciu dużych dawek alkoholu, chronaksje *nn. vasoconstrictores* są zwiększone 0,9 — 1,0 mikrofarad. Czyli pobudliwość tych nerwów obniża się (tabl.: Serja I, doświadc. 2—3—4).

U osobników, stale w mniejszych lub większych dawkach używających alkoholu, stwierdziłam, że chronaksje n-ów naczynioruchowych wahają się między 1,7 — 6,7 mikrofarada, co wskazuje na znaczne obniżenie ich pobudliwości (tablica: Serja II, grupa I, doświadc. 1-2 3-4 5).

U chronicznych alkoholików, którzy ostatnio od jakiegoś czasu (1—6 miesięcy) nie używali wysoku, obserwowałam, zresztą niezawsze, równoległe idącą zależność stanu pobudliwości nerwów naczyniozwiązujących od wieku i dawności używania alkoholu, a więc:

U osobników młodszych, z niedługoletniemi używaniem alkoholu i ostatnio od kilku miesięcy niepijących, chronaksje wahają się między 0,07 — 0,11 mikrofarada (tablica: Serja II grupa 2, dośw. 1—2—3).

Liczby — wskazujące na zwiększoną pobudliwość n-ów naczyniozwiązujących (stan podrażnienia).

U osobników starszych (niezawsze), dłużej używających alkoholu, a którzy od niedawna zaprzestali pić, chronaksje *nn. vasoconstrictores* wahają się między 0,17 — 4,0 mikrofarad (tablica: II Serja 2 grup. dośw. 4—5—6—7—8—9—10) i te, przeważnie zwiększone liczby, wskazują na znaczne obniżoną pobudliwość n-ów naczyniozwiązujących.

W tej grupie doświadczeń zauważyłam różnicę w wielkości chronaksji *nn-ii vasoconstrictores arteriae radialis dextrae et sinistrae*, jednakże jakiejś określonej, wyraźnej regularności i przyczynowości w tem zjawisku nie stwierdziłam.

Nakoniec u nałogowców, badanych wkrótce (od 1—6 dni) po zużyciu większych ilości alkoholu, chronaksje wahają się między 0,02 — 2,5 mikrofarad., przyczem zmniejszone chronaksje 0,02 — 0,15 mikrofarad. (tablica: Serja II, grupa 3, dośw. 1—2—4) otrzymywano wkrótce (1—4 dni) po wypiciu dużych dawek wysoku; im dłuższy czas upływał od chwili upicia się, tem chronaksje n-ów naczyniozwiązujących były większe: 0,15 — 2,5 mikrofarada (Tablica: Serja II, grupa 3, dośw. 3—5—6).

To znaczy, że po chwilowem wzmożeniu się pobudliwości n-ów naczyniozwiązujących — występuje obniżenie ich pobudliwości.

W trakcie powyższych badań zaobserwowa-

łam pewne zjawisko, które w warunkach normalnych nie było stwierdzane.

Przy określaniu chronaksji nerwów naczynioruchowych stosowanie elektrycznego bodźca zwykle powoduje obniżenie płynu w manometrze, — rezultat zmniejszonego obwodu badanego palca w związku ze skurczem naczyń krwionośnych wskutek podrażnienia nerwów naczyniozwiązujących.

Niejednokrotnie w przypadkach patologicznych np. w *acrocyanosis*, porażeniu *n-i radialis*, o czem już wspominałam w innej pracy, jak również i w obecnych doświadczeniach z alkoholem, obserwowałam zjawisko wręcz odmienne, a mianowicie: wzniesienie się płynu w manometrze, prawdopodobnie skutkiem zwiększenia obwodu badanego palca, po rozszerzeniu się naczyń krwionośnych: podrażnienie nerwów naczyniorozszerzających.

Zjawisko to (zaznaczyłam na tablicy strzałką zwróconą ku górze) występowało najczęściej w II Serji grup. 2 u chronicznych alkoholików, którzy od jakiegoś czasu zaprzestali używać wysoku.

W niektórych badaniach odnotowałam liczby, otrzymane w momentach wznoszenia się płynu w manometrze, uważając je za ewentualną chronaksję danych nerwów naczyniorozszerzających.

Oczywiście, nie mają one większego znaczenia, gdyż chronaksji normalnych nerwów naczyniorozszerzających jeszcze nie ustaliłam.

Wyglądałoby, że w warunkach normalnych przy określaniu chronaksji n-ów naczynioruchowych, i zastosowaniu niezbędnego bodźca elektrycznego, na pierwszy plan występują zjawiska *vasoconstrictio*, i tylko w niektórych warunkach patologicznych jakgdyby zachodzi wyswobodzenie się zjawiska *vasodilatatio*.

I jeszcze jeden szczegół, o którym nie chciałabym przemilczeć: przy określaniu chronaksji *nn. vasoconstrictores* u nałogowca małpka — (Serja II, grupa 3, dośw. 3—4) stwierdziłam dwukrotnie obniżenie chronaksji na kończynie prawej, mniej pracującej i wyższe zwiększenie na lewej.

Z powyższych więc obserwacji nad chronaksją nerwów naczyniozwiązujących u człowieka pod wpływem alkoholu wynikałoby, że:

1. Stałe używanie alkoholu wpływa na obniżenie pobudliwości n-ów naczyniozwiązujących, czas reakcji wydłuża się, chronaksja zwiększa (Tablica: serja II, grup 1).

2. Duże ilości alkoholu u osobników niepijących — ostre zatrucie (Serja I, dośw. 1) — jak i pijących po zaprzestaniu używania alkoholu wywołują zwiększenie pobudliwości nerwów naczyniozwiązujących, skrócenie czasu reakcji — zmniejszone chronaksje (tablica: Serja II, grupa II, dośw. 1—2—3, grupa 3, dośw. 1—2).

3. Ostre zatrucie alkoholem, jak u osobników, stale używających wysoku, tak również i u częściowych abstynentów, po przemijającym zjawisku podrażnienia *nn. vasoconstrictor*, zwiększenie pobudliwości, obniżenie chronaksji (Serja I, dośw. 1, Serja II, grupa 3, dośw. 1—2—3), występują obniżenia pobudliwości tych nerwów, przedłużenie czasu reakcji, zwiększenie chronaksji (Serja I, dośw. 2—3—4, Serja II, grupa 3, dośw. 3—4—5—6).

4. Przy określaniu chronaksji nerwów naczyń ruchowych u ludzi, używających w mniejszej lub większej ilości alkoholu, obserwuje się, podobnie jak i w niektórych innych stanach patologicznych, (np. *acrocyranosis*, porażenie *n-i radialis*), zjawiska nie tylko zwężenia, lecz i rozszerzenia naczyń.

Wyniki badań nie upoważniają mnie, oczywiście, do wyciągania jakichkolwiek wniosków w sprawie patologii nerwów naczyń ruchowych, przypuszczam jednak, że precyzyjna metoda chronaksji, ujmująca w ramy ścisłych matematycznych obliczeń obserwowane zjawiska, pozwoli nam, być może, w przyszłości wyjaśnić i różniczkować nie jeden z dotychczas jeszcze nieuchwyconych mechanizmów działania układu nerwowego.

Z materiałów polikliniki D-ra Goldflama w Warszawie.

Stwardnienie zanikowe boczne. Sclerosis lateralis amyotrophica (Charcot).

Podał

Maksymiljan BIRO (Warszawa *).

(Dok. — patrz Nr. 25-26)

Zaburzenia czucia oraz objawy wegetatywne kaza rozsunąć ramy choroby Charcotowskiej. Już w obrazie klasycznym S. L. A. można wykazać kilka postaci odpowiednio do zajęcia przez porażenie tych lub owych obszarów: formę porażenia (*paraplegia*) poprzecznego (25% naszych przyp.) z podziałami, tyjącami się zajęcia kończyn górnych (3 przyp.), bądź dolnych (2 spostrz.), postać monoplegiczną (4 przyp.) i formę porażenia połowiczego (2 spostrz.). Porażenie jednej kończyny może przejść w połowicze (2 przyp.) lub w poprzeczne (3 spostrz.). Porażenie jednej kończyny może dotyczyć kończyny górnej, bądź dolnej (2 spostrz.). Gdy te postacie różnią się tylko pod względem ilościowym, mianowicie rozległością cierpienia, istnieją inne z różnicami jakościowymi. Brak sztywności podczas całego przebiegu choroby wcale nie jest tak rzadki, jak przypuszczano. Nie było jej prawie w 50% naszych przypadków. Przez ten brak, znany już od czasu prac Cestane'a i Philippe'a, odnośnie przypadki nabierają wyglądu zapalenia wielonerwowego istotnego (2 spostrz.), jak to podnieśli Marie i Patrikios, bądź wrzekomego (Foix, Chavany i Bascuret 44) lub formy przejściowej z zapalenia przednich rogów rdzenia (Foix i Chavany 45), jak myśmy spostrzegali (1 przyp.). Na charakter wrzekomo polineurytyczny niektórych z mych przypadków wskazują bóle (1 spostrz.), zaburzenia czucia przedmiotowe (2 przyp.) i osłabienie odruchów (3 spostrz.), w niektórych przypadkach niezależnie (1 przyp.) od stanu mięśni. Wrzekomo neurotyczną postać zaniku mięśni wobec zajęcia n. strzałkowego i prostownika palców ogólnego stanowił jeden przypadek; od formy neurotycznej różnił go brak zaburzeń czuciowych i wzmożone odruchy. Można by tej postaci chorobowej nadać nazwę zaniku pseudoneurotycznego.

12.8.1911. 42 letni B. F. Od kilku miesięcy osłabienie k. d. prawej. Od roku drżenie i częste kurcze nóg. Chód step-page. Drżenie włókienkowe k. k. górnych i dolnych. Zmniejszona sprawność palców k. g. pr., zwłaszcza palucha (odwodzenie, przywodzenie i przeciwstawienie). Porażenie pr. stopy i jej palców; nieznaczne stopy lewej. Lekkie wgłębienie kciuka pr. i l m. międzykostnego. Siła gruba względnie prawidłowo wyglądających mięśni osłabiona. O. m. trójąłowy i okostny k. g. pr. wzmożone, o. żwaczy umiarkowany, o. o. brzuszne prawidłowe; o. o. kolan. i o. o. Achill. żywe. Oddział. galwan. od n. strzałk. pr. osłabione. Skurcz od mięśni strzałk. farad. i galv. słaby, wzgl. powolny, ZamK > ZamAn (KSZ > AnSZ); od kciuka i m. międzykostn. pr. skurcz powolny, ZamK Zam-An (KSZ > AnSZ).

Jeden przypadek nasz przebiegał z objawami pozapiramidowymi (twarz w postaci maski), analogiczny do powstałego po zapaleniu mózgu śpiączkowym (W i m e r 22) i do przebiegającego z gorączką (F r o m e n t 23).

Postać poronną wykazuje wreszcie jedno nasze spostrzeżenie.

Brak sztywności ma dla rozpoznania tylko wówczas znaczenie, gdy istnieje od początku choroby i trwa do późnego okresu, do chwili, gdy zanik mięśni może tę sztywność przekreślić.

Jeśli zachodzi wybitny zanik, lub gdy sprawa się szybko posuwa, powiedzmy, w przypadkach ze wczesnymi objawami opuszkowymi, sztywność może wcale się nie zjawić (2 przyp.). Brak sztywności i obniżone odruchy mogłyby podważyć rozpoznanie S. L. A., o ileby inne odruchy nie były wzmożone.

Oprócz podanego przypadku o postaci wrzekomo-neurotycznej jeszcze dwa nasze przypadki nie dadzą się wtłoczyć w ramy, w jakich się mieszczą wszelkie dotychczas opisane spostrzeżenia.

12.11. 1912. 38 letni T. S. Od roku sztywność i ociężałość nóg oraz utrudnione chodzenie; podczas chodzenia męczy się też ręce, zresztą, również ociężałe. Zima w słabo ogrzanym pokoju sztywność znacznie większa: ruchy dowolne prawie niemożliwe. W skórze liczne włókniaki. Pacjent chodzi krokiem ociężałym. Siła gruba umiarkowana. Drżenie włókienkowe i pęczkowe mięśni ud. Chory mówi i łyka prawidłowo; męczy się po dłuższym mówieniu lub śpiewaniu (kantór synagogałny). O. o. kol. i o. o. Achill. wzmożone. Obustronny stopowstrząs. Brak o. B a b i Ń s k i e g o. Brak o. o. podeszwowych, o. o. brzuszne żywe. O. o. z kości promieniowych, łokciowych, m. m. trójąłowych b. wzmożone. W a s s e r m a n n ujemny.

W powyższym, jako też innym jeszcze przypadkach sztywność występowała we wszystkich kończynach od początku choroby i ulegała zmianom pod wpływem temperatury otoczenia: potęgowała się podczas zimna, zimą w słabo ogrzanym pokoju ruchy dowolne były prawie zniesione. Widywano to samo w postaci Charcot-Marie, w dystrofiach (Charcot, Marie, Roth, Egger, Raymond, Biro 56) i inni). Takie wybitne pogarszanie się ruchów podczas zimna przypomina chorobę Thomsen'a. Różni tę sztywność od Thomsenowskiej to, że sztywność w S. L. A. nie wzmacnia się w miarę ruchów. Podczas chodzenia męczyły się oprócz nóg i kończyny górne. Ruchy wahadłowe kończyn górnych, jakie zachodzą w okresie chodzenia, wystarczały do wprowadzenia ich w stan zmęczenia. Pod tym względem istniało podobieństwo do myastenji. Różniła je od tej choroby sztywność, jakiej nie mają myastenicy.

S. L. A. jest chorobą przewlekłą. Rozwija się ona powoli; niekiedy ujawnia się od razu w silnym stopniu

*) Rzecz, wygłoszona 31.IX.1931 na I Międzynarodowym Kongresie Neurologicznym w Bernie (Szwajcaria),

(3 spostrz.). Odpowiednio do objawów, jakie są w początku choroby, czy są niemi niedowład kończyn, czy ich sztywność, czy istnieją zaburzenia opuszkowe, stan chorego jest mniej lub bardziej ciężki. Przebieg jest rozpaczliwy, o ile objawy opuszkowe zjawiają się wcześniej (10% przyp.), szczególnie zaś, gdy sprawę (1 przyp.) rozpoczynają, jednak i wtedy sprawa długo trwać może (Pierre Marie 54), chyba, że zjawia się utrudnione łykanie (3 spostrz.), lub przyłącza się zapalenie płuc zachłystowe. W przypadkach bez objawów opuszkowych pacjent powoli przystosowuje się do swego położenia i radzi sobie w ruchach. Jednak i w cięższych przypadkach przeciętnie już po pół roku bywa znaczna niemoc. Czasem sprawa zatrzymuje się na kilka miesięcy (1 przyp.); o ile istnieje sztywność, przyczynia się ona do pogorszenia ruchów. W miarę potęgowania się zaniku sztywność ustępuje, lecz ruchy czynne ulegają pogorszeniu, i najczęściej po 1 — 2 latach chory leży bezwładnie, traci ruchy i odruchy. Choroba ta trwać może kilka miesięcy, około 2 lat (Raymond - Cestan), niekiedy i dłużej (Florand i Dancourt, Strassmann), nawet podobno lat 10; myśmy mieli 3 przypadki z trwaniem 2 — 3 lat i jeden 4 letni i z tych sami obserwowaliśmy niektóre prawie 3 lata, a stan tych chorych jeszcze nie był rozpaczliwy.

Rozpoznanie różniczkowe stawiać należy z zapaleniem przednich rogów rdzenia (*poliomyelitis chronica*), zapaleniem rdzenia przewlekłym (*myelitis chronica*), bujaniem gleju w części szynnej rdzenia (*gliosis cervicalis*), stwardnieniem rozsianym, cierpieniem rdzenia kiłowym, postępującym porażeniem opuszki, rzadziej ze stanem zaniku mięśni po cierpieniach stawowych i z *neurofibromatosis universalis*. Od zapalenia przewlekłego rogów przednich rdzenia odróżnić można S. L. A. na zasadzie zniesionych odruchów (w S. L. A. odruchy w daleko posuniętych jedynie przypadkach mogą być zniesione). W zapaleniu rdzenia prawie stale istnieją zaburzenia czucia i pęcherza. *Gliosis cervicalis* daje z biegiem czasu objawy zależne od uszkodzenia tylnej części istoty szarej i ma przebieg o wiele dłuższy. Stwardnienie rozsiane ma charakterystyczne objawy mózgowe (oczoplasy, zanik nerwów wzrokowych itd.). Cierpienie kiłowe rdzenia może przypominać postać S. L. A. bez przykurczeń (Neri 1), Leri 18); duże poprawy oraz pozytywny Wassermann mogą zaważyć na rozpoznaniu. O próchnieniu części szynnej kręgosłupa świadczą zmiany w kręgach oraz takie objawy rdzeniowe, jak znaczne zmiany czucia i zaburzenia pęcherza. Z postępującym porażeniem opuszki podobieństwo S. L. A. może polegać tylko na wspólnych zaburzeniach opuszki. Zanik po chorobach stawowych łatwo odróżnić na zasadzie stanu stawów.

Spostrzeżenie *neurofibromatosis universalis*, podobne do S. L. A., podaje Pousquens 46); przypomina je ostatni z naszych, wyżej cytowanych, przypadków.

Zmiany anatomopatologiczne dotyczą głównie rdzenia, a w nim szlaków ruchowych (motorische Leitungsbahnen) i ośrodków odżywczych (trophische Zentren) mięśni. Zachodzi zanik dróg piramidowych i rogów przednich. W istocie szarej najmocniej są dotknięte Pir. B. (PyS.) piramidy boczne, zazwyczaj i przednie Pir. P. (Pyv). Widziano przejście sprawy i na róg tylny (Oppenheim, Pierre Marie 53). Istota szara uszkodzona jest w rogach przednich, zwłaszcza w okolicy zgrubienia szyjnego (Halsanschellung). Zniszczeniu ulegają komórki zwojowe (Ganglienzellen) i ich

wyrostki (Nervenfortsatz); drogi oboczne dla odruchów (Reflexcollaterale) najczęściej bywają oszczędzane. W korzeniach przednich często również widać sprawę zanikową (Oppenheim, Pardo). Te same zmiany spotykamy w rdzeniu przedłużonym i moście: zanik dróg piramidowych i jąder ruchowych n. podjęzykowego (najwięcej), n. twarzy, n. błędnego, n. dodatkowego (n. *accessorius*) i ruchowej części n. trójdzielnego. Zwyródnienie dróg piramidowych daje się wysledzić i w szypułach mózgowych; w pojedynczych przypadkach wykazano je w mózgowiu, w torebce wewnętrznej. Charcot i Marie, Marie*), Kożewnikoff, Mott, Probst i inni znajdowali zanik komórek piramidowych w zrazie paracentralnym (Paracentrallappen). Marinesco myśli, że w miejscach tych zachodzi zwyródnienie następcze (retrograde Degeneration) następstwo zmian w drogach piramidowych. Nonne i Kaes wykazują zmiany we włóknach właściwych (*fibrice propriae*) i włóknach rzutowych (Projektionsfasern) w ruchowej okolicy kory mózgowej oraz niedostateczną budowę (Ausbildung) tych włókien. Campbell wskazał na zanik komórek w przednim zwoju centralnym, rzecz potwierdzoną przez Schrödera, Weudorowica i Nikitina. Tegoż zdania są ostatnio Montanaro, Rossi-Roussy. Sprawa polega w ten sposób na cierpieniu całej drogi przewodzącej korowo-mięśniowej. Dane Bertrand i van Bogaerta 47) wykazują, że uszkodzenie przekracza drogi piramidowe. Orzechowski i Freyówna 48) mówią o bujaniu komórek ruchowych oraz ich wypustek. Zmiany dotyczą całej istoty szarej rdzenia kręgowego włącznie ze słupami Clarka i istotą galaretowatą Rolandą; największe uszkodzenie zachodzi w rogach przednich. Ooek zwyródnień układowych znajdowali oni zmiany rozsiane o wyglądzie zwyródnień transneuronalnych Bertrand i Bogaerta 47).

Pod względem anatomopatologicznym sprawa przekracza drogi piramidowe (Bertrand i van Bogaert 47), zachodzi w neuronach (cordons) powrózkowych (Catola 49), w drogach pozapiramidowych, w ciele (*neo-striatum*) nowo-prążkowanym (Soderbergh i Siövall 16), w ciele (*globus pallidus*) bladym (Patrikios 4). Poza zwyródnieniami układowymi istnieją zmiany rozsiane o charakterze zwyródnień transneuronalnych (Bertrand i Bogaert 47), t. j. zwyródnień, przekaskujących z jednych neuronów (Orzechowski i Freyówna 48) na drugie, mające taką samą czynność ruchową.

Dane anatomopatologiczne niezawsze pokrywają się przez kliniczne. W układzie nerwowym znajdujemy w tej sprawie niekiedy zmiany, które odpowiadają cierpieniu dwóch kończyn, a klinicznie istnieje niedowład jednej (2 przyp.) kończyny (*monoparesis*); w innych przypadkach zmiany anatomiczne kazałyby się spodziewać poważnych objawów w prawej i lewej połowie ciała, a chorzy mieli tylko porażenie połowicze (Bogaert i Ley 30) lub wspólnie z nieznacznym zajęciem drugiej połowy (2 spostrz.). Brak sztywności objaśniony zostaje przez sprawy, które się zaczęły (Pierre Marie i Patrikios) w przednich rogach części lędźwiowo-krzyżowej (ronflement lombo-sacré), a później przeszły na pęczki (faisceaux) piramidowe (Neri 1) i w niektórych przypadkach

*) Pierre Marie. Travaux et Mémoires. 1928, p. 250.

zajął też jądra opuszkowe (les noyaux bulbaires); nie ma sztywności, gdy sprawa wcześniej ukazuje się w istocie szarej, niż w białej. Jakkolwiek zaburzenia czucia przeważnie nie występują już choćby ze względu na znaczne działanie dróg obocznych (Kollaterale), to w razie istnienia one rozpoznania nie podważają (4 przyp.). Znajdowano też uszkodzenie powrózków tylnych (Catoła 49). Zmiany anatomopatologiczne niekiedy nie pozwalają na odróżnienie obrazu S. L. A. od innych form, choćby *poliomyelitis chronica* (Zlotovarov i Schenderow 50).

Według danych anatomicznych jakoteż klinicznych, wyżej podanych, ramy S. L. A. muszą ulec rozszerzeniu (Bertrand i Boef 51).

Dane anatomopatologiczne w tej chorobie są dowodem, że na pewnym obszarze rozgrywała się sprawa, a ta mogła być natury rozmaitej, zapalnej (Orzechowski i Freyówna 48), może zakaźnej (Poussep i Rives 25), bądź też powstałej z powodu innych zaburzeń fizyczno-chemicznych w środowisku koloidalnym komórki na tle 'zaczynów wewnątrzkomórkowych, na tle zakłócenia równowagi kwasowo-zasadowej (G. Marinesco 8) neuronu.

Wydało mi się, że gruczoły o wydzielaniu wewnętrznym, które są w tej chorobie, jak wspominałem, dotknięte, wpływają na powstanie stwardnienia zanikowego bocznego, jak i na inne choroby analogiczne.

Ponieważ S. L. A. czasami (Oppenheim) napastuje kilku członków rodziny, należałoby stwierdzić, czy bywają to osoby, przebywające w jednym mieszkaniu, czy w różnych miejscach. Od rozstrzygnięcia tej kwestii zależy, czy główną wagę kłaść się powinno na chorobliwe usposobienie, na wrodzone, według Struempella, osłabienie pewnych części układu nerwowego. Gdyby wyłącznie ten czynnik odgrywał rolę, to nie byłoby zrozumiałe, czemu w rodzinach ze skłonnością do pewnej choroby zapadają na nią tylko niektórzy z pośród jej członków. Na korzyść działania czynnika zewnętrznego przemawiałyby spostrzeżenia w rodzaju Poussep i Rivesa o zachorowaniu 2 osób w jednym mieszkaniu przy pewności, że te osoby nie są związane ze sobą węzłem pokrewieństwa. Pod tym względem możliwy jest wpływ urazu, otrucia, choroby zakaźnej (Poussep i Rives, Froment, Wimmer, Biro).

Leczenie S. L. A. jest zadaniem bardzo trudnym. Gdy grozi śmierć głodowa wobec utrudnionego łykania, nic nie pozostaje poza żywieniem sztucznym. O ile mięśnie ulegają zanikowi, możemy próbować przeciwdziałania mu drogą elektroterapii i zastrzykiwań strychniny. Przeciw sztywności warto było próbować środków, stosowanych w tym kierunku do *encephalitis lethargica* (Harmina, Banisteryna). Jeśliby nowe dane potwierdziły, że S. L. A. powstaje na tle innej choroby, to może świta nadzieja pomyślniejszej walki z chorobą. Przejściowa poprawa po urotropinie w przypadku Fromenta (23) na tle zapalenia mózgu nie przemawia za tem leczeniem, bo choroba nasza niekiedy bez żadnego powodu powstrzymuje się na czas krótki w przebiegu. Samo stosowanie w S. L. A., nawet powstałej na tle innej choroby, środków, używanych w walce z poprzednio przebytem schorzeniem, nie wydaje się słuszne teoretycznie i nie ma podstaw, zdobytych na drodze praktycznej. Musielibyśmy nauczyć się uchwycenia momentu, w którym nie doszło jeszcze do znacznego uszkodzenia układu nerwowego; trzeba umieć wykryć, że

w danym okresie działają jeszcze jady choroby przebytej (choroba zakaźna, otrucie i t. d.) i zdobyć środki na jej zwalczanie. W ten sposób groźną istotę, która według Marie, wyszła z głowy Charcota w pełnym rynsztunku, w dużym stopniu rozbroimy.

Wnioski.

1) S. L. A. jest chorobą przeważnie wieku średniego (pacjenci autora zapadali między 22 — 56 l. życia).

2) Choroba ta w jednakim stopniu dotyczyła aryjczyków, jak semitów.

3) Płeć męska chorowała częściej, niż żeńska (14 mężczyzn, 4 kobiety).

4) W etiologii notowano uraz (3 przyp.), możliwą zależność od niektórych chorób zakaźnych (2 spostrz.), wątpliwą zależność od kiły. Wydaje się, że S. L. A. powstaje wskutek 2 czynników, wewnętrznego (wrodzonego) i zewnętrznego (czynnik zakaźny, otrucie i t. d.).

5) Określenie czasu powstania choroby jest trudne.

6) W obrazie chorobowym dało się zauważyć:

A) początek, możliwy do uchwycenia w 4 przypadkach autora, z tej liczby a) w postaci uczucia zmęczenia, osłabienia (2 spostrz.), b) sztywności, kurczów w kończynach (1 przyp.), ociężałości nóg (1 spostrz.);

B) wczesne drżenie mięśni a) włókienkowe (w kończynach, czasem tułowi lub twarzy) we wszystkich spostrzeżeniach, b) pęczkowe w dużej liczbie spostrzeżeń (8 przyp.);

C) we wszystkich przypadkach osłabienie ruchu (porażenie lub niedowład) a) z tego w jednej kończynie (2 spostrz.), b) dwóch kończynach w postaci porażenia poprzecznego (6 przyp.), bądź porażenia połowicznego (1 spostrz.); porażenie to α) rozwijało się powoli w większości przypadków, β) występowało nagle w nielicznych (1 przyp.);

D) sztywność kończyn dolnych w wielu spostrzeżeniach (6 spostrz.) w stopniu ledwie dostrzegalnym, bądź też b. silnym, uniemożliwiającym ruchy a) bez równoległości natężenia, sztywności i innych zaburzeń ruchu, b) ze zmniejszeniem się sztywności w miarę postępu choroby pod wpływem zaniku mięśni;

E) zanik, najczęściej drobnych mięśni dłoni, jednoczesny lub wyprzedzający zanik mięśni barkowych i okolicy, unerwianej przez n. promieniowy;

F) związane z zanikiem mięśni zaburzenia oddziaływania elektrycznego ilościowe, bądź nawet jakościowe, niezależne a) od trwania choroby, b) od natężenia zaniku, bądź zaburzeń ruchowych;

G) przeważnie 1) wzmoczone odruchy ścięgnowe a) na dużym obszarze ciała, zaczynając od żwaczy aż do ścięgna Achillesa (kolanowstrząs u 5 chorych autora, szczękowstrząs u 2 pacjentów, Rossolimo dłoni w jednym, b) odruch Babinskiego u 5 pacjentów, niekiedy zjawiający się (2 przyp.) po dłuższym przebiegu choroby; 2) odruchy obniżone w miarę postępu zaniku mięśni (2 spostrz.);

H) zaburzenia opuszkowe (w 50% przypadków) przeważnie w późnych okresach choroby, rzadziej we wczesnych (2 przyp.), niekiedy w początkowych (1 spostrz.);

I) zaburzenia wegetatywne w rozmaitych okresach choroby (1 spostrzeżenie autora);

K) zaburzenia czucia mniej rzadkie, niż przypuszczano (3 przyp.);

L) brak sztywności podczas całego przebiegu, częstszy (50%), niż sądzono.

7) Obraz choroby wymaga rozszerzenia na zasadzie danych klinicznych i anatomopatologicznych. Poza formą typową *Charcotowską* bywają z niektórymi cechami zapalenia (*Foix, Chavany i Bascouret*) wrzekomo wielonerwowego (4 spostrz. autora), istotnego zapalenia wielonerwowego (*Pierre Marie i Patrikios*), forma przejściowa z zapalenia rogów przednich (*Foix i Chavany*), postać z objawami pozapiramidowymi (*Wimmer-Froment* i przypadek autora), cierpienia połowy opuszki (*Cassirer*). Wśród spostrzeżeń autora był przypadek wrzekomo - neurotycznej postaci zaniku mięśni i 2 przypadki ze sztywnością wszystkich kończyn, wzmagającą się pod wpływem zimna.

PIŚMIENNICTWO.

1) Vincenzo Neri, Rev. Neur. 1925, T. I, Nr. 6, str. 759 2) O. Marburg, Handb. d. Neur., 2B., herausg. von Lewandowsky, Berlin, 1911. 3) Oppenheim, Lehrb. d. Nervenkr., Wyd. 7, 1923. 4) Patrikios, Rev. Neur. 1925, T. I, N. 6, p. 480. 5) Ludo v. Bogaert, Rev. Neur. 1925, T. I, n. 2, p. 180. 6) Holmes, R. of Neur. 1905. 7) Pires et Marques, Arch. Brasil. de Medic., an 19, N. 2, P. 74, 2, 1929., Rev. Neur. 8) G. Marinesco, Rev. Neur. 1925, 11, T. 2, N. 5, p. 514. 9) Divry, S. Belg. de Neur., 1929, T. I, N. 5, p. 829. 10) Achard, Arch. de Méd. exper. 1890 (ref. Oppenheim) 11) Giese, D. med. Woch. 1904. 12) Bernheim, Rev. méd. de l'est, 1912 (ref. Oppenheim). 13) Speck, M. f. N. 1912 (Oppenheim). 14) Zalla, Rivista di Pat. nerv. e ment. 1929, Rev. Neur. 1929, T. 2, N. 2, p. 277. 15) Mendel, M. f. N., 1913 (Oppenheim). 16) Soderbergh et Sjoval, Rev. Neur. 1929, T. I, N. 1, p. 1. 17) Barré et Morrin, Rev. Neur. 1925, T. I, N. 2, p. 249. 18) André Leri, Rev. Neur. 1925, T. I, N. 6, p. 827. 19) G. Guillain,

H. Giroire et J. Christophe, Rev. Neur. 1927, T. I, N. 5, p. 671. 20) Babonneix et Vidier, Rev. Neur. 1927, T. I, N. 1, p. 503. 21) M. Porot, Rev. Neur. 1925, T. I, N. 6, p. 846. 22) M. Wimmer, Rev. Neur. 1925, T. I, N. 6, p. 841. 23) M. J. Froment, Rev. Neur. 1925, T. I, N. 6, p. 842. 24) M. J. Froment, Rev. Neur. 1925, T. I, N. 6, p. 843. 25) Poussep et Rives, Rev. Neur. 1925, T. I, N. 6, p. 834. 26) Bouchaud, Journ. de Neur. 1907, p. 88. 27) Guillain et Alajouanine, Rev. Neur. 1923, N. 4, p. 416. 28) Marie Briesse, Bullet. de Soc. roumaine de Neur., Psychiatr., Psychol. et Endocr., 2, 1926. 29) Pierre Marie, Ch. Chatelin et H. Bouttier, Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpit. de Paris, 1919, T. 35, N. 31, p. 925. 30) Ludo van Bogaert et R. A. Ley, Rev. Neur. 1927, T. I, N. 1, p. 121. 31) Gajkiewicz, Neurol. Polska, T. 2, str. 481, 1911. 32) G. Bourguignon, Rev. Neur. 1925, T. I, N. 6, p. 799. 33) Guillain et Alajouanine, Rev. Neur. 1925, T. I, N. 1, p. 128. 34) Decoudray et Valaise, Rev. Neur. 1929, T. 2, N. 2, p. 277. 35) Brunschweiler, Rev. Neur. 1925, T. I, N. 6, p. 848. 36) Sicard et Seligman, Soc. de Neur., Séance du 8. I. 1925. 37) Jumentie et Mlle Sentis, Rev. Neur. 1925, T. I, N. 6, p. 843. 38) M. Krohn, Rev. Neur. 1925, T. I, N. 6, p. 831. 39) St. Kopczyński, Pam. Tow. Lek. Warsz. 1904, Z. 4, str. 778. 40) K. Orzechowski, Polska Gaz. Lek. 1925, N. 28, str. 652. 41) Harvier et Blum, Gaz. des hôpit., an. 98, N. 76, p. 1233, 24. 9. 1925. 42) Bandettini di Pogio, Quaderni di Psichiatria, 1920, T. 7, N. 7. 43) Lejonne et Lhermitte, Rev. Neur., 1925. 44) Foix, Chavany et Bascouret, Rev. Neur. 1925, T. I, N. 6, p. 822. 45) Foix et Chavany, Rev. Neur. 1925, T. I, N. 6, p. 826. 46) Peusquens, Ztschr. f. Nrvhke, 40. 47) Orzechowski i Freyówna, Neur. Polska 1925, T. 8, N. 3 i 4, str. 196. 49) Catola, Rev. Neur. 1925, T. I, N. 6, p. 818. 50) Zlatowarow et Schenderow, Rev. Neur. 1928, T. 2, N. 5, p. 806. 51) Bertrand et Boeuff, Rev. Neur. 1928, T. 2, N. 6, p. 844. 52) Kuhn, Inaug. Dissert., Muenchen 1909. 53) Pierre Marie, Travaux et Mémoires, p. 284, 1928. 54) Pierre Marie, Travaux et Mémoires, p. 279, 1928. 55) Biro, W sprawie zaniku mięśni postępow. Warsz. Czas. Lek. 1931, N. 1. 56) Biro, Dystrofia mięśni postępująca. Warsz. Czas. Lek. 1931, N. N. 34 — 35.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe

Z oddziału wewnętrznego Szpitala na Czystem
(Ordynator: G. Lewin).

O roli czynników obwodowych w niewydolności układu krążenia*).

Podał

Juljan FLIEDERBAUM, asystent oddziału (Warszawa).

Po wykryciu krążenia krwi przez *Harveya*, po stworzeniu zespołu klinicznego przewlekłej niewydolności sercowej przez lekarza przybocznego Napoleona — *Corvisarta* oraz przez *Blancarda*, *Beau*, *Potaina*, *Cohnheima* i *Traubego*, — przyjął się w medycynie wewnętrznej pogląd, że niedomoga układu krążenia zawsze jest skutkiem osłabienia mięśnia sercowego.

*) Odczyt, wygłoszony dn. 22.3.1932 na posiedzeniu klinicznym Zrzeszenia Lekarzy Rz. P.

Serce — ta pompa ssąco - tłocząca — uznane było za jedyny silnik, który wysysa krew z żył i, po przeprowadzeniu jej przez krążenie płucne, wytłacza ją do tętnicy głównej i naczyń obwodowych siłą swego skurczu. W czynności swej miało być serce wspomagane przez ciśnienie ujemne klatki piersiowej, ruchy mięśni poprzecznie prążkowanych oraz przez t. zw. *vis a tergo*.

Obniżona w czasie wdechu przepona oraz wzmożone ciśnienie wśródbrzusze powodują, zgodnie z tymi poglądami, wyciskanie krwi z wątroby i żyły próżnej dolnej do prawego serca; a zwiększone w czasie wdechu ciśnienie ujemne klatki piersiowej ułatwia wypełnianie się rozkurczowe prawego serca, powoduje bowiem jego bierne rozdęcie; natomiast komora lewa, posiadająca sprawniejszą mięśniówkę, nie ulega w czasie wdechu rozszerzeniu.

Poza ruchami oddechowymi wypełnianie się rozkurczowe prawej połowy serca wspomagane jest przez mięśnie poprzecznie prążkowane, które w czasie swych skurczów wymasowują krew żylną z obwodu (możemy

o tem łatwo się przekonać, obserwując na ręce pęcznienie uciśniętej przez opaskę żyły, o ile polecimy badanej osobie rozszerzać i zamykać dłoń).

Przez *vis a tergo* wreszcie rozumiemy siłę, która poprzez drobne tętniczki i naczynia włosowate udziela układowi żylnemu ruch postępowy, zrodzony ze skurczów lewego serca.

Zgodnie zatem z poglądami klasycznymi, *primum et ultimum movens*, głównym aktywatorem układu krążenia jest mięsień sercowy. Od zaburzeń jego czynności jest zależna, przez zmniejszenie jego sprawności jest wywołana niedomoga krążenia.

Blizsze i głębsze obserwacje kliniczne, potwierdzone na drodze doświadczalnej, wykazały jednakże, że takie ujęcie sprawy wymaga rewizji.

Po pierwsze, przekonano się, że ciśnienie ujemne klatki piersiowej oraz ruchy mięśni poprzecznie prążkowanych mniejsza w wypełnianiu się prawego serca odgrywają rolę, niż przypuszczano: krążenie nie ulega wybitniejszym zmianom u zwierząt, którym przez kurarę porażono przeponę oraz mięśnie dowolne.

Po drugie, okazało się, że niema równoległości między nasileniem zmian w zastawkach i w mięśniu sercowym a stopniem niedomogi krążenia. Istnieją przypadki daleko posuniętych wad sercowych i schorzeń mięśnia sercowego u osób, fizycznie pracujących, bez zaburzeń wyrównania i przypadki ledwo uchwytnych (klinicznie i sekcyjnie) zmian sercowych z ciężką niedomogą.

Po trzecie, B á l i n t wykazał, że zniszczenie (wyrwanie) dwóch zastawek półksiężycowych tętnicy głównej i następne trucie psa fosforem nie wywołuje ani zastoju w płucach, ani powiększenia wątroby, ani puchlin, ani obrzęków. Badanie pośmiertne tych osób wykazywało, poza doświadczalnie wywołaną niedomogą, tężnością tętnicy głównej, ciężkie nacieczenie tłuszczowe zwyradniające mięśnia sercowego.

Przytoczone fakty dowodzą niezbicie, że poza sercem cały szereg innych czynników odgrywać musi rolę w energetyce, dynamice i statyce układu krążenia, w jego fizjologii, patologii i toksykologii. Ogół owych czynników pozasercowych nazwać można *sercem obwodu* w najszerszym tego słowa znaczeniu. Tu należą tętnice, żyły, włosniczki oraz t. zw. magazyny krwi.

Najbardziej na obwód wysuniętą częścią układu krążenia są *naczynia włosowate*. One to spełniają właściwą rolę krwioobrotu: dostarczanie tlenu i substancji odżywczych do poszczególnych narządów, tkanek i komórek oraz wywóz fizjologicznych i patologicznych produktów przemiany materii tkankowej. Badania kapilaroskopowe wykazały, że szerokość światła kapilarów jest niezależna od szerokości światła tętnic, od ciśnienia krwi tętniczego oraz od układu nerwowego ośrodkowego. Naczynia włosowate posiadają w swej ścianie element kurczliwy — komórki, opisane przez R o u g e t. V i m t r u p a i M a y e r a. Kapilary mogą nie tylko rozszerzać się i zwężać, ale poza tym kapilary, puste w czasie spoczynku, ulegają rozszerzeniu i wypełnieniu w razie większego zapotrzebowania w tlen poszczególnych narządów — mówimy w tych przypadkach o kapilaryzacji większego lub mniejszego odcinka naszego ciała. Liczba kapilarów czynnych zwiększa się w narządzie pracującym; tak np. stwierdzamy rozszerzenie naczyń włosowatych w skórze po jej potarciu, w mięśniu — po wysiłku fizycznym, po podaniu środków moczopędnych zwiększa się liczba kłębuszków

w nerce i t. d. Rzecz zrozumiała, że takie odcinkowe rozszerzenie kapilarów nie odbija się na ogólnym krwioobrotu. Jeżeli jednakże weźmiemy pod uwagę, że 1) wszystkie narządy i tkanki naszego ciała można porównać do gąbki lub sita, gęsto usianego przekrojem światła kapilarów, 2) że przekrój poprzeczny światła kapilarów jest 1000 razy większy od przekroju poprzecznego tętnicy głównej, oraz 3) że powierzchnia ogólna kapilarów wynosi 80 m², czyli że jest dokładnie równa powierzchni oddechowej płuc, to rozumiemy, jaki skutek gwałtowny wywoła nagłe rozszerzenie wszystkich kapilarów np. 10—20-krotne. Cała krew krążąca wsiąknie do gąbki kapilarów, i prawidłowo bijące serce nie zdoła sprostać swemu zadaniu — utrzymać krążenie na właściwym poziomie. Na szerokość światła naczyń włosowatych wpływają bodźce mechaniczne, cieplne, fizyczne — chemiczne (ciśnienie osmotyczne otoczenia, stężenie jonów wodorowych), dżeta jarska i mięsna, związki chemiczne (nadmiar i brak O₂ i CO₂, aminokwasy, histamina, acetylcholina, pepton, As, sole metali ciężkich), hormony (tyroksyna, adrenalina, hipofizyna, insulina) oraz układ nerwowy autonomiczny.

O *tętnicach* dziś wiemy, że choć serce wywołuje powstawanie prądu krwi, tętnice regulują rozmieszczenie krwi, kierunek i szybkość jej prądu, przeciwstawiając sercu większe lub mniejsze opory przez swe napięcie i swą kurczliwość. Ale poza tą bierną napoły rolę, analogiczną do oporu, napotykanego przez wiatr w żaglach („Windkesselfunktion”), przyjmują niektórzy istnienie samodzielnych ruchów postępowych naczyń tętniczych, niezależnych od pracy serca, choć z nią współrytmicznych. Organizm reguluje przez zwężenie iednych i rozszerzenie innych obrębów tętniczych kierunek prądu krwi oraz jej rozmieszczenie, jej większy lub mniejszy dopływ do poszczególnych narządów i tkanek. Czynność tętnic również regulowana jest przez czynniki hormonalne, chemiczne, fizyczne i układ nerwowy autonomiczny.

Zgodnie z dawnymi poglądami, *naczynia żyłne* są biernymi rurami, wprowadzanymi w ruch przez skurcze mięśni dowolnych oraz działanie ssące prawego serca i klatki piersiowej. Przemawiają przeciwko temu, poza brakiem zaburzeń w krążeniu u zwierząt, zatrutych kurarą (p. wyżej), dobrze rozwinięta mięśniówka oraz rozmieszczenie zastawek żylnych — inne, niż by wynikało z prawa ciśnienia. Okazuje się mianowicie, że mniejszą liczbę zastawek posiadają żyły kończyn dolnych w porównaniu z żyłami górnych kończyn i powierzchowne — podskórne w porównaniu z głębokimi; wreszcie okazuje się, że naczynia żyłne płodu są bogatsze w zastawki, niż u dziecka. Nie zgadza się to z dawnym poglądem, że zastawki żyłne bronią krew żylną przed zaleganiem i zastojem: gdyby bowiem tak było, zastawki byłyby wyraźniej zaznaczone w żyłach powierzchownych, nie ochronionych od wahań ciśnień przez mięśnie, i w żyłach kończyn dolnych, które więcej pokutują z powodu prawa ciśnienia, niż kończyny górne. Rozmieszczenie zastawek żylnych przemawia zatem raczej za innym poglądem, że służą one, mianowicie, do powstrzymania nadmiernego rozpędu krwi, przesuwanej przez mięśniówkę żył! Nowsze badania dowodzą, że objętość minutowa i rzut skurczowy serca zależne są od krążenia żylnego. Serce jest silnikiem, który wprowadza w ruch rytmiczny słupek krwi. Krwi tej jednak nie wysysa z żył, lecz żyły *z y n n i e* wlewają krew do prawego serca, które dostosowuje swą pracę do dopływu. Nadmiar

krwi w żyłach i zmniejszona jej ilość w naczyniach tętniczych może być zarówno skutkiem niesprawności serca, które nie może dopływać krwi żyłnej przerzucić do naczyń tętniczych, jak i zmniejszonego przepływu krwi żyłnej z obwodu (p. niżej).

Dopływ krwi żyłnej do serca regulowany jest przez układ nerwowy autonomiczny, zakończenia nerwów naczynioruchowych, na drodze odruchowej, chemicznej, hormonalnej i mechanicznej. Droga dośrodkowa w odruchu kurczącym żyły biegnie z tętnic np. z zatoki szyjnej, z żył i ze ścian serca. Wzrost ciśnienia w tętnicy szyjnej powoduje zmniejszony dopływ krwi żyłnej do prawego przedsionka, spadek — zwiększa ten dopływ. Wzmógłszy dopływ krwi żyłnej do przedsionków przyspiesza tętno. Na drodze ośrodkowej n. współczulny kurczy żyły okolicy trzewiowej, skóry i mięśni; tak samo hormony, CO_2 i kwasy.

Przez rozszerzenie drobnych żył w większych okolicach może organizm zmniejszyć ilość krwi, krążącej w naczyniach, a przez wyrzucenie do krwiobiegu tej krwi zalegającej — zwiększyć ilość krwi krążącej. Przeto drobne żyły stają się magazynami, rezerwuarami zapasów krwi, które w razie potrzeby wypełniają się lub opróżniają. Takie magazyny istnieją w żyłach krezkowych, w wątrobie, śledzionie, płucach, mięśniach i w skórze.

Z nadmiernym magazynowaniem krwi w śrobie nadbrodawkowym skóry wiążemy sinicę rozlaną skóry, w wątrobie — pogotowie przedpuchlinowe, w płucach — obrzęk płuc, w mięśniach — poniekąd teorię niedomogi krążenia Eppingera. Eppinger, Kisch i Schwartz wykazali, że w porównaniu z osobnikami zdrowymi, chorzy z niedomogą krążenia w czasie wysiłku wytwarzają z glikogenu mięśni (przez rozszczepienie go) większą ilość kwasu mlekowego. Kwas ten przechodzi do krwiobiegu, do moczu i do płynów obręzkowych. Nie zostaje on w fazie spoczynku mięśnia spalony na H_2O i CO_2 oraz resyntetyzowany na glikogen. Również i mleczan sodu, dożylnie wstrzyknięty i rozszczepiony na jony sodu i kwasu mlekowego, u chorych z niedomogą krążenia dłużej pozostaje w krwiobiegu i dłużej nie zostaje spalony, niż zdrowych. Nadmiar kwasu mlekowego, przebywający we krwi, drażni ośrodek oddechowy, wywołuje hiperwentylację, głód tlenowy, duszność, zwiększa przemianę podstawową; wywołuje pozątem szybkie męczenie się ser-

cowo - chorych, gdyż kurcząc kapilary mięśni kwas mlekowy przyspiesza znużenie mięśni. Przyczynę pierwotną tych zjawisk widzą autorzy w skojarzeniu dwóch czynników: 1) w zmniejszonej zdolności tlenowej mięśni, które u osobników zdrowych wiążą na drodze fizyczno - chemicznej kwas mlekowy, nie przedostając się wobec tego do krwiobiegu, i 2) w złym wyzyskaniu tlenu na obwodzie, wobec czego mięsień wymaga większej ilości tlenu, by spalić na CO_2 i H_2O kwas mlekowy. Wobec tego kwas mlekowy — nie spalony, nie resyntetyzowany na glikogen i nie związany na drodze fizyczno - chemicznej przez mięśnie, wywołuje względną kwasicę krwi i głód tlenowy oraz wszystkie opisane ich następstwa. — Autorzy uważają więc zaburzenia obwodowo-mięśniowe za pierwotne zjawisko, niedomogę sercową zaś za skutek zaburzeń w gospodarce kwasu mlekowego, za następstwo zakwaszenia i tem samem uszkodzenia mięśnia sercowego.

Z poglądem tym nie zgadza się jednakże szereg autorów. Jak wynika z prac kliniki prof. W. Orłowskiego „wyłączna lub przodująca rola układu mięśniowego w powstawaniu przewlekłego niewyrównania krążenia nie jest udowodniona”. Zmiany zaś, opisane przez Eppingera, należałoby uważać nie za przyczynę, lecz za skutek niedomogi sercowej, powodującej zaburzenia czynnościowe mięśnia sercowego, podobnie jak powoduje zaburzenia innych narządów i układów („organopathia universalis” — W. Orłowski). Do tegoż wniosku dochodzą i autorzy obcy, jak Mobitz, Lauter, Weill i inni.

Ta detronizacja serca, sprowadzenie jego czynności nadrzędnej do współrzędnej, do harmonijnej współpracy z włóściwkami (zaopatrywanie w krew komórek i tkanek), z tętnicami (regulacja kierunku i szybkości prądu krwi), z żyłami (dopływ krwi z tkanek do serca) i z magazynami, zbiornikami krwi (regulacja ilości krwi krążącej). — spowodowały też nieco inne ujęcie kliniki i leczenia niedomogi krążenia.

Nowa klasyfikacja niewydolności układu krążenia stała się możliwą, poza obserwacją kliniczną, dzięki wprowadzeniu do kliniki określenia ilości krwi krążącej, rzutu skurczowego i objętości minutowej serca, szybkości krążenia krwi, ciśnienia żylnego i t. d.

Rozróżniamy więc następujące postacie niedomogi układu krążenia. (Dok. nast.)

Streszczenia pojedyncze i oceny książek

Anatomja normalna i patologiczna.

■ J. E. CHEESMAN. Syntetische Anatomie. Text übersetzt von Priv. Doz. Dr. Rudolf Mair. VIII Teil (Bauch), X Teil (Gehirn), XI Teil (Männlicher Damm), XII Teil (Damm-Weiblich). Leipzig, Fischers Medizinische Buchhandlung. 1931, 1932.

Części VIII, X, XI i XII są zakończeniem całości dzieła, bardzo oryginalnie pomyślanego i mogącego służyć jako dopełnienie studiów anatomicznych, przeprowadzonych za pomocą sposobów, stosowanych dotychczas (patrz uprzednią ocenę: W. Czas. Lek. Nr. 6 1931 r.).

J. R.

F. MORITZ. O normalnej wielkości i kształcie serca u kobiety. (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 172, z. 5—6).

Dokładne oznaczenie wielkości serca i ocena, czy wielkość

serca w każdym poszczególnym przypadku pozostaje jeszcze w granicach normy, jest klinicznie bardzo ważne. Powiększenia serca poza normę wskazują na to, że nastąpiły nienormalne, względnie szkodliwe działania natury tonogennej lub myogennej na mięsień sercowy. Tylko ortodjagrafia umożliwia i to prawie wyłącznie dokładne oznaczenie miarodajnych wymiarów serca, szczególnie długości serca, dla którego niezbędnym warunkiem jest pewne odgraniczenie koniuszka sercowego. Zdjęcia rentgenowskie przeważnie na tym punkcie zawodzą. Miarodajnymi wymiarami serca są: długość serca i szerokość serca. Często stosowane pomiary wymiaru poprzecznego nie mogą być uważane za miarodajne, gdyż zależą one w zbyt silnym stopniu od każdorazowego kąta nachylenia serca. Jako miary powierzchni serca praktycznie używa się, zamiast wymagającej planimetrycznych pomiarów powierzchni serca, iloczynu z długości serca przez szerokość serca, t. zw. „prostokąt sercowy”. Wielkość jego jest w daleko idącym stopniu proporcjonalna do po-

wierzchni serca. Ze stosunku długości serca do szerokości serca wynikają podstawy dla kształtów serca (według normy ukształtowane lub szczególnie smukłe lub szczególnie szerokie serca). Z kształtów serca, zdaje się, można w pewnych warunkach wyciągać wnioski co do rozszerzenia pewnych odcinków serca. Do przeciętnego zachowania się normalnych serc należy zmniejszenie się przy przejściu z położenia poziomego do położenia pionowego. Aby określić miarę tego zmniejszenia się konieczne są zdjęcia ortodjagraficzne w obu położeniach. Dla oceny, czy pewien wymiar serca ma być uważany co do swej wielkości za normalny, należy go porównać z pewnym wymiarem ciała, co do którego można przypuszczać, że posiada on określony wpływ na wielkość serca. Jako taki odpowiednik nadaje się najbardziej długość ciała. Używane dotąd wymiary poprzeczne klatki piersiowej ustępują jej co do użyteczności. Zupełnie złym odpowiednikiem jest waga ciała, aczkolwiek współokreślający wpływ stanu odżywiania na wielkość serca istnieje rzeczywiście. Aby móc przyciągnąć i ten punkt widzenia do oceny wielkości serca, używa się pojęcia „wagi długości” (*Längengewicht*), którą się otrzymuje przez dzielenie wagi rzeczywistej przez długość ciała. Wiek nie wykazuje u osób dorosłych żadnego wpływu na wielkość serca. Współczynniki, służące do oceny wielkości serca i kształtu jego, zostały w bardzo prosty sposób normalizowane, a mianowicie w ten sposób, że oblicza się je procentowo w stosunku do średniej arytmetycznej ich szeregu, którą przyjęto = 100. Otrzymane w ten sposób „liczby stosunkowe” przedstawiają prawie niezbędny środek pomocniczy dla rozstrzygnięcia rozpatrywanych przez autora zagadnień. Najważniejszymi dla oceny wielkości i kształtu serca współczynnikami są „ciało - serce - długość (*Körperherzlänge*)” (stosunek długości serca do długości ciała), „ciało - serce - szerokość (*Körperherzbreite*)” (szerokość serca: długość ciała), „ciało - serce - prostokąt (*Körperherzrechteck*)” (prostokąt sercowy: długość ciała), dalej „smukłość serca (*Herzschlantheit*)” (długość serca: szerokość serca), oraz współczynnik „zmniejszani: się” długości serca, szerokości serca i prostokąta sercowego przy przejściu z położenia poziomego do pionowego (dzielenie wartości w położeniu poziomym przez odpowiednie wartości w położeniu pionowym). Wszystkie dane liczbowe, niezbędne dla oceny poszczególnego przypadku, są podane w tabeli, opartej na podanym wyżej systemie stosunkowym. Wyjaśnia ona zarówno zakres szeregów warjacyjnych współczynników, jak również podaje liczby, w jakich poszczególne przypadki występują w poszczególnych grupach szeregu.

Henryk J. L a n d a u.

Choroby narządów trawienia.

E. LAUDA. Jakie są wskazania i podstawy do leczenia insuliną i glukozą u wątrobowo chorych? (Wien. kl. Woch. Nr. 3. 1932).

Aczkolwiek niema dotąd pewnych teoretycznych podstaw dla tej metody leczenia, a poczęści jest ona zwalczana, jest ona jednak tymczasem ściśle wskazana w uszkodzeniach mięszu wątrobowego (żółtaczka prosta - nieżytywa, żółtaczka salwarsanowa, żółtaczka w zakażeniach ogólnych, dur powrotny, choroba *W e i l a*, zatrucie chloroformem, fosforem i grzybami). Przeprowadzenie jej polega na podawaniu 50 gr. cukru gronowego doustnie i zastrzykiwaniu podskórnym dwa razy dziennie po 10 — 15 jednostek insuliny. Poza tym wystarcza dostateczne odżywianie węglowodanami. U zamoczonych chorych zastrzykuje się wśródzynie dwa razy dziennie 50 — 100 cm.³ 20 — 30% roztworu cukru gronowego z odpowiednią ilością insuliny lub trwałe wśródzynie wlewania paru litrów 10% roztworu cukru gronowego z dodatkiem insuliny. W ten sposób przeciwdziała się patologicznemu zubożeniu komórek wątrobowych w glikogen.

A. N e u m a n n (Vöslau-Gainfarn).

R. BENEKE. *Hepatopathia a arteriospasmus*. (Wien. kl. Woch. Nr. 3. 1932).

Powołując się na ważność uwzględnienia w wywiadach wszystkich momentów, które mogłyby warunkować uszkodzenie wątroby (v. B e r g m a n n. W sprawie kliniki chorób wątroby, D. med. Woch. Nr. 47. 1931), zastanawia się autor nad zagadnieniem, czy w wywiadach znajduje się jakiegokolwiek takie momenty, któreby czyniły prawdopodobnem współdziałanie jednorazowego odruchowego skurczu tętnic lub powtarzających się skurczów. Autorowi wydaje się, że przez uwzględnienie tego momentu zostaje pokonana trudność wytłumaczenia samoistnego napozór występowania żółtaczkowych i bezżółtaczkowych cierpień wątroby. Jeżeli ischemiczne uszkodzenie przyłączy się do istniejącego przedtem chemicznego lub w jakikolwiekby sposób uwarunkowanej skłonności, to obraz choroby we wszystkich jego warjantach staje się fizjologicznie zrozumiały.

A. N e u m a n n (Vöslau-Gainfarn).

E. LAUDA. Kiedy jest wskazane leczenie środkami żółciopędnymi i jakim środkiem należy dawać pierwszeństwo. (Wien. kl. Woch. Nr. 2. 1932).

Jeżeli mięsz wątrobowy jest uszkodzony (żółtaczka prosta - nieżytywa, żółtaczka salwarsanowa, żółtaczka septyczna, ostry zanik żółty wątroby i t. d.), zalecanie środków żółciopędnych jest niebezpieczne, najwyżej można pozwolić po przekroczeniu najwyższego punktu żółtaczki prostej na podawanie najmniejszych dawek decholine, wody karlsbadzkiej. Główną domenę środków żółciopędnych stanowią ostre zapalenia dróg żółciowych, gdzie wskutek energicznego pobudzenia prądu żółci i spowodowanego przez to przepłókiwania dróg żółciowych mogą szybko zniknąć żółtaczka i gorączka. Energiczne kuracje, mające na celu wypędzenie kamieni, w większości przypadków nie prowadzą do celu, kryją natomiast w sobie niebezpieczeństwo. Tylko przed zabiegiem operacyjnym jako *ultimum refugium* lub w przypadkach nieoperacyjnych można je przeprowadzać, a i tam w kombinacji z atropiną, papaweryną, belladonną. Wśród środków, pobudzających wydzielanie żółci — *choleretica* (które zresztą wszystkie są jednocześnie też środkami żółciopędnymi - cholagoga i odwrotnie), najskuteczniejszą jest decholina; kwas salicylowy nie posiada żadnego działania. Atofan i jego pochodne (*icterosan*, *ictophysin*) są przeciwwskazane ze względu na ich wysoką toksyczność w stosunku do komórek wątrobowych.

A. N e u m a n n (Vöslau-Gainfarn).

J. MONANNI. Zasługujące na uwagę objawy cholestytopatii. (Wien. kl. Woch. Nr. 7. 1932).

Autor wskazuje głównie na to, że istnieją czynnościowe zaburzenia pęcherzyka żółciowego, które się czasami uwidaczniają w obrazie rentgenowskim (np. w postaci uchyłka), a w których operator nie znajduje żadnego podłoża organicznego, które mimo to jednak mogą być przyczyną bardzo silnych bólów o charakterze kolki i ewentualnie uprawniają do usunięcia pęcherzyka żółciowego.

A. N e u m a n n (Vöslau-Gainfarn).

Choroby dróg moczowych.

J. P. SIMONDS. Podstawy patologiczne objawów w zapaleniu nerek. (*The Journal of the Amer. Med. Assoc.* T. 98, Nr. 10. 1932).

Autor uzasadnia podział wszelkich zapaleń nerek na dwa typy: (a) w których uszkodzenie dotyczy części wydzielniczej nerek, i (b) w których zmianom patologicznym uległy małe tętnice i tętniczki. Typ drugi nie jest właściwie pierwotną chorobą nerek, lecz raczej uogólnionem schorzeniem tętniczek ca-

lego ustroju. Podstawowe zmiany w pierwszym typie noszą charakter zmian wstecznych i wysiękowych (zapalnych), prowadzących do wzmożonej przepuszczalności filtru nerkowego bez retencji produktów azotowych, lecz przebiegających z utratą białka z moczem, z zubożeniem surowicy w białka oraz z zatrzymaniem krystaloidów w tkankach i ich obrzękiem. W drugim typie podstawowa zmiana patologiczna wyraża się w przerosłej miażdżycy miejscowych tętnic i tętniczek nerkowych ze zwężeniem ich światła, co pociąga za sobą zmniejszenie parcia i strumienia krwi w kłębuszkach poniżej poziomu koniecznego dla sprawnej filtracji oraz pogorszenie odżywiania (gorsze ukrwienie), a więc i czynności kanalików, wywołujące z kolei retencję odpadków przemiany azotowej. Bardziej szczegółowa klasyfikacja sprowadza jedynie zamieszanie, gdyż wyodrębnia zespoły i typy, na które składają się rozmaite stopnie tego samego procesu chorobowego oraz różne kombinacje zmian tej samej podstawowej jednostki patologicznej. Jeśli się ma wzgląd na fakt, że zapalenie nerek jest chorobą postępującą, to można przy pomocy tej prostej klasyfikacji powiązać wszystkie objawy kliniczne z ich podłożem patologicznym i opracować podstawy racjonalnego leczenia.

H. Szp i d b a u m.

H. G. SCHOLTZ. O zawartości wapnia i potasu w surowicy krwi i ultraprzesączalności tych minerałów w niedomodze nerek. (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 172, z. 5 — 6).

Autor podaje wyniki oznaczeń wapnia i potasu w surowicy chorych z niedomogą nerek, uwzględniając każdorazowo ultraprzesączalną frakcję. W poszczególnych przypadkach nerek marskich i ostrego zapalenia nerek znajdowano niskie wartości wapnia w surowicy całkowitej. W większości przypadków z marskością nerek ultraprzesączalny wapń był obniżony, a procentowa zawartość wapnia koloidalnego jest zwiększona. Zjawisko to nie pozostaje w związku z wysokością azotu resztkowego i nie zwiększa również gotowości kurczowej. Autor przypuszcza, że pozostaje ono raczej w związku ze zmianami w ciałach białkowych. Zwiększenie się zawartości potasu w surowicy znajdowano głównie w bezmoczu i obniżonej diurezie. W przypadkach zwiększenia się zawartości potasu w surowicy występuje on w znacznej ilości w postaci koloidalnej. Stosunek wapnia do potasu w niedomodze nerek nie wykazuje uchwytynego związku z objawami klinicznymi.

Henryk J. L a n d a u.

D. M. LYON, DUNLOP i STEWART. Terapia alkaliczna przewlekłego zapalenia nerek. (Lancet, listopad 1931).

Autorzy badali sposób reagowania chorych na pewne typy djet i na alkalia w przebiegu przewlekłego zapalenia nerek. Stwierdzili, że chorzy ci daleko lepiej znoszą djetę o typie alkalizującym, niż zakwaszającą. Ujemne skutki djetę zakwaszającej mogą być usunięte przez równoważące dawki alkaliów. W przypadkach posuniętych należy uzupełnić solami alkalicznymi nawet djetę alkalizującą dla utrzymania odczynu zasadowego moczu. Leczenie alkalizujące nie wywiera swego dobroczynnego wpływu na drodze zmniejszania wchłaniania białek, ani też wskutek zmniejszenia rozpadu białek ustrojowych.

H. Szp i d b a u m.

Choroby nerwowe i psychiczne.

GADRAT. O przestrzeniach okołonaczyniowych mózgu i rdzenia. Teza 1931. Tuluza—(ref. Rev. Neur. 1932, T. I. Nr. 2).

Autor pragnął ustalić, jak się odbywają procesy chorobowe, zachodzące w głębi tkanki nerwowej, na przestrzeniach okołonaczyniowych. W tym celu badał mózgi, dotknięte nowotworami, ropieniem, krwotokami i zwyrodnieniem tkanki.

Stwierdził, że niekiedy produkty rozpadu, zarazki, krwinki wybroczynowe i t. p. istotnie odkładają się w przestrzeniach okołonaczyniowych, lecz tylko w pobliżu ogniska choroby. W przypadkach ropni podkorowych nie było ani ropy, ani zarazków w oponach miękkich, nie było ich również w płynie mózgoworodzeniowym. Dalej autor starał się zagadnienie oświecić laboratoryjnie i w tym celu zastrzykiwał płyn barwny do przestrzeni podpajęczynówkowej; tą drogą stwierdził brak przestrzeni okołomórkowych i nieprzenikanie barwnika wgłąb tkanki. Najmocniej barwiły się korzonki tylne oraz otoczki okołonaczyniowe w istocie białej rdzenia. Ztąd autor wysuwa wniosek, że w przypadkach władu rdzenia metoda leczenia dordzeniowa jest wskazana.

N. Z. Z.

PURVES - STEWART i HOCKING. Rozsiane stwardnienie mózgu i rdzenia. Kliniczne i serologiczne spostrzeżenia przy doświadczalnym leczeniu szczepionką. (Lancet 19 marca 1932).

Przed 2 laty wywołała ogromne wrażenie praca Miss C h e v a s s u t współpracowniczkii wybitnego angielskiego neurologa P u r v e s - S t e w a r t a, w której donosiła, że po wielu żmudnych badaniach udało jej się wykryć w płynie m. rdzeniowym chorych, dotkniętych SM (*sclerosis multiplex*), ultrafioletowy okrągły drobnoustroj, który nazwała *sphaerula insularis*, i że przy stosowaniu szczepionki tego drobnoustroju otrzymywała bardzo zachęcające wyniki lecznicze przy tej ucho-dzącej za nieuleczalną chorobie. Wskutek jakichś wewnętrznych zatargów P u r v e s - S t e w a r t ogłosił w zeszłym roku w Lancet, że zdejmując z siebie odpowiedzialność za dalsze publikacje C h e v a s s u t. Obecnie zaś wspólnie z serologiem H o c k i n g e m wraca do tej samej sprawy na zasadzie przeprowadzonych badań w 101 przypadkach SM. Pomimo wszelkich zastrzeżeń, które słusznie czynią sami autorowie (że spostrzeżenia trwają jeszcze zbyt krótko, bo dopiero sześć miesięcy, że w SM bywają remisje i bez wszelkiego leczenia i t. d.) praca ta jednakże, jak zaznacza wydawca Lancet'u w specjalnym artykule, zasługuje na ogromną uwagę tembardziej, że i S a r b o w Budapeszcie też ostatnio pisze o zachęcających wynikach leczniczych tą samą, nieco zmienioną metodą. Wszak i u nas w Warszawie SM należy do bardzo częstych chorób, wobec której jesteśmy zupełnie bezradni. Swoję 101 przyp. autorowie dzielą na 3 grupy: na 1) w c z e s n e, gdzie wyłącznie kliniczne objawy zapowiadają nasuwające się niebezpieczeństwo, ale chorzy nie są jeszcze upośledzeni w swoich zwykłych czynnościach; 2) przypadki o średnim natężeniu, gdzie i dla otoczenia już są widoczne niektóre zaburzenia (wadliwy chód i t. p.), ale chorzy jeszcze jako tako mogą pracować i 3) przypadki b. posunięte, gdzie już są inwalidami. Była stosowana autogenna szczepionka wyhodowana na płynie m. rdzeniowym od jednego do 200 milionów. (Po szczegóły odsyłam do oryginału). Pierwsza grupa obejmowała 22 przyp. U 14 chorych otrzymali aut. wyraźną kliniczną poprawę (definite clinical improvement) u pozostałych zaś, z wyjątkiem dwóch, objawy kliniczne zatrzymały się (ceased to advance). Druga grupa obejmowała 62 przyp. W 25 kliniczna poprawa, w 26 zatrzymanie się sprawy, w 11 zaś sprawa się posunęła ku gorszemu. W 3-ej gr., która składała się z 17 chorych—u 5 sprawa posunęła się naprzód, u 12 zaś clinical signs and symptoms remained *in statu quo*, t. j. sprawa się zatrzymała. Ciekawe jest, że i pod względem serologicznym ustąpiły zmiany w niektórych przypadkach, mianowicie zlotny odczyn kalloidalny charakterystyczny dla SM znikł zupełnie w 8 przypadkach, a w 35 uległ wybitnej poprawie. *Sphaerula* nie brakowała w żadnym z 101 przypadków SM, a w niektórych po leczeniu zupełnie znikła albo stała się mniej wyraźną. U chorych pod względem neurologicznym zdrowych *sphaerula* ani razu nie była stwierdzona, ale natomiast w niektórych przypadkach władu rdzenia, pora-

żenia postępującego i t. p. Ref. jeszcze raz podkreśla godną pochwały powściągliwość autorów przy wyprowadzaniu ostatecznych wniosków, nie może jednakże nie godzić się z ich uwagą, że stosunek sprzyjających wyników jest zbyt duży dla przypadkowego zbiegu okoliczności.

Z. B y c h o w s k i.

SALOMON. W sprawie wczesnego rozpoznania porażenia postępującego. (Med. Klinik. Nr. 7. 1932).

Od czasu, gdy w zimnicy posiadamy dobry środek leczniczy przeciw paraliżowi postępowemu, niezbędne jest wczesne rozpoznanie tego cierpienia. Objawy, spotykane w p. p., możemy podzielić na trzy grupy: zaburzenia psychiczne, zmiany cielesne i zmiany humoralne. Zaburzenia psychiczne przejawiają się w całym szeregu zmian od formy neurastenicznej z nieokreślonymi objawami ogólnymi aż do klasycznego obrazu porażenia maniako-ekspansywnego. P. p. może przebiegać pod

maską każdego cierpienia psychicznego. Ze zmian cielesnych na pierwszym miejscu należy wymienić zaburzenia ze strony źrenic. Brak odruchu na światło, względnie oddziaływanie lemiwe przy zachowanej reakcji na zbieżność, rzadko przy jej braku, były najistotniejszymi danymi, przemawiającymi za p. p. przed erą rozpoznania serologicznego. Procent przypadków p. p. z zachowaniem oddziaływaniem źrenic na światło nie da się ściśle ustalić, jest on jednak większy, niż to się powszechnie przyjmuje, a często w daleko posuniętych przypadkach brak jest nieruchomości źrenic (28,4%). Dzięki jednak badaniom serologicznym krwi i płynu mózgowordzeniowego ujęcie *paralysis progressiva* znacznie się rozszerzyło. Autor podkreśla, iż niejednokrotnie spotykano przypadki p. p. z ujemnym odczytem *Wassermann* we krwi (6,6%) i przestrzega przed odrzuceniem tego rozpoznania na tej zasadzie. Jedynie rozstrzygającym jest tutaj badanie płynu mózgowordzeniowego.

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

Wskazówki praktyczne

Sympatol, środek pokrewny adrenalinie, znajduje się w sprzedaży w postaci ampulek, pastylek i kropeł. Według R. A r e n s a stosowanie sympatolu jest prostsze, bezpieczniejsze i łatwiejsze w dozowaniu. Obok tego sympatol jest oporniejszy na działanie światła, powietrza i ciepła. (Med. Welt 1932, N. 20).

W krztuścu stosował E. A. V o s s *sympatol* i otrzymywał wyniki zadawalające. Regularne podawanie doustne 0, 05—0,1 pięć do sześciu razy dziennie wywołuje zmniejszenie liczby napadów albo przynajmniej ich złagodzenie. Czasami spostrzega się przyzwyczajenie do leku i wtenczas należy zrobić kilkodniową przerwę. (Mtschr. f. Kindhlk. T. 52, Z. 4 — 6).

W chorobie *Bascdowa* poleca B i e r stosowanie krwi zwierzęcej. Zastrzykuje się śródmięśniowo naprzemian odwłóknioną krew baranią i wołową, wzgl. *Solvitren*, przetwór handlowy. Na pierwsze zastrzyknięcie bierze się 10 ctm³ krwi baraniej, po upływie 8 dni 5 — 10 ctm³ krwi wołowej. Z początku objawy choroby *B a s e d o w a* pogarszają się, ale po upływie 2 tygodni następuje zmiana obrazu na lepsze. Trzecie zastrzyknięcie daje się nie wcześniej, niż po upływie 5 tygodni. Zwykle wystarczają dwa zastrzyknięcia. Nawroty zdarzają się rzadko i dają się usunąć przy pomocy nowego leczenia krwią zwierzęcą. (Med. Welt. 1932 Nr. 20).

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Polska Akademia Umiejętności.

IV. Wydział lekarski.

Posiedzenie zwyczajne z dnia 17 marca 1932 r.

Przewodniczący: H. H o y e r.

Czł. W. O r ł o w s k i przedstawia pracę p. Antoniego F i d l e r a p. t. *Studia nad przewlekłą niedomogą układu krążenia*.

Dla wyjaśnienia mechanizmu przewlekłej niedomogi układu krążenia wykonał autor 142 doświadczenia, w tem 88 u ludzi z chorobami serca, oznaczając: 1) podstawową przemianę materji, 2) ilość oksyhemoglobiny we krwi tętniczej i żyłnej, 3) objętość minutową serca, 4) całkowite wysycenie krwi tlenem, 5) ilość krwi krążącej, 6) ilość hemoglobiny i liczbę ciałek czerwonych we krwi, 7) ciśnienie tętnicze krwi, 8) pracę fali tętna, wreszcie 9) ortodiagram serca.

Na podstawie tych badań dochodzi autor do wniosku, że u chorych sercowych w okresie niedomogi: 1) podstawowa przemiana materji może być zwiększona, zmniejszona lub prawidłowa, przyczem nie dało się stwierdzić żadnej zależności stanu tej przemiany od objawów niedomogi, 2) ilość oksyhemoglobiny we krwi tętniczej i żyłnej jest nieco obniżona, tylko w dychawicy sercowej utlenienie krwi żyłnej jest prawie zawsze zwiększone, 3) całkowite wysycenie krwi tlenem, jak również ilość hemoglobiny jest zmniejszona, 4) objętość minutowa serca zwiększa się ponad stan prawidłowy, zwłaszcza w przypadkach dychawicy sercowej, 5) ilość krwi krążącej leży najczęściej w granicach prawidłowych.

(Z II Kliniki chorób wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego; dyrektor prof. dr. W. O r ł o w s k i).

Czł. W. O r ł o w s k i przedstawia pracę p. Jakóba W ę g i e r k i p. t. *Badania nad wydzielaniem żółci wątrobowej*.

Celem otrzymania żółci wątrobowej autor zastosował własną metodę zakładania przetoki żółciowej. Metoda ta polega na całkowitem wycięciu woreczka żółciowego oraz stworzeniu takich warunków, aby sączek z otworami bocznymi można było wprowadzić do wspólnego przewodu żółciowego. W ten sposób autor otrzymywał wszystką żółć wątrobową, wydzielającą się ze wszystkich przewodów wątrobowych. Badania przeprowadził na psach oraz na chorej ze stałą całkowitą przetoką przewodu wątrobowego, założoną dla celów leczniczych. Określał ilość, stężenie ogólne oraz poszczególne cechy żółci (wskaźnik załamania światła, pozostałość suchą, ciężar gatunkowy, napięcie powierzchniowe, pH, zasób zasad, cholesterynę, bilirubinę, żółciany, chlorki, azot całkowity i pozabiałkowy) zarówno u psów, nieotrzymujących żadnego pokarmu przez 400 godzin, jako też u chorej, głodzonej przez 7 godzin. Poza tem badał wpływ bodźców psychicznych, wody o ciepłocie pokojowej oraz gorącej (50°C), mięsa, słoniny, oliwy, żółtek jaj, smalcu wieprzowego, masła krowiego, cukru, chleba, mleka, soków jarzynowych (kapusty, kalafiorów, ziemniaków i buraków) oraz hormonów (insuliny, tyreotoksyny, pituitrolu, antefysanu, *hypophysis pars post.*, adrenaliny, „ovarian substance”) samych lub podanych wraz z mięsem lub oliwą. Wyniki były następujące:

1) Większość składników stałych w poszczególnych porcjach żółci, zbieranej przez pewien przeciąg czasu zarówno u psów, jak i u chorej, w okresie niepożerania pokarmów, ulega tylko nieznacznym wahaniom.

2) Ie nieznaczne wahania ilościowe większości składników stałych żółci wątrobowej idą przeważnie w parze z ogólnym stężeniem żółci.

3) Bodźce psychiczne, woda o ciepłocie pokojowej, cukier trzcinowy, soki jarzynowe oraz wspomniane hormony nie wywierają wpływu na wydzielanie żółci.

4) Hormony, wprowadzone bądź z oliwą, bądź z mięsem, nie zmieniają choleretycznego działania mięsa i oliwy.

5) Woda gorąca, tłuszcz, mleko i chleb mają działanie choleretyczne o różnym nasileniu.

6) Z chwilą zwiększania się ilości wydzielanej żółci stwierdzono zmniejszanie się jej stężenia ogólnego, jakoteż wielkości poszczególnych jej składników stałych; napięcie powierzchniowe, pH i zasób zasad nie ulegają prawie żadnym wahaniom. (Z II Kliniki chorób wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego; dyrektor prof. dr. W. Orłowski).

Czł. S. Dąbrowski przedstawia pracę p. Stanisławy Raszejowej p. t. *O metodzie mikroanalizy osocza*.

Stosując metodę Vollaarda do mikrooznaczeń chloru we krwi lub w innych płynach ustroju, należy zwrócić uwagę na końcowe stadium miareczkowania azotanu srebra rodankiem amonowym, aby uniknąć błędów z powodu działania rodanku na chlorek srebra. Celem uniknięcia tego błędu, który dla roztworów rozcieńczonych dochodzi do 7%, należy osad chlorku srebrowego usunąć przez odwirowanie przed miareczkowaniem nadmiaru azotanu srebra rodankiem amonowym. Przy użyciu takiej metody do badania krwi odnaleziono dodawaną do niej ilość chlorku ze ścisłością $\pm 0.57\%$ w każdym poszczególnym oznaczeniu, a nadto sprawdzono z osobnych oznaczeń chloru we krwi i osoczu ich sumę przez oznaczenie całkowitej ilości chloru we krwi, przyczem błąd średni oznaczenia wynosił $\pm 1.38\%$.

Metodę chemiczną bezpośredniego oznaczenia chloru w krwinkach i osoczu wzięto za podstawę do określenia zasadniczych stosunków we krwi ludzkiej, a mianowicie, rozmieszczenia chloru we krwi, objętości osocza i krwinek oraz stosunków stężenia chloru w krwinkach i osoczu. Wskaźnik rozmieszczenia chloru w prawidłowej krwi wynosi 0.54, jako średnia z dziewięciu oznaczeń, w każdym oznaczeniu średni błąd odchylenia od przeciętnej wartości wynosi ± 0.0302 . Stosunek zaś odsetkowy objętości krwinek do objętości osocza krwi prawidłowej wynosi: 44.45 do 55.55 przy wahanach pH od 7.6 do 7.75, co wprawdzie jest zgodne ze średniami, przyjętymi w badaniach klinicznych (Blum i Van Colaert), lecz odchyła się od wartości podanych przez badaczy amerykańskich (Henderson). Na podstawie dziewięciu oznaczeń dla rozmieszczenia chloru we krwi prawidłowej, pobranej naczno przy stężeniu jonów pH 7.6 do 7.75, określono metodą kolorymetryczną, otrzymano następujące wartości:

Zawartość chloru w litrze krwi całkowitej 2.9854 g., zawartość chloru w litrze osocza 3.584 g., zawartość chloru w litrze krwinek 1.911 g. Stosunek objętości krwinek (V_k) do objętości osocza (V_p) wynosi 0.711 g. Wskaźnik rozmieszczenia chloru

stęż. Cl. krwinek	0.54 g. przy średnim odchyleniu
stęż. Cl. osocza	od średniej 0.0302 g.

Stosunek objętości krwinek do objętości osocza, obliczony z bezpośrednich mikrooznaczeń chloru, jest bliski wartości tego stosunku, który otrzymano na drodze pomiaru przewodnictwa elektrycznego zawieszin, zastosowanego do krwi według metody, opracowanej przez A. Sławińskiego. Wynosi on również 44.45 objętości krwinek na 55.55 osocza przy odchyleniu od średniej wartości ± 3.36 . Porównanie większych ilości wyników, otrzymanych na tych dwu różnych drogach, będzie treścią następnej pracy.

Czł. Jan Mazurkiewicz przedstawia pracę własną p. t. *Integracje nerwowe. Część pierwsza. Postawienie zagadnienia*.

Psychika jest najwyższym czynnikiem, integrującym zachowanie się człowieka i regulującym szarmonizowanie podstawowych zjawisk jego życia ustrojowego. Ten czynnik nie ma dotąd odpowiednika fizjologicznego, którego wykrycie może być ułatwione przedwzrostkiem przez poznanie praw, kierujących w ogóle scalaniem czynności nerwowych. Pierwszy Bichat rozróżnił 2 rodzaje integracji nerwowych: układu rdzeniowo-mózgowego, zarządzającego życiem zwierzęcym, i układu współczulnego, zarządzającego życiem roślinnym; ten pogląd, odpowiednio zmodernizowany, jest dotąd najbardziej rozpowszechniony.

Ci fizjologowie, którzy zdawali sobie sprawę z konieczności istnienia jednego naczelnego czynnika, koordynującego życie zwierzęce z roślinnym, upatrywali go w układzie nerwowym zwierzęcym, a w szczególności w wyższych narządach zmysłowych i w łuku odruchowym (Sherrington, Pawłow, Exner i inni).

W ostatnich paru dziesiątkach lat dawny pogląd na łuk odruchowy, jako prosty narząd przewodnictwa, stanowiący odrębną jednostkę czynnościową, został obalony, przez co została wstrząśnięta podstawa refleksologicznego poglądu na integrację

nerwową. Natomiast wielkie odkrycie L. Lapicque'a, pozwalające miarą czasu niezmiennie ściśle mierzyć pobudliwość tkanek, stworzyło podstawy nowego poglądu na zależność ich czynności od ich chronaksji. Ta nowa fizjologiczna „zasada zgodności chronologicznej” stała się zatem nowym i najogólniejszym czynnikiem integracji nerwowej, natury czynnościowej, obalającym ostatecznie dawne poglądy na łuk odruchowy.

Autor zwraca uwagę na paradoksalny charakter chronaksji subordynacyjnej, która u człowieka dorosłego jest warunkiem powstawania pewnych reakcji i czynności, zaś u dziecka, wręcz przeciwnie, wprawianie się w te same reakcje i czynności jest warunkiem przekształcenia się chronaksji konstytucyjnej w subordynacyjną. Autor sądzi, że wykrycie mechanizmu tej przemiany, która się musi odbywać pod wpływem jakichś z tej strony nieznanych nam dotąd sił własnych ustroju, zbliży nas do rozwiązania zagadnienia integracji ogólnej czynności nerwowych.

Czł. Jan Mazurkiewicz przedstawił swoją pracę p. t. *Integracje nerwowe. Część druga. Integracja czynności odruchowych*.

1) Odruchy proste. W ostatnich kilku latach ogłoszono w literaturze doświadczenia i wnioski, stanowiące rewolucyjny przewrót w stosunku do refleksologicznego poglądu na integracje nerwowe, mianowicie dowodzące, że układ nerwowy zwierzęcy jest w stosunku do układu roślinnego narządem końcowym. W. R. Hess 1924 — 1925 opiera ten pogląd na swych doświadczeniach farmakologicznych, a więc na podstawie dotąd dość chwiejnej. Natomiast doświadczenia fizjologiczne Orbeliego o jego szkoły 1925 — 1927, potwierdzone przez Fultona, Nakanishiego, Acanelisa i innych, wykazują niewątpliwie wpływ wzmacniający lub tłumiący, wywierany przez układ współczulny na czynność łuku odruchowego zwierzęcego. Zatem czynnikiem integrującym jest tutaj istotnie układ współczulny, a nie narządy zmysłowe.

2) Odruchy nociceptywne, w razie rywalizacji z innymi odruchami, według Sherringtona, z wielką łatwością opanowują wspólne drogi końcowe. Ponieważ zarówno morfologia, jak i wielka chronaksja receptorów nociceptywnych wskazuje na ich charakter współczulny, zatem i tutaj stwierdza autor czynnościową przewagę układu współczulnego nad morfologicznie zróżniczkowanymi narządami zmysłowymi.

3) Rozpoczęcie seryj reakcji (w rozumieniu tych słów przez Sherringtona) zależy nie tylko od przypadkowych podrażnień zmysłowych z odległości, ale przede wszystkim od fizjologicznej konstelacji ustrojowej zwierzęcia, a mianowicie, od stopnia naładowania odpowiednich ośrodków roślinnych przez sumowanie się podrażnień interoceptywnych. Również zakończenie seryj zależy od zaniku tych podrażnień, powodowanych przez energiczne skurcze worków elastycznych (żołądka, pęcherzyków i kanałów nasiennych, pęcherza moczowego i odbytnicy), a nie od dalszego trwania bodźców zewnętrznych, rozpoczynających seryj. Czyli i tutaj integracja seryj reakcji jest zależna nie od receptorów, działających z odległości, ale od fazy czynnościowej tych narządów ustrojowych, z których wypływają podrażnienia interoceptywnie. Czyli wybór tej lub innej reakcji ruchowej przez zwierzę zależy znowuż przede wszystkim od podrażnień tych lub innych dróg roślinnych, odpowiednio kształtujących chronaksję dróg końcowych.

Z takim punktem widzenia autora pozostaje do pewnego stopnia w niezgodzie to najbardziej rozpowszechnione zapatrywanie na embriogenezę układu współczulnego obwodowego, które go wywodzi z osi mózgowo-rdzeniowej, ponieważ jest mało prawdopodobne, aby układ pochodny sterował swym źródłem. Jednak przeciwko temu zapatrywaniu zdają się przemawiać nie tylko bardziej pierwotny, morfologicznie mniej zróżniczkowany charakter układu współczulnego, ale i niektóre nowsze badania nad jego embriogenezą, wskazujące na jego powstawanie, niezależne od embriogenezy osi mózgowo-rdzeniowej (Camus, Tello, Szantroch z pracowni prof. Kostaneckiego).

Czł. E. Loth i H. Hoyer przedstawiają pracę p. H. Gnatońskiego Śledziewskiego p. t. *Zagadnienie połączenia chłonnego wątroby z gruczołami chłonnymi podstawy szyi i z gruczołami podobojczykowymi w związku z interpretacją hipotetycznej drogi przerzutów raka żołądka do gruczołów nadobojczykowych*.

Autor rozpatruje możliwość nastryknięcia większej liczby gruczołów chłonnych nadobojczykowych, a nawet podobojczykowych, przez nastrykiwanie naczyń chłonnych wątroby, przebijających przeponę. Opierając się na wynikach własnych badań, podaje autor interpretację drogi przerzutów raka żołądka do gruczołów nadobojczykowych lewych i prawych.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Berlińskiego Towarzystwa Położnictwa i Ginekologii z dnia 12 lutego 1932 r. (Klin. Wsch. Nr. 17, 1932) mówili *K l a r e i R e i s s o* *ziarnicy pachwinowej (lymphogranuloma inguinale)*. Choroba pochodzi z okolic podzwrotnikowych. Jest to choroba weneryczna, przenoszona przy spółkowaniu. Pokazują 3 kobiety, cierpiące na tę chorobę. Choroba prowadzi do zmian bliznowatych i zwężeń również odbytnicy. W jednym przypadku musiano z tego powodu założyć odbył sztuczny. W 2 przypadkach obciążenie gruczołów chłonnych było nieznaczne, w tym zaś gruczoły były duże. Z leczeniem chirurgicznym należy wyczekiwac do chwili otrzymania wyniku odczynu swoistego. W różniczkowaniu z wrzodem miękkim należy podkreślić, że, jeżeli gruczoły chłonne biorą udział w sprawie chorobowej, to są niemi zawsze gruczoły pachwinowe, nigdy zaś udowe. Etiologia jest nieznana. Pewnem jest, że zapomocą przeszczepienia możliwe jest przeniesienie, natomiast hodowla się nie udaje. Przeszczepienie królikowi wywołuje porażenie i śmierć. Objawy nie noszą żadnych cech charakterystycznych, również budowa histologiczna nie jest miarodajna, natomiast ziarniak cechuje się charakterystycznym wyglądem makroskopowym. Udział mężczyzn i kobiet w tej chorobie ma

się do siebie jak 1 : 8. Skuteczną metodę leczenia stanowi naswietlanie.

Na posiedzeniu Okręgowego Związku Lekarzy w Erlangen z dnia 14 stycznia 1932 (Klin. Wsch. Nr. 17, 1932) mówił *R e g e l s b e r g e r* o *rentgenologicznem uwidacznianiu raka wpustu*. Przy zastosowaniu koloidalnych środków kontrastowych chodzi o równomierne cienkie pokrycie ściany wewnętrznej żołądka i jelit, które się utrzymuje jeszcze nawet w przypadku rozdęcia gazami. W idealnym więc wypadku wynika nie tylko możliwość uwidocznienia nawet najdrobniejszych ubytków powierzchni, ale nawet zaburzeń czynnościowych błony śluzowej, gdyż zależnie od stopnia kwasoty, produkcji śluzu i innych wydzielin gruczołów wypadanie substancji koloidalnych będzie inne już pod względem czysto morfologicznym. Praktycznym wynikiem badań, prowadzonych po tej drodze, jest łatwe i wyraźne uwidacznianie nowotworów złośliwych w górnej części żołądka, w szczególności w pobliżu wpustu. Na podstawie zdjęć udawadnia prelegent, że środek kontrastowy (w danym przypadku umbrathor) znajduje najwidoczniej właśnie na powierzchni takich ognisk chorobowych pomyslnie warunki adsorpcji. Umbrathor podaje się przytem w zawiesinie z dwuwęglanem sodu, a następnie popija się kwas winny. Ta bardzo prosta metoda nadaje się także w przypadkach trudnych pod względem różniczkowo - rozpoznawczym dla odgraniczenia od łagodnego karczku wpustu.

O d c i n e k

Z dziejów byłego uniwersytetu dorpckiego.

Podał

Dr. Antoni TUCHENDLER (Warszawa).

W dniu 30 kwietnia 1932 r. uniwersytet w Dorpacie (Tartu) spoglądał wstecz na 300-lecie swego instnienia. W związku z tą datą historyczną i obchodem uroczystym rocznicy zamieszczamy artykuł poniższy. Rzut oka na działalność i twórczość dawnych generacji jest pożyteczny i pouczający. W rządzeniach i losach dawnych uczelni odzwierciadla się kawał historii nie tylko danego kraju. Dzień pamiętkowy prastarej uczelni daje sposobność wspomnienia tych czasów, które w historii rozwoju nauk a zwłaszcza medycyny odegrały tak wybitną rolę.

W roku 1630 król Gustaw Adolf założył w Dorpacie liceum, które niebawem — bo już w roku 1632 — podniósł na stopę uniwersytetu i nadał mu przywileje i konstytucję założonego przedtem uniwersytetu uppsalskiego.

W roku 1656 opustoszała ta szwedzka wszechnica aż na 33 lata, a w roku 1689 otworzono ją nanowo w Dorpacie i nazwano za rządów Karola XI „Universitas Gustaviana - Carolina”.

W 10 lat później uniwersytet został przeniesiony do Parnu, gdzie jednak z powodu wojny północnej musiał być na dłuższy czas zamknięty.

Ponowne otwarcie uniwersytetu Dorpackiego przez cesarza rosyjskiego Aleksandra I pod nazwą „Caesarea Universitas Dorpatensis” nastąpiło w r. 1802. Jeśli dawny Dorpat należał do najokazalszych miast w kraju nadbałtyckim i liczył w roku 1891 przeszło 30.000 mieszkańców, zawdzięczał to przeważnie *Almae Matri Dorpatensi*.

Największą ozdobę starodawnego Dorpatu stanowiło uroczysko wzgórze, od wieków za Olimp dawnych

Estów uważane, noszące w naszych czasach nazwę Dombergu. Cały Domberg darował Aleksander I na wieczne czasy uniwersytetowi. Tu niebawem wzniesiono: amfiteatr anatomiczny, cały szereg instytutów medycznych, obserwatorium astronomiczne, a w prezbiterjum olbrzymiego tumu gotyckiego ukryto zręcznie całą bibliotekę uniwersytecką, która w roku 1889 mieściła w sobie przeszło 243.000 tomów, pomiędzy niemi wiele rzadkich rękopisów, nader poszukiwanych przez świat naukowy. Wspaniała park na Dombergu, panujący nad miastem i okolicą, stanowi główną ozdobę Dorpatu.

Główny gmach uniwersytecki wzniesiony został w latach 1802 i 1803. W dniu 21 kwietnia 1802 miała miejsce pierwsza immatrykulacja. Badacz bezstronny dostrzeże odrazu różnicę, jaka zachodzi pomiędzy wszechnicą szwedzką, założoną w Dorpacie w roku 1632, (trzysta lat temu), a uniwersytetem dorpckim, erygowanym w roku 1802. Ta nowa instytucja naukowa musiała walczyć ustawicznie z wielkimi i licznymi trudnościami. Uczeń zagraniczny, powoływani na katedry dorpckie już to odmowne nadsyłali odpowiedzi, już to, przyjąwszy nader dogodne warunki, nie stawili się zgoła w Dorpacie.

W pierwszych latach panowania Mikołaja pierwszego *Alma mater* dorpcka mocno przeciwstawiała się zakusom rusyfikacji i nie przestawała służyć gorliwie najwyższemu dobru — nauce. Z podziwu godnym zapałem i wytrwałością nie ustawała w pracy naukowej i była prawdziwym źródłem światła dla całego kraju.

Na ten właśnie okres rozkwitu uniwersytetu Dorpackiego przypada powołanie na rozmaite katedry wielu znakomitych profesorów. Na fakultecie prawniczym wykładali znakomici profesorowie *B u n g e* i *M a d a i*. Pierwszy z nich uporządkował naukowo całkowity system prawny krajów nadbałtyckich. Stał się on założycielem szkoły prawniczej.

Równocześnie na wydziale lekarskim *B i d d e r* był twórcą znanej zaszczytnie w całej Europie szkoły fizjologicznej dorpckiej. Anatomję wykładał prof. *R e i c h e r t*, znany badacz w zakresie embriologii. Katedrę chirurgii zajmował do roku 1840 rosjanin Mikołaj *P i r o g o w*, uczony wielkiej miary.

W tymże czasie zasłynęły w Europie zachodniej imiona dorpaczkich profesorów: K ä m p t z a, jako znakomitego fizyka, a Karola S c h m i d t a, jako wybitnego chemika. Ukochanym uczniem jego był Jakób N a t a n s o n, późniejszy profesor Warszawskiej Szkoły Głównej.

Cały szereg powag naukowych lekarskich i przyrodników kształcił się w dawnej wszechnicy dorpacckiej. Z tych chlubnie znanych w całej Europie dorpaczyców przytoczyć pragniemy: Karola Ernsta v. B a e r a, Kupfera, Ostwald a, B e r g m a n a, Z o e g e g o v. M a n t e u f f l a, Chałubińskiego, B a r a n o w s k i e g o i wielu innych.

Na czele najbardziej zasłużonych wymienić należy v. B a e r a. Wynikiem badań v. B a e r a było odkrycie dotąd daremnie poszukiwanego jajka zwierząt ssących oraz liczne spostrzeżenia, czynione nad zapładnianiem jaj. Wymienione prace tego znakomitego uczonego zjednały mu miano „ojca embriologii”.

W r. 1870 podał się do dymisji zasłużony w dziejach uniwersytetu Dorpackiego kurator K e y s e r l i n g, arystokrata nadbałtycki, a wraz z tem rozpoczęły się nanowo płynące z nad Newy prądy rusyfikacyjne. Kuratorami byli tu po kolei: S a b u r o w, S t a k e l b e r g i K a p u s t i n. Po K a p u s t i n i e nastąpiły tu rządy byłego rektora uniwersytetu warszawskiego Ł a w r o w s k i e g o, któremu polecono zniesienie niemieckiej wszechnicy dorpacckiej oraz

zatarcie ostatnich po niej śladów. Na jej miejscu otwarto rosyjski uniwersytet jurjewski, a samą nazwę Dorpatu raz na zawsze zniesiono.

Rusyfikacja uniwersytetu dorpacckiego zburzyła cały dawniejszy porządek, z którym uczelnia ta tak bardzo się żyła. Z usunięciem korporacji władza uniwersytecka zburzyła jedność studencką, dawniejsze wesołe, bez troskie życie studenckie zamarło. Zmiana profesorów i cichy, monotony tryb życia sprawił, że uniwersytet Dorpacki stracił swój dawniejszy urok, który przyciągał doń liczne zastępy młodzieży.

Wszechnica dorpacza przelewała w serca swych uczniów wraz z miłością do nauki najszlachetniejsze uczucia. Wiedza, takt pedagogiczny, sympatyczny stosunek do uczniów — oto kardynalne cechy przewodników tej znakomitej uczelni.

My, wychowawcy bylej *Almae matris* dorpacckiej, nie przestaliśmy się szczyć tem cennem ogniskiem kultury zachodnio - europejskiej, co rzuciło ziarno prawdy, głosząc stale, że szermierze nauki prawdziwej mają jeden tylko cel, t. j. prawdę. Szczycimy się i dlatego naszą *Alma mater* dorpaczką, że wydała ona tylu znakomitych uczonych polskich.

Z powodu uroczystej chwili 300-lecia uniwersytetu dorpacckiego niech nam będzie wolno zwrócić się do nowego Dorpatu z pozdrowieniem i zawołać z głębi duszy w imieniu wychowawców dorpaczkich: *Gloria tibi Alma Mater Dorpatensis. Vivat! crescat! floreat!*

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

W sprawie świadomego macierzyństwa.

Podał

M. KACPRZAK (Warszawa).

19 maja r. b. na posiedzeniu Tow. Medycyny Społecznej wygłoszony został odczyt przez Dr. G a r l i c k i ą „O zapobieganiu ciąży ze stanowiska fizjologii i patologii” i przeze mnie „Polityka ludnościowa a zapobieganie ciąży”. W kwestji tego odczytu zabrał głos Dr. R u b i n r a u t w „Wiadomościach Literackich” z dnia 19 czerwca w dziale „Życie świadome” p. t. „Lekarze a świadome macierzyństwo”.

Krytyk skorzystał ze streszczenia mego odczytu, ogłoszonego w NN. 22 — 23 „War. Czas. Lekarskiego” i, cytując zupełnie słusznie poglądy moje, swój stosunek do nich przedstawił w ten sposób i tak całość oświecił, że czytelnik może być zdezorientowany. Taką ewentualność uważam dla samej sprawy za niepożądaną i dlatego chcę dać pewne wyjaśnienia. Wobec tego jednak, iż nie uważam „Wiadomości Literackich” za pismo odpowiednie do fachowego roztrząsania samego zagadnienia, o czem wspomina, ale tuż zapomina Dr. R u b i n r a u t, wypowiadam swój pogląd na łamach pisma lekarskiego, tembardziej, że i odczyt mój był przeznaczony dla grona lekarzy. Umiejętne poruszanie tej sprawy w pismach codziennych, tygodniowych, czy innych periodykach, przeznaczonych dla szerokiej publiczności, może mieć znaczenie propagandowe, może wpłynąć na zmianę opinii szerokiego ogółu w pożądanym kierunku, ale ja w tej akcji dotąd udziału nie biorę. Tymczasem chciałbym ograniczyć dyskusję do świata lekarskiego, najbardziej kompetentnego w tej sprawie. Z tych

względów piszę w „War. Czas. Lek.”, w którym, jak wspominałem, również było ogłoszone streszczenie mego odczytu.

Najpierw ton. Krytyk nasz stanął na gruncie lekkiej ironji i łagodnego pobłażania, osładzając nam swój stosunek dodatkami przymiotników: Dr. G a r l i c k i e j — „świetna lekarka”, mnie — „znakomity lekarz społecznik”. Przypuszczam, że ton ośmieszający, jako narzędzie ostre, ale często niebezpieczne, może na łamach „Wiadomości Literackich” być bardzo pożądanym, gdyż jest lekkostrawny, na łamach jednak „Czasopisma” przejdziemy do tonu zupełnie poważnego i nie będziemy się ani martwili, ani cieszyli ze zgodności, czy niezgodności naszych poglądów, jak to czyni krytyk w swojej recenzji. Mówmy rzeczowo, ograniczając dyskusję do rzeczy najważniejszych.

Najpierw słów kilka w sprawie odczytu Dr. G a r l i c k i e j. Aczkolwiek nieproszony przez nią, wobec tego, że odczyt nasz tworzył niejako całość, chcę zaznaczyć, że temat pani Dr. G a r l i c k i e j brzmiał: „Fizjologia i patologia zapobiegania ciąży”, nie obejmował zaś wartości metod technicznych, co w danym przypadku miało znaczenie drugorzędne, a na co głównie zwrócił uwagę krytyk. Ośmieszanie kalendarzyka K n a u s a, może być mniej lub więcej dowcipne, udane albo nie, system ten jednak niekoniecznie zasługuje aż na karykaturę. Nie wiem, czy więcej bruka uczucie regulacja stosunków zgodnie z kalendarzykiem, czy zakładanie krążków, przemowywania i t. d. Ujęcie w karby życia płciowego z każdego punktu widzenia ma swe strony dodatnie. Ale o tem tylko parę słów, jako że to do mnie nie należy. Przechodzę do mego odczytu.

Najważniejsza różnica naszych poglądów, sadząc

z krytyki, dotyczy pytania, czy świadome macierzyństwo prowadzi do wyludnienia, czy nie. Otóż zaznaczam jeszcze raz, że, jeżeli się zgodzimy na jakąkolwiek świadomą redukcję rodziny przez ograniczenie zapłodnień, to bardzo szybko zejdziemy na 1—2—3 dzieci, a to nie jest wystarczające do podtrzymania nawet ludności stałej, nie mówiąc już o przyroście. Krytyk mój twierdzi odwrotnie, że „macierzyństwo świadome nie wyradza widać instynktu macierzyńskiego”.

Wyjaśniam swój punkt widzenia. Najpierw rozumowo. Liczba 10 — 14 dzieci (porodów) na rodzinę wypływa z praw natury i spotyka się wśród ludów, znajdujących się już na pewnym poziomie kultury, o ile żadne środki zapobiegawcze nie wchodzi w grę. Z chwilą jednak, kiedy człowiek dojdzie do tej świadomości, że można, zaspakajając głód płciowy, nie ponosić skutków współżycia płciowego, nie chce mieć dzieci ponad tyle, ile jest potrzebne do zadowolenia uczucia rodzicielskiego, a więc zwykle ma ich bardzo niewiele. Wyjątek może tu stanowić okoliczność, kiedy liczna rodzina jest majątkiem, co dziś rzadko ma miejsce. POCO człowiek ma wychowywać i pracować na 6 — 10 osób, kiedy może na dwie, albo trzy, i to jego rodzicielskie uczucie w zupełności zadawala? To jest oczywiste. Trzeba tylko, żeby człowiek zrozumiał, że to jest możliwe, osiągalne, wygodniejsze dla niego, niż płodzenie bez ograniczeń, a do tego zmierzają propagatorzy ruchu.

Dowód rzeczowy, wzięty z obserwacji. Przyjrzyjmy się wokoło rodzinom, inteligencji, burżuazji miejskiej, wykwalifikowanej warstwie rzemieślniczej. Przecież dopiero w tych grupach społecznych można mówić o świadomym macierzyństwie, i tu niemal każda rodzina jest dowodem, potwierdzającym wyżej przytoczone argumenty rozumowe. Temu Dr. Rubinraut zaprzeczyć nie może. Przyjrzyjmy się adwokatom, lekarzom, przemysłowcom, obywatelom ziemskim, nawet duchowieństwu tam, gdzie ono wstępuje w związki małżeńskie. Nie mają oni po 12, nie mają i po 6, lecz świadomie zadawalają się 2 — 3, rzadko mając większą liczbę dzieci.

Rozmnażanie się wszystkich istot żywych ograniczone jest możliwością wyżywienia, człowiek czyni wyjątek, bo podnosi stale swoją stopę życiową, a im wyższa jest ta stopa, tem większe dążenie do mniejszej liczby dzieci. Na bardzo niskim poziomie życia, kiedy uswiadomienie jest *de facto* żadne, a umiejętność patrzenia w przyszłość ograniczona, niema troski o losy przyszłego pokolenia. Natomiast człowiek, żyjący w dobrobycie i mający pewne wymagania kulturalne, nie chce swej skali życiowej obniżyć dla perspektywy licznej rodziny, choćby potrzebnej dla dobra społecznego, a wymagania jego kulturalne rosną, co zaś do dzieci, to chciałby je utrzymać przynajmniej na tym poziomie, na którym sam się znajduje, no i przytem chciałby, aby go to nie kosztowało zbyt wiele wysiłku.

Ale jest liczna bardzo grupa społeczna, która żyje, zaspakajając tylko uczucie głodu i najniezbędniejsze potrzeby ciała. Ta grupa nie obawia się obniżenia poziomu swego życia, tem mniej troszczy się zgóry o los przyszłego pokolenia. Na krawędzi głodu, podobnie jak rodzice, utrzymują się wszyscy potomkowie, choćby dzięki pomocy społecznej, stan posiadania rodziny nie zmniejszy się, majątek podzielowy nie ulegnie, do szkół dzieci nie pójdą, wcześniej bardzo zresztą rozpoczynając walkę o kawałek chleba. W szczególności da się to zastosować do warunków wiejskich. Chłop małorolny, wyrobnik, parobek dojdą do końca życia w jednako-

wej biedzie z małą i z dużą liczbą dzieci, tembardziej, że starsze już na siebie zarobi, kiedy młodsze przyjdzie na świat. Okres płodności małżeńskiej trzeba rozciągnąć przynajmniej na lat 20, a moment, kiedy dziecko pracą swoją pokrywa wszystkie swoje potrzeby, rozpoczyna się nie później, niż około lat 14, często wcześniej, tembardziej „na swoim”, więc praca ze strony rodziców będzie potrzebna stale jednakowa. Tak żyją nasze masy ludowe, stąd pochodzi chłopskie przysłowie „kogo Pan Bóg stworzy, tego nie umorzy”.

W mieście jest nieco inaczej, szczególnie obecnie, kiedy w grę wchodzi ochrona pracy i przymusowe nauczanie, ale różnica nie jest jeszcze tak radykalna, jak możnaby przypuszczać. Tu ci najbiedniejsi, którzy mnożą się, jak króliki, do ostatnich czasów mieli poziom życia tak niski, że te stopniowo przybywające „nowe gęby” niewiele go już obniżyć mogły. Zresztą, podkreślam, obok czynników ekonomicznych niezmiernie ważny jest tu czynnik psychologiczny—beztroska, niezdolność patrzenia w przyszłość. Oto krótkie uzasadnienie mojej dziwnej arytmetyki „dziwnego pojęcia o pojemności izby i garnka nędzarza”, które znam bardzo dobrze.

Naturalnie dyskusję na ten temat możnaby przenieść na znacznie szerszy teren, przechodząc od „garnka” indywidualnego do zbiorowego, przeprowadzając analizę zależności pauperyzacji od wzrostu ludności. Prosta formułka, że im większa rozrodczość, tem większa nędza, nie wystarczy, w pewnych warunkach wielki przyrost naturalny może być źródłem siły ekonomicznej, o czem wiedzą mężowie stanu, politycy, ekonomiści i często tym argumentem operują, ale rozważanie sprawy z tej strony zaprowadziłoby nas zbyt daleko.

Wspomnę tylko, że wiek XIX znany z największej rozrodczości w czasach historycznych, był też wiekiem wielkich zdobyczy pod względem ekonomicznym i kulturalnym dla szerokich warstw ludności.

Na potwierdzenie swoich poglądów, że świadome macierzyństwo niekoniecznie musi pociągać za sobą spadek rozrodczości, krytyk mój przytacza dwa przykłady: Holandję i Rosję. Oba te przykłady i ja przytoczyłem, tylko akurat w odwrotnym znaczeniu, mianowicie, żeby dowieść, że propaganda świadomego macierzyństwa znacznie mniej może, niż my przypuszczamy, a w każdym razie na efekt jej długo trzeba czekać. Nie posadzając swego oponenta o świadome wprowadzanie w błąd czytelników, muszę go oskarżyć najpierw o nieposiadanie dokładnych danych co do Holandji. W Holandji propaganda antykonceptyjna istnieje już nie lat 30, jak twierdzi Dr. Rubinraut, lecz 50 (Liga neomaltuzjańska założona została w roku 1881, pierwsza poradnia w roku 1885), ale Holandja wcale nie jest tak usiana poradniami, żeby o środkach antykonceptyjnych wiedziała każda kobieta i żeby każda je mogła dostać z tej poradni, jak wypływa ze słów Dr. Rubinrauta. I tam działalność ogranicza się głównie do dużych miast. Niejednokrotnie już na ten temat pisano. W czasie mojego kilkakrotnego pobytu w Holandji udało mi się również o tym ruchu dowiedzieć się czegoś na miejscu. Otóż my wszyscy mówimy chętnie o Holandji, i wytworzyło się coś w rodzaju legendy na temat poradni holenderskich. Biorąc ściśle jednak, powinniśmy mówić głównie o zupełnej wolności propagandy antykonceptyjnej w Holandji i o dobrej organizacji pracy na tem polu. Ale i ta dobra propaganda nie znalazła tam tak wielkiego oddźwięku. To wskazuje jak trudno jest liczyć na wielki i szybki efekt samych poradni u nas, czy gdzieindziej. W wielu innych krajach niema

wcale poradni, a rozrodczość spada bardzo szybko. Nie będzie przecież Dr. Rubinraut dowodził, że dzięki propagandzie „świadomego macierzyństwa” rozrodczość w Holandji jest tak wysoka, a skutek braku jej we Francji — tak niska.

Przykład Rosji tworzy chyba *lapsus calami*. Jakto, dr. Rubinraut rzeczywiście przypuszcza, że kobieta rosyjska świadomie rodzi 10 — 12 i więcej razy, pchana do tego chęcią posiadania licznej rodziny? W to nie wierzę! W Rosji rzeczywiście jest duża i dobrze prowadzona propaganda, na znacznie szerszą skalę, niż w Holandji, ale trzeba będzie przeczeć jeszcze pewno z parę pokoleń, zanim masy chłopów rosyjskich dorosną do tej propagandy. Nie mówię o tych, mieszkających w tajgach i stepach, którzy dotąd nie znają koła, t a k k o ł a (słowa Bucharina), ale o masach, zamieszkujących zwykłą wieś rosyjską, masach, które mają najwyższą rozrodczość w Europie. W Rosji dziś można mówić dopiero o wpływie uświadamiania na miasta. Prawdopodobnie jednak głód i ciężkie warunki ekonomiczne same przez się odgrywają w redukcji rozrodczości w miastach najważniejszą rolę. Rosja ma najwyższą rozrodczość nie dzięki, ale wbrew propagandzie, bo masy do niej nie dorosły i nie prędko jeszcze dorosną.

Drugi główny zarzut dotyczy mojej charakterystyki obecnego ruchu. Dr. Rubinraut protestuje przeciwko mojemu twierdzeniu, że dzisiejsi propagatorzy ruchu „świadomego macierzyństwa” najczęściej patrzą na tę sprawę ze strony sentymentu — dobrego serca i nie uwzględniają należycie interesów całości, a obalając moje twierdzenie, zasłania się autorytetami. Gdybym chciał wojować podobną bronią, byłbym naprawdę w wielkim kłopotcie, bo musiałbym wyliczać nazwiska bez końca, obejmujące autorytety ze wszystkich dziedzin. Przecież faktem jest niewątpliwym, że zwolennicy ruchu wśród ogółu inteligentnego tworzą znikomą mniejszość, a jeżeli zejdziemy do świata lekarskiego, odsetek zwolenników naprawdę będzie mały, niekiedy znikomy, i zamiast jednego Fraenkla za, będziemy mieli setki dużych i małych Fraenkłów w przeciwnym. O tem mówi cała literatura lekarska, w tym kierunku wypowiada się na zebraniach olbrzymia większość świata lekarskiego, wszystko jedno w tej chwili, z oportunizmu, czy z głębokiego przekonania. Ale przypuszczam, że obaj jesteśmy zdania, iż autorytety, tembardziej nielekarskie, w tej sprawie nie są miarodajne. Gdybyśmy się opierali na autorytetach, musielibyśmy obaj z D-r'em Rubinrautem znaleźć się w przeciwnym obozie. Wiadomo przecież, iż każdy ruch nowy musi mieć więcej przeciwników, niż zwolenników, dopóki nie wywalczy sobie prawa obywatelstwa. W każdym razie w omawianej sprawie więcej waży głos 10 nikomu nieznanym lekarzy, zajmujących się zagadnieniem, niż 10 najwybitniejszych matematyków, logików, biologów i t. d., którzy przecież w sprawach lekarskich nie są, a w sprawach społecznych niekoniecznie muszą być ekspertami i z całą pewnością, podobnie jak i maluczcy kierują się tu najczęściej sentymentem.

Nie wiem, czy Boy-Zelenski „miał do rozważania tej sprawy potrzebne przygotowanie fachowe i przyrodnicze”. Nie każdy przecież z wykształcenia, a nawet z zawodu lekarz jest ekspertem w tej sprawie, ale mogę przytoczyć wiele nazwisk z grupy „najświatlejszych umysłów kraju”, wrogo bardzo nastrojonych do tego ruchu, tylko dla mnie to nie jest wystarczającym dowodem ani za, ani przeciw.

Wreszcie w ostatecznej argumentacji Dr. Rubinraut mówi: „Nie, panowie, nie róbcie z nas sentymentalnych pensjonarek. Ani Dr. Kluszyński, ani Dr. Budziński, ani ja nie jesteśmy damami z filantropji”. Tu naprawdę trudno przytaczać kontrargumenty, i ja dlatego uchylam się od odpowiedzi, przechodząc od zbyt osobistego do rzeczowego omawiania sprawy. Ani „Piekło kobiet”, ani „Świadome życie”, ani różne artykuły, przez naszych zwolenników ruchu gdzieindziej umieszczane, nie mogą pretendować na spokojne naukowe traktowanie omawianej sprawy, bo to wszystko jest propaganda, gra na uczuciu, operowanie kazuistyką. Propagatorzy ruchu stawiają nam przed oczyma ciągle męża pijaka, albo umysłowo chorego, albo epileptyka, albo zbrodniarza, a dr. Rubinraut idzie jeszcze dalej, bo maluje obraz bezrobotnych, utrzymywanych przez prostytutkę: „bo tę pracę jeszcze, chwala Bogu, znaleźć można”.*) Czy to jest całe społeczeństwo? Czy ci zwykli mężowie, którzy nie są ani zbrodniarzami, ani epileptykami, ani alkoholikami, nie tworzą większości? Wychodząc z podobnych założeń co propagatorzy, możnaby z równem powodzeniem zwalczać samo małżeństwo, bo mąż może być pijak, umysłowo chory, brutalny i t. d. W tem co mówię niema wielkiej przesady.

A oto jeszcze przykład, wykazujący, jak daleko idziemy w tej propagandzie, na jakich uczuciach gramy, do jak ryzykownych argumentów uciekamy się. Dr. Rubinraut w tymże Nr. 20 „Wiadomości Literackich” pisze: „Praca nasza nie zawsze będzie łatwą, kobietę zgnębią przymusem rodzenia, a raczej przymusem zachodzenia w ciążę, oddziela od ratunku, jaki jej niesiemy, góra przesądów, indolencji i wzmagająca się z dniem każdym kotrpropaganda tych, dla których poronienia i pogrzeby są podstawą egzystencji, i tych, którym do uprawiania ich fachu bezwartościowe mięso ludzkie jest równie potrzebne, jak tępiciełom robactwo — pluskwy”.

Pomijam ton, i „mięso ludzkie”, i „pluskwy”, przechodzę do myśli przewodniej. Czy dr. Rubinraut naprawdę wierzy w to, że lekarze są przeciwnikami ruchu antykoncepcyjnego, ponieważ ruch ten może zmniejszyć liczbę poronień, a duchowieństwo dlatego, że to zmniejszy liczbę pogrzebów? Chyba nie. Boję się zresztą, że przeciwnicy ruchu będą używali podobnych argumentów, i czy najgorętsi nie będą mieli racji, jeżeli po takiej odezwie D-ra Rubinrauta w piśmie nielekarskiem zarzucą mu, że on jest obrońcą ruchu, bo sam prowadzi poradnię?

Nie chcę i nie mam prawa twierdzić, że propagatorzy ruchu nie mają argumentów rzeczowych, nie rozporządzają dowodami jaknajbardziej ścisłymi, nie umieją rozpatrywać tej sprawy naukowo (przynajmniej niektórzy), ale, postawiwszy sobie za cel propagandę wśród szerokich warstw ogółu, wszyscy przemawiają do tego ogółu obrazowo, w sposób najbardziej dostępny — grozą sytuacji chcą pociągnąć. Zgadza się, że do ogółu jest to droga najprostsza, może jedyna, choć mam tu pewne zastrzeżenia, ale ja chciałbym w gronie lekarzy omawiać to samo zagadnienie nieco z innego punktu widzenia, ja myślałem i myślę, jak całe społeczeństwo wyjdzie na „świadomem macierzyństwie” i mniej mnie

*) Dr. H. Rubinraut. Świadomość nakłada obowiązek. Wiadomości Literackie Nr. 20.

wzruszają ofiary jednostek, niż losy całości. Sądzę, że takie stawianie sprawy nie jest też bez korzyści. Tego rodzaju obrońców, których możnaby nazwać teoretykami, którzy chcą rozpatrywać zjawisko możliwie obiektywnie, ruch ten ma mało, szczególnie u nas.

Trzeci punkt sprawy dotyczy pewności środków zapobiegawczych, o czym i Dr. G a r l i c k a i ja wspominaliśmy dopiero w dyskusji. Dr. R u b i n r a u t twierdzi, że istnieją środki pewne, i powołuje się i na własną poradnię i na statystykę dr. F r a e n k l a, według którego w 95 do 99½ % używane środki są skuteczne. O poradni na Lesznie będziemy mówili po dłuższym doświadczeniu, ale nie będziemy się mogli oprzeć na niej wyłącznie, statystyka F r a e n k l a jest piękna, ale też indywidualna, inni mają znacznie gorsze; wiadomo przecież, że każdy środek leczniczy w pewnych rękach, szczególnie wśród propagujących go, daje dobre wyniki. Tu specjaliści mają dużo do powiedzenia, ale dopiero, sumując ich doświadczenia (na tem polega statystyka), można dojść do wniosków najsluszniejszych, obejmujących razem wyniki pmyślne i niepomysłne w najróżnorodniejszych warunkach. Wynik takiej uogólnionej, wszędzie powtarzanej, będącej na ustach większości lekarzy statystyki brzmi: bezwzględnie środków pewnych i nieszkodliwych nie ma. Jeżeli nawet ograniczymy się tylko co do pewności, to i tu są pewne zastrzeżenia. W najlepszym razie w edług zwoleńników w ruchu istnieje przynajmniej kilka procent przypadków niepomysłnych, o ile zabiegi stosowane są przez lekarzy, o ile przez pacjentkę — znacznie więcej. Zgadzam się jednak, że to nie

może być przeszkodą w stosowaniu propagowanych metod, ale myśmy tego nie głosili.

Wreszcie moje p r z e w i d y w a n i a co do odległej jeszcze przyszłości, pocieszające, jak mówi Dr. R u b i n r a u t. Groźba wyludnienia dla krajów kulturalnych wkrótce będzie zupełnie aktualna. Według moich poglądów wyludnienie rozszerzy się i stopniowo ogarnie cały świat, nie wyłączając ludów, dziś nisko bardzo stojących pod względem kulturalnym. Przypuszczam, że groźba wyludnienia zmusi ludzkość do przekształcenia wzajemnych stosunków obu płci, i rodzina w dzisiejszej postaci nie utrzyma się. Nastąpi racjonalizacja rozrodczości w znaczeniu społecznym, jak dziś istnieje w znaczeniu indywidualnym. Ale to są już prorocstwa, które trudno uzasadniać argumentami rzeczowymi.

Tyle uwag nasunęło mi się w związku z artykułem D-ra R u b i n r a u t a. Myślę, że w rezultacie sprzeczności zasadniczych między nami niema. Wychodząc pewno z różnych założeń, obaj jesteśmy zwolennikami ruchu, tylko inaczej pojmujemy swoje role: Dr. R u b i n r a u t należy do tych, którzy chcieliby go rozkładać, rozszerzyć, nadać mu jaknajwiększy rozgłos, ja chciałbym wpłynąć, o ile to możliwe, na jego uregulowanie, może nawet nadanie mu kierunku. Dlatego dr. R u b i n r a u t wychodzi na forum publiczne, ja ograniczam się do świata lekarskiego, Dr. R u b i n r a u t ma ciągle przed oczami setki, tysiące ofiar nieświadomości, ja chciałbym wskazać na konieczność obrony interesów całej zbiorowości. Obaj czynimy to w wierze, że służymy dobrej sprawie.

Wiadomości bieżące

— P l a c ó w k a w a l k i z a l k o h o l i z m e m. W Gościejewie p. Rogoźno (stacja kolejowa i poczta Rogoźno) w Województwie Poznańskim znajduje się specjalny Zakład leczniczy dla alkoholików pod nazwą „Wojewódzki Zakład Leczniczy dla Alkoholików” dawniej Wojewódzkie Schronisko dla Alkoholików. Zakład przyjmuje pacjentów z całej Polski, tak prywatnych, jak i członków instytucji rządowych, samorządowych i społecznych. Przyjęcie następuje każdego czasu, przy równoczesnem doręczeniu Zakładowi świadectwa lekarskiego oraz zobowiązania ponoszenia kosztów utrzymania i leczenia, które wynoszą na dobę i na osobę 6 zł., płatne miesięcznie zgóry.

Czas kuracyjny trwa zasadniczo 4 — 6 miesięcy.

Na czele Zakładu stoi l e k a r z - p s y c h j a t r a

p. Dr. Z a j ą c z k o w s k i, specjalista w leczeniu alkoholików.

Właścicielem Zakładu jest Skarb Państwa nadzór administracyjny sprawuje Starostwo Krajowe w Poznaniu.

— IV międzynarodowy kurs dokształcający fundacji T o m a r k i n odbędzie się w czasie od 12 września do 2 października r. b. w Medjolanie. Tematami kursu będą: choroby serca, rak, hormony, szczepienia ochronne przeciwbłonicze, neurologja (kiła układu nerwowego, stwardnienie rozsiane, choroba Heine - Medina). Pomiędzy wykładowcami znajdujemy prawie wyłącznie najznakomitszych specjalistów. Bliższych informacji udziela sekretarjat fundacji T o m a r k i n, Casella Postale 128, Locarno (Szwajcaria).

TREŚĆ: A. BERLAND. O normalnym trzecim tonie serca. — J. HURYNOWICZ. Wpływ alkoholu na chronakcję nerwów naczyńoruchowych. — M. BIRO. Stwardnienie zanikowe boczne. Sclerosis lateralis amyotrophica (Charcot). (Dok.). — J. FLIEDERBAUM. O roli czynników obwodowych w niewydolności układu krążenia. — Streszczenia pojedyncze i oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — A. TUCHENDLER. — Z dziejów byłego uniwersytetu dorpackiego. — M. KACPRZAK. — W sprawie świadomego macierzyństwa. — Wiadomości bieżące.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: A. BERLAND. Sur le troisième ton normal du coeur. — J. HURYNOWICZ. L'influence d'alcool sur la chronaxie des nerfs vasomoteurs. — M. BIRO. Sclérose latérale amyotrophique (Charcot). (fin). — J. FLIEDERBAUM. Sur le rôle des agents périphériques dans l'insuffisance du système de circulation. — A. TUCHENDLER. Contribution à l'histoire de l'ancienne université de Dorpat. — M. KACPRZAK. Au sujet de la maternité consciente.

WARUNKI PRENUMERATY:

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

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

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

Wydawca przyjmuje codziennie od 8-iej do 11 r.