

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI 4 RAZY NA MIESIĄC WE CZWARTKI

REDAKTOR ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA WILHELM KNAPPE

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

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

Rok XIII

WARSZAWA, 9 LIPCA 1936 R.

Nr. 25-26.

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

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

(Analiza strukturalna choroby rodzinnej jako problem badawczy).

Podał

Henryk HIGIER (Warszawa)¹⁾.

(Dokończenie — patrz Nr. 23—24).

Podstawowy pozostaje fakt, że dziedziczą się zarówno poszczególnie jak zbiorowo: 1) warianty genotypowy biologa, 2) mutacja botanika i zoologa, 3) anomalia i choroba komórek, tkanek, narządów i układów w nozologii ludzkiej.

Nie poruszam bliżej dawnego sporu, czy wierzymy, że mutacje rozwojowe w świecie zwierzęcym (de Vries, Naegeli) są wewnątrzpochodne i dowodzą istnienia — obok spokojnej ciągłej ewolucji — nagłych skoków, mniej lub więcej rewolucyjnych w rodzaju katalizmów geologii, czy też odrzucamy tezę Lenza: die Natur macht nichts als Sprünge.

Do jednej, identycznej zasadniczo grupy patologicznej należą:

a) zwykła anomalia miejscowa ograniczona (np. deformacja czaszki lub zębów, erytrocytoza, osteopokilia),

b) cierpienie ściśle jednostkowe (np. mezenchymoz), po całym ustroju szerzące się,

c) choroba nerwowa systemowa o charakterze abiotroficznym, zarówno ektodermoz, jak mezenchymoz, obejmująca cały narząd lub jego część według elektywnego typu Schaffera z wybiórczością listka zarodkowego, układu i segmentu.

d) choroba endokrynologiczna (gigantyzm, eunuchoidyzm) izolowana lub mieszana i wszelkie jej postaci typowe, poronne, zatarte i szczątkowe,

e) zakłócenie przemiany materii ogólne (*adipositas*) lub miejscowe (choroba Tay-Sachsa z degeneracją tłuszczową czyli lipoidozą komórek zwojowych oraz choroba Niemann-Picka z lipoidozą rodzinną,

obejmującą cały układ mezodermalny, ściślej *reticuloendothelium*), spotykane — obok lub bez potworności, bez wad rozwojowych i bez zaburzeń załążka — w całym rzędzie t. zw. chorób, zależnych od magazynowania (*Speicherungskrankheiten*) produktów wszelakich katabolizmu.

Ścisłe określenie anamnestyczne pierwszego ukazania się heredopatji w rodzinie jest naogół bardzo trudne, zwłaszcza w chorobach nerwowych organicznych i funkcjonalnych. Jedynie w rzadkich przypadkach daje się to ustalić, jak np. u jednej mojej pacjentki, przypominającej rodzinę Naegelięgo, gdzie się znalazło w kilku pokoleniach (u pacjentki, jej matki i jej babki) *incontinencia urinae* nie rdzeniowa lub mózgowa lecz zależna od wrodzonej anomalii wrośnięcia jednego moczowodu nie do pęcherza, lecz do pobliskiej pochwy.

Dziedziczenie niedorozwoju umysłowego, towarzyszącego licznym heredopatjom organicznym, wymaga o tyle bliższego określenia i odpowiedniego badania, że niedorozwój lub defekt inteligencji — *debilitas, imbecilitas, idiotismus* — nie dziedziczy się jako całość, jak się nie dziedziczy inteligencji jako jednostki o ścisłych cechach.

Jak się w jednych rodzinach dziedziczą specjalne talenty muzyczne, rysunkowe, techniczne, tak się w innych dziedziczą zaburzenia w sferze pamięci, kombinatoryki i moralności. Okazało się pozatem, że potomstwo rzadziej dziedziczy matoleństwo po ojcu chorym ($\frac{1}{5}$ dzieci), częściej po matce ($\frac{1}{2}$ dzieci), a przeważają wśród niedorozwiniętego potomstwa w znacznej mierze chłopcy.

* * *

Jak klasyfikować choroby heredodegeneracyjne?

Przed laty kilku i kilkunastu interesowałem się tą kwestją, pisząc „O degeneracyjnych sklerozach mózgu” (1924) oraz „W sprawie klasyfikacji i diagnostyki przewlekłych chorób mózgowych” (1926, 1929), z których to artykułów to i owo zmuszony jestem w tem miejscu cytować w sprawie fenomenologii, nim podam własny wzór segregowania chorób rodzinno-dziedzicznych.

W trudno rozpoznawalnych chronicznych przypadkach zachorzenia nerwowego należy sobie przydać do ściślejszej diagnozy uświadomić, że ta ostatnia

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

musi być kliniczna albo anatomopatologiczna, etjologiczna albo patogenetyczna.

Należy ustalić jeden zasadniczy czynnik, ale nie można w rozpoznaniu różniczkowym między jednym mało znanym, a drugim rzadkiem cierpieniem wrodzonym, — u jednego brać pod uwagę wyłącznie obraz kliniczny, u drugiego wyłącznie podłoże anatomopatologiczne, u trzeciego moment etjologiczny — patogenetyczny lub fenomenologię, wzgl. charakterologię przebiegu.

Warunki podstawowe dla tworzenia jednostki zoologicznej są dopiero wtedy dane, gdy ze swoistymi cechami obrazu klinicznego, przebiegu i zejścia daje się łatwo pogodzić ściśle skonstruowane i należyte uzasadnione podłoże anatomiczne. I tutaj tkwi główne źródło rozbieżności między autorami. Na tem stanowisku stojąc, trudno dotąd kwalifikować:

1) pewne cierpienia degeneracyjne wrodzone, endogenne, konstytucjonalne, rodzinne i dziedziczne wieku dziecięcego;

2) pewne formy ograniczonej lub rozsianej sklerozy wtórnej mózgu lub rdzenia wieku młodzieńczego i męskiego oraz

3) poszczególne postaci wsteczno-rozwojowe, inwolucyjne wieku męskiego, przedstarczego i podeszłego.

Okazuje się przy bliższem badaniu i różniczkowaniu tych spraw, że w samej definicji nawet wielu podstawowych pojęć terminologii naszej tyle jest spornego, problematycznego i hipotetycznego, takie panują rozbieżności, że poglądy autorów już z tego elementarnego względu wybitnie się rozmiągają.

Nie posiadamy jeszcze wcale — co jest wszak zasadniczo ważne w nauce o heredodegeneracji — dokładnego określenia:

1) pojęcia sklerozy tkanki mózgowej i stosunku stwardnienia gleju do pewnych spraw nowotworowych gleju;

2) pojęcia specyficzności i niespecyficzności zapalenia i bujania tkanki nerwowej i naczyniowej;

3) stosunku spraw pierwotnych, abiotroficzych, samorzutnie-degeneracyjnych do wtórnych, reakcyjno-zapalnych wogóle;

4) stosunku zmian pierwotnych inwolucyjnych w komórkach i włóknienkach nerwowych mózgu wogóle do wtórnych, starczych, naczyniowopochodnych kory mózgowej w szczególności i wreszcie

5) stosunku momentów etjologicznych i anatomiczno-lokalizacyjnych do zaburzeń klinicznych, zwłaszcza stosunku podłoża anatomicznego do zespołów sfery intelektualnej i psychicznej, stosunku psychiki do somatyki.

Trudno wobec powyższego przy omawianiu rzadszych postaci klinicznych obrać sobie zupełnie jednolity klasyfikacyjny punkt wyjścia, mniejsza o to, czy to będzie przyjęty w klinice podział na wrodzone i później nabyte choroby, czy też akceptowany w anatomii patologicznej podział na zaburzenia rozwojowe, degeneracyjne, zapalne i naczyniowe.

Przedewszystkiem jest oczywiście, że niema właściwie wieku, w którymby się nie spotykało zarówno stwardnienia (*sclerosis*) lub zwyrodnienia (*degeneratio*) substancji mózgowej, jak zmian zanikowych (*atrophia*) tejże, chodzi tu tylko o przewagę tej lub owej formy w tym lub owym okresie wieku. Zwłaszcza w mózgu i rdzeniu, gdzie bujanie pewnych tkanek zdarza się jednocześnie ze sprawą wrodzoną, niedorozwojową, niezawsze uda się ściśle ustalić granicę między pierwotnym zaburzeniem w organogenezie czyli czystą dysplazją a procesem blastomatycznym czyli nowotworowym. Jeszcze bardziej

zacierają się różnice, gdy się stoi na stanowisku, że zaburzenie rozwojowe tkanki zazwyczaj bywa morfologiczne (potworność), ale czasem też biologiczne. W pierwszej anomalji, poniekąd statycznej, widzimy nieprawidłową strukturę anatomiczną, rodzaj abiotrofji, w drugiej, poniekąd dynamicznej, wadliwą tendencję rozwojowo-rozrostową tkanki, zaburzenie w postaci nadmiernej lub niedostatecznej żywotności tejże.

* * *

Czy jesteśmy w stanie wszędzie i zawsze odróżnić schorzenie pierwotne degeneracyjne układu nerwowego od wtórnie zwyrodnieniowego oraz schorzenie wrodzone od nabytego?

Przyznajmy, że klinika zawodzi nas tutaj dosyć często. Nie lepiej atoli się rzecz ma z anatomją patologiczną, na co już przed dziesiątkami lat usiłowali zwracać uwagę nieuprzedzeni i bezstronni histologowie.

Musimy określić jako *sclerosis cerebri diffusa congenita* nietylko te zjawiska, które się odgrywają pierwotnie w parenchymie mózgu. Są niewątpliwie takie, w których główną rolę w okresie początkowym odgrywają przejawy mezenchymalne, zaś w następczym — po przebrzmieniu odczynu reaktywnego ze strony naczyń mózgowych lub oponowych — wysuwają się końcowe stany zbliźnowacenia z wtórnem zniszczeniem miąższu, nie dającem się prawie zupełnie odróżnić od pierwotnego stwardnienia.

W stanach stopniowo postępujących i powolnie wyłączających dostateczne odżywianie tkanek cierpi naogół i odczuwa braki przedewszystkiem bardziej czuła i wrażliwa parenchyma, załatwiająca czynności fizjologiczne organu, podczas gdy glej zachowuje jeszcze w pełni zdolności proliferacyjne, rozrostowe.

Co się tyczy miejscowej wybiórczości, ściślej elektywności poszczególnych układów tkanki nerwowej, z godną zaznaczenia regularnością uprzywilejowanych przez różne endogenne sprawy chorobowe, to należy przyznać, że one również nie są pod względem patogenetycznym tak jednolite, jak podręczniki nas pouczają. Wybiórczość owa (*degeneratio systematica, lamellaris*) na rozmaitej może powstać drodze. Jedynie dla niewielkiej liczby przypadków ostać się mogą jako główny warunek i czynnik lokalizacyjny dawne momenty: a) niezwyczajnej urazowości miejscowej (*vulnerabilitas*), b) swoistego usposobienia tkanki (*dispositio*), c) wrażliwości miejscowej na dany jad (*affinitas*), d) specyficznej struktury biochemicznej danego obrębu (*pathocllisis*), np. danych pól architektonicznych lub angiotektonicznych kory mózgowej lub mózdzku.

Według nowszej koncepcji, szczególnie bronionej przez szkołę *Spielemeyera*, umiejscowienia konkretne są raczej zależne od miejscowych stosunków unaczynienia, od wrodzonego przebiegu naczyń, od zaopatrzenia komórek zwojowych w krew, oraz uwarunkowane patogenetycznie przez zwykłe zaburzenia cyrkulacyjne, mniejsza o ich naturę zapalną lub degeneracyjną.

Przy zakwalifikowaniu i zarubrykowaniu niejasnego przypadku w klinice tu i owdzie ułatwić nam wiele może zadanie stwierdzenie tła i podłoża endogennej choroby. Kryterja, jakie przed wielu laty (1906) podkreśliłem dla tej nader rozległej grupy zoologicznej, uważam dotąd za obowiązujące: „wewnątrzpochodność, postępowość, dziedziczność, rodzinność, początek w wieku dziecięcym lub młodzieńczym i pierwotną aplazję lub samoistne zwyrodnienie tkanek“.

Ta aplazja pierwotna, degeneracja samorzutna, abiotrofia samoistna i wrodzona mogą być ściśle elekcyjnie zlokalizowane (zachorzenie piramid, torów pozapiramidowych, mózdkowych, pęczków skombinowanych), względnie w różnych odcinkach lub we wszystkich komórkach zwojowych układu ośrodkowego np. w rodzinnym idjotyzmie amaurotycznym, który w swoim czasie ochrzciłem mianem choroby T a y - S a c h s a.

Elektywność ulegających zwyrodnieniu pierwiastków według listków zarodkowych, wybiórczość odcinkowa abiotrofii według praw segmentacji embrjonalnej, wreszcie częsta wybiórczość układu według rozwoju onto-filogenetycznego, wszystko to razem oznacza ściśle określoną embrjologicznie formę nozologiczną, która przypada w udziale jedynie t. zw. heredodegeneracji systemowej.

Zachorzenia endogenne, o ile istnieją już przy urodzeniu osobnika lub też dopiero później się wytwarzają w częściach ciała, całkowicie rozwiniętych, pojmowane być muszą w każdym razie jako wrodzone lub utajone zmiany, jako potworności w budowie danego systemu, jako zatamowanie samoistne w rozwoju, rzadziej jako choroba w myśl E d i n g e r a z przedwczesnego marazmu jednego lub kilku układów na podobieństwo przemiany wstecznej pierwiastków ustroju przy posuwaniu się osobnika w lata. „Jak niema — pisałem w swoim czasie (1910 r.) — granicy między stanami fizjologicznymi a patologicznymi, tak brak również absolutnie ścisłej granicy między potwornością wrodzoną a odmianą cech gatunkowych”.

Dodałbym obecnie, że tu i ówdzie trudności patogenetycznych dostarcza pogranicze t. zw. e n c e f a l o z czyli stanów przejściowych między przewlekłym zapaleniem a podostrem zwyrodnieniem tkanki nerwowej, tych nieokreślonych cerebropatyj, które jedni zaliczają do reakcji encefalitycznej (S p a t z), drudzy do zapalenia objawowego (S p i e l m e y e r). Wreszcie poważne X stanowi ten cały dział chorób — częstokroć rodzinno-dziedzicznych — przeważnie wieku dziecięcego, jak choroba S c h i l d e r a (*encephalitis periaxialis diffusa scleroticans alba*) świeższej daty i choroba P e l i z a e u s - M e r z b a c h e r a (*aplasia axialis extracorticalis, leukodystrophia progressiva* starej daty), w których jeszcze nie ustalona została endogenność czy też egzogenna zależność od enzymu lipolitycznego, powodującego rozpad osłonek rdzennych, rozpad, obejmujący głównie substancję białą półkul.

Kierując się powyższymi uwagami treści ogólnej, łatwiej znaleźć punkt wyjścia do racjonalnego rozsegregowania rzadszych, a trudniej rozpoznawalnych postaci przewlekłych chorób wrodzonych, zazwyczaj obejmujących rozległe pogranicze neurologii i psychiatrii.

* * *

Wzorów segregowania i klasyfikowania chorób rodzinno-dziedzicznych w neurologii istnieje cały legion, w miarę mnożenia się nowych zespołów mnożą się one z każdym dniem. Należy się starać o program jednolity, uwzględniający bądź etjologiczno-patogenetyczne dane, bądź kliniczno-lokalizacyjne, bądź wreszcie anatomiczno-histologiczne. Z dawnych wzorów klasyfikacyjnych wspominam swój własny, zastosowany przezemnie i przez wielu autorów po mnie do działu „Rzadkich postaci chorób organicznych mózgu i rdzenia” (p. H. H i g i e r. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. 9. 1896 oraz Medycyna 1896. 1—101).

Biorąc pod uwagę bardziej znaną małowartościowość abiotroficzną poszczególnych przewodów lub narządów (*heredopathia gastrointestinalis, urogenitalis, acustica, optica*), rozróżniałem heredopatję mózgowia, opuszki, mózdku, rdzenia, nerwów i mięśni, wyszczególniając wszędzie zachorzenie izolowanych warstw, szlaków i torów anatomo-fizjologicznych, dające w pewnych rodzinach typowe obrazy kliniczne, od lokalizacji, od topografii zależne. W jednych przeważał mikroskopowo typ degeneracyjny lub dystroficzny, w drugich proliferacyjny lub agenetyczny. W jednych przeważał klinicznie typ kurczowy lub wiotki, w drugich bezładny lub zanikowy, w trzecich typ piramidowy lub pozapiramidowy.

Przybyły w ostatnich latach liczne grupy heredodegeneracyjne, gdy poznano budowę filogenetyczną sfery motoryjnej i psychomotoryjnej i jej główne kondygnacje od 1) najstarszej wiekiem stacji ruchowej rdzenia z jej siedliskiem automatyzmów poprzez 2) zwoje podkorowe z ich wyżej położoną, podświadomie czynną stacją rozkazodawczą (ruchy wyrazowe, współruchy, syndromy reakcyjno-wzruszeniowe, zespoły dystoniczne) do 3) kory mózgowej i jej świadomie działającej sfery duchowej. Każdy impuls przebiega rozległy system motoryjny we wszystkich jego stacjach (B r e m e r), a przy uszkodzeniu poszczególnych odcinków tej długiej linii występują zastępczo stare, dawno wycofane mechanizmy fizjologiczne, wyszłe z użycia i zapomniane synergje ruchowe. Im obręby filogenetycznie głębsze zostają uszkodzone przez zachorzenia dziedziczne (np. rdzeń), tem biotypy chorobowe są bardziej jednopostaciowe, proste, monotonne; im zaś bliżej węzłów podkorowych i ośrodków kory dawna czynność wypada, im komponent psychiczny jest bardziej wyrazisty, tem bardziej uwydatniony, bardziej skomplikowany jest odczyn w rozległym pograniczu między neurogenją a psychogenją.

W ten naturalny sposób wzbogacił się mój pierwotny szemat klasyfikacyjny o dział pozapiramidowy, wewnątrz-wydzielniczo-wegetatywny, narządowo-nerwowy, nie wspominając o tem, jak rozszerza się obręb, gdy z konstytucji neuropatycznej mimowoli wkracza się niepostrzeżenie w psychopatyczną i jej liczne zespoły, znane z psychiatrii nowoczesnej jako schizoidalne, cykloidalne, epileptoidalne, hysteroidalne, paranoidealne i t. d.

Bardzo owocodajna była klasyfikacja anatomo-histologiczna B i e l s c h o w s k y e g o z r. 1929, do której autor wprowadził: 1) dysplazje czyste, 2) dysplazje blastomatyczne i 3) dysplazje abiotroficzne.

Z wzorów świeższej daty zwracam uwagę na najbliższą koncepcją swoją do powyższego mojego wzoru, mianowicie na wzór D a w i d e n k o w a. Autor ów, wychodząc z zasady niezmienniej stałości genów, podkreśla przedwczesną niewydolność, abiotrofię E d i n g e r a poszczególnych torów anatomicznych i obrazy pewnych zespołów klinicznych, jako to: spastyczny-hipertoniczny, koordynacyjno-ataktyczny, amyotroficzno-rdzeniowy, dysmyotroficzno-miotoniczny i t. p.

Naogół studia embrjologiczno-fizjologiczne uzmysławiają nam, jak wpływ pary genów pod bliżej nieznanym bodźcem manifestuje się w najróżnorodniejszych i najmniej przewidywanych kierunkach.

Z nowszych tablic heredopatji układu nerwowego zasługują na uwagę W e y g a n d t a (Medizinische Welt 1935 Nr. 28), M e g g e n d o r f e r a i K e h r e r a (W e y g a n d t s Lehrbuch der Nerven- und Geistes-

skrankheiten 1936), tablica Naegelięgo, demonstrowana przezeń w r. 1934 na Zjeździe internistów niemieckich, tablica Curtiusa anatomotopograficzna z r. 1935.

Ze stanowiska genetycznego jest wielce prawdopodobnem, że wszelkim bardzo skomplikowanym zachorzeniom jest wspólny jeden czynnik t. zw. heredodegeneracja, podczas gdy swoista lokalizacja anatomiczna i specyficzny obraz kliniczny zależne są od warunków drugorzędnej wagi.

* * *

Wszystkie wzory powyższe wymagałyby licznych uzupełnień z pograniczy oraz licznych korektów niezależnie od tego, czy się stoi na stanowisku autorów, uznających w nozologii neurologicznej jedną ogólną chorobę dziedziczno-zwyrodnieniową, czy też innych, którzy, jak numizmatycy, ściśle segregują każde drobne uchylenie symptomatologiczno-topograficznie i kliniczno-symptomatycznie niezależnie od tego, czy są zwolennikami starej *famille névropathique* (Charcot), czy też późniejszej *hérédité transformée* (Féré, Jendrassik, Apert, Sterling) lub najnowszego *polimorphisme phénotypique* (Rüdin, Just).

Osobiście skłonny byłbym następujący schemat chorób dziedzicznych układu nerwowego uważać w chwili obecnej za jako tako wyczerpujący, zdając sobie dobrze sprawę z tego, że klasyfikowanie ich według praw dziedziczenia jeszcze jest przedwczesne i dotąd nikomu się jeszcze nie udało.

I. Heredopatje mózgu.

Sclerosis cerebri diffusa.
Megalencephalia, Microcephalia, Turricephalia.
Idiotismus amauroticus infantilis et juvenilis (Tay-Sachs, Vogt-Spielmeyer).
Cerebropathiae cum reticulosi (Gaucher, Niemann-Pick, Christian-Schüller).
Cerebropathia aplasiae axialis extracorticalis (Pelizaeus-Merzbacher).
Cerebropathia Lavrence-Biedl.
Cerebropathia Pick.
Encephalitis periaxialis diffusa Schilder.
Heredopathia cerebri polysclerotica (Pesker, Cestan, Higier).
Diplegia cerebri progressiva (Higier, Freud).
Neurofibromatosis Recklinghausen.
Sclerosis tuberosa (Bourneville).
Leucodystrophia cerebri progressiva (Bielschowsky-Henneberg).

II. Heredopatje mostu, mózdzku, opuszki, rdzenia.

Ataxia hereditaria (Friedreich).
Hérédotaxie cérébelleuse (Marie).
Atrophie olivo-ponto-cérébelleuse (Dérjéine-Thomas).

Ophtalmoplegia congenita.
Atrophia musculorum progressiva infantilis et virilis (Werdnig-Hoffmann, Duchenne-Aran).
Paralysis spinalis spastica (Strümpell).
Sclerosis lateralis amyotrophica endogenes.
Syringomyelia, Status dysraphicus, Myelodysplasia congenita.

III. Heredopatje mięśni obwodowych.

Dystrophia musculorum progressiva. (Erb, Leyden, Landouzy).
Myotonia congenita (Oppenheim).
Myotonia (Thomsen).

Myotonia dystrophica (Steinert).

Paramyotonia (Eulenburg).

Paralysis musculorum periodica (Westphal — Goldflam).

IV. Heredopatje nerwów obwodowych.

Atrophia musculorum neuralis (Charcot-Marie-Tooth).

Névrite hypertrophique progressive (Dérjéine-Sottas, Crouzon).

Atrophia nn. opticatorum (Leber, Behr).

V. Heredopatje narządów zmysłowych.

Gluchota rodzinna.

Ślepoty dziedziczne.

Heredopathia tapetoretinalis.

Degeneratio maculae luteae (Vogt), degeneratio retinae congenita, angiomatosis retinae (Hippel-Lindau).

VI. Heredopatje pozapiramidowe.

Tremor.

Nystagmus, Nystagmus-Myoclonia (Aubineau).

Athetosis duplex (Hammond).

Chorea Huntingtoni.

Spasmus torquens dystonicus (Ziehen-Oppenheim).

Dystonia myoclonica (Dawidenkow).

Pseudosclerosis (Westphal, — Strümpell, Wilson).

Pseudosclerosis spastica (Jacob).

Myoclonus — Epilepsia (Unverricht, Lundborg).

Narcolepsia.

Paralysis agitans.

Cerebropathia striopallidalis.

Paralysis Hellervorden-Spatz.

VII. Heredopatje nerwicowe i psychiatyczne.

Hysteria.

Epilepsia.

Schizophrenia.

Cyclothymia.

VIII. Heredopatje wegetatywne i dokrewne.

Migraena.

Allergismus constitutionalis.

Trophoneurosis extremitatum (Weitz).

Stigmatisatio vegetativa.

Mono-et Polydysglandulismus.

Chondrodystrophiae, Mesenchymoses, anomaliae et deformationes osseae.

IX. Heredopatje w zespołach i kombinacjach powyższych grup.

Zespoły kliniczne: Biedl - Bardet, Lichtenstein-Knorr, Curtius, Gänslén, Steinert, Bremer-Curtius, Lavrence-Moon-Biedl i t. d.

* * *

Kilka uzupełnień do większości tablic klasyfikacyjnych uważałbym za konieczne. Należy rozszerzyć ich ramy przez włączenie: a) pogranicza endokrynologicznego, b) pogranicza blastomatycznego czyli dziedzicznych guzów układu nerwowego i c) pogranicza zagadnienia bliźniąt w zakresie dziedziczności. Trzy te dziedziny są w swej rodzinności mniej popularne, mniej dawnym genetykom czyli biologom dziedziczenia znane.

1) Co do guzów w ogóle, to wiadomo, że poważna ich część sprowadza się do zaburzeń natury dysontogenetycznej, to też niektóre już spotyka się u płodów i noworodków, inne uzewnętrzniają się w wieku dziecięcym.

cym, trzecie uderzają swoją wybitną rodzinnością lub dziedzicznością, o ile nie giną w zbyt wczesnym wieku.

W tej grupie, którą Bielschowsky wśród heredodegeneracji eliminuje jako dysplazję czyli zaburzenie rozwojowe, „Entwicklungsstörung mit blastomtösem Einschlag“, konstatuje się u członków rodziny nowotworowo-zwyrodnieniowe załazki w układzie nerwowym i w niektórych narządach wewnętrznych. Jako przykłady przytoczyć wypada *sclerosis tuberosa*, *neurofibromatosis Recklinghausena* i chorobę angiomatyczną Lindaua. Spotyka się też i współistnienia tych zachorzeń dziedzicznych, polegające na tem, że w każdym z nich stwierdza się cechy morfologiczne pozostałych. Mnożą się też przypadki rodzinnych i dziedzicznych glejaków mózgu (*glioblastomatosis diffusa familiaris Hallervorden*) jako odmiany dysontogenezy.

2) Drugie uzupełnienie dotyczy dziedziny endokrynozy, tak ściśle ostatnio sprzężonej z układem nerwowo-vegetatywnym, endokrynozą wewnątrzustrojowych, konstytucjonalnych. Wcale nie do wyjątków bowiem należą: hiper- i hipotyreooidozy w pewnych rodzinach z chorobą Basedowa dziedziczną i śluzobrzękiem wrodzonym; dzieci spazmofilowe matek teżyczkowo-przytarczyczych; dziedziczne nagłe zejście śmiertelne w rodzinach z *thymo-lymphatismus*; *acromegalia* przysadkowa, karłowatość i gigantyzm rodzinny; stany nadnerczowe w rodzeństwie; eunuchoidyzm i wczesne przekwitanie dziedziczne; lipodystrofje wielogruzołowe, *dystrophia adiposogenitalis*; retikulozy rodzinne choroby Gauchera i choroby Niemann-Picka, spokrewnione z lipoidozą Tay-Sachsait. p. Za mniej uzasadnione w kierunku konstytucjonalnym uważam niektóre z dawnych i nowszych typów budowy ciała, jak np. *habitus apoplecticus*, *pycnicus*, *leptosomicus*, *asthenicus* (Kretschmer), zwłaszcza w ich związku patogenetycznym z typami psychoz i chorób nerwowych, mocno forsowanymi ostatnimi laty przez psychiatrię niemiecką.

3) Ostatnie uzupełnienie dotyczy pogranicza gemellelogji czyli nauki o bliźniętach, nauki, zapoczątkowanej jeszcze przez Galtona, a przedstawiającej dla genetyki współczesnej pierwszorzędną wartość. Ciekawa jest hipoteza o istnieniu pewnego genu, a więc czynnika dziedzicznego, który właśnie determinuje bliźniaczość, czyli tendencję rozszczepienią, tendencję do podziału jajeczka (Vrscheuer). Od czasu, gdy poznano dziedziczenie się bliźniactwa, należy w wywiadach uwzględnić ten moment. O specjalnym przykładzie skłonności do poliwulacji, do ciężkich bliźniaczych wspomina u nas za Kahnem Mikulski, gdzie matka bliźniaczka i ojciec bliźniak spłodzili: 3 razy bliźnięta, 6 razy trojaczki i 2 razy czworaczki, czyli w 11 porodach wydali na świat 32 dzieci.

Niema bodaj ani jednego problemu dziedziczności, któryby w tych badaniach bliźniąt nie znalazł dla siebie ciekawego oświecenia (mechanizm rozwojowy spermatocyta i owocyta, jedno- i wielołożyskowość płodów, mono- i bichorjalność bliźniąt, jednopłciowość jednojajowych i różnopłciowość dwujajowych bliźniąt, zachorowalność i śmiertelność, długowieczność i krótkowieczność bliźniąt, lewo- i praworęczność ich, siła penetracyjna kompleksu genów w nozologii, homologja linii życiowej bliźniąt, wpływ psychofizyczny konstytucji i środowiska

u bliźniąt jedno- i dwujajowych i t. p.). Powstały też w wielu krajach ośrodki badań nad bliźniętami oraz ich genetyką i genealogją.

* * *

Nauka po długim a niezbędnym okresie badań wstępnych analitycznych wkracza obecnie w okres twórczej syntezy, coraz pełniej i wyraziściej zarysowują się wyodrębnione przez antropologów i biologów, przez lekarzy i psychologów podstawowe biotypy ludzkie (Szpidbaum). Nowe jednostki strukturalne winny obejmować możliwie cały materiał naukowy, dostarczany przez przedstawicieli różnych działów, graniczących z medycyną praktyczną i teoretyczną. Żałować jeno wypada, że znawcy genetyki, którzy zgłębiali jej tajniki, zbyt łatwo ułatwiają sobie zadanie, narażając swoje monografie, skądinąd wyczerpujące (Curtius), na zarzuty doświadczonych znawców medycyny społecznej (Grothjan), że „zbyt łatwo bagatelizują trudności zastosowania praw genetyki u człowieka“; że nie dają wyczuwać czytelnikowi, „iż chodzi tu jeszcze o *terra incognita*“; że wahający się krytyk zbyt często wierzy na słowo słowom autora; że autor jak „wirtuoz żonglując” *ad hoc* tworzonemi hipotezami wszechobejmującymi i przeto nie dającymi się obalić“.

Klinicysta, z natury rzeczy nastawiony na zagadnienia lecznictwa, — dowodzi Kolle, — nie może śledzić olbrzymich zdobyczy z dziedziny nauk teoretycznych, od których jednak pośrednio zależy postęp medycyny. Poszczególnemu badaczowi, któryby chciał objąć całość, grozi dyletantyzm. Konieczny jest przeto kontakt stały i współpraca między klinicystą praktykiem a genetykiem teoretykiem. Stało się to koniecznością zwłaszcza od czasu, gdyśmy się przekonali — i o czem wyżej była mowa, — iż nie wszystko, co jest dziedziczne, jest jednocześnie degeneracyjne w pojęciu morfologicznym i patogenetycznym i odwrotnie, że uszkodzenie tkanek czysto degeneracyjne, a nawet systemowe czyli układowe, nie musi przez to być dziedziczne (np. *sclerosis lateralis amyotrophica* egzogenna, względnie szybko rozwijająca się, oraz jej postać endogenna powolnie przebiegająca, czasem z objawami psychicznymi wiążąca się).

Dawniej mieszano bezkrytycznie i utożsamiano pojęcie degeneracji układu anatomo-fizjologicznego (np. *degeneratio spinocerebellaris*) z pojęciem zwyrodnienia osobnika, identyfikowano czasem degenerację osobniczą, personalno-indywidualną (Lombroso) z postępującym zwyrodnieniem rodziny (Morel), a nawet z degeneracją narodu i rasy (Gobineau), przyczem nigdzie bliżej nie określano pojęcia stygmatów degeneracyjnych, ani *status degenerativus*, ściśle nie rozgraniczono czynników zwewnętrznych od zewnętrznych pochodnych.

Atoli według praw mendelistycznych nie może istnieć gen, który nakłada zły akcent, niedostateczny stopień na cały jakiś układ nerwowy lub psychiczny, mniejsza o to, czy skutki nazwiemy stanem degeneracyjnym, czy inaczej. W krytycznym świetle genetyki chmury jednolitej i wszechobejmującej heredodegeneracji stopniowo rozwiewają się (Lenz, Luxemburger), o ile brak pewnej koncepcji podstawy anatomicznej, morfologicznej, biologicznej. Wszelkie, przez egzogenne momenty wywoływane małowartościowości, nie mogą

być uważane za przejaw istotnego zwyrodnienia. Istnieje więc obok:

a) zwyrodnienia dziedzicznego czyli *genodegeneracji*, sprowadzającej się do genotypu,

b) rzekome zwyrodnienie czyli *fenodegeneracja*, zależna od fenotypu otoczenia. Pod degeneracją rozumiemy więc obecnie nowopowstawanie lub mnożenie się załazków dziedzicznych, mało wartościowości chorobliwych wśród ludności, to, co genetycy

niemieccy nazywają: *minderwertige Erbanlagen im Volksganzen*.

Jak walczyć praktycznie z *heredodegeneracją*, z rozrodem osobników mało wartościowych, postaram się wytłumaczyć w następnym, oddzielnym artykule, poruszającym wyłącznie sprawę „genetyki stosowanej”, jak ją wyżej nazwałem, czyli *eugeniki* krajów cywilizowanych Europy i Ameryki.

Z klinik, szpitali i pracowni

Z oddziału wewnętrznego Szpitala Dz. Jezus w Warszawie.
(Ordynator: dr. Józef Skłodowski).

Przypadek ciężkiej anemii, wywołanej długotrwałymi krwawieniami hemoroidalnymi.

Podali

J. SKŁODOWSKI i S. DOBRYSZYCKI.

Przypadek poniższy zasługuje na uwagę z jednej strony ze względu na szybki i skuteczny sposób zatamowania krwawienia hemoroidalnego metodą *Bensaudea* z drugiej — na zagadnienie leczenia anemii pokrwotocznej.

Metoda *Bensaudea* dąży do zaniku guzków krwawnicowych zapomocą zastrzykiwań 5% roztworu wodnego *chinini bimuriatici carbamidati*. We Francji środek ten znany jest pod nazwą „Kinurea”. Nam przygotowało go laboratorium *Gessnera* w Warszawie. Nieszkodliwość krajowego preparatu wypróbowaliśmy na psach w Zakładzie Patologii Doświadczalnej Uniwers. Józefa Piłsudskiego i następnie dopiero zaczęliśmy stosować go u chorych.

Narzędzia niezbędne są bardzo proste: 1) anuskop *Bensaudea*, którego koniec jest ścięty ukośnie i który posiada urządzenie oświetlające, co pozwala na dobre obejrzenie pola operacyjnego, 2) strzykawka specjalna z dostatecznie długą nasadą metalową, umożliwiającą dostanie się do guzków krwawnicowych. Na tę nasadę umocowuje się bardzo ciekłą igłę platynową, długości 1 cm.

Zastrzyknięcie wykonywa się bez żadnego znieczulenia w położeniu *à la vache*: Wprowadza się anuskop i wybiera miejsce tuż nad guzkiem. Poznaje się to łatwo po zabarwieniu różowem, odcinając się od śluzówki czerwonej guzka. Nie należy nigdy zastrzykiwać do tkanki napiętej. Dobrze jest zapomocą ucisku anuskopu wywołać pewne sfałdowanie obranej okolicy śluzówki. Po nasmarowaniu słabym roztworem jodyny wkłuwamy igłę skośnie pod śluzówkę. Na jeden raz wstrzykuje się powoli, pod ciśnieniem umiarkowanym od 3 do 5 cm³. Jeśli wyczuwa się pewien opór (po wkłuciu za głęboko lub w tkankę zbliznowiałą) igłę należy wyciągnąć i przesunąć punkt ukłucia o 1 lub 2 mm. O ile zabieg został wykonany prawidłowo, powstaje w miejscu zastrzyknięcia lekkie wygórowanie i zblednięcie. Biała barwa śluzówki, podobna do pęcherza rybiego, świadczy o zbyt powierzchownym wstrzyknięciu. Wówczas należy natychmiast część wprowadzonego płynu wycisnąć. W ten sposób unika się martwicy. Po skończonym zabiegu miejsce ukłucia smaruje się zlekką jodyną. Dobrze jest zalecić pacjentowi pół godziny leżenia. W okresie zastrzykiwań zaleca się stosowanie czopków, zawierających bismut, aby uchronić śluzówkę od zetknięcia z kałem. Zastrzyknięcie wykonywa się co 7 dni i tylko jedno na raz. Dwa kolejne nakłucia powin-

ny być jak najdalej od siebie oddalone. Jeśli porównamy obraz pola operacyjnego w anuskopie z tarczą zegara, to zastrzykiwania wypadłyby np.: na godzinie 11-ej, następnie na 5-ej, potem na 2-ej, na 8-ej i t. d. Zazwyczaj kuracja składa się z 10 do 12 zastrzyknięć. Można przerwać ją wcześniej i dopiero po stwierdzeniu, że w jakimś miejscu wynik jest niedostateczny, wstrzyknąć tam ponownie.

Autorzy francuscy (*Bensaude, Rachet i inni*), którzy wykonali wiele tysięcy zastrzykiwań, nie mieli nigdy ważniejszych powikłań. Spostrzegali tylko drobne krótkotrwałe zaburzenia i dolegliwości. Do najczęstszych należą: parcie na stolec, niekiedy ból, rzadziej widywano drobne ogniska martwicy, nigdy nie prowadzące do zwężenia odbytnicy. Martwica śluzówki przedstawia się, jako mały strup, koloru białozielonego lub czarniawego, wielkości od ziarna soczewicy do 20 groszy. W razie stwierdzenia takiego strupa należy odłożyć zastrzyknięcie na 10 do 15 dni, t. j. do czasu wygojenia się miejsca zgorzelińowego. *Bensaude* w celu przyspieszenia procesu gojenia smaruje strup roztworem *Ziehla-Neelsena*.

Zdaniem autorów francuskich dobra technika zapobiega tworzeniu się martwicy. Nie należy zastrzykiwać nigdy do guzka zewnętrznego, ani też do wewnętrznego, który wypadł nazewnątrz, dopóki nie wprowadzi się go z powrotem.

Objawy ogólne są rzadkie i nieznaczne. Polegać mogą na złym samopoczuciu. Wyjątkowo spostrzegano omdlenia. Mijają szybko, jeśli pacjent odpoczywa po zastrzyknięciu.

Powyższa prosta technika daje wyniki wyśmienite.

Należy odróżniać wyniki natychmiastowe, późne i ostateczne. Szybko, bo już po pierwszych zastrzyknięciach, ustają bóle, bowiem lek wprowadzany ma działanie kojące. Ustają również krwawienia, niekiedy już po pierwszym zastrzyknięciu. Wypadanie guzków już nie powtarza się, ponieważ roztwór wstrzyknięty wysycha się powoli, wywiera ucisk i nie doposzcza do wypadania śluzówki.

Spostrzega się jednak i niepowodzenia.

Krwawienie czasem nawet w dzień zabiegu, wywołane jest najczęściej błędem technicznym (nakłucie samego guzka) albo wykroczeniem djetetycznym, najczęściej spożyciem alkoholu. Niekiedy guzek wypada ponownie i krwawienie następuje z powodów mechanicznych. Dalsza kuracja usuwa je. Niekiedy, po krótszym lub dłuższym czasie ponawia się krwawienie, które już ustało. Jest ono zawsze mniejsze, niż przed leczeniem. Ponowne zastrzykiwania usuwają je zwykle doszczętnie.

Statystyka autorów francuskich wykazuje duży odsetek wyleczenia zupełnego, przyczem w miarę postę-

pu techniki i ściślejszego doboru przypadków liczba wyników pomyślnych wzrasta. B e n s a u d e (za okres od 1921 r. do 1927 r.) dokonał u 325 chorych 2753 zastrzyknięcia i otrzymał w 50% zupełne wyleczenie, poprawę w 47% i tylko w 3% niepowodzenie. Ostatnia statystyka B e n s a u d e a z roku 1930 jeszcze bardziej jest zachęcająca. Jego uczeń R a c h e t w pracy z roku 1934 podaje 70% wyleczenia zupełnego i poprawy znacznej w 15%. W pozostałych 15% wyniki niekorzystne dały się zawsze wytłumaczyć błędami techniki lub zachowania się pacjenta.

Nawet po przejściu wszelkich dolegliwości, w kilka miesięcy po skończonej kuracji, można niekiedy zauważyć niewielkie zmiany makroskopowe w okolicy odbytu, a mianowicie widoczne są guzki krwawnicowe z błoną śluzową jeszcze czerwona. Leczenie histologiczne wykazuje już na dużej rozciągłości tkankę bliznowatą pod śluzówką.

Prócz techniki prawidłowej nie małą rolę odgrywa również dobór odpowiednich przypadków.

Dwa są główne wskazania do zastrzykiwań: krwawienia i wypadanie guzków. Należy podkreślić, że dobre wyniki otrzymuje się nie tylko w małych, ale również i w bardzo dużych krwotokach. Do leczenia omawianą metodą nadają się szczególnie te przypadki, w których wypadanie guzków jest częste po defekacji, przy wysiłku lub podczas chodzenia i w których zwieracz odbytnicy jest dobrze zachowany. Nie znaczy to jednak, aby w braku dobrze zachowanego zwieracza wyleczenie było niemożliwe.

W mniejszym stopniu wpływają zastrzykiwania na ból. Tutaj skuteczniej działa djatermia.

Do innych wskazań można zaliczyć też nawroty po zabiegach chirurgicznych oraz hemoroidy u chorych z wadami serca, chorobą nerek i t. d., u których stan ogólny jest dla niej przeciwwskazaniem do operacji.

Przeciwwskazania do metody B e n s a u d e a są bardzo nieliczne. Nie należy jej stosować u kobiet ciężarnych, bo guzki znikają same po porodzie. U chorych dotkniętych furunkulozą, trzeba wyleczyć najprzód to zakażenie.

Przechodzimy obecnie do omówienia przypadku:

Chory K. M. lat 33, rolnik, przybył na nasz oddział dn. 8-go marca r. b. z powodu ciężkiej anemii, wywołanej długotrwałymi krwawieniami hemoroidalnymi.

Zapomocą anuskopji stwierdziliśmy silne przekrwienie śluzówki w obrębie guzków krwawnicowych i nieco powyżej, przyczem guzki te krwawiły podczas badania. Rektoskopia (do 25 cm) wykazała wybitną błądź błony śluzowej, poza tem nic więcej. Krew zawierała 12% Hb i około 800 tys. ciałek czerw. w 1 mm³, pozatem obraz krwi, odpowiadający anemii wtórnej. Chirurg wahał się poddać chorego operacji w tym stanie.

Choremu zalecono najprzód wyciąg z kasztanu indyjskiego doustnie i w czopkach. Krwawienia obfite jednak nie ustawały.

W dniu 16-ym marca r. b. zastosowaliśmy I-sze zastrzyknięcie, a 21 marca II-gie. Krwawienia zmniejszały się znacznie, 26 marca, t. j. w 3 dni po drugim zastrzyknięciu stolce nie zawierały już krwi, która od tego czasu już więcej się nie zjawia. Chory otrzymał ogółem 10 zastrzyknięć. Ostatnie wykonaliśmy 13 maja. Podczas kuracji nie było żadnych powikłań. W dniu wypisu chorego z oddziału (22 maj) stwierdziliśmy normalny obraz anuskopowy.

Obok kuracji miejscowej stosowane były środki przeciw anemji.

Choremu zastrzykiwano codziennie pernaemon z począt-

ku domięśniowo, później dożylnie. Krew odradzała się jednak powoli. Od ustąpienia zupełnego krwi w stolcach, po prawie 6 tygodniach, Hb podniosła się z 12% do 23%, ciałka czerw. z 800 tys. do 1.900.000 w 1 mm³, retikulocyty z 37% do 1%.

Od dnia 16 kwietn. usunęliśmy pernaemon i podawaliśmy choremu wyłącznie *ferrum reductum* do 2 grm. dziennie. Odtąd poprawa krwi postępowała znacznie szybciej. Już po 10-ciu dniach badanie wykazało 45% Hb i 2,5 milj. krążków w 1 mm³ oraz 15% retikuloc. Ostatnie badanie krwi z dn. 18 maja wykazało 97% Hb, 4 milj. ciałek czerw. 0,4% retikuloc., czyli wartości prawie normalne.

Nie wdając się w rozważania teoretyczne, stwierdzić więc musimy, że w naszym przypadku działanie żelaza było znacznie silniejsze, niż wyciągów wątrobowych.

Przypadek ten ogłaszamy głównie w celu zachęcenia kolegów do leczenia zachowawczego hemoroidów metodą B e n s a u d e a, która cieszy się oddawną zasłużoną powodzeniem we Francji. U nas we właściwej formie, o ile nam wiadomo, nie była ona przed nami stosowana.

Z Kliniki chorób dzieci U. J. P.

(Dyrektor: Prof. M. M i c h a ł o w i c z).

Przemiana węglowodanowa w postępującym zaniku mięśni i próba leczenia insuliną.*)

Podali

P. BAUMRITTER, M. BUSSEL i M. ZAKS (Warszawa).

Wpływ pracy mięśni na gospodarkę węglowodanową organizmu daje się dokładnie zauważyć w przypadkach moczwicy cukrowej. Wielokrotnie stwierdzaliśmy występowanie drżenia i bólów głowy u dzieci cukrzycowych, przez dłuższy czas przebywających w Klinice, z chwilą wypisania ich do domu. Objawy hipoglikemiczne nie występowały dopóty, dopóki dzieci były do pewnego stopnia ograniczone pod względem ruchu. Z chwilą powrotu do domu i zwiększonej pracy mięśniowej gospodarka węglowodanowa poprawiała się o tyle, że wprowadzona w tej samej ilości insulina powodowała wystąpienie wstrząsu hipoglikemicznego.

Zjawianie się porannego cukromoczu w przypadkach lekkiej cukrzycy, leczonej wyłącznie dietetycznie, oraz w przypadkach średnio ciężkich, leczonych insuliną, tłumaczy się wpływem pracy mięśniowej na glikemję. W czasie snu mięśnie znajdują się w stanie spoczynku i dlatego poziom cukru podnosi się.

Chemizm pracy mięśniowej związany jest ściśle z gospodarką węglowodanową. Z glikogenu powstaje kwas mlekowy, a gdy ten ostatni znika, ponownie powstaje pewna ilość glikogenu (Hill i Meyerhoff). Meier i Meyerhoff wykazali, że z 4,6 gr. powstałego kwasu mlekowego utlenieniu podlega tylko 1,0 gr. a pozostałe 3,6 gr. ulega powrotnej przeróbce w glikogen. Daświadczenia Meyerhoffa i Hilla wykazały, że mięsień pracuje jedynie kosztem węglowodanów, za czem przemawia fakt, że współczynnik oddechowy drażnionego izolowanego mięśnia żaby wynosi 1, a zawartość tłuszczu w mięśniu nie ulega zmianie (cytowane według Priesla i Wagnera).

Patogeneza postępującego zaniku mięśni i podobnych myopatij nie jest wyjaśniona, i istnieje szereg poglądów na ich powstanie.

*) Wygłoszone w Polskim Tow. Biologicznym 25.III.1936 r.

Zdaniem Rouquier i Chataina, zanik mięśni nie powstaje w związku przyczynowym ze zmianami w gruczołach o wydzielaniu wewnętrznym. Stwierdzone w przebiegu myopatji wypadanie włosów, zębów, katarakta, zaburzenia psychiczne są objawami, powstałymi w związku ze zmianami w mózgowiu, będącymi przyczyną myopatji.

Zdaniem M. Reissa, spadek siły mięśni spowodowany jest nadczynnością tarczycy, która powoduje utratę kreatyniny w wątrobie i mięśniach.

Zanik mięśni w *dystrophia musculorum progressiva* i związany z nim spadek pracy mięśni powinien się odbić na gospodarce węglowodanowej ustroju.

Poniżej podajemy wyniki badań w przypadku *dystrophia musculorum progressiva* u 7 letniego chłopca.

Urodzony na czas, poród prawidłowy. Rozwój fizyczny i umysłowy zwolniony. Siadać zaczął w 9 miesiącu życia, chodzić zaś w 18 miesiącu. Z powodu stwierdzonej krzywicy otrzymywał tran, dużo owoców i przebywał na wsi. Dziecko nie chodziło nigdy dobrze, przewracało się, nie biegało. W 4—5 roku życia chodził znacznie lepiej, niż obecnie, gdy ma lat 7. Od dwóch lat nie wchodzi sam na schody, trzeba go również znosić. Z wielką trudnością przychodzi mu podniesienie czegoś z podłogi; prostując się, wspiera się o kolana. Pod względem umysłowym rozwinięty jest znacznie gorzej od rówieśników. Poza tem jest zdrowy. Chorób zakaźnych nie przechodził. Mocz i kał oddaje prawidłowo.

W chwili przybycia do Kliniki stwierdziliśmy stan ogólny średni. Wzrost 110 (należy 115). Waga 21.200 (należy 23.000). Obwód czaszki 54 cm., klatki piersiowej 60 cm., brzucha 62 cm. Wysokość ciemieniowo-siedzeniowa 61. Stan odżywiania średni. Skóra sprężysta. Tkanka podskórna prawidłowo wykształcona. Kośćce wykazuje ślady przebytej krzywicy (guzy czołowe, klatka piersiowa wypukłona ku przodowi). Kończyny górne długości normalnej. Kończyny dolne krótkie (długość ramion 22 cm., przedramion 29 cm., długość uda 26 cm., podudzi 29 cm.). Wyraźna lordoza.

Mięśnie wiotkie, słabo rozwinięte. Obwód ramion 16 cm., przedramion 17 cm., ud 31 cm., podudzi 25 cm. Zwraća uwagę zwłaszcza grubość łydek. Siła mięśni osłabiona wyraźnie, zwłaszcza rąk i mięśni *erectores trunci*. Chód chwiejny, nieco kaczkowaty. Z pozycji siedzącej podnieść się nie może o własnych siłach. Podnosząc się z pozycji zgięcia przy podnoszeniu przedmiotu z podłogi, wspiera się o własne uda.

Stawy wolne bardzo luźne.

W narządach wewnętrznych żadnych zmian nie stwierdzono. Odruchy ścięgnowe zachowane, patologicznych nie stwierdzono. Odczyn Wassermanna ujemny. Hemoqram prawidłowy. Badanie cukru we krwi naczecz wykazało normalną glikemję 84 mgr. %. Pacjent otrzymał doustnie 22 gr. glukozy, poczem w odstępach 30-minutowych określaliśmy poziom cukru we krwi:

naczecz	½ godz.	1 godz.	1½ godz.	2 godz.
84	100	93	99	102

Widzimy więc nieznaczne stosunkowo podniesienie się poziomu cukru we krwi i brak powrotu do normy jeszcze po upływie dwóch godzin.

Badanie cukru we krwi po podskórnym zastrzyknięciu adrenaliny (1 mgr.) wykazało znaczne podniesienie po upływie 20 minut, *maximum* po 40

naczecz	po 20 min.	po 40 min.	po 70 min.
89	134	158	121

Zasługuje na uwagę, że po zastrzyknięciu adrenaliny wystąpił gwałtowny niepokój, zblednięcie oraz wymioty.

Zastosowaliśmy w celach leczniczych zastrzykiwanie insuliny w ilości 15 jednostek dziennie (3 razy po 5 jedn.).

W 15 minut po zastrzyknięciu dziecko otrzymało 2—3 łyżeczki cukru doustnie. Objawów hipoglikemicznych nie stwierdzaliśmy. W ciągu 10 dni stosowania insuliny pacjent przybrał 1½ kgr. na wadze. Klinicznie żadnej poprawy nie zauważyliśmy.

Odstawiliśmy na kilka dni insulinę w celu ponownego zbadania krzywej cukrowej. Charakter jej był identyczny z otrzymaną przy pierwszym badaniu.

naczecz	½ godz.	1 godz.	1½ godz.	2 godz.
84	108	99	111	97

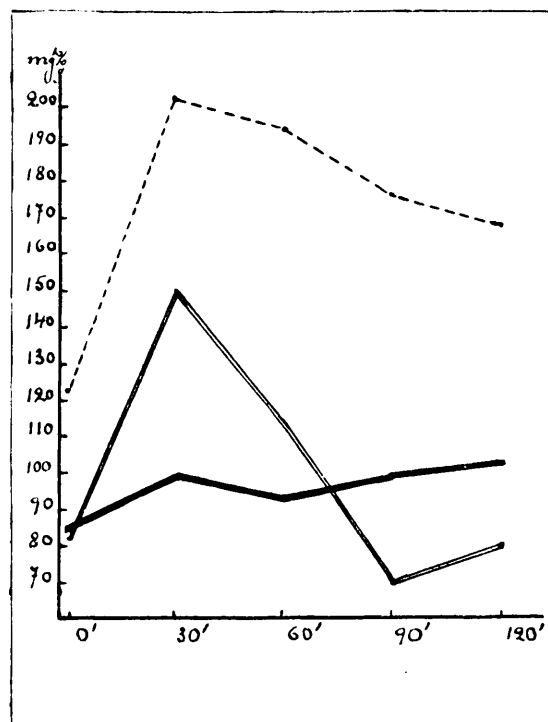
Uwagę zwraca poziom cukru niższy po upływie godziny niż po upływie 90 minut, dający się zauważyć zarówno przy pierwszym, jak i drugim badaniu.

Powtórne badanie glikemji po zastrzyknięciu adrenaliny (1 mgr.) dało wyniki podobne do otrzymanych w pierwszym badaniu. Jedynie w drugiej krzywej występuje wyraźniejszy i szybszy powrót do normy po upływie 70 minut:

naczecz	po 20'	po 40'	po 70'
83	119	156	100

Wyniki naszych badań wykazują zniekształcenie krzywej węglowodanowej w sensie jej wydłużenia. Po dwóch godzinach poziom cukru jest jeszcze wyższy od poziomu naczecz.

Podobny przebieg krzywej cukrowej spostrzegamy w cukrzycy, z tą różnicą, że poziom krzywej jest wyższy, niż w naszym przypadku.



Krzywa glikemji po obciążeniu doustnym glukozą. u osobnika normalnego (linja podwójna) w naszym przypadku (linja pojedyncza) w przypadku cukrzycy (linja przerywana)

Naczecz obserwujemy już hiperglikemję, i podniesienie się poziomu cukru po podaniu glukozy jest gwałtowniejsze. Poza cukrzycą obserwujemy krzywą cukrową o podobnym przebiegu w szeregu różnych schorzeń (krzywica, nadczynność tarczycy i t. p.). Wspólną ich cechą jest brak reakcji układu wysepkowego trzustki na doustne wprowadzenie glukozy. Normalnie organizm reaguje na wprowadzenie cukru zwiększeniem produkcji insuliny, co użę-

wnętrzna się szybkim spadkiem glikemji poniżej poziomu wyjściowego po jej początkowym podniesieniu. Powstaje przejściowa hipoglikemja. Brak zwykłej reakcji aparatu wysepkowego na wprowadzoną glukozę wynika ze zmniejszonego napięcia układu przywspółczulnego, regulującego produkcję insuliny, a przeciwnie, jest skutkiem zwiększonego napięcia układu współczulnego. Zwiększony *tonus n. sympathici* jest prawdopodobnie przyczyną utrzymującej się dłużej hiperglikemji po obciążeniu glukozą i w naszym przypadku oraz tłumaczy gwałtowne objawy po zastrzyknięciu adrenaliny. Trudno odpowiedzieć, czy ta skłonność do hiperglikemji wiąże się z upośledzonym magazynowaniem wprowadzonej glukozy w postaci glikogenu w wątrobie, czy też z upośledzonym spalaniem jej w tkankach. Nieodbiegający od normy wynik próby adrenalinowej wskazywałby na dostateczny zapas węglowodanów w wątrobie, a więc na zachowaną zdolność magazynowania przez nią glukozy.

Nie jest wyłączone więc, że patologiczny przebieg krzywej cukrowej w naszym przypadku jest zależny od zaburzeń w gospodarce węglowodanowej mięśniowej, co w związku z zanikiem mięśni i ogranicze-

niem ich pracy w przebiegu *dystrophia musculorum progressiva* jest bardzo prawdopodobne.

Po zakończeniu badań zaleciliśmy choremu, który wypisał się z Kliniki, dalsze stosowanie insuliny w ilości 10 jednostek dziennie. W ciągu sześciotygodniowej obserwacji ambulatoryjnej nie zauważyliśmy wyraźnej poprawy.

Już po ukończeniu naszej obserwacji, przeglądając dostępne nam piśmiennictwo, znaleźliśmy obserwację H. A. Monarta (Dayton, Ohio), który osiągnął dobre wyniki, stosując w przypadku *dystrophia musculorum progressiva* insulinę przy diecie obfitej w węglowodany i ubogiej w białko. Autor nie podaje, czy przeprowadził badania, mające na celu wykazanie zaburzeń w gospodarce węglowodanowej. Jest to tylko krótkie doniesienie, nawiązane do pracy Tripoli, McCorda i Bearda o myopatjach.

PIŚMIENNICTWO.

1) Monart H. A. The Journ of the Amer. Med. Assoc. 1934. 2) A. Rouquier i J. Chatain. L'origine mésencéphalique etc. Annales de médecine. Tom 38. 1935. 3) Max Reiss. Die Hormonforschung. 1934.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

Pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

O zespole klinicznym zawału mięśnia sercowego.

Podał

Emil LANDAU (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr. 23—24).

Przebieg kliniczny zawału mięśnia sercowego jest zmienny nawet w typowych przypadkach, wykazując liczne odchylenia osobnicze. W pierwszym okresie nad zespołem klinicznym dominuje zazwyczaj obraz ostrej niedomogi krążenia. Objawy ciężkiej hiposystolji i wstrząsu naczyniowego są tak nasilone, tak bardzo wysuwają się na czoło zespołu klinicznego, że szereg autorów w tej okoliczności doszukuje się przyczyny, dla której zespół kliniczny zawału serca dopiero względnie niedawno zwrócił na siebie uwagę klinicystów: był on niejako maskowany przez obraz ostrej niedomogi krążenia. Zaburzenia czynności serca towarzyszące zawałowi, są wyrazem zmian w mięśniu sercowym w ścisłym tego słowa znaczeniu, bądź też zaburzeń w obrębie tkanki przewodnictwa sercowego. Jako następstwo zawału występuje znaczne obniżenie siły skurczowej serca, sinica, głuche oddalone tony, rytm cwałowy, nieraz embriokardja, wreszcie szmery czynnościowe, będące wyrazem rozstrzeni serca. Uderzenie wierzchołkowe słabnie lub znika (zwłaszcza w przypadkach zawału, umiejscowionego w wierzchołku serca). Często zawał, umiejscowiony w pobliżu wewnętrznej powierzchni ściany serca, wciąga w obręb sprawy chorobowej wsierdzie i prowadzi do wytworzenia się zakrzepu przyściennego. Jest to poważne powikłanie, pociąga bowiem za sobą niejednokrotnie zjawiska zatorowe zarówno w kole tętniczym wielkim, jak i w krążeniu płucnym. Zaburzenia rytmu wyrażają się w postaci znacznego częstoskurczu zatokowego, osiągającego nieraz 160—180 i więcej uderzeń na minutę, w postaci skurczów daremnych lub rytmu naprzemiennego, bądź też w postaci głębszych zaburzeń przewodnictwa,

będących nieraz wyrazem zajęcia przez ognisko niedokrwiennie tkanki specyficznej serca. Zasługuje na uwagę fakt, że prawa gałązka pęczka Hisa bywa znacznie częściej dotknięta, niż lewa, co się tłumaczy gorszymi warunkami unaczynienia; lewa gałązka otrzymuje mnóstwo anastomoz naczyniowych, pochodzących od obu tętnic wieńcowych. Gallavardin, Froment, a następnie Coelho, Mahaim zwrócili uwagę na możliwość występowania zawału serca pod maską kliniczną napadowego częstoskurczu komorowego. Objawowi temu mogą nieraz towarzyszyć typowe symptomy ostrej niedrożności tętnic wieńcowych: zapaść naczyniowa, spadek ciśnienia krwi, wstrząs ogólny, wymioty, meiotragja serca, może on być jednak, co podkreśla specjalnie Gallavardin, jedyną oznaką kliniczną, świadczącą o wytworzeniu się w mięśniu sercowym ogniska martwiczego. Przypadki takie, jak wynika z piśmiennictwa francuskiego i angielskiego, były niejednokrotnie stwierdzane klinicznie, a słuszność rozpoznania potwierdzana nekropsyjnie. W przypadkach tych często, choć nie jedynym umiejscowieniem zawału była przegroda międzykomorowa. Te obserwacje kliniczne zgodne są z wynikami badań doświadczalnych, przeprowadzanych na zwierzętach, w których to badaniach podwiązywanie tętnic wieńcowych prowadziło do napadowego częstoskurczu komorowego. Kliniczne stwierdzenie tego objawu w zespole chorobowym, budzącym podejrzenie zawału mięśnia sercowego, ma wielkie ujemne znaczenie rokownicze, albowiem zejście tych przypadków jest poważnie, po krótszym przebiegu chorobowym, letalne.

W innej grupie przypadków na pierwszy plan zespołu klinicznego wysuwają się zaburzenia ze strony narządu oddechowego, będące zresztą również w znacznej mierze wyrazem niedomogi krążeniowej. Rozległe zastoiny płucne, sinica *tachy-* i *orthopnoë*, obrzęk płuc, jako wyraz ostrej niedomogi lewej komory, wreszcie

nieraz objawy zatorowe w krążeniu płucnym dominują w tej grupie przypadków.

Niekiedy zawał mięśnia sercowego przebiega pod maską ostrej sprawy chorobowej brzusznej. Do tej grupy przypadków należy zespół, opisany przez Liana i Polleta pod nazwą „état du mal cardio-gastro-angineux”. Jagić i Lepehne zwrócili niedawno uwagę, że w przebiegu zawału serca mogą występować krwawienia z przewodu pokarmowego, zwłaszcza wymioty krwawe, jako wyraz zastoiny w śluzówce żołądka. Obecność krwawienia utajonego w kale komplikuje obraz, utrudniając rozpoznanie różniczkowe: stan gorączkowy, ból w nadbrzuszu, powiększenie wątroby, nieraz odruchowe napięcie powłok brzusznych, nieustanne wymioty, fusowate, bębniaca, obecność krwawienia utajonego w kale, nikłe tętno, zapaść naczyniowa — oto objawy, które mogą łatwo skierować myśl lekarza na błędne tory i skłonić go do rozpoznania ostrej sprawy w obrębie jamy brzusznej. Notowane są w piśmiennictwie przypadki mylnego rozpoznania na podstawie takich objawów ostrego napadu kolki wątrobowej, pęknięcia wrzodu żołądka, ostrej niedrożności jelitowej. Niektóre przypadki błędów diagnostycznych, jak podaje Crichton Bramwell, doprowadziły konsekwentnie do laparotomji.

Różnorodność objawów, wśród których zawał mięśnia sercowego może się ujawnić klinicznie, spowodowała szkołę francuską (Lian, Clerc, Gallavardin) do wprowadzenia drobiazgowego podziału klinicznego, w zależności od grupy objawów dominujących. Niektórzy autorzy dzielą zawał serca klinicznie na grupy, zależnie od rozległości dotkniętej martwicą ściany mięśnia sercowego, starając się nagiąć zespoły kliniczne do tych grup anatomicznych. Podziały te jednak, jak sądzę, nie mają głębszego uzasadnienia, ani znaczenia klinicznego: nie wnoszą one pożądanej prostoty i jasności, a raczej pogłębiają swoim rozczłonkowaniem objawów trudności rozpoznawcze.

Dalszy przebieg kliniczny zawału serca u chorych, którzy wyszli zwycięsko z groźnego pierwszego okresu zapaści naczyniowej, odpowiada zazwyczaj obrazowi ostrej lub podostrej niedomogi krążenia. Stan podniecenia ruchowego ustępuje miejsca senności i apatii. Stan gorączkowy z wolna ustępuje, krzywa ciepłoty opada litycznie, o ile nie występują powikłkania w postaci ognisk zapalnych w płucach, powstałych bądź na tle zastoiny krążeniowej, bądź w związku z objawami zatorowymi w krążeniu małym, będącymi następstwem zakrzepów przyściennych w prawej komorze. Przewlekający się stan gorączkowy może zależeć również od wysiękowego zapalenia opłucny: Jegorow spotykał to powikłkanie w 29% opisanych przez siebie przypadków. Wreszcie gwałtowne wzniesienie się krzywej ciepłoty z jednoczesnym spadkiem diurezy budzi zawsze podejrzenie rozszerzenia się ogniska martwiczego w mięśniu sercowym. Równolegle do spadku ciepłoty obniża się poziom leukocytozy we krwi, wydłuża się czas opadania czerwonych krwinek. Ostra, względnie podostra niedomoga krążenia trwa nadal ze zmiennym nasileniem. Okres ten trwa około 3—4 tygodni. W przeciągu tego czasu chory jest wciąż narażony na szereg niebezpieczeństw bezpośrednich. Zejście śmiertelne może nastąpić w tym okresie czasu albo wskutek nagłej zapaści, głębokiego wstrząsu naczyniowego, bądź też wskutek wytworzenia się zatorów z przyściennych zakrzepów lub wreszcie wskutek pęknięcia serca w miejscu świeżego zawału. Według zgodnych spostrzeżeń anatomopatologicznych czas niezbędny do wytworzenia się blizny na miejscu ogniska

zawałowego wynosi przynajmniej 6 tygodni. Po przebyciu tego okresu chory, wyzwolony wprawdzie z bezpośredniego niebezpieczeństwa, narażony jest jednak nadal na szereg niebezpieczeństw t. zw. oddalonych.

Wśród nich najważniejsze miejsce zajmują następstwa, związane z wytwarzaniem się anatomopatologicznych zejść zawału w postaci blaszek włóknistych w obrębie mięśnia sercowego oraz tętniaka ściany serca. Pod względem anatomopatologicznym zmiany te znane były oddawna i opisane dokładnie przez René Marie. Natomiast zespoły objawów klinicznych, które tym zmianom towarzyszą i są ich wyrazem, względnie niedawno zwróciły na siebie uwagę klinicystów. Aubertin i Lereboullet rozróżniają klinicznie trzy postaci tego zespołu: postać utajoną, w której blizna pozawałowa niczem się klinicznie nie przejawia. Chory, który przeżył szczęśliwie groźny okres 6-ciu tygodni od zawału, ginie nagle lub też wskutek cierpienia interkurentnych. W postaci dławicowej, w której rozległa blizna pozawałowa jest punktem wyjścia dla powtarzających się napadów dławicowych, chory ginie zazwyczaj w czasie jednego z tych napadów. Trzecia postać — to postać późnej, ostrej niedomogi krążeniowej. Pomiędzy chwilą wystąpienia zawału a zjawieniem się tej późnej niedomogi serca istnieje okres utajony. Ten okres latencji trwać może długie miesiące, a nawet lata. Wreszcie zjawia się obraz kliniczny ostrej niedomogi lewej komory z typowymi napadami obrzęku płuc, dusznością sercową, z przerostem lewej komory, częstokurczem, rytmem cwałowym. Wreszcie, jako objaw końcowy, występuje ostra rozstrzeń lewej komory z niedomykalnością względna zastawki dwudzielnej i z pełnią obrazu asystolji. Ten obraz kliniczny nie nasuwa wątpliwości rozpoznawczych, i w przypadkach, w których z wywiadu chorego udaje się wydobyć moment przebycia zawału serca, nie trudno o przyczynowe powiązanie tych dwóch stanów klinicznych. Większe trudności rozpoznawcze następcza zazwyczaj obraz tętniaka serca, rozwijającego się jako następstwo pozawałowej martwicy w ścianie mięśnia sercowego. Lereboullet podkreśla znaczenie rozpoznawcze zwiększania się poprzecznego wymiaru serca, rozległej pulsacji sercowej, głośnego szmeru skurczowego u wierzchołka i wreszcie zmian rentgenowskich, występujących przeważnie pod postacią tętniącego występu w górnej części lewego brzegu serca.

Tak się przedstawia przebieg kliniczny zawału serca z jego bezpośrednimi i oddalonymi następstwami. Nakreślony schemat dotyczy przypadków o przebiegu typowym, z całą pełnią bogatej symptomatologii zawałowej. Ostatnio w piśmiennictwie coraz częściej i licznie podnoszą się głosy, stwierdzające, że typowy obraz zawału serca nie należy do przejawów częstych, że również często, a może nawet częściej występują obrazy nietypowe, poronne, o mniejszej skali symptomatycznej, następczające, rzecz jasna, tem większe trudności rozpoznawcze. Nierzadko spotyka się na nekropsjach obraz zakrzepu wieńcowego z następczą martwicą mięśnia sercowego tam, gdzie klinicznie brak było charakterystycznych objawów zawału. Uwagę klinicystów zwróciły na siebie zwłaszcza te przypadki, w których anatomopatologicznie stwierdzano obecność zawału, klinicznie zaś brak było przodującego objawu zawałowego: wielkiego bólu zawałowego. Na te odchylenia w przebiegu klinicznym zawału serca zwróciła uwagę szkoła francuska z Gallavardinem, Gravierem, Fromentem na czele, a następnie cały szereg innych autorów: Willius, Hochrein, Pal, Wearn, Boch-

mann, Syllaba i inni. Opisywane początkowo jako wielka rzadkość kliniczna, a następnie już jako grupy przypadków, pod względem liczebności niemal nieustępujące typowym bólowym zespołom zawałowym przypadki bezbolesne zwróciły na siebie uwagę również w piśmiennictwie polskim: niedawno ukazała się praca Chrzanoskiego i Bendera o bezbolesnych postaciach zawału mięśnia sercowego, oparta na 20-tu obserwacjach klinicznych zawału serca, w tem 8 bezbolesnych. W przypadkach zawału, w których typowy ból sercowy nie występuje, notowane są jednak nieraz skargi chorych na uczucie opresji za mostkiem, na nagłe zjawiającą się duszność, niekiedy uczucie śmiertelnego lęku. Objawy przedmiotowe, dające się stwierdzić w tych nietypowych przypadkach, są zwodnicze i niewiele mówiące. Nieraz pierwszym objawem alarmującym jest nagłe omdlenie, kiedy indziej po opisanych powyżej wstępnych objawach podmiotowych zjawia się krótkotrwały stan gorączkowy, dla którego trudno znaleźć należyte uzasadnienie, czasami gwałtowne wymioty, zlewne poty, wstrząs naczyniowy naprowadzający lekarza na właściwą drogę; spadek ciśnienia krwi, niekiedy obojętność na leukocytozę lub przyspieszenie opadania krwinek uzupełniają obraz kliniczny. Są to wszystko objawy, znane z obrazu typowego zawału serca, lecz występujące tutaj nie w zespole, lecz jako oderwane, same przez się niewiele mówiące fakty kliniczne. Dopiero powiązanie tych objawów w pewną całość z podmiotowym uczuciem opresji za mostkiem, czasem lękiem śmiertelnym lub nagłą dusznością pozwala przynajmniej na hypotetyczne postawienie rozpoznania zawału serca. Badania EKG-iczne nieraz, w tych wątpliwych przypadkach, decydują o rozpoznaniu. Ważnym momentem rozpoznawczym bywa w tych przypadkach niepokój ruchowy tych chorych, będący w jaskrawym przeciwieństwie do stanu zapaści naczyniowej, w jakiej chorzy się znajdują. Wearn, mówiąc o bezbolesnych przypadkach zawału serca, zwraca uwagę, że u osobników z przewlekłą niedomogą krążeniową wystąpienie zawału serca może przejawiać się klinicznie tylko i jedynie nasileniem się objawów niedomogi. Hochrein próbuje podzielić chorych, u których występują poronne postaci zawału serca, na dwie grupy. Do pierwszej zalicza chorych, cierpiących oddawna na przewlekłą niedomogę krążenia, u których wystąpienie zawału, prawie zawsze bezbolesne, charakteryzuje się jedynie wielkim niepokojem ruchowym, znacznym przyspieszeniem tętna, wymiotami, nieraz gwałtownym nasileniem się objawów hiposystolji. Do drugiej grupy zalicza Hochrein chorych, cierpiących na cukrzycę, u których zawał występuje zazwyczaj pod postacią nagłej zapaści naczyniowej. Hochrein sądzi, że brak kardynalnego objawu: bólu dławicowego w poronnych lub nietypowych przypadkach zawału serca, objaśnić należy obniżeniem siły skurczowej serca. Naogół należy stwierdzić, że patogenetyczne uzasadnienie bezbolesnego obrazu zawału serca następcza, jak dotąd, duże trudności. Mówiąc o nietypowych lub poronnych przypadkach zawału serca, należy podkreślić fakt o wielkiej wadze klinicznej, a mianowicie: głębokość i rozległość zmian anatomopatologicznych w mięśniu sercowym, dotkniętym zawałem, nie pozostaje w żadnym związku z obrazem klinicznym.

Z uwag o różnorodności przejawów klinicznych typowego zespołu zawałowego, o jego zamaskowanych nieraz formach klinicznych, o częstości przebiegu bezbolesnego wynika, że rozpoznanie różniczkowe zawału serca może następcza duże trudności. W przypadkach

typowych, w których na czoło objawów wysuwa się ból dławicowy, w rozpoznaniu różniczkowym uwzględnić należy przede wszystkim zespół stenokardji. Ból stenokardjalny jest zazwyczaj krótkotrwały, umiarkowanie natężony, nieraz znika lub zmniejsza się po środkach spazmolitycznych; chory, po ustąpieniu bólu, bardzo szybko powraca do sił. Ból w zawałe serca charakteryzuje się wielkim natężeniem, długotrwałością, nie reaguje zupełnie na środki spazmolityczne; stan chorego nie przestaje być groźny nawet po ustąpieniu bólu. Napad dławicy piersiowej jest zazwyczaj wywołany przez przypadkowe przyczyny, np. wzruszenia psychiczne, wysiłki fizyczne. Zawał mięśnia sercowego występuje przeważnie nagle, bez objawów zwiastunnych i ostrzegawczych, bez żadnej uchwytnej przyczyny, często u chorych, spoczywających w łóżku. W dławicy piersiowej ważny czynnik etiologiczny stanowi kiła, niezmiennie rzadko stwierdzana u chorych, dotkniętych zawałem serca. Objawy ostrej niedomogi mięśnia sercowego, znaczna duszność, zaburzenia przewodnictwa, częstoskurcz, objawy zajęcia osierdzia, wzniesienia ciepłoty, leukocytoza towarzyszą prawie zawsze zawałowi serca, a tylko w wyjątkowych, powikłanych przypadkach spostrzegane bywają w stenokardji. Inną grupę cierpień, odgrywających rolę w rozważaniach różniczkowych w zawałe serca, stanowią ostre sprawy zapalne w obrębie jamy brzusznej. Do najczęstszych błędów należą tutaj: rozpoznawanie przedziurawienia wrzodu dwunastniczego lub żołądkowego, ostrego napadu kolki wątrobowej, kamicy nerkowej, ostrego zapalenia trzustki, ostrej niedrożności jelitowej. Tylko szczegółowe rozpatrzenie w każdym przypadku całego zespołu objawowego, nieraz pomocnicze badania EKG-iczne, a przede wszystkim nastawienie myślowe na częstość nietypowych przebiegów zawału serca chronią lekarza od błędów rozpoznawczych.

Trudności rozpoznawcze może następcza różnicowanie kliniczne zawału serca od zakrzepu tętnicy płucnej. Mc. Gine i White podkreślają pewne punkty wytyczne, ułatwiające rozpoznanie. Przede wszystkim różnice etiologiczne: zakrzep tętnicy płucnej występuje zazwyczaj jako powikłanie zabiegu operacyjnego lub zakrzepowego zapalenia żył, zawał mięśnia sercowego jest przeważnie następstwem miażdżycy tętnic wieńcowych. Zapadalność na zakrzep tętnicy płucnej jest większa u kobiet, zawał mięśnia sercowego spotyka się przeważnie u mężczyzn. W obu cierpieniach występuje głęboki wstrząs naczyniowy, woskowa bledłość powłok skórnych i sinica, jednak w przypadkach zakrzepu tętnicy płucnej często spotyka się wyraźne wypełnienie żył szyjnych, będące wyrazem zastojów i przepełnienia krwią żylną prawego serca, wówczas gdy u chorych z zawałem sercowym uderza nieraz, na co zwraca uwagę Hochrein, zapadnięcie naczyń obwodowych i puste żyły. Ból rzadko towarzyszy zakrzepowi tętnicy płucnej, dominuje zaś nad obrazem typowego zawału serca; tu jednak pamiętać należy o częstości występowania zawałów bezbolesnych. W obu sprawach chorobowych może wystąpić rytm cwałowy, objaw ten zatem nie może być użytkowany w różnicowaniu rozpoznawczym. Podobnie zmiany EKG-iczne, występujące w zakrzepie tętnicy płucnej, są zbliżone do zmian w zawałe, zwłaszcza do obrazu EKG-icznego, który towarzyszy zacpowaniu prawej tętnicy wieńcowej. Van Bogaert i Scherer sądzą, że zmiany EKG-iczne w zakrzepie tętnicy płucnej występują jako następstwo zwolnienia przepływu krwi przez tętnice wieńcowe serca; przyczyny zwolnienia dopatrują się w spadku ciśnienia

nia wewnątrzortralnego, występującym naskutek wstrząsu, oraz w ucisku tętnic wieńcowych serca przez rozszerzone i krwią żylną wypełnione serce prawe.

Rokowa-
nie.

Równie dużo wątpliwości, jak rozpoznawanie różniczkowe, nasuwa w przypadkach zawału serca rokowanie. Jest ono trudne i zawsze niepewne. Należy rozróżniać rokowanie bezpośrednie, dotyczące zejścia zawału serca, od rokowania późnego, mającego na uwadze dalszy los chorego. Morawitz podaje, że w 50% przypadków zawału serca następuje rychle zejście śmiertelne już w pierwszych okresach choroby. Kierowanie się objawami klinicznymi bywa zwodnicze, albowiem, jak to starałem się uwypuklić w opisie symptomatologii zawałowej, objawy zawału niezawsze występują w pełnym zespole, nieraz brak wśród nich takich symptomów, których zmiany w przebiegu klinicznym mogą posiadać znaczenie rokownicze, np. lityczny spadek ciepłoty, zmniejszanie się leukocytozy, wydłużanie się czasu opadania czerwonych krwinek, znikanie szmeru tarcia osierdziowego. W pierwszych kilku tygodniach należy zachować znaczną powściągliwość w rokowaniu. W tych pierwszych trzech, czterech tygodniach nieraz następuje nagłe zejście śmiertelne nawet u tych chorych, o których sądzono, że byli na drodze do poprawy klinicznej. Do objawów o złem rokowniczym znaczeniu należy gwałtowne wznieśnienie się krzywej ciepłoty oraz leukocytozy, świadczące zazwyczaj o postępującej martwicy mięśnia sercowego. Pogarsza rokowanie narastająca niedomoga krążeniowa, występowanie rytmu cwałowego, zaburzeń przewodnictwa, senności chorego. W przypadkach, w których przeciąga się stan zapaści obwodowej, nie należy rokować pomyślnie nawet wówczas, gdy inne objawy, jak gorączka, leukocytoza, tarcie osierdziowe, a nawet zmiany EKG-iczne cofają się lub wykazują poprawę. Natomiast dodatnim objawem rokowniczym jest wznoszenie się ciśnienia krwi, jako wyraz wzrastającej siły mięśnia sercowego. Niektórzy, jak Jagiś, widzą w tym objawie nowe niebezpieczeństwo dla chorego: pęknięcia ściany serca w miejscu świeżej jeszcze i podatnej blizny pozawałowej; z tego względu Jagiś przestrzega przed przecenianiem dodatniej rokowniczej wartości tego objawu. Występowanie objawów zatorowych rokuje zawsze niepomyślnie. O dalszych losach chorego decydują z jednej strony tak zwane następstwa oddalone zawału, a więc blaski włókniste w mięśniu sercowym lub tętniak ściany serca, a z drugiej zasadnicze cierpienie, które doprowadziło do zakrzepu wieńcowego, a więc najczęściej miażdżyca naczyń wieńcowych lub zmiany zakaźno-zapalne. Jako najważniejsze następstwo wymienić należy postępującą niedomogę sercową naskutek zaburzeń odżywczych mięśnia sercowego oraz występowanie nowych zawałów; częstość ponownego występowania zawału oblicza Conner na 50% klinicznie stwierdzonych przypadków zawału serca. Zjawianie się objawów postępującej niedomogi krążeniowej przesądza los chorych, którzy przeżyli zawał serca. Wprawdzie wspomina się w piśmiennictwie o obserwacjach klinicznych chorych, którzy w 5—7—10 lat po przebytym zawale znajdują się nadal w stanie wyrównanego krążenia i zdolni są do wykonywania pracy zawodowej; naogół jednak chorzy, po raz przebytym zawale serca, osiągają wprawdzie na krótki okres czasu, przy sprzyjających okolicznościach, pewną równowagę krążeniową, jednak chwiejność siły mięśniowej serca prowadzi u nich zazwyczaj w niedługim przeciągu czasu do postępującej niedomogi krążeniowej, i chorzy tacy giną po upływie kilku miesięcy, roku, dwóch od przebytego zawału.

Postępowanie lecznicze winno mieć na uwadze zwalczanie obwodowej zapaści naczyniowej, poprawę osłabionej czynności serca oraz opanowanie objawów bólowych, tam, gdzie one występują. Stosowanie środków spazmolitycznych zawodzi całkowicie, a nawet niektórzy (Pezzi, Benedetti, Crighton Bramwell) przestrzegają przed stosowaniem nitratów ze względu na ich własności hipotensyjne i niebezpieczeństwo wywołania zapaści u chorego z obniżonym już uprzednio ciśnieniem krwi. W okresie nasilenia objawów bólowych, związanych ze stanem dławicowym, wysuwa się na pierwszy plan postępowania leczniczego zadanie opanowania niepomierne nasilonego bólu. Łagodne środki analgetyczne i nasenne zawodzą, choremu należy podawać morfinę i to bądź w dawkach umiarkowanie dużych od 0.02 do 0.04 *pro dosi*, bądź też, jak zaleca szkoła francuska (Donzelot) częściej, a w dawkach mniejszych: po 0.003 *pro dosi*. Niektórzy zalecają jednoczesne podawanie morfiny z lobeliną, inni (Scherrf), w celu uniknięcia wymiotów, często towarzyszących wstrzyknięciu morfiny i wyczerpujących chorego, łączą morfinę z małą dawką (0.0002) atropiny. Przeciwno objawom zapaści obwodowej należy stosować środki naczyniowe: kofeinę, cardiazol, coraminę, ephedrynę, ephetoninę. Liczni autorzy wysuwają sprzeciw przeciwko stosowaniu adrenaliny w obawie obarczenia uszkodzonego mięśnia sercowego nadmiernem zwiększeniem oporu obwodowego. Donzelot stosuje jednak adrenalinę w przypadkach ciężkiej zapaści naczyniowej. Semeraw-Siemianowski przestrzega przed podawaniem adrenaliny: nie stwierdzał bowiem poprawy stanu chorego, obserwował natomiast ujemne następstwa podmiotowe: kołatania serca, niepokój chorego, zaleca natomiast podawanie ephedryny lub ephetoniny.

Szerokie zastosowanie lecznicze znajdują w zawale serca pochodne purynowe oraz średnio stężone (20%) roztwory cukru gronowego, podawane śródżylnie, często z dodatkiem euphylliny. Postępowanie to należy wdrażać możliwie wcześniej, ma ono bowiem na celu jaknajrychlejsze rozszerzenie łożyska naczyń wieńcowych, zwiększenie dopływu krwi drogą naczyni obocznych do ogniska martwiczego i w ten sposób możliwe zmniejszenie rozległości odcinka mięśnia sercowego, dotkniętego martwicą.

Zagadnienie stosowania naparstnicy u chorych, dotkniętych zawałem serca, wywołuje w piśmiennictwie najwięcej sprzeczności. Szkoła francuska (Donzelot), poczynając już od chwili zniknięcia bólu zawałowego, podaje naparstnicę (digitalinę) w małych dawkach: 2 × dziennie po 5 kropel przez 4 dni, przez następne 4 dni 1 × dziennie po 5 kropel, i po przerwie 48 godzin powraca do poprzednich dawek. Eppinger natomiast przestrzega przed podawaniem naparstnicy, zwłaszcza we wczesnym okresie zawału serca, kiedy ognisko martwicze jest dopiero w fazie wysysania i stopniowego bliznowacenia. Jagiś również nie podaje naparstnicy w tym okresie zawału, wychodząc z założenia, że ognisko martwicze w mięśniu sercowym jest w tej fazie choroby z krążenia wyłączone, i dlatego podawanie wówczas naparstnicy jest niecelowe; pozątem obawia się on ujemnego wpływu naparstnicy na schorzały mięsień sercowy, a zwłaszcza podrażnienia i wyzwolenia trzeciorzędowych ośrodków podnieciotwórczych i możliwości migotania komór. Crighton Bramwell, Levine i Stevens, wychodząc z założenia, że w zawałach serca istnieje skłonność do migotania przed-

sionków i napadowego częstoskurczu komorowego, zalecają w przypadkach dużej tachikardji podawanie chinidyny. S e m e r a u - S i e m i a n o w s k i energicznie przeciwstawia się tej metodzie leczniczej, obawiając się ujemnego wpływu chinidyny na ciężko uszkodzony mięsień sercowy. Ostatnio coraz częściej odzywają się w piśmiennictwie głosy, zalecające stosowanie strofantyny (względnie ouabainy) w przypadkach ostrej niedomogi lewej komory w przebiegu zawału serca. Dawkowanie należy indywidualizować, z reguły wskazane jest poda-

wanie dawek małych, poczynając od $\frac{1}{8}$, a nawet $\frac{1}{16}$ mgr.

Jak wynika z powyższego zestawienia metod postępowania leczniczego w zawałe serca, leczenie farmakologiczne nie jest jeszcze całkowicie uzgodnione i wykazuje rozbieżności indywidualne u różnych autorów. Panuje natomiast w piśmiennictwie jednomyślność pod tym względem, że kardynalnym warunkiem uzyskania poprawy chorego, dotkniętego zawałem serca jest zachowanie jaknajdłuższego spokoju fizycznego i psychicznego.

Oceny książek

Inż. K. GÓRSKI. **O zaopatrywaniu ludności w wodę. — Studnie i wodociągi.** Stron 116, cena 3,50 zł. Nakład Stowarzyszenia Gospodarki Wodnej w Polsce. Warszawa, ul. Solec Nr. 2, konto w P.K.O. Nr. 24390.

Broszura zajmuje się doniosłą sprawą dostarczenia wody użytkowej ludności, głównie za pomocą wodociągów i oświetla to aktualne w Polsce zagadnienie z punktu widzenia technicznego, administracyjnego, gospodarczego i społecznego. Przystępny i zwięzły wykład czyni broszurę lekturą zajmującą, zwłaszcza dla osób, które zawodowo lub życiowo z omawianym problemem bliżej się stykają. X.

Dr. Karl G. ZIMMER. **Radiumdosimetrie.** — Stron druku 40, ilustracyj 33, tablic 12. Nakładem Georg Thieme. — Lipsk, 1936

Zagadnienie dawkowania promieni radu dzieli autor na dwie zasadnicze grupy: dawkowanie relatywne i absolutne. Dawkowanie relatywne dotyczy lokalizacji promieni w przestrzeni dookoła preparatów, a tem samem i sposobu rozplamowania aplikatorów, dawkowanie absolutne dotyczy celowości danej dawki promieni i sposobu stosowania. Dla ścisłego określenia relatywnego dawkowania stosuje się pomiary jonometryczne, fotochemiczne, biologiczne i matematyczne. Dla określenia absolutnego dawkowania stosowano dotychczas pojęcie „Milligrammelementgodzin”. Pojęcie to nie zadawała, gdyż nie uwzględnia ono przestrzeni, na jakiej rozmieszczone są preparaty radu, ani też odległości, z jakiej one działają. Wobec tego autor proponuje wprowadzenie dla promieni gamma tej samej jednostki pomiarowej, jak dla promieni R o e n t g e n a, czyli „r”. B. K r y ś k i.

STUMPFL Friedrich. **Die Urspruenge des Verbrechens dargestellt am Lebenslauf von Zwillingen.** Rysunków 3, stron 176. Nakład G. Thieme. Lipsk 1936. Cena 5.80 RM.

S t u m p f l, uczeń i współpracownik R ü d i n a, kierownika Instytutu genealogicznego w Monachjum, jest w Niemczech znany z ciekawej pracy „O dziedziczeniu charakteru” (T e u b n e r 1936), a zwłaszcza z dużej monografji, owocu 6-letniej pracy — „Podłoże dziedziczności a przestępstwo. Badania rodzinne z charakterologii i psychjatrii” (S p r i n g e r 1935), monografji, wielce ułatwiającej sposób myślenia psychjatrii i socjologa, kryminologa w polityce i psychologii. Praca niniejsza, nakładem T h i e m e g o na rynek puszczona, zgłębia podłoże przestępstwa, opierając się głównie na materiale, zdobytym z drzew rodowodowych, biografij i historii chorób przestępczych bliźniąt, co umożliwia podział biologiczny przestępstw. Komunikat obejmuje 65 par bliźniąt z materiału 550 kryminalnych par: 18 jednojajowych, 19 dwujajowych i 28 „Paarlinge”. Omawia S t u m p f l zadania i metodykę życiową bliźniąt męskich i żeńskich, jedno- i dwujajowych, odmiany lżejszej i cięższej przestępczości, przypadki w genetyce znane jako „erbgliche, erbverschiedene, diskordante”, wpływ środowiska świata bliźniąt, we wspólnym lub odrębnym otoczeniu wychowanych, Klasyfikacja przestępstw w za-

leżności od ich tła biologicznego i wnioski, oparte częściowo na poglądach charakterologicznych K l a g e s a, kończą ciekawą, niełatwo dającą się zreferować książkę, którą z korzyścią przestudjuje nie tylko prokurator i sędzia, ale każdy naukowo nastawiony obrońca i ekspert sądowy, zarówno neurolog jak psychjatra.

H. H i g i e r.

Prof. J. H. SCHULTZ. **Neurose. Lebensnot. Ärztliche Pflicht.** Georg Thieme Verlag. Leipzig 1936.

J. H. S c h u l t z, twórca metody psychoterapeutycznej, nazwanej przez siebie autogennym treningiem, omawia założenia teoretyczne współczesnej psychoterapii i jej rozmaite odmiany. Autor należy do tych psychoterapeutów, którzy świadomi są ścisłego, nierozzerwalnego związku, zachodzącego między zjawiskami psychicznymi a somatycznymi, i dlatego ujmują osobowość, jako całość psychofizyczną. Z ekлекtywnego nastawienia S c h u l t z a wynika bezstronność w przedstawieniu metod psychoterapeutycznych, których wybór słusznie autor uzależnia od struktury każdego przypadku nerwicy. Toteż autor w równej mierze uwzględnia nie tylko podobne do drobnych zabiegów chirurgicznych metody „małej psychoterapii”, jak hipnoza, psychokataresis, trening autogenny, sugestja, perswazja, lecz wprowadza czytelnika również w rozległą dziedzinę tych kierunków psychoterapeutycznych, które, jak psychagogika, metoda indywidualnej psychologii, a przede wszystkim psychoanaliza zmierzają do gruntownego przeorania osobowości. Pożyteczną książkę S c h u l t z a cechują duże doświadczenie psychoterapeutyczne, szeroki horyzont lekarski oraz poczucie odpowiedzialności (Ärztliche Pflicht) wobec człowieka chorego, szukającego w leczeniu wyjścia z własnej niedoli życiowej (Lebensnot). Wł. M a t e c k i.

JARNO L. Ueber das Magengeschwür. **Z uzupełnieniem histologicznem** Doc. EROSA. 1936, Nakładem Urbana i Schwarzenberga. Berlin — Wiedeń. Str. 48 + 10 tablic, Cena RM. 3.

Zagadnienie patogenety wrzodu trawiennego wciąż jeszcze nęci swą tajemniczością umysły badaczy. W okresie wiary niezachwianej w potęgę doświadczeń na zwierzętach liczni badacze kusili się o rozwiązanie tego zagadnienia i wierzyli, że niebawem cel swój osiągną. Ale era eksperymentalna przeszła już przez zenit swego rozwoju i panowania — coraz wyraźniej zarysowują się sprawy, o jakich się nie śniło dawnym badaczom: zmiany humoralne, alergiczne, czynniki konstytucyjne i psychiczne i t. p., a wszystko to prowadzi do indywidualistycznej patologji jednostki w przeciwstawieniu do patologji, opartej na fikcji „normalnego” ustroju ludzkiego. Jeżeli wyniki doświadczeń na zwierzętach mogły — *mutatis mutandis* — być uwzględniane dla wytłumaczenia zmian, zachodzących w „normalnym” ustroju ludzkim, to przy uwzględnieniu czynnika indywidualnego są one zupełnie niedostateczne. Być może, nowe metody badania doświadczalnego, których podwaliny stworzył P a w ł o w, wskażą nowe drogi dla tych badań — w obecnych warunkach niezbędna

jest daleko posunięta oględność w ocenie spostrzeganych faktów i pewna rezygnacja. Wymaganiom tym odpowiada bez zastrzeżeń doskonała monografia zasłużonego w dziedzinie badań nad wrzodem trawiennym badacza węgierskiego, Leo J a r n o. Autor podkreśla wielorakość i różnorodność czynników patogenetycznych wrzodu trawiennego i jako myśl przewodnią ustala maksymę: Patologia zaczyna się tam, gdzie siły ochronne zaczynają być niedostateczne, względnie okazują się nadmierne. Następnie autor omawia kolejno różne czynniki patogenetyczne, a więc zagadnienie odporności śluzówki i żołądka wobec działania soków trawiennych, odporność bakteryjną, znaczenie ochronne śluzu i regurgitacji dwunastniczej, a w związku z tem antypeptycznego działania kwasów żółciowych. Z czynników ogólnych, pozażołądkowych, autor omawia niski poziom cholesteryny we krwi chorych na skazę wrzodową. Jest to czynnik dużej wagi, gdyż cholesteryna ma duże znaczenie w sprawach odpornościowych, a następnie hipocholesterynemja przebiega ze wzmożonym wydzieleniem żółci. Rozważanie te oparte są na licznych, a bardzo pomysłowych doświadczeniach, których wyniki są nader ciekawe. Okazuje się, że nienaruszona śluzówka żołądka nie ulega strawieniu nawet pod działaniem najbardziej czynnego soku. Wbrew teorii B a l i n t a okazuje się, że pH krwi nie ma żadnego wpływu, jak również i wstrząs anafilaktyczny, które-remu przypisywano duże znaczenie. Natomiast przekrwienie śluzówki ułatwia trawienie. Zaburzenia ukrwienia prowadzą do pęcznienia komórek, stanowiącego przejście od stanu zdrowia do stanu chorobowego. Sprawa pozostaje jednak powierzchowna, gdyż głębsze warstwy — podśluzówka i mięśniówka — są również odporne względem trawiącego działania soku. Prowadzi to więc do nieżyty, jednak nie wystarcza do wytłumaczenia genezy głębokiego wrzodu drażącego. Co do działania zarazków chorobotwórczych, to, nie bacząc na bakterjobójcze działanie kwasu solnego i żółci — o różnej intensywności dla różnych szczepów — możliwe jest zakażenie tkanek żołądka i powstawanie rozlanych stanów zapalnych, martwic, ropni, ewentualnie i wrzodów. W świetle wyników swych ba-

dań autor omawia panujące obecnie teorie patogenezы wrzodu, a więc teorię nadtrawienia (A s c h o f f), którą autor odrzuca, teorię R ö s s l e g o o odruchowym pochodzeniu wrzodu (t. zw. drugie schorzenie). Teoria ta wiąże się z teorią B e r g m a n n a o wazoneurotycznym pochodzeniu wrzodu. W ujęciu J a r n o teoria ta zmienia się zasadniczo: zaburzenia unerwienia prowadzą do zaburzeń ukrwienia, co prowadzi do pęcznienia śluzówki, powierzchownego nadtrawienia i usadawiania się bakteryj. Niemniejsze znaczenie mają zaburzenia nerwowe dla przewlekłości wrzodu: nadmierne odczyny reparacyjne (zapalenie odczynowe, nerwica pobudliwa — ekscytacyjna, zaburzenia regurgitacji dwunastniczej, nadmierne wydzielanie żółci) uniemożliwiają uspokojenie się sprawy. To samo dotyczy i zapalenia (K o n j e t z n y) — i tu nadmierny odczyn zapalny, w zasadzie celowy, wskutek swej nadmierności przeciwdziała gojeniu się defektu. Na podłożu tych wszystkich zaburzeń bakterje znajdują podatne warunki rozwoju i działania chorobotwórczego. W wyniku tych rozważań autor dochodzi do wniosku, że wrzód trawienny może powstać i istnieć tylko na odpowiednim podłożu (skaza wrzodowa). Z tego wynika, że cel racjonalnego leczenia wrzodu prowadzi się do zwalczenia skazy. Poza ogólnie stosowanymi metodami, autor omawia szczegółowo stosowanie żółci. Żółć umożliwia alkalizację soku żołądkowego przez minimalne ilości alkali. Dzięki temu unikamy podawania dużych dawek alkali, które powodują znaczne wahania pH soku żołądkowego, co prowadzi do podrażnienia śluzówki i jej nieżyty, a tem samem do podtrzymywania istnienia wrzodów. Autor zaleca preparat własny — Salvacid — względnie podawanie pigulek: *Rp. Fel tauri, Natrii bicarbon. aa 0,05* — przed i po każdym jedzeniu po pigułce. Autor zaznacza jednak, że ta metoda lecznicza, jak i wszystkie inne, nie powinna być stosowana schematycznie — gdyż różne drogi prowadzić mogą do tego samego celu: odpęcznienia śluzówki żołądka. Nader ciekawe mikrofotografie histologiczne Docenta E r ö s a ilustrują ciekawe wywody autora.

Ludwik J u s t m a n.

Wskazówki praktyczne

E. v. H u e b e r opisuje 2 przypadki grożącej *zgorseli miażdżycowej kończyny dolnej* oraz 2 przypadki *chrozmia przestankowego*, leczone z dobrym wynikiem zapomocą *Menformonu* po 1—2 pastylek dziennie. We wszystkich przypadkach bóle bardzo szybko ustępowały, w jednym zgorszel ograniczyła się do dużego palca, który odpadł. Zżywanie menformonu trwało w tym przypadku rok, z początku po 1 pastylce dziennie, później co drugi dzień i wreszcie coraz rzadziej. Działanie polegać ma na rozszerzaniu tętnic obocznego krążenia. Prawdopodobnie i w napadach dławicy piersiowej (*angina pectoris*) środek ten okaże się skuteczny. (W. m. W. 1936, Nr. 24).

—o—

B e r g m a n n poleca *leczenie żyłaków* zapomocą *Proweinase* (Midi). Choroba ta ma za podstawę utratę tonusa w układzie żylnym, zaś zalecany środek zawiera składniki organo- i fitoterapeutyczne o działaniu tonizującym na układ żylny. Leczenie polega na nakładaniu opatrunków uciskających i stosowaniu z początku 2, a potem 1 pastylki 3 razy dziennie w ciągu wielu miesięcy z przerwami. (Ther. Gegenw. 1936. Z. 2).

—o—

O. S. O r m s b y utrzymuje, że nieprzerwane *leczenie salwarsanowo-bismutowe kily seropoztywnej* najlepiej

nadaje się do osiągnięcia zupełnego wyleczenia. Okres leczenia trwać powinien co najmniej 18 miesięcy i obejmować co najmniej 20 zastrzyknięć salwarsanu. Tylko pewne objawy uboczne, jak zapalenie mózgu, zapalenie skóry i żółtaczka, zmuszają do przerywania kuracji salwarsanowej. (Journ. Amer. Med. Ass. 1936, Nr. 15).

—o—

W bardzo uporczywych przypadkach *świądu odbytu*, w których żadne inne leczenie nie pomagało, otrzymali B. H a s k e l l i C. D. S m i t h zadawalające wyniki od *zastrzykiwań podskórnych 15—20 ctm 70% alkoholu*. Zastrzykiwania powtarzać należy kilkakrotnie. (Journ. Amer. Med. Ass. 1936, Nr. 15).

—o—

F. T a y l o r zwraca uwagę na nadużywanie *kwasu garbnikowego (tanniny)* w *oparzeniach*. Mianowicie, w oparzeniach 1 i 2 stopnia stosowanie kwasu garbnikowego i innych środków ściągających prowadzi do zniszczenia tkanek, mogących się jeszcze odrodzić. W takich przypadkach należy dać pierwszeństwo okładom wilgotnym i maściom obojętnym (Journ. Amer. Med. Ass. 1936, Nr. 14).

—o—

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej. Sekcja kliniczna.

CCXXI posiedzenie z dnia 23 marca 1936 r.

Obecnych 45.

Przewodniczył G a n t z.

Pokazy:

1) L. B r e g m a n i E. M i s z u r s k i. *Przypadek bąblowca przykręgowego, drażącego do kanału kręgowego.*

Chory W. S. l. 40, z Siedlec, rzeźnik od 16-go r. życia. Mając lat 20, zauważył guz na plecach, który potem skrzętnie ukrywał przed żoną. Dopiero przed 11 laty żona zauważyła guz, skłoniła go do wyjazdu do Warszawy, na operację chory się nie zgodził. Dopiero przed 1 1/4 roku, gdy guz znacznie urosł, poddał się operacji (kol. M i s z u r s k i), przyczem stwierdzono bąblowca. Po 8 miesiącach powyżej blizny operacyjnej pojawił się nowy guz, który operowano w styczniu r. b., przedłużenie worka bąblowcowego sięgało do łuków kręgowych. Od 5 miesięcy chory uskarża się na bóle w lędźwiach i na przedniej powierzchni obu ud, stałe, niekiedy nasilające się do ciężkich napadów. Bóle wzmagają się przy kaszlu, kichaniu, a nawet przy głębokim oddechu. Brak bolesnych punktów uciskowych. L a s e g u e +, również usilne wyciąganie n. udowego. Kręgi X i XI przy uciskaniu bolesne, obciążenie kręgosłupa nie wywołuje bólu. Ruchy tułowia wykonywa, bóle nie powiększają się. Nie może leżeć na bokach a nawznak tylko na wpół siedząc.

Badanie przedmiotowe nie wykazało żadnych zaburzeń ani ruchowych, ani czuciowych, ani też w dziedzinie odruchów; oddawanie moczu i kału prawidłowe, narządy wewnętrzne zdrowe. Odczyn W e i n b e r g a — C a s o n i e g o słabo dodatni (kol. D w o r e c k i). Badanie pęcherzyków (kol. P ł o Ń s k i e r): główki i haczyków nie znaleziono, budowa ścianki charakterystyczna dla bąblowca.

Na zasadzie powyższego przypuszczali prelegenci podrażnienie korzeni lędźwiowych przez bąblowce, które wtargnęły do kanału kręgowego, objawów zniszczenia korzeni brak. Badanie rentgenologiczne ma w tym przypadku znaczenie doniosłe, daje ścisły dowód naruszenia kręgów, wskazuje na umiejscowienie sprawy i umożliwia sprecyzowanie niezbędnej interwencji. Wykazało ono zniszczenie łuków DX i DXI, zniekształcenie XI żebra lewego oraz wklęsnięcie tylnej powierzchni XI kręgu grzbietowego. Wskazana jest laminektomia LX, DXI i DXII. Wobec długiego trwania sprawy bez objawów nerwowych, te ostatnie uważać musimy za wtórne. Rokowanie jest wątpliwe, gdyż kanał kręgowy przedstawia pole operacyjne, w którym doszczętne usunięcie pęcherzyków jest bardzo trudne. Nawet przy pomyślnym wyniku operacji nawroty są prawie nieuniknione. (Streszczenie własne).

Dyskusja:

P. G o l d s t e i n miał dwa przypadki bąblowca: jeden — uda, drugi — płuca. Bąblowca spotyka się najczęściej w wątrobie, następnie zaś w płucach. W przypadku bąblowca płuca, spostrzeganym przez mówcę, stwierdzono zniszczenie żeber tak, że początkowo myśłano o mięsaku, wychodzącym z kości. Nakłuciem wydobyto płyn krwawy nietypowy. Czy w przypadku pokazywanym punktem wyjścia był kręgosłup, uważa mówca za wątpliwe; przypuszcza raczej, że pierwotną siedzibą bąblowca było płuco. Bąblowce mięśni należą do rzadkich zjawisk. Ma zastrzeżenia co do techniki operacyjnej: jeżeli ma się wątpliwości co do tego, czy bąblowiec został usunięty całkowicie, rany się nie zaszywa, lecz po jaknajdokładniejszym oczyszczeniu z resztek bąblowca zakłada się sączki z formolem (marsypalizacja).

I. D w o r e c k i zwraca uwagę na stosowane w razie podejrzenia bąblowca dla celów rozpoznawczych próbe meio-stagminową, odczyn precypitacyjny, odczyn W e i n b e r g a, odczyn C a s o n i e g o. Próba meio-stagminowa ma dzisiaj znaczenie historyczne. Odczyn precypitacyjny daje wynik dodatni w trzeciej części przypadków bąblowca, tutaj wypadł on ujemnie. Odczyn W e i n b e r g a daje naogół 80% dodatnich wyników, tutaj był początkowo ujemny; widocznie błona chitynowa stanowi przeszkodę w przedostawaniu się do ustroju produktów swoistych, wywołujących wytwarzanie przez ustrój swoistych przeciwciał. Po zabiegu, podczas którego została uszkodzona błona chitynowa, odczyn W e i n b e r g a stał się dodatni. Odczyn C a s o n i e g o posiada nader doniosłe znaczenie w rozpoznawaniu bąblowca; wypada on dodatnio w 87% do 100% (zależnie od autora) przypadków. Wykonywa się go tak, jak próbę P i r q u e t a: zrazu występuje odczyn

nieswoisty w postaci obrzęku, a następnie swoisty w postaci nacieku, utrzymującego się 1—3 dni. Tutaj naciek swoisty był nieznaczny.

H. H i g i e r ma wrażenie, że bąblowiec od pierwszej chwili usadowił się w kręgosłupie. Ma zastrzeżenia co do wyników ewentualnego otwierania kręgosłupa, gdyż wątpi, czy nastąpi poprawa. Pomimo tych zastrzeżeń próbę taką należy jednakże uczynić. Przerzuty bąblowca są naogół rzadkie, lecz zdarzają się (np. z lewej komory serca do naczyń mózgu).

W. Z a w a d o w s k i wyjaśnia, że, jeżeli w bąblowcu mamy zmiany kostne, wynika zawsze pytanie, czy bąblowiec wychodzi z kości, czy też wywiera nacisk na kość, w danym przypadku na kręgosłup (nieswoiste objawy uciskowe). Tutaj zmiany rozpoczęły się od strony grzbietowej, a więc punktem wyjścia bąblowca były najpewniej mięśnie. Zmiany w żebrze nie przemawiają za punktem wyjścia bąblowca z płuca i opłucny (pokaz rentgenogramów).

W odpowiedzi stwierdza B r e g m a n, że za punktem wyjścia bąblowca z mięśni przemawia w danym przypadku chronologia: gdyby wychodził on z płuca, dziwnym byłby całkowity brak objawów płucnych w ciągu 20 lat. Co do strony operacyjnej, ma te same zastrzeżenia, co kol. G o l d s t e i n. Bąblowiec układu nerwowego należy do spraw rzadkich. Wprawdzie rokowanie operacji jest niepewne, lecz nie można z niej zrezygnować, gdyż w przeciwnym razie może przyjść do uszkodzenia przewodnictwa w rdzeniu. W przypadku C o n o s a operacja dała dobre wyniki. Nawroty bąblowca nie są bynajmniej tak szybkie. Przerzuty mogą zawsze nastąpić.

Odczyt:

2) Emil L a n d a u. *O zespole klinicznym zawału mięśnia sercowego* (drukuję się w „Warszawskim Czasopiśmie Lekarskim“).

Wobec spóźnionej pory dyskusję odłożono.

CCXXII posiedzenie z dnia 27 kwietnia 1936 r.

Przewodniczył G a n t z.

Obecnych 31.

1) Sprawozdanie z działalności Sekcji klinicznej za rok 1935 odczytał J e l e n k i e w i c z. Sprawozdanie zostało przyjęte.

2) Wybór prezydium Sekcji klinicznej.

Przewodniczącym Sekcji klinicznej obrano na wniosek G a n t z a przez akklamację B r o k m a n a.

Pokazy:

3) H. H i g i e r. *Rzadka postać jamistości rdzenia pacierzowego (syringobulbia).*

Dokładny opis przypadku, dotyczącego dorosłego mężczyzny, dotychczas zupełnie zdrowego, bez obciążenia dziedzicznego, bez przymiotu i alkoholizmu, u którego choroba rozpoczęła się przed półtora rokiem od osłabienia zstępującego kończyn lewych, do którego się przylączył po pół roku bezwład drugiej połowy ciała bez zajęcia twarzy, z ogromną przewagą zaburzeń czuciowych nad ruchowymi. Obecnie stwierdza się: uczucie opasania na wysokości szyi i brzucha, znieczulenie bólowo-ciepłotne przy nietknięciem czuciowym. Znieczulenie obejmuje okolice karku, szyi, potylicy, twarzy z wyjątkiem obrębu od brwi do vertex capitis, kończyn górnych z wyjątkiem wewnętrznych ich powierzchni od C₈—D₂. Na tułowiu znieczulona jest górna 1/4 części jego. Pozatem znieczulone są błony śluzowe jamy ustnej i gardzieli oraz obie rogówki. Dyskretnie zaburzenia w obrębie nerwu błędnego i językowo-gardzielowego. Drżenie zamiarowe i astereognozja rąk obok ataksji kończyn i zataczania się przy chodzeniu. Zawroty głowy bez bólów, zwłaszcza połączone ze zmianami naczynioruchowymi twarzy przy nagłej zmianie pozycji głowy. Objaw R o m b e r g a, ocozłap horyzontalny, żywość odruchów kolanowych, nieobecność odruchów brzusznych. Zwieracze pęcherza i odbłytnicy, źrenice, wzrok, dno oka, radiogram czaszki, płyn mózgoworodzeniowy prawidłowe. Według prelegenta podejrzenie na historię mimo niezwyklej postaci znieczuleń szkoły Salpêtrière (kołnierz, rękawiczka, dżokejka — charakterystyczne dla znieczuleń histerycznych) upada wobec braku cech charakteru histerycznego. Rozpoznanie wahać się może jedynie między *sclerosi multiplex atypica* a *glio zą syringomieliczną rdzenia przedłużonego (syringobulbia)*. Są liczne objawy, przemawiające za pierwszym rozpoznaniem, przewaga atoli objawów, charakter i bieg choroby świadczą raczej o jamie rozległej opuszki, ku górze sięgającej do tylnej części mostu V a r o l a, ku dołowi do szyjnego zgrubienia rdzenia. Niebezpieczna się staje ta choroba,

gdy objawy opuszkowe, zwłaszcza oddechowe, fonacyjne i polykowe się potęgują, grożąc nagłym zejściem śmiertelnym. W tych razach wskazywany jest nieraz rękoczyn chirurgiczny. P. u. s. e. p. a. na terenie jamy hydromyelicznej. (Streszczenie własne).

Dyskusja:

B. K a r b o w s k i zapytuje, jak się przedstawiała w pokazywanym przypadku krtań, i czy był badany błędnik. W stwierdzeniu ogniskowym czucie bywa wzmożone, w jamistości rdzenia — zniesione. Proponuje zbadanie chorego w tym kierunku na swym oddziale.

H. H i g i e r przyjmuje z wdzięcznością propozycję mówcy.

Odczyt:

4) H. B r o k m a n, J. B r i l l i J. F r e n d z l o w a. Wyniki rocznego doświadczenia z własnym odczynem B.B.F. (odchylenie dopełniacza) w chorobie gośćcowej (będzie drukowane w „Warszawskim Czasopiśmie Lekarskim“).

Dyskusja:

G a n t z życzy prelegentom, by odczyn ich okazał się w praktyce celowym. Uważa, że należałoby badać systematycznie odczyn w mieszkowym zapaleniu migdałków. Rzuciłoby to, być może, światło na związek między angina a gośćcem wielostawowym. Podkreśla ważne znaczenie odczynu w gośćcowym zapaleniu opłucny dla celów tak rozpoznawczych, jak i leczniczych. To samo można powiedzieć o znaczeniu odczynu dla t. zw. *polyarthritidis tbc*. Jeżeli chodzi o stosunek odczynu prelegentów do odczynu B i e r n a c k i e g o, to niezawsze musi być równoległość, podobnie jak niezawsze istnieje ona między próbą tuberkulinową a odczynem B i e r n a c k i e g o.

S z v m a n o w s k i uważa, że odczyn może się okazać nieswoistym w tym sensie, że nie będzie on odczynem z zarazkami gośćca, a pomimo to może posiadać duże znaczenie dla nauki. Przecież odczyn W a s s e r m a n n a uważano zrazu za odczyn między wyciągiem wodnym z krętków i surowicą odpornościową. Później okazało się, że wyciągi z narządów chorych, obfitujących w lipoidy (serce), mogą dawać ten sam odczyn. S a c h s robił próby wyjaśnienia tej sprawy. H i r s z f e l d wykazał, że sera gruźliczego można używać jako antygeny. Widzimy z tego, że zmieniona pod wpływem zarazki własna tkanka ustroju może się stać dla tego ustroju obcą. Być może, w odczynie prelegentów mamy z cześć podobnym do czynienia. Dzisiaj nie wiemy jeszcze, czy jest to odczyn między antygenem a surowicą, czy też między zmienioną chorobowo tkanką a surowicą.

H. H i g i e r radzi, by odczyn prelegentów badać zrazu w typowych przypadkach zakaźnych, a później dopiero w toksycznych, wreszcie w innych rodzajach zmian stawowych.

P ł o Ń s k i e r zapytuje, czy w przypadku, w którym wzięto wątrobę do przygotowania antygeny, przeprowadzono histologiczne badanie serca i wątroby. Podsuwa prelegentom myśl, by ewentualnie przygotować antygen z wątroby przypadków, w których był kliniczny przebieg gośćca wielostawowego, sekwjnie zaś nie znalaziono guzków A s c h o f f a. Fakt, że w badaniach autorów otrzymano lepszy antygen z wątroby, w której nie było zmian swoistych, aniżeli z serca, w którym były typowe guzki A s c h o f f a, stanowi analogię do zachowania się niezmienionej rakowej wątroby u chorych z rakiem, dającej serologiczne odczyny rakowe. Zależy to, być może, od zdolności wątroby do wiązania wszelkich jądów, wskutek czego lepiej reaguje ona pod względem serologicznym, aniżeli serce. Uważa, że materiał prelegentów obejmuje zbyt mało przypadków, skontrolowanych sekwjnie.

W odpowiedzi B r o k m a n stwierdza, że rzeczywiście warto przeprowadzić badania nad zachowaniem się odczynu w powtarzających się anginach i obiecuje je podjąć. Przypadki choroby P o n c e t a bardzo rzadko się spotykają tak, że nie miał dotychczas sposobności do przeprowadzenia odpowiednich badań. W jednym przypadku kol. B o k s e r a istniało podejrzenie co do tej sprawy. Między zachowaniem się odczynu B i e r n a c k i e g o a odczynem B. B. F. nie ma równoległości. co dowodzi, że odczyn B. B. F. nie jest odczynem uchwienienia. Za pewne przypadki choroby B o u i l l a u d a uważał te, w których wystąpiły objawy ze strony serca. Wszystkie przypadki, w których brano wątrobę do przygotowania antygeny, były badane histologicznie właśnie przez samego kol. P ł o Ń s k i e r a. Przypadków kontrolnych było dużo; badano np. zachowanie się odczynu w ciąży, kiedy surowica jest uchwieniona — we wszystkich przypadkach odczyn wypadł ujemnie; dalej w chorobach wątroby — w marskości wątroby, *hepatitis* — odczyn wypadł ujemnie, tylko

w jednym przypadku żółtaczki wypadł dodatnio i t. p. Przypadków sekwjnych było niewiele, gdyż niewiele było w materiale spostrzeganym zejść śmiertelnych.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Posiedzenie z dnia 10 grudnia 1935 roku.

Obecnych 52 członków i 36 gości. Początek godz. 20. 1. Odczytane protokoły poprzednich posiedzeń — przyjęto.

2. Kol. kol. V e n u l e t F r. — członek T-wa, G o e b e l F. — członek T-wa i T i s l o w i t z wygłosił odczyt p. t. „O zakwaszającym działaniu amoniaku“, (streszczenie własne). (Było drukowane w „Warsz. Czas. Lek.“ 1936, Nr. 1). Z powodu spóźnionej pory referat kol. Grzywo - Dąbrowskiego nie został wygłoszony.

Koniec godz. 22.

Wice-Prezes: Józef S k ł o d o w s k i.

Sekretarz Doroczny: Aleksander P r u s z c z y Ń s k i.

Posiedzenie z dnia 17 grudnia 1935 roku.

Początek o godz. 20 m. 15.

1) Sprawozdania:

a) Sekretarza Stałego — przyjęto, b) Sekretarza Dorocznego — przyjęto, c) Bibliotekarza — przyjęto, d) Komitetu Bibliotecznego — przyjęto: wniosek Komitetu bibliotecznego o podziękowanie kol. Bibliotekarzowi przyjęto przez akklamację.

2) Wynik posiedzeń Komisji Stypendialnej im. D-ra E. Zielińskiego (ref. Wice-Prezes) przyznano Dr. Helenie Skwarczewskiej - Stypulkowskiej.

3) Wynik posiedzenia Komisji konkursowej im. Dra W. Męczkowskiego — przyznano D-rowsi Kazimierzowi Neugebauerowi.

4) Preliminarz budżetowy na rok 1936 — przyjęto.

5) Sprawozdania z prac kandydatów na członków czynnych T. L. W.: 1) Dydyński L. z prac Dra Łukasze-wicza J. 2) Gackowski J. z prac Dra Rożnowskiej I. 3) Galinowski Z. z prac Dra Zahorskiego W. 4) Hinz T. z prac Dra Stypulkowskiego B. 5) May J. z prac Dra Krystofa A. 6) Melanowski W. nie referował prac Dra Zacherta M. 7) Offenber-g J. z prac Dra Falencika W. 8) Rytel A. z prac Dra Maciszewskiego M. 9) Szerszyński B. z prac Dra Klimkiewicza R. i Śledzińskiego H. 10) Łyskawiński St. z prac Dra Welfle T. i Bogdanowicza J.

Wolne wnioski: Wniosek Kol. A. Fidlera o zmianę sposobu prowadzenia dyskusji.

Rozprawy: Kol. Galinowski, Jaroszewicz, Ławrynowicz, Szerszyński, Łyskawiński, Rożnowski, Rytko, Wagner, Paszkiewicz, Fidler, Skłodowski.

Wniosek Prof. Paszkiewicza. Drugi wniosek Doc. Fidlera.

Koniec o godz. 22 minut 30.

Prezes: Ludwik P a s z k i e w i c z.

Sekretarz Doroczny: Aleksander P r u s z c z y Ń s k i.

Posiedzenie z dnia 7 stycznia 1936 roku.

Początek o godz. 20 min. 30.

1) Kol. Z e m b r z u s k i L. (członek T-wa) wygłosił odczyt p. t. „Zagadnienie życia i choroby z punktu widzenia współczesnej filozofii i medycyny“ (streszczenie własne).

Istota życia, zdrowia i choroby nie została dotychczas przez naukę pozytywną poznana pomimo usiłowań badaczy, wysuwających szereg odnośnych hipotez. Zagadnienie ma charakter metafizyczny, jednak myśl ludzka nie zna granic a rozum zapewne będzie stale dążył nadal do zerwania zasłony z misterjum życia, zdrowia i choroby. Narazie nauka ograniczyć się musi do badania objawów tych zjawisk, warunków, w jakich się one odbywają oraz praw, które nimi rządzą. Współczesne określenie życia, zdrowia i choroby nie jest ani wyczerpujące, ani dostatecznie dokładne. Życie — to zespół korelacyjno-dynamiczny wszystkich składowych elementów istot organicznych; zdrowie — to normalny korelacyjny stosunek wśród tych elementów w ramach szerokości fizjologicznej danego indywiduum; choroba — to dyskorrelacja procesów życiowych, biologicznych. W chorobie odróżniamy z punktu widzenia filozoficznej teorii poznania nie tylko jej początek i przebieg, lecz również proces zdrowienia, który w istocie swej jest b. mało zbadany. Sihle zaproponował utworzenie obok patogenety — higjogeny, która zajęłaby się badaniem potencjonalnych czynników, kierujących powrotem organizmu chorego do stanu normalnego. Badania w tym kierunku mogłyby rzucić wiele światła nie tylko na początek i przebieg choroby lecz i na zjawiska odzyskiwania zdrowia i skierowałyby

naszą terapię, przeważnie empiryczną, na tory bardziej racjonalne.

Z powodu braku *quorum* wybory nie odbyły się.

Posiedzenie zakończono o godz. 21 minut 30.

Prezes: Ludwik Paszkiewicz.

Sekretarz Doroczny: Aleksander Pruszczyński.

Posiedzenie z dnia 14 stycznia 1936 roku.

Początek o godz. 20 minut 10.

I. Część naukowa.

1) Odczytany protokół poprzedniego posiedzenia przyjęto.

2) Nowości biblioteczne.

3) Kol. Grzywo-Dąbrowski W. — członek T-wa wygłosił odczyt p. t. „Sterylizacja i kastracja z punktu widzenia higieny, rasy, prawa i medycyny”. (Streszczenie własne).

Po przedstawieniu zagadnienia sterylizacji i kastracji z punktu widzenia lekarskiego i eugenicznego, prelegent omówił prawodawstwo, odnoszące się do poruszanej sprawy i przedstawił następujące postulaty, dotyczące praktycznego zastosowania sterylizacji względnie kastracji.

1. Sterylizacji wzgl. kastracji na własny wniosek może być poddana osoba dorosła i odpowiedzialna za swe czyny, w następujących przypadkach:

a) gdy jest ona obarczona takimi ciężkimi cierpieniami, które z dużym prawdopodobieństwem zostaną przekazane potomstwu;

b) gdy wykazuje ona wybitnie wygórowany względnie zбочony pęd płciowy i została skazana wyrokiem sądowym za popełnienie czynu nierządnego z art. 203, 206 K.K., lub gdy istnieje duże prawdopodobieństwo, że może ona popełnić taki czyn;

c) gdy skutek jakiegoś ciężkiego schorzenia istnieje bardzo duże prawdopodobieństwo, że nie będzie ona w stanie utrzymać swego potomstwa;

d) gdy cierpi ona na tego rodzaju ciężką chorobę (np. gruźlicę, kile, przewlekłe zatrucie i t. p.) co do której istnieje duże prawdopodobieństwo, że potomstwo jej będzie słabe, chorowite i mało zdolne do życia.

2. Jeśli zawarte w art. 1 punkty a, b, c, d, dotyczą osoby nieletniej względnie niezdolnej z powodu zaburzeń psychicznych do zrozumienia znaczenia zabiegu, wniosek o jego dokonanie może być postawiony przez jej opiekuna lub przez lekarza urzędowego. W tych przypadkach zabieg może być dokonany i bez zgody osoby zainteresowanej.

3. W stosunku do osób wymienionych w art. 2 zezwolenie na dokonanie zabiegu udziela względnie wniosek odrzuca specjalna komisja, składająca się z sędziego Sądu Okręgowego lub Grodzkiego, jako przewodniczącego, mianowanego przez Ministra Sprawiedliwości, i dwóch lekarzy, powołanych przez Dyrektora Departamentu Służby Zdrowia Min. Opieki Społecznej, przyczem jeden z nich powinien być psychiatrą, a drugi ma być tej samej płci, co i osoba, mająca być poddana zabiegowi. Od orzeczenia wymienionej komisji wnioskodawcy przysługuje odwołanie się do komisji odwoławczej, o takimże składzie, przytem przewodniczącym tej komisji jest sędzia Sądu Apelacyjnego.

4. Wniosek o dokonanie zabiegu w stosunku do osób przebywających w szpitalach, przytułkach, domach pracy i więzieniach, a cierpiących na jedno z schorzeń, wymienionych w art. 1, może być postawiony przez kierownika danego zakładu lub przez lekarza urzędowego. O dokonaniu zabiegu decyduje komisja wymieniona w art. 3-im.

5. Sterylizacja lub kastracja osoby dorosłej, dotkniętej cierpieniem wymienionym w art. 1 p. a lub b może być dokonana i bez zgody tej osoby, w takim jednak przypadku decyzja Komisji musi być zatwierdzona przez Dyrektora Departamentu Służby Zdrowia.

6. W przypadkach, gdy dana osoba popełniła przestępstwo wskutek wygórowanego lub zбочonego pędu płciowego, a niema nadziei, że stan jej ulegnie poprawie, lub gdy została ona wyrokiem sądowym skazana dwukrotnie za popełnienie czynu nierządnego według art. 203 — 206 K. K., może być zarządzone jej przymusowa kastracja na wniosek odpowiedniej władzy sądowej i na podstawie zezwolenia Komisji wymienionej w art. 3-im.

7. Zabieg sterylizacji względnie kastracji może być dokonany tylko przez lekarza posiadającego prawo praktyki w Polsce. Wszystkie osoby, biorące udział w postępowaniu wymienionem w poprzednich artykułach obowiązują tajemnicą; w razie jej naruszenia ponoszą one odpowiedzialność w myśl odnosnych artykułów Kodeksu Karnego.

Rozprawy: Wąsowicz, Mikułowski, Cieszyński.

Dalszą dyskusję ogłoszono po głosowaniu (przy 4 głosach przeciw temu).

4) Wynik konkursu im. mał. Gellerów przyznano kol. Józefowi Grottowi i Stanisławowi Flisowi w równych częściach — zebranie członków przyjęło kandydatów.

Posiedzenie zakończono o godz. 21-ej.

Prezes: Ludwik Paszkiewicz.

Sekretarz Doroczny: Aleksander Pruszczyński.

Posiedzenie z dnia 21 stycznia 1936 roku.

Obecnych na posiedzeniu 64 członków i 43 gości.

Posiedzenie rozpoczęło o godz. 20-ej.

1. Odczytanie i przyjęcie protokołu posiedzenia z dn. 14 stycznia 1936 r.

2. Wręczenie dyplomów nowoprzyjętym członkom.

3. Dyskusja nad referatem Grzywo-Dąbrowskiego W. (Sterylizacja i kastracja z punktu widzenia higieny, rasy, prawa i medycyny).

4. Kol. Fliederbaum J. wygłosił referat: *Badania nad gospodarką wodną ustroju*. Doniesienie I. *Gospodarka wodna i sposoby jej badania*.

Rozprawy: Apfelbaum, Fliederbaum.

5. Wybór członka Zarządu nie odbył się ze względu na brak odpowiedniej liczby członków, uprawnionych do głosowania.

Posiedzenie zakończono o godz. 21. m. 45.

Prezes: Józef Skłodowski.

Sekretarz doroczny: Józef Gackowski.

Posiedzenie z dnia 28 stycznia 1936 roku.

Posiedzenie rozpoczęło o godz. 20-ej.

Obecnych na posiedzeniu 26 członków i 19 gości.

1. Odczytany protokół z posiedzenia poprzedniego (21.1.36) przyjęto.

2. Kol. Prezes podał do wiadomości nowości biblioteczne.

Kol. Krysztof A. członek T-wa; *Pokaz przenośnego aparatu odmowego konstrukcji własnej*. (streszczenie własne).

Dotychczasowe aparaty do sztucznej odmy nie odpowiadają całkowicie swemu zadaniu. Aparaty bowiem z manometrami wodnymi są duże, trudno przenośne, z możliwością uszkodzenia w czasie przenoszenia, a użycie ich bez pomocy niemożliwe. Aparaty zaś z manometrem sprężynowym, jakkolwiek małe i przenośne — nie dają pewności w działaniu.

U nas znany i powszechnie używany aparat Jasińskiego nadaje się przez swą formę do użycia w zakładach, gdzie pomoc jest zapewniona — niemożliwy jest zaś do użycia przez jedną osobę. Biorąc to pod uwagę, skonstruowałem aparat mały, przenośny, bez możliwości jakiegokolwiek uszkodzenia, pewny i łatwy, nie wymagający zupełnie pomocy w pracy. Nowością konstrukcyjną jest tu kran t. zw. rozdzielczy, którym przez dwa kolankowate kanaliki regulujemy strumień powietrza z butli jednej czy drugiej do oplucnej. Pracuje zaś zasadniczo kran drugi t. zw. manometryowy, którym, włączając manometr, wyłączamy automatycznie dopływ powietrza z butli — i odwrotnie, włączając butlę, wyłączamy manometr. Wodny manometr, o obniżonym poziomie zerowym daje pewne wychylenia do 28 cm. bez obawy wyskoczenia wody. Wszelkie zaś wstrząsy, przy kranach ustawionych na punkt zerowy, nie wyrządzają aparatom żadnej szkody. Wymiary aparatu w efektywnym futerale 35×21.

Rozprawy: Michalski.

1. Kol. Roguski J., członek T-wa, wygłosił odczyt, składający się z 2 części. I. *Wpływ leczenia naparstnicą na bilans wodny i chlorowy w przewlekłej niewydolności krążenia* (doniesienie tymczasowe).

W tej części odczytu autor podał wyniki swych badań u chorych leczonych naparstnicą z powodu przewlekłej niewydolności krążenia. Z badań swych wyprowadza następujące wnioski:

1. Ilość wody i chlorków wydanych drogą kału ulega średnio nieznacznemu zwiększeniu w okresie podawania naparstnicy.

2. Naparstnica nie wywiera wyraźnego wpływu na straty skórno-płucne.

3. Naparstnica jest zarówno środkiem moczopędnym, jak też chlorkopędnym. Nawet w przypadkach niepoddających się moczopędnemu działaniu naparstnicy widać niekiedy jej działanie chlorkopędne. Brak chlorkopędnego działania naparstnicy występuje tylko w przypadkach nienadających się wogóle do leczenia naparstnicą.

II. Doraźny wpływ dożylnego wstrzyknięcia przetworów naparstnicy na wodę, białko, chlor, zasób zasad i azot pozabiałkowy w przewlekłej niewydolności krążenia.

U 20 chorych z przewlekłą niewydolnością krążenia autor zbadał wpływ doraźny (w $\frac{1}{2}$ —3 godz.) dożylnego wstrzyknięcia digitaliny oraz digalenu na procentową zawartość krwinek, chlor krwi całkowitej, osocza i krwinek, wskaźnik chlorowy, suchą pozostałość krwi i osocza, ciśnienie onkotyczne osocza, zasób zasad oraz białko osocza i jego frakcje (albuminy i globuliny). Doraźne obarczenie ustroju naparstnicą nie wywołuje przesunięcia w zakresie badanych składników i cech krwi. Dość jednolicie jednak zaznacza się zmniejszenie objętości krwinek oraz zwiększenie zasobu zasad w osoczu.

Rozprawy:

4. Kol. Roguski J., członek T-wa, zastrzega się, że sprawa patogenezy zjawisk, które rozpatruje, jest trudna, gdyż nie można stwierdzić, co w tych zjawiskach jest przyczyną, a co skutkiem. Kol. Roguski nie może powiedzieć, co jest dla niewydolności krążenia istotne.

Co się tyczy bilansu chlorowego, to aby uniknąć większych wahań, wynikających ze zmiennej składu chemicznego pokarmów, kol. Roguski podawał chorym pożywienie, otrzymywane od jednych i tych samych dostawców. Wahania więc nie mogą być duże. Chorym podawano potrawy jednako-
we, zmieniając tylko smak tych pokarmów, aby uniknąć utraty łaknienia. W badaniach chloru we krwi prelegent korzystał z doświadczeń kol. Glassa. Działanie chlorkopędne dla naparstnicy jest tak samo swoiste, jak i dla innych środków moczopędnych.

Posiedzenie zakończono o godz. 21 m. 55.

Prezes: Józef Skłodowski.

Sekretarz doroczny: Józef Gackowski.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Francuskiego Towarzystwa Medycyny Wojskowej w Paryżu z dnia 14 listopada 1935 r. (Paris méd. N. 1/1936) Henri pokazywał przypadek *psychonerwicy u osobnika z wrodzonym zwężeniem cieśniny tętnicy głównej*. U osobnika tego istniał zespół psychiczny, cechujący się nad-

mierną pobudliwością z okresami przygnębienia i skłonnościami samobójczymi, rozpatrywanymi dotychczas jako następstwa zapalenia mózgowia. Prelegent rozpatruje zaburzenia, będące następstwem tej wrodzonej nieprawidłowości, i ich reperkusje psychiczne.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego w Paryżu z dnia 12 grudnia 1935 r. (Paris méd. Nr. 2/1936) C. Roderer i Guillaumin pokazywali przypadek *choroby Pageta, spostrzegany przez czas dłuższy*. Choroba rozpoczęła się od zmian w piersi, których przebieg był nader powolny. Kość została zajęta na dwóch jej biegunach, przyczem odcinek środkowy pozostał nietknięty. Przeciwnie, zmiany w drugiej kości, a mianowicie w kości udowej, przebiegały nadzwyczaj szybko. Chory nie miał jeszcze czterdziestu lat. Przekrwienie było bardzo znaczne, a zabarwienie kończyny ciemne, jak po kilku seansach naświetlania słonecznego. Wapń i sterola niaświelane, stosowane przez długi czas, dały, jak się zdawało, pewien wynik, lecz przedewszystkiem leczenie parathormonem zbiegało się z okresem poprawy, który nastąpił po ostrem pogorszeniu się. Poziom wapnia we krwi był normalny, dopiero później obniżony, poziom fosforu we krwi bardzo zwiększony, ilość fosfataz nadzwyczaj duża, szczególnie w chwili ostrego pogorszenia się.

Na posiedzeniu Francuskiego Towarzystwa Medycyny Wojskowej w Paryżu z dnia 10 października 1935 r. (Paris méd. Nr. 2/1936) Hugonot i Jaumes pokazywali przypadek, w którym rozpoznanie wahało się między przerostowymi zmianami zapalnymi wątroby na tle pelzakowym a kilką wątroby. Przypadek dotyczył chorego, pochodzącego z kolonii, u którego początkowo postawiono rozpoznanie zmian wątrobowych na tle pelzakowym spowodu powiększenia i bolesności wątroby, przebiegających z gorączką, leukocytozą, bez żółtaczki, bez wodobrzusa, aczkolwiek nie udało się dostarczyć dowodów parazytologicznych. Gdy jednak leczenie emetyną zawiodło, a odczyn Borde-Weissmana wypadł dodatnio, rozpoznanie skłoniło się w stronę kilły wątroby o postaci przerostowej i gorączkowej; przypuszczenie to zostało potwierdzone przez szybkie i skuteczne działanie zastosowanego leczenia rtęciowego.

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Konferencja w sprawie kultury wsi.

Powszechne zrozumienie ścisłego związku, zachodzącego między poziomem kultury a stanem zdrowotnym ludności, jest powodem umieszczenia w piśmie lekarskim krótkiego sprawozdania z Konferencji w sprawie kultury wsi, która odbyła się 28 i 29 maja r. b. w Warszawie.

Konferencja była zwołana przez Rząd, który, mając na względzie braki kultury wśród ludności wiejskiej, zaprosił na naradę działaczy społecznych wszelkich odłamów, znawców wsi, fachowców na różnych polach a przedewszystkiem rolników i spółdzielców oraz szereg wybitnych osobistości, bliżej obeznanych z życiem wsi, aby ustalić, jakie są najpilniejsze potrzeby w dziedzinie życia kulturalnego i jak można by je zaspokoić. W obradach nie rozpatrywano zagadnień ekonomicznych, nie dlatego, żeby sprawę tę lekceważono, lecz by uniknąć bezowocnych narzekań na biedę. Wycho-
dzono z założenia, że ciężkie warunki ekonomiczne pracy nie uniemożliwiają, lecz tylko ją utrudniają; dlatego należy na polu kulturalnym pracować już dziś i to z jak największą energią, co pośrednio może się przyczynić do złagodzenia kryzysu. Trudności ekonomiczne winny być bodźcem do lepszego użytkowania istniejących skromnych środków materialnych i sił fachowych.

Na Zjazd przybyło ok. 400 osób ze wszystkich okolic kraju, przedstawiciele różnych warstw społecznych i różnych ugrupowań politycznych.

Otworzył Zjazd w gmachu Prezydium Rady Ministrów p. Premier Gen. Sława Sładowski. P. Premier zaznaczył, że o ile w ciężkich latach wojny można było uważać za przejaw kultury bytowanie w najgorszych warunkach i obywatelstwo bez zaspokojenia najprymitywniejszych potrzeb, o tyle w czasach normalnych nie jest wcale ideałem znoszenie głodu i bytowanie na niskim poziomie.

„My dosyć mamy w Polsce i bohaterstwa i wytrwałości w biedzie. Przekonaliśmy się, że to umiemy. Ale nam potrzeba obecnie nie głodnych synów chłop-
skich,... ale sytych, którzy będą biedę we wsi bili, którzy potrafią stworzyć taką Polskę, by nie była ubogą matką, mogącą tylko uściskać swego syna, lecz która dała jeść swemu synowi“.

Następnie przemawiał p. Min. Wyznań Rel. i Oświecenia Publ. W. Świątowski, który, wyliczając zadania Ministerstwa Oświaty w dziele podniesienia kultury wsi, podkreślił między innymi potrzebę należytego postawienia wychowania fizycznego w szkołach powszechnych oraz podniesienia higieny wsi przez pracę nad uczniami tych szkół.

P. Minister Rolnictwa i Reform Rolnych J. Poniatoński, pod którego przewodnictwem odbywały się narady, sprzecyzował krótko zadanie, które ma wypełnić Konferencja: ścisłe ustalenie organizacji pracy i wybór właściwych metod działania.

Po przemówieniach wstępnych wygłoszono na pierwszym plenarnym posiedzeniu dwa referaty: p. J.

Cierniaka p. t. „Podstawowe pierwiastki w kulturze chłop polskiego” i p. Prof. Wł. Grabskiego p. t. „Charakter życia wiejskiego i szczególne cechy środowiska, jako podstawa właściwych form życia zbiorowego”.

P. Cierniak, po omówieniu ciężkiego losu chłop polskiego w przeszłości, podkreślił jego wartości duchowe i duże możliwości. Wywody te możnaby tak streścić: chłop polski do życia ogólnonarodowego wnosi duży własny dorobek, przedstawia w masie duże wartości fizyczne i duchowe, posiada zapasy niespożytej energii i zdolność do pracy ideowej. Referent zakończył słowami: „Na chłop polskiego trzeba stawiać”.

Prof. Grabski mówił o odrębności i swoistości życia wiejskiego, o znaczeniu wsi dla przyszłości Państwa, dla wszystkich dziedzin jego życia, nie wyłączając uprzemysłowienia. Wieś jest grupą wyjściową w społeczeństwie, jest grupą społeczną nieodwracalną. Kto raz wyjdzie ze wsi, już do niej nie wróci, a jeśli wróci, to nie będzie nigdy wieśniakiem. Płyną stąd różne konsekwencje. Wszelkie działania kulturalne i społeczne w stosunku do wsi muszą być do niej dostosowane. Tu nie może być przenoszenia czegoś obcego, co wytworzyło się poza wsią. Wszystko musi wyjść ze wsi, wieś musi zachować swój charakter, bo jest nieodwracalna.

Dalsze obrady Konferencji odbywały się w trzech komisjach: Młodzieży Wiejskiej, pod przewodnictwem p. K. Maja, Gospodyń Wiejskich, pod przewodnictwem dra M. Kacprzaka, Gospodarzy Wiejskich, pod przewodnictwem prof. W. Staniewicza.

W komisji młodzieżowej dużą uwagę zwrócono na organizację planowej akcji wychowawczej, obejmującej wszystkie grupy dzieci i młodzieży. I w referatach i w dyskusji poruszano wielokrotnie sprawę zdrowotną. Między innymi duży nacisk kładziono na opiekę nad dzieckiem przedszkolnym, któremu obecnie jego środowisko nie zapewnia należytej ochrony zdrowia, ani nie daje żadnych bodźców dla jego rozwoju psychicznego. Należałoby dzieciom w tym wieku dać przedszkola, a wobec tego, że jest to obecnie niemożliwe, trzeba rozpocząć pracę w skromniejszym zakresie przez organizowanie „ognisk dla matki i dziecka”, które oprócz wychowania dziecka pod względem moralnym, fizycznym i umysłowym obejmowałyby również „doradztwo i samokształcenie matek”. Mówiono także o konieczności rozwoju szkolnictwa powszechnego, o dostosowaniu go do potrzeb wsi, o rozwoju opieki nad zdrowiem dziecka szkolnego, a poprzez nie nad zdrowiem całej ludności, mówiono o konieczności zwiększenia dopływu ludności wiejskiej do szkół średnich i akademickich i o opiece nad tą młodzieżą.

Na komisji tej mówiono również o metodach pracy wśród młodzieży wiejskiej, podkreślając jej zainteresowanie w upowszechnianiu instytucji oświatowo-kulturalnych, o wciągnięciu młodzieży do czynnego udziału w tej pracy, zmierzając stopniowo do nadania ruchowi młodzieży jak największej samodzielności (dotąd na ogólną liczbę 5 milionów jest zaledwie 1/2 miliona młodzieży zrzeszonej).

Z punktu widzenia zdrowotnego ważna jest ta część dyskusji, która dotyczyła wychowania fizycznego. Młodzież wiejska interesuje się żywo wychowaniem fizycznym i sportami, ale pozostawiona sama sobie jest często bezsilna. Trzeba jej w tem pomóc przede wszystkim przez ułatwienia techniczne, jak np. sprzęt sportowy, boiska, sale gimnastyczne.

Na Komisji kobiecej rozpatrywano najpierw sprawę udziału kobiety w życiu kulturalnym wsi i podkreślano wielkie wartości osobiste, jakie wnosi kobieta; bez udziału kobiety kultura nie może być pełna. W pracy wśród kobiet uwypukla się konieczność położenia większego nacisku na oświatę kobiety i rozwój jej kultury duchowej, co dotąd często jest zaniedbywane. Rozwój kulturalny winien iść w myśl wymagań etyki chrześcijańskiej, opierając się na rodzinie, jako na podstawowej komórce społecznej.

Przy rozpatrywaniu spraw kultury życia codziennego główny nacisk położono na konieczność odciążenia kobiety od niektórych zajęć w polu i podwórzu, które może wykonać mężczyzna, oraz od wielu prac domowych przez ułatwienia techniczne i umiejętną organizację. W obecnych warunkach udział kobiety w życiu społecznym jest często bardzo ograniczony, właśnie z powodu jej przepracowania. W sekcji kobiecej mówiono szczególnie dużo o zagadnieniach zdrowotnych w związku z kulturą życia codziennego i z obowiązkami kobiety jako wychowawczyni. Kultura życia codziennego wiąże się bardzo ściśle z temi zagadnieniami. Sprawy mieszkania, wody, usuwania nieczystości, odzieży, bielizny, czystości ciała są równie ważne z punktu widzenia kultury jak i zdrowotności. Jeśli zagadnienia zdrowotne wchodzą w ogóle do kultury ogólnej, to na najniższym poziomie po zaspokojeniu elementarnych potrzeb organizmu prawie wszystko to, co nazywamy higieną, obejmuje kulturę życia codziennego. Rozległy się na komisji liczne głosy, że ludność wiejska nie ma należytej pomocy lekarskiej i że zadaniem władz państwowych i samorządowych winno być ułatwienie ludności korzystania z fachowej opieki lekarskiej.

W referatach i dyskusji nad sprawą organizacji kobiecych podkreślano: 1) nadmiar organizacji społecznych, które się nawzajem zwalczają; wobec tego, że korzystają one często z funduszy publicznych, środki materialne wielokrotnie nie są należycie zużytkowane, co wpływa na ludność demoralizująco; uznano, że subsydjować należy nie same organizacje, lecz prace przez nie wykonywane w zastępstwie samorządu lub Państwa; organizacje społeczne nie powinny też opierać się całkowicie na funduszach publicznych, lecz zmierzać do samowystarczalności; 2) potrzebę usamodzielnienia kobiety wiejskiej w prowadzeniu i reprezentowaniu własnych organizacji, co będzie z korzyścią i dla samych kobiet i dla kultury narodowej.

Wreszcie w komisji gospodarzy wiejskich położono duży nacisk na stosunek jednostki do ogółu. Gospodarka rolna musi się opierać na gospodarstwach samodzielnych (własność prywatna), ale należy dążyć do jak największego rozwoju pracy zespołowej, która w dzisiejszych warunkach jedynie może zaspokoić potrzeby wsi. Najwłaściwszymi formami pracy zespołowej są: samorząd, oparty o gromadę wiejską i dobrowolne organizacje, spośród których na czoło wysuwają się organizacje spółdzielcze. Podstawowym czynnikiem, oddziaływującym na postęp wsi, ma być przodownik, wyrosły w warunkach wiejskich, będących wzorem dla otoczenia. Oświata pozaszkolna i samokształcenie powinny pogłębiać wpływ przodowników.

Ogólne wytyczne organizacji pracy na wsi można tak zresumować: 1) należy ściśle ustalić zakres działalności poszczególnych instytucji, 2) należy stworzyć stałe formy współpracy między organizacjami zarówno w terenie, jak i w centralach, 3) należy utworzyć

ośrodek badawczy, ustalający metody pracy na wsi (Instytut Kultury Wsi), 4) należy utworzyć ośrodek koordynujący działalność wszystkich organizacji i instytucji, prowadzących pracę na wsi.

W dniu 29 maja, po zakończeniu obrad w komisjach, odbyło się drugie posiedzenie plenarne, na którym przewodniczący komisji zdali sprawę z obrad i podali do wiadomości ostatecznie opracowane wnioski. Posiedzenie zakończyło przemówienie min. P o n i a t o w s k i e g o, który zreasumował wyniki obrad, podkreślając ich wagę dla rozwoju życia kulturalnego wsi. Zdaniem ministra Konferencja była istotnie potrzebna, gdyż zabieg organizacyjny przedsięwzięty tylko przez Rząd bez porozumienia ze społeczeństwem nie byłby ani tak przyjęty, ani tak skuteczny. Konferencja była próbą znalezienia wspólnego języka, która, można mieć nadzieję, będzie prowadzona nadal, czy to w prasie, czy na zebraniach publicznych.

Należy przypuszczać, że i dla spraw zdrowotnych ludności wiejskiej odbyta Konferencja będzie miała doniosłe znaczenie.

M. K.

Sport i ćwiczenia fizyczne jako zagadnienie społeczno-zdrowotne.¹⁾

Podał

Dr. S. RUBINROT (Warszawa).

„We współczesnym wychowaniu szkolnym i narodowo-państwowym sport i ćwiczenia fizyczne odgrywają wielką rolę. Przeżywamy okres renesansu kultury cielesnej, która powinna być uzupełnieniem rozwoju umysłowego i stwarzać najlepsze warunki dla kształcenia i potęgowania duchowych sił człowieka... Nie da się zaprzeczyć, że rozumnie prowadzone wychowanie fizyczne musi być czynnikiem wysoce dodatnim nie tylko bezpośrednio, stwarzając typ zdrowego, silnego i pełnego radości człowieka, lecz i pośrednio, hartując męstwo, siłę woli, stpostrzegawczość, zdolność szybkich decyzji i sprawność wykonawczą. Uwzględnienie więc w dzisiejszych programach szkolnych wychowania fizycznego jest nie tylko rzeczą dobrą i pożyteczną, ale z punktu widzenia interesów oraz przyszłości narodu i państwa naszego konieczną, — jeżeli nie mamy ulec na wszystkich polach w ogólnie - światowym współzawodnictwie, czy choćby pozostać niebezpiecznie w tyle poza innymi narodami...”

Pozwoliłem sobie zacytować słowa powyższe, jako wstęp do mego referatu, z wykładu prof. C z u b a l s k i e g o, wygłoszonego na VII Lekarskim Kursie Wakacyjnym w Ciechocinku w r. 1934 p. t. „Zasady wychowania fizycznego i sportu w świetle fizjologii”. Oprócz wymienionej pracy w opracowaniu mego tematu korzystałem jeszcze ze źródeł następujących:

3) Doc. E. R e j c h e r ó w n a. O działaniu ćwiczeń cielesnych na ustrój ludzi zdrowych i chorych. Warszawa r. 1932.

3) Tejże autorki: O leczniczym znaczeniu ćwiczeń cielesnych w różnych okresach życia. Warszawa r. 1935.

4) Doc. A. W o j c i e c h o w s k i. Uszkodzenia sportowe u kobiet. Warszawa r. 1935.

5) Państwowa odznaka sportowa. Wydanie Biblioteki Sportowej r. 1934.

¹⁾ Referat, wygłoszony w dn. 4.VI. 1936 na posiedzeniu T. Medycyny Społecznej w Warszawie.

6) E. S z y m c z y k. Kolarstwo, turystyka i t. d. Biblioteka Sportowa r. 1931.

Zadaniem ćwiczeń cielesnych powinien być nie tylko rozwój fizycznych sił człowieka, lecz również i doskonalenie jego sił duchowych. Przecież godłem starożytnych gimnastów greckich było „*kalos k'agatos*”, t. zn. piękno ciała i ducha, również i u starożytnych rzymian kultura fizyczna rozwijała się pod hasłem „*mens sana in corpore sano*” — „zdrowy duch w zdrowym ciele”. Hasła te odżyły w społeczeństwach współczesnych: jesteśmy świadkami, jak wskrzeszone olimpiady przyciągają nie tylko liczne rzesze zawodników, lecz gromadzą olbrzymie tłumy widzów i urastają nieomal do wydarzeń narodowych i politycznych.

A jednak wychowanie fizyczne kryje w sobie również i wiele niebezpieczeństw, o ile nie jest oparte na dokładnej znajomości podstaw fizjologicznych. Dotychczasowa praktyka sportów przekonała nas, że sport uprawiany nieracjonalnie, stosowany niewłaściwie czy przesadnie, może powodować i powoduje w rzeczywistości szkody dla zdrowia. Mamy po temu zbyt wiele przykładów, niejednokrotnie sięgających nawet granicy ryzyka życia. Okoliczności powyższe tłumaczą dostatecznie, dlaczego w ciągle wzmagającym się wśród społeczeństw ruchu sportowym lekarze nie mogą pozostać tylko w roli biernych i nieświadomych widzów. Postulat ten ujął generał dr. R o u p p e r t, wiceprzewodniczący Rady Naukowej Wychowania Fizycznego w przedmowie do wyżej wymienionej pracy doc. W o j c i e c h o w s k i e g o w słowa następujące: „Od chwili, kiedy rozwój sportu uzyskał tak wysoki stopień powodzenia, że sięgnął po masy młodzieży, domagamy się współpracy lekarzy z praktyką sportów. Postulat ten wciąż jeszcze nie znajduje należytego zrozumienia ani wykonania w naszym życiu sportowym. To też w dziedzinie współpracy lekarzy ze sportem notujemy braki bardzo poważne...”

„Współczesny wychowawca fizyczny młodzieży zaczyna coraz silniej odczuwać konieczność poznawania i stosowania się do wskazówek fizjologii” powiada prof. C z u b a l s k i. „Bardzo często zwraca się on o radę i pomoc do naturalnego opiekuna zdrowia ludzkiego do lekarza, który, o ile ma zająć zgodne z dzisiejszym stanem nauki stanowisko w tych sprawach, winien sam uprzednio zapoznać się bliżej z szeregiem specjalnych problemów w zakresie fizjologii ruchu i sportu. Są to potężne czynniki lecznicze, których umiejętne stosowanie przez lekarza bądź chroni ustrój zwłaszcza dziecięcy lub młodzieńczy przed rozwinieniem się w nim cięższych nieraz schorzeń ogólnoustrojowych, bądź tkwiącą już w organizmie sprawę chorobową znakomicie leczy...”

Jeszcze szerzej rozpatruje zagadnienie powyższe doc. E. R e j c h e r ó w n a, która wypowiada się w sposób następujący: „Jedną z oryginalnych cech kultury współczesnej jest rozwój ćwiczeń ruchowych. Ruch ten ma znaczenie dla wiedzy teoretycznej i praktycznej, gdyż pozwolił zgłębić i dokładniej poznać nie tylko sam proces pracy mięśniowej, ale także i jego dalsze następstwa dla wszystkich czynności ustroju. Rozszerzyły się w ten sposób nie tylko wiadomości, dotyczące fizjologii pracy mięśniowej, ale poznano i jej następne procesy, nieraz wywołujące w ustroju zmiany, wkraczające w dziedzinę patologii. Zagadnienie przemęczenia sportowego, serca sportowego, stały się tematami do-

świadczeń i pracy klinicznej, z którymi każdy lekarz powinien być obeznany. Równocześnie, obok patologicznych wpływów ćwiczeń ruchowych, poznając głębiej różnorodność ich działania, nauczone się także wyzyskiwać działanie ćwiczeń dla celów medycyny praktycznej, i to nie tylko jako czynnika zapobiegawczego, lecz i leczniczego“...

Aby zorientować się w ogólnych zasadach jakie wysuwa współczesna fizjologia w zakresie wychowania fizycznego i sportu, należy przedewszystkiem zapoznać się z wynikami badań i opartymi na nich poglądami na podstawowe zagadnienia fizjologii ruchu. Nie jest zadaniem mego referatu obszerniejsze omówienie tego tematu; ograniczę się tutaj tylko do streszczenia ważniejszych zjawisk fizjologii ruchu; zainteresowani znajdą wyczerpujące opracowanie tego zagadnienia w wyżej wspomnianych już przezemnie źródłach.

Każda praca fizyczna, czy to praca zawodowa czy ćwiczenia ruchowe działa przedewszystkiem na grupy mięśniowe bezpośrednio obciążone pracą; zwiększa się w nich krążenie krwi, wzmacnia przemiana materji, powiększa się i z czasem grubieje masa mięśniowa. Równocześnie do pracy mięśniowej wzmagają się procesy energetyczne w narządach wewnętrznych. Wyraża się to przedewszystkiem w znacznie wzmożonej czynności narządu oddechowego, w powiększonej wentylacji płucnej, we wzmożonym zużyciu tlenu i wydzielaniu kwasu węglowego.

Czynność mięśni oparta jest na zużywaniu organicznych związków chemicznych, przedewszystkiem węglowodanów, zawartych w dużych ilościach w mięśniach oraz w wątrobie; rozpadają się one w czasie skurczu mięśni, wytwarzając kwas mlekowy, przyczem jednocześnie powstaje kwas fosforowy. Ta część przemian chemicznych odbywa się bez zużycia tlenu. W następnej dopiero fazie pracy, w okresie rozkurczu i wypoczynku mięśnia, wzrasta gwałtownie w mięśniu zapotrzebowanie tlenu, który zostaje zużyty na spalanie powstałych produktów przemiany, a przedewszystkiem kwasu mlekowego. Pracy mięśniowej towarzyszy produkcja ciepła tem większa, im silniejszy jest stopień napięcia i znaczniejsza długość mięśnia. Im liczniejsze grupy mięśniowe będą przechodzić w stan czynny podczas wykonywania danej pracy, tem silniej zaznaczać się będzie głód tlenowy ustroju z natychmiastowem zwiększeniem wentylacji płucnej przez przyspieszenie rytmu oddechowego lub pogłębienie oddechu, albo przez obydwa te mechanizmy współcześnie.

Ponieważ dowódz tlenu do tkanek odbywa się drogą krwi, dlatego współcześnie ze zmianami oddychania, towarzyszącemi pracy mięśniowej występują zmiany w mechanizmie krążenia. Zwiększenie dopływu krwi do mięśni i przyspieszenie jej obiegu dochodzi do skutku dzięki zwiększeniu liczby uderzeń serca oraz powiększeniu minutowej objętości serca t. j. ilości krwi, wyrzucanej przez serce do naczyń, które w obrębie pracujących mięśni ulegają znacznemu rozszerzeniu. Równocześnie sam skurcz dużej masy mięśni uruchamia znaczne ilości krwi przez jej wyciskanie z naczyń mięśniowych — włosowatych i żylnych. Rytmiczne skurcze i rozkurcze mięśni ułatwiają przepływ krwi z naczyń żylnych, leżących w najbliższem sąsiedztwie pracujących mięśni; zmniejszenie się objętości wątroby i śledziony powoduje wyrzucanie z tych narządów dużej ilości zalegającej tam zwykłej krwi. Podobne zmiany zachodzą i w innych narządach znajdujących się pod wpływem działania nerwu trzewnego.

Obok zmian, zachodzących w układzie oddechowym, krążenia i narządów jamy brzusznej zachodzi jeszcze współdziałanie układu nerwowego, który jest również w znacznym stopniu podczas pracy mięśniowej zaangażowany. Chodzi o przesłanie impulsów różnej siły z układu nerwowego do takich grup mięśniowych, aby rezultat ich czynności gwarantował najlepsze wykonanie zamierzonego ruchu. Dopiero z chwilą nabycia t. zw. treningu, czyli utorowania odpowiednich dróg w układzie nerwowym, dana czynność odbywa się w sposób mniej obciążający ośrodkowy układ nerwowy. W ten sposób jaknajszybciej i jaknajdokładniejsze opanowanie bezładu ruchów staje się przedewszystkiem szkołą ćwiczeń układu nerwowego.

Możność uzyskiwania tak wielostronnych i głębokich zmian w czynnościach zasadniczych układów naszego ustroju sprawia, że praca mięśniowa, odpowiednio i umiejętnie dawkowana, musi być uważana za znakomity sposób podniesienia sprawności nie samych tylko mięśni, ale również i całego ustroju. Układ naczyniowy staje się bardziej elastyczny, poprawia się ogólne krążenie krwi, serce przyzwyczaja się z łatwością do wykonywania większej pracy, klatka piersiowa rozszerza się, zwiększając na stałe swoją pojemność i podnosząc przez to stopień wentylacji płuc, wzmacnia się łaknienie przy jednoczesnem lepszem wyzyskaniu pokarmów, układ mięśniowy staje się bardziej sprężysty i zwiększa swoją fizjologiczną wydajność, narządy wydalinicze działają energiczniej, wreszcie układ nerwowy staje się bardziej sprawny we wszystkich swoich funkcjach.

Jednakże — jak słusznie zaznacza prof. Czubalski — rezultatów takich można się spodziewać tylko wtedy, jeżeli stosowanie ćwiczeń fizycznych i sportu oparte jest na dokładnej znajomości fizjologii. Postępowanie w tej dziedzinie poomacku przynieść może raczej szkodę niż pożytek. Coraz więc bardziej staje się rzeczą konieczną, powiada prof. Czubalski, aby szerszy nasz świat lekarski zainteresował się bardziej szeregiem zagadnień, jakie stoją w związku z tą sprawą i starał się je naukowo pogłębić. Zadanie opieki lekarskiej polega przedewszystkiem na dobraniu odpowiednich ćwiczeń dla każdej jednostki, przyczem konieczną jest nie raz jaknajdalej idącą indywidualizacją, — dalej na systematycznym czuwaniu, aby ćwiczenia te były w sposób właściwy, odpowiednio do sił i właściwości jednostki, stosowane. Sprawa ta jest tem ważniejsza, że ostatnio, w miarę rozwoju sportu i zamiłowania do ćwiczeń cielesnych zaczęły się odzywać głosy ostrzegawcze, mówiące o szkodliwym działaniu wyczynów fizycznych z punktu widzenia zdrowotnego. W związku z tem — obok entuzjazmu nierzadko przesadnego — rozwinęła się nie tylko u szerszej publiczności, ale i w sferach lekarskich, również często nieuzasadniona niechęć do wyczynów fizycznych. Prof. Janiszewski, który u początkujących akademików stwierdził 13,4% zachorowań na serce, przychodzi do wniosku, że należy sobie zadać pytanie, czy częstość wypadków schorzeń serca nie stoi w związku z nadużywaniem sportów lub z używaniem nieodpowiednich sportów. W podobny sposób wypowiedział się ostatnio dr. Bok, którego artykuł, zamieszczony w jednym z pism lekarskich, odbił się nawet echem alarmu w prasie codziennej.

Nie podejmując się dać tutaj na to pytanie wy-

czerpającej odpowiedzi, postaram się jednak przedstawić w streszczeniu istotę zmian szkodliwych powstających w organizmie pod wpływem natężonego wysiłku fizycznego.

Jest rzeczą powszechnie znaną, że długotrwała ciężka praca mięśniowa prowadzi do uczucia znużenia i, o ile wtedy trwa dalej, może spowodować stan całkowitego wyczerpania. Przyczyny znużenia doszukiwać się należy głównie w zmianach chemizmu mięśnia pracującego, przyczem przede wszystkim odgrywa tu rolę zatrucie tkanki mięśniowej nagromadzonemi w ciągu pracy produktami przemiany materji, zwłaszcza jeżeli t. zw. dług tlenowy stale wzrasta. Jeżeli wyczerpującą pracę wykonywa wielka grupa mięśni, zjawiska znużenia uogólniają się, obejmując cały ustrój, nie wyłączając pracy umysłowej. W miarę likwidacji długu tlenowego podczas odpoczynku objawy znużenia wzgl. wyczerpania stopniowo ustępują.

Jeżeli praca jest nasilona i długotrwała, to może się zdarzyć, że wentylacja płucna jest niewystarczająca; przyczynia się to do powiększenia długu tlenowego, który zostaje zlikwidowany dopiero podczas wypoczynku drogą przeciągania się okresu wzmożonej wentylacji płucnej. W razie przekroczenia pewnej maksymalnej granicy długu tlenowego ustrój może się znaleźć na granicy swej wytrzymałości fizjologicznej i zupełnego wyczerpania.

Jak zachowuje się serce podczas samej pracy nie jest jeszcze jednolicie stwierdzone; bardziej dokładne i stałe są wyniki badań,

które określają wielkość serca po pracy. Ackerman znalazł po biegu maratonskim u ogromnej większości zawodników zmniejszenie serca, a tylko u kilku powiększenie. Również Boigey stwierdził, że po wysiłku serce najczęściej się zmniejsza, przyczem istnieje zależność sywetki serca od rodzaju wysiłku i czasu jego trwania. Elektorowicz i Reicherówna stwierdzili zmniejszenie się serca po wysiłku w 86% przypadków. W każdym więc razie zmniejszenie serca po wysiłku zdaje się występować najczęściej i należy do objawów prawidłowej czynności serca.

Daleko ważniejsze z punktu widzenia klinicznego jest wskazanie zmian stałych, które powstają po dłuższych okresach wysiłku fizycznego. Dietlen, określając ortodjagramy normalnych serc, stwierdził, że zdrowi żołnierze po pewnym czasie mają serca większe od normy. Liczniesze badania na materiale sportowym przeprowadzili Herxheimer oraz Deutsch i Kauf. Pierwszy z nich badał narciarzy, lekkoatletów, bokserów i pływaków, wszystko sportowców pierwszej klasy, i nie znalazł u nich znacniejszego powiększenia serca. Z rozległych badań Deutcha i Kaufa, opierających się na 4000 ortodjagramów, zebranych u trenujących intensywnie sportowców różnych kategorii, wynika, że naogół serce może być powiększone, i że ta zmiana stoi w pewnym związku z rodzajem uprawianego sportu. Najznaczniejsze powiększenie autorowie ci spostrzegli u narciarzy, dalej idą kolejno wioślarze, kolarze, pływacy, atleci, turyści i t. d.

(Dok. nast.)

Wiadomości bieżące

Choroby zakaźne w Polsce.

RODZAJ CHOROBY	3/V— 9/V	10/V— 16/V	17/V— 23/V	24/V— 30/V
Ospa	0	0	0	0
Zap. mózg. śpiączk.	0	2 (0)	0	0
Dur brzuszny	156 (13)*	155 (7)	153 (9)	167 (16)
Dur rzekomy	2 (0)	0	1 (0)	0
Dur osutkowy	139 (11)	104 (7)	110 (4)	86 (5)
Dur powrotny	0	0	0	0
Czerwonka	4 (0)	0	16 (0)	11 (1)
Płonica	265 (6)	249 (7)	294 (5)	285 (11)
Błonica	310 (11)	274 (3)	277 (4)	253 (17)
Zapal. op. mózg.	28 (8)	50 (4)	27 (6)	28 (3)
Odra	686 (5)	905 (5)	1029 (2)	1001 (12)
Róża	104 (6)	92 (5)	85 (6)	104 (8)
Krztusiec	299 (11)	326 (6)	154 (3)	367 (9)
Malaria	14 (0)	12 (0)	10 (0)	19 (0)
Posoczn. pológ.	28 (7)	40 (6)	34 (14)	32 (10)
Choroba Bantiego	0	0	0	1 (0)
Trąd	0	0	0	0
Gruźlica	675 (215)	535 (211)	545 (174)	586 (197)
Jaglica	640 (0)	609 (0)	559 (0)	776 (0)
Wąglik	1 (1)	0	2 (1)	0
Nosaczna	0	0	0	0
Włośnica	4 (0)	1 (0)	0	0
Wścieklizna	0	0	0	0
Zatr. jad. kielb.	0	0	0	0
Chor. Heine-Medine	3 (0)	0	2 (0)	2 (0)
Twardziel	0	1 (0)	15 (0)	1 (0)

*) Liczby w nawiasach oznaczają zgony.

— W dniach 6, 7 i 8 grudnia b. r. odbędzie się w Wilnie IV Ogólnopolski Zjazd Przeciwrakowy, w myśl ostatniego Zjazdu Ogólnopolskiego w Łodzi w 1932 r. Zjazd będzie miał charakter naukowo-społeczny, to też przewidziane są trzy zasadnicze działy: 1) Biologia nowotworów złośliwych (cytologia i serologia). 2) Leczenie chirurgiczne

i radiologiczne nowotworów złośliwych ze specjalnem uwzględnieniem raka sutka. 3) Społeczna organizacja walki z rakiem. Referaty programowe nie są przewidziane, poza pewnym kierunkiem określenia stosunku spraw zapalnych do nowotworowych w dziale cytologii. Czas trwania referatów do 20 min. Zgłoszenia referatów do 20 czerwca b. r., nadesłanie streszczeń do 20 października 1936 r. Bliższe szczegóły zostaną podane wraz ze szczegółowym programem w ciągu czerwca b. r.

— Komunikat Informacyjny Instytutu Spraw Społecznych z dnia 7 maja 1936 r. przynosi wiadomość, że kilka zakładów przemysłowych w Polsce zapoczątkowało na swym terenie akcję wychowania fizycznego wśród robotników i robotnic. Doniosłą tę inicjatywę oświecla czasopismo „Zdrowie publiczne”. Szereg Instytutów naukowych — powiada się tam — jak Instytut Fizjologii Pracy Fundacji Rockefellera (New-York), Zakład Doświadczalny Fizjologii Pracy Liptona w Anglii, Instytuty Badawcze przy Komisarjacie Zdrowia i Komisarjacie Pracy w Rosji Sowieckiej wykazały, że wychowanie fizyczne, włączone w proces produkcji, polepsza stan zdrowia pracowników, podnosi ich samopoczucie, zwiększa dokładność i wydajność pracy. Dodatnie działanie wychowania fizycznego przejawia się również i w dziedzinie walki z chorobami zawodowemi. Wzmocnia ono organizm i zwiększa jego odporność na szkodliwości zawodowe. Wychowanie fizyczne działa zapobiegawczo nawet w wypadkach narażenia na zatrucie zawodowe, gdyż celowo zastosowane ćwiczenia fizyczne pobudzają funkcje obronne organizmu. Stwierdzono również, że wychowanie fizyczne robotników obniża liczbę wypadków przy pracy dzięki rozczepianiu zdolności manipulacyjnych, zręczności i koordynacji ruchów. Ćwiczenia fizyczne prowadzone w zakładach przemysłowych polegają zwykle na gimnastyce przed pracą, po pracy i w czasie przerwy. Muszą być dostosowane do wieku, płci i rodzaju pracy, aby wyrównywały działanie czyn-

ników szkodliwych, związanych z danym rodzajem pracy zawodowej. Jest rzeczą pożądaną, ażeby wychowanie fizyczne w fabryce objęło także inne elementy kultury fizycznej, jak organizowanie obozów, wycieczek i urlopów.

— W związku z aktualnymi zagadnieniami epidemicznymi miejska służba zdrowia podaje następujące uwagi do wiadomości pp. lekarzy: 1) Spostrzeżenia nad epidemią odry wykazały, że w okresach „odrowych”, które się zjawiają w Warszawie periodycznie co 2—3 lata (m. in. r. 1935—36), wzrasta liczba zgonów dzieci na inne choroby, a zwłaszcza na choroby narządów oddechowych. Niewątpliwie w wielu przypadkach ma się do czynienia z zachorowaniem na zapalenie płuc i późniejszym zgonem dzieci rekonwalescentów po odrze. W tych przypadkach zapalenie płuc byłoby tylko powikłaniem pierwotnej choroby — odry. Miejska służba zdrowia prosi pp. lekarzy o uwzględnienie podanej wiadomości przy sporządzaniu świadectw zgonów dzieci młodszych, zmarłych na zapalenie płuc, i zaznaczanie w świadectwach faktu ewent. poprzedniego chorowania na odrę (*pneumonia post morbillos*). 2) Sporadyczne przypadki czerwonki, zdarzające się w lecie w Warszawie, najczęściej zawleczone z terenu kresowego, przedstawiają niebezpieczeństwo wybuchu epidemii; każdy przypadek, nasuwający podejrzenie czerwonki, należy zbadać bakteriologicznie, celem dokładnego rozpoznania i określenia typu zarazka. 3) Wobec przewidywanego wzrostu zachorowań na dur brzuszny i dury rzekome, zwrócić należy uwagę na wszelkie zachorowania, objawiające się zaburzeniami przewodu pokarmowego i podniesieniem ciepłoty — wykorzystać należy wszelkie możliwości diagnostyczne, a w pierwszym rzędzie analizy bakteriologiczne. Szczególnie liczne są przypadki durów rzekomych, przebiegające pod postacią banalnych schorzeń żołądkowo - kiszkiowych. Wszyscy lekarze mogą korzystać z bezpłatnej pomocy diagnostycznej w zakresie chorób zakaźnych, przede wszystkim durów i czerwonki w laboratorium Miejskiego Instytutu Higieny — ul. Nowogrodzka 82. Wszelkich wyjaśnień w związku z diagnostyką laboratoryjną udzielić mogą również miejscy lekarze sanitarni w Ośrodkach Zdrowia i Opieki. Miejska Służba Zdrowia przypomina, że wszelkie pracownice bakteriologiczne (publiczne i prywatne) winny przysyłać wiadomości o dodatkowych wynikach analiz na dur plamisty, brzuszny i rzekomy oraz czerwone do Sekcji Służby Zdrowia — ul. Złota 74, najlepiej na specjalnych blankietach, które można otrzymać bezpłatnie pod tymże adresem.

— Dla uczczenia pamięci Dr. Władysława Kopytowskiego, zasłużonego ordynatora Szpitala Św. Łazarza, oraz Dr. Ksawerego Watraszewskiego, naczelnego lekarza tegoż szpitala, i w celu nawiązania łączności z ich działalnością naukową — szpitalne „Koło Dermatologów i Lekarzy innych działów szpitala św. Łazarza” utworzyło dwa wieczyste fundusze stypendjalne, które wynoszą po 3.000 złotych każdy. Z odsetek od tych sum ufundowane są dwie nagrody, każda po 450 złotych, wypłacane co 3 lata. 1) Nagroda z funduszu im. ś. p. Dr. Władysława Kopytowskiego za najlepszą i wyróżnioną pracę z zakresu anatomii patologicznej skóry, z uwzględnieniem szczególnie badań histo-farmakodynamicznych, 2) nagroda z funduszu im. ś. p. Dr. Ksawerego Watraszewskiego za najlepszą i wyróżnioną pracę z dziedziny syfilidologii. O nagrody konkursowe ubiegać się może każdy lekarz, obywatel Rzeczypospolitej Polskiej. Zgłoszone prace muszą posiadać cechy prac oryginalnych i nie mogą stanowić jedynie zestawień poglądowych lub rozpraw czysto teoretycznych. Gdy praca konkursowa została wykonana przez dwóch lub kilku lekarzy, nagroda dzieli się w równych częściach

między współautorów. W razie niezgłoszenia prac w terminie przepisowym, lub w razie nieprzyznania nagrody żadnej z prac zgłoszonych, nagroda konkursowa dolicza się do funduszu konkursowego, który w ten sposób ulegać będzie zwiększeniu stopniowemu. W skład Komisji Konkursowej wchodzi 5 członków: Dyrektor szpitala, jako przewodniczący, dwóch ordynatorów oddziałów skórno - wenerycznych, ordynator oddziału chorób wewnętrznych lub ordynator oddziału urologicznego i jeden z kierowników pracowni szpitalnych. Odpowiadające warunkom konkursowe prace, które wyszły w druku w polskiej prasie lekarskiej w latach 1934, 1935, 1936, należy zgłosić do dnia 15 marca 1937 r. do Dyrektora szpitala św. Łazarza w Warszawie. Rozpatrzenie zgłoszonych prac nastąpi najpóźniej do dnia 15 maja 1937 r.

— Numer uzdrowskiowy „Nowin Społeczno-Lekarskich”. Ukazał się doroczny numer uzdrowskiowy „Nowin Społeczno-Lekarskich”, organu Związku Lekarzy Państwa Polskiego. Numer zawiera m. in. artykuły: Prof. Zubrzycki — Różnorodność sposobów stosowania borowiny w schorzeniach narządów rodnych kobiety. Prof. W. Koskowski — Morszyn-Zdrój. Dr. J. Papierkowski — Historia i rozwój Iwonicza. Dr. S. Laskowski — Farmakodynamiczne właściwości inhalacji, stosowanych w inhalatorjum w Szczawnicy w leczeniu dróg oddechowych. Dr. I. Dembicki — Wskazania i przeciwwskazania lecznicze dla naszego wybrzeża morskiego. Dr. K. Byrkowski — Dietetyka w uzdrowskich. Dr. K. Chmielański — Pałace sprawy. Bogata kronika i dział recenzyjny dopełniają układ numeru. Szata graficzna staranna. Liczne ilustracje. Cena numeru 60 gr.

— W tych dniach ukazała się „Jednodniówka Truskawiecka”, wydana przez Komitet Obywatelski z okazji jubileuszu 25-lecia pracy Prezydenta Rajmunda Jarosza na terenie Truskawca. Na treść Jednodniówki składają się artykuły: Mgr. jur. Tadeusza Chmielewskiego, Henryka Zbierzchowskiego, lek. Maksymiljana Kurzrocka, inż. Jana Bily. Dr. Romana Jarosza, Tadeusza Łodzińskiego, inż. R. Kielesińskiego, D-ra Wiktora Proszowskiego, D-ra Ignacego Zielińskiego, D-ra S. Mischela jun., D-ra Henryka Walda, D-ra S. Mischela senj. i Marka Sagana.

— Dnia 4 czerwca 1936 r. zmarł w szpitalu gruźliczym Dr. med. Wacław Januszewski, lat 43 liczący, ordynator oddziału psychiatrycznego szpitala więziennego w Grudziądzu, naskutek ran klutych, zadanych mu przez więźnia Flegera podczas inspekcji lekarskiej chorych psychiatrycznych.

— Liczba studentów w uniwersytetach niemieckich stale się zmniejsza. Gdy w roku 1933 na semestr letni zapisało się do uniwersytetów 14.000 nowych studentów, to w tym roku imatrikuowało się zaledwie 7.000. Wogóle liczba studentów zmalała w tym okresie z 116.000 do 77.000, t. j. o 33%. Najbardziej dotknięte są tym ruchem mniejsze uniwersytety niemieckie, w których redukcja dochodzi niekiedy do 50%, jak w Kilonji, Erlangen, Greifswaldzie, Marburgu, Lipsku, Giessen i Rostoku. Uniwersytety wielkich miast zachowały swoją poprzednią liczbę studentów. Ruch ten naogół uważany jest w Niemczech za korzystny. Ma on być wynikiem rozmaitych zarządzeń, mających na celu ograniczenie niebezpieczeństwa wytwarzania proletariatu akademickiego. Liczba bezrobotnych akademików pokaznie zmalała, i jest nadzieja, że wkrótce zjawisko spauperyzowanych akademików będzie należało do przeszłości. (Deutsche Rundschau Nr. 132. 1936).

— W Debreczynie na Węgrzech poddano badaniu lekarskiemu 265 studentów pierwszego kursu. Wśród nich nie stwierdzono ani jednego przypadku kiły i tylko nieliczne przypadki gruźlicy (1 przypadek czynnej i 16 przypadków nieczynnej) natomiast rażąco wielką liczbę przypadków zmian serca, jakie widuje się po intensywnych wysiłkach (sport?). Nadzór lekar-

ski w związkach sportowych ma być przeto wzmocniony. Ciężką stopę płaską stwierdzono w 20%, ślepotę na barwy w 4,5% (13 osób), tych należy niedopuszczać do Wydziału lekarskiego. Stwierdzono liczne wady refrakcji, o których badani nie wiedzieli, i w 25% (64 osoby) znaleziono rozległą próchnicę zębów nieleczoną. Wypowiedziano się w sferach urzędowych (sekretarz stanu Min. Spraw Wewn.), że uniwersytety, prócz nauki, mają również obowiązki społeczno-lekarskie. (Med. Klin. Nr. 23. 1936).

— Minister komunikacji w Niemczech wydał następujące ogłoszenie: „W ubiegłym tygodniu w ruchu ulicznym postradało życie 134 osoby, a 4.064 osoby zostały okaleczone. Przeciwnie w Rzeszy Niemieckiej traci życie w ruchu ulicznym tygodniowo 120 osób i 3.000 osób odnosi okaleczenia. Publiczność piesza, cykliści, woźnicy i kierowcy, nie zwalajcie odpowiedzialności jedni na drugich! Każdy niech doloży starań, żeby liczba wypadków, która będzie odtąd podawana do wiadomości co tydzień, ulegała zmniejszeniu”.

— 43 amerykańskie towarzystwa ubezpieczeń na życie zajęły się statystyką śmiertelności osób chudych i otyłych na rozmaite choroby. Na podstawie materiału, obejmujące 185.579 osób otyłych i 530.108 osób chudych w ciągu lat 24 ułożono następującą tablicę: Na 100.000 żyjących wypadła przypadków śmierci: I) z apopleksji — chudych 112, normalnych 212, otyłych 397; z chorób serca — chudych 128, normalnych 199, otyłych 384; z marskości wątroby — chudych 12, normalnych 33, otyłych 67; z chorób nerek — chudych 97, normalnych 179,

otylech 374; z cukrzycy — chudych 6, normalnych 28, otyłych 136. Razem chudych 355, normalnych 651, otyłych 1.358. Stosunek: chudych 100, normalnych 183, otyłych 383. II) z duru — chudych 40, normalnych 37, otyłych 45; z zapalenia płuc — chudych 201, normalnych 158, otyłych 151; z raka — chudych 120, normalnych 144, otyłych 156. Razem chudych 361, normalnych 339, otyłych 352. Stosunek: chudych 100, normalnych 94, otyłych 98. Z gruźlicy — chudych 195, normalnych 84, otyłych 23. Stosunek: chudych 100, normalnych 43, otyłych 12. Z wszystkich chorób — chudych 1.644, normalnych 1.870, otyłych 2.500. Stosunek: chudych 100, normalnych 114, otyłych 158. Wszystkie choroby prócz gruźlicy — chudych 1.449, normalnych 1.786, otyłych 2.567. Stosunek: chudych 100, normalnych 123, otyłych 177. Za chudych uznano takie osoby, które ważyły mniej niż normalnie o 25 funtów, za otyłych — takie, które ważyły przynajmniej o 50 funtów więcej. Z tablicy powyższej widać, że wśród chudych cukrzyca prawie nie występuje, natomiast gruźlica 8 razy częściej, co jednak należy tłumaczyć nie tem, żeby chudzi byli skłonniejsi do gruźlicy, tylko tem, że zakażeni gruźlicą są chudzi. Natomiast na wszystkie inne choroby otyli umierają znacznie liczniej niż chudzi (2.567—1.449). Z tego zestawienia nie należy wyciągać wniosku, że obfite odżywianie chroni od gruźlicy, a usposabia do innych chorób, tylko że otyłość jest jedną z cech wielu chorób ustrojowych, a nie jest cechą gruźlicy. Powyższa tablica dowodzi nadto, że, z wyjątkiem gruźlicy, nawet normalnie odżywieni mają więcej szans do chorób śmiertelnych od chudych.

Résumé des articles originaux.

H. HIGIER. Problèmes de la science d'aujourd'hui et d'hier sur les maladies héréditaires en général, sur l'hérédodégénérescence du système nerveux en particulier et sur sa prévention.

Dans la première partie de l'article l'auteur examine la question de l'hérédodégénérescence et de son analyse structurale, en comparant les anciennes opinions symptomatologiques et les modernes — génétiques. Dans la deuxième partie il essaye de classer les formes plus rares de monstruosités et d'anomalies, de maladies et groupes familiaux et héréditaires au point de vue anatomotopographique et pathophysiologique. Comme suite et annexe à l'article, Higier annonce un aperçu sur la génétique appliquée, c'est — à — dire sur l'eugénique pratique, exposant la prophylaxie de l'hérédodégénérescence comme telle, la prévention moderne.

J. SKŁODOWSKI et S. DOBRYSZYCKI. Un cas d'anémie grave d'origine hémorroïdaire, traité par les injections sclérosantes selon la méthode de Bensaude.

Cessation des hémorragies déjà après 2 injections. Après 10 — l'image anoscopique normale. L'application de fer par voie buccale s'est montrée plus efficace contre l'anémie, que les injections d'extrait de foie.

P. BAUMRITTER, M. BUSSEL et M. ZAKS. Le métabolisme des hydrates de carbone dans la dystrophie musculaire progressive et l'essai du traitement par insuline.

Dans un cas de dystrophie musculaire progressive, les auteurs ont constaté une courbe glycémique atypique après l'administration de glucose par voie orale. Cette courbe était caractérisée par une glycémie prolongée, avec l'absence d'une réaction hypoglycémique consécutive. Après l'injection d'adrénaline la courbe glycémique ne s'est pas distinguée de la normale.

M. K. Conférence sur la culture de la campagne.

Les décisions de la Conférence sont comme suit: 1) il faut déterminer exactement le domaine d'activité des organisations et des associations travaillant à la campagne; 2) il faut créer une forme stable de collaboration entre les organisations dans le terrain et dans les offices centraux; 3) il faut créer un centre d'études qui établirait les méthodes de travail à la campagne (Institut de Culture de la Campagne); 4) il faut organiser un centre qui coordonnerait l'activité de toutes les organisations et institutions travaillant à la campagne.

TREŚĆ: H. HIGIER. — Zagadnienia nauki dzisiejszej i wczorajszej o chorobach dziedzicznych wogóle, o heredodegeneracji układu nerwowego w szczególności i o jej zapobieganiu (analiza strukturalna choroby rodzinnej jako problem badawczy) (Dok.). — J. SKŁODOWSKI i S. DOBRYSZYCKI. Przypadek ciężkiej anemii wywołanej długotrwałymi krwawieniami hemoroidalnymi. — P. BAUMRITTER, M. BUSSEL i M. ZAKS. Przemiana węglowodanowa w postępującym zaniku mięśni i próba leczenia insuliną. — E. LANDAU. O zespole klinicznym zawału mięśnia sercowego. (Str. pogl. Dok.). — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — M. K. Konferencja w sprawie kultury wsi. — S. RUBINROT. Sport i ćwiczenia fizyczne jako zagadnienie społeczno-lekarskie. — Wiadomości bieżące.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: H. HIGIER. — Problèmes de la science d'aujourd'hui et d'hier sur les maladies héréditaires en général, sur l'hérédodégénérescence du système nerveux en particulier et sur sa prévention (fin). — J. SKŁODOWSKI et S. DOBRYSZYCKI. Un cas d'anémie grave d'origine hémorroïdaire traité par les injections sclérosantes selon la méthode de Bensaude. — P. BAUMRITTER, M. BUSSEL et M. ZAKS. Le métabolisme des hydrates de carbone dans la dystrophie musculaire progressive, et l'essai du traitement par insuline. — E. LANDAU. Sur le syndrome clinique de l'infarctus du myocarde. (Rev. gén. fin.). — M. K. Conférence sur la culture de la campagne. — S. RUBINROT. Le sport et les exercices physiques comme problème médico-social.