

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, 19 LISTOPADA 1936 R.

Nr. 43

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

Nowe metody leczenia żylaków i owrzodzeń goleni.

Podał

Dr Michał ABRAMOWICZ (Warszawa).

Przyznać musimy, że rzadko która gałąź medycyny jest w takim zaniedbaniu, jak wymienione w tytule schorzenia.

Nic dziwnego, bo należą one do tak zwanych chorób ambulatoryjnych.

Aczkolwiek utożsamiamy często leczenie w klinice i w przychodni w tym znaczeniu, że tu i tam staramy się należycie zbadać, rozpoznać i leczyć pewne choroby, lecz rozbieżność ustroju tych instytucji jest dość znaczna. Już w pierwszym etapie naszych rozważań nad rozpoznaniem i planem leczenia doznajemy trudności, gdy chcemy orzec, czy dany chory, względnie choroba nadaje się do leczenia klinicznego, czy też do ambulatoryjnego. Nie wystarczy tu wyłącznie punkt widzenia, oparty li tylko na zasadach medycyny.

Odgrywają tu również wybitną rolę warunki społeczne i materialne danego środowiska, miasta, kraju. Kilkadziesiąt lat temu, np., leczenie wrzodu żołądka było rozważane w Ameryce właśnie z obu tych punktów widzenia i uznano, że społeczeństwo więcej traci na leczeniu konserwatywnym tej choroby, niż na radykalnym. Obliczono, że chory taki dłużej jest niezdolny do pracy, lecząc się u internistów ambulatoryjnie lub klinicznie, niż po zabiegach chirurgicznych. Ostatnio zaś, gdy skala życiowa na ogół się obniżyła, zdolność lub niezdolność do pracy nie ma takiego znaczenia wobec nadmiaru wolnych rąk roboczych, odsyła się więc do przychodni wielu chorych, którzy w warunkach normalnych korzystaliby bezwarunkowo z kliniki. Jeżeli chorzy z żylakami na dolnych kończynach nie koniecznie wymagają leczenia klinicznego, aczkolwiek w wielu przypadkach bardzo byłoby to potrzebne, to chorzy z owrzodzeniami goleni przeważnie winni być badani, obserwowani i leczeni w klinikach na zasadzie najnowszych zdobyczy wiedzy lekarskiej. Długoletnie zaniedbanie tych schorzeń dało w wyniku to zjawisko, że istota ich nie jest dostatecznie znana ogółowi lekarskiemu.

Doskonale rozumiemy, że, ażeby wprowadzić początkującego adepta medycyny w tajniki tej gałęzi nauki, rozpocząć trzeba by było od wzoru normy. I wtenczas odrzucilibyśmy zasadniczo myśl, że w żywych two-

rach norma nie jest do pomyślenia. Z gruba dwa ustroje ludzkie są identyczne. Bliższe badanie jednakże wyłączy możliwość identyczności. W człowieku spostrzegamy poza rozwojem ontogenetycznym i filogenetycznym. W ontogenetycznym tysiące przyczyn powodują drobne lub grubsze odchylenia, a filogenetyczne pozostałości, acz nie zawsze uchwytne, mogą też być dość znacznych rozmiarów.

Wymagania, stawiane każdemu ustrojowi człowieka, zazwyczaj wychodzą z założenia przypuszczalnego jednakowego wzoru budowy wszystkich ludzi.

Skutek jest ten, że uchylenia w budowie przyjmujemy jako schorzenie, gdy tymczasem rzecz ma się zgoła inaczej. Wskutek tych odchylen wrodzonych to lub owo schorzenie, ten lub ów rodzaj zajęcia, pokarm i t. d. mają zły lub dobry wpływ na dany nienormalny ustroj. Ile tysięcy lat dzieli nas od okresu, kiedy człowiek był czworonożnym zwierzęciem, a jednak pozostałości tkwią i dotychczas w nie jednym ustroju ludzkim. Nie każdy człowiek wytrzymuje pionową pozycję, nie u każdego układ, powiedzmy, żył jest należycie dostosowany do większego ciężaru krwi w długotrwałej pozycji pionowej. Sprawa ta może komplikować się niejednakową regulacją krwioobiegu, niejednakowym ustosunkowaniem się układu żylnego do tętniczego i t. d.

Zatem więc nic dziwnego, że dotąd ścisła definicja żylaków nie jest ujednoliconą, a od tego przecież zależy cały tok myśli przy ustalaniu metody leczenia. Są bowiem wybitni uczeni, którzy twierdzą, że żylaki są pewnego rodzaju naczyniakami (*angioma*). Biegająca wzdłuż dolnej kończyny żyła bez zawojów jest uważana za pewnego rodzaju reprezentację żyły podskórnej, a żyła z żylakami za jakiś nowopowstały twór. Inni zaś myślą, że ta prosto biegająca żyła jest pewnego rodzaju regeneratem, próbą ustroju zrekompensowania nienormalnego biegu krwi w żyłach żylakowatej.

Albert i Briquet uważają żylaki jako rozszerzenie na stałe żyły, spowodowane zmianami, zachodzącymi w budowie jej ścian. Briquet i Reclus rozróżniają 4 rodzaje rozszerzenia żył: 1) zwykłe rozszerzenie żyły bez zmian anatomicznych; 2) rozszerzenie wraz ze zgrubieniem ścian naczyń; 3) rozszerzenie wraz z niejednostajnymi zmianami w ścianach naczyń, wyrażające się szeregiem zgrubień lub ścięć; 4) rozszerzenie wraz z powstaniem sieci drobnych

żył skórnych. Podług definicji tych autorów, należałoby uważać naruszenie normy budowy ściany żyłnej za podstawę patologiczną omawianego schorzenia. Zaczyna się zazwyczaj od zgrubienia tkanek, które miejscami ustępuje ścięczeniu. Pod wpływem ciśnienia żyła rozszerza się i daje na miejscu ścięczenia t. zw. żyłaki. Z czasem objawy patologiczne przechodzą na sąsiednie narządy: tętnicę, nerwy, skórę, mięśnie i kości.

Z tej koncepcji patologo-anatomicznej wysuną się na czoło dwa pytania: 1) jakie czynniki wpływają na rozszerzenie się żyły? 2) co powoduje zmiany w budowie ściany żyłnej?

Utarło się pojęcie o wybitnej roli w tym procesie zastawek żylnych. *Le d d e r h o s e* i inni uważają rolę ich za przesadzoną. Tym bardziej wątpimy o wybitnej roli zastawek, że wiemy, iż żyła biodrowa, żyła główna i częściowo żyła udowa pozbawione są zastawek. Następnie wiadomo, że żyłaki mogą być wrodzone. Możemy je znaleźć nie tylko w dolnej połowie ciała (*B o u s q u e t*, *K e n i g*); mogą one też być i na górnej kończynie (*F o u r n o t*, *P e t i t*) i nawet na szyi (*B i r d*, *B e n n e t*).

Nie pozbawione są wielkiego znaczenia doświadczenia *D e l b e t a* i *M o q u o t a*, którzy ustalili, że głębokie żyły kończyny dolnej są jakby jeziorami, rozmieszczonymi pomiędzy mięśniami i nawet w nich samych. W ten sposób mięśnie i przestrzenie między-mięśniowe stanowią pewnego rodzaju kurczliwe gąbki, zawierające normalnie ogromne ilości krwi. Czynność mięśni wprowadza te masy krwi do ogólnego krążenia lub wyprowadza je stąd. Rozumie się, że wadliwa działalność tego układu przyczynić się może do powstania żylaków.

Przytoczymy poza tym bardzo ciekawe doświadczenia *Turnera W a r w i c h* na trupach młodych osób (*The Lancet*, 13.XII.30). Zastrzykiwał on do żyły piszczelowej bromek potasu pod ciśnieniem. Następnie prześwietlał te żyły przy pomocy promieni *R e n t g e n a*, aby skonstatować obecność lub brak odśrodkowego toku masy kontrastowej. Autor ten ustalił 3 typy żył.

1. Żyły normalne (80%), gdzie nęma wcale odśrodkowego toku w powierzchownym układzie żylnym pomimo największego ciśnienia.

2. Żyły żylakowate o niedostatecznych zastawkach w pierwszych bocznicach. W tych żyłach konstatujemy odśrodkowy tok krwi nawet przy niskim ciśnieniu.

3. Żyły żylakowate podskórne odstrzałkowe, wykazujące wadliwość w układzie zastawkowym żył m. trójęłowego oraz odśrodkowy tok krwi (10%).

Jak już mówiłem we wstępie, nie możemy się trzymać ustalonych oddawna danych anatomii ściśle, gdyż i w tej dziedzinie coraz nowsze rzeczy się stwierdza. Na III zjeździe francuskiego towarzystwa anatomicznego (12—13 paźdz. 1931 r.) *D u b r e n i l* i *L a c o s t e* dowodzą, że normalną budowę mięśniówki mają tylko te żyły, które znajdują się poniżej serca. W okolicach ponad sercem mięśniówka ma przewagę elementów tkanki włóknistej lub włóknisto-elastycznej. Te różnice w budowie ścian żylnych odpowiadają odmiennym warunkom krążenia krwi w obu wspomnianych częściach ciała. W okolicy ponadsercowej ciężar krwi modulowany jest przez procesy oddechowe i mięśnie klatki piersiowej; poniżej zaś serca powiększa się on w miarę przybliżenia do dolnego końca ciała.

A zatem widzimy, że w budowie żył kończyn dolnych są pewne wady, które w założeniu mogą przyczynić się do powstawania żylaków.

Na tymże zjeździe *V e c c h i* z Florencji wykazuje, że normalna budowa naczyń krwionośnych nie jest szablonowa. W tak zwanych normalnych ustrojach zauważyć się daje rozmaite utkanie naczyń w związku z konstytucją, rasą i t. d.

C a d i a t i *L ö w e n s t e i n* dowiedli, że w okolicy zastawek budowa ściany żyłnej jest nieco inna. Ponad i pod zastawką wszystkie warstwy układają się w innej proporcji, niż na całej długości naczynia. Zawsze się stwierdza zmniejszoną ilość tej lub owej tkanki; słowem, ściany są tu daleko cieńsze. Gdy wzrasta ciśnienie, gdy w stojącej pozycji człowieka do wzmoczonego ciśnienia dołączy się zwiększony w dolnych odcinkach ciężar krwi, żyła znacznie się rozszerza, ale tam, gdzie budowa jej jest normalna, ściana stawia mniejszy lub większy opór. *N a j s ł a b s z y o p ó r* jednak jest pod zastawką; toteż to miejsce silniej się rozciąga. A wtenczas mamy dziwne zjawisko: zastawki nie wykonywają swych funkcji nie wskutek swej wadliwości, lecz dla tego, że ich objętość nie wystarcza do zamknięcia światła nadmiernie rozszerzonej żyły tuż pod zastawką. Rozumie się, że zdarzyć się może współistnienie wady zastawki wraz ze zbyttem rozszerzeniem się żyły pod nią. Daje to możność nagromadzenia się większej ilości krwi w całej żyły i wtenczas zaczynają ustępować i ściany innych odcinków żyły. Zatem łatwo zrozumiemy, że proces powstawania żylaków nie występuje od razu wzdłuż całego naczynia, lecz stopniowo w rozmaitych odcinkach, tracących swą oporność. Następnie proces ten obejmuje całą długość pnia żylnego i przenosi się na mniejsze i na najmniejsze rozgałęzienia. Przez ten czas wskutek wadliwej funkcji danej żyły tworzy się nowy tor krwioobiegu w postaci nowego układu anastomoz, które w niejednakowej mierze odciągają krew i ciśnienie z głównego pnia zmniejszonej żyły. Bywa też, że nie powstaje właśnie ten nowy tor krwi, a wtenczas narastają skutki nadmiernego ciężaru i ciśnienia krwi w głównym schorzałym pniu.

Przytoczę w tym miejscu spostrzeżenia *K l a p p a*, że wyprostna pozycja ciała powoduje prawie dwukrotne wydłużenie słupa krwi, uciskającego na ściany naczynia, sięgającego od odnoża do serca. Zatem ciśnienie hydrostatyczne przy jednocześnie istniejącej słabości ściany naczynia prowadzi do jego rozszerzenia i wydłużenia.

Wykazaliśmy dotąd, jak wiele czynników składa się na to, aby żyła odstępowała od swej normy i rozpoczęła pewien cykl zmian na dolnej kończynie, jakoteż i w całym ustroju. Niezawsze te objawy są wyrazem omawianego schorzenia. Bywa też, zwłaszcza w chorobach serca i nerek, że to rozszerzenie się żył jest jakby swego rodzaju samoleczeniem, gdyż rozszerzone żyły umożliwiają lepszy obieg krwi, odciążają szkodliwą wzmoczoną czynność serca lub nerek. W związku z tym niektórzy autorzy nie radzą operować guzów krwawniczych u osób w wieku młodym, gdyż właśnie uważają te guzy za reakcję układu naczyniowego na szkodliwą dla ustroju wzmoczoną działalność chorego serca.

Rozważając żyłaki jako schorzenie żył, wciąż jeszcze myślimy, że krew w tych naczyniach będzie według znanego systemu *H a r v e y a*. Ostatnie doświadczenia dowodzą, że krew w żylakowatych żyłach idzie nie dośrodkowo ku sercu, lecz odwrotnie, ku stopie. *M a g n u s* za pomocą zegara, wskazującego kierunek toku krwi, wykazał, że, gdy unieść żylakowatą kończynę ponad linię poziomą, krew nie będzie dośrodkowo, lecz w kierunku przeciwnym. *F i s c h e r* zauważył to sa-

mo po zastrzyknięciu do żyły, według Berbericha i Hirscha, 25%—50% strontu bromowego. Wobec tego, że po zastrzykiwaniach tej soli mogą powstawać zatory, Siccard do prześwietlenia żył używał lipiodolu, a Ratschow zastosował uroselectan. Pod ekranem Ratschow zauważył, że w pozycji leżącej pacjenta płyn po zastrzyknięciu kieruje się ku dołowi kończyny i pozostaje wkrótce nieruchomy. Gdy lekko pomasaował kończynę w tymże kierunku, zauważył, że bieg krwi jest coraz prędszy, i nagle krew znika. U stojącego zaś pacjenta płyn rozchodził się dość prędko po bocznych rozgałęzieniach i znikał po skierowaniu do żyły podkolanowej. Dalsze doświadczenia Magnusa wykazują w żyłach odrębny miejscowy krwobieg. Wynika z tych doświadczeń, że krew kilkakrotnie krąży w naczyniach chorej kończyny, zanim przedostanie się do ogólnego krwioobrotu. Zależy to od kalibru żyłakowatej żyły i żyły podkolanowej, jakoteż od szybkości toku krwi. Już teoretycznie rozumiemy, że w żyłę podkolanową jakże 10 razy szybciej krew biegnie, a zatem bardzo prędko rozcieńcza się tam wstrzyknięta substancja. Widzieliśmy właśnie, że w żyłakach w pozycji leżącej wcale nie ma toku, a u stojącego pacjenta krew dość leniwie się porusza. Zastrzykawszy 10 ccm. 20% cukru gronowego, Magnus spostrzegł, że już za pierwszym powrotem płyn ten rozcieńczył się dziesięciokrotnie, za drugim stokrotnie i t. d.

Widzimy na zasadzie tych doświadczeń, że upada teoria o odkładaniu się produktów przemiany materii w żyłakach, bo wszelkie substancje prędko się rozcieńczają i powracają do ogólnego obiegu krwi. Poza tym sądzimy, że wskutek tychże przyczyn nie otrzymujemy zatorów po zastrzykiwaniach leczniczych.

Dla lepszego wyjaśnienia sprawy dodamy, iż ciśnienie w żyłakowatej żyłę wynosi 16 cm. według Delbetta, natomiast w żyłę podkolanową 1 cm. Krew idzie w kierunku od wysokiego ciśnienia do niskiego (z góry w dół), i zatym mamy jeszcze dowód, że krew po zastrzyknięciu prędko się rozcieńcza. Analogiczne do powyższych doświadczeń robiono w sposób inny. Wyciskamy krew z żyły żyłakowatej i unosimy kończynę do góry na dłuższy czas. Następnie u góry przyciskamy żyłę. Pacjent wstaje z uciśniętą żyłą. Ponieważ krew z góry nie dopływa, żyła pozostaje próżna. Gdy tylko usuwamy ucisk, w oka mgnieniu żyła napęcznieje, i wyraźnie widać, że krew biegnie z góry w dół. Peters robi to doświadczenie inaczej. Pacjent z pełnymi krwią żyłami stoi. Zaciska sobie palcami wysoko żyłę i zaczyna szybko chodzić po pokoju. Stopniowo żyła się opróżnia i zapada się. Dzięki pracy mięśni kroczonej kończyny krew zostaje wyssana z żyły; ponowne napęczniecie nie następuje, gdyż krew z peryferii nie wstępuje do żyły. Żyła pozostaje próżna, póki pacjent nie usunie uciskającego z góry palca.

Z tych doświadczeń wynika, że krew w żyłę żyłakowatą biegnie w tym samym kierunku, co i w tętnicach. Tylko część tej krwi drogą żyły udowej i biodrowej dochodzi do serca. Większa ilość jej biegnie w kierunku do innych naczyń kończyny i, nie przechodząc przez płuca nie regeneruje się, czyli nie pozbywa się dużych ilości kwasu węglowego i dzięki temu wnosi destrukcję w procesach przemiany materii w chorej kończynie.

Mówiliśmy o zmianach w krążeniu krwi w żyłach, zatym wspomnieć musimy też, że ten proces jest bardzo skomplikowany, niż się dotąd zdawało. Przecież biorą w nim udział aspiracyjne ruchy klatki piersiowej

oraz czynność mięśni w rozmaitych częściach ciała. Przebieg schorzenia, o którym mowa, jest zatym związany z normą lub patologicznymi zmianami w tych narządach.

Rozszerzenie żył zdarzyć się jeszcze może na tle przeszkód mechanicznych i innych. Wiemy, że guzy w małej miednicy, jako też powiększona wskutek ciąży macica uciskają na większe pnie żyłne i przeszkadzają odtokowi krwi żyłnej. W żyłach nagromadza się większa ilość krwi, wzrasta ciśnienie, i powoduje to rozszerzenie się żył. Ale nie może ująć naszej uwagi i ten fakt, że już w pierwszych tygodniach ciąży, kiedy ciężar macicy jest minimalnie zwiększony, spostrzegamy żyłaki na dolnych kończynach. Odwrotnie zaś w przypadkach niektórych dużych guzów w dolnej części jamy brzusznej możemy nie konstatować zmiany w dolnych żyłach. Jeżeli weźmiemy pod uwagę, że u młodych, wysportowanych kobiet nie możemy myśleć o tak szybkich łącznotkankowych zmianach w budowie ścian żył, aby to mogło w pierwszych tygodniach ciąży być powodem powstania omawianego schorzenia, musimy przypuścić, że działają tu inne przyczyny. Zauważono bowiem, że, gdy płód zamiera w macicy, nagle ustępują wszystkie powstałe zmiany w żyłach, choć ciężar macicy się nie zmniejszył. Zresztą, zmiany w żyłach kończyn dolnych lub też szybkie pogorszenie się dotychczasowego ich stanu widzimy też podczas menstruacji, podczas menopauzy lub w okresie przekwitania. Zwłaszcza w tym ostatnim okresie następują głębokie zmiany w rodzaju: *acrocytosis*, miejscowych obrzeków, wypadania lub zmiany koloru włosów i t. d. Zbyt jednostajnie potraktowalibyśmy naszą sprawę, gdybyśmy dopatrzili się przyczyny tych zmian w układzie żyłnym na tle li tylko patologicznych wpływów jajników. Naszym zdaniem, odgrywa tu wielką rolę zmiana w czynności przysadki mózgowej. Wiemy, że jej główną funkcją jest tonizacja gładkich mięśni. Aby podczas ciąży mogły mięśnie więcej się wydłużyć, mogły się stać bardziej rozciągliwe, należy zahamować działalność hormonu przysadkowego. I właśnie ciało żółte, które występuje w ciąży, menstruacji, jest tym czynnikiem, który przeciwdziała wpływom hormonów przysadki mózgowej.

Zresztą, zauważono, że i u mężczyzn o typie kobiecym i o wielkim wzroście też widzimy duże zmiany w żyłach kończyn dolnych. A jak już podałem, mówiąc o histopatologii i histofizjologii sutka piersiowego, zazwyczaj w schorzeniach jednego z gruczołów dokrewnych widzimy zmiany i w innych. Toteż wielu autorów przypisuje również i hormonom tarczycy wpływ na zmiany w żyłach. Frankel i Vignes zastrzykiwali podczas ciąży małe dawki wyciągu z gruczołów tarczyczych i otrzymywali dobre wyniki — żyłaki zanikały i nie zjawiały się już więcej.

Jak widzimy, podłoże patologii żyłaków jest dość rozległe i niejednostajne. Klinicznie wszystkie przypadki zwykli byliśmy traktować jednakowo. Jednakże ściślejsza analiza tła patologicznego, jako też dokładna obserwacja wykazują, że mamy do czynienia z dwiema grupami chorych, wybitnie odmiennymi. Pierwszą grupę nazwałbym anatomiczną, drugą zaś patologiczną. Może ten podział nie odpowiada pojęciom patologicznym *sensu stricto*, ale nazwy te wyrażają dobitnie różnicę nasilenia chorobowego w każdej z tych grup.

W żyłach pierwszej grupy widzimy tylko pewne uchylenia, zboczenia od normy, które z czasem pod wpływem innych czynników chorobowych nabierają cech patologicznych, zbliżających je do grupy drugiej. Przez

długi czas uchylenia te mogą być w rozmiarach niewielkich, łatwo uleczalne lub nawet samowyleczalne. Przedstawicielami tej grupy są przeważnie ludzie młodzi, silni, nie obciążeni żadną chorobą. Wykonują zazwyczaj ciężką pracę. Po pewnym czasie taki młody robotnik spostrzega, że żyły, zwłaszcza na lewym podudziu, poczynają występować jako grube powrozy, rozszerzają się w miarę większych wysiłków, znikają podczas i po spoczynku. Często to rozszerzenie się żył związane jest z rodzajem zajęcia, ale czasem jednak brak tego związku. Z czasem objawy nasilają się: żyły wydłużają się i rozszerzają. Wreszcie następuje jakby zanik działalności zastawek. Praca żył się powiększa. Wskutek usilnej pracy i innych procesów następuje przerost mięśniówki. Miejsce tkanki elastycznej zajmuje bujająca tkanka łączna. Ściany żył tracą stopniowo swą elastyczność, co powoduje większą zastoinę i coraz większe nawarstwienie w jej budowie.

Pacjenci drugiej kategorii, jeszcze zanim oglądamy ich kończyny dolne, robią wrażenie ludzi chorych. Są krepici, grubi, nalanii, cierpią przeważnie na astmę, mają grube kończyny dolne, często i obrzękłe. Żyły mniej lub więcej uwypuklone. O ile chorzy pierwszej grupy mają bardzo szczupły program skarg i dolegliwości, o tyle ci chorzy mają ich aż za wiele. Uczucie

ciężaru, bóle i palenie w rozmaitych miejscach kończyny we dnie i w nocy, uczucie swędzenia i t. d. Ścisłe badanie wykazuje, że poza żyłami mamy do czynienia z całym szeregiem procesów chorobowych na kończynie. W chorobę zostały wciągnięte mięśnie, nerwy, kości, stawy (płaska stopa), skóra i tkanka podskórna. Patologo-anatomiczne zmiany u tych pacjentów są rozleglejsze.

Znajdujemy tu już nie tylko przerost ścian żylnych z ewentualnymi zmianami zapalnymi; tu już mamy głębsze i rozleglejsze zmiany i w tętnicach, mięśniach, nerwach i kościach. W tych przypadkach poza zmianami na kończynie dolnej stwierdzamy inne schorzenia w ustroju. Słabe żyły u tych pacjentów stanowią *locus minoris resistentiae*, a przeto ulegają większym zmianom, niż inne narządy. Czasami być może, że właśnie schorzenie żył na kończynie dolnej jest łatwiejszą drogą rozwoju dla tej choroby całego ustroju. Tu myślimy o kile, rzeżączce, chorobach przemiany materii i gruczołów dokrewnych.

Już i te rozważania patologo-anatomiczne dostatecznie wyjaśniają, że w naszym schorzeniu trzeba każdego poszczególnego pacjenta traktować indywidualnie.

(Dok. nast.)

Z klinik, szpitali i pracowni

Z Oddziału neurologicznego Szpitala na Czystem w Warszawie.
(Ordynator: Doc. Dr. W. Sterling).

Epidemia dziecięcej hysterii religijnej.

Podał

Władysław STERLING (Warszawa).

W końcu roku ubiegłego jeden z moich byłych słuchaczy, kierownik szkoły powszechnej w jednym z miast na Pomorzu, zgłosił się do mnie z trzema dziewczynkami z prowadzonej przez siebie szkoły z prośbą o ich zbadanie pod względem neurologicznym i psychopatologicznym. Powodem zwrócenia się do mnie było „wizjonerstwo” tych dzieci oraz następujące wypadki, w których rozwoju stały się one czynnikiem decydującym.

Mianowicie w Przechowie, w powiecie świeckim, wsi, oddalonej zaledwie o 3 kilometry od Świecia, zdarzył się na pewien czas przedtem wypadek objawienia się Matki Boskiej dwóm z tych dziewczynek: Stefanii J. i Irenie M. Pewnego dnia zbierały one grzyby w lesie przy szosie, prowadzącej do Terespoła. Kiedy w godzinach popołudniowych wracały do domu i, żeby sobie skrócić drogę, szły przez pole w kierunku do szosy, a potem usiadły odpocząć na kamieniu w polu, nagle w niewielkim oddaleniu od miejsca, gdzie stało kilka drzew, objawiła im się Matka Boska. Dzieci przełknięte udały się do domu i opowiedziały o swym widzeniu rodzicom, którzy początkowo nie dawali temu wiary. Następnego dnia udały się dzieci ponownie na miejsce objawień, gdzie, jak twierdzą, po raz drugi miały widzenie. Odtąd chodziły codziennie po zachodzie słońca na owo miejsce.

Stefania J., która pierwsza miała widzenie, zdała o nim po 1½ tygodnia następującą relację, która spisana została dosłownie. „Dziewięć dni temu poszłam po obiedzie do lasu na grzyby. Towarzyszyła mi córeczka sąsiadki, moja rówieśnica co do wieku. Kiedy wracałyśmy około godziny 4-iej, pod wieczór, zdawało nam się, że

któs nas goni, dlatego zaczęłyśmy szybko biec na przełaj przez pola w stronę szosy. Zatrzymałam się na chwilę na górze, tuż za torem kolejowym. Nagle przerażona zauważyłam smugę światła nad czterema sosnami, znajdującymi się blisko tego miejsca. Spośród drzew, z chmurnego obłoku wyszła, jakby zstąpiła z nieba — zjawia uroczą, całą lśniąca blaskiem, w całunie śnieżnej białości, wyciągając do mnie piśszczotliwie ręce. Była tak piękna, jak u nas na obrazku Najświętsza Panienka. Natychmiast ją poznałam. Upadłam więc na kolana i zaczęłam się gorąco modlić. Zapytałam mojej koleżanki, czy ona też coś widzi. Potwierdziła niemym skinieniem i przy mnie padła na kolana. Odtąd przychodzimy tu co wieczór i odmawiamy różaniec. Najświętszą Panią widziałam już dziesięć razy w różnych odmianach stroju. Raz z Dzieciątkiem na ręku, innym razem w brunatnym habicie karmelitańskim z różańcem w ręku, to znowu, jak schodziła na kolanach ze stopni niebieskich, a po bokach towarzyszyły jej wtedy aniołki”.

Pierwsze opowiadania dziewczynek o widzeniu Matki Boskiej znalazły oddźwięk tylko u ich 3 koleżanek: Urszuli T., Wacławy K. i Leokadii S., które już po kilku dniach zaczęły towarzyszyć Stefanii i Irenie na miejscach widzeń. Urszula i Wacławka już za pierwszą bytnością doznały objawienia. Leokadia jednak początkowo zachowywała się opornie, twierdziła, że widzi światło nadjeżdżającej lokomotywy, że słyszy głos właściciela pola, który grozi dziewczynkom karą za deptanie pola, ale już za trzecią bytnością „zesztywniała”, doznała „zachwytu”, jak się sama wyrażała, i ujrzała Matkę Boską, która uśmiechała się do niej dobrotliwie.

W tym to okresie wizjonerstwo 5 dziewczynek, które miało już wtedy wszelkie cechy zakażenia psychicznego, zaczęło promieniować początkowo na ich najbliższe otoczenie rodzinne, a następnie, ogarniając coraz to szersze kręgi, również na dorosłą ludność okolicznych wsi i miasteczek. Cały ten proces dyfuzji psychicznej ulegał rozmaitym przeobrażeniom w zależności od fazy

i natężenia swego rozwoju. Początkowo natrafił on na znaczny opór ze strony osób dorosłych z najbliższego otoczenia dzieci: nie dawano wiary ich opowiadaniom, wysmiewano ich zaślepienie, pomawiano je o bluźnierstwo, starano się groźbami powstrzymać je od chodzenia na miejsce widzeń. Trwało to jednak krótko. Siła przekonania, z jaką dziewczynki referowały treść swoich wizji, objawy „zesztywnienia” i „zachwytów”, które dawały się spostrzec u nich nie tylko na miejscu widzeń, ale i w domu, a które najwybitniej występowały u Stefanii i Ireny, oświadczenie, że Matka Boska nakazuje im zbierać się na wspólne modlitwy i śpiewy — wszystko to podważało stopniowo sceptycyzm i niedowiarstwo otoczenia. Opór ów załamał się doszczętnie z chwilą, kiedy zgrana piątka zaczęła doznawać objawień wszędzie i o każdym czasie. Wprawdzie, według ich zeznań, Matka Boska zapowiadała zawsze, kiedy mają się zbierać na wspólne modlitwy, stwierdzono jednak, że dziewczynki zbierały się niekiedy według własnego uznania. Z relacji matki Ireny wynika, że dzieci miały „objawienia” nie tylko w lasku, ale i w domu — a więc na zawołanie, kiedy poprostu chciały albo kiedy myślały o tem. Podniosło to ogromnie prestige małych wizjonerek w oczach gromady osób dorosłych, a ojciec Wacławy — psychopata o cechach hysteroidalnych — pierwszy publicznie przełamał lody ogólnego krytycyzmu, wygłaszając przemówienie o „łasce objawienia”, jakiej doznały dziewczynki, i podkreślając fakt, że podczas wizji w domu i w szkole „nie one, lecz Matka Boska musiała się do nich dostosowywać”.

Wtedy to zaczął kształtować się okres, który można nazwać tworzeniem się legendy, i w którym nastawienie gromady osobników dorosłych i dalszy bieg wypadków całkowicie konstelowane były przez prawa, zarządzające psychologią tłumu. Dzieci stały się przedmiotem ogólnego zainteresowania, starano się zawiązywać z nimi rozmowy, obcować z nimi jak najczęściej, rozpytywano się o szczegóły wizji, o dokładną drogę do „cudownego miejsca”. Rozpoczęły się, zrazu nieliczne, następnie zaś masowe wędrowki do owego lasku opodal wykarczowanego pola, aż wreszcie stało się ono poprostu miejscem pielgrzymowania. Według relacji osoby, która wraz z wymienionym pedagogiem przywiozła do mnie dzieci do Warszawy w celu zbadania — owo miejsce pielgrzymek przedstawia się bardzo niepozornie. Jest to pole osadnika z Lubelszczyzny, który przybył do Przechowa przed ośmiu laty. Obecnie narzeka, że mu tylko „szkodę robią”, bowiem tłumy codziennie wydeptują pole. Na roli istotnie widać ślady tysięcy nóg. Wszystkie prowadzą w stronę lasku, który jest właściwie pozostałością po karczunku. Stoi tam wszystkiego jakieś dziewięć drzew wiatłutkich, a pomiędzy nimi cztery sosny jedna tuż przy drugiej. Na ziemi pokładli wierni bukiety ziół polnych i kwiatów ogrodowych, a na pniach przytwierdzili obrazki z książeczek do nabożeństwa. Po zachodzie słońca na polance tej panuje tłok nieopisany: zbierają się setki ludzi, na trzy zmiany odmawiają pacierze różańcowe i oczekują cudu.

Najbardziej skrupulatne poszukiwania nie zdołały ustalić, czy którakolwiek z osób dorosłych pojedynczo lub też szereg osób zbiorowo doznały wizji Matki Boskiej. Raczej należałoby na pytanie to odpowiedzieć przecząco. Natomiast istnieją dane, że w rozmaitych dniach kilka kobiet ze Świecia i Chełmna, nie tylko spośród ludu, ale i ze sfer inteligenckich „widziało wieczorem promieniowanie światła nad laskiem”, zaś koleja-

rze z pobliskiej stacji Terespolu zapewniali osoby, badające tę sprawę, że „nie były to odbłaski semaforów, ani światła kolejowych”. Były by więc to niejako „zaczętki wizji”, obrazy niedokształcone, które u osób dorosłych zatrzymały się na niższym szczeblu ekstazy religijnej. Takie samo znaczenie przypada niewątpliwie zjawisku, że u ogromnej większości ludzi dorosłych, pielgrzymujących na polankę, negatywny wynik oczekiwania ani na chwilę nie zachwiał w nich wiary w możliwość cudu i w realność wizji 5 dziewczynek. Często dawały się słyszeć głosy ubolewania, że „pomimo kilku godzin modlitwy wieczornej i odmawiania różańca — nie dostały Boga tej łaski, ażeby móc oglądać święte oblicze Matki Boskiej” — z równoczesnym wyznaniem wiary, że prędzej czy później cud ich nie ominie, i zapewnieniem, że będą tu chodziły do zimy, „bo tu ładniej niż w kościele”.

Nastawienie to z biegiem wypadków dochodzi do punktu kulminacyjnego swego afektywnego napięcia i wyładowuje się w ostrych reakcjach agresywnych przeciwko wszelkim przejawom niedowiarstwa i deprecjonowania wizjonerstwa dziewczynek. Tak np. kiedy jeden z księży z Chełmna, zainteresowany pogłoskami o „objawieniach”, udał się do Przechowa, nie chcąc zwracać na siebie uwagi, w przebraniu cywilnym, z podniesionym kołnierzem płaszcza i z czapką na głowie, wtedy w czasie „objawienia” przystąpił do niego jeden z obecnych mężczyzn i uderzeniem ręki strącił mu czapkę z głowy. Innym znów razem poturbowano dotkliwie parobka ze wsi pobliskiej, który podrwiwał sobie głośno z „cudu” i doradzał, żeby w miejscu tym szukać skarbu ukrytego, bo to „nie jest żadna aureola, tylko pieniądze się palą”.

Ostatnia wreszcie faza, odpowiadająca stopniowej likwidacji zbiorowej psychozy religijnej, związana jest ściśle z usunięciem Stefanii J. ze środowiska swego zamieszkania. Z całego materiału, którym rozporządzam, wynika z niewątpliwą oczywistością, że ta właśnie dziewczynka stanowiła *spiritus movens* analizowanego tu przeze mnie zjawiska: jej to pierwsze już widzenie udzieliło się, że tak powiem, towarzyszącej jej Irenie M. i stało się pierwszą podwaliną do wytworzenia się tłumu a razie w dwie osoby. Dopiero następnie w orbitę ich wpływu, ich sugestii i ich nastawienia wizjonersko-ekstazyjnego wciągnięte zostały trzy pozostałe dziewczynki, a później dopiero zbiorowisko osobników dorosłych ze wsi i sąsiednich miejscowości. Z chwilą, kiedy rodzice Stefanii, za radą lekarzy i życzliwych im ludzi, zdecydowali się usunąć ją z terenu i wysłać do krewnych na Kujawy — zaspuntowane zostało magiczne źródło energii pozazmysłowej, zasilające produkcję wizjonerskie. Widzenia pozostałych dziewczynek stawały się coraz to rzadsze i mniej wyraźne, aż wreszcie zbladły zupełnie. Spowodowało to szybko znaczne otrzeźwienie tłumów, pielgrzymujących na polankę i do lasku w Przechowie, masy wiernych zaczęły się coraz bardziej przerzedzać, aż wreszcie, kiedy pewnego dnia jedna z pięciu wizjonerek (Leokadia S.) zmarła nagle z powodu krwotoku płucnego — pielgrzymki przerały się zupełnie. Interesujące jest, że również widzenia odizolowanej Stefanii przerwały się bardzo szybko po wyjeździe do krewnych na Kujawy, gdzie nie znalazły żadnego rezonansu w całkowicie odpornym otoczeniu. W sumie cała ta epidemia, która wykazuje zdumiewającą analogię do opisanej przez Błachowskiego i Borowieckiego epidemii psychicznej w Słupi pod Środą — trwała niespełna 4 miesiące.

W odróżnieniu od tamtej jednak nie potrącała ona o żadne struny jakiegokolwiek *l o u r d y z m u*, nie sprowadzała ludzi chorych, nie wzniesła pogłosek o cudownych wyleczeniach, miała charakter czysto regionalny, nie wzbudzała zainteresowania kurii biskupiej i została zlikwidowana bez jej interwencji.

Wspomniany już pedagog i psycholog z Chełmna, którego uprzejmości zawdzięczać znaczną część wiadomości o przebiegu owej epidemii, potrafił zainteresować nią lekarza powiatowego, który nawiązywał kilkakrotnie kontakt z osobami dorosłymi, biorącymi udział w pielgrzymkach do Przechowa — i wśród uczestników tych pielgrzymek stwierdził znaczną liczbę osobników umysłowo debilnych i skłonnych do reakcji hysteroidalnych.

Przez nich również dostarczony mi został dzienniczek Ireny M., dziewczynki, której niedorozwój psychiczny mogłem stwierdzić już przy badaniu osobistym w Warszawie. Irena, mianowicie, zapisywała swoje „objawienia” do zeszytiku formatu ósemki arkusza, a po wypełnieniu go wszywała kartki dodatkowe. Treść owego notatnika była niezmiernie monotonna i niesłychanie symplicystyczna. Notatka każdodzienna zaczynała się zawsze od słów: „miałam zachwyt” (przez i), poczem następował z rozmaitymi modyfikacjami opis szaty Matki Boskiej, kwiatów, które przybierały tę szatę, oraz girlandy gwiazd i aureoli dookoła głowy. Już po pobieżnym przejrzeniu notatnika nasuwają się poważne wątpliwości, czy dziewczynka wogóle własnoręcznie zapisywała wszystkie notatki, charakter pisma zmieniał się bowiem trzykrotnie. Pierwszą część notatnika pisana była ręką dość wprawną, „wyrobioną” — pismo było kształtne, estetyczne i zawierało niewiele błędów. Druga część była pisana już ręką starszą, mniej wyrobioną, a po kształtach liter i charakterystycznych błędach, właściwych tylko starszemu pomorskiemu pokoleniu, widoczne było, że pisała ją matka, przy czym niektóre litery, jak W, M, D, A, B pisane były gotykiem. Wreszcie trzecią z kolei część notatnika pisała znowu ręką dziecięcą, mało wyrobioną, zaś wielka liczba błędów świadczy tu wymownie o słabym rozwoju umysłowym. Najprawdopodobniej tylko ta trzecia część notatnika pisana była osobiście przez Irenę, podczas gdy pierwszą część jego, według opinii miejscowego kierownika szkoły, pisała siostra jej Urszula, bardziej rozwinięta pod względem umysłowym. Natomiast podczas badania w Warszawie Irena twierdziła uporczywie, że cały notatnik napisany został przez nią własnoręcznie, co należy położyć na karb jej *p a t o l o g i c z n e j p a t o m i m i i*.

Na zakończenie opisu owej epidemii psychicznej pragnąłbym dodać jeszcze jeden bardzo interesujący szczegół, również dotyczący Ireny M. Otóż podczas jednej z wizji jej obecni przy tym rodzice, kierownik szkoły oraz wspomniany już psycholog usłyszeli wyraźnie, jak dziewczynka w pełni ekstazy deklamuje głośno długi wiersz o treści religijnej, którego nigdy dotąd głośno nie wypowiadała. Geneza tego zjawiska według wszelkiego prawdopodobieństwa jest następująca. Otóż w szkole popisywały się deklamacjami tylko dziewczynki bardziej uzdolnione w nagrodę za postępy w naukach. Irena natomiast, jako mało rozwinięta i niezdolna, nie była dopuszczana do występów na uroczystościach szkolnych. Niewątpliwie żal i uraza do kierownika i nauczycielek, którego nie mogła okazać, i który nie mógł się wyładować, został, jako tłumiony uraz wzruszeniowy, zepchnięty do podświadomości, gdzie tkwił jako nierozwiązany kompleks psychiczny. Nie przestawał on

jednak wywierać wpływu na psychikę dziewczynki. I oto z własnej inicjatywy nauczyła się wiersza, który zdeklamowała w czasie „widzenia”. Nie pozwolono jej deklamować na uroczystościach publicznych przed ludźmi, więc zaprodukowała wiersz samej *M a t c e B o s k i e j*, przez co spotkał ją splendor jeszcze o wiele większy. Nastąpiło więc podczas widzenia samoistne rozwiązanie się kompleksu psychicznego, a równocześnie zrealizowanie najgłębszych i najistotniejszych życzeń.

Przechodzę obecnie do streszczenia wyników własnych badań nad sprowadzonymi mi do Warszawy trzema dziewczynkami: Stefaną J., Ireną M. i Wacławą K. Pragnąłbym jednak poprzedzić je krótką charakterystyką wszystkich 5 dzieci i ich środowiska domowego, dostarczoną przez personel pedagogiczny szkół, do których dzieci uczęszczały.

1) *I r e n a M.* lat 11, drobnego wzrostu, anemiczna, skłonna do omdleń, pod względem umysłowym słabo rozwinięta, liche postępy w szkole, jednakże bardzo ambitna. W zabawach szkolnych chętnie bierze udział, jednakże na dzieci nie wywiera żadnego wpływu.

2) *U r s z u l a M.* lat 10, jej siostra — zdrowa, dobrze zbudowana, w szkole wykazywała lepsze postępy. Ukończyła V-y oddział szkoły powszechnej.

Ojciec dziewczynki jest przewoźnikiem na Wiśle, ma stały, choć bardzo mały zarobek (60 zł. miesięcznie). Ma opinię zawodowego złodzieja, jest jednak tak sprytny, że trudno go schwycić na gorącym uczynku. Matka bardzo pobożna, chodzi niemal codziennie do odległego o 3 kilometry kościoła. O postępkach męża swego wie, zdaje się jednak, że je toleruje. Przynajmniej w rodzinie panuje wzorowa zgoda.

S t e f a n i a J. lat 11, dziecko młynarza, rodzina bardzo liczna (12-ro dzieci). Mieszka w domu zbiorowym, w którym mieści się 12 rodzin. Jest zawsze schludnie i czysto ubrana. Nadzwyczaj wysoka, bardzo wątlą, często narzeka na ból głowy, bardzo nerwowa, wrażliwa i pobudliwa, skłonna do przeziębień. Wzrok ma słaby, nauką szkolną prędko się męczy. Jest nieśmiała, zamknięta w sobie, w szkole nie wykazuje ruchliwości, robi słabe postępy w nauce, szczególnie w matematyce. Pomimo to wywiera duży wpływ na dzieci w szkole, które bardzo się z nią liczą i chętnie poddają się jej inicjatywie. Chodzi niemal co dzień do kościoła (przystępując jednocześnie do św. sakramentów), nie przejmując się spóźnianiem do szkoły.

Matka jej również bardzo szczupła i bardzo wysoka, zachowuje się bardzo długo opornie wobec wizjonerstwa córki.

4) *W a c ł a w a K.* lat 12, uczennica gimnazjum, umysłowo dobrze rozwinięta, skłonna do przygłębień i stanów podnieceniowych. Podczas tych ostatnich bywa pobudzona erotycznie, flirtuje z uczniami z gimnazjum, jest hałaśliwa i nieopanowana. Rodzice zamożni (właściciele piekarni), wcześniej uwierzyli w wizje dziewczynki. Ojciec ciężki psychopata.

5) *L e o k a d i a S c h.* lat 12, córka listonosza, chora na płuca, często miewa krwotoki, w nauce słaba, cicha, spokojna i bezwolna. Ojciec zmarł na gruźlicę, matka zdrowa, zrównoważona.

Otrzymałem nadto od nauczyciela gimnazjum ze Świecia, zapalonego zwolennika hipnotyzmu i spirytyzmu, notatkę, dotyczącą t. zw. *t r a n s ó w* S t e f a n i i J., które obserwował kilkakrotnie. Odpowiadały one niewątpliwie fenomenologii *s t a n ó w p o m r o c z n y c h*: zamglenie świadomości, składanie rąk, jak do modlitwy,

hieratyczne posuwanie się naprzód, wizjonerskie skierowanie wzroku ku górze, skłonność do układów kateleptycznych. W czasie „transów“, podczas których tętno podnosiło się do 120 uderzeń na minutę, można było się z nią komunikować, odpowiadała na pytania, opisywała „widzenia“, była głęboko przekonana o realności zjaw i nie dawała sobie tego wyperswadować.

(Dok. nast.)

Z Kliniki Laryngologiczno-Otaryngologicznej Uniwersytetu
Józefa Piłsudskiego w Warszawie.
(Dyrektor: Prof. Dr F. E r b r i c h).

O chirurgicznym leczeniu niedrożności wąskiego nosa.

Podał

Docent Dr Henryk LEWENFISZ (Warszawa).

„Czynność przewodów nosowych polega na utrzymaniu stałej nieprzerwanej łączności między światem zewnętrznym a narządem powonienia i oddychania; czynność ta jest różna w zależności od tego, czy przewody nosowe są wąskie, czy szerokie“. (Z u c k e r k a n d l).

Jedną z przyczyn niedrożności nosa jest zwężenie przewodów nosowych, niezależne od złożeń przegrody lub przerostów muszli. Wąskość nosa jest przeważnie obustronna, aczkolwiek spotykamy przypadki zwężenia tylko połowy nosa. Obustronna wąskość zależy może od niedokształcenia jam nosowych, od małej odległości między przegrodą a bocznymi ścianami, od wysokiej przegrody przy wybitnej wąkości grzbietu nosa oraz od obustronnego braku kości nosowych przy normalnej wysokości przegrody. Jednostronna wąskość nosa jest w większości przypadków zależna od zapadnięcia kostnej ściany bocznej.

W stanie spokoju, snu, przy zachowanej normalnej budowie śluzówki, pacjenci o wąskich nosach często oddychają normalnie, najmniejszy jednak wysiłek fizyczny, powtarzający się nieżyt śluzówki niezmiennie utrudniają oddychanie, występują objawy upośledzonej lub zniesionej drożności nosa, w związku z tym powietrze wdychowe nie zostaje dostatecznie ogrzane i zwilżone, występuje suchość gardła i podrażnienie dróg oddechowych. Zmiany górnych dróg oddechowych mogą się przenieść na dolne, powstaje wówczas nieżyt tchawicy, zwłaszcza zstępujący nieżyt nosowo-oskrzelowy F l u r i n a.

Chory o wąskim nosie szuka często pomocy lekarza z powodu ciągłych bólów głowy, umiejscowionych przeważnie u nasady nosa lub w okolicy okołoczołowej i promieniujących do okolic czołowej lub ciemieniowej. Mechanizm powstawania tych bólów jest prosty: obrzmiałe z powodu częstych nieżytów śluzówki muszle uciskają przy nadmiernej wąkości nosa przegrodę nosową oraz gałązki nerwowe piątej pary.

Niedrożności wąskiego nosa towarzyszą często powikłania uszne.

Wziernikowanie wąskiego nosa bardzo rzadko stwierdza niezmienioną śluzówkę. Na ogół bowiem dopiero dolegliwości, związane z niedrożnością wąskiego nosa, wtórnie wywołaną zmianami zapalnymi śluzówki, sprowadzają chorego do lekarza.

Częste nieżyty wąskich nosów spowodować mogą zarówno przerostowe, jak i zanikowe zmiany śluzówki.

W przypadkach wąskich nosów, powikłanych nieżytem śluzówki w okresie nawalowym, reakcja na substancje, zwężające naczynia, jest jeszcze zachowana. W tych przypadkach osiągamy często poprawę za po-

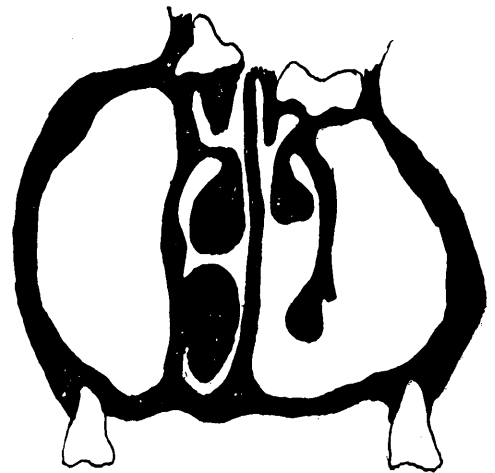
moć galwano-kauteryzacji. Niektórzy autorzy stosują na podobieństwo żyłaków i krwawnic, zastrzykiwania stwardniające: podwójny wodorotlenek chlorowy chininy, mocznik, glicerynę. Elektro-koagulację stosujemy w przypadkach, w których śluzówka nie ściąga się pod wpływem leków, zwężających naczynia.

Zachowawcze leczenie niedrożności wąskich nosów jest jednak w większości przypadków niewystarczające. Śluzówka nosa stopniowo ulega zmianom degeneracyjnym, staje się niekurczliwa, drożność nosa zostaje coraz bardziej upośledzona, chorzy sami domagają się leczenia chirurgicznego.

Nie będę opisywał postępowania operacyjnego w przypadkach wąskich nosów z powodu skrzywienia przegrody, grzebieni, przerostów muszli, tematem bowiem pracy niniejszej jest postępowanie w przypadkach wąskich nosów z powodu niedokształcenia kostnego, jak i obustronnej bliskości bocznych ścian nosa z przegrodą.

Celem zabiegu operacyjnego jest osiągnięcie trwałego udrożnienia wąskich przewodów nosowych. Usuwanie muszli dolnej, normalnej, czy powiększonej, rozszerza wprawdzie przewód nosowy; w przypadkach bardzo wąskich nosów rozszerzenie to jest jednak niedostateczne — niedrożność wraca, szczególnie pod wpływem niesprzyjających czynników. Wśród chorych, szukających pomocy z powodu niedrożności nosa, rekrutuje się cały szereg zoperowanych, którym zostały już usunięte muszle dolne. Skoro usuwanie muszli dolnej nie rozwiązuje sprawy udrożnienia wąskich nosów, należy muszle zachować:

muszla dolna jest częścią narządu oddechowego: ograniczenie powierzchni oddechowej, zwłaszcza w przypadkach zwężenia nosa, jest przeciwwskazane.



Przewód nosowy jest powiększony o zatokę szczękową.

W celu rozszerzenia wąskiego nosa stwarzamy drogą chirurgiczną komunikację między dolnym przewodem nosa a zatoką szczękową (metoda C l a o u é - g o), osiągając w ten sposób dostateczne rozszerzenie wąskiego nosa kosztem przylegającej jamy H i g h m o - r a. Po dokładnym znieczuleniu pola operacyjnego należy podważyć dolną muszlę ku górze, umożliwiając w ten sposób dostęp do zewnętrznej ściany nosa; przedniego końca muszli nie usuwamy.

Niezmiennie ważnym momentem jest usunięcie w miarę możliwości dużej części ściany kostnej, ponieważ wytworzony otwór może ulec zmniejszeniu, a nawet zarosnięciu. Przewód nosowy zostaje zatem z każdej stro-

ny powiększony o zatokę szczękową. Niedrożność nosa całkowicie ustępuje, zachowanie zaś muszli dolnej nie ogranicza powierzchni oddechowej.

W przypadkach wybitnej wąskości nosa operowanie wewnątrznosowe napotkać może nieprzewidywane trudności techniczne. Mimo podgięcia w górę muszli dolnej, dostęp do zewnętrznej ściany nosa bywa czasem zupełnie niemożliwy; w tych przypadkach należy rozszerzyć przewód nosowy również kosztem zatoki szczękowej, dokonując jednak zabiegu zewnątrznosowo, metodą Caldwell-Luca; śluzówki zatoki, oczywiście, nie usuwamy.

Dobre i trwałe wyniki, osiągane w ten sposób w przypadkach wąskich nosów, zachęciły mnie do rozsze-

żenia wskazań dla powyższych zabiegów operacyjnych. Ogólnie znana jest uporczywość nieżytych i obrzęków śluzówki nosa na tle zaburzeń naczynioruchowych. Najenergiczniejsze leczenie zachowawcze nie jest często-kroć w stanie zapobiec wystąpieniu całkowitej niedrożności. Osiągałem każdorazowo doskonałe wyniki, stosując w tych przypadkach rozszerzenie nosa przez wytworzenie łączności z zatoką szczękową.

Operacje według Clauwego i Caldwell-Luca miały dotychczas zastosowanie jedynie w przypadkach ropniaków zatok szczękowych. Operacje te, jak z pracy mniejszej wynika, mogą znaleźć również szerokie i skuteczne zastosowanie w uporczywych przypadkach niedrożności nosa.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

Pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Z Oddziału chorób wewnętrznych Szpitala na Czystem.

(Ordynator: Dr M. Landsberg).

Zagadnienia konstytucji, dziedziczności i eugeniki w cukrzycy*).

Podał

Dr Henryk SZPIDBAUM (Warszawa).

(Ciąg dalszy — patrz Nr. 42).

Do wyjaśnienia sprawy typów konstytucjonalnych w cukrzycy i do głębszego wejrzenia w to zagadnienie przyczynili się R. Schmidt i Lorant (1930). Autorzy ci rozróżniają cukrzycę steniczną i c. asteniczną, zestawiając cechy kliniczne i morfologiczne tych dwóch grup; cechy te wykazują charakter biegunowo przeciwny, tak, że trudno nie zgodzić się z Schmidtem, gdy twierdzi, iż nie można przyjąć w obu tych grupach jednakowych zaburzeń wewnątrzwydzielniczych, jeżeli całokształt konstytucji jest tak odmienny. Wystarczy przyrzeć się tabeli Schmidta (p. niżej), by przekonać się o całkowitej przeciwstawności tych dwóch typów konstytucjonalnych. Punktem wyjściowym dla podziału Schmidta było uwzględnienie zachowania się ciśnienia krwi tętniczego u chorych na cukrzycę i stwierdzenie faktu, że chorzy steniczni wykazują tendencję do nadciśnienia tętniczego.

Jak bardzo użyteczny i owocny w sensie klinicznym jest podział Schmidta, dowodzą badania Bertrama (1932) przebiegu śpiączki cukrzyczej. Bertram przestudiował 185 przypadków śpiączki cukrzyczej, wśród których były 62 zejścia śmiertelne. Okazało się, że chorzy typu stenicznego dwa razy częściej giną z powodu śpiączki w porównaniu z chorymi astenicznymi.

Dodajmy do tego, że w cukrzycy stenicznej próg nekowy dla glukozy jest podwyższony (250 mg%), a w postaci astenicznej jest prawidłowy (około 200 mg%).

Falta i jego współpracownicy (Radoslav, Depisch, Höglér, Boller, Schwarz, Fenz) dorzucają do zestawienia Schmidta nową cechą kliniczną, zmienną dla tych typów, a mianowicie stopień insulinooporności, którą można określić przy pomocy krzywej insulinowej Radoslawa. Różny stopień wrażliwości na insulinę nie zależy od ciężkości przypadku, czego dowodzą np. badania „zapotrzebowania insulinowego” (Insulinbedarf) (ilość insuliny nie-

Tablica według Schmidta.

Cukrzyca steniczna z nadciśnieniem.	Cukrzyca asteniczna z niskim ciśnieniem.
-------------------------------------	--

Wiek podeszły, często starczy. Wzmoczone lub wysokie ciśnienie.	Poniżej lat 30, wiek dziecięcy. Ciśnienie tętnicze prawidłowe lub obniżone. Układ sercowo-naczyniowy prawidłowy.
---	--

Sklonność do zgorzeli palców i stóp. Brak skłonności do wydzielania acetonu w moczu. Dobrze rozwinięte mięśnie kości, często otyłość.	Brak skłonności do zgorzeli. Obecność acetonu w moczu. Mięśnie słabe, kości o delikatnej budowie. Wychudzenie.
---	--

Uspokojenie żywe, energiczne, wzmoczone napięcie psychiczne i pobudliwość nerwowa.	Brak energii, bojaźliwość, hipochondria.
--	--

Zapalne zmiany w stawach, nerwobóle, skłonność do tworzenia zło-gów (kamica żółciowa, nerkowa).	
---	--

Obfita pigmentacja skóry, oczu i włosów.	Mało barwnika.
--	----------------

Przodkowie długowieczni. Uwłosienie obfite i nieprawidłowe.	U przodków gruźlica. Uwłosienie skąpe.
---	--

Śpiączka rzadka o przebiegu atypowym — mimo stosowania insuliny zejście śmiertelne.	Śpiączka występuje często, o typowym przebiegu, dająca się opanaować insuliną.
---	--

Hipoteza robocza: pierwotna nadczynność nadnerczy (przysadki?); wtórnie, przynajmniej w okresach początkowych, względna tylko niedomoga aparatu wysepkowego trzustki.	Od początku pierwotna niedomoga aparatu wysepkowego trzustki.
---	---

zbędna do odcukrzenia chorego przy określonej diecie). Stała insulinooporność nie spotyka się w wieku dziecięcym, występuje natomiast w latach średnich i wieku starszym — w cukrzycy stenicznej Schmidta.

Insulinowrażliwe przypadki są zapewne czysto wysepkowego pochodzenia, insulinooporne zaś — wykazują silny składnik poza wysepkowy, nadnerczowy lub raczej przysadkowy. www.dlibra.wum.edu.pl

* w/g wykładu wygłoszonego na III Kursie dla lekarzy z zakresu eugeniki w Państwowej Szkole Higieny.

Zbliżone ujęcie sprawy znajdujemy w pracach Kylińska, Wiechmana, Maranona, Umbra, a zwłaszcza Hostersa. Autor ten m. in. sądzi, że u cukrzyczych chudych głównie zaburzona jest przemiana węglowodanowa w mięśniach. Ponieważ u tych chorych stwierdza się zazwyczaj wzmożenie spożyciowej przemiany materii, Hosters uważa, że nadczynność tarczycy odgrywa u nich dużą rolę. U chorych zaś stęnicznych z wysokim ciśnieniem krwi na plan pierwszy wysuwa się nadczynność, względnie dysfunkcja przysadki. Przysadka m. wzmacniać ma czynność układu adrenaliny, i w ten sposób dochodzi do wzmożonego uwalniania cukru z tkanek. Klinicznie od dawna wiadomo było, że nadczynność przysadki często towarzyszy cukromoc i przecukrzenie (akromegalia w 40% przypadków powikłana jest cukrzycą). Badania endokrynologiczne lat ostatnich całkowicie potwierdziły pogląd o doniosłej roli przysadki w patogenezie cukrzycy. Houssay, Lucke wykazali, że u psa, pozbawionego przysadki m., usunięcie trzustki nie powoduje, jak to zazwyczaj się dzieje, zjawienia się cukrzycy. Autorzy ci ponadto uzyskali wyciągi, których wstrzyknięcie wywołuje u zwierzęcia normalnego, jak i pozbawionego przysadki i trzustki, lub tylko przysadki, cukrzycę. Wyciągi z przedniego płata przysadki zawierają mają, zdaniem tych autorów, t. zw. hormon diabetogeny, inaczej kontrainsulinary. Uzyskano złagodzenie objawów cukrzyczych u zwierząt w następstwie usunięcia przysadki, a kliniczną poprawę u ludzi pod wpływem naświetlań promieniami Roentgena. Częste występowanie cukrzycy u kobiet w wieku przekwitania, byłoby jednym z objawów nadczynności przysadki, stwierdzanego w tym okresie (hiperprolanemia i hiperprolanuria). Jak widać, podział Schmidta zyskał potwierdzenie we współczesnych badaniach endokrynologiczno-doświadczalnych i klinicznych. Po zaznajomieniu się z podziałem konstytucjonalnym i patogenezą cukrzycy przejdźmy do omówienia zagadnień dziedziczności tego cierpienia.

Badania dziedziczności w patologii posługują się dwiema metodami: badanie rodowodów i badania statystyczne. Bardziej wskazana w przypadku cukrzycy byłaby metoda genealogiczna — niestety, jednak w tej dziedzinie udało się dotychczas zebrać jedynie bardzo skąpy materiał. Liczniejsze są prace statystyczne. Morton pierwszy zwrócił uwagę na rolę dziedziczności (1696), a Rollo już w 1798 roku przytacza przykład dwóch rodzin, w których wielu członków zapadło na cukrzycę. Prawie wszyscy autorzy, zajmujący się cukrzycą, starali się odpowiedzieć na pytanie, jak często występuje obciążenie dziedziczne w tej chorobie. Dane z piśmiennictwa przedstawiają się następująco (przytoczone według Labbé):

Frerichs	9,8%	H. John	9,7%
Seegen	14 %	H. Seckel	26,4%
Kulz	21,6%	W. Fincke	26,3%
Williamson	22 %	Joslin	
Bouchard	25 %	1-a statystyka	21 %
Naunyn	17 %	2-a statystyka	25,5%
Von Noorden	25,4%	Priesel	
		Wagner	27 %

Z powyższego zestawienia wynikają dość poważne sprzeczności, których przyczyny są dwójakie: 1) przed erą insulinową długość życia chorego na cukrzycę była poważnie skrócona, co uniemożliwiało w wielu przypadkach wykazanie przekazywania tej choroby;

2) różni badacze są odmiennego zdania co do istoty i charakteru cukrzycy — jedni uważają cukrzycę za cierpienie (jednolite, inni natomiast są przekonani o różnym podłożu patogenetycznym różnych postaci cukrzycy.

Obecnie większość autorów, zarówno europejskich, jak i amerykańskich jest przekonana o dziedzicznym przekazywaniu skłonności do cukrzycy. Przeprowadzenie dowodu nie było sprawą łatwą. Jeden z dowodów stanowi jednoczesne występowanie cukrzycy u bliźniąt jednonojowych, o czym była już mowa poprzednio. Drugi fakt, na którym opiera się przypuszczenie o dziedziczeniu cukrzycy, jest częstsze występowanie cukrzycy u krewnych diabetyków, aniżeli u reszty ludności. Dowód statystyczny przeprowadzili P. White i G. Pinus, którzy na materiale 4.434 krewnych chorych na cukrzycę i 1290 krewnych niediabetyków stwierdzili: pośród krewnych chorych na cukrzycę 6,7% cierpiących na cukrzycę, a pośród grupy osobników kontrolnych jedynie 1,23% chorych. Stwierdzenie tej różnicy jest ważkim dowodem, przemawiającym na korzyść przypuszczenia o dziedzicznym podłożu omawianego zchorzenia.

Cenne przyczynki do zagadnienia dziedziczności wniosły prace, ogłaszane z kliniki Umbra w ostatnim dziesięcioleciu (H. Seckel 1925, W. Finke 1930, K. Landé 1931 oraz praca E. Müllera 1935). Całość materiału obejmuje przeszło 5000 osobników, leczonych na stacji diabetycznej lub w klinice, a zbadanych pod względem rodzinno-anamnestycznym. Jak podaje Müller, przeciętnie u 25% osobników można było wykryć występowanie rodzinne cukrzycy. Śród ogółu ludności w Niemczech występowanie cukrzycy jest daleko radsze, wynosi według Finkego — 3,8%, według Umbra i Gottsteina (1916) — 2,3%.

W statystykach nie wyodrębnia się na ogół różnych postaci cukrzycy, rozpatrując je łącznie. Labbé (1929) zwraca uwagę, że przy omawianiu zagadnień dziedziczności należy rozróżniać t. zw. „hérédité morbide”, czyli istotne obciążenie dziedziczne, przenoszone z plazmą zarodkową i zakotwiczone w genotypie od t. zw. „éducation morbide”, czyli od wystąpienia cukrzycy głównie wskutek niewłaściwego żywienia się i siedzącego trybu życia; „éducation morbide” jest kulturowana w pewnych rodzinach, i chorobie członkowie tych rodzin nabywają przy stole rodzicielskim. W pracy wspólnej ze swym uczniem Landauem — Labbé oddzielnie zanalizował dziedziczenie dwóch klasycznych typów cukrzycy: cukrzycę otyłych (diabète gras) i cukrzycę, przebiegającą z wychudzeniem i ze wzmożonym rozpadem białka (diabète maigre avec dénutrition azotée), zwracając w wywiadach szczególną uwagę na istnienie czynników t. zw. „éducation morbide”. Autorzy stwierdzili w ten sposób (857 chorych) istnienie obciążenia dziedzicznego w cukrzycy otyłych w 20% przypadków, a w cukrzycy osobników chudych w 35% przypadków. Opierając się na powyższym wyniku, Labbé sądzi, że jedynie cukrzyca postępująca osobników chudych jest genotypowo uwarunkowana, czynnik dziedziczny w drugiej postaci cukrzycy odgrywa rolę drugorzędną, a istotną sprawą jest u nich przekarmienie się à la longue, doprowadzające do otyłości i do cukrzycy. Ze zdaniem Labbégo nie mógłbym się zgodzić, gdyż na swym skomnym wprowadzie materiale, bo obejmującym 143 przypadki skontrolowane pod względem rodzinno-anamnestycznym, uzyskałem następujące wyniki: rodzin-

ne występowanie cukrzycy w 26% przypadków (zgodnie z większością autorów), rodzinne występowanie w cukrzycy młodocianych ze skłonnością do astenii zaledwie w 13% przypadków, a natomiast w cukrzycy wieku starszego ze skłonnością do budowy piknicznej i otyłości w 30% przypadków. Zagadnienie to — korelacji między dziedzicznym obciążeniem a typem cukrzycy — wymaga zatem dalszych badań.

Nawiasem zaznaczmy, że z wyżej wzmiankowanych zestawień L a b b é g o wynika również, iż ojcowie częściej przenoszą cukrzycę na potomstwo, niż matki. Tłumaczy się to dwiema przyczynami: (a) kobieta chora na cukrzycę jest na ogół bezpłodna, (b) ciąża rzadko jest doprowadzana do szczęśliwego rozwiązania. Dawniej wszystkie średnio ciężkie i ciężkie przypadki cukrzycy u kobiet ciężarnych kończyły się zejściem śmiertelnym — obecnie jest pod tym względem znacznie lepiej (p. praca J. G r o t t a).

Wreszcie ostatnim dowodem dziedzicznego przekazywania cukrzycy jest wykazanie mendlowskich stosunków liczbowych u potomstwa chorych na cukrzycę. Obecnie możemy na podstawie głównie prac amerykańskich (P i n c u s i W h i t e, 1934) z dużym prawdopodobieństwem przyjąć, że cukrzyca dziedziczy się jako cecha ustępująca (recesywna). Trudności, na jakie natrafiało wykazanie typu dziedziczenia cukrzycy, są zrozumiałe. Przedewszystkiem wiek ujawniania się cierpienia wykazuje znaczną rozpiętość; w przeciwieństwie do innych cech, poddawanych analizie genetycznej, jak albinizm, grupy krwi, daltonizm i t. d., które istnieją już w chwili urodzenia, cukrzyca może się ujawnić w każdym wieku poczynając od urodzenia aż do 90 roku życia, a nawet i później; najczęściej ujawnia się w piątej dekadzie życia. Należy poza tym wziąć pod uwagę okoliczność, że ludzie predestynowani do zachorowania

na cukrzycę, umierają co najmniej w tym samym stopniu, co reszta ludności — ginie zatem szereg osób, potencjalnych diabetyków, którzy w ten sposób wymykają się obliczeniom statystycznym. Rozpoznanie cukrzycy nie jest rzeczą tak prostą, jak rozpoznanie np. daltonizmu, i niewątpliwie wiele przypadków cukrzycy jest przez szereg lat nierozpoznawanych — oto również przyczyna błędów statystycznych. Cukrzyca może przeskakiwać przez jedno lub dwa pokolenia; jest to skaza, która, zależnie od warunków ubocznych, może uzewnętrznić się u różnych członków tej samej rodziny w postaci różnorodnych cierpień, jak otyłość, dna, dychawica, cierpienia „artretyczne”, wątrobowe i nerkowe — rodzina choroób, tworzących t. zw. skażę artretyczną B o u c h a r d a . Wreszcie należy zważyć, że istnieje szereg postaci, przebiegających w sposób skryty, i który można jako takie zdemaskować dopiero po przeprowadzeniu szeregu prób czynnościowych — oczywiście, te wszystkie przypadki wymykają się ze wszystkich danych anamnestycznych. Dla wykrycia potencjalnych diabetyków wśród krewnych chorych na cukrzycę P i n c u s i W h i t e (1934) zbadali 169 krewnych chorych na cukrzycę i 125 osobników jako grupę kontrolną przy pomocy próby hiperglikemii po obciążeniu glukozą (test na tolerancję węglowodanową). Śród krewnych chorych na cukrzycę 39% badanych wykazywało wartości glikemii powyżej normy, w grupie kontrolnej jedynie 2%. W ten sposób autorzy ci mogli przepowiedzieć, którzy z krewnych diabetyków sami z biegiem czasu mogą zapaść na cukrzycę, co w wielu przypadkach istotnie się sprawdziło. Uzyskane wyniki liczbowe (potencjalni diabetycy i już chorujący) wykazały ustosunkowanie, wymagane w myśl praw M e n d l a , jeśli przyjąć, że cukrzyca dziedziczy się jako cecha ustępująca.

(Dok. nast.)

Oceny książek

O. NAEGELI. *Differentialdiagnose in der inneren Medizin.* (Lieferung II. Georg Thieme-Verlag, Leipzig, 1936. Str. VII + 196, 42 ryciny. Cena RM. 960).

Druga część diagnostyki różniczkowej, której pierwszą mieliśmy sposobność omawiać przed kilku miesiącami, obejmuje schorzenia przewodu pokarmowego, płuc i opłucnej. Podziwiać należy głęboką wiedzę autora, popartą ogromnym doświadczeniem klinicznym. Autor potrafił zachować umiar w ocenie wartości wyników badania fizykalnego i laboratoryjnego: nie wpada w przesadę starszego pokolenia klinicystów, którzy opierają swe rozpoznania li tylko na wynikach badania fizykalnego i odmawiają wszelkiego znaczenia metodom laboratoryjnym, a nawet badaniu rentgenowskiemu (jak to np. czyni taki genialny diagnosta, jak C h w o s t e k), ani też nie podziela nadmiernego zachwyty coraz częściej spotykanego wśród młodych klinicystów gorących entuzjastów metod laboratoryjnych, którym to entuzjastom się wydaje, że badania pomocnicze, jak: określanie wszelkich anionów i kationów we krwi i wydalinach, rozmaite próby farmakodynamiczne i t. p. mogą zastąpić dobrze zebrane wywiady i badania fizykalne i pozwalają zawsze na postawienie właściwego rozpoznania. Autor opiera swe rozpoznania na szczegółowych wywiadach, wynikach badania fizykalnego i tych metod pomocniczych, które dobrze zdały w ciągu wielu lat egzamin życiowy. Tym się też może tłumaczyć fakt, że omawiając metody pomocnicze w rozpoznawaniu gruźlicy, pomija autor zupełnym milczeniem hodowlę prątków gruźlicy metodą L o e w e n s t e i n a . Autor ustosunkowuje się bardzo krytycznie do

rozpoznania nerwicy żołądkowych i jelitowych, uważając, że w ogromnej większości przypadków kryje się za nimi nierozpoznane cierpienie organiczne. Równie nieufnie ustosunkowuje się N a e g e l i do tak ulubionego przez chirurgów rozpoznania „*appendicitis chronica*”, uważając, że najczęściej ma się w tych przypadkach naprawdę do czynienia z „*typhlocolitis*”; powołuje się przy tym na zdanie tak poważnych patologów, jak A s c h o f f i H e d i n g e r , którzy na podstawie swych badań histologicznych w ogóle nie uznają istnienia przewlekłego zapalenia wyrostka robaczkowego. Pogląd ten mogłoby potwierdzić wielu chorych, którzy po bezskutecznym wycięciu wyrostka robaczkowego nie zwracają się ze swymi dolegliwościami przedoperacyjnymi już do chirurgów, lecz do internistów. Pierwotną gruźlicę jelit u dorosłych uważa autor za coś bardzo rzadkiego, osobiście widział tylko jeden taki przypadek. Wypowiada się przeciwko podziałowi zaparcia nawykowego na postać atoniczną i kurczową, którego trzyma się dotąd uporczywie wielu internistów. Mówiąc o krwotokach płucnych, podkreśla autor, że zdarzają się one przeważnie w zmianach jamistych; wydaje się nam, że bodaj nie rzadziej spotykamy się z krwotokami i to czasem bardzo uporczywymi we włóknistych postaciach gruźlicy płucnej. Klasyczny przebieg zapalenia płuc, którego opisy znajdujemy w starych podręcznikach interny, spotyka się, jak o tym wie każdy praktyk, i co słusznie podkreśla autor, coraz rzadziej. Co się tyczy twierdzenia autora, dotyczącego częstości powikłania pylicy płuc (*silicosis*) gruźlicą, to większość lekarzy zajmujących się chorobami zawodowymi, jest odmiennego zdania i uważa, że

gruźlica nie zdarza się częściej wśród pyliczo cych, niż wśród ludzi bez zmian pyliczych. Autor uwzględni wyłącznie nowsze piśmiennictwo z lat 1930—1936. H. J. L a n d a u.

Anastase LANDAU et Joseph HELD. *La syphilis gastrique, étude clinique.* (Masson et Cie).

W starannie wydanej przez firmę Masson a książce znajdzie czytelnik bardzo interesujące, szczegółowo opracowane i oparte na własnym obfitym materiale klinicznym studium, dotyczące b. ważnej, choć u nas nie dość, być może, popularnej wśród lekarzy-praktyków sprawy — schorzeń kilowych żołądka. Rozpoznanie pewne kily żołądka w tej, czy innej postaci uchodzi na ogół za rzecz niezmiernie trudną i rzadką — N a e g e l i np. w ostatnio wydanej swej diagnostyce różniczkowej powiada, iż jest to schorzenie samo przez się rzadkie bardzo i prawie nigdy na pewno rozpoznane być nie może („und kaum je mit Sicherheit diagnostiziert werden kann“). Autorzy jednak na podstawie 105 przypadków kily, w różnych okresach, zbadanych szczegółowo w kierunku zmian swoistych anatomicznych, czy chociażby tylko czynnościowych żołądka, dowodzą, iż zmiany takie wykazać można stosunkowo nie tak rzadko, oraz przeprowadzają wyczerpującą analizę kliniczną tych zmian. W pierwszych rozdziałach omówione zostały dane z piśmiennictwa, dotyczące tego doniosłego zagadnienia — dane statystyczne, dotyczące kily żołądka, zmiany anatomiczne i podział kliniczny schorzeń, które wydają się być w bezpośredniej zależności od zakażenia kilowego. Przechodząc następnie do własnych przypadków, L. i H. dochodzą do wniosku, że obecność zakażenia kilowego w ustroju powoduje w 58% przypadków upośledzenie zdolności wydzielniczej żołądka, nie mówiąc już o zmianach kilowych samego żołądka, które z reguły prowadzą do pod— wzgl. do bezsoczności. Dalej następuje wyczerpujący i dokładny opis różnych postaci klinicznych, w jakich ujawnić się mogą schorzenia kilowe żołądka — od nieżyty kilowego poczynając, poprzez owrzodzenia natury kilowej, postać rzekomo nowotworową — aż do t. zw. „*linitis plastica*“. Po rozdziale, poświęconym różniczkowaniu, rokowaniu i leczeniu tych spraw chorobowych, znajdujemy rozdział, traktujący o zespołach dyspeptyczno-żołądkowych w przebiegu kily układu nerwowego i o postępowaniu leczniczym w tych przypadkach, stanowiący zakończenie tej niezmiernie pouczającej monografii klinicznej. Cechuje ją doskonale opanowanie tematu, obfita i bardzo szczegółowo opracowana dokumentacja kliniczna, ilustrująca każdy dział, piękne i bardzo charakterystyczne reprodukcje rentgenogramów oraz jasny, dostępny i systematyczny wykład. Nie ulega wątpliwości, iż książka ta stanowi owoc długiej i krytycznej pracy i rozległego doświadczenia klinicznego autorów. Jeżeli chodzi o wątpliwości, które nasunąć się mogą przy czytaniu, a raczej studiowaniu tej pięknej pracy, to są one raczej natury formalnej, niż rzeczowej. Autorzy wprowadzili np. termin „*heterochylia*“ dla określenia wielkiej zmienności w natężeniu czynności wydzielniczej żołądka, która cechować ma specjalnie ustrój chorych na kilę układu nerwowego. Wydaje się jednak, że zjawisko to spotyka się stosunkowo często w klinice i nie może być uważane za charakterystyczne dla osobników, dotkniętych kilą, gdyż dotyczy ono w ogóle chorych z zaburzeniami równowagi w zakresie układu nerwowego roślinnego. Pewne zastrzeżenia budzi również sprawa rozpoznawania owrzodzeń żołądka natury kilowej i różnicowania ich od zwykłych wrzodów trawiennych u chorych kilowych. Oczywiście, że nie podobna teoretycznie nie zgodzić się z możliwością powstawania owrzodzeń żołądka na tle zmian kilowych w naczyniach krwionośnych, zaopatrujących śluzówkę, czy też zależnych od uszkodzenia przez czynnik swoisty zakończeń nerwów roślinnych żołądka; praktycznie jednak postawienie takiego rozpoznania jest niezmiernie trudne i ryzykowne za ży-

cia, a bodaj i na stole sekcyjnym, wobec braku pewnych i nieomylnych kryteriów klinicznych, a nawet i anatomicznych w tym względzie. Nie dotyczy to, naturalnie, właściwych kilaków żołądka, które badaniem histologicznym rozpoznać się dają niewątpliwie, ale które spotykają się niezmiernie rzadko. Oparcie zaś rozpoznania owrzodzenia kilowego żołądka na wyniku leczniczym kuracji swoistej jest nie zawsze przekonujące, jak to ostatnio jeszcze podniósł znakomity gastrolog paryski R. Gutman w artykule, poświęconym tej sprawie. Niezmiernie przekonującym wypadły natomiast przypadki rzekomo-nowotworowych schorzeń żołądka na tle kily i „*linitidis plasticae*“, poparte szeregiem b. pięknych i efektownych rentgenogramów. Bardzo interesujący jest również rozdział o zespołach żołądkowych w przebiegu kily układu nerwowego, stanowiący, jak już było wspomniane, zakończenie książki, ale zasługujący na specjalne podkreślenie i na traktowanie, jako praca zupełnie autonomiczna, stanowiąc mogąca zamkniętą w sobie całość. W rezultacie omawiana monografia stanowi bardzo cenny nabytek piśmiennictwa lekarskiego i powinna się znaleźć nie tylko w bibliotece, ale na biurku każdego internisty.

M. F e j g i n.

Georg von WENDT, profesor Uniwersytetu w Helsinkach. *Kost und Kultur.* Lipsk 1936. Nakładem Georg Thieme. Str. VIII+100.

Broszurka, przeznaczona dla szerszej publiczności, omawia w żywy i przystępny sposób fizjologię żywienia i wynikające z niej wskazania dietetyczne. W książce tego typu nieuniknione są niejasności i niedomówienia — zbyt wiele tu zagadnień, wymagających poważnego przygotowania naukowego, aby można było udostępnić je nieprzygotowanemu czytelnikowi. Mimo tych nieuniknionych braków książka wyróżnia się spośród ogółu prac tego typu. Szczególnie wyróżnia ją umiar, z jakim autor traktuje zagadnienia teoretyczne i praktyczne, brak określonej tendencji, jaką często odznaczają się książki popularno-naukowe. Omawiając tak modne obecnie witaminy, autor nie przecenia zbyt ich znaczenia i dużo miejsca poświęca innym grupom pokarmowym, a szczególnie białku. Wyjaśnienie pojęcia białka doborowego i niedoborowego jest ujęte bardzo przejrzyste. Wnioski praktyczne są również dalekie od wszelkiego dogmatyzmu. Zagadnienie żywienia mięsem jest ujęte poważnie i naukowo. Słusznie podkreśla autor, że rozpowszechnione mniemanie o szkodliwości mięsa jest nieuzasadnione, a nawet że „żywienie mięsem nie ma nic wspólnego z wieloma postaciami t. zw. reumatyzmu“. Niesłuszne jest twierdzenie autora, że spożywanie na czczo soku pomarańczowego, wzgl. surówek prowadzi do nadkwaśności żołądkowej. Raczej spostrzegamy w tych warunkach zgagę, lecz ta, jak wiadomo, jest całkowicie niezależna od poziomu kwasoty żołądkowej. Jak we wszystkich książkach popularnych, praca wykracza niekiedy daleko poza ścisłe granice tematu. Znajdujemy więc wyrazy uznania dla panujących obecnie w Niemczech hasel i ich wykonania. Przypuszczając należy, że balastem tym obciążone jest jedynie wydanie niemieckie. Przynajmniej tak należałoby sobie życzyć ze względu na niewątpliwą wartość książki i dobrą opinię o jej autorze. Ludwik J u s t m a n.

Bruno SCHULZ. *Methodik der medizinischen Erbforschung.* Nakł. Georg Thieme. Lipsk 1936.

Autor, asystent instytutu genealogicznego przy monachijskim badawczym Zakładzie Psychiatrycznym, podaje zasady i technikę badań nad dziedzicznością. Dziedzina ta rozwinęła się, jak wiadomo, bardzo pięknie, ale dla osiągnięcia wyników wartościowych konieczne jest tutaj przestrzeganie ścisłych kryteriów metodologicznych. Dokładna analiza pojedynczych właściwości i kompleksów genetycznych, współpraca różnych gałęzi wiedzy lekarskiej, jak np. histopatologii i embriologii, analiza morfologiczna albo i psychologiczna — oto niektóre

z koniecznych warunków już przy samym wyborze i określeniu materiału wyjściowego. Różnica pomiędzy pozorną jednolitością fenotypu a istotną różnorodnością genetyczną zostaje podkreślona z całą ostrością. Zbieranie materiału podlega bardzo surowym kryteriom: w przeciwnym razie odrazu dochodzi się do błędnych wyników (pouczający przykład z tak aktualnych obecnie badań nad bliźniętami). Lwia część dziełka poświęcona jest metodom wyliczania odpowiednio uzyskanego

materiału. Zostają tutaj podane najważniejsze metody matematyczne. Badanie stopnia pewności zebranych danych oparte jest również na podstawach matematycznych. To samo dotyczy obliczeń korelacji i regresji. Zamyka pracę rozdział o publikowaniu badań genealogicznych i b. rozsądne uwagi na temat aktualnych zagadnień sterylizacyjnych. Praca niezmiernie gruntowna i — przy całej trudności tematu — przejrzysta.

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

Wskazówki praktyczne

Reuss i Hassmann radzą rozpoczynać wczesne leczenie zapobiegawcze kily wrodzonej. Każda zakażona kilą kobieta przed 5 miesiącem ciąży (a w ten sposób i płód) powinna być poddana leczeniu przeciwikiłowemu. Prócz tego dziecko matki, dającej dodatni odczyn Wa, powinno być leczone zapobiegawczo bez względu na to, czy jest surowiczo dodatnie, czy ujemne. To samo dotyczy wszystkich przypadków, w których rodzice kiedyś przechodzili kilę albo mieli dodatni odczyn Wa. Do leczenia zapobiegawczego wystarcza 3—4 g spirocidu w kuracji 3-miesięcznej. W razie wystąpienia objawów kily — konsekwentne przeprowadzenie leczenia. Zbyt wczesne przerwanie kuracji prowadzi do kily późnej. (W. m. W. 1936 Nr. 29/30).

—o—

L. A. K e y zwraca uwagę, że w czasie leczenia ortopedycznego dzieci, zmuszonych przez to do bezruchu, należy zalecać zmianę położenia. W razie nieprzestrzegania tej rady może wystąpić krwio- i białkomocz. Na 162 dzieci, unieruchomionych na przeszło 3 miesiące, zachorowało 31. Najczęściej spo-

strzegano kamicę dróg moczowych, rzadziej zapalenie miedniczek, 3 razy gruźlicę nerek. (Brit. Med. Journ. 1936 Nr. 3935).

—o—

S l o t t i D e v i l l e spostrzegali u chorych goścących poprawę po płukaniach pęcherza i leczeniu alkaliami. Asumpt do tego postępowania dało stwierdzenie laseczki okrężnicy w moczu, chociaż ze strony pęcherza nie było żadnych objawów. Stąd upatrują autorzy związek pomiędzy goścącym cierpieniem stawów a zakażeniem pałeczką okrężnicy. (Brit. Med. Journ. 1936 Nr. 3935).

—o—

Leczenie tęcza według L. C o l l e. Z chwilą ustalenia rozpoznania 200.000 jednostek surowicy dożylnie. W godzinę po zastrzyknięciu rewizja ran i przemycie H₂O₂. Absolutny spokój i brom obok pokarmów płynnych. W razie wystąpienia drgawek lub kurczów — narkoza awertynowa. Jeżeli przy tym są zaburzenia oddychania — atropina i dowóz tlenu przez cewnik nosowy. Poruszanie i dotykanie chorego tylko w okresie uspienia. Z chwilą ustępowania kurczów można powoli przerywać stosowanie awertyny. (Brit. Med. Journ. 1936 Nr. 3936).

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Posiedzenia oddziałów wewnętrznych szpitala fund. małż. Poznańskich w Łodzi.

Grudzień 1935 r.

Z Oddziału A (Ordynator: Dr L. S z y f m a n).

1. Kol. L e b o w i c z przedstawia chorą G. E. (L. k. szpit. 1555), lat 32, która przybyła do szpitala z powodu stałej duszności. Uskarża się na nieżyt nosa silnego stopnia, trwający od trzech tygodni, bóle w plecach i stany podgorączkowe. Zwraca uwagę wybitną duszność oraz słyszalny na odległość stridor. Opukiwanie płuca lewego wykazuje stłumienie, sięgające z przodu od szczytu do III żebra, zachodzące na mostek; z tyłu odgłos opukowy jawny. Przy opukiwaniu przedniej powierzchni klatki piersiowej wyczuwa się w miejscu stłumienia opór. Osłuchowo w miejscu stłumienia wysłuchuje się oddech pęcherzykowy osłabiony; płuco prawe bez zmian, liczne świsły. (OB — 40 min. Krew: erytrocytów 6.000.000, Hb — 100%, wskaźnik 0,82, ciałek białych — 13.550. Prześwietlenie klatki piersiowej — cień wielkości pomarańczy, przylegający do aorty wstępującej i do tętnicy płucnej. Bronchoskopia (Dr. W a j s b r u m) wykazała zwężenie lewego oskrzela. Przypadek zasługuje na omówienie ze względu na objawy kliniczne, które mogły nasunąć myślnie rozpoznanie obecności ciała obcego w górnych drogach oddechowych. Obserwacja kliniczna wykazała jednak istnienie nowotworu płuca lewego, wychodzącego z oskrzela.

2. Kol. M o r g e n s z t e r n przedstawia przypadek ropnego zapalenia płucnej, powikłanego cukrzycą. Chory M., lat 61 (L. k. szpit. 1502) przybywa do szpitala z powodu dreszczy, bólów w prawym boku, duszności i ciepłoty 38°—39°. Klinicznie stwierdza się prawostronne wysiękowe zapalenie płucnej. Na prześwietleniu stwierdza się poza tym oprócz wysięku drugi ostro odgraniczony cień wielkości jabłka. Podczas punkcji płucnej wydobyto niewielką ilość ropnej cieczy. OB — 6'. Leukocytoza 18.450. Zdecydowano się na rezekcję żeber. W dniu, wyznaczonym na zabieg, chory zaczął nagle odpluwać

wielkie ilości ropnej płwociny, temperatura spadła. Widocznie ropniak utworzył sobie drogę nazewną przez oskrzela, wobec czego zabieg został zaniechany. Wysięk znikł, cień ropnia zmniejszył się, leukocytoza wróciła do normy. Chory został wypisany ze znaczną poprawą.

3. Kol. L e b o w i c z przedstawia chorego L. R., lat 31 (L. k. szp. 1294), który został skierowany do szpitala z powodu żółtaczk. Początek choroby przed czterema tygodniami, ciepłota 39°, bóle gardła bez zaburzeń pokarmowych; następnego dnia żółtaczka i odbarwienie stolców. Gorączkuje do dziś dnia, od czasu do czasu dreszcze przy dobrym samopoczuciu. W roku 1931 i 1934 miał napady bólów pod prawym łukiem żebrowym bez żółtaczki. Stan obecny: wybitne zażółcenie skóry i śluzówek; wątroba wystaje na dwa palce spod łuku żebrowego, tkliwa, o gładkiej powierzchni i zaokrąglonym brzegu; śledziona niemacalna. OB — 10 min. W moczu barwniki żółci, urobilinogen — niezwiększony. Cukier we krwi 1,3 gr. %o i 0,98 gr. %o. Po adrenalinie krzywa glikemiczna prawidłowa. W a s s e r m a n n klasyczny ujemny, citocholowy + + +. Morfologia — 9.000 leukocytów, pozatem norma. Treść dwunastnicy barwy złocistej, urobilinogen niezwiększony, białka ślad, 10 leukocytów w p. w. Stosowanie cytotropiny, insuliny i glukozy nie dało pomyślnych wyników. Poczynając od 10 dnia pobytu w szpitalu, chorego poddano systematycznym przepłukiwaniom dwunastnicy 30% roztworem siarczanu magnezu. Już po drugim zgłębnikowaniu ustąpiła gorączka, żółtaczka zaczęła się cofać, wątroba zmniejszyła się. Chory opuścił szpital w stanie dobrym. Obecność żółtaczki typu mechanicznego, ustępującej po zastosowaniu zgłębnika, upoważnia według B r u l e do rozpoznania *choledochitis*; zapalenie wspólnej przewodu żółciowego doprowadza do zamknięcia światła jego czołem śluzowym i powoduje wystąpienie żółtaczki.

Z Oddziału wewnętrznego B (Ordynator: Dr. H. K r y s z e k).

1. Kol. Dr. M. R a b i n o w i c z - G i n s b e r g o w a

przedstawia przypadek *odosobnionej gruźlicy jelit*. Chora B., lat 32 (L. k. szpit. 1437), przybyła do szpitala dn. 14.IX b. r. i tegoż dnia zmarła. Od stycznia choruje rzekomo na nerki, miała obrzęki na kończynach dolnych; przebywała w szpitalu prowincjonalnym, skąd wypisała się z poprawą. Od kilku tygodni ponownie obrzęki, biegunki i znaczne osłabienie. U chorej stwierdza się znaczną błądźność skóry i śluzówek, nitkowatość tętna, ciśn. tętn. 70/50, wolny płyn w jamie brzusznej, obrzęk kończyn dolnych. Mocz bez mian. Badanie pośmiertne wykazało *Tbc. intestinum., lymphadenitis tbc., atrophia fusca m. cordis, atrophia hepatis et renum, splenomegalia, ascites*. Przypadek powyższy zasługuje na uwagę ze względu na istnienie odosobnionej gruźlicy jelit i gruczolów wnekowych bez jednoczesnych zmian swoistych w płucach. Obrzęki kończyn dolnych określić należy jako charłaczne.

2. Kol. Wołóżyński przedstawia chorego M. K. lat 27 (L. k. szpit. 1227) z *gruźliczym zapaleniem otrzewnej*. Pierwszy pobyt w szpitalu we wrześniu 1934 roku. Początek choroby: bóle w prawym podżebrzu, stany gorączkowe; rozpoznanie szpitalne brzmiało: *Pleuritis exsudativa sinistra, mediastinitis*. Po czterech tygodniach ciepłota opadła, OB — wydłużył się z 15'—200', płyn wysiękowy cofnął się. W lutym 1935 r. wystąpiły bóle w okolicy prawego podżebrza. Ponowny pobyt w szpitalu, gdzie stwierdzono opór na 3 palce poniżej łuku żebrowego; przy badaniu oburęcznym wymacały się poniżej tego oporu guz, który mógłby odpowiadać nerce. Zmiany włókniste w lewym szczycie. Urobilina w moczu wzmożona. Cholecystografia — woreczek w postaci wąskiego małego jednolitego cienia. Ze względu na postępujące wyniszczenie, anemię, szybkie OB, wolny płyn w jamie brzusznej i obecność guza macalnego przypuszczano istnienie nowotworu nerki. Rozpoznanie to nie utrzymało się jednak z powodu braku zlokalizowanych bólów i krwiomoczu oraz ujemnego wyniku pyelografii. Opierając się na przebiegu przed rokiem zapaleniu opłucnej, wysokim torze gorączkowym, potach, wzdęciach brzucha i biegunkach narzeczian z zaparciami, rozpoznano *peritonitis tbc.* Opór w okolicy wątroby oraz guz macalny, uważany poprzednio za nerkę, odpowiadałyby zrostom otrzewnej dookołanerkowym oraz istniejącej *perihepatitis* w przebiegu plastycznej gruźlicy otrzewnej. Stwierdzono ponadto rentgenologicznie chorobę wrzodową dwunastnicy. Po kilku tygodniach naświetlania lampą nastąpiła znaczna poprawa, spadek ciepłoty, wydłużenie OR oraz przybytek na wadze. Obecnie chory ma się dobrze.

3. Kol. Raabino wicz-Ginsbergowa przedstawia chorą C. S., lat 39 (L. k. szpit. 1469), z *blokiem serca*. W roku 1933 dur brzuszny i ropne zapalenie opłucnej, wleczone rezekcją żebra. Od roku duszność wysiłkowa i osłabienie; elektrokardiograficznie stwierdzono blok całkowity. Leczona była chlorkiem baru i efetoniną. Do szpitala przybyła z powodu niewydolności krążenia. Stan obecny: serce powiększone we wszystkich wymiarach, szmer skurczowy nad koniuszkiem i aortą; tętno 36 na min., nieliczne skurcze dodatkowe. Wątroba wystaje na 5 palców zpod łuku żebrowego. Ciśnienie żyłne 14,5 cm. wody, ciśnienie tętn. 170/80. EKG: blok całkowity, przewaga lewokomorowa, zespołów komorowych 44 na min., liczba P. na min. 160, zmienność kształtów fali P. Po stosowaniu efetoniny nieznaczne przyspieszenie tętna. Wypisana bez poprawy.

W dyskusji głos zabierał Kol. Kryszek, który zwraca uwagę na zmienność fali P w danym przypadku oraz na tachysystolię (160 na min.), co nie jest charakterystyczne dla zwykłego obrazu bloku.

Sekretarz: (—) Dr L. Zylberblat.

Wydział Lekarski Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk.

XX. Zebranie z dnia 13 marca 1936 r.

Obecnych na zebraniu 42 osoby.

Po zagajeniu zebrania Prezes kol. W. Kapuściński doniósł o przyjęciu na członka Wydziału Lekarskiego kol. Janiny Wiesnerównę.

Wykłada:

Kol. Raszeja (członek Wydziału): „*Demonstracje przypadków operowanych*”.

1. Prelegent omawia sposób bólcowania złamanej szyjki kości udowej sposobem Johanssena. Równocześnie demonstruje zdjęcia rentgenowskie dwóch chorych, tym sposobem leczonych. W jednym przypadku chodziło o kobietę lat 48, w drugim lat 69. W przypadku pierwszym obciążenie kończyny nastąpiło w 10 tygodni po zbolcowaniu, kobieta lat 69 rozpoczęła chodzić już po 4-ech tygodniach.

2. Prelegent demonstruje dziecko lat 7, z wrodzonym obustronnym zwłknięciem bioder III-go stopnia, u którego wykonał przed 4-ma miesiącami krwawą repozycję z pogłębieniem panewki oraz plastyką dachu sposobem Zahreniaka. Sposób operacyjny polega na przecięciu kości udowej poniżej krętarza małego, wycięciu kawałka z niej, co umożliwia repozycję główki do panewki. Przecięta kość zostaje następnie zeszyta a wycięty kawałek kości zużywa się do plastyki dachu panewki.

3. Prelegent demonstruje chłopca lat 18 z porażeniami w obrębie dolnej kończyny w następstwie choroby Heine-Medinę. Poza osłabieniem względnie porażeniem poszczególnych mięśni w obrębie uda i podudzia istnieje u tego chorego porażenie całkowite m. pośladkowego wielkiego i dosyć znaczna pareza m. pośladkowego średniego i małego. Kończyna była zgięta w biodrze, chory utykał na prawą stronę, przyczem bez pomocy mógł przejść najdalej 100 kroków, później spychał ręką uda ku tyłowi, aby w ten sposób przesunąć punkt kolana z przodu ku tyłowi. Stan ten wywołany był osłabieniem m. czworogłowego uda, a szczególnie porażeniem, względnie znacznym osłabieniem mięśni pośladkowych. Dla przywrócenia zdolności funkcjonalnej mięśni pośladkowych wykonano plastykę sposobem Langego, przyczem użyto jako mięśnia siłodajnego *m. sacrospinalis*. Do tego mięśnia, po przecięciu go u przyczepu, przszyto dwa sztuczne ścięgna z jedwabiu, które następnie zostały przytwierdzone pod napięciem do małego oraz do dużego krętarza: aby zapobiec zrostom podłożono papier pergaminowy w miejscu zetknięcia się sztucznych ścięgien z grzebieniem talerza biodrowego. Kończynę ustawiono w hiperkorekcji, w ekstensji i abdukcji, i założono opatrunkę gipsową na 8 tygodni. Następnie przeprowadzono przez 4 miesiące odpowiednie leczenie fizykalne. Obecnie chory chodzi znacznie lepiej, przy czym uzyskał uczucie pewności w odcinku miednicowo-biodrowym. Chory może stać swobodnie na prawej nodze, co było niemożliwe przed operacją. Ruch abdukcji w biodrze jest swobodny również w pozycji leżącej. Hiperkstensja w biodrze możliwa jest w pozycji stojącej, uniesienie kończyny w pozycji leżącej, pomimo dobrane napinającego się ścięgna, możliwe jest tylko przy wykonaniu lekkiej abdukcji.

Prelegent przedstawia dwa przypadki (lat 21 i 41) usztywniającego schorzenia kręgosłupa (*Spondylarthrits ankylopoetica*), u których wykonano przed kilku miesiącami paratyreoidektomię po prawej stronie. Równocześnie prelegent omawia przypadek lat 46, operowany w roku 1931, chory w międzyczasie zmarł. U wszystkich trzech chorych były daleko posunięte zmiany w kręgosłupie. Stwierdzono hiperkalcemię we wszystkich trzech przypadkach (12,6—13,6 mg%). U jednego z nich badania interferometryczne wykazały zaburzenia hormonalne. W dwóch przypadkach znaleziono przytarczyczkę po jednej stronie i podwójną tętnicę tarczyczą po obu stronach, w 3-im przypadku nie znaleziono przytarczyczki, a seryjne badanie histologiczne wyciętych tkanek, uważanych za przytarczyczki, wykazały tkankę tłuszczową oraz węzły limfatyczne. We wszystkich 3-ch przypadkach nastąpił po operacji spadek poziomu wapnia we krwi oraz wyraźna subiektywna poprawa. Poprawa była krótkotrwała w przypadku u chorego lat 46, a najwyraźniejsza u chorego lat 21, u którego nie znaleziono przytarczyczek. Prelegent uważa, że wobec braku wyników po terapii fizykalnej zabieg paratyreoidektomii jest wskazany, chociaż pod względem teoretycznym nie jest całkowicie uzasadniony. Do tego zabiegu nadają się osobnicy przede wszystkim w młodszym wieku, przypadki z wyraźną hiperkalcemią, przypadki, w których badania interferometrii wskazują na zaburzenia hormonalne i w których brak więcej zaakcentowanych cech gośćcowych, względnie gośćcowo-infekcyjnych.

Rozprawa:

Kol. Nowakowski (członek Wydziału): Co do ostatniego przypadku należałoby zaznaczyć, że największa trudność polega na odnalezieniu podczas operacji gruczolów przytarczycznych. Ich położenie anatomiczne nie jest stałe.

W jednym wspólnie z prelegentem operowanym przypadku wycięto 2 małe gruczolki, które przy badaniu drobnostkowym nie wykazały struktury przytarczycy. Przypadek był bardzo zaawansowany — co do zeszywnienia kręgosłupa polepszenia klinicznego, oczywiście, nie było, choć, jak kol. Raszeja zaznaczył, są autorzy, którzy i bez wycięcia gruczolów przytarczycy spostrzegali zmniejszenie nasilenia bólów po operacji. W innym przypadku wycięto po jednej stronie przytarczyczki, ale bez poprawy. Trudno wobec tego, że

w Poznaniu ogółem dotychczas znamy sześć operowanych przypadków sądzić o dobrych lub ujemnych wynikach tej operacji, ale, gdy wszystkie inne metody zawodzą, uważam usunięcie przytarczyczek za wskazane, zwłaszcza, że zabieg nie jest ciężki.

Demonstrowany przypadek przeszczepienia mięśni na pośladowy wielki (Heine-Medina) uważam za wielką zdobycz w ortopedii.

Gdy byłem w r. 1909 w Kolonii na oddziale ortopedycznym, mieliśmy z powodu wybuchłej epidemii bardzo wielki materiał najróżniejszych porażen, robiliśmy najróżniejsze przeszczepienia na kończynach — ale podobne przypadki, jak dziś przedstawiony, leczono protezami, bo nie znano innego sposobu pomocy. Dlatego należy opisaną i zmodyfikowaną przez kol. Raszeję operację uznać jako wielki postęp w leczeniu porażen, zwłaszcza, jeżeli jest przeprowadzona z tak fenomenalnym wynikiem, jak w przypadku demonstrowanym.

Kol. Jezierski (członek Wydziału): J. zauważa, iż sama nadczynność przytarczyczek nie wystarcza do wytworzenia się choroby Bechterewa, iż prawdopodobnie inne jeszcze hormony są tu czynne, które powinna stwierdzić interferometria. Wyjęcie przytarczyczek może obniżyć hiperkalcemię, lecz nie zmieni już wytworzonych zmian anatomicznych.

Kol. Raszeja (członek Wydziału):

1. Kol. Raszeja na uwagi Prof. Jezierskiego podkreśla, że hiperkalcemia u chorych z usztywnieniem stawów nie stoi w związku wyłącznie z wadliwą wentylacją płuc, gdyż spotykamy zwiększoną zawartość wapnia także u chorych z wielostawowym zeszczywnieniem, u których stawy kręgowo-żebrowe nie są zajęte, i akcja oddechowa działa normalnie. Równocześnie zaznacza kol. R., że nie jest bezwzględnie zwolnieniem jednostronnego wycinania przytarczyczek w usztywniających schorzeniach kręgosłupa, a raczej przewiduje zabieg ten tylko dla specjalnie wyodrębnionych przypadków.

Wykłada:

Kol. Kemza: „W sprawie leczenia koszlowości palucha“.

Referent w krótkości omawia etiologię palucha koszlawego, ograniczając się do stwierdzenia, że główną przyczyną jest wrodzona słabość układu więzadłowo-ścięgowego stopy, co za sobą pociąga również tworzenie się poprzecznej stopy płaskiej i *metatarsus varus*.

Metody operacyjne: Schedego, Durantego, Reverdina, na podstawie operowanych przypadków, uważa za niewystarczające, gdyż nie naprawiają szpotawego ustawienia śródstopia. W rezultacie podaje własną metodę, polegającą na niewielkim zciósaniu guzowatości i wycięciu klina w płaszczyźnie skośnej, przez co uzyskuje prawidłowe ustawienie palucha i zmniejszone ustawienie abdukcyjne I kości śródstopia.

(Praca *in extenso* ukaże się w Chirur. Narz. Ruch. i Ortop. Polskiej).

Rozprawa:

Kol. Parczewski (członek Wydziału) zapytuje, czy koszlowość palucha zdarza się częściej również u osób młodych, gdyż na ogół jest to choroba starszych. Kol. P. obserwował znacznie posuniętą koszlowość palucha u młodego pacjenta.

Kol. Kemza w odpowiedzi na pytanie D-ra Parczewskiego powołuje się na statystykę Kalmusa, z której wynika, że duży procent paluchów koszlawych rozpoczyna się tworzyć w wieku od 12—18 lat.

Wykłada:

Kol. Maciejewski: „Uwagi o wartości odczynu immunobiologicznego Mestera“.

Prelegent przedstawia pracę Mestera z Kliniki Wewnętrznej U. J. o immunobiologicznym odczynie swoistym dla gościa, ogłoszoną w Polskiej Gazecie Lekarskiej z końcem października 1935 r. w Nr. 43. Następnie podaje prelegent własne wyniki badań kontrolnych nad powyższym odczynem, przeprowadzone na typowych przypadkach przewlekłego gościa wielostawowego.

Badania nad odczynem immunobiologicznym Mestera przeprowadził prelegent na 13 przypadkach schorzenia goścowego oraz na 2 przypadkach schorzenia stawowego niegoścowego, mianowicie gruzliczego oraz rzezączkowego. Z goścowych przypadków przypadało 8 na przewlekły gościec wielostawowy pierwotny, 1 na przewlekły gościec wielostawowy wtórny, 2 na *spondylarthritidis ankylopoetica*, 1 na po-

lyalgia rheumatica, wreszcie 1 na rwę kulszową. W wykonaniu samego odczynu uwzględnił prelegent wszystkie szczegóły techniczne, podane przez autora. Dla wyłączenia leukocytozy fizjologicznej, jak mięśniowej i pokarmowej, badał prelegent pacjentów naczno oraz przestrzegał warunku, aby badany spokojnie leżał w trakcie wykonywania odczynu. Sam zabieg zakładania bąbli śródskórnych jest dla pacjenta bardzo przykry. Pomijając 5-razowe klucie śródskórne, skarżą się pacjenci na dotkliwy ból w miejscu zastrzyknięcia, który utrzymuje się przez kilka minut. Wynik ogólny badań kontrolnych na nacznych przypadkach znacznie różni się od wyników podanych przez Mestera. Z 13 przypadków schorzeń goścowych otrzymał prelegent 4 dodatnie odczyny, co stanowiłoby w odsetkowym obliczeniu 30% wyników dodatnich, a z 11 przypadków wielostawowego przewlekłego gościa otrzymał prelegent 3 dodatnie odczyny, co stanowi w ogólnym odsetkowym obliczeniu 27% dodatnich wyników. Na podstawie powyższych badań, które wykazały jedynie w 27% przypadków przewlekłego gościa wielostawowego dodatnie odczyny, nie może prelegent podzielić zdania autora, iż odczyn immunobiologiczny salicylowy jest odczynem w ścisłym tego słowa znaczeniu swoistym dla schorzenia goścowego. W badaniach powyższych uderzył natomiast jeden szczegół, który chciałby prelegent podkreślić, a mianowicie stwierdził w jednym przypadku przewlekłego wielostawowego gościa i to wtórnego, że dodatni odczyn salicylowy szedł w parze z korzystnym wpływem leczniczym preparatów salicylowych w zastosowaniu wewnętrznym kąpielowym (Salhuminbad). Na podstawie tego spostrzeżenia skłonny byłby prelegent raczej twierdzić, iż odczyn ten w pewnym stopniu wykazuje jedynie na pewne postaci przewlekłego wielostawowego gościa, które wrażliwe są na farmako-alergen, jak Mester chce, salicylowy, i to w tych przypadkach dają odczyn salicylowy dodatni. Również obserwacje kliniczne wykazują, iż nie wszystkie przypadki przewlekłego gościa stawowego w różnym stopniu reagują na preparaty salicylowe. Dalsze badania nad odczynem Mestera niewątpliwie stanowczo wykażą wartość praktyczną powyższego odczynu.

Rozprawa:

Kol. Górski: Próbę Mestera wykonałem w 5 przypadkach, z czego 3 dotyczyły ostrego wielostawowego gościa, 2 gościa przewlekłego. We wszystkich przypadkach był wynik ujemny, przy czym w 3 przypadkach zamiast spodziewanej obniżki leukocytów obserwowałem nieznaczne podwyższenie ich liczby, w 1 utrzymanie się leukocytów na poziomie pierwotnych, jednym tylko obniżka o 6%. W obrazie krwi żadnych wyraźnych zmian nie stwierdziłem.

Kol. Neyman (członek Wydziału): bezpośrednio po doniesieniu Mestera zainteresował się bardzo jego próbą, chcąc w niej znaleźć obiektywny sprawdzian i możliwość różniczkowania w przypadkach w praktyce wojskowej częstych schorzeń narządu ruchowego o typie niejasnym, np. w t. zw. „bólach reumatycznych“ i „darcicach w członkach“. Przeprowadził ogółem 23 badania, które jednak wypadły na ogół dla oceny wartości odczynu niekorzystnie. W przypadkach niejasnych odczyn ten nie dał nic lub co najmniej wynik wątpliwy. Wypadł on jedynie dodatnio w 5 na 11 przypadków badanych typowego ostrego gościa wielostawowego. Oprócz 5 wyraźnie dodatnich odczynów Mestera w tej grupie otrzymałem 3 przypadki wątpliwe (spadek leukocytów poniżej 15%).

N. stwierdził ponadto odczyn dodatni w 2 badanych przypadkach częstego obrzęku stawów w przebiegu choroby posurowiczej.

Kol. Tuszewski (członek Wydziału):

Kol. Tuszewski podkreśla, że liczba leukocytów i skład ich jest zależny od układu nerwowego i vegetatywnego. Tak np. drażnienie tego układu w szyi zmienia zasadniczo liczbę i skład białych krwinek. Dalej trzeba uwzględnić, że jednocześnie pobrana krew z lewej i prawej ręki może wykazać wahania liczby krwinek białych.

Bolesność bodźca przy doskórnym zastrzyknięciu może bez wątpienia wpłynąć na liczbę krwinek białych, przy czym reakcja ta może być, oczywiście, bardzo indywidualna, jak to widzimy w szeregu innych zabiegów rozpoznawczych i leczniczych.

Kol. Jezierski (członek Wydziału): Referent sam ocenił wartość i znaczenie odczynu, iż głównie ból, sprawiony przy zastrzyknięciu salicylu, wywołuje reakcję hemoklasyzną.

J. poleca w przyszłości dodać nowokainę do salicylu.

Kol. Neyman (członek Wydziału): W odpowiedzi Prof. Jezierskiemu i Dr Tuszewskiemu podaje, że niewątpliwie nie da się wyłączyć wpływu samego nakłucia i zabiegu zakładania bąbli śródskórnych (które są bardzo bolesne) na zmiany, poprzez układ wegetatywny, w obrazie krwi. Mester w swoim doniesieniu podaje badania kontrolne przy pomocy roztworu fizjologicznego soli. Kol. N. w 2 przypadkach dodatniego wyniku w ostrym gościec wielostawowym również przeprowadził taką kontrolę i po zastosowaniu roztworu fizjologicznego nie otrzymał żadnych wyraźniejszych odchyśleń w liczbie białych ciałek. Dla krytycznej oceny odczynu, podanego przez Mestera, byłoby wskazaniem oprócz samej liczby leukocytów badać wzór ich różniczkowy. Kol. N. przeprowadził także badanie w 4 przypadkach, które były jednak zupełnie rozbieżne.

Liczba 23 przypadków jest niewątpliwie za małą dla ostatecznego wypowiedzenia się o wartości podanego odczynu — zdaje się jednak już i z tej liczby zgodnie z prelegentem, że odczyn ten nie będzie mógł mieć większej wartości klinicznej.

Kol. Raszeja (członek Wydziału) uważa, że myśl usuwania bólu przez zastrzykiwanie nowokainy jest bardzo szczęśliwa i proponuje wykonanie prób Mestera na odcinku skórnym, przewodowo znieczulonym nowokainą.

Sekretarz: (—) K. Stojalowski.

Prezes: (—) W. Kapuściński.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Pediatrycznego w Wiedniu z dnia 27 listopada 1935 r. (Wien. med. Wschr. Nr. 33/1936) Hassmann pokazywał przypadek *pierwotnego ciężkiego kurczu odźwiernika bez przerostu zwieracza odźwiernika, operowany w wieku 2 tygodni*. 9-dniowe dziecko przybyło do zakładu z tym, że od drugiego dnia życia wykazuje coraz bardziej nasilającą się żółtaczkę z gorączką i występującymi od czasu do czasu wymiotami. Poród był normalny, waga noworodka wynosiła 3200 g. Po przybyciu dziecko ważyło 2850 g, wykazywało zwalniający tor gorączkowy i silnie żółtaczkowe zabarwienie skóry i śluzówek, wyraźne powiększenie wątroby i śledziony. Stolce zawierały barwniki żółciowe, tak samo mocz. Białe obraz krwi za wyjątkiem miernej leukocytozy był mało zmieniony (białych ciałek 13.200, w tym młodocianych — 4%, paleczkowatych — 3%, segmentowanych — 66%, kwasochłon-

nych — 3%, limfocytów — 20%, monocytów — 4%), czerwony obraz (Sahl — 87%, czerwonych ciałek 3.460.000, wskaźnik barwnikowy = 1) wykazywał wybitną mikrocytozę i poikilocytozę, nie było jednak jądrazastych postaci tak, że żółtaczki nie można było uważać za *icterus gravis*, ze względu jednak na mikrocytozę, powiększenie śledziony i wątroby należało go zaliczyć do postaci przejściowych do ciężkiej *icterus neonatorum*. Pomimo częstych a skąpych posiłków papkowatych i podawania atropiny wymioty utrzymywały się, w trzynastym dniu życia wymiotowało dziecko 23 razy. Dziecko było przy tym zaparte, miało wybitne stolce głodowe, pomimo diety i wlewania cukru gronowego straciło na wadze (2550 g). Po wypełnieniu żołądka barytem po 5½ godzinach zgóra papka barytowa nie przeszła do jelit cienkich. Istniał więc ciężki kurcz odźwiernika, co wraz ze złym stanem ogólnym skłoniło prelegenta do operacji, którą wykonał w miejscowym znieczuleniu Schöenbauer. Okazało się przy tym ku zdziwieniu prelegenta, że odźwiernik nie był przerośnięty, lecz poszczególne pęczki mięśniowe były bardziej sztywne niż normalnie. Pomimo braku przerostu wykonano nacięcie odźwiernika według Webera-Ramstedta. Po operacji dziecko wymiotowało tylko czasami, wreszcie przestało wymiotować i zaczęło ładnie przybierać na wadze; żółtaczka, powiększenie śledziony i wątroby ustąpiły tak, że dziecko wypisano jako wyleczone w wieku 2½ miesięcy z wagą 3900 g. Przypadek powyższy dowodzi, że już w wieku 2 tygodni bywa pierwotny ciężki kurcz odźwiernika bez przerostu zwieracza odźwiernika. Zasluguje on na uwagę również z tego względu, że operacja Webera-Ramstedta dała tak pomyślny wynik, pomimo iż nie chodziło tutaj z pewnością o usunięcie przeszkody anatomicznej.

Na posiedzeniu Towarzystwa Pediatrycznego w Wiedniu z dnia 27 listopada 1935 r. (Wien. med. Wschr. Nr. 33/1936) Haus pokazywała kilka przypadków *zapalenia rogów przednich rdzenia*. 11-miesięczne niemowlę bardzo szybko zmarło, przy czym choroba przebiegała pod obrazem porażenia Landry. W drugim przypadku z porażeniem mięśni oddechowych utrzymywano oddech przez kilka dni za pomocą biomotoru Eisemengera. Przerywać sztuczne oddychanie można było tylko na bardzo krótki czas, po czym dziecko znowu domagało się aparatu. Niestety i to dziecko zmarło. Trzeci przypadek zasługuje na uwagę z tego względu, że został skierowany do szpitala jako krup. Dopiero dokładne badanie stwierdziło porażenie przepony.

Polemika.

W sprawie artykułu D-ra Mikułowskiego „O zagadnieniu niemieckiej ustawy sterylizacyjnej”

w Nr. 36, 37 i 38 „Warszawskiego Czasopisma Lekarskiego” 1936.

W powyższym artykule Dr Mikułowski zacytował z pracy mojej, ogłoszonej w Nr. 2 „Gruźlicy” z roku 1934, ustęp, dodał jednak do tego wyciągu zdanie, w pracy tej się znajdujące i z jej treści nie wynikające.

Chcąc krytykować, trzeba całą pracę autora dokładnie przeczytać. Jeśli zaś nie chciał Dr Mikułowski zainteresować się całą moją pracą, powinien był przynajmniej przejrzeć rozdziały — w całości VII i w części VI i XI. Wiadziałby wówczas, że nie projektuję sterylizacji ani chorych na gruźlicę, ani podejrzanych o nią wskutek wyraźnie zaznaczonej konstytucji astenicznej. Pisząc zaś o sterylizacji chorych na gruźlicę i umieszczając w nawiasie nazwisko Grotjana, przytaczam, oczywiście, jego zdanie. Poza tym — wyłączenie z rozrodu — to nie zawsze wyjałowienie.

Nie przeoczyłby także i tego, że pisałem i o żydach, którzy, od wieków zurbanizowani i odpowiednio przeszczerpieni gruźliczo, są w tak liczny odsetek astenikami, wśród których występują względnie łagodne postaci suchot płucnych.

Sprawa zaś zależności między astenią a gruźlicą nie jest tak zwykła, jakby się to z artykułu D-ra Mikułowskiego o zdawać mogło. Pod tym względem zdania są rozbieżne. Zapatrywanie, że astenia wpływa niepomyślnie na przebieg gruźlicy, wypowiedzieli Sorigo, Fici, Borchardt,

Kallós i inni. Na astenię bowiem nie należy się zapatrywać tylko w sensie Lydtina, że jest ona konstytucją mniej wartościową, odziedziczoną po przodkach, można ją także uważać za następstwo hamującego działania gruźlicy wieku dziecięcego (Simoni Redeker). Przyczyną zaś niedostatecznej odporności asteników przeciwko gruźlicy jest prawdopodobnie ich zmniejszona zdolność do oddziaływania na bodźce w ogóle, a zwłaszcza niepełnowartościowość czynnościowa układu łącznotkankowego i niedostateczna zdolność do wytwarzania przeciwciał.

Wspomniałem także, że „psychiczna konstytucja astenika w przeciwieństwie do somatycznej nie wykazuje specjalnych odznaczeń zwyrodnienia. Często spotykamy wśród asteników jednostki wybitnie uzdolnione, a nawet twórcze. Rzadkością wśród nich są osobniki umysłowo upośledzone...”. Z tych tylko względów rozróż asteników, podobnie jak cyklotymików i schizotymików, byłby wskazany, jeśli jednak do astenii przylączy się czynna sprawa gruźlicza, a usposobienie cyklo- i schizotymiczne przeobrazi się w psychozę maniako-depresyjną i schizofrenię, wówczas rozróż tych ostatnich wyraźnie kolidowałoby z podstawowymi wskazaniem eugeniki.

Dr med. H. Halpern - Wieliczkański (Łódź).

Odpowiedź.

Cytatę z artykułu Dr. med. Halpern - Wieliczkańskiego z Nr. 2 „Gruźlicy”, 1934 r., str. 180, opatrzyłem

cudzysłowem, nie pozwalając sobie, oczywiście, bynajmniej na dodanie do cytaty nie tylko jednego zdania, ale nawet jednego słowa. Nie dodałem więc również nazwiska G r o t - j a h n a, którego ani w cytowanym ustępie nie ma, ani być nie może, skoro ustęp wyraźnie dotyczy „pół miliona chorych na gruźlicę płuc asteników w Polsce”.

Natomiast dodałem istotnie własne oświecenie konsekwencji, wynikających ze stanowiska Dra. med. H a l p e r n - W i e l i c z a ń s k i e g o, a do tego, zdaje mi się, miałem prawo.

Warszawa, dn. 11.XI.1936.

Dr Włodzimierz M i k u ł o w s k i.

Korespondencja.

Szanowny Panie Redaktorze!

Całkowicie podzielam poglądy kol. E. Ś w i d e r s k i e - g o, wyrażone w art.: „O byt lekarzy analityków”, sądząc jednak, że szuka on środków zaradczych nie na właściwej drodze. Zwalczenie obecnego szkodliwego dla lecznictwa i jego wykonawców stanu rzeczy zależy nie od czynników postronnych, choćby nawet Władzy Państwowej, jeno od nas samych, lekarzy. Ponieważ analizę lekarską wykonać może sumiennie tylko lekarz, przeto ja osobiście odrzucam z zasady każdą analizę lekarską, wykonaną nie przez lekarza, i oświadczam choremu czy też jego otoczeniu, że nie ma ona żadnej wartości. Zwalczam również pośrednictwo aptek w wykonywaniu analiz przez lekarzy, gdyż uważam je za pasożytnictwo, podrażające

cenę analizy, wyzyskujące lekarzy, a przeto wpływające ujemnie na jakość analizy, a robię to w ten sposób, że zawsze piszę adres pracowni analitycznej oraz kilka słów, o jaką analizę chodzi. Z chwilą, gdy wszyscy lekarze tak postępować będą — a, jeżeli mają szacunek dla swego zawodu i, last not least, do samych siebie, tak postępować powinni — kwestia ta istnieje przestanie ku pożytkowi chorych i ich rodzin oraz lekarzy-analityków: pierwsi za tańsze pieniądze będą otrzymywali pełnowartościowe analizy, lekarze-analitycy zdobędą zapewniony byt materialny.

Łączę wyrazy poważania

Stanisław J u s t m a n.

Łódź, 10.XI. 1936.

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Szkola a schorzenia serca u dzieci.

Podala

J. BALICKA (Warszawa).

(Dok. — patrz Nr. 42).

Serce dziecka po przejściu organicznego schorzenia, nawet tam, gdzie ślady choroby są całkowicie lub prawie całkowicie zatarte, stanowić będzie dla niego *locus minoris resistentiae*. Lekka infekcja, przemęczenie serca, osłabienie z przyczyn wewnętrznych i zewnętrznych odporności dziecka reaktywować mogą dawno już przebrzmiałe procesy.

Uznaję całkowicie słuszność poglądu, że tryb życia dziecka z wyrównaną wadą serca powinien ze względów psychicznych, a częściowo i fizycznych, jaknajmniej odbiegać od trybu życia zdrowych dzieci, uważam jednak, że trzeba chronić je przed szczególnie szkodliwymi dla nich czynnikami i otoczyć czujniejszą opieką, niż dzieci zdrowe. Należy przeciwdziałać gorące i pośpiechowi ich życia, nie pozwalać na szczególnie duży fizyczny i nerwowy wysiłek (rekordy!) i, zachowując rozsądny umiar, strzec je należy przed infekcją. Po spadku temperatury i przebytej infekcji należy je dłużej pozostawiać w łóżku i w domu, niż dzieci o sercu normalnym, chociażby serce nie wykazywało odchylenia od normy i ogólny stan zdrowia był zadawalający; nie powinny one również przed upływem tygodnia brać udziału w ćwiczeniach cielesnych.

Wprowadzenie powyższych ograniczeń nie zawsze jest łatwe i proste. Spotykamy się tu często ze sprzeciwem samego dziecka, zwłaszcza dziecka starszego, które nie chce być na innych prawach, niż pozostali uczniowie. Spotykamy się również, i to wcale nie tak rzadko (zwłaszcza w niektórych szkołach), ze sprzeciwem ze strony nauczycielstwa, które źle pojmuje „duchową i fizyczną ciężką pracę młodego pokolenia”.

Dziecko, które się nie pieści, które, żeby nie stracić ani jednego dnia szkolnego, umie mniej poważną chorobę „przechodzić” lub nazajutrz po spadku tempe-

ratury przyjść do szkoły, dziecko, które rozkichane lub zakasłane nie zostaje zwolnione z gimnastyki i, sapiąc i pocąc się, przerabia wszystkie ćwiczenia cielesne — jest uważane za zucha i często stawiane za wzór innym, mniej „dzielny” kolegom.

U podstawy takiego stosunku do zachorowań u młodzieży leży często źle zrozumiany interes własny nauczycielstwa. Klasy są przepełnione, kurs duży, czasy takie, że każdy się kurczowo posady trzyma. Opuszczanie przez uczniów lekcji pociąga za sobą luki w ich wiadomościach, konieczność podciągania ich, co bardzo utrudnia pracę nauczyciela i może postawić go w złym świetle w oczach zwierzchności. Stąd zniecierpliwienie w stosunku do dzieci słabszych, tym bardziej niesłuszne, że przeważnie nie one są przyczyną zmniejszonej frekwencji klasowej, lecz owe „zuchy”, które z angina i gripą przychodzą do szkoły i wywołują mniejsze lub większe epidemie klasowe.

U podstawy chorób serca u dziatwy szkolnej leży infekcja: wady serca są zniwem przebytych chorób.

Najczęstszą infekcją, spotykaną w szkołach i przedszkolach, jest t. zw. kataralne zajęcie górnych dróg oddechowych, przebiegające zazwyczaj z niewysoką temperaturą lub stanem podgorączkowym, często z bólem głowy, rzadziej z bólem nóg i rąk, prawie zawsze z gorszym samopoczuciem dziecka, łatwym męceniem się w tym okresie, ze wzmożonym poceniem się, z rozdrażnieniem lub apatią. Zależnie od tego, czy na pierwszy plan wysuwa się katar nosa, czy ból i obrzęk migdałków, czy chrypka i kaszel trachealny, schorzenie to nosi rozmaite nazwy. Ogólnie utartą chociaż mniej szczęśliwą nazwą, jest grypa przewlekła lub grypa ostra, zależnie od temperatury i czasu przebiegu *).

*) Oczywiście, jest tu mowa o grypie, jako o schorzeniu, panującym endemicznie, nasilającym się w okresie zimna i sloty w odróżnieniu od grypy (influenzy), zjawiającej się okresowo o charakterze pandemii (pierwsza notowana w 1889 roku).

Przeciwdziałanie infekcjom grypowym ma w naszym klimacie i w naszych złych warunkach miejskich i mieszkaniowych szczególnie doniosłe znaczenie. Grypy są przypuszczalnie najczęstszą przyczyną chorób serca u dzieci i u młodzieży szkolnej, raz dlatego, że często są one punktem wyjścia schorzeń gośćcowych, wiedących za sobą ciężkie uszkodzenia serca; następnie dlatego, że schorzenia serca, stwierdzone w przebiegu grypy, chociaż stanowią drobny odsetek ogólnej liczby zachorowań ze względu na olbrzymią w tym wieku liczbę przypadków grypy, w sumie tworzą poważny odsetek nabytych wad serca. Ze względu na częstotliwość przypadków grypy wiele uszkodzeń serca pochodzenia kryptogenetycznego grypie właśnie, a nie innym chorobom przypisać należy. Na liczbę przypadków grypy wpływa bezwzględnie środowisko, w którym się dziecko znajduje.

Celem niniejszego artykułu jest rozpatrzenie, w jakim stopniu warszawskie (wielkomiejskie) środowisko szkolne wpływa na rozwój chorób serca wśród dzieci.

Akcja budowy szkół w Warszawie postępuje powoli w stosunku do potrzeb miasta. Większość klas w szkołach powszechnych warszawskich jest przepełniona, część szkół mieści się jeszcze w wynajętych lokalach, a dziesiątki tysięcy odbywają naukę na 2 zmiany.

Wobec przepełnienia nie można zachowywać w szkołach przepisów higieny szkolnej. Niekiedy dla pomieszczenia w ciasnej sali większej liczby dzieci sadza się po troje na dwuosobowych ławkach lub zsusza się razem po dwie dwuosobowe ławki. Dzieci, siedzące pośrodku, nie mają gdzie się obrócić, żeby kichnąć, czy kaszlnąć, i okasują i okichują sąsiadów. Przy braku miejsca stawia się ławki tuż przy ścianie zewnętrznej pod oknami, nie zachowując przepisanej 30 cm. odległości. W czasie mrozu i wichru z okien dmucha na dzieci, siedzące tuż pod oknami, zwłaszcza w lokalach starszych, gdzie okna są spaczne i nieszczelne. Umieszcza się również ławki tuż pod piecem, co uspasabia wrażliwsze dzieci do zaziębienia.

Nie można sobie wyobrazić tak zahukanych, tak potulnych urzędników, którzyby się zgodzili pracować w tych warunkach. Dzieci znoszą to bez szemrania. Gra tu rolę i pewna ambicja (mnie nie zimno!) i nieświadomość i bezradność dziecka. Co gorsza, w niektórych szkołach, w klasach, gdzie jest trudniejszy dostęp do okna, nauczycielki z obawy, żeby dziecko nie wypadło, „nie każą” dzieciom zewnętrznego okna zamykać i uczniowie siedzą zimą przy zamkniętym pojedynczym oknie. W Niemczech do piątego oddziału włącznie otwiera okno nauczyciel. U nas nie ma pod tym względem normujących przepisów.

Daleka jestem od myśli, że zdrowe i odporne dziecko dostanie reumatyzmu, bo „wieje”, a grypy dlatego, że zziębło na lekcji. Ale do szkoły obok dzieci zdrowych przychodzą dzieci chore lub świeżo po chorobie, z osłabioną odpornością, przychodzą uczniowie świeżo po odrze, z naciekiem gruźliczym płuc, dzieci po niedawno przeżytym napadzie gościa stawowego, wreszcie dzieci z już rozpoznany lub jeszcze nie stwierdzonym schorzeniem serca. Nie ulega wątpliwości, że tego typu „zaziębienie” może aktywować pozornie już przebrzmiałe procesy, uspasabiać do powikłań, między innymi do schorzeń serca.

Przeciwdziałać tu może wzmacnianie i hartowanie dziecka przez przebywanie na świeżym powietrzu. Dzie-

ci Warszawy, wielkiego i źle rozbudowanego miasta, z bardzo nielicznymi zieleńcami, o ciasnych i niesłonecznych mieszkaniach są szczególnie spragnione powietrza.

Warunki szkolne przedstawiają się pod tym względem niepomyślnie: część tylko szkół w Warszawie posiada własne boiska, a z tych nie wszystkie są dobrze urządzone. Niektóre z nich zostały z biegiem czasu popsute, a wskutek naprawiania domowymi środkami niezawsze nadają się do użycia: nawet późną wiosną, kiedy na okolicznych skwerach dawno już obeschło, tam woda stoi, i ćwiczyć nie można.

Korzystanie z boisk jest jeszcze z tego względu utrudnione, że istnieje nakaz zmieniania przez dzieci szkół powszechnych obuwia, wobec czego bardzo jest uciążliwe wysyłanie uczniów na powietrze podczas przerw międzylekcyjnych.

Podczas zwiedzania jednej ze szkół berlińskich spytałam kierownika, czy dzieci zmieniają obuwie po przyjeździe do szkoły. „Nie”, odpowiedział, „bo jakżeby wtedy mogły korzystać z boiska?”. U nas kierownicy szkół, posiadających boiska, zdają się o tem zapominać.

Następną sprawą, mającą dla szkół pierwszorzędne znaczenie, jest kwestia podłogi. Im bardziej jest ona nieszczelna, im bardziej deski i klepki bujają się przy chodzeniu, tym więcej jest kurzu w powietrzu. Pyłochłon nie jest w stanie zlepić kurzu w szparach i pod deskami.

Atmosfera kurzu uspasabia do nieżytych dróg oddechowych i sprzyja infekcjom. Szczególnie niebezpieczne jest zakurzenie powietrza na sali gimnastycznej podczas ćwiczeń.

Wiele sal gimnastycznych ma nieszczelną rozhuśtaną podłogę, wiele służy jednocześnie za salę rekreacyjną. W chwilę po wyjściu dzieci po przerwie międzylekcyjnej wchodzi dzieci na ćwiczenia cielesne, i sala dla braku czasu nie może być posprzątana, ani przewietrzona. Głębokie wdechy, wykonywane przez dzieci podczas ćwiczeń cielesnych (tym głębsze, im duszniej — jest powietrze na sali), gwałtownie wzmagają wentylację tych odcinków płuc, które biorą słaby udział przy normalnym oddychaniu. W atmosferze kurzu ulegają one zakurzeniu, a częstokroć jednocześnie zakażeniu. W tych warunkach łatwo dochodzi do zmęczenia serca i do występowania objawów naczynioruchowych (mdłości, zawroty głowy i t. p.).

Ćwiczenia cielesne — to ruch na świeżym powietrzu, a nie ciężki wysiłek fizyczny w ciasnej, dusznej i zakurzonej sali.

Im sala jest mniejsza, im gorsze są warunki higieniczne na sali, tym wolniejsze powinno być tempo ćwiczeń, tym łatwiejsze ćwiczenia, tym dłuższe pauzy odpoczynkowe. Tam, gdzie nie ma możliwych warunków, gimnastyka powinna być zastąpiona przez spacer, albo, zależnie od warunków lokalnych, ćwiczyć powinna polowa lub część dzieci.

Niektórzy nauczyciele radzą sobie w ten sposób, że każą podczas ćwiczeń nawet w mroz i wichurę okno otwierać. Jest to niesłuszne, gdyż, im sala jest mniejsza, im większy ścisk dzieci, tym trudniej jest wietrzyć salę, nie narażając jednocześnie dzieci na zaziębienie.

Im gorsze są warunki lokalne, im więcej wysiłku wymagają ćwiczenia cielesne, tym więcej dzieci stara się zwolnić z gimnastyki. Liczba zaświadczeń lekarzy kasowych, prywatnych, szkolnych i prośb o zwolnienie z ćwiczeń cielesnych wzrasta. Przyczyniają się do tego złe warunki materialne, w jakich dzieci wstają,

zwiększona wskutek tego liczba zachorowań, niemożność w wielu przypadkach przeprowadzenia odpowiedniej kuracji, operacji i t. p.

Zdarza się, że przestraszony, czy niezadowolony ze zmniejszonej frekwencji nauczyciel gimnastyki (co inspektor na to powie?) stara w dosyć bezwzględny sposób zmusić dzieci do ćwiczeń. Niektórzy nauczyciele posuwają się tak daleko, że nie chcą wysłuchać prośb dzieci o zwolnienie, czasem nawet nie chcą uwzględnić zaświadczeń lekarzy kasowych lub prywatnych, jeżeli nie były potwierdzone przez lekarza szkolnego. Każą „tymczasem” dziecku ćwiczyć, zamiast żeby kazać przerwać ćwiczenia aż do czasu rozpatrzenia tej sprawy przez lekarza szkolnego.

Nauczycielstwu chodzi głównie o nieustępliwość w stosunku do dzieci, które wskutek lenistwa lub dla swawoli starają się zwolnić z ćwiczeń. Skutek bywa wręcz odwrotny: często mali spryciarze zwalniają się z ćwiczeń, a ofiarą padają dzieci wątłe lub chore, które nie umieją dochodzić swoich praw.

Przy złym stanie zdrowia klasy lub jej nieprzygotowaniu do ćwiczeń (niektóre klasy lub szkoły powszechne nie mają przez parę lat z rzędu prawidłowo prowadzonej gimnastyki) należy obniżyć poziom ćwiczeń cielesnych do poziomu zdrowia i przygotowania klasy, a nie dostosowywać par force klasę do programu szkolnego.

Do bolączek naszego szkolnictwa powszechnego należy przyjęty od czasu okupacji niemieckiej zwyczaj prowadzenia dzieci ze szkół, które kąpielisk nie mają do kąpielisk miejskich. W zasadzie zwalniane są wszystkie dzieci chore, wszystkie z tych lub innych względów mało odporne na zaziębienie, co jednak z następujących względów jest w praktyce niewykonalne.

Kąpiele odbywają się od początku roku szkolnego, a dzieci, z wyjątkiem nielicznych, poznajemy w ciągu roku szkolnego po ich zbadaniu. Nie mamy przy tym ewidencji wszystkich łżejszych bieżących infekcji, wszystkich nieprzebrzmiałych stanów pogrypowych i t. p. Zapędzony nauczyciel przeważnie nie zdaje sobie sprawy ze stanu zdrowia dzieci i nie może udzielić dostatecznych informacji.

Zdarza się niejednokrotnie, że w dzień kąpieli nauczyciel, czy kierownik przysyła lekarzowi pośpieszenie do zbadania kilkanaścioro czy kilkadziesięcioro dzieci z tym, żeby orzekł, które dziecko jest chore, a które zdrowe, które kłamie, a które mówi prawdę, że się kąpać nie może.

Uważne badanie dziecka, nawet staranne rozpy-

tanie się, co mu dolega, znalezienie karty zdrowia i przeszerzenie jej — wszystko to wymaga czasu i jest nie do przeprowadzenia w dzień kąpieli.

Wobec niemożności sprawdzenia przed kąpielą stanu zdrowia dzieci, musimy przyjąć, że kąpiemy za każdym razem pewien procent dzieci niezdrowych, którym kąpiel może zaszkodzić, zwłaszcza w czas mroźny lub wietrzny.

W dodatku sama kąpiel odbywa się przeważnie w warunkach niehigienicznych, gdyż ze względu na koszty i dla braku czasu pakuje się pod jeden prysznic po 3—4 dzieci, dziewczynki z bardzo nielicznymi wyjątkami kąpią się bez czepków i wychodzą nieraz z kąpieliska z wilgotnymi włosami, często nie ma dostatecznej pomocy przy wycieraniu i t. p.

Podniesienie stanu czystości wśród dzieci można osiągnąć innymi środkami, nie powiększając kosztów i nie narażając młodego pokolenia, wzrastającego w ciężkich czasach kryzysu gospodarczego, na istotne niebezpieczeństwo, związane z kąpaniem dzieci poza murami szkoły.

Opiekę nad zdrowiem dzieci utrudnia ta okoliczność, że personel nauczycielski został w ostatnich latach zredukowany poniżej koniecznego minimum.

W szkołach powszechnych, gdzie klasy są przepełnione, a liczba nauczycieli jest mniejsza od liczby klas (przeważnie stosunek 4:5), nauczyciel, pomimo rzetelnego wysiłku, nie zawsze może być odpowiedzialny jako wychowawca i również nie może być opiekunem zdrowia dzieci. Lekarz i higienistka, mając pod opieką 2000 do 3000 dzieci, mogliby tylko wtedy owocnie pracować, gdyby współdziałał z nimi wychowawca jako informator, jako wykonawca ich poleceń.

Wielką przeszkodą w pracy lekarza szkolnego jest brak głosu decydującego w sprawach, podlegających jego kompetencji.

Odbija się to na jego pracy, utrudnia wprowadzenie w czyn jego zamierzeń, między innymi nie pozwala mu dosyć skutecznie pracować nad zmianą warunków, uspasabiających dzieci do schorzeń serca *).

*) W artykule tym pominęłam sprawę sportu, jako mniej ważną dla danego zespołu uczniów, gdyż wśród zbadanych w roku szkolnym 1932/33 było tylko 5% chłopców powyżej lat dziesięciu. Nie poruszyłam również sprawy przeciążenia szkolnego, która w szkołach powszechnych sprowadza się przeważnie do zagadnienia niewspółmierności warunków domowych z wymaganiami szkoły. Kwestia ta powinna stanowić temat osobnego artykułu.

Wiadomości bieżące

— Sekcja medycyny wewnętrznej XV. Zjazdu Przyrodników i Lekarzy Polskich i XII. Zjazd Towarzystwa Internistów Polskich. (Lwów 4—7 lipca 1937). Z ramienia Komitetu Miejscowego zawiadamiamy, że na podstawie uchwały Zjazdu Internistów Polskich w Łucku tematami głównymi Zjazdu będą: I. Klinika zaburzeń vegetatywno - dokrewnych z zakresu dziedziny chorób wewnętrznych; fizjologia: ref. Prof. Dr. F. Czubałski; farmako-dynamika: ref. Doc. E. Leyko; klinika: ref. Doc. E. Reicher. II. Klinika trzustki. Fizjologia: ref. Prof. Dr. K. Pelczar; klinika: ref. Dr J. W. Grott; leczenie operacyjne: ref. Prof. Dr A. Jurasz. W obradach nad tematami głównymi zgłosili również udział radiolodzy i chirurdzy. Wszelkie zgłoszone

wykłady, nie związane z tematami programowymi, odbędą się w sekcji głównej i podsekcjach a) medycyny doświadczalnej, b) fizjoterapii i hydrologii lekarskiej. Komitet uprasza prelegentów o zgłaszanie tytułów wykładów najpóźniej do 1 kwietnia 1937 pod adresem: Dr. St. H o r n u n g , L w ó w , ul. P i j a r ó w 6. Krótkie streszczenia (20—30 wierszy maszynopisu) należy przesłać pod powyższym adresem najpóźniej do 1 maja 1937. Wykłady, nie zgłoszone w ten sposób, nie będą mogły być umieszczone na porządku dziennym. Za Komitet Miejskowy: St. H o r n u n g Sekretarz, M. F r a n k e Przewodniczący.

— VII Zjazd Towarzystwa Mikrobiologów i Epidemiologów Polskich odbędzie się w ramach XV. Zjazdu Lekarzy i Przy-

rodników w Polskich, jako Sekcja Mikrobiologii i Epidemiologii, we Lwowie od 4—7 lipca 1937. Jako tematy obrad przyjęto następujące główne referaty programowe: 1) L. Hirszfild (Warszawa) — „Czynniki konstytucyjne w powstawaniu chorób zakaźnych”. 2) G. Szulc (Warszawa) — „Czynniki społeczne w powstawaniu chorób zakaźnych”. 3) M. Kacprzak (Warszawa) — „Cykliczność w przebiegu epidemii”. 4) M. Gieszczykiewicz (Kraków) — „Morfologia i biologia pałeczek hemofilnych”. 5) R. Weigl (Lwów) — „Chorobotwórcze i uodparniające działanie rickettsji ze szczególnym uwzględnieniem duru osutkowego”. Komitet Organizacyjny Zjazdu postanowił dla ułatwienia dyskusji główne referaty programowe wydrukować i dostarczyć uczestnikom w odpowiednim czasie przed Zjazdem. Tak referaty programowe, jak również tytuły i krótkie streszczenia tematów pozaprogramowych uprasza się przesłać w terminie najpóźniej do 1 kwietnia 1937 pod adresem sekretarza Sekcji Mikrobiologii Lekarskiej i Epidemiologii (Doc. Dr. E. Mikulaszek, Lwów, Piekarska 56). Za Komitet Organizacyjny: N. Gąsiorowski prezes, E. Mikulaszek sekretarz.

— XIII Zjazd Oto-laryngologiczny odbędzie się we Lwowie, w dn. 4—7 lipca 1937 r. w ramach XV Zjazdu Przyrodników i Lekarzy. Tematy programowe Zjazdu są następujące: 1) Gruźlica górnego odcinka dróg oddechowych. 2) Wskazania do operacji na błędniku. 3) Bóle głowy pochodzenia nosowego. Pokazy i referaty, związane z tematami programowymi, z krótkim streszczeniem w jęz. polskim i francuskim należy zgłaszać na ręce Prezesa T-wa Dra Czarnieckiego (Warszawa, Zgoda 8) do dnia 1 kwietnia 1937 r., gdyż mają być one po wydrukowaniu rozdane uczestnikom przed Zjazdem.

— XI Kurs Trachomatologii i okulistyki społecznej dla lekarzy. Od 7-go do 16-go grudnia 1936 r. w Państwowej Szkole Higieny w Warszawie odbędzie się XI kurs Trachomatologii i okulistyki społecznej dla lekarzy. Program kursu jest następujący: 1. Część teoretyczna — 24 godziny wykładów na następujące tematy: 1. Rola medycyny zapobiegawczej w zwalczaniu jaglicy i ślepoty, godz. 1 Dr W. Chodźko. 2. Patologia jaglicy, godz. 2, Prof. J. Lauber. 3. Objawy i przebieg kliniczny jaglicy, godz. 2, Prof. W. Kapuściński. 4. Epidemiologia jaglicy, godz. 1, Dr M. Zachert. 5. Rozpoznawanie i klasyfikacja jaglicy, godz. 1, Dr M. Zachert. 6. Zasady leczenia jaglicy, godz. 2, Dr M. Zachert. 7. Leczenie powikłań jaglicy, godz. 1, Prof. W. Melanowski. 8. Nieżyty spojówki i rzeżączka oka, godz. 1, Prof. W. Melanowski. 9. Kila i gruźlica oka, godz. 1, Prof. J. Szymański. 10. Leczenie schorzeń rogówki i tęczówki, godz. 1, Prof. J. Abramowicz. 11. Pierwsza pomoc okulistyczna, godz. 1, Prof. W. Melanowski. 12. Podstawy zwalczania jaglicy, godz. 1, Dr M. Zachert. 13. Organizacja zwalczania i zapobiegania jaglicy, godz. 2, Dr L. Rostkowski. 14. Przychodnie przeciwjaglicze, ich organizacja i metody pracy, godz. 2, Dr L. Rostkowski. 15. Zapobieganie ślepotcie, godz. 1, Prof. W. Melanowski. 16. Opieka nad ociemniałymi, godz. 1, vacat. 17. Propaganda przeciwjaglicza, godz. 1, Dr M. Zachert. 18. Seminarium, godz. 2. II. Część praktyczna — 24—30 godzin zajęć praktycznych i demonstracji na oddziałach i ambulatoriach ocznych w szpitalach oraz w przychodniach przeciwjagliczych Miejskich Ośrodków Zdrowia pod kierunkiem ordynatorów. Kierownikiem kursu jest Dr M. Zachert. Zgłoszenia na kurs przyjmuje Sekretariat Państwowej Szkoły Higieny (Warszawa, ul. Chocimska 24) do dnia 1 grudnia r. b. W celu ułatwienia wysłuchania tego kursu lekarzom, prowadzącym przychodnie przeciwjaglicze oraz lekarzom powiatowym i samorządowym zatrudnionym przy akcji zwalczania jaglicy, Państwowa Szkoła Higieny będzie mogła z uzyskanego na ten

cel z Ministerstwa Opieki Społecznej kredytu udzielić pewnej liczbie lekarzy stypendia w wysokości od 50 do 150 zł. Podania o przyznanie stypendium wraz z poparciem właściwej władzy kandydaci winni wnosić do Państwowej Szkoły Higieny w terminie najpóźniej do 25 listopada r. b., przy czym do podania należy dołączyć: a) krótkie *curriculum vitae*, b) poświadczenie stwierdzające charakter zajmowanego stanowiska (kierownik przychodni przeciwjagliczej, lekarz powiatowy, miejski i t. p.). Pewna liczba uczestników kursu będzie mogła korzystać z Bursy Państwowej szkoły Higieny. W dniu 8 grudnia 1936 r. odbędzie się posiedzenie Sekcji Jaglicy Polskiego Towarzystwa Okulistycznego, w którym będą mogli wziąć udział uczestnicy kursu. Wygłoszonych zostanie szereg referatów na temat rozpoznawania oraz zapobiegania i zwalczania jaglicy.

— Zjazd członków czesko-słowackiego Towarzystwa chirurgicznego odbędzie się w Bratisławie d. 6 i 7 grudnia r. b. Tematy programowe: 1) Organizacja chirurgii wojennej. 2) Przetaczanie krwi. 3) Przerost gruczołu krokowego. Przewodniczącym Towarzystwa jest prof. St. Kostlivý, sekretarzem Doc. Dr. Carsský. Informacji udziela sekretarz pod adresem: Chirurgická Klinika prof. Kostlivého w Bratisławie.

— Instytut higieny społecznej w Szwecji. Szwedzka Rada Zdrowia zwróciła się do parlamentu z projektem utworzenia Instytutu Higieny Społecznej. Według przedstawionego planu, instytut będzie się składał z kilku oddziałów, m. in. utworzony zostanie oddział higieny przemysłowej. W programie prac instytutu przewiduje się szkolenie inspektorów pracy w zakresie higieny pracy. (Komunikat Inst. Spraw Społecznych).

— Czechosłowacja tworzy kliniki chorób zawodowych. Czechosłowacki minister zdrowia w przemówieniu wygłoszonym w dniu 28 listopada r. b. przedstawił projekt utworzenia, wspólnie z ministerstwem oświaty, klinik chorób zawodowych przy uniwersytetach czechosłowackich. Warto przy tej sposobności przypomnieć, że kliniki chorób zawodowych i katedry higieny pracy istnieją od dawna w wielu państwach, jak np. we Włoszech, Niemczech, Hiszpanii, Rosji i t. d. W Polsce, niestety, nie mamy przy żadnym z 5 uniwersytetów ani katedry, ani nawet docentury higieny pracy, ani też wreszcie kliniki chorób zawodowych. Brak takiej placówki w państwie, opierającym swój byt na pracy obywateli, jest dotkliwą luką. (Komunikat Instytutu Spraw Społecznych).

— O uzdrowieniu pracy górników. Rząd angielski powołał specjalną komisję do zbadania warunków higieny i bezpieczeństwa pracy w górnictwie angielskim. Zadaniem komisji będzie zbadanie możliwości podniesienia stanu higieny i bezpieczeństwa pracy w kopalniach i opracowanie środków, zmierzających do uzdrowienia ciężkiej i niebezpiecznej pracy górników. (Komunikat Instytutu Spraw Społecznych).

ZMARLI:

Gryglewicz Teofil, prof. bakteriologii Uniw. Stefana Batoryego — w Wilnie.

NADESŁANO DO REDAKCJI.

IX-ème conférence de l'Union internationale contre la tuberculose. Varsovie 4—6 septembre 1934. — Varsovie.

J. Latkowski u. B. Charłampowicz. Ueber die biologische Wirkung der sog. Kurzwellen. Extrait du Bull. de l'Acad. Polon. des Sciences et des Lettres. Cracovie 1936.

Dr Józef Garbień. Causyth w chirurgii. Odb. z „Lek. Wojsk.” T. XXVII Nr. 12.

Dr R a p p i n. Le problème du Cancer. Extr. de la „Gazette méd. de Nantes du mois de Juin 1936.

W e l l s P. Eegleton. Surgical treatement and diagnosis of meningitis in suppuration of the petrous pyramid. Odb. z „Ann. of. otology, rhinology and laryngol.“ Grudzień 1935.

Władysław M a t e c k i. O popędach destrukcyjnych (z zagadnień psychoanalitycznej teorii popędów). Odb. z „Roczn. Psychiatr.“ Z. XXVI—XXVII. 1936.

Maurycy B o r n s z t a j n. O schizofrenii somatopsychicznej (Studium kliniczno-psychologiczne). Odb. z „Roczn. Psychiatr.“ Z. XXVI—XXVII. 1936.

Jan N e l k e n. Higiena psychiczna obrony przeciwzawowej. Odb. z „Lek. Polsk.“ Nr. 1. 1936.

Tenże. Szpitale w walce lotniczo-gazowej. Odb. z „Lek. Polsk.“ 1936 Nr. 9.

Tenże. Higiena higieny. Odb. z „Higieny psychiczn.“ 1935 Nr. 6—7.

Tenże. Higiena psychiczna zwalczania alkoholizmu. Bibl. eugeniczna Polsk. Tow. Eugeniczn. Warszawa. 1936.

Dr med. Tadeusz B o k. Nerwowość a praca młodzieży szkolnej. Odb. z „Nowin Społ.-Lek.“ 1936 Nr. 18.

Dr Bolesław P. M u s z k a t l a t. Zatrucia i choroby zawodowe w świetle higieny bezpieczeństwa pracy. Odb. z miesięcznika „Zdrowie Publiczne“. 1936 Nr. 7 i 8.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

17.XI. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

1. E j n c h o r n H. Przypadek rzeżączkowego zapalenia opon mózgowych. 2. B i a ł o s ó w n a H. Istota fizyczna fal krótkich i źródła ich wytwarzania. 3. K o n a r s k a J. Leczenie falami krótkimi w świetle piśmiennictwa i spostrzeżeń własnych.

20.XI. Polskie Lek. T-wo Radiolog. i Fizjoterapeutyczne.

1. L e v i t t o u x H. i K o c h a n o w s k i J.: Przypadek lipomatozy i osteomatozy kończyny dolnej. 2. K o c h a n o w s k i J. i T r z e t r z e w i Ń s k i W.: Pokaz ekranu do prześwietlań i zdjęć. 3. Ł u k a s z c z y k Fr.: Doświadczenia w Instytucie Radowym im. Marii Skłodowskiej-Curie z zabezpieczeniem personelu przed działaniem promieni Roentgena. 4. S z e n k i e r D. i B r a n d J.: Przypadek skrzyżowanego przemieszczenia nerki. 5. F r y s z m a n A l.: Z kazuistyki schorzeń narządów moczowych. 6. Sprawozdanie ustępującego zarządu: a) sekretarza, b) skarbnika, c) komisji rewizyjnej. 7) Wybór nowego zarządu. 8) Wolne wnioski.

23.XI Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej. Sekcja kliniczna.

1. M. P ł o Ń s k i e r i R. C i t e r m a n k o n o w a: O rozpoznawaniu raka na podstawie odczynu Freund-Kaminer. 2. M. P ł o Ń s k i e r, S. G l a d s t e r n, A. R a k o w e r, Z. R a p i o r t i W. S t e i n. Badania wstępne nad wartością kliniczną odczynu Freund-Kaminer.

Résumé des articles originaux.

H. LEWENFISZ. Traitement chirurgical d'imperméabilité du nez étroit.

Dans les cas tenaces d'imperméabilité du nez, occasionnée par un retrecissement trop grand des fosses nasales ou par troubles vasomoteurs l'auteur atteint l'élargissement du nez, faisant une communication durable avec le sinus maxillaire.

TREŚĆ: M. ABRAMOWICZ. Nowe metody leczenia żylaków i owrzodzeń goleni. — Wł. STERLING. Epidemia dziecięcej hysterii religijnej. — H. LEWENFISZ. O chirurgicznym leczeniu niedrożności wąskiego nosa. — H. SZPIDBAUM. Zagadnienia konstytucji, dziedziczności i eugeniki w cukrzycy. (Str. pogl. C. d.). — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne.—Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — Polemika (HALPERN-WIELICZAŃSKI—W. MIKUŁOWSKI). — Korespondencja—J. BALICKA. Szkoła i schorzenia serca u dzieci (Dok.). — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: M. ABRAMOWICZ. Nouvelles méthodes du traitement des varices et des ulcères variqueux. — W. STERLING. Epidémie de l'hystérie religieuse infantile. — H. LEWENFISZ. Traitement chirurgical d'imperméabilité du nez étroit. — H. SZPIDBAUM. Le problème de la constitution, de l'hérédité et d'eugénique dans le diabète (Rev. gén. fin.). — M-me J. BALICKA. L'école et le maladie du coeur chez les enfants (suite).

CENY OGŁOSZEŃ:

Okładka tytułowa złotych 300. — Inne okładki oraz ogłoszenia w tekście rezerwowane: cała strona złotych 160.—, pół str. zł. 85.—, ćwierć zł. 45.—

Ogłoszenia na miejscach nierezzerwowanych: cała str. zł. 140.—, pół str. zł. 75.—, ćwierć str. zł. 40.—, ósma część str. zł. 25.—

Załączenie do całego nakładu wkładki reklamowej do wagi 20 gr. zł. 160 —