

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI CO CZWARTEK

REDAKTOR: ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCY: WILHELM KNAPPE i REMIGJUSZ STANKIEWICZ

ADRES REDAKCJI: Sienkiewicza 12 m. 28.

ADRES ADMINISTRACJI: Żelna 47.

Nr. 24

WARSZAWA, 2 SIERPNIA 1928 R.

Rok V

PRACE ORYGINALNE.

Wykłady kliniczne.

Ostre schorzenie gruczołów chłonnych o przebiegu łagodnym.

**Ostre zapalenie gruczołów chłonnych charakteru
łagodnego z umiarkowaną hiperleukocytozą i wy-
bitną mononukleozą.**

Podał

PAWEŁ CHEVALLIER (Paryż)
Lekarz szpitali paryskich.

Cierpienie, o którym mówić zamierzam, zostało opisane przez Pfeiffera pod nazwą gorączki gruczołowej, a przez innych lekarzy niemieckich pod nazwą odczynu chłonnego, zapalenia gruczołów chłonnych sublimfemicznego, jak również pod nazwą anginy monocytowej lub anginy limfocytowej. Amerykanie nazywają je *lymphadenosis acuta benigna* oraz *mononucleosis infectiosa*. Nazwa, jaką proponuję na razie, nie jest zupełnie ścisłą, o czym przekonamy się za chwilę. Wyższość jej nad nazwą gorączki gruczołowej, nadanej przez Pfeiffera, polega na tem, iż pozwala uniknąć różnych nieporozumień; sądzą również, że lepsza jest ona od nazw, wprowadzonych na zasadzie wzoru morfologicznego krwi.

Jaki jest obraz choroby?

I. Dziecko, (chłopczyk lub dziewczynka), zupełnie młode lub też liczące lat kilkanaście, zdrowe dotychczas lub niedomagające od kilku dni, nagle zapada w sposób gwałtowny przy objawach gorączki, ogólnego rozbicia, bólów głowy, zaparcia stolca, braku łaknienia, a czasem przy objawach wymiotów i dreszczy. Ciepłota ciała wznosi się gwałtownie, i szybko, bo już po 24 — 48 godz., wyczuwa się gruczoły chłonne na szyi, w górnej części łańcucha szyjnego (*chaîne carotidienne*), już to z tyłu, jak z przodu, a gruczoł pod kątem szczęki szybko obrzmiewa. Gruczoły są mniej lub więcej liczne, twarde, nieco bolesne; naogół łatwo

wymacać każdy gruczoł oddzielnie, wielkość ich waha się pomiędzy wielkością grochu i migdała; cały pakiet gruczołów odznacza się pod skórą. Najwyższe natężenie sprawy stwierdzamy po kilku dniach jednocześnie z najwyższą ciepłotą ciała. Po największej części migdałek jest nieco powiększony, gardło zlekka zaczerwienione i pokryte delikatnym nalotem. Cierpienie może się ograniczyć do jednej strony, najczęściej rozpoczyna się po stronie lewej i szybko przechodzi na prawą.

Dosyć szybko objawy chorobowe ustępują, i gorączka spada stopniowo (*lysis*): stan ogólny jest b. dobry, i cierpienie, które zmusiło pacjenta do pozostawania w łóżku, mija po 6 — 15 dniach.

Jednakże gruczoły chłonne zmniejszają się bardzo powolnie, stają się zupełnie bezbolesne, jednak nie znikają: po upływie tygodni i miesięcy, a nawet po roku można jeszcze je wyczuć. Mimo to dziecko czuje się zupełnie dobrze, tylko w wyjątkowych przypadkach zanotować można długi okres przygnębienia.

Oto obraz choroby, który Pfeiffer w r. 1884 opisał pod nazwą gorączki gruczołowej. Spostrzegał przypadki sporadyczne, jak również zbiorowe epidemie rodzinne i twierdził z całą stanowczością, iż cierpienie jest swoiste, zależne najprawdopodobniej od zarazka nieznanego.

Opis Pfeiffera był sprawdzany i dopełniany przez szereg badaczy. Stwierdzono, iż często brak jest zupełny anginy, a z drugiej strony może ona być bardzo ciężka, a nawet połączona z tworzeniem się błon rzekomych. Podkreślano również pewne powikłania, wyjątkowe zresztą, jak zapalenie nerek o charakterze krwimoczymym.

Długo zastanawiano się nad postaciami specjalnymi z objawami ze strony śródpiersia, które cechuje kaszel kokluszowy, dalej nad postacią z niezwykłym nosa, wreszcie nad postacią brzuszną Pfeiffera, w której niekiedy udaje się wyczuć powiększone gruczoły chłonne kreskowe.

Opis Pfeiffera był zatem przez wszystkich przyjęty bez sprzeciwu. Natomiast powstawano energicznie przeciw tworzeniu oddzielnej jednostki

chorobowej. Zwłaszcza we Francji przeważało mniemanie, że jest to jedynie zapalenie tkanki adenoidalnej, gardzieli i że udział rozległy gruczołów chłonnych tłumaczyć należy wzmożoną skłonnością indywidualną niektórych dzieci.

* * *

II. W międzyczasie w 1907 roku hematolog wiedeński dużej miary Türck opowiedział następującą historję.

Razu pewnego był wezwany do chorej 20 letniej kobiety, u której stwierdził wysoką ciepłotę ciała, stan zapalny gardła oraz powiększenie gruczołów chłonnych na szyi wraz z powiększeniem śledziony. Badanie krwi wykazało załedwie 15% obojętno-chłonnych wielojądrzastych, resztę zaś białych ciałek, a było ich aż 17.000, stanowiły limfocyty dosyć duże, posiadające więcej zarodki, niż zazwyczaj, oraz jądro często wyłobione. Po kilku dniach choroby stan pogorszył się; ciepłota przekroczyła 39°, migdałki silnie obrzimały, powiększenie gruczołów chłonnych rozszerzyło się, obrzmienie śledziony jeszcze większe, a nawet wątroba obrzimała. Mimo dobrego wyglądu chorej i braku anemji, Türck zaopiniował, iż jest to przypadek białaczki gruczolowej ostrej i zakomunikował otoczeniu złe rokowanie, ojciec pacjentki wobec tego zwrócił się do innego lekarza. Po kilku tygodniach Türck spotkał pacjentkę zupełnie zdrową, dowiedział się od niej, iż gruczoły chłonne są jeszcze powiększone, że przewaga ciałek jednojądrzastych we krwi utrzymuje się jeszcze, lecz że objawy ogólne ustąpiły całkowicie. Powoli również i gruczoły znikły, krew powróciła do normy i chora wyzdrowiała w zupełności.

Szereg podobnych spostrzeżeń potwierdził przypadek Türcka i pozwolił stworzyć jednostkę białaczki rzekomej limfatycznej o przebiegu ostrym.

W Ameryce Cabot w r. 1913 zbadał to cierpienie, praca jego stała się punktem wyjścia poważnych badań naukowych.

Podczas gdy uczeni niemieccy z Deussingiem, Baaderem i inni na czele badają postacię anginową, a zwłaszcza przypominającą błonicę, Amerykanie postrzegają epidemje, które pozwalają im wyodrębnić wiele postaci klinicznych. W 1920 roku Sprundt i Evans wyodrębniają postać chorobową pod nazwą *mononucleosis infectiosa*.

* * *

III. Anglikom Tidyemu i Morlayowi trzeba przyznać zasługę, iż zidentyfikowali cierpienie gruczołów Pfeiffera z angina monocytozą Baadera oraz z mononukleozą zakaźną lekarzy amerykańskich. Jest to jeden i ten sam zespół kliniczny, ta sama odmiana cierpienia, ta sama mononukleozą.

Niewiele przypadków badano u małych dzieci, lecz dzięki spostrzeżeniom Baara i Hishopa wiadomo, że nawet u bardzo młodych dzieci mononukleozą może osiągnąć wysoki poziom. Zresztą, mononukleozą nie jest objawem stałym, wzór wielojądrzasty jest częstszy w przebiegu przypadków nagminnych oraz w tych zakażeniach, które odrazu rozpoczynają się burzliwymi objawami ogólnymi.

Jednakże okoliczność, iż cierpienie występuje nagminnie, że ma swój swoisty obraz kliniczny, cechy specjalne krwi, nie pozwala wątpić, iż jest to jedno i to samo cierpienie i że stanowi ono jednostkę odrębną.

* * *

Jako cechy podstawowe cierpienia należy wymienić:

Wybuch zakaźnej choroby gorączkowej, obrzmienie gruczołów chłonnych szyjnych, anginę, zresztą, nie stałą; często rozszerzanie się obrzmienia na gruczoły inne, ustępowanie szybkie objawów ogólnych, ustępowanie powolne obrzmienia gruczołów oraz zmian we krwi, rokowanie pomyślne.

Dodać jeszcze należy możliwości lekkich nawrotów i brak ropienia. Krew charakteryzuje dobry stan krwinek, umiarkowana leukocytoza, często znaczna mononukleozą, niekiedy o wyglądzie białaczki. Wzór jednojądrzasty może być słabo zaznaczony, a jednak naszkielek stwierdzić można obfitość białych ciałek osobliwych. Są to komórki średniej wielkości, o zarodki jasnej lub zlekka zabarwionej, o jądrze, przypominającym jądro limfocytowe lub komórki jednojądrzastej, ułożone odśrodkowo, często wyłobione. Niektórzy badacze zaliczają tę komórkę do rzędu jednojądrzastych, t. j. dużych elementów klasycznych; większość jednak hematologów uważa ją za zmieniony limfocyt. Na skrawkach, zdobytych bioptycznie z mięszu gruczołów chłonnych, widać komórki takie, licznie zaściełające przerosłą tkankę gruczolową.

Tak przedstawia się cierpienie w swej postaci typowej szynnej. Rozmaite mogą być jego odmiany: odmiana bez anginy, odmiana z angina wrzodziejącą, z angina błonicowatą; należy nadmienić, że niektórzy chorzy byli umieszczani na oddziałach błoniczych, gdzie wtórnie zarażali się pałeczką Klebs-Loefflera. Znana jest również odmiana z nieżytem nosa. Wspominałem już o odmianie z kaszlem kokluszowym i o odmianach brzusznych (kreskowych); w przypadku zespołu zapalenia wyrostka robaczkowego o przebiegu ostrym chirurg otworzył jamę brzuszną, znalazł zdrowy wyrostek i stwierdził naocznie cierpienie gruczołów kreskowych—rozpoznanie gorączki gruczolowej było ustalone dopiero po operacji.

Rozmiar gruczołów, zajęcie większej lub mniejszej ich liczby, powiększenie niekiedy znaczne śledziony, udział mniej lub więcej zaznaczony wątroby i t. d. pozwalają wyodrębnić szereg postaci klinicznych.

* * *

IV. W r. 1927 ogłosiłem przypadek, spostrzegany przez czas dłuższy.

Student po 15 dniach niedomagania stwierdza wzniesienie się ciepłoty ciała; dnia następnego powiększają się gruczoły w lewej pachwinie. Rozmiar ich jest dość znaczny. Badanie krwi wykazuje wzmożenie jednojądrzastych, dochodzące do 90%. Objawy ogólne szybko mijają, powiększenie gruczołów ustępuje dopiero po 5—6 miesiącach równocześnie z ustąpieniem mononukleozy. W okresie zdrowienia, któremu, zresztą, towarzyszy znakomity stan ogólny, notuję 2 nawroty, z których jeden polega na obrzmieniu gruczołów pachowych prawych.

Niewątpliwie mamy do czynienia z postacią pachwinową cierpienia Pfeiffera i Türcka.

W okresie, kiedy ogłaszałem moje spostrzeżenie, Yanquell w Austrii miał w leczeniu pacjenta identycznego i tak samo tłumaczył cierpienie. Jest niewątpliwem, że niektóre przypadki, zaliczane do rzędu choroby Nicolas-Favra i opisane pod nazwą *paradenolymphoiditis inguinalis*, należą do ka-

tegorji ostrego zapalenia gruczołów chłonnych o przebiegu łagodnym z umiarkowaną leukocytozą i z wybitną mononukleozą.

Znane są spostrzeżenia, nasuwające przypuszczenie, iż istnieje postać pachowa.

A więc choroba omawiana nie powinna nosić nazwy anginy monocytowej. Zajęcie gardła nie jest stałe, lecz przypadkowe i najprawdopodobniej wtórne. Pierwotnem umiejscowieniem choroby są gruczoły chłonne.

* * *

V. Badanie przypadków nagminnych z jednej strony, systematyczne badanie krwi z drugiej skłaniają nas do rozszerzenia ram tego tak bardzo ciekawego cierpienia. Pomiędzy powikłaniami lekarze amerykańscy notowali często zapalenie spojówki i przeszli do przekonania, że niektóre przypadki nagminnego zapalenia spojówki mogą być jedynym wyrazem całego cierpienia.

Lekka żółtaczka, jakkolwiek rzadko, jednakże bywała spotrzegana. Na egeli mniema, że niektóre żółtaczki o cechach zakaźnych, którym towarzyszy mononukleozą, i które przebiegają, jak omawiane tu cierpienie, należą w rzeczywistości do rzędu pewnych jego odmian klinicznych.

Wysunięto również zagadnienie istnienia postaci bezgruczołowej cierpienia.

Liczne usiłowania były czynione w kierunku wykrycia czynnika chorobotwórczego. Sądono, że jest nim paciorkowiec lub krętek wrzecionowaty. Obecnie przekonano się, że istnienie ich w jamie ustnej lub na migdałkach nie pozwala jeszcze wyciągać żadnych wniosków, są to bowiem zwykli mieszkańcy, przebywający często i u osobników zdrowych i mnożący się na powierzchni chorych tkanek. Prawdopodobnie cierpienie zależne jest od swoistego zarazka; jednakże dotychczas nie udało się go wykryć.

Znajdując się u kogoś z otoczenia lub, być może, w pokarmie, do danego osobnika zarazek przedostaje się poprzez śluzówkę i usadawia się w odpowiednim gruczole chłonnym, a stąd i w gruczołach sąsiednich. Zarazek posiada powinowactwo specjalne, jakkolwiek nie wyłączne, do tkanki adenoidalnej. Może on ogarnąć i naczynia chłonne. Znane są przypadki, w których istniał obrzęk całej okolicy, objętej przez powiększone gruczoły. Sądzić

należy, że udział migdałków zależy od podobnego mechanizmu i że poważne ich zakażenie musi być uważane za superinfekcję. Zdaje się, że zropienie gruczołów też musi być zaliczone do rzędu tych zjawisk, bowiem jest ono objawem zbyt rzadkim, aby mogło być zależne od samej choroby.

Rozpoznanie cierpienia nie przedstawia trudności, o ile zna się dostatecznie obraz ostrego zapalenia gruczołów z umiarkowaną leukocytozą i wybitną mononukleozą.

U dzieci jednak może wywołać pewne trudności rozpoznawcze podobieństwo do świnki, do ropnego zapalenia gruczołów, oraz zajęcia gruczołów po pospolitym niezycie jamy nosowo-gardzielowej; objawy oraz przebieg tych cierpień różnią się znacznie. U osób dorosłych najważniejszym pod względem rozpoznawczym cierpieniem jest ostra białaczka limfatyczna: nawet pamiętając o omawianem tu cierpieniu i pomimo dobrego stanu ogólnego pacjenta oraz braku anemji, nie można oprzeć się obawie w pierwszych 5–6 dniach choroby.

Rokowanie jest zawsze pomyślne, chory powraca do zdrowia zawsze. Jak już powiedziano, objawy ze strony gruczołów i krwi trzymają się przez czas dłuższy, lecz w wyjątkowych tylko przypadkach spostrzegano w tym okresie lub w razie nawrotu choroby zły stan ogólny. Kilka przypadków śmierci, notowanych w piśmiennictwie, należy położyć na karb zakażeń wtórnych.

Czy należy leczyć energicznie podobne schorzenia? Stosowano cały szereg leków łącznie z zastrzykiwaniem dożylnem emetyku i arsenobenzolu. Sądzę, że błędne jest posługiwanie się lekami trującymi w przypadku cierpienia łagodnego. Raczej należy stosować leczenie objawowe oraz wskazania higieniczne. Trzeba zwalczać objawy ogólne, o ile osiągają one znaczny stopień, a zwłaszcza w postaciach sztywnych, najczęstszych należy odkażać nos i gardło w celu uniknięcia zakażeń wtórnych¹⁾.

Z rękopisu francuskiego przełożyła Natalja Zylberlast-Zandowa.

¹⁾ Czytelnik znajdzie pełny opis choroby w tomie wydawnictwa „Revue de la Pathologie comparée” z maja r. 1928, 55 avenue Kleber, Paris.

Z klinik, szpitali i pracowni.

Z Kliniki Chorób Dziecięcych U. W.
(Dyrektor Prof. M. MICHAŁOWICZ)

Leczenie dystrofji¹⁾ za pomocą dużych dawek cukru.

Podali

R. STANKIEWICZ (Warszawa) i J. WISZNIEWSKI (Warszawa).

Inicjatywa podawania stężonych rozczynów cukru niemowlętom przypadła w szczytnym udziale francuskiej szkole pediatrycznej. Już w roku 1906 M. Barbier omawiał na posiedzeniu towa-

rzystwa pediatrycznego sprawę podawania cukru niemowlętom w niektórych stanach chorobowych w ilości 60 gram na dobę, co wynosiło mniej więcej 10 gram. cukru na jeden posiłek niemowlęcia czyli 2,65 gram. na kilogram wagi. Wychodzono przy tem z założenia, że niemowlęta, karmione piersią, otrzymują w 100 gram. mleka 7 gram. cukru na kilogr. wagi na dobę. Wkrótce też potem większość przedstawicieli francuskiej szkoły pediatrycznej zaczęła dodawać do mleka krowiego w tem czy w innem rozcieńczeniu znaczne ilości cukru 12 — 13 gram. na 100 rozczyń, zamiast 10 gram. na 100, jak to w tym okresie czasu proponował A. B. Marfan.

W 1911 roku Nobécourt, Schreiter

¹⁾ Wyniszczenia.

i Maillot uczynili spostrzeżenie, że u niemowląt z objawami wyniszczenia cukier daje doskonałe wyniki, jeżeli go podawać w ilości 4 gram na kilogram wagi ciała. Wyżej przytoczone spostrzeżenia były niezmiernie doniosłej wagi. Wiemy bardzo dobrze, jaka wówczas panowała obawa przed podawaniem wodań węgla! Obawiano się ich jako czynników, wywołujących w jelitach wzmożoną fermentację i sprzyjających powstawaniu biegunk. To też Finkelstein pierwszy przepis mleka białkowego polecał stosować w początku bez cukru. Dopiero po spostrzeżeniach francuskich klinicystów Finkelstein i Meyer zaczęli polecać dodawanie do mleka białkowego cukier w ilości zamiast 3% — 5, 6, 7, i 8%.

Ograniczenie cukru w pożywieniu niemowlęcia może pociągnąć za sobą nieobliczalne skutki. Dowodem tego były doświadczenia Finkelsteina i Meyera z mlekiem białkowym, które zawierało tylko 1,5% cukru. Przy podawaniu tego rodzaju pożywienia u niemowląt z objawami dystrofji następował znaczny spadek wagi ciała, obniżenie się t⁰, pogorszenie stanu ogólnego. Z tym ciężkim stanem można było walczyć jedynie za pomocą wprowadzenia do ustroju niemowlęcia dużej ilości cukru. Dlatego też Finkelstein i Meyer w drugiej modyfikacji świadomie wprowadzają cukier do mleka białkowego w obawie przed objawami zapści.

Variot, Lavialle i Rousselot 11 lutego 1913 roku w towarzystwie pedjatrzyznem przedstawili 5-ro niemowląt, cierpiących na wymioty i biegunkę. Niemowlęta leczone były z doskonałymi wynikami za pomocą przecukrzonego mleka (250 gram mleka + 740 gram wody + 100 gram cukru). Wybitne działanie lecznicze w tym wypadku uzależniali od pewnej modyfikacji kazeiny w zależności od zadziałania na nią cukru. Powyższa hipoteza nie była dostatecznie obwarowana i ugruntowana. W późniejszych nieco doniesieniach, które miały miejsce w sierpniu 1913 roku na kongresie w Londynie, Variot i Lavialle dowiedli, że cukier nie wchodzi w żadne połączenie z cząsteczką białka; wobec powyższego oświadczenia całe działanie cukru przeciwwymiotne i przeciwdyspeptyczne należało całkowicie uzależnić od cukru wyłącznie, podawanego w roztworach stężonych.

Wkrótce potem Loeper zwrócił uwagę, że cukier oddaje nieocenione usługi w leczeniu owrzodzeń żołądka. Pod wpływem podawania cukru ustają bóle, nudności i wymioty.

W 1914 roku P. Nobécourt przytoczył dwa przypadki wyniszczenia u niemowląt, które leczył za pomocą dużych dawek cukru. Nobécourt podawał tym niemowlętom 70 gram cukru na dobę czyli 10 gram w jednym posiłku. W pierwszym przypadku sprawa uległa polepszeniu dopiero wówczas, kiedy niemowlę zamiast 426 kaloryj otrzymało 660 + 70 gram cukru czyli 200 kaloryj na kilogr. wagi.

W przypadku drugim Nobécourt podobne wyniki osiągnął, dodając 63 gramy cukru, czyli podając 180 kaloryj na kilogr. wagi. W obu tych przypadkach N. uczynił spostrzeżenie, że pod wpływem podawania cukru ilość azotu organicznego w moczu wydatnie się zmniejsza. Objawy niestra-

wności słabną lub zupełnie znikają, jeżeli zwiększać w mieszkankach ilość cukru. Nowsze badania doświadczalne Wolfa potwierdzają spostrzeżenia szkoły francuskiej, że zwiększona ilość wodań węgla nie tylko nie wzmacnia, lecz odwrotnie hamuje kwasną fermentację, albowiem *b. coli*, *lactis aërogenes* wytwarza mniej kwasów (mlecznego i octowego) w stężonych roztworach wodań węgla, niż w rozcieńczonych. Dzięki temu Grosser leczy u niemowląt biegunki za pomocą dużych dawek cukru. Mieszanki Schicka (Duhu i Dubo) nawet u noworodków nie wywołują patologicznej fermentacji, chociaż zawierają przeszło 20% wodań węgla.

Stosowanie u niemowląt mieszanek o zwiększonej ilości wodań węgla znajduje swoje usprawiedliwienie z punktu widzenia nowszych teorii Moro i jego szkoły. Bakterie rozwijają się w określonej koncentracji jonów wodorowych (*optimum* dla *b. coli* Ph = 7,0). Wskutek nadmiernej ilości podawanego cukru koncentracja jonów wodorowych przekracza *optimum* i działa hamująco na rozwój bakteryj. Jeżeli chodzi o przyrost wagi ciała u niemowląt z objawami wyniszczenia, to przyrost wagi osiągamy za pomocą wodań węgla lub tłuszczu, przyczem różne dzieci różnie oddziaływają na powyższe składniki pożywienia.

Jedne dzieci wykazują nadmierny przyrost wagi ciała, jeżeli podawać im pożywienie obfite w tłuszcz. Inne dzieci przybierają na wadze tylko wtedy, jeżeli będziemy podawali pokarmy skąpe w tłuszcz, ale natomiast bogate w wodany węgiel. Do tej kategorii zaliczyć należy niemowlęta, które na mleku białkowym tylko wtedy wykazują przyrost wagi, jeżeli podawać im równocześnie względnie duże ilości wodań węgla. Już w swoim czasie Finkelstein uczynił spostrzeżenie, że po podaniu mleka białkowego różnie zachowuje się waga ciała niemowlęcia; zależy to zdaniem Finkelsteina, od właściwości ustrojowych dziecka i zapotrzebowania przez ustrój wodań węgla. I tak, jedno niemowlęta wymagają 3% wodań węgla do mleka białkowego celem osiągnięcia przyrostu wagi, innym natomiast dzieciom zmuszeni jesteśmy dodać podwójną lub potrójną ilość wodań węgla aby osiągnąć przyrost wagi.

Do kategorii dzieci które dobrze tolerują wodany węgiel, zaliczać należy niemowlęta karmione sztucznie. Jeżeli tym dzieciom podawać mieszanki ze względnie niewielką ilością tłuszczu, dzieci te zapadają na biegunkę wśród objawów zmydlonych stolców, zwłaszcza jeżeli nie dodać do mieszanki wodań węgla. Nadmiaru tłuszczu te niemowlęta nie tolerują, natomiast doskonale znoszą duże ilości wodań węgla. Dzięki temu u niektórych dzieci osiągamy nadzwyczajne wyniki lecznicze po podaniu zupy Liebiga, Kellera lub zaprażki Czerny — Kleinschmidta. Tem samem tłumaczą się znakomite wyniki lecznicze od mieszanek Schicka (Duhu i Dubo), bogatych w wodany węgiel (17% cukru), o wartości kalorycznej podwójnej w porównaniu z mlekiem krowim (1420 kaloryj w litrze).

Codzienne spostrzeżenia kliniczne pouczają nas, że częściej spotykamy dzieci z doskonałą toleran-

cją wodań węgla, niż niemowlęta z wysoką tolerancją względem tłuszczu.

Pośród badaczy, którzy zajmowali się wpływem wodań węgla na ustrój niemowlęcia, wyróżniać należy wśród niemieckich klinicystów Niemanna. Rozróżnia on dwie grupy niemowląt, które różnie zachowują się w stosunku do poborów wodań węgla.

U pierwszej grupy niemowląt po podaniu wodań węgla występuje we krwi glikemja znacznego stopnia (powyżej 0,12). U drugiej grupy niemowląt chociaż po podaniu wodań węgla występuje glikemja, to jednak w znacznie mniejszym stopniu. Dalsza obserwacja obu tych grup niemowląt wykazuje, że na pobory posiłkowe, składające się z wodań węgla i tłuszczu, dzieci różnie reagują. Pierwsza grupa niemowląt, oprócz wysokiego miana glikemicznego we krwi, wykazuje przyrost wagi ciała po podaniu zwykłych mieszanek z dwoma wodańmi węgla (mąki i cukru); natomiast względem tłuszczu niemowlęta te zachowują się odpornie. Druga grupa niemowląt z niższym mianem glikemicznym we krwi zachowuje się zgoła odmiennie. Dzieci tego rodzaju wykazują doskonały przyrost wagi ciała, jeżeli w żywieniu podawać dużą ilość tłuszczu. Natomiast daje się spostrzegać całkowity brak przyrostu wagi ciała, jeżeli będziemy podawali jeden lub nawet dwa wodańmi węgla bez uwzględnienia równocześnie tłuszczu.

Stąd też wyróżniamy dzieci a) z objawami wysokiej alimentacyjnej glikemji, które spożywają duże ilości wodań węgla i dobrze je przyswajają i

b) niemowlęta z niskim mianem glikemicznym, u których podanie tłuszczu, zamiast wodań węgla, daje lepsze wyniki w sposobie odżywiania.

Wychodząc z tego założenia, Niemann twierdzi, że „normalnem niemowlęciem jest to niemowlę, o czym zresztą nas poucza i doświadczenie praktyczne, które oba rodzaje żywienia dobrze toleruje i przyswaja”.

A więc, odżywiając niemowlęta jedne wodańmi węgla, osiągamy wysokie miano glikemiczne we krwi, przyrost wagi, i już niewielkie ilości cukru wywołują zatrzymanie wody w ustroju niemowlęcia oraz zmniejszone wydzielanie moczu. U tych dzieci cukier szybko dostaje się do krwiobiegu i wywiera swój wpływ na przemianę pośrednich przetworów przemiany materji. Inne niemowlęta, odżywiane za pomocą wodań węgla, wykazują niskie wartości glikemiczne we krwi i brak przyrostu wagi ciała. Tym dzieciom należy podać tłuszcz. Na czym polega tak różnorodny wpływ wodań węgla na ustrój niemowlęcia dotychczas jeszcze nie jest wiadomo. Niemann przypuszcza, że wodańmi węgla w przewodzie pokarmowym różnie się zachowują, dzięki różnej rezorpcji lub zależności od stopnia fermentacji. Jedno niemowlę rezorbuje wodańmi węgla w formie cukru, inne pod postacią kwasów. Widzimy zatem, że pomiędzy tłuszczem a wodańmi węgla istnieje pewnego rodzaju antagonizm.

Różne zachowanie się wagi niemowlęcia w stosunku do tłuszczu lub wodań węgla należy całkowicie uzależnić od różnic konstytucjonalnych niemowlęcia. Stąd też jedno niemowlę dobrze przybiera na wadze na mieszanek bogatych w tłuszcz, inne na mieszanek bogatych w wodańmi węgla.

Niemowlę z konstytucjonalnym brakiem tłuszczu doskonale przybiera na wadze na żywieniu obfitującym w tłuszcz. Dlatego też długotrwałe karmienie lub przekarmienie wyłącznie mlekiem nie wywołuje u tego niemowlęcia obrazu chorobowego o charakterze przewlekłym zmydlone stolce (Milchnähschaden).

Odwrotnie zaś—jeżeli mamy niemowlę z konstytucjonalnym brakiem wodań węgla—podawanie naówczas tygodniami i miesiącami tego rodzaju niemowlętom mieszanek bogatych w wodańmi węgla (jeden, dwa lub trzy) nie wywołuje u nich ani ostrych, ani przewlekłych biegunk (Mehlnähschaden). Możemy dłuższy czas szafować nadmiernie wodańmi węgla bez szkody dla ustroju tego niemowlęcia, jeżeli nawet nie będziemy podawali mleka. Naówczas nie spostrzegamy ani hipertonicznej, ani hidropicznej postaci nadmiernego przekarmienia wodańmi węgla.

Z doświadczeń Bischoffa i Voita, zarówno jak i Weigerta wynika, że jednostronne odżywianie wodańmi węgla doprowadza do zatrzymania wody w ustroju. Z badań zaś Engelsa wiadomo, że głównym depót wody w ustroju dziecka jest skóra (postać hidropiczna) i mięśnie (postać hipertoniczna).

A więc patogenetą tego rodzaju zaburzeń w myśl dawnych teoryj Czernego i Kellera będzie niedobór białka, tłuszczu i soli przy nadmiernem szafowaniu wodańmi węgla.

Pośród wodań węgla cukier w odżywianiu niemowlęcia zajmuje miejsce poczesne. Pokarm kobiecy zawiera około 7% cukru. Niemowlę, karmione piersią, w ciągu doby wypija ilość mleka, a więc i cukru w zależności od wieku i wagi ciała.

Jeżeli przyjąć, że niemowlę wagi 8 klg. wypije litr mleka kobiecego, to tem samem otrzyma 70 gram. cukru mlecznego. Na kilogram wagi tego niemowlęcia przypadłoby 8 gram. cukru lub do 1 do 2 gram. na jedno danie; jeżeli obliczymy ilość cukru na decymetr kwadratowy powierzchni ciała niemowlęcia, to wynosi około 2 gram. na 1 decymetr kwadratowy powierzchni.

W rzeczywistości ilość cukru, jaką niemowlę otrzymuje z pokarmem kobiecym, stoi znacznie poniżej granicy tolerancji. Niemowlęta zdolne są tolerować znaczne ilości cukru, przyczem nie występuje cukromocz. Jeżeli nawet do ustroju niemowlęcia wprowadzić 20% roztwór cukru mlecznego, w moczu obecności cukru nie stwierdzamy.

W odżywianiu sztucznem podajemy mleko krowie. Zawiera ono zaledwie 4–5 gram. cukru mlecznego w 100 gram. Rozcieńczając mleko krowie, zmuszeni jesteśmy dodawać cukier w takich ilościach, aby mleko rozcieńczone zawierało około 7 gram. cukru. Z punktu widzenia praktycznego możemy podawać roztwory cukru znacznie stężo-

ne: 10 15 20—25%, co mniej więcej wynosi około 30 gram. cukru dziennie na 1 kilogram wagi ciała niemowlęcia.

Niemowlęta, odżywiane mlekiem nierozcieńczonym i dużymi dawkami cukru, nie zapadają na biegunkę. Od stężonych rozczyńów cukru ustają wymioty u niemowląt (Variot, Nobécourt), stolce ulegają poprawie (Grosser), a nawet niekiedy występuje uporczywe zaparcie stolca (Pehu i Porcher). Dzienny przyrost wagi ciała niemowlęcia osiągamy od 20 do 90 gram., a nawet więcej. Stąd też wskazane jest podawanie dużych ilości cukru u niemowląt w stanach wyniszczenia: l'athrepsie — (P a r r o t), l'atrophie, l'atrophie-athrepsie — (L e s a g e), hypothrepsie (M a r f a n).

Przyczyną tych stanów u niemowląt jest nadmierne oddawanie ciepła, nadmierne spalanie, zapotrzebowanie tlenu i produkcja CO₂, zwiększona podstawowa przemiana materji, nadmierne wydzielanie moczu i objawy azotemji we krwi. Stąd też

niemowlę z objawami dystrofji wymaga dużo kaloryj na pokrycie tak znacznego zapotrzebowania.

Ponieważ na pokrycie dziennego zapotrzebowania ilość ciał azotowych jest wystarczająca, tłuszcze w większości wypadków są źle tolerowane, przeto należy niezbędną ilość kaloryj pokryć za pomocą wodorów węgla: cukru przedewszystkiem. Niemowlęta z objawami wyniszczenia (*dystrophia*) posiadają znaczną i szeroką tolerancję względem cukru.

Jeżeli tego rodzaju niemowlętom podawać 3—4 gram. cukru na kilogram wagi ciała w jednym posiłku cukier w moczu nie zjawia się; jeżeli podawać 6,6 grama cukru na kilogram wagi niemowlęcia wówczas stwierdzamy obecność cukru w moczu. Powyższe zjawisko spostrzegamy jednak nie u wszystkich niemowląt. U niektórych niemowląt stwierdzamy obecność cukru w moczu dopiero wówczas, jeżeli podawać w jednokrotnym posiłku 8,5 gram cukru na kilogram wagi (Nobécourt)

Nr. 1.

Nr.	Nazwisko dziecka	Wiek	Waga	ROZPOZNANIE	Odżywianie zasadnicze	Cukier (pro kilo)	Gukier (ilość ogólna)	Czas obserwacji wagi	Przyrost na wadze	Glikozuria	Kalorie	Kalorie (pro kilo)
1	W. Henryk	3½ mies.	3.800	<i>Dystrophia, Diathesis exsud.</i>	Mieszanka II 750 grm.	25—30 gr.	95—140 gr.	5 tyg.	1540 gr.	—	645—895	161—100
2	M. Bronisława	16 mies.	6.500	<i>Dystrophia. T. B. C. glandul. peribronch.</i>	Zwykła	30 grm.	195 gr.	5 tyg.	1750 gr.	—	około 1200	około 200
3	B. Jadwiga	7 mies.	5.600	<i>Dystrophia, rachitis, pyelitis, bronchopneumonia, diphteria nasi.</i>	Mleko 700 (300-400 moro) rosół	30 grm.	180 gr.	6 tyg.	1060 gr.	—	1390	230
4	K. Wanda	11 mies.	6.800	<i>Bronchitis. Dystrophia</i>	Mieszanka II 750 grm.	18—25 gr.	120—170 gr.	2½ tyg.	60 gr.	—	745—945	102—135
5	S. Marjan	11 mies.	7.300	<i>Dystrophia. Neuropathia</i>	Mleko 600 rosół, jarzyna śmietanka 40	17—31 gr.	120—140 gr.	5 tyg.	740 gr.	—	1000 — 1400	125—175
6	K. Ewa	5 mies.	4.150	<i>Dystrophia. Pyelitis</i>	Maślanka II 700 gr. śmietanka 50	27 grm.	110 gr.	2 tyg.	450 gr.	—	785	196
7	W. Barbara	3 mies.	3.200	<i>Dystrophia Bronchopneumonia</i>	Maślanka 600 pokarm 200	28 grm.	80 gr.	3 tyg.	430 gr.	—	580	143
8	G. Chaim	16 mies.	6.800	<i>Dystrophia gravis post. colitidem. Morbilli.</i>	Moro 600 rosół, soki	30—38 gr.	240—270 gr.	10 tyg.	1550 gr.	+	1500 — 1629	210—230
9	M. Barbara Mart	9 mies.	6.450	<i>Dystrophia Diphteria nasi.</i>	Mieszanka II 750 gr.	15 grm.	95 gr.	9 dni	250 gr.	—	705	108
10	S. Hanna	4 mies.	4.340	<i>Dystrophia, otitis med. bilateralis</i>	Mieszanka II 700 gr. śmietanka 50	23—28 gr.	100—30 gr.	12 dni	510 gr.	—	890	200

Dzięki tym spostrzeżeniom udało się przekonać, że niemowlęta z objawami wyniszczenia tolerują ilości cukru dwukrotnie i trzykrotnie większe, niż to ma miejsce w warunkach fizjologicznych. Dla porównania w pokarmie kobiecym mamy zaledwie 7% cukru. Tymczasem niemowlętom z objawami wyniszczenia możemy bezkarnie podawać 20%–23% do 26% roztworu cukru i cukromoczu nie otrzymujemy.

Spostrzeżenia Nobécourta i nasze własne (patrz niżej) przekonują nas ponad wszelką wątpliwość, że niemowlęta z objawami dystrofji lepiej tolerują cukier, niż niemowlęta zdrowe.

U niemowląt dystroficznych 6 gram. cukru w jednokrotnym posiłku na 1 kilg. wagi nie wywołuje cukromoczu, natomiast niemowlę zdrowe już po 2–3 gramach cukru na kilogram wagi reaguje cukromoczem.

Podawanie zdrowym dzieciom 10% do 15% roztworów cukru wywołuje u nich fizjologiczny cukromocz w ilości 0,5 grama do 1,5 grama (na litr). U dzieci z objawami wyniszczenia tylko wtedy zjawia się cukromocz (2,5 gr. na litr), jeżeli niemowlę otrzymuje 44 gramy cukru na 1 kilogram w ciągu niespełna trzech dni lub jeżeli podawać nadmiernie stężone roztwory cukru. Stopniowo przyzwyczajając niemowlę do cukru, można w ten sposób zwiększyć tolerancję na cukier (Utter Ossian¹⁾).

Różne produkty spożywcze, jako to: jaja, ser, śmietanka zwiększają tolerancję względem cukru. Niezależnie od dużych ilości podawanego cukru, zawartość cukru we krwi pozostaje w granicach normy.

¹⁾ Ueber Saccharose-Toleranz und Ausscheidung im Harn von Kindern.

Diureza zmniejsza się wydatnie (Niemann), mimo to niemowlę wydziela 30–50 cm. sz. moczu na kilogram wagi ciała. Występuje naówczas zatrzymanie wody w ustroju niemowlęcia, ponieważ cukier polimeryzowany pod postacią glikogenu w komórkach absorbuje trzykrotnie większą ilość wody. Tym się też objaśnia nagły przyrost wagi ciała niemowlęcia po podaniu cukru niespełna już w parę dni. Przeciętnie osiągamy przyrost wagi ciała 50 gram. — 90 gr. na dobę. Zwiększenie ilości cukru na kilogram wagi ciała odpowiada powiększeniu wagi. Zwiększenie to odpowiada mniej więcej o 47% wyżej poprzedniego przyrostu wagi.

Pomimo, że dzieci z objawami wyniszczenia tolerują duże dawki cukru bezkarnie, nie występuje cukromocz i glikemja we krwi, to jednak należy liczyć się z tem zjawiskiem, że nie wszystkie niemowlęta posiadają tak szeroką tolerancję względem cukru. Jeżeli na skutek dużych dawek cukru występuje biegunka i spadek wagi, wówczas dopiero występować może gorączka z powodu nadmiaru cukru (Finkelstein). To też zalecając w dystrofiach u niemowląt duże dawki cukru, należy mieć na względzie, że nie w każdym przypadku wyniszczenia możemy osiągnąć przyrost wagi ciała. Zależy to zjawisko od tolerancji wodaków węgla i od konstytucjonalnego braku bądź tłuszcza, bądź wodaków węgla.

Niemniej przeto obserwacje własne w większości przypadków z małemi tylko wyjątkami przemawiają na korzyść stosowania dużych dawek cukru w przypadkach wyniszczenia u niemowląt.

Wymownie przekonywa nas o powyższem zestawienie spostrzeżeń własnych, umieszczone na tablicy (Nr. 1).

(Dok. nast.)

Z praktyki prywatnej.

W sprawie psychoterapii osobników mało inteligentnych.

Podał

G. BYCHOWSKI (Warszawa).

W pracy niniejszej pragnę poruszyć zagadnienie, które zdaje mi się mieć duże znaczenie praktyczne a nawet społeczne, a o którym, o ile mi wiadomo, w piśmiennictwie zaledwie wspomniano. Niestety, będę mógł ograniczyć się tylko do wskazania samych zagadnień i zakomunikowania moich szczupłych jeszcze doświadczeń i rad będę, jeśli uda mi się skłonić innych do podzielenia się swoim doświadczeniem w tej ważnej sprawie.

Jeśli oczywistą jest rzeczą, że każda metoda lecznicza musi stosować się najściślej do indywidualności pacjenta, to dotyczy to tembardziej psychoterapii, która przede wszystkim musi kształtować się według całej osobowości chorego. Mimo to jednakże wydaje mi się, że naogół liczymy się

z tem nie dosyć, jeśli chodzi o wybór metody. Szczególniej silnie odczuwam to wtedy, kiedy należy przeznaczyć pacjenta do leczenia psychoanalitycznego. Wiemy dobrze, jakim warunkom musi odpowiadać osobnik, ażeby wogóle mogła być mowa o psychoanalizie i odsyłamy pacjentów mało inteligentnych, którzy warunkom tym nie odpowiadają. Ale musimy sobie powiedzieć, że nie jest to bynajmniej ich wina, i że postępujemy wbrew naszemu powołaniu lekarskiemu, jeśli zamiast dać tym chorym to, co mamy najlepszego, poprzestajemy na przepisaniu im bromu, kąpieli, albo oświadczeniu, że nie możemy ich leczyć. Obowiązkiem naszym jest metody nasze tak zmodyfikować, ażeby stały się one odpowiednie także i dla tych osobników. Strona społeczna tego zagadnienia staje się odrazu widoczna, jeśli zważyć, że liczba neurotyków z mało inteligentnych warstw społeczeństwa jest bardzo znaczna i w każdym razie znakomicie przewyższa liczbę chorych z tak zw. warstw wyższych.

Znaczenie sprawy tej z całą jasnością i właściwą sobie przenikliwością ujął Freud w swoim

podstawowem i zakreślającym dalekie horyzonty przemówieniu na zjeździe psychoanalitycznym w Budapeszcie w roku 1918.

Rozpoczynamy od konkretnego zagadnienia co do leczenia psychoanalitycznego mało inteligentnego neurotyka. Jeśli zważymy dokładnie warunki, jakim musi odpowiadać poziom intelektualny takiego pacjenta, to okaże się przede wszystkim, że chodzi tutaj nie tyle o wykształcenie, co o pewien stopień inteligencji. Analizy osób mało wykształconych mogą udawać się równie dobrze, jak analizy dzieci. Bo czegoż właściwie żądamy od naszego pacjenta? Musi być w stanie sam myśleć i pojmować nasze wyjaśnienia. Ale pierwszy warunek jest ten, ażeby był on zdolny do zrozumienia samej możliwości tego, co nazywamy psychologicznym związkiem przyczynowym. A to zrozumienie osiąga niewątpliwie bez trudności każdy osobnik o pewnej inteligencji. Jeśli to założenie istnieje, to wtedy wszystko inne wypływa już samo przez się. W niektórych przypadkach, gdzie tego zrozumienia zrazu brak, uda nam się obudzić je przy pewnych wysiłkach. Dla tego celu będzie koniecznem rozpocząć leczenie od odpowiednich wyjaśnień, najlepiej ilustrowanych odrazu jasnymi i życiowymi przykładami. Wogóle nie jest bynajmniej konieczne posługiwanie się wieloma pojęciami psychologicznymi. Te, które wprowadzimy, ubierzemy w odpowiednią formę, np. przedstawimy je w sposób metaforyczny. Tak np. leczyłem 30-letniego subiekta, który cierpiał na impotencję i ciężkie neurotyczne zaburzenia chodu. Pacjentowi temu przedstawiłem pojęcie nieświadomego pod postacią Sz. Nr. 2 (nazwisko pacjenta). Nie przedstawiało to szczególnej trudności wyjaśnić mu, że jego cierpienie wbrew jego przekonaniu nie ma podstawy organicznej, tylko musi być uważane za wyraz pewnych tendencji, które sprzeciwiają się interesowi jego samego czyli Sz. Nr. 1. Pacjent zrozumiał, że możliwe to jest tylko przez to, że w jego psychice nie masz jedności, tylko że jest w nim jakiś drugi Sz., o którym on nic nie wie i którego musi przezwyciężyć.

Jednakże, jeśli mamy przed sobą neurotyka niewykształconego i mało inteligentnego, to może się zdarzyć, że wszelkie wyjaśnienie okaże się płonem, tak, że nie uda się nam nawet doprowadzić do tego, ażeby pacjent wogóle wiedział, czego lekarz od niego wymaga. Obok wspomnianych braków intelektualnych mogą odgrywać tutaj znaczną rolę także i inne czynniki. U pacjentów ze sfery żydowskiej ortodoksyjnej widzi się często, że są oni tak bezwzględnie nastawieni na organiczny charakter każdego cierpienia, że nie mogą sobie absolutnie wyobrazić leczenia bez butelki z lekarstwem, albo też bez jakiegoś aparatu. Wtedy brak jakiegokolwiek punktu zaczepnego dla psychoterapii. Ludzie ci myślą raczej w obrazach czy kategoriach zbiorowych i nie są zdolni do myślenia osobistego. Podobne przesady odgrywają w nieinteligentnem środowisku nieżydowskiem po pierwsze o wiele mniejszą rolę i powtórę mogą być tutaj o wiele łatwiej przezwyciężone, dzięki temu, że lekarz prędzej zajmie tutaj rolę bezwzględnego autorytetu, niż to jest możliwe u żydów z istoty swej sceptycznych i pełnych przesadnego krytycyzmu.

Cóż pocznemy z takimi pacjentami, jak im dopomożemy? Pytanie to staje się szczególnie palące wtedy, kiedy mamy do czynienia z chorymi, którym, jak wiadomo, nie może pomóc żadna terapia suggestywna, ani tak zw. zamaskowana psychoterapia (np. elektryzacja) np. z chorymi na nerwicę natręctwa albo fobję. Muszę się przyznać, że wobec takich chorych jestem bezradny: próbę leczenia wyobrażam sobie mniej więcej jak następuje. Przede wszystkim należałoby odpowiednio uświadomić najbliższe środowisko pacjenta, którego to środowiska poglądy muszą być zmienione po to, ażeby unieszkodliwić te wpływy, które, wychodząc z jego strony, paraliżowałyby nasze wysiłki. Następnie sam pacjent musiałby przejść pewien okres wychowania i uświadamiania, który poprzedzałby właściwą kurację. Należałoby udostępnić jego myśleniu istnienie procesów i związków psychicznych, należałoby ośwoić go z poglądem, że jego cierpienie sprowadza się nie do „chorej głowy” albo „zepsutego mózgu”, tylko polega na błędnych związkach myślowych i uczuciowych. Jasną jest rzeczą, że takie doksztalcenie musi nastęrczać poważne trudności.

Jeśli zważymy, że w ten sposób kuracja przedłuża się znacznie w porównaniu z i tak długą kuracją psychoanalityczną normalną, to dojdziemy do wniosku, że w ten sposób leczenie staje się coraz trudniejsze i ze względów materialnych. Staje się wtedy rzeczą oczywistą, że kuracje takie mogą być właściwie przeprowadzane tylko w instytutach państwowych, które mogą nam także ułatwić oddalenie tych naszych chorych od ich zwykłego środowiska, co, oczywiście, znakomicie ułatwi naszą wyżej omówioną pracę wychowawczą. Jeśli z tego punktu widzenia spojrzymy na stosunki panujące chociażby u nas, to pokaże się, że z takimi neurotykami, zwłaszcza z prowincji, nie możemy wogóle dać sobie rady. Albowiem jasnem jest: dla nich nadaje się równie mało zamknięty oddział psychiatryczny, jak i neurologiczny, w którym to ostatnim oddziale lekarz nastawiony jest na sprawy organiczne i całkowicie jest niemi zaabsorbowany. Wynika stąd konieczność urządzenia nietylko poliklinik psychoterapeutycznych, ale i specjalnych oddziałów dla neurotyków, inaczej nie może być rozwiązana doniosła sprawa leczenia mało inteligentnych neurotyków (to samo dotyczy psychopatów i lekkich początkujących psychoz, które, jak wiadomo, nadają się niekiedy doskonale do psychoterapii).

Jeśli zastanowimy się dalej nad metodą samego leczenia, to będziemy musieli kształtować ją także inaczej, niż klasyczną psychoanalizę. Będziemy musieli działać o wiele czynniej i to od samego początku, albowiem bierne wyczekiwanie nie daje nam zazwyczaj żadnych wyników. Dalej będziemy musieli starać się świadomie i planowo o utrwalenie przeniesienia, które, jak wiadomo, stanowi tak doniosły czynnik leczniczy, i które u tych chorych będzie musiało często przyjąć charakter uległości w stosunku do autorytetu. Jeśli w zwykłej psychoanalizie unikamy narzucania się pacjentowi w roli kierownika jego losu, to w stosunku do osobników mało inteligentnych będziemy często musieli na to się zdecydować. Przypominam tutaj wywody Freuda we wspomnianem już jego przemówieniu. Trudno nam będzie także obyć się bez domieszki

perswazji, gdyż właśnie tutaj znajduje zastosowanie powiedzenie Freuda o „stopieniu czystego złota psychoanalizy z miedzią bezpośredniej sugestji.”

Ostatnie uwagi pozwalają nam przejść do omówienia psychoterapii niepsychoanalitycznej. Wobec trudności, na jakie u pacjentów tych natrafia psychoanaliza, będziemy szczególnie chętnie stosowali inne metody, a więc sugestję na jawie oraz hipnozę. Oczywiście, nie wyrzekniemy się naszej wiedzy psychoanalitycznej i skorzystamy z niej celem szybkiego zorientowania się w ogólnej sytuacji psychicznej pacjenta, zanim poddamy go naszym silnym wpływom. Ale i tutaj musimy pamiętać o pewnej szczególnej trudności i koniecznej ostrożności. U natur bardzo prymitywnych nie będzie wskazane, ażebyśmy osłabiali znaczenie naszego autorytetu przez nazbyt długie wypytywanie i badanie psychologiczne. Musimy tutaj od samego początku działać szybko i energicznie, orjentować się jaknajprędzej i na podstawie naszego doświadczenia dużo odgadywać, widzieć szybko związki psychiczne i ukazywać je pacjentowi. Jeśli później zastosujemy hipnozę, to z korzyścią wpleciemy w nakazy sugestywne jakie damy choremu, wglądy, uzyskane przez nas poprzednio.

Samo przeprowadzenie hipnozy wymaga w stosunku do naszych pacjentów szczególnej techniki, która będzie musiała często znacznie odbiegać od tej, jaką zwykle stosujemy — jeśli wogóle chcemy osiągnąć jakiekolwiek wyniki. Zdarzyło mi się już, że pacjentka okazała się oporna na zwykłą hipnozę, a jednak mogłem ją uśpić przez gwałtowne „zaskoczenie”.¹⁾ Jeśli mam sądzić po sobie, to muszę się przyznać, że ten sposób hipnotyzowania połączony jest przy naszym krytycznie intelektualnym nastawieniu z dużą trudnością, gdyż wymaga od nas odgrywania pewnej roli. W stosunku do

¹⁾ Trudno mi narazie przetłumaczyć lepiej niemieckie *Überrumpelung*.

takich prymitywnych osobników może się często okazać pożytecznym, jeśli będziemy się zachowywali, niby jakiś czarownik, i zapewnimy odrazu z całym naciskiem, że przelejemy na nich całą naszą moc, i, że ta sama moc, która za chwilę obezwładni ich członki, później uzdrowi ich za naszym rozkazem.

Nagle zaskoczenie pacjenta musi niekiedy przyjąć charakter nieomal gwałtowny; są przypadki, w których trzeba rzucić się nieomal na niego z całą gwałtownością i natychmiast wziąć go pod swoją władzę, inaczej wszelka możliwość wpływu hipnotycznego ustaje.

Jeśli poddamy pacjentowi fałszywe wyobrażenie o naszej sile magicznej, to liczymy się tylko z jego sposobem myślenia, który zbliża się do tak zw. myślenia pierwotnego (inaczej magicznego), które to myślenie nie przeprowadza ścisłego różniczenia pomiędzy siłami duchowemi a materialnymi i wyobraża sobie działania psychiczne jako związane nieodzownie z podłożem materialnym. Ten sam wgląd na mentalność pacjenta zmusi nas niekiedy do innych jeszcze kompromisów. Spotkamy się z przypadkami, których psychoterapię będziemy musieli rozpocząć albo zakończyć działaniem aparatu elektrycznego — niekiedy może tylko na samym początku kuracji — ażeby w ten sposób zaspokoić żądanie pacjenta, który koniecznie domaga się, ażebyśmy coś z nim „robili”, i nie może sobie tego inaczej wyobrazić.

Wiem dobrze, że to wszystko nie brzmi zbyt zachęcająco, i musimy sobie zdawać sprawę z tego, że mamy tutaj przed sobą dziedzinę, która wymaga jeszcze dużej pracy i wysiłku. Zarazem jednakże ważnem jest uprzytomnić sobie, że ograniczoność naszej umiejętności w dziedzinie psychoterapii osobników mało inteligentnych uwarunkowana jest nie tylko niedostateczną znajomością przedmiotu i niedostatecznym doświadczeniem, ale także i trudnościami zasadniczymi, które po części mogą być usunięte tylko przez organizację socjalną w wielkim stylu.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe.

Działalność kory mózgowej w świetle teorii Pawłowa.

Podali

Stefan MILLER (Warszawa) i Jerzy KONORSKI (Warszawa)

CZĘŚĆ DRUGA.

Nauka o analizatorach.

(Ciąg dalszy — p. Nr. 22-23).

Innym rodzajem hamowania wewnętrznego jest t. zw. hamowanie warunkowe. Weźmy dwa dowolne bodźce np. metronom i lampkę elektryczną i niech tylko metronom sam będzie wzmacniany podawaniem pokarmu zwierzęciu, a kombi-

nacje lampki z metronomem — nie. Okaże się po pewnym czasie, że sam metronom powoduje wydzielanie się śliny, zaś metronom z lampką — nie, gdyż lampka hamuje odruch warunkowy: metronom → ślina. Że tak jest w istocie, wskazuje fakt, że, jeżeli lampkę dołączyć do jakiegos innego odruchu warunkowego, to odruch ten również zostanie zahamowany.

Pozostają jeszcze dwa typy hamulców wewnętrznych, które omówimy pokrótce, nie przytaczając dowodów na to, iż jest to hamowanie, a nie zwykłe zubożenie.

Z hamowaniem opóźniającem mamy do czynienia przy t. zw. odruchach warunkowych odstawionych wzgl. śladowych, t. j. wtedy, gdy dopiero po pewnym czasie (np. po 2 minutach) od

zadziałania bodźca warunkowego następuje bodziec bezwarunkowy, np. podawanie pokarmu. Wydzielanie się śliny nie występuje wówczas natychmiast po zadziałaniu bodźca warunkowego, lecz zostaje z początku zahamowane i zjawia się dopiero znacznie później, np. w drugiej minucie.

Wreszcie hamowanie różniczkowe występuje w związku z t. zw. zjawiskiem generalizacji. Zjawisko to polega na tem, że gdy jakiś odruch warunkowy został wytworzony, to nie tylko może on być wywołany przez właściwy bodziec warunkowy, lecz również przez inne bodźce pokrewne. Tak np. gdy jeden ton fortepianu stał się bodźcem warunkowym, to i inne tony, niezbyt odległe również dzięki generalizacji, będą bodźcami warunkowymi; gdy jedna częstość uderzeń metronomu stała się bodźcem warunkowym, wówczas inna częstość też będzie powodowała wydzielanie się śliny. Lecz ten inny ton, czy też inna częstość możemy odróżnicować, przez systematyczne powtarzanie jej bez wzmacniania pokarmem. Uczynimy wówczas z niej bodziec, nie obojętny, lecz posiadający wszelkie cechy hamulców hamulec różniczkowy.

Mówiąc ogólnie o hamowaniu wewnętrznym, powiemy, że powstaje ono zawsze wtedy, gdy jakiś bodziec, będący najpierw pierwotnie np. (w hamowaniu gaszącym) lub wtórnie (np. w hamowaniu różniczkowym) bodźcem warunkowym w następstwie nie jest wzmacniany bodźcem bezwarunkowym.

Wszystkie typy hamowania wewnętrznego mają zasadnicze własności. 1^o Hamulec, stosowany z jakimś bodźcem warunkowym, działa na jego odruch warunkowy w ten sposób, że bądź nie pozwala mu wogóle wystąpić, bądź zmniejsza jego efekt. (Zjawisko specjalnie wyraźnie występuje przy hamulcach warunkowych i różniczkowych). 2^o Podobnie, jak bodziec warunkowy pod wpływem jakiegoś silnego bodźca obcego zostaje zahamowany, tak też odwrotnie, hamulec wewnętrzny pod wpływem obcego bodźca zostaje rozhamowany, t. j. staje się znów bodźcem warunkowym. (Zjawisko to występuje najwyraźniej w hamulcach gaszących i spóźniających).

Należy przytem zaznaczyć, że hamowanie jest naogół procesem o wiele bardziej niestałym, niż pobudzenie, mianowicie znacznie słabszych bodźców potrzeba do rozhamowania hamulca, niż do zahamowania bodźca warunkowego.

Rozpatrzyliśmy dotychczas dwa zasadnicze procesy, odbywające się w korze mózgowej, mianowicie pobudzenie i hamowanie. Procesy te możemy w najrozmaitszy sposób ze sobą kombinować i otrzymamy w zależności od tego takie lub inne zachowanie się zwierzęcia.

Dzięki wzajemnemu kombinowaniu się procesów pobudzenia i hamowania otrzymujemy dwa najważniejsze kierunki czynności kory mózgowej, mianowicie czynność analityczną i czynność syntetyczną.

Czynność analityczna polega na tem, że, dzięki pobudzeniu jednych punktów kory, a zahamowaniu innych zwierzę z całej masy bodźców zewnętrznych, które na nie działają, jest zdolne wyodrębnić pewne specjalne bodźce i odpowiednio na nie zareagować. Czynność analityczna kory jest dość

dokładnie zbadana, zajmiemy się nią szerzej w części II-giej tego artykułu.

Czynność syntetyczna kory polega na tem, że np. zwierzę zdolne jest odpowiadać odpowiednią reakcją na pewne kompleksy bodźców, podczas, gdy same te bodźce, wzięte z osobna, reakcji danej nie wywołują. Czynność syntetyczna zbadana jest znacznie mniej od analitycznej.

III.

Dyktując mówiliśmy o procesie pobudzenia i hamowania w danym jakimś punkcie kory bez oglądania się, jakie zmiany zachodzą w punktach sąsiednich. Okazuje się jednak, że pobudzenie lub hamowanie nie ogranicza się bynajmniej do punktu, w którym powstaje, lecz wpływ jego rozchodzi się daleko po korze mózgowej dając nieraz znać o sobie w ośrodkach bardzo odległych.

Ażeby to wykazać skonstruujemy doświadczenie następujące (doświadczenie Krasnogorskiego). Poumieszczajmy na skórze zwierzęcia w jednym szeregu 5 przyrządów do drażnienia skóry, które oznaczmy kolejno numerami Nr. 0, 1, 2, 3, 4. w ten sposób, żeby Nr. 1 leżał najbliżej Nr 0, a Nr 5—najdalej. Uczyńmy następnie ze wszystkich przyrządów prócz Nr 0 bodźce warunkowe o jednakowej sile, zaś z przyrządu Nr 0 hamulec (najlepiej zastosować w tym wypadku hamulec różniczkowy). Obecnie stosujemy bodziec Nr 0, a zaraz po nim lub w pewnych określonych odstępach czasu inne bodźce. Okazuje się wówczas, że w $\frac{1}{4}$ minuty po zastosowaniu hamulca wszystkie bodźce warunkowe są w znacznym stopniu zahamowane, po $\frac{1}{2}$ min. Nr 4 powoduje wydzielenie normalnej ilości śliny, a inne bodźce są jeszcze zahamowane, po upływie minuty bodziec Nr 3 uwolnił się od zahamowania, a dalej po upływie 5 min. i 10 min. powróciły do normalnego działania kolejno bodziec Nr 2 i Nr 1.

Widzimy z tych doświadczeń, że proces hamowania nie ogranicza się tylko do ośrodka w którym powstał, lecz rozlewa się wokoło, przyczem najwcześniej uwalnia się od hamowania punkt, najdalej położony od miejsca hamującego, najpóźniej zaś punkt najbliższy. Jeżeli teraz przyjmiemy, że ośrodki czucia skórnej kory mózgowej są pewnym odbiciem, rzutem miejsc na skórze, to dojdziemy do wniosku, że proces hamowania w korze początkowo promieniuje dookoła, a następnie znów skupia się, stopniowo koncentruje się w punkcie wyjścia.

Powstaje teraz zagadnienie, czy promieniowanie hamowania odbywa się natychmiastowo, czy też wymaga pewnego okresu czasu, aby móc się rozwinąć. Otóż doświadczenia bardziej subtelne wykazują, że rozchodzenie się promieniowania również zajmuje pewien czas, lecz, że jest on w porównaniu z procesem koncentracji znacznie krótszy.

Analogiczne doświadczenia wykazały, że pobudzenie jakiegoś punktu kory również rozlewa się naokoło, a następnie skupia się w punkcie wyjścia. Wykonano również podobne doświadczenie, zastosowując inne bodźce, nie tylko skórne.

A więc z powyższego okazuje się, że zarówno

pobudzenie, jak i hamowanie nie ogranicza się do jednego punktu, w którym zostało wywołane, lecz najpierw promieniuje, zajmując dalsze obszary kory, a następnie koncentruje się zpowrotem w punkcie wyjściowym. Są to prawa promieniowania i koncentracji.

Lecz to nie wyczerpuje jeszcze wzajemnych stosunków różnych punktów kory. Umieścmy dwa przyrządy do drażnienia skóry na dwóch odległych punktach skóry i niech jeden z nich będzie bodźcem warunkowym, drugi hamulcem, zastosujemy najpierw hamulec, a natychmiast po nim bodziec warunkowy. Okaże się, że efekt jego będzie znacznie większy od efektu normalnego, wydzieli się śliny przeciętnie o 50% więcej niż zazwyczaj. Widzimy z tego, że w tych miejscach, które nie są objęte promieniowaniem hamowania, rozwija się proces odwrotny, mianowicie wzmożona pobudliwość. I odwrotnie, jeżeli zastosujemy bodziec warunkowy, to w miejscach odległych da się zauważyć proces hamowania.

Zjawiska te zostały nazwane indukcją i polegają ogólnie na tem, że, jeżeli jakiś punkt kory mózgowej zostaje zahamowany, to indukuje on proces pobudzenia w innych punktach (dodatnia faza indukcji), jeżeli jakiś punkt zostaje pobudzony, to indukuje on w ośrodkach naokół położonych proces hamowania (ujemna faza indukcji). Są fakty, które wskazują na to, że hamowanie zewnętrzne, o którym mówiliśmy, nie jest niczem innym, jak tą ujemną fazą indukcji.

Procesy promieniowania i koncentracji oraz indukcji kombinują się wzajemnie ze sobą, dając pewną wypadkową, nieraz dość skomplikowaną. O ile nam wiadomo, w ostatnich czasach główna część prac szkoły Pawłowa idzie właśnie w kierunku zbadania wzajemnych stosunków i zależności między procesem promieniowania i indukcji.

IV.

Na podstawie powyższych praw i stosunków, zachodzących w korze mózgowej, daje się objaśnić wiele zjawisk fizjologicznych. Do najważniejszych należą: sen i nerwice eksperymentalne. O zjawisku snu mówić dużo nie będziemy ¹⁾. Zaznaczamy, że według teorii Pawłowa jest to proces hamowania, który rozlał się na korę mózgową, a prawdopodobnie również i na niżej położone ośrodki. Za tem przemawia to, że wszystkie prawa, dotyczące się procesu hamowania dotyczą również i snu, oraz, że ^{1°} z hamowania możemy otrzymać sen, jeżeli umożliwimy mu promieniowanie po całej korze; ^{2°} od snu możemy przejść do zwykłego hamowania przez koncentrację tego procesu. Również i różne stany hipnotyczne, które zostały przez Pawłowa eksperymentalnie otrzymane, polegają na procesie hamowania, który ogarnął całą korę z wyjątkiem niewielkich przestrzeni, będących w stanie pobudzenia.

Przechodzimy obecnie do nerwic, wywołanych drogą eksperymentalną. Ogólnie nerwica eksperymentalna, a, być może, że każda nerwica powstaje wówczas, gdy w sposób gwałtowny ścierają się ze

sobą silny proces hamujący z pobudzającym. Tak np. w doświadczeniu Szenger-Krestownikowej, odróżnicowano koło od elipsy, mianowicie z obrazu koła uczyniono bodziec warunkowy z elipsy zaś hamulec. Następnie zmniejszano stopniowo stosunek osi długiej do krótkiej, upadabniając w ten sposób elipsę do koła. Gdy stosunek osi elipsy wyniósł $\frac{9}{8}$, wówczas różnicowanie więcej nie wytwarzało się. Pies dotychczas spokojny zaczął zdradzać silne podniecenie, wył, zrywał przyrządy etc. Okazało się, że wszystkie inne różnicowania, które pierwotnie były dobrze wytworzone, obecnie znikły i wymagały bardzo długiego czasu, aby nanowo się wytworzyć, i żeby zwierzę wróciło do normy. Ta stosunkowo zresztą niezbyt silna nerwica została wytworzona w ten sposób, że widok elipsy o stosunku osi $\frac{9}{8}$ wywoływał w tych samych prawdopodobnie komórkach jednocześnie proces hamowania, jako widok elipsy i pobudzenia, jako widok koła. Również nerwicę można otrzymać gdy np. natychmiast po silnym pobudzeniu nastąpi w tym samym odcinku kory silne hamowanie

Z reguły, poza objawami ogólnymi nerwicy, objawy czysto doświadczałne polegają na tem, że bądź wszystkie odruchy warunkowe, jakie dotychczas zostały wytworzone, znikają w zupełności, bądź też następują w nich wybitne zmiany, np. bodźce silne wywołują efekt znacznie słabszy od bodźców słabych (faza paradoksalna), lub też dotychczasowe hamulce stają się bodźcami dadatnimi (faza ultraparadoksalna) i t. p.

Zarówno główne objawy nerwicy, jak też i stopień jej nasilenia, zależy nie tylko od sposobu, w jaki nerwicę wywołujemy, lecz przede wszystkim od typu samego psa, od konstytucjonalnych właściwości jego układu nerwowego.

Pod tym względem wśród psów można wyróżnić dwa zasadnicze typy. U jednych psów procesy hamowania dominują nad procesami pobudzeniowymi: psy takie są spokojne, nieco ociężałe, powoli i słabo reagują na bodźce zewnętrzne; odruchy warunkowe u nich powoli się wytwarzają, lecz raz wytworzone, odznaczają się dużą trwałością.

U drugich psów procesy pobudzeniowe przeważają nad procesami hamowania. Psy takie są ruchliwe, żywo reagują na bodźce zewnętrzne; w pracy doświadczałnej odruchy warunkowe wytwarzają się prędko, lecz są nietrwałe. Procesy hamowania są jeszcze bardziej niestałe.

Ciekawą jest rzeczą, że, gdy psa pozostawimy samemu sobie bez podnieć zewnętrznych, to zobaczymy, że pies z przewagą procesów pobudzeniowych szybko zaśnie, w przeciwstawieniu do psa z przewagą hamowania, który godzinami może stać spokojnie, nie zdradzając objawów senności.

Różnice między obu temi typami jeszcze wyraźniej się zaznaczają w stanie nerwicy. Pies z przewagą pobudzenia jest wówczas bardzo wzburzony, wykazuje cechy manjkalne, hamowanie jest u niego niemal zupełnie zniesione. Pies z przewagą hamowania, natomiast jest spokojny, sprawia wrażenie stanu silnej depresji, na bodźce zewnętrzne nie reaguje, odruchy warunkowe są zniesione. Należy zaznaczyć, że, o ile nerwice manjkalne pod wpływem bromu mogą po pewnym czasie być usunięte, o tyle nerwice z przewagą hamowania są na leczenie znacznie bardziej odporne. (C. d. n.)

¹⁾ Por. w tej sprawie artykuł dr. E. Hermana „Zagadnienie snu w świetle fizjologii”. Warsz. Czasop. Lek. 1928. Nr. 1 i 2.

Streszczenia pojedyncze i oceny książek.

Radjologia.

O. KLEMPERER. Nowsze poglądy na swoiste działanie promieni ciepłych, świetlnych i rentgenowskich. (Therapie d. Gegenwart 1928 r. Nr. 5).

Jak wiadomo promienie pozafioletkowe różnią się od zwykłych świetlnych długością fali, posiadając zamiast 800—400 μ tylko 400 — 200 μ , jednak i w tym zakresie promienie są zróżniczkowane co do działania, tak np. promienie długości 300 — 254 μ , wywołują rumień skóry, aktywowanie ergosteryny odbywa się najlepiej przy fali około 280 μ , odczyn białkowy przy falach ok. 260 μ . Czynność podziału komórek osiąga swe *maximum* przy 340 i 280 μ , podczas gdy pośrednie fale około 300 μ długości raczej hamują rozmnażanie się komórek.

Wogóle przy badaniu wszelkich zjawisk biologicznych widzimy, że dla każdego z nich istnieje pewne *optimum* długości fal świetlnych, zaś obustronne odchylenia powodują słabnięcie zjawiska biologicznego aż do zupełnego zniknięcia, względnie też zjawiska nieswoiste jak np. promienie Röntgena, które mają jeszcze krótsze fale, działające biologicznie tak silnie, że często np. są w stanie wywołać każdy odczyn fotochemiczny.

Trzeba pamiętać, że zamiana cząsteczki w sensie fotochemicznym jest uwarunkowana pochłonięciem pewnej ilości energii promienistej, która dzięki temu właśnie zjawisku absorpcji wyjawia swą czynność, a zarazem cząsteczka ta staje się jak mówimy nieprzepuszczalną dla tego rodzaju promieni.

Podobnie jak rozmaita jest absorpcja poszczególnych rodzajów promieni, jest również różna ich przenikliwość. Tak np. promienie pozaczzerwone zostają pochłonięte już przez powierzchowne warstwy, zaś promienie o fali krótszej, czerwone przenikają głębiej i wywierają swoje działanie biologiczne.

Podczas gdy promienie krótkofaliste, wywołując cały szereg odczynów fotochemicznych w ustroju, pobudzają przemianę podstawową, zużycie tlenu, zatrzymanie fosforu i wapnia — promienie długofaliste działają w przeciwnym kierunku t. j. znośszą to działanie lub je osłabiają. Tem się tłumaczy, naprzykład nieskuteczność silnego promieniowania pozafioletkowego w krajach gorących gdzie jest także dużo promieni ciepłych, znośzących działanie promieni chemicznych — krótkofalistych.

Czy działanie promieni krótkofalistych polega tylko na podrażnieniu skóry a pośrednio i całego ustroju, czy też jest głównie chemiczne, nie da się jeszcze z pewnością powiedzieć. Działanie jednak promieni fioletkowych na aktywowanie witamin, względnie ich powstawanie wskazuje, że przemianom fotochemicznym należy przypisać większe znaczenie, aniżeli dotychczas to robiono.

Ostatnio Gurwicz z Moskwy wykazał, że komórki w okresie podziału wytwarzają pewne promienie, które z kolei posiadają własności przyspieszenia i pobudzania czynności podziału komórek. Nazwano to promieniowaniem mitogenetycznym. Badania Reitera i Gabora potwierdziły te wywody Gurwicza i uznają promienie mitogenetyczne za rodzaj słabego promieniowania pozafioletkowego.

Tkanki dojrzałe nie dawały wcale tego rodzaju promieni natomiast szczególnie silnie promieniały tkanki nowotworowe.

Promienie fioletkowe długości 340 i 280 μ posiadają silne własności pobudzania rozmnażania, atoli dodatek tylko $\frac{1}{10}$ części ilości promieni o fali 300 lub 313 μ znosi zupełnie poprzednie działanie, czemu się tłumaczy brak własności mitogenetycznych zwykłych promieni lamp kwarcowych.

B. G.

Gruźlica.

Berthold EPSTEIN. Pierwsze objawy kliniczne zakażenia gruźliczego (pierwotne schorzenie gruźlicze). (Jahrb. für Kinderh. t. 68. z. 5/6).

Autor podaje szczegółowej analizie 10 przypadków gruźlicy niemowląt, które znajdowały się w obserwacji klinicznej przez cały okres inkubacji, i na zasadzie tych przypadków stara się ustalić pierwsze objawy kliniczne, występujące po zakażeniu, i scharakteryzował ten okres czasu, który następuje po zjawieniu się wrażliwości na tuberkulinę. Zwraca on uwagę przede wszystkim na t. zw. gorączkę początkową, opisaną przez Herberta Kocha, dalej na krzywą wagi, zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego oraz na objawy miejscowe ze strony płuc. Autor w zależności od występowania gorączki początkowej dzieli swój materiał na 3 grupy. W I-iej grupie (obejmującej 4 przypadki) gorączka początkowa nie występowała wcale; w II-iej grupie (4 przypadki) w okresie zjawiania się dodatniego odczynu tuberkulinowego występował krótszy lub dłuższy okres gorączki; wreszcie w III-iej grupie (2 przypadki) jednocześnie z wystąpieniem alergii rozgrywał się niezależny od gruźlicy proces chorobowy, na którego karb można było złożyć zjawienie się gorączki. Bliższa analiza powyższych przypadków wykazała, że do grupy I-iej należą ostre gwałtowne przypadki gruźlicy niemowląt pierwszego półrocza, które bez żadnej remisji prowadzą w szybkim tempie do generalizacji i zejścia śmiertelnego. Gorączka zjawiała się tu 4—6 tyg. przed śmiercią, trwała do końca i zaskługiwała raczej na miano gorączki terminalnej. Do II-iej grupy należały przypadki, cechujące się przebiegiem raczej łagodnym. Poza jednym dzieckiem, które zmarło z powodu infekcji grypowej, troje żyje dotychczas (2—3 lata) i czuje się dobrze, jakkolwiek zostały zakażone b. wcześniej i oprócz powiększenia gruczołów przyoskrzelowych żadnych zmian w płucach nie wykazują. Ciepłota w okresie gorączki początkowej wznosiła się od 37,6° do 39,3°, trwała od 3—10 dni i spadała litycznie; zjawiała się przeważnie na kilka dni przed wystąpieniem alergii, w dwóch zaś przypadkach dodatni odczyn tuberkulinowy występował w końcowym okresie gorączki początkowej.

Autor zaznacza, że gorączka początkowa nie musi bynajmniej występować w każdym przypadku, poatem nie jest ona spowodowana przez zjawiającą się w owym czasie wrażliwość na tuberkulinę, lecz jest jedynie objawem równorzędnym. Być może, że w przypadkach, gdzie zjawia się gorączka początkowa, zarówno powyższy objaw, jak i alergja występują wtedy, gdy proces chorobowy w płucach, bądź też w innych pierwotnie schorzałych narządach osiągnie pewien stopień rozwoju.

W początkowym okresie zjawiania się wrażliwości na tuberkulinę występowały często parenteralne zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego, również wpływ tego okresu zaznaczał się wyraźnie, jakkolwiek przemijająco na krzywej wagi. Często w okresie zjawiania się alergii lub zaraz później spostrzegano kaszel, który nie odznaczał się niczem charakterystycznym. Zmiany w płucach fizyczne i rentgenowskie ustalono w tem stadium gruźlicy jedynie w trzech przypadkach, w pozostałych w przeciągu następnych 2 — 10 tyg. Żadnego związku między wielkością ogniska płucnego a gorączką początkową nie znaleziono. We wszystkich przypadkach brak było powiększonej śledziony i tuberkulidów.

W zakończeniu autor proponuje nazwać ten okres gruźlicy, który występuje po zjawieniu się alergii — gruźliczem schorzeniem pierwotnem.

M. Stopnicka.

WALTER DE LA MOTTE. W sprawie leczenia gruźlicy kwasem krzemowym. (Fortschritte der Medizin. 1928, Nr. 16).

Autor uważa kwas krzemowy za jeden z najlepszych środków pomocniczych w leczeniu gruźlicy. Wyniki spostrzegane przez niego w ciągu ostatnich trzech lat na dużym materiale chorych, zachęciły go do stałego zalecania krzemu w przypadkach gruźlicy. Za najlepszy preparat kwasu krzemowego autor uważa silistren, zawierający 20% czystego kwasu krzemowego. Koloidalne preparaty krzemowe zawierają przeważnie zbyt mało kwasu krzemowego, a poza to zmieniają po dłuższym przechowaniu wielkość swych cząsteczek i nie nadają się wówczas już do użytku ze względu na złą wchłanianiałość.

Dwudziestu z pośród leczonych silistrenem chorych ze stanowczo złem rokowaniem znajduje się już około 3 lat w stanie zadawalającym, a kilku wykonywa nawet cięższą pracę zawodową.

Autor jest zdania, że naogół korzysta się zbyt mało z terapii krzemowej gruźlicy pomimo jej wielkiej prostoty (2 razy dziennie po 30 kropel silistrenu) i zwraca się z apelem do lekarzy, aby zainteresowali się więcej, niż dotychczas, tym sposobem leczenia.

J. Typograf.

TARANTAJEWA, KRAJNDEL i WOJTIŃSKI. W sprawie wpływu podskórnych zastrzykiwań surowicy przeciwbłoniczej na przebieg gruźlicy. (Wracz. Gaz. Nr. 5, 1928 r.).

1) Surowica przeciwbłonicza jest niezawodnym środkiem w krwotokach płucnych i nawet w tych przypadkach, gdy inne środki, stosowane zwykle w krwotokach zawodzą; jednorazowe zastrzyknięcie surowicy (1—5 cm.³) przerywa krwawienie płucne.

2) Surowica przeciwbłonicza uczuła ogniska gruźlicze i nawet, jak to zaobserwowali autorzy, w niektórych przypadkach prowadzi do rozsiania gruźlicy do prosówki.

Sz. T

Choroby przemiany materji i gruczołów wewnątrzwydzielniczych.

E. FEUILLÉ. Nacieki leukopatyczne a uczulenie w dnie. (Paris méd. 1928, Nr. 4).

Autor zastanawia się nad właściwością leukocytów tworzenia swojego rodzaju nacieków tkankowych, niezależnych przynajmniej pozornie, od jakiegokolwiek przyczyny mechanicznej (zewewnętrznej). O ile istnieje jakiś naturalny kanał wolny, prąd leukocytów kieruje się ku niemu i tworzy to, co nazywa się nieżytem leukopatycznym.

Równolegle i jednocześnie z tym nieżytem tworzą się nacieki w tkance pod postacią rozmaitego rodzaju grudek. Te nacieki mogą się organizować w tkankę łączną, włóknistą, mogą także ulec zwyrodnieniu tłuszczowemu, białkowo-tłuszczowate-mu, wreszcie moczowemu.

Rozmaite momenty patologiczne mogą się przyczynić do wywołania powyższych nacieków.

Śród nich autor zatrzymuje się na dwóch: na wstrząsie uczuleniowym i na zaburzeniach wydzielania wewnętrznego. Wstrząs, doświadczalnie wywołany, wytwarza nieżyty, czy to będzie wstrząs nadwrażliwościowy, czy spowodowany zastrzyknięciem peptonu, czy wreszcie usunięciem tarczycy i przytarczcy.

Obecnie coraz częściej przyjmuje się, że podstawą całego szeregu chorób, a przede wszystkim chorób przemiany materji, jest wstrząs.

Z tego też punktu widzenia autor ujmie szereg schorzeń których pokrewieństwo konstytucyjne jest niezaprzeczalne, które jednak zapomocą dzisiejszych teorii nie dawały się ująć w jednolitą grupę.

Kwas moczowy, jak wiadomo nie jest zawsze zwiększony we krwi osobników chorych na dnę, z drugiej strony duże ilości kwasu moczowego we krwi nie zawsze idą w parze z dną. Autor bardzo często stwierdzał u osobników chorych na dnę na szczycie napadu bynajmniej nie zwiększone ilości kwasu moczowego we krwi.

Złogi moczianowe okołostawowe (*tophi*), według autora, powstają nie skutkiem osiadania kwasu moczowego ze krwi, lecz miejscowo nasutek zwyrodnienia i rozpadu jąder elementów leukocytowych, tworzących tam pierwotne nacieki.

Podobnie rzecz się ma ze złoгами cholesteryny. Według Grigaut zdolność cholesteryno-twórcza jest właściwością wszystkich komórek żyjących.

Toteż, na przykład, w kamicach żółciowych może nie być hipercholesterynemji, gdyż kamienie mogą, zdaniem autora, powstawać z nacieków leukocytowych, które później uległy zwyrodnieniu lipidowemu. Podobną genezę autor skłonny jest przypisać także kaszacom, zmianom miażdżycowym naczyń, płatom żółtym.

Co się tyczy kwasu szczawowego, to ma on również być produktem rozpadu komórki miejscowej. Dowodem — związek jaki zachodzi, na przykład, pomiędzy szczawianami a obecnością krwinek, nie tylko w ten sposób, że szczawiany przez swe działanie mechaniczne wywołują krwawienie, lecz także odwrotnie, że z krwinek pod wpływem fermentów drobnoustrojowych, jak np. laseczніка okrzężnicy, mogą powstać szczawiany.

Istnieje choroba ogólnoustrojowa — przymiot, która ma skłonność do wytwarzania nacieków leukocytowych i ta właśnie choroba objawia się tak często całą gamą schorzeń wyżej wspomnianego typu, opierających się przede wszystkim na wstrząsie. Z tego jednak nie należy wyciągać wniosku, że wszelkie schorzenia natury nadwrażliwościowej są pochodzenia kiłowego.

B. Goldstein.

GROSSMANN i POLLAK. Badania kliniczne nad stosowaniem dwuoksyacetonu (oksantyny) w cukrzycy. (Kl. W. Nr. 5, 1928 r.).

Wiadomo oddawna, że pewne rodzaje cukru wpływają wzgl. nieznacznie na poziom cukru we krwi oraz na jego ilość w moczu u chorych na cukrzycę. Do tych rodzajów węglowodanów należy również już oddawna znany chemikom i fizjologom dwuoksyaceton, wyrabiany obecnie pod nazwą oksantyny. Badania, podjęte przez autorów nad stosowaniem klinicznym oksantyny, doprowadziły do następujących wniosków: 1) oksantyna jest węglowodanem, łatwo wchłanianym oraz spalaniem zarówno przez organizm zdrowy, jak i chory; jej wartość energetyczna (kaloryczna) zbliżona jest do wartości dekstrozy; 2) cukier ten wpływa o wiele słabiej, w sensie szkodliwym, na nader wrażliwą gospodarkę węglowodanową w ustroju cukrzyczym, niż cukier gronowy; 3) oksantyna jest poprostu cukrem idealnym, gdyż obniża przejściowo dość znacznie poziom cukru (glukozy) we krwi u chorych na cukrzycę, wpływając jednocześnie nader dodatnio na zakwaszenie ustroju; 4) w połączeniu z insuliną jest oksantyna idealnym środkiem do zwalczania stanów śpiączkowych i przedśpiączkowych.

Z. Świder.

I. NITZESCU i V. MISSIR. O szybkości opadania krwinek w cukrzycy doświadczalnej. (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Nr. 27, 1927).

Podczas swych doświadczeń nad cukrzycą autorzy zauważyli, że u zwierząt, którym usunęto trzustkę całkowicie, krwinki okazywały skłonność do znacznie szybszego opadania.

Na podstawie powyższego spostrzeżenia autorzy wykonali szereg systematycznych badań opadania krwinek u psów cukrzyczych i stwierdzili, że szybkość opadania jest tem większa, im cięższą postacią przedstawia cukrzyca. Codzienne, np. po doko

naniu zabiegu usunięcia trzustki, badanie szybkości opadania u 4 psów wykazało, że na drugi dzień po operacji szybkość opadania zmieniła się nieznacznie, że wzrastała codziennie w miarę wzmagania się zatrucia cukrzycowego i osiągała szybkość największą na 4 lub 5 dzień po zabiegu. Liczby wprost wyjątkowo wysokie stwierdzano w przypadkach bardzo ciężkich, w których szybko następowało zejście śmiertelne.

Wynikałoby z tego, że istnieje bezpośredni stosunek między ciężkością zachorzenia i szybkością opadania krwinek; spostrzeżenie to wymaga sprawdzenia na cukrzycy ludzkiej, w razie bowiem potwierdzenia go w klinice, przedstawiałoby jeszcze jedną oznakę dla oceny ciężkości cukrzycy i ułatwiałoby postawienie właściwego rokowania. Następnie, rzeczą do zbadania pozostaje zachowanie się opadania pod wpływem leczenia insuliną.

Za jeden z czynników, od których zależy przyspieszenie opadania krwinek w ciężkiej cukrzycy, autorzy uważają cholesteryniemję; jak wynika z ich spostrzeżeń, przyspieszanie się szybkości opadania oraz wzrost poziomu cholesteryniemji przebiegają w ciężkich postaciach cukrzycy prawie równolegle, powiększając się jednocześnie odpowiednio do pogarszania się stanu chorobowego.

J. T y p o g r a f.

H. SPATZ. Kliniczne, histologiczne, chemiczne i biologiczne badania porównawcze nad wolem w okolicy Monachium. (Deut. Arch. für klin. Med. tom 158, zesz. 5/6).

Autor na zasadzie swych badań stwierdza istnienie ściśłego stosunku pomiędzy czynnością tarczycy w sensie klinicznym a działaniem tarczycy na rozwój larw żabich. Normalne tarczycę wołów odpowiadają woli z nadczynnością.

Zawartość jodu przeciętnego wola jest większa aniżeli normalnej tarczycy. Szczególnie zwiększa tę zawartość leczenie jodem. Nie należy więc porównywać przypadków, leczonych jodem z nieleczonemi.

Szczególnie niskie zawartości jodu mają wola nawrotowe oraz osobniki dorosłych.

W obrębie jednego wola części biologicznie czynne posiadają większą zawartość jodu.

Nie można ustalić żadnej współmierności pomiędzy klinicznym zachowaniem się wola, biologiczną czynnością a zawartością jodu.

Tylko w chorobie *Basedowa* tarczycza ma typową budowę i silne działanie biologiczne wobec nieznacznej procentowo zawartości jodu, która jednakże wzrasta w razie leczenia jodem. Histologiczna budowa przeciętnej tarczycy z nadczynnością zbliża się z jednej strony do tarczycy w chorobie *Basedowa*, z drugiej strony może się bardzo mało różnić od zastępczych gruczolaków miejscowych w przypadkach *eu* lub *hypothyreosis*. Zawartość koloidu jest w chorobie *Basedowa* bardzo niska.

B. Goldstein.

W. T. LONGCOPE. Obniżenie ilości cukru we krwi w twardzinie skóry. (Journ. of. the Amer. Med. Assoc. 1928, Nr. 1).

Autor opisuje przypadek twardziny skóry u osobnika o bardzo ciemnym zabarwieniu skóry i o zespole objawów, przypominającym chorobę *Addisona*. Ilość cukru we krwi okazała się bardzo niska. W innych 5 przypadkach cukier we krwi zachowywał się normalnie. W 3 przypadkach przemiana podstawowa miała skłonność do opadania poniżej normy. Po podawaniu przetworów tarczycy następowała poprawa. W 1-y przypadku, który skończył się fatalnie, autopsja wykazała zmiany w jednym z nadnerzy oraz w obu jądrach. Autor przypuszcza, że zaburzenia gruczołów dokrewnych nie są przyczyną

twardziny skóry lecz, że odwrotnie proces ten, wywołując zmiany sklerotyczne gruczołów wydzielania wewnętrznego, daje wspomniane obrazy chorobowe.

B. Goldstein.

Choroby serca i naczyń.

O'HARE, CALHOUN i ALTNOW. O etiologii przewlekłych zapaleń mięśnia sercowego. (Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1928 r, Nr. 18).

Poza dwoma uznanymi powszechnie czynnikami w powstawaniu przewlekłych zapaleń mięśnia sercowego, jak wady zastawkowe i nadczynność tarczycy, istnieje także trzeci — nadciśnienie na tle naczyniowym lub nerkowym. Istnieją jednak i takie przypadki o wyraźnie niepodwyższonym ciśnieniu krwi, które niewątpliwie należałoby zaliczyć do tejże kategorii.

Autorzy uzasadniają to w sposób następujący. Wiadomą jest rzeczą, że miażdżycza tętnic siatkówki jest prawie wyłącznie wyrazem nadmiernego ciśnienia. Może się jednak zdarzyć, że ciśnienie z czasem z takich czy innych powodów się zmniejsza — zmiany w siatkówce pozostają i są dowodem przebytego nadciśnienia. Okazało się że przypadki zapalenia mięśnia sercowego bez wznowienia ciśnienia wykazywały zawsze zmiany siatkówki. Również w obrazie rentgenowskim wykazywały obraz typowy dla przerostu lewego serca z zaokrągleniem lewej komory. Jeżeli dane te niezawsze były bezwzględnie pewne, to w większości przypadków można było o nich wnioskować na zasadzie zmian, bardziej jeszcze posuniętych.

Autorzy skłaniają się więc do przypisywania wszystkim przypadkom przewlekłego zapalenia mięśnia sercowego pochodzenia niezastawkowego lub tarczycznego etiologię naczyniowo-nadciśnieniową.

B. G.

KAITH, WAGENER i KERNOHAU. O zespole nadciśnienia złośliwego. (Arch. of Internal Medicine 1928 № 2)

Autorzy stwierdzają, że w przypadkach długotrwałego wysokiego ciśnienia krwi i rozlanych zmian w tętniczkach przebieg choroby staje się niepomysłny.

Obraz kliniczny zejścia tej sprawy przedstawia się jako szybkie wyczerpanie mózgu, serca i nerek.

Przebieg ten daje się niekiedy odróżnić od nadciśnienia łagodnego oraz przewlekłego zapalenia nerek. Głównymi punktami różniczkowymi są wiek chorego, obraz siatkówki, brak niedokrewności oraz niewydolności nerek.

Badanie histologiczne wykazuje rozlany przerost tętniczek we wszystkich warstwach.

B. G.

F. M. GROEDEL. Balneoterapia niewydolności serca. (Medizinische Klinik № 4, 1928).

Wykład obejmuje doskonale i treściwie omawiany przedmiot, że zaś wyszedł z pod pióra jednego z najznakomitszych znawców tegoż, wart jest bardzo pilnego przestudowania. Po krótkim wstępie historycznym, opierając się na fizjologii skóry, autor rozwija pogląd na sposób działania kąpieli wogóle, w szczególności zaś kąpieli kwasowęglowych. Tutaj mechanika cyrkulacji krwi w naczyniach włosowatych podlega dokładniejszemu uwzględnieniu. Czynniki chemiczne, termiczne i mechaniczne zostają kolejno rozpatrywane w oddziaływaniu czterech następujących grup kąpieli: 1) kąpiele zimne żelaziste z zawartością dwutlenku węgla (np. Kudowa, Pyrmond, Schwalbach, Francensbad, Elster); 2) kąpiele zimne solankowe zawierające dwutl. węgla (np. Hamburg, Kissingen, Soden i nasza Krynica). 3) ciepłe naturalne solankowe z dwutlenkiem węgla (np. Nauheim, Oeynhausien); 4) sztuczne kwasowęglowe. Szczególny nacisk kładzie autor na działanie dwutl. węgla kąpieli na specyficzne zakończenia nerwowe, pomieszczone w skórze; należy

tu wymienić działanie na zmysł temperatury, na zmysł bólowy oraz zmysł dotykowy. Powtóre, podkreśla autor działanie dwutl. węgla na unoszenie ciała w kąpeli (w tym względzie sądzimy, że autor przecenia to działanie). Wreszcie dwutl. węgla wody kąpielowej ma stawać na przeskodzie perspiratorijnemu występowaniu dwutlenku węgla poprzez skórę na zewnątrz.

Po krótkim omówieniu wpływu kąpeli kwasowęgłowej na zdrowego człowieka, przechodzimy do działania na chorych sercowych. Działanie na ciśnienie krwi jest bodaj najwydatniejsze. Z najważniejszych wniosków wydaje się nam rozsądne zalecanie indywidualizowania kąpeli zarówno naturalnych, jak i sztucznych. Poza znanymi ogólnie zasadami znajdziemy w pracy Groedela niejedną uwagę której małe zazwyczaj przypisuje się znaczenie. Praca jest tak treściwa, że streścić jej prawie nie można. Wskazania i przeciwwskazania kąpeli kwasowęgłowych, ujęte w kilkunastu wierszach, kończą ten bardzo pouczający referat. Sądzimy wszakże — niech nam to wolno będzie dodać — że Groedel zbyt mało uwzględnił układ nerwowy u człowieka. Przy każdej podobnej sposobności, rozdilibyśmy zwrócić pełną uwagę czytelnika — zwłaszcza lekarza-praktyka — na pracę w chorobach serca i ich leczeniu oraz szczególnie na uwagi o wpływie kąpeli kwasowęgłowych znakomitego autora angielskiego Mackenziego.

M. F.

E. P. MAYNARD Jr. O stosowaniu chinidyny w migotaniu przedsionkowem. (Amer. Journ. Med. Sciences 1928 № 1).

Z liczby 53 chorych z migotaniem przedsionkowem, leczonych siarczanem chinidyny, u 38 powrócił normalny rytm zatokowy. W 25 przypadkach prawidłowość ta utrzymywała się w ciągu 1 miesiąca i dłużej. W 15 przypadkach trwała dłużej, niż 6 miesięcy.

Autor usiłuje dowieść, że rytm, raz uszkodzony, ma tendencję do utrzymywania tej nieprawidłowości, i nawet po wielokrotnym wyrównaniu z czasem muszą wrócić stosunki anormalne.

W jednym z przypadków, leczonych chinidyną, nastąpiła zapaść i nagła śmierć.

Opisywano takie rozmaite zaburzenia rytmu w przebiegu leczenia chinidyną, jak np. trzepotanie przedsionków, komorowy częstoskurcz napadowy i inne.

Prawidłowy rytm zatokowy powracał w 90% przypadków znośnie wyrównanych wad serca. Również dobre rokowanie należy postawić w przypadkach świeżych jeszcze zaburzeń.

B. G.

HERMAN SCHLESINGER. Przyczynek do rozpoznawania i leczenia stwardnienia wieloogniskowego. („Wręczbnoje Obozrenje“ 1927 r. Nr. 10).

Autor zaznacza, że klasyczny obraz tego cierpienia zdaje się niezmiernie rzadko w porównaniu z tak częstymi zmianami anatomicznymi. Typowe objawy jak drżenie gałek, drżenie zamiarowe i mowa skandowana zdarzają się o wiele rzadziej i w daleko posuniętych przypadkach. Autor wymienia cały szereg spraw chorobowych, mylnie rozpoznawanych, poza którymi kryje się *sclerosis multiplex*. Do nich należą: *neuritis retrobulbars*, uważane jako czysto miejscowe cierpienie, jest ono w większości przypadków objawem SCL. MULT. Zaburzenia wzrokowe, rozwijające się stopniowo i doprowadzające prawie do kompletnej ślepoty zdają się przemawiać za utratą wzroku, gdy tymczasem następuje kompletna remisja i chory odzyskuje dawną możliwość widzenia. Zjawiska porażenia lub wypadnięcia funkcji w początkowych stadiach tego cierpienia nie mają stałego charakteru. Cierpienie to przez swoistość przebiegu porażen brane jest za czysto funkcjonalne, do czego przyczynia się również współistnienie SCL. MULT. z historią i neurastenją. Objawy historii zwracają uwagę lekarza, jej on przypisuje wszystkie za-

burzenia, a ciągle narzekanie chorego oraz remisje, brane za skutek leczenia suggestywnego, pogłębiają mylne przekonanie. Mowa skandowana, jako jeden z najbardziej charakterystycznych objawów, może być mylnie rozpoznana - podobną spotykamy u paralityków. Początkowe zaburzenia ze strony pęcherza moczowego nieraz dziwnego charakteru i wzięte pod wspólną nazwę „czuły pęcherz“ nierzadko kryją za sobą SCL. MULT. Objawy te, spotykane u młodych osobników (rzadko), prawie zawsze są wczesnym objawem SCL. M. Nagle powstałe porażenie u młodego osobnika każe również myśleć o S. M. (Nothnagel) Zaburzenia czucia w S. M. są rzadkie i przemijające, dlatego też brane za historyczne. Przy S. M. prawie zawsze występuje mniej lub bardziej niedowład dolnych kończyn charakteru spastycznego ze wzmocnieniem ścięgnistych odruchów (klonus kolonowy, stopowy, Babiński, Oppenheim) co przy zaniku odruchów brzusznych wyklucza histerję.

Oprócz wymienionych istnieje cały szereg atypowych form, występujących pod postacią *myelitis chronica*, obecnie coraz mniej rozpoznawaną — istotnie mamy do czynienia z S. M., *paralysis spastica spinalis* oraz postacią mózdkową, przebiegającą jako obrzęk — tu rozpoznanie różniczkowe przy S. M. bardzo trudne, często podczas trepanacji przekonywujemy się że mamy do czynienia z S. M. Pod względem leczniczym należy dążyć do przyspieszenia samoistnej występujących remisji przez unikanie uciążliwej pracy, umieszczenie chorego w szpitalu lub sanatorium. Skutek terapeutyczny tem pewniejszy, im słabszy fizycznie osobnik (Schlesinger). Elektryzacja ma wpływ raczej suggestyjny, wskazana jest galwanizacja. Hydroterapia — ciepłe kąpiele, gorących bezwzględnie unikać. Przy niedowładach spastycznych — ciepłe wilgotne owijanie tułowia i dolnych kończyn, górne pozostają swobodne. Korzystnie wpływają ciepłe wanny z sosnowym ekstraktem, kwaso-węgłowe (20. 25 minut nie codziennie), wanny z emanacją radu (40000 — 80000 jednostek Msche). Środki farmaceutyczne: arsenik, żelazo, chinina, strychnina, autor przepisuje Ferratini 6.0 Extr. chin. 2.0, Natr. kakod. extr. nuc. vom. aa 0.15 m. pil. ad. pil. 60.3 xdz. pig. lub pigułki Erba: ferri. lact., chin. mur. aa 3.0 extr. nuc. vom. 0.1 m. p. ad. pil. 60.3 xdz. pig., Natr. glicerophos. Salvarsan, proteinoterapia i leczenie malarją przeciwwskazane, bodaj szkodliwe. Wody lecznicze: obojętne lecz silnie radio-aktywne źródła (Gastein, Joachimstal), kwaso-węgłowe (Nauheim Franzensbad) — przebywanie 5 — 6 tygodni. W ciepłych porach roku powietrzne wanny 1 — 2 godziny, słoneczne kąpiele do 1 godziny (głowa zasłonięta).

B. Rubinstein

Choroby nerwowe i psychiczne.

G. KREYENBERG. Konstytucja ciała, padaczka i charakter. (Zeitschr. f. d. g. Neur. n. Psych. 1928. T. 112 Z. 3 i 4).

Na podstawie bardzo obszernego materiału, bo sięgającego przeszło 700 przypadków, autor snuje następujące wnioski:

1) Padaczka, bądź samoistna, bądź objawowa, wykazuje wyraźnie powinowactwo do dysplastycznej lub atletyczno-dysplastycznej konstytucji ciała.

2) W $\frac{2}{3}$ obserwowanych przez autora przypadków notowano klasyczne cechy charakteru padaczkowego, opisane przez Kretschmera, Mauza i Delbrücka, który to charakter w myśl badań autora wykazuje powinowactwo do dysplastycznej konstytucji ciała. Większość chorych padaczkowych z tej kategorii już w dzieciństwie zdradza objawy niedorozwoju intelektualnego. W $\frac{1}{3}$ przypadków padaczki na plan pierwszy wysuwa się t. zw. charakter padaczkowaty (epileptoidalny). Chorzy o tym „charakterze“ znacznie później zostają dotknięci otępieniem, również w późniejszym wieku u nich występują napady padaczkowe, pod względem konstytucji ciała zaliczać ich należy do do typu atletycznego.

K. Poncz.

G. SOKOLANSKY. O napadach w nagminnym zapaleniu mózgowia. W kwestji t. zw. „padaczki podkorowej“. (Zeitschr. f. d. g. Neurologie u. Psychiatrie. 1928. T. 112. Z. 3 i 4).

Wnioski autora są następujące:

1) Napady w nagm. zapaleniu mózgowia nie są spowodowane zachorzeniem kory mózgowej; podczas napadu zachowana jest przytomność; brak tu jest takich objawów, jak bezwiedne oddawanie moczu i kału, okaleczenie języka i t.p., które w padaczce samoistnej związane są z zamroczeniem świadomości.

2) Swoisty charakter kurczów w tych napadach nie spotyka się w padaczce samoistnej; nie są to bowiem drgawki toniczno-kloniczne.

Kurcze te mają częstokroć charakter wyłącznie toniczny. Z jednoczesną dewiacją gałek ocznych; w niektórych znów przypadkach podczas napadu obserwowano mykklonję lub kurcz torsyjny całego ciała.

3) Swoisty stan sfery afektywno-emocjonalnej pod postacią wybitnie zaznaczonego afektu (uczucie lęku, tęsknota za życiem i t. p.) towarzyszy napadom w nagm. zapal. mózg. lub poprzedza te napady.

4) Podczas napadu obserwuje się często czynny impulsywno-agresywny, których skutki objęte są nazwą „*kinesia paradoxa*“ w nagm. zap. mózg.

5) W niektórych przypadkach ten stan afektywno-impulsywny stanowi jedyny komponent obrazu klinicznego napadu podkorowego, który przebiega tedy bez objawów kurczowych (lecz z *kinesia paradoxa*).

SEKIGUCHI, SHIGEKI i OIJE, W sprawie guzów nerwu błędnego. (Archiv für klin. Chir. r. 1926, zeszyt 1).

Guzy nerwu błędnego są nadzwyczaj rzadkie. Do ogłoszonych dotychczas 5 przypadków w światowej literaturze autorowie dodają swój 6 przypadek. Mężczyzna 39 letni, w wywiadach syfilis, leczony salwarsanem. W marcu 1923 zauważył mały owalny guz na górną zewnętrzną powierzchnię szyi. Najlejszy ucisk palcem wywołuje silne ataki kaszlu. W październiku ataki kaszlu stały, o silnem napięciu. Po dwóch dniach ataki ustają samorzutnie. Po kilku miesiącach uczucie ociężałości w głowie i szyi, słabość w nogach, złe samopoczucie oraz lękawe zawroty głowy. Przy badaniu układu nerwowego stwierdza się sympatykotonię, a nie wago-tonię. Miejscowo stwierdza się w kacie żuchwy z prawej strony ograniczony elastyczny guz wielkości jaja gołębiego: ruchomy w kierunku bocznym, lecz nie do góry lub na dół. W sąsiedztwie guza małe gruczoły chłonne. Obmacywanie guza wywołuje ataki kaszlu.

Operacja w znieczuleniu miejscowem. Po odsunięciu żyły szyjnej znaleziono w głębi wrzecionowatą masę koloru ciemnoszarego, w górnym swoim końcu dochodzącą do rozdwojenia tętnicy szyjnej wspólnej. Po odpreparowaniu guza stwierdza się, że dwa jego końce są przedłużeniem nerwu błędnego. Guz odcięto w całości z małym odcinkiem nerwu. Wyleczenie przez rychłozrost.

Po operacji głos pacjenta stał się ochrypnięty. Badanie aryngoskopowe wykazało strunę głosową prawą nieruchomą. Ucisk na górną prawą część szyi nie wywołuje kaszlu. Układ nerwowy nie wykazuje żadnych zmian w stosunku do stanu przedoperacyjnego.

Badanie mikroskopowe guza wykazuje jego bezpośrednią łączność z nerwem. Cały szereg mikrofotografii potwierdza tę łączność i wykazuje niewątpliwie pochodzenie od nerwu błędnego. Przebieg włókienek nerwowych w niektórych miejscach ma taki sam wygląd, jaki spotykamy w neuromatach poamputacyjnych.

J. P o m p e r,

Choroby oczu.

PAGES. O leczeniu schorzeń żołądkowych i gruczołowych gałki ocznej zapomocą naświetlań ogólnych promieniami pozafioletkowymi. (Arch. d'ophthalm. 1928 r. IV.)

Autor przytacza 13 przypadków, w których stosował powyższe leczenie, zaznaczając, że pacjenci byli poprzednio leczeni zwykłymi sposobami bezskutecznie. Naświetlanie zaś promieniami pozafioletkowymi wywoływało we wszystkich tych przypadkach już po kilku seansach znaczną poprawę, która utrzymywała się również po ukończeniu leczenia. Przypadki te były następujące: zapalenie pryszczkowe spojówki i rogówki (8 przypadków); zapalenie mięsższowe rogówki pochodzenia gruczołowego (3 przyp.), zapalenie tęczówki i ciała rzęskowego na tle gruczołem (1 przyp.); twór w plamce żółtej prawdopodobnie również pochodzenia gruczołowego (1 przyp.).

Biorąc pod uwagę że powyższe schorzenia oczne były wywołane przez zmiany w całym ustroju, zmiany najprawdopodobniej gruczołowe autor stosował naświetlania całego ciała, oczy zaś były ściśle zasłonięte. Promienie pozafioletkowe, według powszechnego mniemania, mają specyficzne działanie na ustrój gruczołowy. Istota działania promieni jest dotychczas niezbadana. Wiadomo tylko, że działanie tych promieni jest b. powierzchowne; być może działają one na krew, krążącą w naczyniach skórnych, wywołując w krążkach czerwonych pewne zmiany, które uodparniają ustrój względem gruczołowości. Jednocześnie z poprawą stanu oczu występuje znaczna poprawa ogólna: apetyt zwiększa się, pacjenci przybierają na wadze, ustępują współistniejące objawy w innych narządach, jak w pewnym przypadku zapalenie macicy i przydatków, w drugim zapalenie gardzieli i t. p.

Co się tyczy naświetlań miejscowych, autor ich nie stosuje, gdyż uważa je za bezskuteczne, a przytem niebezpieczne dla oczu.

Naświetlania odbywają się 2—3 razy w tygodniu i trwają od 5 do 20—30 minut, zależnie od wrażliwości skóry i przebiegu choroby. Naświetlań takich robi się około 25. Opierając się na swych spostrzeżeniach, P a g e s twierdzi, że promienie pozafioletkowe są bezwzględnie skuteczne w leczeniu schorzeń żołądkowych oka. Co się tyczy schorzeń ściśle gruczołowych, autor nie może jeszcze wypowiedzieć się, gdyż rozporządza dotychczas zbyt skąpym materiałem.

W F r e n k i e l - Z a m e n h o f o w a.

ORŁOW. O pochodzeniu pooperacyjnego zapalenia tęczówki. (Klin. Monatsbl. f. Aug. Marzec 1928).

Pooperacyjne zapalenie tęczówki, które powstaje w ciągu pierwszych kilku dni po zabiegu, jest wynikiem zakażenia pneumo—lub streptokokami (przypadki cięższe) lub też gronkowcami, wywołującymi przewlekłe, bez bólu przebiegające zapalenie tęczówki późne.

Za czynnik, sprzyjający zakażeniu uważa się również uwieczną w ranie tęczówkę lub też resztki soczewki.

Autor jest zdania, że nie wszystkie pooperacyjne zapalenia można sprowadzać do zakażenia podczas operacji. Przytacza przypadek przerzutowego zapalenia tęczówki, powstałego z ogniska w wyrostku robaczkowym na 5-ty dzień po operacji; zaćmy, które spowodowało utratę oka.

Autor również nie był skłonny przypuszczać, iż uraz podczas operacji sprowadza zapalenie tęczówki, byłby raczej zdania, że resztki soczewki drażnią tęczówkę i wywołują zapalenie.

Aby sprawę tę wyświecić, autor przeprowadził doświadczenia na 4-ch królikach, wprowadzając im do przedniej komory cząsteczki soczewki.

U wszystkich zwierząt na 3-ci dzień lekkie objawy podrażnienia ustąpiły, poczem wprowadzone cząsteczki stopniowo uległy wessaniu.

W mniemaniu, że różnica w przebiegu polega na tem, że mamy tu zwierzęta zdrowe, a pacjenci z zaćmami przeważnie są dotknięci różnymi schorzeniami, autor zastrzyknął tym zwierzętom tuberkulinę, a potem wprowadził ponownie do komory częsteczki soczewki.

Wynik doświadczenia nie różnił się od pierwszego. Po

upływie 3-ch dni oczy były bez podrażnienia. O. przypuszcza że reszki soczewki są raczej dobrem podłożem dla droboustrojów, aniżeli czynnikiem chorobotwórczym.

Nie należy w końcu zapominać, że i ropne ogniska w zębach mogą być powodem przewlekłego zapalenia tęczy. X.

Wskazówki praktyczne.

— *Thymofizynę* (Thymophysin) jako środek pobudzający bóle porodowe, poleca Lie b e. Najpierw należy wypróbować działanie małych dawek ($\frac{1}{2}$ —1 ctm.), aby wyłaczyć wpływ ujemny na dziecko. W razie słabych bólów w okresie otwarcia tymofizyna nie przewyższa innych przetworów przysadki, na słabe bóle w okresie przerywania się płodu działa szybko, skutecznie i lepiej, niż inne środki.

(Ztbl. f. Gyn. 1928 Nr. 22).

— *Papavydrina*, według Friedricha, powinna znaleźć zastosowanie we wszelkich stanach chorobliwie wzmożonego napięcia (tonus) muskulatury gładkiej, zwłaszcza w kurczach naczyniowych, kurczach muskulatury oskrzeli, zaparciu stolca kurczowem, jak również w uporczywych wymiotach ciężarnych i w przełomach wzdrowych. Pomyślnie są również wyniki w chorobie morskiej. Jeżeli jest pożądane działanie szybkie, to zaleca się zastrzyknięcie, w przeciwnym razie — stosowanie w postaci czopków. Jeżeli zaś leczenie papavydriną ma trwać czas dłuższy, to najlepszą formą stosowania są pastylki.

(D. m. W. 1924 № 20).

— *Adiplantyna* (Adiplantin), wyrobu firmy Helfenberg — Drezno, jest to maść, składająca się przeważnie z tłustego szluzu roślinnego, odznaczającego się silną lepkością i dającego się rozprowadzić w postaci delikatnej warstwy po powierzchni rany do której dobrze przywiera. Te własności sprawiają, że adiplantyna nadaje się do pokrywania ran. Wydzielina rany, pomimo jej wszechstronnego zamknięcia, nie znajduje przeszkód do odpływu, a więc niema obawy zastoju lub rozkładu. Zmiana opatrunku może być dokonywana rzadziej i nie jest połączona z maltretowaniem rany.

(D. m. W. 1928 Nr. 20).

— *Rhizoma Tormentillae* jest, zdaniem R. F. Weiss a, łatwym do nabycia i skutecznym środkiem ściągającym w chorobach jelit. Nastój z tormentilli nadaje się także do płukania i pendzlowania w zapaleniu błony śluzowej jamy ustnej. Substancją działającą jest tu kwas garbnikowy, zawartość tanniny wynosi przeciętnie 20%, dochodzić jednak może do 35%. Skład ten czyni tormentillę co najmniej równą pod względem działania z korzeniem ratanji.

(D. m. W. 1928 Nr. 20).

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

Polskie Towarzystwo Oto-laryngologiczne.

Posiedzenie naukowe z d. 29 III. 28.

K m i t a przedstawił 3 przypadki:

I. Chora W. lat 5. W pierwszym roku życia zachorowała na szkarlatynę z zajęciem ropnem obu jam bębenkowych. Z prawego ucha wydzielala się obficie cuchnąca ropa. Błona bębenkowa zniszczona. Od góry wycieka ropa, skąd na kilka tygodni przed operacją zaczęły pokazywać się rozrosty polipowate, które wkrótce wypełniły przewód uszny. Nie gorączkuje, wyrostek nie bolesny. W miejscowym znieczuleniu i w odurzeniu eterem dokonano przez przewód kostny attico-antrolomji z plastyką ze skórnej części przewodu usznego; ranę za uchem zaszyto. Obecnie już kilka miesięcy przeszło od zagojenia; ucho suche, rana trepanacyjna pokryta zdrowym naskórkiem.

D y s k u s j a.

B. Chora życzki zapytuje, czem się prelegent kierował decydując się na zabieg przez przewód. Na zdjęciu rentgenowskim polegać w podobnych przypadkach jest rzeczą dość ryzykowną.

K m i t a: Równomierny cień na rentgenogramie bez ognisk rozmiękania przemawia za operowaniem w ten sposób, t. j. daje pewność braku sprawy zapalnej w samym wyrostku. Wogóle przebieg kliniczny i badanie kliniczne dają orientację dostateczną co do stanu wyrostka; w wątpliwych przypadkach należy uciec się do rentgenogramu.

II. Chory K. z powodu rzekomo złośliwego nowotworu lewego migdałka (sarcoma), stwierdzonego drobnowidowo był poddany głębokim naświetlaniom promieniami Roentgena od zewnątrz. Wogóle zastosowano razem 36 H (4×9); dawka stosunkowo słaba. Z dalszego przebiegu sprawy okazało się, że zrobiono błąd rozpoznawczy, i że sprawa na migdałku jest pochodzenia kiłowego. Leczenie specyficzne dało wynik znakomity. W rezultacie okazało się, że po kilku miesiącach od zakończenia naświetlań w następstwie tychże migdałki zupełnie zanikły (należy wspomnieć, że W a s s e r m a n n robiony w celach rozpoznaw-

czych, wypadł ujemnie). Obecnie widzi się obraz, jaki bywa po wzorowo wyluszczonej migdałkach.

D y s k u s j a.

Lubliner: po naświetlaniu główek dzieci, dotkniętych parchem, L. obserwował zanik wyrosła w jamie nosowo-gardzielowej. Dawki były małe, ale częste; suma więc promieni była znaczna i działanie wystarczające.

K m i t a: Naświetlania parcha na głowie stosowało się i stosuje się powierzchownie. W danym przypadku zaś było stosowane naświetlanie głębokie, promieniami twardymi, bezpośrednio biorąc migdałki w pole działania. Dlatego też wiązanie zanikania wyrosła adenoidalnych z naświetlaniem powierzchownem na skórze głowy wydaje mi się niepewne.

III. Chory J. W. z powierzchownem owrzodzeniem dolnej wargi. Sprawa ta trwa około 2 lat. Rozpoznanie. Epithelioma?

D y s k u s j a.

Lubliner: Na wardze niema ani nabłonka, ani naskórka. Etiologia raków wargi dolnej nie jest jeszcze zupełnie wyjaśniona.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

W Tow. Lek. w Fryburgu (pos. z dnia 28 II—28 r.) przedstawił Mobitz rzadki przypadek marskości wątroby z gruzlicą otrzewną oraz znaczną porfyrinurją (0.1 gr. pro die). Przypadek ten dotyczył osobnika lat 46, który zachorował przed 3 mies. T⁰ do 39°. Duża wątroba i śledziona. Sieć naczyń żylnych na skórze brzucha, puchlina brzuszna. C. g. płynu z jamy brzusznej — 1020, znaczna zawartość porfiry. W soku dwunastniczym porfiry brak, wyraźnie natomiast występuje ten barwnik w surowicy. Brak wrażliwości na światło. Gdy u ludzi zdrowych zawartość dobową porfiry w moczu nie przekracza 0.1 mgr., w kale zaś znajdujemy zaledwie jej ślady. Ilość porfiry w moczu w przypadkach porfyrinurji wrodzonej (również bez zaburzeń żółdkowo-jelitowych oraz natury nerwowej) wynosi 0.3 gr. pro die, zaś w kale 0.1 gr. W ostrej, nabytej

porfiryrii z ciężkimi objawami ze strony przewodu pokarmowego podczas napadu, a zatem w przypadkach choroby, prowadzącej zwykle do zejścia śmiertelnego wśród objawów polineuropatycznych — ilość dobową porfiryry wynosi tylko 10 mlgr. w moczu, zaś 60 mlgr. w kale. Omawiany przypadek nie daje się natomiast włączyć do jakiegokolwiek z powyższych kategorii. Istota tego zaburzenia przemiany materii nie jest bliżej znana; przypuszczalnie powstaje porfiryra z myoglobiny.

W Tow. Neurologów i Psychiatrów w Hamburgu przedstawił Weygandt przypadek choroby *Dercuma* (pos. z dnia 24.II—28 r.). Chodziło tu o urzędnika l. 49, u którego, poczynając już od 21 r. ż., zaczęły występować na skórze rąk i nóg liczne, rosnące powoli guzy. Od pół roku spostrzeżono, iż chory popętnia pewne niedokładności podczas swych zajęć biurowych, czemu, zresztą, sam chory zaprzecza. Padanie kliniczne wykazało obecność przeszło 160 guzów, wielkości od fasoli do jaja gęsiego, wrażliwych na ucisk oraz sprawiających bóle również w spoczynku. Histologicznie wykazano, iż guzy te składają się

z tkanki tłuszczowej, rentgenologicznie stwierdzono w guzach złogi wapnia. Badanie psychiatryczne wykazało brak upośledzenia inteligencji, doskonałą orientację, natomiast znaczne przygnębienie oraz powolność reakcji (pewne zahamowanie) nawet podczas liczenia. Jakkolwiek pacjent z racji swego zawodu miał uprzednio wciążyć do czynienia z rachunkami.

Stein zreferował na pos. grudniowym (7 II—27 r.) Tow. Lek. w Wiesbaden wyniki, osiągnięte w *stosowaniu promieni Roentgena w leczeniu zapaleń ostrych*. Ponieważ materiał autora nie składał się z ciężkich przypadków klinicznych, jak zapalenie płuc, posocznica i t. p., lecz z przypadków ambulatoryjnych (*furunculosis, lymphadenitis, paronitium, phlegmone, erysipelas*)—otrzymał on przeto wyniki dodatnie w sensie szybkiego wyleczenia, wzgl. zahamowania ostrego procesu zapalnego, prawie w 100% przypadków. Dawka promieni X: 20% H. E. D.; 1—2, najwyżej 3, naświetlania. Niema tu mowy o jakimś bezpośrednio bakterjobjęciem działaniu promieni Roentgena, lecz o działaniu raczej ogólnem. (Kl. Woch. Nr. 20, 1928 r.). Z. Św.

Medycyna społeczna.

Pod kierunkiem M. KACPRZAKA.

Padaczka a opieka społeczna¹⁾.

Podał

Dr. Z. BYCHOWSKI (Warszawa).

Sz. Pp. Na wstępie muszę się zastrzedz, że w zakres niniejszego odczytu nie wchodzi ani wieloraka, wciąż jeszcze się rozszerzająca symptomatologia padaczki, ani też stale rozbudowywane i wcale nie tak beznadziejne, jak zwykle sądzą, leczenie tej dosłownie ciężkiej choroby²⁾.

W granicach krótkiego czasu, który mam do rozporządzenia, pragnąłbym uwidatnić rolę rolę, jak zobaczmy, wcale doniosłą, którą w całości zagadnień, dotyczących się padaczki, może i powinna odegrać opieka społeczna.

Należy przedewszystkiem nieco ściślej określić granicę opieki społecznej i przynależne jej pole działalności. Rzecz oczywista, że chorzy dotknięci ostrem cierpieniem bądź to natury cielesnej lub psychicznej, nie podlegają opiece społecznej w ścisłym tego wyrazu znaczeniu. Wchodzą oni w orbitę działalności doraźnej pomocy lekarskiej, względnie normalnych zakładów leczniczych. Opieka społeczna zajmuje się chorymi, dotkniętymi przewlekłym, przeważnie nieuleczalnym cierpieniem, które, aczkolwiek nie wymaga stałej opieki lekarskiej szpitalnej i nie pozbawia zupełnie możliwości samoistnego bytowania i zarobkowania, zmniejsza jednakże ich społeczny ciężar gatunkowy. Są to więc osobniki, które pozostawione własnemu losowi, padną całkowitym ciężarem na społeczeństwo, przy celowej zaś opiece można z nich jeszcze wykręcać większą lub mniejszą wydajność i pożytek. Chorzy ci wymagają wobec tego stałej kontroli i dozoru oraz opieki i pomocy, bądź to ze względu na nich samych, bądź też na ich najbliższe otoczenie a także całe społeczeństwo. Z powodu braku opieki mogą się bowiem nawet stać wysoce szkodliwymi. Sprawa gruźlicy, tak, jak jest ona obecnie ujmowana, dobrą jest ilustracją sfery

działalności opieki społecznej i jej stosunku do ścisłego lecznictwa i opieki lekarskiej. Szeroka, coraz większe kręgi obejmująca działalność przychodni przeciwigruźliczych, stały kontakt z odnośnymi chorymi i ich rodzinami, rozumne i humanitarne uświadomienie samych chorych i ich otoczenia, wskazówki i pomoc w ciężkich okresach życiowych dały już wcale zachęcające wyniki, i nie ulega kwestji, że w najbliższej już przyszłości punkt ciężkości walki z gruźlicą przejdzie właśnie do opieki społecznej.

Pomimo zastrzeżenia, że nie będę mówił o klinice padaczki, niech mi wolno będzie przypomnieć, że po gruźlicy jest to może najcięższe cierpienie ciężkie już przez to, że zaczyna się przeważnie w wieku dojrzewania — kiedy ma się krystalizować przyszłość danego osobnika, że cierpienie to może trwać lata i dziesiątki lat, że kładzie ono swoją tragiczną pieczęć na całym postępowaniu i życiu swojej ofiary. Jak grzmot w dzień słoneczny, uderza w postaci takiego czy innego napadu zupełnie nagle, wśród kwitnącego rzekomo zdrowia, przerywając wszelkie poczynania i elementarne nieraz nawet czynności, że tego wybuchu ani chory ani jego otoczenie nigdy przewidzieć nie mogą, wskutek tego cierpienie to — budzące już z samej natury rzeczy strach i odrazę — zostaje, że tak powiem, wywleczone na ulicę *coram publico*, co oczywiście nie pozostaje bez skutków dla całej przyszłości chorego i jego stanowiska w społeczeństwie. A jeżeli jeszcze dodam, że napad taki może się skończyć śmiercią lub pociągnąć za sobą ciężkie następstwa nie tylko dla samego chorego, ale i jego otoczenia (zabójstwa, wykroczenia przeciw moralności, dyscyplinie wojskowej, podpalenie i t. p.), to zrozumiemy i odczujemy całą indywidualną i społeczną groźbę padaczki. Najrozmaitsze statystyki podają od 3—4 epileptyków na 1000 ludności. Mieilibyśmy zatem w Polsce koło 100,000 epileptyków. Dokładnych liczb, przypuszczam, nawet przy zupełnie ściśle przeprowadzonej ankiecie, nigdy ustalić się nie da. Padaczka należy do tych chorób, którą zwykle ukrywają, a często też bagatelizują. Zresztą, jak się nieraz przekonałem, są epileptycy, którzy ani sami się niedomyślają, że są chorzy, ani ich najbliższe otoczenie wcale nie wie o tem, że

¹⁾ Odczyt wygłoszony dn. 24.VI, 28 r. na Zjeździe lekarzy Towarzystwa Ochrony Zdrowia ludności żydowskiej (Toz) w Rzecz. Polskiej.

²⁾ Por. Z. B y c h o w s k i. Rokowanie i leczenie padaczki, Warsz. Czasopismo Lekarskie, 1915 r. Nr. 2.

są to ludzie, dotknięci tą ciężką chorobą. Nieraz na zasadzie samego li tylko opowiadania trudno istotnie epileptyczny charakter napadu określić. Niezwykle duża liczba urazów czaszki, którą dała wojna wszechświatowa, też niezawodnie przyczyniła się do powiększenia liczby epileptyków. (Por. Z. Bychowski. Padaczka urazowa w świetle materiału wojennego, *Gazeta Lekarska* 1919 r. Nr. 12-13). Cała więc armia nie tylko osobiście upośledzonych, ale i dla otoczenia jak świadczy kronika kryminalistyczna wysoce niebezpieczna. W dodatku należy sobie uprzytomnić, że epileptycy są to przeważnie osobniki młode, z wzmożonym i spaczonym nieraz popędem płciowym, więc zdolnym do produkowania potomstwa. I jakkolwiek padaczka nie jest zawsze cierpieniem bezpośrednio dziedzicznym, to jednakże dziedziczność odgrywa pewną rolę w powstawaniu samej padaczki a także wielu innych cierpień neuropsychicznych o charakterze degeneratywnym. Z wielu statystyk, których tu przytaczać nie mogę, wynika, że w 10% epileptyków jeden z rodziców był także tą chorobą dotknięty. Przytoczę tylko jeden przykład: Echeveira zebrał dane o potomstwie 136 małżeństw, w których albo mąż (62 razy), albo żona (74 razy) cierpiała na padaczkę). Progeniturę tych rodzin stanowiło 533 dzieci. Z nich zmarło w dzieciństwie z powodu drgawek 195, z powodu innych chorób 27, martwych płodów było 22. Z 533 dzieci zostało więc przy życiu bez widocznych objawów padaczki tylko 289, t. j. nieco więcej tylko, niż połowa.

Na tle tego ponurego, ale bynajmniej nie przesadzonego obrazu Opieka społeczna może i powinna rozwinąć energiczną działalność. Nie wszystkich epileptyków można jednakowo w czambuł traktować. Ścisła w miarę możliwości segregacja jest tu wysoce pożądana.

Przedewszystkiem należy wyeliminować ostre stany epileptyczne, zwłaszcza przy pierwszych przejawach cierpienia. Uważam, że każdy chory po pierwszym napadzie drgawkowym powinien bezwzględnie zostać kilka przynajmniej tygodni w szpitalu pod fachową obserwacją w celu wyjaśnienia i ustalenia charakteru i całej, że tak powiem, fenomenologii napadu. Nie każdy wszak napad drgawkowy jest pochodzenia padaczkowego. Ważne jest dokładne badanie oftalmoskopowe, serologiczne, rentgenowskie — względnie przy pomocy odmy czaszkowej. Podczas pobytu w szpitalu należy unikać wszelkiego przeciwpadaczkowego leczenia. Owszem, przy pomocy hiperwentylacji należy nawet dążyć do wywołania napadu, żeby się

przekonać, czy nie ma on charakteru Jacksonowskiego i t. d.

Jak już powiedziałem, po pierwszym napadzie drgawkowym nie daję leczenia przeciwpadaczkowego, a to ze względu, że nigdy nie będziemy wiedzieli, kiedy zaprzestać. W razie ustalenia padaczkowego charakteru napadu i braku widocznego podkładu organicznego w ścisłym tego wyrazu znaczeniu (nowotwór, blizna, uraz czaszki i t. p.), który może wymagać leczenia chirurgicznego, należy wypróbować tolerancję chorego na bromki i dietę przeciwcchlorową. Doświadczenie pokazuje, że dawka bromu niezbędna i tolerowana dla przytłumienia napadów podlega ogromnym wahaniom indywidualnym. Nieraz wystarczy 2,0, a nieraz trzeba dojść do 5—6 i więcej gramów. I dieta bezcchlorowa nie jest jednakowo dobrze przez wszystkich chorych znoszona, tak, że bywają okresy, kiedy trzeba świadomie dawać przez krótki czas chlorek sodu. Są, zresztą, chorzy, co wcale nie znoszą bromków. Ustalenie tych wszystkich ważnych momentów w pierwszym okresie cierpienia w każdym poszczególnym przypadku wymaga dokładnej obserwacji. Jednocześnie trzeba uświadomić chorego, względnie jego najbliższe otoczenie co do charakteru jego cierpienia. Takie uświadczenie wymaga pewnej subtelności, ale też i stanowczości, trzeba wpoić w chorego i jego otoczenie pewien optymizm, ale i wytrwać w leczeniu, które w najlepszym razie musi trwać długie lata, o czym chory i rodzina powinni wiedzieć bezwzględnie. Wszak ciągle widzimy, że chorzy po pewnej przerwie w napadach zaprzestają leczenia, co zwykle wywołuje nowe wybuchy drgawkowe. Po opuszczeniu szpitala taki chory przechodzi pod stały dozór i kontrolę do opieki społecznej. Sądzę, że przy każdej przystanku, czyli, jak to w Warszawie nazywają, Stacji Higieny Zapobiegawczej, powinna być prowadzona specjalna rejestracja epileptyków, i utrzymywany stały kontakt z odpowiednimi lekarzami. Przy pomocy odpowiedniego personelu pielęgniarskiego, taki kontakt może się okazać bardzo, a bardzo pożyteczny i dodatnio wpłynąć na całą przyszłość chorego (wybór zawodu, uczęszczanie do szkoły i t. p.). Wskazówki co do odżywiania chorego (słone potrawy, napoje wyskokowe) odgrywają tu pierwszorzędną rolę. Zadaniem pielęgniarki - wywiadowczyni jest nadzór nad przestrzeganiem tych wskazówek, a w miarę potrzeby umożliwienie ich wykonania (dostarczanie mleka, jarzyn, suszonych owoców i t. p.).

(Dok. nast.).

Wiadomości bieżące.

— Redaktor „Warsz. Czas. Lek.” wyjechał na kilkotygodniowy odpoczynek. Zastępować go będzie kol. Knappe-Hoża 37.

-- Otrzymaliśmy Nr. 1 wydawnictwa p. t. *Revue Internationale de Médecine Professionnelle et Sociale*, wychodzącego w Paryżu pod redakcją d-ra Fernanda Decourt. Ładnie wydany zeszyt zawiera wiadomości o ruchu społeczno-lekarskim w Niemczech, Danii, Gdańsku, Francji, Anglii, Węgrzech, Łotwie, Norwegii, Polsce, Szwajcarii i Jugo-

śławii. Referentem do spraw polskich jest dr. Adam Przyborski, Naczelnik Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej. Na końcu zeszytu wyliczone są kraje, należące oficjalnie do Związku, oraz kraje, z którymi Związek znajduje się w stosunkach korespondencyjnych.

— Sanitarно-higieniczne wyszkolenie lekarzy. — We wrześniu roku bieżącego Państwowa Szkoła Higieny (Chocimska 24) rozpoczyna trzeci kurs Higieny Publicznej dla lekarzy — kandydatów do państwowej i samorządowej Służby zdrowia. — Kurs trwać będzie dziewięć miesięcy.

Choroby zakaźne w Polsce.

RODZAJ CHOROBY	1/VII—7/VII	8/VII—14/VII
Dzuma	0	0
Ospa	0	0
Cholera	0	0
Dur brzuszny	194 (zg. 10)	181 (zg. 16)
Dur rzekomy	0	1 (zg. 0)
Dur osutkowy	25 (zg. 0)	30 (zg. 0)
Dur powrotny	0	0
Czerwonka	12 (zg. 0)	20 (zg. 0)
Płonica	405 (zg. 38)	391 (zg. 42)
Błonica	131 (zg. 5)	116 (zg. 15)
Zapal. op. mózg. . .	10 (zg. 3)	13 (zg. 6)
Odra	509 (zg. 4)	528 (zg. 10)
Róża	72 (zg. 5)	85 (zg. 5)
Krzusiec	234 (zg. 14)	237 (zg. 15)
Malarja	31 (zg. 1)	34 (zg. 0)
Posoczn. połóg. . .	27 (zg. 11)	20 (zg. 12)
Trąd	0	0
Jaglica	349 (zg. 0)	338 (zg. 0)
Wąglik	3 (zg. 0)	4 (zg. 1)
Nosaczka	0	0
Włośnica	3 (zg. 0)	1 (zg. 0)
Wścieklizna	0 (zg. 1)	0
Zatrucie jad. kielb. .	0	5 (zg. 0)
Choroba Heine-Medina	1 (zg. 0)	0
Inne choroby zakaźne .	210 (zg. 33)	219 (zg. 41)

— W roku bieżącym upływa sto lat od dnia urodzenia wielkiego okulisty Albrechta Graefe, który ujrzał światło dzienne d. 22 maja 1828 r. jako syn znakomitego chirurga Karola Ferdynanda Graefe. Rodzina pochodziła z Warszawy, gdzie obdarzona została dziedzicznym szlacheństwem przez cara.

Okulistyka nie stanowiła wówczas oddzielnej specjalności. Karol Graefe powołany do Niemiec na lekarza nadwornego, a następnie do Uniwersytetu berlińskiego w charakterze chirurga, zasłynął szybko jako zdolny okulista i operator zaćmy i jako taki był powoływany na dwór do Londynu i spokrewnionego z nim Hannoveru. W chwili śmierci Karola Graefego, który umarł na dur, syn jego miał lat 12 i był uczniem gimnazjum francuskiego w Berlinie. Uważany był za cudowne dziecko; zdolności jego w kierunku matematyki i przyrodoznawstwa były nadzwyczajne. W 15 r. życia miał już maturę, a w 17-ym tytuł doktora medycyny. Graefe udał się do Pragi, gdzie nabrał zamiłowania do okulistyki; stąd do Wiednia już jako okulista; w r. 1848 studjuje w Paryżu, gdzie poznaje znakomitego fizjologa Claude Bernarda, w r. 1850 przebywa w Londynie, w r. 1850 powraca do Berlina, gdzie otwiera oddziałek dla chorych na oczy, a w następnym roku stwarza poliklinikę okulistyczną

na Karlstrasse, gdzie pracował do 1870 r., o czym świadczy wmurowana na domu tablica pamiątkowa. Berlin był wtedy jeszcze małym miastem; fakultet lekarski opierał się uparcie wszelkim specjalnościom, a gdy stworzył oddział okulistyczny to powierzył go chirurgowi. W r. 1851 Helmholtz wynalazł oftalmoskop. Przyrząd ten rozjaśnił zrenicę. Graefe był pierwszym, który doniosłość tego przyrządu ocenił i do praktyki go zastosował. W r. 1854 założył *Archiv für Augenheilkunde*, w którym zamieszczał często własne fundamentalne prace np. o zezie i operacji zezu. Ogółem zapisał 2500 stron własnymi artykułami. W r. 1860 ogłosił swoją metodę operowania zaćmy, którą podbił cały świat. Był on założycielem Towarzystwa Oftalmologów w Heidelbergu, Towarzystwa Lekarskiego Berlińskiego i był pierwszym jego prezesem. W r. 1861 zachorował na gruźlicze zapalenie płucnej i zmarł w r. 1870.

W r. 1882 postawiono mu pomnik w Charité. Był to pierwszy pomnik, wystawiony mężowi nauki w Berlinie. Gdy towarzystwo oftalmologów wręczało Helmholtzowi medal, wyraził się ten, że był on tylko rzemieślnikiem, który obmyślił nowe dółto dla Praksytelesa. Graefe uczynił z okulistyki oftalmologię.

W czerwcu r. b. urządzono w Berlinie uroczystą akademię, poświęconą pamięci Graefego.

— Dnia 29 maja 1928 r. zmarł we Francji w miasteczku Landes, dokąd usunął się wskutek ciężkiej nieuleczalnej choroby. Dr. Jacob, profesor chirurgii operacyjnej w Val-de-Grâce od r. 1908, naczelnik służby zdrowia drugiej armii w czasie wojny światowej, a od 1924 r. dyrektor służby zdrowia armii nadreńskiej.

Jako anatom, chirurg, profesor i szef służby zdrowia Jacob zdobył sobie uznanie świata lekarskiego i wszystkich którzy z nim mieli styczność. Był to bowiem wzór człowieka prawego i do głębi duszy dobrego.

Jako autor pozostawił po sobie: 1) *Recherches anatomiques sur les fosses nasales et les sinus* przy współudziale prof. Sieura, 2) *Traité d'anatomie topographique* przy współudziale prof. Testut 3) *Précis d'anatomie topographique*. 4) *Atlas d'anatomie topographique* przy współudziale Testut i Billet. Jako chirurg pozostawił po sobie pamięć mistrzowskiego operatora, a jako profesor — nauczyciela, który zreformował dotychczasowe wykłady, modernizując je i przystosowując do życia i praktyki. Całe jego życie było poświęcone niesieniu ulgi bliźnim i wszystkim, co go otaczali, a ślepy los zgłuszył mu śmierć w okrutnych cierpieniach, których nie zdołała uśmierzyć nawet operacja.

— Dnia 11 lipca 1928 odsłonięto pomnik Edmunda Neussera w krużganku dziedzińca uniwersytetu Wiedeńskiego. Przemówienie poświęcone pamięci Neussera wygłosił prof. Dr. F. Chvostek. „Zebrał się tu, żeby odsłonić pomnik artyście diagnostyki lekarskiej, którego nie przewyższył żaden po nim lekarz. Będąc uczniem Bambergera, E. Neusser prześcignął swego genialnego mistrza już w młodych latach. Świetna pamięć, którą był obdarzony, umożliwiała mu raz widziane szczegóły uzupełniać nowymi i łączyć w jednolity nowy obraz chorobowy, przez co stał w pierwszym rzędzie wielkich niemieckich klinicyzów”. Przemówienie swoje prof. Chvostek zakończył temi słowy: E. Neusser był współtwórcą wszechświatowej sławy Wiedeńskiego wydziału lekarskiego. Pomnik ten stawiamy niezapomnianemu, przedwcześnie zmarłemu szlachetnemu lekarzowi.

TRZĘŚĆ: P. CHEVALLIER. Ostre schorzenie gruczołów chłonnych o przebiegu łagodnym. Ostre zapalenie gruczołów chłonnych charakteru łagodnego z umiarkowaną hiperleukocytozą i wybitną mononukleozą. — R. STANKIEWICZ i J. WISZNIEWSKI. Leczenie dystrofii za pomocą dużych dawek cukru. — G. BYCHOWSKI. W sprawie psychoterapii osobników mało inteligentnych. St. MILLER i J. KONORSKI. Działalność kory mózgowej w świetle teorii Pawłowa. (Streszcz. zbior.). — Streszczenia pojedyncze i oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — Z. BYCHOWSKI. Padaczka a opieka społeczna. — Wiadomości bieżące.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX. P. CHEVALLIER. Une maladie aigue bénigne des ganglions lymphatiques. L'adénolymphoïdite aigue bénigne avec hyperleucocytose modérée et forte mononucloëse. — R. STANKIEWICZ et J. WISZNIEWSKI. Le traitement de la dystrophie au moyen des doses élevées de glucose. — G. BYCHOWSKI. A propos de la psychothérapie des individus peu intelligents. — St. MILLER et J. KONORSKI. La fonction de l'écorce cérébrale selon la théorie de Pawlow. (Rév. gén.). — Z. BYCHOWSKI. L'épilepsie et la protection sociale.

Redaktor przyjmuje codziennie od 8-ej do 11-ej rano.

Wydawca przyjmuje codziennie od 8-ej do 11-ej r.