

# WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI CO CZWARTEK

REDAKTOR: ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCY: WILHELM KNAPPE i REMIGJUSZ STANKIEWICZ

ADRES REDAKCJI: Sienkiewicza 12, m. 28, tel. 52-51.

ADRES ADMINISTRACJI: Marszałkowska 71, tel. 334-48.

Rok VII

WARSZAWA, 23 PAŹDZIERNIKA 1930 R.

Nr. 43

## PRACE ORYGINALNE

### Wykłady kliniczne

#### Klinika i terapia zaburzeń czynnościowych potencji.

Podał

G. BYCHOWSKI (Warszawa). \*)

Zaburzenia czynności seksualnych u obojga płci dzieli się, jeśli chodzi o etiologję, zupełnie naturalnie na cztery wielkie grupy. W przebiegu niektórych infekcyj przewlekłych, cierpień t. zw. konstytucyjnych, zaburzeń gruczołowych oraz przewlekłych intoksykacyj występuje zaburzenie seksualne jako objaw częsty i uporczywy. Dwie następne grupy dotyczą uszkodzeń lokalnych bądź w samych narządach rozrodczych, bądź też w odpowiednich ośrodkach nerwowych. Czwarta wreszcie grupa obejmuje zaburzenia seksualne, które, po wyłączeniu wszystkich wyżej wspomnianych czynników, uznać musimy za czynnościowe.

Już ta ostatnia definicja wskazuje wyraźnie na ogłędność, z jaką winien lekarz rozpoznawać cierpienie seksualne czynnościowe — ogłędność, która zresztą w równej mierze znajduje wszak zastosowanie w stosunku do cierpień wszystkich innych narządów.

Krótki przykład kliniczny — jeden z wielu — dla ilustracji możliwych tutaj błędów rozpoznawczych. Przykład ten wybieram z natury rzeczy z najbliższej mi dziedziny, z zakresu spraw neurologicznych.

30-letni mężczyzna przychodzi ze skargą na niemoc płciową i domaga się *a priori* kuracji psychoanalitycznej. \*\*) Zaburzenia potencji trwają od 3-4

lat i doprowadziły — jak twierdzi — do rozejścia się z żoną. Żadnych innych skarg pacjent nie wypowiada, przechodził już — najzupełniej bezskutecznie — leczenie hypnotyczne i różnorodne kurtacje fizykalne. Specjalista wenerolog stosował sondowanie, urolog zalecił kąpiele morskie, internista skierował go do mnie na psychoanalizę. Dokładniejszym wywiadem udało się stwierdzić — poza zaburzeniem seksualnym, zaburzenia w oddawaniu moczu (lekkie wstrzymanie) oraz nieznaczne osłabienie kończyn dolnych. Pacjent tylokrotnie leczony i badany, zwracając się do mnie po ściśle określonej kuracji, przyjął ze zdziwieniem moje polecenie rozebrania się i poddania dokładnemu badaniu. Badanie to ustaliło ponad wszelką wątpliwość rozpoznanie stwardnienia wieloogniskowego, w którego przebiegu przez czas dłuższy zaburzenie seksualne występowało tak dalece na plan pierwszy, że w świadomości chorego przesłaniało ono całkowicie inne objawy dyskretne acz wyraźne.

Konieczność więc dokładnego i wszechstronnego zbadania każdego przypadku zaburzeń seksualnych, zanim drogą eliminacji zatrzymamy się przy rozpoznaniu sprawy czynnościowej, nie wymaga komentarzy. Natomiast na specjalną uwagę zasługuje sprawa wzajemnego stosunku procesów ściśle lokalnych, ograniczonych do narządów rozrodczych, do zaburzeń czynności płciowej. Zdaćby się mogło, że stwierdzenie takiego procesu — np. w postaci śladów po dawniej przebiegających zapaleniach — tłumaczy dostatecznie zaburzenie czynności danego narządu. Istotnie jest to pogląd, który zdaje się i dzisiaj jeszcze dzielić wielu lekarzy-wenerologów, przynajmniej u nas. Tymczasem pogląd ten nie wytrzymuje krytyki wiedzy współczesnej i doświadczenia klinicznego. Okazuje się, że nasilenie spraw lokalnych w narządach rozrodczych nie pozostaje bardzo często w żadnym stosunku do intensywności zaburzenia funkcjonalnego oraz, że leczenie tych zmian lokalnych nie daje często żadnych rezultatów w sensie

\*) Podług odczytu wygłoszonego w Warszawskim Tow. Dermatologicznym w maju 1930 r.

\*\*) Pr. pracę moją „O postaciach monosymptomatycznych stwardnienia rozsianego” — Warsz. Czasopismo Lekarskie 1928 r.

poprawy funkcji. To też najwybitniejsi badacze tej sprawy dochodzą do wniosku, że 1) związek pomiędzy procesami lokalnymi a zaburzeniem czynności zachodzi o wiele rzadziej, niż się to zazwyczaj przypuszcza i 2) nawet w tych przypadkach, gdzie możemy przyjąć jego istnienie, ma on najczęściej charakter zupełnie odrębny. Nie mam tutaj zamiaru rozpatrywać piśmiennictwa, albowiem chodzi mi przede wszystkim o przedstawienie mego własnego doświadczenia, to też tylko dla ilustracji przytoczę zdania paru wybitnych znawców tej sprawy. Oto co np. pisze w tej sprawie Moltke. Uważa on zaburzenie czynności ośrodków spółkowania naskutek zmian zapalnych w tylnej części cewki moczowej za niedowiedzione i wątpliwe. Urolog Posner podkreśla dysproporcję pomiędzy intensywnością zapalenia lokalnego a neurozą. Glingier, który rozporządza dużym doświadczeniem w endoskopji, mówi o braku dostatecznych podstaw dla przyjmowania związku pomiędzy nerwicą seksualną a schorzeniem wzgórka nasiennego, którego znaczenie bywa, zdaniem jego, wogóle przeceniane. Urolog O. Schwarz widzi przyszłość terapii tych zaburzeń w psychoterapii.

Jakiż więc jest naprawdę ów związek pomiędzy zaburzeniem miejscowym a nerwicą seksualną? Musimy stwierdzić z całą stanowczością, iż związek ten bywa zazwyczaj natury czysto psychicznej. Pacjent wie o swoim cierpieniu lokalnym, przez co umacnia się w nim myśl, że jego aparat seksualny jest upośledzony i uszkodzony. Stąd wzrastające przekonanie o swojej niezdolności do normalnego życia płciowego, przekonanie, które w psychice takiego chorego staje się istną myślą przewalentną, czyli nadwartościową i osadza się w niej głęboko niczem obce ciało. W ten sposób powiększa się jeszcze częste u takich chorych poczucie własnej małowartościowości i nieudolności, zanikają resztki wiary w siebie i w swoje siły.

Obawa o całość swych narządów płciowych może powstrzymać takiego pacjenta od dalszych prób seksualnych nawet wtedy, kiedy brak mu jakichkolwiek danych w kierunku niemocy, dzieje się tak zwłaszcza wtedy, jeśli —co jest zresztą najczęstsze— zaburzenie miejscowe pozostaje w rzeczywistym czy urojonym związku z przebytem cierpieniem wenerycznym. Tutaj obawa przed stosunkiem nabiera charakteru bardziej ostrego i konkretnego, łącząc się często z poczuciem grzechu i winy, z przekonaniem o niebezpiecznym, złowrogim charakterze życia płciowego. W tych warunkach szczególnego znaczenia nabiera jeden z podstawowych mechanizmów psychologicznych niemocy płciowej, o którym przyjdzie nam jeszcze mówić szczegółowiej, a mianowicie obawa o członka czyli t. zw. kompleks kastracyjny. Już w tem miejscu rozumiemy, jaka rola patogenetyczna może w takim przypadku przypaść w udziale leczeniu miejscowemu. Idzie ono na rękę tej obawie pacjenta, utwierdza go w przekonaniu o organiczności jego cierpienia i zwraca jeszcze bardziej jego uwagę na narząd płciowy, myśl o którym zajmuje i tak już — nazbyt poczesne miejsce w jego psychice.

Przechodząc do ogromnej większości zaburzeń

potencji, pozbawionych jakiegokolwiek podłoża anatomicznego, stwierdzamy odrazu, iż musimy je uważać za nerwicę. Charakter ściśle umiejscowiony tych cierpień jest tylko pozorny, albowiem przy głębszej analizie okazuje się zawsze, iż zaburzenie seksualne jest tylko jednym z objawów — może i najważniejszym a w każdym razie najjaskrawszym — ogólnego zaburzenia neurotycznego.

Nie tylko bowiem — co zrozumiałe jest samo przez się — odbija się ono wtórnie na całokształcie psychiki, ale i samo wypływa zazwyczaj z głębszych warstw osobowości, gdzie istnieje ukryta albo widoczna nazewnątr dysharmonja.

Z typów psychologicznych, z jakimi się tutaj spotykamy, należy wymienić osobniki lękliwe, nieśmiałe, zahamowane, dalekie osobniki ze skłonnością do natręctw myślowych, przesadnie skrupulatne i pedantyczne. Nierzadko pacjenci nasi rekrutują się z pośród nerwoców nadmiernie wrażliwych i pobudliwych, miękkich i subtelnych, a jednocześnie porywczych i impulsywnych.

Często zaburzenie seksualne nie stanowi bynajmniej jedynego objawu, z jakim pacjent zwraca się do lekarza, gdyż już w jego świadomości jest to tylko ważny rys w ogólnym obrazie chorobowym. Czy to będą natręctwa myślowe, czy różne lęki i fobie czy też depresje i zahamowanie w pracy umysłowej — zawsze w obrazach tych zaburzenie seksualne będzie odgrywało mniejszą lub większą rolę. Często głębsza analiza pokaże, że płynie ono z tych samych źródeł, co i pozostałe zaburzenia neurotyczne.

Różnorodność postaci klinicznych, z jakimi u chorych naszych się spotykamy, sprawia, iż po przestać musimy tylko na podkreśleniu niektórych typów zasadniczych. Przede wszystkim musimy zdać sobie sprawę z tego, że zaburzenie może dotyczyć wszystkich poszczególnych etapów aktu seksualnego. Stwierdzenie to należy pojmować w sensie jaknajrozleglejszym. Zaburzenie obejmować może w równej mierze wzwód prącia, jak i moment wytrysku jak wreszcie samo pragnienie seksualne. Poza tem same procesy psychiczne, jakie zazwyczaj towarzyszą normalnemu aktowi seksualnemu, mogą ulegać głębokim zaburzeniom. Zaburzenia te wyrażają się przede wszystkim w lęku, którego chory doznaje bądź przed aktem bądź też podczas albo nawet po akcie. W tych przypadkach strona ruchowa, sam efekt stosunku może być nienaruszony, natomiast jego strona psychiczna wykazuje głębokie upośledzenie.

Na szczególną uwagę zasługuje zaburzenie etapu ośrodkowego czyli upośledzenie samej libido. Przypadki te są interesujące zarówno z punktu widzenia teoretycznego jak i praktycznego.

Zaburzenie jest tutaj najgłębsze, najbardziej ośrodkowe. Widzimy tutaj najdobitniej zależność psychiczną popędu seksualnego jako takiego. Okazuje się, że może on ulec zupełnemu stłumieniu naskutek zahamowań rozwojowych, wywołanych przez pewne przeżycia okresu dzieciństwa. Widzimy wówczas obraz taki, że w okresie dojrzewania zapalają się wprawdzie ogniki popędu, ale nie zbierają się w jeden wielki płomień, tylko po pewnym czasie wygasają, tak że ostatecznie mamy przed

sobą osobnika, pozbawionego pozornie wszelkich pragnień seksualnych. Odpowiednio do tego zanikają erekcje i polucje, i po pewnym czasie widzimy osobnika jakgdyby zupełnie aseksualnego. Widzimy stąd, jak głęboki oddźwięk fizjologiczny znajdują tutaj procesy psychiczne.

W nawiasie należy zauważyć, iż taki paralelizm pomiędzy wygaśnięciem *libido* a zanikiem jej odpowiedników fizjologicznych nie jest stałą regułą — widzimy tutaj niekiedy głębokie rozszczepienie, które świadczy o złożonych procesach patologicznych. Tak np. widziałem ostatnio 20-letniego młodzieńca, który przyszedł ze skargą na częste polucje. Miewa on już od dwóch lat stosunki płciowe, ale tylko za poradą lekarza, gdyż nie odczuwa żadnych pragnień w tym kierunku ani też najmniejszej rozkoszy. Pod względem fizycznym natomiast stosunki przedstawiają się zupełnie prawidłowo.

Pod względem praktycznym omówione przypadki nadają się — wbrew swojej pozornej beznadziejności, do leczenia psychicznego, które musi być tutaj, rzecz jasna, szczególnie głębokie i radykalne. Bodźce czysto somatyczne — np. organoterapia, stosowana sama przez się — nie osiągają tutaj żadnego wyniku, jak o tem miałem sposobność przekonać się na szeregu przypadków, traktowanych w ten sposób gdzieindziej przez czas dłuższy.

Z jednego jeszcze punktu widzenia przypadki takie na szczególną zasługują uwagę. Zaburzenie psychiczne nigdy nie ogranicza się tutaj do samej tylko *libido*, zanik jej odbija się zawsze w sposób dotkliwy na całej osobowości (działają tutaj zresztą i wspólne przyczyny, wspólne mechanizmy nieświadomego). Pacjent taki traci dużo ze swojej energii i aktywności, samodzielności i spontaniczności. Wszystko dzieje się tak, jakgdyby redukcji uległa cała jego *vis vitalis*.

Przechodząc do zaburzeń seksualnych, umiejscowionych, że tak powiem, bardziej na peryferji łuku odruchowego, zatrzymamy się tylko na niektórych najczęstszych i najbardziej typowych, przyczem zrazu naszkicujemy jedynie spotykane tutaj obrazy kliniczne.

Najczęstsze są zaburzenia wzwodu prącia. Spotykamy się tutaj z różnymi stopniami, z różnym nasileniem osłabienia erekcji, poczynając od lekkiego i przemijającego, a skończywszy na ciężkim (zupełny brak) i stałym. Postaci przemijające charakteryzują się swoją zależnością od różnych okoliczności, których przypadkowość jest tylko pozorna, a które dla psychiki chorego mają swoje szczególne znaczenie i są bardzo wymowne, jeśli tylko bliżej nad nimi się zastanowić.

Nieraz osłabienie erekcji zależy od rodzaju obiektu seksualnego, przyczem w grę wchodzi tutaj różne jego właściwości, i możliwe są najróżnorodniejsze kombinacje. W jednych przypadkach niemoc erekcyjna przejawia się tylko w stosunku do obiektu uprawnionego, w innych właśnie w odniesieniu do osoby zakazanej, z którą stosunek miałby posmak winy czy też grzechu.

Jeden z moich pacjentów, młody i silny, o normalnej potencji i intensywnym życiu erotycznym, odczuł niemoc erekcyjną w stosunku do nowego obiektu seksualnego, który posiadał szcze-

gólne właściwości różniące go od poprzednich. Osoba ta była ciemnowłosa: od niej wychodziła inicjatywa erotyczna, w stosunku do pacjenta rozwijała wyraźną zaborczość i agresywność.

Z właściwości obiektu, które wpływają na potencję, należy podkreślić jego wartość moralną czy społeczną.

I tutaj widzimy krańcowo sprzeczne reakcje. Jedni okazują niemoc w stosunku do obiektów równych im społecznie, do kobiet, dla których poza pożądaniem mogliby odczuwać miłość czy szacunek. Z całą siłą potencji zwracają się ku osobom niższym, pospolitym czy nawet ordynarnym; inni natomiast przeciwnie są niezdolni do stosunku z kobietą niższą od siebie, która naskutek warunków zewnętrznych, jest jedynym dostępnym dla nich obiektem.

Od zaburzeń wzwodu przechodzę do zaburzeń wytrysku. Interesuje nas tutaj przede wszystkim tkw. przedwczesny wytrysk (*ejaculatio praecox*) niewątpliwie najczęstsza niedomoga czynności seksualnej. Nasilenie zaburzenia bywa tutaj różnorodne, poczynając od wyraźnego skrócenia normalnego czasu trwania spółkowania, a skończywszy na tych ciężkich przypadkach, kiedy sama myśl o obiekcie seksualnym, samo podanie ręki czy rozmowa doprowadza do wytrysku (w jednym z moich przypadków rozmowa telefoniczna o treści dość niewinnej wystarczała do wywołania wytrysku.)

W ciężkim tem zaburzeniu szczególnie chętnie doszukują się nasi „seksuolodzy“ zmian miejscowo-narządowych. To też muszę na tem miejscu wyraźnie zaznaczyć, iż w ogromnej większości przypadków mamy tutaj do czynienia z osobnikami, które nigdy żadnych cierpień lokalnych nie przechodziły i żadnych zmian miejscowych nie wykazują, dlatego też traktowanie ich, jak to tak często jeszcze, niestety widzimy, przez zabiegi lokalne, nie tylko nie daje żadnych wyników dodatnich, ale często utrudnia przyszłą racjonalną terapię.

Nie jest zaś ona, nawet w przypadkach ciężkich, beznadziejna, jak o tem mogłem niejednokrotnie przekonać się na moich chorych.

Nie zatrzymam się tutaj nad zaburzeniem, które stanowi poniekąd odwrotność *ejacul. praecox*, nad tak zwaną niemocą wytrysku, wytryskiem opóźnionym czy też orgazmem bez wytrysku. Są to sprawy względnie rzadkie, których znaczenie praktyczne jest przez to niewielkie i co do których rozporządzam nieznacznym doświadczeniem osobistym.

Przechodzę tutaj do omówienia zasadniczych motywów psychicznych, jakie spotykamy w genezie interesujących nas w tej chwili zaburzeń. Gwoli większej jasności zrozumienia, należy uprzytomnić sobie, jak złożone procesy rozwojowe przechodzi popęd seksualny aż do chwili zupełnej swojej dojrzałości. Procesy te wykryte i dokładnie zbadane przez psychoanalizę, mogą w różnych swoich etapach ulec zahamowaniu, co stwarza główną i dostateczną podstawę dla przyszłego zaburzenia seksualnego.

Zahamowanie *libido* może dotyczyć przede wszystkim obiektów. Jak wiadomo, we wczesnych

okresach rozwoju *libido* trzyma się osób z najbliższego otoczenia, przede wszystkim z najbliższej rodziny. Ojciec, matka i rodzeństwo oto nietylko przedmioty pierwszych ukochań ale i pierwszych uniesień zmysłowych dziecka. Ponieważ interesują nas w tej chwili tylko zaburzenia seksualne męskie, więc wystarczy wspomnieć o zahamowaniach rozwojowych chłopca.

Najczęściej spotykamy się z nadmiernym przywiązaniem do matki albo siostry. Wielką rolę odgrywają tutaj obok pewnych wrodzonych właściwości: w pierwszym rzędzie wczesnej wrażliwości zmysłowej, wpływy zewnętrzne. Niewłaściwe wychowanie jedynaka czy, jak to często widziałem u moich pacjentów - najmłodszego syna, nadmierne obsypywanie go pieścizotami ze strony matki albo pobudzenie zmysłowe małego chłopca przez starszą siostrę (umyślne czy nawet mimowolne), oto momenty, które najczęściej przyczyniają się do utrwalenia (fiksacji) *libido* w jej konstelacjach dziecięcych.

W stosunku do członków rodziny tej samej płci spostrzegamy wpływy niemniej szkodliwe, jakkolwiek rzadsze. Wpływ ojca albo brata — tego ostatniego niekoniecznie mimowolny — natrafia na wrodzone elementy homoerotyczne małego chłopca i wytwarza fiksację *libido* w nastawieniu biernym homoseksualnym. Nastawienie takie, spotęgowane przez różne inne czynniki, w których rozważanie wchodzić tutaj nie możemy, stanowi później poważną przeszkodę w wytworzeniu się prawdziwej męskości i jej fizjologicznego wyrazu.

I tutaj przechodzimy do omówienia fiksacji perwersyjnych, jako przyczyny impotencji. Jeśli chodzi o ich uświadomienie, to widzimy tutaj całą skalę możliwości, poczynawszy od tendencji najzupełniej ukrytych nieświadomych, a skończywszy na jawnej perwersji. Okazuje się, że nawet te ostatnie przypadki, które musimy uważać za najcięższe, podlegają często wyleczeniu.

W dziedzinie tej widzimy najrozmaitsze kombinacje. Zboczenia popędu jeśli chodzi o obiekt — a więc homoseksualizm, odchylenia pod względem celu, — a więc tendencje sado-masochistyczne, ekshibicjonizm, tendencje analne, występują bądź samodzielnie, bądź też — i to najczęściej — splatają się ze sobą w różnorodny sposób. Wszystkie te tendencje sprzeciwiają się wtedy, gdy są zbyt mocno zaakcentowane, normalnej dojrzałej potencji. Klinicznie znajdują one swój wyraz w różnorodnych objawach i zespołach neurotycznych, które nie mają nic zgoła wspólnego ze sferą seksualną.

Jednym z najczęstszych ukrytych motywów impotencji jest lęk. Mechanizmy tego lęku są różnorodne i skomplikowane, jego treść ostateczna jest jednak zawsze ta sama — jest nią obawa o genitalja. Obawa ta wiąże się najczęściej z poczuciem winy, która każe uważać akt seksualny za występki, za który należy się kara. Kary tej obawia się pacjent — nieświadomie — bądź ze strony innego mężczyzny, bądź też ze strony kobiety. Lęk przed narządem seksualnym kobiety, który nieraz w nieświadomej fantazji neurotyka ma w sobie coś niesamowicie tajemniczego albo wręcz groźnego

(np. obdarzony jest zębami) każe upatrywać w prawidłowym akcie seksualnym poważne niebezpieczeństwo, które zagraża całości członka. Nic więc dziwnego, że akt nie może dojść do skutku, że w tej czy innej fazie zostaje zahamowany.

Dla ilustracji przytoczę w krótkości niektóre momenty z psychoanalizy bardzo ciężkiego przypadku *ejac. praecox*, który zakończył się zupełnym wyleczeniem.

Pacjent miewał marzenia senne, w których pochwa kobieca była zaopatrzona w uzębienie, albo ścianki jej z twardej kości uciskały na członka. Pacjent ten, jako dziecko, cierpiał bardzo długo na moczenie nocne, które wywoływało w nim uczucie wielkiego wstydu w połączeniu z lękiem. Później już w okresie dojrzałości płciowej zaczął utożsamiać wytrysk z oddaniem moczu i przenosić wstyd, związany z tą czynnością, na sprawę seksualną. Na skutek tego pragnął — nieświadomie — za każdym razem pozbyć się jaknajprędzej nasienia, wstydząc się takiej czynności wobec kobiety (podobnie jak niegdyś wstydził się swej *enuresis* wobec matki). Poza tem z czasów niesławnego dzieciństwa utkwiała w nim myśl, że ma za słaby i za mały pęcherz, który nie może utrzymać moczu, przez analogię przekonanie to przenosił następnie i na narządy nasienne, tak że mniemał, iż ma za słaby „mięsień“ i musi „wypuścić jaknajprędzej nasienie ażeby sobie ulżyć“. Ponadto w fantazjach swoich ujmował pacjent stosunek jako walkę pomiędzy obojgiem partnerów o to, kto kogo wchłonie.

Wreszcie chcę zwrócić jeszcze uwagę na jeden bardzo ważny psychologiczny motyw niemości. Jest nim tak zwane rozszczepienie pomiędzy zmysłowością a uczuciem, które ma swoje głębokie źródło w przeżyciach dzieciństwa i wieku dojrzenia.

Złożone procesy psychiczne prowadzą tutaj do nastawienia, przy którym — krótko mówiąc — uczucie wyłącza pożądanie. Osoba, która np. przez swoje walory wyższego rzędu budzi uczucia tkliwe połączone z tem przecenianiem, które jest tak charakterystyczne dla miłości, działa jednocześnie hamująco bądź na samą *libido*, bądź też najczęściej na jej wyraz fizjologiczny. Zahamowanie to znajduje nieraz formę konkretną w świadomej myśli o niemożności zbrukania pożądaniem istoty, którą się stawia tak wysoko, darzy tak głębokiem uczuciem i t. p. Z tego sformułowania widać najlepiej, że sam popęd jako taki jest tutaj opatrzony piętnem zła i brzydoty.

Widzimy nierzadko, jak o tem już wspomniałem, że osobnik okazujący impotencję całkowitą albo częściową w stosunku do obiektu wysoko przez się stawianego, może okazać się na zupełnej wysokości zadania w stosunku do osoby, stojącej pod jakimkolwiek względem niżej od niego.

Przy analizie naszych pacjentów natrafiamy bardzo często na zdumiewający brak uświadomienia płciowego. Spotykamy się mianowicie szczególnie często z tzw. dziecięcymi teorjami seksualnymi, które przechowały się niewzruszone przez długi szereg lat. Poza tem widzimy brak elementarnych wiadomości dotyczących spraw seksualnych, jako to budowy i czynności narządów płcio

wych, samego aktu i porodu. Oczywiście, ignorancja ta nie jest przypadkowa i nie wynika bynajmniej z braku sposobności do nabycia ogólnie rozpowszechnionych wiadomości, stanowi ona wynik i jaskrawy wyraz zahamowań i stłumień, które każą ignorować nabytą wiedzę wtedy, kiedy sprzeciwia się ona nieświadomym kompleksom.

Po tym krótkim szkicu klinicznym przechodzę do *terapii*. Wynika ona do pewnego stopnia sama przez się ze wszystkiego co było powiedziane. Pominąwszy względnie rzadkie przypadki organiczne, mamy przed sobą pod maską zaburzeń seksualnych, przeważnie cierpienie neurotyczne. Jak każde takie cierpienie, musi być ono traktowane za pomocą psychoterapii.

Cel leczenia musi polegać przede wszystkim na usunięciu zahamowań i oporów wewnętrznych, które stoją na przeszkodzie prawidłowemu wyładowaniu napięcia seksualnego. Jasną jest rzeczą, że proces ten (usunięcie) musi zostać poprzedzony przez dokładne przeszkód tych poznanie. Wynika stąd, że samych tylko metod sugestywnych nie możemy uważać za wystarczające.

Leczenie więc rozpoczniemy zawsze od dokładnego zapoznania się z całą osobowością pacjenta, z którą będziemy się starali powiązać jego cierpienie. Nie poprzestaniemy żadną miarą na zapoznaniu się z przekrojem aktualnej sytuacji psychicznej, a będziemy dążyli do jej zrozumienia historycznego i genetycznego.

Tylko w ten sposób odnajdziemy słabe miejsca w rozwoju psychoseksualnym.

W przypadkach cięższych i bardziej skomplikowanych zadania te spełnić możemy jedynie za pomocą psychoanalizy. Metoda ta pozwala dotrzeć do najgłębiej stłumionych przeżyć dzieciństwa, do najbardziej ukrytych zahamowań, które sprawiają, iż *libido* jest uwięziona a swobodne dysponowanie popędem niemożliwe. Psychoanaliza stłumienia te usuwa, koryguje błędne nastawienia, prostuje skrzywione linie rozwojowe. Dzięki temu zachodzi uwolnienie *libido*, która zostaje właściwie i odpowiednio skierowana. Oczywiście, że w tym procesie kierowniczym osoba lekarza musi odegrać decydującą rolę, musi on cele te pacjentowi wskazywać i tchnąć w nich przekonanie o możliwości ich osiągnięcia. Zresztą w miarę postępu kuracji możliwości te stają się dla samego pacjenta coraz bliższe i oczywistsze. Rzecz jasna, że jak w każdej kuracji psychicznej, tak i tutaj lekarz stać się musi prawdziwym doradcą i przewodnikiem pacjenta.

W takich (cięższych) przypadkach psychoanaliza okazuje się metodą konieczną ale i wystarczającą. Znaczy to, że zbędne są tutaj metody sugestywne, jako to sugestja i hipnoza: usunięcie zahamowań wyzwala całe zasoby wolnej *libido*, którą pacjent może swobodnie dysponować. Metodę tę stosowałem z zupełnym powodzeniem w przypadkach ciężkiej niemocy erekcyjnej, połączonej z zaburzeniami psychoneurotycznymi (natręctwa, fobie, histerja lękowa, jakanie), w ciężkiej *ejac. praecox* oraz w przypadkach kombinacji perwersyjnych (bierny homoseksualizm z fantazjami masochistycznymi, transwerstytyzm, fantazje sadystyczne).

Na szczęście widzimy bardzo wiele przypadków lżejszych, które nie wymagają postępowania tak mozolnego i radykalnego.

Są to przede wszystkim różne postacie niemocy, które nazwałbym niemocą konstelacyjną, to znaczy, wywołaną przez różne szczególne konstelacje warunków. Mechanizmy psychologiczne są wtedy zazwyczaj bardziej przejrzyste, same zaburzenia bardziej powierzchowne. W takich razach skrócona analiza osobowości i samego zaburzenia może wystarczyć do usunięcia trudności wewnętrznych. Jednocześnie jednak, wobec mniej radykalnego postępowania analitycznego, będziemy dążyli do umocnienia osiągniętych wyników i do nadania pacjentowi właściwego impulsu i silnego przekonania, które przewycięży resztki wątpliwości i zahamowań.

W tym celu leczenie zakończymy serią *seansów* sugestji albo hipnozy — w zależności od nasilenia samego zaburzenia i podatności psychicznej pacjenta. Ta skombinowana metoda dała mi w całym szeregu przypadków wyniki bardzo dobre i bardzo trwałe.

Specjalnie przy tej skróconej kuracji musi lekarz często udzielać wyjaśnień, które mają na celu usunięcie tych błędnych pojęć o sprawach seksualnych, o których wspominałem. Mimo całą delikatność materii nie może się niekiedy obyć bez wskazówek technicznych a nawet i uświadomienia partnerki. Ukazanie spraw seksualnych we właściwym świetle, np. wyjaśnienie budowy anatomicznej genitalii kobiecych za pomocą atlasu, może okazać wielkie usługi przy zdzieraniu z dziedziny seksualnej tego rąbka tajemniczości, jakim spowija ją tak często fantazja neurotyka.

Opiekę i kierownictwo pacjenta zachowamy często jeszcze podczas pierwszych prób seksualnych, które w ten sposób odbywać się będą niejako pod naszą kontrolą.

I tu — na zakończenie naszych rozważań — przechodzimy do sprawy, która ma niemałe znaczenie praktyczne. Chodzi o djetę seksualną pacjenta podczas kuracji.

Otóż jest to moment, który nieraz decyduje o ostatecznym wyniku leczenia. W ogromnej większości przypadków musimy domagać się bezwzględnej abstynencji, która może być przerwana tylko za naszym wyraźnym zezwoleniem. Motywy tego zakazu są doniosłe i różnorodne.

Przedewszystkiem każda nieudana próba zniechęca pacjenta, zabija w nim resztki wiary w swoje siły i w ostateczne wyleczenie. Powtórne próby takie dają często surogat zadowolenia, co okazuje się wielce szkodliwe dla przebiegu kuracji. Naprzód dlatego, że w ten sposób marnotrawi pacjent *libido* która, nie znajdując sobie ujścia naskutek abstynencji, parłaby tem mocniej ku normalnemu wyładowaniu — czynnik, który przyczynia się znacznie do przewyciężenia nieświadomych oporów przeciwko leczeniu i przeciwko wyzdrowieniu, oporów potężnych w każdym niemal przypadku długotrwałej niemocy. Następnie zaś poprzestawanie na surogatach zadowolenia pozwala zapomnieć pacjentowi o tym wielkim celu zupełnego wyleczenia, który winien mu poświęcać ustawicznie.

Oczywiście, nie wyrzekniemy się w odpowiednich przypadkach terapii somatycznej, traktując ją jednakże zasadniczo jako pomocniczą, czy to jeśli będziemy zalecali zabiegi ogólnie wzmacniające, czy też preparaty gruczolowe. Po wszystkim co było powiedziane, zrozumiemy całą niewłaściwość terapii lokalnej w przypadkach neurotycznych, z jakimi przecież mamy przeważnie do

czynienia. Wprawdzie w niektórych lekkich przypadkach i zabiegi lokalne osiągnąć mogą — drogą sugestywną — chwilową poprawę, ale dla większości okazują się niebezpieczne, gdyż utwierdzają w wyobraźni chorego przekonanie o organicznym charakterze cierpienia i w ten sposób podsycają silną i bez tego nieświadomą obawę o całość narządu płciowego.

## Z klinik, szpitali i pracowni

*Z 1 oddziału wewnętrznego szpitala Wolskiego.*

(Kierownik: Dr. A. Landau).

### III. Z kazuistyki szpitalnej.

#### II-gi przypadek linitis plastica luetica \*).

Podali:

A. LANDAU, J. HELD i K. HUMIECKI (Warszawa).

Chory M. J. lat 49 przybył na nasz oddział dnia 19.XII 1929. Chory był bardzo apatyczny, dawał niezdecydowane i niechętne odpowiedzi, tak, że zebranie wywiadów było wielce utrudnione. Jediną i główną skargą chorego było wzrastające stopniowo od 3-ich mniej więcej lat osłabienie, które od roku nie pozwala mu pracować, a od kilku tygodni nawet chodzić. Od czasu do czasu odczuwał nieznaczne rozlane bóle brzucha bez ścisłego umiejscowienia i bez jakiegokolwiek związku ze spożywaniem pokarmów; zresztą, do bólów tych chory nie przykładął większej wagi. Stolec ostatnio zaparty, barwy prawidłowej. Mimo zachowanego jako tako łaknienia bardzo schudł w ciągu ostatniego roku. Od kilku tygodni pokasłuje, odpływając niewielkie ilości flegmy. Przed obecną chorobą żadnych chorób nie przypomina sobie. Do chorób wenerycznych nie przyznaje się. Kawałeczek. Pijał dużo wódki.

Badanie po przybyciu na oddział: Stan bezgorączkowy. Tętno 104 mierowe, słabo napięte i wypełnione. Oddechów 20 na minutę, typ oddychania mieszany. Wzrost średni, budowa wątła; chory, wybitnie wychudzony, waży 48 kg. Chory bardzo osłabiony, z trudem o własnych siłach podnosi się z łóżka, po przejściu kilku kroków wyczerpany siada. Wyraźne osłabienie siły wszystkich mięśni. Powłoki skórne o zabarwieniu ziemistym. Skóra wiotka. Gruczoły chłonne prawie wszystkie powiększone: karkowe z obu stron, oba łokciowe i nad lewym obojczykiem — wielkości bobu, dość spoiste; spore pakiety gruczołów pod pachami i w pachwinach. Język; obłożony. Płuca: poza zaostreniem wdechu, wydłużeniem wydechu oraz rozlicznymi rozszaniami fureczeniami z tyłu w dole z obu stron — nic szczególnego. Ze strony układu krążenia: granice serca prawidłowe (wymiar poprz. 12 cm.). Tony przy koniuszku ciche, czyste. Nad tętnicą główną II ton wzmocniony, nad prawą tętnicą dogłową II ton akcentowany z odcieniem dźwięcznym przy niskim ciśnieniu krwi — R—R 90/50 mm. Hg. Jama brzuszna nieco poniżej poziomu klatki piersiowej. Wyraźne napięcie górnej połowy pr. mięśnia prostego brzucha przy braku wszelkiej bolesności przy obmacywaniu brzucha. Brzeg wątroby nieznacznie wystaje z pod łuku żebrowego, miękki niebolesny. Śledziona niepowiększona.

\*) Według pokazu w Sekcji Klinicznej Tow. Med. Społecznej w dniu 5.IV 1930 r.

Układ nerwowy: źrenice — prawa o połowę węższa od lewej, nieprawidłowo okonturowane, na światło obie oddziałują bardzo leniwie, na przystosowanie dobrze. Odruchy: prawy kolanowy i lewy Achillesowy nieobecne; lewy kolanowy i prawy Achillesowy — obecne, ale słabe. Romberg zaznaczony. Czucie zachowane.

Prześwietlenie klatki piersiowej: w płucach i sercu — nic szczególnego. Tętnica główna wydłużona, o silnym nasyceniu cienia i wychylonym łuku.

W m o c z u nic szczególnego. Treść żołądkowa: po wielu nieudanych próbach zgłębnikowania żołądka (chory stale wypływał zgłębnik) udało się wydobyć n a c z z o 12 cm.<sup>3</sup> treści jasno-żółtej, w której nie stwierdzono wolnego kwasu solnego, ogólna kwasota — 5. Badanie mikroskopowe wykazało obecność nielicznych ciałek białych zapyłonych. W godzinę po próbnym śniadaniu B.—E w a l d a, wydobyło 30 cm.<sup>3</sup> treści, układającej się w dwie warstwy, przyczem górna płynna zajmowała 1/3 część objętości. Również i tutaj brak HCl; kwasota ogólna — 10. Badanie obu porcji (naczczo i po próbnym śniadaniu) wykazało nieobecność kwasu mlekowego i słabo dodatnie próby na krew.

Badania serjowego treści żołądkowej ze względu na energiczny sprzeciw chorego nie udało się przeprowadzić.

Kał papkowaty, barwy jasno-czekoladowej, cuchnący. Oddziaływanie słabo kwaśne. Wielokrotne badanie na obecność krwawień utajonych dawało stale wynik ujemny. Jaj pasorzytów nie stwierdzono. W kale, rozartym z wodą, nieliczne oczka śluzu. Badanie krwi morfologiczne: Liczba czerwonych krążków krwi 4.300.000 w 1 mm.<sup>3</sup> Hb — 88%. Wskaźnik 1.0. Ciałek białych 10.000 ze wzorem na ogół prawidłowym (N 66%, Limfoc. 28%, D. m. 6%); badanie rozmazów krwi pod mikroskopem zmian nie wykazywało. Prześwietlenie przewodu pokarmowego (Dr. Werken th in) dało obraz bardzo charakterystyczny: żołądek naczczo nie zawiera treści. Masa kontrastowa przez chwilę zatrzymuje się w dnie i stopniowo przechodzi do trzonu, rozdzielając się odrazu na dwie smugi, z których jedna idzie po krzywiźnie malej, druga po krzywiźnie dużej. Po wypełnieniu się żołądek ma kształt nieregularny. Górna część trzonu posiada zarysy regularne, jest prawidłowej szerokości. Dolna część trzonu i część przyodźwiernikowa są znacznie zwężone, posiadają zarysy nierówne, pozazębiane, po których zupełnie nie przechodzą fale perystaltyczne. To zamazanie konturów dotyczy zwłaszcza krzywizny malej żołądka, gdzie sięga ono dość wysoko i przechodzi na górną część trzonu, w części zaś przyodźwiernikowej wykazuje już wyraźny ubytek cieniowy. Odźwiernik przepuszcza treść. Dwu-nastnina zmian nie wykazuje. Bolesności na ucisk brak. W 3 godziny prawie cała treść kontrastowa zalega w żołądku. W 10 godz. ok. 1/3 treści zalega w żołądku. Masa kontrastowa w jelicie cienkim. Wypełnione całe jelito grube.

Nakłuciem lędźwiowym wydobyło 15 cm.<sup>3</sup> płynu bezbarwnego pod miernym ciśnieniem; Nonne-Apelt ujemny,



białka 0,26<sup>0/00</sup>; 4 ciała białe w 1 mm.<sup>3</sup>, Wassermann w płynie, zarówno jak i we krwi, ujemny.

Wynik badania obiektywnego oraz rentgenologicznego wskazywał zupełnie jasno, że sprawa chorobowa, która doprowadziła naszego chorego do stanu wybitnego charłactwa, toczy się w żołądku. Obecność u naszego pacjenta wyraźnych zmian ze strony układu nerwowego, charakterystycznych dla wiądu rdzenia (prawie zupełny brak oddziaływania źrenic na światło, brak, wzgl. osłabienie odruchów ścięgowych, Romberg), zmiany ze strony tętnicy głównej, charakterystyczne dla jej kilowego schorzenia (akcent z odcieniem dźwięcznym 2-go tonu aorty i w *art. carotis* przy niskim ciśnieniu 90/50 u osobnika 49-letniego) oraz powiększenie i stwardnienie prawie wszystkich gruczołów chłonnych—świadczyły niezbicie, że mamy tu—niezależnie może od sprawy żołądkowej—do czynienia z zakażeniem kilowym, mimo ujemnego odczynu Wassermanna we krwi i braku zmian ze strony płynu mózgowo-rdzeniowego. Obecność zmian kilowych w innych narządach w niczem nie przesądzała jeszcze charakteru samej sprawy żołądkowej, która była właściwie głównym cierpieniem naszego chorego, a które doprowadziło go do tak ciężkiego stanu.

Trzy sprawy chorobowe mogłyby tu na pierwszy rzut oka wchodzić w rachubę; 1) przewlekły stwardniały wrzód żołądka (*ulcus callosum*); 2) rak żołądka i 3) kiła żołądka.

Początek choroby w późnym względnie wieku, prawie zupełny brak objawów bólowych w wywiadach chorego, stały brak krwi w kale, brak wolnego kwasu solnego w treści żołądkowej oraz wynik prześwietlenia rentgenowskiego—wszystko to przemawiało przeciwko wrzodowi okrągłemu żołądka (*ulcus callosum*); zwłaszcza przekonywające było badanie rentgenologiczne, które wykazywało wyraźne rozlane nacieczenie dolnej części trzonu żołądka i części przyodźwiernikowej z wyraźnym zamazaniem konturów, zwężenie całej dolnej połowy trzonu z zeszytwnieniem jego ściany, nie przewodzącej zupełnie fal perystaltycznych. Obraz rentgenograficzny przemawiał raczej za sprawą nowotworową lub zapalną, z których każda prowadzić może do procesów naciekowych, wzgl. rozrostu tkanki łącznej, a te, szerząc się w całej dolnej połowie żołądka, mogły doprowadzić do znacznego zmniejszenia i zniekształcenia tej części żołądka. Ten typ schorzenia żołądka znany nam jest z własnego doświadczenia, przed 2-ma bowiem laty opisany został z oddziału przez Landaua, Fejgina, Grochowskiego i Piętnikównę analogiczny przypadek. Jest to t. zw. *linitis plastica*. Już przed 2-ma laty w przypadku, opisanym z naszego oddziału, podkreślano, iż stwierdzane w tych razach nacieczenie rozlane i zgrubienie ściany całego lub części żołądka z rozrostem w niej tkanki bliznowatej może mieć dwojakie podłoże anatomiczne, bowiem zarówno rak włóknisty, jak kiła (t. zw. *infiltration sclerogommeuse*) mogą spowodować zmiany podobne. Poncet i Leriche wymieniają w tych razach również grzlicę, a Schlesinger substancje żrące. Te dwa ostatnie czynniki etiologiczne u naszego chorego nie wchodzić całkiem w rachubę. Znacznie

trudniejsze jest różniczkowanie sprawy nowotworowej od kilowej. Jak słusznie stwierdzają niektórzy autorzy (Boas, Büning) niema ani jednego zupełnie pewnego objawu różniczkowego między temi dwoma schorzeniami, również i badanie rentgenowskie nie jest decydujące. Tylko rozważenie całego zespołu objawów może przechylić szalę w jedną lub drugą stronę, ale ostatecznie dopiero dalszy przebieg choroby i wynik *ex juvantibus* przeprowadzonej kuracji ostatecznie rozstrzygają o słuszności rozpoznania. W naszym przypadku: zachowane naogół łaknienie mimo silnego charłactwa, zupełny brak bolesności nie tylko samoistnej, ale i przy obmacywaniu (Gutman), stały brak krwi w kale (Böning, Gutman), brak w treści żołądkowej pałeczek kwasu mlekowego przy braku wolnego kwasu solnego (Schlesinger), nieobecność ciałek białych niezapylnych w zawartości żołądkowej naczcho, a zwłaszcza brak niedokrewności wtórnej po 3-ch niemal latach trwania sprawy chorobowej i przy tak wybitnie zmienionej sylwetce rentgenologicznej żołądka (Hb 88% przy 4<sup>1</sup>/<sub>2</sub> milionach krwinek)—wszystko to, razem wzięte, przemawiało raczej przeciwko sprawie nowotworowej. Z drugiej strony—obecność niewątpliwych zmian kilowych w innych narządach narzucała rozpoznanie *linitis plastica luetica* (jakkolwiek nie mogło to wykluczyć możliwości *scirrhus ventriculi in luetico*).

Ujemny wynik Wassermanna we krwi w naszym przypadku nie miał właściwie nic do powiedzenia; wiadomo jest, iż często mimo toczącej się sprawy czynnej kilowej (a dotyczy to według Schlesingera szczególnie kiły żołądka) odczyn Wassermanna we krwi wypada ujemnie. W przypadku Wile-Warthina, w którym zdołano w wyciętych podczas operacji skrawkach żołądka wykryć krętki blade—odczyn Wassermanna we krwi był ujemny. Ujemny wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego również nie jest miarodajny, wiadomą jest bowiem rzeczą, iż w całym szeregu przypadków kilowego schorzenia układu nerwowego—badanie płynu tego może nie wykazywać żadnych zmian patologicznych: sprawa kilowa w układzie nerwowym biologicznie i bakteriologicznie uległa wyczerpaniu, a stwierdzić się dają tylko pozostałości anatomiczne sprawy chorobowej, już nie postępującej.

Potwierdzenie naszego rozpoznania nie dało długo na siebie czekać. Zaleciliśmy choremu kurację swoistą mieszaną pod postacią 12 zastrzyknięć śródmięśniowych rubylu, 7 zastrzyknięć dożylnych neosalwarsanu w dawkach od 0,15 do 0,45 (w ogólnej ilości 2,70) i jodu do wewnątrz (3 r. dziennie po łyżce stołowej mieszanki *sol. Natri et Kalii iodati aa 4,0/200* przez 4 tygodnie). Pozatem chory, który przez cały czas kuracji był na zwykłej djecie szpitalnej, otrzymywał doustnie kwas solny z pepsyną. Pacjent zaczął się poprawiać z zadziwiającą szybkością; z dnia na dzień przybierał na wadze, czuł się z każdym dniem silniejszy. Przybrałszy 7<sup>1</sup>/<sub>2</sub> kg. w ciągu 6-io tygodniowej kuracji, wypisał się w stanie doskonałym. Obraz krwi poprawił się znakomicie: Hb wzrosła do 98<sup>0/0</sup>, a liczba krwinek czerwonych z 4<sup>1</sup>/<sub>2</sub> do 6-iu milionów. Ponowne badanie rentgenowskie, dokonane bezpośrednio przed wypisaniem się chorego ze szpitala, wykazało w porównaniu z pierwszym prześwietleniem (przed kuracją)—pewne zmiany, świadczące o cofaniu się sprawy naciekowo-zapalnej w żołądku,

a więc: kontury krzywizny małej nabrały ostrości, aczkolwiek ubytek cieniowy tuż przed odźwiernikiem utrzymuje się nadal; zamazanie konturów na krzywiznie małej zginęło; krzywizna duża w okolicy przedodźwiernikowej zachowuje swą sztywność. Przechodzenie przez odźwiernik nie jest upośledzone. Dwunastnica zmian nie wykazuje. Czynność motoryczna znacznie się poprawiła, gdyż w  $3\frac{1}{2}$  godz. w żołądku pozostaje tylko  $\frac{1}{5}$  część treści (przed kuracją po 10 godz. w żołądku zalegała  $\frac{1}{3}$  część treści). Znaczna poprawa rentgenograficzna żołądka zarówno jak ogólnokliniczna dowodziły niezbitcie, iż sprawa chorobowa wykazuje tendencję do cofania się, co byłoby nie do pomyślenia w sprawie nowotworowej.

Oczywiście, że nie może być tutaj mowy o całkowitem *restitutio ad integrum*, albowiem charakterystyczną cechą tej postaci schorzenia kiłowego jest tworzenie się nacieków kiłowych z rozrostem tkanki łącznej w błonie podśluzowej żołądka. Z chwilą przeistoczenia się tkanki łącznej w bliznowatą anatomicznie sprawa już nic zmienić się nie może.

Nie będziemy tu zajmowali się szczegółowo omawianiem podziału schorzeń kiłowych żołądka; Hausmann pierwszy podał klasyfikację tych schorzeń, a inni autorzy (Bockus i Bank, Schlesinger, Gutman) wprowadzali potem do tego podziału te lub inne zmiany. Ostatnio Lurje w obszernej monografii, poświęconej kile żołądka, opierając się na obfitym własnym materiale, podaje najbardziej wyczerpującą klasyfikację odnośnych schorzeń. Odróżnia on: I. Wczesne schorzenia (*Lues I* i *Lues II*): a) czynnościowe zaburzenia żołądka wydzielnicze i ruchowe; b) nieżyty żołądka. II. Późne schorzenia (*Lues III* i *Lues congenita tarda*): a) kiłowy wrzód żołądka, b) kiłowe guzy żołądka (postać rzekomo rakowata); c) rozlane kilakowe nacieczenie z przerostem żołądka. III. Schorzenia metasyfilityczne (stanowiące zejście innych postaci kiły): a) zwężenie kiłowe odźwiernika, b) dwu- i trójdzielny żołądek; c) zniekształcenia żołądka naskutek zrostów z otoczeniem; d) *linitis plastica* (marskość żołądka z rozrostem tkanki łącznej). IV. Schorzenia na tle uszkodzenia układu nerwowego: a) czynnościowe — pochodzenia wegetatywnego; b) schorzenia korzonkowe (*radiculitis*); c) przełomy żołądkowe; d) troficzne(?) wrzody; e) psychoneurozy.

Z kiłowych schorzeń żołądka — *linitis plastica* należy do względnie rzadkich postaci. Szczęśliwym zbiegiem okoliczności w ciągu 2-ch niespełna lat mamy możliwość obserwować drugi tego rodzaju przypadek na naszym oddziale. Jako cechę odrębną tego schorzenia Faroy na zasadzie włas-

nych badań histologicznych podaje nadmierny rozrost tkanki łącznej w błonie podśluzowej i podsurowiczej, prowadzący do zniszczenia warstwy mięsnej żołądka i zaniku jego błony śluzowej. Dotyczyć to może bądź całego żołądka, bądź też (jak to ma miejsce w naszym przypadku) dolnej jego połowy wraz z częścią przyodźwiernikową; w dalszym swoim przebiegu, naskutek kurczenia się i bliznowacenia tkanki łącznej, sprawa ta prowadzi do zmniejszenia pojemności bądź całego żołądka (*microgastria*) bądź też części przyodźwiernikowej. Rentgenologicznie charakterystycznymi cechami „*linitis*” są według Faroy: przeważnie mały, poprzecznie leżący żołądek (często o kształcie „lejka” lub „rury”), zupełny brak fal perystaltycznych, prawie stałe rozwarcie odźwiernika, zamazanie częste konturów, zwłaszcza w okolicy odźwiernika; kształt rurowaty części przyodźwiernikowej spostrzegaliśmy w poprzednio opisanym przypadku *linitis plastica*.

Już wyżej podkreślaliśmy znaczną rozbieżność zdań co do podłoża etjologicznego *linitis plastica*. Gdy np. Achard, Carnot, a u nas Czarnocki uznają tylko postać rakowatą *linitis plastica*, to Hatzieganu w przeciwieństwie do tego uważa, iż *linitis plastica* jest niemal wyłącznie pochodzenia kiłowego. A jednak, jak wielkie znaczenie posiada trafne i w porę postawione rozpoznanie — tego najlepiej dowodzi przytoczony przez nas przypadek.

Przeprowadzona w porę kuracja swoista spowodować może znakomitą poprawę, jak miało to miejsce w obu naszych przypadkach, w przypadkach Bünninga, Głagoljewa i we wszystkich prawie przypadkach Hatzieganu. Niestety, tak dzieje się niezawsze. Przypadki, w których doszło już do znacznego rozrostu tkanki bliznowatej, marskości i zniekształcenia żołądka z zanikiem jego błony śluzowej, nie poddają się już leczeniu swoistemu.

#### PIŚMIENNICTWO:

1. A. Landau, Fejgin, Grochowski i Piętnikówna. — Medycyna, Nr. 25, 1928.
2. Ci sami. — L'arch. de mal. de l'appar. digestif, 1928.
3. Büning. — Med. Klinik, Nr. 46, 1927.
4. Schlesinger. — Syphilis u. in. Mediz., 1926.
5. Luria. — Gastrolues, 1929.
6. Hatzieganu, P. Gaz. Lek. Nr. 43, — 1927.
7. Czarnocki, P. Gaz. Lek. Nr. 9, 1923.
8. Bokus i Bauh. J. Am. Med. Ass. Nr. 3, 1928.
9. Faroy. — Arch. d. mal. de l'app. dig. Nr. 7, 1924.
10. Boas. — Magenkrankheiten.
11. Gutman. — Arch. d. mal. de l'appar. dig. 1929.

## DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

### Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Z Prosektorjum Szpitala Św. Ducha w Warszawie.  
(Kierownik: Dr. med. A. Siedlecki).

#### O wrzekomej grybicy śledziony.

Podał

Dr. med. J. STEIN (Warszawa).

(Dokończenie p. № 42).

Langeron również krytykuje w ostry sposób hipotezę powstawania zmian żelazowych na

tle grzybiczym. Przeciwno takiemu ujęciu sprawy przemawia cały szereg danych. „Grzybek o potężnej grybni dostaje się do śledziony niewiadomo, w jaki sposób, prawdopodobnie na drodze krwi, choć śledziona jest zupełnie izolowana od świata zewnętrznego... Grzybek dostaje się do krwi przez skórę lub śluzówkę przewodu pokarmowego, nie wywołując (w niej) żadnych widocznych zmian. W śledzienie nie powoduje on powstawania ani



gruzelków, ani drobnych ropni, lecz—niezwykłe! — zajmuje ściany tętnic grudek limfatycznych... Grzybek jest nieprawdopodobnie żywotny, gdyż tworzy on nie tylko sieć grzybni, lecz także narządy rozrodcze, a nawet zarodniki. Zato odczyn tkanek nie idzie w parze z tą żywotnością grzybków... Nikt nie widział młodej żyjącej grzybni. Dlaczego po tak wielkiej żywotności — obumierają one? W jaki sposób otrzymuje się hodowlę z tworów martwych? W dodatku dotychczasowe próby doświadczalne na zwierzętach wypadły całkowicie ujemnie, a badania Gosseta, Bertranda i Magrou wykazują niezbicie, że kropidlak Nanty nie jest wogóle chorobotwórczy.

Według Langerona, guzek Gandy—Gamna powstaje na tle krwotocznym; włóknik, włókna klejodajne i masy koloidalne, impregnowane żelazem, tworzą wrzekomą grzybnie. Langeron przytacza prace Traubego, Leduca i innych, którzy otrzymywali podobne twory, dodając małe ilości soli żelaza do roztworów koloidalnych.

De Vecchi uważa grudki i belecзки barwnika za ciała obce niewiadomej istoty, przyniesione do śledziony z prądem krwi, „narządy rozrodcze” zaś—za twory w rodzaju *corpora arenacea*.

Hogenauer (1928), badając dwa przypadki złożeń okołonaczyniowych w śledzionie, potwierdził spostrzeżenia Krausa, że zielenkawy, tworzący igły i nitki barwnik, jest istotnie fosforanem żelazowym. Warunki powstawania tego barwnika nie są dotąd znane. W każdym razie Hogenauer kategorycznie odrzuca hipotezę grzybiczą; najbardziej odpowiadają mu poglądy Gamny.

Askanaży, uprzednio zwolennik teorii grzybiczej, obecnie (1928) ogłasza z Bamatterem pracę, w której autorzy starają się ująć sprawę pochodzenia złożeń żelazowych w śledzionie z punktu widzenia czysto chemicznego. Występowanie fosforanów żelaza w tkankach jest znane już od dawna (w stwardnieniu brunatnym płuc — Friedrich, w wątrobie — Grohe, w starych kościach — na cmentarzach o ziemi bogatej w sole żelaza). Boetcher stwierdził wytwarzanie się fosforanu żelaza w preparatach anatomicznych; rozpoczyna się ono w kilka dni po śmierci i postępuje potem naprzód. Askanaży i Bamatter zwrócili uwagę na fakt, że nitki barwnikowo-żelazowe w guzkach Gandy—Gamna w śledzionie występują znacznie łatwiej i obficie po wykonaniu odczynu na żelazo; przebiegają one wtedy w najrozmaitszych kierunkach, przecinając często naczynia; w skrawkach, poddanych odczynowi na żelazo, występują one także w takich narządach i miejscach, gdzie nie spotyka się guzków Gandy. Stąd możnaby sądzić, że chodzi tu prosto o wypadające w takiej postaci ciała chemiczne. Aby przekonać się o tem, Askanaży i Bamatter badali, jak się zachowują odczyny mikrochemiczne na żelazo (odczyn na błękit Turnbulla) wobec najrozmaitszych prostych soli żelaza, bez obecności ciał organicznych. Odczyn przebiega w sposób stały i charakterystyczny: występuje zabarwienie niebieskie i rakietowato wystrielają różnego kształtu delikatne nitki, bardzo podobne do grzybków, podwójnie okonturowane, z jasną, jakby pustą częścią środkową. W pewnym okresie odczynu — nitki ulegają

segmentacji, często obrzmiewają kulisto. Nitki mogą się układać w najrozmaitsze figury. Odczyn ten dają, oprócz fosforanu żelazowego także aluny żelazowe, siarczany żelaza, chlorek żelazawy i żelazowy, a nawet opiłki żelazne.

Na podstawie swych spostrzeżeń, Askanaży i Bamatter dochodzą do wniosku, że twory, przypominające grzybki, są to koloidalne strąty soli żelaza przez sole cjażożelazowe. Ponieważ jednak podobne twory znajdujemy również w preparatach, nie poddanych odczynowi na żelazo, być może, że obok sztucznie otrzymanych „fantomów grzybków” mogą istnieć także grzybki prawdziwe: „der Gedanke, dass sich ausser den Pilzphantomen wirkliche Lebewesen pilzlicher Art in den Milzen finden können, darf nicht zu früh verabschiedet werden”. Askanaży wstrzymywał hodowlę kropidlaka Nanty do śledziony dwóm królikom; nie otrzymał jednak zmian charakterystycznych.

Płoński (1929), na podstawie spostrzeżanego przez siebie przypadku zmian okołonaczyniowych w śledzionie olbrzymiej ze znacznym rozszerzeniem zatok, dochodzi do wniosku, że ogniska żelazowe „są wyrazem pierwotnej i samoistnej sprawy chorobowej”, która powoduje zmiany w drobnych naczyniach beleczkowych, prowadzące do zaburzenia w krążeniu śledzionowym i rozszerzenia zatok. Płoński nie może przyjąć na podstawie tylko obrazów mikroskopowych, że złoże okołonaczyniowe w śledzionie są wywołane przez grzybki.

Abrikossoff (1929) spostrzegał zmiany żelazowe w pięciu śledzionach olbrzymich (1—choroba Bantiego, 1—*thrombopenia essentialis*, 2—marskość wątroby, 1—przewlekła posocznica), w dwóch przypadkach przewlekłego *perisplenitis*, dwa razy w płucach (w znacznym stwardnieniu brunatnym), raz w ciałku białawym jajnika. Tworów, zawierających żelazo, a sprawiających wrażenie grzybków odróżnia Abrikossoff trzy rodzaje: 1) wiązki równoległych włókien, silnie barwiących się hematomksyliną, których kierunek odpowiada przebiegowi włókien zrębu — są to, według autora, impregnowane żelazem włókna łącznotkankowe; 2) krótkie sztabki lub twory robaczkowate, jasnożółte lub żółtawozielenkawe, przeważnie niebarwiące się hematomksyliną, ułożone w najrozmaitszych kierunkach — autor uważa je za „swoiste produkty rozpadu hemoglobiny”, choć nie wyłącza możliwości, że stanowią one pewien okres inkrustowania żelazem włókien łącznotkankowych; 3) twory rurkowate, segmentowane, zwykle puste w środku; układ ich, odpowiadający kierunkowi przebiegu włókien łącznotkankowych, przejścia pomiędzy nimi a włóknami z grupy pierwszej, brak rozgałęzień, dodatni odczyn na żelazo, wreszcie występowanie ich tam, gdzie w tkance odkładają się sole żelaza — wszystko to przemawia przeciwko ich charakterowi grzybicznemu, i dowodzi, że są to włókna tkanki łącznej w różnych okresach impregnacji solami żelaza. Pozorne „narządy rozrodcze” są tworem w rodzaju *corpora arenacea*.

Co do guzków Gandy—Gamna, Abrikossoff uważa je za „zmiany wtórne, towarzyszące różnym chorobom w śledzionie”, powstające wskutek wybroczyn okołotętnicznych i organizacji rozpadłej

masy krwi. W jednym ze swych przypadków znalazł autor w śledzionie wszystkie okresy rozwoju guzków, poczynając od świeżych ognisk krwotocznych, aż do typowych guzków żelazowo-włóknistych. Krwotoki powstają z rozerwania naczyń naskutek zastojów w układzie żyły wrotnej i zmian sklerotycznych w mięszu i tętnicach grudkowych (autor znalazł przerwania ściany naczyń).

Otrzymywane hodowle kropidlaka zależą najprawdopodobniej od zanieczyszczeń. Jednakże autor nie wyłącza możliwości umiejscawiania się w śledzionie grzybków saprofitycznych, nie powodujących żadnych zmian chorobowych; mogłyby za tem przemawiać badania Kritsch, która wprowadzała do ustroju królików hodowlę kropidlaka, i po dłuższym czasie wyhodowała z różnych narządów grzybki identyczne z wprowadzonymi; w narządach brakło jakichkolwiek zmian anatomicznych. W każdym razie Abrikossoff uważa, że „grzybicze powstawanie splenomegalii, jak wogóle jakichkolwiek zmian w śledzionie — przez nikogo dotąd nie zostało dowiedzione i... jest mało prawdopodobne“.

Sternberg (1930) opisuje przypadek złogów żelazowych w organizującym się wylewie krwawym; obok beleczek żelazowych znajdowały się silnie dwułomne, okrągławe twory, których części środkowe barwiły się hematoksyliną zielonkawo lub brunatnawo i dawały odczyn na żelazo, części obwodowe zaś, o budowie promienistej — barwiły się żółtawoczerwonawo i nie dawały odczynu na żelazo; są to prawdopodobnie złogi soli wapniowych i żelazowych, powstałe naskutek zaburzenia równowagi koloidalnej.

Catsaras podaje przypadek zwłóknienia i naczyniaka śledziony, która była usiana guzkami żelazowo-włóknistymi. Autor spostrzegł, że, obok włókien żelazowych starszych, znajdują się młodsze, tworzące sieć, która składa się z podłużnych komórek z okrągławymi, silnie barwiącymi się jądrami. „Sieci komórkowe przechodzą stopniowo w podłużne, rozgałęzione kanaliki, bądź lite, bądź posiadające światło. Obrazy te dowodzą niezbicie, że chodzi tu o znaczne nowotworzenie naczyń włoskowatych, i że sieć, przypominająca grzybnie, jest niczem innym, jak tylko pączkującymi angioblastami, wychodzącymi z otaczającej guzek, bogato unaczynionej tkanki i wrastającymi następnie w guzki.“ Wskutek złych warunków odżywiania w tkance włóknistej, nowoutworzone naczynia ulegają zeszkliwieniu, a następnie inkrustowaniu solami wapnia i barwnikiem żelazowym, pochodzącym z pobliskich wylewów krwawych. Wrzekome „narządy rozrodce“ są to przekroje naczyń krwionośnych, których ściany są inkrustowane barwnikiem żelazowym i solami wapnia. Wszystko to przemawia przeciwko istocie grzybiczej złogów żelazowych. Autor odrzuca możliwość krwotocznego pochodzenia guzków Gandy ze względu na ich dużą liczbę i równomierne rozsianie po całym mięszu, oraz ulubione umiejscowienie w grudkach limfatycznych śledziony.

Pomimo całego szeregu prac, wykazujących bezpodstawność hipotezy grzybiczej omawianych zmian w śledzionie — Nanta powraca ostatnio do swej teorii, zastanawiając się nad posoczniciami

grzybiczymi. Nanta zaznacza, że zwykle grzybki w tkance, zanim nie ustalono ich istoty, były uważane przez rozmaitych badaczy za szczątki włókien łącznotkankowych. Autor wstrzykiwał wyhodowany przez siebie kropidlak do śledziony psa; w ciągu 15-stu dni znajdował następnie grzybki rozsiane w śledzionie, przyczem stwierdził, że przenoszące je leukocyty ulegają nacieczeniu solami żelaza. Nanta nie wnosi nic nowego do omawianej przez nas sprawy.

Jednocześnie z pracą Nanty ukazał się artykuł Petridisa, opisującego dwa spotykane przez niego przypadki splenomegalii egipskiej; w obu śledzionach znajdowały się liczne guzki Gandy-Gamna. Według Daya, splenomegalja egipska jest następstwem marskości wątroby, wywołanej zakażeniem przez *schistosomum mansoni*. Podobnego zdania jest Petridis, który zaznacza, że splenomegalja egipska jest pokrewna splenomegalji japońskiej, za której przyczynę uważają *schistosomum japonicum*. Splenomegalja egipska jest więc chorobą pasorzytniczą, nie mającą jednak nic wspólnego z grzybicą.

W ostatnim zeszycie „Virchows Archiv“ Glasunow wypowiada się również stanowczo przeciwko istnieniu grzybicy śledziony; „brak charakterystycznego podziału nitek na segmenty przez przegródki, przejścia z jednej strony we włókna łącznotkankowe, z drugiej — w grube, połamane na kawałki, zielonawe sztabki — wskazują na łącznotkankowe pochodzenie tych tworów“.

\* \* \*

Z powyższego przeglądu piśmiennictwa wynika, że złogi żelazowo-włókniste w śledzionie nie są związane z żadną swoistą jednostką chorobową, lecz że powstają one najprawdopodobniej ze zmienionych włókien łącznotkankowych, ewentualnie także włókien, które ulegają nacieczeniu solami żelaza. Część złogów może pewnie powstawać wprost przez wypadanie soli żelaza do tkanki (przede wszystkim fosforanu żelazowego). Warunkami do powstawania złogów okołonaczyniowych są w pierwszym rzędzie wylewy krwawe, niezależnie od wywołujących je przyczyn.

Co się tyczy teorii grzybiczej, to zdaje się nie ulegać już obecnie wątpliwości, że stworzenie jej było dosyć lekkomyślne, nieoparte na żadnych pewniejszych podstawach, i dlatego liczba jej zwolenników zmniejsza się coraz bardziej, ograniczając się niemal wyłącznie do jej twórców.

#### PIŚMIENNICTWO.

1. Abrikossoff. Ueber „Splenomykosen und „mykotische Splenomegalien“. Virch. Arch., T. 272, 3. 1929, str. 593.
2. Askanazy i Bamatter. Wirkliche und scheinbare Sideromykose. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat., T. 43, № 8, 1928, str. 337.
3. Benckendorff. Untersuchungen eines Angioms der Milz. Virch. Arch., T. 194, 1908, str. 500.
4. Catsaras. Ueber eine eigenartige Form von Milzfibrose mit ausgedehnten Eisen und Kalkinkrustationen und multipler knotiger Pulpahyperplasie. (Zugleich ein Beitrag zu den sogenannten Sideromykosen der Milz). Virch. Arch., T. 275, 1930, str. 57.
5. Christeller i Puskepelies. Die periarteriellen Eisen und Kalkinkrustationen in

der Milz. Virch. Arch., T. 250, 1924, str. 107. 6. Emile Weil, Grégoire, Flandrin. Anatomie pathologique de la splénomégalie mycosique. Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. méd.-chir., T. IV, Nr. 6, 1927. 7. Gamna. A propos de mysoce splénique. Presse médic., 1928, Nr. 23, str. 357. 8. Glasunow. Ueber die sidero-fibrösen Knötchen der Milz. (Zur Frage ueber die Mykosen der Milz.) Virch. Arch., T. 278, z. 1, 1930, str. 110. 9. Goinard. Sur certaines splénomégaties algériens. Paris, 1927. 10. Hennings. Ein Beitrag zur perliarteriellen Kalk-Eiseninkrustation der Milz. Virch. Arch., T. 259, 1926, str. 244. 11. Herxheimer. Eisen- und Kalkinkrustationen in der Milz. Krankheitslehre der Gegenwart. Lipsk, 1927, str. 143. 12. Hogenauer. Zur Frage der ausgedehnten Eiseninkrustationen in der Milz. Virch. Arch., T. 269, 1928, str. 685. 13. Jaffé. Zur Frage der mykotischen Natur der gestrüpförmigen Eisenablagerungen in der Milz. Centrbl. f. allg. Path. u. path. Anat., T. 42, Nr. 9, str. 385. 14. Klinge. Ueber die Entstehung der „periarteriellen Eisen- und Kalkinkrustationen in der Milz“. Virch. Arch., T. 255, 1925, str. 599. 15. Kraus. Ueber ein bisher

unbekanntes eisenhaltiges Pigment in der menschlichen Milz. Ziegl. Beitr., T. 70, 1922, str. 234. 16. Langeron. Que penser des mycoses de la rate? Presse médic., 1928, Nr. 31. 17. Lubarsch. Henke i Lubarsch. Handbuch der speziellen Pathol. Anat. u. Hist., T. 1, cz. 2, str. 473. 18. Nanta. Une mycose splénique. Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. méd.-chir., T. IV, Nr. 6, 1927. 19. Nanta. Les septiciémies mycosiques. Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. méd.-chir., T. VII, Nr. 6, 1930, str. 689. 20. Oberling. Le rôle pathogène de la mycose splénique de Nanta. Presse médic., 1928, Nr. 1, str. 2. 21. Petridis. La splénomégalie Égyptienne. Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. méd.-chir., T. VII, Nr. 6, 1930, str. 637. 22. Pick. Klin. Wochenschr., 1925, I, str. 517. 23. Płoński. O grzybicy śledziony. Warsz. Czasop. Lek., 1929, Nr. 4 i 5. 24. Rotter. Ueber seltenere Milzerkrankungen. Virch. Arch., T. 259, 1926, str. 631. 25. Sehmisch. Beitrag zu Kenntnis der Kavernösen Haemangiome im Gehirn. Virch. Arch., T. 277, z. 2, 1930 str. 431. 26. Sternberg. Ueber Sphaeroide und Eiseninkrustationen in der Milz. Virch. Arch., T. 275, 1930, str. 50.

## Streszczenia pojedyncze i oceny książek

### Biologia

F. SCHURER - WALDHEIM. Naświetlania śledziony i układ siateczkowo-śródbłonkowy. (Wien. kl. Woch. Nr. 7-1930.)

Przebieg miejscowych i ogólnych zjawisk wyleczenia zależy od stanu całego ustroju. Pomyślny stan ogólny jest związany z nieswoistymi zjawiskami, wskazującymi na wzmożenie czynności układu siateczkowo-śródbłonkowego i ujawniającymi się w przekraczającej normę wydolności narządów wychwytyjących i specjalnej zdolności do reagowania makrofagowego układu śródbłonkowego naczyń. Odczyn histiolimfocytny przy próbie Kauffmanna jest szczególnie wyrazem pomyślnych warunków do wyleczenia. Przez naświetlanie śledziony wywołuje się stan, odpowiadający temu wzmożeniu się wydolności. Naświetlanie śledziony wzmacnia odporność ustroju w stosunku do zakażenia, wyrażającą się w histiolimfocytarnej reakcji skóry.

Henryk Landau.

P. L. DROUET i P. FLORENTIN. Monocytoza a wstrząs. (Paris Méd. Nr. 24-1930.)

Monocytoza istnieje w schorzeniach, w których gra rolę uczulenie (wyprysk, pokrzywka, rumień płonicowaty). W przebiegu wstrząsu, wywołanego bądź przez ciała białkowe (mleko), bądź przez koloidy metalowe (sole złota), występuje monocytoza. Również w przypadkach posurowiczych, w chorobie posurowiczej istnieje monocytoza; niema jej wtedy, gdy niema objawów choroby posurowiczej.

Wobec ścisłego związku między monocytami a układem siateczkowo-śródbłonkowym monocytoza wyraża odczyn tego układu na powstający wstrząs. Pod wpływem zastrzyknięć obcej surowicy występują zmiany w budowie tkanek śledzionowego z jednoczesną gwałtowną reakcją układu histiocytarnego.

Henryk Landau.

F. DELHONGUE. Badania nad zawartością zaczynów we krwi. Doniesienie I (Dtsch. Arch. Klin. Med. t. 165, Z. 3 i 4)

Badania dotyczyły zawartości następujących fermentów

we krwi 20 zdrowych osób: katalazy, oksydazy, peroksydazy, proteazy i esterazy. Jako najodporniejsze dla badań klinicznych okazały się metody Bacha i Zubkovej, które w stosunkowo prosty sposób umożliwiają duże seryjne badania. Do wykonania ich w przeciwieństwie do innych metod potrzeba tylko niewielkich ilości krwi. Za pomocą tych metod otrzymano liczby zaczynów zdrowych ludzi.

Liczba katalazy waha się między 10 a 16, przytem liczbę tę stanowi wyrażona w miligramach ilość nadtlenu wodoru, rozłożona przez 0,001 cm.<sup>3</sup> krwi. Liczba katalazy wykazuje w ciągu dnia pewne wahania, nie przekraczające jednak w normalnych warunkach 10 proc. W patologicznych przypadkach odchylenia ku górze i ku dołowi są duże, leżące poza granicami błędu.

Liczy proteazy natomiast w fizjologicznych warunkach wahają się bardzo znacznie, tak, że wyniki oznaczania proteazy można stosować dla celów klinicznych tylko z największą ostrożnością.

Liczba peroksydazy krwi, która waha się u zdrowych od 50 do 100, jest to wyrażona w tysięcznych częściach miligrama ilość gwajakolu, jaką utlenia 0,001 cm.<sup>3</sup> krwi. U chorych znajduje się liczby, odchylające się kilkakrotnie od powyższych, a więc leżące poza fizjologicznymi wahaniami i granicą błędu.

Liczba esterazy wynosi u zdrowego człowieka od 50 do 120. Oznacza ona wyrażoną w tysięcznych częściach miligrama ilość gwajakolu, odszczepioną od estra gwajakolowego przez 0,001 cm.<sup>3</sup> krwi. W warunkach patologicznych esteraza osiąga liczby, stanowiące wielokrotność wyżej podanych.

Liczy zaczynów krwi zwiększają się znacznie pod wpływem pracy fizycznej. Dotyczy to szczególnie katalazy i peroksydazy, w mniejszym stopniu esterazy.

Henryk Landau.

GILDEMEISTER i HILGERS. W sprawie obecności zarazki ospowego w płynie mózgowordzeniowym i moczu u królików szczepionych doskórnie. (D. m. W. Nr. 8-1930.)

W doświadczeniach na królikach, którym wstrzykiwano doskórnie szczepionkę ospową, zaledwie w 5 przypadkach na szczepionych 24 udało się wykazać zarazki szczepionki w pł-

nie mózgowordzeniowym. Znajdywano je jednak dość późno: w jednym przypadku 6 dnia po szczepieniu, w pozostałych — 11 lub 12 dnia. Przebieg szczepień był prawidłowy.

Należy liczyć się z tem, że przejście zarazka ospowego ze krwi do płynu następuje dopiero w pewnym czasie po szczepieniu.

W kilku przypadkach udało się znaleźć zarazek szczepionki w moczu u szczepionych królików.

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

F. COSTE, P. GEORGE i YCZEM-SI-TSCHONG. O wartości odczynów Dicków. (Paris Méd. Nr. 38-1930).

Wielu autorów opierając się na wynikach próby Dicków, skłonnych jest do interpretowania ich w znaczeniu przesadzającym rolę paciorkowców w etiologii płonicy. Byłoby to usprawiedliwione, gdyby wyniki próby, wykonanej kilkakrotnie u tej samej osoby, były zawsze jednakowe. Jak wykazują jednak badania autorów, tak nie jest. Wśród osób, u których wykonano kilkakrotnie próbę Dicków, można odróżnić trzy kategorie:

1) osoby ujemne, które, zdaje się, zawsze pozostają ujemne;

2) dodatnie, mające tendencję do pozostawania dodatnimi, choć mogą się przemijająco pod wpływem jednej lub kilku dawek skórnych stać ujemnymi;

3) wahające się między stanem dodatnim a ujemnym.

Analogizując między próbą Dicków a próbą Schick'a nie jest zupełna, a rola jej w teorii paciorkowcowej płonicy tylko drugorzędna.

Henryk L a n d a u.

## Patologia kliniczna i doświadczalna.

G. BISCHOFF. Hormon przytarczyczny i gospodarka wapniowa. (Ther. der Gegenw. Nr. 5. 1930).

W krzywicy zachodzą zaburzenia przemiany materii w znaczeniu kwasicowem, ustrój traci fosfor i wapń z moczem i kałem (moczówka wapniowa), co pociąga za sobą zaburzenia w kostnieniu; zawartość wapnia w surowicy jest niezmienną lub nieco zmniejszoną, nieorganiczny fosfor znacznie zmniejszony.

Jeśli przyłącza się do tego tężyca, to poziom wapnia we krwi jest zawsze silnie obniżony, często zwiększa się zawartość nieorganicznego fosforu we krwi, odczyn ustroju przesuwają się w stronę zasadową.

Zastrzykiwanie odkrytego przez Colipa hormonu przytarczycznego usuwa skurcze, podnosi próg pobudliwości mechanicznej i elektrycznej nerwów, podnosi poziom wapnia w surowicy, usuwa zastój fosforu. Wrazie przedawkowania występują t. zw. objawy hiperkalcemiczne: zawartość wapnia we krwi jest zwiększona, odczyn przesuwają się w kwaśną stronę, próg pobudliwości nerwowej jest wyższy niż normalnie, występuje brak łaknienia, wymioty, ogólne wyczerpanie i osłabienie serca, powodujące śmierć.

Na doświadczalne zatrucie guanidyną wywiera hormon przytarczyczny tylko nieznaczny wpływ, usuwając skurcze.

Choroba Recklinghausera (*ostitis fibrosa generalisata cystica*), którą często leczy usunięcie gruczołakowato zmienionych gruczołów przytarczycznych, polega zapewne na ich nadczynności.

W doświadczeniach na psach krzywiczych wykazał autor, że stałe podawanie umiarkowanych dawek hormonu przytarczycznego łagodzi objawy krzywicy, a zwłaszcza hamuje utratę wapnia i fosforu; natomiast u psów z hiperkalcemią, wywołaną podawaniem nadmiernych dawek wigantolu, hormon przytarczyczny obniża poziom wapnia we krwi. Dowodziłoby

to, że gruczoły przytarczyczne wpływają na gospodarkę wapniową zależnie od jej stanu; bądź powodując odkładanie się soli wapnia w ustroju, bądź wypłukując je, bądź podnosząc, bądź obniżając poziom wapnia we krwi.

Podobnie działa witamina D: naświetlana ergosteryna powoduje zatrzymanie wapnia w ustroju i jego odkładanie się tylko w krzywicy, rozmięczeniu kości i tworzeniu się modeli kostnych po złamaniach kości, natomiast u dorosłych, niekrzywiczych osesków i zwierząt utratę wapnia z układu kostnego. Pozwalałoby to przypuszczać, że witamina D działa wogóle poprzez gruczoły przytarczyczne. Przeczy temu jednak fakt, że pod wpływem leczenia przeciwniekrzywiczego gruczoły przytarczyczne stają się raczej mniejsze, niż większe, i że zwierzęta, niereagujące na hormon przytarczyczny (szczury, króliki), są bardzo wrażliwe na zatrucie wigantolem.

Henryk L a n d a u.

M. GARNIER i P. RUDAUX. Podstawy doświadczalne niedomogi wątrobowej. (Ann. de Méd. Nr. 3. 1930).

Najpewniejszą metodą badania niedomogi pewnego narządu jest jego całkowite lub częściowe usunięcie z ustroju. Jeśli chodzi o usunięcie wątroby, winno być ono poprzedzone założeniem przetoki Eck'a. Zatrucie jadami hepatotropowymi nie pozwala na wyciąganie tak pewnych wniosków, jak usunięcie wątroby.

Po usunięciu wątroby żabom, mocz nie zawiera mocznika. Usunięcie wątroby gołębiom powoduje zupełny bezmocz, gęsiom zmniejszona diurezę, spadek zawartości kwasu moczowego w moczu do minimum, zwiększenie się zawartości amoniaku w moczu i gromadzenie się w ustroju mleczanu amonowego, krew nie zawiera barwników, ani kwasów żółciowych.

U psa usunięcie wątroby wywołuje objawy hipoglikemji: osłabienie mięśniowe, senna, nadpobudliwość mięśniową, ogólne drgawki, nudności, zwolnienie akcji serca, spadek ciśnienia krwi, oddech Cheyne-Stokes'a, obniżenie się ciepłoty ciała (*hypothermia*), spadek zawartości cukru we krwi. Objawy te szybko usuwa na pewien czas podanie cukru grochowego, poczem powracają one nanow. Wkrótce zjawiają się nowe zaburzenia, których nie usuwa podanie glukozy: śpiączka z drgawkami, bezładne podniecenie z utratą wzroku i słuchu, wreszcie następuje śmierć. Objawy te zależą od głębokich zaburzeń w przemianie białkowej, o czym świadczy zwiększenie się zawartości amoniaku i aminokwasów oraz zjawienie się kwasu moczowego w moczu, zmniejszenie się mocznika i zwiększenie azotu rezydualnego we krwi. Bez glukozy zwierzę umiera po 6—7 godzinach, a z zastrzyknięciami glukozy żyje 19—20, a nawet 34 godziny. Wczesna śmierć więc jest skutkiem hipoglikemji, a nie zatrucia amoniakiem. Usunięcie trzustki i wątroby powoduje mniejszą hipoglikemję, niż sama hepatektomia; usunięcie wątroby po uprzednim usunięciu trzustki powoduje raptowny spadek poprzedniej hiperglikemji.

Po usunięciu wątroby ustaje wytwarzanie mocznika, którego ilość we krwi i moczu zmniejsza się, zwiększa się natomiast ilość amoniaku, aminokwasów i kwasu moczowego. Niema więc kwasicy, i śmierci nie można tłumaczyć zakwaszeniem ustroju. U normalnego psa wątroba niszczy kwas moczowy; zapewne, i u człowieka odgrywa ona dużą rolę w gospodarce purynowej. Po usunięciu wątroby wykorzystanie aminokwasów przez ustrój jest niemożliwe.

Usunięcie  $\frac{3}{4}$  wątroby u psa i królika nie powoduje ich śmierci, a nawet żadnych większych zaburzeń. Jedynie mocznik we krwi i moczu się zmniejsza, a zwiększa się azot rezydualny. Wątroba szybko odradza się; jeśli usunięcie znacznej części wątroby jest połączone z założeniem przetoki Eck'a, zaburzenia są wyraźniejsze, a regeneracja wątroby odbywa się wolniej.

Po usunięciu wątroby glikemja się obniża, zawartość glikogenu w mięśniach zmniejsza się, czynność wytwarzania mocznika ustaje, i aminokwasy przechodzą do moczu, zahamowana zostaje czynność urikolityczna, wskutek czego zwiększa się zawartość kwasu moczowego we krwi i moczu. Krzepliwość krwi po usunięciu wątroby zachowuje się rozmaicie, zależnie od zawartości fibrynogenu we krwi. Wydzielanie żółci po usunięciu wątroby ustaje; nie stwierdza się żółtaczk, ani hiperbilirubinemi, co dowodziłoby, że wątroba nie jest narządem wydalającym, lecz wytwarzającym bilirubinę; może się ona wytwarzać poza wątrobą tylko w nieznacznych ilościach. To samo dotyczy kwasów żółciowych i urobiliny.

Zastrzyknięcie 2—5% roztworu kwasu octowego do dróg żółciowych psa powoduje silne pragnienie, wymioty, apatię, śpiączkę, drgawki, zrazu częściowe, potem ogólne, spadek ciepłoty, zmniejszenie się ilości mocznika w moczu, śmierć następuje po 6—26 godzinach. Żółtaczk nigdy nie spostrzegano w tych razach; występowała ona w okresach regeneracji wątroby, która uległa przerostowi.

Zatrucie fosforem powoduje zwiększenie się zawartości kwasu moczowego i aminokwasów, zmniejszenie się zawartości mocznika we krwi i moczu. Objawów hipoglikemji albo niema zupełnie, albo są one ledwie zaznaczone.

Henryk L a n d a u.

BECHER. O poziomie fenolu i jego pochodnych i występowaniu wolnego fenolu we krwi w przebiegu marskości wątroby. (Münch. med. Woch. 18,—1930).

Szereg jadów jelitowych ulega odtruciu w wątrobie. Są to indol, fenol i jego pochodne. Do wątroby stale dopływają z krwią jady, które w przypadku zmiany odżywiania i flory bakteryjnej mogą szkodliwie wpływać na ten narząd, zwłaszcza w razie wrodzonej lub nabytej wrażliwości. Niektóre produkty przemiany jelitowej ulegają odtruciu przed wątrobą. Fenol i siarkowodór odtruwają się nawzajem w ścianie jelita. Bardziej szkodliwe dla wątroby są w pewnych warunkach aminy, powstające w jelicie.

Autor wykrył we krwi chorych na marskość wątroby wolny fenol, zwiększenie ilości fenoli i oksykwasów aromatycznych. Wolny fenol można stwierdzić u tych chorych nawet przy normalnych ilościach fenolu całkowitego. Prawdopodobnie istnieje tu upośledzenie odtruwania fenoli. Jest możliwe, że zaburzenie to dotyczy i innych jadów jelitowych, np. aminów.

Obecność wolnego fenolu we krwi nie jest czynnikiem etiologicznym marskości, wskazuje tylko na upośledzenie w jego odtruwaniu. Pierwotnie uszkadzają wątrobę jady pokarmowe. Upośledzona w swej czynności wątroba coraz gorzej odtruuwa jady jelitowe, które ze swej strony wywierają na nią coraz zgubniejszy wpływ.

Lecznico należy podnieść czynność wątroby przez podawanie insuliny i glukozy, w celu zaś odtruwania stosować wątrobę lub preparaty wątrobowe. Część jadów jelitowych można wiązać preparatami węgla. Jednocześnie należy zwalczać zaleganie w jelicie. Djeta małowiałkowa.

F. T u r y n.

M. SÉCOULITCH. Rezerwa alkaliczna w zatruciach ługiem sodowym i innemi jadami. (Arch. des Mal. de l'App. Dig. Nr. 4. 1930).

Badanie rezerwy alkalicznej powinno znaleźć zastosowanie w klinice zatrucia. W ostrych zatruciach alkoholem, lizolem, weronalem i bromuralem, morfiną, luminalem i weronalem, somnifenem, tlenkiem węgla, w przewlekłym kokainizmie rezerwa alkaliczna jest w silniejszym lub słabszym stopniu

zmniejszona. Najważniejszą rolę odgrywa w tem bezpośredni wpływ tych jadów na ośrodek oddechowy, co pociąga za sobą zmniejszenie się rezerwy alkalicznej. W przewlekłym zatruciu ołowiem (*saturnismus*); lekkim zatruciu ługiem sodowym rezerwa alkaliczna jest normalna.

Specjalne zainteresowanie wzbudza badanie rezerwy alkalicznej w zatruciu ługiem sodowym. Podczas gdy w zatruciu średniego stopnia znajduje się kwasica, której od czasu do czasu towarzyszy acetonurja, w ciężkich przypadkach, prowadzących szybko do śmierci, rezerwa alkaliczna jest nieznacznie obniżona. Wobec tego możnaby wykorzystać badanie rezerwy alkalicznej w stawianiu rokowania i kontroli leczenia. Ciężkość stanu ogólnego i miejscowego oraz lekkie zmniejszenie się rezerwy alkalicznej są złymi oznakami progностycznymi, również postępujące zmniejszenie się rezerwy alkalicznej. Normalna w pierwszych godzinach po zatruciu rezerwa alkaliczna stopniowo się obniża w średnio-ciężkich przypadkach. Rokowanie jest niepewne, lecz tem lepsze, im szybciej powraca do normy rezerwa alkaliczna.

W przebiegu leczenia rezerwa alkaliczna wskazuje drogę postępowania. Silne zasady, wprowadzone do ustroju, działają żrąco na śluzówkę przewodu pokarmowego i wywołują martwicę oraz tworzenie się rozmaitych kwasów organicznych, pośrednich produktów rozkładu białka i tłuszczów, które wchłaniają się w ustroju i zmieniają równowagę kwasowo-zasadową w kierunku kwasicy, której czasem towarzyszy acetonurja i inne znane objawy. Dzięki temu można zrozumieć dobroczynny wpływ cukru gronowego i kombinowanego leczenia insuliną i glukozą. Znajomość tej odmiany kwasicy jest ważna nie tylko dla wytłumaczenia pewnych zjawisk biologicznych, lecz i dla rokowania i leczenia.

Henryk L a n d a u.

A. DIAZ. Azotemja chloropeniczna. (Pr. Méd. Nr. 30 1930).

Stwierdzenie przez Bluma faktu istnienia azotemji, powiklanej chloropenją, ma doniosłe znaczenie. Chloropenja jest skutkiem przemieszczenia chlorków krwi w kierunku tkanek i płynów tkankowych. Czasem bywa ona wyrazem zaburzenia ustroju w sól kuchenną, jak to bywa w długotrwałem stosowaniu diety bezsolnej. W pierwszym przypadku obniżenie się zawartości chlorków we krwi nie oznacza dechloruracji ustroju, ale może współistnieć z chloropeksją tkanek. Zaburzenie gospodarki białkowej jest pierwotne w zatruciach wskutek niedrożności dwunastniczej, gdyż mogą one być wywołane doświadczalnie w zdrowym ustroju, chloropenja bywa w tych razach wtórna, ponieważ poziom soli w ustroju jest normalny, a spadek zawartości soli we krwi jest następstwem zaburzeń w gospodarce azotowej. W lekkiej moczówce cukrowej dieta bezsolna nie powoduje azotemji, w ciężkiej, gdzie istnieje rozkład białka ustrojowego, ta sama dieta zwiększa azotemję. Rozkład białka ustrojowego wywołuje przyciąganie do tkanek soli, która ochrania białka; brak soli sprzyja rozkładowi białka ustrojowego, co powoduje azotemję. Azotemja, idąca w ślad za tym brakiem soli, nie jest odczynem obronnym, mającym na celu podniesienie stężenia drobinowego i osmotycznego, lecz jest skutkiem autofagji. Chloropenji towarzyszy zatrzymanie chlorków przez nerki. Azotemji chloropenicznej towarzyszy często hiperazoturja lub normalne wydzielanie produktów rozpadu białka z moczem, co dowodzi, że azotemja zależy nie od nieprzepuszczalności nerek, lecz od wzmożonego rozpadu białek ustrojowych. Azotemja chloropeniczna nie jest chorobą, lecz winna być rozpatrywana jako zespół objawów, który może zależeć od rozmaitych przyczyn, powodujących rozkład białka ustrojowego, a mianowicie: ciężkiej moczówki cukrowej, chorób odwadniających ustrój, krwotocznego zapalenia trzustki

niedrożności dwunastniczej, zwężenia odźwiernika, pewnych chorób zakaźnych, wyniszczenia, niewłaściwych djet. Podstawy tego zespołu stanowią: chloropenja, chloropeksja tkankowa, azotemja i azoturja; często towarzyszy temu stanowi hyperglikemja; bardzo często, jednak niezawsze, rezerwa alkaliczna zwiększa się w miarę tego, jak zawartość chlorków we krwi zmniejsza się. Ważny jest (i tego należy poszukiwać) spadek nie jonu chlorowego, lecz chlorku sodowego. W leczeniu ostrej azotemji chloropenicznej poprawę powoduje podawanie chlorku sodowego; inne chlorki (potasowy, amonowy i t. d.) nie mają tego działania. Bez wątpienia, badanie tych zaburzeń metabolicznych, które mogą nagle zagrozić życiu i w których dobra znajomość lecznicza może dość często zapanować nad rozpaczliwem położeniem, ma pierwszorzędne znaczenie kliniczne.

Henryk Landau.

E. GÉRANDEL. Istota i mechanizm skurczów dodatkowych. (Arch. des Mal. du coeur. Nr. 4, 1930).

Sieć syncytjalną mięśnia sercowego można rozbić na obieg: jeden środkowy lub zatokowy oraz boczne lub uchylkowe, prawy i lewy, górny i dolny. Każdy z nich składa się z połówki grzbietowej i połówki brzusznej. Normalny skurcz uchylków przedsionkowych i komorowych odpowiada określonemu kierunkowi posuwania się fali mięśniowej poprzez obieg, będące w łączności ze sobą. Ten kierunek jest wprowadzony i zachowany pod warunkiem, że w każdym obiegu połówki ich, grzbietowa i brzuszna, znajdują się w przeciwnych fazach. Kierunek posuwania się ulega zaburzeniu, gdy połówki obiegów znajdują się w tej samej fazie. Powstaje skutek tego krótkie spięcie. Krótkie spięcie ujawnia się przedewszystkiem, ale nie wyłącznie w przedwczesnych skurczach lub projesystole. Typ przedwczesnego skurczu zmienia się zależnie od umiejscowienia krótkiego spięcia. Typ ugrupowania zmian elektrycznych, które następują po projesystole, pozwala określić drogę fali, która uległa krótkiemu spięciu; droga zaś zależy od stanu czynnościowego rozmaitych części mięśnia sercowego. Badanie krótkich spięć jest poszczególnym przypadkiem zastosowania bardziej ogólnej metody umiejscawiania zaburzeń mięśnia sercowego.

Henryk Landau.

### Choroby przemiany materji i gruczołów wewnątrzwydzielniczych.

G. DE TAKATS I R. M. WILDER. Próba operacyjnego leczenia cukrzycy. (J. Am. Med. Ass. T. 93, Nr. 8, 1929).

Takats eksperymentalnie wykazał, że po oddzieleniu ogona trzustki od trzonu *in situ* powstaje przerost substancji wysepkowej wraz z nadczynnością i w rezultacie hipoglikemja nasłutek hiperinsulinemji. Operacja taka nie przeszkadza w niczem wydzielaniu trzustkowemu. Wprawdzie ilość diastazy w moczu wzrasta początkowo, później jednakże wraca do normy.

Anatomicznie wysepki w „odciętym” ogonie zaczynają bujać, dochodząc do niezwyklego przerostu tak, że nawet zastrzykiwaniu adrenaliny nie mają efektu hyperglikemicznego u zoperowanych psów.

Współ z R. M. Wilderem opracowali więc plan leczenia operacyjnego u dziecka, cierpiącego na cukrzycę, o bardzo ciężkim przebiegu, trwającą już od 7 lat.

Ze względu na to, że pomimo długoletniego leczenia insuliną — żadnej poprawy nigdy nie stwierdzano, przystąpiono tytułem próby do zabiegu operacyjnego, opartego na wyżej wymienionej zasadzie.

W trakcie zabiegu natrafiono na nadspodziewane trudności w postaci zbyt krótkiej części ogonowej trzustki, niewygodnej do oddzielenia.

Operację mimo to przeprowadzono, i stan pacjenta po zabiegu, nie tylko nie pogorszył się, lecz nawet jakby się nieco poprawił.

Technika operacyjna została w całym szeregu punktów skorygowana.

B. Goldstein.

SZ. I M. DONHOFFER. O badaniach klinicznych przemiany węglowodanowej za pomocą d-sorbitu. (Dtsch. Arch. Klin. Med. t. 167, z. 5 — 6).

D-Sorbit (sionon) powoduje zarówno u osób z normalną przemianą materji, jak i u chorych z moczówką cukrową podniesienie się poziomu cukru we krwi. Przytem krzywa sorbitowa ma inny charakter, niż krzywa po obciążeniu cukrem gronowym.

Podniesienie się poziomu cukru we krwi powyżej 30% mgr. po obciążeniu 50 gr. sorbitu należy uważać za patologiczne. W moczówce cukrowej wrażliwość na sorbit jest stosunkowo silniejsza, niż na cukier gronowy.

W przypadkach patologicznych [krzywych po obciążeniu cukrem gronowym u osób bez cukrzycy obciążenie sorbitem daje normalne krzywe, natomiast w przypadkach normalnych lub atypowych krzywych po obciążeniu glukozą u chorych z cukrzycą obciążenie sorbitem daje patologiczne wyniki.

Różnica między wynikami obciążenia cukrem gronowym a sorbitem tłumaczy się brakiem hyperglikemji resorbcyjnej. Autorzy zalecają obciążanie sorbitem jako bardziej swoistą i czułą metodę dla celów klinicznych, niż obciążanie cukrem gronowym.

Henryk Landau.

PEISER. O normoglikemicznym cukromoczu w przypadku uszkodzenia trzustki, nerek i nadnerczy przez raka. (Dtsch. Arch. Klin. Med. t. 168, z. 3 — 4).

Autor podaje opis przypadku, w którym za życia w moczu znajdowano do 2% cukru i aceton, zawartość zaś cukru we krwi wynosiła 0,115%, a po wypiciu 300 cm.<sup>3</sup> nieosłodzonej herbaty 0,091%. Obdukcja wykazała pierwotnego raka trzustki z licznymi przerzutami do skóry, żeber, wątroby, obu nerek, nadnerczy, gruczołów śródpiersiowych i kręzkowych. Za pierwotną przyczynę cukromoczu uważa autor zniszczenie trzustki. Brak hyperglikemji należy tłumaczyć albo resztkami zachowanej istoty wysp Langerhansa, albo przeciuregulacją poziomu cukru we krwi wskutek osłabionej czynności nadnerczy. Cukromocz pochodzenia adrenalinowego należy odrzucić wobec braku innych objawów nadprodukcji adrenaliny. Wprawdzie nerki były również uszkodzone przez raka, ale znaczenie tych przerzutów nerkowych dla powstania cukromoczu było nieistotne, przypadkowe. Jeśli chodzi o nerkową moczówkę cukrową, to z tem pojęciem należy być ostrożnym, gdyż złożone uszkodzenia gruczołów wewnątrzwydzielniczych mogą wywołać cukromocz o typie nerkowej moczówki cukrowej. Opisany przypadek rzuca pewne światło na wielogruczową genezę pewnych cukromoczów, przyczem, jeśli chodzi o poziom cukru we krwi, wykazuje, że zniszczenie pewnego narządu może być wyrównane przez uszkodzenie innego gruczołu o wydzielaniu wewnętrznem.

Henryk Landau.

F. N. ALLAN. Hiperinsulinizm. (Arch. Int. Med. Tom 44. Nr. 1. 1929).

Hiperinsulinizm, jako wynik nadmiernej czynności apa-



ratu wysepkowego jest obecnie ogólnie uznana jednostką kliniczną. Odnosi się to jednak do guzów — zaś nadczynność funkcjonalna nie jest uznawana. Trudno jest rozróżnić hipoglikemję na tle trzustkowym od powstającej na tle wątrobowym. Jako kryteria względne mogą służyć próba adrenaliniowa oraz ilość cukru potrzebnego do osiągnięcia normy.

O ile stan chorego jest bardzo ciężki, należy wkroczyć chirurgicznie. W jednym z przypadków operowanych znaleziono raka trzustki. W drugim — żadnych zmian, lecz usunięcie części trzustki przyniosło znaczną ulgę choremu. Trzeci jest jeszcze pod obserwacją.

B. Goldstein.

Z. BENKOVICS i J. V. FERNBACH. O preparatach przysadkowych w związku z moczówką prostą. (Wien. kl. Woch. Nr. 27 1930).

Z preparatów przysadki mózgowej, stosowanych z dobrymi wynikami w położnictwie i dla tego celu standaryzowanych, niewszystkie nadają się do organoterapii moczówki prostej, gdyż niewszystkie posiadają własność zmniejszania poliurji. Dla celów wykazania w tych preparatach obecności ciała, zmniejszającego diurezę, i określenia jego ilości najważniejsze jest określanie ilości czynnika, podnoszącego ciśnienie krwi, gdyż, jak z badań autorów wynika, własność podnoszenia ciśnienia krwi rozmaitych preparatów przysadkowych przebiega równolegle do ich działania przeciwdiuretycznego. Dzięki tej prostej i łatwej do przeprowadzenia metodzie kontroli klinicznej można zgóry powiedzieć, czy dany preparat przysadkowy nadaje się do zmniejszania ilości moczu w moczówce prostej.

Henryk Landau.

K. HAJÓS. Stosunek między schorzeniami allergicznymi a wewnętrznym wydzielaniem. (Wien. kl. Woch. Nr. 14. 1930).

W schorzeniach allergicznych ma wielkie znaczenie dokładne zebranie wywiadów i badanie gruczołów dokrewnych. W niezupełnie jasnych przypadkach dychawicy, wyprysków i t. p. nie należy nigdy zaniedbywać określenia przemiany podstawowej. W ten sposób wykrywa się wielu chorych na dychawicę, których choroba, choć jest pochodzenia wewnątrzwydzielniczego, nie zdradza się jednak żadnymi innymi objawami nadczynności tarczycy. W wielu przypadkach przyczynę zaburzeń równowagi wewnątrzwydzielniczej i chorób allergicznych można znaleźć w zmianach wielogruzołowych.

Nie wolno pozostawiać bez uwagi przy stawianiu rozpoznania stanu kobiecych gruczołów płciowych.

Cel postępowania leczniczego polega na naprawieniu niedomogi lub nadczynności, względnie na dostarczeniu ustrojowi brakujących mu hormonów drogą substytucji.

W niedomodze wchodzi w rachubę zastrzykiwanie pewnych ciał wyciągowych lub doustne podawanie organopreparatów. Należy też próbować pobudzić czynność odpowiednich gruczołów dokrewnych za pomocą drażniących dawek promieni Roentgena (próby naświetlania nadnerczy i przysadki mózgowej były już robione).

W przypadkach nadczynności należy możliwie stosować przemijające hamujące działanie promieni Roentgena, aby przez przedwczesny zabieg chirurgiczny nie wywołać zaburzeń równowagi, niemożliwych do naprawienia. Wyjątek stanowią wskazania do operacji w chorobie Basedowa, gdzie dychawicy i innym zmianom allergicznym można przypisać tylko drugorzędne znaczenie.

W leczeniu ma specjalne znaczenie adrenalina i prawdo-

podobnie parathormon. Adrenalina jest jednym z najskuteczniejszych środków przeciw chorobom allergicznym, przebiegającym napadowo, jak: obrzęki Quinckego, choroba posurowicza, *rhinitis vasomotorica* i innym stanom, przypominającym wstrząs. Przyczyna działania parathormonu tkwi w uruchomieniu wapnia, dlatego jednocześnie z zastrzyknięciami parathormonu należy zawsze podawać doustnie wapń. Oczywiście, gdyby znano czynne ciała gruczołów dokrewnych w czystym stanie i ich dokładny skład, badania nad ich działaniem i zastosowanie ich w lecnictwie byłyby o wiele łatwiejsze. Obecnie jednak niepewność działania niektórych preparatów, zmienność w ich składzie nie pozwalają w niektórych przypadkach na ocenę ich leczniczego znaczenia.

Henryk Landau.

## Choroby narządów trawienia.

∞ Prof. Dr. Hermann MEYER-BURGDORFF und Dr. Walter SCHMIDT. *Der operierte Magen*. Lipsk, 1930. Georg Thieme, cena mk. 9.60.

Czynność operowanego żołądka stanowi dla chirurga kontrolę skuteczności zabiegów operacyjnych, dla internisty — kopiełnię badań w kierunku patofizjologii, a dla rentgenologa nader cenny materiał porównawczy w przypadkach nieoperowanych.

Łukę, jaka wytworzyła się z biegiem lat w literaturze na pograniczu internistyczno-chirurgiczno-rentgenologicznym, zapelnia doskonała praca autorów, opierająca się na badaniach 400 operowanych przypadków cierpień żołądka z kliniki uniwersyteckiej w Getyndze. Nader ciekawe wywody, łamiące dotychczasowe nasze wiadomości w tym kierunku, są ilustrowane bardzo szczegółowymi i ciekawymi zdjęciami Roentgena, które wnoszą dużo światła do dziedziny, u nas w Polsce bardzo mało, a na zachodzie niesystematycznie opracowanej, a stanowiącej dopełnienie badań na zwierzętach i ścisłej klinicznej obserwacji operowanych przypadków. Technika badań rentgenologicznych i użytkowanie wyników ich stanowi główną wartość książki, którą polecić możemy Interniście i chirurgowi, zainteresowanemu w tej dziedzinie, jako nader ważne uzupełnienie krytycznego postępowania, a rentgenologowi, jako uzupełnienie techniki badań i użytkowania otrzymanych zdjęć.

Szczegółowe omówienie poszczególnych działów, jako to patofizjologia żołądka, zmiany form żołądka i typy opróżniania się przy połączeniach operacyjnych różnego rodzaju, wyłączeniu odźwiernika, operacjach plastycznych, wycięciu części lub całego żołądka, nie mogą być tu zreferowane, a nadają się do przeczytania w oryginale. Tyczy się to również szczegółów badania rentgenowskiego. Niepożądane wyniki zabiegów operacyjnych na żołądku stanowią w zakończeniu omawianej pracy nader ciekawe i pouczające zestawienie poglądów na te sprawy obok bardzo ładnych i mozołnych zdjęć roentgenowskich.

Antoni Goldman.

LEHMANN. *Gastritis i ulcus*. (Münch. med. Woch. № 30, 1930).

Badania na materiale, obejmującym około 200 żołądków, sprowadzają autora do wniosku, że wyłącznie teorią Konjetznego (*Gastritis*) nie można wytłumaczyć powstawania wrzodów żołądka. To samo dotyczy teorii neuro-spazmogennej, mechanicznej, zatorowej. Wrzodu żołądka nie spotyka się bez zmian zapalnych śluzówki. Rozbieżności w statystykach wynikają z różnego ujęcia tej kwestji. *Gastritis* jest pojęciem

klinicznym i procesem zapalnym. Obraz mikroanatomiczny daje orientację o stanie po przebiegu zapalenia. Kwestja, jaki żołądek jest normalny a który już patologiczny, nie jest ważna. Normalne żołądki trafiają się b. rzadko. Do właściwego badania nadają się tylko żołądki pobrane zupełnie świeżo z żywego organizmu. Badania patologów nie są miarodajne. To, co określane bywa jako *gastritis*, zdarza się niezmiernie częściej, niż się rozpoznaje. Preparaty makroskopowe są bezwzględnie niewystarczające do rozpoznawania.

Podobnie jak Konjetzny i Puhl, autor stwierdził wszystkie przejęcia od zapalnych nadżerek do wrzodów. Zmieniona zapalnie śluzówka łatwo ulega trawiennemu działaniu soku żołą. Nadżerki w znacznej części goją się b. szybko, pozostawiając charakterystyczne zmiany mikroskopowe. Nadżerki umiejscowione są na przedniej i tylnej ścianie cz. odźwiernikowej, natomiast wrzód lokalizuje się na krzywiźnie małej lub w pobliżu. Wynika z tego, że nie z każdej nadżerki tworzyć się może owrzodzenie. Stan przewlekły owrzodzenia wymaga innych jeszcze wyjaśnień. Śluzówka okolicy odźwiernika i krzywizny małej niedostatecznie odnawia ubytki, w miejscu tem spotyka się najczęściej zmiany zanikowe, nawet u klinicznie zdrowych. Niewiadomo, czy zanik jest zakończeniem procesu zapalnego, czy też wyraża mniejszą wartość narządu. L. sądzi, że zanik jest wtórnym obrazem mniejszej wartościowości tkanki. Na takim terenie łatwiej po wstają zmiany zapalne i ubytki, których odbudowa odbywa się niedostatecznie. Podkreślić należy, że śluzówka i podśluzówka omawianej okolicy są ściślej związane z niżej leżącym warstwami ściany, niż inne części żołądka. Zmiany zapalne przechodzą na mięśniówkę, tworzy się sztywna nieprzesuwalna blizna, regeneracja nabłonka jest utrudniona przez czynniki mechaniczne i sok żołądkowy, który szczególnie niepomysłnie wpływa na dno pozbawionego nabłonka wrzodu.

Do wyliczonych momentów należy dodać wpływ konstytucji, zwł. nerwowej, układu roślinnego, aparat naczynioruchowy, nerwice naczyniowe, które sprzyjają anemizacji i nekrozie (Westphal) i stanom zapalnym (Ricker).

F. Turyn.

**J. BORS. O leczeniu djetetycznym nieoperacyjnych wrzodów żołądka.** (Ther. der Gegenw. № 5/1930).

Poza radykalnem leczeniem chirurgicznem raka żołądka, wycięciem guza, które jest możliwe zaledwie w 30% przypadków, chorzy skazani są na leczenie paljatywne, mające na celu przedłużenie życia i zwalczanie bólów i innych dolegliwości. Większość lekarzy zapatruje się na nie pesymistycznie i wykazuje zupełną bierność w leczeniu. Autor uważa, że odpowiednie postępowanie djetetyczne może w dużym stopniu łagodzić dolegliwości chorych, choć, oczywiście, nie we wszystkich przypadkach i niestale.

Ponieważ wszystkie bodźce, zarówno mechaniczne, jak i chemiczne pobudzają wzrost nowotworu i wywołują skłonność do owrzodzeń, należy podawać wszelkie środki lecznicze możliwie doodbytniczo lub parenteralnie. Jako ideał odpowiedniej diety dla chorych z rakiem żołądka uważa autor płynną dietę, która bynajmniej nie musi być jednostajna, niewystarczająca kalorycznie i uboga w witaminy. Do tego celu nadają się najbardziej rozmaite galarety, a więc: z mięsa, ryb, owoców, mleka, mleka migdałowego, nówek ciętych i t. p. Od tej diety, która poprawia łaknienie chorych i łagodzi, a czasem nawet usuwa ich dolegliwości (ściskanie, bóle, wymioty), powinno się zawsze zaczynać leczenie chorych z rakiem żołądka. Jeśli ujścia żołądka są wolne, a chorzy znośzą bez zarzutu płynną dietę, można po pewnym czasie przejść na dietę papkową, pozwalającą na większe urozmaicenie w

doborze pokarmów. Z diety tej należy jednak wyłączyć zupełnie mięso, można raczej dla różności pozwolić czasem na odpowiednią potrawę rybną. Ze względu na upośledzone łaknienie należy robić użytek z używek, ale trzeba je starannie dobrać; zakazowi podlegają stężone napoje alkoholowe (koniak, likier, szampań), pikantne sosy, musztarda, cebula, czosnek, pieprz, śledzie, można natomiast pozwolić na sok z cytryn, pomarańcz, mirabeli, renklodów, ananasów, melonów, słodkie kompoty, chandeau, dodatek wanilii do mleka i omeletów; dobrze bywają znoszone kwaśne odmiany mleka, o ile nie są musujące, a więc: yoghurt, dwu- lub trzydniowy kefir i t. p.

Na dolegliwości chorych i ich samopoczucie dieta taka wywiera nader korzystny wpływ. Czy zapomocą takiej celowej diety daje się również przedłużyć życie chorych, możnaby rozstrzygnąć tylko na zasadzie bardzo dużego materiału. Nie ulega natomiast wątpliwości, że pozwala ona ograniczyć do minimum użycia środków narkotycznych.

Henryk Landau.

**AUFÄNGER. W sprawie leczenia wrzodu żołądka i dwunastnicy zasadami.** (D. m. W. № 20, 1930).

W 26 przypadkach badano zachowanie się PH moczu po odpowiedniej diecie i podawaniu zasad. U 12 zdrowych odczyn zasadowy moczu występował w 3—8 dni. U chorych z wrzodem żołądka i dwunastnicy nie zauważono takiej regularności w późnem zjawianiu się odczynu zasadowego w moczu, jak podają Balinta za nim Sahm.

Zdaniem autora, nie udało się ustalić związku bezpośredniego pomiędzy kwasotą tkanek — według Balinta, przyczyną wrzodu żołądka i dwunastnicy — a stopniem kwasoty moczu; badania PH moczu nie mogą służyć jeszcze w tym przypadku do celów rozpoznania.

St. Luxemburg.

**J. DANICICO. Bilans pokarmowy po wycięciu żołądka.** (Arch. des Mal. de l'App. Dig. Nr. 1 1930).

Bilans pokarmowy, wykonany u 19 chorych po wycięciu żołądka, wykazał niedostateczne wyzyskiwanie białek i tłuszczów przez ustrój. Dowodem złego wyzyskiwania tłuszczów przez ustrój jest obniżenie się współczynnika wchłaniania tłuszczów, który wynosił u tych chorych przeciętnie 88%, a niekiedy obniżał się do 74%. Strata dotyczy zarówno tłuszczów obojętnych, jak i kwasów tłuszczowych i to prawie w jednakowym stopniu. Strata tłuszczów jest większa po operacjach Reichela i Finsterera, aniżeli po operacji Péana. W operacjach Reichela i Finsterera straty bilansu tłuszczowego dotyczą przedewszystkiem przypadków, w których trzustka była już uszkodzona przed zabiegiem chirurgicznym, t. j. w przypadkach wrzodów drążących. Czynność pozostałej części żołądka ma pewien wpływ na wyzyskanie tłuszczów przez ustrój; wyzyskanie tłuszczów jest lepsze w grupie przypadków, gdzie żołądek jest powściągliwy i opróżnia się rytmicznie w prawie normalnym czasie. Brak żołądka może być wyrównany przez sprawną czynność jelit, t. j. prawie normalny pasaż i dehydratację; przyspieszony pasaż jelitowy wywiera przeciwny wpływ. Jawnie niedostateczną czynność żołądkowo-jelitową znajduje swój wyraz w objawach podmiotowych: chorzy źle znośzą najłagodniejszą dietę. Trawienie białek mleka jest prawie normalne: z 13 badanych przypadków zaledwie 4 wykazały nieco zmniejszone wartości. W stracie ciał azotowych, podobnie jak tłuszczów, grają pewną rolę uszkodzenia trzustki.

Henryk Landau.

M. CHIRAY i I. PAVEL. *Dualistyczna koncepcja układu wątrobowo-woreczkowego*. (Paris Méd. Nr. 10/1930 r.)

Nazwa „wątroba i drogi żółciowe“ jest niewłaściwa, gdyż woreczek żółciowy jest nie tylko drogą, przez którą odpływa żółć z wątroby, lecz samodzielnym narządem, zmieniającym zupełnie własności żółci, otrzymanej z wątroby, i wydającym dzięki swoistemu odruchowi swą zawartość do dwunastnicy na początku okresu trawienia, gdy pierwsze cząstki miazgi pokarmowej dostaną się do niej. Ta stężona żółć dzięki dużej zawartości soli kwasów żółciowych jest z pewnością punktem wyjścia dla odruchu pobudzająco-wydzielniczego dla wątroby.

W zakresie patologii niezależność wątroby i woreczka żółciowego ujawnia się we wrażliwości samej wątroby na działanie jądów (alkohol, chloroform, fosfor i inne), z drugiej zaś strony w skłonności do schorzeń samego tylko woreczka w przebiegu zakażeń.

Ta dualistyczna koncepcja pozwala na wyciąganie pewnych wniosków praktycznych w dziedzinie leczenia. A więc morfina, wywierająca bardzo korzystny wpływ na cierpienia woreczka żółciowego, bywa szkodliwa w schorzeniach samej wątroby, gdyż działa hamująco na niektóre jej funkcje. W schorzeniach woreczka żółciowego, jeśli tylko przewód pęcherzykowy jest wolny, a woreczek nie jest uczulony, należy stosować tylko środki cholecystokinetyczne (*chologoga sensu stricto*), podczas gdy środki choleretyczne pozostają w tych razach bez wpływu. Stany nadwrażliwości woreczka, spowodowane przez zakażenie, podlegają leczeniu środkami choleretycznymi, które powodują łagodniejszy drenaż. Zakażenie drobnych przewodów żółciowych należy leczyć środkami choleretycznymi.

Ostre i przewlekłe retencje żółci bez zamknięcia, jak np. w żółtaczce nieżytowej i marskości wątroby z żółtaczką, winny być leczone środkami choleretycznymi. Środki choleretyczne i cholecystokinetyczne powinny być wspólnie stosowane w pewnych zamknięciach i stanach zapalnych przewodu żółciowego wspólnego. Przeciwnie, w razie zahamowania odpływu żółci z woreczka z jakiegokolwiek przyczyny, zwłaszcza z powodu uwięźnięcia kamienia w szyjce woreczka lub w przewodzie pęcherzykowym, nie należy podawać środków cholecystokinetycznych, mogących spowodować komplikacje ciężkie.

Te same rozważania dotyczą dietetyki. Rozbieżność między szkołą niemiecką, pozwalającą na podawanie osobom z chorym woreczkiem żółciowym pokarmów cholecystokinetycznych (jaja i śmietana), i szkołą francuską, która zakazuje ich użycia, staje się wobec tego zrozumiałą; jeśli zdawać sobie dokładnie sprawę z różnicy między otwartymi i zamkniętymi chorem woreczkami żółciowymi, rozumie się, że każda z tych dwóch teorii ma po części rację i w zastosowaniu praktycznym daje dobre wyniki.

Ukorczeniem dualistycznej koncepcji wątrobowo-woreczkowej jest fakt istnienia odrębnych metod czynnościowego badania wątroby i woreczka żółciowego. Stosowanie pewnych barwników w celu uwidocznienia woreczka żółciowego w obrazie rentgenowskim pozwala jednocześnie na badanie czynnościowe wątroby. Ta sama zasada, co w cholecystografii, może być zastosowana do wątroby, i wkrótce, zapewne, będziemy mówili o hepatografii, jako o jednej z metod badania klinicznego.

Henryk Landau.

### Choroby nerwowe i psychiczne.

∞ Dr. Karol MIKULSKI. *Badania psychologiczne w szkole średniej*. Wydane staraniem Gimnazjum im. Reya i Gimn. im. Zamoyskiego. Warszawa 1930 r.

Podjęte przed niespełna 20 laty przez prof. Józefę Jotęko zagadnienie urzędów psychologów w szkolnych zostało w ostatnich czasach zrealizowane nie tylko zagranicą, ale i u nas, bowiem w 1927 r. Kuratorium Warszawskie ustanowiło urząd psychologa szkolnego dla szkół powszechnych, zaś w 1929 r. stanowisko takie powierzone zostało kol. Mikulskiemu w gimnazjach im. Reya i Zamoyskiego. Książka niniejsza jest właśnie wynikiem sumiennych i pomysłowych badań przeprowadzonych przez autora we wszystkich klasach tych zakładów. Są to przedewszystkiem eksperymenty naukowe przeprowadzone indywidualnie, następnie badania selekcyjne przy egzaminach wstępujących, badanie zbiorowe za pomocą odpowiednich kwestionariuszy oraz studia nad korelacjami psychofizycznymi na podstawie danych kretschmerowskich. Autor podnosi słusznie doniosłe znaczenie obecności psychologa szkolnego na posiedzeniach rady wychowawczej, gdzie opinia jego — oparta na badaniach eksperymentalno-psychologicznych — sprzyjać może rehabilitacji uczniów podlegających subiektywnej ocenie nauczycielskiej — względnie prostować te lub inne poglądy, skoro w psychologicznej ocenie ucznia powstaje rozbieżność zdań pomiędzy członkami rady pedagogicznej. Badania przeprowadzane były również w stworzonej przez autora przychodni psychologii stosowanej, której materiał stanowią uczniowie zgłaszający się sami, kierowani przez wychowawców, przez opieki domowe oraz wezwani na żądanie kierownika przychodni. Interesujące wyniki pracy kol. Mikulskiego dowodzą, że słuszne jest jego stanowisko domagające się, ażeby urząd psychologa szkolnego powierzany był lekarzowi i oraz że metoda psychologii indywidualnej zgodnie z polskimi tradycjami wychowawczymi powinna znaleźć u nas szerokie zastosowanie w szkołach psychologiczno-wychowawczych.

Wł. Sterling.

∞ BENJAMIN. *Grundlagen und Entwicklungsschichte der Kindlichen Neurose*. Thieme. Lipsk 1930 r.

Studjum niniejsze, które opiera się na materiale 250 obserwacji, zasługuje na uwagę z tego względu, że stanowi próbę analizy objawów neurotycznych i psychoneurotycznych wczesnego okresu życia. Objawy te według doświadczenia autora dają prześledzić się wstecz do najwcześniejszego dzieciństwa a nawet do okresu niemowlęcego w 90% wszystkich spostrzeżeń. Szczególnie dokładnym badaniom poddany został okres pomiędzy drugim a czwartym rokiem życia, t. zw. okres oporu, stanowiący przełom w życiu psychicznym dziecka i mający szczególnie doniosłe znaczenie dla psychopatologii. Podłoża jego dopatruje się autor w przeżyciu socjalnym a mianowicie w utrudnionej adaptacji dziecka do innych ludzi, prowadzącej do konfliktu socjalnego i przejawiającej się z początku we wrogiem nastawieniu do świata otaczającego. W nastawieniu tem odróżnia autor trzy postaci reakcji wtórnych: opór, regresję i zachowanie antysocjalne. Opór przejawia się w charakterystycznych objawach buntu przeciwko otoczeniu, regresja — w postaci zachowania się nieodpowiadającego wiekowi dziecka (namiętne trzymanie się matki, predylekcja do płynnych pokarmów, nadmierna potrzeba czułości, niektóre przejawy ruchowe), zachowanie antysocjalne — w postaci izolowania się dziecka i szeregu uczynków w stosunku do samego siebie (ssanie palców, stereotypje, masturbacja). Z tej właśnie sytuacji psychologicznej wyprowadza autor najbardziej charakterystyczne przejawy nerwicy okresu wczesnego dzieciństwa, jak zaburzenia w przyjmowaniu pokarmów, wymioty, niemotę słuchową, bełkotanie, zahamowanie rozwoju mowy, nietrzymanie moczu i kału, utrudnione zasypianie, strach nocny, stereotypje, nałogi, upośledzenie ruchowe, kurcze oddechowe i t. p. W ostatecznej konkluzji pracy swojej domaga się autor słusznie utworzenia

zupełnie odrębnych „ogródków dziecięcych“ dla najmniejszych neurotyków — prowadzonych przez odpowiednio przygotowany personel opiekuńczy i wychowawczy. Wniosek ten pozostaje w zupełnej zgodzie z wynikami badań wiedeńskich Karoliny Bühler oraz z propagowanym przezemnie postulatem tworzenia oddziałów specjalnych dla najmłodszych dzieci upośledzonych i psychopatycznych nie tylko na terenie szkoły ale i przedszkola.

Wł. Sterling.

∞ Herman SIMON. *Aktivere Krankenbehandlung in der Irrenanstalt*. II. 167 str. 1929. Nakład Waltera de Gruyter. Berlin, Lipsk. R. M. 10.

Autor, dyrektor dużego zakładu psychiatrycznego Gütersloh w Westfalii, słynnego od lat kilku z racjonalnego uprawiania i systematycznego kultywowania bardziej „czynnej“ metody leczenia chorych umysłowo, zajmowania ich wydatną pracą fizyczną i duchową, podaje w broszurze niniejszej praktyczną metodykę swojej „Arbeitstherapie“. Ze stanowiska praktyka lekarza ujmuje cały system swój, nie pomijając przytem zadziałania wychowawczo-pedagogicznego i nasuwających się kontaktów z dziedziny biologii i psychologii.

Książka ta stanowi poniekąd wyciąg i skrót licznych dezyreratów, wypowiedzianych na zjazdach neurologów i psychiatrów, na uniwersyteckich Fortbildungskursach Europy i Ameryki, obszerniejszych prac specjalnych, ogłoszonych przez autora głównie w mało popularnej „Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie“. Słusznie też poświęca wydawca tę pracę klinikom i szpitalom, lecznicom i sanatorjom.

Ponieważ wchodzi do programu autora zarówno praca w polu i ogrodzie, jak w gospodarce i przemyśle zakładu leczniczego, zarówno życie szkolne, jak gimnastyka i ćwiczenia rytmiczne, to nic dziwnego, że uwzględnia Simon i omawia bliżej liczne czynniki podstawowe, jak wydolność, ciągłość, przyzwyczajenie, samodzielność, bodziec, zachętę, pochop, przymus, odpowiedzialność i t. p.

Metoda Simona, najlepiej ujęta i streszczona przez autora w ostatnim „Psychiatrischen Fortbildungskurs“, zorganizowanym przez prof. Weygandta w Hamburgu, zdołała zainteresować — i nie bez słuszności — psychiatrów i neurologów nie tylko kontynentu europejskiego.

Higier.

SOUQUES i BARUK. *Badanie pośmiertne w przypadku amuzji u profesora muzyki*. (Rev. Neur. T. I. Nr. 4. 1930.)

Przypadek należy do rzadkości. W roku 1926 autorowie ogłosili jego przebieg kliniczny; dotyczył on nauczycielki muzyki którą nawiedziła całkowita niemota słowna typu Wernickiego. Zdolności muzyczne natomiast były częściowo zachowane, a mianowicie, chora grała poprawnie na pianinie melodię taneczną, rozpoznawała, jaką gamę gra kierując się wzrokiem i patrząc na klawisze, czytała nuty, kopjowała je, niekiedy z nut odtwarzała melodie na pianinie. Jednakże słuch muzyczny był prawie zniesiony, tak, iż nie rozpoznawała melodii Marsyljanki.

Po śmierci pacjentki (w roku bieżącym) wykryto ogromne ognisko w lewej półkuli mózgowej w zawojach skroniowych.

Autorzy przypuszczają, iż istnieje specjalny ośrodek muzyczny, w danym przypadku znacznie lepiej zachowany od ośrodka obrazów słownych Wernickiego.

N. Z. Z.

CORNIL i KISSEL. *Beżład ostry po ospie wietrznej*. (Rev. Neur. T. I. Nr. 2. 1930.)

4-letnie dziecko przeżyło ospę wietrzną, która trwała 3 dni. Po tygodniu w czasie pozornego zdrowia dziecka zaczęły nogi odmawiać posłuszeństwa. Nazajutrz wystąpiło drżenie rąk, poczem zjawily się wymioty. Brak było jakichkolwiek odruchów patologicznych. Mowa stała się skandowana. Nakłucie łądźwiowe wykazało wzmożenie ilości białka w płynie mrdz. Poprawa zaczęła się po miesiącu.

W wywiadach zanotowano napady pokrzywki u dziecka oraz upośledzenie czynności wątroby w rodzinie.

Zespół beżładu po ospie wietrznej notowali rozmaici klinicyści (Cacasa, Kramer, Glanzmann, Butoye i Garcu, Rendu i in.)

N. Z. Z.

BARRÉ i FONTAINE. *Zespół czołowy czysty, wywołany przez nowotwór przegrody*. (Rev. Neur. T. I. Nr. 1. 1930.)

18-letni pacjent, dotknięty gruźlicą i leczony w sanatorium, dostał silnych bólów głowy po jednej z kąpieli słonecznych. Następnego dnia poprawa, utrzymująca się 10 miesięcy, poczem nawrót bardzo uporczywych bólów głowy z zastoiną na dnie oczu i z wymiotami.

Zespół czołowy (zmiany psychiczne, lekki niedowład nerwu twarowego lewego i lekko zaznaczone objawy piramidowe lewostronne) skłonił do rozpoznania nowotworu czołowego prawostronnego.

Zabieg chirurgiczny dał wynik ujemny z zejściem śmiertelnym po 24 godzinach.

Na sekcji wykryto nowotwór (glejak) przegrody (*septum*), przyczem komory boczne nie były poszerzone. Przypadek poucza o możliwości istnienia zespołu czołowego w przebiegu nowotworu, umiejscowionego w przegrodzie mózgu.

N. Z. Z.

V. HINSBERG i R. WERSE. *O leczeniu ropnego zapalenia opon mózgowych urotropiną*. (Ther. der Gegenw. Nr. 5. 1930.)

Aczkolwiek mechanizm działania urotropiny w zapaleniu opon mózgowych nie jest zupełnie jasny, i niema dotąd pod tym względem jednolitych poglądów, jednak wyniki doświadczeń na zwierzętach z pewnością, a doświadczenia kliniczne na ludziach z wielkim prawdopodobieństwem przemawiają za tem, że duże dawki urotropiny, wprowadzone dożylnie, wpływają pomyślnie na przebieg zapalenia opon mózgowych, jeśli udaje się za pomocą zabiegów chirurgicznych usunąć pierwotne ognisko zakażenia. Występujące przytem objawy uboczne w postaci podrażnienia nerek i pęcherza moczowego są stosunkowo niewinne: trwałych uszkodzeń nigdy nie spostrzegano.

Henryk Landau.

## Wskazówki praktyczne.

Spicker z powodzeniem leczy *cierpienia gośćcowe* za pomocą wcierania *Parthisalu*, przetworu siarkowego. Po masażu wstępnym wciera się paseczek perthisalu długości 1,5 —

2 cm., a po ukończeniu wcierania owija się miejsce wtarcia wata. Aby uniknąć podrażnienia skóry należy miejsce, w które się wciera, zmieniać. (Med. Klin. 1930 Nr. 9).

*Orasthin* jest tą częścią składową hipofizyny, która działa na muskulaturę macicy, różni się zaś od hipofizyny tem, że nie wywołuje podniesienia ciśnienia. Holzbach, Kottlors i Irion stosują przetwór *Orasthin* w okresie otwarcia w postaci zastrzykiwań domięśniowych. 3 jednostki wystarczają do spotęgowania bólów porodowych, przytem nie daje się zauważyć jakiegokolwiek podniesienia ciśnienia krwi. (Ztbl. f. Gyn 1930 Nr. 2).

—o—

Leczenie *kily wrodzonej myosalwarsanem* daje wyniki bardzo dobre. Dawka wynosi 0,03 na kg. wagi ciała w 1-ym roku życia, 0,02—0,03 w 2-m i 3-m roku. Jeżeli dawka 0,03 jest

dobrze znoszona, to należy stopniowo, ale szybko dojść do dawki pełnej 0,3, którą rozpuszcza się w 2 ctm.<sup>3</sup> wody destylowanej i zastrzykuje głęboko w pośladek. Okres leczenia trwa 12 tygodni, podczas których zastrzykuje się mniejsze dawki 2 razy, a większe 1 raz tygodniowo. (D. m. W. 1929 Nr. 51).

—o—

Jako przygotowanie do uspienia stosuje Goldstein *Phanodorm*. Wieczorem w przeddzień operacji dostaje chory jedną pastylkę fanodormu, rozpuszczoną w herbacie, na 4 godziny przed operacją — drugą. Uspienie następuje szybko, bez podniecenia, przytem wychodzi połowa zwykle dawanego środka usypiającego. Działania ubocznego niema. (D. m. W. 1930 Nr. 5)

## Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

### Zrzeszenie Lekarzy Rzeczypospolitej.

Posiedzenie kliniczne z dnia 13 maja 1930 r.

Przewodniczył: A. Fryszman.

A. Pokazy.

H. Higier. 1) *Swoiste porażanie uciskowe nerwu w 20 lat po urazie.*

Mężczyzna, lat 28, piekarz z zawodu, narzeka na postępujący od roku zanik mięśni prawej dłoni z wyjątkiem muskulatury dużego palca. Badanie stwierdza przy nieobecności objawów uciskowych i gilotycznych ze strony rdzenia przy braku żeber szyjnych i wyłącznem zajęciu prawej ręki, obraz schorzenia nerwu łokciowego z zanikami i niedowładem *Mm. flex. digit. prof. 3 — 4 — 5, Adductor pollicis, Interossei, Hypothenar, Mm. lumbricales*, zniekształceniem i hiperestezją obu ostatnich palców oraz upośledzeniem pobudliwości fardyczno-galwanicznej.

Zasługują na uwagę powolny i stopniowy rozwój choroby, brak uczucia osłabienia grubej siły, drętwienia i znieczulenia oraz potęgowanie się wszystkich objawów po trzymaniu ręki w zimnej wodzie (Kältelähmung).

Notowano u piekarzy porażenia n. łokciowego (Huet). — Chory wspomina, że przy pracy często zewnętrznym brzegiem ręki uderza o ciasto, czyli pośrednio o twardego stołu, że od roku wsuwa i wysuwa pieczywo łopatą do pieca i że w dzieciństwie złamał prawy łokieć. Radiogram stwierdza oderwanie *Condyl. ext. humeri sin Epicondyl. lateralis* czyli *fractura supracondyl. humeri*.

Wskazane jest w takim późnem porażeniu pourazowem n. łokciowego odszukanie nerwu w miejscu uszkodzenia (*sulcus n. ulnaris*), tembardziej, iż jest on mocno zgrubiał, przesuwalny i bezbolesny, oraz izolowanie go od podłoża, w którym jest uwięziony przez bliznę, odłamek kości lub *callus*.

Przypadki takiej „Spätlähmung” niemieckich i „Paralysie tardive” francuskich autorów zna piśmiennictwo lekarskie od dawna. Ostatnio zebrał je duński neurolog Axel v. Neel (autoreferat).

W dyskusji zabierali głos Goldstein i Gliksman.

#### 2) *Z dziedziny letargu okresowego.*

Dziewczyna lat 16-tu ze zdrowej rodziny. Dotąd zdrowa, od roku bez powodu miewa tu i owdzie 1) kilkunastogodzinne napady bezprzyczynowej, przemijającej apatii, 2) napady, często, ale nie zawsze, w okresie zbliżającej się menstruacji, 1 — 2 dniowej migreny nietypowej, z nudnościami, bez wymiotów i bez ścisłej lokalizacji bólu, 3) najczęściej nie kończą się migrena na tem, lecz przechodzi stopniowo ból głowy w uczucie osłabienia, złamania i senności. Sen dosyć głęboki następuje czasem podczas pracy (mycie szklanek, obieranie kartofli), nigdy na ulicy, trwa jeden do trzech dni. Budzona do jedzenia, picia lub do wykonania innych naturalnych czynności, chora pamięta po przejściu ataku mało albo nic o tem. Budzi się z napadu stopniowo z ciężarem głowy, lekkim zamroczeniem, szybko mijającym.

Ruchy, czucie, mowa, dno oka, pamięć, inteligencja są stale nietknięte. Krew i płyn mózgowo-rdzeniowy bez zarzutu.

Wyluczając nietypową padaczkę, narkolepsję, śpiączkę nagminną, Higier uważa za najbardziej prawdopodobną migrenę swoistą (*migræna somnolentiva*).

Jedynie dalszy przebieg choroby pozwoli wyłączyć nasuwające się podejrzenie letargu historycznego u osobnika bez usposobienia i konstytucji rodzinno-dziedzicznej i bez stygmatów hysterji. Mniej prawdopodobne są: 1) *cyclothymia abortiva s. depressio circularis* i 2) *meningitis serosa recidivans*.

W dwu przypadkach analogicznych, jakie H. obserwował przed dwudziestu kilku laty, jeden odznacza się częstotścią psychoz okresowych w rodzinie, drugi wybitnem wzmożeniem ciśnienia płynu mózgoworodzeniowego podczas napadu.

Co się tyczy patogenetyczności w przebiegu migreny, to znalazłaby ona łatwo poparcie w licznie panujących hipotezach podłoża migreny (np. napadowe zwężenie *foramen Monroi*, napadowe obrzmienie mózgu, czyli *oedema acutum angioneuroticum* Quinckego, *oedema plexus chorioidei*, *crises naczyniowe* Pala i t.d.) i zajęcia t. zw. ośrodka snu Mauthnera, Tromnera, Economo (autoreferat).

W dyskusji Gliksman zapytuje, czy przypadku demonstrowanego nie należałoby powiązać z niedowładem jajników. W odpowiedzi Higier zaznacza, że dokładne badanie układu gruczołów dokrewnych żadnych zmian nie wykazało.

B. Odczyty.

Br. Fejginówna. *Bakterjofagi i ich znaczenie lecznicze w medycynie wewnętrznej i chirurgji.*

Medycyna zyskała w bakterjofagu nowy środek leczniczy. Dzięki swym własnościom litycznym bakterjofag usuwa z organizmu bakterje chorobotwórcze i tem samem wspomaga wydátne organizm w jego walce z chorobą. Już d'Hérelle stosował z powodzeniem bakterjofag w leczeniu czerwonych i stanów zapalnych pęcherza. Wkrótce bakterjofag znalazł zastosowanie w leczeniu wielu innych chorób, np. ropnego zapalenia miedniczek nerkowych, zapalenia szpiku kostnego, ropni podskórnych, ropowca podpowięziowego, ostrego zapalenia gruczołu sutkowego i tkanki okołosutkowej, czyraków, zastrzałów, i t. p.

Bakterjofag, użyty do celów leczniczych, powinien być zjadliwy, to znaczy powinien „*in vitro*” rozpuszczać daną bakterję chorobotwórczą.

Stosuje się bakterjofag doustnie, podskórnie (od 3 — 4 zastrzykiwań po 2 cm<sup>3</sup> co 2 dni), w postaci okładów i t. d.

Zastrzykiwania wywołują słaby i szybko przemijający odczyn w miejscu zastrzyknięcia, (bolesność, zaczerwienienie), niekiedy występuje podniesienie ciepłoty. Po podaniu doustnem lub w postaci okładów żadnych komplikacyj nie stwierdza się. Zastrzykiwania „*in situ*” są b. bolesne, choć bardzo skuteczne (autoreferat).

W dyskusji Zamenhof zapytuje, jaka jest różnica między antywirusem Besredki a bakterjofagiem. Fryszman podaje, że niezawsze bakterjofag daje dobre wyniki i

zdania co do jego siły leczniczej są podzielone. Lipszyc zapytuje, jak tłumaczy sobie prelegenika nosicielstwo po dużej brzusznej. Frysberg pyta się, czy uzyskiwano poprawę po stosowaniu bakterjofaga w zakażeniu pęcherzowym. M. Fejgin podkreśla wielkie znaczenie lecznicze już gotowego bakterjofaga przy niemożności sporządzenia auto-bakterjofaga. Niezawsze jednakże bakterjofag, rozpuszczający bakterię „*in vitro*”, działa na nią w ustroju ludzkim. F. ma wrażenie, że w niektórych przypadkach ostrych zapaleń pęcherza moczowego bakterjofag zaostrza sprawę chorobową. Thurst zapytuje, czy bakterjofag nie wpływa na fagocytozę, Grynkrut — czy promienie pozafokowe nie wpływają na bakterjofagi.

W odpowiedzi Fejginówna wyjaśnia, że *antivirus Bascdecki* jest hodowlą 10-cio-dniową i zawiera słaby czynnik lityczny, bakterjofag uzyskuje się w hodowli 24-godzinnej i zawiera b. silny czynnik lityczny. Bezwzględnie, bakterjofag nie jest *panaceum* i niejednokrotnie również zawodzi, gdyż istnieją szczepy niewrażliwe na gotowy bakterjofag, oraz w ustroju mogą naraz przebywać różne bakterie chorobotwórcze, których części nie udało się nam *in vitro* zbadać w kierunku możliwości na bakterjofag; pozatem mogą być we krwi autofagi, niweczące działanie czynnika litycznego; zazwyczaj bakterjofag pogorszenia w każdą bądź razie nie wywołuje. Nosicielstwo bakterji po tyfusie tłumaczy się tem, że niektóre szczepy bakterji okazują się odporne na działanie bakterjofaga. Czy bakterjofag wpływa na fagocytozę, nie wiadomo; promienie pozafokowe znoszą jego działanie bakterjofagiczne. Wprowadzenie bakterjofaga do leczenia należy uważać bezwzględnie za dużą zdobycz.

A. Gurewicz. *O nowej metodzie rentgenologicznej uwidaczniania nerek i pyelografii drogą dożylną.*

Zagadnienie rentgenograficzne uwidaczniania nerek i dróg moczowych zajmowało oddawna urologów i rentgenologów. W 1923 roku amerykańskie rozpoczęły wprowadzanie śródrzyny jodu (5 — 20 gr). Rozeno pierwszy stworzył t. zw. Pyelognost (jod plus mocznik). Obrazy, jednak, uzyskane powyższymi metalami, bądź nie były zadowalające, bądź wywoływały b. ciężkie zatrucia. Prof. Lichtwitz czynił próby z t. zw. Selectan Neutrale, środkiem zawierającym 54 proc. jodu. Niezbyt pomyślne wyniki zwróciły dalsze badania w kierunku modyfikacji chemicznej preparatu. Przez zmniejszenie zawartości jodu, co polepszyło rozpuszczalność, otrzymano wartościowy środek kontrastowy — (Uroselektan. Jest on nieszkodliwy i szybko się wydalą całkowicie z moczem, nie rozkładając się w ustroju, wstrzykuje się do obu żył ramieniowych 100 cm<sup>3</sup> 40 proc. roztworu, przygotowanego *ex tempore*. Wykonywa się zwykle trzy lub więcej zdjęć. Metoda ta jest jednocześnie próbą czynnościową, gdyż nerka czynnościowo upośledzona uwidacznia się gorzej, niż zdrowa, zależnie od stopnia uszkodzenia. Przy nerkach zastoinowych mimo znacznego nieraz stopnia uszkodzenia otrzymujemy wskutek koncentracji Uroselektanu jeszcze dobre zdjęcia. Należy być przeto w tych przypadkach ostrożnym z oceną czynnościową. Ciężar właściwy moczu po uroselektanie pozwala nam również zorientować się co do wydolności nerek.

Metoda śródrzyna powinna być stosowana tam, gdzie z przyczyn anatomicznych, patologicznych albo technicznych pyelografia wstępująca nie może być wykonana. Stosowanie jej jest przeciwwskazane w zaburzeniach krwiotęgu, schorzeniach wątroby i stanach mocznicznych (autoreferat).

W dyskusji nad odczytem Gurewicza Szrenkier podkreśla wielkie znaczenie diagnostyczne nowej metody i demonstrowa tym sposobem wykonane pyelogramy (wspólnie z B. Kryńskim). Markiert podkreśla znaczenie pyelografii dożylnej w medycynie wewnętrznej, gdy, na przykład, chodzi o różniczkowanie guzów jamy brzusznej. Pyelognost wg. Rozeno jest oddawna stosowany na klinice prof. Orłowskiego, i niejednokrotnie oddawał cenne usługi diagnostyczne. B. Kryński uważa, że pyelognostu należy unikać — znane są przypadki śmiertelne po jego stosowaniu. Natomiast uroselektan jest wolny od wpływów ubocznych. Ujemną jego stroną jest to, że jest taka pyelografia b. droga. Ale już obecnie są czynione pewne w tym względzie udoskonalenia. Bloomer proponuje podawanie 40 cm<sup>3</sup> „renanu” dożylnie, Ziegler stosuje ucisk przy pomocy balonu gumowego, przez co możemy wykonywać mniejszą ilość zdjęć. Sz. Lewinson również wykonywał pyelografię przy pomocy pyelognostu. Metoda ta nie jest jeszcze opracowana dostatecznie. Należy spodziewać się dalszych ulepszeń. Narazie zdjęcia wypadają zbyt drogo; uroselektan nie jest wolny od ubocznych

wpływów — opisano 2 przypadki śmiertelne po jego stosowaniu; ucisk wg. Zieglera przez balon gumowy nie zawsze jest obojętny, a przez sztuczne wywołanie zastoiny w miedniczkach może wywoływać obrazy na kliszach, imitujące *hydronephrosis* tam, gdzie jej nie ma. A. Frysman podaje, że już przed wielu laty pracował nad pozapęcherzową pyelografią, ale wobec braku pomocy chemików, musiał pracę nad tym przerwać. Wprowadzenie uroselektanu należy powitać przychylnie, choć nie jest to właściwy środek wyboru. Nie jest obojętne dla ustroju wprowadzenie dożylnie 100 cm<sup>3</sup> b. mocnego roztworu jodu — zwłaszcza, o ile chodzi o osobników z azotemją wskutek przestępu gruczołu krokowego, z niedomogą serca, z chorobą Basesdowa, z niewydolną nerką i t. d. Przy pyelografii wstępującej uzyskuje się zdjęcia lepsze, niż przy dożylnej; przy tej ostatniej dobre zdjęcia otrzymujemy w przypadkach z prawidłowo pracującą i wydającą nerką, a złe w niedomodze nerek chirurgicznej — a przecież o te przypadki właśnie chodzi urologom. Bez próby indigo-karminowej i fenolsulfotaleinowej narazie nadal nie można się obejść. Niemniej jednak obecny etap pyelografii pozapęcherzowej jest dużym krokiem naprzód, jest ona wskazana szczególnie tam, gdzie pyelografia wstępująca jest niemożliwa lub przeciwwskazana; należy się spodziewać dalszego postępu.

W odpowiedzi Gurewicz zgadza się, iż narazie pyelografia wstępująca zarzucona być nie może, a tam gdzie nie wykonywa się można posługiwać się uroselektanem. Pyelognost jest związkiem trującym, uroselektan — nie.

Sekretarz: J. Fliegerbaum.

## Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych

Na ostatnim Zjeździe niemieckiego towarzystwa, poświęconego gruźlicy, była omawiana obszernie między innymi sprawa wpływu diety na przebieg gruźlicy. Referent Schröder rozpatrywał sprawę diety ze wszystkich stron i wreszcie zajął się dietą Gerson — Herrmannsdorfera, która ostatnio spowodowała tyle hałasu nie tylko w prasie lekarskiej lecz, niestety, i codziennej. Spostrzeżenia Schrödera obejmowały 30 przypadków w ciągu 7 miesięcy i doprowadzają go do wniosku, że dieta ta w przypadkach przewlekłej gruźlicy płuc jak i śluzówek nie może być uważana za dietę leczniczą. W pewnych poszczególnych przypadkach, jak np. otłuszczenia z gruźlicą z tendencją do pęcznienia tkanek i do zatrzymywania soli, u neurotyków naczyniowych z chorobą gruźliczą, u chorych z nadkwaśnością lub zaparciem powyższa dieta może okazać się skuteczną. Odnosi się to jeszcze do chorych na gruźlicę płuc, mających poza tem objawy nefrozy czy nadciśnienia. W wszystkich tych przypadkach należy jednak robić przerwy i nie trzymać się tej diety zbyt długo. W przeciwnym razie można otrzymać wyniki ujemne.

Mówcy, którzy zabierali głos w dyskusji, naogół wyrażali się ujemnie o skutkach stosowania diety G. — H.

Wieśe, który akcentował, że miewał w przypadkach gruźlicy płuc, bardzo złe wyniki, zwracał uwagę na szkodę, jaką chorem na płuca przynosi reklama w pismach codziennych, zwłaszcza zaś ostatnio w Berlinie i innych większych miastach Niemiec ogłaszane kursy kucharskie według tej metody. Istnieje, zdaniem Wieśego, obawa, że zachęca to do powszechnego stosowania diety G. — H., co znow może fatalnie odbić się na zdrowiu wielu chorych przez opóźnienie zastosowania odmy i t. p.

Deist opiera swe zdanie na chorych, karmionych ściśle według osobistych wskazań Herrmannsdorfera. Na 28 chorych otrzymał 7 razy wyraźną poprawę przedmiotową, ale wśród nich w 4-ch dokonano poza tem zabiegów chirurgicznych (wyrwanie nerwu przeponowego 3 razy, odma 1 raz). W jednym dalszym przypadku przy znacznej poprawie w płucach wytworzyła się sprawa gruźlicza w kręgosłupie. Wreszcie w jednym z dwu pozostałych też uprzednio istniała odma.

Bacmeister sądzi, że wszelka nagle zmiana odżywiania może być impulsem do gojenia się sprawy w płucach. Podobnie tedy w pewnych przypadkach może działać i dieta G. — H. Naogół jednak nie widział on lepszych wyników od tej diety, niż od zwykle dotąd stosowanej. W każdym razie propagowanie tej diety, jako sposobu leczniczego, mającego zastąpić inne sposoby leczenia gruźlicy uważa on za wielkie niebezpieczeństwo.



# Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

## Padaczka a opieka społeczna.

Podał

Z. BYCHOWSKI (Warszawa)

Przewodniczący Zarządu Wydziału Zdrowia przy Magistracie  
st. m. Warszawy.

W zakres opieki społecznej wchodzi tylko te jednostki chorobowe lub stany chorobne, które mają długi przewlekły przebieg. Im dłużej trwają, im dłużej czynią daną jednostkę częściowo lub zupełnie niezdolną do samowystarczalnego zarobkowania tembardziej stają się one przedmiotem troski i opieki społecznej. Zachodzi więc stosunek odwrotnie proporcjonalny między natężeniem sprawy chorobnej a obowiązkami, które ona kładzie na opiekę społeczną. Dżuma, cholera, dury i t. p. pomimo ich groźnego i katastrofalnego przebiegu, opieki społecznej w ścisłym tego wyrazu znaczeniu nie wymagają. Natomiast niektóre cierpienia o względnie łagodniejszym nieśmiertelnym przebiegu padają ogromnym ciężarem na opiekę społeczną, jak na przykład choroba Heine-Medina (*polyomyelitis anterior epidemica*), która daje nikły odsetek śmiertelności, ale 14 proc. — jak wykazała przeprowadzona przed wojną ankieta przez Biesalskiego w Niemczech — wszystkich kalek, t. j. ludzi niesamowystarczalnych i wymagających w mniejszym lub większym stopniu opieki społecznej. Znamienne pod tym względem doświadczenie przeszliśmy z nagminnym zapaleniem mózgu t. z. śpiączką. Przy wybuchu tego nowego, prawie dotychczas nieznanego cierpienia nikt nawet nie przypuszczał, że ono da w następstwie całą armję kalek i niedołęgów, których losem opieka społeczna będzie zmuszona przez długie lata się zajmować.

Nie mając bynajmniej zamiaru omawiać tu celów i granic opieki społecznej, która u nas normowana jest szeregiem dekretów (niezawsze zresztą wykonanych) pragnąłbym tylko zwrócić uwagę na to, że w taktyce i wykonaniu Opieki społecznej zachodzi ostatnio na zachodzie wybitna zmiana, którą bym ujął w następującem zdaniu: Opieka społeczna stopniowo opuszcza swoje stare i szare mury zakładowe. Jeszcze przed wojną, a zwłaszcza po wojnie hasło otwartej opieki społecznej zaczęło znajdować coraz więcej zwolenników i zatacza coraz szersze kręgi. Składa się na to wiele czynników.

W obecnych warunkach gospodarczych utrzymanie zamkniętych zakładów staje się coraz kosztowniejsze. Następnie nie ulega kwestji, że zamknięte zakłady — nie mówię tu o zakładach dla starców — stanowią podatną glebę do — *sit venia verbo* — bardziej szybkiego i zupełnego inwalidowania, przebywających tam pensjonarzy, wskutek czego zupełnie zanikają pozostałe jeszcze

resztki inicjatywy i wszelkie zdolności do jakiegokolwiek bądź samodzielnej pracy produkcyjnej. Bleuler już dawno, mając na względzie nie tylko czynnik oszczędnościowy ale w większym jeszcze stopniu lepsze wyniki lecznicze, propaguje możliwie wczesne zwolnienie nawet chorych psychicznych z zamkniętych zakładów. A literatura i praktyka ostatnich lat dostarcza coraz więcej materiału na korzyść tego poglądu.

Ma się rozumieć, że i przy otwartej opiece, jak zresztą już wskazuje sama nazwa, dany osobnik zostaje w stałym kontakcie z organami opieki społecznej i znajduje się pod stałą jej kontrolą. Ostateczny wynik jednakże jest ten, że ona jest mniej kosztowną i wskutek tego może być na szerszą skalę stosowana a jednocześnie daje jednostce pod tą opieką pozostającej bardziej ludzkie warunki bytowania. Omówienie szczegółów nie jest tu na miejscu. Dalsze wywody wysświetlą niektóre strony tej sprawy.

\* \* \*

Opieka społeczna, jako taka, dotychczas zwłaszcza u nas mało się zajmowała padaczką. Ostre przypadki, stany epileptyczne, kieruje się zwykle na pewien czas na oddziały wewnętrzne lub neurologiczne, przypadki zaś z ciężkimi objawami psychicznymi do zakładów psychiatrycznych. Przypadki te jednakże stanowią bardzo mały odsetek ogólnej liczby dotkniętych padaczką, tembardziej, że chorych padaczkowych niechętnie trzymają na oddziałach wewnętrznych. Tymczasem padaczka wcale nie jest takim rzadkiem cierpieniem jak powszechnie przypuszczają. Przedwojenne statystyki notują od trzech do pięciu epileptyków na tysiąc mieszkańców. Liczba ta, jestem pewien, bynajmniej nie jest przesadzona. Dla obecnego stanu rzeczy jest ona, przypuszczam nawet niedociągnięta. Już w 1918 r. (Padaczka urazowa w świetle materiału wojennego. *Gazeta lek.* Nr. 12, 1919) stwierdziłem na podstawie dużego materiału moskiewskiego Instytutu Traumatologicznego, że pewne odsetki chorych z ranami czaszki są prędzej czy później kandydatami na padaczkę. Sprawa ta była następnie wielokrotnie omawiana w francuskiej i niemieckiej literaturze (Redlich, Pfeifer i td.) i okazało się, że nawet po upływie wielu lat (10—12) od otrzymania rany czaszki mogą wystąpić napady epileptyczne. Ostatnio Baum (Erfahrungen über Epilepsie bei Hirnverletzten. *Zeitschrift f. d. ges. Neurologie* T 127) zbadał katamnesticznie 1040 inwalidów wojennych z ranami czaszki i w 24% stwierdzał napady epileptyczne. W dużych miastach odsetek epileptyków jest prawdopodobnie większy, niż na wsi. Internowanie wszystkich epileptyków jest oczywiście niemożliwe. Sama Warszawa ma ich prawdopodobnie koło

5.000, a na terenie całej Rzeczypospolitej liczba ich sięga zapewne 120.000. Liczby te stają się tembardziej groźnemi, że padaczka wszak należy do najczęściej przewlekłych cierpień. Sprawa padaczki z omawianego tu punktu widzenia nabiera jeszcze szczególnej wagi, jeżeli sobie uprzytomnimy, że pierwszy akt tej długiej tragedji rozpoczyna się najczęściej w wieku młodzieńczym i dojrzewania płciowego, kiedy ma zapadła decyzja co do wyboru zawodu, co ma zaważyć na przyszłych losach całego życia.

I powstaje pytanie, czy ta olbrzymia rzesza epileptyków wymaga ściślejszej opieki społecznej i w jaki sposób ma ona być wykonana.

Nie podlega zdaje się kwestji, że i padaczka wchodzi w sferę interesów Opieki Społecznej. Dotknięty padaczką — nawet jeżeli napady są rzadkie — nie jest pełnowartościowym człowiekiem. Los jego jest tembardziej smutny, że on w żaden sposób swego cierpienia nie potrafi ukrywać, jak to czyni wielu innych zmuszonych do codziennego zarabkowania chorych. Budzący postrach napad drgawkowy przychodzi zupełnie niespodzianie podczas pracy, na ulicy, w publicznem miejscu, w fabryce, w biurze, w szkole i td. Wystarczy jeden lub dwa napady *coram publico*, żeby być zupełnie wyeliminowanym z dotychczasowej kolei życiowej (usuniętym ze szkoły, warsztatu, fabryki i tp.), co pociąga za sobą wybitne upośledzenie zdolności zarobkowej. A należy jeszcze przypomnieć, że chory podczas napadu staje się niebezpiecznym dla siebie i otoczenia. Tembardziej więc należy takiego chorego otoczyć stałą opieką i ułatwić mu jego ciernistą drogę życiową.

W jaki sposób i z jakim wynikiem?

Zgóry śmiem podkreślić, że przy pomocy skromnych środków można osiągnąć wcale dobre, a nieraz nawet zupełnie dobre wyniki.

Często się słyzy pytanie, czy padaczka jest uleczalna. Ale, wszak, z wyjątkiem przebiegających bez następstw ostrych zakażeń i urazów mamy wogóle mało uleczalnych chorób. Ani wady serca, ani dna, ani cukrzyca, ani migrena, ani wiele chorób narządów oddechowych i przewodu pokarmowego i td. i td. nie są uleczalne w ścisłem tego wyrazu znaczeniu. Nawet tak rozpowszechniona krótkowzroczność nie jest uleczalna. Przy zachowaniu pewnych przepisów dietetycznych i stosowaniu tych lub owych środków farmaceutycznych można w większym lub mniejszym stopniu złagodzić lub usunąć objawy, które dokuczają choremu i uniemożliwiają pracę, co, właściwie mówiąc, jest głównym celem naszego postępowania lekarskiego. Rozpowszechniający się u nas niestety coraz więcej zwyczaj „uświadczenia” chorego co do rozpoznania anatomopatologicznego (skleroza, otłuszczenie serca i tp.) uważam w wielu przypadkach za ciężki błąd lekarski. Chory przychodzi po ulgę lub usunięcie tych lub owych objawów, a nie po rozpoznanie anatomiczne. Z dumą

też możemy stwierdzić, że to się nam często udaje, o ile chory zostaje pod stałą kontrolą i ściśle przestrzega udzielonych sobie przepisów. Każde uchybienie mści się w postaci nawrotu. I krótkowidz jest nieraz w bardzo ciężkiej sytuacji, jeżeli zostaje pozbawiony swoich szkieł. Tak samo chory na padaczkę przychodzi do lekarza prawie wyłącznie z powodu swoich napadów. Padaczka, która najczęściej powstaje na tle wrodzonego usposobienia (Por. Ż. B y c h o w s k i. Niektóre zagadnienia z dziedziny padaczki. Pamiętnik Wileńskiego Tow. Lekarskiego Zesz. 2, rok V. 1929) jest, z wyjątkiem niektórych rzadkich przypadków Jacksonowskich, nieuleczalna. Przy obecnym stanie nauki jesteśmy wobec padaczki, jako takiej, bezradni. Zupełnie zaś inaczej przedstawia się nasza rola w stosunku do napadów drgawkowych, tego naczelnego objawu, z którym chory, względnie jego otoczenie zgłasza się do lekarza. Przy stosowaniu pewnych leków i pewnego trybu życia, można stanowczo zmniejszyć liczbę i natężenie przypadków, doprowadzić je do *minimum* a nieraz nawet zupełnie usunąć na długie lata. Szczegóły leczenia, które muszą być ściśle indywidualizowane i stale kontrolowane omówiłem na innem miejscu (Rokowanie i leczenie padaczki. Warsz. Czasop. Lekarskie, 1925). Opieram swoje twierdzenie na podstawie osobistych dosyć licznych spostrzeżeń oraz prac autorów rozporządzających dużym materiałem, jak na przykład Ulricha, dyrektora dużego specjalnego Zakładu dla epileptyków w Zurychu i w. in. Atoli leczenie padaczki najeżone jest ogromnemi trudnościami natury finansowej. Przy naszych cenach aptecznych wynosi ono przeciętnie 20 zł. miesięcznie, nie licząc honorarium lekarskiego. Dla robotnika albo skromnie uposażonego urzędnika, a zwłaszcza dla niekorzystających z dobrodziejstw ubezpieczeń społecznych chałupników jest to suma dosyć pokaźna, szczególnie jeżeli ma figurować w budżecie kilku i więcej lat. Leczenie bowiem padaczki szczególnie nie znosi żadnych nawet kilkudniowych przerw. I w życiu codziennem spotyka się chorych, którzy z tych lub innych powodów zniechęceni długotrwałym leczeniem i brakiem natychmiastowych skutków zbawiennych (jak na przykład przy insulinie) przerywają leczenie, grzesząc przeciwko zaleconemu trybowi życia — uważając i tak swoje cierpienie za nieuleczalne i całą sprawę za przegraną. W pierwszym stopniu, winą jest nieraz, niestety, po stronie lekarzy, którzy, sami nie wierząc w skutki leczenia, nie dosyć energicznie podkreślają niezbędność długiej i systematycznej kontroli oraz zachowania odpowiedniego sposobu życia. A przy leczeniu padaczki tryb życia, całe zachowanie się chorego posiada niemniejszą wagę, niż leczenie farmaceutyczne (absolutna abstynencja od napojów wysokowych, djeta bezchlorowa, która wymaga jednak czasami pewnych przerw i td. i td.).

\*

\*

\*

(c. d. n.)