

WARSZAWSKIE
CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI 4 RAZY NA MIESIĄC WE CZWARTKI!

REDAKTOR ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA WILHELM KNAPPE

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

ADRES ADMINISTRACJI: Marszałkowska 71, tel. 8-24-48.

Rok XIII

WARSZAWA, 28 MAJA 1936 R.

Nr. 20.

Ś. p. Prof. Dr. Ludomił Sas - Korczyński.

Zmarły w Krakowie, a szeroko ceniony w Polsce i zagranicą, ś. p. Prof. Korczyński był świetlaną postacią w całym tego słowa znaczeniu. Urodził się w r. 1867 w Karczówce w Małopolsce Wschodniej, ukończył gimnazjum w Stanisławowie, a studia lekarskie w Uniwersytecie Jagiellońskim w Krakowie, gdzie uzyskał doktorat w r. 1890. Odrazu po doktoracie poświęcił się pracy naukowej i pracował w krakowskiej klinice wewnętrznej naprzód jako elew, a później jako pierwszy asystent. W roku 1896 habilituje się na docenta patologii i terapii chorób wewnętrznych, a w parę lat potem zostaje profesorem. W roku 1906 otrzymuje zaszczytne stanowisko prymarjusza (ordynatora) chorób wewnętrznych w wielkim rządowym szpitalu w Sarajewie w Bośni, gdzie pozostaje do roku 1919. Po wskrzeszeniu Polski wraca do Ojczyzny i zrazu wstępuje w szeregi wojska polskiego, pracując w randze podpułkownika-lekarza, a później wraca do pracy na uniwersytet, poświęcając się w zupełności pracy naukowej, społecznej i pedagogicznej, uzupełnianej częściowo praktyką lekarską.

W pracach ś. p. Korczyńskiego zarysowują się dwa kierunki. Jeden z nich, wcześniejszy, poświęcony jest całej medycynie wewnętrznej i datuje się już od chwili, kiedy był asystentem krakowskiej kliniki, a to w czasie, gdy ta podówczas sławna „Szkoła Krakowska” (E. Korczyński, Jaworski, Głuziński i in.) dała światu naukowemu cały szereg cennych i znanych prac i ugruntowała liczne nowe pojęcia kliniczne. Następnie, jako prymarjusz w Sarajewie, nie ustaje w badaniach naukowych i ogłasza po polsku, niemiecku i w innych językach bardzo liczne prace. Są to badania i spostrzeżenia własne z różnych dziedzin medycyny wewnętrznej, monografie, własne poglądy i przyczynki kazuistyczne. Ogromna liczba tych prac dochodzi niemal setki. W drugim, późniejszym okresie poświęca ś. p. Korczyński swą pracę prawie wyłącznie balneologii i klimatoterapii i to zarówno teoretycznie, jak i praktycznie. Już przedtem bowiem zapoznał się dostatecznie z tą dziedziną, praktykując przed wyjazdem do Sarajewa jako lekarz zdrojowy w Krynicy, Zegiestowie i w Szczawnicy. Po powrocie do Polski z całą świadomością i silną wolą — nie dążąc do zaszczytów lub zaspokojenia osobistych ambicji — oddał się całkowicie ogromnemu zadaniu zbudowania od podstaw polskiej klimatologii i balneologii. Do zadania tego zabrał się celowo i gruntow-

nie, wszechstronnie, nie zrażając się żadnymi przeszkodami. Z młodzieżą uniwersytecką objeżdżał corocznie zdrojowiska i uzdrowiska polskie, wpajając młodemu pokoleniu zamiłowanie do przyrody ojczystej i zaznajamiając je z rodzimymi wodami kruszcowymi. Był do śmierci prezesem Polskiego Towarzystwa Balneologicznego, był jego duszą i wciąż pełen inicjatywy we wszystkich kierunkach. Redaguje i kieruje wydawnictwem „Pamiętnika Balneologicznego”, „Przeglądu Zdrojowo-Kąpielowego”, „Polskiego Almanachu Uzdrowisk”. Sam wydaje pierwsze obszerne źródłowe polskie prace o klimatologii lekarskiej oraz o balneoterapii i balneografii krajowej oraz drukuje liczne inne prace balneologiczne. Pracuje na posterunku jako członek Państwowej Rady Uzdrowiskowej oraz jako reprezentant Polski w Międzynarodowym Towarzystwie Hidrologii Lekarskiej w Londynie. Bez przesady można powiedzieć, że niema ani jednego ważniejszego kierunku lub wycinka w dziedzinie balneologii polskiej, którychby ś. p. K. nie ugruntował swojemi podwalinowymi pracami. Koroną tej pracy miało być zrealizowanie Jego ukochanej myśli, t. j. założenia naukowego Instytutu Balneologicznego w Krakowie, pomyślanego jako pierwszy naukowy ośrodek polski dla badań zdrojowisk i uzdrowisk, którego zadaniem ma być wyszkolenie pracowników na tem polu pracy. Ma to być macierzyste ognisko naukowe, z którego czasami ma wyłonić się cała sieć ognisk i placówek naukowych, zajmujących się badaniami zagadnień zdrojowych. Ogromnym wysiłkiem i nakładem pracy, wśród wielu moralnych i materialnych trudności, zdołał zebrać fundusze na budowę tego Instytutu Balneologicznego, która miała się rozpocząć w jesieni bieżącego roku. Niestety, śmierć nie pozwoliła Mu doczekać się realizacji tego Instytutu. Jakby w przecuciu śmierci, na krótki czas przed zgonem zostawił temu dziecku swego ducha opiekuna w postaci kuratora Krakowskiego Fakultetu Lekarskiego.

Osobiście ś. p. Prof. Korczyński łączył w sobie liczne piękne cechy charakteru. Wytworny w formie, miły w obejściu, bardzo uprzejmy i uczynny, bez żadnych osobistych uprzedzeń, z silnym poczuciem sprawiedliwości, dla chorych ojcowisko dobry i troskliwy, dla kolegów usłużny, ogromnie pracowity, energiczny i wytrwały w dążeniu do wytkniętego celu.

W dziedzinie balneologii i klimatologii polskiej można o Nim powiedzieć, że „*exegit monumentum aere perennius*”. Dr. M. Blassberg (Kraków).

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

Z Oddziału I-go Chorób Wewnętrznych Szpitala na Czystem.
(Ordynator: A. Kobryner).

Wpływ diety na przebieg kliniczny schorzeń nerkowych.

Podali

A. KOBRYNER i J. PENSON (Warszawa).

Przed 6 laty jeden z autorów niniejszej pracy (Kobryner) obserwował na oddziale doc. Klejną przypadek podostrego zapalenia nerek. Pomimo kilkumiesięcznego leczenia zapomocą diety ubogiej w białko i sól oraz pomimo stosowania dożylnych wlewań cukru gronowego i soli wapnia, stan chorego stale się pogarszał: notowano krwimocz, narastającą niedokrewność i ogólny upadek sił. Obserwacja ta nasunęła myśl, że przez stosowanie diety jednostronnej organizm zostaje pozbawiony najistotniejszych składników odbudowy komórek (białko i sól), co pociąga za sobą zmniejszenie odporności ustroju i niezdolność do walki z infekcją; dlatego też zaczęto chorego żywić normalną, ogólną dietą mieszaną, usiłując tą drogą podnieść siły obronne ustroju.

Tego rodzaju postępowanie, odbiegające od ogólnie przyjętych zasad, zastosowane zostało pod wpływem uczucia bezradności wobec pogarszającego się stale ogólnego stanu chorego i utrzymywania się objawów nerkowych. Po pewnym czasie objawy nerkowe zaczęły się cofać, i chory powrócił do zdrowia.

Przed 3 laty przybyła do oddziału chora z podostrem zapaleniem kłębków nerkowych; była ona leczona na innym oddziale szpitalnym w ciągu 5 miesięcy dietą obfitą w węglowodany i ubogą w białko i sól. Objawy chorobowe stale narastały. Kierując się dobrym wynikiem, osiągniętym w wyżej opisanym przypadku, i tu zastosowano ogólną dietę, obfitą w białko. Również ta chora zaczęła się poprawiać i wróciła do zdrowia w dość szybkim czasie.

W międzyczasie, a mianowicie w 1932 r. autorzy angielscy wystąpili w szeregu prac przeciwko stosowaniu w ostrem i podostrem zapaleniu nerek diety ubogiej w białko, motywując to tem, że sprawa infekcyjna powoduje toksyczny rozkład białka, co w miarę przewleknięcia się zapalenia nerek prowadzi do znacznego deficytu białkowego ustroju i w następstwie — do głębokich zaburzeń gospodarki wodnej; stanowić to ma jedną z najważniejszych przyczyn powstawania obrzeków w przebiegu różnego rodzaju schorzeń nerkowych (Starling, Christian); obrzęki te mają dochodzić do skutku z powodu spadku koloidosmotycznego ciśnienia białek, zależnego od hipoproteinemii, a szczególnie od odwrócenia stosunku albuminy: globuliny w osoczu krwi. Niektórzy autorzy (Van Slyke) twierdzą nawet, że, jeśli zawartość zasobów białkowych ustroju spadnie do niskiego poziomu, ostre zapalenie nerek przechodzi w stan przewlekły.

Zachęteni pracami autorów angielskich oraz obserwacją wymienionych 2 przypadków, zaczęliśmy w ciągu ostatnich 2 lat stosować w różnych okresach zapalenia nerek dietę zupełnie odmienną od dotąd praktykowanej.

Poglądy dotychczasowe, dotyczące postępowania dietetycznego w schorzeniach nerek, ulegają stopniowo rewizji; reformy w dziedzinie tej natrafiają na nieuzasad-

niony niczem opór ze strony bardzo wielu lekarzy, zabraniających bezwzględnie spożywania białka w ostrem i podostrem zapaleniu nerek.

Obserwacje nasze miały na celu zbadanie wpływu poszczególnych składników pożywienia na przebieg choroby nerkowej.

Chorego po przybyciu na oddział poddawano próbie wodnej i koncentracyjnej, badano moc, ciśnienie krwi, określano zawartość mocznika, kwasu moczowego, indykanu i chlorków we krwi oraz notowano stan przedmiotowy i podmiotowy chorego. Następnie kolejno w ciągu możliwie długich okresów czasu stosowano dietę węglowodanowo-jarzynową, mleczną, pełną, pełną obciążoną dodatkowo solą i białkiem. Po okresie stosowania jednego typu diety powtarzano wszystkie wyżej wymienione badania, poczem przechodzono do diety następnego typu.

Materiał nasz obejmuje 20 chorych (14 mężczyzn, 6 kobiet) z różnego rodzaju schorzeniami nerkowymi.

Do grupy 1 zaliczamy 10 przypadków podostrego zapalenia nerek.

Jeśli chodzi o ostre kłębuszkowe zapalenie nerek, należy w pierwszych dniach schorzenia postępować według znanych wskazań, t. zn. przez 1—2 dni stosować zupełną głodówkę w celu jaknajdalej idącego oszczędzania nerek; w ciągu następnych dni należy podawać dietę węglowodanową z ograniczeniem płynów.

Zupełnie świeżych przypadków ostrego zapalenia kłębków nerkowych nie obserwowaliśmy, gdyż chorzy przeważnie zgłaszali się do oddziału w 2 lub 3 tygodniu schorzenia.

Właśnie w tym okresie powstaje zagadnienie postępowania dietetycznego, które jest głównym przedmiotem naszej pracy.

Rozpocznijmy od opisu 2 przypadków względnie świeżego zapalenia kłębków nerkowych, t. zn. trwającego zaledwie 1—2 tygodnie.

Przypadek 1. Chory L. R. lat 49 przybył do oddziału dn. 20.IV.1934 r. Choroba rozpoczęła się przed 8 dniami od obrzęku twarzy i temperatury do 38°C. Stan obecny: obrzęki kończyn dolnych i okolicy łądźwiowej. W obu płucach w dole od tyłu drobne pojedyncze rżenia wilgotne. Granice serca prawidłowe. Nad koniuszkiem szmer skurczowy; drugi ton nad tętnicą płucną zaakcentowany. Załączona tablica ilustruje przebieg schorzenia, kolejność stosowania odpowiednich diet i wyniki przeprowadzonych badań.

Przypadek 2. Chory A. W. lat 64, przybył do oddziału dn. 23.IX.1934 r.; zachorował przed 2 tygodniami; sprawa zaczęła się od obrzeków twarzy, kończyn dolnych i bólów głowy. Stan obecny: twarz, kończyny górne i dolne oraz skóra brzucha obrzękłe. Granice serca powiększone, drugi ton nad tętnicą główną zaakcentowany.

Na specjalną uwagę zasługuje przypadek 1-szy, przedstawiający względnie świeżą sprawę zapalną kłębków nerkowych. Jak widać z tabl. 1, już po tygodniu przebywania chorego na oddziale, t. zn. w 15-yim dniu choroby zaczęto stosować pełną dietę, a w następnym tygodniu pozatem — dodatkowo 10 gr. soli kuchennej dziennie. W ciągu tego całego okresu obserwow-

Tabl. 1.

Data	Djeta	M o c z			K r e w				Ciśn. krwi	Próby Volharda		U w a g i
		Białko	Osad	C. g.	Mocznik	Kw. moczowy	Indykan	Chlorki		Wodna	Koncentr.	
20/IV		3‰	pojed. wałeczki krwinki leukoc.	1017	0,48	49		3,5	155/70			Obrzęki
22/IV do 5/V	Węglowodan jarzynowo- mleczna (nieuboga w białko)	bez zmian patol.			0,5	35	norma		140/85	w ciągu 4½ godz. 900 cm ³ moczu	1022-1025	brak obrzęków
6/V do 16/V	pełna (mięso jaja)											Samopoczucie dobre, brak obrzęków
17/V do 25/V	pełna + 10 gr. NaCl dziennie	bez zmian patol.			0,42	52,8			125/70	w ciągu 4½ godz. 900 cm ³ moczu	1016 1027	wypisany w dobrym stanie

Tabl. 2.

Data	Djeta	M o c z			K r e w				Ciśn. krwi	Próby Volharda		U w a g i
		Białko	Osad	c. g.	Mocznik	Kw. moczowy	Indykan	Chlorki		Wodna	Koncentr.	
23/IX		1‰	wałeczki	1019	0,54	30	0,85		245/145			Obrzęki
24/IX do 16/X	mleczno- węglowod. jarzynowa małosolna (nieuboga w białko)				0,33				160/95			
16/X do 2/XI	pełna	0,16‰	pojedn. krwinki		0,40	21						Obrzęki cofają się samopoczucie dobre
3/XI do 18/XI	pełna + 10 gr. NaCl dziennie				0,4				160/80			wypisany w dobrym stanie

no ciąglą poprawę objawów klinicznych: obrzęki i białkomocz znikają, ciśnienie krwi obniża się (z 155/70 na 125/70), próba wodna i koncentracyjna daje coraz lepsze wyniki. Dodać należy, że zawartość związków azotowych we krwi, utrzymująca się w normie od początku choroby, nie wykazała wzrostu pomimo stosowania diety obfitej białkowej, nawet obciążonej solą kuchenną.

W przypadku 2-im, który przybył w 15-ym dniu choroby, również stosowano przez dłuższy czas (7 tyg.) dietę obfitą w białko. Objawy nerkowe ustąpiły (białkomocz znikł, zawartość mocznika i ciśnienie krwi wydatnie się obniżyły); stan chorego stopniowo ulegał poprawie. Obrzęki cofnęły się zupełnie i nie zjawiły ponownie pomimo dodatkowego obciążenia solą (10 gr. dziennie), które trwało w ciągu 4 tygodni.

Podobne wyniki otrzymaliśmy w 5 innych przypadkach podostrego zapalenia kłębków nerkowych.

W 3 pozostałych przypadkach podostrego zapalenia kłębków obserwowaliśmy stałe pogarszanie się objawów chorobowych, występujące zupełnie niezależnie od rodzaju stosowanej diety. Zaznaczyć jednak należy,

że nawet w tego rodzaju przypadkach dieta białkowa nie dawała wzrostu zawartości substancji azotowych we krwi.

Dla przykładu przytoczymy jeden z tego rodzaju przypadków.

Przypadek 3. Chora G. F. lat 14 przybyła do oddziału dn. 2.X.1934 r. Choroba zaczęła się przed 3 tygodniami od wymiotów, gorączki i od obrzęków twarzy i nóg. Stan obecny: rozległe obrzęki okolicy łędźwiowej i kończyn dolnych. (p. tabl. 3).

Taką samą niezależność przebiegu klinicznego od diety obserwowaliśmy w grupie II-ej, obejmującej 7 przypadków przewlekłego zapalenia kłębków nerkowych. Na uwagę zasługuje poniżej omówiony przypadek.

Przypadek 4. Chory L. Sz. lat 42, przybył do oddziału dn. 2.II. 1934 r. ze skargami na obrzęki kończyn dolnych i na duszność, które wystąpiły przed 10 dniami z powodu zaziębienia; 10 lat temu przechodził ostre zapalenie nerek. Stan obecny: rozległe obrzęki na kończynach dolnych, nieznaczne na twarzy i na kończynach górnych. Granice serca powiększone, drugi ton nad aortą dzwiczny. (p. tabl. 4).

Tabl. 3.

Data	Djeta	M o c z			K r e w				Ciśn. krwi	Próby Volharda		U w a g i
		Białko	Osad	C. g.	Mocznik	Kw. moczowy	Indykan	Chlorki		Wodna	Koncentr.	
4/X do 10/X	mleczna	1,9%	pojed. krwinki wałeczki	1016	0,43	28			85/60			Obrzęki
10/X do 19/X	pełna	1,8%	pojed. krwinki wałeczki		0,42	25			95/66			duże obrzęki duszność
19/X do 29/X	węglow. jarzynowa- bezsolna	2,0%	krwinki wałeczki		0,45				85/60			Obrzęki na- rastają sa- mopoczucie złe. Wypi- sana bez poprawy.

Tabl. 4.

Data	Djeta	M o c z			K r e w				Ciśn. krwi	Próby Volharda		U w a g i
		Białko	Osad	C. g.	Mocznik	Kw. moczowy	Indykan	Chlorki		Wodna	Koncentr.	
6/II do 14/II	mleczna małosolna	0,3%	wałeczki leukoc. krwinki świeże	1006	0,2	65			170/90			Duszność, obrzęki
14/II do 22/II	pełna	0,4%	pojed. wałeczki		0,53	29			120/75			brak obrzę- ków, samo- poczucie do- bre
22/II do 1/III	pełna + 10 gr. NaCl dziennie	0,3%	pojed. krwinki wałeczki		0,55				120/75			brak obrzęków samopoczucie dobre
2/III do 2/IV	pełna + 10 gr. NaCl + porcja mięsa codziennie dodatkowo	0,33%	pojed. wałeczki krwinki		0,33				120/65			Samopoczucie dobre
3/IV												Wypisany w dobrym stanie

Przypadek powyższy przedstawia przewlekłe zapalenie nerek, które uległo obostrzeniu pod wpływem „zaziębienia”. Przerost serca, zaakcentowanie drugiego tonu nad aortą, wysokie ciśnienie krwi, normalny poziom mocznika i kwasu moczowego we krwi wskazują na przewlekłą sprawę nerkową z zachowaną wydolnością nerek w sensie wydalania związków azotowych. Chory blisko 6½ tygodnia był na djecie pełnej, obciążonej solą kuchenną i białkiem, a jednak stale obserwowano poprawę przedmiotową i podmiotową; na specjalną uwagę zasługuje fakt, że pomimo tak długotrwałego obciążenia białkiem nie stwierdzono wzrostu poziomu związków azotowych we krwi; wprawdzie notowano wahania zawartości mocznika w surowicy (od 0,2 do 0,55), ale nie należy tego przypisywać djecie, gdyż właśnie w przebiegu stosowania djety obfitej białkowej (obciążenie dodatkowe mięsem) poziom mocznika wyraźnie się obniżył (z 0,55 do 0,33).

Na zasadzie wyżej przytoczonych przypadków podostrego i przewlekłego zapalenia kłębków nerkowych wyciągnąć można szereg ważnych wniosków, dotyczących djetetycznego postępowania w przebiegu schorzeń nerkowych.

Po przebyciu ostrego zapalenia nerek istnieje zawsze obawa, że sprawa przejdzie w stan przewlekły z wszystkimi jego groźnemi następstwami.

Nie chcemy na zasadzie podanych obserwacji wyciągać wniosku tak daleko idącego, jak to robią niektórzy angielscy autorzy, że właśnie dzięki djecie obfitej w białko można oczekiwać, że sprawa ostrego zapalenia nerek nie przejdzie w stan przewlekły. Obserwacje nasze wskazują (przypadki grupy 1), że przejście sprawy nerkowej ostrej w podostrą lub przewlekłą odbywa się niezależnie od djety; główną rolę odgrywają tu jakieś bliżej nieznane czynniki. Nie rozporządzamy dotąd żadnemi środkami, któreby mogły przeciwdziałać przejściu

ostrej sprawy nerkowej w przewlekłą. Decydującym momentem są tu najpewniej przedewszystkiem właściwości konstytucyjne, składające się na ogólną odporność ustroju, oraz, być może, zmiany anatomiczne w nerkach, powstałe w ostrym okresie.

Zagadnienie leczenia djetetycznego, poza okresem podostrym, odgrywa również bardzo ważną rolę w przebiegu przewlekłego zapalenia kłębków nerkowych. Stan ten trwać może lata, a nawet dziesiątki lat, prowadząc do powstania t. zw. wtórnej marskiej nerki. U tego rodzaju chorych, jak pouczają wyżej omówione przypadki grupy II, niema żadnych wskazań do ograniczenia białka w djecie. Sądzymy, że djeta bezbiałkowa, obliczona na szereg lat, jest wybitnie szkodliwa, gdyż pozbawia ustroj podstawowego czynnika regeneracji tkanek; brak białka w pożywieniu pozatem zmniejsza odporność ustroju względem zakażeń, które są tak groźne dla chorego z przewlekłym zapaleniem nerek.

Biędem jest również zalecanie choremu skąpej w białko lub bezbiałkowej djety w celu zwalczania białkomoczu. Stopień białkomoczu nie świadczy o ciężkości sprawy zapalnej w nerkach, nie ma najmniejszego znaczenia dla rokowania i nie daje się usunąć drogą ograniczeń djetetycznych.

Jedynie djeta urozmaicona, kalorycznie wystarczająca i wszechstronna wzmacnia siły odpornościowe ustroju, potrzebne do walki z długotrwałym schorzeniem, jakim właśnie jest przewlekłe zapalenie nerek.

Z podanych obserwacji wynika, że i w przewlekłym zapaleniu nerek, a nawet, jak w przypadku 4, w obostrzeniu przewlekłego zapalenia djeta białkowa absolutnie nie pogarsza sprawy chorobowej; i tu widocznie jakieś nieznanne czynniki decydują, czy obostrzenie przewlekłej sprawy zapalnej prowadzić będzie do szybkiej niedomogi nerek, czy też, po wygaśnięciu stanu obostrzenia, nadal przebiegać będzie łagodnie.

Stosowanie pełnej djety wywiera pozatem dobroczynny wpływ na psychikę chorego. Chorzy tacy żyją w ciągłej obawie przed zwiększeniem się białkomoczu, który usiłują zwalczyć ograniczeniem białka w djecie, co, jak zaznaczyliśmy wyżej, nie daje się osiągnąć. Stałe przestrzeganie djety utrzymuje pozatem chorych w ciągłej świadomości o swej chorobie, co związane jest z nieustającym napięciem psychicznym, które bynajmniej nie polepsza rokowania.

Warunki szpitalne doskonale nadają się do tego, aby chory z podostrem lub przewlekłym zapaleniem nerek poddany został próbie obciążenia djeta białkową, nawet z dodatkiem soli. Gdy chory sam przekona się, że tego rodzaju djeta nie tylko nie pogarsza jego stanu, ale niekiedy nawet przynosi poprawę, po opuszczeniu szpitala śmiało będzie się odżywiał na równi z osobami zdrowymi, co niewątpliwie przyniesie mu pożytek.

Sądzymy, że tego rodzaju prosta próba, jak obserwacja kliniczno-laboratoryjna chorego w czasie stosowania tej lub innej djety, ma większe znaczenie praktyczne, niż wszelkiego rodzaju próby barwnikowe, mające jakoby świadczyć o większym lub mniejszym uszkodzeniu zdolności czynnościowej nerek.

Należy wreszcie podkreślić, że, dopóki nerka jest

wydolna w sensie usuwania z ustroju wszelkich niedopałków białkowych, niema podstaw do ograniczania białka w djecie. Niewydolność ta jest zwykle objawem późnym, cechującym okres końcowy wtórnej marskiej nerki z azocią. W tym okresie dopiero wskazana jest djeta uboga w białko, jednak nie ściśle bezbiałkowa.

W 3 przypadkach marskości nerek we wczesnym okresie niedomogi z nieznaczną azocią (grupa III) stwierdziliśmy, że pełna djeta bynajmniej nie powoduje szybkiego wzrostu azocicy, ani nie pociąga za sobą zjawienia się objawów mocznicowych. Dlatego też sądzymy, że i w przebiegu tego rodzaju przypadków należy stosować djeta, zawierającą ilość białka niezbędną dla ustroju (t. zn. koło 30—50 gr. na dobę).

Dla przykładu omówimy jeden z tego rodzaju przypadków.

P r z y p a d e k 5. Chory W. J., lat 35, przybył do oddziału dn. 10.XII.1933 r. ze skargami na silne bóle głowy, wymioty i ogólne osłabienie. Przed rokiem przebywał w szpitalu z powodu takich samych dolegliwości; stwierdzono wtedy, jak chory podaje, „schorzenie nerek”. Po opuszczeniu szpitala przez 10 miesięcy czuł się dobrze; od 10 dni stan się pogorszył, ponownie wystąpiły silne bóle głowy i wymioty. Dawniej był zawsze zdrowy. Stan obecny: chory blady, granice serca powiększone, drugi ton nad aortą silnie zaakcentowany, nad koniuszkiem szmer skurczowy. Ciśnienie krwi 180/100. Odczyn Wassermana w krwi ujemny. Dno oka — bez zmian patologicznych. (p. tabl. 5).

Na podstawie ujemnego wyniku próby Volharda, stałego nadciśnienia krwi, niskiego c. g. moczu, zmian w moczu, przerostu serca, zwłaszcza lewej komory, z zaakcentowaniem drugiego tonu nad aortą i wreszcie zwiększenia zawartości mocznika i kwasu moczowego w surowicy, rozpoznano w omawianym przypadku marskość nerek w okresie niewydolności.

Jak widzimy z tablicy 5-tej dolegliwości chorego (uporczywe bóle głowy i wymioty), będące wyrazem mocznicy, nie wykazują ścisłej zależności od poziomu mocznika i kwasu moczowego w surowicy; np. obniżenie poziomu mocznika z 1,6 do 0,95 w okresie od 17.XII.33 r. do 8.I.34 r. bynajmniej nie szło w parze z poprawą kliniczną.

Również djeta nie wywiera wyraźnego wpływu na przebieg mocznicy, ani na poziom substancji azotowych we krwi; np. djeta owocowa (9.I—16.I) bynajmniej nie powoduje spadku azocicy, ani nie usuwa dolegliwości mocznicowych. Rzecz prosta, że w omawianym przypadku niema wskazań do pełnej djety, która, stosowana przez dłuższy czas, przyczyniłaby się do gromadzenia nadmiaru niedopałków białkowych we krwi, dlatego też ograniczono ilość białka do 30—40 gr. na dobę.

Pamiętać jednak należy, że ani leczenie farmakologiczne, ani jakkolwiek djeta nie powstrzyma szybko rozwijającej się marskości nerek. Pomimo chwilowej poprawy rokowanie w omawianym przypadku jest niepomyślne.

Niedomoga wydalania niedopałków białkowych nie jest jedyną, ani główną przyczyną powstawania mocznicy; nie znamy dotąd składu chemicznego jądów, będących bezpośrednią przyczyną mocznicy; stopień azocicy nie jest bynajmniej miarą ciężkości zatrucia mocznikowego. Decydującą rolę najpewniej odgrywa szybkość postępowania marskości nerek, której towarzyszy zagłada coraz większych obszarów miąższu nerkowego.

Reasumując wyniki podanych obserwacji, dochodzimy do następujących wniosków:

Tabl. 5.

Data	Djeta	M o c z			K r e w				Ciśn. krwi	Próby Volharda		U w a g i
		Białko	Osad	c. g.	Mocznik	Kw. moczowy	Indykan	Chlorki		Wodna	Koncent.	
11/XII do 15/XII	mleczna małosolna	1 ^{0/0}	pojed. wałeczki szkliste i erytrocy	1009	1,6			4,44	180/100			b. silne ból głowy i wymioty.
15/XII do 17/XII	herbata z cukrem kompoty owoce soki owocowe											
17/XII do 8/I.34	mleczna małosolna	0,4 ^{0/00}	pojed. leukoc.	1007	0,95				190/110	W 5 godz. wydalił 250 cm ³ moczu o cięż. gat.	1006-1010	nadal silne ból głowy i wymioty
9.I do 16.I	woda z cukrem i owoce	0,6 ^{0/00}	pojed. wałeczki	1007	0,94				185/110			
17.I do 27.I	pełna	0,4 ^{0/00}		1008	0,87	77		5,55	190/120			stan lepszy niema bó- łów głowy, ani wymio- tów.
27.I do 9.II	owoce, jarzyny, węglo- wodany 40 gr. białka na dobę	0,7 ^{0/00}	pojed. leukoc.	1007	1,0	74		3,55	205/115			wypisany z poprawą; niema bólów głowy ani wymiotów.

1. Przebieg sprawy chorobowej w podostrem i przewlekłym zapaleniu nerek nie zależy od diety.

2. Przyczyn odmiennego przebiegu sprawy zapalnej w nerkach doszukiwać się należy nie w sposobie odżywiania, lecz w szeregu nieznanych dotąd czynników, najpewniej natury konstytucjonalnej.

3. Dieta pełna, o normalnej zawartości wszystkich składników odżywczych nie pogarsza przebiegu sprawy zapalnej, toczącej się w nerkach. Sądzymy, że tego rodzaju dieta przez swą wszechstronność, a głównie dzięki wystarczającej zawartości białka sprzyja regeneracji tkanek i wzmacnia siły odpornościowe ustroju.

4. Ograniczenie białka wskazane jest dopiero w okresie marskości z niedomogą wydzielniczą nerek, co

jest zwykle objawem późnym. I w tego rodzaju przypadkach wyżej podane proste próby pozwalają ustalić, jakiego rodzaju dietę ustrój znieśie dobrze w danym okresie choroby.

PISMIENICTWO.

1. C. A. Aldrich, H. H. Boyle. Chronic nephritis. Clinical observations on forty children with results of treatment on full diets. The Journal of the Am. Med. Assoc. v. 1000, Nr. 25 — 1933. 2. T. Izod Bennett. The modern conception of nephritis. The Lancet v. 1 Nr. 1 — 1933. 3. J. S. Mc. Lester. The diet in Bright's disease. The Journ. of the Am. Med. Assoc. v. 99, Nr. 3 — 1932. 4. L. Lichtwitz. Die Praxis der Nierenkrankheiten. 1934.

Z klinik, szpitali i pracowni

Z Kliniki chorób gardła, nosa i uszu U. J. P.

(Dyrektor: Prof. Dr. F. Erbrich).

O kostniakach jam dodatkowych nosa.

Podał

Jan SREBRNY (Warszawa).

W grudniu r. 1935 obserwowaliśmy w klinice przypadek kostniaka kości sitowej. Dość znaczna rzadkość tej sprawy, jak wogóle kostniaków jam dodatkowych nosa, skłania nas do ogłoszenia tego przypadku z jednoczesnym przeglądem całości zagadnienia.

Boenninghaus podaje w statystyce z r. 1910 zebranych z piśmiennictwa 198 przypadków

kostniaków jam dodatkowych, w tem kostniaków kości sitowej 34. Dahmann do r. 1921 zebrał 234 przypadki, w tem 45 kostniaków kości sitowej; Eckert-Möbius w r. 1929 podaje 276 przypadków, w tem kości sitowej 55. Do końca r. 1935 znalazłem w Zentralblatt für H.-N.-O. zreferowane komunikaty o dalszych 6-ściu przypadkach kostniaków kości sitowej *).

*) Już po ukończeniu niniejszej publikacji ukazała się w zes. 4, tomu XI Polsk. Przegl. Oto-Lar. praca prof. A. Laskiewicza, omawiająca zagadnienie kostniaków jam dodatkowych nosa oraz komunikująca o niezwykle rzadkim przypadku kostniaków obu kości sitowych.

Przypadek przez nas obserwowany przedstawia się następująco.

Wacław D., lat 23, rolnik, został przesłany do Kliniki 9 grudnia r. 1935 z Instytutu Oftalmicznego w Warszawie. Podaje, że od trzech lat zauważył, że prawe oko stopniowo staje się coraz bardziej wypukłe, a jednocześnie jakgdyby odsuwa się nazewnątrż. Prócz tego spostrzegł przed mniej-więcej rokiem w okolicy wewnętrznego kąta prawego oka twarde guzek, powoli lecz stale zwiększający się. Bólów nigdy żadnych nie miał. Widzi jakoby zupełnie dobrze. Zawsze był zdrow.

Stan obecny. Budowa prawidłowa, odżywienie dostateczne. Badanie klatki piersiowej i jamy brzusznej zmian nie wykazuje.

Miejscowo: wytrzeszcz prawej gałki z przesunięciem nazewnątrż i lekko do dołu, rozszerzenie szpary powiekowej. Ruchy gałki całkowicie zachowane. W okolicy wewnętrznego kąta oka i bocznej ściany nasady nosa zniekształcenie w postaci guza nieruchomego, wielkości połowy dużej wiśni, o szerokiej podstawie, o spoistości kostnej. Skóra na guzie niezmieniona. Obmacywanie głębsze wewnętrznego i górnego brzegu oczodołu stwierdza, że twarda masa guza wnika wgląb oczodołu.

Badanie wnętrza nosa zmian nie wykazuje. Odczyn B—Wa we krwi ujemny. Rentgenografia jam dodatkowych stwierdza**), że do prawego oczodołu wpukła się duży twór, wybitnie nieprzejrzysty, o ostro odgraniczonym konturze zewnętrznym, wychodzący z okolicy komórek sitowych prawych.

Badanie oczu, wykonane w Instytucie Oftalmicznym, przedstawiało się w sposób następujący: oko prawe — wytrzeszcz 0,4 cm.; rozszerzenie szpary powiekowej 1,4 cm.; dewiacja 15°. Pole widzenia bez zmian. Dno oka: zatarcie granic tarczy i rozszerzenie naczyń. Oko lewe — bez zmian.

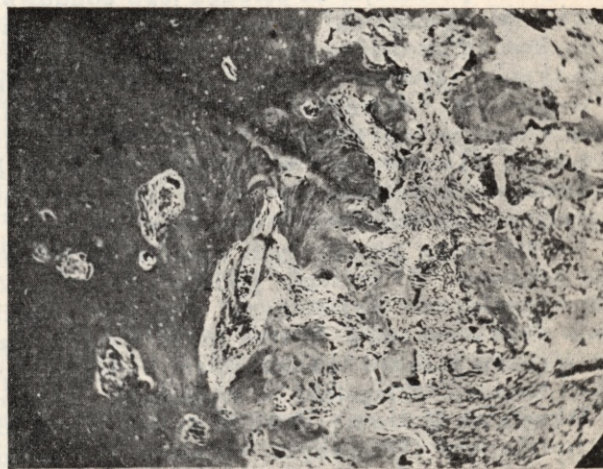
18.XII. Operacja: cięcie, jak do operacji zatokowej Killiana, tylko krótsze w odcinku brwiowym. Po odseparowaniu tkanek miękkich obnażono guz o nierównej, falistej powierzchni, o wyglądzie kostnym, wychodzący z kości sitowej wpuklający się do oczodołu. Podstawę guza obdlutowano,

**) Zdjęcie zostało wykonane w Zakładzie Rentgenologicznym Związku w Warszawie.

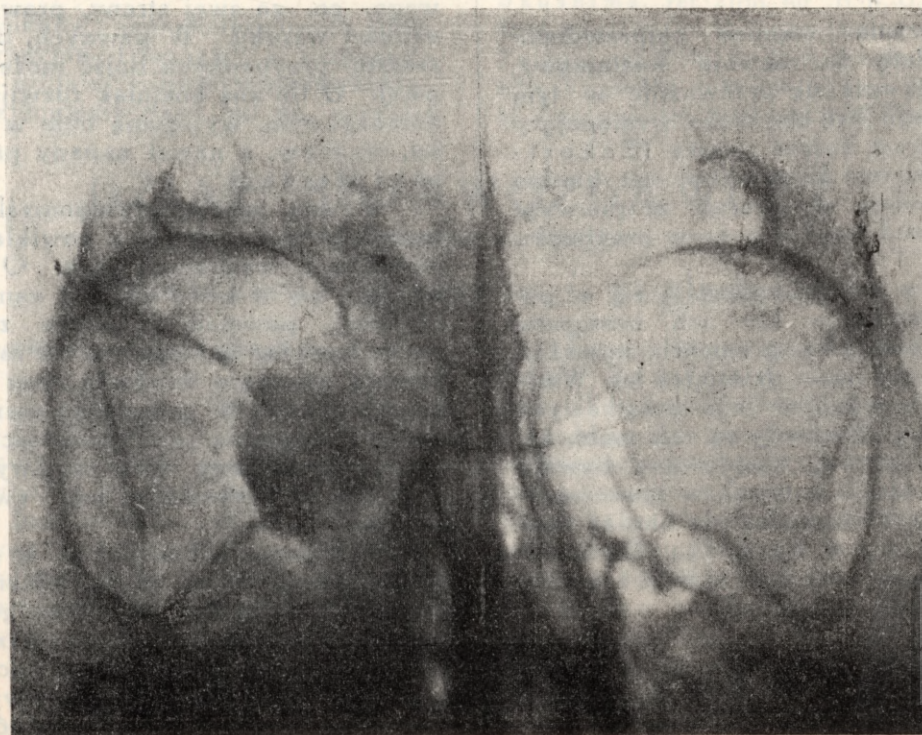
poczem guz bez większych trudności udało się wyluszczyć. Krwawienie przez cały czas nieznaczne. Ranę zaszyto, zakładając jedynie niewielki śączek w dolnym odcinku, poczem nałożono opatrunk uciskowy. Usunięty guz miał kształt piramidy, wysokości ok. 2 cm., o podstawie owalnej wymiarów 2×3 cm.

Przebieg pooperacyjny bardzo pomyślny. Śączkowanie dolnego bieguna rany prowadzono ok. 2 tygodni; pozostałe odcinek zagoił się przez rychłozrost. 7. I. 36 rana całkowicie zagojona. Ustawienie gałki ocznej znacznie się poprawiło, mniejszy wytrzeszcz, gałka przesunęła się ku linii środkowej. Badanie dna oka prawego (Dr. Frenkiel) wykazało nieznaczne cechy tarczy zastoinowej. 9. I. chory został wypisany.

Badanie histologiczne (Dr. A. Siedlecka) usuniętego guza wykazało: „tkankę kostną, w odcinkach środkowych tworzącą niemal jednolitą masę, gdzie-niegdzie poprzecinaną



drobnymi kanałami, w których przebiegają naczynia krwionośne; komórki kostne są rozrzucone bezładnie. Na obwodzie tkanka kostna układa się w postaci oddzielnych beleczek, otoczonych włóknistą tkanką łączną dobrze unaczynioną. Wśród wrzecionowatych komórek tkanki łącznej (fibroblastów) dostrzegam pojedyncze limfocyty. Bezpośrednio obok beleczek układają się



liczne komórki o charakterze komórek, kościotwórczych (osteoblasty), tu i owdzie znajdują komórki kościogubne (osteoklasty).“ ***)

O istnieniu kostniaka mówimy wtedy, kiedy mamy do czynienia z tworem, zbudowanym wyłącznie z tkanki kostnej i kostnotwórczej, występującym jako ściśle odgraniczony guz i wykazującym niepowstrzymany wzrost tak długo, dopóki pozostaje w łączności ze swoim podłożem. Odróżniać kostniaki należy od nowotworzeń kostnych, rozwijających się na gruncie spraw zapalnych, jak również od wyrosłych kostnych, które swoją bardzo szeroką podstawą różnią się od okrągławych, a czasem nawet mniej lub więcej uszypułowanych kostniaków.

Kostniak, okrągławy, wybitnie twardy twór, wykazuje na przekroju, że ośrodek jego zbudowany jest z istoty gąbczastej, obwód zaś tworzy zbita, twarda kość. Mikroskopowo znajdujemy na powierzchni tkankę łączną, wysyłającą zazwyczaj pasma w kierunku dośrodkowym. Tuż pod tkanką łączną, znajduje się typowa tkanka kostna zbita z kanałami Haversa. W sąsiedztwie pasm łącznotkankowych znajdujemy liczne komórki osteoblastyczne oraz pojedyncze osteoklasty.

Co się tyczy genezy tych tworów, to jest ona ciągle niejasna. Z szeregu panujących poglądów można wyciągnąć następujący wniosek bardziej ogólny. Nowotworzenie kostne może wziąć początek z różnego rodzaju tkanek, mianowicie: z tkanki łącznej, kostnej, chrzęstnej i szpikowej. Również więc i kostniak może się rozwinąć na podłożu każdej z tych tkanek. Wczesnym okresem w rozwoju kostniaka może być zarówno kostnina (*callus*), występująca po urazie, jak odokostnowe nawrosty w kości wskutek stanów zapalnych jam dodatkowych (*Henrici*), jak też i nowotworzenie dostne, powstające w drodze metaplastji pierwotnych, pochodzących z okresu płodowego ognisk chrzęstnych (*Arnold*), względnie zawiązków okostnowych (*Bornhaupt*) w którejs z jam dodatkowych.

Okres dojrzewania stanowi najprawdopodobniej silną podniętę do rozwoju kostniaków, gdyż cierpienie to ujawnia się przeważnie w tym okresie. Przyczyną tego jest, być może, występujący wtedy wzmógłony wzrost kości twarży (*Eckert-Möbius*). Naogół wzrost kostniaków jest bardzo powolny. Chorzy podają zazwyczaj, że pierwsze objawy dostrzegli przed laty; w naszym przypadku przed trzema laty.

Wiek chorych, w którym zgłaszają się o poradę z powodu kostniaków lub ich następstw waha się w dość szerokich granicach, jednakże najczęściej przypada na trzeci dziesiątek lat. Wielkość spostrzeganych kostniaków jam dodatkowych bywa bardzo rozmaita. Niekiedy są tak małe, że, niedając żadnych objawów, znajdowane bywają przypadkowo, np. w czasie autopsji, w poszczególnych znów przypadkach dochodzą do bardzo znacznych rozmiarów, jak np. w przypadku *Dahmanna*, w którym kostniak kości sitowej miał wymiary 6,5×5,5×4,5 cm. i ważył 74 gramy.

***) Pp. Kolegom Dr. J. Kochanowskiemu i Dr. J. Steinowi składam serdeczne podziękowanie za wykonanie odbitek rentgenogramu i sporządzenie mikrofotografji.

Najczęstszym punktem wyjścia kostniaków jest zatoka czołowa, na drugim miejscu znajduje się kość sitowa. *Eckert-Möbius* podaje w swoim zestawieniu 113 przypadków kostniaków zatoki czołowej wobec 55-ciu kości sitowej, 13-tu zatoki szczękowej i 7-miu zatoki klinowej. Zejście kostniaków może być różne, zależnie od wielkości i kierunku szerzenia się. Czasem pozostają one tak małe, że, jak wspomnieliśmy wyżej, bywają wogóle nierozpoznane. Większe kostniaki zazwyczaj zostają rozpoznane, gdyż powodują objawy uciskowe, względnie zniekształcenia. Wzrost kostniaka możliwy jest tylko tak długo, dopóki pozostaje on w związku ze swym podłożem. Jeżeli związek ten zostaje przerwany, dalszy wzrost guza ustaje i zalega on wówczas jako t. zw. kostniak martwy. Przyczyny takiego przerwania związku z podłożem nie są jasne. Za najprawdopodobniejszą należy uważać (*Eckert-Möbius*) wtórnie powstające w jamie dodatkowej procesy zapalne, ewent. ropne. Tego rodzaju martwy kostniak albo zalega wewnątrz jamy, albo też ulega wydaleniu nazewnątrz przez przetołę, wywołaną ropieniem w jamie. Małe kostniaki martwe kości sitowej mogą zostać samoistnie wydalone do jamy nosa, a stąd nazewnątrz (*Boenninghaus*), względnie zalegać jako ciała obce.

Wybitna powolność wzrostu kostniaków oraz brak towarzyszących objawów podrażnienia powoduje, że objawy, przez nie wywoływane, są, naogół, niewielkie. O pomoc lekarską zwracają się chorzy głównie z powodu zniekształceń. Ponieważ najczęstszym punktem wyjścia kostniaków jest zatoka czołowa i kość sitowa, pierwsze objawy zniekształcenia występują zwykle w postaci zgrubienia brzegu oczodołu oraz okolicy wewnętrznego kąta oka. W dalszym przebiegu zjawia się przesunięcie gałki ocznej nazewnątrz, a często i wytrzeszcz. Wskutek rosnącego ucisku na zawartość oczodołu występują zaburzenia wzrokowe w postaci tarczy zastoinowej, a ewent. i zapalenia nerwu wzrokowego, co, ze swej strony, prowadzi do osłabienia ostrości wzroku. W pewnych, bardzo nielicznych, zresztą, przypadkach dojść może do ślepoty (*Harper*). O ile zaś kostniak rozwija się w kierunku domózgowym, występują bóle w tyłogłowie, mdłości, wymioty, a nawet napady padaczkowe (*Mouret i Dejean*).

Pewne, specjalnie niepomysłne umiejscowienie kostniaka może wywołać powikłania nawet przy niewielkich rozmiarach guza. O ile kostniak, rozwijający się w kości sitowej, zamknie ujście zatoki czołowej, powstaje w zatoce zastój wydzieliny, prowadzący w następstwie do rozwoju śluzowiaka, którego niszczące działanie jest niemniejsze, niż innych guzów. W przypadku zainfekowania śluzowiaka i zropienia jego zawartości obraz chorobowy zostaje opanowany przez objawy ropniaka zatoki czołowej ze wszystkimi jego ewentualnymi powikłaniami.

Rozpoznanie kostniaka, w przypadku wystąpienia zewnętrznych zniekształceń, nie przedstawia większych trudności. Skóra na guzie jest niezmieniona i przesuwalna, brak wszelkiego odczynu zapalnego w otoczeniu, a obmacywanie stwierdza kostną twardość. Rozwój guza, wychodzącego czy to z zatoki czołowej, czy z komórek sitowych od-

bywa się najczęściej w kierunku oczodołu, wywołując przesunięcie gałki w kierunku bocznym i do przodu. Brak przytem wszelkich cech zapalenia pozagałkowego. Ważnym wreszcie momentem w rozpoznaniu jest zupełne niepoddawanie się guza próbom nakłucia, wywołane jego twardością. Jeżeli jednak brak zewnętrznych zniekształceń, a chory zgłasza się z powodu dolegliwości subiektywnych, względnie objawów ze strony gałki ocznej, wówczas wykonanie zdjęcia rentgenowskiego dostarcza przeważnie znamiennych danych. Kostniak, mianowicie, odznacza się w obrazie rentgenowskim bardzo ostro odgraniczonym i silnie wysyconym cieniem. Poza tem zdjęcie rentgenowskie dostarcza danych o wielkości, położeniu i kształcie guza.

W rozpoznaniu różniczkowym trzeba brać pod uwagę wszelkie twory, dające zniekształcenia w kącie nosowo-oczodołowym, oraz objawy uciskowe ze strony gałki ocznej.

W stosunku do śluzowiaka zatoki czołowej, prowadzącego do znacznego ścięnięcia ściany kostnej, najważniejszym momentem różniczkowym będzie możliwość uciśnięcia guza. W przypadkach nasuwających podejrzenie zawartości ropnej, poszukujemy się nakłuciem próbnym. Guzy o charakterze złośliwym, wychodzące z tkanki kostnej tej okolicy, poza mniejszą od kostniaków twardością, pozwalającą zagłębić się igle punkcyjnej, odznaczają się także odmiennymi cechami obrazu rentgenowskiego. Cień ich jest mniej intensywny oraz nie tak równomierny, jak w kostniakach, granice zaś cienia nie występują tak ostro i wyraźnie.

W różniczkowaniu kostniaków jam dodatkowych należy o nowotworzeniach kostnych jam dodatkowych natury kiłowej. W tych przypadkach pomocne jest szukanie innych cech kiły oraz badanie serologiczne. Zdjęcie więc rentgenowskie oraz badanie w kierunku kiły powinno być dokonywane we wszystkich przypadkach, w których istnieje podejrzenie nowotworzenia kostnego w obrębie jam dodatkowych.

Leczenie kostniaków jam dodatkowych nosa jest wyłącznie operacyjne. I tu, jak i w rozpoznaniu, duże usługi oddaje zdjęcie rentgenowskie, dzięki któremu otrzymujemy dane co do przybli-

żonego kształtu, wielkości i położenia guza. W przypadkach mniejszych kostniaków kości sitowej i zatoki czołowej posługujemy się w zasadzie operacją zatokową Killiana, licząc się, oczywiście, z możliwosciami pewnych odchyśleń, zależnie od napotkanych warunków. Dostęp do dużych guzów tej okolicy uzyskujemy stosunkowo najdogodniej za pomocą operacji Moutrea (*operatio transmaxillonasalis*—Boennighaus). W operowaniu kostniaków zatoki szczękowej najkorzystniejsza jest operacja Denkera, rozszerzona, w razie potrzeby, przez usunięcie przysrodkowej ściany zatoki (Eckert—Möbius). Nawroty po operacjach kostniaków jam dodatkowych występują stosunkowo rzadko. Przyczynia się do tego ich dobre odgraniczenie od otoczenia, pozwalające przeważnie na całkowite usunięcie guza.

Jakkolwiek kostniak nie jest anatomopatologicznie tworem złośliwym, jednakże jak wspomnieliśmy wyżej, rozpoznanie kostniaka uważamy za wskazanie do operacji. Przyczyną tego jest konieczność liczenia się z niebezpiecznymi następstwami cierpienia, przedewszystkiem w postaci zaburzeń ocznych i wewnątrzczaszkowych. Pomyślne wyniki operacyjne usprawiedliwiają również to stanowisko.

PIŚMIENNICTWO.

Arnold, cyt. wd. Eckert—Möbiusa. Bornhaupt, cyt. wd. Eckert—Möbiusa. Boennighaus, w Hand. d. spez. Chir. d. Ohres u. d. ober. Luftw. Katz u. Blumenfeld t. III Bailliart et Baldenweck, Ann. d'Oto-Lar. r. 1931. Caccialupi, ref. Ztrbl. für H.-N.-O. t. 12. Causse, Les tumeurs osseuses dysgenetiques du sinus frontal—(teza). Colledge, ref. Ztrbl. für H.-N.-O. t. 18. Cushing, ref. Ztrbl. für H.-N.-O. t. 11. Dahmann, Ztschr. für H.-N.-O.-t. 1. Eckert—Möbius, w Hand. d. Hals-Nasen-Ohrenhkl. Denker u. Kahler t. V. Fallas, ref. Ztrbl. für H.-N.-O. t. 1. Gavello, ref. Ztrbl. für H.-N.-O. t. 3. Goris, ref. Ztrbl. für H.-N.-O. t. 1. Harper, ref. Ztrbl. für H.-N.-O. t. 10. Howarth, ref. Ztrbl. für H.-N.-O. t. 8. Mouret et Dejean, ref. Ztrbl. für H.-N.-O. t. 10. Nikolskij, ref. Ztrbl. für H.-N.-O. t. 8. Okushima, ref. Ztrbl. für H.-N.-O. t. 24. Righetti, ref. Ztrbl. für H.-N.-O. t. 10. Schusboe, ref. Ztrbl. für H.-N.-O. t. 7. Talpis, ref. Ztrbl. für H.-N.-O. t. 2. Vulovitsch, Monatsschr. f. Ohrhkl. t. 58. Wirgler, Monatsschr. f. Ohrhkl. t. 53. Zeligler, ref. Ztrbl. für H.-N.-O. t. 15.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

Pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Patogeneza migotania przedsionków.

Podał

A. STILLER (Łódź).

Gdy w dobie dzisiejszej lekarz, stwierdzający przy łóżku chorego niemiarnowość zupełną, utożsamia ją z istniejącym migotaniem przedsionków, to lat temu trzydzieści sprawa ta wcale nie wydawała się tak zrozumiałą. Przez ten czas wielu badaczy starało się rozstrzygnąć tajemnicę „*delirium cordis*”, i dziś, gdy dzięki rozwojowi elektrokardjografii nie mamy już wątpliwości co do ścisłego związku tych dwóch stanów, przypomnieć należy choć w kilku słowach o tych autorach, którzy ugruntowali podstawy pod naszą obecną wiedzę.

Pierwsi, którzy opisali „*delirium cordis*”, byli we Francji Bouillaud, a w Niemczech Nothnagel. Ten ostatni wyodrębnił nawet postać przejściową w przebiegu duru brzuszego, jednak autorzy ci w swych publikacjach ograniczyli się tylko do stwierdzenia faktów, nie wyprowadzając dalszych wniosków, ani praktycznych, ani teoretycznych. Koniec ubiegłego stulecia jest erą rozkwitu fizjologii. Pod wpływem prac doświadczalnych Mc Williamsa, Gaskella i Cuschniego w Anglii, Engelmanna w Niemczech, Pawłowa i Wwedenskiewicza w Rosji, klinika coraz bardziej zaczyna się uwalniać od wpływów szkoły anatomicznej Virchowa, zaczyna poszukiwać rozwiązania problemów nie na stole sekcyjnym,

lecz w żywym organizmie. Zostają wprowadzone nowe metody badania, i dziedzina krążenia zostaje wzbogacona przez Mackenziego w metodę graficznej rejestracji tętna żylnego. Po opisanu przez Wenckebacha skurczów dodatkowych i zaburzeń przewodnictwa nastąpiła chwila, w której umysły badaczy zwróciły się w kierunku „*delirium cordis*”. Początkowo sądzono (Hering), że niemiarywość zupełna jest spowodowana właśnie skurczami dodatkowymi, aż Mackenzie przekonał się na krzywych tętna żylnego o braku załamek a. Wnioskował z tego, że w tych przypadkach istnieje porażenie przedsionków, a bodźce, kierujące akcją serca, wychodzą z komór. Później zmienił swe zdanie o tyle, że za ośrodek kierujący uważał węzeł przedsionkowo-komorowy, a niemiarywość zupełną nazwał „nodalrhythm”. Nieco później Wenckebach, który początkowo przychylił się do koncepcji Mackenziego, odstąpił od przytoczonego poglądu i zwrócił uwagę na okolicę, w której żyła czcza górna wpada do przedsionka. Tam w odkrytym później przez Keitha i Flacka ośrodku powstawać miały pierwotne zaburzenia w wytwarzaniu bodźców, względnie nieprawidłowe ich rozprzestrzenianie się w przedsionkach. Na tem sprawa utknęła, a jej dzisiejsze wyjaśnienie zawdzięczamy wprowadzeniu przez Einthovena elektrokardjografii, jako metody badania klinicznego, oraz doświadczeniom Rothbergera i Winterberga. Tym ostatnim bowiem przypadła zasługa opracowania doświadczalnego migotania przedsionków, a następcze badania elektrokardjograficzne dowiodły identityczności migotania i niemiarywości zupełnej.

Nie sposób tu przytoczyć wszystkich doświadczeń, wykonanych w celu zrozumienia patogenety migotania. Z konieczności muszę ograniczyć się do najistotniejszych. Rothberger i Winterberg wywoływali migotanie przez drażnienie przedsionka prądem faradycznym. Po ustaniu działania bodźca migotanie wygasało. Znacznie łatwiej udawało się je wywołać, gdy autorzy drażnili nerw błędny. Drażnienie nerwu współczulnego skracało czas trwania migotania. Częstość migotania wynosiła 3000—3500 skurczów na l'. Spostrzeżenia Rothbergera i Winterberga spowodowały dalsze dociekania i poszukiwania przy czyn migotania.

Tak więc Busquet wywoływał migotanie przez zanurzenie serca w roztworze o ciepłocie 39° lub wstrzyknięcie pilokarpiny, Clerc przez zastosowanie nikotyny, Gautrelet i Halpern po adrenalinie, wstrzykniętej w okresie zwolnionej akcji serca, Petzetakis po przecięciu rdzenia na wysokości siódmego kręgu piersiowego w miejscu, w którym znajdują się ośrodki wegetatywne serca, przyczem migotanie występowało stale, gdy drażnili jednocześnie nerw współczulny w okolicy *ansa Vieusseni*. Czasem drażnienie nerwu błędnego powoduje ustanie migotania, jak się o tem przekonali Einbrodt, Laffont i Philips. Migotanie wywoływano również przez podwiązanie naczyń wieńcowych lub wkłucie igły między górną i środkową trzecią częścią przegrody międzyprzedsionkowej (Kronecker).

Z doświadczeń tych wynikają następujące wnioski:

a) migotanie przedsionków udaje się wywołać przez użycie bodźców elektrycznych, mechanicznych, termicznych i chemicznych. Działanie tych ostatnich sprowadza się w dużej mierze do drażnienia nerwu błędnego;

b) drażnienie nerwu błędnego ułatwia i przedłuża migotanie, a czasem je przerywa;

c) drażnienie nerwu współczulnego naogół skraca czas trwania migotania, jednak niekiedy, jak np. w przypadkach zaburzenia regulacji wegetatywnej lub jednoczesnego drażnienia nerwu błędnego, może wywołać lub przedłużyć migotanie.

Dane kliniczne również nie wyjaśniają całkowicie patogenety migotania. Gdy uważano dawniej (Riegell), że migotanie jest wyrazem uszkodzenia mięśnia sercowego, dzisiaj wiemy, że choć najczęściej jest spowodowane stwardnieniem tętnic, to jednak istnieją przypadki, w których migotanie powstaje wskutek czynników natury nerwowej. U tych osobników często daje się zaobserwować (Semerau-Siemianowski) stan wagotonji, objawiający się zaparciem spastycznym, nadskurczami, skłonnością do wymiotów, dodatnim wynikiem próby ucisku na zatokę tętnicy szyjnej. Klinicznie pozbawione żadnych zmian nie stwierdza się.

Migotanie często przeplata się z trzepotaniem, przechodząc w nie zazwyczaj pod wpływem naporstnicy lub odwrotnie. Poprzedzają je skurcze dodatkowe lub pozostają czas jakiś po ustaniu migotania, jako wyraz wzmożonej pobudliwości mięśnia sercowego. Ucisk na zatokę tętnicy szyjnej u niektórych osobników wywołuje migotanie lub je przerywa.

Ta garść spostrzeżeń doświadczalnych i klinicznych nie rozwiązuje jednak trzech najistotniejszych zagadnień: skąd wychodzi bodziec do migotania, w jaki sposób migotanie utrzymuje się, i jakie procesy patologiczne, zachodzące w ustroju, sprzyjają powstaniu migotania.

Zajmę się pokrótce teorjami, które starają się wyjaśnić pierwsze dwa pytania. Klasyczna jest teoria Minesa. Dwoma równoległymi cięciami otrzymał autor wycinek z serca żółwia, zawierający przedsionki i komorę. Wycinek ten nie zawierał zatoki żyłnej. Następnie autor drażnił preparat prądem elektrycznym. Bodziec jednorazowy powodował jednorazową falę skurczu, rozchodzącą się w obu kierunkach preparatu. Inaczej się dzieje, gdy na preparat działają bodźce częste. Wówczas bodziec, działający w pewnym punkcie, może trafić dwa sąsiednie odcinki, z których jeden jest w okresie refrakcji, drugi zaś posiada zdolność oddziaływania. Wówczas fala rozprzestrzeni się tylko w jednym kierunku, obejmując te odcinki, które ukończyły przerwę refrakcyjną. Gdy dojdzie do punktu wyjścia, odcinek, który pierwotnie był niewrażliwy, skończył swą przerwę refrakcyjną, i cała gra powtarza się od początku. W ten sposób bodziec krążyłby stale w zamkniętym kole; aby jednak migotanie, w ten sposób pomyślane, było możliwe, konieczne jest, by tor krążenia bodźca był dostatecznie długi, gdyż fala skurczu powinna obejmować tylko małe odcinki pierścienia; skrócenie przerwy refrakcyjnej, aby „głowa” krążącej fali ciągle stykała się z mięśniem pobudliwym, i zwolnienie przewodnictwa takie, aby między „głową” a „ogonem” fali znajdował się zawsze odcinek mięśnia w okresie refrakcji. Tak w ogólnych zarysach przedstawia się teoria krążenia bodźca. Znalazła ona gorącego poplecznika w Lewisie, który uzupełnił i wyjaśnił niektóre jej braki. Autor ten zauważył, że, gdy w miejscu drażnienia częstość drgań zwiększa się do 1500—2000 na l', to w odcinkach oddalonych tylko 350—500 na l'. To zjawisko tłumaczy miejscowym międzywłókiennym zadrażnieniem nerwu błędnego, które powoduje skrócenie przerwy refrakcyjnej i umożliwia migotanie częstsze. Nadmierne skrócenie tej przer-

wy spowodować może ustanie migotania, gdyż wówczas „głowa” fali dogania ogon. W dalszym ciągu swych doświadczeń starał się Lewis wskazać drogę krążenia bodźca. Jako łożysko fali autor przyjmuje włókna mięśniowe *taenia terminalis*, podkreślając jednak, że fala, trafiając na wiązki mięśniowe niepodobne, zbacza z drogi. Teoria Lewisa spotkała się jednak z całym szeregiem zarzutów. Nie udało się dowieść w zupełności drogi krążenia fali, np. wstępowania po przedniej i zstępowania po tylnej ścianie przedsionka (Rothberger); podwiązywanie nie tylko *taenia terminalis*, lecz nawet większych odcinków przedsionka nie powoduje ustania migotania (Scherf). Lewisowi udało się, co prawda, przy pomocy specjalnych odprowadzeń wykazać, że oś przedsionków przy trzepotaniu obraca się o 360°, nie mógł jednak osiągnąć tego samego przy migotaniu, wreszcie ciągle zbaczania fali krążącej również powinny zmieniać kierunek osi. Jak widać z tego krótkiego szkicu, teoria Lewisa rozważa tylko możliwości utrzymywania się migotania i drogi krążenia fali.

Pewną odmianę tej teorii stworzył de Boer. Uważa on, że do migotania dochodzi, gdy bodziec, wychodzący z węzła Keith-Flacka, trafia przedsionek natychmiast po przerwie refrakcyjnej, w przeciwnym bowiem razie powoduje tylko skurcz dodatkowy. Konieczne jest atoli, aby metabolizm mięśnia sercowego był upośledzony, jednak tylko „optymalnie” dla migotania, gdyż inaczej zaburzenie to nie wystąpi. Na drodze fali krążącej powstają miejsca zablokowane tak, że bodziec wywołuje tylko frakcyjne skurcz. W ten sposób fala krążyłaby „etapami”. Ciekawe jest tłumaczenie de Boera uderzającego niestosunku między częstością migotania przedsionków i komór. Jak wiadomo, przedsionki nie posiadają jednolitej wiązki przewodzącej, a więc bodziec, który trafia przedsionki, może się swobodnie w nich rozprzestrzeniać. Inaczej sprawa przedstawia się w komorach. Tutaj bodziec przewidziany z jednakową szybkością przez pęczek Hisa osiąga różnych odcinków mięśnia w jednakowym czasie, wywołując jednocześnie skurcz całego mięśnia komorowego. Teoria de Boera nie wytrzymała jednak krytyki. Gdyby teoria ruchu etapowego była słuszna, to trzeba by było jako rzecz dowiedzoną przyjąć, że odcinek mięśniowy w czasie skurczu może wysyłać bodźce, inaczej bowiem nie doszłoby do pobudzenia odcinka po etapie. To bynajmniej nie jest dowiedzione, raczej przeciwnie, gdyż, gdyby tak było, to w doświadczeniu Minesa odcinek kurczący się mógłby spowodować rozprzestrzenienie się fali w przeciwnym kierunku.

De Boer uważa, że drażnienie nerwu błędnego powoduje przez zadziałanie na układ przewodzący międzywłókienny zwiększenie liczby „etapów”, a więc zwolnienie fali krążącej. Jednak, jak to wykazał Lewis, zachodzi właśnie przyspieszenie krążenia fali. W dalszym ciągu trudno przypuścić, by tak „optymalny” stan mięśnia utrzymywał się całe lata; czynniki wyzwalające są często natury nerwowej, a więc niekoniecznie muszą wywołać pogorszenie się stanu mięśnia sercowego (Rothberger). Co się zaś tyczy migotania komór,

to Rothbergerowi nie udało się wywołać tego stanu pomimo jednostronnego przecięcia wiązki przewodzącej i uszkodzenia mięśnia sercowego. Kwestja, skąd wychodzi bodziec do migotania, pozostaje jeszcze otwarta. Poruszyłem tę sprawę w innym miejscu, tutaj chcę tylko wspomnieć, że jedni autorzy (de Boer) uważają, że bodźce wychodzą z ośrodka nomotopowego, inni (Rothberger i Winterberg) sądzą, że migotanie jest niczem innym, jak częstoskurczem przedsionkowym z chwilową przewagą ośrodków heterotopowych.

Podług autorów wiedeńskich, migotanie nie polega na pojedynczych drganiach włókienek mięsnych, jak przedtem utrzymywali, lecz na jednolitej akcji, aczkolwiek bez znaczenia mechanicznego. Tak przedstawia się w ogólnych zarysach teorii migotania przedsionków, oparte przeważnie na pracach doświadczalnych. Starają się one wyjaśnić mechanizm utrzymywania się migotania oraz miejsce wyjścia bodźca, nie poruszają jednak zagadnienia najistotniejszego, dotyczącego tych procesów ustrojowych, które sprzyjają powstaniu migotania. Z tego też punktu widzenia ujął kwestję migotania Semerau-Siemianowski. Dwa są czynniki, które biorą udział w powstaniu migotania: podrażnienie obwodowe nerwu błędnego, względnie wzmożona pobudliwość mięśnia na podniety, dopływające z tego nerwu, i zwiększona pobudliwość samego mięśnia. Podrażnienie obwodowe nerwu błędnego zaobserwować można często w klinice w przypadkach migotania napadowego. U osobników, dotkniętych tem cierpieniem, stwierdza się często opisane objawy wagotoniczne. Wiadomem jest dalej, że nagle zadrażnienie jamy surowiczej może wywołać migotanie poprzez nerw błędny. Czynniki te mogą być również spowodowane przez niedotlenienie, które, jak wykazali Danielewski i Jakowa, drażni zakończenia nerwu błędnego. Tutaj nawiasem wspomnę, że na podobnych spostrzeżeniach oparł Edens swą teorię działania naparstnicy. Migotanie przedsionków nie jest bynajmniej zaburzeniem miarowości ściśle odosobnionem. Częsta kombinacja z trzepotaniem oraz skurczami dodatkowymi przekonywa o jednolitości patogenetycznej tych stanów. Sprzyja ich powstawaniu właśnie wzmożona pobudliwość mięśnia sercowego, która wynika czyto ze zmian anatomicznych, czy też czynnościowych. Gdy przypomnimy sobie dane doświadczalne, to jasne się staje, że to, co w eksperymencie odpowiada drażnieniu nerwu błędnego, w klinice przejawia się jako stan wagotonji, niedotlenienie i t. d., zaś faradyzacja odpowiada wzmożonej pobudliwości mięśnia sercowego. Nie należy jednak sądzić, że oba czynniki są jednocześnie konieczne. Przewaga jednego z nich wyłącza dobitniejsze znaczenie drugiego. Wspomnę przez analogję, że sama tylko faradyzacja można wywołać migotanie przedsionków.

Tak więc teoria Semerau-Siemianowskiego posiada tę wyższość nad innymi, że z jednej strony oświeśla patogenezę migotania z klinicznego punktu widzenia, z drugiej zaś pozwala zrozumieć zarówno te przypadki, w których migotanie występuje u ludzi klinicznie zdrowych, jak i te, w których towarzyszy ciężkiemu schorzeniu serca.

Oceny książek

Polskie monografie i wykłady kliniczne z dziedziny pedjatrii. Redaktor: Prof. Dr. M. MICHAŁOWICZ. XXIV—XXVII. Prof. Dr. K. JONSCHER. **Gruźlicze zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych u dzieci.** Prof. Dr. Ks. LEWKOWICZ. **Wszelkie ogólne, samoistne zapalenia opon — zatem zapalenia nagminne, zwykłe ropne i gruźlicze — powstają na drodze splotowej.** Dr. J. WISZNIEWSKI i Dr. P. WÓJCIAK. **Powstawanie gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych u dzieci na podstawie 500 przypadków Kliniki Chorób Dziecięcych Uniwersytetu Warszawskiego.** 1935.

Ostatni tom „Monografij”, redagowanych przez Michałowicza, oświetla sprawę gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych u dzieci: 1) Prof. Jonscher przedstawia całokształt zagadnienia w sposób monograficzny; 2) Prof. Lewkowicz zapoznaje nas z mechanizmem patogenetycznym interesującego nas cierpienia; 3) Dr. J. Wiszniewski i Dr. P. Wójciak omawiają powstawanie gr. zap. op. na podstawie materiału kliniki pedjatrycznej Uniwersytetu J. P.

Ad 1). Monografia Prof. Jonschera posiada dla czytelnika szczerą wartość — w sposób obiektywny zapoznaje nas z anatomją patologiczną, patogenezą, etiologją, obrazem klinicznym, rokowaniem i leczeniem. jednocześnie wszystkie te działy autor ilustruje przy pomocy własnych obserwacji. Na podkreślenie zasługuje rozdział, poświęcony obrazom klinicznym. W sposób wysoce dydaktyczny przedstawione są tutaj odchylenia od klasycznego przebiegu, które występują tem wybitniej, im częściej dotyczą młodszego wieku dziecięcego. Przebieg kliniczny u niemowląt omawia autor w oddzielnym rozdziale. W rozdziale o rokowaniu autor, opierając się na danych z piśmiennictwa i na rozważaniach własnych, wyraża przekonanie, że w niektórych rzadkich przypadkach „sprawa może być opanowana przez siły obronne ustroju”. Duże zainteresowanie budzi w nas rozdział, poświęcony leczeniu. Autor w sposób krytyczny oświetla ogłoszone dotychczas metody postępowania. Przypadki, wyleczone przy pomocy wypuszczania płynu mózgowo-rdzeniowego z następczym wprowadzeniem tlenu, należą — zdaniem autora — do nielicznych samoistnych zejść pomyślnych; przypadki zaś wyleczone złotem, podawaniem dożylnie, prawdopodobnie należały do postaci zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych na ograniczonej przestrzeni (których większość kończy się pomyślnie); na uwagę zasługują — w przekonaniu autora — liczne doniesienia o korzystnym wpływie leczenia tuberkuliną, stosowaną dooponowo, metoda ta „uprawnia do zbierania dalszych doświadczeń w tym kierunku”; sensacyjne na pierwszy rzut oka doniesienia o leczeniu allerginą (specjalny wyciąg z laseczników gruźliczych) nie mogą nikogo przekonać o słuszności ze względu na niepewność ustalonego rozpoznania; leczenie rtęcią (w postaci szaruchy), stosowane przez lekarzy starszych, podyktowane jest jedynie tradycją, powstałą w tych czasach, kiedy jeszcze nie odróżniano gruźliczego od kilowego zapalenia opon; wreszcie leczenie radiologiczne również nasuwa autorowi wątpliwości, albowiem doniesienia, kontrolujące ten sposób leczenia, doprowadziły do wyników zdecydowanie ujemnych (przeciwnie — spostrzeżenia własne autora wykazują niepomyślny zwrot w obrazie klinicznym).

Ad 2). Prof. Lewkowicz już w r. 1916 na podstawie badań własnych wyraził przypuszczenie, że zapalenie opon, rozwijające się na podłożu ogólnej posocznicy, wychodzi niewątpliwie z komór, etapem zaś pośrednim między posocnicą a zapaleniem opon muszą być przerzutowe zmiany zakaźne splotów naczyń. Obecnie autor opiera

swoje poglądy na badaniach histologicznych, dokonanych na splotach naczyń. z przypadków ropnego i gruźliczego zapalenia opon, z przypadków, w których śmierć nastąpiła bardzo wczesnie. A więc ogólne ropne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych jest następstwem powstawania drobnych ognisk przerzutowych w splotach naczyń. otwierania się tych ognisk do światła komór i wysiewania się tą drogą zarazków do płynu mózgowo-rdzeniowego. Analogiczne spostrzeżenia dotyczą również gruźliczego zapalenia opon. Penetracja dotychczas zapatrywano, jakoby gruźlicze zap. opon było jedną z postaci gruźlicy prosówkowej, to znaczy powstawało jako zbiór oponowych przerzutów wprost z krwi, jest — zdaniem Prof. Lewkowicza — z gruntu błędne. Natomiast należy przyjąć, że choroba ta powstaje wówczas, gdy następuje wysiew prątków z gruźliczych ognisk splotu naczyń. do płynu mózgowo-rdzeniowego. Takie ogniska splotowe łatwo mogą powstać w prosówce, ale może się zdarzyć, że wystąpi czysta prosówka bez zajęcia opon, a zatem i bez ognisk splotowych. I odwrotnie — bez właściwej gruźlicy prosówkowej może powstać odosobnione ognisko gruźlicze w splotach (jak np. w kości), i z tego ogniska u osobnika pozornie zdrowego następuje wysiew prątków na opony. Godzi się podkreślić, że powyższe wywody oparte są na bardzo ścisłych badaniach histologicznych, przeprowadzonych z benedyktyńską cierpliwością i dokładnością.

Ad 3). Wiszniewski i Wójciak w pracy swojej ustalają związek między stanem zmian gruźliczych w ustroju a zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych w wieku dziecięcym. Autorzy dochodzą do wniosku (na podstawie dokładnej analizy klinicznej i anatomicznej obfitego materiału Kliniki Uniwers. J. P.), że gruźliczemu zapaleniu opon towarzyszą prawie zawsze świeże zmiany w pierwotnym zesnole gruźliczym lub w jego najbliższych etapach rozwojowych; charakter zaś tych zmian wskazuje, że są one następstwem świeżego zakażenia pierwotnego, względnie świeżego zakażenia wtórnego. Zdaniem autorów zapalenie gruźlicze opon m. rdz. z reguły nie występuje u dzieci, które wykazują tylko blizny i zwapnienia po przebytych cyklach rozwojowym zakażenia pierwotnego (mniej więcej 2 lat od chwili zakażenia), pod warunkiem, że nie nastąpiło ponowne zakażenie gruźlicze. Z dalszych spostrzeżeń autorów wynika, że gruźlicze zap. op. m. rdz. częściej występuje w pierwszych latach życia, ponieważ w tym wieku dziecko częściej i ściślej pozostaje w bezpośrednim kontakcie z osobnikami prątkującymi, a jednocześnie wykazuje mniejszą odporność biologiczną w stosunku do prątka gruźlicy. Stąd wniosek, że należy dążyć do jaknajczęstszego wykrywania pierwotnego zakażenia u dzieci celem stworzenia pomyślnych warunków dla walki ustroju z prątkiem gruźliczym; innymi słowy — leczenie gruźliczego zapalenia opon m. rdz. należy rozpoczynać na długo przed ujawnieniem się tego cierpienia.

* * *

Przechodząc do omówienia ostatniego tomu „Monografij”, jako całości, należy podkreślić, że już po raz drugi czytelnicy otrzymują temat kliniczny w opracowaniu zbiorowym (poprzedni tom poświęcony był sprawie ropniaków opłucny u dzieci, opracowany przez szereg autorów, z czego niżej podpisany zdawał już sprawę na łamach „Warsz. Czas. Lek.” w roku ubiegłym). Otóż na ten temat możnaby dyskutować z Redakcją, czy koniecznem jest, ażeby dane zagadnienia kliniczne były po kilka razy omawiane w pojedynczych zeszytach, z których z czasem ma powstać oryginalny podręcznik pedjatrii polskiej. Zważywszy jednak, że podręcznik ten będzie miał swoje odrębne oblicze, że będzie to „podręcznik *sui generis*”, mający się składać z monografij i wykładów

dów klinicznych, że przeznaczony jest nie tylko dla studentów i młodych lekarzy, ale również dla wyspecjalizowanych pediatrów — trzeba przyznać zupełną słuszość Redakcji, tembardziej dlatego, że dba ona o to, ażeby te „zbiorowe” opracowania zagadnień pomimo różnorodnych indywidualności autorów stanowiły harmonijną całość.

A. Festensztat.

Zygmunt FREUD Wizerunek własny. (Przełożył Dr. H. Załszupin. Wydawnictwo J. Przeworskiego, Warszawa 1936. Str. 97).

Należy powitać polski przekład tego dzieła Freuda, które w sposób przystępny przedstawia początki psychoanalizy i uzupełnia pod tym względem Wstęp do psychoanalizy. Książka ta została napisana w r. 1924 i ukazała się poraz pierwszy w r. 1925, jako część dzieła zbiorowego „Die Medizin in Selbstdarstellung” (t. IV), wydanego przez Prof. L. R. Grote, nakładem Felixa Meiner w Lipsku. Przekład polski jednak zawiera dopis Freuda z r. 1935 oraz szereg przypisków tegoż roku. Autobiografia Freuda wiąże ściśle osobiste losy autora z rozwojem psychoanalizy. „W Wizerunku widać — pisze autor — jak psychoanaliza staje się treścią mojego życia”. Historia tej nauki, opowiedziana przez jej twórcę, zawiera z tego powodu momenty dramatyczne. Jest to książka interesująca i pouczająca. Przekład wiernie oddaje myśli autora.

R. Markuszewicz.

FISSINGER Noël. Endocrinologie. Collection des initiations médicales. (Pages 152. 1935. Edition Masson et Cie, Paris. 20 francs.).

Króciutki podręcznik, przeznaczony dla praktyka lekarza i medyka, stawiającego pierwsze kroki w tej tajemniczej dziedzinie hormonów i wkręnej fizjologii i patofizjologii. Poszczególne rozdziały omawiają wstępne dane z anatomii i fizjologii gruczołów wewnątrzsekrecyjnych, oględziny chorego endokrynologicznego, jego budowę oraz objawy przed- i podmiotowe, zespoły kliniczne jedno- i wielogruzołowe, niedomogi wkręne przez ubytek gruczołu, zespoły wieku dziecięcego, męskiego i podeszłego, postaci poronne i wskazania terapeutyczne.

H. Higier.

P. L. DELAY. Les astéréognosies. Pathologie du toucher. (VII. 524. Éditeurs. Masson et Cie. Paris. 65 francs.).

Monografia Delaya, dawnego internisty kliniki prof. I. Guillauma, poważną wypełnia lukę w literaturze neurologicznej jako owoc sumiennej pracy neurologa — klinicysty pod auspicjami psychofizjologa. Astereognozja, której przed wielu laty Déjérine, również neuropatolog francuski, liczne prace poświęcał, stanowi właściwie skomplikowane zaburzenie czucia głębokiego, rodzaj agnozji, umiejscowionej najrzadziej na obwodzie w nerwie czuciowym, najczęściej w wyższych piętach, w zakończeniach korowych włókna czyli toru nerwowego. — Autor omawia pokolei rozpoznanie czuciowo-zmysłowe przedmiotów: astereognozę anestetyczną i agnostyczną, t. zw. analizatory (terminologia szkoły Pawłowa) dotykowe, rozszczepienie czucia powierzchniowego i głębokiego, technikę badania elementarnych odmian czucia, znaczenie semejologiczne topograficzne i fizjopatologiczne dyschronizmu czuciowo-zmysłowego. Zaburzenia astereognostyczne segreguje Dela — zdaniem moim, racjonalnie — na ahylognozę i amorfognozę czyli „troubles des analyseurs d'intensité” i „troubles des analyseurs spatiaux”, podkreślając ze stanowiska fizjologa walory semejologiczne tej ostatniej grupy zależnie od podłoża bardziej elementarnego — anestetycznego i bardziej skomplikowanego — agnostycznego. Dział asymbolji, afazji i apraksji dotykowej zajmuje 50 stronic. — W ostatniej, około 200 stronic obejmującej części dyskutowana jest na danych z piśmiennictwa i na własnej kazuistyce topografia astereognozji w zespołach obwodowych korzonkowych, rdzeniowych, mezocefalicznych (opuszkowo - mostowo - odnógowe), wzgórkowych, podwzgórkowych i korowych. Bardzo przejrzysty schemat, załączony na ostatniej stronie książki, orjentuje czytelnika w dziale dajagnostyki topograficznej wyżej wymienionych odmian astereognozji. — Bibliografia zajmuje 40 stronic, a uderza w niej — co jest rzadkością w naukowych pracach francuskich — sumienne i bezbłędne cytowanie tytułów prac i nazwisk obcojęzycznych autorów. Z polskich prac cytowany jest artykuł Z. Bychowskiego z r. 1919 i H. Higiera z r. 1915 oraz tegoż dwa pokazy traumatologiczne mózgu w Tow. Lek. z r. 1918.

H. Higier.

Wskazówki praktyczne

E. Wernick poleca gorąco *leczenie świerzby* metodą Demjanowicza: nacieranie mocne całego ciała mieszaniną 100 gr. podsiarczany sodu ze 150 gr. wody przekrojonej. Wcieranie trwa 15 minut u dorosłych, 10 minut u dzieci; następnie ciało schnie w ciągu 15 minut, poczem znowu w ciągu 10—15 minut wcieranie 5% kwasu solnego i 15 minut schnięcia. Teraz pacjent wdziewa czystą bieliznę. Następnego dnia powtórzenie tej samej procedury, i na tem leczenie się kończy. Kuracja może być przeprowadzona ambulatoryjnie bez brudzenia bielizny i uciekania się do stosowania maści. (Fortschr. Ther. 1935, N. 10).

—○—

Ból głowy, nerwobóle i bóle mięśniowe leczy W. Huncke za pomocą krótkich fal, stosowanych w ciągu 1/2 do 1 minuty na okolice ciała odległe od miejsca, dotkniętego bólem, np. nadbrzusze lub ramię. Metodyczne leczenie tym sposobem przedłuża stopniowo okresy bezbolesne. (D. m. W. 1935. N. 38).

—○—

W celu zapobieżenia zapaleniu płuc pooperacyjnemu stosuje W. Bergk *Anastil*, przetwór gwałajakolowy. Zaraz po obudzeniu się z narkozy operowany otrzymuje domięśniowo 1 ctm³ wymienionego leku, następnego dnia taką samą dawkę. Jeżeli niema oznak rozpoczynającego się zapalenia oskrzeli, to dalsze zastrzykiwania są zbędne, w przeciwnym razie stosuje się anastil do 4 razy dziennie. W rozcieńczeniu 1:10 może być anastil stosowany i dożylnie. Od czasu wprowadzenia tego leczenia zapobiegawczego B. nie widział ani jednego przypadku zapalenia płuc pooperacyjnego. (Ther. Gegenw. 1936. N. 4).

—○—

Th. Sutter poleca *plywanie w leczeniu guzów krwawnicowych (hemoroidów)*: pływanie wyciska krew z żył i wywołuje wysysanie jej do innych okolic ciała. (M. m. W. 1935. N. 43).

—○—

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Protokół posiedzeń oddz. wewn. Szpit. Poznańskich im. Sterlinga

w miesiącu czerwcu 1935 r.

Z oddziału wewn. B. (Ordynator: H. K r y s z e k).

Przyp. I. Kol. J o k i s z - G r y n b e r g o w a przedstawia przyp. *zapalenia mózgowia z obrazem EKG*. Chory E. K. lat 55, L 1224. Przed 4-ma tygodniami objawy grypowe z ciepłotą 38°—39° z przejściowym zamroczeniem. Stwierdza się: zwężone źrenice, maskowatą twarz, zniesienie odruchów brzusznych, osłabienie kolanowych, drżenie rąk, czkawkę, nieznaczny oczopląs. W płucach ognisko bronchopneumoniczne: w sercu brak zmian osłuchowych i opukowych, bradykardja 36 na minutę, ustępująca (56—70—80) po czopkach eufillyny. Wa—, OB—17 m., morfologia 14500 białych ciał, w tem 89,5 obojętn., z których 80 segm. 9 pałecz., cożyń. 0,5, monoc. 6, limfoc. 4; dno oczu bez zmian, w płynie mózgoworodzeniowym brak zmian. W okresie bradykardji ciężkie zmiany elektrokardiograficzne: T₁ ujemne, T₂, T₃ głęboko ujemne, ST₂ i ST₃ poniżej linii izoelektrycznej. Po 7—8 dniach ogólna poprawa, spadek ciepłoty (duże dawki salicylu), ustąpienie zamroczenia; pozostaje maskowatość twarzy. EKG w tym okresie wykazuje zaledwie zaznaczoną ujemność T₃ przy dodatnim T₁ i T₂. W chwili wyjścia ze szpitala EKG całkowicie normalne.

Przyp. zasługuje na uwagę ze względu na przejściowe ciężkie zmiany elektrokardiograficzne zależne w tym przyp. od zjawisk pozasercowych.

Przyp. II. Kol. R a b i n z o n przedstawia przyp. *nadnerczaka z licznymi przerzutami*. Chora H. L. lat 62, L 1249, poraz pierwszy w szpitalu we wrześniu 1934 r. Pierwsze objawy choroby datują od stycznia 1934 r. — wówczas bóle i zawroty głowy, kołatanie serca. W moczu stale brak krwinek. Stwierdzony guz w lewym podżebrzu został operacyjnie usunięty — histologicznie nadnerczak. Po 6 tygodniach duszności i skutku lewostronnego krwotocznego wysięku. Wówczas skierowana do szpitala, gdzie stwierdzono przerzuty w obu płucach i wątrobie. Kilkakrotne nakłucia opłucny oraz naświetlania rentgenem dały wielomiesięczną podmiotową poprawę. W maju b. r. powtórne przybycie do szpitala z dusznością, nieustępującą pod wpływem środków sercowych, sinicą i lewostronnym zespolem H o r n e r a. Stwierdzono liczniejsze przerzuty w obu płucach i wątrobie oraz przerzuty w bliźnie pooperacyjnej. OB—16 m., w obrazie morfologicznym zasługuje na specjalną uwagę wybitna makrocytoza, która już klinicznie w związku z dusznością i sinicą (bez objawów wysięku) nasuwała podejrzenie przerzutów do serca. W sercu niemiarywość całkowita, w EKG—ciężkie uszkodzenie mięśnia sercowego. Sekcyjnie stwierdzono liczne przerzuty w obu płucach, wątrobie oraz przerzuty w przegrodzie międzykomorowej.

Przyp. III. Kol. R a b i n o w i c z - G i n s b e r g o w a przedstawia przypadek *polyposis ventriculi*. Chora B. C. lat 48, L 1243, poprzednio w szpitalu w Radogoszczu, skąd wypisana z poprawą ogólnego stanu i z rozpoznaniem: *polyposis ventriculi*, wtórna anemja. Choroba trwa od 23 r. życia. Objawy obecne rozpoczęły się przed rokiem: zgaga po jedzeniu, mdłościami, wymiotami, bólami brzucha i kończyn dolnych. Stwierdza się bolesność dotykową w dolku podsercowym, oporów się nie wyczuwa. W treści żołądkowej: *anaciditas* przed i po próbnym śniadaniu, brak kwasu mlekowego; we krwi — 4.380.000 cz. ciałek, ind. 0,96, krew w kale nieobecna; rentgenologicznie liczne ubytki cienia, dobrze odgraniczone, od wielkości grochu do wielkości śliwki w trzonie żołądka. Chora z przybytkiem 2 kgr., z poprawą samopoczucia wypisana w czerwcu ze szpitala. W październiku chora jest ponownie w szpitalu na oddziale chirurgicznym: tętno nitkowate, ogólne charłactwo, od 2 tygodni stałe wymioty, rentg. stwierdza się przeciągnięty zdeformowany żołądek o sztywnych konturach. Dokonana w miejscowym znieczuleniu laparotomia wykazała: żołądek w zrostach, zrosty z kregosłupem i gruczołami krezkowymi; w sieci i w ścianie żołądka drobne guzki.

Przypadek zasługuje na uwagę ze względu na przejście długotrwałej poliposis na nowotwór złośliwy.

Z oddziału wewn. A. (Ordynator: L. S z y f m a n).

Przyp. I. Kol. S z y f m a n omawia przypadek *endotherlioma pleurae*. Chora R. lat 55, L 1255. Przypadek zasługuje na uwagę ze względu na nagły początek choroby i wynik badania histologicznego strzępów tkanek, wydobytych przez nakłucie, który zdecydował o rozpoznaniu. Referent podkreśla i tę okoliczność, że badanie mikroskopowe płynu wykazało

liczne eozynofile (74%), co według autorów przemawiać ma za sprawą nowotworową. Chora leczona była naświetlaniami promieniami R o e n t g e n a, pod których wpływem nastąpiła wybitna poprawa ogólna i lokalna. Należy jednak podkreślić, że tego rodzaju poprawa bywa przejściowa.

Przyp. II. Kol. K o c e n i S z y f m a n. Przypadek *aleukaemia myelogenes* (przypadek oddany do druku).

Przyp. III. Kol. P o z n a ń s k i przedstawia przypadek *zespołu Cushinga*. Chora Z. L. lat 27 L 1301. Przed 5 laty po krótkotrwałej chorobie gorączkowej postępujące osłabienie, nadmierne przybitek na wadze (25 kgr. w przeciągu kilku miesięcy) i przemijający cukromocz. Waga obecna 85 kgr. przy wzroście 152 cm. Perjody od 11 roku życia regularne, ostatnio w przerwach kilkumiesięcznych. Otyłość równomierna całego ciała, na brzuchu rozstęp; narządy rodne normalne. Uderza uwłosienie podbródka i męski typ uwłosienia brzucha. Ciśn. 150/70; rtg. czaszki i układu kostnego bez zmian; pole widzenia normalne; cholesteryna we krwi 240 mgr. %; wapń 13 mgr. %; morfologia krwi: erytr. 5.070.000, b. ciał. 10.750, limf. 48,5. Badanie przemiany węglowodanowej: 1) krzywa głodowa ze 102 do 67 mgr. % po 2½ godz., 2) po obciążeniu 50 gr. glukozy doustnie ze 191 do 177 i po 2½ godz. do 73 mgr. %, 3) po podaniu insuliny poziom cukru nieznacznie się obniża (oporność insulinowa). Próby wodna i sucha normalne. Przemiana materji normalna. Pyelografia dożylna normalna. Badanie moczu na orolanu (Dr. H u r w i c z) wykazało nadmierną ilość prolanu A. Zespół objawów: nadmierna otyłość bez obniżenia przemiany podstawowej, typ uwłosienia, zaburzenia czynności gruczołów płciowych, nadciśnienie, przemijający cukromocz, hipercholesterynemia i lekka hiperglobulia przemawiają za zespołem, opisanym przez Cushinga w zasadochłonnym gruczolaku przedniego płata przysadki. Wymienione objawy występować mogą i w przypadkach guza nadnerczy; przeciwko takiemu rozpoznaniu przemawiają: brak zmian palpacyjnych ze strony nerek, normalny pyelogram i brak przerostu łechtaczki. Jednakowoż wyłączenie z całą pewnością guza nadnercza jest niemożliwe. Naświetlanie przysadki i nadnercza promieniami R o e n t g e n a pozostało bez wpływu na stan chorej.

Sekretarz: (—) W. Miller.

Protokół posiedzenia oddz. wewn. Szpit. Fund. Małż. Poznańskich w Łodzi

w miesiącu lipcu 1935 r.

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

1. Kol. S z y f m a n przedstawia przypadek *mocznicy pozanerkowej*. (Chora I. A. Nr. ks. szpit. 1351). Dotyczy chorej z nowotworem żołądka z wtórnym zaatakowaniem trzustki, zasługującej na uwagę ze względu na wystąpienie mocznicy chloropenicznej wskutek uporczywych wymiotów. Prelegent podkreśla, że w przypadkach wymiotów, wymagających przepłukiwania żołądka, należy to czynić zapomocą płynu fizjologicznego, albowiem płukanie roztworem sodu lub zwykłej wody przyczynić się może do zubożenia ustroju w chlorki, a co zatem idzie, do powstania azocicy chloropenicznej.

2. Kol. G l i k s m a n przedstawia przypadek *bielaczki limfatycznej* (J. G. Nr. ks. szpit. 1360) 56.000 leukoc. 94% limfocytów. Bardzo powiększone gruczoły pachwinowe i pachowe. Śledziona duża, erytrocytów — 1.600.000, Hb—42%; nieznaczna poprawa po naświetlaniu promieniami R o e n t g e n a i kończyn i gruczołów. Po przybyciu do szpitala w dn. 21-go czerwca 1935 r. zastosowano transfuzję krwi — poprawa po 1—2 dniach, znaczne zmniejszenie gruczołów. Po 7-iu dniach ponowna transfuzja krwi dała poprawę (znaczna poprawa hemogramu). Po opuszczeniu szpitala pogorszenie. Po 2-eh miesiącach wraca do szpitala: po transfuzji ponowna poprawa. Ze wszystkich stosowanych metod leczniczych (*natr. arsen. 0,03*, wyciągi z wątroby, naświetlania R t g.) najlepsze wyniki, aczkolwiek też przemijające, dały przetaczania krwi.

Z oddziału B. (Ordynator: Dr. S. K r y s z e k).

1. Kol. U r y s o n przedstawia przypadek kamicy żółciowej, przebiegającej jako dusznica bolesna. Dotyczy chorej (D. B. L. ks. szpit. 1378) lat 60, która kilkakrotnie miewała napady bólów w nadbrzuszu promieniujące do serca i lewej kończyny górnej. Bóle te były gwałtowne i zwykle połączone ze strachem zbliżającej się śmierci. Występowała również niemiarywość nadskurczowa. Badający podczas napadów lekarze stwierdzili dławicę piersiową. Następnego dnia po napadzie stan podgorączkowy. Po ostatnim napadzie chora przybyła do

szpitala z ciepłotą podniesioną; w szpitalu stwierdzono ostre zapalenie pęcherzyka żółciowego na tle kamicy żółciowej. W sercu brak wyraźnych zmian. Po zastosowaniu cytotropiny i przepłukiwań dwunastnicy dolegliwości chorej ustąpiły. Stale połączenie ataków kamicy żółciowej z objawami dławicy pierśiowej pozwala przypuszczać, że w tym przypadku mieliśmy do czynienia z odruchową postacią *anginae pectoris*.

2. Kol. R a b i n z o n omawia przypadek *tętniaka rozdzielającego tętnicę główną*, przebiegającego klinicznie pod postacią nowotworu złośliwego opłucny. Chora L. K. (Nr. ks. szpit. 1289). Choroba obecna rozpoczęła się przed 3-a tygodniami silnymi bólami w nadbrzuszu, wymiotami i zawrotami głowy. Obraz kliniczny podczas pobytu w domu ulegał ciągle zmianie i imponował już to jako ostry atak kamicy żółciowej, już to jako atak dławicy piersiowej. W szpitalu stwierdzono: chora odżywiania lichego, o powłokach bladych. Nad płucem lewym skrócenie wypuku od kąta łopatki wdół; osłabienie oddechu. Wybitne rozszerzenie wstęgi naczyniowej. Dwa głuche tony nad koniuszkiem serca, akcentacja II tonu nad tętnicą główną. Objaw C h e l m o ņ s k i e g o obustronnie dodatni. Ciśnienie tętnicze 175/100, żyłne 9,5 cm. wody OB—20'. Nakłucie opłucny wykazało obecność płynu krwawego o cechach następujących: c. wł. 1017; R i v a l t a - S o c h a ņ s k i — ujemny; w barwionym preparacie liczne krwinki, leukocyty oraz komórki atypowe, niektóre w postaci pierścieniowatej, niektóre w stadium podziału. Wszelkie poszukiwania w kierunku nowotworu pierwotnego nie dały wyników. Z tego powodu podejrzewano pierwotny nowotwór opłucny. Dnia 5.VII.35 r. chora nagle zmarła podczas defekacji. Na sekcji stwierdzono *aneurysma dissecans aortae* (kol. H u r w i c z).

Sekretarz (—) I. W a j n s z t o k.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Pediatrycznego w Paryżu z dnia 3 grudnia 1935 r. (Paris méd. Nr. 1/1936) Weill-Hallé, Aubert i Rambert pokazywali przypadek

dużego ropnia pierwotnego wątroby, wywołanego przez gronkowca złościstego. Ropień wątroby rozwinął się u 7½-letniego dziecka pod postacią gorączkowego niebolesnego powiększenia wątroby z codziennymi skokami gorączkowymi, dochodzącymi do 40°. Stan ogólny nie był zupełnie upośledzony, nie było bólów, ani leukocytozy, żadnych objawów niedomogi wątrobowej. Jedynie tylko późno naprawdę wystąpienie obrzęku klatki piersiowej pozwoliło na rozpoznanie głębokiego ropienia. Badanie bakteriologiczne ropy wykazało obecność gronkowca złościstego w czystej hodowli; nie udało się jednak ustalić wrót, przez które zarazek ten wtargnął do ustroju.

Na posiedzeniu Towarzystwa Pediatrycznego w Paryżu z dnia 3 grudnia 1935 r. (Paris méd. Nr. 1/1936) Levent i H. Godard pokazywali przypadek prosówkowych ropni korowych nerki, w których wyluszczenie nerki z jej otoczki doprowadziło do wyleczenia. Przypadek dotyczył 13-letniego dziecka, u którego stwierdzało się powiększenie i bolesność prawej nerki oraz bardzo znaczną leukocytozę we krwi; w moczu nie było ropy. Uretero-pyelografia pozwoliła wykryć zwężenie moczowodu, które stanowiło miejscową przyczynę zakażenia nerki, powodującego konieczność wyluszczenia nerki z jej torebki.

Na posiedzeniu Towarzystwa Pediatrycznego w Paryżu z dnia 3 grudnia 1935 r. (Paris méd. N. 1/1936) Ribadeau-Dumas i Le Melletier pokazywali wyschnięcie i kwasicę w przypadku ostrego podstawowego zapalenia opon mózgowych i mózgowia u oseska. Wyschnięcie i kwasica wystąpiły ostro u niemowlęcia, wykazującego objawy zapalenia opon mózgowych i mózgowia u podstawy w następstwie róży, która uległa wyleczeniu. Objawy kliniczne polegały na bardzo znacznym spadku wagi bez wyraźniejszych zaburzeń ze strony przewodu pokarmowego i oddechu Kussmaula ze stanem nawpół-śpiączkowym. Przy badaniu pośmiertnym stwierdzono ograniczone zapalenie pajęczynówki w okolicy guza (*tuber cinereum*). Prelegenci podkreślają ważne znaczenie umiejscowienia tej sprawy zakaźnej dla wytłumaczenia spostrzeganych zaburzeń przemiany materji.

Przegląd terapeutyczny

Z oddziału chorób wewnętrznych Szpitala św. Łazarza (Ordynator: prof. Dr. M. Semerau-Siemianowski)

Spostrzeżenia kliniczne nad perparyną.

Podał

Dr. A. GELBFISZ (Warszawa).

Już w r. 1848 Marck, a następnie w r. 1864 Claude Bernard wyosobnili spośród różnych alkaloidów makowca papawerynę; początkowo przypuszczano, że papaweryna ma własności narkotyczne, z chwilą zaś, gdy przekonano się, że wyniki w tym kierunku są ujemne, zaniechano dalszego jej stosowania. Dopiero w początkach bieżącego stulecia zwrócono znów uwagę na papawerynę, przyczem główna zasługa przypada tu Palowi, który stwierdził wybitne jej działanie przeciwkurczowe, obniżające napięcie mięśni gładkich. Ze względu na duże zapotrzebowanie papaweryny i trudności wytwarzania jej z makowca siłą rzeczy narzucała się konieczność prób syntetycznego wytwarzania papaweryny; liczne podjęte próby zostały uwieńczone pomyślnym skutkiem w r. 1909 przez Picteta i Gamsa.

Usiłowania całego szeregu badaczy zmierzały także w tym kierunku, by znaleźć związki, strukturalnie zbliżone do papaweryny, o mniejszej jednak toksyczności. Dzięki badaniom Pała uzyskano szereg pochodnych papaweryny, z których najlepsza okazała się perparyna, otrzymana w Zakładach Farmaceutycznych „Chinoin”. Issekutz, Leinzingier, Nyáry i Botz przeprowadzili badania doświadczalne nad perparyną na zwierzętach i ustalili, że przy stosowaniu podskórnym jest ona 5 razy mniej toksyczna od papaweryny; przy dożylnym podawaniu toksyczność perparyny

okazała się 2 razy mniejsza od toksyczności papaweryny. Następne badania Issekutza, Leinzingera i Dirnera dotyczyły wpływu perparyny na jelita i oskrzela; z badań tych wynika, że spazmolityczne działanie powyższego przetworu jest niemal 3-krotnie silniejsze od papaweryny. Do podobnych wniosków doszli także Starkenstein i Langecker po przeprowadzeniu wielu doświadczeń nad działaniem perparyny na jelita, macicę, pęcherz i moczowody. Autorzy ci przekonali się, że chlorek baru, który wywołuje spastyczne skurcze mięśni, nie ujawnia tego działania, o ile uprzednio zastosowano perparynę. Doświadczenia powyższe dowodzą bezpośredniego działania perparyny na mięśnie gładkie.

Pierwsze badania kliniczne nad perparyną zawdzięczamy Palowi. Autor ten w 90 przypadkach, obejmujących schorzenia naczyń, narządu pokarmowego i moczowego, stosował perparynę podskórną, dożylną i doustnie w dawkach po 0,04, w niektórych zaś przypadkach dawkę tę podwajał, a nawet potrajał. Skuteczność perparyny przy wstrzykiwaniu dożylnym ujawniała się bezpośrednio po podaniu, przy stosowaniu podskórnym i doustnym skutek leczniczy, przejawiający się w ustąpieniu, względnie znacznym złagodzeniu objawów natury spastycznej, występował po 20 — 25 minutach. Torpota i Koranyi podawali perparynę w zaparciu kurczowem, wrzodzie dwunastnicy, kamicy żółciowej i zapaleniu pęcherzyka żółciowego, uzyskując naogół dobre wyniki w sensie działania spazmolitycznego.

Z autorów polskich szereg spostrzeżeń nad działaniem perparyny podali Klukow (Łódź) oraz Do-

brzański z kliniki prof. **Tempki**. **Klukow** używał perparyny w nieżycie i wrzodzie żołądka, w nieżycie ostrym i przewlekłym okrężnicy, w kamicy żółciowej i zapaleniu woreczka żółciowego, w dławicy piersiowej, stanach angiospasytycznych i kamicy nerkowej. Podawał ją w postaci tabletek, wstrzykiwań i czopków; we wszystkich przypadkach perparyna okazała się do tego stopnia skuteczna, że przy uśmierzaniu nawet silnych bólów zbyteczne było stosowanie przetworów morficznych. Również **Dobrzański** na zasadzie licznych obserwacji klinicznych dochodzi do wniosku, że perparyna jest niezawodnym i niemal najlepszym środkiem spazmolitycznym w stanach kurczowych w przebiegu wrzodu żołądka i dwunastnicy, kamicy żółciowej, zapalenia woreczka żółciowego, kamicy nerkowej, niezrównowagi przewodu pokarmowego i dychawicy oskrzelowej.

Celem przekonania się o działaniu perparyny w całym szeregu przypadków, spostrzeganych w oddz. wewnętrznej Szpitala św. Łazarza, stosowałem ten preparat najczęściej w postaci tabletek po 0,04, rzadziej podskornie. W 6 przypadkach przewlekłego zapalenia woreczka żółciowego, przebiegających z dość silnymi bólami w prawym podżebrzu, stwierdziłem przy podawaniu perparyny znaczne zmniejszenie się bólów i uczucia pełności w dołku podsercowym. Chorzy otrzymywali omawiany lek przeciętnie około 2 tygodni 3 razy dziennie po jednej tabletkę à 0,04. Szczególnie korzystne okazało się skojarzenie 0,04 perparyny z 0,0025 nowatropiny; natomiast podawana w celach porównawczych kombinacja papaweryny (0,03) z atropiną (0,00025) powodowała w większości przypadków wzdęcie i pokrótszem lub dłuższem stosowaniu uczucie suchości w gardle, zmuszające do odstawienia tych leków.

W 6 przypadkach napadowej kolki żółciowej, przebiegających z gwałtownymi bólami, wstrzykiwane podskornie perparyna (0,04) łącznie z nowatropiną (0,0025) w krótkim czasie powodowały całkowite ustąpienie bólów, tak, że zbędne było stosowanie środków narkotycznych.

Stosowana w 6 przypadkach kamicy nerkowej perparyna z nowatropiną (doustnie — w dawkach, jak wyżej), dała w 4 przypadkach dość znaczną poprawę, polegającą na zniknięciu bólów; 2 przypadki okazały się odporne na to leczenie.

Jeden z przypadków tej grupy zasługuje na szczególne wyróżnienie; dotyczył on 26-letniego studenta H. K. z typowymi objawami klinicznymi kamicy nerkowej; wykonane bada-

nie rentgenowskie potwierdziło całkowicie rozpoznanie kamicy. Chory ten po kilkodziennym podawaniu perparyny z nowatropiną wydalil *per vias naturales* mały kamień, poczem bóle w zupełności ustąpiły. Aczkolwiek brak bezpośredniego dowodu, że wydalenie kamienia zależało w danym przypadku od stosowania perparyny, tem niemniej związek ten narzuca się siłą rzeczy, tembardziej, że chory leczył się już od dłuższego czasu bez wyraźniejszego efektu.

W 5 przypadkach nadciśnienia samoistnego z objawami anginoidalnymi zauważyłem korzystne naogół działanie zarówno samej perparyny, jak i w połączeniu z nowatropiną. Poprawa wyrażała się w tych przypadkach złagodzeniem objawów dławicowych i angiospasytycznych. Dotyczy to szczególnie przypadków z nadciśnieniem samoistnem w okresie dużych wahań ciśnienia.

W 8 przypadkach ropnego zapalenia miedniczek nerkowych i pęcherza perparyna łącznie z nowatropiną powodowała naogół zmniejszenie parcia i bólów przy oddawaniu moczu.

Wreszcie stosowałem powyższe leki w 6 przypadkach toksycznego zapalenia jelita grubego u gruźlików; pod wpływem tego leczenia następowało naogół złagodzenie bólów. Na częstość wypróżnień perparyna łącznie z nowatropiną nie wywierały jednak żadnego wpływu.

Spostrzeżenia powyższe uprawniają do wniosku, że perparyna (Chinoin) zwłaszcza w skojarzeniu z nowatropiną jest skutecznym środkiem przeciwkurczowym w przebiegu różnych schorzeń z objawami spastycznymi; zaznaczyć przytem należy, że działanie perparyny było w obserwowanych przezemnie przypadkach naogół korzystniejsze, niż papaweryny.

PISMIENNICTWO.

Langecker i Starkenstein; Klin. Woch. 1931. No. 49 — Issekutz; Aertzliche Woch. 1931 No. 36 J. Pal.; Klin. Woch. 1931. No. 49. Torpota i Koranyi; Aertzliche Woch. 1931. No. 26. Issekutz, Leinzinger, Dirner, Nyary i Botz; Archiv fur experimentelle Pathologie und Pharmakologie 1932 No. 1—3. J. Pal.; Deutsche med. Woch. 1930 Nr. 40 J. Pal.; Wiener med. Woch. 1931 Nr. 7. Wolfes i Kreitmair; Deutsche med. Woch. 1930. Gordonoff; Therapie d. Geg. 1931 H. 2. Berkesy; Therapie d. Geg. 1932 S. 55. Pouchet; Bullet. de l'Academie de Medicine. Klukow; Polska Gazeta Lek. 1934. Nr. 14. Bincer; Nowiny Lek. 1934. Nr. 1. Dobrzański; Polska Gazeta Lek. 1935 Spychała; Polska Gazeta Lek. 1934. Nr. 37.

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Psychopatia jako zagadnienie wartości społecznej.

Podali

Jan NELKEN i Irena BORKOWSKA-NELKENOWA
(Warszawa).

W czasach zapału uzdrawiania sterylizacyjnego ludzkości dobrze jest zastanowić się głębiej nad podwójną rolą psychopatii w rozwoju wartości społecznych. W związku z tem powstaje zagadnienie, jak owo w tytule niniejszych rozważań — na pierwszy rzut oka — paradoksalne. Bliższe jednak zapoznanie się z tem zagadnieniem wykazuje jego zupełne uzasadnienie. Nietyle norma psychiczna — rzecz oczywista, w znaczeniu naukowem — ile pewna jej rozbieżność — jak to wynika

z toku pracy niniejszej — jest czynnikiem, zapładniającym każdą cywilizację.

Należy spojrzeć, jak się ta sprawa przedstawia w świetle rozważań naukowych. Jeśli nawet przy obrazowaniu dodatnich cech psychopatycznych człowieka dadzą się zauważyć u niektórych autorów pewne przesadne uogólnienia, to tendencja w tym kierunku będzie z pewnością niewiększa, niż obecnie modna tendencja do niebezpiecznego rozszerzania wskazań sterylizacyjnych.

Obydwie te tendencje — jako wskazania praktyczne pewnych teorii naukowych wyrastają z jednego podłoża — troski o ludzkość — i przypominają nauce jej cel właściwy. Dzisiejszy moment rozwoju dziejowego, jak żaden inny; zespolił wysiłki badaczy i uczonych różnych dziedzin nauki wokół walki o lepsze jutro człowieka,

zwłaszcza — wysiłki psychologów, lekarzy, pedagogów i socjologów. Powstaje szeroki nurt higieny psychicznej.

Spółeczenie nastawieni psychjatrzy i pedagodzy powinni szukać na podstawie dotychczasowych wyników badań takich warunków dla jednostek i gromad społecznych, aby wyzyskać tórczo wszystkie siły człowieka, zdobywając dla ludzi pełnię człowieczeństwa. Bo wiem nauka w takich chwilach, jak obecna, w myśl programu higieny psychicznej, nie przestając być badaniem dla celów ściśle teoretycznych, przeznaczona jest przede wszystkim do służenia celom społecznym. Dlatego też psychjatrzy i lekarze społeczni dążą do nawiązania ścisłego kontaktu ze społeczeństwem. Jeżeli stoi się na tem stanowisku, to wówczas pojmuje się psychjatrję jako funkcję życia społecznego. Bo wiem nauka w epokach krytycznych, w epokach rozkładowych, jak obecna, zajmuje stanowisko badawcze, a tem samem krytyczne, rewizjonistyczne i poszukujące, z wiedzy ściśle teoretycznej przemienia się na współtwórczynię nowych wartości społecznych. Przykład — nauka o dziedziczności, biologia, psychjatrja, socjologia i higjena psychiczna. Higjena psychiczna psychologów i psychjatrów różni się między sobą w tym samym stosunku, co psychologia i psychjatrja. Higjena psychiczna psychologów — to tworzenie warunków, sprzyjających rozwojowi pełnej osobowości ludzkiej, a higjena psychiczna psychjatrów jest to dążenie do wykorzystania społecznego tych cech psychopatycznych, które, pozostawione samym sobie, zwłaszcza w warunkach korzystnych dla ich patologicznego rozwoju, mogą się obastrzać nie tylko do granic aspołeczności, ale nawet do rozmiarów choroby psychicznej — zarówno w przypadkach podnormalności, jak i nadnormalności psychicznej.

Zrozumiałem więc jest, że higjena psychiczna jest terenem, na którym schodzą się uczeni różnych gałęzi nauki, i że zagadnieniem nadnormalności psychicznej zajął się nie tylko biolog i psychjatra Kretschmer, ale i socjolog Znaniecki.

Kto widzi zaburzenia psychiczne jedynie w murach zakładu psychjacyjnego, ten nie zdaje sobie sprawy, jak to twierdzi Birnbaum, że stosunku tych zaburzeń do rzeczywistości w życiu.

W stosunku nienormalności psychicznej do społeczeństwa nie tylko są ważne wybuchy i katastrofy psychicznie chorych, przebywających na wolności zamiast w zakładzie dla psychicznie chorych, lecz również i trwałe psychotyczne zabarwienie stosunków pomiędzy ludźmi wskutek niewchodzenia zakładów dla psychicznie chorych w ogóle w grę. Przypominam tutaj wspaniałe rzucone przez Kretschmera porównanie schizotymicznej psychiki społeczeństwa z pałacami, których okna są przysłonięte od ulicy, a w których wnętrzu rozgrywają się tajemne orgje i uczty świąteczne. Birnbaum zaś wprost i prozaicznie mówi o podwójnem księgowaniu w rozdwojonem życiu psychicznem. Niezaprzeczalnym przejawem niecałkowitego udziału w życiu społecznem typów schizoidalnych jest niewątpliwie defekt w pełnem przystosowaniu się do życia społecznego. W pewnej grupie tego rodzaju typów społecznych zawodzą, według Birnbauma, narzędzia psychiczne, powodując np. upośledzenie inteligencji, w innej znów — brak silnika psychicznego wskutek patologicznego uszkodzenia nadających kierunek i regulujących sił charakteru.

Dwie drogi prowadzą do badania psychopatologii osobowości ludzkiej: badania biologiczno-psychjacyjne i badania socjologiczne. Z punktu widzenia biologii i psychjatrji opis i ocena psychopatji podnormalnej wchodzi w skład każdego nowoczesnego wielotomowego podręcznika psychjacyjnego. Do badań zaś nad psychopatią nadnormalną należy sięgnąć, zaczynając od Lombrosa aż do jej współczesnego rozpatrywania w szkole psychjacyjnej Kretschmera.

Te postacie wyraźnej psychopatji, które wchodziły w skład podręczników psychjacyjnych, nie będą nas tutaj zajmowały. Nas nęci specjalnie zagadnienie — wyjątkowej ludzkiej nadwartości psychicznej — „od góry”. Natomiast — „od dołu” — w porównaniu z normą psychiczną — idzie nam o formy psychopatji lekkiej, formy nieraz zaznaczone lub przejściowe, bezpośrednio zlewające się w warunkach społecznie unormowanych z normą psychiczną, formy zmienne, które dają się trudno ująć wyłącznie na gruncie psychopatologii naukowej, jak to podnosi Znaniecki. Natomiast dają się one w pewnym stopniu uwidocznić w pracy nad „socjologiczną teorią osoby ludzkiej, nie jako całości biopsychicznej, lecz jako uczestnika w życiu społecznem środowiska”.

Rozpatrując stanowisko człowieka nadnormalnego przede wszystkim ze stanowiska biologicznego i psychjacyjnego, należy się oprzeć na poglądach na tę sprawę Kretschmera wypowiedzianych w jego dziełach.

Podstawą rozważań Kretschmera jest, jak wiadomo, współzależność, istniejąca pomiędzy typem twórczości umysłowej a budową ciała, czyli współzależność związków psychofizycznych, rozwijających się na biologicznem podłożu osobowości.

Człowiek psychicznie normalny — powiada Kretschmer¹⁾ — w polskiem tłumaczeniu Hulki-Laskowskiego — wynosi siebie z naiwną zarozumiałością ponad każdego nienormalnego człowieka, i ta zarozumiałość nie przestaje utrudniać dociekań nad zagadnieniem genialności.

Kretschmer uważa przede wszystkim za zupełnie niezgodne z rzeczywistością mniemanie, że w geniuszu mieści się uosobienie najwyższej siły, zdrowia i dzielności w biologicznem znaczeniu tego słowa. Nigdzie nie napotyka się takich jasnych rozbieżności w biologicznej i socjologicznej ocenie, jak właśnie tutaj. Biologiczne upośledzenie ludzi genialnych w porównaniu z ludźmi przeciętnymi wyraża się nie tylko w psychopatologicznym indywidualizmie, lecz także w dziejach ich rodzin. Szybkie, jakby poprostu prawidłowe wymieranie męskiego potomstwa takich ludzi jest najdziwniejszym faktem biologicznym. Wśród potomków zaś często się zdarzają psychopaci i typy zwyrodniałe pod względem psychicznym i fizycznym. Kretschmer twierdzi: geniusz powstaje drogą dziedziczności z jakąś predylekcją na tym punkcie, na którym rodziny zaczynają się wyradzać. Psychopatja jednak, według Kretschmera, nie może być uważana „jako bilet wejścia na Parnas”: wśród psychopatów istnieją napewno ludzie mieni, którzy stoją daleko od jakichkolwiek rysów genialności, od twórczych zdolności specjalnych.

Co się tyczy dolnej granicy genialności, to jest ona niezmiernie trudna do ustalenia, a ma ona znacze-

¹⁾ E. Kretschmer. Ludzie Genjalni. Przełożył P. Hulka-Laskowski W-wa. 1934.

nie ze względu na dokładne zorientowanie się w połączeniu genjusza z usposobieniem psychopatycznym. Daje tu się jedynie stwierdzić, że stany pograniczne psychiczne, nie mówiąc już o chorobach umysłowych, zdarzają się daleko częściej wśród ludzi *n a d n o r m a l n y c h*, niż wśród ludności przeciętnej. Kretschmer zwraca tu uwagę na t. zw. przesąd „*p s y c h o p a t y c z n e g o z m n i e j s z a n i a w a r t o ś c i*”, ogólnie panujący i polegający na przekonaniu, że człowiek, psychicznie zrównoważony nie tylko w znaczeniu biologicznym, ale i w znaczeniu społecznym, stoi znacznie wyżej od człowieka psychicznie niezrównoważonego.

Z jednej strony mamy — powiada Kretschmer — otoczenie ludzi normalnych z ich ograniczonością, których niczem nie można wytrącić z równowagi, a którzy jednocześnie zazdroszczą *c z ł o w i e k o w i* niezwykłości tego wszystkiego, co ich kluje w oczy, — z drugiej strony znajduje się genjusz — *c z ł o w i e k w y j ą t k o w y* — z przewrażliwionymi nerwami, z gwałtownymi reakcjami uczuciowymi, z małą zdolnością przystosowania — kapryśny, ulegający zmiennym nastrojom i wybuchom złego humoru.

W życiu narodów zaś psychopaci odgrywają ważną rolę, dającą się porównać jedynie do roli bakterij.

Znaczna część wielkich przewrotów umysłowych i politycznych bierze początek wśród ludzi o złym samopoczuciu, czyli, wyrażając się językiem psychjatrów, wśród ludzi psychicznie nienormalnych, nerwowych i psychopatycznych. Są to ci sami ludzie — powiada Kretschmer — którzy w czasach spokojnych bywają stałymi pacjentami lekarzy chorób nerwowych, którym udzielamy porad w ich cierpieniach i zgrzyotach, a pozatem bywamy ich ekspertami wobec władz i sądów.

Psychopaci bywają *z a w s z e*, ale w czasach spokojnych *m y* bywamy ich ekspertami, w czasach zaś *g o r ą c y c h* *o n i* panują nad nami.

Maksymiljan R o b e s p i è r r e był najłagodniejszym, najuprzejmiejszym i tkiwym towarzyszem zacisznego domu rodzinnego w Paryżu. W życiu prywatnym — zgoła nienaganny — a nie nieczny bezbożnik i oszalały wynaturzeniec — według twierdzenia pewnej tradycji, — w występowaniach swoich przyzwoity i po mieszczańsku prosty, nigdy nie wyciągał on ze swej władzy żadnych korzyści osobistych i był szczerze przekonany o pożyteczności swych poglądów politycznych. Z drugiej strony — zgorzkniały, podejrzliwy i pomimo pewnej sentymentalności, zimny i nieczuły — był on pedantyczny, trwożliwy i zarozumiały zarazem. Nerwowy, cofający się przed wszelkiem fizycznym niebezpieczeństwem, mógł on wykazywać się zarazem, jako „olbrzym siły woli” z siłą charakteru i śmiałością decyzji. Fizycznie już w 30-ym roku życia wywierał wrażenie zasuszonego starego kawalera. Trwożliwy, chorowity, sentymentalny pedant — taki był jeden z najkrwawszych ludzi — władców. Czemże jest więc człowiek — władca? — pyta Kretschmer.

Genjusz, według Kretschmera, jest to rzadki i krańcowy wytwór odmian rodzaju ludzkiego. Takie krańcowe struktury wykazują w biologii *n i e w i e l k ą* *s t a ł o ś ć*, odznaczają się skłonnością do rozpadu i większymi trudnościami przy pielęgnowaniu w nich dziedzicznych uzdolnień, niż to widzimy wśród ludzi normalnych.

Żywiół demoniczny, coś pozornie nieokreślonego, czyli osobliwy rodzaj twórczości duchowej, wyrażający

się w niezwykłych pomysłach i niepowszednich namietnościach, tworzy krąg, otaczający genjusza. Jedno i drugie, żywiół psychopatyczny i demoniczny, są tak z sobą ściśle związane, że przy analizie biograficznej niepodobna ich oddzielić od siebie.

Dzielni uczeni, którzy odznaczają się równowagą ducha, są zjawiskiem rzadszym. W psychologii sławnych badaczy, którzy obdarowali świat wielkimi twórczymi myślami, napotyka się barokową oryginalność, roztrzęsioną wrażliwość i wewnętrzne napięcie. Pod chłodnymi warstwami myśli kryje się *g o r ą c e*, namietne jądro, albo też spiętrza się żarliwie ukrywany artystyczny świat marzenia. Ludzi tych charakteryzuje wysokie *w e w n ę t r z n e* *n a p i ę c i e*.

Po skonfrontowaniu materiału odbiera się wrażenie, że właśnie wtedy, gdy w starannie dobieranych rodzinach zaczynają się zjawiać oznaki zwyrodnienia, stają się one punktem wybranym dla ukazania się genjusza. Element psychopatologiczny nie tylko w żaden sposób nie przeszkadza w ich twórczości, ale staje się jakby niezbędnym współczynnikiem genialności.

Im więcej studjuje się życiorysów, tem bardziej utrwała się przekonanie, iż stały u genjuszów współczynnik psychopatologiczny nie jest tylko pożałowania godnym i nieuniknionym szczegółem w życiu człowieka genialnego, lecz po prostu *w e w n ę t r z n y m* *c z y n n i k i e m* *i s t o t n y m*, może nawet niezbędnym fermentem *g e n j a l n o ś c i* w najściślejszym tego słowa znaczeniu. Temi słowami streszcza Kretschmer bieg swego rozumowania.

Chodzi więc o to, jakie formy psychopatycznej charakterologii najczęściej zdarzają się u ludzi wartościowych, u ludzi genialnych?

Na liście 40 uzdolnionych ludzi, mówi Kretschmer, uderza przede wszystkim pochylenie się tej kolumny w stronę charakterologii schizotypicznej, natomiast nieznaczne jest jej pochylenie się w stronę charakterologii cyklotypicznej. Przy powstawaniu więc geniuszu wysokie uzdolnienie łączy się z współczynnikiem psychopatologicznym o charakterze przeważnie schizotypicznym¹⁾.

Wskutek dziedziczności *sensu strictiori* na wielkich postaciach — twierdzi dalej Kretschmer — ukazują się skutki biologicznej bastardyzacji. W przypadkach najjaskrawszych bastardyzacja czyli pomieszanie²⁾ miewa wprost charakter „*w r o g o ś c i z a r o d z i o w e j*”. Na ważną rolę tej wrogości zarodkowej w biologii i patologii ludzkiej, podkreśloną przez Hoffmanna, powołuje się Kretschmer. Powstaje powikłana struktura indywidualno - psychologiczna, w której części dwóch bezwzględnie przeciwnych mas dziedzicznych przez całe życie tworzą napięcie *b i e g u n o w y c h* *p r z e c i w i ę n ś t w*. To napięcie przeciwności działa z jednej strony jako czynnik afektywno-dynamiczny, powodując chwiejną równowagę — *a f e k t y w n e* *n a d c i ś n i e n i e* — według trafnego określe-

¹⁾ Typy schizotypiczne w Polsce: Kopernik, Mickiewicz, Towiański, Słowacki, Norwid, Grottger, Wyspiański i inni.

²⁾ Mieszańcem nazywa się płód, powstały ze skrzyżowania dwóch osobników o dziedzicznych właściwościach bardzo się różniących, np. rasy białej i murzyńskiej. (Grotjahn, Higiena ludzkiego rozrodu).

nia Kretschmera—ten bezustanny niepokój twórcy człowieka genialnego, niepozwalający mu cieszyć się owocami tradycyjnej pracy zawodowej i korzystać z obfitych powszednich dostatków życia. Pod względem umysłowym zaś wytwarza się wielka rozpiętość, wszechstronne i powikłane bogactwo uzdolnień, wszystko to, co zasługuje na miano bogatej osobowości. Skrzyżowanie takie wytwarza przeciwności wewnętrzne, napięcia afektywne, skłócone namiętności i niestałość umysłową, a wszystko razem uspasabia do genialności i do psychopatycznych powikłań.

Dalej stwierdza Kretschmer, że sprawę tożsamości typów konstytucjonalnych i rasowych należy dzisiaj uważać za rozstrzygniętą ostatecznie w sensie negatywnym. Wspólnie z Sommerem i Reybmayrem kładzie on nacisk nie tylko na sam fakt mieszania się ras wogóle, jako na czynnik, sprzyjający powstawaniu geniuszów, lecz zwraca on uwagę na specjalnie ostry charakter tego skrzyżowania się ras, jako na możliwy warunek spotęgowanego mnożenia się ludzi genialnych. Domieszka o bcej krwi zdaje się działać fermentująco, wydobywając na powierzchnię specjalne uzdolnienia rasowe, wówczas kiedy rasy względnie czyste po dłuższej hodowli endogennej ujawniają pewne zacieśnienie horyzontu umysłowego, wpadają w stan skostnienia (Reybmayer). Z dużym prawdopodobieństwem można przypuścić, że przy powstawaniu wysokich kultur innych ras przyczyną było podobne skrzyżowanie biologiczne. Do takiej bogatej i rozwiniętej bastardyzacji prowadzą zapewne i w biologii ludzkiej podobne skrzyżowania, które w wynikach swoich przerastają każdą z krzyżujących się ras. Hodowanie geniusza spoczywałoby zapewne na tem podłożu, które się określa w biologii jako luksurjacja bastardów.

Typy genialne wyrastają zawsze w miejscach, w których strefy rasowe stykają się z sobą i przenikają się wzajemnie. Krzyżowanie ras dzieje się nie w siedzibie rasy najczystszej, ale tam, gdzie skrzyżowanie doszło do skutku — w kraju podbitym¹⁾.

Idąc dalej, Kretschmer stwierdza, że badanie

¹⁾ Charakterystycznym przykładem mogą być tutaj i polskie kresy, gdzie kolonizacja wytworzyła mieszaninę ras, stworzyła typ tężyzny kresowej oraz wydała ludzi utalentowanych i genialnych.

naukowe, zasługujące na miano genialnego, dokonywa się niejednokrotnie według psychiatrycznej formuły idei nadwartościowej — „idées fixes”. Cytowany przez niego Pasteur powiada: „Złudzenia eksperymentatora stanowią część jego siły; jego gwiazdą przewodnią są myśli, uprzedzające rzeczywistość”. Ludzi zdolnych do myślenia, ale opanowanych przez pewną ideę nadwartościową, nazywamy paranoi-kami, gdy chcemy położyć nacisk na ich stan anormalny. Istota myślenia paranoicznego polega na tem, że ludzie o namiętnościach głębokich i upartych — skutkiem jakiegoś wybitniejszego zdarzenia w ich życiu — zostają popchnięci w określonym kierunku myślowym i przez lata, nawet dziesięciolecia, podążają za swoją myślą z takim wytrwałym i konsekwentnym uporem, iż całe ich życie dostaje się w końcu pod panowanie takiej myśli wyłączonej.

Genjusz — to pracowitość, skupiająca się z namiętną jednostronnością na pewnym określonym punkcie. Genjusz badawczy i odkrywczy — to pracowitość pod panowaniem myśli nadwartościowej. Myśli nadwartościowe, zależnie od okoliczności i uzdolnienia ludzi, pogrążają ich nieraz w wielkim nieszczęściu, prowadzą ich do szpitali dla psychicznie chorych, albo też stają się bodźcem do wielkich czynów. Tak czy owak są one zawsze potężnymi czynnikami życia duchowego.

Zagadnienia genialnego wyczynu wyjątkowego nie można jednakże, jak to twierdzi Kretschmer, wyczerpać wyłącznie jednolitą formułą neurotyczną, bo niepodobna tu się obejść bez czynnika dziedzicznego, jako podłoża umysłowych zdolności specjalnych. Tylko nieliczni spośród neurotyków osiągają cenne pod względem socjologicznym wyczyny nadprzeciętne i tylko bardzo rzadko i w przypadkach, uprzywilejowanych uzdolnieniami dziedzicznymi, wysiłek neurotyczny prowadzi do czynów genialnych.

Heroizowany człowiek — „nadczołowiek” Nietzschego — ma jednoczyć w sobie — powiada Kretschmer — najwyższe zdrowie z najwyższą genialnością. — Takiej kombinacji nie ma. Jest to wspaniała suggestywna ideologia, ale pod względem ideologicznym, niestety, pozbawiona sensu. (C. d. n.)

Wiadomości bieżące

— W miesiącach letnich — czerwcu, lipcu i sierpniu — „Warsz. Czasop. Lek.” wychodzić będzie w powiększonej objętości 2 razy na miesiąc.

— Dyżury świąteczne w Ośrodkach Zdrowia i Opieki. Od dnia 1 czerwca r. b. w Miejskich Ośrodkach Zdrowia i Opieki w dniu świąteczne odbywać się będą dyżury kontrolerów sanitarnych, którzy w godzinach 11—12 będą przyjmowali zawiadomienia o przypadkach chorób zakaźnych i rejestrowali świadectwa śmierci. — Dyżury będą się odbywały w następujących lokalach: VIII Ośrodek Zdrowia, ul. Górnośląska 26 — dla terenu komisariatów P. P. I, IX, X, XI, XII, XIII, XIV, XX, XXI. IV Ośrodek Zdrowia, ul. Okopowa Nr. 1 — dla terenu Komisariatów P. P. III, VI, VII, VIII, XIX, i XXII. V O. Z. i O, ul. Spokojna 15, dla terenu komisariatów P. P. II, IV, V i XXVI. VII Ośrodek Zdrowia i Opieki Grochowska 36 — dla Komisariatów P. P. położonych na Prądze: XIV, XV, XVII, XVIII, XXIV, XXV — W innych godzinach zgłoszenia chorób zakaźnych przyjmują Miejskie Zakłady Sanitarne, telefon Nr. 11-10-02. — Czynne cały dzień.

— Konkurs prasowy na artykuł propagandowy o Czerwonym Krzyżu. Zarząd Główny Polskiego Czerwonego Krzyża ogłasza konkurs na artykuł propagandowy o celach i zadaniach Czerwonego Krzyża. Warunki. 1. W konkursie mogą wziąć udział publicyści, literaci i dziennikarze którzy zamieszczają w prasie codziennej i tygodniowej na terenie kraju pracę propagandową o celach i zadaniach Czerwonego Krzyża. 2. Forma i rodzaj pracy (artykuł, feljeton, reportaż i t. p.) — do uznania autora. Temat może dotyczyć zarówno całokształtu działalności Polskiego Czerwonego Krzyża, względnie jednej dziedziny, wybranej przez autora, jak i ogólnych celów i zadań Czerwonego Krzyża, ze szczególnym uwzględnieniem roli P. C. K. wobec państwa i społeczeństwa. 3. Jeden autor może przesłać swe prace do kilku czasopism. 4. Praca konkursowa umieszczona być winna w czasopiśmie pomiędzy dn. 1 a 10 czerwca r. b. 5. Praca konkursowa nie może przekraczać 250 wierszy druku, przyczem może być niepodpisana, względnie podpisana pseudonimem.

6. Do dnia 15 czerwca r. b. autorzy lub administracje poszczególnych czasopism nadesłały pod adresem Zarządu Głównego Polskiego Czerwonego Krzyża (Warszawa, ul. Smolna 6) 7 egzemplarzy pisma, w którym zamieszczona została praca konkursowa, z zaznaczeniem na kopercie lub obwolucie: „Konkurs P.C.K.”. 7. Dnia 16 czerwca r. b. Zarząd Główny PCK. przedstawi wszystkie prace sądowi konkursowemu w skład którego wejdą przedstawiciele Związku Dziennikarzy R. P., Polskiego Związku Wydawców Dzienników i Czasopism, Zarządu Gł. PCK., w tem przedstawiciel mies. „Polski Czerwony Krzyż”. 8. Sąd konkursowy wybierze 5 najlepszych prac i rozdzieli pomiędzy nie następujące nagrody: I nagroda — w wysokości zł. 500.—, II nagroda w wysokości zł. 250.—, trzy nagrody III-cie po zł. 150.—. 9. Sąd konkursowy może podzielić nagrody według swego uznania. Ponadto sąd konkursowy może przyznać szereg wyróżnień honorowych. 10. Wynik sądu konkursowego będzie podany do wiadomości publicznej za pośrednictwem prasy. 11. Prace nagrodzone stają się własnością P. C. K. 12. Zgłaszający się autorzy mogą otrzymać w Zarządzie Gł. PCK., albo w Zarządach Okręgowych PCK. informacje, oraz bezpłatny materiał propagandowy, dotyczący celów i zadań Czerw. Krzyża oraz działalności PCK. Zgłoszenia piśmienne, osobiste lub telefoniczne — należy kierować: Zarząd Główny Polsk. Czerw. Krzyża, Warszawa, — ul. Smolna 6 (tel. 2-35-29). Zarządy Okręgów P.C.K. mają swe siedziby we wszystkich miastach wojewódzkich. 13. Autorzy biorący udział w konkursie zgadzają się na orzeczenie sądu konkursowego bez uciekania się do sądów państwowych.

ZMARLI:

Prof. Wacław Jasiński, dyrektor kliniki pediatrycznej Uniwersytetu Stefana Batorego — w Wilnie.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

26.V. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

1. A. Landau, członek T-wa. Poszukiwania kliniczne nad zapaleniem płuc (na podstawie badań dokonanych wraz z mag. chemji T. Zygierówną).

29.V. Wydział Lekarski Pozn. Tow. Przyjaciół Nauk (wspólnie z Sekcją Sanitarną Tow. Wiedzy Wojskowej).

Porządek obrad: 1. Komunikaty Zarządu. 2. Pokazy. 3. Wykład Doc. Dr. Teofila Kucharskiego: i Dr. Janusza Mąkowskiego: „Badania doświadczalne nad stosowaniem dożylnym węgla aktywnego”. 4. Wykład Dr. Tadeusza Bętkowskiego: „Doświadczenia kliniczne nad stosowaniem dożylnym septivenu”.

4 VI. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej. Posiedzenie plenarne

Dr. St. Rubinrot. Sport i ćwiczenia fizyczne jako zagadnienie społeczne.

Choroby zakaźne w Polsce.

RODZAJ CHOROBY	5/IV— 11/IV	12/IV— 18/IV	19/IV— 25/IV	26/III— 2/V
Ospa	0	0	0	0
Zap. mózg. śpiączk.	1 (0)*	1 (0)	0	0
Dur brzuszny	130 (8)	109 (15)	139 (13)	116 (8)
Dur rzekomy	1 (0)	0	1 (0)	0
Dur osutkowy	129 (11)	113 (16)	143 (7)	148 (8)
Dur powrotny	0	0	0	0
Czerwonka	7 (1)	3 (1)	5 (0)	5 (0)
Płonica	238 (8)	254 (5)	296 (5)	231 (8)
Błonica	334 (15)	272 (20)	305 (12)	294 (11)
Zapal. op. mózg.	45 (8)	44 (9)	47 (8)	47 (7)
Odra	567 (2)	694 (5)	1015 (11)	1110 (8)
Róża	77 (2)	73 (5)	100 (4)	84 (5)
Krztusiec	192 (13)	133 (7)	169 (8)	193 (8)
Malarja	2 (0)	4 (0)	4 (0)	9 (0)
Posoczn. pług.	25 (3)	23 (3)	35 (2)	25 (8)
Choroba Bantiego	1 (1)	0	0	0
Trąd	0	0	0	0
Gruźlica	395 (184)	401 (181)	514 (210)	550 (218)
Jaglica	453 (0)	303 (0)	579 (0)	486 (0)
Wąglik	1 (1)	1 (0)	0	0
Nosaczna	0	0	0	0
Włośnica	2 (0)	1 (2)	5 (0)	3 (0)
Wścieklizna	0 (1)	0	0	0
Zatr. jad. kielb.	0	0	0	0
Chor. Heine-Medina	3 (0)	1 (0)	4 (0)	0
Twardziel	1 (0)	2 (0)	0	0

*) Liczby w nawiasach oznaczają zgony.

Résumé des articles originaux.

A. KOBRYNER et J. PENSON. L'influence de la diète sur la marche des maladies des reins.

On a étudié pendant les deux dernières années l'influence des régimes divers sur l'évolution des néphrites subaiguës et chroniques. On a employé l'épreuve de Volhard, on a dosé la quantité d'urée, de l'acide urique, de chlorures et de l'indican pour déterminer la capacité des reins. A part de ça on a donné au malade une nourriture abondante et variée pour augmenter le débit des reins. Les effets, que nous avons eu dans vingt cas permettent de conclure, que: 1) L'évolution des néphrites ne dépend pas de la diète, mais des facteurs encore inconnus, et probablement constitutionnels. 2) Acceptant que l'évolution d'une néphrite chronique dure de longues années, avant qu'apparaissent les symptômes d'insuffisance rénale, il ne faut pas soumettre le malade à un régime pauvre en albumine; l'albumine est nécessaire à la vie et augmente l'immunité de l'organisme. 3) Même pendant la période d'insuffisance rénale le régime privé d'albumine n'a pas d'influence sur

l'évolution vers l'azotémie finale; donc il faut administrer au malade la quantité d'albumine nécessaire pour assurer les processus vitaux.

J. SREBRNY. Sur les ostéomes des cavités accessoires du nez.

Après la constatation de la rareté relative des ostéomes des cavités accessoires du nez l'auteur décrit un cas d'ostéome de l'os éthmoïde opéré avec succès et donne un aperçu de la totalité du problème.

A. GELBFISZ. Etude clinique de l'action de la perparine.

L'auteur étudie 36 malades atteints d'affections différentes, mais présentant tous, entre autres symptômes cliniques des signes spastiques. Il leur administre des combinaisons, d'une part, de perparine (0,04 par dose unique) et de novatropine (0,0025), et d'autre part, de papaverine (0,03) et d'atropine (0,00025). L'auteur constate, que l'action de la perparine est en général plus efficace, que celle de la papaverine.

TREŚĆ: M. BLASSBERG. Ś p. Prof. Dr. Ludomił Sas-Korczyński. — A. KOBRYNER i J. PENSON. Wpływ diety na przebieg kliniczny schorzeń nerkowych. — J. SREBRNY. O kostniakach jam dodatkowych nosa. — A. STILLER. Patogeneza migotania przedsionków (Str. pogl.). — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — M. GELBFISZ. Spostrzeżenia kliniczne nad perparyną. — J. NELKEN i J. BORKOWSKA-NELKENOWA. Psychopatia jako zagadnienie wartości społecznej. — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: M. BLASSBERG. Feu Prof. Dr. Ludomil Sas-Korczyński. — A. KOBRYNER et J. PENSON. L'influence de la diète sur la marche des maladies des reins. — J. SREBRNY. Sur les ostéomes des cavités accessoires du nez. — A. STILLER. La pathogénie de la fibrillation des oreillettes (Rev. gén.). — A. GELBFISZ. Etude clinique de l'action de la perparine. — J. NELKEN et M-me J. BORKOWSKA-NELKEN. Psychopathie comme problème de la valeur sociale.