

Założony przez

PROFESORA DR RAFAŁA RADZIWIŁŁOWICZA

Rok XXVII

I 9 4 9

Tom 37 Nr 4

T R E Ś Ć

<i>H. Heflich-Piątkowska</i> : Ivan Piotrowicz Pawłow	381
<i>J. Konorski</i> : Nowsze badania nad nerwicami doświadczalnymi	389
<i>E. Fonberg</i> : Przyczynek do zagadnienia nerwic doświadczalnych u zwierząt	315
<i>R. Arend</i> : Analiza ruchów dowolnych ze stanowiska psychofizjologii	409
<i>M. Kaczyński</i> : Wstęp psychofizjologiczny Mazurkiewicza do teorii Jacksona	427
<i>M. Kwiek, W. Wołowski, Z. Błaszkiwicz</i> : Badania nad oporem elektr. głowy dla prądów stosowanych w leczeniu chorób psychicznych elektronarkozą	443
<i>A. Jus</i> : Próba biologicznego podejścia do problemu antyzmu (stadium elektroencefalograficzne)	459
<i>A. Jus i M. Osińska</i> : Badania nad konfliktowością grup krwi dziecka i matki w niedorozwoju umysłowym	473
<i>W. Jarzębińska</i> : O leczeniu psychiatrycznym i opiece nad psychicznie chorymi w Czechosłowacji	487

СО Д Е Р Ж А Н И Е

<i>Хефлич-Пионтковска</i> : Иван Петрович Павлов	381
<i>Е. Конорски</i> : Новые исследования в области экспериментального невроза	389
<i>Е. Фонберг</i> : К вопросу экспериментального невроза у животных	395
<i>Р. Арэнд</i> : Анализ произвольных движений с психофизиологической точки зрения	409
<i>М. Качински</i> : Объяснительное введение Мазуркевича в теорию Джексона	427
<i>М. Квек, В. Воловски, З. Блашкевич</i> : Исследования над электрическим сопротивлением головы для токов в лечении электронаркозом психических болезней	443
<i>А. Июс</i> : Попытка биологического подхода к проблеме аутизма	459
<i>А. Июс и М. Осинска</i> : Исследования над состоянием несогласованности группы крови ребенка и матери при умственном их недоразвитии	473
<i>В. Яженбинска</i> : О психиатрическом лечении и охране психических больных в Чехословакии	487

C O N T E N T S

<i>H. Heflich - Piątkowska</i> : Ivan Piotrowicz Pavlov	381
<i>J. Konorski</i> : New researches into experimental neurosis	389
<i>E. Fonberg</i> : Contribution to the problem of experimental neurosis in animalis	395
<i>R. Arend</i> : Analysis of the volitional movements from the psychophysiological point of view	409
<i>M. Kaczyński</i> : The introduction of Mazurkiewicz to the Jackson's theory	427
<i>M. Kwiek, W. Wołowski, Z. Błaszkiwicz</i> : The investigation of the electrical resistance of the head to the current applied in electro-narcosis treatment	443
<i>A. Jus</i> : Essai de l'exploration biologique de l'autisme	459
<i>A. Jus et M. Osińska</i> : Investigations on Rh conflict in mother and child in feeblemindedness	473
<i>W. Jarzębińska</i> : On the psychiatric therapy and care of the psychic patients in Czechoslovakia	487

KOMITET REDAKCYJNY

EUGENIUSZ BRZEZICKI (Kraków), MAURYCY BORNSTAJN (Łódź)
WIKTOR GRZYWO-DĄBROWSKI (Warszawa), RYSZARD DRESZER (Poznań),
JÓZEF HANDELSMAN (Tworki), MIECZYŚLAW KACZYŃSKI (Lublin),
BRONISŁAW KOSTKIEWICZ (Warszawa), EUGENIUSZ WILCZKOWSKI
(Łódź) oraz ZARZĄD GŁÓWNY POLSKIEGO TOWARZYSTWA PSYCHIAT-
RYCZNEGO.

Redaktor
JÓZEF HANDELSMAN

Z-ca Redaktora
BRONISŁAW KOSTKIEWICZ

Sekretarz Redakcji
MICHAŁ ROSTAFIŃSKI

Adres Redakcji J. HANDELSMAN, p. Pruszków, Szpital Tworski

Wydawca: PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH
Warszawa, ul. Chocimska 22

Prenumerata kwartalna 15 zł.

Prenumeratę należy wpłacać przez konto Warszawa P.K.O. I-654/A/110
PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LEKARSKICH
Ceny ogłoszeń: cała strona zł 300, $\frac{1}{2}$ strony zł 165, $\frac{1}{4}$ strony zł 90

16.9.50 r. — 30.12.50 r. Nakład 550. Na pap. druk. sat. kl. V, format B-1. Zam. 2281.
B-131453

Zakłady Graficzne RSW „Prasa“, Warszawa, Smolna 10/12

ROCZNIK PSYCHIATRYCZNY

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA PSYCHIATRYCZNEGO

Założony przez
PROFESORA DR RAFAŁA RADZIWIŁŁOWICZA

Rok XXVII

1949

Tom 37 Nr 4

Halina Heflich - Piątkowska

IWAN PIOTROWICZ PAWŁOW

(Klin. Psych. A. M. w Warszawie)

Z imieniem genialnego fizjologa rosyjskiego *Iwana Pietrowicza Pawłowa* (1849 — 1936) związana jest nowa epoka w rozwoju nauk przyrodniczych. Przebudowana przez niego na nowych podstawach postępową fizjologia — rozpatrująca procesy fizjologiczne w ścisłym powiązaniu z warunkami bytu otworzyła nowe perspektywy i drogi biologii i naukom lekarskim.

Wyrósłszy na gruncie rosyjskiej myśli naukowej, w oparciu o osiągnięcia fizjologów rosyjskich z *Siecznowem* na czele, w historycznej i ideologicznej łączności z materialistycznymi tradycjami rosyjskiej szkoły fizjologicznej (*Radiszczew, Bieliński, Hercen, Pisariew i Czernyszewski*) stał się *Pawłow* genialnym przedstawicielem tych myślicieli, którzy we wszystkich próbach rozwikłania zagadek przyrody opierali się zawsze na badaniu naukowym sprawdzając w praktyce wartość swych wniosków teoretycznych.

Cała, blisko sześćdziesięcioletnia, działalność naukowa *Pawłowa* dowodzi jak wielką przywiązywał on wagę do faktów doświadczalnych, mających podstawowe znaczenie dla wszystkich badań przyrodniczych niezależnie od ich tematyki i ilustruje, jak różnorodnymi zagadnieniami zajmował się *Pawłow*, jako badacz i eksperymentator. „Śmiało można powiedzieć, że nie było takiego zagadnienia, które by w większym lub mniejszym stopniu nie interesowało *Pawłowa*, ani też takiego fizjologicz-

nego zagadnienia, które by nie nosiło na sobie śladów jego aktywnego, twórczego udziału“ (*Orbelli*).

Tematem pierwszych jego badań była rola układu nerwowego w mechanizmach regulacji czynności narządów wewnętrznych i jej znaczenie dla wiązania tych procesów w całości, do tego okresu należą prace o analizie podstawowych praw rządzących unerwieniem układu sercowo-naczyniowego oraz prace dotyczące zagadnień wewnętrznego wydzielania.

Drugi okres pracy naukowej *Pawłowa* wiąże się ściśle z badaniami fizjologii trawienia. Dzięki stworzeniu nowych metod operacyjnych na zwierzętach, zapewniających żywemu organizmowi warunki doświadczalne najbardziej zbliżone do normalnych, dokonał *Pawłow* wraz ze swymi uczniami szeregu wielkich odkryć w tej dziedzinie. W ciągu osiemnastoletniego okresu począwszy od pierwszego opisu techniki doświadczalnej (stworzenia tzw. izolowanego żołądka) i wydania pracy „O czynności głównych gruczołów trawiennych“ opisał *Pawłow* wraz ze swymi współpracownikami ogromną ilość zasadniczych faktów dotyczących fizjologii trawienia, które stały się podstawą współczesnych poglądów na nerwową i chemiczną regulację trawienia, ustaliły kolejność procesów w różnych częściach układu pokarmowego, oraz trójfazowość wydzielania soku żołądkowego, wykryły niektóre właściwości procesów fermentacyjnych, wykazały, zależność charakteru wydzielania poszczególnych gruczołów od rodzaju bodźca pokarmowego, dały medycynie praktycznej broń teoretyczną.

Zrodzona w czasie tych badań *pawłowowska* metoda operacyjna stała się jednym z największych osiągnięć przyrodoznawstwa w końcu XIX wieku i zastąpić miała dotychczasową metodę wiwisekcji naruszającej całość organizmu i niszczącej naturalne warunki jego istnienia. Biologiczne znaczenie tej koncepcji poznawania procesów fizjologicznych na zoperowanym zwierzęciu pozostawianym w naturalnych warunkach zależności i związków ze światem zewnętrznym ujawniło się w całej pełni w następnym okresie działalności naukowej *I. P. Pawłowa* poświęconej badaniom odruchowości warunkowej, a wreszcie wyższej działalności nerwowej zwierząt i człowieka.

Podtrzymując postulaty *Siechenowa* o istnieniu odruchowych, adaptacyjnych związków organizmów zwierzęcych ze środowiskiem, postawił *Pawłow* zagadnienie tworzenia się w życiu osobniczym odruchów tzw. warunkowych, które zabezpieczają zdolność reagowania organizmu na zmienne warunki świata zewnętrznego.

Doświadczalne prace *Pawłowa* i jego uczniów (badanie działalności gruczołów ślinowych w różnych warunkach doświadczenia fizjologicznego, działania bodźców pokarmowych, na „odległość“, analiza zjawiska tzw. „wydzielania psychicznego“) wykazały, że „obok odruchów wrodzonych (bezwarunkowych) polegających na związku anatomicznym ośrodkowego, układu nerwowego z narządami obwodowymi (mięśnie, gruczoły) istnieją jeszcze odruchy dodatkowe (nabyte, warunkowe), które wytwarzają się w indywidualnym życiu zwierzęcia w wyniku spotkania się działania dwóch różnych, do określonego momentu obojętnych, bodźców świata zewnętrznego z takimi bodźcami, które okazują się bezwarunkowymi podnieceniami dla tej lub innej reakcji (wydzielniczej, ruchowej itp.) — (*Kosztójanc*); odruch warunkowy należy więc rozumieć, jako wynik tworzenia się związku czasowego między dwoma śladami pobudzenia w korze półkul mózgowych, a jednocześnie, jako organ reakcji na rozliczne kombinacje i wahania warunków środowiskowych.

Nauka o odruchach warunkowych stała się nie tylko skokiem jakościowym w nauce o odruchu w fizjologii, ale przede wszystkim — teorią biologiczną.

Wykazała wielką rolę, jaka przypada układowi nerwowemu we wszystkich procesach w organizmie, wyjaśniła mechanizm związków między organizmem a światem zewnętrznym dążącym do optymalnej wzajemnej równowagi. Zgodność tych poglądów z miczurinowską materialistyczną biologią staje się jeszcze bardziej niewątpliwa w świetle twierdzenia *Pawłowa*, że odruchy warunkowe dziedzicząc się mogą przejść w bezwarunkowe.

Teoria odruchowości warunkowej otworzyła nowe drogi dla badania czynności mózgu, a szczególnie kory mózgowej, pozwoliła wykryć i opisać zachodzące w korze procesy pobudzania i hamowania.

Rewolucja październikowa stała się punktem zwrotnym w dalszym rozwoju działalności *Pawłowa* i jego szkoły.

Rząd radziecki doceniając w pełni materialistyczne podłoże nauki *Pawłowa* i jej olbrzymie znaczenie dla rozwoju wszystkich nauk przyrodniczych nie szczędził środków na rozbudowę dawnych i budowę nowych laboratoriów.

Śmiało można powiedzieć, że dopiero w Związku Radzieckim zostały stworzone właściwe, ideologiczne i materialne warunki dla zapewnienia nauce *Pawłowa* przodującego stanowiska w naukach biologicznych.

Na okres ten przypadają prace o wielkim znaczeniu nie tylko dla fizjologii, ale i dla kliniki, prace wiążące zdobycze teorii z praktyką.

Są to prace dotyczące farmakologicznych metod regulowania procesów hamowania i pobudzania w korze mózgowej, prace poświęcone biologicznej teorii snu i hypnozy, nauka o hamowaniu obronnym, jako o mechanizmie ochronnych reakcji organizmu i wreszcie końcowe wspaniałe osiągnięcie: nauka o tzw. II systemie sygnalizacyjnym, jako aparacie swoistym dla człowieka. *Pawłow*, widząc całą złożoność i swoistość procesów psychicznych w korze mózgu ludzkiego i jakościową różnicę tej działalności w stosunku do działalności psychicznej zwierząt, szukał istotnych elementów, które przestroiły prymitywne procesy psychiczne i postawiły człowieka ponad innymi zwierzętami wyższymi. Znalazłszy je w mowie i myśleniu abstrakcyjnym uznał je *Pawłow* za „nowy jakościowo dodatek“ decydujący o stanowisku człowieka w świecie.

Pawłow charakteryzuje drugi system sygnalizacyjny, jako system oparty o działanie podniet nie w postaci bezpośrednich, realnych bodźców, a w postaci ich słownych symboli. Pojęcie drugiego systemu sygnalizacyjnego łączy się z pojęciem związków czasowych, przy czym znak słowny zastępujący konkretny bodziec wywołuje właściwe działanie, gdy spełnione zostaną warunki: 1) istnienie związku czasowego między symbolem słownym, a danym obiektem, 2) istnienie związku czasowego między danym obiektem a tą lub inną czynnością organizmu ludzkiego (pracą układu oddechowego, pokarmowego itp.).

Tak pojęty drugi system sygnalizacyjny, stanowiący nadbudowę pierwszego systemu sygnalizacyjnego, kontaktującego organizm z otaczającą go rzeczywistością za pośrednictwem narządu zmysłów, stał się dla człowieka mechanizmem zapewniającym mu nieograniczoną orientację w świecie zewnętrznym, a co za tym idzie — możliwości jak najlepszego przystosowania się do środowiska.

Dorobek ostatniego okresu działalności naukowej *I. P. Pawłowa* i jego szkoły, dotyczący badań nad aktywnością psychiczną zwierząt i człowieka, stał się podwaliną nie tylko współczesnej fizjologii układu nerwowego, ale też i współczesnej psychiatrii, zmieniając gruntownie jej oblicze.

Olbrzymi materiał kliniczny nagromadzony do czasu *Pawłowa* w dziedzinie psycho - patologii miał charakter czysto opisowy, procesy fizjologiczne i patofizjologiczne zachodzące w mózgu w tej lub innej chorobie, były zupełnie nieznanne. Odłogiem leżąca nauka o fizjologii mózgu napotyka trudności w swoim rozwoju między innymi w teoriach zachodnich autorów przeciwstawiających „fizyczne“ „psychicznemu“ i wykazujących niezależność zjawisk psychicznych od procesów przebiegających w mózgu. Inni, jak *Meinert* i *Wernicke*, stali wprawdzie na materialistycznej płaszczyźnie poznania, tworzyli jednak koncepcje bez żadnego poparcia

faktycznego i znajomości fizjologii mózgu, będące jedynie scholastyczną abstrakcją.

W tych warunkach stworzona nauka *Pawłowa* o fizjologii kory mózgu musiała wywrzeć ogromny wpływ na psychiatrię i pozwoliła na fizjologiczną interpretację różnorodnych, dotychczas zupełnie niejasnych objawów klinicznych.

Początkowe, przypadkowe obserwacje *Pawłowa* na materiale chorych rozrosły się później do systematycznych obserwacji szpitalnych, które powiązane z teorią odruchów warunkowych stały się podstawą fizjologicznej analizy stanów psychologicznych oraz wskazówką i bodźcem do opracowania klasycznych metod badania procesów fizjologicznych w organizmie normalnym. W pracach *Pawłowa* znalazły psychofizjologiczne wyjaśnienie takie choroby psychiczne jak: schizofrenia, psychoza maniako-depresyjna, paranoia, delirium, neurastenia, histeria, psychastenia, stany natręctw oraz takie mechanizmy, jak działanie farmakologiczne różnych leków na korę mózgową, zjawiska snu i hypnozy. Już w roku 1919 zajął się *Pawłow* zagadnieniem pewnych objawów obserwowanych w schizofrenii. Opisując dwa przypadki tej choroby, a jeden z objawami katalepsji, drugi z objawami odruchów tonicznych przeprowadził *Pawłow* porównanie z podobnymi objawami u zwierząt po decerebracji i wysunął hipotezę, że objawy te są spowodowane przez wyłączenie czynności półkul mózgowych a w szczególności pół motorycznych przy zachowaniu czynności niżej leżących części mózgu. Objawy katalapsji pod postacią giętkości woskowatej mięśni obserwowane również w śnie hypnotycznym, pozwoliły *Pawłowowi* wnioskować, że mechanizm wyłączania odbywa się na drodze zahamowania czynności komórek nerwowych; — w ten sposób między snem hypnozą i schizofrenią istniałaby pewna analogia. Osłabienie zespołu katatonicznego obserwowane u starszych wiekiem chorych, *Pawłow* objaśnia osłabieniem w starości procesów hamujących. Rozpatrując mechanizm objawów schizofrenicznych *Pawłow* uważa je za następstwo zaburzeń powstałych we wzajemnym oddziaływaniu kory i części podkorowych, a więc zahamowaniem kory z wyzwoleniem i nasileniem procesów podkorowych. *Pawłow* w pierwszej swej pracy niewypowiadał się na temat przyczyn wywołujących u schizofrenika tego rodzaju zahamowanie, ograniczał się jedynie do przypuszczenia, że w etiologii cierpienia odgrywają rolę takie zjawiska, jak wpływy toksyczne, wyniszczenie, oddziaływanie natury odruchowej itp. W dalszych swych pracach w r. 1925 i 1926, *Pawłow* powrócił do tych zagadnień i próbował wyjaśnić przyczyny powodujące zahamowanie. Stwierdził mianowicie, że komórka nerwowa reaguje zahamowaniem przy nadmiernym pobudzeniu (zwrócił między

innymi uwagę na fakt, że katatonik w nocy w zupełnej ciszy zdolny jest do wykonywania pewnych ruchów).

W r. 1930 I. P. Pawłow w swojej pracy pt. „Próbna wycieczka fizjologa w dziedzinę psychiatrii“ dał najgłębszą i najpełniejszą analizę symptomatologii schizofrenii, która stała się punktem zwrotnym w poglądach na jej patogenezę. Poglądy Pawłowa da się streścić następująco: objawy spotykane w schizofrenii są swoistym stanem hypnozy uwarunkowanej mniej lub więcej rozległym zahamowaniem tak w korze, jak i w niżej położonych częściach mózgowia, przy czym różna głębokość tego zahamowania odpowiada różnym fazom hypnotycznym. Łączy się z tym podział objawów schizofrenicznych na 3 kategorie. Pierwsza z nich obejmuje te zjawiska, które powstają w następstwie zahamowania kory, podczas gdy ośrodki podkorowe nie tylko wyzwala się z pod ciągłej kontroli i ciągle hamowania ze strony półkul mózgowych w stanie czuwania, ale nawet (na zasadzie mechanizmu dodatniej indukcji) zostają wprowadzone w stan chaotycznego pobudzenia. „Do tej kategorii Pawłow włącza katalepsję i stany napięcia mięśni szkieletowych, przeciwstawiających się wszelkiej zmianie pozycji ciała („odruchy toniczne“), oraz objawy blazynady hebefrenicznej i wybuchy podniecenia z agresywnością.

Druga grupa objawów w schizofrenii jest związana bezpośrednio z procesem hamowania w korze mózgowia; — to przede wszystkim takie objawy, jak: brak napędu ruchowego, mutyzm, brak reakcji na zewnętrzne podniety. Pawłow zwrócił uwagę na swoisty fakt, że ci sami pacjenci, którzy byli zupełnie „nieczuli“ na zadawane im pytania, — w warunkach możliwie daleko idącego odseparowania od bodźców zewnętrznych, gdy zwracano się do nich szeptem — dawali właściwe odpowiedzi. To osobliwe zjawisko pojmował Pawłow, jako wyraz częściowego zahamowania w korze mózgowej, ściślej jako przejaw tej fazy hypnotycznej, która nosi nazwę paradoksalnej.

Na trzecią grupę składają się takie objawy jak: negatywizm, stereotypia, eholalia i echopraksja, podobne do objawów obserwowanych przez Pawłowa w laboratorium (na zwierzętach doświadczalnych) i w klinice (na ludziach poddanych hypnozie), które są charakterystyczne dla przewagi rozlanego procesu hamowania w korze mózgowej. W późniejszych swych pracach Pawłow dał próbę wyjaśnienia negatywizmu i ambiwalencji w oparciu o mechanizm reakcji ultraparadoksalnej.

Dochodząc do wniosku, że schizofrenia w znanych swych przejawach i fazach jest stanem chronicznej hypnozy, podstawową jej przyczynę upatrywał Pawłow w słabości układu nerwowego, a zwłaszcza jego komórek korowych, które wykazują mniejszą zdolność do pracy. Nawet umiarko-

wane podrażnienie może spowodować ich wyczerpanie, a następnie stan zahamowania ich czynności, jako reakcję obronną zapobiegającą dalszemu uszkodzeniu komórek. Na poparcie tego przytacza *Pawłow* fakt, że tam gdzie jak na przykład w katatonicznej postaci schizofrenii — procesy hamowania są szczególnie silnie wyrażone, prognoza jest zazwyczaj dobra i nawet po wielu latach trwania choroba może się skończyć pełnym wyzdrowieniem.

Wykazanie przez *Pawłowa* ochronnego charakteru hamowania w schizofrenii miało nie tylko teoretyczne ale i praktyczne znaczenie. W świetle tych teorii zdyskredytowana została celowość wszystkich zabiegów mających za zadanie pobudzenie schizofreników do pracy, do ruchu, do wysiłków, gdyż wprawianie komórek nerwowych w stan szkodliwej dla nich działalności uniemożliwia korzystne ich hamowanie. Z drugiej strony teoria ochronnego hamowania wyjaśniła mechanizm leczniczego działania snu przedłużonego, metody coraz częściej stosowanej w klinice.

Poza schizofrenią uwagę *Pawłowa* przyciągały jeszcze inne zagadnienia psychopatologiczne, jak analiza hypnozy, objawów paranoicznych, stanów natręctw i zjawisk inwersji, które znalazły odzwierciedlenie w różnych jego pracach z tej dziedziny.

Ogromny wkład w naukę stanowią prace *Pawłowa* o nerwicach, dla których punktem wyjścia były doświadczenia nad nerwicami doświadczalnymi u zwierząt. Podstawą do badań stała się obserwacja zaburzeń czynnościowych powstających niekiedy u badanych psów w związku z nadmiernym przeciążeniem ich układu nerwowego. Do fizjologicznej analizy nerwic posłużyły *Pawłowowi* analogie objawów spotykanych w warunkach badań laboratoryjnych z objawami spotykanymi w klinice.

Przy wywoływaniu doświadczalnych nerwic u psów okazało się, że nie u wszystkich osobników udawało się to z równą łatwością. Niektóre z nich reagowały nerwicą, już przy niewielkim przeciążeniu, podczas gdy u innych do wyzwolenia tych objawów dochodziło z wielkim trudem. Niekiedy zaś dopiero bardzo trudne zadania, lub osłabienie systemu nerwowego przez kastrację, doprowadzały do stanów nerwicowych. Różny też był obraz nerwicy: u jednych psów obserwowano się upośledzenie procesów hamujących, u drugich zaś odwrotnie — przewagę procesów hamowania nad procesami pobudzania. Obserwacje te pozwoliły *Pawłowowi* ustalić typologię zwierząt zależnie od właściwości ich układu nerwowego.

Przechodząc do analizy mechanizmu nerwic u człowieka *Pawłow* rozpatrywał je jako przejaw zaburzeń koordynacji między pierwszym, a dru-

gim systemem sygnalizacyjnym z przewagą, jednego lub drugiego z tych układów.

Praktyczne wykorzystanie w klinice praw rządzących wyższą czynnością nerwową było dostatecznym sprawdzianem prawdziwości założeń *Pawłowa* i wartości jego teorii.

Z powodu swego głębokiego materialistycznego charakteru nauka *Pawłowa* spotykała się wielokrotnie z krytyką ze strony uczonych zachodnich z *Sherringtonem* na czele, opierających swe koncepcje na idealistycznym pojmowaniu zjawisk psychicznych. Mając niezbite dowody nierozwalności procesów psychicznych z mózgiem, jako ich substratem anatomicznym, *Pawłow* ugruntował materialistyczne podstawy fizjologii i w ciągu całego swojego życia ostro zwalczał wszelkie ataki uczonych, których nazywał animistami i dualistami, a w teoriach ich widział przeszkody dla dalszego rozwoju postępowej nauki.

Podstawowym dążeniem *Pawłowa*, jako wielkiego eksperymentatora, było wnikanie w zjawiska fizjologiczne w tym celu, aby móc na nie wpływać, kierować nimi i przywracać im normalny bieg w razie, gdyby został on zakłócony jakimś czynnikiem patologicznym. Z poglądów tych wpływało głębokie przekonanie *Pawłowa* o organicznym związku teorii fizjologicznej z praktyką kliniczną, przekonanie, którego dowody znajdujemy w rozważaniach *Pawłowa* nad materiałem psychiatrycznym.

Wielkość i historyczny sens nauki *Pawłowa* polegają na tym, że pawłowska biologiczna analiza zjawisk fizjologicznych i psychicznych w ich dynamice i plastyczności uwarunkowanej zmiennością środowiska daje przyrodnicze podstawy materialistycznemu światopoglądowi, pogłębia zagadnienia ewolucji, rozszerza możliwości poznawcze i twórcze człowieka, wytycza nowe drogi dla dalszych badań i poszukiwań.

PIŚMIENNICTWO

I. P. Pawłow: Dzieła Zebrane.

I. P. Pawłow: Psychopatologia i Psychiatria.

Orbeli: Zagadnienia wyższej czynności nerwowej.

Popow: Znaczenie prac *Pawłowa* w dziedzinie psychiatrii.

Kosztójanc: Iwan Piotrowicz *Pawłow* i znaczenie jego prac.

Kupałow: Iwan Piotrowicz *Pawłow*.

Jerzy Konorski

NOWSZE BADANIA NAD NERWICAMI DOŚWIADCZALNYMI

Odkrycie przez *Pawłowa* nerwic doświadczalnych stanowi niewątpliwie jedno z najważniejszych osiągnięć ostatnich czasów w dziedzinie patologii układu nerwowego i otwiera przed nauką tak szerokie horyzonty, iż nie jesteśmy nawet zdolni w tej chwili całkowicie ich ogarnąć. Fakt, że potrafimy w warunkach doświadczalnych otrzymać stany chorobowe układu nerwowego na drodze czysto czynnościowej, że znamy mniej więcej warunki, w jakich stany te powstają, że możemy dokładnie badać i analizować ich przebieg i objawy, że możemy wreszcie na nie w taki czy inny sposób wpływać, posiada ogromne znaczenie dla rozwoju praktycznej medycyny. Trzeba bowiem wziąć pod uwagę, iż właśnie w dziedzinie psychoneurologii i psychiatrii zagadnienia patogenezy oraz mechanizmów patofizjologicznych odpowiednich schorzeń są bodaj najtrudniejsze i najbardziej niejasne ze wszystkich działów medycyny. Toteż posiadanie w naszym ręku zarówno środków dla wywoływania analogicznych schorzeń u zwierząt, jak i metod pozwalających analizować ich mechanizm patofizjologiczny, niewątpliwie pozwoli nam w znacznym stopniu zrozumieć istotę tych chorób, jak i warunki ich powstawania. Toteż całkowicie uzasadnionym wydaje się przypuszczenie, że w niedalekiej przyszłości będziemy świadkami daleko idących przewrotów w dziedzinie psychiatrii i psychoneurologii, że zarówno klasyfikacja jednostek chorobowych, jak i nasze poglądy na ich patogenezę ulegną gruntownym przemianom.

W artykule niniejszym nie stawiamy sobie bynajmniej zadania wyczerpującego przedstawienia całokształtu naszej wiedzy o nerwicach doświadczalnych, wymagałoby to bowiem obszerniejszego studium. Chcielibyśmy jedynie przedstawić pewne nowsze wyniki doświadczalne, jakie w tym zakresie otrzymano w laboratoriach pawłowowskich w Leningradzie, szczególnie, że prace te są mało dostępne dla polskiego czytelnika. Przyj-

mujemy przy tym, że czytelnik jest już zapoznany zarówno z głównymi zasadami fizjologii wyższych czynności nerwowych, jak i z najważniejszymi wynikami wcześniejszych badań w dziedzinie nerwic doświadczalnych.

Zarzut, który nieraz stawiano badaczom nerwic doświadczalnych polegał na tym, że zazwyczaj pies, u którego w doświadczeniach z odruchami warunkowymi wytworzono nerwicę, zachowując się nienormalnie w kamerze doświadczalnej, poza nią nie przejawiał wyraźnych objawów chorobowych, lub przejawiał je w stopniu nieznacznym i dość rzadko. Powstawało więc mniemanie, że w doświadczeniach tego rodzaju mamy jedynie do czynienia z patologiczną reakcją zwierzęcia na kamerę doświadczalną, nie zaś z rozwiniętym stanem chorobowym.

Odpowiedź na to zagadnienie dają doświadczenia *Fiedorowa* i *Jakowlewoj* (wykonane pod kierunkiem *Kupałowa*), które rzucają zarazem wiele światła na sprawę warunkowania stanów chorobowych.

Prowadzono doświadczenia odruchowo-warunkowe w dwóch kamerach równolegle, przez dwóch różnych badaczy. W każdej kamerze stosowano szereg pokarmowych bodźców warunkowych zawsze w tej samej kolejności i tych samych odstępach czasu. Zapewniało to bardzo regularne i powtarzające się z dnia na dzień reakcje warunkowe zwierzęcia.

Następnie w jednej z tych kamer (nazwiemy ją kamerą I) zaczęto wywoływać zakłócenia normalnego biegu doświadczeń przez częste stosowanie bodźców hamulcowych oraz przedłużanie czasu ich trwania. Odruchy warunkowe obniżyły się w tej kamerze do połowy, podczas gdy w kamerze II wszystko w dalszym ciągu odbywało się normalnie. W dalszym ciągu w kamerze I wprowadzono nowe komplikacje. Bodziec hamulcowy stosowano w ciągu paru minut bez przerwy, wzmocnienie bodźców pozytywnych przez pokarm zaczęło stosować z opóźnieniem. Wywołuje to jeszcze większe zaburzenie w zachowaniu się psa. Niechętnie idzie on do kamery, odruchy warunkowe znikają zupełnie, pies w czasie doświadczenia wyje, przyjmuje nie od razu podany pokarm, aż wreszcie przestaje jeść zupełnie. Lecz w kamerze II w ciągu długiego czasu wszystko pozostaje bez zmian i dopiero znacznie później daje się tam zauważyć zaburzenie czynności odruchowo-warunkowej analogiczne do tych, jakie miały miejsce w kamerze I, mimo, że w tej kamerze doświadczenia odbywały się całkowicie normalnie.

Jak widać więc, w pewnym stadium powstawania nerwic rozwija się stan, który *Kupałow* nazywa „odruchem neurotycznym“, tj. stan chorobowy odniesiony jedynie do tej sytuacji, w której działały bodźce pato-

genne. Dopiero przy pogłębianiu się stanu chorobowego rozszerza się on również na inne sytuacje. Należy przypuszczać, że cofanie się stanu chorobowego idzie w odwrotnym kierunku, jak o tym świadczą doświadczenia *Gannta*, przytoczone w artykule *dr. Fonberg*.

Zagadnienie powstawania objawów chorobowych poza sytuacją, w której nerwica została wywołana, i znaczenie tych objawów oświetlone jest również w nadzwyczaj ciekawy sposób w pracach *M. K. Pietrowej*. Autorka zauważyła przypadkowo u jednego ze swych psów doświadczalnych ciekawe zjawisko: w czasie, gdy u psa tego wywołano nerwicę doświadczalną okazało się, że nie chce on brać jedzenia, położonego na klatce schodowej, tuż przy poręczy, zdradzając jak gdyby „fobię głębokości“. „Pies idąc po schodach odsuwał się jak najbardziej, przyciskając się do niej. Będąc głodnym i z natury chejwym, nie dotykał jedzenia położonego przy poręczy. Przy próbach przyciągnięcia go do tego miejsca wszystkimi siłami sprzeciwiał się i rzucał się na bok z objawami niezwykłego strachu“.

W dalszym ciągu zauważono, że owa „fobia głębokości“, którą pies wykazywał, jest ściśle skorelowana ze stopniem zaburzeń wyższej czynności nerwowej w doświadczeniach nad odruchami warunkowymi i zależy od tych czynników patogennych, którymi rozporządza budowa. Gdy doświadczenia z odruchami warunkowymi przebiegają normalnie, wówczas „fobia głębokości“ jest nieznaczna, a nawet znika zupełnie. Lecz gdy tylko badacz wprowadza do doświadczeń sytuację konfliktową, gdy działalność odruchowo-warunkowa zostaje zaburzona, „fobia głębokości“ pojawia się na nowo w tym większym stopniu, im większe są te zaburzenia. Tak np. w jednym z doświadczeń autorka zastosowała bodziec hamulcowy w ciągu dziesięciu minut bez przerwy, co jak wiadomo wywołuje bardzo silne napięcie nerwowe u psów. Oto, jak zachowywał się pies po takim doświadczeniu. „Pies w ten dzień był niezwykle pobudzony, po prostu szalał (nieistotstwowował) i na koniec wśród maksymalnego pobudzenia nagle ucichł i ze zbielełymi dżiasłami i językiem opadł na stojak i wpadł w stan wstrząsu. Tego dnia po skończeniu doświadczenia nie podchodził do brzegu schodów znacznie więcej niż zazwyczaj i na koniec rzucił się w bok z wyrazem niezwykłego strachu w oczach, ukrył się w kącie i przywarłszy do ściany pozostawał długo bez ruchu“.

Pozostało jednak do rozwiązania pytanie, skąd owa fobia głębokości się pojawiła, dlaczego inne psy jej nie wykazywały? *Pawłow* jeszcze za życia

wyraził przypuszczenie, że widocznie w przeszłości pies ten miał „uraz“ na tym punkcie, być może spadł z wysokości i obecnie uraz ten daje o sobie znać.

Aby to sprawdzić, wzięto dwa nowe psy, które zrzucono z dość znacznej wysokości na płachtę brezentową w ten sposób, że psom tym nie stało się nic złego. Jeden z nich natychmiast po tym wypadku bał się podchodzić do krawędzi schodów, drugi natomiast zachowywał się pod tym względem całkowicie normalnie. Z tym właśnie psem rozpoczęto doświadczenia nad odruchami warunkowymi i po dłuższym czasie wywołano u niego stan nerwicowy. Okazało się, że powstanie tego stanu wywołało „fobię głębokości“, której pies przedtem zupełnie nie przejawiał. Było to w dziesięć miesięcy po doświadczeniu ze spadkiem z wysokości!

Jak widzimy z powyższych doświadczeń, „uraz psychiczny“ przeżyty przez osobnika i pozornie nie pozostawiający żadnych śladów w jego układzie nerwowym, może zostać niejako wydobyty na wierzch przy czynnościowym zaburzeniu nerwowym, wywołanym zupełnie z innej przyczyny. Innymi słowy, zespół objawów występujących w danym konkretnym przypadku nerwicy, zależy nie tylko od aktualnie działających czynników patogennych oraz od „konstytucji“ nerwowej osobnika, ale również od przeszłych doświadczeń, tj. od takich obronnych odruchów warunkowych, które były u tego osobnika kiedyś wytworzone, lecz w normalnym jego stanie pozostawały w stanie zahamowania.

Powyższe fakty opisaliśmy na tym miejscu z kilku powodów. Po pierwsze uważamy je w pewnym sensie za „klasyczne“, tj. za takie, które każdy psychiatra czy psychoneurolog powinien znać, gdyż stanowią one swego rodzaju prosty „model“ wielu analogicznych przypadków z kliniki ludzkiej. Po drugie, fakty te rzucają wiele światła na mechanizmy patofizjologiczne pewnych stanów nerwicowych. Wskazują one, że sytuacja, w której dana nerwica została wywołana, jest rzeczywiście ważnym czynnikiem patogennym i lekkie stany chorobowe mogą być całkowicie „odniesione“ do tej sytuacji, lecz przy cięższych stanach ramy tej sytuacji zostają niejako przelamane, a nerwica rozszerza się na różne sytuacje i na różne systemy czynnościowe. Ilustracji tego stanu rzeczy dostarczają również doświadczenia *Gannta* (jednego z dawnych uczniów *Pawłowa*), zreferowane w pracy *Dr. Fonberg*. Po trzecie wreszcie, fakty powyższe są płodne, tj. nie tylko rozwiązują pewne ważne kwestie, ale również nasuwają nowe zagadnienia i w ten sposób wskazują drogi dla dalszych badań.

Ежи Конорски

НОВЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ
В ОБЛАСТИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО НЕВРОЗА

Данная статья обсуждает новые достижения школы Павлова в области экспериментального невроза. Особенно касается это опытов Петровой и Купалова; опыты описаны подробно а их значение подчеркнуто.

Jerzy Konorski

NEW RESEARCHES INTO EXPERIMENTAL NEUROSES

The present paper deals with the new achievements of the Pavlovian school concerning experimental neurosis. In particular Petrov's and Kupalov's experiments are reported here in detail and their significance is emphasized.

P I Ś M I E N N I C T W O

Fonberg E., Przyczynek do zagadnienia nerwic doświadczalnych u zwierząt, Roczn. Psych., niniejszy tom.

Kupałow P. S., Ustównyje niewroticzeskije refleksy, Arch. Biol. Nauk, t. 61, z. 3, 1941.

Pietrowa M. K., Ob eksperymentalnych fcbijach, Trudy fizjol. Labor. im. Pawłowa, t. 12, str. 5, 1945.

Elżbieta Fonberg

PRZYCZYNEK DO ZAGADNIENIA NERWIC DOŚWIADCZALNYCH U ZWIERZĄT

(Zakład Neurofizjologii Instytutu Biologii Doświadczalnej im. *M. Nenckiego*)

Zagadnienie powstawania i rozwoju wywoływanych doświadczalnie objawów nerwicznych jest interesujące nie tylko dla neurofizjologa, lecz także posiada doniosłe znaczenie dla klinicysty.

Prócz pracowni *Pawłowa*, w której wykonano po raz pierwszy w 1921 r. doświadczenia nad sztucznym wywoływaniem nerwic u psów i z której wyszły pierwsze i podstawowe teorie dotyczące nie tylko prawidłowej czynności ośrodkowego układu nerwowego, ale również i teoria nerwic, zagadnieniem tym zajmują się obecnie również i inne pracownice europejskie i amerykańskie głównie w Stanach Zjednoczonych. Znanne są liczne prace *Lidella* na owcach, kozach i świniami, *Fincha* i *Jacobsona* na małpach, *Barda* i *Riocha*, *Massermannna*, *Karna* i *Dworkina* na kotach, *Maiera*, *Cooka* na szczurach itp. Bardzo ciekawe dane z tej dziedziny zawiera obszerna monografia *Horsley'a Gannta* pt.: „Doświadczalne podstawy objawów nerwicznych”. Praca ta nie jest próbą stworzenia ogólnej teorii zaburzeń czynnościowych ośrodkowego układu nerwowego, ale opisem klinicznym stopniowo rozwijających się objawów.

Dla klinicysty materiał ten będzie tym ciekawszy, że w klinice mamy w ogromnej przewadze przypadków do czynienia z już rozwiniętym obrazem chorobowym, gdzie nie można mieć ścisłych danych co do warunków powstawania nerwicy i jej początkowych objawów. U zwierząt zaś doświadczalnych, dzięki stosowanym metodom odruchowo - warunkowym, można wykryć zaburzenia w układzie nerwowym zanim one wyraźnie się ujawnią i można je prześledzić w miarę ich rozwoju.

Analogia rozwiniętych objawów nerwicznych u zwierząt doświadczalnych — z podobnymi objawami w rozwiniętej nerwicy u ludzi, nasuwa przypuszczenie analogicznego ich powstawania.

Praca *Horsley'a Gannta* udostępnia nam bardzo duży materiał faktyczny. Zawiera ona bowiem wyniki dziesięcioletnich systematycznych obserwacji na psie Nicku, u którego objawy nerwicowe wywołane konfliktem między procesami pobudzenia i hamowania, nie tylko przetrwały wiele lat, ale nie ograniczyły się do systemu z którego wzięły początek, lecz rozprzestrzeniając się na inne systemy stworzyły bardzo ciekawy obraz chorobowy. Poza tym autor podaje obserwacje na dwóch innych psach, u których podobnie jak u Nicka wywoływano konflikt między procesami pobudzenia i hamowania, oraz urywkowe opisy nerwicowego zachowania się lub reagowania na sytuacje konfliktowe innych psów doświadczalnych. Głównym tematem tej monografii jest rozwój objawów chorobowych u Nicka, którego historię choroby podam teraz w dużym streszczeniu.

Historia choroby

Pies, kundel, urodzony w 1929 r. przybył do laboratorium w Baltimore w 1931 r. Już podczas pierwszych doświadczeń, rozpoczętych w rok po przybyciu, wykazuje znacznego stopnia niepokój, kręci się na stojaku, zdziera balonik ślinowy, nie chce jeść inaczej, jak tylko z ręki, przy pierwszych zastosowaniach bodźców warunkowych drży i wyje. Objawy te wywołane prawdopodobnie niezwykłą dla psa sytuacją doświadczalną, zmniejszają się stopniowo i pies staje się zdolny nawet do trudnych doświadczeń — do zróżnicowania dwóch par tonów, z których jedna para jest bodźcem warunkowym pokarmowym pozytywnym, a druga, w skład której wchodzi identyczne tony, lecz w odwrotnej kolejności, jest bodźcem warunkowym hamulcowym. Stopniowo zaczęto psu dawać coraz trudniejsze zadania. Tomy stają się do siebie tak zbliżone, że w końcu odróżnienie bodźca pozytywnego od hamulcowego staje się prawie niemożliwe. Próby te trwają od kwietnia 1932 r. do kwietnia 1933 r. Podczas tego czasu co 2 — 3 miesiące zmieniano serię różnicowanych tonów na coraz bardziej podobne do siebie, w ten sposób zbliżając, aż do zupełnego zderzenia, proces hamowania i pobudzenia.

Już przy pierwszym dość trudnym różnicowaniu niepokój psa wzrasta. Odruchy warunkowe ślinowe na bodziec pozytywny spadają do zera. W miarę coraz trudniejszych doświadczeń pies staje się coraz bardziej niespokojny, akcja serca wybitnie się przyspiesza, pies szczeka i rzuca się na stojaku. Nie chce jeść biszkoptów służących jako wzmocnienie pozytywnego bodźca warunkowego, lecz bierze je do pyska i na dźwięk tonu jakiegokolwiek serii wypuszcza je na ziemię.

W kwietniu 1933 roku wprowadzono bodźce niemożliwe do różnicowania. Mianowicie ton o tej samej wysokości, raz jest wzmacniany (kiedy indziej zaś nie wzmacniany pokarmem, bez żadnej prawidłowości. Niepokój psa przybiera ogromne rozmiary, pies wyrывa się, nie chce wejść do kamery, nie chce jeść nawet w pokoju przeddoświadczalnym. Doświadczenia te trwają przez rok, podczas tego czasu ton był stosowany 9355 razy. W lipcu 1934 r. zaprzestano doświadczeń z bodźcami niemożliwymi do zróżnicowania, jednak stan psa nie uległ poprawie. Zastosowane leczenie kontynuą również nie dało widocznego wyniku leczniczego. Wobec stanu psa unie-

możliwiającego prowadzenie zwykłych doświadczeń przerwano je. W r. 1936 po 2 letniej przerwie w doświadczeniach pies chętnie, bez śladu lęku wchodzi do kamery. Odruch warunkowy ślinowy na ton jest obecny, ale w kolejnych próbach stopniowo wygasa i odtąd podobnie jak przed przerwą, na bodźce pokarmowe pies nie wydziela ani kropli śliny. Ciekawym jest fakt, że kiedy na ten sam ton wyrobiono psu odruch warunkowy kwasowy (zamiast wzmocnienia pokarmem wzmocniano wlewaniem roztworu kwasu do pyska), wydzielanie śliny było normalne, ani razu nie wystąpiło zahamowanie odruchu. Od października 1936 r. pies dostaje całą swoją dobową porcję jedzenia w kamerze, by w ten sposób usunąć jej „nieprzyjemne“ dla psa działanie, a zabarwić ją w dodatni sposób. Nie wpłynęło to jednak na polepszenie stanu psa — przeciwnie objawy nerwicowe zaostrzały się i zaczęły obejmować układ oddechowy i moczowy.

Prawidłowy oddech u psa w zagrodzie, już przy windzie prowadzącej na piętro z kamerami doświadczalnymi zaczyna nabierać charakterystycznego chrapliwego dźwięku. W kamerze i przed kamerą pies oddaje co kilka minut mocz. Zauważono też, że pies wyraźnie nie lubi asystenta i laboranta, którzy z nim wykonywali codzienne doświadczenia, unika ich, na ich widok ma reakcję obronną, natomiast wobec obcych jest wesoły i przyjacielski.

W grudniu 1936 r. zastosowano po przerwie 2½ letniej ton, zmieniając jego położenie w kamerze. Pies wykazuje reakcję obronną na ton, lecz jakgdyby zupełnie nie zauważa tej zmiany, reakcja ta bowiem jest skierowana w stronę dawnego jego położenia. Pies z podwiniętym ogonem, ucieka w przeciwny róg kamery i z przerażeniem wpatruje się w jeden punkt, z którego ton rozbrzmiewał kilka lat temu, podczas trudnych doświadczeń. Próby takie wykonywano jeszcze niejednokrotnie i zawsze pies zachowywał się w ten sam stereotypowy sposób, reagując na dawne umiejscowienie tonu.

W tym czasie zauważono przypadkowo, że obecność suki w rui podczas doświadczeń, zmniejsza chorobliwą wrażliwość Nicka na ton. Podczas wążania samicy i prób spółkowania z nią ton nie wywołuje reakcji chorobowej. Wobec tego umieszczono Nicka w pomieszczeniu razem z samicą. W tym czasie Nick staje się spokojniejszy, je lepiej, nawet w kamerze i nie oddycha chrapliwie. Po odłączeniu go od suki, dawne objawy powróciły w całej pełni. Okazało się, że reakcja nerwicowa na ton uogólniła się teraz na wszystkie bodźce słuchowe, nawet tak mało zbliżone do tonu, jak gwizdanie laboranta, zauważono również, że bodźce z innych analizatorów już przy jednokrotnym zestawieniu ich z tonem stawały się źródłem reakcji obronnej. Jednocześnie objawem wybitnego niepokoju na ton zaczęły towarzyszyć erekcje, a nawet ejakulacje, a więc objawy nerwicowe ogarnęły już również i układ płciowy.

Po 2-miesięcznym odpoczynku na farmie u *Gannta*, wobec którego Nick zachowuje się wybitnie negatywnie, następuje lekka poprawa, która jest jednak krótkotrwała i już jednokrotne zastosowanie tonu zupełnie przekreśla działanie odpoczynku. W kamerze pies nie wydziela teraz śliny nie tylko na bodźce warunkowe, ale nie wydziela jej nawet na przytknięcie do pyska biszkoptu. Wydzielanie śliny przy bezpośrednim zetknięciu z pyskiem, a więc na połączone bodźce węchowe i wzrokowe, a nawet częściowo smakowe, jest bardzo starym, dobrze utrwalonym, bo nabytym we wczesnym szczenięctwie odruchem warunkowym i zahamowanie go świadczy o daleko idących zmianach chorobowych czynnościowych w układzie nerwowym ośrodkowym.

W roku 1939 wszystkie objawy są już rozwinięte w całej pełni i występują zawsze w zetknięciu nie tylko z kamerą jako miejscem wywołania konfliktu, ale również

w zetknięciu z poszczególnymi elementami doświadczalnymi, przedmiotami bądź osobami.

Chorobliwe reakcje są specyficzne i odznaczają się dużą stałością.

W ciągu 1940 r. pies przebywa na farmie w obecności dra *Gannta*. Początkowo reaguje na niego wybitną niechęcią, unika go, nie przychodzi na wołanie, na jego widok miewa erekcje i ejakulacje, częstomocz i reakcję obronną połączoną z płaszczaniem się po ziemi. W ciągu pobytu na fermie stosunek Nicka do *Gannta* staje się coraz bardziej przyjacielski, pies przyzwyczaja się do niego, towarzyszy mu wiernie wszędzie i równocześnie z tym objawy chorobowe stopniowo się zmniejszają. Stan psa prawie całkowicie powraca do normy.

Jednak po powrocie do Baltimore, środowisko laboratoryjne znów odnawia wszystkie objawy nerwicowe. Jak dawniej pies niepokoi się w kamerze, odruchy warunkowe ma zahamowane, na każdorazowe zastosowanie tonu ma reakcję obronną — cofając się do miejsca, z którego ton rozbrzmiewał 6 lat temu. Objawy dotyczące zaburzeń w układzie pokarmowym, moczowym i płciowym oraz zaburzenia rytmu serca i oddechowe również powróciły. Zmieniono psu kamerę i w 1942 r. zaczęto wzmacniać ton przez drażnienie łapy prądem faradycznym, przetwarzając go w ten sposób z bodźca warunkowego pokarmowego, w bodziec warunkowy obronny. Odruch ten wyrobił się szybko i możliwe było wytworzenie nawet dość trudnego różnicowania dwóch tonów. W nowej kamerze pies zachowywał się o wiele spokojniej niż dawniej, jakkolwiek jednak niektóre z objawów nerwicowych (moczenie, erekcje) pojawiały się sporadycznie. Po kilku miesiącach doświadczeń w nowej kamerze z wstrząsem faradycznym, podczas których stan psa wybitnie się poprawił wprowadzono go do dawnej kamery. I tutaj nie okazuje on tak wielkiego niepokoju jak przedtem, chętnie wskakuje na stojak, je nawet na bodźce słuchowe. Nie wiadomo czy poprawę stanu psa należy przypisać długiemu odpoczynkowi w zmienionych warunkach i zaprzyjaźnieniu się z człowiekiem, którego kojarzył z sytuacją doświadczalną, czy może podszkoleniu wiekowi psa, czy też — i tu wynik byłby najbardziej interesujący — przetworzeniu bodźca konfliktowego, wywołującego chorobliwą reakcję obronną, na bodziec normalny obronny i być może w ten sposób dając stanowi chorobliwego pobudzenia w korze, naturalną drogę wyładowania się. Wyjaśnić to mogłyby może dalsze doświadczenia jednak uniemożliwiła je śmierć psa, który w lecie 1943 r. ginie w bójce z innymi psami.

Tak przedstawia się w ogromnym skrócie historia choroby Nicka.

Pozostaje teraz omówić i zanalizować po kolei objawy nerwicowe, które rozwinęły się i przetrwały od roku 1932 do roku 1943, pomimo że od 1934 roku nie stosowano doświadczeń z trudnymi do zróżnicowania bodźcami.

Pierwszym rzucającym się w oczy objawem był wybitny niepokój i hyperaktywność psa. Odchylenia od normalnej aktywności, oczywiście z uwzględnieniem szerokich różnic indywidualnych, są często, choć nie zawsze, wyrazem zaburzeń w ośrodkowym układzie nerwowym. Zarówno wybitne zmniejszenie aktywności, apatia, którą spotykamy często u psów po silnych wstrząsach nerwowych, jak i hyperaktywność świadczą zwykle o stanie chorobowym. Wskazują na to liczne doświadczenia

na psach jak również doświadczenia *Lidella* na oweach oraz *Petersona* i *Richtera* na szczurach. Nick był typem psa żywego, pobudliwego, jednak w czasie trwania nerwicy jego aktywność nie miała charakteru zwykłego ożywienia, ale rzucały się w oczy stereotypie wbiegania i wybiegania z kamery o cechach podniecenia maniakalnego, wskakiwania i zeskaکیwania ze stojaka, które powtarzały się stale podczas pobytu psa w miejscu doświadczalnym. Krzywa dobowej aktywności Nicka, podobnie jak i innych psów nerwicowych wykazywała dużą aktywność nocną i brak zależności od aktywności innych psów znajdujących się w sąsiednich przegrodach za ażurową kratą.

Zaburzenia w zakresie przewodu pokarmowego: Już przed doświadczeniami konfliktowymi zdarzało się, że Nick nie przyjmował pokarmu w kamerze. Jednak wypadki te były sporadyczne i niechęć do jedzenia przemijała szybko. Odruchy warunkowe pokarmowe, zarówno ruchowe jak i wegetatywne zachowywały się prawidłowo. W miarę wprowadzania trudnego różnicowania reakcja pokarmowa stopniowo przetwarzała się w reakcję obronną. Warunkowe wydzielanie śliny zostało zupełnie zahamowane, pies odwracał głowę od jedzenia. Początkowo przyklejenie balonika ślinowego miało decydujący wpływ hamujący. Odklejenie go, lub jakaś drobna zmiana w sposobie podania psu jedzenia (np. przełamanie biszkopta na pół) już przewyższała jego niechęć do pokarmu doświadczalnego. Później jednak Nick nie chciał jeść wogóle w kamerze mimo, że był odwiązywany ze smyczy i mógł zeskoczyć ze stojaka. W miarę dalszych trudnych doświadczeń pies nie jadł już i w antekamerze, a w końcu nie jadł biszkoptów nawet w farmie. Bawił się krążkami biszkoptowymi biorąc je i wypuszczając z pyska, tocząc po ziemi, popychając łapą. Inny rodzaj pokarmu zjadał z apetytem a nawet żarłocznie. Próby z 48 godzinnym głodzeniem nie dały pożądaných rezultatów. W kamerze często oddawał kał, co nigdy się nie zdarza u psów normalnych. Podczas trudnych doświadczeń w kamerze unosiła się przykra kałowa woń, prawdopodobnie pochodząca z nadmiernego wytwarzania się gazów w jelitach.

Badaniem treści żołądkowej na czczo wykryto znacznego stopnia nadkwaśność soku żołądkowego. Stopień tej nadkwaśności nie zwiększał się w sytuacji konfliktowej. Nie wiadomo czy nadkwaśność istniała już przed wystąpieniem nerwicy, czy też była jej skutkiem (z badań *H. G. Wolffa* wynika, że nadkwaśność soku żołądkowego spotyka się często u ludzi w stanach silnego napięcia emocjonalnego).

Zaburzenia w oddychaniu: Przed konfliktem Nick nie wykazywał żad-

nych zaburzeń w oddychaniu. Normalnie w czasie trwania bodźca warunkowego psy miewają lekkie przyspieszenie oddechu, oddech jednak pozostaje regularny. Po konflikcie zanotowano u Nicka trzy typy zaburzeń w oddychaniu. Pierwszy typ pojawił się już w 1932 r. Występował on przy wejściu do kamery, przy zbliżaniu się laborantów lub badacza do pomieszczenia psa, lub zetknięcia z innymi elementami doświadczalnymi. Był to oddech nieregularny, wybitnie przyspieszony do 300/min. Drugi typ pojawiający się zawsze w otoczeniu laboratoryjnym, spotykany jednak i w innych sytuacjach silnego pobudzenia psa, datuje się od 1935 r. Jest to płytki, chrapliwy oddech słyszalny z daleka, przypominający zupełnie oddech astmatyczny. (Badanie internistyczne nie stwierdziło jednak dychawicy oskrzelowej). Trzeci typ najwybitniej wiązał się z bodźcami konfliktowymi. Pojawił się po raz pierwszy w 1934 r. i odtąd stałe występował jako reakcja na wszystkie tony i bodźce z nimi skojarzone. Był to powolny, głęboki wdech ze spleśzczeniem wierzchołkowym (zatrzymanie oddechu), i wolny, schodkowaty wydech (6—10 na sek.). Typ ten przypomina typ oddychania spotykany u psów podczas wstrząsu metrazolowego. Podczas normalnego podniecenia seksualnego, oddech u Nicka był przyspieszony, ale głęboki i regularny.

Zaburzenia sercowe: U normalnych psów akcja serca przyspiesza się zwykle na bodźce warunkowe, przyspieszenie to wynosi od 7 do 30%. Odruch ten wyrabia się często szybciej niż odruch warunkowy ślinowy. Podczas trudnego różnicowania może niekiedy wystąpić znaczniejsze przyspieszenie akcji serca. U Nicka po konflikcie, przyspieszenie akcji serca występowało zawsze we wszystkich sytuacjach związanych z doświadczeniami. W kamerze częstość tętna wzrastała do 210/min., podczas gdy na fermie w czasie odpoczynku wynosiła najwyżej 80—100/min. Widok jedzenia doświadczalnego lub badacza również wybitnie przyspieszał akcję serca. (Np. gdy niewidziany od 18 mies. asystent, który uprzednio robił z Nickiem doświadczenia i to doświadczenia konfliktowe, przeszedł przed oknami laboratorium, tętno momentalnie z 83/min. przyspieszyło się do 135/min.). Ciekawe jest, że pogryzienie przez groźnego psa i walka z nim przyspiesza tętno Nicka tylko do 140, a wstrząs faradyczny tylko do 130/min. Na ton akcja serca przyspiesza się do 200/min., lecz gdy ton przerobiono na bodziec obronny, wywoływał on przyspieszenie tętna tylko do 110/min.

Zaburzenia dotyczące układu moczowego i płciowego: Normalny pies nigdy nie oddaje moczu w pokoju doświadczalnym. (Wyjątek stanowią suki zaraz po porodzie). U Nicka przed konfliktem również to się nigdy

nie zdarzało. Dopiero w 3 lata po konflikcie, pojawiło się uporczywe oddawanie moczu, które rozpoczynało się już przy windzie prowadzącej do kamery, a w kamerze nasilało się tak, że pies co kilka minut oddawał mocz. Widocznym był związek moczowania z pobudzeniem seksualnym, co zresztą zachodzi i u psów normalnych. Erekcje spotyka się często u psów lękliwych, zwłaszcza na wiosnę, lub u psów doświadczalnych w czasie trudnych doświadczeń. U Nicka zaburzenia seksualne pojawiły się po latach trwania nerwicy, początkowo na bodźce słuchowe, a następnie na wszystkie elementy konfliktowe. Znajdując się poza działaniem tych elementów pies nigdy nie miał spontanicznych erekcji. Potwierdzenie związku podniecenia seksualnego z wykonaniem trudnego zadania znajdujemy u wielu autorów (np. *Kluver* zaobserwował, że małpy onanizują się gdy nie mogą rozwiązać trudnego zadania. Podobne są wyniki badań *Ischlönckiego* i *Whitehorn'a*). Chorobliwe erekcje u Nicka można było wywołać niesłychanie łatwo, gdyż zjawiały się one każdorazowo przy zetknięciu z jakimikolwiek przedmiotami doświadczalnymi i często towarzyszyły im ejakulacje. Natomiast wywołanie u niego sztucznych odruchów seksualnych w stanie względnego spokoju napotykało na duże trudności. Jeżeli odruch się zjawiał był słaby i przelotny o niestałym czasie trwania (podczas gdy u innych psów odruchy te są niezwykle regularne). W czasie trwania tych odruchów, podobnie jak podczas normalnego aktu płciowego, wrażliwość Nicka na ton itp. bodźce zniknęła. Pies nie okazywał najmniejszego niepokoju w czasie trwania odruchów seksualnych, a także jeszcze w czasie kilkunastu minut po ejakulacji. Trwalszego jednak wpływu na objawy nerwicowe nie zanotowano.

Badania dodatkowe: Z badań dodatkowych wykonano na Nicku badanie poziomu cukru we krwi — po podaniu na czczo stu gramów glukozy. W ½ godz., 1 godz., 2 i 3 godz. po podaniu, pobierano krew i badano ją na zawartość cukru. Otrzymana stąd krzywa poziomu cukru we krwi była u Nicka w otoczeniu konfliktowym wyższa i bardziej stroma niż podczas odpoczynku. Krzywa ta stale była wyższa u Nicka niż u psów normalnych. Podejrzewano więc, że u Nicka poziom adrenaliny we krwi był stale zwiększony, jako wyraz stałego, pokonfliktowego napięcia nerwowego. Pozostaje to w zgodzie z przeprowadzonymi na Nicku doświadczeniami z podawaniem mu domięśniowo 1 cm³ adrenaliny (1:1000), które wykazały, że Nick o wiele słabiej reaguje na tę dawkę adrenaliny niż psy normalne. Wobec stale bowiem zwiększonego wydzielania adrenaliny prawdopodobnie organizm szybciej ją rozkłada, lub może działają tu mechanizmy regulujące (*sinus caroticus*). Wykonane doświadczenia nad

wpływem alkoholu na odruchy seksualne wykazały zwiększoną w porównaniu z innymi psami wrażliwość Nicka na alkohol.

Zaburzenia w ustosunkowaniu się do człowieka: Dla psa towarzystwo człowieka jest o wiele ważniejszym czynnikiem społecznym niż towarzystwo innych psów. U Nicka również stosunek do ludzi uległ większym zaburzeniom niż stosunek do innych psów. Normalnie pies zachowuje się przyjaźnie wobec osoby, która odbywa z nim codzienne doświadczenia i często jest do niej bardzo przywiązany. U Nicka po konflikcie stosunek ten uległ wyraźnej zmianie. Przyjacielski wobec obcych, Nick unika *Gannta*, asystenta i laboranta, którzy z nim prowadzili doświadczenia. Na ich widok wszystkie objawy nerwicowe nasilały się, lękał się ich, czołgał się przed nimi na ziemi, czemu towarzyszyły erekcje, częste oddawanie moczu itp. Pomimo to jednak obecność tych samych ludzi w kamerze podczas stosowania tonu, zmniejszała reakcję obronną na ton, a połączona z pieszczaniem psa przez badacza niekiedy usuwała ją zupełnie. Negatywny stosunek psa do badacza po trudnych doświadczeniach był opisywany niejednokrotnie w pracach *Pawłowa* i tłumaczy się tym, że badacz będąc jednym z elementów sytuacji konfliktowej wywołuje te same objawy co i ta sytuacja.

Gdybyśmy chcieli przeprowadzić analogię między objawami chorobowymi u Nicka, a ich klinicznymi odpowiednikami, i zaliczyć przypadek Nicka do jakiejś jednostki chorobowej, napotkalibyśmy na duże trudności.

Trudności te pochodzą głównie z różnic w klasyfikacji w psychiatrii i neurofizjologii, a także z różnic w metodach rozpoznawczych, które w psychiatrii opierają się w dużej mierze na wywiadzie słownym, a w neurofizjologii na obiektywnych pomiarach

Objawy nerwicowe u Nicka najbardziej przypominają podobne objawy u pacjentów w stanach lękowych. Według *Cobba* przyspieszenie akcji serca, zaburzenia seksualne, oraz zaburzenia oddechowe o kilku typach, przypominających zupełnie typy oddychania u Nicka, spotyka się u przeważnej ilości chorych w stanach lękowych. Związek początkowo ścisły z sytuacją konfliktową a następnie rozprzestrzenianie się wrażliwości na sytuacje podobne do konfliktowej i nawet jej pojedynczych elementów, przypomina również stany lękowe w nerwicach pourazowych. Niektóre objawy jak negatywizm, stereotypie zachowania się w kamerze, przypominające natręctwo, reakcja na dawne umiejscowienie tonu, żartobliwe bawienie się jedzeniem doświadczalnym, przypominają podobne objawy w schizofrenii. Jednak nie mamy dostatecznych danych by móc przy-

padek Nicka uważać za identyczny ze znanymi w psychiatrii jednostkami chorobowymi.

Leczenie: Jak to widać z historii choroby objawy nerwicowe, które w ciągu 12 lat obserwacji narastały i obejmowały stopniowo coraz to nowe układy narządów, w ostatnim roku zmniejszyły się wybitnie, a nawet niektóre z nich (erekcje, niepokój i reakcja obronna na tony) znikły zupełnie. Pozostaje więc rozpatrzyć jakie czynniki mogły spowodować tę poprawę i jakie można stąd wyciągnąć wnioski terapeutyczne. Z pośród znanych czynników leczniczych u Nicka nie próbowano działania bromu szeroko stosowanego w laboratoriach *Pawłowa*, ani wstrząsu metrazologicznego. Kortyna, która jest opisywana przez *Lidella* i *Thorna* jako wartościowy środek w usuwaniu stanów lękowych, oraz chorobowej hyperaktywności, u Nicka stosowana przez kilka tygodni 1934 roku nie dała wyraźnego polepszenia. Alkohol, który wg. *A. Gregg'a* zmniejsza stan napięcia w nerwicach doświadczalnych) był stosowany u Nicka w dawkach 1—2 cm/kg na czczo w roztworze 20%; zmniejszał on nieco wrażliwość Nicka na otoczenie doświadczalne, a zwłaszcza niwelował wpływ hamujący tego otoczenia na odruchy seksualne. Efekt ten utrzymywał się do dnia następnego, a nawet w dniu następnym bywał często większy, niż w dniu podania alkoholu. Trwałego działania leczniczego jednak nie stwierdzono.

Przerwa w doświadczeniach, jeżeli nie była połączona ze zmianą warunków, pozostawała bez widocznego wpływu leczniczego, natomiast dłuższa przerwa, zmiana otoczenia sumująca się z czynnikiem społecznym, jakim było zaprzyjaźnienie się z *Ganntem* wywołała wyraźne polepszenie. Ponieważ czynnik społeczny połączony ze zmianą otoczenia odgrywa również ważną rolę w leczeniu chorób umysłowych u ludzi, być może, że i u Nicka odegrał on decydującą rolę. (Np. *Whiteborn* podaje, że odsetek uzdrowień za pomocą wstrząsów jest prawie równy odsetkowi uzdrowień w szpitalach z dobrą opieką pielęgniarską bez stosowania wstrząsów. Również *C. Stuber* i *H. Brady* zanotowali nagle i wybitne polepszenie u wielu schizofreników przeniesionych ze szpitala miejskiego do życia rodzinnego).

Drugim czynnikiem, który wywołał polepszenie było przetworzenie tonu z bodźca warunkowego pokarmowego na bodziec warunkowy obronny. Ton nie wywoływał oddawna reakcji pokarmowej, lecz stał się bodźcem wywołującym chorobliwą reakcję obronną oraz wszystkie inne objawy chorobowe. Od chwili przetworzenia go na bodziec obronny dla

wstrząsu faradycznego, ton wywołuje już tylko normalną, swoistą reakcję obronną. Od tego czasu pies przestaje reagować w sposób nerwicowy również i na inne bodźce dźwiękowe.

Zestawiając raz jeszcze najważniejsze objawy w rozwiniętym obrazie nerwicy, musimy przede wszystkim zwrócić uwagę na jej wielosystemowość. Konflikt między procesami pobudzenia i hamowania, zachodzący w korze mózgowej wywołał tak rozległe zaburzenia, że nie ograniczyły się one do jakiegoś jednego systemu, ściśle związanego z konfliktem, ale pomimo braku jakichkolwiek wywoławczych czynników zewnętrznych, obejmowały kolejno coraz to nowe układy narządów.

Ciekawym faktem jest również ogromne znaczenie jakiego nabrał ton. Działanie jego przewyższało wielokrotnie działanie zwykłego bodźca warunkowego, a nawet stało się silniejsze niż działanie normalnego pobudzenia przy wzmocnieniu bezwarunkowym. Uogólnienie zachodzące w warunkach prawidłowych dotyczy tylko pokrewnych bodźców i szybko wygasa przy różnicowaniu ich z bodźcem pozytywnym. U Nicka reakcja chorobliwa na ton uogólniła się nie tylko na wszystkie bodźce słuchowe, ale również i na inne bodźce np. dotykowe, oraz na wszystkie przedmioty i osoby związane nawet luźno z doświadczeniem. Również warunkowanie podobne do warunkowania II rzędu, zachodziło tutaj o wiele łatwiej niż normalnie. Bodźce obojętne, świeżo wprowadzone np. lampka, już po kilkakrotnym skojarzeniu z tonem (w ten sposób, że poprzedziła go o kilka sekund), zastosowana oddzielnie, zaczęła wywoływać reakcję obronną z okresem utajenia kilkusekundowym. Warunkowanie to więc wyrobiło się bardzo szybko i przetrwało kilka tygodni pomimo, że więcej nie stosowano już zestawienia lampki z tonem. W warunkach prawidłowego funkcjonowania układu nerwowego, odruchy II rzędu wytwarzają się o wiele trudniej i nie są tak trwałe.

Rozwój objawów nerwicowych w przypadku podanym przez *Gannta* był tak nieoczekiwany, że wiele zagadnień nie zostało objętych planem doświadczeń i że wskutek tego nie wyczerpano wszystkich możliwości, jakich dostarczył dany przypadek, dla wyjaśnienia mechanizmów rządzących nerwicami. Między innymi nie przeprowadzono doświadczeń kontrolnych na innych psach. Doświadczeń bowiem z niemożliwym różnicowaniem wykonanych na dwóch psach u których objawy nerwicowe wywołane konfliktem szybko ustąpiły, nie można uważać za identyczne z podobnymi doświadczeniami na Nicku, ponieważ na tamtych psach były one prowadzone tylko przez dwa miesiące, a na Nicku przez 14 mie-

sięcy. Wskutek tego niemożliwe jest wyciągnięcie wniosków co do roli czynnika konstytucjonalnego w etiologii tej nerwicy.

Szkoda również, że badania nad leczniczym działaniem środków farmakologicznych nie były przeprowadzone systematycznie. A zwłaszcza szkoda że doświadczeń z przetwarzaniem bodźca warunkowego pokarmowego, który stał się bodźcem konfliktowym, na bodziec warunkowy obronny nie przeprowadzono z większą starannością, że łączono je z innymi badaniami i prowadzono w okresie, w którym stan psa i tak pod wpływem odpoczynku uległ poprawie i że następnie zbyt szybko je przerwano. Badania na ten temat mogłyby bowiem rzucić wiele światła na wzajemne stosunki ośrodków korowych dla różnych reakcji i bodźców w stanach nerwicowych, a tym samym wyjaśnić pewne mechanizmy rządzące nerwicami. Wszystkie te braki można jednak wytłumaczyć tym, że praca ta należy do pionierskiej. Dotychczas trudno spotkać w literaturze podobnie wieloletnie i wszechstronne obserwacje nad rozwojem objawów w pojedynczej nerwicy. Tego rodzaju spostrzeżenia mogą dać o wiele więcej danych istotnych dla dalszych badań nad nerwicami, niż statystyczne zestawienia średnich wyciągniętych z dużego i różnorodnego materiału. Obserwacje pojedynczych przypadków prowadzone są już oddawna na klinikach psychiatrycznych i neurologicznych. Jednak dopiero jednoczesne zastosowanie metod odruchowo - warunkowych, pozwalających na wykrycie już nieznacznych zaburzeń równowagi w układzie nerwowym, stworzyło nowe możliwości w ścisłym badaniu nerwic. Niewątpliwie współpraca neurofizjologa i klinicysty, może przynieść duże korzyści dla dalszego rozwoju badań nad nerwicami. Z jednej strony bowiem neurofizjolog operując ścisłymi metodami i rozporządzając dużym materiałem doświadczalnym, na którym swobodnie może przeprowadzać dowolne doświadczenia, jest w stanie kierować momentami wywoławczymi nerwic i ściśle opracowywać po kolei szczegółowe zagadnienia, z drugiej zaś strony klinicysta dostarcza problematyki zapładniającej prace laboratoryjne i wiążąc swoje spostrzeżenia ze spostrzeżeniami neurofizjologa, może wytworzyć pełny obraz zaburzeń w układzie nerwowym człowieka.

Zorganizowanie przy takiej ścisłej współpracy systematycznych i przeprowadzonych na szeroką skalę badań nad nerwicami doświadczalnymi niewątpliwie przyczyniłoby się do ogromnego postępu naszej wiedzy o prawach działających w układzie nerwowym w stanie normalnym i chorobowym, oraz rzuciłoby wiele światła na etiologię i patogenezę niektórych chorób psychicznych u ludzi.

Елисавета Фонберг

К ВОПРОСУ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО НЕВРОЗА У ЖИВОТНЫХ

Данная статья дает отчет и обсуждает интересный случай экспериментального невроза у собаки констатированный Горслей - Ганнтом. Этот случай представляет интерес из-за его хронического характера и разнообразных симптомов, касающихся преимущественно автономной системы собаки.

Elżbieta Fonberg

CONTRIBUTION TO THE PROBLEM OF EXPERIMENTAL
NEUROSIS IN ANIMALS

The present paper is concerned with an account and discussion on an interesting case of experimental neurosis in a dog, obtained by Horsley Gantt. This case is of importance because of its chronic character and manifold symptoms involving particularly the autonomic system of the dog.

P I Ś M I E N N I C T W O

- Cook S. W.*, The production of „experimental neurosis“ in the white rat. *Psychosom. Med.* I, 293, 1939.
- Dworkin S.*, Conditioning neuroses in dog and cat. *Psychosom. Med.* I, 388, 1939.
- Gantt H. W.*, Experimental Basis for Neurotic Behavior, *Psychosom. Med. Monographs.* vol. III and IV, 1944.
- Jacobsen C. F.*, Quoted from J. F. Fulton. *Physiology of the nervous system.* Oxford Univ. Press. 1943.
- Karn H. W.*, Experimental neurosis in the cat. *J. Exp. Psych.* 22, 589, 1938.
- Lidell H. S.*, The experimental neurosis. *Ann. Rev. Physiol.* 1947, 9, 569—580.
- Maier N., J. B. Klee*, Studies of Abnormal Behaviour in the rat. *J. exp. Psychol.* 1941, 29, 380—389.
- Masserman J. H.*, *Behaviour and Neurosis*, Univ. Chicago Press, 1943.
- Pawłow I. P.*, *Wykłady o czynności mózgu*, Warszawa, 1938.
- Pawłow I. P.*, *Psichiatria kak pasobica fizjologii bolszich połuszarii*, Dwatcatiletnij Opyt Objekt. Izuczzenia Wysszej Nerwnoj Diejatielnosti Žiwotnych, izd. VI, 1938, str. 349.
- Pawłow I. P.*, Otnoszenja mieždu razdraženjem i tormoženjem, tamže, str. 420.
- Pawłow I. P.*, Zdorowoje i bolnoje sostojanje bolszich połuszarii, tamže, str. 434.
- Pawłow I. P.*, Tormoznoj tip nierwnoj sištemy sobak, tamže, str. 447.

- Pawłow I. P.*, Probnaja ekskursja fizjologa w obłast' psichiatirii, tamże, str. 509.
- Pawłow I. P.* i *Pietrowa M. K.*, K fizjologii gipnoticzeskawo sostojanja sobaki, tamże, str. 516.
- Pawłow I. P.* O niewrozach czelowieka i žiwotnawo, tamże, str. 530.
- Pawłow I. P.*, Eksperymentalnyje niewrozy, tamże, str. 573.
- Pawłow I. P.*, Proba fizjologiczeskawo ponimanja simptomatologii isterii, tamże, str. 577.
- Pawłow I. P.*, Primier eksperymentalno proizwiediennawo niewroza i jewo izleczenje na słabom tipie nierwnoj sistiemy, tamże, str. 618.
- Pawłow I. P.*, Czuwstwa Owładienja i ultraparadoksalnaja faza, tamże, str. 629.
- Pawłow I. P.*, Proba fizjologiczeskawo panimanja nawiazcziwawo niewroza i paranoi, tamże, str. 635.
- Pawłow I. P.*, Typy wysszej nierwnoj diejatielnosti w swiazi s niewrozami i psichozami, tamże str. 731.

Rudolf Arend

ANALIZA RUCHÓW DOWOLNYCH ZE STANOWISKA PSYCHOFIZJOLOGII

Z Kliniki Neurol.-Psychiatr. U. J.— Kierownik prof. Dr *E. Brzezicki*.

I. Odruchy, automatyzmy a ruchy dowolne

Odruchy, automatyzmy jako sztywne zjawisko ruchowe. Gdy na poziomie istot jednokomórkowych każda cząstka pierwszczy zdolna jest do odpowiedzi skurczem na odpowiedni bodziec zewnętrzny, u wielokomórkowych twórców wytwarza się układ mięśniowy wybiórczo przystosowany do tegoż zadania. Jednakże dopiero u wyższych metazoów bodziec i odpowiedź nań nie udzielają się bezpośrednio włóknom mięśniowym, ale bywają przenoszone przez układ nerwowy. Na tym poziomie zjawiskiem ruchowym najprostszym jest pojedynczy odruch mający za swą podstawę anatomiczną stały łuk odruchowy. Na tę sztywną, preformowaną strukturę składa się odpowiedni zmysłowy narząd odbiorczy (recepcyjny), ramię dośrodkowe, styki (tj. synapsy), ramię, względnie ramiona odśrodkowe, płytki końcowe i pojedynczy mięsień, względnie grupa mięśni. Zależnie od swego biologicznego zadania narząd odbiorczy przystosowany bywa do recepcji jednego rodzaju bodźca jak bólowego, węchowego, świetlnego itp. Odpowiedzią na bodziec bywa skurcz mięśnia, a więc zjawisko ruchowe. Bodźce czuciowe wychodzące z mięśnia kurczącego się, wzgl. rozciągającego (a więc proprioceptywne), stają się często pobudką dla wystąpienia nowego zjawiska odruchowego. W ten sposób odruch prosty (pojedynczy, jednoogniowy) staje się podstawą dla odruchów złożonych (szeregowych, łańcuchowych) o dwu lub wielu ogniach. Jedynie dla tej grupy odruchów należałoby zachować nazwę automatyzmów (ruchowych).

Zjawisko odruchu (a więc również automatyzmu) charakteryzuje specyficzność bodźca, zasada wszystko lub nic, zjawisko refrakcji (a więc niewrażliwości) i (z pewnymi zastrzeżeniami) stałość progu pobudliwości, a co najważniejsze fakt, że odpowiedź następuje natychmiast po zadziałaniu bodźca, przy czym efekt bywa zawsze ten sam. Co nas najbardziej uderza w zjawisku odruchów i automatyzmów, to właśnie niezmiennosć i sztywność przejawu.

Jednakże już na tym stopniu rozwoju motoryki istnieje pewna, pozornie jedynie, plastyczność. Ta nieznaczna zmienność, wywołana bywa zjawiskiem, iż współlistniejący bodziec działa w różnym stopniu hamująco, względnie pobudzająco na przebieg odruchu (zjawisko interferencji). Najważniejszym jednak jest fakt, że nawet najprostsze reakcje odruchowe są raczej wzorcami ruchów, aniżeli skurczami poszczególnych mięśni, a w końcu zjawisko, że w sumowaniu się podnieć nie chodzi o nakładanie się bodźców płynących do tego samego styku (*synapsis*), lecz o nakładanie się bodźców płynących do rozmaitych styków, a przynależnych do tej samej komórki nerwowej. Jest to zagadnienie sumowania się podnieć, *temporal and spatial sumation* zapoczątkowane przez *Lorente de No* (1935 r.). Z rzekomej plastyczności zjawisk odruchowych czerpią swe źródło dawne zapatrywania, iż rdzeń kręgowy posiada własną inicjatywę inercyjną, stąd dawne pojęcie *Pfluegera* o duszy rdzenia, a również neowitalistyczne poglądy *Driescha*.

Odruchy i automatyzmy służą zasadniczym czynnościom organizmu, jak aktowi rozmnażania i przyjmowaniu pokarmów (a również zużytkowaniu tychże, wydalaniu produktów przemiany). Z czynnościami tymi wiąże się lokomocja, napad i obrona.

W miarę wydłużania się osi rdzeniowo-mózgowej, w miarę rozwoju i doskonalenia się pnia mózgowego, a następnie zwojów podstawy mózgu, narząd odruchowy bywa ponawiany wprawdzie na wyższych poziomach, jednakże zasadnicza istota zjawiska nie ulega zmianie. Ilość ogni wzdłuż osi mózgu, co prawda prowadząc do złożonych automatyzmów ssania, chłęptania, lizania, żucia, żarcia, *coitus*, do wzmożenia szybkości przebiegu odruchowego, do większej precyzji, pozostaje jednakże sztywność preformowanej konstrukcji, a więc zjawisko wyrażające się nieodmiennością przebiegu odpowiedzi na dany bodziec. Nie inaczej bywa, jeśli bodźcem tym stają się czynniki hormonalne, jak to spostrzegamy w popędzie płciowym, w przejawach instynktowych dotyczących wychowania mło-

dych, budowania gniazd, przelotów, wędrówek itp. Z chwilą zadziałania bodźca odpowiedniego co do wybiórczości i nasilenia, automatyzm bywa uruchomiony doprowadzając do odpowiedzi na zadziałany bodziec.

Również na poziomie jąder podstawnych spostrzegamy pewnego stopnia plastyczność, jednakże pozorną. Prócz zjawiska interferencji, rywalizacji bodźców, wzorców ruchowych, polega ona na dwu czy kilku odmiennych sposobach ujawniania się danego automatyzmu ruchowego, czy też uwarunkowana bywa zjawiskiem, że jeden ze zmysłów (np. węchowy czy wzrokowy) pełni rolę czynnika kontrolującego przebieg automatyzmu.

Dalsza cerebracja (encefalizacja) idąca po tejże linii nie mogła by nigdy zmienić zasadniczo istoty rzeczy.

Ruchy dowolne, to jest plastyczne (w znaczeniu dowolnej zmienności). Zasada sztywnych odruchów i automatyzmów zostaje na poziomie kory mózgowej przełamana. Wyłania się nowa konstrukcja. Oto pomiędzy ramieniem dośrodkowym (tj. zmysłowym) a odśrodkowym (tj. drogą piramidową) zjawia się szeregi neuronów leżących luźnie, niezłączonych sztywnie ani z jednym, ani z drugim ramieniem. Neurony te można by porównać do chaotycznie leżących belek oczekujących odpowiedniego ułożenia i połączenia, by zbudować most łączący oba ramiona ze sobą. W tym stanie rzeczy bodziec dośrodkowy doszedłszy do neurocytu rejestrującego, a raczej spostrzeniowego zmysłu wzroku, dotyku itp., napotyka na lukę, na przepaść oddzielającą go od komórki ruchowej (piramidowej).

Dostosowując wyniki badań *Cajala*, *Boka*, a przede wszystkim *Ariens Kappers*¹⁾ nad prawami, które rządzą wzajemnym ułożeniem torów i ośrodków nerwowych, a więc przenosząc zjawisko *neurobiotaxis Kappers* do naszych rozważań, luka ta bywa wypełniona w sposób następujący: Oto bodziec doszedłszy do komórki zmysłowej wywołuje w niej zmiany elektryczne, te zaś warunkują kierunek wzrostu wypustki osiowej, a następnie wypustek pierwoszczowych wraz z wędrówką neurocytu w kierunku źródła pobudzenia. Komórka nerwowa szuka niejako połączenia z aktywną komórką zmysłową i znajduje ją poprzez swe dendryty. Przy następnym bodźcu, nowo-aktywowana komórka wpływa w ten sam sposób na najbliższe swe sąsiedztwo wciągając je w strukturę kojarzeniową. Zjawisko to, odnoszące się do neuro-

¹⁾ Die vergleichende Anatomie des Nervensystems der Wirbeltiere und des Menschen. H a a r l e m 1920. (Część druga, str. 55—80).

cytów pozostających we wzajemnej korelacji bodźcowej, doprowadza do olbrzymiej ilości możliwych wzajemnych połączeń, do powstania rozległej i rozprzestrzenionej sieci pomiędzy komórką zmysłową, tj. rejestrującą względnie spostrzeżeniową, a ruchomą, tj. wykonawczą.

Tego rodzaju struktura anatomiczna zmienia zasadniczo zjawisko bodźca i reakcji, pytania i odpowiedzi. Bodziec wyływający z komórki zmysłowej ma do swej dyspozycji przynajmniej teoretycznie niezmiernie wielką ilość możliwości przebywania swej drogi do komórki ruchowej. W miarę jednakże rozwoju osobniczego, biegnie najłatwiej drogami stawiającymi najmniejszy opór, a więc utorowanymi drogami, w których poprzednie bodźce pozostawiły w strukturze swój niezatarty ślad w znaczeniu fizyko-chemicznym.

Jeśli na wysokości rdzenia kręgowego, pnia mózgowego (w tym blaszki czworaczej) czy zwojów podstawy mózgu, zjawisko interferencji, rywalizacji bodźców, wzorców ruchowych, przestrzennego sumowania, ujawnianie się automatyzmu ruchowego na ten sam bodziec w dwu lub kilku odmiennych sposobach, kontrola zmysłowa przebiegu automatyzmu, dają niejako zapowiedź plastyczności, to z drugiej strony na odwrót w strukturze ruchów dowolnych torowanie pewnych dróg w sieci kojarzeniowej, a nadto szereg innych zjawisk, o których poniżej, prowadzi do coraz to większego pozornie usztywnienia, powiedzmy *m e c h a n i z a c j i*. W ten sposób struktura dowolnej motoryki, a chodzi tu o akty ruchowe niewyrazowe i wyrazowe, staje się podstawą naszej osobniczej, w miarę lat coraz bardziej zmechanizowanej ekspresji ruchowej. *P o z o r n i e* przynajmniej *z a c i e r a* się *g r a n i c a* pomiędzy *a u t o m a t y z m e m* a *m e c h a n i z a c j ą*.

Co jednak najbardziej znamienne jest dla ruchów dowolnych, to zjawisko, że pomiędzy zadziałaniem bodźca, a pomiędzy reakcją ruchową, a więc odpowiedzią (aktem ruchowym) *u p ł y n ą ć* *m o ż e* *d o w o l n i e* *d ł u g i* *c z a s*. Bodziec bywa niejako zatrzymany w strukturze zmysłowej, zmagazynowany, energia kinetyczna zostaje więc zmieniona na potencjalną. Wymaga to przyjęcia, że na poziomie kory mózgowej dopływające bodźce jakichkolwiek wrót zmysłowych zmieniają strukturę pewnych neuronów. Ponieważ neurocyt rejestrujący przenosi jedynie bodziec zmysłowy, musi pozostać tedy niejako niezapisany, neurocytem zapisującym bodźce w postaci engramów musi być komórka spostrzeżeniowa (pamięciowa).

Przemiana engramu w wyobrażenie, a więc energii potencjalnej w kinetyczną, jest zapewne podstawą zjawiska ekforii. Zjawisko to dopro-

wadza do wyobrażenia obrazowego, a na stopniu wyższym do wyobrażenia słownego (werbalnego). Jak widzimy, pomiędzy pytaniem a odpowiedzią leży wyobrażenie, a więc myśl. Myśl tedy jest tym czynnikiem, który aktywuje aparat ruchowy.

II. Zjawiska prowadzące do mechanizacji ruchów dowolnych

W zmechanizowanych ruchach dowolnych przeważają w jednej grupie zjawisk bardziej właściwości sfery ruchowej, w innej grupie zjawisk właściwości sfery zmysłowej, tj. ekforii wyobrażeń obrazowych czy słownych, a więc symbolicznego formułowania. Rozdzielenie tych dwu grup jest niemożliwe, gdyż każda myśl posiada skłonność do przejawiania się w ruchu, a każdy ruch nie-odruchowy, nie-automatyczny, choćby najbardziej zmechanizowany, tkwi w zaczątkach swoich w sferze zmysłowej, rodzi się niejako z myśli. Tak np. istnieje skłonność do przełączania się cichego myślenia werbalnego na aparat ruchowy stojący na usługach mowy. Stąd głośne myślenie u dzieci, a również u starców, u ludzi prymitywnych, w stanach zamroczenia, nadto zjawisko poruszania przynajmniej wargami w takt ekforowanych słów. W miarę i mimo opanowania cichego myślenia (a więc mowy wewnętrznej) pozostaje pewne dyskretne zjawisko ruchowe, mianowicie skłonność do włączania się w motorykę. Zjawiskiem tym jest mniej lub bardziej uchwytny ruch w obrębie języka, krtani, podniebienia, warg. W rzadkich przypadkach istnieje skłonność do przełączania się myślenia werbalnego na aparat graficzny, stąd pisanie tzw. powietrzne. Na ścisły związek sfery wyobrazeniowej z ruchową wskazują doświadczenia z tzw. wahadłem zgadującym wprawianym w ruch przez samo wyobrażenie ruchu, czy też z aparatem *Sommerra* rejestrującym w trzech kierunkach ruch palców ręki pod wpływem symbolicznego formułowania aktu ruchowego, czy choćby zabawa w odnajdywaniu schowanych przedmiotów. W zabawie tej cała cudowność polega na tym, że samo wyobrażenie kierunku wywołuje mimowoli drobny ruch w palcach osoby prowadzącej, ruch przenoszony za pomocą nitki na palce osoby szukającej.

Dłuższe i bezustanne ćwiczenia usuwają w niejednym wypadku coraz bardziej akt wyobrażenia doprowadzając do zjawiska, że stosowny bodziec wywołuje bezpośrednio odpowiednią odpowiedź ruchową, przy czym na całym przebiegu zjawiska, wyobrażenie obrazowe czy słowne, a więc

świadomy stan, kontrola, uwaga nie znajdują swego miejsca, stały się bowiem już zbędne.

S z a b l o n y r u c h o w e. Obserwując dzieci (a również młode zwierzęta) spostrzegamy zjawisko, że raz uchwycony ruch bywa powtarzany wielokrotnie (często rytmicznie). W ten sposób wytwarza się pewien schemat, wzór, jakby szablon ruchowy, do którego dziecko (czy zwierzę) chętnie powraca. Stąd kilkunastominutowe bicie prętem po kałużę, wchodzenie i schodzenie ze stopni, skakanie przez sznur, czy na jednej nodze i cały szereg innych czynności, zaś u młodych zwierząt kręcenie się w kółko za własnym ogonem, chwytywanie i porzucanie przedmiotów, czy tym podobne. Raz uchwycony, a następnie często powtarzany ruch, bywa coraz sprawniejszy i szybszy, wymaga uruchomienia mniejszej ilości energii, przejawia się łatwiej, trudniej jednakże przejść z niego na inną postać manipulacji.

Gdy wykonywanie ruchów dowolnych u dziecka wymaga z początku silnego napięcia uwagi, z biegiem miesięcy, lat, w miarę ćwiczenia, a więc torowania (wyślizgiwania) odpowiednich dróg, ruchy coraz bardziej odrywają się niejako i uniezależniają od czynnika uwagi. W ten sposób ruch ulega mechanizacji.

Bezpośrednie sprzęganie się bodźca z aktem r u c h o w y m. Długotrwałe ćwiczenie doprowadza do wystąpienia ściśle określonej czynności z chwilą zadziałania określonego bodźca, względnie sytuacji podrażnieniowej, przy czym bodziec nie musi utrwalic się w świadomości. To zmechanizowanie może być tak silne, że pokonanie tegoż wymaga znacznego wysiłku w postaci napięcia uwagi i nie zawsze się udaje. Zmechanizowane ruchy są ideałem, do którego dąży się niejednokrotnie w tych wszystkich razach, w których chodzi o reakcję natychmiastową (obsługa maszyn fabrycznych, lokomotyw, aut, bloków rozdzielczych, telefonów, służba wojskowa itp.).

Z innych dziedzin podaję kilka przykładów.

Chory z porażeniem nóg w ciągu kilku miesięcy przemieszcza je za pomocą rąk z chwilą wystąpienia przykrych drętwień. Po operacji guza pozardzeniowego raz po raz myli się i czyni to samo w ciągu szeregu tygodni, choć uzyskał pełną władzę w nogach.

Kilku Polaków, więźniów obozu koncentracyjnego przebiera się w pełne mundury SS-manów i pewnym krokiem zamierza opuścić obóz. Na dziedzińcu odbywają się ćwiczenia. Na usłyszaną komendę „Muetzen ab“, Polacy-uciekiniery zrywają czapki stając się pastwą zdumionych strażników.

Badam ruchomość kręgosłupa. Zwracam się do chorego ze słowami: proszę wstać, proszę siadać, proszę pochylić się. Przy słowach proszę s i a d a ć chorey mówi „d z i ę k u j ę“.

Urzędnik spisuje personalia, przy czym imię i nazwisko nasze bywa kilkakrotnie powtarzane. Jeśli przy pożegnaniu urzędnik poda nam rękę, wymieniamy mechanicznie nasze nazwisko.

Odbywam wizytę na sali chorych. Zawiadomiono mnie, że na korytarzu oczekuje mnie pewna osoba, lecz nie chce podejść bliżej. Na korytarz muszę przejść ze sali chorych poprzez pokój badań. Znalazłszy się w pokoju badań pukam do drzwi korytarzowych i wówczas dopiero wychodzę na korytarz. Moment przyjęcia klienta na korytarzu stawia mnie w roli wchodzącego do pokoju, wyzwała więc odpowiedni mechanizm.

Nowo zaciężni, ale już w mundurze, również oficerowie rezerwy, zamiast salutowania unoszą niekiedy czapki wojskowe, a zwolnieni z wojska salutują nadal, choć na głowie noszą już od szeregu dni kapelusze.

Do czynności omawianych należy wypowiedzianie „dzień dobry“ czy „do widzenia“ z chwilą przekraczania progu, mimo że pokój jest pusty, lub jedyna osoba, do której mogłyby odnosić się te słowa, wchodzi czy wychodzi właśnie z nami. Dalszymi przykładami są wycieranie nóg na każdej napotkanej rogóżce, mechaniczne otwieranie i zamykanie drzwi, podawanie rąk, nakręcanie zegarka, spoglądanie na rękę w celu odczytania godziny, gdy zegarek straciliśmy jeszcze przed tygodniami itp.

Ł a ń c u c h o w e s p r z ę g a n i e s i ę a k t ó w r u c h o w y c h. W czynnościach nawet skomplikowanych, pojedyncze składniki aktów ruchowych ulegają mechanicznemu sprzężeniu. Wytwarza się więc łańcuch, w którym pojedyncze człony pozostają w zależności od siebie, podobnie jak w złożonych, wieloogniwowych odruchach (automatyzmach). Zależność ta jako nie-proformowana i nie-sztywna, może ulec każdej chwili rozerwaniu, wymaga jednakże pewnego wysiłku dla aktu uwagi.

W przypadkach mechanizacji aktów ruchowych wystarczy, jeśli wyobrażenie obrazowe czy słowne, a więc myśl zapoczątkuje czynność manipulacyjną, by rozwój dalszy przebiegał w sposób zmechanizowany. Tak więc ruchy lokomocji, spożywanie pokarmów, ubieranie się i mycie się i długi szereg innych, choćby najbardziej skomplikowanych czynności, choćby manipulacja narzędziami, gra na instrumencie i obsługa maszyn wyłamuje się w miarę ćwiczenia, a więc rozwoju osobniczego coraz bardziej spod uwagi, tym samym świadomej kontroli. Wprost prze-

ciwnie, kontrola staje się często czynnikiem przeszkadzającym w gładkim rozwoju aktów ruchowych, jak to znamy z naszego codziennego życia, choćby zbiegania po schodach, pisania na maszynie, gry na fortepianie itp. Tu leży jedna z przyczyn wypadków przy obsłudze maszyn (również kierowaniu autem).

Zwykle pierwsze akty ruchowe pozostają jeszcze pod kontrolą, gdy następne bywają w tak silnym stopniu zmechanizowane, że zbliżamy się pozornie do sztywnych odruchów.

Niekiedy sprzęgają się ze sobą akty ruchowe należące do różnych manipulacji.

Kiedy po ordynacji wieszam płaszcz lekarski na futrynie drzwi, szukam wyłącznika elektrycznego obok tych właśnie drzwi, gdyż takie było następstwo mych ruchów w ciągu 17 lat we Lwowie. Czynię to często w Krakowie od trzech lat, mimo że wyłącznik znajduje się w zupełnie innym miejscu.

Wynurzenie się zestawień pojęciowych częściej używanych. W mowie, piśmie, czytaniu, wynurzają się łatwo zestawienia (grupy) słów częściej używane przez danego osobnika.

Zamiast szpara s t a w o w a, mówię szpara p o w i e k o w a, gdyż jako neurolog używam wyrażenia ostatniego niepomierne częściej. Chirurgowi przytrafia się pomyłka odwrotna. Z tej samej przyczyny tłumacząc odruch *Guillain — Alajouanine* mówię: uderzamy we wzgórek w z r o k o w y, zamiast powiedzieć we wzgórek ł o n o w y. W okresie pracy nad odruchami wyraziłem się „aparat o d r u c h o w y“ zamiast „aparat r a d i o w y“, a w niniejszej pracy zamiast „w i e l o - o g n i w o w y“, powiedziałem „w i e l o - o g n i s k o w y“. Opracowując ustęp „*Myastenia*“ piszę: uchodzenie j o d u potasowego, zamiast uchodzenie j o n u potasowego, gdyż jako lekarz używam częściej słowa jod, niż jon. Pomyłkę poprawiam, przepisując jednakże pracę popełniam ten sam błąd. Student medycyny będący w trakcie uczenia się anatomii, podał swój adres: II. piętro, klatka p i e r s i o w a na prawo. W biurze turystycznym pyta klient na jakiej wysokości leży Krynica. Odpowiedź brzmi: 560 złotych wysokości. Kolega zapisuje: leukoplast s z e r o k o ś c i 5 c m ³.

Wynurzenie się słów z m y s ł o w o l u b p o j e ǳ i o w o p o k r e w n y c h. Zaburzenia w obrębie mowy fonetycznej, pisanie, a również czytanie, są niekiedy następstwem dalszej właściwości symbolicznego formułowania. Oto w procesie ekforii nie przy-

chodzi do aktywacji wpisu właściwego, lecz pokrewnego. Analiza tych zaburzeń pozwala na stwierdzenie, że wynurzają się w tych razach wyobrażenia wzrokowo, dźwiękowo, węchowo, smakowo czy dotykowo-kinestetycznie pokrewne, czy wreszcie najczęściej wyobrażenia z tego samego kręgu pojęciowego.

Tak np. mówimy słowo ładne zamiast nowe, mylimy słowa czarny, zimny i nocny, lub późno, drogo, ciemno i źle, dalej wcześniej, jasno i dobrze; niektórzy mylą ogień i świeca, lub cukier i miód i bardzo długi szereg innych. W piśmie obok wyżej wymienionych pomyłek, zamiast nawiasu stawiamy cudzysłów i na odwrót.

Mimo woli nasuwa się przypuszczenie, że wpisy pamięciowe pojęciowo pokrewne, leżą blisko siebie, względnie że czynnik uruchamiający przejaw ekforii posiada zbliżone właściwości, np. zbliżony stopień natężenia dla wpisów danej sfery pojęciowej.

Często wypływa trafny symbol, lecz w języku innym. Tak np. szukam w myśli angielskiego odpowiednika dla słowa krótki, wypływa trafne słowo węgierskie rövid. Jakże często przytrafia się nam, że zagadnięci w języku, którego dobrze nie znamy, odpowiadamy w innym języku obcym, lecz lepiej przez nas opanowanym. Zjawisko to przebiega mechanicznie, bez zastanowienia się w danej chwili czy nasz interlokutor zna tenże język.

Wpływ poprzedzających ciągów myślowych czy ruchowych na następne. Ciągi ruchowe, szczególnie kilkakrotnie powtórzone, czy też ciąg myślowy cichy, mają skłonność do przebijania się w następnych. W ten sposób nie tylko w sferze ruchowej, ale również zmysłowej (wyobraźniowej) istnieje zjawisko torowania.

Zjawisko to występuje w zaburzeniach pola mowy w spotęgowanej formie jako persewaracja (iteracja). Genezy persewaracji w schorzeniach mózgu nie rozpatruję.

Do ambulatorium lekarza szkolnego, bezpośrednio po lekcji rachunków, w czasie której ćwiczone się w mnożeniu liczb tysięcznych, zgłasza się uczeń (V kl., lat 11 1/2) ze skargą, iż od czasu uderzenia piłką nożną w czoło, cierpi na ból ponad okiem. Na pytanie lekarza, kiedy został uderzony, odpowiada: trzy tysiące tygodni temu.

W poszukiwaniu za aparatem wstrząsowym, na przestrzeni krótkiego czasu otwieram specjalnym kluczem szereg drzwi oddziałów psychiatrycznych. Po każdorazowym otwarciu, zatrząskuję je. Z kolei otwieram drzwi mego pokoju badań i ku zdziwieniu pielęgniarki i memu, zatrza-

skuję je również, mimo że drzwi te (znane mi od trzech lat) posiadają normalną klamkę.

Badam czucie zimna przykładając do skóry widelki stroikowe. By czas działania bodźca był równy, liczę raz, dwa, trzy. W następnej chwili badam słuch. Przykładałam dźwięczące widelki do uszu i liczę raz, dwa, trzy.

Piszę: wówczas dopiero dopierają się, zamiast dobierają się. Chcąc przeprowadzić poprawkę wycieram literę „p“ żyletką, czytam zdanie od początku i wstawiam znowu błędną literę „p“.

Na tym polegają chochliki drukarskie, nawet w sprostowaniach trzykrotnych. Ostatecznie redakcja daje za wygraną.

Przepisując receptę biorę połowę dawek, chcę wziąć połowę daty.

Koleżanka p. Beata K. opowiada o wypadku poparzenia oczu w Akademii Handlowej. Bezpośrednio po tym zapytana o pewnego chorego mówi: to chory z kliniki handlowej (zamiast wewnętrznej).

W radio w prelekcji na temat „Wiosna Ludów“ padają słowa: czasy czarskie, zamiast carskie.

Przedwczesne zjawianie się głosek czy części wyrazów jest jednym z najczęstszych zjawisk w mowie, nieco rzadszym w piśmie. Zjawisko to jest następstwem faktu, że formowanie myśli jest znacznie szybsze, aniżeli ekspresja tejże. Niekiedy tylko jedna głoska poprzedza swe właściwe miejsce, w innych razach zgłoska, czy też część wyrazu zniekształca właściwe słowo, czy zdanie.

Prof. B. wygłaszając swą pracę „Radość życia“ czyta: nazywamy go ogólnikiem histerykiem (zamiast ogólnie histerykiem), natychmiast spostrzega błąd, ale powtarza to samo. Rektor W. zabierając głos po tejże prelekcji mówi: antieta zamiast ankieteta. Na innym posiedzeniu prof. B. tłumacząc pojęcie gen i allel, po kilkakrotnym powtórzeniu tych słów, wyraża się „gel“ (i allen). Koleżanka p. Stanisława S. pisze w swej pracy o myelografii: nakładzie lędźwiowe. Kolega P. zamiast brzegi, pisze grzegi (a po zwróceniu uwagi na błąd, pisze grzebi). Kolega K. mówi w dyskusji: zgodziłbym się z p. dyr. Strycheńskim (j) co do schizofrenii.

Wypadanie członów ruchowych. W dziedzinie ruchu dowolnego spostrzegamy inne jeszcze zjawisko będące następstwem faktu, iż wyobrażenie obrazowe czy słowne, a więc symboliczne formułowanie jest niepomiaralnie szybsze, aniżeli przebieg aktu ruchowego. Jeśli

myśl nie zdołała przelać się w manipulację, to jest nie zrodziła jeszcze ruchu, wówczas myśl następna anuluje (niejako wymazuje) pierwszą i sama przebija się w akcie ruchowym. W ten sposób w aktach manipulacyjnych niektóre człony ruchowe mogą ulec opuszczeniu, a w ich miejsce wstępują następne. Zjawisko to spostrzegamy na każdym kroku w aktach ruchowych, najczęściej wyrazowych, a to w piśmie, rzadziej w mowie artykułowanej. W przebiegu manipulacji jeszcze nie-zmechanizowanej, wypadły te doprowadzić mogą do obrażeń cielesnych, do katastrof.

W innych razach, a to w mowie, piśmie, opuszczone, jakby zagubione słowo może znaleźć się w dalszym zdaniu (tekście) w miejscu nieodpowiednim albo przerodzić się może w mimowolnym rysunku.

Zbierając materiał do rozważań nad problemem ruchów dowolnych zamierzam zanotować: dlaczego męcymy się w tak silnym stopniu w początkach nauki nowej manipulacji (np. jazdy na rowerze, wziernikowania itp.). Tymczasem notuję: dlaczego męcymy w tak silnym stopniu w początkach nauki się... (itd.).

Na konferencji prasowej p. R. podziwiał chytryść i oślizgłą grzeczność swego szefa. Charakteryzuje go w myśli jako węża. Odczytując po konferencji zapiski swe, stwierdza ze zdumieniem, że wyrysował wśród nich węża.

K o n t a m i n a c j a. Jako następstwo opuszczenia części wyrazów, zgłosek czy głosek, przychodzi w piśmie do powstania zagęszczeń — kontaminacji w postaci neologizmów lub słów wprawdzie znanych, lecz przypadkowych, albowiem niezwiązanych z treścią. Podobne zjawiska spostrzega się w mowie artykułowanej.

W rozpatrywanych zaburzeniach nie mogłem spostrzec, by energia wyzwolona przez proces myślowy, a nie zrodzona w akcie ruchowym, ujawniła się w innej formie. Po wykrzyciu błędów, śmiech czy rzadziej złość (zakłęcie) mogłyby czerpać z wyzwolonej energii.

Zeznaję w komisariacie. Zamiast „c o d o j e j przeszłości“, urzędnik pisze „c o d o j przeszłości“. W innej sytuacji sędzia dyktuje do protokołu zamiast „ś l a d s ł a b s z y“, słowo „ś l a d s z y“.

Chcę podyktować do historii choroby zdanie: źrenice oddziałują d o b r z e. W trakcie wypowiedzania tych słów, koleżance, która podała mi lampę chcę rzec: d z i ę k u j ę. Ostatecznie dyktuję: źrenice oddziałują d z i ę - d o b r y. Wystąpiła tu nie tylko kontaminacja, ale neologizm upodobił się do zdawkowego, a więc silnie utworzonego słowa d z i ę d o b r y.

Wtręty i zniekształcenia ruchowe. Proces myślowy jest wprawdzie niepomernie szybszy od aktu ruchowego, z drugiej jednakże strony każda myśl nawet niezwiązana z aktualnie rozwiązywanym problemem ma skłonność do przerodzenia się w akt ruchowy. Stąd występowanie zjawiska zniekształceń członu ruchowego, szczególnie zmysłowo czy pojęciowo pokrewnego lub wsuwanie się wtrętów pomiędzy sąsiadujące człony łańcucha ruchowego, tak w mowie artykułowanej, piśmie, a nawet w czytaniu, czy też niewyrazowej manipulacji. W piśmie myśl niezwiązana z tekstem przebija się często w tekście w słowach dźwiękowo pokrewnych. Podobne zjawisko spotyka się w myśleniu dwutorowym, przy czym wtrętami dla toru głównego są wyobrażenia werbalne, a częściej obrazowe toru pobocznego.

Zjawiska te są jedną z postaci „*Versprechen*“ „*Verlesen*“, „*Verschreiben*“, a rzec by można „*Vertun*“ czy „*Verhandeln*“.

Maszynistka myśli o swym wyjeździe do Krynicy, toteż zamiast słów „chory przebywał w klinice“ pisze „chory przebywał w Krynicy“.

Dyktuję o roli grasicy w myastenii. Pisząca interesuje się tym problemem, gdyż brat jej cierpi właśnie na to schorzenie. Wie o bracie jedynie tyle, że przebywa za granicą. Maszynistka pisze szereg razy granica zamiast grasicy.

W ambulatorium Opieki Zdrowotnej student ma włożyć swą kartę do alfabetycznie ułożonej kartoteki. Po dłuższej chwili manewrowania wkłada swą kartę, ale wykonuje ręką ruch zniechęcenia. Sprawdzam, że karta została włożona nie podług alfabetu, student przyznaje się ze zdziwieniem, że rzeczywiście pomyślał „wszystko jedno“, czy też „niech tam“.

W ten sposób wtręty ruchowe zdradzają niekiedy myśli, które miały pozostać w sferze myślenia cichego. Często też udaje się na podstawie tychże wtrętów odtworzyć właściwy tok myślowy.

Chcę spytać chorego J.: ile ma pan wcierek r t ę c i o w y c h? Rozpocynam „ile ma pan...“. W tej chwili myślę jak wyglądają d z i ą s ł a pacjenta. Ostatecznie wypowiadam pytanie: ile ma pan d z i ą s ł a?

Chcę powiedzieć: powinien pan poddać się leczeniu s a n a t o r y j n e m u. Jednocześnie piszę receptę: C a l c i o... Ostatecznie mówię: powinien pan poddać się leczeniu k a n c e l a r y j n e m u.

Czytam głośno tekst francuski. Natrafiam na skrót „Pr“. Myślę, że jest to dobry skrót dla *professeur*, analogiczny do skrótu „Dr“. W tej chwili czytam D e r i c h e zamiast Pr. L e r i c h e. (Geneza tejsze kontominacji jest więc różna od wyżej przedstawionych).

W uszkodzeniach pola mowy omawiane zjawiska fizjologiczne, jak wynurzanie się zestawień pojęciowych częściej używanych, przede wszystkim słów zmysłowo lub pojęciowo pokrewnych, wpływ poprzedzających ciągów myślowych czy ruchowych na następne, przedwczesne zjawianie się głosek czy części wyrazów, wypadanie członów ruchowych, kontaminacje, wtřęty i zniekształcenia ruchowe ulegają olbrzymiemu nasileniu składając się na zaburzenia dysfazyczne, dysgraficzne, dyslektyczne, dyspraktyczne, a nawet dyspinksyjne (rysunkowe).

Błędy wynikające ze zmniejszonej, wzgl. z braku kontroli na drodze prowadzącej od wyobrażenia do aktu ruchowego pociągają za sobą zjawisko, że niekiedy manipulacja zamyślona (a więc symbolicznie sformułowana) nie prowadzi do aktu ruchowego, choć samo wyobrażenie w sferze zmysłowej pozostawia w pamięci wrażenie, że akt ruchowy został wykonany. Tenże brak kontroli jest również przyczyną zjawiska przeciwnego. Oto mimo wykonanej manipulacji pamiętamy jedynie część zmysłową, a więc wyobrażenie (myśl, formułowanie), nie pamiętamy samego ruchu. Często słyzy się usprawiedliwienie: pamiętam, że chciałem (zamierzałem) to zrobić, ale czy zrobiłem, nie wiem. Omawiane zjawiska doprowadzają nieraz do scysji z otoczeniem, a niekiedy bywają przyczyną mimowolnie błędnych zeznań w sądzie.

Fakt, iż na pewnym odcinku drogi leżącej pomiędzy wyobrażeniem, a aktem ruchowym, uwaga, a więc kontrola maleje, względnie zaprzestaje działać, doprowadza do zjawiska, że dowolny akt ruchowy rozwija się w sposób jakby odruchowy (automatyczny), staje się po prostu ślepy. Zjawisko to napotyka się na każdym kroku.

W ten sposób zamierzona manipulacja odbywa się często nie na właściwym, lecz na innym przedmiocie. Mamy chwycić przedmiot x, chwytamy obok ułożony przedmiot y, czy z, przy czym akt chwytania dostosowany do przedmiotu x, bywa często niestosowny dla uchwycenia innego przedmiotu z powodu różnicy wymiaru, kształtu i ciężaru. Omawiane zjawisko dotyczy szeregu aktów, jak wyboru, przesunięcia, przemieszczenia, chowania, nakrycia, odkrycia jakiegoś przedmiotu, zasuwania czy otwierania szuflad itp.

Czytając w łóżku mam na stoliczku ułożone rozmaite przedmioty. W zamiarze zrobienia notatki chcę wziąć ołówek. Chwytam za zegarek, to za scyzoryk, to za portfel.

Oświetlam źrenicę latarką przez soczewkę powiększającą. Chcę położyć latarkę na biurku, a soczewkę schować do kieszeni. Czynię to odwrotnie.

Wobec oszczędzania prądu elektrycznego, dzwonię d w a r a z y na znak, by zgasić zbędne w poczekalni światło. W tej chwili witam się z chorym i podając mu rękę (p o p i e r w s z y m naciśnięciu d z w o n k a), chcę uściskać rękę p o r a z d r u g i i t o w sposób zbliżony raczej do ruchu naciśnięcia na dzwonek.

Absolwent praw przepisuje w ciągu 10 godzin swą pracę magisterską. Ucieszony z ukończonego zadania chce spalić brulion, a pali czystopis.

Listonosz wręcza mi list polecony. Proszę córkę o banknot pieniężny, otrzymuję go i zamiast wręczyć listonoszowi banknot, wręczam z powrotem list.

Wyszukuję ze słownika słowa zanotowane na kartce. Po sprawdzeniu słów mam podrzeć kartkę, gdy nagle spostrzegam się, że drę słownik.

Zjawisko torowania, wynurzania się zestawień pojęciowych częściej używanych, słów zmysłowo lub pojęciowo pokrewnych, wpływ poprzedzających ciągów myślowych czy ruchowych na następne, przedwczesne zjawianie się głosek czy części wyrazów, wypadanie członów ruchowych i zjawisko kontaminacji, wtręty i zniekształcenia ruchowe, czy też błędy wynikające z braku kontroli na drodze pomiędzy wyobrażeniem a aktem ruchowym, bezpośrednie sprzężenie się bodźca z aktem ruchowym i łańcuchowo sprzężone manipulacje, nie wyczerpują zapewne wszystkich przejawów mechanizacji w sferze symbolicznego formułowania i ruchów dowolnych. Z m ę c z e n i e, a f e k t, z d e n e r w o w a n i e, p o ś p i e c h są czynnikami, które w stopniu wybitnym, ale nie wyłącznie w p ł y w a j ą u ł a t w i a j ą c o n a w y s t ę p o w a n i e tychże przejawów. Niewątpliwie wyliczone zjawiska stają się rzadsze, jeśli akt ruchowy bywa kontrolowany (np. wzrokiem), jeśli więc uwaga znajduje się w należyтым napięciu. Jedyne w pewnych zjawiskach ruchów zmechanizowanych, jak w bezpośrednim sprzężeniu się bodźca z aktem ruchowym i w łańcuchowo sprzężonych manipulacjach, uwaga staje się czynnikiem zakłócającym sprawny przebieg tychże ruchów.

O s o b n i c z y „b e h a v i o u r“ bywa formowany nie tylko na zrębie nieplastycznej natury (a więc popędów, instynktów, niezmiennych odruchów i automatyzmów), ale jest głównie wynikiem mechanizacji zachodzącej w sferze dowolnej motoryki, mechanizacji, która prowadzi nieuchronnie do usztywnienia postępowania. Z biegiem lat osobnik staje się coraz mniej elastyczny odnośnie wymaganych działań, jak tego dowodem są przede wszystkim sytuacje nowe, wyjątkowe, niespodziewane. Uchodźcy, więźniowie itp. w wieku podeszłym, sprawni w dawnym

środowisku, stają się niedołączni, godni litości. Nieprzydatność dotychczasowych reakcji sprowadza nie tylko trudności w dostosowaniu się do nowych sytuacji życiowych, ale działa wprost paraliżująco wobec odmiennych zadań. Zjawiska bowiem składające się na zmechanizowanie ruchów dowolnych, a więc rodzaj postępowania, stają się w miarę lat coraz częstsze, coraz trudniej wyrwać się danemu osobnikowi z utartych, usztywnionych, mniej różnorodnych sposobów reagowania.

P. Аренд

АНАЛИЗ ПРОИЗВОЛЬНЫХ ДВИЖЕНИЙ С ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ТОЧКИ ЗРЕНИЯ

На высоте неподвижных преформированных рефлексов (автоматизмов) т. е. на высоте спинного мозга, мозгового ствола основания мозга, существует ряд явлений, которые дают начало пластичности. Явления эти — интерференция, подвижные образцы, пространственная сумация, соперничество стимулов, различные способы проявления данного автоматизма, контроль чувств. Наоборот, на высоте волевых движений т. е. мозговой коры приходит с прогрессом онтогенеза к торможению моторика. Это явление мы условились называть механизацией. Механизация состоит из: свойств сферы воображения и сферы моторной: непосредственное соединение стимула с актов движения, ценное взаимное соединение актов движения, появление сочетаний, понятливых (группа слов) в речи, письме и чтении, чаще употребляемых данным индивидом, появление слов чувственно или понятно близких, явление влияния предыдущих рядов мыслевых или моторных на следующие и в зависимости от факта более значительной скорости мысли по отношению к ее экспрессии, преждевременное появление звуков или части слов, выпадание моторных звеньев, далее, вставки и деформации моторные (в зависимости от факта, что всякая мысль, даже несвязанная с актуально решаемой проблемой, имеет склонность перерождаться в акт движения), наконец ошибки, возникающие с уменьшенного или отсутствующего контроля на пути, ведущем от воображения к акту движения.

Поведение индивида формируется не только на свойствах непластичной природы (т. е. на импульсах, инстинктах, постоянных рефlekсах и автоматизме), но оно является, главным образом, результатом механизации возникающей в сфере волевой моторики, механизации, которая ведет неизбежно к упрочению поведения. С течением времени

индивид делается все менее чувствительным по отношению к требуемым действиям; свидетельством этого являются новые исключительные, неожиданные положения. Беженцы, узники и т. д. в пожилом возрасте, крепкие в своей среде, делается дряхлыми, возбуждают жалость. Непригодность существующих до сих пор рефлексов приводит нетолько к трудностям в приспособлении к новым жизненным условиям, но действует прямо парализующим образом при измененных требованиях. Ибо явления способствующие механизации произвольных движений, иначе говоря, способов поведения, делаются с течением времени все чаще; все труднее освободиться данному индивиду от избитых, утвержденных, менее разнообразных способов реагирования.

Rudolf Arend

ANALYSIS OF THE VOLITIONAL MOVEMENTS FROM THE PSYCHOPHYSIOLOGICAL POINT OF VIEW.

At the level of stiff, preformed reflexes (automatisms), that is to say at the level of the spinal cord, brainstem basic ganglia, there is a number of phenomena, which make the beginning of plasticity. These phenomena are: interference, movement patterns, spatial summation, rivalry of stimuli, two or more different ways of the given automatisms manifestation and sensual control. On the contrary, at the level of volitional movements, i. e. that of brain cortex, we observe in the course of autogenesis the stiffening of the motorics. Let us reserve for this phenomenon the term: *m e c h a n i z a t i o n*. The mechanization is composed of properties both in the imagination and movement spheres. Those properties are: the phenomenon of road-making, direct linking of a stimulus with the motoric act, the chainlike association of movement acts, the emergence of sets of notion (groups of words) used more often by the particular individual in speaking, writing or reading, the emergence of words belonging to one sense or notion group, the phenomenon of the influence exerted by the preceding sets of thought or movement on the succeeding sets and — depending on the differences between the velocity of thought and its expression — the previous emergence of letters or parts of words, the dropping of movement components, then motoric intrusions and distortions (depending on the fact that every thought, even that unconnected with the solving of an actual problem,

tends to express itself in a motoric act); finally the faults resulting from the insufficient control or the lack of it on the way leading from imagination to the motoric act.

Individual behaviour forms itself not only on the base of nonplastic nature (that is to say impulses, instincts, unchangeable reflexes and automatisms), but mainly is a result of mechanization which takes place in the sphere of volitional motorics and which leads inescapably to a stiffened conduct. With age the individual gets less and less elastic in actions called for in the new, exceptional or unexpected situations. Refugees, prisoners and the like, still fit in their formed environment, become helpless and pitiable in old age. Uselessness of the former reactions not only makes their adaptation to the new life — situations more difficult but they are simply paralysed when faced with completely new tasks. The happenings which lead to mechanization of volitional movements, that is to say to a kind of behaviour, become with age more and more frequent and it becomes increasingly difficult for an individual to break out from stiff and easy and less diversified ways of reactions.

P I Ś M I E N N I C T W O

Freud: Zur Psychopathologie des Alltagslebens (Ueber Vergessen, Versprechen, Vergreifen, Aberglaube u. Irrtum). Monatschr. f. Psychiatr. u. Neurol. 1901, 10.

Fulton: Physiology of the Nervous System. London 1943 (— 1947).

Kappers Ariens: Die vergleichende Anatomie des Nervensystems der Wirbeltiere u. des Menschen. Haarlem 1920. (Część druga, str. 55—80).

Mazurkiewicz: Les integrations nervueuses. I — VI. Bulletin de l'Academie Polonaise des Sciences et Lettres. Classe de Medicine. Kraków 1932 — 1934.

Pawłow I. P., Zdorowoje i bolnoje sostojanje bolszich połuszarii, tamże, str. 434 fizjologii i patologii wysszej nierwnoj diejatielnosti. 1930. — Dwadecatiletnij opyt objektivnowo izuczenija wysszej nierwnoj diejatielnosti. 1932.

Mieczysław Kaczyński
(Warszawa)

WSTĘP PSYCHOFIZJOLOGICZNY MAZURKIEWICZA
DO TEORII JACKSONA¹⁾

Pogląd dynamiczny i ewolucyjno - dyssolucyjny na normalne i patologiczne czynności układu nerwowego opracowywał i krzewił u nas *Mazurkiewicz*, pozostawiając poważny dorobek naukowy w tej dziedzinie. Zanim ukażą się jego poglądy drukiem i w ten sposób umożliwią wszystkim zainteresowanym poznanie ich oraz właściwą krytykę, uważamy dziś za wskazane przedstawienie podstaw jego poglądów psychofizjologicznych na genezę czynności psychicznych. Poglądy te, uwzględniające w szerokim zakresie zdobycze naukowe neurofizjologii i psychologii — wszystkim zresztą skądinąd znane — uzasadniają także ujęcie dyssolucyjne *Mazurkiewicza* niektórych chorób psychicznych.

Czynności psychiczne ujmowane dynamicznie ulegając w swej ewolucji różnicowaniu jakościowemu muszą mieć także różnicujące się ewolucyjnie odpowiedniki neurodynamiczne.

Znane poglądy *Orbeliego*, *Asratiana* i innych na znaczenie układu wegetatywnego w funkcjach układu nerwowego i ustroju w ogóle, skierowały *Mazurkiewicza* ku analizie roli tego układu na wszystkich poziomach osi mózgowordzeniowej. Prace doświadczalne *Orbeliego* wykazały niezbicie, że układ współczulny albo hamuje albo nasila odruch rdzeniowy stanowiąc przez to siłę regulującą podrażnienia łuku odruchowego. *Adrian* i *Bronk* wykazali także doświadczalnie, że ogniwo ośrodkowe wegetatywne (*Gaskell*, *Bok*), powoduje nie tylko opóźnienie przewodnictwa, lecz i przekształcenie rytmu prądu czynnościowego, a według *Lapique'a* produkcję prądu nerwowego z możliwością ładowania

1) Odczyt wygłoszony na XXII Zjeździe Psychiatryków Polskich w Gdańsku.

i wyładowania energetycznego, umożliwiającego izochronizm dróg przewodnictwa.

Badacze powyżsi łącznie z *Sherringtonem* i *Goldsteinem*, podkreślają przez to charakter jedności czynnościowej całego ośrodkowego układu nerwowego, jedności, opierającej się na takim planie czynności nerwowych, w którym między projekcyjnymi drogami do- i odśrodkowymi istnieje ośrodkowe ogniwo wegetatywne sterujące przebiegiem podrażnienia, ogniwo stwierdzone doświadczalnie. Układ wegetatywny jest sternikiem nie tylko wszelkich czynności ustrojowych, ale i czynności układu nerwowego zwierzęcego.

Mazurkiewicz poświęcił dalszą uwagę zagadnieniu przewodnictwa jako jedynej swoistej czynności układu nerwowego. Nawet fizjologowie używają takich określeń, jak: „pozostałości“ w układzie nerwowym, „residua“ lub „opóźnianie“ przebiegu podrażnień. Fakty sumowania się skutków podrażnień w odbierającym je neuronie, powodujące zmianę jego pobudliwości, oraz rytmu jego prądu czynnościowego, dowodzą sumowania się zmian energetycznych, narastania energii utajonej własnej neuronu pod wpływem działania energii powtarzających się podrażnień. Umożliwia to wspomniany izochronizm, a jednocześnie stwierdza, że ogniwo ośrodkowe łuku odruchowego nie przewodzi podrażnienia, lecz kumuluje nadmiar energii własnej utajonej. Dzieje się to wskutek procesu zachowawczego — mnemonicznego — procesu pamięci biologicznej wg *Semona*. (Energetyczny charakter procesu podkreślał szczególnie nie *Semon* — lecz *Mazurkiewicz*).

Możemy więc powiedzieć, że obok przewodnictwa podrażnień staje pamięć biologiczna — jeżeli będziemy używać terminu *Semona* — jako druga i powszechna właściwość tkanki nerwowej. Przemawiają zresztą za nią także zjawiska odruchowości warunkowej *Pawłowa* i chronaksji subordynacyjnej, zjawiska opierające się na wzmaganiu pobudliwości neuronu lub ośrodka pod wpływem działania energii podrażnienia.

Pamięć biologiczna wykazuje trójfazowość, analogicznie do pamięci psychologicznej. Żaden z fizjologów nie podkreśla dostatecznie silnie faktu o wielkiej doniosłości biologicznej, że stopień rozwoju pamięci fizjologicznej jest niejednakowy zarówno filogenetycznie, jak i na różnych poziomach ośrodkowego układu nerwowego człowieka. *Mazurkiewicz* natomiast sądzi, że cała ewolucja czynności nerwowych w ogóle zależy od stopnia rozwoju pamięci biologicznej, dającej się mierzyć czasem trwania fazy utajenia. Rozwój ten rozciąga

się od minimalnych wartości czasu, które upływają między jednym a drugim podrażnieniem w zjawisku sumowania skutków podrażnień, aż do dziesiątków lat fazy utajenia pamięci psychologicznej (*Elbinghaus*). Stopień rozwoju właściwości mnemicznej tkwi w strukturze samej tkanki; różnice tych właściwości powodują różnice czynności nerwowych; różne poziomy układu nerwowego ośrodkowego przedstawiają się *Mazurkiewiczowi* jako różne czynnościowo stacje przekształcające czynności nerwowe.

Jeżeli przyjmiemy pogląd jedności czynnościowej całego układu nerwowego, to stanie się zrozumiałym fakt, że izolowane na obwodzie podrażnienia, współcześnie dochodzące do rdzenia kręgowego, ulegają w rogach tylnych przekształceniu w jedność czynnościową segmentarną (*Dusser de Barenne, Head, O. Forster*). Zrozumiałym jest też pogląd *Adriana*, że impulsy zmysłowe dochodzące do mózgu nie są identyczne z wchodzącymi do rdzenia, ponieważ część ich ulega zahamowaniu, dzięki istnieniu mechanizmu filtrującego i kontrolującego wahania podrażnień zmysłowych. Przez to też stanie się zrozumiałym przypuszczenie *Mazurkiewicza*, że segmentarne ośrodki rdzenia kręgowego są pierwszą stacją przekształcającą czynność niżej położonego odcinka układu nerwowego, czyli dróg dośrodkowych obwodowych. Powstałe tu jedności czynnościowe segmentarne przenoszą się do wzgórz wzrokowych, a więc do ośrodków podkorowych, które są dalszą stacją przekształcającą czynność niżej położonego rdzenia kręgowego. Tutaj swoista, przekształcająca czynność — to przejawy instynktowe, nastawienia gatunkowe, w których trzy składniki: gnostyczny, efektywny i kinestetyczny odpowiadają trzem kategoriom podrażnień dośrodkowych: zmysłowych, efektywnych i uczucia głębokiego, które, działając na ośrodki podkrowe, spowodowały w długich dziejach filogenezy nastawienia gatunkowe (*Mazurkiewicz*). Ta sama jednak filogeneza spowodowała u człowieka zanik składników gnostycznych i kinestetycznych instynktu i możliwość ich osobniczego nabycia w korze mózgu. Charakter reakcji noworodka jest przez to wybitnie afektywny; ze stanu snu budzą go te podrażnienia dośrodkowe, które powodują uczucie przykrości, a które są neurodynamiczną czynnością ośrodków podkorowych, przejawem talamicznej „produkcji“ stanu uczuciowego elementarnego — siły dynamicznej, budzącej i stwarzającej stan czuwania. Inne potrzeby fizjologiczne wywołują zresztą u zwierząt, i bez działania bodźców zewnętrznych, przejawy złożonych czynności (*Sherrington*), co świadczy o sterującej roli podkoro-

wych ośrodków wegetatywnych, których czynność jest psychicznie uczuciem głodu czy innej potrzeby fizjologicznej.

Powstawanie potrzeb fizjologicznych jest uwarunkowane naładowaniem ich ośrodka wegetatywnego przez energię podrażnień interoceptywnych, co jest właśnie „nastawieniem“ na określoną potrzebę fizjologiczną. W ten sposób układ wegetatywny na poziomie podkorowym steruje już nie tylko przebiegiem podrażnienia w łuku odruchowym, ale złożonymi i długotrwałymi czynnościami całego organizmu.

Stanowi to dobre uzasadnienie kierunku dynamicznego w psychologii, który w tendencjach uczuciowych widzi motor życia psychicznego i złożonych czynności antycypujących.

Czynności kory mózgowej są dalszą, trzecią stacją przekształcającą, co wynika z kilku faktów fizjologicznych. Kora mózgu hamuje czysto fizjologicznie czynności niższych odcinków układu nerwowego (ośrodki podkorowe, odruchy rdzeniowe) i psychofizjologicznie (wpływ psychiki na popędy instynktowe). Odruchy warunkowe są dalszym dowodem tego przekształcenia, tak zresztą jak myślenie, czy ruchy „dowolne“. Geneza dynamiczna czynności korowych wymaga podziału ich według chronologicznych okresów ich rozwoju, ponieważ kora jest jedyną częścią ośrodkowego układu nerwowego o czynnościach ciągle rozwijających i przekształcających się. Niezmiennosc swoistych funkcji niższych poziomów osi mózgowo-rdzeniowej uderza w porównaniu z ciągłą ewolucją czynności korowych. Według *Mazurkiewicza* należy to wiązać z maksymalną właściwością osobniczo-mnemiczną, z taką pamięcią, w której wszystko może wiązać się ze wszystkim, a przez to ulegać porównywaniu, opracowaniu czyli znów przekształceniu, do czego mechanizmy instynktowe, izolowane i niezależne od siebie są niezdolne. Kora mózgu ma oczywiście odziedziczoną strukturę i od niej zależne właściwości potencjalne. Ale rozwój strukturalny kory sam przez się nie umożliwia powstawania jej czynności swoistych, będąc tylko ich warunkiem wstępnym. W warunkiem bowiem nieodzownym powstania tych czynności jest powstanie nastawień mnemoniczych w korze mózgu, czyli zmian energetycznych w tkance nerwowej pod wpływem energii podrażnień dośrodkowych świata zewnętrznego. Kora wzrokowa niewidomych od urodzenia strukturalnie prawidłowa jest zupełnie nieczynna.

Podrażnienia dośrodkowe kory, to tylko i wyłącznie zespoły talamiczne, które przed rzutowaniem do kory ulegają już dwukrotnemu przekształ-

eniu. Na korę ulegają one przeniesieniu wraz ze składnikiem afektywnym (talamicznym) i tu zostają utrwalone jako nastawienia instynktowo-mnemiczne. Nastawienia te wiążą się z sobą, oddziałują wzajemnie, przekształcają; wiążą się też z takimi nabytkami poznawczymi, które mają wyraźne biologiczne znaczenie dla tendencji instynktowych zwierzęcia lub człowieka. Powstaje przez to elementarna wiedza o świecie i zdolność przystosowania się do zmienności warunków środowiska. Czynność „analizatorska“ kory (Pawłow) jest przykładem zdobywania tej wiedzy pod wpływem wiązania bodźców warunkowych z dokarmianiem, czyli pod wpływem tendencji uczuciowej do zaspakajania głodu.

Odruchowość warunkowa lokalizuje się w mózgowiu pozaczółowym; wycięcie płatów czołowych nie niszczy uprzednio nabytych odruchów warunkowych i nie przeszkadza w wypracowaniu nowych; m ó z g o w i e p o z a c z o ł o w e jest wg Mazurkiewicza trzecią stacją przekształcającą. W niej tendencje instynktowe ulegają pierwszym zmianom, wiążąc się ze składnikiem poznawczym, i tutaj lokalizować należy najwcześniejsze czynności psychiczne, wynikające ze zmian mnemicznych, wskutek rzutowania zespołów talamicznych. A jeżeli istnieje wspólny plan struktury i czynności nerwowych dla wszystkich poziomów osi mózgowo-rdzeniowej — jak to wynika ze stosunków na poziomie rdzenia i mechanizmów podkorowo-instynktowych — to i tutaj, w korze pozaczółowej, należy uważać korowy układ wegetatywny za anatomo-fizjologiczny odpowiednik uczuć, sterujący czynnościami pozaczółowymi tak, jak tendencje uczuciowe sterują psychizmem elementarnym.

Mimo istnienia dróg czołowo-talamicznych, kora czołowa nie ma znaczenia w powstawaniu odruchów warunkowych, czyli w przekształcaniu uczuciowości instynktowej w psychiczną elementarną, związaną już z elementami gnozi przedmiotowej. Należy sądzić, że nastawienia mnemiczne i czynności czołowe powstają pod wpływem energii neurodynamicznych podrażnień narządu pozaczółowego, podobnie jak swoiste czynności i nastawienia mnemiczne pozaczółowe wynikają z rzutowania energii jedności czynnościowych talamicznych.

Goldstein w narządzie czołowym widzi naczelne sternictwo narządów pozaczółowego, podkorowego i mózdkowego i sternictwo czynności psychicznych. „Spontaniczność“ Goldsteina jest uczuciowością intencjonalną, determinującą Feuchtwangera, która jest swoistą cechą mózgowia czołowego. Nawet Monakow uznawał, że w procesach myślowych płaty czołowe biorą ważniejszy udział od innych części kory.

Wydaje się więc, że kora czołowa jest narządem swoistych cech ewolucyjnie najwyższych czyli wg *Mazurkiewicza* czwartą stacją przekształcającą w ośrodkowym układzie nerwowym, w której ulega przekształceniu pierwotna uczuciowość popędowa i myślenie przedmiotowe na uczuciowość intencjonalną, kierującą myślą przyczynowo - logiczną i abstrakcyjną i zachowaniem się kulturalnego człowieka. I tutaj według planu struktury i czynności układu nerwowego — układ wegetatywny jest anatomo-fizjologicznym odpowiednikiem tej uczuciowości wyższej, podobnie jak układy wegetatywne pozaczołowe i podkorowe były odpowiednikami uczuciowości niższej, sterującej czynnościami psychicznymi na niższym poziomie ewolucji, aż do sternictwa podrażnienia w łuku odruchowym rdzenia.

W ten sposób *Mazurkiewicz* stwierdza zupełną analogię stosunków nerwowych i psychicznych. Tendencje uczuciowe kierują procesami psychicznymi we wszystkich ich okresach ewolucji, a układ wegetatywny steruje na wszystkich poziomach układu nerwowego czynnościami układu zwierzęcego tak więc biernego, jak biernym jest zasób wiedzy w psychice. Tendencja uczuciowa może zawsze wkroczyć w najbardziej zautomatyzowany proces myślowy czy ruchowy, a mieszanina reakcji życia organicznego i zwierzęcego jest tak częsta, że można ją uważać za regułę (*Lapique*).

Ewolucja i przekształcanie tych kierowniczych tendencji odbywa się w stacjach przekształcających ośrodkowego układu nerwowego z ich odmiennymi właściwościami energetyczno-mnemicznymi i prawdopodobnie strukturalnymi.

Ewolucja postępuje więc od czynności rdzeniowych, w których podniety zewnętrzne mogą przeważać nad sternictwem wegetatywnym, do czynności instyntkowych z przewagą podniet ustrojowych i do najwyższych czynności korowych sterowanych już przez własne nastawienia mnemiczne, nie dające się lokalizować topograficznie.

Ewolucja czynności korowych i psychicznych wskazuje na ich ciągłą dynamikę, ciągle przekształcanie się energii dynamicznej w utajoną i utajonej w dynamiczną.

Obraz rozwoju psychicznego stwierdza, że w ciągu pierwszych paru lat życia dziecko rozwija w sobie pierwsze hamulce, zdobywa pierwsze wiadomości językowe i przedmiotowe, ale poza tym żyje życiem ustrojowym, nie wykazując większych zainteresowań myślowych dla świata zewnętrznego, ograniczając się do pytań o nazwę lub miejsce przedmiotu. Pytania wykazujące zainteresowania intelektualne dziecko sta-

wia około 3 r. życia (*Claparedl, Piaget*). Wtedy też rozpoczyna się okres myślenia dziecięcego, nazywanego archaicznym, gdyż cechuje też człowieka pierwotnego i człowieka kulturalnego w stanach wyjątkowych. Myślenie to cechujące się uczuciowością popędową, egocentryzmem, synkretyzmem, nie odróżnianiem fantazji od przedmiotowej rzeczywistości itd., mimo prymitywności w stosunku do myślenia przyczynowo-logicznego, ma z nim wspólną cechę. Jest nią intrapsychiczność, niezależność od bodźców zewnętrznych, cecha powstająca tam, gdzie zjawia się tendencja do wyjaśnienia i rozwiązania zagadnień, których ani niemowlę ani człowiek niedorozwinięty intelektualnie nie stawiają.

Około więc 3 r. życia dziecko zdobywa taki zasób doświadczeń i zainteresowań, że rozpoczyna pracę myślenia archaicznego, najelementarniejszej postaci samodzielnego życia intrapsychicznego. Około 7 r. życia dziecko przestaje rosnać tak gwałtownie i rozpoczyna się rozwój najwyższej warstwy psychicznej, która staje się kierowniczą i opanowującą niższe, która wykazuje uspołecznienie egocentrycznych tendencji uczuciowych i dążność do myślenia przyczynowo-logicznego.

Fizjologiczny odpowiednik tych cech widzi *Mazurkiewicz* w swoistych nastawieniach i neurodynamizmach, o których mówi *Sherrington*, że wychodzą z pewnego punktu kory i toczą się w niej, aby w końcu wrócić do punktu swego wyjścia. Proces najwyższej psychizacji trwa do pełnoletności, do czasu osiągnięcia pełni sternictwa i tzw. „woli“. Długotrwałość procesu jest uzasadniona jego wynikiem: opanowanie przez uczuciowość socjalizowaną tych sił instynktu, które rządzą wyłącznie i niepodzielnie w świecie zwierzęcym i dzieckiem przedszkolnym; przekształcenie myślenia archaicznego na przyczynowo-logiczne, abstrakcyjne, co jest możliwe tylko przy należytych rozwoju tendencji i zainteresowań poznawczych. Niewykończony rozwój tego opanowania lub tendencji — daje grupy tzw. psychopatii lub niedorozwojów intelektualnych.

Geneza dynamiczna czynności psychicznych i kory mózgu doprowadza do coraz większego hierarchicznego zróżnicowania obu tych kategorii czynności; o hierarchii czynności i ośrodków mówi też i neurofizjologia, ale nie znajduje dla niej wytłumaczenia bez przyjęcia pamięci biologicznej. Ewolucja czynności postępuje wg norm wskazanych przez *Jacksona*, tj. od czynności niezróżnicowanych, silnie zorganizowanych i automatycznych do coraz więcej zróżnicowanych, słabiej zorganizowanych i dowolnych. Ponieważ pamięć biologiczna, na której się opiera ta ewolucja polega na zwiększeniu się utajonej energii tkanki nerwowej odbierającej podrażnienia, więc ewolucja czynności mnemicznych jest

zwiększaniem potencjalnych sił kory mózgu, która staje się w pewnym okresie dominantą energetyczną (*Uchtomski*). Do 7 r. życia, a nawet później — jest dominantą pozaczołową, a potem staje się dominantą czołową. Sternictwo z punktu widzenia energetycznego — sternictwo neurodynamiczne — jest przewagą dominanty silniejszej nad słabszą. Wydaje się dziwnym, że dominantą czołową ewolucyjnie najpóźniejsza, pochodna pochodnych — może stawać się siłą dynamiczną, nawet większą od pierwotnego źródła wszystkich tych neurodynamizmów korowych, czyli energetycznej siły nastawień mechanizmów instynktowo-podkorowych. Jest to analogia do znanej w psychologii zasady *Ribot'a* o słabnięciu uczuć intelektualizowanych.

Przyczyny tej pozornej sprzeczności tkwią w słabnięciu popędu instynktowej w cyklu życiowym człowieka (metoda chronaksyjna) oraz w fakcie tzw. chronogennej lokalizacji zasobów mnemicznych (*Monakow*), umożliwiającej tworzenie dominanty o wielkim nasileniu energetycznym. Warunkiem powstania uczuciowości intencjonalnej, „woli“, jest właśnie dostateczna ilość warstw mnemicznych, czyli doświadczeń życiowych utrwalaonych pamięciowo w różnym czasie.

Prawidłowa praca intelektualna wymaga dostatecznego nasilenia uwagi i zainteresowania. Nadmiar stanu uczuciowego jest przeszkodą w pracy umysłowej, która jest procesem subtelnym energetycznie i wymaga optimum stanu uczuciowego. Każda ze stacji przekształcających jest narządem filtrującym i wyrównującym siłę izolowanych na obwodzie podrażnień, czyli narządem umożliwiającym narządowi czołowemu otrzymywanie tego optimum nasilenia neurodynamizmów i nastawień własnych. Rozpatrzenie wszechstronne jakiegoś zagadnienia wymaga nie wielkiej siły, ale wielkiej pojemności i trwałości uwagi i zainteresowania, aby korzystać z zasobów mnemicznych różnych warstw chronogennych. Czyli cechy uczuciowości intencjonalnej są odmienne aniżeli popędowej, która jest bardzo nasilona, jednokierunkowa (mała pojemność) z łatwością wyładowań ruchowych. Nasilenie więc uczucia w pewnych granicach zbyt małych lub zbyt dużych pozostaje w stosunku odwrotnym do jego pojemności. Wydaje się zrozumiałym dlaczego narząd czołowy może stać się dominantą energetyczną, górującą nad narządem pozaczołowym dopiero w okresie pełnoletności i dlatego w psychologii mówi się o współzawodnictwie najwyższej warstwy psychicznej i „woli“ z warstwą uczuciowości popędowej i myślenia archaicznego. Fizjologicznie jest to współzawodnictwo dwóch dominant korowych: czołowej i pozaczołowej.

Noworodek w pierwszym półroczu życia przedstawia z punktu widzenia dynamicznego system energetyczny zupełnie jednolity: żadnych wahań w reakcjach, reakcje obejmują cały ustrój, są globalne, pojemność doznawań równa wrażeniom protopatycznym. W II półroczu życia, gdy nastawienia instynktowe zostały rzutowane na korę i dostatecznie utrwalone, występują już pierwsze wahania jako przejaw ambiwalencji czyli mnemicznego skojarzenia dwóch tendencji uczuciowych przeciwstawnych, współzawodniczących, przy czym tendencja słabsza zostaje stłumiona, a powstającym odruchem warunkowym rządzi tendencja silniejsza. Już w II półroczu życia widzimy więc najelementarniejsze hamulce psychiczne, co dowodzi równoczesnego istnienia i oddziaływania na siebie dwóch dominant pozaczolowych, przekreślających dotychczasową jedność energetyczną ośrodkowego układu nerwowego, powodujących jej rozdwojenie. Dalsze doświadczenia osobnicze, utrwalone mnemicznie, powodują mnożenie się poszczególnych nastawień wiążących się z sobą i stanowiących nowe dominanty, które albo wzmacniają dawniejsze, albo z nimi współzawodniczą. Ale mimo tych pierwszych wahań i rozdwojenia tendencji, dominanty te do 7—8 r. życia mają charakter uczuciowości popędowej, zbliżonej do instynktu, przez co charakter energetycznej jednolitości ośrodkowego układu nerwowego i psychiki dziecięcej jest jeszcze zachowany.

Rzeczywiście i trwałe do końca życia rozdwojenie w psychice i neurodynamizmach korowych rozpoczyna się rozwijać około 7—8 r. życia dziecka, od okresu opanowywania uczuciowości popędowej przez rozwijającą się uczuciowość uspołecznioną, intencjonalną, od rozwoju więc sternictwa czołowego. W wieku pełnoletności mamy dwie dominanty: czołową i pozaczolową. Stosunki psychologiczne mówią, że ich stosunek dynamiczny to synergia pod postacią równowagi chwiejnej. I rzeczywiście w naszej świadomości można stwierdzić dwa prądy doznawań: realnych, ustrojowych i zmysłowych i wyłącznie intrapsychicznych, oderwanych. Przejściowo może świadomość przesunąć się ku procesom dośrodkowym lub ośrodkowym, z eliminacją jednego z nich poza obręb świadomości, np. przy pracy umysłowej (czołowej), albo przeciwnie, przy wielkim bólu fizycznym pochłaniającym i myśli i uwagę (przewaga dynamizmów talamicznych rzutowanych na korę pozaczolową).

W skali cyklu życiowego panują dominanty stacji przekształcających w ich kolejności hierarchicznej; a więc u dorosłego panuje sternictwo czołowe, ale nie wyłącznie, by można sądzić, że czynności psychiki dojrzałej lokalizują się czołowo. Te czynności są bowiem synergiczne, rów-

noczesne: pracuje dynamizm czołowy (sternictwo) i pozaczółowy (przedmiotowa orientacja środowiskowa i tendencje egocentryczne) i podkorowyy ośrodek afektywności protopatycznej. Mamy tu więc synergiją trzech stacji przekształcających wyższych o czynnościach psychofizjologicznych. Są to trzy siły sprzężone w jednolity system energetyczny o zmiennym nasileniu, co świadczy, że w ewolucji czynności psychicznych wzrasta ich pojemność czynnościowa: u noworodka są czynne tylko ośrodki podkorowe, u dziecka do 7—8 r. życia pracują już ponadto mechanizmy pozaczółowe, a od 7 r. życia widać już przejawy czynności narządu czołowego. W psychologii to wzrastanie pojemności czynnościowej trzech stacji przekształcających odpowiada wzrastaniu czynnościowej pojemności świadomości (doznawanie protopatyczne noworodka, ambiwalencja wczesnych okresów jego psychiki i pluriwalencja umysłu dojrzałego). Ponieważ narząd czołowy jest sternikiem nie tylko procesów psychicznych, ale i aparatów: pozaczółowego, podkorowego i mózdkowego, — do których wysyła podrażnienia dośrodkowe, — mamy tu bardzo złożony dynamizm określonego przebiegu podrażnień dośrodkowych wewnątrzkorowych i odśrodkowych.

Ta synergia stacji przekształcających i określony bieg podrażnień nerwowych są najlepszym dowodem jedności czynnościowej ośrodkowego układu nerwowego podkreślonej, tak jak i jedność czynnościowa całego ustroju (*Sherrington, Orbeli, Lapique, Goldstein, Mourgue*). Jeżeli wykonanie zamierzonego ruchu jest poprzedzone przez zmianę całej muskulatury (*Goldstein*), to przy procesach psychicznych wymagających wysiłku (nie automatycznych) dostosowuje się nie tylko cały układ nerwowy, ale i cały ustrój.

Lokalizacja nastawień mnemiczno-energetycznych w korze mózgu jest chronogenna, a nie topograficzna i przez to nieuchwytna dla badań i przez to hipotetyczna. Ale fakt, że kora jest dominantą w stosunku do niżej położonych części układu nerwowego jest chyba niewątpliwym; w dzisiejszej neurologii zagadnienie afazji i agnozji jest nastawione dynamicznie i różni autorzy uważają ośrodki korowe za siły energetycznie wzajemnie oddziaływujące.

Każdy organizm wchłania energię w sposób wybiórczy, przez pokarmy dostosowane do jego potrzeb; kora mózgu wchłania na stałe i utrwała mocniej tylko te zmiany mnemiczne, które w sposób wybiórczy są dostosowane do tendencji instynktowych lub intelektualizowanych psychiki. Absolutna wartość energetyczna dynamizmów korowych, stanowiących naczelną stercnię procesów psychicznych i czyn-

ności ruchowych, jest znikoma w porównaniu do ich wartości przy przemianie materii; praca umysłowa powoduje zmiany kaloryczne, ale minimalne, trudne do obliczenia. Ta minimalna wartość energetyczna podrażnień korowych jest zrozumiała, gdyż procesy korowe są natury mnemoniczej, czyli ich dynamizm opiera się na tej nadbudowie energetycznej, która jest różnicą między pobudliwością wrodzoną i nabytą, czyli między chronacją konstytucjonalną a subordynacyjną.

Mazurkiewicz sądzi, że swoiste czynności kory odbywają się jak gdyby na powierzchni ustrojowego życia neuronów i jest możliwe, że wobec słabnięcia uczuć w miarę ich intelektualizacji, słabną też ich neurodynamiczne odpowiedniki w miarę przechodzenia z niższej do wyższej stacji przekształcającej. Wobec tego, że praca umysłowa, przy której muszą być czynne rozległe i liczne neurodynamizmy korowe, (a szczególnie narządu czołowego), daje zmiany kaloryczne tylko z trudnością uchwytne, i że na niższych piętrach osi mózgowo-rdzeniowej istnieją mechanizmy filtrujące — wydaje się, że absolutna wartość energii neurodynamizmów podrażnień jest tym mniejsza, im wyżej lokalizuje się dany narząd w tej osi, im więcej są one pochodnymi i później nabywanymi. Stąd też wynika konieczność ochrony tych najslabszych i najzawilszych neurodynamizmów przez niżej położone stacje przekształcające i filtrujące. Oczywiście, w miarę zmniejszania się absolutnej energetycznej wartości podrażnień, w miarę ich ewolucji, nie zmniejsza się pobudliwość tkanki nerwowej w stacjach przekształcających. Wiadomym jest (*Lapique, Bourguignon*), że przebieg podrażnień od obwodu do ośrodka i odwrotnie jest możliwy tylko przy jednakowej chronaksji. Czyli konstytucjonalna pobudliwość elementów nerwowych wzrasta wraz z poziomem stacji przekształcającej. Niedostateczna ich pobudliwość konstytucjonalna zależna od struktury elementów korowych i stosunków chemiczno-hormonalnych, powoduje w oligofreniach niezdolność tworzenia zmian mnemoniczych i rozwoju psychiki. Nawet w stosunkach anatomicznych można znaleźć uboczne potwierdzenie większej pobudliwości elementów nerwowych rozwojowo wyższych i większej subtelności ich pracy swoistej. Widać to w mechanizmach osłabiających siłę fali tętnicznej w mózgu tak, że szybkość krwiobiegu i parcie krwi wewnątrz mózgu jest minimalne (*Legrand*); przy asfiksji pierwsze zamierają czynności kory. Według *Ramony Cajal'a* komórka nerwowa zajmuje miejsce „najbardziej oddalone od środowiska zewnętrznego“, a wg *Legrand'a* ośrodki nerwowe mają w ustroju odrębne, własne środowisko wewnętrzne. Wg *Mazurkiewicza* jest to tworzenie nowego, intrapsychoicznego środowiska mnemoniczego, wysoce nie-

zależnego od środowiska fizjologicznego organizmu. To środowisko i jego rola w organizmie są tak niewspółmierne ze słabym ukrwieniem mózgu, a tak zgodne z dynamiczną genezą czynności korowych i psychicznych, że zmniejszanie się wartości energetycznych podrażnień w skali ich rozwoju jest prawdopodobne.

Dynamiczno-genetyczne ujęcie czynności korowych i psychicznych nie zezwala na topograficzną lokalizację jakichkolwiek czynności psychicznych w warstwie kory, czy polu, w których czynność może mieć tylko fizjologiczne znaczenie. Wobec jedności czynnościowej organizmu i ośrodkowego układu nerwowego, oraz znaczenia warunków przemiany materii dla życia ustrojowego tkanki nerwowej, tak jak i współczesnych zespołów obwodowych podrażnień dla genezy nabywanych nastawień i czynności instynktowych lub psychicznych, — nawet ogólnikowa lokalizacja czynności instynktowych i psychicznych w ośrodkach podkorowych i korze wymaga pewnych zastrzeżeń. Wynikają one właśnie z jedności czynnościowej organizmu. Jednak to, co jest swoiste dla czynności instynktowych, co je wyróżnia od odruchów i procesów psychicznych lokalizuje się w ośrodkach podkorowych; to, co jest swoiste dla wczesnych okresów rozwoju psychicznego lokalizuje się pozaczółowo i to, co jest najwyższą czynnością psychiczną lokalizuje się w narządzie czołowym.

Topograficznie można mówić tylko o lokalizacji swoistego przekształcania cech czynności nerwowych i psychicznych w stacjach przekształcających ośrodkowego układu nerwowego. Jest to lokalizacja ewolucyjna, genetyczno-mnemiczna, powodująca coraz większe różnicowanie czynności nerwowych i psychicznych przy zachowaniu ich jedności czynnościowej.

Przedstawione powyżej poglądy *Mazurkiewicza* są hipotetyczne. Ale i inne teorie są także hipotetyczne. Fizjologowie mają wielki materiał laboratoryjnych ścisłych badań i wyników, mających jednak charakter fragmentaryczny, nie dający dostatecznego pojęcia o funkcjonowaniu ośrodkowego układu nerwowego jako całości. Hipoteza, oparta na stwierdzonych faktach i konsekwentna, może mieć istotne znaczenie. Fizjologia nie ujmie należycie funkcji ośrodkowego układu nerwowego jako całości, jeżeli nie uwzględni psychiki, której narządem jest kora. Neurofizjologia, która podkreśla sternictwo czynności nerwowych musi być psychofizjologią, doprowadzić czynności psychiczne i ich neurodynamiczne

odpowiedniki do jednego mianownika. Psychofizjologia wypełni lukę neurofizjologii dotyczącą ogólnego sternictwa czynności nerwowych. I ona może dać mocne podstawy do właściwej interpretacji czynności psychicznych i ich zaburzeń. Zdobyte neurofizjologii o sterującej roli układu wegetatywnego otwierają pole do prób sprowadzenia czynności psychicznych i neurodynamicznych do jednego mianownika, którego znalezienie jest tu bez porównania łatwiejsze niż w klasycznej teorii odruchów, gdyż tu mamy zgodność sterującej roli układu neuro-wegetatywnego i uczuciowości w psychice. *Mazurkiewicz* podkreślał, że jego poglądy nie mogą wpłynąć na fakty kliniczne. Mogą one jednak ograniczyć ich interpretację do ram zakreślonych przez *Jacksona* w jego nauce o dyssolucji jako odwrotności ewolucji. Tylko z punktu widzenia psychofizjologicznego jasne jest, dlaczego w psychozach (poza demen-tywnymi, psychozą maniakalno-melancholiczną i niedorozwojami) bez względu na etiologię ulega zaburzeniu najwcześniej i najłatwiej ta war-stwa psychiczna, która jest ewolucyjnie najwyższa i której odpowiadają neurodynamizmy najbardziej subtelne i złożone.

Przedstawienie tu dyssolucyjnej interpretacji psychoz w ujęciu *Mazurkiewicza* jest nawet fragmentarycznie niemożliwe. Zajmuje to bowiem cały tom wielkiej pracy pt. „Podstawy psychofizjologii patolo-gicznej“. Nasze doświadczenie kliniczne zdaje się potwierdzić słuszność poglądów, analiz i faktów podanych przez *Mazurkiewicza*. Oczywiście nie wszystkich. Czas bowiem mija, a z nim bogaci się nasza wiedza i mylne stają się niektóre poglądy. Tylko dalsza praca może zbliżyć nas do prawdy. *Mazurkiewicz* wykonał tę pracę w ramach swej epoki. Myśl jego ma charakter przyrodniczy, dialektyczny, ułatwia nie tylko orien-tację w naszej specjalności, lecz pobudza dalsze badania.

Ежи Конорки

ОБ'ЯСНИТЕЛЬНОЕ ВВЕДЕНИЕ МАЗУРКЕВИЧА В ТЕОРИЮ ДЖЕКSONА

Труды проф. Мазуркевича имеют целью найти неврофизиологиче-ское сходство с динамическими, психическими явлениями. Эмоцио-нальная жизнь это — особый род впечатлений, вызванных чувстви-тельной нервной системой. Каждая реакция нервной системы не делается простой передачей побуждения, но составляет результат действия

двух сил: внешнего возбудителя и вегетативного руководства. Взаимное отношение этих двух неврофизиологических сил различается на разных уровнях спинно-мозговой системы. На уровне спинного мозга значение внешних возбуждений есть так велико, что классическая рефлексология говорила о равенстве напряжения реакции с силой внешних возбудителей. Именно теперь Гесс и Орбелли изменили это воззрение. На уровне субкортикальных реакций вегетативное руководство имеет инстинктивный характер и может быть определено в психологических границах.

В последнее время на уровне мозговой коры мы имеем дело с явлениями, которые даже физиология зовет „свободным выбором” для подчеркивания их независимости от внешних возбудителей. Можем предполагать здесь кроме того существование кортикальных вегетативных согласованностей. Мы наблюдаем таким образом эволюцию нервных и психических действий от самых простейших, постоянных и автоматических до наиболее сложных неорганизованных и свободных. Этот факт был подчеркнут Дженсоном. Мазуркевич подчеркивал, что мнемонические явления имеют энергетический характер. Подтверждение существования этих явлений можно найти в великих группах физиологических явлений, а именно: а) в суммировании результатов нервных побуждений, б) в условных рефlekсах, в) в трансформации конституциональной хронаксии на подчиненную. Изменения памяти в спинно-мозговых центрах обыкновенно кратковременны, в то время когда биологическая память субкортикальных произвольных центров продолжается более долгое время, а мнемонические изменения в мозговой коре никогда полностью не исчезают. В физиологических различиях этих свойств Мазуркевич видел основную причину качественных различий нервных действий. На этих различных уровнях лежит специфичное свойство изменчивости нервных действий происходящих от уровней низших. Первой ступенью трансформирующей нервные возбуждения, изолированные на перифериях есть спинно-мозговой центр. Второй ступенью есть „thalamus opticus” вместе с таламическим центром протопатической активности, как трансформирующим механизмом. Третьей ступенью является мозговая кора передней доли; физиологически их действие состоит из условных рефlekсов, а психологически — в приобретениях в эмоциональной и интеллектуальной области. Последней трансформирующей областью является фронтальная доля, как орган высшего психического, эмоционального и интенционального руководства и психического синтеза. В нормальном состоянии здоровья эволюционные слои работают син-

эргетически, однако руководящая роль принадлежит эволюционному высшему динамизму.

Диссолюция является противоположностью эволюции. Негативный болезненный симптом состоит из разниц психических действий в то время как освобожденные симптомы составляют норму низших уровней эволюции.

Mieczysław Kaczyński

THE INTRODUCTION OF MAZURKIEWICZ TO THE JACKSON'S THEORY

The works of prof. *Mazurkiewicz* tend to find the neurophysiological conformities to the dynamic psychical phenomena.

The emotional life is a peculiar kind of impression, produced by the affective nervous system. Every reaction of the nervous system becomes not the simple conductiveness of excitement but it is the resultant of the two powers: the external stimuli and the vegetative steering.

The mutual relationship of these two neurophysiological powers differs on different levels of the cerebrospinal system. On the spinal level the importance of the external stimuli is so great that the classical reflexology spoke about the parallelism of the tension of reaction and the power of the external stimuli. On the level of subcortical reactions the vegetative steering has an instinctive character and may be defined in psychological terms. Lastly on the level of cortex we have to deal with the phenomena called „free choice“ for the sake of underlining their independence from the external stimuli. We can suppose here too the existence of cortical vegetative conformities.

Thus we observe the evolution of the nervous and psychical activities from the most simple, solid and automatic to the most complicated, unorganised and free. This fact was underlined by *Jackson*.

Mazurkiewicz underlined that the mnemonic phenomena have this energetic character. The confirmation of the existence of these phenomena may be found in the three great categories of the physiological phenomena, i. e. a) in the summing up of the results of nervous excitement, b) in the conditioned reflexivity, c) in the transformation of constitutional chronaxy into the subordinational one.

The mnemonic changes in the spinal centres are usually short lived,

while the biological memory of subcortical instinct centres last much longer and the mnemonic changes in the cortex never completely vanish.

In the physiological differences of these qualities *Mazurkiewicz* saw the essential cause of the qualitative differences of the nervous activities. In these different levels rests the specific quality to transform the nervous activities coming from the lower levels.

The first stage which transforms the nervous stimuli, isolated on the periphery, is the spinal centre. The second stage is the thalamus opticus together with the thalamic centre of the protopathic activity as the transforming mechanism. The third stage are the postfrontal lobi of the cortex; physiologically their activity consists in the conditioned reflexivity and psychologically — in the acquirements in the emotional and intellectual field. The last transforming stage is the frontal lobus as the organ of the highest psychical, emotional and intentional steering and psychical syntesis.

In the normal state of health the evolutionary layers work synergetically, but the leading role belongs to the evolutionally highest dynamisms.

Dissolution is the contrary of evolution. The negative morbid symptom consists of the differences of psychical activities, while the liberated symptoms form the norm of the lower levels of evolution.

Marek Kwiek — Włodzimierz Wołowski — Zygmunt Błaszkiwicz

BADANIA NAD OPOREM ELEKTRYCZNYM GŁOWY DLA PRĄDÓW
STOSOWANYCH W LECZENIU CHORÓB PSYCHICZNYCH
ELEKTRONANKOZĄ

Z Państwowego Szpitala dla Nerwowo i Psychiczenie Chorych w Dziekance
Dyr. Dr med. Gallus Jan

U w a g i w s t ę p n e

Frostig wprowadził w 1944 r. nową metodę leczenia chorób psychicznych — e l e k t r o n a r k o z ę. W obecnej chwili w literaturze widzimy odnośnie elektrokronarkozy doniesienia coraz liczniejsze, dotyczące obserwacji klinicznych, powikłań, a także urządzeń technicznych do wykonywania zabiegów.

Żeby dokonać zabiegu przykładą się choremu dwuskroniowo elektrody i wprowadza prąd zmienny pobrany naogół z sieci oświetleniowej, mający więc częstość 50 okr/sek (w Europie) do 60 okr/sek (w Ameryce). Pierwsza faza zabiegu trwa 30 sekund, natężenie prądu utrzymuje się w nieziennej wartości wynoszącej od 160 do 250 mA. Od pierwszego uderzenia prądu począwszy powstaje całkowita utrata przytomności, której towarzyszy silny skurcz toniczny i bezdech, trwający do końca pierwszej fazy. Występuje znaczne zwolnienie lub chwilowe wstrzymanie akcji serca. Faza druga trwa zazwyczaj 6,5 minuty, zaczyna się ją szybkim obniżeniem natężenia prądu do około 60 mA, poczym, po ustaleniu się oddechu pacjenta można, idąc za radą większości autorów, zwiększać natężenie, o 5 mA co conajmniej 15 sekund, nie przekraczając jednak

100 do 125 mA. Niektórzy autorzy zalecają inne modyfikacje drugiej fazy, na przykład stopniowe obniżanie natężenia.

Głównym celem naszej pracy jest zbadanie jakiego rodzaju opór elektryczny stawia człowiek przepływającemu przezeń prądowi, oraz od jakich czynników ten opór zależy. Wyniki naszych badań mają znaczenie dla budowy aparatu do elektronarkozy oraz dla pogłębienia wiedzy klinicznej.

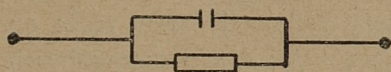
W literaturze obcej spotykamy mało danych, dotyczących tego zagadnienia. Według *Wattersona* spotyka się opory głowy od 100 do 1750 omów, obserwował on przy tym pewną zależność między progami pobudliwości na wstrząs, a oporem głowy. *Malinowski* określa granice spotykanego oporu na 220 do 350 omów.

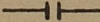
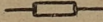
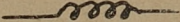
Z polskich doniesień ciekawe są dla nas poglądy pierwszego pioniera elektronarkozy w Polsce *Cwynara*. Co do oporu głowy *Cwynar* wyraża pogląd, że występujący w czasie zabiegu spadek oporu głowy spowodowany jest podwyższeniem ciepłoty tkanek oraz przez wnikanie w skórę roztworu soli fizjologicznej, którym zwilża się elektrody. Oba przypuszczenia wymagają sprawdzenia. *Kriżek* stwierdził, że przewodnictwo elektryczne krwi, surowicy płynu mózgowo-rdzeniowego i tkanki mózgowej wzrasta wraz z wzrostem ciepłoty. Ponieważ przepływ prądu ogrzewa tkanki, więc musi wystąpić zależność przewodnictwa od czasu, *Kriżek* określa ją jako eksponencjalną. Hipoteza wymaga sprawdzenia i nie wydaje się być słuszną.

Istotą klasycznego zabiegu elektronarkozy jest operowanie zgóry określonymi natężeniami prądu. Ponieważ można natrafić na różne opory głowy chorego, konstruktorzy wysilali się nad automatyzacją utrzymania niezmiennego, nastawionego przez lekarza, natężenia prądu, niezależnie od oporu głowy. I tak aparat wg *Plesseta* realizuje tą zasadę za pomocą ujemnego sprzężenia zwrotnego, aparaty *Medlicott—Paterson* za pomocą stabilizacji magnetycznej. Inaczej jest zbudowany pierwszy aparat polski, skonstruowany przez *Cwynara*. Utrzymuje on niezmiennie napięcie uzyskane przy pomocy transformatora z sieci, a wielkość prądu nastawia się i utrzymuje za pomocą regulowanej opornicy, połączonej w szereg z głową chorego. Modyfikacją aparatu wg *Cwynara* jest aparat wg *Wołowskiego, Błaszkiwicza i Fischera*, który między innymi, ma wbudowany opór, równy średniemu oporowi głowy chorego, dający się włączyć przed zabiegiem, celem nastawienia prądu. Opór ten (— *test resistance*), znacznie zmniejsza możliwość niespodzianki przy elektronarkozie.

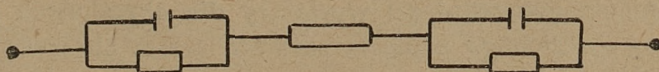
Polskie aparaty skutkiem braku automatycznej regulacji natężenia prądu pozwalają w czasie zabiegu zauważyć spontaniczne wahania oporu głowy chorego, wyrażające się przede wszystkim we wzroście prądu w czasie trwania pierwszej fazy zabiegu. Zjawisko to było spostrzeżone, ale nie zbadane bliżej przez *Cwynara* i byłoby w zgodzie z omawianą już skłonnością stwierdzoną przez *Kriżeka*.

Dla ścisłości trzeba założyć, że opór głowy chorego nie musi być zwykłym oporem omowym, lecz może mieć budowę bardziej skomplikowaną, założenie to jest ważne, ponieważ do elektronarkozy używa się prądu zmiennego. Wiemy, że kondensator, który nie przewodzi prądu stałego przewodzi prąd zmienny, podobnie jest wiadome, że indukcyjność, która przewodzi prąd stały, stawia dużo większy opór prądowi zmiennemu. Z dawnych badań, poczynionych przy stosowaniu diatermii wiadomo, że skóra chorego przedstawia się jako układ oporu równoległe z pojemnością (kondensatorem)

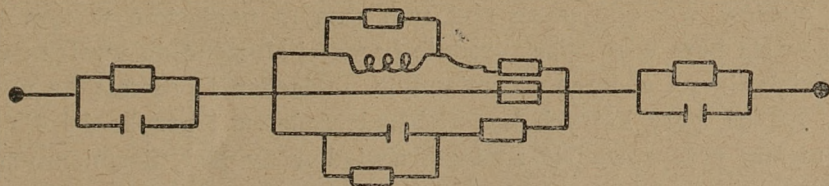


- O b j a ś n i e n i e:
-  opór pojemnościowy (kondensator)
 -  opór omowy (przewodnik)
 -  opór indukcyjny (cewka)

można by przypuszczać, że opór chorego jest omowy, co by prowadziło do układu zastępczego

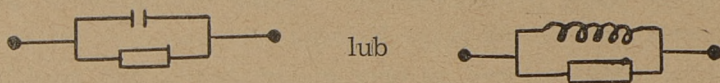


Układ taki możnaby jeszcze udoskonalić, przyjmując istnienie pewnych pojemności na oporach mózgowych, oraz pewnych indukcyjności zastępczych dla przewodnictwa jonowego:



Wymienienie tylu składowych, ile wyobraża taki schemat wymagałoby dokonania pomiarów prądami o różnej częstotliwości i nie dałoby się

przeprowadzić przy zabiegu. Operując jedną częstotliwością i mierząc napięcie oraz natężenie prądu, a poza tym przesunięcie fazy, możemy łatwo wyliczyć składowe „zastępczego“ oporu chorego, który prócz oporu omowego będzie zawierał pojemność lub indukcyjność:



Taki opór zastępczy jest zupełnie użyteczną wielkością, dopóki nie zmieniać częstości drgań prądu.

Typy zabiegów stosowanych przy badaniach nad oporem

Jeżeli w przebiegu elektronarkozy obserwować napięcie między elektrodami w zależności od czasu, to można dla znanego niezmiennego natężenia wyliczyć z prawa Ohma przebieg oporu w czasie.

Nasuwa się zagadnienie czy opór ten zależy tylko od czasu, może on również zależeć od samego natężenia. Pewne różnice dla poszczególnych chorych można wyrównać statystycznie. Pierwszym cyklem pomiarów będzie więc pomiar oporu w zależności od czasu dla różnych stosowanych w elektronarkozie natężeń (170, 200, 230 mA).

Drugim zagadnieniem jest zbadanie zależności oporu od czasu przy niezmiennym napięciu. Pewien pogląd na to zagadnienie może dać statystyka zagadnienia poprzedniego: wystarczy dla określonych momentów i dla jednego określonego napięcia zestawić razem obserwowane opory i utworzyć średnią. Będzie ona miała znaczenie tylko orientacyjne, ponieważ napięcie na elektrodach było inne w czasach wcześniejszych. Bliższą prawdziwej wartości otrzymamy, prowadząc zabieg przez niezmienny opór zabezpieczający, wtedy prąd w czasie zabiegu wzrasta, a napięcie zmienia się znacznie mniej niż w klasycznym zabiegu. Statystyka oporów występujących pod tym samym napięciem w tym typie zabiegów da nam więc opory średnie bardziej zbliżone do występujących przy działaniu na chorego niezmiennym napięciem i pozwala na wyznaczenie napięć, przy których bez niebezpieczeństwa i przykrości dla chorego można przeprowadzić zabieg doświadczalny pod niezmiennym napięciem.

Zagadnieniem poważnym jest zbadanie stosunku oporu do pojemności skóry. Jeżeli prąd używany do elektronarkozy nie jest sinusowy, lecz po-

siada wyższe harmoniczne drgania, to przedostaną się one z łatwością i w dużym natężeniu do wnętrza chorego. Ma to znaczenie szczególnie przy wstrząsach dokonywanych prądem pulsującym o krzywej kwadratowej. Przez pomiar natężenia, napięcia i przesunięcia fazy nie możemy wyznaczyć tej pojemności, konieczne jest tutaj wprowadzenie pod skórę sondy elektrycznej: igły pokrytej izolacją, której koniec jest wolny od izolacji. W ten sposób uzyskuje się połączenie do drugiej okładki kondensatora, to jest do tkanki podskórnej, pierwszą okładką jest sama elektroda, a skóra jest dielektrykiem.

Własności dielektryczne skóry, jak wiadomo z dawniejszych badań *Dowse'a — Iredella* (za *Kowarschikiem*) i innych nie są doskonałe, znacznie je zmniejsza zwilżenie, zwiększające przewodnictwo. Wiadomo poza tym, że pojemność kondensatora zależy nie tylko od powierzchni elektrod, ale również od grubości dielektryka. Dlatego w naszych doświadczeniach uwzględniamy wpływ zwilżenia elektrod, oraz płeć pacjenta, która ma wpływ na grubość skóry.

Przy pomocy opisanej sondy elektrycznej można poznać rozkład napięć pod skórą chorego i wysnuć pewne wnioski o drodze prądu w ciele. Zagadnienie to bardzo interesujące odłożyliśmy do dalszych badań, stwierdziwszy tylko jakościowo, że prąd płynie nie tylko w najkrótszych liniach łączących elektrody, ale przez całe ciało chorego..

Omówienie poszczególnych grup doświadczeń

Doświadczalne elektronarkozy wykonano aparatem wg. *Cwynara* w modyfikacji *Wołowskiego — Błaszkiwicza — Fischera*, zasilanym prądnicą dającą 145 V prądu zmiennego o częstości 44 okresów/sekundę. Z głową chorego w szereg włączony był precyzyjny miliamperomierz klasy 0,2%, a równoległe do elektrod tej samej dokładności voltomierz. Jako trzeci przyrząd był watomierz w układzie mierzącym waty urojone: prąd przesunięty o 90° względem napięcia. Krzywa prądnicy była kontrolowana oscylografem katodowym i nie miała idealnego charakteru. Dlatego zamiast wyliczać składową urojoną prądu i z niej pojemność, zastępowano pacjenta zmienną opornicą i kondensatorem dekadowym, znajdując szukane wartości przez podstawienie.

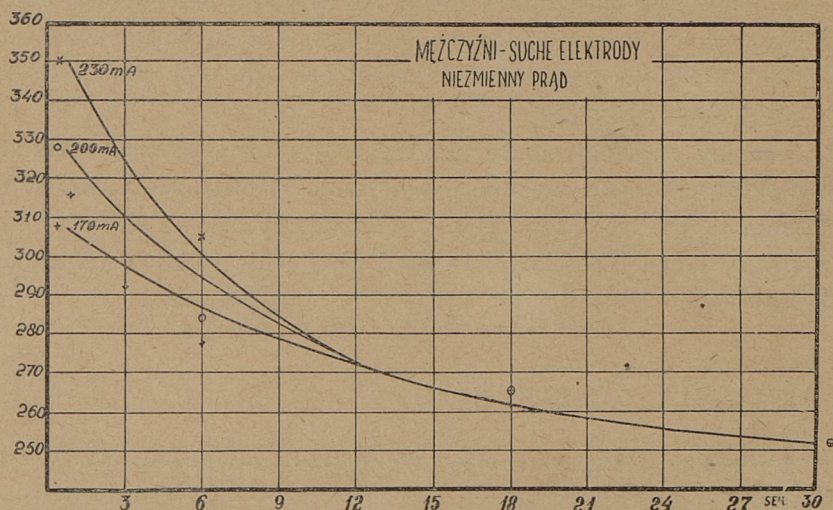
Wskazania przyrządów odczytywano w I fazie co 3 sekundy, w II fazie przez pierwsze 1/2 minuty co 3 sekundy, w następnych minutach co 10 sekund. Przy każdym przyrządzie czynny był osobny obserwator, kierow-

nik doświadczenia podawał czas. Aparat obsługiwał lekarz, który zarazem obserwował pacjenta i prowadził zabieg.

Podajemy bardziej ciekawe wyniki.

U mężczyzn przy suchych elektrodach były wykonywane elektronarkozy prądem 170, 200 i 230 mA. Statystyka rozciągnięta na 17 doświadczeń, dała wynik następujący (tablica I). Opór początkowy zależy od działającego natężenia, wynosi on dla 170 mA 315 (± 12) omów, (cyfry w nawiasach oznaczają granice błędów maksymalnych), dla 200 mA 327 (± 26) omów oraz dla 230 mA około 350 omów. Opór ten szybko opada do wspólnej dla wszystkich prądów wartości, wynoszącej po 9 sekundach 281 (± 10) omów, a po 30 sekundach 252 (± 7) omów.

Tablica I

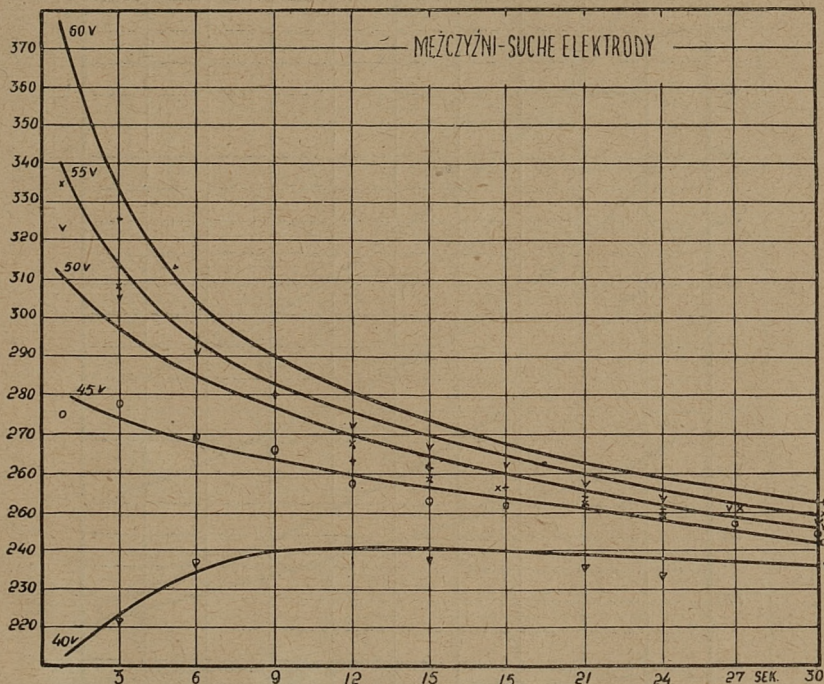


Wygodnie jest opisać przebieg oporu w I fazie elektronarkozy prowadzonej innymi sposobami, poczym dopiero omówić II fazę. Doświadczenie „pośrednie”, w którym nie zmienia się oporu zabezpieczającego, połączonego w szereg z głową chorego, wykonano na 93 chorych.

Z tych doświadczeń drogą statystyczną oznaczono przebieg oporu przy niezmiennym napięciu. Otrzymano u mężczyzn z suchymi elektrodami krzywe dla napięć 40, 45, 50, 55 i 60 voltów (tablica II) i u kobiet z suchymi elektrodami otrzymano krzywe dla napięć 45, 50, 55, 60 i 65 voltów (tablica III). Opór początkowy zależy od napięcia, oraz od płci pacjenta, wynosi on dla 45 voltów 294 omów u kobiet i 280 u mężczyzn, dla 60 voltów 480 omów u kobiet i 377 omów u mężczyzn. Dla pośrednich napięć

mamy opory pośrednie. Z upływem czasu opory dla średnich i wysokich napięć maleją, dla niskich napięć bardzo nieznacznie rosną. Po 30 sekundach nie osiągają one jeszcze wspólnej wartości, ale wydają się dążyć do 330 omów u kobiet i 245 omów u mężczyzn. Wyniki te, nieznanne z literatury, są znamienne dla pracy suchymi elektrodami.

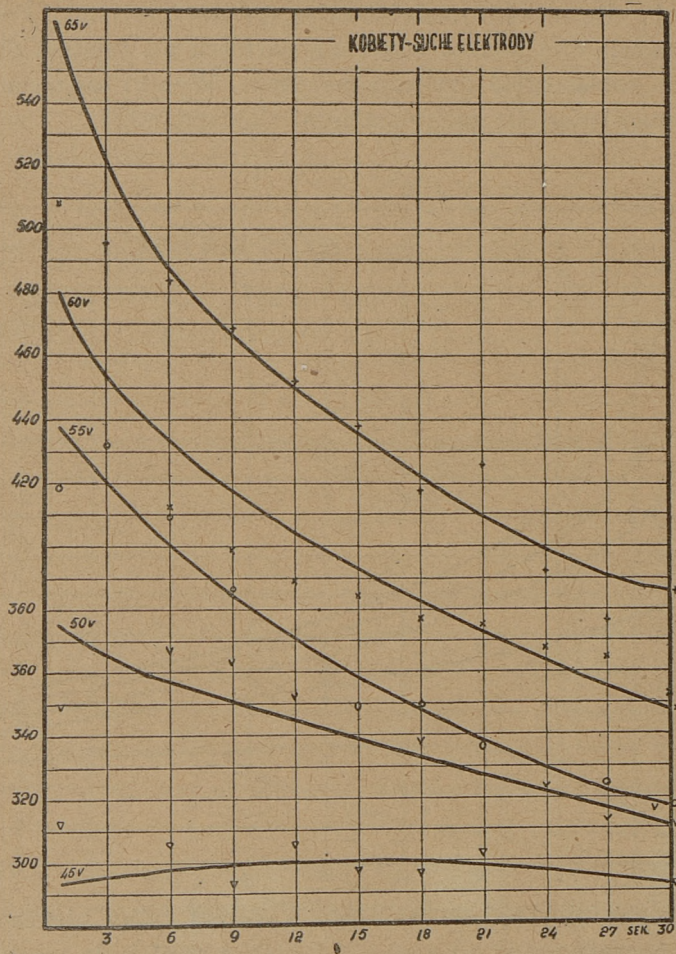
Tablica II



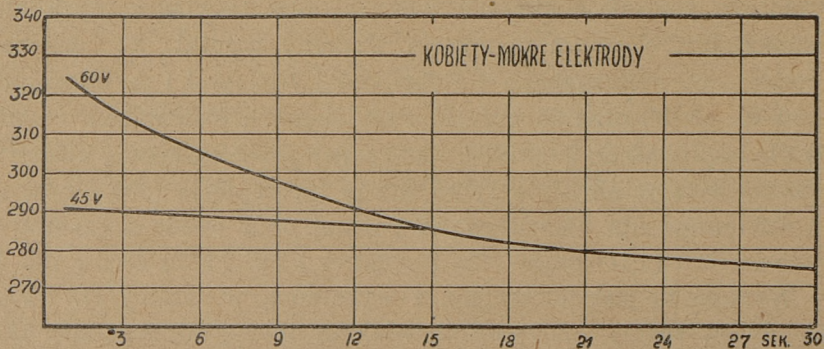
Przy mokrych elektrodach widzimy u kobiet tylko nieznaczną zależność oporu początkowego od napięcia i szybki spadek do wartości wspólnej (Tablica IV).

Wyniki te pozwalają określić warunki dla doświadczalnych elektro-narkoz pod niezmiennym napięciem. Podamy wyniki 27 doświadczeń tego rodzaju na mężczyznach z elektrodami mokrymi i suchymi, pod napięciami 40, 45, 50 oraz 55 voltów. Przy suchych elektrodach (tablica V) mamy dla napięć 40 do 50 voltów identyczny przebieg oporu, którego wartość początkowa minimalnie tylko zależy od napięcia (400 omów dla 40 volt i 425 omów dla 50 voltów), a później opór opada z czasem, dążąc do wartości 308 (± 16) omów dla 9 sekund i 245 (± 15) omów dla 30 sekund. Wartość ta jest identyczna z wycenioną w tablicy II. Natomiast dla 55 voltów mamy już znacznie większe opory, odpowiednio 581, 434

Tablica III



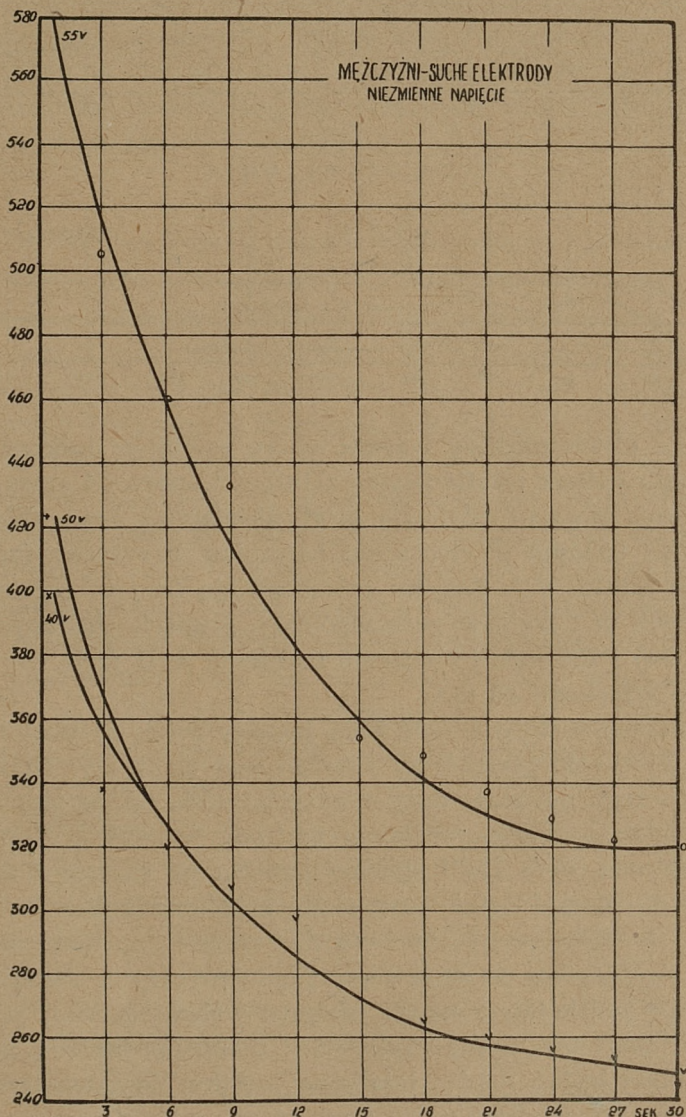
Tablica IV



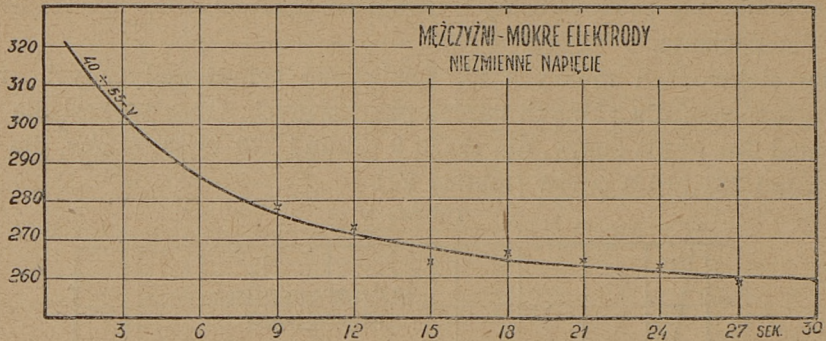
i 318 omów. Wyższych napięć, przy których mogłyby być jeszcze większe anomalie, nie próbowaliśmy z uwagi na przewidywane niebezpieczeństwo dla pacjenta.

Przy elektrodach mokrych nie znaleziono symptomatycznych różnic między oporami dla różnych napięć przyłożonych. Opór wynosi dla czasu 0 sekund 321 (± 21) omów, dla czasu 9 sekund 276 (± 15) omów, dla czasu 30 sekund 261 (± 12) omów (tablica VI).

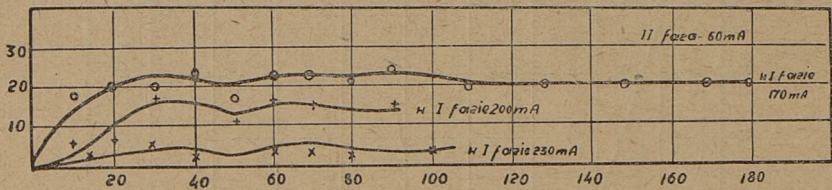
Tablica V



T a b l i c a VI



T a b l i c a VII



W II fazie elektronarkozy wartość oporu zależy od całkowitej historii I fazy. Można jednak ustalić pewne zależności oporu od czasu. Początkowo opór rośnie, poczym ustala się, wzgl. nieznacznie opada. Wzrost oporu występuje po każdym powiększeniu natężnika. Przykłady tych przebiegów podaje *tablica VII*. Krzywe przedstawiają tu przebieg oporu przy zastosowanych w I fazie w poszczególnych grupach badanych natężeniach 170, 200 i 230 mA. i obniżenie natężenia w II fazie we wszystkich grupach do wysokości 60 mA.

Z orientacyjnych doświadczeń przy pomocy sondy elektrycznej, wprowadzonej do tkanki podskórnej chorego pod elektrody, okazało się, że w skórze chorego powstaje duży spadek napięcia np. w jednym z przypadków spadek w skórze pod lewą elektrodą wynosił 7 V, to samo pod prawą elektrodą, oraz 35 V spadek napięcia na czaszce z mózgowiem. W przeliczeniu na jednostki oporu skóra przedstawia opór 2 x 35 omów, a czaszka z mózgowiem 150 omów przy zastosowaniu elektrod mokrych.

Wydaje się przytem, że duża część prądu przepływa wokoło czaszki przez tkankę podskórną a nawet nie tylko wokoło czaszki, gdyż stwierdziliśmy, że prąd ten płynie także przez tkankę podskórną całego ciała. Punkty próbne badań napięć leżały na mostku, po zewnętrznej stronie uda, w pięcie i w wielkim palcu nogi. Mamy więc do czynienia z poja-

wieniem się napięć elektrycznych na całej powierzchni czaszki i ciała i najprawdopodobniej z odpowiednim rozproszeniem prądu wewnątrz czaszki. Nie jest wykluczone, że przewodząca warstwa płynu mózgowo-rdzeniowego może przyczynić się do dalszego jeszcze rozproszenia prądu w mózgowiu.

Należy więc przypuszczać, że niema wyraźnej „drogi prądu“ w mózgowiu a jedynie zwiększenie gęstości prądu na linii łączącej elektrody. Mimo dokonania pewnych pomiarów na zwłokach (sonda elektryczna w rdzeniu przedłużonym, oraz w przednim biegunie prawego płata czołowego) podajemy to przypuszczenie jako hipotezę. Byłoby to zgodne z doniesieniami nie stwierdzającymi wyraźnych zmian histopatologicznych w mózgowiu pomiędzy elektrodami.

W n i o s k i

Przy suchych elektrodach istnieje duża zależność pomiędzy oporem początkowym, a przyłożonym napięciem lub natężeniem prądu. Natomiast przy mokrych elektrodach zależność ta jest niewielka, lub wogóle zanika. Wynika stąd, że suche elektrody dają więcej niespodzianek w ustaleniu prądu i wymagają szybszych manipulacji celem utrzymania zamierzonej wartości natężenia.

Spadek oporu w czasie istnieje tylko dla wyższych napięć i natężeń, i jak przeliczono, nie podlega prawu eksponencjalnemu. Dla niższych napięć i natężeń — np. w II fazie elektronarkozy — mamy do czynienia z wzrostem oporu w czasie. Zmian oporu głowy nie da się wyjaśnić ogrzewaniem przez ciepło Joule'a czyli podwyższenie temperatury tkanki. Hipoteza o polaryzacji błon, jest na podstawie dotychczasowych naszych badań jeszcze niedokładnie wyjaśniona.

Wahania oporu są większe dla zasilenia głowy niezmiennym napięciem, niż niezmiennym prądem.

Przy suchych elektrodach daje się zmierzyć pojemność elektryczna, wynosząca od 0 do 1 mikrofarada na 50 cm² elektrod. Nie znaleziono związku między tą pojemnością a czasem, prądem i napięciem. Pod koniec serii badań zauważyliśmy pewną zależność od własności skóry (grubość, natłuszczenie), ale zebrano zbyt mało materiału do wyciągnięcia uzasadnionych wniosków. Możliwe, że te własności skóry były powodem dość wyraźnych różnic między wynikami badań u mężczyzn i kobiet.

Przy elektrodach mokrych nie obserwuje się pojemności, co można wytłumaczyć pogorszeniem własności dielektrycznych w „kondensato-

rze“, którego okładkami jest dość dobry przewodnik — tkanka podskórna i elektrody a dielektrykiem skóra. Kontrolne doświadczenia na zwłokach potwierdziły tę lokalizację głównej pojemności. Natomiast przy mokrych elektrodach obserwuje się niewielką indukcyjność, o wartości poniżej czułości naszych aparatów pomiarowych, wskazującą na istnienie także jonowego przewodnictwa.

Należy z naciskiem zwrócić uwagę na ważną dla elektrowstrząsów zależność wypadkowego oporu głowy od częstości drgań prądu. Szczególnie przy suchych elektrodach i prądzie niesinusowym — naprzykład prostokątnym — opór pojemności skóry jest dla wysokich harmonicznym drgań mały w porównaniu z oporem omowym, skutkiem czego prądy harmoniczne o wysokich częstościach mogą przeważać w działaniu na chorego. Nie jest wiadome, jakie działanie takie prądy wywierają. Poza tym każda przenośna przetwornica ma znacznie silniejsze drgania harmoniczne od prądu oświetleniowego w związku z czym, w razie użycia do elektroleczenia innej niż zwykle przetwornicy, o innej zawartości harmonicznej, można obserwować różnice w reakcji chorego (próg pobudliwości, wypadkowy opór).

Pomiary nasze potwierdziły pogląd, że dla celów klinicznych należy zbudować typ aparatu, któryby przeprowadzał przez czaszkę chorego prąd o ściśle określonym natężeniu, bez względu na różny opór początkowy u chorego i na dalsze zmiany oporu głowy. Wtedy napięcie między elektrodami, którego wielkość jest mniej istotna dla zabiegu, ustali się samoczynnie w zależności od oporu głowy. Opracowana przez nas budowa takiego przyrządu polega na zasilaniu obwodu znacznie podwyższonym napięciem (ponad 1300 V), w którym znajduje się opór omowy bardzo duży w porównaniu z oporem głowy. Włączenie równoległe zmiennego oporu wyklucza przyłożenie do głowy wysokiego napięcia w chwili włączania prądu.

W ten sposób przeprowadzający zabieg ma pewność, że przez głowę chorego przepłynie prąd o ściśle żądanym natężeniu uprzednio nastawionym. W wypadku napotkania u chorego na „patologicznie“ duży lub mały opór głowy, względnie jego znaczne zmiany (spadki) otrzymuje się najwyżej ± 2 procentowe odchylenie natężenia prądu płynącego, od nastawionego, co nie ma istotnego znaczenia.

Odpada także konieczność ciągłego obracania gałki opornicy celem utrzymania pożądanego natężenia prądu.

Nadto użycie dużej opornicy pozwala na bardzo równomierne i wolne powiększanie natężenia w II fazie zabiegu, co nie powoduje podniecenia ruchowego pacjenta.

Początkowe wyniki naszych badań pozwoliły na skromne jak dotąd, wnioski, na wysunięcie pewnych hipotez, oraz pośrednio przyczyniły się do wprowadzenia istotnych ulepszeń do sprzętu leczniczego.

М. Квек, В. Воловски, З. Блашкевич

ИССЛЕДОВАНИЯ НАД ЭЛЕКТРИЧЕСКИМ СОПРОТИВЛЕНИЕМ ГОЛОВЫ ДЛЯ ТОКОВ В ЛЕЧЕНИИ ЭЛЕКТРОНАРКОЗОМ НОВЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Авторы исследовали роль человеческой головы, как элемента электрического сопротивления, пользуясь аппаратом для электронаркоза, наиболее упрощенного типа по Цвунару, модифицированного Блашкевичем, Воловским и Фишером. Переменный ток с частоте 44 пер./сек. и регулируемом напряжении 40—90 Вольт, был пущен с помощью электрод приложенных к голове пациента в височных областях. Изменения электрического сопротивления головы во время электронаркоза оценивались на основании: 1) изменений напряжения при постоянной интенсивности тока; 2) изменений интенсивности при постоянном напряжении; 3) изменений напряжения и интенсивности тока при употреблении небольшого защитного сопротивления. Они рассматривают отдельно результаты полученные у мужчин и у женщин, а также при употреблении сухих и влажных электродов.

В итоге исследовано 127 индивидов. Результаты наблюдений разработаны статистически с учетом „образцовой ошибки”, с полученных таким способом данных вычерчены кривые, представляющие изменения сопротивления головы на вертикале, а время прохождения тока на горизонтали. Вышеуказанное позволило сделать определенные выводы. Констатируется существенные зависимости электрического сопротивления головы от силы приложенного тока и довольно тесной зависимости изменений этого сопротивления от времени прохождения тока (не имеет однако она показательного характера). Наблюдалось также определенная связь между сопротивлением а полом пациента, что вероятно сочетается со свойствами кожи. Не констатируется однако связи между сопротивлением а возрастом больного.

Обсуждены три элемента сопротивления головы: омный, индуктивный и ёмкий. При помощи электрического зонда, помещенного подкожно, исследовано напряжение в различных пунктах тела во время прохождения тока через голову пациента. На трупах (в несколько минут после смерти) исследовано расположение напряженной зондом, помещенным в разных пунктах центральной нервной системы. Полученные таким способом результаты позволяют оценить значение кожи как одного из элементов сопротивления головы, а также „пути” про-

хождения тока через голову и тело. Практическим результатом исследований была постройка аппарата нового типа для электронаркоза, в котором благодаря употреблению сильного защитного сопротивления можно получить точную оценку сопротивления и стабилизацию тока несмотря на встречаемое у пациента электрическое сопротивление головы и его колебания.

Marek Kwiek, Włodzimierz Wołowski, Zygmunt Błaszkievicz

THE INVESTIGATIONS OF THE ELECTRICAL RESISTANCE OF THE HEAD TO THE CURRENT APLIED IN ELECTRO-NARCOSIS TREATMENT

The authors investigated the head as an element of the electrical circuit by means of the most simplified electro-narcosis apparatus by *Cwynar*, modified by *Błaszkievicz*, *Wołowski* and *Fischer*.

The 44 period alternating current from a transformer with the output from 40 up to 100 V across the regulating resistance (a potentiometer allowing the correction and thereby stabilisation) was supplied to the patient's head by means of bitemporally seated electrodes. The changes of the head resistance during the electro-narcosis were evaluated indirectly by the authors basing their conclusion on the observations of: voltage changes by constant amperage, — amperage changes by constant voltage, and amperage changes by using a constant protective resistance.

The records in male and female patients, likewise obtained by the using of dry or moist electrodes, were presented separately.

The results on 127 patients were statistically elaborated, and „standard error“ evaluated. From these values graphics were constructed with the head resistance changes on the ordinate and the time on the abscissa.

On the basis of their work the authors expressed some conclusions. The head resistance and its changes proved to be related to the strength of the current used, more expressively by dry electrodes. A correlation of sex and of head resistance could be observed (rather related to the skin properties) but not the correlation of resistance and of the patient's age. The close relation of the resistance to the duration of the procedure was evident, but did not seem to be exponential. Three components of the head resistance were discussed: ohmic, inductive and conductivity.

The use of electrical sounds permitted to test the voltage in various points of the body during the passage of the current across the head.

Measurements were performed in some patients by means of subcutaneously placed sounds and in the dead (few minutes after death) with the sounds thrust in several points of C. N. S. The results threw some light on the skin as important component of the head resistance and on the current pathways into the head and the human body.

Finally the authors discussed their own scheme of the electro-narcosis machine, allowing (due to very big protective resistance) the precise stabilisation of the amperage without regard to the head resistance and its changes.

P I Ś M I E N N I C T W O

1. *Brain W. R., Strauss E. B.* — Recent advances in neurology and neuropsychiatry. London 1945.
2. *Cwynar St.* — Opracowanie wyników leczenia elektronarkozą 79 schizofreników przy pomocy aparatu własnej konstrukcji. *Przeł. Lek.* 8 — 244, 1948.
3. *Kowarschik J.* — Die Diathermie — Wien und Berlin 1928.
4. *Krizek V.* — The measurement of the electrical conductivity of the blood, serum, the cerebrospinal fluid, and the brain tissue. *Journal de Radiologie et d'Electrologie* 28 : 193, 1947.
5. *Malinowski A.* — W sprawie leczenia wstrząsami elektrycznymi. *Pol. Tyg. Lek.* 49 : 1463, 1948.
6. *Medlicott R. W.* — Brief stimuli electroconvulsive therapy. *N. Zealand Med. J.* 47 : 29, 1948. *Streszcz. z Exc. Med. Sect. VIII.* 1 : 984, 1948.
7. *Paterson Speer* — Electronarcosis — *Lancet* aug. 1947, str. 198.
8. *Paterson A. S.* — Electro-shock and electronarcosis in the treatment of mental disorders. *M. J. Edinburg* 55 : 38. 1948.
9. *Paterson A. S. Milligan W. L.* — The technique and application of electro-narcosis. *Proceedings of the Royal Society of Medicine. London* 1948. *Streszcz. z Exc. Med. Sect. VIII.* 2 : 239, 1949.
10. *Tietz E. B., Scottish R.* — Further experience with electronarcosis. *J. Nerv. Ment. Dis.* 106 : 150, 1947.
11. *Tietz R. B., Thompson G. N., van Harrevald A. and Wiersma C. A. G.* — Electro-narcosis, its application and therapeutic effect in schizophrenia. *Arch. Neurol. Psychiat.* 52 : 515, 1944.
12. *Watterson D.* — The effect of age, head resistance, and other physical factors on the stimulus threshold of electrically induced convulsions. *J. Neur. Neurosurg. Psychiat.* 8 : —, 1946.

Andrzej Jus

PRÓBA BIOLOGICZNEGO PODEJŚCIA DO PROBLEMU AUTYZMU
(STUDIUM ELEKTROENCEFALOGRAFICZNE)

Z Kliniki Psychiatrycznej U. Wr. Dyrektor: prof. dr A. Demianowski

Berger w swoich pierwszych pracach nad elektroencefalogramem człowieka podał, że elektroencefalogram schizofreników nie wykazuje odchyień od prawidłowego. Późniejsze spostrzeżenia Lemere, potwierdzone zresztą przez dalsze prace Bergera i przez Gibbsów wykazały, że elektroencefalogram schizofreników cechuje się nikłym rytmem alfa, tzn. małą ilością fal alfa i małą ich amplitudą. Te same wyniki uzyskał Lemere w badaniach nad elektroencefalogramami osobników schizoidnych, którzy w odróżnieniu od osobników cykloidnych wykazują nieliczne fale alfa o małej amplitudzie. Powyższy fakt, potwierdzony przez prace Gottlobera, Marinesco, Davisa, Delaya, Hilla i Waltera oraz wielu innych, stanowi właściwie jedyną ustaloną obserwację elektroencefalograficzną w schorzeniach z grupy schizofrenicznej. Wprawdzie liczni autorzy podają najrozmaitsze zmiany patologiczne występujące w elektroencefalogramach schizofreników, jednak dane powyższe są tak różnorodne i tak często sprzeczne ze sobą, że ustalenie pewnych charakterystycznych, typowych dla schizofrenii zaburzeń prawidłowego rytmu korowego na podstawie tych wyników wydaje się dotychczas niemożliwe

Na podstawie dużego materiału Finley i Campbell wykazali wyraźne zmiany obrazu elektroencefalograficznego w 28% przypadków schizofrenii, przy czym największy odsetek przypadał na katatonię i hebefrenię. Hoagland, Rubin i Cameron, Yeager i Baldes, Lemere a potem Walter stwierdzili w elektroencefalogramach schizofreników fale delta. Natomiast według Hilla i Heppenstalla fale wolne pojawiają się u schizofreników znacznie trudniej niż u ludzi normalnych. Próba hyperwentylacyjna wykonana w stanie niedocukrzenia daje w znacznie wyższym od-

setku fale wolne u ludzi normalnych niż u schizofreników. Dane powyższe miałyby być potwierdzeniem teorii o antagonizmie między schizofrenią a padaczką. Równocześnie jednak *Gibbsowie* i *Lennox* sądzą, że istnieją znaczne podobieństwa elektroencefalograficzne między chorymi padaczkowymi i schizofrenikami i że niekiedy trudno na podstawie elektroencefalogramu rozróżnić padaczkę od schizofrenii. Ze względu na te sprzeczne dane wydaje się, że przy ocenie elektroencefalogramów schizofreników nie można poprzestać na samej analizie wzrokowej i że konieczne są tu metody analizy automatycznej metodą *Grey Waltera* lub analizy metodą *Grassa i Gibbsa*.

Zapoczątkowane przez *Libersona* badania nad tzw. elektroencefalografią funkcjonalną tzn. nad zachowaniem się elektroencefalogramu pod wpływem działania bodźców farmakologicznych i psychicznych (testy), otwierają nowe horyzonty dla zastosowania elektroencefalografii w psychiatrii.

Ostatnio autor radziecki *A. D. Zurabaszwili* wykazał, że w przypadkach schizofrenii elektroencefalogramy charakteryzują się asymetrią, dyskoordynacją między symetrycznymi polami półkul mózgowych, przy czym ta dyskoordynacja w przypadkach świeżych dotyczy głównie obszarów ciemieniowo-potylicznych, a w przypadkach chronicznych wszystkich obszarów półkul mózgowych. *Zurabaszwili* uważa, że w ten sposób psychopatologiczne pojęcie rozszczepienia (*Bleuler*), czy też intrapsychicznej ataksji (*Stransky*), znalazło swój biologiczny odpowiednik. Autor radziecki stwierdził poza tym zmniejszoną czynność elektryczną, współzależność między stopniem autyzmu a obrazem elektroencefalogram charakteryzuje się ponadto pojawieniem się fal delta.

Celem naszych badań było stwierdzenie czy istnieje u schizofreników współzależność między stopniem autyzmu a obrazem elektroencefalograficznym i czy obraz ten pozostaje w jakimś stosunku do symptomatologii klinicznej lub do dalszego rozwoju tej symptomatologii klinicznej.

Materiał nasz składał się z 82 chorych schizofreników, u których wykonano badania elektroencefalograficzne metodą dwubiegunową. Badania powyższe napotykały oczywiście na wielkie trudności techniczne ze względu na rodzaj chorych i często musiały być bardzo długo prowadzone i kilkakrotnie powtarzane. Naturalnie nie mogliśmy badań przeprowadzić u wszystkich chorych z grupy schizofrenii i pewne kategorie chorych nie mogły zostać zbadane. Tak np. nie można było zbadać chorych podnieconych psychomotorycznie i chorych nastawionych wybitnie negatywistycznie do otoczenia.

Wśród badanych było 46 mężczyzn i 36 kobiet. Wiek badanych wahał się od 15 do 49 lat. Materiał nasz obejmował zarówno chorych świeżych jak i chorych chronicznie. Pod względem długości trwania procesu chorobowego można nasz materiał podzielić następująco: proces chorobowy trwający poniżej 6 miesięcy — 44 przypadków, proces chorobowy trwający od 6 miesięcy do trzech lat — 15 przypadków, i proces chorobowy trwający powyżej trzech lat — 23 przypadków. Przypadki ze świeżym procesem chorobowym badano przeważnie przed rozpoczęciem leczenia. Chorych chronicznie badano najczęściej po dłuższym, przynajmniej kilkumiesięcznym okresie czasu od ostatniej serii leczenia wstrząsowego. Wyjątkowo badania przeprowadzano w toku leczenia.

Dla pewnego koniecznego uschematyzowania obserwacji wyróżniono trzy stopnie nasilenia autyzmu i chorych zaliczano do jednego z tych stopni. W stopniu pierwszym, najlżejszym, chorych cechuje słaby kontakt z otoczeniem, utrata zainteresowania światem zewnętrznym, blada uczuciowość, brak inicjatywy i mała zdolność do wykonywania określonej pracy. W postaciach omamowo - urojeniowych całe zainteresowanie chorych skupia się przeważnie na treści psychotycznych omamów i urojeń, powodując często stany lękowe. W stopniu drugim, cięższym, opisana symptomatologia kliniczna jest znacznie silniej wyrażona. Otepienie uczuciowe chorych jest bardzo wyraźne, zatracą się prawie całkowicie kontakt uczuciowy z najbliższymi, wzrasta odosobnienie i sztywność wewnętrzna, niekiedy uderza nierównomierność, chwiejność uczuciowa. Chorzy przestają zupełnie pracować, nie zajmują się niczym, kontakt słowny jest bardzo skąpy i luźny. Wreszcie w stopniu trzecim, najcięższym występuje całkowita niezdolność reagowania na fakty, dotyczące najistotniejszych interesów życiowych. Niekiedy stan takiej apatii przerwany jest gwałtownymi, zupełnie niezrozumiałymi wybuchami uczuciowymi. Chorzy nie interesują się zupełnie otoczeniem, przeważnie całymi dniami leżą w łóżku, nie wykonują poleceń, nie odpowiadają zupełnie na pytania lub też czasem odpowiadają pojedynczymi tylko słowami. Często stwierdza się stan katatonicznego osłupienia z objawami negatywizmu.

Przeprowadzone przez nas badania elektroencefalograficzne wykazały, że naogół istnieje widoczna współzależność i równoległość między obrazem elektroencefalograficznym a stopniem autyzmu. Wśród 25 chorych, u których stwierdzić mogliśmy autyzm w stopniu najcięższym, w 13 przypadkach elektroencefalogramy nie wykazywały obecności fal alfa. Widoczne były fale beta o częstotliwościach około 30/sek., o amplitudzie

małej od 10 do 20 mikrowoltów. Pod wpływem zadziałania bodźca słuchowego lub wzrokowego elektroencefalogram nie ulegał żadnej zmianie. Podkreślić należy, że wśród tych 13 chorych, u których elektroencefalogramy wykazały nieobecność fal alfa, w siedmiu przypadkach mieliśmy do czynienia z chorymi, którzy wprawdzie w czasie badania zachowywali się spokojnie, ale u których w niedługim okresie czasu po badaniu zmieniła się symptomatologia kliniczna. Ze stanu podobnego do pełnego osłupienia katatonicznego chorzy ci przeszli w stan wyraźnego, lękowego podniecenia psychoruchowego z urojeniami i omamami. Wszyscy ci chorzy należeli do grupy chorych świeżych, u których proces chorobowy trwał poniżej 6 miesięcy. Pozostałe przypadki z tej grupy, w której elektroencefalogramy wykazały nieobecność fal alfa, dotyczyły chorych chronicznych, u których obraz kliniczny wahał się między stanami psychoruchowego spokoju z wybitnym autyzmem a stanami psychoruchowego podniecenia z omamami i urojeniami.

W pozostałych 12 przypadkach fale alfa były widoczne, jednakowoż rytm alfa był bardzo skąpy i nikły. Fale alfa występowały pojedynczo lub krótkimi seriami fal o niskiej amplitudzie, a między nimi wyraźnie widoczne były fale beta. W prawie wszystkich tych przypadkach rytm alfa rejestrowano poniżej jednej czwartej czasu obserwacji, natomiast fale beta dominowały w obrazie elektroencefalograficznym. Pod wpływem zadziałania bodźca słuchowego elektroencefalogram nie ulegał żadnym zmianom, natomiast bodziec wzrokowy w tych 12 przypadkach wywołał w 4 przypadkach wyraźne zmniejszenie ilości fal alfa z równoczesnym dalszym zmniejszeniem ich amplitudy. W pozostałych 8 przypadkach elektroencefalogram pozostał bez zmiany pod wpływem zadziałania bodźca świetlnego. W grupie omawianych 12 przypadków znajduje się pięciu chorych z katatonicznym osłupieniem, którzy w dalszym przebiegu wykazali całkowitą lub częściową poprawę i u których nie spostrzegano stanów podniecenia ani też obrazu urojeniowo-omamowego. Do grupy tej należą również przypadki chroniczne, w których obraz kliniczny od dłuższego już czasu nie ulegał żadnej zmianie i ograniczał się do zupełnej pustki wewnętrznej, niezaradności i braku kontaktu z otoczeniem. Dwa przypadki, które w dalszym przebiegu dały obraz urojeniowo-omamowy wykazywały dominujący rytm beta z bardzo nielicznymi, pojedynczymi, falami alfa o małych amplitudach.

Autyzm w stopniu średnim stwierdziliśmy u 38 chorych. W ośmiu przypadkach elektroencefalogram wykazywał nieobecność fal alfa. W przypadkach tych przez cały okres zapisywania elektroencefalogramu

widoczny był rytm beta. W sześciu z tych ośmiu przypadków, zachowanie chorych wskazywało na stan napięcia lękowego, a pojedyncze, skąpe wypowiedzi świadczyły o obecności omamów. Przypadki te przeważnie należały do grupy chronicznie chorych z symptomatologią omamowo - urojeniową. W pozostałych 30 przypadkach fale alfa były mniej lub więcej wyraźnie widoczne, występując pojedynczo lub rzadkimi, krótkimi seriami; we wszystkich przypadkach amplituda była mała. Zauważyliśmy, że w przypadkach z bardzo słabo wyrażonym rytmem alfa zaznaczone były przeważnie elementy omamowo - urojeniowe i stany lękowe, podczas gdy naogół w przypadkach z rytmem alfa stosunkowo lepiej widocznym obraz kliniczny wyrażał się przede wszystkim apatią, brakiem inicjatywy i słabym kontaktem z otoczeniem. We wszystkich przypadkach pod wpływem zadziałania bodźca słuchowego elektroencefalogramy nie ulegały zmianie. Wyraźną reakcję zatrzymania na bodziec wzrokowy spostrzegaliśmy w trzech przypadkach, przyczym dwa z tych przypadków w dalszym przebiegu dały dobrą poprawę. W siedmiu przypadkach pod wpływem bodźca wzrokowego mieliśmy zmniejszenie ilości i amplitudy fal alfa, we wszystkich pozostałych przypadkach elektroencefalogramy nie zmieniały się pod wpływem bodźca świetlnego.

W grupie trzeciej, ostatniej, do której zaliczyliśmy 19 przypadków, autyzm wyrażony był w stopniu najłżejszym. Jedyne w jednym przypadku z tej grupy fale alfa były niewidoczne. Przypadek powyższy dotyczył chorego chronicznie, u którego symptomatologia odpowiadała postaci hebefrenicznej z zaburzeniami biegu myśli, omamami, urojeniami i częstymi epizodami lękowymi. Dwa przypadki, w których całe zainteresowanie chorych skupiało się na treściach psychotycznych omamów i urojeń i w których występowały stany lękowe, wykazywały elektroencefalogramy z bardzo skąpymi, pojedynczymi falami alfa. W pozostałych przypadkach fale alfa o małych amplitudach były widoczne, przy czym zaznaczyć należy, że serie fal alfa były dłuższe i częstsze niż u chorych z grup poprzednich. Przeważnie rytm alfa spostrzegano przez około połowę czasu zapisu. Symptomatologia tych przypadków była najrozmaitsza i można było wyróżnić wszystkie zasadnicze formy kliniczne schizofrenii. Najczęściej mieliśmy do czynienia z postaciami obłądnymi, w których objawy rozpadu obłądnego ogarniały tylko jedną połąć życia chorego, dając mu możliwość pozatym zachowania się napozór normalnego. Należały tu też postacie zejściowe z urojeniami, których nasilenie znacznie już zbladło i straciło swą siłę i w których nie stwierdzano stanów lękowych. Pod wpływem zadziałania bodźca słuchowego elektroencefalo-

gramy nie ulegały zmianie. W czterech przypadkach reakcja zatrzymania na bodziec świetlny była bardzo wyraźna, w dwu przypadkach spostrzegano jedynie wyraźne zmniejszenie amplitudy i ilości fal alfa. W dalszym przebiegu we wszystkich tych sześciu przypadkach spostrzegano znaczną lub całkowitą poprawę. W pozostałych przypadkach bodziec świetlny nie wywoływał zmiany elektroencefalogramu.

Stosunek zanalizowanego materiału do długości trwania procesu chorobowego przedstawia się następująco:

Na 44 przypadków świeżych, w których choroba trwała krócej niż 6 miesięcy, w dziewięciu przypadkach elektroencefalogramy wykazywały całkowity brak fal alfa. W pozostałych przypadkach fale alfa były w różnym stopniu widoczne, zarówno co do ich ilości jak i amplitudy. W tej grupie świeżych przypadków znajduje się sześciu chorych, których elektroencefalogramy wykazują wyraźną reakcję zatrzymania na bodziec świetlny. Chorzy ci, jak już wspomniano, wykazali w dalszym przebiegu wyraźną lub całkowitą poprawę.

Grupa piętnastu przypadków, w których proces chorobowy trwał powyżej 6 miesięcy, a poniżej trzech lat, obejmuje dwu chorych, u których elektroencefalogramy wykazują brak fal alfa i 13 chorych z mniej lub więcej widocznym rytmem alfa.

Wreszcie grupa 23 przypadków, w których proces chorobowy trwał powyżej trzech lat, obejmuje 11 chorych z niewidocznym rytmem alfa. W pozostałych 12 przypadkach rytm alfa był widoczny. W jednym z tych przypadków spostrzegano wyraźną reakcję zatrzymania na bodziec świetlny. W przypadku tym proces trwający około sześciu lat przebiegał z wyraźnymi okresami popraw i pogorszeń, przyczym symptomatologia była bardzo uboga, bez omamów i urojeń.

* *

*

Analiza przedstawionego materiału zezwala na wyciągnięcie pewnych wniosków. Ze względu na stosunkową szczupłość materiału, wnioski te mogą mieć jedynie charakter tymczasowy i wymagają potwierdzenia przez badania dalsze na materiale większym.

1. Istnieje uchwytyna współzależność między stopniem i głębokością autyzmu, a ilością fal alfa i ich amplitudą w elektroencefalogramach chorych na schizofrenię. W przypadkach, w których autyzm wyrażony jest w stopniu najcięższym stwierdza się największą ilość elektroencefalogramów z niewidocznym rytmem alfa i z widocznym przez cały okres zapisywania rytmem beta. W przypadkach z tej grupy, w których rytm

alfa jest widoczny, zajmuje on mniej niż jedną czwartą czasu zapisu, przy czym amplituda fal alfa jest bardzo niska. W przypadkach, w których autyzm jest wyrażony w stopniu mniejszym, ilość chorych z elektroencefalogramami z nieobecnym rytmem alfa jest wyraźnie mniejsza, przy czym im autyzm jest mniej nasilony, tym więcej stwierdza się elektroencefalogramów z obecnym rytmem alfa. Rytm alfa wykazuje w tych przypadkach większe nasilenie zarówno co do amplitudy jak i częstotliwości występowania fal alfa w porównaniu z przypadkami, w których autyzm wyrażony jest w stopniu znacznym.

2. Bliższa analiza przypadków wykazuje, że to zachowanie się odrazu elektroencefalograficznego związane jest przede wszystkim ze stanem zwiększonego napięcia afektywnego, wzmożonym stanem skupienia uwagi i w następstwie ze zmniejszoną zdolnością do psychicznego odprężenia. W tych wszystkich przypadkach, w których z jakiegokolwiek bądź przyczyny ta zdolność była upośledzona i uwaga w czasie badania była napięta — w tych wszystkich przypadkach rytm alfa był w zupełności niewidoczny lub też był widoczny w bardzo nikłym stopniu.

3. W związku z powyższym staje się zrozumiałe dlaczego te postacie schizofrenii, które dają obraz omamowo - urojeniowy, a przede wszystkim te postacie, w których występują stany lękowe dają największą ilość elektroencefalogramów z nieobecnym rytmem alfa. Na ogólną ilość 22 elektroencefalogramów z nieobecnym rytmem alfa, 20 elektroencefalogramów należało do chorych z opisaną symptomatologią kliniczną.

4. W czasie przeprowadzania badania elektroencefalograficznego powyższa symptomatologia niezawsze była wyrażona w całej pełni. Zresztą przy silnie wyrażonych opisanych objawach, a zwłaszcza przy silnych stanach lękowych zapisywanie elektroencefalogramu natrafiało na nieprzewyciężonego przeszkody. W czasie badania elektroencefalograficznego zaznaczał się jedynie niekiedy stan lękowego napięcia, lub też istniały drobne oznaki wskazujące na istnienie omamów, a dopiero dalszy przebieg procesu prowadził do pełnego rozwoju objawów, ledwie zaznaczonych w czasie badania elektroencefalograficznego. W przypadkach chronicznych, w których symptomatologia wahała się między stanami lękowego podniecenia z omamami i urojeniami, a między stanami pozornej apatii i braku zainteresowania, elektroencefalogramy w okresach nasilenia autyzmu wykazywały przeważnie brak fal alfa, lub bardzo mały i nikły stopień ich widoczności. Również przypadki, w których całe zainteresowanie skupiało się na treściach psychotycznych omamów

i urojeń wykazywały w elektroencefalogramach nieobecność rytmu alfa lub bardzo skąpy, z pojedynczymi, płaskimi falami alfa, zwłaszcza jeżeli dołączały się w tych przypadkach stany lękowe.

5. W szczególnie wyraźny sposób zaznaczał się brak rytmu alfa w świeżych przypadkach, które rozpoczynały się obrazem całkowitego lub częściowego osłupienia katatonicznego i w dalszym przebiegu dawały obraz lękowego podniecenia ruchowego z omamami, urojeniami lub rozpadem myślenia i mowy. Na 9 przypadków osłupienia katatonicznego z niewidocznym rytmem alfa, w 7 przypadkach dalszy rozwój choroby doprowadził do rozwoju postaci paranoidalnej i hebefrenicznej.

6. W przypadkach, w których rytm alfa był lepiej widoczny i występował przez około połowę czasu zapisywania, a amplituda fal alfa była większa, w przypadkach tych symptomatologia kliniczna nie okazywała większego bogactwa objawów. Należą tu przede wszystkim te przypadki świeże, które rozpoczynają się obrazem osłupienia katatonicznego i które po leczeniu prowadziły szybko do pełnej lub częściowej poprawy. Należą tu następnie przypadki przewlekłe z silnie wyrażoną apatią, z brakiem inicjatywy i ze słabym kontaktem z otoczeniem bez omamów i urojeń. O ile symptomatologia ta zaznaczała się, to albo ogarniała tylko jedną poiać życia chorego, albo też w stanach daleko posuniętych, w stanach zejściowych miała nasilenie bardzo małe i nie była podbarwiona uczuciowo.

7. Różnica w zachowaniu się elektroencefalogramów w stanach osłupienia katatonicznego, mianowicie brak fal alfa przeważnie w tych przypadkach, które dają w dalszym przebiegu procesu obraz omamowo - urojeniowy ze stanami lękowymi i obecność fal alfa w tych przypadkach, które symptomatologią swoją nie wykraczały poza ramy postaci katatonicznej i zazwyczaj prędko prowadziły po leczeniu do poprawy — zezwala na wyciąganie na podstawie badania elektroencefalograficznego pewnych wniosków o charakterze prognostycznym. Badanie elektroencefalograficzne może w tych przypadkach, jak wydaje się na podstawie dotychczasowych badań, wykryć pewne różnice będące niewątpliwie wyrazem różnego stopnia napięcia uczuciowości i różnego stopnia skupienia uwagi. Różnice powyższe nie dają się w powyższych stanach wykryć metodami zwykłego badania klinicznego. Te same różnice powodują w stanach chronicznych różne zachowanie się elektroencefalogramów, przy czym oczywiście czynniki wywołujące te stany wzmożonego napięcia uwagi i stany wzmożonej wrażliwości afektywnej są obserwacji klinicznej zwykle łatwo dostępne. Niekiedy i w tych przypadkach, zanim na-

stąpi pełny rozwój zespołu objawów klinicznych, badanie elektroencefalograficzne może dać pewne wskazówki prognostyczne.

8. Pewną równoległość między brakiem fal alfa, głębokością autyzmu i stanami wzmożonego napięcia uczuciowego i wzmożonego napięcia uwagi, możnaby wytłumaczyć tym, że w stanach głębokiego autyzmu istnieją te stany wzmożonego napięcia w wielu przypadkach schizofrenii w stopniu szczególnie dużym. Z chwilą zmniejszenia się objawów autyzmu, z chwilą żywszego kontaktu ze światem zewnętrznym te stany wewnętrzznego napięcia stają się w wielu przypadkach mniejsze.

9. Jeżeli za *Kretschmerem* powiemy, że życie wewnętrzne schizofreników waha się między dwoma biegunami, między wrażliwością a obojętnością, to moglibyśmy przyjąć, że tym wahaniom odpowiada w elektroencefalogramie różny wzajemny stosunek fal alfa do fal beta. Stany wrażliwości dają na ogół zwiększenie falowania beta, stany obojętności zwiększenie falowania alfa. Ponieważ, jak wiadomo, te stany wrażliwości nie ujawniają się często na zewnątrz, często zdarza się, że przy klinicznie na pozór podobnym zachowaniu istnieją duże różnice w potencjalnym, że się tak wyrażę, stanie chorych. Metoda elektroencefalograficzna daje nam niekiedy możliwość obiektywnego wykrycia tych stanów u chorych.

10. Nieobecność rytmu alfa lub też skąpość i nikłość tego rytmu u schizofreników najprawdopodobniej są spowodowane przez czynniki, które u ludzi zdrowych prowadzą do zanikania fal alfa i do pojawiania się fal beta. Jak wiadomo takimi czynnikami są bodźce zewnętrzne zwłaszcza wzrokowe lub też stan napięcia uwagi, stan niepokoju i lęk. Wynik naszych badań wydaje się wyraźnie wskazywać na powyższe czynniki jako na przyczynę braku rytmu alfa lub jego nikłości u schizofreników. Jeżeli za *Gottloberem*, *Gollą*, *Huttonem* i *Walterem* przyjmiemy, że nikły rytm alfa jest u typów intrawertywnych spowodowany tym, że proces myślowy odbywa się u nich kategoriami obrazów wzrokowych, to fakt ten czyni jeszcze bardziej zrozumiałym zjawisko nikłego rytmu alfa, a nawet jego braku u schizofreników. Fizjologicznym odpowiednikiem tych stanów wzmożonego napięcia uwagi jest najprawdopodobniej stan podrażnienia kory (*Reizsymptom*), który według *Bergera* warunkuje pojawienie się fal szybkich o małej amplitudzie.

11. Badania nasze nie wykazały patologicznych zmian elektroencefalograficznych u schizofreników. W żadnym przypadku nie stwierdziliśmy wolnych fal delta, spostrzeganych u schizofreników przez *Lemere*, *Waltera*, *Zurabaszwili* i innych. Stwierdzenie zupełnie analogicznych elektroencefalogramów z falami alfa u całkiem świeżych chorych i u chorych

chronicznie na schizofrenię, u których proces chorobowy doprowadził do stanu zejściowego, oraz niemożność wykazania wyraźniejszej współzależności między długością trwania procesu chorobowego, a obrazem elektroencefalograficznym wskazuje raczej naszym zdaniem na to, że sam proces schizofreniczny nie wywołuje uchwytniejszych zmian patologicznych w obrazie elektroencefalograficznym. Zastrzegamy się, że z powodu braku większej ilości odprowadzeń nie mogliśmy potwierdzić interesujących spostrzeżeń *Zurabaszwili*, dotyczących dyskoordynacji rytmów korowych odprowadzanych z symetrycznych części czaszki.

12. Badania nasze wykazały, że bodźce słuchowe nie wywołują u schizofreników reakcji zatrzymania. Jak wiadomo jednak, bodźce słuchowe często i u ludzi zdrowych nie wywołują zmiany rytmu korowego zwłaszcza w odprowadzeniach potylicznych.

13. Badania nasze wykazały, że reakcja zatrzymania na bodźce świetlne w przeważającej ilości przypadków jest niewidoczna. Oczywiście w tych przypadkach, w których rytm alfa jest niewidoczny, nie można mówić o jakimkolwiek bądź widocznym wpływie bodźca świetlnego na elektryczną czynność korową. Na ogólną liczbę 82 chorych stwierdziliśmy wyraźną reakcję zatrzymania jedynie w siedmiu przypadkach, przyczym z tego sześć przypadków świeżych o autyźmie przeważnie wyrażonym w stopniu nieznacznym, dało w dalszym przebiegu bardzo dobrą poprawę. Wyraźna reakcja zatrzymania na bodziec świetlny może mieć również pewne prognostyczne znaczenie. W 13 przypadkach reakcja zatrzymania na bodziec świetlny była słabo zaznaczona.

14. Fakt niewystępowania reakcji zatrzymania pod wpływem bodźców świetlnych u przeważającej ilości badanych przez nas schizofreników (na 82 chorych nie stwierdziliśmy reakcji zatrzymania u 62 chorych) stanowi widoczną odmienność zachowania się rytmu korowego schizofreników w stosunku do ludzi zdrowych. Wyjaśnienia powyższego faktu szukać należy prawdopodobnie w stanie wzmożonego podrażnienia kory mózgowej schizofreników, który to stan powoduje z jednej strony pojawianie się w elektroencefalogramie nielicznych i o niskiej amplitudzie fal alfa, a z drugiej strony nie dopuszcza do pojawienia się normalnej reakcji zatrzymania na bodziec świetlny. Kliniknym odpowiednikiem tego wzmożonego stanu podrażnienia kory mózgowej jest uwaga napięta i skupiona na psychotycznych treściach. Uwaga ta nie skupia się na tym co staje się widzialnym po zadziałaniu bodźca świetlnego.

Анджей Июс

ПОПЫТКА БИОЛОГИЧЕСКОГО ПОДХОДА К ПРОБЛЕМЕ
АУТИЗМА (ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКАЯ СТУДИЯ)Из университетской психиатрической клиники в Вроцлаве
Дир. Проф. др. А. Демяновски.

Целью наших исследований было констатировать существует ли у шизофреников зависимость между степенью аутизма а электроэнцефалографической картиной и находится ли эта последняя в каком-либо отношении к клинической патологии или к последующему развитию этой симптоматологии. Наш материал состоял из 82 больных шизофреников, взрослых, обоих полов, случаи свежие и хронические. Эти больные представляли собой разные степени аутизма. В случаях самого тяжелого аутизма констатировано огромное число записей скрытого ритма альфа или же весьма слабого занимающего менее одной четвертой части времени записи.

В противоположность этому ритм бета был хорошо видимый во время целой записи. Случаи менее напряженного аутизма отличались меньшим числом записей скрытого ритма альфа; там где ритм альфа был видимый он имел высшую амплитуду и наблюдался довольно долго во все время продолжительности записи. Более тщательный анализ обнаружил существование состояний усиленного напряжения аффекта и усиленного сосредоточения внимания во всех этих случаях, в которых ритм альфа был скрытый или слабый. Состояния галлюцинации и бредовых идей, особенно совместно с состояниями страха отличались в большинстве случаев отсутствием ритма альфа. Случаи с лучше видимым ритмом альфа имели недостаточную и скудную клиническую симптоматику, ограниченную до состояний тяжелой апатии и отсутствия инициативы. Мы констатировали отсутствие воли альфа в свежих случаях кататонического ступора, особенно в случаях развивающихся в исходе состояния бредовых идей и галлюцинаций преимущественно со страхом. В противоположность этому ритм альфа существовал в тех случаях остолбенения, в которых симптоматология оставалась чисто кататонической и которые скоро выздоравливали.

Эти наблюдения позволяют нам делать выводы прогностического характера. Реакция торможения отсутствовала в большинстве записей. Немногочисленные случаи с явной реакцией торможения давали быстрое выздоровление. Ни в одном случае мы не констатировали свободных волн. На основании наших исследований можно построить ги-

потезу, что осцилляции внутренней жизни у шизофреников, которые по Кремеру балансируют между двумя полюсами: впечатлительностью и равнодушием, имеют свой электроэнцефалографический эквивалент в разных отношениях волн альфа до волн бета. Состояние возбужденной мозговой коры (Reizsymptom), которое по Бергеру обуславливает появление волн низкого напряжения и высокой частоты, является вероятно физиологическим эквивалентом напряжения аффекта и усиленного сосредоточения внимания.

Andrzej Jus

ESSAI DE L'EXPLORATION BIOLOGIQUE DE L'AUTISME.
(ETUDE ELECTROENCEPHALOGRAPHIQUE)

Nos recherches avaient pour but l'étude des corrélations entre le degré de l'autisme chez les schizoprenes et le tableau électroencéphalographique. La question se posait s'il existait une correspondance entre le tableau électroencéphalographique la symptomatologie clinique et son évolution. Notre matériel d'étude comporte 82 schizoprenes adultes de deux sexes atteints de la maladie depuis un temps variable. Ces malades ont présenté de différents degrés de l'autisme. Dans les cas d'autisme le plus grave on observa la majorité de tracés au rythme alpha invisible ou de qualité très médiocre occupant moins d'un quart de temps de la régistration. Le rythme beta était cependant bien visible pendant tout le temps ou pendant la majeure partie de temps de la régistration. Les cas d'autisme moins grave présentaient moins de tracées au rythme alpha invisible, le rythme alpha était dans ces cas d'une amplitude plus grande et il était présent pendant une longue durée de temps de régistration.

Une analyse plus proche a revelé l'existence des états de l'hypertension de l'affectivité et de l'augmentation de la concentration de l'attention dans tous les cas au rythme alpha invisible ou faible. Les états hallucinatoires et délirants, surtout avec un syndrome d'anxiété et d'angoisse, étaient caractérisée dans la majorité de cas par l'absence du rythme alpha. Les cas au rythme alpha mieux visible avaient une symptomatologie clinique simple et pauvre, limitée aux états d'une apathie grave et du manque d'initiative.

On a observé l'absence des ondes alpha dans les cas récents de stupeur catatonique surtout dans les cas évoluant ensuite vers un état délirant

ou hallucinatoire avec l'anxiété. Le rythme alpha était cependant présent dans les cas de stupeur ou la symptomatologie restait purement catatonique et qui s'évaluaient vite vers la guérison.

Ces observations nous permettent de faire des conclusions de l'ordre pronostique.

La réaction d'arrêt à la stimulation visuelle était absente dans la majorité de tracés. Les cas peu nombreux avec une réaction d'arrêt nette ont évolué vers la guérison.

Les ondes lentes étaient absentes dans tous les cas.

A base de notre étude on pourrait émettre l'hypothèse que les oscillations de la vie intérieure des schizophrènes qui d'après *Kretschmer* se font entre la sensibilité et l'indifférence trouvent leur réponse électroencéphalographique dans la différente proportion des ondes alpha aux ondes beta. L'état de l'excitation de l'écorce cérébrale (*Reizsymptom*) qui d'après *Berger* conditionne l'apparition des ondes de très bas voltage et de haute fréquence est très probablement le coefficient physiologique des états de l'hypertension de la sensibilité et de l'augmentation de la concentration de l'attention.

P I S M I E N N I C T W O

1. *Berger H.* — Über das Elektrenkephalogram des Menschen, III. Mitteilung. Arch. f. Psychiat. u. Nervenkr. 94:16—60, 1931.
2. *Berger H.* — Über das Elektrenkephalogram des Menschen, XI. Mitteilung. 104:678—689, 1936.
3. *Bertrand I., Delay J. et Guillaumin, J.* — L'électroencéphalogramme normal et pathologique. Paris 1939.
4. *Davis P. A.* — Comparative study of the EEGs of schizophrenic and manic — depressive patients. Amer. J. Psychiat. 99:210—217, 1942.
5. *Delay J.* — Les ondes cérébrales et la psychologie. P. U. F. Paris, 1942.
6. *Finley K. H. and Campbell C. M.* — Electroencephalography in schizophrenia. Amer. J. Psychiat. 98:374—381, 1941.
7. *Gibbs F. A. and Gibbs E. L.* — Atlas of E. E. G. Cambridge, Mass. U. S. A. 1941.
8. *Gibbs F. A., Gibbs E. L. and Lennox W. G.* — A cerebral dysrhythmia. Brain, 60:3777—3888, 1937.
9. *Gibbs F. A., Gibbs E. L. and Lennox W. G.* — Cerebral dysrhythmias of epilepsy. Arch. Neurol. Psychiat. 39:298—314, 1938.
10. *Golla F., Hutton L. and Walter W. Grey.* — J. ment. Sc. 89:216, 1943.
11. *Gottlob A. B.* — The relationship between brain potentials and personality. J. exp. Psychol. 22:67—74, 1938.

12. *Grass A. M. and Gibbs F. A.* — A Fourier transform of the electroencephalogram. *J. Neurophysiol.* 6:521—526, 1938.
13. *Heppenstall M. E.* — The relation between the effects of the blood sugar levels and hyperventilation on the electroencephalogram. *J. Neurol. Psychiat.* 7:112—118, 1944.
14. *Hill D.* — The relationship of electroencephalography to psychiatry. *J. ment. Sc.* 91:384, 1945.
15. *Hoagland H. Cameron D. E. and Rubin M. A.* — Electroencephalogram of schizophrenics during insulin treatments „Delta index“ as clinical measure. *Amer. J. Psychiat.* 94:183—208, 1937.
16. *Lemere F.* — Effects on electroencephalogram of various agents used in treating schizophrenia. *J. Neurophysiol.* 590—595, 1938.
17. *Liberson W. T.* — Functional electroencephalography in mental disorders. *Dis. Nerv. Syst.* 5:357—364, 1945.
18. *Marinesco G., Sager O. et Kreindler A.* — L'électroencéphalogramme dans certains états pathologiques. *Presse méd.* 34, 1938.
19. *Walter W. G.* — *J. ment. Sc.* 90:64—73, 1944.
20. *Walter W. G.* — An improved low frequency analyser. *Electronic Engineering*, 237, 1943.
21. *Yeager L. L. and Baldes E. J.* — Electroencephalogram in organic and inorganic mental disorders. *Proc. Staff. Meet. Mayo. Clin.* 12:705—712, 1937.
22. *Zurabaszwił A. D.* — O cerebralnych osnovach szizofrenii w razie elektroencefalografii. *Newropatologia i psychiatria* 18:3:9—16, 1949.

Andrzej Jus i Maria Osińska

BADANIA
NAD KONFLIKTOWOŚCIĄ GRUP KRWI DZIECKA I MATKI
W NIEDOROZWOJU UMYSŁOWYM

Z Zakładu Mikrobiologii Lekarskiej Uniwersytetu Wrocławskiego
(Dyrektor: Prof. dr Ludwik Hirszfeld) i z Kliniki Psychiatrycznej
Uniwersytetu Wrocławskiego (dyrektor: Prof. dr Adrian Demianowski).

Już kilka lat temu różni autorzy (*Yannet i Lieberman, Snyder, Schönfeld i Offerman, Delay, Soulairac i Desclaux*) zwrócili uwagę na to, że konflikt serologiczny między matką, a dzieckiem, dotyczący odkrytych przez *Landsteinerja, Wienera i Levine* w 1940 r. cech Rh, może odgrywać pewną rolę w etiologii niedorozwoju umysłowego. Chodzi tu oczywiście o postacie niedorozwoju umysłowego o etiologii dotychczas nieznanej, w których wykluczono czynniki urazowe, zapalne, a zwłaszcza zakażenie kilowe oraz takie choroby, jak choroba *Tay-Sachsa*, stwardnienie guzowate, niedorozwój umysłowy fenylo-pyrogronowy itp. *Yannet i Lieberman* przedstawili dane, z których wynikało, że niezgodność cechy Rh między matką i dzieckiem umysłowo niedorozwiniętym występuje częściej niż niezgodność między matką a dzieckiem zdrowym. Badacze przeważnie brali pod uwagę wyłącznie te przypadki konfliktowe, w których występował u matki czynnik Rh —, a u dziecka Rh +. Okazało się, że w grupie 119 dzieci niedorozwiniętych, przedstawiających znaczne stopnie niedorozwoju umysłowego (idiotyzm, głupectwo), o nieznanej etiologii, niezgodność czynnika Rh występowała około 2 razy częściej (16%), niż w grupie kontrolnej 158 dzieci (7,6%). Fakt powyższy wskazuje według zdania autorów z dużym prawdopodobieństwem na to, że w pewnym odsetku przypadków konflikt serologiczny czynnika Rh odgrywa rolę w etiologii niedorozwoju umysłowego. W sześciu przypadkach wywiady wskazywały, że te niedorozwinięte dzieci przeszły bezpośrednio

po urodzeniu ciężką żółtaczkę. W przypadkach tych stwierdzono objawy neurologiczne świadczące o uszkodzeniu jąder podstawy (ruchy płaszczykowo-atetotyczne, spastyczność pozapiramidowa) wywołanym żółtaczką jąder podstawy (*Kernicterus*). Dane *Yanneta* i *Liebermana* potwierdził *Snyder* i jego współpracownicy, a ostatnio *Delay*, *Soulairac* i *Desclaux*. Według nich konflikt między matką z Rh —, a dzieckiem Rh + występuje u 16% umysłowo nierozwiniętych dzieci. Dane te budzą jednak pewne zastrzeżenia z punktu widzenia statystycznego. Obliczmy błąd średni różnicy w danych *Yanneta* i *Liebermana*:

Tablica Nr 1
Niedorozwój umysłowy według *Yanneta* i *Liebermana*
Obliczenie błędu średniego różnicy

Konflikt Rh	Abs.	%	M
Chorzy	119	16	± 3,3
Zdrowi	158	7,6	± 2,0
D		+ 8,4	± 3,9

Różnice dostrzegane przez autorów leżą zatem w granicach przypadkowości i wyciąganie na ich podstawie wniosku, że niezgodność cechy Rh między matką, a dzieckiem umysłowo niedorozwiniętym występuje częściej niż niezgodność między matką, a dzieckiem zdrowym — nie jest w pełni uzasadnione.

Polscy autorzy, *H. Hirszfeldowa* i *I. Lille-Szyszkowicz*, zbadali około 100 wad rozwojowych u dzieci, ale nie znaleźli różnic w częstości występowania niezgodności serologicznej w porównaniu z liczbami oczekiwanymi. Natomiast poszczególne przypadki mogłyby przemawiać za istnieniem u dzieci związku konfliktu serologicznego z następowymi wadami rozwojowymi lub niedorozwojem umysłowym. Pragnęlibyśmy cytować kilka przypadków opisanych przez *Hirszfeldową* i *Szyszkowicz*:

1. Przyp. 84. W roku 1933 poród dziecka donoszonego płci męskiej, niemowy, nie władającego prawą ręką, niedorozwiniętego umysłowo. W r. 1935 poród dono-

szzonego dziecka płci męskiej z oczopląsem. W r. 1943 poród dziecka płci męskiej z tetraplegią. Czwarta ciąża przerwana. Piąta dziecko — erytroblastoza. Matka O Rh—, ojciec B Rh+, dzieci wszystkie Rh+, u matki bardzo silnie przeciwciała anti-Rh.

2. Przyp. 15. Matka B Rh—, ojciec A Rh+, dziecko AB Rh+. U dziecka choroba *Little'a* i wodogłowie.
3. Przyp. 25. Pierwsze dziecko zdrowe, drugie martwo urodzone, trzecie urodzone z wodogłowiem. Matka O Rh+, ojciec AB Rh+. Jeszcze po roku anti-A u matki wynosi 1/512.
4. Przyp. 28. Matka O Rh+, ojciec B Rh+, dziecko B Rh. Dziecko miało wodogłowie wrodzone, zmarło po 2 dniach. W surowicy matki wykryto anti-B 1/1024.
5. Przyp. 55. Matka A Rh+, ojciec B Rh+. Pierwsze dziecko martwo urodzone, drugie dziecko zdrowe, trzecie przedwcześnie urodzone, czwarte wykazuje niedorozwój umysłowy. Grupa czwartego dziecka AB Rh+.

Cytujemy te przypadki z materiału Zakładu Mikrobiologii we Wrocławiu, ponieważ łączą się one z naszym tematem¹⁾.

Badania nasze obejmowały 92 osób niedorozwiniętych umysłowo w wieku od 6 do 28 lat. Materiał nasz dotyczył przeważnie dzieci w wieku około 10 do 12 lat. Jedyne 2 osoby liczyły ponad 15 lat. Znaczną większość przypadków stanowiły dzieci z 34 Szkoły Specjalnej we Wrocławiu, której Dyrekcja z całą uprzejmością umożliwiła nam przeprowadzenie badań, za co wyrażamy jej w tym miejscu nasze podziękowanie.

Pod względem klinicznym przypadki nasze przedstawiają przeważnie obraz lekkiego niedorozwoju umysłowego (debilitas). Badanie inteligencji testem *Binet—Termana* wykazało jedynie w 14 przypadkach iloraz inteligencji poniżej 50, w pozostałych przypadkach iloraz inteligencji wahał się w granicach od 50 do 60, tak że osoby te przedstawiają obraz lekkiego stopnia niedorozwoju umysłowego (ograniczenie umysłowe).

Wszystkie nasze przypadki dotyczą osób, u których badanie kliniczne i pomocnicze metody badania nie wykazały żadnej widocznej przyczyny niedorozwoju umysłowego. Wykluczaliśmy wszystkie przypadki, w których stwierdzono zakażenie kiłowe, lub w których istniały dane dla przyjęcia określonej etiologii niedorozwoju umysłowego. Dla wykluczenia niedorozwoju fenylo-pyrogroonowego badaliśmy mocz każdej osoby chlorkiem żelaza. Wykluczaliśmy również z naszego materiału te wszystkie przypadki, w których istniało uzasadnione podejrzenie dla przyjęcia za-

¹ Zostały one ostatnio ogłoszone w *Pediatrici Polskiej* (nr 5—6, r. 1949).

niedbania w wychowaniu jako głównej przyczyny istniejącego stanu umysłowego. Jednak ponieważ taki niedorozwój z przyczyn środowiskowych daje nieraz obraz, który niczym nie różni się od niedorozwoju umysłowego, przy badaniach prowadzonych na dzieciach o stosunkowo nieznacznym stopniu niedorozwoju umysłowego istnieje zawsze możliwość włączenia dzieci społecznie zaniedbanych do kategorii niedorozwiniętych. Ze względu jednak na to, że korzystaliśmy przeważnie z materiału Szkoły Specjalnej, w której dzieci te obserwowano przez czas dłuższy oraz ze względu na bardzo dokładny wywiad uwzględniający szczególnie warunki społeczne, możliwość zaistnienia takiej pomyłki jest bardzo mała. Natomiast dzieci badane ambulatoryjnie wykazywały większy stopień niedorozwoju umysłowego. Do tej właśnie pozaszkolnej grupy badanych należy 14 osób z ilorazem inteligencji poniżej 50, tzn. na stopniu głuptactwa (*imbecilitas*).

U wszystkich badanych dzieci najistotniejszym ubytkiem była niezdolność oceny krytycznej, niezdolność wydawania prawidłowych sądów oraz niezdolność do oceny własnego ubytku. Jak to często bywa, do tych cech ograniczenia umysłowego przyłączały się niekiedy rysy psychopatyczne ze skłonnością do reakcji psychopatycznych takich jak np. napady gniewu lub stany silnego podniecenia psychoruchowego. U niektórych badanych stwierdzano wyraźne ubytki dotyczące uczuć moralnych i społecznych. W sześciu przypadkach stwierdzono wyraźne zaburzenia mowy, pod postacią mowy niewyraźnej, bełkocącej i niegramatycznej. W przypadkach tych znajdujących się na stopniu głuptactwa chorzy nie umieli wytworzyć mowy logicznie związanej.

W wywiadach osób przez nas badanych uwzględniono w sposób szczególnie dokładny okres czasu bezpośrednio po urodzeniu. W żadnym jednak z pośród 92 badanych przez nas niedorozwiniętych umysłowo nie uzyskano danych, które wskazywałyby na przebycie żółtaczki noworodków. Natomiast w poszczególnych przypadkach są dane dotyczące poronień nawykowych.

Na 92 badanych przypadków niedorozwoju umysłowego stwierdzono konfliktowość dotyczącą czynnika RH w 16 przypadkach, konfliktowość dotyczącą grup O, A, B w 30 przypadkach.

Materiał nasz dotyczący konfliktowości czynnika Rh i grup O, A, B w niedorozwoju umysłowym ujęliśmy w poniższe dwie tablice (tabl nr. 2 i nr 3).

T a b l i c a N r 2

Wykaz konfliktowości czynnika Rh w niedorozwoju umysłowym

Nr rodzi- ny	Nr bada- nia	Rodzice		D z i e c i				U w a g i
		Rh matki	Rh ojca	Wiek	Płeć	Rh	Rozpoznanie	
1	10, 9	—		28	M	+	<i>Imbecilitas</i>	Istnieje tu również konfliktowość grup O, A, B (por. tabl. 3)
	60			24	M	+	Zdrowy	
2	11, 49	—	+	20	Ż	+	Zdrowa	
	152, 12			17	M	—	Zdrowy	
	108			9	M	+	<i>Imbecilitas</i>	
3	17, 18	—		13	M	+	<i>Debilitas</i>	Istnieje tu również konfliktowość grup O i A. (por. tabl. 3)
4	25, 49	+		12	Ż	+	Zdrowa	
	26			11	Ż	—	<i>Debilitas</i>	
5	33, 150 34	+	+	13	M	—	<i>Imbecilitas</i>	Przed badanym niedorozwiniętym dzieckiem były 2 poronienia samoistne przed pierwszym dzieckiem (6 mies. 3 mies.). 1 córka zdrowa, niedostępna badaniu. 1 córka zmarła w 14 r. życia na wrodzoną wadę serca, oraz dwa poronienia samoistne (3 mies. i 3 mies.)
6	58, 59	—		14	M	+	<i>Debilitas</i>	
7	61, 107	+		13	Ż	+	Zdrowa	
	62			10	M	—	<i>Debilitas</i>	

Nr rodziny	Nr badania	Rodzice		D z i e c i				U w a g i
		Rh matki	Rh ojca	Wiek	Płeć	Rh	Rozpoznanie	
8	73, 129	—	+	12	m	+	Zdrowy	Istnieje tu również konfliktowość grup B i A. Przed badanymi dziećmi były: Poronienie samoistne (3 mies.) Córka, 24 l. zdrowa, niedostępna badaniu. Syn, 23 l. zdrowy, niedostępny badaniu. Poronienie samoistne (3 mies.). Córka zmarła w 11 tygodniu życia. Syn zmarł w 6 r. życia. Dwa poronienia samoistne po badanych dzieciach (3 mies. i 3 mies.).
	130, 74			11	m	+	<i>Debilitas</i>	
9	75, 76	—		12	m	+	<i>Debilitas</i>	
10	85, 86	+		14	ż	+	Zdrowa	Z drugiego ojca.
				12	ż	—	<i>Imbecilitas</i>	
				4	m		Zdrowy	
11	87, 119 88	—		17	m	+	Zdrowy	Oprócz tego dwoje dzieci zmarło na odrę (3 i 5 r. życia).
				14	m	+	<i>Debilitas</i>	
				12	m		Zdrowy	
12	89, 90 124	—		22	ż		Zdrowa	Między przedostatnim a ostatnim dzieckiem dwa poronienia samoistne w 3 mies.
				14	m	+	<i>Debilitas</i>	
				5	m	+	Zdrowy	
13	99, 100	—		10	ż	+	<i>Debilitas</i>	Oprócz tego jedno poronienie samoistne po badanym dziecku i jedno dziecko zmarło w 6 tyg. życia z nieznaną przyczyną.
				7	m		Zdrowy	
				4	ż		Zdrowa	
				4 mies	m		Zdrowa	

Nr rodziny	Nr badania	Rodzice		D z i e c i				U w a g i
		Rh matki	Rh ojca	Wiek	Płeć	Rh	Rozpoznanie	
14	125 126	—		15	m	+	<i>Debilitas</i>	Istnieje tu również konfliktowość grup B i AB
15	138 139	—		17	m	+	Zdrowy	Istnieje tu również konfliktowość grup A i AB
				13	ż		<i>Debilitas</i>	
				10	m		Zdrowy	
16	208 209	—		8	ż	+	<i>Debilitas</i>	

T a b l i c a N r 3

Wykaz konfliktowości grup O, T, B, w niedorozwoju umysłowym

Nr rodziny	Nr badania	Rodzice		D z i e c i				U w a g i
		Grupa matki	Grupa ojca	Wiek	Płeć	Grupa krwi	Rozpoznanie	
I.	10, 9, 60	O		28	m	B	<i>Imbecilitas</i>	Istnieje tu również konfliktowość czynnika Rh (por. tab. 2)
				24	m	B	Zdrowy	
II.	17, 18	O		13	m	A	<i>Debilitas</i>	
III.	73, 129 130, 74	B	A	12	m	O	Zdrowy	
				11	m	A	<i>Debilitas</i>	
IV.	125, 126	B		15	m	AB	<i>Debilitas</i>	
V.	138, 139	A		17	m	AB	Zdrowy	
				13	ż		<i>Debilitas</i>	
				10	m		Zdrowy	
VI.	27, 28	O		10	ż	B	<i>Debilitas</i>	
VII.	45, 46	O		12	ż	A	<i>Debilitas</i>	
VIII.	56, 57	O		15	m	B	<i>Imbecilitas</i>	
IX.	71, 72	O		12	m	A	<i>Imbecilitas</i>	

Nr rodziny	Nr badania	Rodzice		D z i e c i				U w a g i
		Grupa matki	Grupa ojca	Wiek	Płeć	Grupa krwi	Rozpoznanie	
X.	67, 68	O		10	m	B	<i>Debilitas</i>	
XI.	93, 94	A		11	m	B	<i>Debilitas</i>	
XII.	101, 102	O		14	m	A	<i>Debilitas</i>	
XIII.	103, 104	O		14	m	A	<i>Debilitas</i>	
XIV.	117, 118	O		14	ż	A	<i>Imbecilitas</i>	
XV.	120, 121	O		14	ż	A	<i>Debilitas</i>	
XVI.	122, 123	B		16	m	A	<i>Debilitas</i>	
XVII.	136, 137	O		14	ż	A	<i>Debilitas</i>	
XVIII.	146, 147	O		13	ż	A	<i>Debilitas</i>	
XIX.	148, 149	O		6	m	B	<i>Imbecilitas</i>	
XX.	153, 154	O		12	m	B	<i>Debilitas</i>	
XXI.	159, 160	B		13	m	AB	<i>Debilitas</i>	
XXII.	164, 165	B		8	ż	AB	<i>Debilitas</i>	
XXIII.	168, 169	A		13	m	AB	<i>Debilitas</i>	
XXIV.	170, 171	O		13	m	A	<i>Imbecilitas</i>	
XXV.	182, 183	O		13	m	B	<i>Debilitas</i>	
XXVI.	204, 205	B		12	m	AB	<i>Imbecilitas</i>	
XXVII.	210, 211	O		8	m	A	<i>Debilitas</i>	
XXVIII.	213, 214	O		14	ż	A	<i>Imbecilitas</i>	
XXIX.	216, 217	A		16	m	B	<i>Debilitas</i>	
XXX.	166, 167	B		11	m	A	<i>Debilitas</i>	

Tablice powyższe (Nr 2 i Nr 3) przedstawiające wykaz konfliktów dotyczących czynnika Rh i grup O, A, B, nie mogą dawać pewności, że pewne postacie niedorozwoju umysłowego zależą od zrealizowanego konfliktu serologicznego, ponieważ od urodzenia chorego dziecka minęło na ogół wiele lat, tak że przeciwciała mogą być nieobecne.

Pewne prawdopodobieństwo, że niedorozwój umysłowy zależy od konfliktu serologicznego istnieje wtedy, gdy dziecko konfliktowe jest chore, a dziecko niekonfliktowe zdrowe. Przykłady tego rodzaju, jeżeli chodzi o konflikt dotyczący czynnika Rh spotykamy w rodzinach: Nr 2, 4, 7, 10, a jeżeli chodzi o konflikt dotyczący grup O, A, B w rodzinie Nr III.

Prawdopodobieństwo, że niedorozwój umysłowy zależy od konfliktu serologicznego istnieje również wtedy, gdy pierwsze dziecko konfliktowe jest zdrowe, a następne chore. Wiadomo bowiem, że przeciwciała anty-Rh w krwi matki wytwarzają się powoli i że miano ich wzrasta w miarę zwiększania się ilości ciąży heteroswoistych. Z wypadkami tego rodzaju spotykamy się w rodzinach Nr 2, 8 i 11.

Wreszcie prawdopodobieństwo zależności niedorozwoju umysłowego od konfliktu serologicznego istnieje również wtedy, gdy w danej rodzinie występują obok przypadków niedorozwoju umysłowego wypadki poronień, wady rozwojowe lub żółtaczka noworodków. Jak już wspomniano, nie spotkaliśmy w naszym materiale danych wskazujących na to, że badane dzieci przebyły żółtaczkę noworodków. Natomiast w rodzinie nr 5 spotkaliśmy przypadek wady rozwojowej, a w rodzinach nr 5 i 8 matki podały w wywiadach, że przechodziły liczne poronienia samoistne.

Oczywiście, że wnioski te wysnuwane są z przypadków poszczególnych rodzin i możemy tu mówić jedynie o prawdopodobieństwie zależności niedorozwoju umysłowego od konfliktu serologicznego. Tablice dotyczące konfliktu czynnika Rh zezwalają na większą ilość takich przypuszczeń. Tego rodzaju materiał kazuistyczny powinien być zbierany, nie może jednak na razie służyć do wysnuwania ogólnych wniosków.

Wnioski o istnieniu zależności między konfliktem serologicznym, a niedorozwojem umysłowym wyprowadzić można by jedynie na podstawie odpowiednich opracowanych danych statycznych. Podkreślić należy, że nasz materiał obejmując przeważnie lekkie postacie niedorozwoju umysłowego, różni się pod względem psychiatrycznym od materiałów przedstawionych przez autorów zagranicznych. Spośród 14 badanych przypadków głuptactwa (*imbecilitas*), w 4 stwierdziliśmy konfliktowość dotyczącą czynnika Rh.

Przejdźmy obecnie do omówienia ogólnego naszej statystyki. W tym celu należy porównać odsetek dzieci konfliktowych w zespołach patologicznych (niedorozwój umysłowy, wady rozwojowe, erytroblastozy, poronienia) ze statystyką ogólną. Prawdopodobieństwo konfliktów serologicznych zależy od składu serologicznego populacji. Tak np. u Indian amerykańskich prawdopodobieństwo konfliktu jest znikome, ponieważ Indianie należą prawie wyłącznie do grupy O Rh⁺. U Basków natomiast jest 30% osobników Rh⁻ — i dlatego prawdopodobieństwo konfliktu dotyczącego cechy Rh jest u nich stosunkowo duże. Przy obliczaniu statystycznym należy stwierdzić, czy niedorozwój umysłowy występuje częściej w małżeństwach konfliktowych niż niekonfliktowych. Według *Hirszfelda* oblicza się spotkanie się różnych grup krwi u małżonków lub u matki i dziecka w sposób następujący:

a) Częstość spotkania pewnych grup krwi u małżonków można obliczyć według prawdopodobieństwa występowania danych cech w populacji. Tak np. jeżeli cecha Rh⁺ spotyka się w 85%, to prawdopodobieństwo, że u obojga małżonków ona się spotka, wynosi $85\% \times 85\% = 72,5\%$. Jeżeli cecha A spotyka się w 38%, cecha O w 34%, to prawdopodobieństwo małżeństw A z O wynosi $38\% \times 34\% = 12,9\%$.

b) Dziedziczenie grup krwi jest znane: cechy dominujące A i B i Rh⁺ nie mogą pojawić się u dzieci, jeżeli nie było ich u rodziców. Odsetek występowania cech ustępujących O i Rh⁻ u dzieci zależy od ilości heterozygotów w danej populacji, co daje się z łatwością obliczyć. Wychodząc z założenia, że krwinki płodu, jeżeli mogą być aglutynowane przez surowicę matki, należą do zespołów potencjalnie konfliktowych, że zaś płód Rh⁻ znajduje się również w konflikcie z matką Rh⁺, można obliczyć występowanie potencjalnych konfliktów w obrębie pewnych rodzin.

c) Mnożąc liczbę potencjalnych płodów konfliktowych w poszczególnych rodzinach przez liczby oznaczające występowanie poszczególnych zespołów grupowych u rodziców w danej populacji, można obliczyć, na jakie zespoły rodzicielskie winny przypaść konflikty.

Obliczenia *Hirszfelda* wykazały (*Immunobiologia poronień*, Polski Tygodnik Lekarski, Nr 21, 1949), że w Polsce 25% płodów rozwija się w warunkach konfliktowych w stosunku do grup O, A, B, a 18% w stosunku do Rh⁺ i Rh⁻. Znając te liczby porównawcze możemy porównać prawdopodobieństwo konfliktu serologicznego między matką, a płodem z występowaniem niedorozwoju umysłowego. Następujące dwie tablice (nr 5 i 6) odzwierciedlają nasz materiał:

T a b l i c a N r 5

Częstość zespołów konfliktowych O, A, B, a niedorozwój umysłowy

	Abs.	%	M
Zespoły obserwowane	30	32,5	± 5
Zespoły obliczone		25	
D		+7,5	

T a b l i c a N r 6

Częstość zespołów konfliktowych Rh, a niedorozwój umysłowy

	Abs.	%	M
Zespoły obserwowane	16	17,3	$\pm 3,9$
Zespoły obliczone		18	
D		- 0,7	

Jak wynika z tablic, odsetek spostrzegany zespołów konfliktowych nie różni się od liczb przewidywanych, różnice leżą w ramach podwójnego błędu średniego. Z tego płynie wniosek, że uszkodzenie płodu na skutek konfliktu serologicznego, albo nie ma wpływu na niedorozwój umysłowy, albo wpływ ten ustępuje innym czynnikom, tak że czynnik serologiczny nie da się na stosunkowo małym materiale uchwycić.

Pewne wskazówki, jak już zaznaczono powyżej, może dać jedynie analiza materiału kazuistycznego.

Praca powyższa pomyślana jest jako zapoczątkowanie badań w tym kierunku. Badania tego rodzaju wykonywane przez kilka ośrodków dałyby możliwość wyciągnięcia ostatecznych wniosków na podstawie dużych danych statystycznych.

Андржей Июс и Мария Осинска

ИССЛЕДОВАНИЯ НАД СОСТОЯНИЕМ НЕСОГЛАСОВАННОСТИ
ГРУПП КРОВИ РЕБЕНКА И МАТЕРИ ПРИ УМСТВЕННОМ ИХ
НЕРАЗВИТИИ

Авторы исследовали 92 семьи с умственным недоразвитием у детей о неизвестной этнологии. Они констатировали в группе 92 больных детей несовместимость фактора Rh между ребенком и матерью в 17,3% что по сравнению с ожидаемым количеством, стало быть с количеством случайной встречи не дает никаких разниц. Тоже самое отмечается в случаях несовместимости групп OAB. На 92 случаи констатированного умственного недоразвития, несовместимость относящаяся к группам OAB обнаружена в 32,5% при ожидаемых 25%. Однако анализ индивидуальных случаев материала могбы подсказать определенное предположение относительно связи серологической несовместимости с умственным недоразвитием.

Andrzej Jus i Maria Osieńska

INVESTIGATIONS ON Rh CONFLICT IN MOTHER AND CHILD
IN FEEBLEMINDEDNESS

The authors investigated 92 families with mental deficiency in children. The etiology of the feeble-mindedness was unknown. In a group of 92 feeble-minded children the Rh factor in mother and child was different in 17,3%. Evidence is given of no difference in comparison with the expected percentage, i. e. with the percentage of a per chance meeting. This is also true for the same problem in relation to the O, A, B system. In 92 cases of mental deficiency in children the mother-child difference in the O, A, B system was stated in 32,5% while the expected rate was 25%; this difference is statistically insignificant. However a through analysis of selected cases suggests the possibility of a relationship between mental deficiency and serological conflict.

P I Ś M I E N N I C T W O

1. Delay J., Soulairac A. et Desclaux, P. — Etude familiale du facteur rhesus dans l'oligophrénie. Annales médico-psychol. 106; II; 2, 1948.
2. Hirszfeld L. — Immunobiologia poronień. Polski Tygodnik Lekarski. R. IV, nr 21, 1949.

3. *Hirszfeldowa H. i Lille-Szyszkowicz I.* — Wady rozwojowe w świetle badań nad grupami krwi. *Pediatrics Polska* XXIII; 5—6, 1949.
4. *Snyder L. H., Schonfeld M. D. and Offerman E. M.* — The Rh factor and feeble-mindedness. *J. Hered.* 36:9, 1945.
5. *Yannet H. and Lieberman R.* — Central nervous system complications associated with Kernicterus. *J. A. M. A.* 130:6, 1946.
6. *Yannet H. and Lieberman R.* — The Rh factor in the etiology of mental deficiency. *Amer. Journ. of Ment. Deficiency* 49; 133, 1944.

Waleria Jarzębińska

O LECZNICTWIE PSYCHIATRYCZNYM I OPIECE
NAD PSYCHICZNIE CHORYMI W CZECHOSŁOWACJI

(Klinika Psychiatryczna Ak. Med. w Warszawie)

W czasie 3-miesięcznego pobytu w Czechosłowacji zwiedziłam kilka klinik oraz zakładów psychiatrycznych. Dłużej pracowałam na klinice profesora *Zd. Myslivecka* w Pradze. Klinika posiada 240 łóżek. Poza zwykłymi oddziałami ma specjalny oddział dla alkoholików, oraz oddział dziecięcy. Przy klinice jest ambulatorium dla dzieci i dla dorosłych. Psychozy leczą wstrząsami elektrycznymi, insuliną, przedłużonym snem, oraz wstrząsami acetylcholinowymi. Stosują także leczenie gorączkowe. Oprócz zwykłych elektrowstrząsów stosowanych przeważnie co dzień lub co 2 dzień, stosują wstrząsy kumulowane wg metody ogłoszonej przez *Page'a Russel'a* w *Lancecie* w kwietniu 48 r. Polega ona na daniu zwykłego wstrząsu (przeciętna dawka 0,4 sek. 150 volt) i bezpośrednio po tym, jak tylko chory zaczyna oddychać, daje się wstrząs tej samej dawki z pięcio- lub siedmiokrotnym włączeniem prądu. Stosuje się wstrząsy kumulowane co dzień, aż do wystąpienia zamroczenia lub poprawy. Metoda wg autorów ułatwia następowe leczenie insuliną i skraca o połowę czas leczenia.

Leczenie insuliną stosuje się na klinikach bardzo rozlegle. Nie tylko w stanach urojeniowych, lecz także przy dysfunkcjach gruczołowych, opierając się na poglądzie, że leczenie insulinowe zmienia przemianę materii i powoduje przewrót w układzie endokrynologicznym. Technika zasadniczo nie różni się od stosowanej u nas. To samo dotyczy leczenia gorączką i snem przedłużonym.

Prócz tych kuracji stosują u schizofreników także kurację wstrząsową acetylcholiną wg pracy ogłoszonej przez *Fiambertiego* w 1947 r. Czesi

stosują tę metodę od grudnia 1947 r. Do mojego przybycia leczono acetylcholiną 20 przypadków. Z początku stosowano tę metodę tylko w przypadkach chronicznych, potem także w świeżych. U tych ostatnich otrzymano 50% popraw. W sumie nie otrzymali lepszych wyników, niż przy innych leczeniach wstrząsowych, w odróżnieniu od bardzo optymistycznych danych *Fiambertiego*. Technika leczenia wstrząsami acetylcholinowymi polega na prędkim dożylnym wstrzyknięciu 0,5 g acetylcholin. W Pradze używano preparatu Roche'a — chlorhydrate d'acetylcholine crystalisé, rozpuszczonego w 2 ml. wody destylowanej. W 3—4 sek. po wstrzyknięciu chory kaszle, chwyta powietrze, twarz mu blednie lub czerwienieje. Pojawia się łzawienie, ślinienie rzadką spienioną śliną. Często gęsia skóra na kończynach. Po 10—30 sek. nasila się bladość, jednak bez cech sinicy. W niektórych przypadkach dochodzi do bardzo lekkich klonicznych drgawek. Głowa zwraca się ku tyłowi i na bok, rotacja gałek ocznych, źrenice rozszerzone nie reagują na światło; chory jest nieprzytomny; mięśnie po poprzednim tonicznym napięciu stają się atoniczne, odruchów brak. Tętno staje się wyczuwalne po upływie od 40 sekund do powyżej minuty. Bladość ustępuje zaczerwienieniu, zjawia się silne pocenie, łzawienie, ślinienie i zwężenie źrenic. Przytomność wraca. Cały napad trwa około 90 sek. Tętno z początku jest 50—60/min., później powoli wraca do normy. Ciśnienie krwi z początku spada, po napadzie wraca powoli do normy. Bywa zamoczenie się. Zastrzyki daje się co dzień przez 20 dni; potem 10-dniowa przerwa i następne 20 zabiegów. Razem stosuje się od 40 do 60 zabiegów, jeśli występowała poprawa, przerywają leczenie. Nigdy nie stosują przepisywanych przez *Fiambertiego* 100 zastrzyków. Przeciwwskazaniem jest niskie ciśnienie. Wiek chorych leczonych wahał się od 17—64 lat. Zaczyna się zawsze od dawki 0,5, jeśli wstrząs był poronny, zabiegu nie powtarzano. Łączono to leczenie z elektrowstrząsami, tj. zaraz po wstrząsie elektrycznym dawano wstrząs acetylcholinowy. Ażeby przedłużyć działanie acetylcholin podawano kilka minut przed zabiegiem prostigminę. Tę metodę zarzucono, ponieważ przy niej mieli jeden przypadek śmierci. Prostigmina zablokowała rozkładanie acetylcholin i nastąpiło zatrucie.

Fiamberti wśród swoich 311 przypadków nie miał ani jednego wypadku śmierci. Nie było także żadnych komplikacji chirurgicznych, ropni płuc, zarośnięcia żył. Podaje, że acetylcholina jako normalny składnik tkanek nie jest trująca. Autor tej metody przedstawia fizjologiczne własności acetylcholin szczególnie w związku z jej działaniem jako chemicznego przewodnika podniet nerwowych. Na synapsach, które

łączą neurony jest ona potrzebnym i istotnym składnikiem dla przejścia prądu nerwowego. Normalne czynności psychiczne, szczególnie prawidłowość kojarzenia, zależałyby od obecności tego przewodnika podnieć w wystarczającej ilości. Wychodząc z tego punktu widzenia autor analizuje objawy schizofrenii i tłumaczy je brakiem interneuronowego przewodnictwa. Dalej głosi, że leczenie acetylcholiną działałoby nie tylko farmakologicznie przez podanie przewodnika chemicznego, którego brakuje we właściwych synapsach u schizofreników, lecz także byłoby czynnikiem regulującym fizjologiczne mechanizmy rządzące wolną acetylcholiną w systemie nerwowym. Porównuje to z pobudzającym działaniem insuliny na trzustkę lub tyreoidyny na tarczycę.

Autor wyjaśnia i uzasadnia, że w leczeniu elektrowstrząsowym i insulinowym istotną częścią zabiegu może być działanie w mechanizmach neurohumoralnych acetylcholinowych, niezależnie od innych biologicznych mechanizmów, które mogą być w każdej z tych metod¹⁾. Zdania biochemików co do roli acetylcholiny jako przekaźnika podnieć nerwowych są różne. Wg *Nachmansona* nie sama acetylcholina umożliwia przewodzenie podnieć nerwowych, lecz jej stosunek do odpowiednich enzymatycznych systemów cholinesterazy i cholinacetylazy. Acetylcholina znajduje się we wszystkich tkankach, w mózgu, wątrobie, trzustce, płucach, ale system enzymów znajduje się właśnie w tkance nerwowej, podczas gdy inne tkanki w większości nie posiadają go. Ten problem dał bodziec do badania poziomu cholinesterazy we krwi. Badania zostały przeprowadzone na klinice w Pradze przez dra *Haslicka* i dra *Knoblocha*. Lekarze ci opierali się na tym, że na działanie acetylcholiny w organizmie wpływa jego hydrolizujący ferment cholinesteraza. Fizjologiczna gra systemu neurovegetatywnego zależy w rzeczywistości od dwu czynników: działającej substancji i rozkładającego ją fermentu, czyli w układzie sympatycznym adrenaliny — aminoksydazy, a w parasympatycznym acetylcholiny — cholinesterazy. Działanie tych fermentów daje to, co klinicznie widzimy jako równowagę systemu neurovegetatywnego lub to, co nazywamy sympatiko lub — vagotonią.

Autorzy pracy, niewydanej jeszcze, badali zachowanie się poziomu cholinesterazy we krwi pod wpływem wstrząsu elektrycznego, kardiazolowego, insulinowego i acetylcholinowego. Otrzymywali cyfry obiektywnie biorąc dość wysokie. Nie szło im jednakże o ścisłe dane poziomu cholinesterazy, tylko o jej zachowanie się, o dynamikę procesu zmian.

1) Rivista di Patologia nervosa e mentale 1946 B 116, str. 454.

Po podaniu dożylnie wstrząsowej dawki acetylcholino, cholinesteraza najpierw spada, potem wznosi się gwałtownie i znów spada w momencie samego wstrząsu znacznie poniżej normalnego poziomu. Potem znów wznosi się. W czasie zabiegu insulinowego wahania poziomu cholinesterazy są z początku (tj. wkrótce po wstrzyknięciu insuliny) małe, potem zwiększają się i w czasie samego snu są największe. Wahanie poziomu cholinesterazy w obu wstrząsach tłumaczą, że w tym momencie doszło do uwolnienia acetylcholino w takiej ilości, że organizm zareagował wstrząsem. W zabiegu insulinowym badano także poziom cukru we krwi. Na wykresie minimum poziomu cukru wypadło równocześnie z maksimum poziomu cholinesterazy. Przytaczają badania innych autorów, którzy znaleźli, że kora mózgowa szczura zabitego w śnie hypoglikemicznym wykazała znacznie więcej acetylcholino, niż u szczura bez hypoglikemii. Wg tego cukier znajdujący się we krwi normalnie tłumiłby łatwe uwalnianie i syntezę acetylcholino w centralnym systemie nerwowym.

Przypuszczają więc, że wstrząs insulinowy (poza zmianami Ph, poziomu K i C, itd.), byłby uwarunkowany jakimś uderzeniem acetylcholinowym. Już w 1937 r. *Berstov* i *Demole* zauważali, że w hypoglikemii są wytwarzane jakieś trujące drgawkowe substancje — w świetle obecnych badań tą substancją mogłaby być acetylcholino. Badania krwi we wstrząsie kardiazolowym i insulinowym wykazały podobne wahania cholinesterazy. Wahań tych otrzymano więcej — bo krew do badania brano częściej, mianowicie co 2 sek. Autorzy pracy zastrzegają, że poziom cholinesterazy we krwi nie musi być równoznaczny z jej poziomem w centralnym układzie nerwowym i że zdają sobie sprawę z tego, że badania mogą być zawodne, ponieważ w organizmie pozostaje jeszcze szereg nieznanymi zmiennymi substancji¹⁾.

Do pracy nie został dołączony jeden wykres, ponieważ chora, badana w czasie zabiegu insulinowego, zjadła w nocy dużą ilość tortu. Do snu hypoglikemicznego nie doszło mimo podanych 140 j. i dodanych jeszcze w czasie zabiegu 2-krotnie po 20 j. Poziom cukru we krwi w tym wypadku spadł do 20 mg⁰/₁₀₀, tzn. do poziomu snu, ale krzywa acetylcholino nie wahała się tak, jak przy normalnych śpiączkach insulinowych. Byłoby to jeszcze jednym dowodem, że nie poziom cukru, ale zachowanie się acetylcholino odgrywa największą rolę.

1) *Hanslicek* i *Knobloch*. Poziom cholinesterazy we krwi przy wstrząsie acetylcholinowym, insulinowym, elektrycznym i kardiazolowym.

Obecnie pracownie biochemiczne w klinice praskiej zajmują się badaniem poziomu potasu i wapnia we krwi schizofreników, leczonych insuliną (bada się w czasie zabiegu). Dane, jakie osiągnięto dotychczas, wskazywałyby na to, że w schizofrenii istnieje chwiejność tych dwu pierwiastków, tym samym chwiejność układu wegetatywnego.

Schizofrenicy, których stan psychiczny poprawiał się, wykazują zachowanie się potasu i wapnia zbliżone do normy. Pewne zamieszanie w badaniach wprowadziły kontrole przeprowadzone we krwi zdrowych. Mianowicie poziomy tych pierwiastków były u tych samych osób w różnych dniach niejednakowe. Przypuszczano, że zależy to od diety, stopnia zmęczenia, nastroju itd. Ostatecznych wyników brak, ponieważ prace są w toku.

* * *

Klinika w Pradze posiada oddział dla dzieci na 24 łóżka. Nerwice dziecięce leczą tylko psychoterapią. Schizofrenie dziecięce, których istnienie uznają, leczą insuliną. Elektrowstrząsy stosują mało i niechętnie. W oligofrenii stosują często kwas glutaminowy. Ostatnio został w Czechosłowacji wyprodukowany czeski preparat kwasu glutaminowego pod nazwą Qciglutan. Kurację kwasem glutaminowym, jako długotrwałą, stosują przeważnie w leczeniu ambulatoryjnym. W przypadkach epilepsji, tak u dorosłych, jak i u dzieci, przy *grand mal* stosują preparaty hydantoinowe i luminal; przy *petit mal* stosują czeski preparat Trimedal (odpowiednik Tridionu), oraz zwiększające się dawki histaminy w zastrzykach, zaczynając od 0,01 gamma.

Klinika praska ma także oddział otwarty dla dorosłych, prowadzony na sposób ambulatoryjny.

Przed rokiem na tejże klinice został utworzony specjalny oddział dla alkoholików mężczyzn na 33 łóżka. Przyjmuje się tylko chorych, zgłaszających się dobrowolnie. Przy przyjęciu chory podpisuje zgodę na 7-tygodniowy pobyt i poddanie się leczeniu, które lekarz uzna za stosowne. Oddział jakkolwiek w bardzo starym budynku, urządzony jest bardzo dobrze. Są tam 2 sale sypialne, jadalnia, rodzaj świetlicy, gdzie jest bilard, ping-pong, książki i pisma. Prócz tego pokój zabiegowy, pokój do odwiedzin, gabinet lekarski i kancelaria. Jest jeszcze osobna sypialnia na 8 łóżek, na tzw. internat nocny. Chorzy po wypisaniu chodzą do pracy, a o oznaczonej godzinie przychodzą spać na oddział. Do oddziału należą ogród.

Chory po przybyciu jest bardzo dokładnie badany — rtg. płuc, żołądka, badania serologiczne, kontrola dna oka itd. Badania trwają

10—12 dni. 7 dni kuracja wymiotna prowadzona mieszanką emetyny apomorphiny, pilokarpiny i efedryny, wstrzykiwana we wzrastających dawkach. Po kuracji 24-dniowy odpoczynek, 2 dni powtórzenia kuracji, 2 dni odpoczynku i chory może być wypisany. W czasie całego pobytu obowiązuje 20 godzin pracy tygodniowo. Praca jest dobrze zorganizowana, chorzy na zebraniu sami rozdzielają między sobą poszczególne funkcje, a więc sprzątanie oddziału, pielęgniarstwo, praca świetlicowego, dyżur przy telefonie, praca w ogrodzie, w kancelarii. W pracowni chorzy wykonują artystyczne lalki, które się sprzedaje. Pieniądże uzyskane idą na wyposażenie oddziału. W pracowni wykonuje się też różne prace rzemieślnicze, ponieważ chorzy przynoszą ze sobą na oddział swoje narzędzia, przynoszą także instrumenty muzyczne. Pielęgniarzy na oddziale jest 5 i jeden wyleczony alkoholik, który w czasie mojego pobytu miał przejść na etat. Jest to fanatyk walki z alkoholizmem, „prawa ręka“ lekarza oddziałowego.

W czasie mojego pobytu przygotowywano ambulatorium, które miało być czynne w nocy dla pijaków, sprowadzonych z ulicy. Będzie się tam stosowało zabiegi dla wytrzeźwienia, jak inhalacje tlenem, środki uspakajające, środki nasercowe itp. Ambulatorium, nad którego przygotowaniem pracowali sami chorzy, będzie obejmowało 8 łóżek. Plan postępowania jest następujący: Alkoholika po udzieleniu pomocy będzie się kładło do łóżka, żeby się wyspał. Rano pokaże mu się oddział i przedstawi lekarzowi. Lekarz w rozmowie postara się go przekonać o potrzebie leczenia na oddziale. W projekcie, a raczej w planie 5-letnim, jest urządzenie kolonii dla tzw. chroniczków, tj. dla takich, którzy po przejściu kuracji na oddziale piją dalej, a chcą się leczyć. Czas pobytu w kolonii będzie trwał 1 rok lub 1½ roku. Pozwolenie na odpowiedni obiekt już jest. Kolonia ta, jest to samotny dom z ogrodem w lesie, 30 km od Pragi. Dom nie jest zamknięty. Lekarz, prowadzący oddział nie wierzy w potrzebę zamknięcia. Oddział kliniczny jest również otwarty, a nie było wypadku uciezki.

Na oddziale prowadzi się b. intensywną psychoterapię indywidualną i grupową. Ta ostatnia w postaci zebrań, odbywających się 2 razy tygodniowo. Zebraniom przewodniczy lekarz. Na zebrania przychodzą członkowie klubu abstynentów, byli alkoholicy z żonami. Prezesem klubu jest także ten sam lekarz. Klub wydaje broszurki, mające na celu walkę z alkoholizmem. Procent wyleczeń podano mi na 30. Jest to możliwe ze względu na doskonałą, bardzo sprężystą organizację oddziału i entuzjastyczne nastawienie lekarza oddziałowego dra *Skali*, który poświęca swoim chorym bardzo wiele czasu i pracy.

Specjalnych zakładów dla alkoholików w Czechosłowacji nie ma. Jest tylko jeden oddział dla alkoholików w szpitalu psychiatrycznym w Sternberku. W innych szpitalach leczy się alkoholików na oddziałach psychiatrycznych lub ambulatoryjnie. Wszędzie przeprowadza się kuracje wymiotne z małymi odmianami podawanego środka wymiotnego. Czas pobytu chorych jest różny. Na ogół lekarze są zgodni co do opinii, że kilkutygodniowy pobyt w szpitalu jest bezskuteczny. Za okres potrzebny do wyleczenia uważa się 6 mies. do 2 lat.

Leczenie pracą na klinikach postawione jest raczej nisko i jest słabo zorganizowane. W szpitalach psychiatrycznych problem ten przedstawiał się różnie. Najlepiej zorganizowane leczenie pracą jest na wyżej opisanym oddziale dla alkoholików w Pradze. Na innych oddziałach tej kliniki organizacją pracy chorych zajmują się pielęgniarki społeczne. Jest to zupełnie świeżo wprowadzone i pierwsza próba, jaką, widziałam, wypadła niezbyt pomyślnie.

Na klinice w Pradze są zatrudnione 3 pielęgniarki społeczne. Jedna dla dorosłych, jedna dla oddziału dziecięcego i jedna dla psychiatrii przemysłowej. Pielęgniarki te mają ukończoną szkołę socjalną, gdzie wymagana jest matura. Kurs szkoły był 2-letni. Pierwszy rok kursu obejmował pielęgniarstwo ogólne z praktykami w szpitalach, oraz psychologię i psychiatrię. Drugi rok poświęcony był naukom socjalnym i prawoznawstwu. Obecnie szkolenie pielęgniarek społecznych jest zreformowane. Istnieje średnia szkoła socjalna o niższym poziomie i wyższa szkoła socjalna i polityczna, mająca prawa uniwersyteckie.

Praca pielęgniarki społecznej polega w pierwszym rzędzie na pomocy udzielanej chorym. Drugim jej zadaniem jest pomoc lekarzowi. Pielęgniarka bada testami chorych (najczęściej *Terman-Merill*), zbiera materiały do prac naukowych. Jeździ do domów chorych, celem zbadania warunków rodzinnych i społecznych, zbiera wywiady. Pomaga też rodzinom chorych. Np. chora przybywająca na oddział zostawia kilkudniowe dziecko bez opieki — pielęgniarka społeczna umieszcza je we właściwej instytucji.

Zadaniem jej jest pomoc w staraniach o pracę dla chorych, którzy wychodzą z kliniki, a którym praca jest potrzebna ze względów finansowych, lub leczniczych. Pierwszą rzeczą, którą robi w tym celu, jest rozmowa z chorym. Pielęgniarka dowiadyuje się o jego wykształceniu, zamiłowaniach, o jego zdolności do pracy.

Znajdywanie pracy odbywa się za pośrednictwem urzędu ochrony pracy. W tym urzędzie jest specjalny oddział dla ludzi ze zmniejszoną

zdolnością do pracy, w którym pracuje także inna pielęgniarka społeczna. Także pielęgniarka z kliniki pozostaje w stałym kontakcie ze swą koleżanką z urzędu pracy. Na klinice w Pradze jest wyznaczony jeden dzień w tygodniu, na który lekarze ze wszystkich oddziałów zgłaszają swoje przypadki. Pielęgniarka referuje je koleżance z urzędu pracy. Przeciętny czas znalezienia pracy dla chorego trwa 14 dni. Jeśli praca jest b. indywidualna lub b. poszukiwana (jak praca dozorczy) trwa to dłużej, ale dla niewykwalifikowanego robotnika znajduje się pracę w ciągu 3 dni.

Pielęgniarka społeczna zajmuje się także kierowaniem ozdrowieńców do sanatoriów. Załatwia wszystkie formalności związane z Ubezpieczeniem Społeczną, wypełnia kwestionariusze, załącza badania lekarskie itp., tak, że chory czeka tylko na komisję i zostaje wysłany. Zajmuje się też umieszczaniem w specjalnych zakładach starców i kalek. Pomaga znaleźć mieszkanie, jeśli chory nie ma gdzie mieszkać. Istnieje także pomoc socjalna, która daje pewną sumę pieniężną na przeżycie pierwszego okresu po opuszczeniu kliniki, jeśli chory nie ma rodziny ani pieniędzy. Zdarza się to jednak bardzo rzadko. Referentka, od której mam powyższe dane, w ciągu 2 lat swej pracy, nie miała ani jednego takiego wypadku.

Celem psychiatrii przemysłowej jest badanie warunków pracy w różnych instytucjach, fabrykach i ewentualne skontrolowanie, czy te warunki nie wpływają źle na zdrowie pracowników. Pielęgniarka społeczna tego działu porozumiewa się najpierw z lekarzem rejonowym lub z tam pracującą pielęgniarką społeczną. Dowiadyuje się o warunki pracy pracowników, czy nie ma skarg, czy nie zauważono nerwic.

Z kolei do danej fabryki czy instytucji udaje się z kliniki lekarz i pielęgniarka. Zbiera ona dokładne wywiady i bada pracowników testami, lekarz przeprowadza dokładne badania neurologiczne i psychiatryczne. Jeśli w wyniku tych badań okaże się, że w jakimś dziale pracy są warunki specjalnie męczące i szkodliwe, proponuje się radzie zakładowej instytucji, żeby w danym dziale dawano dłuższe urlopy, skracano czas pracy lub zmieniano co jakiś czas pracowników.

Na klinice pielęgniarka porządkuje zebrane materiały, które są zbierane dla celów naukowych.

Badania w instytucjach trwają 3 dni w tygodniu; 2 dni w tygodniu czynna jest na klinice poradnia dla pracowników przemysłowych.

Ostatnio wydział pedagogiczny zwrócił się z prośbą do kliniki o przebadanie testami młodzieży, która zapisała się na wydział wychowania fizycznego. Z kliniki posłano na obóz, gdzie młodzież spędzała wakacje,

kilku lekarzy, studentów i pielęgniarkę społeczną dla dokładnego zbadania testami stu kilkudziesięciu studentów. Wyniki badania posłano do wydziału pedagogicznego. Materiały badań pozostały na klinice dla celów naukowych.

W Czechosłowacji prawie każda klinika ma swoją pielęgniarkę społeczną. Prowincjonalne szpitale jej nie mają, bo pielęgniarek tych jest za mało. Duże zakłady przemysłowe przeważnie je mają. Zatrudnianie takiej pielęgniarki przez kliniki, fabryki i inne instytucje nie jest urzędowo nakazane, jednakże każda instytucja stara się o taką siłę w trosce o dobro pracowników.

S P R A W O Z D A N I E
ZE ZJAZDU DYREKTORÓW SZPITALI PSYCHIATRYCZNYCH
ORAZ XXII ZJAZDU PSYCHIATRÓW POLSKICH
POD PROTEKTORATEM
OB. MINISTRA ZDROWIA DR MED. TADEUSZA MICHEJDY
W GDAŃSKU W DNACH 17 — 20 WRZEŚNIA 1949 R.

KOMITET ORGANIZACYJNY ZJAZDU:

Przewodniczący: Prof. Dr *Bilikiewicz Tadeusz*
Z-ca przewodniczącego: Dr med. *Malinowski Adolf*
Sekretarz: Dr med. *Sedlaczek-Komorowski Ludomi*
Skarbnik: Lek. *Szumigaj Franciszek*
Kwatermistrz: Lek. *Petelski Mieczysław*

KOMITET HONOROWY ZJAZDU:

Prof. Dr *Brokman Henryk* — Prezes Gdańskiego Towarzystwa Lekarskiego
Prof. Dr *Czarnocki Wilhelm* — J. M. Rektor Akademii Lekarskiej w Gdańsku
Ob. *Duda-Dziewierz Antoni* — Przewodn. Wojew. Rady Narodowej w Gdańsku
Dr med. *Kożuszniak Bogusław* — Podsekretarz Stanu w Ministerstwie Zdrowia
Inż. *Nowicki Bolesław* — Prezydent Miasta Gdańska
Mgr *Srebrnik Leon* — Przewodniczący Miejskiej Rady Narodowej w Gdańsku
Dr med. *Sztachelski Jerzy* — Podsekretarz Stanu w Ministerstwie Zdrowia
Inż. *Zrutek Stanisław* — Wojewoda Gdański.

W dniu 17 września 1949 r. (sobota) o godz. 9 w sali zakładów teoretycznych Akademii Lekarskiej w Gdańsku nastąpiło otwarcie Zjazdu. Zagał Zjazd Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego Prof. *T. Bilikiewicz*. Przywitał przedstawicieli władz państwowych i Akademii Lekarskiej, podkreślił, że Zjazd został zwołany z inicjatywy Ministerstwa Zdrowia i Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego i przez połączenie Zjazdu Psychiatrów ze Zjazdem Dyrektorów Szpitali Psychiatrycznych stał się wyrazem nowej formy organizacyjnej.

Prof. *Bilikiewicz* zaproponował na przewodniczącego Zjazdu prof. *Adriana Demianowskiego* z Wrocławia, co przyjęto przez aklamację. Również przez aklamację powołano skład prezydium: Dyr. *Uszkiewicza*, doc. *Korzeniowskiego* — przedstawicieli Ministerstwa Zdrowia, dyr. *Jaroszewskiego* i dyr. *Wołka* — przedstawicieli dyrektorów szpitali psychiatrycznych, poza tym prof. *Brzezińskiego*, prof. *Wilczkowskiego*, prof. *Hurynowiczównę*, prof. *Dreszera*, doc. *Falkowskiego*, doc. *Kaczyńskiego*

i dyr. dr *Kancewiczową*. — Na Sekretarza Generalnego Zjazdu wybrano dra *A. Malinowskiego*, do pomocy mu — Lek. *M. Giżewską* i stud. med. *L. Wdowiaka*.

Po objęciu przewodnictwa prof. *Demianowski* udzielił głosu Dyr. *Uszkiewiczowi*. — Dr *Uszkiewicz*, dyrektor Departamentu Medycyny Społecznej w Ministerstwie Zdrowia, reprezentujący na Zjeździe Ministra Zdrowia, w imieniu Obyw. Ministra podziękował władzom Akademii Lekarskiej za udzielenie gościny Zjazdowi i Komitetowi Organizacyjnemu za przygotowanie Zjazdu, podkreślając, że Gdańsk staje się coraz żywszym ośrodkiem naukowej myśli polskiej, co ma duże znaczenie polityczne dla umocnienia się polskości na tym terenie. Życzył uczestnikom Zjazdu, aby obrady Zjazdu stały się dalszym krokiem postępu w nauce psychiatrycznej.

Z ramienia Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego witał Zjazd prof. *Wilczkowski* — wiceprezes Zarządu Głównego. Odczytał na początku list prezesa prof. *Handelsmana*, który z powodu choroby nie mógł przybyć na Zjazd:

„Jako prezes wyrażam wielki żal z niemożności wzięcia udziału w obradach Zjazdu Dyrektorów Szpitali Psychiatrycznych oraz XXII Zjazdu Psychiatrów Polskich. Ze Zjazdami jestem związany od 1920 roku. W tym czasie nie opuściłem ani jednego. Każdy Zjazd stanowi pewien krok naprzód w rozwoju naukowym psychiatrii polskiej, co także stwierdzam, porównując pierwsze zjazdy z każdym następnym. Po wojnie zmieniły się zupełnie warunki rozwoju psychiatrii dzięki zrozumieniu przez Ministerstwo Zdrowia, a przede wszystkim przez Departament Społeczny — potrzeb psychiatrii polskiej. Mamy wszelkie dane dla rozwoju naukowego i praktycznego. Właśnie dzisiejszy wspólny Zjazd Dyrektorów Szpitali Psychiatrycznych i Zjazd Psychiatrów Polskich, organizowany przez Towarzystwo, jest pierwszym krokiem takiej współpracy, której należy życzyć powodzenia“.

Prof. *Wilczkowski* w imieniu Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego podziękował przedsatwicielowi Ministerstwa Zdrowia za poparcie w organizacji Zjazdu, władzom Akademii Lekarskiej za współpracę oraz Komitetowi Organizacyjnemu wraz z całym personelem Kliniki Psychiatrycznej za pracę przy organizacji Zjazdu.

J. M. Rektor *Czarnecki* w imieniu Akademii Lekarskiej w Gdańsku przywitał Zjazd i życzył owocnych prac, by Zjazd zapoczątkował inne nastawienie do psychiatrii, by więcej młodzieży w tym kierunku pracowało, dla uzupełnienia braków.

Następnie odczytano nadesłane depesze od:

- 1) Ministra Zdrowia Dr *Michejdy*: „Przesyłam życzenia owocnych dla naszego szpitalnictwa psychiatrycznego obrad. Niech potężny rozwój Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego godnie pozwoli mu zająć miejsce w pracy dla Narodu i Państwa“.
- 2) Podsekretarza Stanu Ob. *Krasowskiej*: „Nie mogę wziąć osobiście udziału w Zjeździe. Dziękuję w imieniu Ministra Oświaty *Skrzeszewskiego* i swoim za zaproszenie. Życzę Zjazdowi owocnych prac nad dalszym rozwojem tak ważnej dla dobra społecznego dziedziny wiedzy“.
- 3) Prof. *M. Bornsztajn*, Prof. *W. Grzywo - Dąbrowskiego* i Prof. *S. Szumana*, którzy nie mogli przybyć na Zjazd.

Przewodniczący zaproponował wysłanie depezy do Prezesa Prof. *Handelsmana* z życzeniami szybkiego powrotu do zdrowia; przyjęto przez akklamację.

Po przerwie Przewodniczący rozpoczął obrady.

Dyr. *Uszkiewicz* wygłosił referat: „O społecznym znaczeniu psychiatrii“.

Przewodniczący zarządził dyskusję nad referatem Dyr. *Uszkiewicza*.

- 1) Dyr. *Gallus*: Zagadnienia, poruszone przez Dyr. *Uszkiewicza*, są niesłychanie ważne i słuszne. Czas, aby psychiatria polska wyszła z jakiegoś „zaczarowanego kręgu“, uspołeczniła się oraz uspołeczniła szpitalnictwo psychiatryczne. Najważniejszym zagadnieniem jest sprawa kadr: w ciągu prawie 5 lat przybyło zaledwie kilku psychiatrów. Zagadnienie to wymaga przeanalizowania przez Ministerstwo Zdrowia i świat psychiatryczny, znalezienie odpowiednich przyczyn, zarządzenie. Sprawa szkolenia nowych kadr i przeszkolenia starszych kadr, począwszy od dyrektorów, a skończywszy na najniższym personelu szpitalnym, wymaga jaknajrychlejszego rozwiązania. Najwyższy czas uruchomić jakieś kursy szkoleniowe dla personelu lekarskiego oraz właściwe szkoły pielęgniarstwa psychiatrycznego; przestarzałe metody organizacyjne, zapatrywania, metody pracy itp., pokutujące jeszcze u nas, muszą ulec zmianie. Należy, mimo skąpych kadr fachowych, zajmować niszczejące szpitale i instytucje psychiatryczne, które przejeśliśmy po wojnie, dla stwarzania w nich chociażby 200 — 300 łóżek szpitalnych, pozwoli to na właściwą opiekę psychiatryczną na terenach, które jej dotychczas nie mają. W istniejących szpitalach należy stworzyć odpowiednie warunki leczenia i pracy, właściwe życie społeczne i świetlicowe wśród chorych oraz odpowiednią indywidualizację opieki nad chorym. Sprawa organizacji psychiatrii dziecięcej stoi na martwym punkcie, chociaż dla każdego chorego dziecka musi być miejsce w szpitalu. Nie ma szpitali psychiatrycznych na Ziemiach Odzyskanych. Do eksperzy sądowych muszą być powołane wszystkie szpitale, nie tylko Kocborowo, Dziekanka i Tworki.
- 2) Prof. *Hurynowiczówna* podkreśla ważność istnienia katedr neurofizjologii przy wszystkich szkołach medycznych, zgłasza odpowiedni wniosek. Dziękuje za wspomnienie o ś. p. prof. *Władycze*, zmarłego przed wojną.
- 3) Dr *A. Sikorska* Wypowiada dezyderat, aby przy filiach Państwowego Instytutu Higieny Psychiczej stworzyć kursy dla wyszkolenia kadr opiekunów społecznych, gdyż tylko duża ilość pracowników społecznych postawi należycie sprawę leczenia i profilaktyki chorób i zaburzeń psychicznych w odcinku opieki pozaszpitalowej, tym bardziej że każda filia najlepiej zna swoje białaczki swego terenu.
- 4) Dr *Alapin*: Psychiatria, jak każda nauka, znajduje się w służbie ludzkości. Cel — uratowanie ludzi dla pracy i życia społecznego. Dlatego wczesne wypisywanie ze szpitala jest uzasadnione, nawet wtedy, jeśli pacjent po jakimś czasie powraca do szpitala. Z drugiej strony przychodnia musi mieć możliwość kierowania życiem swych pacjentów, wpływać na stosunki pracy ich i bytu. Problem psychoterapii — racjonalne kierowanie ludźmi wyleczonymi i podleczonymi — wymaga czasu, dlatego przychodnie psychiatryczne nie mogą mieć znacznego tempa pracy.
- 5) Prof. *Wilczkowski* podkreśla znaczenie wystąpienia Dyr. *Uszkiewicza* jako Dyrektora Departamentu Medycyny Społecznej Ministerstwa Zdrowia. Zwraca uwagę na zasadniczą różnicę ustosunkowania się Ministerstwa Zdrowia do spraw psychiatrycznych dzisiaj i przed wojną. Dzisiaj Ministerstwo Zdrowia nie tylko popiera poczynania świata psychiatrycznego, lecz nadto stara się pobudzić do najaktywniejszego ustosunkowania do zagadnień pracy psychiatrycznej. Na szkolenie kadr młodych lekarzy w psychiatrii potrzeba czasu. Młody narybek już istnieje: na 180 absolwentów Uniwersytetu Łódzkiego — 10 pracuje w psychiatrii. Kadry lekarzy psychiatrów będą stale i efektywnie wzrastać.

- 4) Doc. *Falkowski*: Pomimo okropnego wyniszczenia przez okupanta psychicznie chorych, szpitale psychiatryczne są prawie zapełnione, grozi im przepełnienie. Opieka nad chorymi, wypisanymi ze szpitala, powinna być wykonywana nadal przez szpital. Szpital powinien mieć przychodnię dla psychicznie chorych i kierować opieką nad psychicznie chorymi, którzy nie trafili jeszcze do szpitali i którzy opuścili szpital. Psychiatria nie może być doktryną, musi być dyscypliną, stojącą na gruncie realnej rzeczywistości. Trzeba myśleć o zwiększeniu miejsc psychiatrycznych przez tworzenie kolonii opieki pozaszpitalnej.
- 5) Dr *Wernicki* podkreśla, że referat Dyr. *Uszkiewicza* otwiera nowe drogi w rozwoju psychiatrii, rozwala mury, otaczające dotychczasowe szpitale psychiatryczne z całą grozą krat, kaftanów itp. atrybutów lecznictwa psychiatrycznego. Wskazując na koszty prowadzenia szpitalnictwa, jego stały wzrost, stawia pytanie, jak daleko mamy pójść w wydatkach i jak określić ich granice. Podkreśla brak rozwoju psychiatrii dziecięcej.
- 6) Prof. *Dreżner*: Psychiatria była przed wojną w dużym stopniu kopciuszkim, była mało atrakcyjną, z winy, może, naszych psychiatrów, przez zbyt małe związanie nauki psychiatrycznej z potrzebami aktualnymi społeczeństwa.
- 7) Dyr. *Bielawski*: Dyr. *Uszkiewicz* smaga słusznie objawy niedość humanitarne-go traktowania chorych. Tylko jeszcze tu i ówdzie widzimy kraty w oknach i niewłaściwe traktowanie chorych. Trzeba z tym zerwać. To nie więzienie, to szpital i nie wolno nam stwarzać warunków do powstawania jatrogenicznych objawów. Nie było pisanej krytyki, prócz niewielu, które grzeszą podejściem wprost scholastycznym, ale było grobowe milczenie. Wiele się robi w podźwignięciu lecznictwa psychiatrycznego po wojnie. Mimo to wielu z nas nie tylko nie docenia tych poczynań Ministerstwa, lecz ustosunkowuje się krytycznie albo z niezrozumiałymi obawami i nieufnością.
- 8) Dr *Baniewicz*: Referat Dyr. *Uszkiewicza* poruszył bardzo ważne zagadnienia organizacyjne i naukowe. Zagadnienia kierunków naukowych w psychiatrii muszą znaleźć oddźwięk wśród psychiatrów. Psychiatria powinna stać w ścisłym związku z innymi gałęziami nauk lekarskich i przyrodniczych. Zaburzenia psychiczne są niewątpliwie odpowiednikiem zmian somatycznych. Psychiatria oprzeć musi swoje podstawy na badaniach histopatologicznych mózgu i narządów wewnątrz - wydzielniczych. Rozwój naukowy ściśle wiąże się z odpowiednią organizacją szpitalnictwa psychiatrycznego, która, mając zrozumienie w Ministerstwie Zdrowia, musi znaleźć odpowiednik w Wojewódzkim Wydziale Zdrowia przez stworzenie referatów neurologiczno - psychiatrycznych. Dziękuję za słowa uznania dla ś. p. *Władyczki*.
- 9) Dyr. *Kanciewiczowa*: Referat Dyr. *Uszkiewicza* poruszył szereg spraw z dziedziny psychiatrii społecznej, które będą rozwinięte w referacie dra *Bielawskiego*. Sprawa profilaktyki i psychiatrii dziecięcej nie jest dostatecznie oceniana u nas. Ankieta PIHP na temat alkoholizmu, przeprowadzona w 53 szkołach u 7741 uczniów, wykazała 40 — 70% dzieci, używających alkoholu, przeważnie z wiedzą rodziców. Tym zagadnieniem musi się zająć profilaktyka psychiatryczna. Co się tyczy opieki otwartej nad ozdrowieńcami i zagrożonymi chorobą psychiczną, to jest ona rozwinięta w Związku Radzieckim. Obecność na tym Zjeździe dyrektorów szpitali psychiatrycznych i psychiatrów z opieki

otwartej powinna się przyczynić do zbliżenia, do współpracy w dziele opieki otwartej nad chorymi.

W odpowiedzi referent Dyr. *Uszkiewicz* podkreślił, że dyskusja nad jego referatem szła w kierunku rozwiązania tych trudności, o których wspominał. Zagadnienie kadr jest zagadnieniem kluczowym; łóżek szpitalnych byłoby więcej, gdyby były kadry; dziś jednak już jest lepiej. Ministerstwo postara się zająć sprawą szkolenia pracowników społecznych. Nie należy wypisywać zawcześnie rekonwalescentów psychiatrycznych ze szpitala w prymitywne środowiska z braku opieki pozazakładowej. Nie można opierać współzawodnictwa pracy na podstawach krótkiego pobytu chorego w szpitalu psychiatrycznym. „Rocznik Psychiatryczny“ dopiero się ukazał, inne towarzystwa naukowe lepiej pracują, więcej wydają; nikt z psychiatrów nie zabiera głosu w sprawie wydawnictw psychiatrycznych, zawierających idee wypaczone. Współpraca z internistą i neurologiem da wiele psychiatrii, lecz i odwrotnie wzbogaci internę i neurologię. Z punktu widzenia marksistowskiego należy rozpatrywać poruszone zagadnienie w pewnym powiązaniu z całością, nawiązywać do przeszłości, z ujawnieniem sprzeczności w samej istocie rzeczy, bez przesadnego kultu dla tradycji. Są tradycje dobre, jak np. tradycja *Pinela*, który przed Komuną paryską uzyskał pozwolenie na zniesienie krat i kajdan.

II. Prof. *E. Brzezicki* z Krakowa wygłosił referat: „Wpływ nowoczesnej terapii psychiatrycznej i jej wyniki, z uwzględnieniem częstości nawrotów“.

III. Następnie prof. *R. Dreszer* z Poznania wygłosił koreferat pod tytułem: „Wstrząs leczniczy, jako eksperyment naukowy“.

W dyskusji nad obu referatami zabierali głos: dr *Zajączkowski*, prof. *Wilczkowski*, dr *Cwynar*, prof. *Brzezicki*, doc. *Chłopiccki*, dr *Baniewicz*, dr *Stryjeński*, dr *Adach*, doc. *Korzeniowski*, po czym autorzy referatów ustosunkowali się do dyskusji.

IV. Dyrektor *Z. Jaroszewski* z Kocborowa omówił: „Regulamin szpitali psychiatrycznych“, rozdając zebranym egzemplarze tego regulaminu.

Po przerwie obiadowej wygłosili referaty:

V. Dyr. *J. Gallus* z *Dziekanki*: „Zagadnienia sprawozdawczości i statystyki szpitala psychiatrycznego“.

VI. Dyr. *E. Cyran* z Lublińca: „Zagadnienie wartości ekonomicznej pracy chorych w szpitalu psychiatrycznym“.

VII. Dyr. *A. Ossendowski* z Lublina: „Psychoterapia i rozrywki kulturalno-oświatowe, jako czynnik leczniczy w szpitalach psychiatrycznych“.

W dyskusji nad wygłoszonymi referatami zabierali głos: Dyr. *Uszkiewicz*, dr *Wernicki*, doc. *Korzeniowski*, dr *Stryjeński*, podkreślając wagę zagadnienia.

W drugim dniu Zjazdu 18 września 1949 r. (niedziela) przewodnictwo objął Docent *A. Falkowski*. Na wniosek Prezydium Zjazd uchwalił przez aklamację wysłanie depezy do Prezydenta Rzeczypospolitej i do Ministra Zdrowia:

„Prezydent Rzeczypospolitej Polskiej Bolesław Bierut, Warszawa, Belweder. — XXII Zjazd Psychiatrów Polskich w Gdańsku składa Obywatelowi Prezydentowi wyrazy najgłębszej czci i hołdu wraz z zapewnieniem, iż psychiatrzy polscy dołożą wszelkich starań, aby w dobie demokracji ludowej współpracować w kształtowaniu się zarówno obecnej rzeczywistości jak i nowego lepszego obywatela. Na drodze do tego celu zobowiązujemy się do wzmożonego wysiłku, włączonego w ogólne współzawodnictwo pracy. — Przewodniczący Zjazdu — Prof. *Demianowski*“.

„Obywatel Minister Zdrowia Rzeczypospolitej Polskiej Dr. Michejda. Warszawa. — XXII Zjazd Psychiatrów Polskich w Gdańsku wyraża Ministerstwu Zdrowia głęboką wdzięczność za niezwykle zainteresowanie się sprawami psychiatrii polskiej i bardzo wydatne popieranie wszystkich poczynań, idących w kierunku badań naukowych i realizacji postulatów psychiatrii społecznej. Zjazd Psychiatrów zapewnia Obywatela Ministra, że psychiatrzy polscy dołożą wszystkich starań, aby zająć zaszczytne miejsce w pierwszych szeregach budowniczych Polski Demokratycznej. — Przewodniczący Zjazdu Prof. Demianowski“.

VIII. Dyr. *O. Bielawski* z Kościan wygłosił referat: „Organizacja neuro - psychiatrii pozaszpitalnej“.

W dyskusji zabierali głos: Dr *Szymańska*, dr *Zajączkowski*, dyr. *Galus*, mgr. *Adolph*, dr *Januszkiewicz*, prof. *Wilczkowski*, dyr. *Kancewiczowa*, dr *Sikorska*, dr *Baniewicz*, dr *Jaroszewski*, dr *Dreszerowa*, doc. *Falkowski*, dyr. *Uzskiewicz*. Jak widać było z przebiegu dyskusji referat wzbudził wielkie zainteresowanie i przyczynił się do naświetlenia znaczenia tak niezbędnej w Polsce opieki otwartej nad psychicznie chorymi. Dyr. *Bielawski* odpowiadając dyskutantom zaproponował utworzenie komisji, celem dalszego opracowania tego zagadnienia.

Przewodniczący podał do wiadomości, że prezydium wyłoniło Komisję Wniosków w składzie: dr *Flatauowa*, prof. *Hurynowicz*, dyr. *Kancewiczowa*, doc. *Korzeniowski*, dr *Malinowski*, dr *Szymańska*, prof. *Wilczkowski*, i prosił o składanie wniosków do prezydium.

Następnie wygłosili:

IX. Dr *A. Malinowski* z Gdańska — odczyt: „O potrzebie stworzenia instytutu psychiatrii sądowej“.

X. Prof. *T. Bilikiewicz* z Gdańska — referat: „Nadzór fachowy jako droga do podniesienia poziomu szpitali psychiatrycznych“.

XI. Dr *A. i K. Jusowie* z Wrocławia — odczyt: „Znaczenie elektroencefalografii w medycynie sądowej“.

W dyskusji nad odczytem dr *Malinowskiego* zabierali głos: dr *Gallus*, dr *Katzenelbogen*, dr *Szymańska*.

W dyskusji nad referatem prof. *Bilikiewicza* zabierali głos: dr *Gallus*, dr *Alapin*, dyr. *Uzskiewicz*, dr *Szymańska*, dyr. *Bielawski*, dr *Mieniewski*, dr *Jus*, dr *Stomczyński*, prof. *Wilczkowski*, dyr. *Jaroszewski*, dr *Zakrzewska*.

Mówcy podkreślali znaczenie nadzoru fachowego w odniesieniu nie tylko do zagadnień naukowych, lecz również do zagadnień z nimi ściśle związanych tj. leczenia i organizacji szpitali. Prof. *Bilikiewicz* w przemówieniu końcowym podkreślił konieczność wzmocnienia znaczenia konsultantów i pożytek, jaki ich praca przynosi szpitalom.

W dyskusji nad referatem drów *Jusów* zabierali głos: dr *Adach*, doc. *Falkowski*, dr *Stryjeński*. Dr *Jus* odpowiadał mówcom podkreślając znaczenie elektroencefalografii dla medycyny sądowej.

Po południu odbyło się XXIV Walne Zgromadzenie Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego a wieczorem bankiet w Grand - Hotelu w Sopocie.

W trzecim dniu Zjazdu 19 września 1949 r. przewodniczył prof. *Wilczkowski*.

XII. Prof. *E. Brzeziński* z Krakowa wygłosił referat: „Postępy w badaniach nad konstytucją człowieka“.

W dyskusji zabierali głos: dr *Szwan*, dr *Cwynar*, dr *Sanicka*, dr *Adach*, dr *Zajączkowski*, dr *Sedlaczek-Komorowski*, dr *Alapin*, doc. *Korzeniowski*, dr *Sikorska*,

mgr. *Radomska-Strzemecka*, dr *Stryjeński*, prof. *Brzezicki*. Dyskusja dotyczyła zagadnień typologii i odbiła się na końcowej replice prelegenta, który podkreślił wielkie znaczenie wpływów środowiskowych na człowieka.

XIII. Następnie dyr. *Kaczanowski* odczytał referat doc. *M. Kaczyńskiego* z Warszawy (który z powodu choroby w rodzinie był zmuszony wcześniej wyjechać): „Wstęp psychofizjologiczny *Mazurkiewicza* do teorii *Jacksona*“.

W dyskusji zabierali głos:

1) Doc. *L. Korzeniowski* podkreśla zasadnicze tezy *Jackson'a* i *Mazurkiewicza*, akcentując wagę pojęcia ewolucji osobniczej funkcji układu nerwowego, od zwykłych odruchów począwszy, poprzez odruchy warunkowe, myślenie prelogiczne — aż do myślenia przyczynowo - logicznego. Z tezy *Jacksona*, iż układ nerwowy gromadzi energię i ją wydatkuje, wynika, że engram nie jest li tylko śladem podniety zmysłowej, lecz również obdarzony on jest ładunkiem energetycznym, zdolnym do ujawnienia, np. w formie ekforii wyobrażeniowej (wydatkowanie energii). Sfera czołowo - logiczna jest, zdaniem *Mazurkiewicza*, najbardziej zorganizowanym aparatem nerwowym centralnym, w którym elementy poznawcze ulegają skojarzeniu z elementami afektywnymi, co rozumieć należy jako łączenie engramów uczuciowo - poznawczych, w większe zespoły. Owe zespoły są to dynamizmy uczuciowo - poznawcze, o których mówi *Mazurkiewicz*, są one dynamiczne, gdyż mogą ujawnić swą energię. W sferze czołowej powstają ostateczne psychizmy, podporządkowane kryteriom celowości i korzyści indywidualnej i społecznej. Urojenia i halucynacje są zdaniem *Mazurkiewicza* wynikiem odhamowania warstwy prelogicznej. Odhamowanie to powstaje na skutek uszkodzenia czynności sfery czołowo - logicznej, nie powstaje zaś wskutek podrażnienia przez czynnik chorobowy. Jako gorący wielbiciel *Mazurkiewicza*, nie umie sobie jednak wytłumaczyć, przy takim założeniu, leczniczego działania leukotomii, która usuwa często urojenia i halucynacje, choć jest uszkodzeniem narządu czołowo - logicznego. Teoria *Mazurkiewicza* jest przepięknym przykładem koncepcji umysłowej, ujmującej wszelkie zjawiska w psychiatrii w formie konsekwentnego spekulatywno-filozoficznego poglądu.

2) Dr *Zajączkowski* zgadza się z przedmówcą, że wyniki leukotomii w schizofrenii i ustąpienie objawów pozytywnych, jak urojenia i halucynacje, podważają hipotezę dyssolucji. Z drugiej znów strony obserwacja osobowości chorych po przebytej leukotomii wykazuje zmiany najwyższej warstwy osobowości, a mianowicie osłabienie zdolności myślenia abstrakcyjnego, sterownictwa uczuciowości intencjonalnej i scalenia hierarchicznego osobowości. Te obserwacje są zgodne z hipotezą dyssolucji. Całe zagadnienie jest tak skomplikowane, że niewątpliwie nie mieści się bez reszty w hipotezie Neo - Jacksonowskiej. Praca *Mazurkiewicza* jest bardzo głęboką, cenną i piękną, powinna ukazać się jak najprędzej w druku, aby była dostępna dla wszystkich lekarzy psychiatrów i neurofizjologów, którzy niewątpliwie oczekują na jej ukazanie się.

3) Dr *Adach*: Eksperymenty, ogłoszone na zjeździe Neurologów w roku bieżącym w pracy pod tytułem: „O eksperymentalnym badaniu zasad, rządzących kojarzeniem czynności nerwowych“, pozwoliły stwierdzić, że w sprawach nerwowych istnieje zarówno pamięć biologiczna, jak i jedność czynnościowa. Mianowicie stwierdzono istnienie pamięci biologicznej w obrębie narządów zmysłowych, przy czym nie stwierdzono na razie, czy „pamięć“ ta każdorazowo pochodzi od systemu centralnego, czy też tkwi w obrębie samych organów zmysłowych. Stwierdzono, że jedność czynnościowa

istnieje tam, gdzie wytworzył się nawyk, nawyk wymaga, jak wiadomo, dłuższego czasu, gdy chodzi o czynność ruchową, natomiast w dziedzinie czynności psychicznych nawyk wytwarza się momentalnie, to znaczy, tak szybko, jak szybko człowiek potrafi coś zapamiętać, np. lekarz, przyzwyczajony do osłuchiwania chorych jednym uchem, nie może skutecznie osłuchiwać, gdy nagle zacznie słuchać drugim uchem. Otóż w słuchaniu, jak w każdym innym spostrzeganiu, udział bierze nie tylko właściwy narząd, ale również biorą w tym udział inne czynności systemu nerwowego, które w zasadzie nie mają nic wspólnego z narządem słuchowym. Jedność czynnościowa odgrywa bardzo ważną rolę w dziedzinie nawyków, ale nie jest niezbędna w dziedzinie wyższych czynności psychicznych.

4) Dr *Ałapin*: Regresja u *Mazurkiewicza* nie jest bynajmniej pojęciem psychoanalitycznym, a dotyczy objawów ubytkowych, zupełnie nie związanych z dysocjacją. Noworodek nie ma rzeczywiście engramów w korze i brak prądów czynnościowych w korze (EEG) jest ważkim dowodem za słuszością teorii *Mazurkiewicza*, ma natomiast, prawdopodobnie, w zwojach podkorowych engramy czuć protopatycznych, które wg. *M. Minkowskiego* (Zurych) powstają w życiu płodowym. Badania *Minkowskiego* nad rozwojem ośrodkowego układu nerwowego także przemawiają za prawdziwością hipotezy *Mazurkiewicza*. Usiłując podważyć sąd *Mazurkiewicza* o afektywnym charakterze sternictwa wegetatywnego w rdzeniu, zapomina doc. *Korzeniowski* o tym, że *thalamus* w dziedzinie afektywnej reprezentuje instynkty, rdzeń mógłby zatem reprezentować coś w rodzaju tropizmów, które można nazwać afektywnością pierwotniaków czy komórek. Tezy doc. *Korzeniowskiego*, że znikanie objawów wyzwolonych po leukotomii przeczy hipotezie *Mazurkiewicza*, przyjąć nie można. Przecięcie szlaku wzgórzowo-czołowego jest zaburzeniem korelacji czołowo-pozaczółowej, niekoniecznie wyłącznie we wpływie hamującym. Zresztą objawy wyzwolone występują w organizmie czołowo kierowanym, a więc nie mogą być identyczne ze zjawiskami fizjologicznymi.

5) Doc. *Chłopicki* zaznacza, że sprawa ewentualnego przerwania łączności wzgórza wzrokowego z korą czołową na skutek leukotomii wymaga przebadania neuroanatomicznego przypadków po leukotomii dla stwierdzenia, czy wszystkie włókna istotnie uległy przerwaniu i następnie zwyrodnieniu. Celem ustalenia tego konieczne byłoby przebadanie całej serii przypadków i zweryfikowanie tego ze stanami psychicznymi. Przytacza objawy dysocjacji zaburzeń słuchowych, objawy rozpadu zdania, objawy przetrwania omamów słuchowych w rytmicznych szmerach i hałasach, objawy powtarzania, iteracji słyszanych wyrazów, wreszcie objawy tzw. schizofazji, polegające na powstawaniu werbigracji, stereotypii i neologizmów słownych, co prowadzi do degradacji identycznej wyrazów słyszanych, a w dalszym rozwoju do objawów zupełnego rozkojarzenia mowy, inaczej stanu tzw. „sałaty słownej“.

6) Dr *Hausmannowa*: Nauka *Jacksona* odegrała pozytywną rolę w neurofizjologii, nie można jej mechanicznie stosować do patologii, co podkreśla psychiatria radziecka, ale należy z niej czerpać pełną dłoń. Ogromną zasługą *Mazurkiewicza* jest wniesienie do polskiej psychiatrii myślenia przyrodniczego. Zadaniem naszym jest podkreślenie zasług prof. *Mazurkiewicza* z zachowaniem krytycyzmu i odrzuceniem wstecznych rzeczy, które by on sam teraz, w świetle nowych zdobyczy genetyki radzieckiej, odrzucił. Rozumiałby napewno nowe życie żywiej, niż niektórzy jego uczniowie. Szedł zawsze z postępem nauki i dostrzegłby błędy swego podręcznika. Rozumiałby, że błędy te są u nas sprawą żywotną i bolesną (sterylizacja) i sam by je

skreślił. A więc gwoli pamięci prof. *Mazurkiewicza* trzeba jego podręcznik wydać jako monografię, ale również gwoli jego pamięci trzeba usunąć zeń wszystko, co sam *Mazurkiewicz* usunąłby, gdyby żył.

7) Dr *Leligdowicz*: Znaczenie psychofizjologii dla psychiatrii widoczne jest w rezultatach prac *Pawłowa* i jego szkoły. Wynika z nich między innymi pogląd na rolę biologiczną życia psychicznego, według którego służy ono w ostatecznym rezultacie zaspokojeniu instynktów (według określenia *Pawłowa*). Niestety pojęcia o roli przejawów życia psychicznego w naszym organizmie podlegają ciągle jeszcze wielkiemu zamieszaniu. Widoczne to jest w niektórych wypowiedziach wielu wybitnych nawet psychiatrów, którzy ciągle jeszcze podtrzymują średniowieczne wyobrażenia o jakichś niezwykłych, a nieokreślonych, „nadprzyrodzonych“ cechach życia psychicznego.

8) Dr *Jus* podnosi znaczenie biologicznego podejścia do problemów psychiatrycznych przez *Mazurkiewicza* i ostrzega, że jego uczniowie nie powinni ujmować statycznie jego teorii, a powinni dostosowywać ją do postępów neurofizjologii i neuropatologii. W odniesieniu do twierdzenia doc. *Korzeniowskiego* o lobotomii i znaczeniu tego zabiegu, jako argumentu przeciw teorii *Jacksona*, stwierdza, że po leukotomii mamy zmiany nie tylko w korze mózgu, ale i we wzgórzu wzrokowym (*n. medialis dorsalis*), na skutek czego nie może lobotomia przedczołowa służyć, jako argument przeciw teorii *Jacksona*. Na koniec wspomina o kilku faktach fizjologicznych i fizjopatologicznych, z których niektóre przemawiają za teorią, a niektóre przeciw teorii *Jacksona*. Istnieje ustawiczna konieczność rewidowania i modyfikowania każdej teorii i konfrontowania jej z faktami doświadczalnymi. W teorii *Jacksona* trzeba szczególnie ostrożnie podchodzić do spraw patologicznych, gdzie tworzą się inne jakości.

9) Prof. *Baley*: Sposoby ujęcia psychologii rozwojowej w teorii *Mazurkiewicza* są z najnowszego punktu widzenia psychologii trochę przeżyte. Toteż wstęp do ewentualnie wydanego dzieła prof. *Mazurkiewicza* powinien być odpowiednio skomentowany.

10) Prof. *Dreszer* całkowicie przyłącza się do zdania, wyrażonego przez dr *Hausmanową*, jeśli chodzi o ujęcie znaczenia teorii *Mazurkiewicza*. W stosunku do zarzutu doc. *Korzeniowskiego* w sprawie pamięci biologicznej stwierdza, że zarzut polega na nieperozumieniu. Afekt, towarzyszący zjawiskom pamięciowym, jest wyrazem pewnych czynności układu wegetatywnego, poczynając od piętra talamicznego. Na poziomie rdzeniowym siedliskiem zjawisk pamięci biologicznej jest także układ wegetatywny w postaci neuronu intercelarnego.

11) Prof. *Wilczkowski* wyjaśnia, że w poszczególnych pracach lekarskich autorzy dają materiał faktyczny i wypływające z niego wnioski. Tak samo teoria *Mazurkiewicza* oparta jest na obiektywnym materiale naukowo-badawczym z tą różnicą, że autor wyyskuje stan faktyczny, podany przez licznych czołowych naukowców całego świata i sam wyprowadza nasuwające się wnioski. Teoria *Mazurkiewicza* oparta jest na podstawach przyrodniczo-badawczych, nie może być traktowana jako „spekulacja“, jakiego to określenia użył doc. *Korzeniowski*.

12) Dyr. *Uszkiewicz* podkreśla, że prof. *Mazurkiewicz* pisał podręcznik, gdy czuł się gorzej, doprowadził go tylko do pewnego punktu, wymaga on jednak korekty. Uczniowie prof. *Mazurkiewicza* domagali się wydania pracy jako podręcznika, nie

czytajac jej uprzednio. Powinni tym się zająć i postarać się o zaopatrzenie jej w odpowiedni komentarz.

13) Doc. *Korzeniowski*, reasumując dyskusję, podnosi, że jednak wątpliwości, które wysunął, nie zostały przez mówców wyjaśnione i dlatego teorię *Mazurkiewicza* ocenia w niektórych jej fragmentach jako fascynujący, genialnie wprost pomyślany, systemat filozoficzno-spekulatywny, wymagający jednak konfrontacji z doświadczeniem, co niewątpliwie nastąpi. Słowo „spekulatywny“ używa tu w jak najbardziej superlatywnym znaczeniu, na oznaczenie do maksimum posuniętego i wnikliwego wysiłku twórczości umysłowej, poczętego intuicyjnie, a oczekującego i proszącego wprost o potwierdzenie przez badania neurofizjologiczne. Podkreśla gorący uczuciowo stosunek audytorium do *Mazurkiewicza*, przepełniony czcią i uznaniem, przyłącza się całkowicie do tego nastroju i chce być jego najżywszym wyrazicielem. Mówca dziękuje dyskutantom za poruszenie przez nich sprawy połączeń płatów czołowych z węzłami podkorowymi i przypuszcza, że muszą znać jego pracę drukowaną, w której te właśnie połączenia są omawiane, szczególnie na zasadzie ostatnich zdobyczy i w oświetleniu literatury światowej. Mówca przypuszcza, że dzięki tej pracy między innymi dyskutanci cytują niektóre połączenia płatów czołowych ze wzgórzem wzrokowym, nie rozumie jednak, czemu wybijają drzwi otwarte. Żaden z dyskutantów jednak, wysuwając fakt istnienia tych połączeń nie potrafił uzasadnić w jaki sposób fakt ten ma obalić wątpliwości, że leukotomia zdaje się przeczyć pewnym koncepcjom dyssolucyjnym *Mazurkiewicza*.

Leukotomia działa poprzez usuwanie nadmiaru podniet napływających do kory ze zwojów podkorowych, lecz niszczy też szereg połączeń płatów czołowych z resztą kory mózgowej i osłabia przez to wpływ płatów czołowych na resztę kory, co prowadziłoby winno do dyssolucji, tj. do powstania objawów lub nasilenia objawów chorobowych, a daje efekt wręcz przeciwny, bo leczniczy. Mówca podkreśla, że dyssolucja w rozumieniu prof. *Mazurkiewicza*, to nie jest to samo co dezintegracja, co mylnie identyfikuje doc. *Chłopicki*. Nawiązując do słów prof. *Dreszera* o pamięci biologicznej, mówca kwestionuje używanie słowa pamięć. W stosunku do zjawisk nie psychicznych — można tu mówić co najwyżej o fizjologicznych analogiach pomiędzy pewnymi przejawami czynności rdzeniowych, a zjawiskami engrafii pamięciowej w mózgu.

„W rdzeniu nie ma mowy o powstawaniu wyobraźni pamięciowych“.

XIV. Prof. *T. Bilikiewicz* wygłosił referat: „Krytyka podstaw nosografii psychiatrycznej i próba układu klasyfikacyjnego etio-epigenetycznego“.

W dyskusji zabierali głos: Dr *Jus*, doc. *Falkowski*, dr *Stryjeński*, dyr. *Gallus*, dr *Szumigaj*, dr *Malinowski*, dr *Adach*, prof. *Wilczkowski*. Prof. *Bilikiewicz* wyraził radość, że przedstawiony przezeń układ nosograficzny przyjęty został na ogół życzliwie.

Na posiedzeniu popołudniowym w dniu 19. IX. 49 w imieniu Komisji Wniosków, dr *A. Malinowski* odczytał zgłoszone wnioski:

1) Prof. *Demianowskiego*:

Dla unormowania współpracy całego szpitalnictwa psychiatrycznego przez ożywienie inicjatywy i ujednostajnienia poczynań w nawiązaniu szlachetnego współzawodnictwa stawiam wniosek wybrania Komisji, która by ustaliła kryteria tego współzawodnictwa, a zarazem wyłoniła autorytatywny organ, upoważniony do oceny wniosków. Komisja ta zajęłaby się także sprecyzowaniem tego współzawodnictwa i wy-

pracowała wymagania, stawiane indywidualnie każdemu szpitalowi w ramach ogólnych współzawodnictwa.

2) Prof. *Hurynowiczówny*:

XXII Zjazd Psychiatrów Polskich w Gdańsku uważa za konieczne, by wszystkie Wydziały i Akademie Lekarskie w Polsce miały katedry Neurofizjologii, jako niezbędne dla kształcenia współczesnego lekarza.

3) Prof. *Wilczkowskiego*:

XXII Zjazd Psychiatrów Polskich, przyjmując pod uwagę, że praca kliniczna w psychiatrii wymaga jak najściślejszej współpracy z innymi klinikami, a w szczególności z kliniką wewnętrzną, neurologiczną i neurochirurgii, a także z kliniką chorób dziecięcych i jak najściślejszej współpracy z teoretycznymi zakładami naukowymi, a przede wszystkim z zakładem fizjologii, biochemii, anatomii patologicznej, patologii ogólnej i bakteriologii, oraz przyjmując pod uwagę, że zadania psychiatrii pod względem społecznym znacznie wykraczają poza ramy ścian klinicznych, wnosi o konieczności utworzenia klinik psychiatrycznych przy każdym Wydziale Lekarskim i każdej Akademii Lekarskiej i umieszczenia ich w zespole innych klinik, a zatem w mieście, oraz o umożliwienie im posiadania oddziałów dla dorosłych, dla dzieci i dla chorych na psychoneurozy.

4) Prof. *Wilczkowskiego*:

Zjazd uważa za pożądane utworzenie Naukowo-Badawczego Instytutu Zdrowia Psychicznego.

5) Dr *Malinowskiego*:

XXII Zjazd Psychiatrów Polskich uważa za konieczne stworzenie Instytutu Psychiatrii Sądowej dla podniesienia poziomu orzecznictwa sądowno-psychiatrycznego, szkolenie kadr biegłych-psychiatrów i dokonywania obserwacji sądowno-psychiatrycznych w Instytucie (w drodze porozumienia międzyministerialnego — Min. Zdrowia, Min. Sprawiedliwości, Min. Obrony Narodowej).

6) Dr *Katzenellenbogen*:

Wniosek w sprawie organizacji orzecznictwa sądowno-psychiatrycznego: Wyłonienie Komisji międzyministerialnej, złożonej z przedstawicieli Min. Sprawiedliwości, Min. Zdrowia, Min. Bezpieczeństwa Publicznego i Min. Obrony Narodowej dla opracowania całokształtu zagadnień, związanych z orzecznictwem sądowno-psychiatrycznym i ujęcia ich w formie instrukcji.

7) Dyr. *Gallusa*:

Zjazd uchwała konieczność wprowadzenia do wykształcenia lekarskiego także obowiązkowego nauczania metod organizacji i administracji zamkniętej i otwartej opieki nad nerwowo i psychicznie chorymi oraz zagrożonymi. W tym celu należy już stworzyć odpowiednie katedry lub też przynajmniej docentury na wszystkich wydziałach lekarskich.

8) Dr *Pogorzelskiego*:

Doceniając w pełni rolę administracji lekarskiej i właściwie pojętej statystyki sanitarnej w lecznictwie oraz w zakresie służby zdrowia w ogóle i stwierdzając zupełnie niedostateczny poziom znajomości tych dziedzin wśród lekarzy. Zjazd apeluje do Ministerstwa Zdrowia o spowodowanie wprowadzenia do programu studiów lekarskich wykładów z administracji sanitarnej ze szczególnym uwzględnieniem statystyki. W okresie przemian, zmierzających do całkowitego współzawodnictwa lecznictwa w Polsce, kadry lekarzy, znających zasady administracji sanitarnej, są niezbędnym czynnikiem pomyślnego rozwoju lecznictwa.

9) Dr *Szymańskiej* i Dr *Mackiewiczowej*:

XXII Zjazd Psychiatrów raczy uchwalić następujące wnioski: a) konieczność prowadzenia lub roztoczenia nadzoru kompetencyjnego Ministerstwa Zdrowia nad zakładami leczniczo-wychowawczymi dla dzieci epileptyków, post-encefalityków i cięższych psychopatów, b) dla dzieci nerwowo wyczerpanych i nerwicowych powinny być szeroko rozbudowane specjalne prewentoria, gdyż leczenie tych dzieci jest przede wszystkim oparte na okresowym usunięciu ze środowiska, c) przy wszystkich wojewódzkich poradniach zdrowia psychicznego powinny powstać oddziały obserwacyjne dla dzieci, d) należy wystosować do Ministerstwa Oświaty apel, podkreślając konieczność rozbudowy sieci opiekuńczej zakładów dla imbecyliów i debilów, celem odciążenia zakładów psychiatrycznych i postawienia opieki wychowawczej nad debilami na odpowiednie tory, oraz nieodzowną konieczność udziału psychiatry przy kwalifikowaniu dzieci i młodzieży do zakładów specjalnych, przy badaniu nieletnich przestępców w schroniskach dla nieletnich i w roztoczeniu opieki nad wychowanymi zakładów specjalnych.

10) Dr *Sikorskiej*:

Zjazd uważa za konieczne: a) Kształcenie przyspieszone kadr opiekunów społecznych (opiekunek), b) zaznajamianie pracowników administracyjnych wojewódzkich wydziałów zdrowia z profilaktyką neuro-psychiatryczną, c) uwzględnienie w przyszłych Ośrodkach Zdrowia Psychicznego poradni Małego Dziecka (od 0—3 lat), aby wcześniej wpływać w celach profilaktycznych na ewentualne odchylenia, d) wzmoczenie badań neuro-psychiatrycznych w klinikach w dziedzinie odchyień od normy u dziecka przy współpracy neurologii, psychiatrii i medycyny społecznej.

11) Mgr. *Adolph*:

XXII Zjazd Psychiatrów uznaje potrzebę: przystosowania już istniejących zakładów leczniczych i klinik dla dzieci chorych i zagrożonych psychicznie do celów resocjalizacji przez wprowadzenie do nich planowych zajęć psychoterapeutycznych, uwzględniających roboty ręczne i ogrodnicze, artystyczne, rozrywkowe i ruchowo-gimnastyczne, które powinny być powierzane psychologom i pedagogom.

Komisja, wybrana do opracowania wniosków, zaproponowała przekazać wyżej wymienione wnioski dla ostatecznej redakcji Zarządowi Głównemu Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego z zaznaczeniem, że niektóre wnioski mogą być połączone, jak np. 5 i 6, 7 i 8, 9 i 10, oraz zaproponowała również, by upoważnić Zarząd Główny P.T.P. do wybrania komisji dla ustalenia kryteriów współzawodnictwa w szpitalach psychiatrycznych.

Wszystkie wnioski zostały przyjęte przez aklamację, jak również propozycje Komisji wniosków.

Następnie wygłosili, zgodnie z programem, odczyty na tematy dowolne:

XV. Lek. *W. Wołowski* (wspólny z doc. *Kwiekiem* i lek. *Błaszkiwiczem*) z Dziekanki: „Badania nad oporem elektrycznym głowy dla prądów, stosowanych w leczeniu elektronarkozą“.

XVI. Dr *Cwynar* z Kobierzyna: „Dalsze spostrzeżenia przy leczeniu psychicznie chorych elektronarkozą“.

XVII. Dr *M. Brunowa* (wspólny z dr *Jagiellą* i dr *Kozubkiem*) z Kochanówka: „Przyczynki do leczenia kobiet elektronarkozą w szpitalu w Kochanówku“.

XVIII. Dr *W. Wołowski*: „Rozważania nad uszkadzającym działaniem wstrząsu elektrycznego na OUN, ze szczególnym uwzględnieniem powikłania padaczką“.

XIX. Dr Z. *Mieniewski* z Kobierzyna: „Wyniki insulino-terapii na podstawie obserwacji, poczynionej w szpitalu w Kobierzynie“.

XX. Dr A. i K. *Jusowie*: „Próba biologicznego podejścia do problemu autyzmu (stadium elektroencefalograficzne)“.

Zgłoszone odczyty Dr W. *Semandenięgo*: „Stopnie dyssolucji śródpiętrowej w psychoneurwicy“ i dr J. *Jaroszyńskiego*: „Wyniki badania metodą *Rorschacha* w psychoneurwicach“ spadły z porządku dziennego z powodu nieprzybycia referentów.

Dr *Cwynar* zademonstrował zebranyemu przyrząd własnego pomysłu do punkcji mostkowej.

W dyskusji zabierali głos:

1) Dr *Mieniewski* w sprawie skuteczności leczenia elektronarkozą psychoz zaznaczył, że na 30 przypadków epilepsji w szpitalu kobierzyńskim leczą się skutecznie insuliną tylko 3 przypadki, dotyczące ostrych stanów pourazowych.

2) Dr *Stryjeński* zaznacza, że obserwował tylko jeden przypadek wystąpienia drgawek epileptycznych po stosowaniu elektrowstrząsów, dotyczyło to osobnika z psychozą o katatonicznym zabarwieniu bezpośrednio po zatruciu gazem świetlnym. Przypuszcza, że musi istnieć specjalny stan mózgu, by po elektrowstrząsach rozwinęła się padaczka.

3) Dr *Sembratowicz-Uszkiewiczowa* powołała się na doświadczenia lekarzy ra-dzieckich.

4) Dr *Wołowski* zaznacza, iż badania elektroencefalograficzne w celu określenia padaczki muszą być robione po dłuższej przerwie w stosowaniu wstrząsów, gdyż po-wstrząsowe zaburzenia utrzymują się do dwóch miesięcy. Jak wynika z podanych dat, przypadek pierwszy był badany elektroencefalograficznie w zbyt krótkim od-stępie po wstrząsach, natomiast w drugim opisywanym przypadku badanie odbyło się w prawie rok, a w trzecim po przeszło sześciu miesiącach po ostatnim wstrząsie elektrycznym.

Dyr. *Uszkiewicz* w przemówieniu końcowym podkreśla, że jest zadowolony z prze-biegu Zjazdu; połączenie Zjazdów wynikało trochę z tematyki Zjazdu. Były poru-szane tematy, dotyczące konstytucji, i dało się zauważyć już znaczną zmianę po-dejścia do tego zagadnienia. Obszerne dyskusje świadczyły o dużym zainteresowa-niu się poruszonymi tematami. Dziękuje uczestnikom Zjazdu za przybycie i obrady, prezydium zaś za przewodniczenie Zjazdowi.

Przewodniczący Zjazdu prof. *Demianowski* złożył podziękowanie uczestnikom Zjazdu, Władzom i organizatorom Zjazdu, poczem ogłosił zamknięcie obrad Zjazdu.

W dniu 20 września 1949 r. odbyła się wycieczka części uczestników Zjazdu w celu zwiedzenia Szpitala Psychiatrycznego w Kocborowie.

W Zjeździe brało udział 122 uczestników, w tym 18 dyrektorów szpitali psychia-trycznych, 8 profesorów, 5 docentów, 5 psychologów i 19 absolwentów medycyny, pracujących na psychiatrii.

U w a g a: Dyskusja nad referatami i odczytami została odtworzona w przewa-żającej większości na podstawie własnoręcznych streszczeń dyskutantów.

Sekretarz Generalny Zjazdu

Dr med. *Adolf Malinowski*

P R O T O K Ó Ł
XXIV WALNEGO ZGROMADZENIA
POLSKIEGO TOWARZYSTWA PSYCHIATRYCZNEGO

XXIV Walne Zgromadzenie P. T. P. odbyło się w dniu 18 września 1949 roku w Gdańsku podczas XXII Zjazdu Psychiatrów Polskich, połączonego ze Zjazdem Dyrektorów Szpitali Psychiatrycznych. Porządek obrad został podany uczestnikom w programach Zjazdu.

Porządek obrad:

1. Zagajenie Prezesa Towarzystwa.
2. Wybór prezydium Walnego Zgromadzenia.
3. Odczytanie protokołu XXIII Walnego Zgromadzenia.
4. Sprawozdanie Zarządu Głównego:
 - a) sprawozdanie sekretarza generalnego,
 - b) „ „ skarbnika,
 - c) „ „ redaktora.
5. Sprawozdanie sekretarza Komitetu Narodowego Międzynarodowego Zjazdu Psychiatrów.
6. Sprawozdanie Komisji Rewizyjnej.
7. Dyskusja nad sprawozdaniami i wnioskami Zarządu:
 - a) w sprawie przyjmowania członków do Towarzystwa,
 - b) „ „ składki członkowskiej,
 - c) „ „ Komitetu Narodowego Międzynarodowego Zjazdu Psychiatrów,
 - d) „ „ wyboru członków honorowych P. T. P.
8. Zatwierdzenie tematów głównych na XXIII Zjazd Psychiatrów Polskich.
9. Wybór miejsca XXIII Zjazdu Psychiatrów Polskich.
10. Wybór 3 członków Zarządu na miejsce ustępujących na trzylecie 1949—1952.
11. Wybór 3 członków Komisji Rewizyjnej.
12. Wolne wnioski i dyskusja nad nimi.
13. Zamknięcie Walnego Zgromadzenia.

Walne Zgromadzenie zagałę w zastępstwie chorego Prezesa Zarządu Głównego P. T. P. prof. *J. Handelsmana* — wiceprezes prof. *E. Wilczkowski*, na jego wniosek został wybrany przez aklamację na przewodniczącego Zgromadzenia Dr *Malinowski*.

Po objęciu przewodnictwa Dr *A. Malinowski* powołał na sekretarza Dra *Z. Januszkiewicza*. Obecnych 46 członków.

Odczytano protokół Nadzwyczajnego Walnego Zgromadzenia P. T. P., odbytego 24. IV. 1948 r. w Szpitalu Psychiatrycznym w Tworkach (podczas którego był przyjęty protokół XXIII Walnego Zgromadzenia); protokół przyjęto bez zastrzeżeń.

Dr *F. Kaczanowski* odczytał sprawozdania Zarządu Głównego: sprawozdania sekretarza generalnego, skarbnika i redaktora. Dr *W. Jełowicki* odczytał sprawozdanie Komisji Rewizyjnej z wnioskiem udzielenia absolutorium Zarządowi Głównemu P. T. P.

W dyskusji nad sprawozdaniami Zarządu Głównego zabierali głos:

Dr *Gallus* poddał krytycznej ocenie działalność Zarządu i złożył wniosek opracowania nowego statutu.

Wniosek Dra *Gallusa*: W celu usprawnienia, uaktywnienia oraz dostosowania Polskiego T-wa Psychiatrycznego do współczesnych potrzeb i wymogów społecznej akcji T-wa, poza stroną reprezentacyjną i naukową, należy stworzyć specjalną komisję, złożoną z 5 osób, która w terminie dwu — trzymiesięcznym przepracowałaby statut w myśl wyżej przytoczonych wymogów i zwołała by nowe Walne Zgromadzenie, celem uchwalenia nowego Statutu Towarzystwa.

Dr *Cwynar* w sprawie „Rocznika Psychiatrycznego“ uważa, że chociaż są pewne okoliczności łagodzące, usprawiedliwiające opóźnienie wydania „Rocznika Psychiatrycznego“, to jednak wydanie szło opornie i dotąd jeszcze wielu członków „Rocznika“ nie otrzymało. Podał wniosek, by zmienić rocznik na kwartalnik, który wychodziłby regularnie, zawierałby tematy aktualne dla lekarzy-psychiatrów i dawałby możliwość dzielenia się lekarzom w publikacjach swoim doświadczeniem, co wyjdzie psychiatrii polskiej na dobre.

Dr *Baniewicz* przyłącza się do wniosku Dra *Cwynara*, podkreślając, że na skutek nie wydawania „Rocznika“, wiele prac i myśli psychiatrycznych ulega zmarnowaniu ze szkodą dla psychiatrii zarówno w zakresie naukowym, jak i organizacyjnym.

Dr *Stryjeński* przypomina, że już przed wojną toczyły się dyskusje i przejawiały się dążności, by Towarzystwo więcej zajmowało się zagadnieniami psychiatrii społecznej, a nie wyłącznie teoretycznymi i klinicznymi. W końcu utworzono sekcję społeczną, która jednak mało społecznie pracowała. Jest zdania, że wniosek Dra *Gallusa* powinien zostać zgłoszony jako dezyderat dla Gł. Zarządu, by przystąpił do reorganizacji w duchu odpowiadającym potrzebom chwili.

Dr *Zakrzewska* oświadcza: Dotychczasowa działalność Towarzystwa była raczej reprezentacyjna formalna, działało się w myśl starych tradycji... Obecnie mamy nowe wymagania: Towarzystwo powinno kierować pracą naukową psychiatrów, stanowić trybunę dla prac młodych psychiatrów, zachęcać ich do niej, powinno być terenem ścierania się poglądów, propagowania najnowszych teorii naukowych, powinno przede wszystkim związać się z zagadnieniami społecznymi. Zarząd ocenia się podług jego pracy konkretnej. Dotychczasowa praca nie zadawała nas już. Proponuję zmianę działalności T-wa. Dlatego popieram wniosek Dra *Gallusa* o wybranie komisji, która by rozpracowała nowy program i statut w terminie dwumiesięcznym.

Dr *Uszkiewicz* podkreśla, że T-wo słabo zajmowało się sprawami naukowymi, szczególnie zaś opieszałe było w sprawie wydawania „rocznika“. Próba wytyczenia nowych dróg w psychiatrii jest konieczna. Proponuje dokooptować do Zarządu nowych ludzi w celu przepracowania programu, planu

Dr *Kaczanowski* i prof. *Wilezkowski* w odpowiedzi wyjaśnili, że już ustalono w Zarządzie, że Rocznik będzie kwartalnikiem i że będzie rozsyłany członkom bezpłat-

nie, tak jak było przed wojną. Względy natury technicznej opóźniły rozesłanie I-go powojennego wydania Rocznika jeszcze przed Zjazdem.

Wobec poruszonej przez Dr *Zakrzewską* kwestii niezadowolonia z pracy dotychczasowego Zarządu, Dr *Sedlaczek-Komorowski* wyjaśnia, że sprawa udzielenia absolutorium Zarządowi dotyczy stwierdzenia, że sprawy finansowe były prowadzone przez Zarząd bez zarzutu, a inne zgodnie ze statutem. T-wa. Zagadnienie zaś, czy Zarząd wypełnił swoje zadania odnośnie pracy naukowej, nie podpadają pod absolutorium

W tejże sprawie dali kompetentne wyjaśnienia prof. *Wilczkowski* i Dr *Jełowicki*, po czym Dr *Zakrzewska* oświadczyła, że nie kwestionuje sprawy udzielenia absolutorium Zarządowi. Zebranie udzieliło absolutorium Zarządowi przez aklamację. Przewodniczący oświadcza, że wniosek Dra *Gallusa* podda pod głosowanie w wolnych wnioskach.

Wobec nie zgłoszenia przez Zarząd konkretnych wniosków w sprawie przyjmowania nowych członków i w sprawie składki członkowskiej (wnioski w międzyczasie stały się nieaktualne), przystąpiono do sprawy omówienia wniosków w sprawie wyboru członków honorowych P. T. P. Zarząd proponował nadać członkostwo honorowe prof. *Bornsztajnowi*, Dr *Koelichenowi* i Dr *Łapińskiemu*, wobec obchodzenia przez nich 50-lecia pracy lekarskiej. Dr *Gallus* wymienił jeszcze nazwisko Dra *Wiżego*, który również jest 50-letnim jubilatem. Dr *Uszkiewicz* proponuje przeprowadzić nadanie członkostwa honorowego w sposób uroczysty. Dr *Kaczanowski* i prof. *Wilczkowski* oświadczają, że uroczystości są przewidziane w czasie późniejszym, po akceptacji przez Walne Zgromadzenie faktu nadania członkostwa honorowego. Dr *Zajączkowski* proponuje, by przed powzięciem decyzji opracować dokładnie wnioski, podkreślając zasługi naukowe, wzgl. społeczne jubilatów, które byłyby tytułem do członkostwa honorowego, a nie tylko sam fakt 50-lecia pracy lekarskiej. Na wniosek przewodniczącego uchwalono upoważnić Zarząd Główny do nadania członkostwa honorowego po rozpatrzeniu umotywowanych wniosków z oddziałów odnośnie wyżej wymienionych członków.

Następnie Dr *Jełowicki* odczytał sprawozdanie Sekretarza Komitetu Narodowego Międzynarodowego Zjazdu Psychiatrów w Paryżu. Zarząd wnosi na Walne Zgromadzenie sprawę powzięcia decyzji w sprawie zorganizowania wystawy dorobku naukowego i historycznego psychiatrii polskiej na wymienionym Zjeździe.

W dyskusji zabierali głos: Dr *Stryjeński* proponuje podać pewien wycinek postępowania najeźdźców hitlerowskich względem psychicznie chorych. Prof. *Bilikiewicz* uważa, że wystawa musi być na poziomie, powinna pokazać postępy psychiatrii polskiej, wobec jednak trudności technicznych, raczej należy zrezygnować z wzięcia udziału w wystawie. Dr *Flatauowa* jest za zorganizowaniem wystawy przy pomocy plastyków i grafików. Dr *Kaczanowski* jest za udziałem w wystawie, gdyż polskie wystawy wszędzie cieszą się powodzeniem. Dr *Mieniewski* jest za tym, by wyłonić komitet wystawowy. Prof. *Bilikiewicz* proponuje wyłonić komisję, by praca nie spadała na jednego człowieka. Dr *Jełowicki* i prof. *Wilczkowski* stawiają wniosek kompromisowy, by pozostawić tę sprawę Komitetowi, a techniczne rozpracowanie Zarządowi Głównemu. Wniosek powyższy uchwalono i przekazano sprawę organizacji Wystawy Zarządowi Głównemu łącznie z Komitetem.

Prof. *Wilczkowski* zgłasza temat główny przyszłego Zjazdu, „Dorobek Polskiej Psychiatrii w obliczu Kongresu Międzynarodowego w Paryżu“. Materiał zjazdowy

musi być opracowany w oddziałach i przedyskutowany zgodnie z organizacją sekcji na kongresie.

Miejsce Zjazdu — we Wrocławiu. Po wyjaśnieniach Dra *Kaczanowskiego* i Dra *Jelłowickiego* co do związku prac zjazdowych z pracami Kongresu, Walne Zgromadzenie zatwierdziło temat główny, miejsce i czas Zjazdu.

Zarząd podał, że w r. bieżącym ustępuje z Zarządu 3 członków: Prof. *Handelsman*, prof. *Wilczkowski* i Dr *Bielański*.

Dr *Stryjeński* zaproponował ponowny wybór tych samych członków.

Wobec niezgłoszenia nowych kandydatów oraz sprzeciwu w sprawie ponownego wyboru tych samych członków, dokonano wyboru przez aklamację wyżej wymienionych członków Zarządu na trzylecie 1949—1952. Również przez aklamację dokonano ponownego wyboru do Komisji Rewizyjnej dotychczasowych 3 członków.

W wolnych wnioskach przez głosowanie większością głosów przyjęto wyżej wymieniony wniosek Dra *Gallusa* i przekazano go Zarządowi Głównemu dla wyłonienia komisji, ewentualnie z dokooptowanych członków T-wa.

Zgłoszono i przyjęto wniosek wysłania depešy do chorego prezesa T-wa prof. *Handelsmana*: XXIV Walne Zgromadzenie Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego, głęboko poruszone nagłą chorobą Pana Profesora, śle wyrazi głębokiej czci oraz życzenia szybkiego powrotu do zdrowia i dalszej owocnej pracy dla dobra psychiatrii polskiej.

Przewodniczący dziękuje zebrany i zamyka posiedzenie.

Sekretarz:

Zygmunt Januszkiewicz

Przewodniczący:

Adolf Malinowski

* * *

W miesiącu pogłębienia przyjaźni polsko-radzieckiej i w rocznicę 100-lecia urodzin I. P. Pawłowa, odbyły się w Klinikach Psychiatrycznych i w większości Szpitali Psychiatrycznych posiedzenia naukowe dla zapoznania się ogółu polskich lekarzy-psychiatrów z najnowszymi osiągnięciami nauki psychiatrycznej radzieckiej.

Oprócz tego w ramach uroczystej Akademii ku czci Pawłowa w dniu 6. XI. 1949 prof. M. Kaczyński wygłosił odczyt w Sali Kolumnowej U. W. pt.: „Wpływ prac Pawłowa na rozwój psychiatrii“ (Druk. P. Tyg. Lek.-Nr 43) oraz prof. J. Handelsman w dniu 22. XI. 49 wygłosił w Sali Kolumnowej Uniwersytetu Warszawskiego odczyt publiczny pt.: „Osiągnięcia psychiatrii radzieckiej“.

STRESZCZENIA PRAC OBCYCH

A. I. Hejmanowicz

PADACZKA URAZOWA I JEJ MIEJSCE W KLINICE NEUROLOGICZNEJ

Woprosy neyrochirurgji nr 6 — 1949

Nazwa „padaczka urazowa“ stosowana jest przez autora zarówno dla napadów drgawkowych, jak i dla napadowych stanów niedrgawkowych, co do których nie można z pewnością stwierdzić, czy należą do rzędu padaczkowego.

Autor w 1915 r. wysunął tezę, że dla padaczki urazowej charakterystyczne są w pewnym stopniu brak postępowania i odwracalność. Warunkiem tego jest jak najwcześniejsze usunięcie ogniska w mózgu, oczywiście przy istnieniu wskazań neurochirurgicznych. Przy urazowej padaczce często rozpoznanie ogniska następuje dość późno i wtedy padaczka jest postępująca. Jednakże dzieje się to rzadziej niż w innych ogniskowych schorzeniach.

Zazwyczaj rozróżnia się wczesną i późną padaczkę, wywołwaną przez uraz.

Wczesna padaczka i inne stany drgawkowe pourazowe dzielą się na następujące typy: 1) ogniskowy, 2) ogólny, 3) przeciągający się, 4) stan drgawkowy, 5) typ odmóżdzeniowy. Inne objawy hyperkinetyczne tego okresu należą bądź do stanu chaotycznego (wg *Burddenko*), bądź polegają na podrygiwaniach podcibnych do mioklonji.

Po doświadczeniach na fińskim froncie, autor rozdzielił ten okres na dwa: 1) najostrzejszy (do pół doby), 2) ostry (od drugiej doby).

W najostrzejszym występował typ ogólnopadaczkowy, ogniskowy, odmóżdzeniowy. Ogniskowy zwracał uwagę „klawiaturową“ dokładnością, stopniowym przechodzeniem z ośrodka na ośrodek. W dalszym przebiegu można obserwować i przeskakiwanie. *Wolkow* widział początkowo czysto ogniskowe objawy, po czym następowało nagromadzenie chaotyczne. Typ odmóżdzeniowy charakteryzuje się potężnymi zginającymi drgawkami kończyn; czasem wplatały się w to i objawy zginania. Wypadki te, jak i wcześniej powstający *status epilepticus*, kończyły się zazwyczaj śmiercią w pierwszej dobie.

W okresie ostrym poza sztywnością odmóżdzeniową, której autor nie widywał, występowały te same typy, a oprócz nich zaczynały się również przeciągające się drgawki ogniskowe. Autor, jak i Francuzi *Polosson* i *Colier* przekonali się, że przyczyną może być krwiak podoponowy. Okresem tworzenia się krwiaka wyjaśnia się okoliczność, że typ ten powstaje w okresie ostrym, a nie najostrzejszym. Drgawki

te mogą ciągnąć się od półtora, do trzech miesięcy i zaczynają się najczęściej w obrębie nerwu twarzewego.

Ogólnie wiadomo, że po początkowych napadach drgawkowych, których częstość wynosi od 1,5 do kilku %, następuje okres trwający około roku, w którym brak napadów. Znaczy to, że w mózgu dzieje się proces patomorfologiczny, który w swoim czasie umożliwi wybuch padaczki (Konowałow, Smiernow).

Z cech charakterystycznych padaczki urazowej zazwyczaj podkreśla się trzewiowy składnik padaczki, wskazujący na diencefaliczny charakter padaczki urazowej (Icenko, Wolfowski). U podstawy teorii napadu padaczkowego umieszcza się myśl o czynnościowym współdziałaniu kory i części podkorowej (ew. pnia), choćby chodziło o rzeczywiste istnienie ogniska korowego. Odrębność urazowej padaczki (zwłaszcza przy współczesnej ciężko uszkodzającej broni), polega nie tylko na naruszeniu naturalnych związków, ale i na aktywnym współdziałaniu niekorowych części mózgu w procesie patologicznym, niezależnie od rodzaju uszkodzenia (przemieszczenie, zaburzenia krążenia płynu, naczyniowe, histochemiczne, asynapsje). Chodzi tu głównie o odległe zaburzenia innerwacji naczyń, gdyż padaczka urazowa jest wielogniskowa przy współczesnej broni przez istnienie rzeczywistych uszkodzeń w wielu ogniskach, a nie zaburzenia czynnościowe.

Istynność zjawisk trzewnych jest największa w kontuzji falą powietrza, jednak autor omija ten temat.

Jeśli chodzi o tak zwaną padaczkę wegetatywną, to pewne rozpoznanie jej wg autora może być postawione tylko w tych przypadkach, gdy łączy się ona z napadem padaczkowym. Jednakże wegetatywna epilepsja istnieje rzeczywiście.

Trzewne objawy napadu padaczkowego są dobrze znane. Autor wskazuje na istnienie w napadzie padaczkowym rysów cielesnych i trzewnych, które przypominają akty fizjologiczne (np. przyjęcie i przechodzenie jedzenia). W niektórych przypadkach napadów padaczkowych pourazowych, po drganiach mięśni twarzy następują ruchy żucia, połykania, skurcze przepony i gwałtowne ruchy perystaltyczne. Chodzi tu nie o sąsiedztwo ośrodków, a o niejako odtwarzanie zintegrowanej czynności.

Rola pól korowych o czynnościach wegetatywnych uwydatnia się po urazach czaszki. Jednakże i niższe odcinki wegetatywne, jak np.: *sinus caroticus*, mogą być źródłem napadowej utraty świadomości po urazach. Po ciężkich kontuzjach istotnie następowały takie bezdrgawkowe napady (typ *Hunta*).

Czasami napad padaczkowy może zaczynać się nie od miejsca ranienia. Często ośrodek mięśni twarzy jest początkiem napadu pod warunkiem, że miejsce ranione nie jest daleko (np. ośrodek nogi). Przy zapaleniu szpiku w kości czołowej były np. przeciągające się drgawki w zakresie nerwu twarzewego, występujące tylko przy wyszczerzeniu zębów. Makroskopowych zmian w ośrodku mięśni twarzy nie znaleziono.

Niejasne jest pochodzenie fotoaury, która występuje najczęściej po urazach potylicznych i ciemieniowych. Niektórzy chorzy twierdzą, że odpowiada ona ostatniemu obrazowi powstałemu przed urazem.

Przy kilku ogniskach w mózgu obserwuje się czasami napady jednego lub drugiego typu odpowiadającemu ognisku. Pacjent zmarł z powodu *status epilepticus* prawdopodobnie w związku z podrażnieniem obu ognisk.

Problem padaczki urazowej homolateralnej, zwłaszcza po urazie ciemieniowym

wyjaśnił się w miarę poznania przeciwuderzenia. Rany czołowe mogą wywoływać homolateralne napady i porażenia być może wskutek nieskrzyżowania szlaków.

Zbyt mało uwagi poświęcało się tzw. padaczce odruchowej. Rytmiczna hyperkineza przypominająca typ *pezapiramidowy*, nie przemawia przeciwko możliwości padaczki odruchowej, ponieważ łuk odruchu dla takiej epilepsji może przechodzić nie tylko przez korę, ale i przez zwoje podkorowe. Autor pisze o istnieniu „projekcyjnej odruchowej padaczki“: chodzi mu o napad Jacksonowski, zaczynający się od palącego bólu w ręce i potężnego skurczu. Przy leczeniu pozostał jeden punkt bolesny (ból pochodzi z ośrodką). Gdy punkt drażniono, to w całej ręce występował ból zbliżony do Jacksonowskiego napadu czuciowego.

Szmarian udowodnił, że automatyzmy emocjonalne (napady łkania, śmiechu przymusowego), mogą być zaliczane do uszkodzeń kory premotorycznej. Autor widział napady drgawkowe podobne do hysterii (most) w przypadku, w którym na sekcji znaleziono uszkodzenia pnia.

Autor obserwował napady o typie czuciowym protopatycznym przy uszkodzeniach okolicy ciemieniowej w związku ze zniknięciem czucia epikrytycznego. Oprócz Jacksonowskich napadów czuciowych przypadki te charakteryzowały się wybuchem smętno-psychastenicznym, zabarwionym poczuciem obcości od świata (rezultat nieprawidłowych doznań bólowych jednej połowy ciała).

Autor z bogactwa form padaczki pourazowej wyciąga wniosek, że nie można w ogóle mówić o jakiejś wrodzonej padaczce nawet tam, gdzie dotychczas nie znaleziono uszkodzeń mózgu.

B. Ał.

M. G. G o l d e l m a n

ZESPOŁY WEGETATYWNE PRZY GUZACH TYLNEJ JAMY CZASZKOWEJ (GUZY KĄTA MÓZDŻKOWO-MOSTOWEGO)

Woprosy Nejrochirurgji, 6 — 1949.

Dane z literatury co do istnienia zaburzeń wegetatywnych w guzach kąta m-m są skąpe. *Słomowska* i *Sawienko* obserwowali wzmożenie wydzielania gruczołów łojowych w trzech przypadkach. *Gowsiejew* i *Siemionow* opisują przypadek, który rozpoczął się nieokreślonym bólem w jamie brzusznej, który ustąpił po operacji. *Rossin* i *Szafraj* opisali przypadek z drgawkami korowymi, i z podwyższonym ciśnieniem krwi po stronie chorej. *Pieczorkin* z dwunastu guzów kąta widział dwustronny wytrzeszcz w trzech przypadkach, suchość skóry w jednym, uogólniony trwały odruch włosoruchowy po stronie guza w jednym przypadku.

Badając zespoły wegetatywne w guzach i zaburzeniach krążenia mózgu, autorzy stwierdzili istnienie dwóch zespołów wegetatywnych połowicznych: połowicze podrażnienie i połowicze porażenie wegetatywne. Przy postępie choroby zespół podrażnienia przechodzi w porażeniowy ze stopniowym zanikaniem asymetrii wegetatywnej.

Autorzy cytują pięć przypadków guzów kąta mózdkowo-mostowego operacyjnych, bądź sekcyjnych:

1) Choroba trwała 3 lata, w tym czasie dokonano dekompresji. Z powodu objawów ze strony układu nerwowego, różnicowanie wahało się między guzem lewej

półkuli mózdzka i lewego kąta mózdzkowo-mostowego. Istniał zespół podrażnienia vegetatywnego po stronie prawej.

Zaburzenia vegetatywne przeważały rozpoznanie na rzecz guza kąta m-m, gdyż przy guzie mózdzka zazwyczaj istnieje zespół porażenia po stronie chorej. Operacja potwierdziła rozpoznanie autorów — po usunięciu guza zniknął też połowiczny zespół podrażnienia vegetatywnego. Fakt zatrzymania się objawów vegetatywnych przez 3 lata w stadium podrażnienia autorzy tłumaczą dokonaną dekompresją, a za przyczynę wywołującą zmiany, uważają ucisk na pień mózgowy.

2) Choroba trwała 2 lata. Z objawów w układzie nerwowym wynikało różnicowanie między guzem prawego płata skroniowego, ze znacznym przemieszczeniem pnia w lewo, a guzem prawej półkuli mózdzku z podobnym przemieszczeniem. Istniał też zespół podrażnienia vegetatywnego bez wyraźnej asymetrii. Zmiany vegetatywne nie odpowiadały żadnemu z wymienionych rozpoznań, natomiast wskazywały na pozamózgowy guz kątowy znacznie uciskający pień. Chory opuścił klinikę i wrócił po trzech miesiącach w ciężkim stanie: objawy mózdkowe prawostronne nasiliły się, próby vegetatywne wskazywały na przejście zespołu podrażnieniowego w porażenny (zmniejszenie rumienia ultrafioletowego, zwolnienie wchłaniania przy próbie wodochłonności itd.). Wszystko to mogło wskazywać na znaczny ucisk na pień ze strony rosnącego guza prawego kąta mózdzkowo-mostowego. Sekcja wykazała guz prawego kąta m-m znacznie uciskający na most i mózdzek. Zmiany vegetatywne i tu były wywołane znacznym uciskiem na pień.

3) Różnicowanie w tym przypadku było między guzem prawej półkuli mózdzku, guzem prawego kąta m-m. i cystą o podobnej lokalizacji. Zespół porażenia vegetatywnego bez asymetrii pozwalał wyłączyć cystę, gdyż wówczas ma się do czynienia z podrażnieniem vegetatywnym (doniesienie I). Brak połowicznego zespołu porażenia po prawej przemawiał przeciwko guzowi mózdzku. Zespół porażeniowy bez asymetrii nastąpił prawdopodobnie z powodu wzrostu guza w stronę linii środkowej albo z powodu znacznego nacisku na pień. Operacja wykryła guz w prawym kącie m-m. zrośnięty z powierzchnią rdzenia przedłużonego i spodem mostu, dochodzący do linii środkowej i wywołujący znaczne przemieszczenie pnia w lewo. Bezpośredni związek zaburzeń vegetatywnych z lokalizacją guza, przemieszczeniem pnia i długością trwania choroby (2,5 roku), wydaje się jasny.

4) Choroba trwała dwa i pół roku. Rozpoznano guz lewego kąta m-m. Istniał wyraźny zespół podrażnienia vegetatywnego bez asymetrii. Objawy mózdkowe i piramidowe były wyrażone słabo. Brak asymetrii vegetatywnej wyjaśnialiśmy stosunkowo równomiernym uciskiem wywieranym przez guz na pień i półkulę mózdzku po stronie lewej. Operacja potwierdziła to przypuszczenie, przy czym guz swobodnie oddzielono od mózdzku i rdzenia przedłużonego. Podezas operacji stan chorego nagle pogorszył się, ciśnienie krwi podniosło się ze 130 do 200. Operację przerwano. Chory zmarł po dziesięciu dniach. Na sekcji znaleziono guz lewego kąta mózdzkowo-mostowego wrastający w piramidę lewej kości skroniowej i nieznacznie uciskający rdzeń przedłużony w dół, a lewą półkulę mózdzku ku górze.

Pomimo równego czasu trwania, jak w przypadku trzecim, zespół vegetatywny był przeciwstawny — przyczyną tego był odwrotny kierunek wzrostu guza. Podrażnieniowy charakter zaburzeń vegetatywnych i brak ich asymetrii był uwarunkowany nieznacznym uciskiem na pień mózgowy.

5) Po roku trwania choroby pacjentka zgłosiła się z obustronnymi zaburzeniami mózdkowymi, silniejszymi po stronie prawej, tak, że można było przypuszczać guz

tylnej jamy czaszkowej. Istniał też zespół podrażnienia vegetatywnego z przewagą po stronie prawej (po prawej silniejszy rumień ultrafioletowy, silniejsze wysysanie przy próbie wodochłonności itd.). Przemieszczenia komór nie było. Chora nie zgodziła się na operację. Po dziesięciu miesiącach powróciła do kliniki z wzmożeniem objawów mózdkowych prawostronnych i innym zespołem vegetatywnym. Rumień ultrafioletowy obustronnie był porażony, odruch włosoruchowy po prawej zniknął, po lewej był osłabiony, zjawily się zaburzenia trzewne.

Porażeniowy zespół vegetatywny, zwłaszcza z prawej strony i zaburzenia mózdkowe pozwalały rozpoznać guz prawego kąta m-m. uciskający głównie mózdek, a mniej na pień mózgowy. Operacja potwierdziła lokalizację — guz usunięto w dwóch etapach. Wynik zabiegu był dobry, asymetria vegetatywna zniknęła, ale porażenie vegetatywne pozostało. W przypadku tym uwzględnienie zaburzeń vegetatywnych pozwoliło na prawidłową lokalizację w kącie mózdkowo - mostowym, a nie w mózdku.

Autor dochodzi do następujących wniosków:

1) Zespoły podrażnienia vegetatywnego i porażenia vegetatywnego występują również i w guzach kąta mózdkowo - mostowego.

2) Rodzaj i przemiany zaburzeń vegetatywnych pozwalają w tych wypadkach wykorzystać je dla diagnostyki lokalizacyjnej i różnicowo rozpoznawczej.

3) W guzach kąta m-m., w okresie początkowym, stwierdza się przeważnie zespół połowiczego podrażnienia vegetatywnego po stronie przeciwnej.

4) Dalszy wzrost guza, wywołane tym przemiany zespołu podrażnienia vegetatywnego w porażenny ze stopniowym zacieraniem się zaburzeń połowicznych.

5) We wczesnych okresach wzrostu guza kąta m-m. istnienie zespołu połowiczego podrażnienia vegetatywnego po stronie przeciwnej pomaga w różnicowaniu z guzem jednej z półkul mózdku, przy którym stwierdzamy zespół porażenia vegetatywnego po stronie guza, i z cystą jednej z półkul, przy której stwierdzamy połowiczy zespół podrażnienia vegetatywnego po stronie cysty.

6) W późniejszych okresach guza kąta mózdkowo - mostowego, gdy rozwija się zespół porażenia vegetatywnego bez wyraźnej asymetrii rozpoznanie różnicowe na zasadzie zaburzeń vegetatywnych jest utrudnione.

7) Zaburzenia vegetatywne w guzach kąta m-m. są następstwem 1) ucisku guza na pień mózgowy i podrażnienia lub porażenia włókien vegetatywnych w szlaku piramidowym, 2) ucisku guza na jedną z półkul mózdku i 3) oddziaływania na odśrodkowe szlaki mózdkowe prowadzące widocznie również i vegetatywne (naczynioruchowe i wydzielnicze) bodźce jak również 4) wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego na ośrodki vegetatywne dna trzeciej i czwartej komory.

B. A.

N. J. Ozierockij

ZMIANY PSYCHICZNE PRZY NADCIŚNIENIU I NIEDOCIŚNIENIU

Nadciśnienie, dzięki badaniom internistów, fizjologów i patofizjologów, zyskuje coraz większe prawo do uznania go za samodzielne schorzenie, mimo stosunkowo niedostatecznie poznanej etiologii i patogenezy.

Szkoła, na której czele stał *G. F. Lang*, rozpatruje nadciśnienie jako jednostkę morfologiczną w sensie etiologicznym, patogenetycznym i wszystkich dalszych zmian, wydzielając je z grupy nadciśnień objawowych. Za główną przyczynę nadciśnienia wg. *Langa* należałoby uważać przemęczenie i szkodliwe działanie afektów i przykrych emocji.

Wypowiadając się o etiopatogenezie nadciśnienia, wysunął *Lang* przypuszczenie, że leżące u podstaw nadciśnienia naruszenie funkcji aparatu regulującego parcie krwi, lokalizuje się przede wszystkim w ośrodkach podwzgórza, a polega na stanie zwiększonej pobudliwości tych ośrodków.

Przypuszczenie *Langa* nie znalazło potwierdzenia w badaniach anatomopatologicznych na zmarłych wskutek nadciśnienia. „Biorąc pod uwagę — mówi *Aniczko* — że ośrodki naczynioruchowe lokalizują się w pniu mózgu i w okolicy podwzgórza, należałoby tu właśnie oczekiwać zmian pierwotnych będących przyczyną nadciśnienia. Tymczasem badania *K. G. Wołkovej* i innych autorów wykazały, że w pniu mózgu i w okolicy podwzgórza zmiany naczyń i istoty mózgowej spotykają się przy nadciśnieniu stosunkowo rzadko; charakterystyczna jest natomiast lokalizacja takich zmian w okolicy czary i wzgórka wzrokowego.

W dziedzinie badań nad etiologią i patogenезą nadciśnienia rola neurologów i psychiatrów była dotychczas niedostateczna, ponieważ ograniczała się tylko do badania i wyodrębnienia oddzielnych objawów chorobowych i zespołów objawowych. To też nie mogą oni jeszcze narazie w dostatecznym stopniu ani potwierdzić, ani odepierać internistycznych poglądów na omawiany temat.

W myśl poglądów internistów (głównie szkoły leningradzkiej) na etiopatogenezę nadciśnienia, należałoby oczekiwać występowania nadciśnienia przy wielu schorzeniach psychopochodnych, związanych z ciężkimi, długimi przeżywaniami natury negatywnej i z urazami psychicznymi (jak np. depresja reaktywna).

Klinika tego nie potwierdza. Wg obserwacji własnych nadciśnienie u dzieci i młodzieży bywa nie rzadko spotykane po zamkniętym urazie czaszki lub kontuzji powietrznej, i w innych przypadkach, gdzie uraz psychogeny, jeśli był, to nieznaczący.

Nie można także zapominać o związku między stanem psychicznym, a somatycznym: zarówno strach wywołuje zmiany czynnościowe naczyń, jak i pierwotne zmiany naczyniowe mogą wywoływać uczucie strachu.

Przytoczone tutaj rozważania oraz obserwowane w Klinice psychiatrycznej psychopatologiczne zespoły objawowe wskazują na bardziej złożoną etiopatogenezę nadciśnienia niż to dowodzą internści.

Sumując dane własne, oraz innych badaczy, można naszkicować klinicznie szereg zespołów objawowych spotykanych przy nadciśnieniu.

Klasyfikacja tych zespołów objawowych wynika z zasady stopniowego przejścia zaburzeń czynnościowych w schorzenia organiczne. Trudno jest utrzymać się przy zasadzie klasyfikacji, nie rozporządzając wyczerpującymi danymi anatomopatologicznymi w różnych zespołach objawowych. Oprócz tego czysto kliniczny obraz nie zawsze pozwala nam utrzymywać, że zaburzenia chorobowe są wynikiem czynnościowych, lub organicznych zmian w mózgu, ponieważ przy zaburzeniach czynnościowych mogą występować ciężkie objawy psychiczne i naodwrot, przy znacznych uszkodzeniach mózgu zmiany psychiczne mogą być niewyraźne w klinicznym obrazie choroby. Według klasyfikacji, którą z przyczyn wyżej wymienionych traktować należy, jako prowizoryczną, wyróżnia się następujące zespoły objawowe:

A. Funkcjonalne.

1. Mózgowo-asteniczny (asteniczno-adynamiczny).
2. Podnieceniowo-depresyjny (lękowo-depresyjny, *Auerbach*, *Judin*; dystymiczny — *Wiszniewskiej*).

B. Przejściowe między funkcjonalnymi i organicznymi.

3. Charakterologiczne zmiany osobowości.
4. Paranoidalne (halucynacyjno - paranoidalne, schizofrenopodobne).
5. Mieszane obrazy psychotyczne, przebiegające na tle zaburzeń świadomości (egzogenny typ reakcji — *Auerbach*) przymglenie, stany oneroidalne, i inne.
6. Pseudodementyjne.

C. Organiczne.

7. Paroksyzmalny (przedporażenny, porażenny, ogniskowy).
8. Epileptopodobny (czasem związany z hypoglikemią).
9. Rzekomoguzowy.
10. Rzekomoporażenny (zbliżający się w obrazie klinicznym do porażenia postępującego).

Jak już wspomniano, wyodrębnione zespoły objawowe mają charakter szkieców klinicznych; dynamika choroby przebadana jest niedostatecznie. Zwykle chorzy przesłedzeni zostali katamnesticznie na przestrzeni niedużych odcinków czasu, a niekiedy katamnezy nie zbierało się wcale. Nie mówiąc już o częstym braku dokładnych badań fizjologicznych, biochemicznych, anatomopatologicznych i innych, nietylko w szpitalach psychiatrycznych, ale często i w klinikach — nie przeprowadza się pogłębionego badania narządów wewnętrznych, szczególnie elektrokardiografii. Nierzadko nie bada się ciśnienia żylnego, czasu krwawienia, lepkości krwi, reaktywności naczyń ortostatyki, często niedostatecznie bada się ciśnienie tętnicze (w czasie snu, podczas i po jedzeniu itp.). Wszystko to razem nierzadko czyni rozpoznanie nadciśnienia, postawione w warunkach szpitala psychiatrycznego, zupełnie nieprzekonywającym.

Wskutek niedokładności badania w klinice psychiatrycznej zaburzeń sercowo-naczyniowych u chorych, nadciśnienie często (albo wcale) nie jest rozpoznawane, lub rozpoznaje się je z dużym opóźnieniem. Również jego fazy, jak tzw. nadciśnienie przejściowe, spotykane w stanie prehypertonicznym albo w stadium początkowym nadciśnienia, zazwyczaj uchodzą uwagi psychiatrów. A tymczasem podobne fazy nadciśnienia, charakteryzujące się niestałością, zmiennością parcia tętniczego i szybkimi wahaniami w kierunku obniżenia i podwyższenia, często spotykają się w ambulatoryjnej i w szpitalnej praktyce psychiatrycznej i mogą prowadzić do błędnych rozpoznań nerwic czy psychopatii.

Zbyt mało uwagi poświęcają również psychiatrzy badaniom niedociśnienia, które internści wyodrębniają również jako schorzenie samodzielne. Stosunkowo niedawno zapoczątkowane badania kliniczne zaburzeń psychicznych przy niedociśnieniu są jeszcze dalsze od doskonałości niż te, które przeprowadza się w dziedzinie psychopatologicznych zespołów objawów przy nadciśnieniu.

K. M. Kondaratskaja i *A. M. Łukina*, które w r. 1943 zaczęły pracować nad zmianami psychicznymi przy niedociśnieniu, opisały zespoły objawowe asteniczno-depresyjne i lękowo - depresyjne oraz obrazy kliniczne rozwijające się według ty-

pu błado przebiegającego „procesu“ ze zmianami osobowości, podobnymi do zwykłych postaci schizofrenii, kończących się pomyślnie przy leczeniu niedociśnienia.

Potwierdzając spostrzeżenia wspomnianych autorek, należy dodać do ich opisów jeszcze 2 zespoły objawowe: schizofreno - podobny (halucynacyjno - paranoidalny) oraz epileptopodobny (z zaburzeniem świadomości, stanami zamroczeniowymi i halucynacjami hypnagogicznymi).

T. A. Niewrosowa (z Kliniki T. J. Judina), opisała przy niedociśnieniu szereg psychopatologicznych zespołów objawowych, z których wiele zaobserwowano w naszej praktyce:

1. Asteniczno - adynamiczny,
2. Asteniczno - depresyjny,
3. Lękowo - depresyjny.
4. Afektywnie- niestały.
5. Ze skłonnością do utrwałen hypochondrycznych.
6. Z zaburzeniami świadomości (od krótkotrwałej utraty świadomości, do ciężkiego splątania, stany przymroczenia).
7. Halucynacyjny.
8. Paranoidalny.

Praktycznie należy:

1. Zwrócić uwagę szerokich mas neurologów i psychiatrów na badanie schorzeń psychicznych, obserwowanych przy nadciśnieniu i niedociśnieniu.
2. Badanie to przerowadzać w ścisłym kontakcie z internistami, oftalmologami, pediatrami, fizjologami, biochemikami, anatomo- patologami, a także lekarzami innych specjalności.
3. Badanie zmian psychicznych przy niedociśnieniu i nadciśnieniu przeprowadzac nietylko w szpitalach i ambulatoriach psychiatrycznych, ale i w szpitalach ogólnych, także dziecięcych.
4. W celu najskuteczniejszego badania zaburzeń sercowo - naczyniowych w ich liczbie nadmiernego i niedostatecznego ciśnienia, zapatrzeć kliniki i szpitale psychiatryczne w nowoczesną aparaturę.

K. G.

Ł. A. Orbeli

ROZWÓJ NAUKI I. P. PAWŁOWA O WYŻSZEJ CZYNNOSCI UKŁADU NERWOWEGEO

(Objediniennaja sesia poswiaszczennaja diestatiletiu so dnia smierti I. P. Pawłowa.
Moskwa 1948)

Kiedy w 1901 r. Pawłow rozpoczął badania wyższych czynności układu nerwowego i po raz pierwszy sformułował pojęcie odruchu warunkowego, kierował się on myślą stworzenia obiektywnej psychologii. Pawłow sądził, że powstawanie odruchów warunkowych jest czynnością asocjacyjną i ma u swejej podstawy ten sam mechanizm, co powstawanie asocjacji. Pawłow zajął się badaniem mechanizmu odruchów warunkowych, ażeby na tej podstawie wnioskować o prawach przebiegu procesów asocjacyjnych. Sądził on, że w ten sposób stosuje metodę przyrodniczo - naukową do badania zjawisk psychicznych. Ta myśl pozostała myślą przewodnią w przeciągu

jego całej 35-letniej działalności. W ciągu tego długiego okresu *Pawłow* przeszedł kilka wielkich etapów.

W pierwszym etapie *Pawłow* przekonał się, że bezpośrednia interpretacja z psychologicznego punktu widzenia procesów układu nerwowego psa jest nie tylko trudna, ale i bezcelowa. I dlatego na przeciąg całego szeregu lat *Pawłow* wyłączył ze swojej pracy nie tylko próby psychologicznej interpretacji zjawisk, ale nawet terminologię psychologiczną.

Przystępując do pracy doświadczalnej *Pawłow* zatrzymał swoją uwagę na odruchach warunkowych gruczołu ślinowego. Nie było to przypadkiem. Tłumaczy się tym, że wszystkie czynności ruchowe człowieka i zwierząt stanowią bardzo skomplikowane akty, trudne do zanalizowania, w których nie można przeprowadzić ostrej granicy między tym co wrodzone, a co nabyte.

Pawłow chciał badać zjawiska, które miały się stać podstawą nauki o fizjologii czynności psychicznych, na obiekcie stosunkowo prostym, łatwym do analizy i wolnym od jakiegokolwiek dotychczasowych interpretacji i terminologii.

Zapoczątkowawszy swoje badania na psach, *Pawłow* zajął się innymi zwierzętami. Przeprowadzał on także badania na myszach, które stanowiły dogodny materiał do badania zjawisk dziedziczenia, oraz na małpach człekokształtnych, których układ nerwowy najbardziej jest zbliżony do układu nerwowego człowieka.

Pawłow odkrył mechanizm czynności odruchowo - warunkowej; czynność ta polega na powstawaniu tzw. czasowych połączeń (*wremiennaja swiaź*) w korze mózgowej. Takie połączenie czasowe jest najprostszą czynnością psychiczną. Te połączenia w zależności od warunków zmieniają się, powstają nowe połączenia, co warunkuje powstawanie nowych form czynności.

Pawłow odkrył również, że istnieją różne typy układu nerwowego o charakterystycznej dla siebie dynamice czynności nerwowych.

Następnie *Pawłow* przeszedł od badania wyższych czynności układu nerwowego zwierząt do bezpośrednich obserwacji nad człowiekiem. Zajął się on badaniem patologicznych objawów wyższych czynności układu nerwowego człowieka i to przede wszystkim tych objawów, które pozwalały mu uchwycić podstawowe prawa wyższych czynności nerwowych człowieka.

Badanie dynamiki wyższych czynności nerwowych u zwierząt wykazało, że w pewnych warunkach u niektórych zwierząt doświadczalnych występowały odchylenia od normalnego przebiegu czynności nerwowych. *Pawłow* nazwał je stanami neurotycznymi.

Okazało się, że powstanie zaburzenia nerwowego zależne jest od 2 czynników: 1) jest to struktura nerwowa danego osobnika zależna od właściwości konstytucjonalnych, oraz warunków rozwoju i wychowania zwierzęcia; 2) to czynniki, które są bezpośrednią przyczyną powstawania tego lub innego stanu chorobowego (np. metody eksperymentowania). Te czynniki bezpośrednio wywołujące stany neurotyczne ujawniły się w doświadczeniach *Pawłowa* tak wyraźnie, że badania nad nerwicami doświadczalnymi u psów stanowiły jeden z głównych kierunków prac w ostatnich 10 latach jego życia.

To dało *Pawłowowi* podstawę do szukania rozwiązania problemu chorób psychicznych w przebiegu ich powstawania. Dane otrzymane na zwierzętach *Pawłow* starał się przenieść na chory układ nerwowy człowieka, zdawał bowiem sobie sprawę z tego, że przenoszenie danych doświadczenia laboratoryjnego bezpośrednio na wyższy układ

nerwowy człowieka zdrowego jest o wiele trudniejsze niż przeniesienie ich na stosunkowo uproszczoną, rozłożoną czynność nerwową człowieka chorego.

W 35-letnich badaniach *Pawłowa* można dopatrzeć się kilku kierunków.

Pierwszy kierunek — to badanie podstawowej dynamiki procesów wyższych czynności nerwowych, badanie czynności asocjacyjnych, to co *Pawłow* nazwał „prawdziwą fizjologią wielkich półkul mózgowych“, to co *Pawłow* nazwał także „kanwą, na której kiedyś będzie wyłożona cała wielorakość subiektywnego świata człowieka“. *Pawłow* uważał że jako przyrodnik powinien stworzyć naukowo - przyrodniczą podstawę dla wyjaśnienia procesów fizjologicznych i odpowiadających im zjawisk psychologicznych. To stanowiło główną linię badań *Pawłowa*.

Osobny kierunek stanowią badania porównawcze fizjologiczne wyższych czynności nerwowych począwszy od niższych ssaków, następnie gryzoni, psów, małą, aż do człowieka.

I wreszcie trzeci kierunek — bezpośrednie badania wyższych czynności nerwowych człowieka w warunkach ich degradacji w schorzeniach nerwowych i psychicznych.

Już za życia *Pawłowa* powstał szereg instytucji, będących pod jego bezpośrednim kierownictwem, jak: katedra fizjologii Wojskowo - Lekarskiej Akademii, Instytut Medycyny Doświadczalnej w Leningradzie, Instytut Fizjologii Akademii Nauk w Leningradzie, Instytut fizjologii ewolucyjnej i patologii wyższych czynności nerwowych. Poza tym powstał cały szereg instytucji w różnych miastach, gdzie uczniowie *Pawłowa* organizowali pracę badawczą nad wyższymi czynnościami układu nerwowego. Wszystkie te instytucje pracują nad rozwijaniem spuścizny naukowej *Pawłowa*.

Dużo pracuje się nad badaniem czynności odruchowo-warunkowej. Od badania poszczególnych odruchów warunkowych zrobiono przejście do badania odruchów warunkowych wywołanych szeregiem bodźców. W Instytucie Medycyny Doświadczalnej, na czele której stoi *Kupałow*, bada się odruchy warunkowe ślinianek i odruchowość warunkową, przejawiającą się w aktach ruchowych. Jest to przejście od badania odruchów warunkowych jako jednej z form wyższej czynności nerwowej do badania zespołów odruchów warunkowych jako czynnika określającego zachowanie zwierzęcia. W tym kierunku pracują laboratoria pod kierownictwem *Anochina*, *Asratjana* i *Beritaszwili*.

Istotnym jest przejście od badania podstawowej dynamiki czynności wielkich półkul mózgowych do badania jej w warunkach patologicznych, szczególnie do wyjaśnienia zmian, będących wynikiem przemęczenia układu nerwowego. W tej dziedzinie wielki rozdział w pracy *Pawłowa* stanowi praca nad nerwicami doświadczalnymi. Badania te w chwili obecnej doprowadzone prawie do perfekcji — przeprowadza uczennica *Pawłowa* — *Pietrowa*. Mają one ogromne znaczenie, gdyż stanowią przejście do badań nerwic klinicznych i stanowią pomost między wyższą czynnością nerwową zwierząt i ludzi.

Wielką wagę *Pawłow* przywiązywał do stanów zahamowania, twierdził on, że im słabszy jest układ nerwowy, tym jest on mniej odporny, tym gorzej daje sobie radę niejako z nakładaną na niego pracą i tym łatwiej powstają stany neurotyczne. Procesy hamowania (stany zahamowania) stanowiły według *Pawłowa* środek obronny, chroniący układ nerwowy od dalszych, głębszych zaburzeń. Stąd w przeciwieństwie do leczenia stanów zahamowania za pomocą środków pobudzających, *Pawłow* uważał za celowe pogłębianie procesów hamowania, ażeby pomóc ustrojowi obronić jego

układ nerwowy. Stąd leczenie stanów nerwicowych sztucznym snem, hipnozą i snem fizjologicznym spowodowanym drogą wypracowania odruchów warunkowych snu.

Ważnym osiągnięciem są dane *Pietrowej*, że przemęczenie układu nerwowego odbija się na funkcjach troficznych układu nerwowego, a także na trofice całego ustroju. *Pietrowa* opisała szereg przypadków zmian skóry o charakterze przedrakowym, rakowym, egzematycznym i wrzodowym, a także zmiany wrzodowe w narządach wewnętrznych (szczególną uwagę zwraca się na czynniki rakotwórcze).

Pawłow zapoczątkował też badania genetyczne układu nerwowego i wyższych czynności nerwowych, w tym celu zorganizował osobny Instytut w Kołtuszach, gdzie obecnie badania te są kontynuowane.

Ważnym czynnikiem jest obecnie w Związku Radzieckim dążenie do zestawiania i porównywania wyników badań nad odruchowością warunkową z wynikami badań mózgu zwierząt i człowieka za pomocą nowoczesnych metod elektrofizjologicznych. W Instytucie Mózgu w Moskwie oraz w Instytucie Fizjologii i Patologii Ewolucyjnej *Liwanow* przeprowadza badania zmian jakie zachodzą w zwykłych zjawiskach oscylograficznych kory mózgowej (EEG), w czasie, kiedy u zwierzęcia wytwarza się czynność odruchowo-warunkowa. Badania te dają nam możliwość obserwacji w układzie nerwowym zmian związanych z powstawaniem nowych form czynności (aktywności).

W Instytucie Fizjologii im. *Pawłowa* takie same badania przeprowadza się na ludziach, przy czym wyniki tych badań zestawia się z danymi subiektywnymi ze strony narządów zmysłowych, przy zastosowaniu takich lub innych bodźców. Ciekawe wyniki osiągnął tutaj *Gerszuni* z współpracownikami, który systematycznie bada głównie funkcję słuchową. Doszedł on do wniosku, że w warunkach normalnych u człowieka próg wrażeń subiektywnych jest znacznie niższy, niż próg zjawisk elektrycznych lub odruchowych, w niektórych zaś stanach patologicznych stan jest odwrotny i próg wrażeń subiektywnych jest znacznie wyższy. Wtedy zjawiska przebiegają na naszych oczach podświadomie, badany zaś nie przeżywa ich subiektywnie (świadomie). Jest to dowodem, że zjawiska subiektywne związane są z jeszcze bardziej wysokim poziomem ośrodkowego układu nerwowego, aniżeli zjawiska odruchowości warunkowej.

Ważnym jest ewolucyjne podejście w badaniach nad zjawiskami wyższej czynności układu nerwowego. Współczesna fizjologia radziecka stara się wykorzystać teorię ewolucyjną dla prawidłowego wyjaśnienia zjawisk fizjologicznych. Proces ewolucji usiłuje się kontrolować za pomocą danych z fizjologii. Dotychczas badania procesu ewolucji oparte były na badaniach morfologicznych, obecnie zaś tworzy się fizjologię ewolucyjną.

W ZSRR przeprowadzane są również na szeroką skalę badania porównawczo-fizjologiczne wyższej czynności układu nerwowego różnych zwierząt. Dzięki tym badaniom wykryto szereg praw, które pozwalają z kolei zrozumieć niektóre zjawiska w procesie czynności nerwowej człowieka we wczesnych etapach rozwoju ontogenetycznego. Obecnie istnieje możliwość śledzenia drogi powstawania czynności nerwowej zwierzęcia przez badania odruchowości warunkowej i zestawienia pewnych form nabytego zachowania zwierzęcia z pewnymi momentami rozwoju ontogenetycznego.

W chwili obecnej nie mówi się już, że wrodzone i nabyte czynności stoją naprzeciwko siebie jak dwie ściany, a mówi się o jednej czynności nerwowej, która stanowi

złożony splot wrodzonych i nabytych czynności. Te właśnie zdobycze wiedzy stanowią zasługę radzieckiej fizjologii.

Szczególnie ważny punkt w badaniach *Pawłowa* stanowi próba scharakteryzowania podstawowych różnic między wyższą czynnością układu nerwowego człowieka i zwierząt. Tutaj *Pawłow* zatrzymał się po długich rozważaniach na drugim systemie sygnałowym, który najbardziej jaskrawo odróżnia wyższą czynność nerwową ludzi i zwierząt. *Pawłow* uważał, że odruchowość warunkowa jest czynnością sygnałową i że odruchy warunkowe się środkiem przystosowawczym ustroju, że dzięki nim ustrój przystosowuje się do nowych warunków bytowania. Dzięki odruchom warunkowym ustrój reaguje na zjawiska w otaczającym świecie na podstawie tych związków, które poprzedzają dane zjawiska. Jest to bierne wykorzystywanie zwiastunów, będących sygnałami wydarzeń w otaczającym świecie. Jeżeli chodzi o człowieka, to mamy tu ogromną różnorodność czynności mięśniowych, a wszędygólności właściwej tylko człowiekowi czynności rąk, aparatu głosowego i artykulacyjnego. W związku z tym istnieje u człowieka ogromna dziedzina możliwości powstawania nowych koordynacji. U człowieka mamy bardzo szeroką sygnalizację, polegającą na wymianie słów, pisma czy nut. Jest to sygnalizacja czynna, która umożliwia życie społeczne.

W ZSRR przeprowadza się badania na małpach, u których szuka się pewnych elementów czynnej sygnalizacji.

Najbardziej istotnym jest badanie procesu rozwoju ontogenetycznego człowieka, procesu przejścia od początkowej, pierwotnej odruchowości warunkowej do wyższych form zachowania się. Systematycznym badaniom należy poddawać czynności ruchowe, które stopniowo rozwijają się, zmieniają i stają się bardziej złożone pod wpływem bodźców i sytuacji otoczenia, w którym ustrój wzrasta i rozwija się. W związku z tym przeprowadza się badania nad czynnością nerwową dzieci.

Celem radzieckiej fizjologii jest badanie drugiego systemu sygnałowego i stworzenie nauki o najwyższych przejawach wyższej czynności nerwowej. O badaniach tych myślał *Pawłow*, ale przeszkodziła mu w tym śmierć.

L. S. U.

A. G. Iwanow — Smolenski

KONCEPCJA HAMOWANIA ODRUCHOWEGO PAWŁOWA I LECZENIE SNEM

Kliničeskaja Med. XXV — (1949)

W roku 1927 pisał *Pawłow*: „Doszliśmy do bardzo ważnego wniosku, że komórka korowa pod działaniem bodźców warunkowych prędzej czy później, a przy częstym działaniu bodźca nawet bardzo szybko, przechodzi w stan hamowania. Występujące hamowanie, nie będące samozaburzeniem, jest ochroną komórki, zapobiega dalszemu, nadmiernemu, niebezpiecznemu jej uszkodzeniu. W stanie hamowania komórka jest zwolniona z pracy, wraca do swojego stanu normalnego. Dotyczy to wszystkich komórek kory, a więc, gdy pracują wszystkie komórki kory — cała kora przechodzi w stan hamowania. Fakt ten zachodzi codziennie — jest nim sen — nasz i wszystkich zwierząt“.

Z tych słów *Pawłowa* widzimy, że przypisywał on rozwijającemu się w niektórych

warunkach hamowaniu — znaczenie ochronne, uważając, że proces ten zapobiega nadmiernemu, szkodliwemu dla komórki nerwowej zmęczeniu (wyniszczeniu) i umożliwia metabolizm odtwórczy. Podobne znaczenie przypisywał *Pawłow* fizjologicznemu snu, uważając go za rozlane hamowanie, dotyczące całej kory i przechodzące na niższe odcinki układu nerwowego. W roku 1930 *Pawłow* znów nawrócił do tej koncepcji i tak ją formuluje: hamowanie na równi z pobudzeniem składa się na różnorodną działalność zwierzęcia w stanie czuwania, i jest także mechanizmem ochronnym komórek półkul mózgowych, broniąc je przed nadmierną ich pracą w zetknięciu z nabytymi silnymi bodźcami lub przy zbyt długim powtarzaniu nawet słabszych bodźców. Hamowanie zapewnia też — w postaci snu — wypoczynek po codziennej pracy.

Istnieje granica zdolności do pracy komórki korowej powyżej której — zapobiegając nadmiernemu obciążeniu — występuje hamowanie ochronne. Granica ta nie jest wielkością stałą. W zmęczeniu, wyniszczeniu, chorobie, hynozie i starości — granice się obniżają. Hamowanie występuje czasem odrazu, czasem dopiero po powtórzeniu bodźców, przekraczających mechanizm wytrzymałości.

Zjawiska hamowania ochronnego specjalnie badano w pracowni *Pawłowa* w związku z zagadnieniem różnych typów działalności układu nerwowego, a głównie z zagadnieniem tzw. nerwic doświadczalnych. Nerwice te wywoływane u zwierząt przez stosowanie sztucznych, zbyt trudnych bodźców, specjalnie opracowanych i stanowiących pewną analogię do sytuacji konfliktowych powodujących urazy psychiczne. Nierzadko zadanie to stawiano zwierzętom po uprzednim wywołaniu uszkodzeń cielesnych (kastracja, usunięcie tarczycy itd.), które czasem już same przez się obniżały zdolność do pracy komórek kory. Liczne doświadczenia szkoły *Pawłowa* wykazały, że przemęczenie kory, wywołane sztucznie, często powodowało nie tylko obraz rozlanego hamowania, ale i swoiste zaburzenia, długo utrzymujące się i odpowiadające stanom pośrednim między snem i czuwaniem. *Pawłow* nazywa je fazami hipnotycznymi lub stanami fazowymi. Należy wspomnieć, że *Pawłow* uważał hypnozę za częściowy sen. Badania szkoły *Pawłowa* wykazały wielką różnorodność tych zjawisk i ich różnorodną lokalizację w układzie nerwowym. Zjawiska rozlanego ochronnego hamowania, związane z wyczerpaniem układu nerwowego wielokrotnie zwracały uwagę *Pawłowa* także i w klinice, a mianowicie: w psychonerwicach, w depresjach i szczególnie w schizofrenii. W ostatnim przypadku — koncepcja ochronnego hamowania — nie tylko pomogła *Pawłowowi* w analizie zespołów objawowych schizofrenii, ale umożliwiła także zaprojektowanie leczenia, uzasadnionego patogenezą cierpienia. Katatonii, a szczególnie osłupienie katatoniczne zajmowało *Pawłowa* już w roku 1918. Zwróciwszy uwagę na stan hamowania, występujący w odcinkach ruchowych kory — zajęł się zagadnieniem pochodzenia tych stanów. — „Może pewne bodźce toksyczne, ograniczające się do tych odcinków, działają tak długo, aż powstanie w nich stan wyczerpania komórek kory — bądź tych, które specjalnie były przeciążone pracą, czy też ze względu na swe cechy — szczególnie szybko uległy wyczerpaniu. Pewną rolę mogą mieć także warunki krążenia krwi lub ogólny stan odżywienia układu nerwowego, działający wybitnie na niektóre elementy kory.

W występowaniu podobnych, czy nawet identycznych zespołów objawowych przyczyny mogą być różne. W r. 1930 *Pawłow* zaczął uważać schizofrenię za objaw przewlekłej hypnozy, za zmiany fazowe wyższych odcinków mózgu, stany pośrednie między czuwaniem i snem, związane ze słabością kory. Słabość ta może, wg. *Pawłowa*, mieć wiele przyczyn, w każdym razie taki słaby układ nerwowy w zetknięciu z trud-

nościami — najczęściej w krytycznych sytuacjach biologicznych lub społecznych — niezmiennie przechodzi w stan wyczerpania, będącego jedną z częstszych przyczyn wystąpienia hamowania ochronnego. Stan ten jest z jednej strony stanem patologicznym, gdyż pozbawia pacjenta możliwości normalnego działania, z drugiej strony z punktu widzenia działającego mechanizmu — należy jeszcze do fizjologii. Można przyjąć, że jak długo działa mechanizm ochronny — komórka kory nie jest ciężko uszkodzona i może powrócić do zdrowia.

Jednak w r. 1935 *Pawłow*, zaczął szerzej ujmować przyczyny występowania w schizofrenii hamowania ochronnego. „Należy przyjąć, że w doświadczalnych chorobach układu nerwowego występują stany hipnozy, będące fizjologicznym składnikiem walki z czynnikiem chorobotwórczym. Dlatego katatonię, składającą się z objawów hipnotycznych, można uważać za fizjologicznie ochronne hamowanie, ograniczające pracę chorego mózgu, któremu wskutek działania nieznanego chorobotwórczego czynnika — grozi niebezpieczeństwo ciężkiego uszkodzenia, lub ostatecznego zniszczenia. W całej medycynie pierwszą zasadą leczenia jest zapewnienie spokoju chorym narządom. Nic więc dziwnego, że nawet długotrwała katatonia może ulec całkowitej poprawie.

Leczenie snem, polegające na narkozie trwającej szereg dni, stosowano u chorych psychicznie już w końcu ubiegłego stulecia. Miało ono na celu uspokojenie podnieconych chorych, ułatwienie opieki nad nimi w szpitalu, lub transportu na większą odległość. Metoda ta była stosowana szczególnie szeroko w latach 20-tych naszego wieku, zwłaszcza w Szwajcarii i z reguły u chorych podnieconych. Poważną przeszkodą w stosowaniu leczenia snem była duża toksyczność stosowanych środków (luminal, dial, somnifen, awertyna itd.). Nierzadko zdarzały się też zejścia śmiertelne. W r. 1934 *Kloette i Maier* wprowadzili mieszanki mniej toksyczne (paraldehyd, amylenhydrat, chloralhydrat, alkohol, digalen, efedryna). *Pawłow*, zapoznawszy się z tą metodą w roku 1934 — 5, w klinice *Serejskiego*, zaproponował rozszerzenie stosowania jej w psychiatrii. Wyszedł on jednak z zupełnie innych założeń, niż jej dotychczasowi zwolennicy. Nawiązując do swojej metody hamowania ochronnego, zaproponował stosowanie przedłużonego snu nie u chorych podnieconych, lecz — przeciwnie — w schizofrenii z hamowaniem ochronnym.

Metodę należy więc — wg *Pawłowa* — stosować w stanach osłupienia katatonicznego, w stanach depresyjnych i we wszystkich tych przypadkach schizofrenii, w których stwierdza się różne stany pośrednie między snem i czuwaniem — „fazy hipnotyczne“, jak mówił *Pawłow*

W klinice *Pawłowa* powstał w tym celu specjalny oddział na 12 łóżek, obsługiwany przez wyszkolony personel, w skład którego wchodziłi poza pielęgniarkami i psychiatrami również interniści. Kurs leczenia rozpoczynano po 7 — 10-niowym przygotowaniu i stosowano 6 — 12 dni z 12 — 24 godz. przerwą. Już u pierwszej grupy chorych stwierdzono dobre rezultaty. Pełną remisję uzyskano zwłaszcza w świeżych przypadkach, osłupienia katatonicznego i w przypadkach podobnych objawów.

Leczenie snem prowadzono także później, po śmierci *Pawłowa*. Stwierdzono, że mieszanka *Kloetty* jest zbyt toksyczna, że tylko w pierwszych dniach doprowadza do stanu zbliżonego do snu fizjologicznego, później występuje głęboka narkoza ze zmniejszeniem wszystkich odruchów, a więc — stan śpiączkowy. Zmniejszenie dawki powoduje budzenie się pacjenta. Występowały także różne zaburzenia cielesne i było jedno zejście śmiertelne. Inni autorzy wymieniają nawet 5 — 10% śmiertelności. Wo-

bec tego zaczęto stosować w klinice jeden z najmniej toksycznych środków — amy-tal-natrium (barbamił), w niektórych przypadkach łączony z paraldehydem i 1-krotnym podaniem *Jacksona*. Sen utrzymywano przez 6 — 7 dni, nie dopuszczając nigdy do stanu śpiączkowego. Powikłań somatycznych nie stwierdzono. Chorzy spali 20 — 22 godzin na dobę.

Leczenie snem przedłużonym łączono z podawaniem środków pobudzających układ vegetatywny, co w wielu przypadkach znacznie poprawiło wyniki samego leczenia snem. W czasie wojny stosowano z dobrym wynikiem leczenie snem w przypadkach zamkniętych urazów, czyli tzw. kontuzji układu nerwowego. W przypadkach tych występowało rozlane hamowanie, ustępujące stopniowo z ośrodków podkorowych, następnie — z kory, a szczególnie długo utrzymujące się w drugim układzie sygnalizacyjnym. Obserwowano też poważne zaburzenia stosunków wzajemnych między ośrodkami podkorowymi oraz pierwszym i drugim układem sygnalizacyjnym korowym. W około 300-tu przypadkach stosowano leczenie, polegające na utrzymywaniu snu przez 10 — 15 godzin na dobę. Niektórzy autorzy stosowali takie leczenie nawet przez 35 — 45 dni. Inni autorzy stosowali tę metodę w reaktywnych zaburzeniach psychicznych (zwłaszcza — typu depresyjno - astenicznego), jeszcze inni — w dystroficznych zaburzeniach skórnych (np. egzema) i w gojeniu ubytków skóry.

Wywołane lub pogłębione przez terapię snem ochronne hamowanie w korze, może nie tylko ułatwić powrót do prawidłowych funkcji samej kory, lecz także wpływa dobroczynnie na równowagę między korą, a układem vegetatywnym i układem wewnątrzwydzielniczym. Dlatego terapia snem przedłużonym może mieć zastosowanie także poza terenem psychiatrii. Rozbudowa leczenia snem powoduje konieczność rozwiązania szeregu zagadnień praktycznych, jak: ustalenie dokładnego wskazania i przeciwwskazania, dobór najodpowiedniejszych środków farmakologicznych, ulepszenie metody elektronarkozy, opracowanie innych metod fizykalnych, rozbudowanie zagadnienia łączenia leczenia snem z innymi aktywnymi metodami.

Zagadnienie leczenia snem w obrębie dwóch jednostek chorobowych internistycznych, mianowicie: niedociśnienia samoistnego i choroby wrzodowej opracował *Tarasow*: Opierając się na koncepcji *Pawłowa*, przeprowadził on wraz z innymi asystentami *Serejskiego* leczenie omawianą metodą u 89 chorych (u kilku 2-krotnie). Poza objawami somatycznymi stwierdzono u chorych z chorobą wrzodową lub nadciśnieniem zaburzenia psychiczne, zwykle zespoły depresyjno - asteniczne, a więc jeden z typów zaburzeń, związanych z częściowym hamowaniem kory. Leczenie stosowano przez 10 — 15 dni, sen trwał 15 — 20 godzin na dobę. Dawki amy-tal-natrium, i nembutalu były naogół znacznie niższe, od stosowanych u psychicznie chorych. Po przygotowaniu, trwającym kilka do kilkunastu dni, przeprowadzano właściwe leczenie. Subiektywne objawy chorobowe ustępowały już po kilku dniach. Bardzo szybko zniknęły też objawy dyspepsji i bolesność uciskowa u wrzodowców, a w drugiej grupie chorych — następowało obniżenie ciśnienia.

Okres ponarkotyczny trwał 5 — 7 dni w przypadku nadciśnienia, a 3 — 4 dni u wrzodowców. Występował wówczas zwykle stan astenii z nagłym napięciem mięśniowym, ogólnym osłabieniem, łatwym męczeniem się, czasem ze stanami lękowymi i drażliwością. Skarg, typowych dla cierpień somatycznych nie było w tym okresie. Niektórzy chorzy mieli bardzo żywe marzenia sennie i budząc się głośno o nich opowiadali. U kilku chorych wystąpiły w okresie narkotycznym i ponarkotycznym za-

burzenia w postaci ogłuszenia, przymroczenia, i nader rzadko w postaci halucynacji słuchowych.

U chorych, którzy mieli te zaburzenia — stwierdzono w wywiadach alkoholizm (w 1 przypadku przebyte przed 2 miesiącami i ukrywane przez chorego *delirium* alkoholowe), bliżej nie rozpoznane sprawy mózgowe w dzieciństwie itp. Lekkie zespoły omamowo-paranoidalne wystąpiły u kilku chorych starszych wiekiem, cierpiących na nadciśnienie. Nie obserwowano tych zaburzeń u wrzodowców w starszym wieku. Łącznie zaburzenia wystąpiły u 12 spośród 89 leczonych.

Ogólnie rzecz biorąc — wyniki leczenia były dobre. W nadciśnieniu ustąpiły objawy psychiczne i subiektywne somatyczne. Zdolność do pracy była w większości przypadków przywrócona na czas dłuższy. Na ogół w chorobie wrzodowej uzyskiwano jeszcze lepsze wyniki.

Leczenie to ma i tę przewagę nad innymi metodami, że chory przebywa w szpitalu 20 — 25 dni zamiast 1,5 — 2 miesięcy. Leczyć snem przedłużonym można, zwłaszcza przy stosowaniu niezbyt wysokich dawek, także w szpitalu internistycznym. Wyniki leczenia nadciśnienia i choroby wrzodowej stanowią jeszcze jeden owoc pawłowskiej koncepcji ochronnego hamowania.

J. J.

Ł. A. O r b e l i

DRUGI SYSTEM SYGNAŁÓW

Niewropatologia i Psychiatria Nr 5 — 1949.

Pawłow poświęcił 35 lat swego życia na badanie wyższych czynności układu nerwowego. Postawił sobie za cel zbadanie czynności wyższych odcinków układu nerwowego i zjawisk subiektywnego przeżywania. Nie leżało w zamiarach *Pawłowa* likwidowanie psychologii, jako nauki. Celem jego pracy było znalezienie ścisłej i obiektywnej metody badania organizmu ludzkiego z czynnościami psychicznymi łącznie. W szczególności chciał *Pawłow* zbadać dynamikę procesów w układzie nerwowym, które stanowią podłoże i materialną podstawę aktywności psychicznej. Zaczął od badania odruchów warunkowych gruczołu ślinowego, aby dążąc do wyjaśnienia czynności kory półkul mózgowych. Czynności odruchowe dzielił na: odruchy wrodzone czyli bezwarunkowe i odruchy warunkowe, nabyte w rozwoju osobnika.

Pawłow i jego współpracownicy, a później — uczniowie i następcy doszli poprzez wielką liczbę prac doświadczalnych do ustalenia szeregu praw zasadniczych, rządzących czynnością układu nerwowego. Tymi zasadniczymi prawami tłumaczymy dziś fakty powstawania i promieniowania stanu pobudzenia w układzie nerwowym, jego wtórnej koncentracji w punkcie wyjścia, indukcji między różnymi polami kory, indukcji wewnątrz tych pól, indukcji jednoczesnej i następowej. Należy zaznaczyć, że indukcja współczesna zachodzi w przypadku, gdy działają na siebie pola podrażnione i pozostałe odcinki kory i zwykle nosi znak ujemny. Ogniska pobudzenia, powstałe gdziekolwiek w korze, powodują zjawianie się stanu hamowania w innych polach, natomiast ogniska hamowania powodują pobudzenie innych odcinków kory z drugiej strony ma miejsce indukcja następowa, polegająca na przechodzeniu po pewnym czasie stanu hamowania w stan pobudzenia i odwrotnie. Ta stała gra po-

budzenia i hamowania jest podłożem dla wielu zjawisk dodatkowych, komplikujących proste w zasadzie zjawiska odruchowości warunkowej. Pobudzenie i hamowanie są ze sobą ściśle związane i — być może — stanowią nawet dwie strony, czy dwa przejawy tego samego procesu. Jeżeli pobudzenie i hamowanie ujmujemy ilościowo, to musimy się liczyć z faktem, że te dwa zjawiska występują w układzie nerwowym w różnym nasileniu i mogą się częściowo znosić, a więc ostateczny wynik nie nam nie mówi o pierwotnym nasileniu każdego z dwóch wspomnianych poprzednio stanów.

Pawłow zwracał uwagę na przewagę hamowania lub pobudzania u poszczególnych osobników i wyróżniał na tej podstawie dwa zasadnicze typy układu nerwowego. Mówił też o typach stałych i zmiennych, podkreślał jednak, że jeden typ może w pewnych warunkach przechodzić w drugi oraz, że bez właściwej zmiany typu osobnik może w pewnych sytuacjach reagować inaczej, niżby na to wskazywały jego cechy stałe. Należy też liczyć się z faktem, że w przebiegu rozwoju osobniczego układ nerwowy przechodzi szereg przemian, może głębszych, niż inne narządy i staje się narządem coraz bardziej skomplikowanym. W układzie nerwowym każdego osobnika wytwarza się stopniowo cały szereg złożonych powiązań między różnymi bodźcami warunkowymi i bezwarunkowymi, a cały zespół tych powiązań, charakterystyczny dla danego osobnika, odróżnia go od innych. Szczególnie ważny jest fakt, że pod wpływem hamowania wewnętrznego ulega likwidacji cały szereg odruchów warunkowych, w zasadzie nie może się uchronić przed tą likwidacją żaden z odruchów warunkowych. Istnieje też stała konkurencja między odruchami dodatnimi i ujemnymi. Mimo wszystko żaden odruch warunkowy nie wygasa ostatecznie i każdy, nawet wytworzony w najwcześniejszym okresie rozwojowym może w odpowiednich warunkach na nowo się przejawiać. Znane są w psychopatologii fakty, gdy — w związku z dezintegracją układu nerwowego — pojawiają się akty i kjarzenia, właściwe wczesnym okresem rozwojowym.

Po opracowaniu zasadniczych praw, rządzących czynnościami kory, zaczął się *Pawłow* zastanawiać nad pytaniem, jak od badań nad czynnościami nerwowymi zwierząt przejść do rozważań nad analogicznymi w zasadzie zjawiskami w organizmie ludzkim, jak wytłumaczyć z fizjologicznego punktu widzenia bardziej złożoną i bardziej wielostronną działalność układu nerwowego człowieka. W tym okresie sięgnął *Pawłow* po dane, dostarczane przez ówczesną psychologię, a jednocześnie zwrócił się do kliniki psychiatrycznej i neurologicznej, aby współpracując z odpowiednimi specjalistami, — przeanalizować z punktu widzenia fizjologicznego poszczególne objawy, a później — ewentualnie także i jednostki chorobowe.

Szukając różnic między układem nerwowym psa i człowieka, zatrzymał się *Pawłow* na systemie sygnalizacyjnym, znacznie bardziej złożonym u człowieka, niż u innych żywych istot.

Zanim przejdziemy do omawiania układu sygnalizacyjnego, musimy się jeszcze zatrzymać na pewnych podstawowych danych z fizjologii, związanych z tym zagadnieniem. Już w latach 1908 — 9 stwierdził *Pawłow* w swoich doświadczeniach, że w układzie nerwowym psa działają jednocześnie dwa przeciwstawne dążenia: jedno, to dążenie do odróżnicowywania bodźców warunkowych, drugie to dążenie do ich uogólniania. Okazało się, że pies, u którego zastosowano bodziec warunkowy, dźwiękowy, reagował początkowo na wszystkie dźwięki, gdy jednak przy podawaniu pokarmu stosowano stale tylko jeden ton — reakcja na wszystkie inne tony stopniowo wygasała. Gdy natomiast warunkowano szereg różnych tonów — udało się wytwor-

żyć reakcję warunkową w stosunku do wszystkich tonów, wtedy jednak zaczęło następować różnicowanie zabarwienia (timbre): pies reagował na wszystkie tony, ale tylko wtedy, kiedy posiadały określoną barwę. Gdy udało się wywołać uogólnienie w stosunku do barwy, następowało różnicowanie siły dźwięku, po uogólnieniu siły pozostało jeszcze odróżnicowanie dźwięków, pochodzących z pomieszczenia laboratoryjnego od dźwięków spoza tego pomieszczenia. Na ogół zdolność uogólniania i odróżnicowywania jest u człowieka znacznie silniej zaznaczona, niż u psa, jednak istnieją wyjątki od tej zasady: np. można u psa odróżnicować dźwięki odległe od siebie zaledwie o $\frac{1}{4}$ tonu, gdy natomiast ludzie rozróżniają przeważnie dopiero różnicę $\frac{1}{2}$ tonu. Psy górują też nad człowiekiem szerokością pasma tonów słyszalnych, natomiast człowiek może znacznie dokładniej odróżniać szmery wchodzące w skład ludzkiej mowy. Można psa „nauczyć”, czyli wytworzyć u niego odruch warunkowy na kilka słów, jednak łatwo się przekonać, że słowa te, zamienione innymi o podobnym brzmieniu — również działają, jako podnieta warunkowa.

Złożoność czynnościowa naszego układu nerwowego polega między innymi na tym, że pewna grupa bodźców nabiera specjalnego znaczenia, a układ nerwowy rozporządza w stosunku do niej szczególnymi możliwościami różnicowania. Taka właśnie sytuacja istnieje w ludzkim układzie nerwowym w stosunku do bodźców, stanowiących składniki mowy: mamy możliwość dokładnego odróżnicowania poszczególnych smerów, ich intonacji i zabarwienia. Ważna jest zdolność wypracowywania w ciągu całego życia szeregu powiązań czasowych, odpowiadających całym zespołom bodźców, zarówno jednoczesnych, jak i kolejno po sobie następujących.

Wiadomo, że bodźce warunkowe działają zawsze obok całego szeregu innych bodźców, które łącznie nazywamy krótko sytuacją. Sytuacja nie jest obojętna w warunkach doświadczalnych, dowodzi tego fakt, że można ten sam bodziec warunkowy połączyć w jednym pomieszczeniu laboratoryjnym z bodźcem bezwarunkowym podawania pokarmu, w drugim zaś pomieszczeniu, w którym działają nieco inne bodźce uboczne, a więc — jest inna sytuacja — z bodźcem bezwarunkowym, wywołującym ból. Wówczas pies w jednym pomieszczeniu zareaguje na ten sam bodziec warunkowy wydzielaniem śliny, a w drugim — reakcją obronną, próbą ucieczki itp.

U człowieka sytuacja ma jeszcze większe znaczenie. Te same bodźce słowne wywołują bardzo różną reakcję w zależności od tego, w jaki sposób, przez kogo i w jakiej sytuacji społecznej zostały wymówione. Reakcja na dowolny sygnał dźwiękowy lub świetlny zawsze zależy od tego, w jakiej sytuacji sygnał zadziałał.

Obok wspomnianej wysokiej zdolności układu nerwowego człowieka do różnicowania, rozporządzamy także — w znacznie wyższym stopniu, niż zwierzęta — zdolnością uogólniania. Na tej właśnie zdolności opiera się stopniowe wypracowywanie pojęć bardziej ogólnych. Słowa, jako sygnały konkretnych zjawisk zewnętrznych, działań i przedmiotów oraz konkretnych osób — dają nam możność porozumiewania się z innymi ludźmi. Dalsze skomplikowanie zagadnienia sygnałów polega na tym, że słowo możemy przedstawić w różnej postaci mianowicie, jako słowo wypowiedziane, zapisywane, czasem — przez odpowiedni rysunek lub inny symbol, czyli sygnał. Możliwość operowania tymi wszystkimi symbolicznymi sygnałami odróżnia w znacznym stopniu człowieka od pozostałych przedstawicieli świata istot żywych.

W związku z omawianym zagadnieniem wynikają często dwa nieporozumienia. Pierwsze z nich polega na tym, że niektórzy przypuszczają, że słowa, reprezentujące przedmioty i zjawiska realnego świata są czymś nierzeczywistym. Oczywiście są to zjawiska równie realne, jak wiele innych, zachodzące w realnym świecie ma-

terialnym, a od innych zjawisk różniące się tylko tym, że są znakami, sygnałami innych zjawisk. Drugie nieporozumienie polega na uważaniu samego procesu wymawiania słów za drugi system sygnalizacyjny.

Nie mówimy o drugim systemie sygnalizacyjnym u papugi, jeżeli nawet nauczymy ją wymawiania kilku słów. Działanie drugiego systemu sygnałów zaczyna się dopiero wtedy, kiedy określone gesty, słowa wymówione lub napisane, albo wreszcie — rysunki — stają się znakami określonych zjawisk, stanów, przedmiotów lub osób. Należy w tym miejscu podkreślić z naciskiem, że drugi system sygnałów jest fizjologicznym podłożem myślenia. Jak wspomnieliśmy kilkakrotnie, drugi układ sygnalizacyjny jest właściwy człowiekowi. Nasuwa się pytanie, jaka jest jego lokalizacja w ośrodkowym układzie nerwowym.

Pawłow w swoim czasie przeciwstawił się teorii *Flechsig*a o podziale kory na pola projekcyjne i oddzielające je pola kojarzeniowe. Według *Pawłowa* nie jest potrzebne dla wytłumaczenia zjawisk fizjologicznych w układzie nerwowym psa przyjmowanie istnienia jakichkolwiek pól asocjacyjnych, ponieważ wszystkie pola projekcyjne same wykonują funkcję analizy i syntezy. Poza tym — pola projekcyjne nie tylko nie są od siebie oddzielone, lecz — przeciwnie — zachodzą na siebie nawzajem.

Gdy *Pawłow* zaczął badać układ sygnalizacyjny, właściwy człowiekowi, doszedł do wniosku, że układ ten, nie istniejący u psa, musi być lokalizowany w odcinku mózgu ludzkiego, nie mającym odpowiednika w mózgu psa, a więc — w płatach czołowych. Należy przypuszczać, że — jeżeli by *Pawłow* mógł dłużej pracować nad tym zagadnieniem, zmieniłby zdanie, ponieważ trudno przypuszczać, aby drugi system sygnalizacyjny mógł się umiejscowić tak daleko od odpowiednich pól projekcyjnych. Jeśli istnienie funkcji analizowania i syntezy wykazał *Pawłow* w polach projekcyjnych mózgu psa, to muszą one istnieć i to w stopniu wyższym w odpowiednich polach układu nerwowego człowieka. Dlatego nie należy ich całkowicie lokalizować w płatach czołowych. Płaty te mogą oczywiście mieć związek z mową, ponieważ ośrodki ruchowe mowy sąsiadują z nimi i należy sądzić, że — w miarę rozwoju następuje przesunięcie w kierunku czołowym. Nie można jednak z tego wnioskować, że drugi system sygnalizacyjny lokalizuje się całkowicie w płatach czołowych.

Na marginesie omawianego zagadnienia musimy się zająć sprawą leukotomii. Może się wydawać dziwne, że u osobników, u których stwierdzamy zaburzenia wyższych czynności układu nerwowego, przeprowadzamy zabieg, polegający na oddzieleniu narządu funkcji najwyższych — tj. płatów czołowych. Otóż należy stwierdzić, że przy leukotomii zostają przecięte drogi, łączące płaty czołowe z ośrodkami podkorowymi. Wiadomo, że ośrodki te wpływają indukcyjnie na kory, powodując powstawanie pobudzenia i hamowania, dalej — poprzez układ wegetatywny działają na ukrwienie (również i kory) i na gruczoły wydzielania wewnętrznego, a także przekazują do kory bodźce płynące z mózdzku i równocześnie same także znajdują się pod działaniem kory. Wynika z tego, że leukotomia wpływa nie na oddzielenie płatów czołowych od pozostałych odcinków kory (drogi wewnątrzkorowe niemal nie ulegają uszkodzeniu), lecz na usunięciu wpływu ośrodków podkorowych na kory i wpływu kory na ośrodki podkorowe. Operacja taka może więc mieć zastosowanie tam, gdzie przypuszcza się nadmierny wzajemny wpływ kory i ośrodków podkorowych, prowadzący do nadmiernej aktywności. Stąd wynika, że: sygnałami nazywamy bodźce, wysyłane przez jeden organizm i działające na drugi. Do pierwszego

układu sygnalizacyjnego należy wiele bodźców warunkowych, a nawet — niektóre bezwarunkowe. Ten pierwszy układ stwierdzamy u wielu organizmów żywych, natomiast drugi system sygnalizacyjny jest cechą charakterystyczną człowieka. Układ ten rozwija się w ten sposób, że określone gesty, słowa wymawiane lub pisane oraz rysunki stają się znakami zjawisk, stanów i przedmiotów. W rozwoju drugiego układu działają w zasadzie te same prawa, co i w układzie pierwszym, a więc — prawa różnicowania i uogólniania, z tym jednak, że zarówno różnicowanie, jak i uogólnianie są tu znacznie silniej zaznaczone. Różnicowanie pozwala na przyswojenie ogromnej liczby symboli, uogólnienie prowadzi do wytwarzania pojęć ogólnych. Drugi system sygnałów jest fizjologicznym podłożem myślenia. Drugi system sygnalizacyjny jest związany z odpowiednimi polami projekcyjnymi i z płacami czołowymi, stanowiącymi rozwojowo najwyższy odcinek ośrodkowego układu nerwowego.

J. J.

Bykow i Kurcin

NAUKA PAWŁOWA O PRACY MÓZGU I JEJ ZASTOSOWANIE W KLINICE

Kliniczeskaja Medicina 9, 1949.

Kontynuując prace *Pawłowa* nad czynnością wyższego układu nerwowego, pracownia *Bykowa* przez 20 lat i zebrała bogaty materiał doświadczalno-kliniczny o wpływie kory mózgowej na czynności narządów wewnętrznych.

W oparciu o metodę badania odruchów warunkowych *Pawłowa* stwierdzono istnienie ścisłej zależności między korą a narządami wewnętrznymi. Bodźce z kory do narządów wewnętrznych mogą spowodować czynność dowolnego narządu („mechanizm spustowy“), lub wpływać wzmacniająco lub osłabiająco („mechanizm korekcyjny“) na jego czynność.

Bodźce korowe wyróżniają się wielką siłą działania, a tworząca się czasowo zależność narządów wewnętrznych od kory — jest bardzo trwała. Wystarczy czasami krótkotrwały (0,1 sek.) bodziec warunkowy, by zmienić na kilka godzin lub kilka dni stan czynnościowy narządu, a nawet całego organizmu.

W doświadczeniach *Dełowa* i *Piotrowej* dla wygaśnięcia zależności czasowej między korą mózgową, a sercem, trzeba było 300 doświadczeń. Ta swoista właściwość odruchów korowo-trzewnych tłumaczy się tym, że ich droga prowadzi przez zwoje podkorowe okolicy podwzgórza i przez gruczoły dokrewne (przysadka, tarczyca). Stan czynnościowy ośrodków podkorowych zależy od bodźców korowych, przy czym różne jakościowo bodźce wpływają w różny sposób na te ośrodki. Np. działanie pojedynczego lub złożonego dodatniego bodźca wywołuje zwiększenie ich pobudliwości. W wyniku odpowiednio zmienia się centralna regulacja przemiany cieplnej w ustroju. Siła bodźca korowego w pewnych warunkach może być tak wielką, że całkowicie znosi lub przekształca wrodzone reakcje odruchowe bezwarunkowe. Dotyczy to reakcji naczyniowych, regulacji cieplnej, wydzielania żołądka i innych odczynów wegetatywnych. Np. doświadczenia *Olpińskiej* i *Głowina* dowiodły, że już 10—15 doświadczeń z przemianą materii u psów w stałych warunkach w ciepłocie 20—22 stop. C., powoduje powstanie trwałego łańcuchowo złożonego odruchu warunkowego na miejscu badań, że w doświadczeniach kontrolnych psy mają taką samą przemianę przy 1—10 stop. C. przez kilka dni.

Jeżeli wywołać „starcie“ dodatniego i ujemnego bodźca warunkowego u psów, powstają ostre zaburzenia najwyższych czynności nerwowych, którym towarzyszy długotrwałe zaburzenie wydzielania żołądka (Kurcin 1949 r.). Przez pierwsze dni „po starciu“, żołądek psa po zjedzeniu surowego mięsa prawie nie wydzieliał soku nawet po 85 min. (normalnie wydziela sok obficie już po 5 min.). Prawidłowy odczyn odruchowo-warunkowy i wydzielanie żołądkowe powracało dopiero po 5 miesiącach.

Ciekawe dane u ludzi otrzymał Suworow (1949), który badał zależność między smakiem, a czynnością kory półkul mózgowych (pletyzmozogram). Łącząc bodźce świetlne z działaniem na receptory smakowe różnych substancji (cukier, sól, chinina, kwas) uzyskiwał po 100—110 próbach trwałe odruchy warunkowe naczyniowe, które były większe od bezwarunkowego odczynu odruchowego naczyniowego. Jeśli łączył świetlny bodziec warunkowy z odrotną niż zwykle substancją smakową, to odczyn następował z reguły na bodziec warunkowy. Ciekawe, że i subiektywne odczucie badanych było przeważnie zmienione. Z 72 takich połączeń tylko w 20 smak był podany prawidłowo — w pozostałych nie było smaku lub odpowiadał on bodźcowi świetlnemu warunkowemu. W ten sposób działając na korowe mechanizmy, zmienił Suworow wrażliwość narządu smaku. Doświadczenia te potwierdziły jeszcze raz fakt, że bodziec korowy wywołuje nie tylko zlokalizowany odczyn jakiegoś organu, a cały zespół odczynów wielu narządów organizmu.

Obfity doświadczalno-kliniczny materiał dotyczący wpływu kory na układ sercowo-naczyniowy, oddechowy, trawienny i moczowo-wydalniczy, oraz na przemianę materii, regulację ciepłą i okresowość czynność fizjologicznych dał podstawę do wniosku, że układ wegetatywny jest w ścisłym związku z korą mózgową, że stanowi tylko część jednolitego systemu regulującego, którego kora jest wyższym ośrodkiem. Obecnie nie ma podstaw, by mówić o autonomizmie układu wegetatywnego u ludzi i wyższych zwierząt. Dlatego przy badaniu czynności fizjologicznych narządów, a zwłaszcza przy analizie zaburzeń czynności, wywołanych przez proces patologiczny, trzeba brać pod uwagę nie tylko stan czynnościowy układu wegetatywnego (sympatykotonia, wagotonia), ale i stan wszystkich części układu nerwowego, a zwłaszcza kory półkul mózgowych. Bodźce korowe dochodzą do narządów wewnętrznych poprzez układ wegetatywny, który jest jednocześnie przewodnikiem bodźców od narządów wewnętrznych do wyższych pięter ośrodkowego układu nerwowego.

Doświadczenia na zwierzętach i kliniczne spostrzeżenia na ludziach dowiodły, że narządy wewnętrzne posiadają interoreceptory, których podrażnienie (mechaniczne, chemiczne, ciepłe itp.), wywołuje nie tylko bezwarunkowy odczyn odruchowy poszczególnego narządu czy układu, ale może prowadzić do odruchu warunkowego w myśl zasad zależności czasowej. Tak wytworzono zależność czasową przez drażnienie mechaniczne receptorów żołądka, pęcherza moczowego, przewodu pokarmowego i innych. Zasada powstawania odruchu warunkowego interoreceptywnego jest analogiczna do zewnątrzpochodnego. Podstawowe prawidła (promieniowanie, indukcje, różnicowanie, wygasanie itp.), którym podlegają odruchy warunkowe z bodźców zewnętrznych, są charakterystyczne i dla odruchów interoreceptywnych. Odznaczają się one trudnością w powstawaniu i wybitną trwałością. Na podstawie powyższych danych doszliśmy do wniosku, że nie tylko kora wpływa na czynności narządów wewnętrznych, ale i te ostatnie dzięki receptorom stale wpływają na korę, zmieniając jej stan czynnościowy.

Siła zewnątrzpochodnych odruchów warunkowych może zmieniać się znacznie pod wpływem bodźców powstających w interoreceptorach narządów wewnętrznych, zwłaszcza żołądka, dwunastnicy, pęcherzyka żółciowego. W niektórych wypadkach bodźce te odpowiadają prawidłowym czynnościom organizmu, w innych mogą być czynnikiem wywołującym i pogłębiającym chorobowy stan narządu i całego ustroju, zwłaszcza, jeśli podrażnienie interoreceptorów zbiega się w czasie z objawami choroby. Z tego punktu widzenia można wyjaśnić całą grupę schorzeń, nazwanych przez P. A. Lurii „czuciowymi psychonerwicami“. Być może, że interoreceptory mają zasadniczą rolę dla samopoczucia chorych w czasie choroby i zdrowienia.

W ten sposób kora mózgowa analizuje i syntetyzuje bodźce zewnętrzne zmysłowe i bodźce powstające w receptorach wewnętrznych narządów zmysłowych. Współdziałanie jednych i drugich bodźców w każdym momencie wywołuje w najwyższych piętach ośrodkowego układu nerwowego ten poziom procesów pobudzania i hamowania, który decyduje o bieżącym odczynie poszczególnego narządu, układu lub ustroju w całości. Nie można w sposób izolowany rozpatrywać jakiegokolwiek narządu i sądzić o jego czynności nie biorąc pod uwagę nerwowo-hormonalnych zależności całego ustroju. Każdy narząd jest bowiem tylko częścią jednolitego organizmu, będącego pod stałym wpływem bodźców środowiska zewnętrznego i wewnętrznego.

Te podstawowe założenia pozwoliły wysunąć i uzasadnić korowo-trzewną teorię patogenezy choroby wrzodowej, które powstaje na skutek działania bodźców zewnątrz i wewnątrzpochodnych. Początek i rozwój choroby łączy się niewątpliwie z zaburzeniami w najwyższych mechanizmach regulacyjnych, które powstają w wyniku „konfliktów“ między bodźcami zewnątrz i wewnątrzpochodnymi, dochodzącymi do kory mózgowej. W korze i ośrodkach podkorowych, a zwłaszcza okolicy podwzgórza następuje rozbitcie procesów hamowania i pobudzania, co doprowadza do zaburzeń czynności poszczególnych narządów i układów.

Rozkojarzenie układu wegetatywnego, zmiany w mechanizmach regulujących wewnętrzne wydzielanie, są wtórnym objawem przy chorobie wrzodowej. Zaburzenia korowej i podkorowej dynamiki powodują początkowo czynnościowe zaburzenia w narządzie, później, zależnie od stopnia i długootrwałości zaburzeń, tworzą się warunki dla powstawania zmian organicznych.

Wrzód żołądka lub dwunastnicy może wystąpić pod wpływem długo i często działających dośrodkowych bodźców, wywołujących skurez spastyczny ścianek naczyń krwionośnych tych narządów przy jednoczesnych ogólnych zaburzeniach odżywczych komórek i tkanek, w następstwie czego obniża się odporność śluzówki na sok żołądkowy. Jest to okres powstawania wrzodu. Dalszy jego rozwój zależy od działania poprzednich czynników i pobudzania kory mózgowej przez interoreceptory patologicznie zmienionego narządu. Nowopowstałe stosunki pomiędzy wyższym, kierującym piętrem, a dotkniętym chorobą narządem, zostają stworzone w oparciu o interoreceptywny odruch warunkowy. Powstaje „błędne koło“ — do narządu nieustannie napływają bodźce od ośrodka, które wywołują zaburzenie jego czynności, a od narządu płyną do ośrodka bodźce, pogłębiające stopień uszkodzenia czynności wyższych regulujących mechanizmów. Dezintegracja układu nerwowego prowadzi do naruszenia czynności gruczołów wewnątrzwydzielniczych i do wzmożonego wydzielania ciała

pobudzającego układ nerwowy — acetylcholinoj. Określa to jej rolę w patogenezie choroby wrzodowej. Najczęstsze umiejscowienie wrzodu na małej krzywiznie żołądka i w odźwierniku, a także w górnej części dwunastnicy, łatwo wytłumaczyć wzmożoną wrażliwością tych części. Właśnie te części podlegają tym niezliczonym „uderzeniom“ bodźców, biegnących do narządu, jeśli został zaburzony centralny aparat regulujący. Powstawanie wrzodu żołądka i dwunastnicy w czasie choroby innych wewnętrznych narządów (*appendicitis*), lub w czasie chorobowych procesów w mózgu lub w czasie miejscowych zapaleń w żołądku, tłumaczy się podobnym zaburzeniem wyższych regulujących mechanizmów, wywołanym przez długotrwałe i częste interoreceptywne pobudzanie przez miejsca porażone. W ten sposób w etiologii i patogenezie choroby wrzodowej należy uwzględnić cały szereg czynników, jak rozkojarzenie ośrodków wegetatywnych układu nerwowego, objaw naczyńnowo-skurczowy, wpływy nerwowo-odżywcze, biochemiczne przesunięcie w układzie humoralnym i wewnątrzwydzielniczym, interoreceptywne wpływy itp.

Tymi wszystkimi czynnikami kieruje wyższy regulujący ośrodek, jakim jest kora obu półkul mózgowia, uszkodzenie zaś jego prowadzi do powstania choroby wrzodowej.

Słuszność przedstawionej tutaj przez nas korowo-trzewiowej teorii patogenezy choroby wrzodowej, potwierdza i analiza licznych doświadczalnych prac. W czasie wojny i po wojnie choroba wrzodowa stała się bardziej częsta, niż w okresie przedwojennym. Wielu klinicystów stwierdza, że równoległe do ujawnionej liczby przypadków choroby wrzodowej sposterzegano szczególną zmianę odczynu ustroju i pojawienie się nowych właściwości w rozwoju i przebiegu choroby. Większość autorów wiąże omówione objawy z psychogennymi czynnikami. Nasze teoretyczne założenia dają nam podstawę do wniosków, że leczenie snem jest jedną ze słusznych metod leczniczych w chorobie wrzodowej, ponieważ sprzyja wyłączeniu uszkodzonych korowych mechanizmów regulujących pracę narządów wewnętrznych. Potwierdzają to spostrzeżenia szeregu autorów, którzy zastosowali leczenie snem w 285 wypadkach choroby wrzodowej i trzymali wynik pomyślny w 80—90% przypadków. Ostatnie doniesienia *Kaganowa* i *Tarasowej* świadczą o korzystnym wyniku otrzymywanym w 948 przypadkach po zastosowaniu tej metody. Obecnie mamy już olbrzymi doświadczalny i kliniczny dorobek, świadczący o szczególnej roli korowych mechanizmów w rozwoju całego szeregu procesów chorobowych. Sądzić należy, że w patogenezie nadciśnienia, wpływ kory mózgu będzie miał podstawowe znaczenie.

Istnieje szereg prac doświadczalnych *Pawłowa* i jego współpracowników o rozwoju nerwic w czasie przeciążenia i wyczerpania kory. Spostrzegaliśmy ostre zaburzenia czynności wegetatywnych w czasie „wykolejenia“ się korowych czynności. Szczegółowy rozbiór czynności wydzielniczej żołądka i czynności naczyń krwionośnych wykazał, że zaburzenie czynności wegetatywnych spostrzegano przez czas dłuższy po krótkoczasowym zadziałaniu na regulujące mechanizmy korowe. Można twierdzić, iż powstanie szeregu chorób skórnych wiąże się z zaburzeniem wyższej nerwowej czynności. Wszystko to świadczy, że zaistniała konieczność stworzenia nowego poglądu na rozwój zjawisk chorobowych, opartego o kortiko-visceralną patologię, obiektywne poznanie reakcji ustroju jako całości, oraz o ścisłe powiązanie teorii z praktyką.

B. A.

A s t r a t i a n

O TEORII I PRAKTYCE OCHRONNO-LECZNICZEGO HAMOWANIA
WEDŁUG PAWŁOWA*(Trudy Sesja 10 letni smierti I. P. Pawłowa. Moskwa 1948).*

W celu rozstrzygnięcia problemu dostosowania się i plastyczności układu nerwowego, przeprowadzone zostały przeze mnie i moich współpracowników badania na licznych materiale kręgowców, przy czym kierowaliśmy się w swej pracy podstawowymi założeniami *I. P. Pawłowa*.

W celu poznania zjawiska przystosowywania się organizmu, poddawaliśmy zwierzęta licznym zabiegom doświadczalnym, posługując się wieloma współczesnymi metodami fizjologicznymi. Nasze dane doświadczalne włączały w szerokie ramy nauki *Pawłowa* nową grupę zjawisk, dotyczących zdolności przystosowania się, które powstają po organicznych uszkodzeniach układu nerwowego, lub innych części organizmu. Zasadnicze wnioski oraz teoretyczne założenia wynikające z otrzymanych danych, są następujące:

1. Odcinki układu nerwowego biorące udział w wytwarzaniu zdolności przystosowawczych w uszkodzonym organizmie są zastępowane przy czynności wyższych odcinków centralnego układu nerwowego, a u wyższych ssaków — przez czynności kory mózgowej.

2. Rola mózgu w zjawiskach przystosowywania się jest tym większa, im wyżej zwierzę stoi w rozwoju filogenetycznym. Przy tym u wyższych zwierząt kora mózgowa ma znaczenie czynnika decydującego.

3. Praca mózgu odbywa się dzięki czynności warunkowo-odruchowej i bezwarunkowo-odruchowej, dzięki nieograniczonym możliwościom przestrajania czynności niższych odcinków centralnego układu nerwowego, organizowania nowego rodzaju czynności itp. Dawno już było wiadomym, że następstwa organicznych uszkodzeń centralnego i obwodowego układu nerwowego uwarunkowane są także i tym, że uraz pośrednio zmienia stan czynnościowy szerokiego pasa sąsiadujących elementów nerwowych, będących z sobą w ściślejszej łączności czynnościowej. Uwaga nasza była nastawiona na te właśnie sąsiadujące elementy, od których wiele oczekiwać należało, w wypadku możliwie szybkiego przywrócenia im zdolności czynnościowej. W naszych nowych badaniach ochronno-lecznicza rola hamowania znalazła się w centrum naszej uwagi. Byliśmy przekonani, że koncepcja *Pawłowa* w szerokim jej ujęciu wraz z jego nauką o typach układu nerwowego, pomoże nam zrozumieć wiele niejasnych stron różnych chorobowych stanów. Mamy także wiele danych, że ochronno-lecznicze hamowanie nie jest wyłącznie właściwością kory mózgowej, lecz wszystkich elementów nerwowych w organizmie. Jeżeli ustosunkujemy się do stanów chorobowych organizmu powstających w następstwie organicznego urazu centralnego lub obwodowego układu nerwowego, receptorów itp., nie tylko pod kątem widzenia teorii *Pawłowa* o ochronno-leczniczej roli hamowania, ale i z punktu widzenia jego nauki o typach układu nerwowego, to wiele z tych zjawisk może być wyjaśnione i wytłumaczone.

Uraz organiczny układu nerwowego powoduje w jednych przypadkach rozwój i dominowanie trwałego hamowania ochronno-leczniczego, w drugich — przewlekłe zwiększenie

szenie pobudliwości. Zależy to od wielu czynników. Przypuszczam, że istotne znaczenie ma typ cierpiącego układu nerwowego. W wypadkach, kiedy rozwija się ochronne hamowanie w małym stopniu, to być może, przez wzmocnienie środkami nasennymi nasilenia tego hamowania przyspieszamy proces zdrowienia i tym samym tworzymy pomyślne warunki dla rozwoju zjawisk przystosowawczych w organizmie. Po zastosowaniu środków nasennych otrzymano korzystne wyniki zarówno w przypadkach, kiedy przeważało hamowanie ochronno-lecznicze, jak i w przypadkach, kiedy zjawiał się odczyn układu nerwowego w postaci nadmiernej pobudliwości. Stosowaliśmy sen optymalnej głębokości, a więc zbliżony do naturalnego; taki sen występował po małych dawkach nietoksycznych środków nasennych.

Wyniki pozwoliły nam wnioskować, że podanie środków nasennych przy doświadczalnie wywołanych uszkodzeniach odcinków układu nerwowego, skracają okres powrotu ich czynności, a przy znacznych porażeniach, zagrażających życiu zwierzęcia, środki nasenne zwiększają możliwość ocalenia lub przedłużają życie. Najlepsze wyniki otrzymaliśmy przy stosowaniu środków nasennych hedonalu i uretanu — osobno lub w połączeniu z weronalem i bromem. Po otrzymaniu dodatnich wyników doświadczalnych zastosowano podobne leczenie w klinice organicznych porażań układu nerwowego człowieka. Pierwsze kroki w tym kierunku były postawione w 1942 roku na froncie. U 75% naszych chorych osiągnięto dostateczne lub dobre wyniki lecznicze o trwałym charakterze.

M. J.

Krasnogorski

O PEWNYCH WŁAŚCIWOŚCIACH FIZJOLOGICZNEJ CZYNNOSCI KORY MÓZGU U DZIECI W RÓŻNYCH OKRESACH ROZWOJU

(Trudy. Sesja 10-letni smierti I. P. Pawłowa. Moskwa 1948).

Nauka *Pawłowa* o wyższej czynności układu nerwowego wywarła ogromny wpływ na rozwój współczesnej pediatrii. Obserwacje fizjologicznej czynności mózgu u dzieci pozwalają łatwiej ustalić reakcje korowe, prawa i dynamikę czynności mózgu — co u dorosłych jest trudniejsze do zbadania na skutek bardziej złożonych czynności mózgu. Badania odruchów warunkowych w różnym wieku wykazały, że fizjologiczna czynność mózgu w każdym okresie życia posiada charakterystyczne cechy. Dziecko rodzi się obdarzone całym zespołem wrodzonych, bezwarunkowych czynności. Kora mózgu noworodka jest czynnościowo przygotowana do wytwarzania pod wpływem bodźców zewnętrznych połączeń odruchowo-warunkowych, ulegających modyfikacjom strukturalnym w zależności od wpływów środowiska. Jeśli podniety działają jednocześnie, odpowiednio synapsy utrwalają się, jeśli impulsy zanikają, następuje stopniowy zanik odpowiednich połączeń. Odruchy warunkowe powstają już w pierwszym dniu po urodzeniu, w ograniczonej ilości, gdyż kora mózgu noworodka szybko męczy się i obniża swą wrażliwość i dlatego noworodek śpi prawie przez całą dobę. Skłonność kory do obniżania wrażliwości szczególnie ostro występuje u wcześniaków — tym wyraźniej, im bardziej dziecko jest niedożywione. W dalszych miesiącach życia wrażliwość kory na podniety zewnętrzne wzrasta — wytwarza się coraz więcej odruchów warunkowych, a także wzrasta zdolność różnicowania dochodzących bodźców. W drugiej połowie pierwszego roku życia pojawia się pod wpływem warunków zewnętrznych szereg stanów uczuciowych. Charakterystyczną właści-

wością mózgowej dynamiki u noworodków i niemowląt jest wzmocniona pobudliwość poza-korowego unerwienia i skłonność do uogólnionego odczynu na podniety (np. silne podniety łatwo wywołują drgawki).

W 1-ym roku życia nieznaczne nawet zaburzenia czynności przewodu pokarmowego wywołują ostry odczyn centralnego układu nerwowego, objawiający się osłabieniem odruchów warunkowych, wzmocnioną pobudliwością, stanami afektywnymi, zaburzeniami snu. Ciężkie zaburzenia w odżywianiu zatrzymują ewolucję czynności mózgu, prowadząc do korowej hypo- i arefleksji. W pierwszym roku życia zaczyna funkcjonować korowy mechanizm mowy, rozpoczynają się pierwsze próby mówienia w postaci poszczególnych dźwięków, które następnie wiążą się z określonymi zewnętrznymi wrażeniami i wytwarzają słowne dźwięki. Kształtowanie się mowy u dzieci oparte jest na zasadzie powstawania odruchowo warunkowych połączeń. Doświadczenia przeprowadzone wykazały, że podniety słowne i odpowiadające im pojęcia wywołują u dzieci te same odruchy warunkowe. Każdy słowny bodziec może być bodźcem warunkowym i jeśli jest skojarzony z daną czynnością, może wywoływać tę lub inną dodatnią reakcję lub jej zahamowanie.

Z fizjologicznego punktu widzenia każdy dźwięk mowy jest warunkową podniętą, każde słowo warunkowym zespołem, każde zdanie warunkowym układem, symbolizującym dany przedmiot, zjawisko lub czynność. Niezliczone połączenia słowne używane w mowie są typowym przykładem mocno utrwalonych łańcuchowych układów odruchowo warunkowych. Układy te znajdują się w stanie dynamicznej równowagi zachowanej do chwili, dopóki nie zmieniają się warunki zewnętrzne. Przy ich zmianie występuje zahamowanie odruchów i u dziecka szybko wytwarza się nowa ruchoma równowaga układu. Doświadczenia wykazały, że w mechanizmie mowy istnieje wytwarzanie symbolów niższych rzędów, które łączą się w grupy symbolów wyższych rzędów i mają z każdym z nich bezpośrednie warunkowe połączenie. Kojarzące się symbole łączą się w różnorodne łańcuchy, co daje fizjologiczną podstawę dla powstawania najbardziej złożonych czynności werbalnych mózgu. Bodźce słowne wywołują odruchy warunkowe, mogą je też hamować. Doświadczalnie stwierdzono, że dzieci zdrowe odpowiadają na sprzecznie działające podniety słowne dodatnim odruchem warunkowym. Przy jednoczesnym działaniu podniety rzeczywistej i podniety pojęciowej — podnieta rzeczywista zawsze zwycięża przeciwstawną jej podniętę słowną. W ten sposób rzeczywistość staje się dla zdrowych dzieci zawsze czynnikiem decydującym. Powstawanie pojęć oderwanych pod wpływem warunków zewnętrznym jest stale kontrolowane i poprawiane przez czynność pierwszego sygnalizacyjnego ośrodka (zaburzenia tej kontroli w ciężkiej hysterii). W 2-gim roku życia szybko wzrasta organizacja i różnicowanie korowej kontroli ruchowej, czynności mowy stają się bardziej złożone, pogłębia się zdolność wytwarzania pojęć oderwanych. Z poszczególnych dźwięków drogą naśladownictwa wytwarza dziecko zespoły słowne początkowo nieprawidłowe i łączy je w łańcuchowe układy z 2—3 słów. W 2 roku życia coraz bardziej krystalizuje się typ układu nerwowego dziecka. W 3 roku życia następuje ogromna ewolucja czynności mózgu — kortykalizacja czynności ruchowych, szczególnie kończyn górnych, pojawia się odruch orientacyjny, a skutkiem naśladownictwa i odruchowego powtarzania szybki postęp rozwoju mowy (500—700 słów) w 2 i 3 roku życia długość snu fizjologicznego zmniejsza się do 12 godzin w nocy i 1 1/2—2 godz. w ciągu dnia. W 4—5—6 roku życia zachodzi stabilizacja i dalszy rozwój analitycznych i syntetycznych czynności mózgu.

W tym okresie występuje dalsze intensywne powstawanie uczuć pod wpływem warunków zewnętrznych i ich różnicowanie. W 5—7 r. życia rozwój mowy jest zakończony i w tym okresie celowe jest rozpoczynanie praktycznego uczenia się obcego języka, które wymaga nie tylko konieczności poznania słów, lecz także posiadania dobrze ustalonych łańcuchów słownych pojęć i umiejętności szybkiego posługiwania się nimi. Do 6 r. życia konieczny jest ciągły 12-godzinny sen w nocy i 1 godz. w ciągu dnia. Od 7—13 r. życia coraz silniejszy staje się regulujący i hamujący wpływ kory na instynktowne i emocjonalne odruchy — dlatego w tym wieku przede wszystkim należy wychowywać dzieci przez zwrócenie uwagi na wszechstronny rozwój czynności regulujących mózg.

Badając hypnotyczne stany u dzieci stwierdzono, że dzieci do 6—7 r. życia nie wpadają w hipnotyczny trans — u dzieci starszych bodźce hypnotyczne prowadzą do podziału kory mózgowej na pola działające poza obrębem kontroli mózgu jako całości. W czasie trwania snu hypnotycznego stwierdzono, że nawet w warunkach całkowitej amnezji mogą powstać odruchy warunkowe, odznaczające się krótkotrwałością. Odruchy te wytworzone na nowo w podzielonej korze mózgu, nie biorą udziału w ogólnej przetwórczej pracy półkul i pozostają procesami „podświadomymi“.

Przed pokwitaniem pobudliwość mózgu wzrasta dzięki wzmożonej czynności tarzczy. W tym okresie wszelkie dodatkowe urazy psychiczne łatwo prowadzą do powstawania korowych nerwic. Celem podtrzymania dziennej pobudliwości kory mózgowej, konieczny jest ciągły 11,5 godz. sen — od 6—10 lat, 9,5 godzin od 11—14 lat. Przy końcu okresu przed pokwitaniem zaznacza się wpływ hormonów płciowych, wzmagających wrażliwość centralnego układu nerwowego. W okresie młodzieńczym potężnie działająca sfera płciowych odruchów warunkowych wywiera ogromny wpływ na rozwój osobowości. Przy niepomysłnym zbiegu okoliczności wpływ warunkowych odruchów płciowych może przybrać niewłaściwy charakter i prowadzić do wytwarzania się na tym tle nerwic.

W ten sposób nauka *Pawłowa* o fizjologicznej czynności mózgu daje możność zrozumienia z punktu widzenia fizjologii wielu czynności człowieka oraz nakreśla możliwości ich doskonalenia.

O. A.

Skipin

WPLYW UKŁADU WSPÓŁCZULNEGO NA WYŻSZĄ CZYNNOŚĆ UKŁADU NERWOWEGO

(*Trudy Sesja 10 letiu smierti I. P. Pawłowa. Moskwa 1948*).

Autor robił doświadczenia z prądem *Leduc'a* na psach, celem określenia wysokościowych zmian w centralnym układzie nerwowym, powstających po przepuszczeniu prądu *Leduc'a*. Stosował metodę trawiennych odruchów warunkowych. Po wytworzeniu niezmiennych odruchów na szereg bodźców u psów, na których dokonywano doświadczeń, przywiązywano zwierzę do stołu operacyjnego i przykładano mu w okolicach skroniowych, po uprzednim wygoleniu sierści, elektrody zawinięte w gazę zwilżoną roztworem fizjologicznym NaCl. Ustalone podniety następowały w nie-

zmiennej kolejności i przerwy między nimi były stałe. Otrzymano następujące wyniki:

1. Przez głowę psa „Bies“ przepuszczono prąd *Leduc'a* o natężeniu 10 mA. U psa zjawiały się tężcowe drgawki i zatrzymywał się oddech. Natężenie prądu obniżano do 6 mA. Pies znajdował się pod działaniem prądu 15 minut. Po obniżeniu natężenia prądu do 6 mA napięcie mięśni szkieletowych psa słabo; pies zasypiał głęboko i można go było operować. Poza tym stwierdzało się u psa ostre rozszerzenie źrenic, które było tak znaczne, że zaledwie widoczna była tężcówka, z oczu zciekały duże krople łez, z pyska płynęła obficie gęsta lepka ślina, ciśnienie krwi podwyższało się.

Ten zespół wegetatywnych reakcji zaobserwowano u wszystkich psów poddawanych działaniu prądu. Po 15 minutowym przepuszczaniu prądu aparat wyłączał się, zwierze budziło się w ciągu ułamka sekundy, po odwiązaniu samo zeskakiwało ze stołu i biegalo bez widocznych trudności w ruchach.

W dwadzieścia minut po wyłączeniu prądu *Leduc'a*, autor rozpoczynał doświadczenia z odruchami warunkowymi i zaobserwował, że w dniu doświadczalnym wielkość odruchów warunkowych utrzymywała się w granicach zwykłej normy. W drugim dniu po przepuszczeniu prądu odruchy warunkowe wzmogły się, w trzecim — osiągnęły maksymalną wielkość, w piątym zmniejszyły się, w szóstym — opadły poniżej normy i dopiero w ciągu następnego dnia stopniowo powróciły do normalnego stanu.

2. U psa „Dżek“ — przedsatwiciciela słabego typu czynności centralnego układu nerwowego w 20 minut poprzedzającym przepuszczeniu prądu *Leduc'a* zaobserwowano, że odruchy warunkowe prawie nie zmieniły się, w następnym dniu, łącznie do 12 zmieniły się w kierunku ich zwiększenia. Na psie tym przeprowadzono cztery serie doświadczeń, wszystkie dały analogiczne wyniki.

3. Odruchy warunkowe u psa „Bułka“ o silnym typie czynności nerwowej utrzymywały się na wysokim poziomie. Po zastosowaniu prądu *Leduc'a* w tym samym dniu wszystkie odruchy warunkowe zmniejszyły się. W ciągu następnego dnia, odruchy warunkowe były słabe i dopiero w piątym dniu zaczynają się zwiększać. Na psie tym przeprowadzono, cztery serie doświadczeń po różnych przerwach i wszystkie dały podobne wyniki.

4. Na podstawie powyższych doświadczeń stwierdzono, że jeden i ten sam czynnik fizyczny daje krańcowo przeciwne wyniki u psów o różnych typach nerwowej czynności: u słabej — wzrasta pobudliwość korowych komórek, u silnej — kora czynna jest ostro zahamowana.

5. W dalszym ciągu swych doświadczeń autor stosował kwaśny fosforan potasu. Dokonywał punkcji podpotylicznych i wprowadzał po 1 cm³ roztworu kwaśnego fosforanu potasu do płynu mózgowo - rdzeniowego komory czwartej. Wyniki były następujące: u psa o słabym typie czynności nerwowej („Dżek“) po wprowadzeniu kwaśnego fosforanu potasu odruchy warunkowe w pierwszym dniu nie zmieniły się, w następnym dniu wzrosły, a dopiero w 10 dniu wróciły do normy. U psa o silnie zrównoważonym typie czynności nerwowej („Bułka“) po wprowadzeniu kwaśnego fosforanu potasu wielkość odruchów warunkowych zmniejszyła się i utrzymywała się na niskim poziomie przez dłuższy okres czasu.

Zestawiając cechy krzywych po fizycznym podrażnieniu mózgu prądem *Leduc'a* i po chemicznym zadziaaniu kwaśnym fosforanem potasu widzimy, że typ krzywych jest jednakowy.

6. W następnym doświadczeniu, by podrażnić tylko współczulne węzły bez za-

drażnienia elementów korowych, przykładano psom elektrody w okolicy szyi i przepuszczano prąd *Leduc'a*. Wyniki były następujące:

Normalna wielkość odruchów warunkowych u psa „Dzeka“ przed podrażnieniem nerwu sympatycznego na szyi pozostaje na zwykłym niskim poziomie. W ciągu następnych dni po przepuszczeniu prądu odruchy warunkowe wzmagają się tak samo, jak wzmagały się po przepuszczeniu prądu *Leduc'a* przez głowę lub po wprowadzeniu kwaśnego fosforanu potasu.

U psa „Bułki“ wielkość odruchów warunkowych pozostaje na zwykłym wysokim poziomie. Po przepuszczeniu prądu *Leduc'a* w okolicy szyi — odruchy warunkowe są zahamowane i utrzymują się na niskim poziomie przez kilka dni, a potem znów wracają do stanu normalnego.

Zauważono jeszcze, że u psa „Bułki“ czynność warunkowo - odruchowa przebiegała niekiedy na niezwykle niskim poziomie i wtedy przepuszczano prąd *Leduc'a* lub wprowadzano kwaśny fosforan potasu i spostrzegano, że odruchy warunkowe nasilały się. Podobnie u psa „Dzeka“ odruchy warunkowe były niekiedy niezwykle nasilone i wtedy przy zadziałaniu prądem *Leduc'a* lub kwaśnym fosforanem potasu osiągnęto ostre zmniejszenie się odruchów warunkowych i dopiero po kilku dniach osiągały swój wyjściowy poziom.

Na podstawie powyższych doświadczeń autor doszedł do wniosku, że podrażnienia sympatycznego układu nerwowego chemicznymi lub fizycznymi czynnikami wywołują długotrwałe zmiany w czynności mózgu zwierzęcia. U psa o silnym typie czynności nerwowej pod wpływem podrażnienia układu sympatycznego pobudliwość komórek korowych ostro się obniża na dłuższy okres czasu. U psa o słabym typie te same podrażnienia dają odwrotne wyniki — pobudliwość komórek korowych wzmaga się.

Jeżeli u psa o słabym typie czynność nerwowa znajdowała się na wysokim poziomie, podrażnienie układu sympatycznego obniżało pobudliwość komórek kory mózgowej. U psa o silnym typie nerwowej czynności obniżona pobudliwość kory mózgowej pod wpływem podrażnienia układu sympatycznego wracała do normalnego stanu. Ostatni fakt świadczy o tym, że układ współczulny wywiera wpływ przystosowawczy na centralny układ nerwowy.

D. M.

W. A. Gilarowski

PODSTAWOWE ZAGADNIENIA DOTYCZĄCE OMAMÓW W OŚWIETLENIU PATOFIZJOLOGICZNYM

(*Trudy Sesja 10-letia smierti I. P. Pawłowa. Moskwa 1948*)

Zdobycze fizjologii mogą być wykorzystane dla wyjaśnienia zagadnienia omamów, gdyż te zjawiska psychologiczne opierają się o zaburzenia fizjologiczne. Przyczyną niedostatecznego wyjaśnienia omamów jest rozpatrywanie ich jako oddzielnych zjawisk niezależnie od jednostki klinicznej w jakiej występują. Psychologicznie omamy uważane są według *Bundta* za wzmocnione wyobrażenia — czemu sprzeciwił się *Pawłow* i inni. *Suri* mechanistycznie uważał omamy za drgawki ośrodków czuciowych. *Pawłow* twierdził, że omamy bywają różne i to jest słuszne.

Omamy są blisko związane ze stanem snu lub stanem do snu zbliżonym. *Bayarget* twierdził, że omamy występują najczęściej w stanach między snem, a czuwaniem.

Moveau — *Tour* opisał omamy przy zasypianiu. Autorzy radzieccy (*Osipow*, *Popow* i inni) stwierdzili występowanie omamów przy zbyt małych dawkach środków nasennych i przy przymusowej bezsenności — stanowi to punkt wyjścia dla badania omamów powstających przy budzeniu się ze snu przedłużonego (trwałego). W trwałym śnie po zażyciu nasennych środków chemicznych występuje obok hamowania korowego szereg objawów pobudzenia podkorowego. Przy budzeniu występują hiperpatię, a na 2 — 3 dzień liczne omamy o charakterze toksycznym (zwierzęta, osoby, rośliny w szybkim ruchu). Treść tych typowo delirycznych omamów wyraża często myśli człowieka, jego obawy, przedmiot centralny jego przeżyć. Wskazuje to na związek omamów z wyobrażeniami, ale nie wystarczy dla powstawania omamów. Należy sądzić że obok hamowania korowego występuje w stanach delirycznych pobudzenie układu podkorowego, który wg. *Pawłowa* przechowuje ślady silnych pobudzeń. Istnieje rodzaj omamów, które można nazwać czuciowymi hiperpatiami, które przechodząc do kory przyjmują kształt konkretnych obrazów — ta korykalizacja odbywa się za pomocą pierwszych systemów sygnałowych. Wielu chorych, nawet schizofreników, odnosi się krytycznie do omamów toksycznych, rozróżnia głosy i zjawy od omamów, do których są bezkrytyczni. Wskazuje to, że proces omamowy odbywa się na niższym poziomie i że nad nim znajduje się układ krytyczny, który jest drugim systemem sygnałowym. Te i inne dane zmuszają do sądzenia, że omamy co do struktury i pochodzenia bywają różne. Niektóre mogą niewątpliwie wynikać z czuciowego podrażnienia. To podkorowe pobudzenie korykalizuje się. Z drugiej strony omamy to wyobrażenia, obrazy których projekcja odbywa się wewnątrz. *Dobrikowa* stwierdziła, że wrażliwość oka na światło jest obniżona w okresie omamów. Należałoby dokładniej zbadać elektroencefalograficznie omamowców. W klinice autora stwierdzono, że zmiany takie (wolne fale 2 — 3 na sek.) jeśli występują nie są umiejscowione i dotyczą wszystkich płatów. Należy sądzić, że są to zmiany o typie zahamowania, a nie miejscowe. Można myśleć, że jakieś znaczenie ma przetrwanie pobudzenia. Dzieci często mają omamy i łączy się to z ich naturalnym ejdetyzmem. *Popow* stwierdził ejdetyzm u omamowców. Wszystkie te dane świadczą o ogólnym hamowaniu kory, są jednak możliwe i zmiany miejscowe o czym świadczy występowanie (po trwałym śnie) omamów przy spoglądaniu na jakieś powierzchnie. Chodzi tu zapewne o zmianę napięcia mięśni okoruchowych. Ma znaczenie wysiłek przy ustalaniu wzroku. Przy patrzeniu w lustro, zwiększała się u badanych ilość omamów. Proces apercepcji jest złożony — grają w nim rolę składniki obwodowe i centralne, czynniki dośrodkowe i odśrodkowe. *Orbeli* dowiódł, że zwiększone oświetlenie podnosi napięcie mięśniowe. To dotyczy zapewne i mięśni okoruchowych i zmienia z kolei wrażliwość oka. Amerykańscy badacze stwierdzili, że zmiana prądów czynnościowych mięśni oczodołu odbija się na EEG. *Barituszwili* stwierdził, że ruchy gałki ocznej zwiększały amplitudę fal w EEG płatów czołowych. Jeśli nieznaczny nacisk na gałki oczne wywołuje omamy u alkoholika w stanie delirium, to dodatkowe pobudzenie przy ustaleniu wzroku może zmieniać stan pobudzenia korowego. Ten czynnik kieruje twórczość omamową w określonym kierunku i powoduje powstawania obrazów. Trzeba jednak jeszcze wielu badań. Zmiana bazy fizjologicznej zmienia strukturę omamów. Budzący się z trwałego snu źle widzą tak jak ludzie, którzy byli ślepi lub dzieci i nie umieją oceniać odległości przedmiotów. Mają wrażenie, że wszystko im płynie do oczu. Apercepcja to zdolność nabyta, a nie wrodzona i rozwija się w wyniku współpracy ośrodków i obwodu. Prace *Pawłowa* mogą stanowić naturalistyczną podstawę dla psychiatrii.

J. P. Frołow

ROLA TOKSYKOLOGII W BADANIACH NAJWYŻSZYCH CZYNNOSCI
UKŁADU NERWOWEGO*(Trudy Sesji k Diesiatileti smierti Pawłowa, 1948)*

Jednym z najważniejszych zadań w rozwijaniu nauki *Pawłowa* jest zbadanie wzajemnego oddziaływania organizmu i środowiska otaczającego. Człowiek „historyczny“ zmienia świat i tak zmienione środowisko wpływa z kolei na człowieka. Dzięki odkryciom *Pawłowa* łatwiej można badać toksyczne uszkodzenia kory i jej działalności. i tygodniach, a u urazowców po miesiącach i latach.

W przemyśle chemicznym występuje dużo zatruc zawodowych umiejscowionych w układzie nerwowym. Różni specjaliści zwracają się do neuro - fizjologów o wczesne rozpoznawanie i zapobieganie zatruciom układu nerwowego. Istotnie zmiany w najwyższych czynnościach układu nerwowego wyprzedzają inne objawy zatrucia.

Po zatruciu cjanami (w bardzo małych dawkach — nie powodujących zmian w utlenianiu krwi) występowały zaburzenia w odruchach i hamulcach warunkowych, które mijają u typów silnych po trzech, czterech godzinach, u słabych po dniach i tygodniach, a u urazowców po miesiącach i latach.

Tlenek węgla już w bardzo małych ilościach, powodował zaburzenia w najwyższych czynnościach układu nerwowego (*Gorszelewa, Polański*). Pies o silnym, zrównoważonym typie przeżywania, przy małej labilności miał zmiany w ciągu dni i tygodni wskutek zawartości już 0,05 mg% CO w powietrzu kamery. Stąd można wyciągnąć wniosek o istnieniu przewlekłego zatrucia CO w fabrykach — choć nie ma kumulacji efektu ani fizycznego sumowania. Zatrucie jest skutkiem czynnościowego sumowania efektu w korze, przez co narasta zaburzenie w czynności nerwowej.

Przy badaniach z bezwodnikiem arsenawym okazało się, że dla szczeniaków do 6 tyg. życia jest on niemal nieszkodliwy, podczas gdy starsze psy, które miały już czynną korę mózgową (wytwarzały odruchy i hamulce warunkowe) ginęły od tych samych dawek wśród zwykłych objawów (wymioty, biegunka, spadek ciepłoty). Organizm ludzki reaguje podobnie na arsenik — trzeba jednak wziąć pod uwagę przedni kontakt z tą trucizną. Przy silnym i chwiejnym typie układu nerwowego — oporność na jad bywa duża i objawy zaczynają się dopiero po przekroczeniu progu oporności.

Na podstawie badań na myszach należy przypuszczać, że sympatykomimetyną i fenaminą możemy zapobiec zatruciom CO.

Przewlekłe egzemy na rękę robotników, pracujących przy roztworach cjanów, pochodzą nie z dotykania roztworu, a z jego wdychania. Skóra rąk (jako najczęściej drażniona), jest tylko ekranem na który rzutuje się zatrucie kory mózgowej. U zwierząt doświadczalnych po zatruciu CO, występują np. egzemy na grzbiecie. Uszkodzona skóra drażni z kolei korę — powstaje *circulus vitiosus*, stąd przewlekła uporeczywa egzema.

Organizm zwierzęcia i człowieka zdolny jest do precyzyjnego różnicowania mechanicznych czynników drażniących. Dr *Israel* używał fluoroberylu i po którym odruch warunkowy w postaci napadu astmy pojawiał się już na odgłos nazwy preparatu. Nie należy jednak uważać tego z patologię, a za mechanizm obronny ustroju.

Tak więc użycie jądów rozszerza możliwości badania odruchów warunkowych za pomocą metody *Pawłowa*.

B. A.

A. D. Zarubaszwili

O ZMIANACH W TKANCIE MÓZGOWEJ W SCHIZOFRENII
W ŚWIETLE BADAŃ ELEKTROENCEFALOGRAFICZNYCH*(Neuropatologia i psychiatria, Nr 3. 1949)*

W pracy tej autor stara się dać kliniczną analizę badania elektroencefalograficznego ostrych i przewlekłych przypadków schizofrenii. Badania przeprowadzono w Instytucie Fizjologii Akademii Nauk Gruzjińskiej SRR pod kierownictwem prof. *Beritaszwili*.

W przedstawionej pracy autor ze względów technicznych podaje opis tylko 3 przypadków, zaznaczając, że jest w posiadaniu dostatecznej ilości materiału.

Na podstawie tych badań autor dochodzi do wniosku, że analiza EEG-ramów chorych psychicznie wyjaśnia sprawę patofizjologii mózgu i może być pomocną w rozpoznawaniu chorób psychicznych. Badanie i analiza aktywności elektrycznej mózgu pozwala wnioskować o korowej i podkorowej pobudliwości, o rodzaju koordynacji między półkulami mózgowymi, a także o umiejscowieniu ogniska patofizjologicznego.

Zmiany chorobowe, występujące w EEG-ramach schizofreników są następujące: obniżenie podstawowej aktywności elektrycznej oraz pobudliwości kory mózgowej, wzmoczenie pobudliwości części podkorowych, dyskoordynacja (asynchronizacja i asynergia) aktywności elektrycznej między półkulami mózgowymi oraz występowanie fal patologicznych (fale delta).

W ostrych postaciach schizofrenii rodzaj i zakres zmian EEG jest inny niż w postaciach przewlekłych. W postaciach ostrych, świeżych schizofrenii do tych zmian należą: obniżenie aktywności elektrycznej i pobudliwości kory mózgowej oraz dyskoordynacja potencjałów elektrycznych między półkulami w ciemieniowo - skroniowo - potylicznych częściach kory mózgowej. W postaciach przewlekłych schizofrenii występuje obniżenie podstawowej aktywności elektrycznej u chorych oraz dyskoordynacja między półkulami, ponadto pojawiają się jakościowo nowe patologiczne potencjały (fale delta), oraz występuje wzmoczenie pobudliwości okolicy podkorowej. W postaciach przewlekłych schizofrenii zmiany patologiczne występują w okolicy ciemieniowo - skroniowo - potylicznej i w czołowej, a w miarę postępowania choroby obejmują całą korę mózgową. Ponadto w przewlekłych postaciach schizofrenii stwierdzono związek między zespołem chronicznym omamów słuchowych i zmianami patologicznymi w płacie skroniowym. Autor uważa również, że zmiany w okolicy potyliczno - ciemieniowo - skroniowej należy wiązać z występowaniem urojeń hypochondrycznych oraz z wystąpieniem objawów zmniejszenia poczucia rzeczywistości i rozpadu osobowości.

Autor uważa, że objaw śródkorowej dyskoordynacji jest charakterystycznym objawem chorobowej neurodynamiki procesu schizofrenicznego, a ponadto, że jest on jednym z „groźnych“ objawów, wskazującym na ciężki przebieg schorzenia. Objaw śródkorowej dyskoordynacji stanowi jedną z podstaw rozszczepienia, czyli ataksji intrapsychicznej schizofreników.

Objaw dyskoordynacji ma duże teoretyczne i praktyczne znaczenie, gdyż stanowi on patofizjologiczną podstawę dla psychologicznego pojmowania rozszczepienia (przez *Bleulera*), a postępujący, prowadzący do otępienia proces schizofreniczny znajduje biologiczne naświetlenie.

L. S. U.

NOWOŚCI
PAŃSTWOWEGO ZAKŁADU
WYDAWNICTW LĘKARSKICH

Prof. dr Władysław Henryk Melanowski

ZAPALENIE BŁONY NACZYNIOWEJ JASKRA I ZACMA

Autor przypomina szerszemu ogółowi lekarzy dwie podstawowe jednostki schorzeń oka: zaćmę i jaskrę, pagnąc w ten sposób zmniejszyć ilość źle stawianych rozpoznań i ochronić chorych przed następstwami błędnego rozpoznania aż do utraty wzroku włącznie. Jasno przedstawione różnicowanie, poparte przykładami z życia pozwala łatwiej zapamiętać podany wykład, uzupełniony metodami leczenia tych najważniejszych schorzeń oka.

str. 118, rys. 40. Cena zł 13.50

Dr Feliks Milgrom

KRÓTKI ZARYS SEROLOGII KIŁY

Autor omawia podstawy naukowe i metody serologicznego rozpoznawania kiły, poświęcając uwagę również ilościowym odczynom kiłowym i podając opracowany przez siebie odczyn hipertoniczny.

Monografia ma za zadanie spopularyzowanie nowych zdobyczy serodiagnostyki kiły.

str. 77, ryc. 18. Cena zł 7.20

Prof. dr Tadeusz Tempka

CHOROBY UKŁADU KRWIOTWÓRCZEGO

Praca autora stanowi uzupełnienie dotychczas istniejących braków w opracowaniach chorób wewnętrznych, dotyczących schorzeń układu krwiotwórczego. Pierwsze rozdziały poświęcone są badaniom bioptycznym czerwonego szpiku kostnego, śledziony, gruczołów chłonnych, wątroby, następnie badaniom krwi obwodowej, leczeniu stanów niedokrwistości czynnikami farmakodynamicznymi, bodźcowymi, promieniami Roentgena i radu, leczeniu klimatycznemu i uzdrowiskowemu. Przy omawianiu schorzeń układu krwiotwórczego największą uwagę poświęcił autor erytroblastozom wieku dojrzałego, chorobom wieku wyłącznie dziecięcego i obrazowi hematologicznemu najważniejszych schorzeń podzwrotnikowych. Załączone ryciny i wykresy wspaniale uzupełniają wykład.

Monografia jest cennym nabytkiem polskiego piśmiennictwa naukowego w tej dziedzinie.

str. 851, ryc. 52 + 14 tablic. Cena zł 36. —

Prof. dr Julian Walawski

FIZJOLOGIA PATOLOGICZNA

Podręcznik napisany na prośbę studentów daje im możliwość korzystania z dorobku nie tylko dawnych, ale i ostatnich lat w tej dziedzinie. Autor wyjaśniając pojęcie choroby przechodzi do omówienia zaburzeń czynności komórki do roli czynników zewnętrznych i wewnętrznych w powstawaniu chorób. Następne rozdziały poświęcone są nowoczesnym poglądom na istotę zapalenia, patogenezę nowotworów, zaburzenia przemiany materii, odżywiania i regulacji cieplnej. W sposób jasny i przejrzysty wyłożył autor wiadomości z dziedziny fizjologii patologicznej, dając studentom wartościowy podręcznik do ręki.

str. 599, ryc. 132. Cena zł 54. —

Prof. dr Jerzy Choróbski

GUZY ŚRÓDCZASZKOWE

Monografia omawia anatomię patologiczną, biologię, symptomatologię, rozpoznanie różnicowe i leczenie guzów śródczaszkowych, stanowiąc cenne uzupełnienie opracowań tego zagadnienia w języku polskim.

str. 99, rys. 53. Cena zł 10.50

Prof. dr Tadeusz Kielanowski

GRUŹLICA JEST ULECZALNA

Książeczka ma na celu łatwiejsze zrozumienie się lekarza i chorego wyjaśniając w sposób popularny przyczynę, przebieg i powikłania gruźlicy płuc oraz metody leczenia, które autor dzieli na ogólne i objawowe: farmaceutyczne oraz wkraczające (odma i inne zabiegi). Wiara w uleczalność gruźlicy ułatwia choremu powrót do zdrowia, pozwala lekarzowi osiągnąć lepsze wyniki stosowanych zabiegów.

str. 41. Cena zł 2.10

Dr Robert Bernhardt

ROZPOZNAWANIE CHOROÓB SKÓRY

Autor w zwięzłej i żywej formie podaje systematyczny tok postępowania lekarskiego w rozpoznawaniu chorób skóry. Z uwzględnieniem najświeższych doniesień omawia kolejno poszczególne badania, mając ciągle na celu praktyczną ocenę diagnostyczną ich wyników. Osobny rozdział poświęca roli węchu, dając do rąk badającemu jeszcze jeden oręż w wykrywaniu cierpienia.

str. 156. Cena zł 10.50

Dr Beniamin Jochweds

LECZENIE CHOROÓB SERCA I NACZYŃ

Praca oparta na dwudziestokilkoletniej obserwacji klinicznej przedstawia bogaty dorobek naukowy autora w dziedzinie leczenia schorzeń układu krążenia. Autor wszechstronnie omawia działanie poszczególnych leków, systemy leczenia, w szczególności tzw. leczenie odbarczające, podaje postępowanie lecznicze w po-

szczególnych chorobach serca i naczyń uwzględniając ostatnie zdobycze naukowe zarówno w leczeniu farmakologicznym jak i chirurgicznym.

str. 365. Cena zł 30. —

Prof. dr A. Ławrynowicz, prof. dr S. Legeżyński, prof. dr F. Przesmycki

MIKROBIOLOGIA LEKARSKA t. IV

Tom obfitujący w najnowsze doniesienia naukowe dotyczące bakterii o tak doniosłym znaczeniu, jak pałeczki okrężnicy, pałeczki duru brzuszego i durów rzekomych oraz pałeczki czerwonki. Odrębny rozdział poświęcony został sprawie biegunek letnich i próbom wyjaśnienia ich etiologii.

str. 216, rys. 8, wykresów 4, tablic 94. Cena zł 19.50

Prof. dr Adam Opalski

HISTOPATOLOGIA UKŁADU NERWOWEGO

Spośród czynników, które sprawiają, że histopatologia układu nerwowego, jako zamknięta w sobie całość już od dawna zaczęła oddzielać się od histopatologii innych narządów, na czoło wysuwają się dwa: inne podłoże anatomiczne spraw chorobowych oraz większe powiązanie histopatologii układu nerwowego z kliniką neurologiczną niż z anatomią patologiczną innych narządów. Fakty te podkreślają jeszcze bardziej wagę tego odrębnego ujęcia podręcznikowego wprowadzającego wprost w klinikę chorób nerwowych. Podręcznik zawierający bogaty materiał naukowy, objaśniony licznymi ilustracjami, odda na pewno wielkie usługi rzeszom lekarzy, nawet niespecjalistów.

str. 144, ryc. 72. Cena zł 15. —

POSTĘPY HIGIENY I MEDYCyny DOŚWIADCZALNEJ **Organ Państwowego Zakładu Higieny T. I. Praca zbiorowa**

Tom I zawiera referaty programowe wygłoszone na IX Zjeździe Mikrobiologów i Epidemiologów we Wrocławiu 3—5.X.48 i na Zjeździe Rady Naukowej P.Z.H. 6.X.48 r. Znajdujemy tu referaty na temat: chorób epidemicznych w Polsce w latach 1945 — 48, chorób zwierząt, odporności przeciwrztuścowej, zagadnień immunochemii, procesów budowy ciała drobnoustrojów, znaczenia drobnoustrojów antybiotycznych dla żyzności gleby oraz nowych sposobów oceny stanu odżywienia. Niektóre artykuły mają charakter dyskusyjny projektów organizacyjnych. Tak ujęte wydawnictwo winno się przyczynić do planowej walki o zdrowie.

str. 174. Cena zł 12. —

Prof. dr Bolesław Popielski

SĄDOWO-LEKARSKA SEKCJA ZWŁOK

Zwięzły tomik przeznaczony dla lekarzy obducentów zwraca przede wszystkim uwagę na ich odpowiedzialność przy orzekaniu sądowym, zawiera wskazania techniki sekcyjnej, opisy badań dodatkowych oraz wzór protokołu sekcji zwłok i obowiązujące rozporządzenie o wykonywaniu orzeczeń sądowo-lekarskich. Ponieważ każdy lekarz może bez specjalnego przygotowania zostać powołany do odpowiedzialnej funkcji obducenta, każdy winien zawczasu zapoznać się z jej obowiązkami.

str. 50. Cena zł 5.40

Zamówienia prosimy kierować do najbliższych ekspozytur „Domu Książki“ lub do księgarni Medycznej, Warszawa, Mokotowska 24.

