

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI 4 RAZY NA MIESIĄC WE CZWARTKI

REDAKTOR ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA WILHELM KNAPPE

ADRES REDAKCJI: Widok 9, m. 6 tel. 652-51.

ADRES ADMINISTRACJI: Towarowa 2/4, tel. 3.34-87.

Rok XIV

WARSZAWA, 4 LISTOPADA 1937 R.

Nr. 41

PRACE ORYGINALNE.

Wykłady kliniczne.

Z oddziału chorób wewnętrznych Szpitala Św. Łazarza
w Warszawie.

(Kierownik: Prof. Dr. M. Semerau-Siemianowski).

Przejęciowe migotanie przedsionków i jego znaczenie dla patogenezy migotania przedsionków trwałego.

Podał

A. STILLER (Łódź).

Rozpowszechnienie elektrokardiografii doprowadziło nie tylko do wyjaśnienia i klinicznego rozpoznania niemiarowości, ale ułatwiło uchwycenie i dokładniejszą analizę zaburzeń rytmu, wykazując, że poszczególne jej rodzaje mogą przechodzić jedne w drugie.

Dotyczy to przede wszystkim stanów przedmigotaniowych przedsionka oraz trzepotania i migotania czasowego. Ważność tych stanów ze względów praktycznych jest oczywista, gdyż ujawnia skłonność do zaburzeń, które z biegiem czasu mogą się utrwalić.

Ale i z teoretycznego punktu widzenia badanie takich zaburzeń zasługuje na baczność uwagi, gdyż migotanie czasowe przedsionków w pojęciu klinicznym, spotykane częstokroć u osobników z sercem mniej lub więcej zdrowym, najbardziej odpowiada właściwościom migotania doświadczalnego, wywoływanego jako zjawisko zasadniczo odwracalne u zwierząt z układem krążenia anatomicznie nieuszkodzonym. Te podobieństwa, które się w postaci trwałego migotania przedsionków u człowieka chorego coraz bardziej zacierają wraz z postępowaniem schorzenia, umożliwiają silniejsze powiązanie spostrzeżeń, poczynionych na zwierzętach, z wynikami badania klinicznego, pod tyłoma względami różniących się od siebie, i znalezienie punktów wspólnych dla powstania zaburzeń w jednym i drugim przypadku. Stąd obserwacja przebiegu migotania czasowego, jako materiału do studium podstawowych warunków migotania przedsionków, w ogóle nie przestała być aktualna; na ogół bowiem w licznych pracach z tej dziedziny przede wszystkim zwracano uwagę na czynniki, podtrzymujące patologiczną czynność w włókienkach mięsnych przedsionka, mniej zaś na momenty wywołujące.

Dlatego też chętnie na propozycję P. Prof. Semerau-Siemianowskiego podjąłem się prześledzenia tych zagadnień u szeregu osobników na drodze badań klinicznych. Danych anatomo-patologicznych, które mogłyby je uzupełnić pod względem zachowania się

przedsionków, nie mogłem zebrać ze względu na poprawę chorych lub też ze względu na ich wypisanie się ze szpitala.

Materiał chorych pochodzi z następujących źródeł:

1) z obserwacji w oddziale chorób wewnętrznych Szpit. Św. Łazarza oraz z archiwum tegoż oddziału (Kierownik Prof. Dr. M. Semerau-Siemianowski);

2) z obserwacji prywatnej;

3) z archiwum oddziału wewnętrznego Szpit. im. Prez. Mościckiego w Łodzi (Kierownik S. Minc).

Pracę dzielę na trzy części: pierwsza zajmuje się rozbiorem dotychczasowych poglądów, dotyczących migotania przedsionków. Ma ona stanowić wstęp do części drugiej, której zadaniem będzie przedstawienie własnych spostrzeżeń nad stanami przejęciowego migotania przedsionków. W ostatniej wreszcie nastąpi porównanie własnych wyników z danymi, zebranymi z piśmiennictwa, i przedstawienie wniosków, wypływających z zebranego materiału. Zanim jednak przejdę do właściwych wywodów, potrączę pokrótce o sprawę mianownictwa.

W pracy niniejszej używać będę stale jako klinicznego miana omawianych stanów, wyrażenia „migotanie przedsionków“, które się w naszym rodzimym piśmiennictwie od czasu pierwszych polskich prac z tej dziedziny na propozycję Semerau-Siemianowskiego powszechnie przyjęło, a które odpowiada niemieckiemu „Flimmern“. Odbieganie od tej utartej już nazwy przez szereg autorów i wprowadzanie na miejsce słowa „migotanie“, nic nie przesądzającego i jedynie wyrażającego wzrokowo stwierdzone zachowanie się przedsionków określań, jak „drżenie“, „drżenie porażenne“ i t. p. wprowadza pewien zamęt w piśmiennictwie, niczym dostatecznie nieuzasadniony.

Zapewne, migotanie przedsionków odpowiada pod względem fizjologicznym drżeniu włókienkowemu przedsionków, i dlatego słowo „fibrillation“ i „fibrillazione“ przyjęło się w językach francuskim, angielskim i włoskim. Postępując analogicznie, można by więc w polskim mówić o „drżeniu włókienkowym przedsionków“. Nie jest to określenie wygodne, bo zbyt długie, ale przynajmniej ściśle. Natomiast skrócenie go do samego słowa „drżenie“ (Falkiewicz i inni) pociąga za sobą na-przód odpadnięcie cechującego ten stan przymiotnika, a poza tym wywołuje wrażenie, że w migotaniu przedsionków istnieją jakieś mechanicznie stwierdzalne zja-

wiska, co w takim uogólnieniu nie odpowiada rzeczywistości.

Zgoda zaś błędne jest miano „drżenia porażennego przedsionków“ (Michalski), mające uzmysławiać, że drżenie włókienkowe przedsionków łączy się w ostatecznym wyniku z upośledzeniem ich zdolności skurczowej. Takie skondensowanie poprzednich słów wywołuje zupełnie fałszywe mniemanie, że „drżenie porażenne“ stoi w jakimś związku z porażeniem przedsionka, podczas gdy, wręcz odwrotnie, jest ono wyrazem nadmiernie żywej i dlatego do *minimum* zmniejszonej czynności mechanicznej przedsionków. Poza tym wszystkim słowo „drżenie“ niezbyt wyraźnie przeciwstawia się określeniu trzepotania, odpowiadającemu odrębnemu klinicznie zaburzeniu. Pod tym względem najdosadniej oddziela od siebie oba stany nazwa, proponowana przez Géraudela „*hypertachyatria*“ dla migotania przedsionków — w odróżnieniu od „*tachyatria*“ dla trzepotania, wszakże propozycję taką ze względów językowych z trudnością przyjąć można w mianownictwie polskim.

Natomiast sam podział migotania nie napotyka większych trudności. Semerau-Siemianowski podzielił migotanie czasowe na napadowe i przejściowe. Brugsch skłania się również do tego poglądu. Ostatnio powyższy podział przyjęli Mandelstam i Zenzinow, którzy odróżniają postać pierwotną migotania czasowego i wtórną. Pierwsza odpowiada w naszej klasyfikacji migotaniu napadowemu, druga — przejściowemu. Ponieważ jednak znaczna większość autorów nie odróżnia tych stanów, nazywając migotaniem napadowym to, co winno być określone jako przejściowe, uważam za wskazane umotywić ten podział. Sądzę, że najlepiej uczynię, włączając w tym miejscu dla porównania opis przypadku migotania napadowego celem przeciwstawienia jego właściwości klinicznych później rozpatrywanym przypadkom migotania przejściowego, które stanowi właściwe zagadnienie niniejszej pracy.

Przypadek I. Chory M. M. 1. 31.

Obserwacja pryw. z dnia 20/VII 1934 r. Wywiad: w dzieciństwie odra. Od czasu do czasu zapalenia gardła. Obecnie na żadne dolegliwości nie skarży się. Swego czasu stwierdzono ciśnienie 180 mm. Dnia poprzedniego był silnie zdenerwowany. O północy, leżąc w łóżku, zakasłał się. Oddał nieco treści pokarmowej (*regurgitatio*). Nagle odczuł „niepokój“ w okolicy serca. Żadne inne dolegliwości nie nastąpiły. Zasnął, lecz budził się co kilka godzin. Następnego dnia lekarz stwierdził niemiarowość całkowitą. Chory podczas napadu czuł się dobrze, nawet wskakiwał do tramwaju. O godz. 10 rano napad ustąpił, co chory momentalnie odczuł.

W kilka miesięcy później znów nastąpiło migotanie wśród podobnych okoliczności. Napad został utrwalony na krzywej elektrokardiograficznej. Badanie obiektywne poza cichymi tonami serca żadnych odchyśleń od normy nie wykazało. Tętno 80 na 1 min. Ciśn. 115/55 Hg.

Przypadki podobne opisał szereg autorów (Fahrenkamp, Semerau-Siemianowski, Géraudel, Edens, Holnigsworth i inni). Dotyczyły one ludzi zdrowych klinicznie, u których przeważnie momenty psychiczne lub zaburzenia żołądkowo-jelitowe w postaci błędów dietetycznych odgrywały decydującą rolę, jako czynnik, wywołujący napady. Często u tych osobników można było stwierdzić stan neuropatyczny.

Z konieczności więc, wybiegając naprzód, w tym miejscu już muszę zaznaczyć różnicę między migotaniem napadowym a przejściowym. Migotanie napadowe wystę-

puje zasadniczo u ludzi klinicznie zdrowych, stanowiąc u nich jednostkę chorobową *sui generis*. Semerau-Siemianowski podkreśla możliwość zaobserwowania w tych przypadkach pewnej przewagi nerwu błędnego, ujawniającej się czy to w postaci zaparcia spastycznego, łatwości wymiotów, wzdęcia, czy też skurczów dodatkowych, dodatniego objawu Czermaka. Często napady ustępują po zastosowaniu atropiny. Migotanie przejściowe różni się zasadniczo od stanów wyżej opisanych. Może ono powstać albo wskutek nagle powstałych zbaurzeń ustrojowych (patrz niżej) i będzie nosiło cechy migotania urazowego, albo też stanowi wyraz zaostrażającego się uszkodzenia serca i jest zwiastunem migotania stałego.

Przyczyny migotania w grupie pierwszej mogą być najrozmaitsze. Tak więc Semerau-Siemianowski opisał przypadek, w którym migotanie przejściowe wystąpiło po przebicciu się ogniska zgorzeli z płuc do jamy opłucnej, po wstrzyknięciu papaweryny i po zatorze tętnicy biodrowej. Felberbaum i Finesilver widzieli to samo w przebiegu ropnych spraw w jamie brzusznej, przy czym migotanie ustąpiło po usunięciu przyczyny; Feisinger i Patočka w chorobie Weila, Hickl, Jaksch, Wartenhorst, Rihl po rażeniu prądem elektrycznym, Gérard, Dubois, Wykoff (cyt. wg. Herlesa) i Lubieniecki w zapaleniu płatowym płuc, róży i błonicy, Magnus Alsleben w zapaleniu nerek i udarze mózgowym, Nothnagel, Graviers i Blanc w przebiegu duru brzuszego, Fahrenkamp w zapaleniu płuc odoskrzelowym, Herles w zapaleniu wyrostka robaczkowego. Cowman wreszcie podkreśla znaczenie ostrych zatruc żołądkowo-jelitowych, działających na uszkodzony mięsień sercowy, jako przyczynę migotania przejściowego. Pojęcia „migotania przejściowego“ i „napadowego“ używają Routier i Thireloix w zależności jednak od objawów podmiotowych, towarzyszących wystąpieniu migotania. Te przypadki, gdzie wraz z migotaniem występuje uczucie bicia serca, duszność i t. p., nazywają napadowymi. Jak wykazuje jednak obserwacja kliniczna naszych przypadków, to w większości objawy podmiotowe, towarzyszące migotaniu, są słabo zaznaczone, pomimo, że stany mięśnia sercowego wykazują znaczne różnice. Wystarczy choćby porównać przypadek 1 z 5-y. Wydaje się więc niesłusznym nazywać je wspólnym mianem „migotania napadowego“. Oprócz tego zdarza się i tak, że wystąpienie migotania u tego samego chorego w rozmaity sposób bywa odczute.

Na zakończenie rozważań o klasyfikacji migotania czasowego należy wspomnieć jeszcze o jednym rodzaju migotania, opisanym przez De Castro, migotania częściowego, które cechuje się tym, że na krzywej, zawierającej zespoły PQRS, widoczne są fale migotania. Być może, że tego rodzaju zjawisko stanowi okres przejściowy do migotania stałego.

Jeśli chodzi o czynniki, wywołujące omawiane zaburzenia, to sama możliwość wywołania migotania doświadczalnego w sercu zdrowym oraz istnienie migotania napadowego świadczą o tym, że przyczyny tego stanu należy szukać nie wyłącznie w mięśniu sercowym. Ujemne niekiedy lub niecharakterystyczne wyniki badań anatomicznych, spotykane w niektórych przypadkach, wykazujących za życia migotanie przedsionków, jeszcze bardziej utwierdzają w tym przekonaniu. Jeśli chodzi o te ostatnie, to Schönberg stwierdził drobno-

komórkowe nacieczenie i zmiany łącznotkankowe w t. zw. pęczku Wenckebacha; Koch i Freund wykazali stwardnienie węzła zatokowego oraz stłuszczenie i obrzęk ścian przedsionka, Falconer i Dean zmiany okołonaczyniowe i naczyniowe w węźle zatokowym. Jednak Berger nie mógł stwierdzić żadnych zmian anatomicznych ani w węźle zatokowym, ani w układzie przewodzącym, również o ujemnych wynikach badań donoszą Gossage i Hicks. W rozpatrywanych własnych przypadkach nie zdołałem zebrać danych w tym względzie z przyczyn wymienionych na wstępie.

Badania kliniczne układu wegetatywnego, na który przede wszystkim zwracano uwagę, nie zawsze dają się przeprowadzić, a wyciągnięte z tych badań wnioski ze względu na często niejednoznaczne lub niezbyt przekonujące wyniki nie są zbyt miarodajne. Próby Danielpolu nie dało się w naszych przypadkach wykonać ze względu na poważny stan chorych. Zresztą, samo działanie atropiny na częstość tętna nie jest jeszcze w zupełności wyjaśnione, o czym świadczą przypadki, w których atropina działa ujemnie dromotropowo oraz chronotropowo. Próba zaś ucisku na zatokę tętnicy szyjnej słusznie została zakwestionowana przez Weila. Uciskając ją, uciskamy przy tym często, ze względu na jego bliskie położenie, jednocześnie nerw współczulny, a więc efekt końcowy nie jest wynikiem czystym. To samo da się powiedzieć o próbie ucisku na gałki oczne. Pg. Danielpolu, odruch w ten sposób wywołany, przenosi się zarówno drogami współczulnymi, jak i przez nerw błędny. Wspomnieć jednak należy, że w niektórych przypadkach (Semerau-Siemianowski) ucisk na zatokę tętnicy szyjnej w migotaniu przedsionków powoduje zatrzymanie akcji komór, skurcze dodatkowe komorowe, zmianę grubofalistego migotania na drobnofaliste i odwrotnie, wystąpienie krótkotrwałego migotania u osobników, ujawniających niekiedy w tym kierunku skłonności, lub na odwrót zatrzymanie tego zjawiska.

Interpretacja tych niekiedy sprzecznych wyników jest trudna. Aczkolwiek jednak badania doświadczalne nie wyjaśniają w pełni roli układu wegetatywnego w migotaniu, to jednak rzucają pewne światło na udział jego w patogeniezie migotania. Doświadczenia Winterberga, Rothbergera i Winterberga, Morata i Petsetakis dowiodły znaczenia nerwu błędnego w mechanizmie powstania migotania. Wykazały one, że drażnienie pnia nerwu, czy to na drodze fizycznej (prądem elektrycznym), czy też farmakologicznej (fizostygminą, naparstnicą choć w słabym stopniu), ułatwia i przedłuża migotanie, wywołane przez drażnienie prądem elektrycznym samego mięśnia. Czasem nawet udaje się wywołać migotanie samą tylko fizostygminą, lecz w znacznie większej dawce lub samym tylko prądem elektrycznym, lecz znacznie silniejszym. Działanie pobudzenia nerwu błędnego, usposabiające do migotania, sprowadza się do skrócenia przerwy refrakcyjnej, która, pg. Cowlesa, Andruisa i Cartera, skraca się z 0,09 sek — 0,12 do 0,05 sek, oraz pobudzenia ośrodków heterotopowych i zahamowania nomotopowych. Nie należy też pomijać znaczenia faktu, że jak to zauważył Lewis, Philips, Einbrodt i Laffonte, drażnienie nerwu błędnego może spowodować ustanie migotania i powrót do rytmu zatokowego. W przypadku Semerau-Siemianowskiego nastąpiło to po kilkudniowym stosowaniu większych dawek naparstnicy. Może w tym przypadku nie tyle zadziałało pobudze-

nie nerwu błędnego naparstnicą, ile zmiana ukrwienia przedsionków pod wpływem jej inotropowego działania.

Zasadniczo więc obserwacje co do roli nerwu błędnego pokrywają się z danymi doświadczalnymi. Co do nerwu współczulnego, to drażnienie lewego (Rothberger i Winterberg) powoduje częstoskurcz heterotopowy, drażnienie prawego — częstoskurcz zatokowy, obu razem — również częstoskurcz zatokowy. Na samo migotanie, jak to wynika z doświadczeń Rothbergera i Winterberga, drażnienie nerwu współczulnego działa raczej w sensie hamującym, jednak przy jednoczesnym drażnieniu nerwu błędnego autorom udawało się wzmacniać migotanie.

Do podobnych, zresztą, wyników doszli Gautrel i Halpern, którym udawało się wywołać migotanie za pomocą adrenaliny, jednak tylko w okresie zwolnionej akcji serca. Morati i Petsetakis wywoływali migotanie przez przecięcie rdzenia psa na wysokości siódmego kręgu piersiowego w miejscu, gdzie znajdują się ośrodki wegetatywne serca. Migotanie, tak wywołane, nie występowało stale, zjawiało się natomiast zawsze, gdy autorzy drażnili nerw współczulny w okolicy ansa Vieusseni, nieco powyżej pierwszego zwoju piersiowego. Po podrażnieniu prawego nerwu współczulnego występowało migotanie przedsionków, zaś po podrażnieniu lewego — migotanie komór.

Z doświadczeń tych wynika, że zaburzenie równowagi wegetatywnej jest ważnym czynnikiem, sprzyjającym migotaniu przedsionków.

Dalszy wgląd w mechanizm powstawania migotania przedsionków daje nam stwierdzenie zbieżności tego zjawiska z innymi zaburzeniami przedsionka.

Zajmę się najpierw rozszczepieniem i spłaszczeniem fali P¹⁾. Rozszczepienie P na początku lub przy końcu obserwacji migotania przedsionków opisali Semerau-Siemianowski, de Boer, Langeron i inni. De Boer uważa rozdzielenie P za wyraz stanu przedmigotaniowego, znacząca jednak, że nie jest to objaw stały. Géraudel przeczy wartości rozpoznawczej powyższego objawu. Przypisać trzeba, że zmiana ta nie jest wyłącznie charakterystyczna dla stanów przed — względnie pomigotaniowych, gdyż Fahrenkamp opisał ją w sprawie pokrewnej migotaniu, a mianowicie w częstoskurczu przedsionkowym. Langeron, omawiając wartość rozpoznawczą fali P, zwraca uwagę nie tyle na jej spłaszczenie i rozdzielenie, ile na jej wielkość. Wypada przypomnieć, że rozszczepienie P występuje w połowie przypadków zwężenia lewego ujścia żylnego (Hrom i Rosnowski), która to wada najbardziej sprzyja wystąpieniu migotania. Wreszcie zwrócić należy uwagę na zależność P od czynników natury wegetatywnej. Kisch zauważył, że ucisk na zatokę tętnicy szyjnej powoduje wydłużenie i rozszczepienie P. Zdaniem jego, pod wpływem ucisku dochodzi do wzmożenia pobudliwości przedsionkowej. Odczyn taki zdarza się tylko u 2,5% chorych sercowych, czasem także i u zdrowych. Podobne spostrzeżenia poczynili Hrom i Rosnowski po ucisku gałek ocznych.

Skurcze dodatkowe przedsionkowe czasem poprzedzają migotanie, niekiedy występują po nim. Na niektórych krzywych Semerau-Siemianowskiego są one wstępem do migotania. Podob-

¹⁾ Nie przesądzam bynajmniej mechanizmu powstania zniekształcenia fali P. Uczynili to w obszernej pracy Hrom i Rosnowski.

nie poprzedzały one migotanie w przypadku *Laubry i Doumera*, zaś u chorego, opisanego przez *Hickla*, migotanie po rażeniu prądem elektrycznym przeszło w rytm zatokowy poprzez okres skurczów dodatkowych przedsionkowych.

Związek migotania i trzepotania jest jeszcze ściślejszy.

Znane są krzywe, na których widoczne są oba stany razem. Czasem (*Semerau-Siemianowski*) trzepotanie poprzedza migotanie, szczególnie u chorych naparstnicowanych. Znacznie rzadziej, i to pod wpływem chinidyny, migotanie przechodzi w trzepotanie (*Semerau-Siemianowski i Kl. Rachon*). Wreszcie wspomnieć należy o przypadku, opisanym przez *Condorelliego*, w którym migotanie wystąpiło w przebiegu częstoskurczu węzłowego. Liczne te spostrzeżenia świadczą, że łączność tych zmian nie jest przypadkowa, i wskazują one na wzmożoną pobudliwość mięśnia sercowego. Różnica ich jest tylko różnicą nasilenia, nie zaś jakości (*Rothberger i Winterberg, Semerau-Siemianowski*). Jedność patogenetyczna nie tylko skurczów dodatkowych, lecz migotania, trzepotania i częstoskurczu napadowego podkreśla *De Boer*, uważając, że różnica zależna jest tylko od drogi krążenia bodźca. Czy bodźce do migotania wychodzą z tych samych środowisk, co i skurcze dodatkowe, na pewno rozstrzygnąć tego nie można. Możliwość taka istnieje w trzepotaniu, o czym świadczy przypadek, opisany przez *Semerau-Siemianowskiego, Rachoniową i Rasolta*, w którym niezwykle kształt skurczów dodatkowych objawił się w falach trzepotania.

Zapatorywania, czy bodziec do migotania jest nomotopowy, czy heterotopowy, są sprzeczne. *De Boer* uważa, że migotanie powstaje, gdy bodziec prawidłowy, wychodzący z węzła *Keith-Flacka*, trafia przedsionki natychmiast po przerwie refrakcyjnej. *Rothberger i Winterberg* są zdania, że migotanie powstaje na skutek czynności ośrodków heterotopowych. *Haberland i Scherf* podziеляją ten pogląd. Na korzyść poglądów *Rothbergera i Winterberga* świadczy cytowany przypadek *Semerau-Siemianowskiego, Rachoniowej i Rasolta* oraz podkreślony wyżej moment jedności patogenetycznej wszystkich tych postaci niemiaryowości.

Pozostaje jeszcze do omówienia sprawa istnienia rytmu zatokowego w migotaniu. *Fahrenkamp i Condorelli* przeczyli tej możliwości. *Semerau-Siemianowski* wprowadził w jednym tylko przypadku krótkotrwałego migotania przedsionków wykazał, że pomimo migotania rytm zatokowy może niedługo czas się utrzymywać. Co prawda, dotyczy to jedynie migotania przejściowego, i niewiadomo, jak zachowuje się rytm zatokowy w razie dłuższego jego trwania. O tym zaś, że migotanie nie wyłącza rytmu zatokowego, świadczyć mogą także krzywe *de Castro*, na których oprócz fal migotania widoczne są normalne zespoły P, po których w zwykłym czasie następują zespoły komorowe.

Migotanie czasowe jest sprawą rzadką. Według *Semerau-Siemianowskiego* stanowi ono 1—2% migotania stałego. Autor ten wlicza do powyższej rubryki tylko te przypadki, w których migotanie występowało epizodycznie jako wyraz wrażliwego lub chorego serca w stosunku do mniej lub więcej silnych

bodźców nerwowych. *Semerau-Siemianowski* w odnośnej publikacji nie uwzględnia tych przypadków, w których migotanie występowało okresowo przed ostatecznym utrwaleniem się jego w danym sercu. Inni badacze zaliczają do tej grupy i powyższe przypadki, dlatego też na ogół podają liczby wyższe, jak np. *Lian* (cyt. wg. *Herlessa*) 7—8%. Statystyka oparta na materiale klinicznym szpitala im. *Prez. Mościckiego* w Łodzi wykazuje 3—4%, z oddziału wewn. Szpit. Św. Łazarza w Warszawie 5% wszystkich przypadków migotania. Najczęstszą przyczyną migotania czasowego jest stwardnienie naczyń, pg. *Herlessa* (50%), drugie miejsce zajmują stany zapalne wsierdza (17%). Migotanie czasowe najczęściej występuje między 51—60 r. życia (*Herless*), co do płci ujawnia się przeważa męskiej. Na uwagę zasługuje stosunek migotania czasowego do stałego. *Levine* (cyt. wg. *Herlessa*) twierdzi, że 14% migotania stałego było przedtym czasowe. Czas trwania migotania czasowego do chwili jego ustalenia się bywa rozmaity. W jednych przypadkach (*Donzelot*) wynosi on kilka dni, w innych kilkadziesiąt lat (*Géraudel*). Właściwy czas trwania migotania wynosi od 8 sek. w krótkotrwałych napadach (*Semerau-Siemianowski*) do kilku dni.

Rozpatrzywszy na podstawie piśmiennictwa najważniejsze dane, dotyczące właściwości doświadczalnych, klinicznych, elektrokardiograficznych migotania, pozwalające na orientację, jakie zjawiska w spostrzeganiu migotania przejściowego mogą mieć znaczenie, przechodzę obecnie do opisu własnych przypadków. W tej części pracy postępować będę w ten sposób, że po podaniu odnośnej obserwacji w krótkiej epikryzie zajmę się najpierw ważnymi dla mnie szczegółami natury klinicznej i patogenetycznej, a w następnej części pracy przytoczę analogiczne spostrzeżenia innych autorów.

Przypadek 2. Chory M. L., l. 15. L. ks. GŁ. 2331. Obs. z Oddz. Wewn. Szpit. Św. Łazarza.

Rozpoznanie: *Stenosis et insuff. valv. mitralis. Insuff. circulatoria centralis.*

Chory przybył do oddziału dn. 13.II.34 roku. Skarży się na duszność stałą, nasilającą się przy wysiłku, czasem duszność występuje napadowo. Oprócz tego narzeka na bicie serca, kłucie i bóle za mostkiem. Choruje od lat siedmiu, ostatnio dolegliwości nasiliły się. Przechodził kilkakrotnie zapalenie migdałków.

Stan obecny: odżywienie łyche. Migdałki zrośnięte z łukami, twarde, bliznowate. Garb sercowy po stronie lewej. Płuca zmian nie wykazują, obmacywaniem wyczuwa się żywe tętnienie w okolicy serca. Uderzenie koniuszkowe w V przestrzeni międzyżebrowej na zewnątrz od linii środkowo-obojczykowej, rozlane. Granica prawa na jeden palec od linii mostkowej prawej, górna na III żebrze, lewa nie dochodzi na 2 palce do linii pachowej przedniej. Nad koniuszkiem szmer przedskurczowy o charakterze turkoczącym, szmer skurczowy, promieniujący do pachy i słabnący ku podstawie. II ton nad tętnicą płucną wzmożony, od czasu do czasu rytm bliźniaczy. Tętno 114 na min., miarowe, średnio wypełnione i napięte. Ciśn. — 90/75 mm Hg. Wątroba sięga prawie do linii pępkowej, twarda, niebolesna, kończyny bez obrzęku.

Roentgen: Serce kształtu „*cor mitrale*“. Lewa komora serca powiększona w lewo i ku tyłowi. Przedsionek lewy uwypuklony ku tyłowi i w prawo. Tętnica płucna uwypuklona w lewo. Amplitudy skurczowe wyraźne, głębokie.

Przystąpiono do naparstnicowania („*Digilanid*“ Sandoz 3 × dz. po 1 czopku).

20.II. Tętno 80 na 1 min. Samopoczucie lepsze.

Ekg.:

P₁ dodatnie, płaskie Q₁ brak R₁ nis- S₁ głęb- T₁ płaskie dodatnie
kie kie
P₂ dodatnie, płaskie Q₂ brak R₂ zazę- S₂ zazna- T₂ ujemno-dodatnie
bienie czone
P₃ dodatnie, płaskie Q₃ brak R₃ wy- S₃ zazna- T₃ ujemne
sokie czone

27.II. Tętno 54 na 1 min. Kilkakrotne wymioty w przeciągu dnia. Odstawiono naparstnicę.

1.III. Nie wymiotuje, tętno waha się od 60—70 na 1 min.

2.III. Digilanid 3 razy po 20 kropel.

13.III. Niemiarowość zupełna. Tętno 100 na 1 min. Deficyt tętna 34 na 1 min. Wymioty kilkakrotne, bicie serca.

Roentgen serca, jak poprzednio. Ekg.: migotanie przedsionków drobnofaliste. Skurcze dodatkowe lewo- i prawokomorowe.

17.III. Niemiarowość ustąpiła, tętno 70 na 1 min. Ekg.: rytm zatokowy P—R — 0,22.

W powyższym przypadku bezpośrednią przyczyną migotania było leczenie naparstnicą, o czym świadczy jednoczesne wystąpienie objawów jej względnego przedawkowania (rzadkoskurcz, wymioty, mdłości) i niemiarowości całkowitej. Czynnikiem usposabiającym była niewątpliwie podwójna wada mitralna. Po powrocie do rytmu zatokowego odstęp P-R wynosił 0,22, co należy przypisać ujemnemu wpływowi naparstnicy na przewodnictwo. Samej zmiany rytmu chory nie odczuł.

Przypadek 3. Chory W. R., l. 36. L. ks. Gł. 7580. Obs. z oddz. wewn. szpit. im. Prez. Mościckiego. Rozpoznanie: *Ulcus ventriculi. Perigastritis. Insufficiencia et stenosis mitralis. Pleuritis exsud. sin.*

Chory przybył do oddziału 26.X.1934 r. Wiosną 1933 r. bóle w dołku podsercowym. Występują w 2—3 godz. po jedzeniu, a nieraz również i w nocy. Od czasu do czasu wymioty. Wiosną 1934 r. operowany z powodu *ulcus ventriculi perforans*. Podczas operacji stwierdzono otwór i owrzodzenie na małej krzywiznie, które zaszyto. Od trzech tygodni znów bóle w podbrzuszu, ustępujące po jedzeniu. Oprócz tego skarży się na bóle i kłucia w lewym boku podczas oddychania. Kiedyś chorował na „stawy“, w 23 roku życia lekarz stwierdził chorobę serca.

Stan obecny: Budowa prawidłowa, odżywianie mierne, gruczoły podszczękowe macalne; płuca: przytłumienie odgłosu opukowego od dolnego kąta łopatki lewej w dół i od V żebra w dół w linii pachowej środkowej lewej, skrócenie odgłosu opukowego nad prawym szczytem, w miejscu przytłumienia, osłabienie szmerów oddechowych i drżenia głosowego, w pozostałych odcinkach płuc zaostrenie szmerów oddechowych. Serce: prawa granica na prawym brzegu mostka, górna na trzecim żebrze, lewa zlewa się z opisanym przytłumieniem, uderzenie koniuszkowe w piątej przestrzeni międzyżebrowej na jeden palec na zewnątrz od linii śródbojczykowej lewej. Pomruk koci rozkurczowy w polu uderzenia koniuszkowego, nad koniuszkiem szmer rozkurczowy, o charakterze decrescendo. W punkcie Erba słabszy nieco szmer rozkurczowy, nad tętnicą płucną drugi ton rozdwojony, nad tętnicami główną i płucną szmer rozkurczowy cichy. Tętno głucho, tętno 90 na 1 min. Ciśnienie krwi = 120/80 mm Hg. Brzuch: blizna pooperacyjna w nadbrzuszu po stronie lewej.

28.X. T° 38°. Morfologia: ciałek czerwonych 4.590.000, Hb: 81%, ind. 0,87; leukocyt. 10.800, pał. 6, segment. 71, kwas. 1, limfocyt. 17, monocyt. 5. OB = 17'; WaR ujemny. Mocz: C. wł. 1.027, białka 2‰, leukocyty pojedyncze w preparacie, erytrocytów kilkanaście w p. w., wałeczki szkliste, pojedyncze, dobrze zachowane. Roentgen płuc: *Pleuritis costo-diaphragmatica sinistra*, płyn sięga do kąta łopatki. Serce mitralne. Roentgen żołądka: żołądek kształtu haka, o wzmocnionym napięciu ścian, w środku krzywizny gładkie, głębokie wklęsłości,

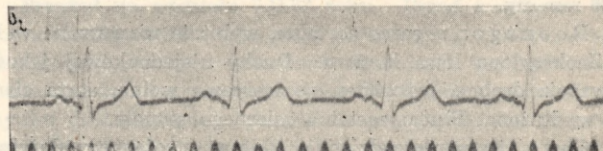
któremu na krzywiznie małej odpowiada nisza. *Ulcus ventriculi*.

29.X. T° 38°. W okolicy lewego podżebrza wyczuwa się twardy silnie bolesny twór, punkcja opłucny: Rivalta +, osad: 2—3 limfocyty, pojedyncze leukocyty. Białka = 4%.

2.XI. Ekg.

P₁ rozszczerzone Q₁ zaznacz. R₁=4 mm. S₁ brak T₁ dodatnie wielokształtne
P₂ wyraźnie roz- Q₂ zaznacz. R₂ dość S₂ zazn. T₂ dodatnio szczerzone wysokie szpiczaste wielokształtne
P₃ rozdwojone Q₃ brak R₃ dość S₃ zazn. T₃ dodatnie wysokie szpiczaste

Skurcze dodatkowe, przedsionkowe (Ryc. 1).



Ryc. 1.

(1 cm. = 1 mv. Czas. 1/10 sek.). P wielokształtne i rozszczerzone.

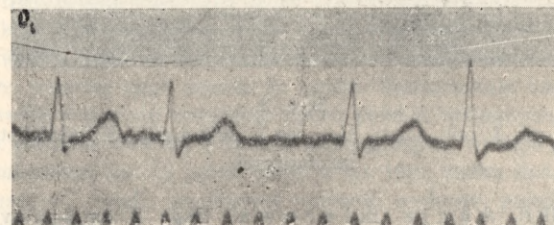
3.XI. Waga 52,8; temperatura utrzymuje się. Leczenie: *barium sulfuricum*.

13.XI. Roentgen płuc: jak poprzednio. Nie gorączkuje, bolesność mniejsza.

23.XI. Stan podgorączkowy, opór, bolesność w nadbrzuszu, bóle nieco mniejsze.

10.XII. Twór w nadbrzuszu twardy, bolesny. Od czasu do czasu stany podgorączkowe.

24.XII. Zastosowano termofor; w kilka godzin po założeniu termoforu wystąpiło migotanie przedsionków, uchwyczone na krzywej. (Ryc. 2). Częstość migotania 100 na 1 min. Chory odczuwał lekkie bicie serca. Po zdjęciu termoforu migotanie ustąpiło po 10 godzinach.



Ryc. 2.

(1 cm. = 1 mv. Czas. = 1/10 sek.). Migotanie drobnofaliste po zastosowaniu bodźca termicznego (termoforu).

Ekg: migotanie przedsionków grubofaliste. Inne załamki, jak poprzednio. W dalszym przebiegu obserwacji migotanie występowało zawsze po zastosowaniu termoforu na okolicę podbrzusza; ustępowało zwykle, tak, jak za pierwszym razem, w kilka godzin po usunięciu przyczyny.

W powyższym przypadku ze ścisłością doświadczenia dał się wykazać, jako przyczyna migotania, bodziec termiczny. Również, jak w przypadku poprzednim, wystąpiło ono u osobnika skłonnego do tego zaburzenia przez istniejącą podwójną wadę mitralną. Możliwe jest, że wysiękowe zapalenie opłucny odgrywało rolę w patogenezie migotania, tę jednak sprawę poruszę później. W tym przypadku zasługują na uwagę zmiany „przed-“ i „pomigotaniowe“ w postaci rozszczerzenia i wielokształtności P. Wystąpieniu migotania to-

warzyszyły bardzo słabo zaznaczone dolegliwości subiektywne.

Przypadek 4. Chory M. G., l. 68. Ks. Gł. 1161. Obs. z oddz. wewn. szpit. im. Prez. Mościckiego w Łodzi.

Rozpoznanie: *Arteriosclerosis univers. Hypertonia. Asthma cardiale.*

Chory przybył do oddziału dn. 5.II.34 r. Od kilku miesięcy bicie serca, nasilające się przy wysiłkach. Od ośmiu tygodni napady duszności, obecnie klucie w okolicy serca.

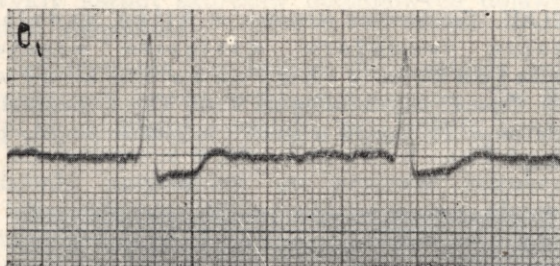
Stan obecny: Wzrost średni, odżywianie łyche. Płuca: granice obniżone, słabo ruchome, odgłos opukowy jawno-bębenkowy. Szmery oddechowe osłabione. Pojedyncze świsty i fuczzenia. Serce: granic nie dało się ustalić. Tętno głucho, drugi nad aortą dzwiczny. Tętno 108 na 1 min. Ciśnienie krwi 240/90 mm Hg.

Roentgen: serce aortalne, wybitnie rozszerzone w lewo. Zaokrąglona lewa komora. Ruchy niejednakowej jakości, przeważnie drobne, przestrzeń pozasercowa wolna, aorta ciemna i wydłużona. Płuca: zastoina miernego stopnia.

Chory otrzymuje codziennie $\frac{1}{4}$ mgr. strofantyny dożylnie.

6.II. Kilkakrotne napady duszności. Tętno 100 na 1 min. miarowe.

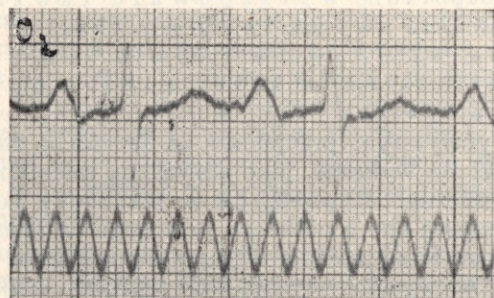
13.II. Akcja serca zupełnie niemiaraowa. Ekg: 2 cm = 1 mv, P_1 brak, Q_1 brak, $R_1 = 15$ mm, $Q_1R_1S_1 = 0,09$, S_1 brak, $R_1T_1 = 2$ mm poniżej linii izoelektr., T_1 ledwo zaznaczone, P_2 brak, Q_2 brak, $R_2 = 6$ mm, $S_2 = 5$ mm, T_2 płaskie dodatnie, P_3 brak, Q_3 brak, R_3 zaznaczone, S_3 głębokie, T_3 brak. Częstość około 80 na 1 min. (Rys. 3). Chory nie skarży się na dolegliwości większe, niż zazwyczaj. Strofantynę odstawiono.



Ryc. 3.

(2 cm. = 1 mv. Czas. $\frac{1}{10}$ sek.). Migotanie drobnofaliste po strofantynie.

19.II. Akcja miarowa. Ekg: 2 cm. = 1mv. P_1 szpiczaste szerokie (0,12), wielokształtne, na P_1 cały szereg załamów i zgrubień. $P_1 \cdot R_1 = 0,2$, $R_1 = 10$ mm. Q_1S_1 brak, $R_1T_1 = 2$ mm. poniżej linii izoelektr., T_1 brak, P_2 wysokie (5 mm) na P_2 podobne zmiany, jak na P_1 . $P_2 - R_2 = 0,25$. $R_2 = 8$ mm S_2 głębokie (9 mm) T_2 dodatnie. Q_3 wydrgane. (Rys. 4).



Ryc. 4.

(2 cm. = 1 mv. Czas. = 1 sek.). Po ustaniu migotania. P wielokształtne, szerokie z dodatkowymi zgrubieniami $P - R = 0,25$.

Tak, jak w poprzednich przypadkach, migotanie przedsionków było dobrze przygotowane, tym razem przez zmiany stwardnieniowe. Przyczyną bezpośrednią migotania była strofantyna. Migotanie trwało 7 dni, nie powtórzyło się po następczym zastosowaniu leczenia dostępnego naparstnicą. Podczas migotania chory nie uskarżał się na żadne dolegliwości. Po ustaniu migotania stwierdzono przedłużenie P (0,12) oraz $P - R = 0,25$.

Przypadek 5. Chora M., l. 46. Obs. pryw. z dnia 12 marca 34 r. Obs. przez Prof. Semerau-Siemianowskiego.

Rozpoznanie: *Nicotinismus. Arteriosclerosis praecox. Myodegeneratio cordis.*

W wywiadach duszność, bicie serca, łatwe męczenie się. Pacjentka paliła do ostatniej prawie chwili około 40 papierosów dziennie, piła dużo czarnej kawy. Przed kilku laty ciężki dur brzuszny, przed kilku miesiącami napad bicia serca. Ostatnio ciężki wstrząs psychiczny.

Stan obecny: budowa prawidłowa, odżywianie dość dobre. Serce: lewa granica w linii śródoobojczykowej lewej, prawa na palec od mostka, górna — IV żebro, tony głucho, akcja zupełnie niemiaraowa około 150 na 1 min. deficyt 30. Ciśn. 110/80 mm Hg.

Leczenie naparstnicą w dawce 0,4 pro die per rectum.

15.III. Wątroba wystaje na dwa palce z pod łuku żebrowego, obrzęki kostek, duszność i sinica. Ekg.: We wszystkich odprowadzeniach bardzo niski woltaż. Brak P i T we wszystkich odprowadzeniach i migotanie drobnofaliste przedsionków, akcja zupełnie niemiaraowa około 120 na 1 min.

17.III. Akcja miarowa, tętno 100 na 1 min., sinica znacznie mniejsza. Ekg.: P zaznaczone we wszystkich odprowadzeniach $P - R = 0,12$. Poza tym, jak w dniu 15.III.

22.III. Silny ból w lewym boku.

29.III. Akcja znów zupełnie niemiaraowa; znów duszność i bicie serca, porażenie połowicze, zejście śmiertelne.

Opisywany przypadek różni się tym od poprzednich z klinicznego punktu widzenia, że zmianie rytmu towarzyszyły znacznie nasilone objawy podmiotowe i przedmiotowe. Czy ustanie migotania w danym przypadku należy przypisać naparstnicy, na to odpowiedzieć nie można. Rolę czynników etiologicznych odgrywają: przebyty ciężki dur brzuszny, bardzo znaczne nadużycie w paleniu i używaniu czarnej kawy z następstwami w postaci wczesnego stwardnienia tętnic oraz niedawno przebyty wstrząs psychiczny.

Przypadek 6. Chora A. H., l. 28. L. Ks. Gł. 6622. Obs. ze szpitala im. Prez. Mościckiego w Łodzi.

Rozpoznanie: *Endocarditis subacuta. Sepsis streptococcica ahaemolitica.*

Przybyła do oddziału 27.XI.32 r. W 14 roku życia chorowała na gościec stawowy. Od tego czasu miewała bicie serca, dwa lata temu ostre zapalenie stawów kolanowych, bicie serca częstsze, szczególnie po wysiłku fizycznym. Od kilku tygodni osłabienie, duszność, poty. Brak apetytu, bóle stawowe, szczególnie w nocy.

Stan obecny: budowa prawidłowa, odżywianie mierne, skóra i śluzówki blade. Klatka piersiowa: nieznaczne przytłumienie nad grzebieniem łopatki i nad prawym obojczykiem. W dolnych odcinkach płuc odgłos opukowy jawno-bębenkowy. Osluchowo: zaostrenie szmeru pęcherzykowego na całej przestrzeni, zwłaszcza w dolnych odcinkach płuc. Serce: uderzenie koniuszkowe w V przestrzeni międzyżebrowej na 1 palec na zewnątrz od linii środkowoobojczykowej. Prawa granica w linii mostkowej. Konfiguracja mitralna. Szmer skurczowy szorstki nad wszystkimi ujściami, najsilniejszy na koniuszku, drugi ton nad tętnicą płucną wzmożony. Tony głucho. Tętno średnio wypełnione i napięte, 96 na minutę. Ciśnienie 125/85 mm Hg. Nieznacz-

ny opór mięśniowy w prawym podżebrzu, śledziona macalna o brzegu ostrym, twarda.

Mocz: ciężar wł.: 1014, odczyn kwaśny. Białka ślad, urobilinogen ++, osad: kilka leukocytów w każdym polu widzenia, erytrocyty dobrze zachowane, 2—5 w polu widzenia, pasemka śluzu, wałeczki szkliste 2—3 w polu widzenia.

Roentgen: serce obustronnie powiększone, kształtu mitralnego, na skutek uwypuklenia tętnicy płucnej, a zwłaszcza lewego przedsionka. Ruchy serca niemiernie o małej amplitudzie. Widoczne ruchy przedsionka i żyły prężnej dolnej.

Krew. Posiew: wyhodowano paciorkowce, nie zmieniające barwnika krwi. Objaw opaskowy dodatni. Obraz krwi: ciałek czerwonych 4.290.000. Hb = 85%. I = 1.

Ciałka białych 11.200. Obojętnochołnych: a) segmentowanych 55,5%; b) młodych 1%; c) pałeczkowatych 31,5%. Kwasochłonnnych 1%. Monocytów 1,5%. Limfocytów 9,5%.

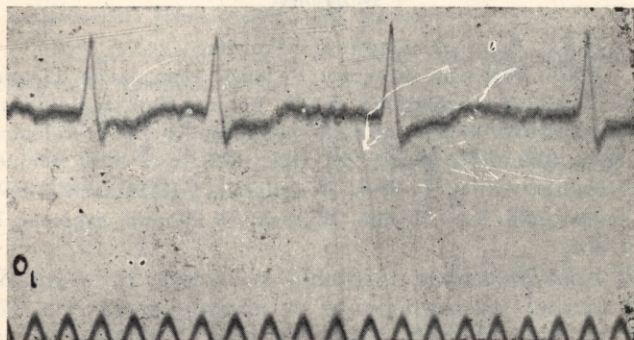
W ciągu następnych dni leczono chorą trypaflawiną i autoszczepionką bezskutecznie. Niedokrewność postępowała. Erytrocytów 3.000.000. Temperatura wahała się od 37° do 39°.

8.XI. Tętno 90 na 1 min.

9.XI. **N i e m i a r o w o ść z u p e ł n a** około 120 na 1 min, silne bicie serca. Ekg: 2 cm = 1 mv. Migotanie drobno-faliste przedsionków. P brak, Q₁ brak, R₁ = 10 mm, S₁ zaznaczone, S₁ - T₁ niżej izoelektrycznej, T₁ ujemne, Q₂ zaznaczone, R₂ = 10 mm, S₂ zaznaczone, T₂ płaskie dodatnie, Q₃ S₃ brak, R₃ = 5 mm, T₃ ujemne.

20.XI. Migotanie ustąpiło. Tętno miarowe 80 na 1 min. Temperatura 39°.

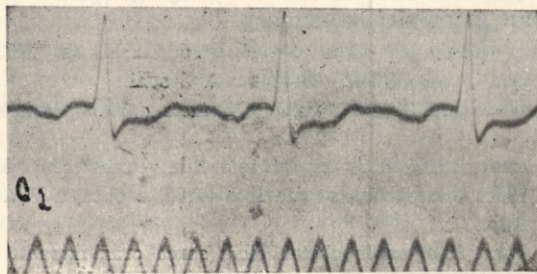
27.XI. Znowu migotanie o częstości około 90 na 1 min. (Ryc. 5). Przystąpiono do leczenia chininą. Chora otrzymywała w ciągu 4 dni 3,5 grama siarczanu chininy. Temperatura 37,2°.



Ryc. 5.

(2 cm. = 1 mv. Czas. 1/10 sek.). Migotanie drobno-faliste w przebiegu zapalenia wsierdza.

5.XII. Akcja miarowa. Ekg: P ledwo zaznaczone, rozszczepione R₁ = 6 mm, Q₁S₁ brak, T₁ słabo dodatnie, P₂ ujemne rozszczepione, P-R = 0,2, Q₂ brak, S₂ zaznaczone, S₂ - T₂ niżej izoelektrycznej T₂ słabo dodatnie, F₃ dodatnie, Q₃S₃ zaznaczone, R₃ dodatnie, T₃ ujemne. (Rys 6).



Ryc. 6.

(1 cm. = 1 mv. Czas. 1/10 sek.). Po ustąpieniu migotania P ujemne i rozszczepione.

W tym przypadku czynnikiem, sprzyjającym migotaniu, było niewątpliwie nadmierne rozciągnięcie przedsionka przez rozstrzeń. Ale oprócz tego nie można pominąć milczeniem dwu innych: skoków temperatury i sprawy zapalnej wsierdziej. Te dwa ostatnie rozpatrzyć w dalszym ciągu. Pomimo szybkiego migotania (120 na 1 min.), dolegliwości chorej stosunkowo nie nasiliły się. Po ustaniu migotania zaobserwowano rozszczepienie fali P.

Przypadek 7. Chory A. T., l. 51. L. Ks. Gł 1816. Obs. ze szpit. im. Prez. Mościckiego.

Rozpoznanie: Polyserositis tbc. Insuff. circ. centr. Tbc. gland. axillae et colli dextr.

Przybył do oddziału 7.II.32 roku. Przed miesiącem bóle rwące w okolicy mostka, występują głównie przy wysiłku, w spokoju dokuczają choremu nieznacznie. Dusznosc i brak tchu zmusiły chorego do nieopuszczania łóżka. Po dwóch tygodniach odpoczynku czuł się lepiej, poszedł do pracy, ale już po trzech dniach odczuł nagle „trzępnięcie“ w okolicy serca z towarzyszącym mu uczuciem lęku. Wrócił do domu, i tam dopiero wystąpiła dusznosc, bicie serca, ucisk w dołku podsercowym.

Od tego czasu chory przebywa stale w łóżku, czuje się bardzo osłabiony, stracił łaknienie, pragnienie natomiast znacznie wzmożone. Podczas nachylania się występuje silna dusznosc. Od 2 lat cierpi na zapalenie gruczołów w okolicy żuchwy i pachy.

Stan obecny: odżywianie mierne, wzrost wysoki, skóra sucha, blada, gardziel nieco zaczerwieniona, temperatura 39°. W okolicy kątów żuchwy kilka blizn. Trzy przetoki w dole pachowym prawym. W płucach stwierdza się stłumienie nad szczytami oraz u podstaw. W okolicach bocznych klatki piersiowej odgłos opukowy jawno-bębenkowy. Osluchowo: w okolicach międzyłopatkowych i u podstaw płuc osłabienie szmeru oddechowego. Nad prawym szczytem wydech wydłużony. Poza tym szmer oddechowy nieco zaostrozony.

Serce: prawa granica na 1 1/2 palca na prawo od linii mostkowej prawej. Lewa w linii śródbrzojowej lewej. Górna na górnym brzegu czwartego żebra. Osluchowo tony bardzo gлуche, akcja miarowa, tętno słabo napięte, podczas wdechu niewyczuwalne, miarowe 124 na 1 min. Ciśnienie 125/85 mm Hg. Brzuch: wątroba sięga prawie do pępka. Powierzchnia nie daje się określić z powodu znacznego oporu powłok brzusznych. Śledziona macalna, twarda, o brzegu zaokrąglonym, wystaje z pod łuku żebrowego na 1 1/2 palca. Mocz: c. wł. 1015, białka ślad, urobilinogen +, osad: pojedyncze nabłonki nerkowe, pojedyncze wałeczki szkliste.

Morfologia: erytrocytów 3.700.000, Hb = 60%, I = 0,8%, leukocytów 14.200. Myelocytów 1,5%, młodych 1%, pałeczkowatych 7%, segmentowanych 31,5%, kwasochłonnnych 0,5%, monocytów 5%, limfocytów 5,5%, anizo- i poikilocytoza. Pojedyncze komórki Türcka.

Roentgen: zaciemnienie lewego kąta przeponowo-żebrowego. Serce bardzo dużych rozmiarów, niekształtne, ruchów skurczowych nie widać, co nasuwa podejrzenie wysięku osierdzia. Aorta nierozszerzona.

Leczenie: digipurat, natrium salicylicum.

7.III. Ekg: 1 cm = 1 mv. P₁ dwufazowe dodatnie ujemne, Q₁ brak, R₁ = 9 mm, S₁ brak, T₁ płaskie dodatnie. P₂ dodatnie P-R = 0,15, Q₂ brak, S₂ brak, R₂ = 11 mm, T₂ ujemne, P₃ słabo dodatnie, Q₃ słabo zaznaczone, R₃T₃ odchodzi od ramienia zstępującego nieco powyżej linii izoelektrycznej, T₃ ujemne. Częstość 120 na 1 min.

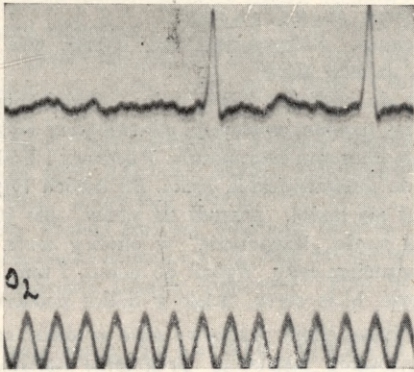
9.III. Wstrzyknięcie neptalu 1 cm³. Oddał 2.000 cm³ moczu.

11.III. Wstrzyknięcie novuritu 1 cm³. Temperatura 37,2°. Oddał 3.000 cm³ moczu.

12.III. Nagłe pogorszenie. Duszność, bóle w okolicy mostka, temperatura $38,4^{\circ}$. Tętno około 120 na 1 min. zupełnie niemiarowe.

Roentgen: rozmiary serca powiększyły się w lewo i w prawo, ruchy serca ledwo widoczne. Płuca: kąt przeponowo-żebrowy lewy zaciemniony na szerokość 2 palców.

13.III. Ekg.: Migotanie przedsionków grubofaliste, zespoły komorowe i fala T, jak poprzednio. (Ryc. 7). Bóle w okolicy mostka, duszność i bezsenność. Oddał około 750 cm^3 moczu.



Ryc. 7.

(1 cm. = 1 mv. Czas. = $\frac{1}{10}$ sek.). Migotanie grubofaliste w przebiegu zapalenia osierdza.

19.III. Tętno 104 na 1 min. miarowe.

Roentgen: obraz zmienił się. Kąty przeponowo-żebrowe lekko zawoalowane. Rozmiary serca nieco mniejsze, ruchy wyraźne.

24.III. Ekg.: rytm zatokowy. W dalszym przebiegu kilkakrotnie wstrzykiwano novurit. Migotanie nie powtórzyło się. Stan chorego pogorszył się. Wystąpił wyraźny wysięk w opłucnych, w osierdziu oraz zapalenie opłucny śródpiersiowej. Dalsze badania ustaliły etiologię gruźliczą tego schorzenia.

W przypadku tym migotanie wystąpiło wraz ze skokiem temperatury i w okresie wzmożonej diurezy. Podczas migotania stan chorego pogorszył się. Rentgenologicznie nastąpiło powiększenie wymiarów całego serca, a to prawdopodobnie na skutek nagromadzenia się większej ilości płynu w osierdziu. Po ustaniu migotania rozmiary serca zmniejszyły się. Ruchy serca stały się widoczne.

Przypadek 8. Chora W. J., l. 75. L. Ks. Gł. 6768. Obs. ze szpit. im. Prez. Mościckiego.

Rozpoznanie: *Bronchiolitis acuta. Insuff. musc. cordis.*

Przybyła do oddziału 7.X.32 roku. Od paru miesięcy ściskania w dołku podsercowym. Czuje się bardzo osłabiona, przy wysiłkach męczy się bardzo szybko, miewa duszność. Oddawna cierpi na „reumatyzm”; ręce i prawa stopa były obrzęknięte.

Stan obecny: budowa prawidłowa, odżywianie liche, skóra blada, sucha, łuszczy się. T° . 38° . Klatka piersiowa: odgłos opukowy nad szczytami przytłumiony, w bocznych odcinkach jawno-bębenkowy. Osluchowo: rozlane świsty i fureczenia na całej przestrzeni, w dolnych odcinkach od tyłu liczne rżenia drobno-bąkowe niedźwięczne.

Serce: granice opukowe w normie, słaby, krótki szmer skurczowy nad koniuszkiem serca. Tętno około 68 na 1 min., średnio wypełnione i napięte. Wątroba wystaje na dwa palce z pod łuku żebrowego, bolesna, gładka. Ciśnienie krwi — 115/90 mm Hg.

W płwocinie brak prątków Kocha. Mocz: Ciężar właściwy 1015, kwaśny, $B=0,33\%$, liczne leukocyty, pojedyncze wałeczki szkliste. Leczenie: środki wykrztuśne, *Pulv. fol. digit.*, *chinini muriatici aa 0,03*.

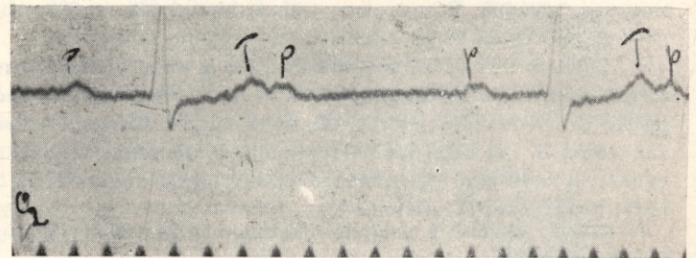
Roentgen: serce obustronnie powiększone, kształtu niecharakterystycznego o drobnych, niemiarywych ruchach. Przestrzeń pozasercowa wolna.

15.X. Temp. utrzymuje się stale na poziomie $38,8^{\circ}$. Tętno cały czas niemiarowe.

19.X. Spadek temperatury.

25.X. Leczenie siarczanem chininy w dawkach od 0,4 — 0,8 dziennie przez 10 dni, w sumie 6,8 gr. Pomimo to przy tętnie 80 na 1 min. migotanie utrzymywało się. Ekg.: 2 cm = 1 mv, P_1 i Q_1 brak, $R_1 = 13\text{ mm.}$, S_1 zaznaczone, T_1 dodatnie, P_2 brak, Q_2 ledwo zaznaczone, S_2 zaznaczone, $S_2 - T_2$ 1 mm. niżej linii izoelektr., T_2 dodatnie, P_3 brak, Q_3 zaznaczone, R_3 niskie, S_3 zaznaczone, T_3 płaskie, akcja zupełnie niemiarowa. Migotanie grubofaliste przedsionków.

8.XI. Wstrzyknięto dożylnie 0,2 *chinini bimur.* Tętno 50 na 1' miarowe. Ekg.: Blok: 2:1, P szerokie, rozszczerzone, P-R = 0,28 (Ryc. 8).



Ryc. 8.

(2 cm. = 1 mv. Czas. $\frac{1}{10}$ sek.). Blok 2:1 powstały po wstrzyknięciu dożylnym 0,2 *chinini bimuriaticum.* P szerokie rozszczerzone.

20.XI. Znowu niemiarowość całkowita.

22.XI. Ekg.: rytm zatokowy. P_1 ledwo zaznaczone, Q_1 brak, $R_1 = 11\text{ mm.}$, S_1 zaznaczone, $S_1 - T_1$ poniżej linii izoelektrycznej, P_2 szerokie = 0,11, na ramieniu zstępującym. P załamek, $P_2 - R_2 = 0,22$, $R_2 = 20\text{ mm.}$ S_2 brak, $R_2 T_2$ o 2 mm. poniżej linii izoelektrycznej, T_2 brak, P_3 dodatnie z załamekami jak P_2 , Q_3 zaznaczone, $R_3 = 16\text{ mm.}$ S_3 brak, T_3 ujemne, częstość 70 na 1 min.

Poza przyczyną migotania, którą były tu niewątpliwie zmiany stwardnieniowe w mięśniu sercowym (75 lat), zwrócić należy uwagę na wynik leczenia chininą. Wynik ten pozostawia wiele do życzenia. Przede wszystkim migotanie ustępuje dopiero po dożylnym wprowadzeniu chininy, następnie okres miarowego tętna trwa krótko, bo tylko 12 dni. W dalszym przebiegu, zresztą, migotanie cofnęło się bez zastosowania chininy, czy tym razem przerwa w migotaniu będzie dłuższa powiedzieć nie można, gdyż chorą wypisano ze szpitala. Podczas migotania chora nie zauważyła zmiany rytmu. P-R wynosił 0,22, co należy przypisać działaniu chininy. Na rozszerzonej dość znacznie fali P widoczny był po ustąpieniu migotania załamek dodatkowy.

Przypadek 9. Chory W. K. lat 52. L. Ks. Gł. 8793. Obs. ze szpit. im. Prez. Mościckiego w Łodzi.

Rozpoznanie: *Aortitis luetica. Ectasia aortae partis ascendens.*

W roku 1914 chory zaraził się kiłą. Przeszedł 8 kuracji do roku 1924. Od tego czasu nie leczył się, a odczyn W a R był stale ujemny.

W roku 1932 nagle dostał bicia serca oraz napadu bólów za mostkiem, promieniujących do szyi. Zgłosił się do szpitala. Stwierdzono wówczas szmer skurczowy i rozkurczowy nad aortą, tętno 66 na 1 min., śledzoną wystającą spod łuku żebrowego na 1 palec. Roentgen: serce miernie powiększone,

kształtu niecharakterystycznego, o zaokrąglonej lewej komorze. Ruchy drobne. Aorta wydłużona w części wstępującej. Znacznie rozszerzona (7 cm). WaR —. Meinicke +. Kuracji specyficznej chory nie otrzymał. Po raz drugi chory zgłosił się do szpitala w kwietniu 1935 roku. Bóle za mostkiem nasiliły się, oprócz tego odczuwa obecnie ściskanie w klatce piersiowej, trwające 5 do 10 min., niezależnie od wysiłku. Od czasu do czasu duszność niezależna od ruchu. Stwierdzono podczas drugiego pobytu uderzenie koniuszkowe podnoszące w V przestrzeni mostkowej, górna IV żebro. Osluchowo, jak poprzednio. Ciśn.: wej. Lewa granica w linii uderzenia koniuszkowego, prawa w linii międzyżebrowej, na 1 palec na zewnątrz od linii śródożyłkowej. Tętno 70 na 1 min. WaR —. Roentgen: serce kształtu normalnego, o znacznie powiększonej lewej komorze i niemiernych drobnych ruchach. Ruchy aorty natomiast miarowe, duże, chybkie. Znaczne uwypuklenie i rozszerzenie aorty w części wstępującej.

Ekg: P_1 słabo dodatnie. $P_1 - R_1 = 0,15$, $R_1 - 5$ mm, S_1 słabo zaznaczone, Q_1 brak, T_1 słabo zaznaczone dodatnie, P_2 rozszczepione, $P_2 R_2 = 0,18$, Q_2 słabo zaznaczone, $R_2 = 13$ mm. S_2 zaznaczone, T_2 dodatnie, P_3 płaskie rozszczepione, Q_3 słabo zaznaczone, $R_3 = 3$ mm. S_3 zaznaczone, T_3 dodatnie.

Chory otrzymał 6 wstrzyknień Bi.

Po raz trzeci zgłosił się do szpitala 20/X.1935 r. Dolegliwości nieco nasiliły się. Stwierdzono oprócz zmian opisanych tony serca głuche oraz niemierną zupełną, około 90 uderzeń na sercu, a 86 na tętnie. Roentgen serca, jak poprzednio.

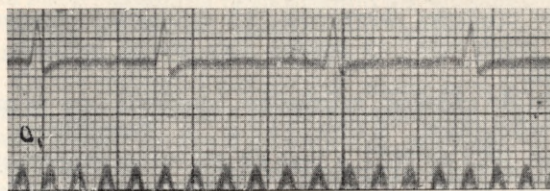
Ekg. Migotanie przedsionków drobnofaliste (Ryc. 9). Zespoły komorowe i fala T, jak poprzednio.

Leczenie: brom, waler. i inj. triplex.

Podczas pobytu chorego w szpitalu stan jego poprawił się, dolegliwości zmniejszyły się.

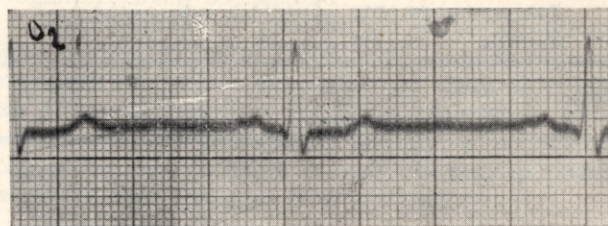
2.XI. Ekg: Rytm zatokowy, skurcze dodatkowe komorowe, częstość 70 na 1 min. Kształt załamek taki sam, jak przed migotaniem.

6.XI. Ekg: w dalszym ciągu rytm zatokowy (Ryc. 10).



Ryc. 9.

(1 cm. = 1 mv. Czas. = $\frac{1}{10}$ sek.). Migotanie drobnofaliste w przebiegu kiły tętnicy głównej.



Ryc. 10.

(1 cm. = 1 mv. Czas. = $\frac{1}{10}$ sek.). Rozszczepione P.

Opisany chory nie zauważył ani wystąpienia migotania, ani ustąpienia zaburzenia rytmu. O przyczynach bezpośrednich które spowodowały migotanie, nic stanowczo nie da się powiedzieć. Natomiast, jeśli chodzi o tło migotania, to dwie sprawy chorobowe wysuwają się na pierwszy plan: kiła i stwardnienie tętnic. Pierwszy czynnik niewątpliwie przyczynił się do uszkodzenia układu sercowo-naczyniowego, natomiast za współistnieniem drugiego przemawia niewiele. Zarówno przed, jak i po migotaniu stwierdzono rozszczepienie P. Rentgenologicznie odchyłań w kształcie serca zarówno podczas, jak i po migotaniu nie stwierdzono.

(Dok. nast.).

Z klinik, szpitali i pracowni.

Z oddziału chirurgicznego Szpitala Polskiego Czerwonego Krzyża w Warszawie.

(Ordynator: Dr. Kazimierz Wolfram).

Zakrzepy i zatory jako powikłania pooperacyjne *).

Podali

Kazimierz WOLFRAM i Kazimierz POLLAK (Warszawa).

Przedmiotem referatu będzie omówienie istoty zakrzepów i zatorów, występujących po zabiegach operacyjnych i podanie obecnego stanowiska medycyny klinicznej i doświadczalnej wobec zagadnienia dla chirurga równie ważnego, jak zapalenie otrzewnej albo zakażenie ogólne. O ile technika operacyjna i aseptyka skutecznie przeciwdziałają częstszemu występowaniu tych dwóch ostatnich powikłań pooperacyjnych, zagadnienie zakrzepów i zatorów zakrzepowych jest jeszcze ciągle sprawą otwartą i przedstawia właściwie szereg spostrzeżeń klinicznych w zakresie diagnostyki i leczenia i pewną liczbę doświadczeń, usiłujących wyjaśnić etiologię sprawy.

Nie będzie rozpatrywana sprawa zakrzepowego za-

palenia żył, które jest odczynem na toczący się w otoczeniu bliższym albo dalszym proces zapalny, np. zapalenie zakrzepowe żył splotu krwawniczego, zatoki jamistej opony twardej (w przypadkach czyraków wargi górnej albo nosa), zapalenie zakrzepowe żył w ropowicy kończyn i t. p. Oczywiście, nie należą tu też zakrzepy na tle niedomogi krążenia w posocznicy (*endocarditis septica*) i t. d.

Referatem objęte będą jedynie t. zw. zakrzepy odległe i ich najgroźniejsze następstwo — zator zakrzepowy.

Piśmiennictwo, dotyczące sprawy zakrzepów, jest bardzo bogate, szczególnie od roku 1926, kiedy to Hegler zwrócił uwagę na to, że liczba zakrzepów wzrasta. Odtąd mnożą się doniesienia o wzrastaniu częstości zakrzepów głównie w piśmiennictwie niemieckim (Nordmann, Schlaffer, Sellheim i in.). Zainteresowanie sprawą rosło, czego dowodem jest, że sprawa zakrzepów i zatorów była jednym z głównych tematów Międzynarodowego Zjazdu Chirurgów w Warszawie w roku 1929, Zjazdu Chirurgów Niemieckich w Berlinie w roku 1935, Międzynarodowego Zjazdu Chirurgów w Paryżu w roku 1933 i Zjazdu Ginekologów Polskich we Lwowie w roku 1935.

*) Referat zgłoszony na XV. Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich we Lwowie 4—7 lipca 1937.

O ile w diagnostyce zakrzepów nie ma większych rozbieżności w poszczególnych doniesieniach, kwestia wzrostu częstości zakrzepów, ich etiologia i patogeniza to nie jeden ustalony pogląd, lecz szereg luźnych spostrzeżeń.

Co do częstości zakrzepów, stanowią one w materiale secyjnym Schillera z Norymbergi 8% w latach 1923 do 1927, z tego na zakrzepy pooperacyjne przypada 4,9%. (Tablice, przedstawiające materiał pooperacyjny i częstość zakrzepów w szpitalu Polskiego Czerwonego Krzyża w Warszawie, w załączeniu).

Operacji chirurgicznych w l. 1931-35 dokonano:

4452 (70,37% wszystkich operacji).

Zakrzepów 28 (56% wszystkich zakrzepów).

Zatorów 5 (71% wszystkich zatorów).

Rok	Ilość operacji	Zakrzepy		Zatory	
		przypadki	%	przypadki	%
1931	805	6	0,74%	2	0,15%
1932	875	3	0,34%	1	0,11%
1933	830	6	0,72%	1	0,12%
1934	880	8	0,31%	1	0,11%
1935	1062	5	0,47%	0	—

Zakrzepy po operacjach chir. występują w 0,44% przyp.

Zatory 0,08% .

Operacji ginekologicznych w l. 1931—35 dokonano:

1874 (29,63% wszystkich operacji).

Zakrzepów 22 (44% wszystkich zakrzepów).

Zatorów 2 (29% wszystkich zatorów).

Rok	Ilość operacji	Zakrzepy		Zatory	
		przypadki	%	przypadki	%
1931	418	8	1,91%	2	0,48%
1932	345	2	0,59%	0	—
1933	320	4	1,25%	0	—
1934	409	7	1,71%	0	—
1935	382	1	0,27%	0	—

Po operacjach ginek. zakrzepy występują w 0,34% przyp.

. zatory 0,09% .

Pooperacyjne zakrzepy zjawiają się najczęściej około 8—10—16 dnia po zabiegu, najwcześniej na 3 dzień, najpóźniej w 30 dni po operacji. Umiejscawiają się one zwykle w żyłach kończyn dolnych, szczególnie w kończynie lewej (75%), rzadziej w prawej (16,5%), a w obu kończynach 8,5%. Zajęte są przeważnie żyły udowe, rzadko żyły splotu odbytniczego, pęcherzowego, około gruczołu krokowego i macicznego.

Zakrzepy pooperacyjne mogą swoją obecność zdradzać albo pozostawać bez objawów, dokumentując swą obecność dopiero wywołaniem zatoru płucnego. Zakrzepy jawne nie są trudne do rozpoznania, o ile uwzględni się możliwość ich istnienia z racji przebytego zabiegu operacyjnego.

Zakrzepy i zatory jako powikłania pooperacyjne w latach 1931 — 1935 w szpitalu Polskiego Czerwonego Krzyża w Warszawie.

Rok	Ilość operacji	Zakrzepy		Zatory	
		przypadki	%	przypadki	%
1931	1223	14	1,14%	4	0,33%
1932	1220	5	0,41%	1	0,08%
1933	1150	10	0,9%	1	0,09%
1934	1289	15	1,17%	1	0,077%
1935	1444	6	0,41%	—	—
Razem	6326	50	0,79%	7	0,1%

Częstość występowania zakrzepów i zatorów w poszczególnych miesiącach.

Styczeń	2
Luty	7
Marzec	8
Kwiecień	2
Maj	8
Czerwiec	3
Lipiec	5
Sierpień	1
Wrzesień	4
Październik	7
Listopad	3
Grudzień	7

Zestawienie zakrzepów i zatorów według płci.

Rok	Mężcz.	Kobiety	Razem
1931	3	15	18
1932	2	4	6
1933	2	9	11
1934	2	14	16
1935	4	2	6

Zestawienie według wieku chorych

< 30 l.	30-40	40-50	50-60	> 60
9	17	19	7	5

Dzień wystąpienia objawów zakrzepu wzgl. zatoru (od dn. oper.)

< 5 dn.	5—10	10—15	15 i >
8	22	17	10

Objawy ogólne są zupełnie nieswoiste. Podwyższenie ciepłoty dają tylko zakrzepy zakażone, a nadto może ono być po operacji na różnorodnym tle. Przyspieszenie tętna niewspółmiernie do ciepłoty, t. zw. objaw Mahlera, jest objawem niestałym, pozostają więc tylko objawy miejscowe. Sam chory podaje istnienie samistnych bólów w udzie, w łydce, na wewnętrznej powierzchni podudzia, w podeszwie albo w pięcie. Szczególnie wyraźne będą te bóle przy pierwszych próbach wstawania. Ważniejsze będą już obiektywnie stwierdzalne bóle uciskowe wzdłuż przebiegu pni żylnych, wzmożone napięcie mięśni łydek i ud, przeczulica skóry, wreszcie obrzęki początkowo elastyczne, później ciastowate i zatarcie konturów chorej kończyny. Trudniejsze do stwierdzenia będą zakrzepy żył przymacicza (nacieki postronkowe w przymaciczach wzdłuż naczyń), pęcherza (objawy dysurii), odbytnicy (obrzęk śluzówki, parcie, żyłaki hemoroidalne, wzdęcie).

Objawy zakrzepu są często tak nieznaczne, że rozpoznanie otrzymuje się dopiero przy wystąpieniu zatoru albo zawału płuc. Objawy będą wtedy gwałtowne. Nagły silny ból w okolicy serca, silne kłucie, lęk, krótki i płytki oddech, sinica na przemian z blednością będą świadczyły o tym, że zakrzep utajony przeszedł do gałęzi drobniejszych lub większych tętnicy płucnej. Skutki są albo bardzo gwałtowne, a więc zejście śmiertelne, albo zawał płucny, wyjątkowo dochodzi do zakrzepów tętniczych (martwica kończyn, zawał mięśnia sercowego, zaburzenia mowy, porażenia połowicze i t. p.). Niebezpieczne jest też zejście zakrzepu w postaci zropienia. Często podawane wyczuwanie postronkowego zgrubienia wzdłuż przebiegu żył jest właściwie stwierdzeniem zejścia zakrzepu pod postacią zorganizowanej tkanki łącznej, która znowu w korzystnym przypadku ulega rekanalizacji, przywracając drożność żyły. Byłyby to w krótkim zarysie objawy zakrzepów i zatorów.

Ważniejsze i bardziej zmienne są obecne poglądy na częstość występowania zakrzepów oraz ich patogenеза.

Co do wzrostu częstości zakrzepów zachodzi sprzeczność pomiędzy zwolennikami poglądu, że zakrzepy zjawiają się coraz częściej, a poglądem, przeciwnym temu. Na Zjeździe Ginekologów w roku 1935 prof. Bocheński stwierdza, że według danych kliniki lwowskiej wzrostu częstości nie ma. O ile w Niemczech Storz podaje wzmożenie 10—15-krotne w porównaniu z czasami przedwojennymi, Bocheński za Nürnberggerem stwierdza, że zmienił się obecny materiał statystyczny, i stąd liczby, podające wzrost przypadków zakrzepu, mają wartość względną. Według niego, do obecnych statystyk brani są ludzie starsi, niż dawniej, np. w 1925 roku odsetek starszych wśród ludności jest większy, niż w roku 1914. Odsetek ludzi młodych zmalał, a, jak zobaczymy, wiek starszy jest jednym z głównych czynników, usposabiających do zakrzepów pooperacyjnych.

Z kliniki ginekologicznej lwowskiej docent Lenczowski podaje 1,9% zakrzepów, 0,2% zatorów, opierając się na 14.400 przypadków w latach 1925—1935, a w liczbach rocznych nie widzi wzrostu częstości.

Podobnie wypowiada się Saidl z Pragi i prof. Zubrzycki z Krakowa. Również i w materiale pooperacyjnym szpitala P. C. K. w Warszawie, jak widać z załączonych tablic, nie zaznacza się wzrost częstości zakrzepów. Nie znamy więc nie tylko przyczyn wzmożenia częstości, ale w ogóle sama częstość jest kwestionowana.

Co do przyczyn powstawania zakrzepów, prof. Bocheński podaje za Oberndolferem następujące domniemania: Leczenie chorób serca miałoby doprowadzić obecnie do tego, że więcej jest ludzi z wyleczoną niedomogą serca przy utrzymanej niedomodze pozostałej części aparatu krążenia, głównie żył, i stąd stała utajona niedomoga krążenia obwodowego, zwolnienie prądu krwi, które to zwolnienie przyczynia się do powstania zakrzepu.

Dalej podnoszono, że przebyta prawie pandemicznie grypa (Nelson, Francke) jest przyczyną wzrostu częstości zakrzepów, ale przecież w Hiszpanii i w Japonii, które najsilniej grypę odczuły, wzrostu tego nie notowano.

Wreszcie podnoszono, że wojna i przeżycia wojenne wpłynęły przez zmianę w odżywieniu i w układzie nerwowym wegetatywnym na wzrost częstości zakrze-

pów. W Holandii jednak i w krajach północnych, gdzie wojna swego działania bezpośrednio nie wywierała, również notują ten wzrost, podczas gdy statystyki rosyjskie go nie wykazują. Sprawa pozostaje więc otwarta.

Co do etiologii i patogenезы znane są tylko pewne czynniki, przyczyniające się do powstawania zakrzepów. Ogólnie należy za Lubarschem podzielić te czynniki na 3 grupy: 1) czynniki, zmieniające krążenie krwi, w szczególności wartość prądu krwi, 2) czynniki, zmieniające skład krwi, i wreszcie 3) zmiany w ścianie naczyniowej.

Dotychczas znane nam fakty i wnioski z doświadczeń dadzą się swobodnie pod te trzy grupy czynników patogenetycznych podciągnąć.

Uraz operacyjny powoduje z jednej strony zniszczenie tkanek na mniej lub więcej rozległej przestrzeni pola operacyjnego, a z drugiej strony wpływa na ogólny stan przez zaburzenia w krążeniu, szczególnie w przypadkach operacji brzusznych. Zmiany, wywołane przez uraz, dadzą się zaliczyć do owych trzech grup (zwolnienie prądu krwi i zmiana w składzie krwi).

Poza urazem operacyjnym wymienić należy jeszcze czynniki usposabiające, bo przecież nie po każdej operacji zdarzają się zakrzepy, a podczas każdej dochodzi do zniszczenia tkanek w polu operacyjnym i t. p.

Czynniki usposabiającymi są: otyłość, starszy wiek, zmiany żylakowate, niskie ciśnienie, zmiany miażdżycowe, sprawy nowotworowe i przewlekłe stany zapalne, a z tych przede wszystkim kiła. Otyłość, niskie ciśnienie, wiek starszy i zmiany żylakowate powodują zwolnienie prądu krwi. Zmiany miażdżycowe naczyń krwionośnych w postaci ubytków w błonie wewnętrznej naczyń będą sprzyjały powstawaniu zakrzepów, jako grupa zmian w ścianie naczyniowej. Wreszcie sprawy nowotworowe i przewlekłe stany zapalne usposabiają do zakrzepów na skutek zmian w składzie krwi (zwiększenie się ciał globulinowych, kwasica, zwiększenie krzepliwości). Wbrew pewnym poglądom, przypisującym większy wpływ uszkodzeniu ściany naczyniowej — wstrzykiwaniu dożylnemu, jak podaje Sticha z Getyngi na zjeździe berlińskim (1935), nie mają ujemnego wpływu, bo zakrzepy występują głównie w żyłach kończyn dolnych, podczas gdy przy wstrzykiwaniu uszkodzeniu ulega błona wewnętrzna żył kończyn górnych.

Według Sticha, dużo zależy od wartości prądu krwi. O ile u młodych chyżość krwi wynosi 18,4 sek. dla całego obiegu krwi, u zdrowego starca wynosi ona 23 sek., a u chorych z niedomogą krążenia wynosi już 61 sek. Wzrasta w tych okolicznościach ilość dwutlenku węgla we krwi, wzrasta lepkość krwi, stąd dalsze zwolnienie prądu, i już najmniejsze uszkodzenie ściany naczyniowej (choćby wynikające ze złego odżywiania śródbłonna naczyniowego przy zwolnionym prądzie) może spowodować zakrzep. Schemat krzepnięcia jest znany — a więc pod wpływem trombokinazy (z łuszczonego się śródbłonna, z rozpadających się płytek i t. p.) protrombina przy obecności jonów wapnia przechodzi w trombinę, która wywołuje wytrącenie fibrynogenu z osocza. Powstaje siateczka fibrynowa, a w niej uwięzione zostają elementy upostaciowane krwi. Otóż prąd krwi po operacjach brzusznych jest niewątpliwie zwolniony. Przyczynia się do tego odruchowe rozszerzenie żył jamy brzusznej, powodujące spadek ciśnienia krwi w tętnicach, maleje objętość wyrzutowa serca, słabnie siła popędowa krążenia żylnego przy zmniejszonej różnicy ciśnienia, a nadto unieruchomienie przepony, słaby wydech zmniejsza ssące działanie żyły próżnej, a

brak ruchu (pozycja leżąca) zmniejsza wpływ skurczów mięśni kończyn na krążenie krwi w żyłach podudzia i ud, wreszcie opatrunki, uciskające pachwinę, ułożenie na wałku — wszystko to niewątpliwie usposabia do powstania zakrzepów pooperacyjnych. Ponadto zmienia się skład krwi i jej chemizm. König z kliniki Payra przypisuje te zmiany w składzie krwi produktom rozpadu tkanek, opierając się na spostrzeżeniach klinicznych i na doświadczeniach na zwierzętach. Według niego, substancje z rozpadu komórek w polu operacyjnym obniżają ciśnienie (zwalniają przez to prąd krwi), ale, co ważniejsze, wpływają na rozpad płytek, wzmagając w ten sposób ilość trombokinazy we krwi krążącej. Ponadto płytki pod wpływem tych ciał rozpadowych łatwiej się zlepiają i łatwiej dochodzi do wytworzenia siateczki fibrynowej. Wreszcie, jak wykazały badania König a, dochodzi do uszkodzenia ścian naczyń, mianowicie śródbłonek, już fizjologicznie łatwo reagujący na bodźce, ulega pęcznieniu, złuszczeniu się, co przy zwolnieniu prądu krwi i zmianach w składzie krwi usposabia niewątpliwie do powstania zakrzepów.

Rozumowanie to, odpowiadające, zresztą, fizjologii krzepnięcia krwi i wynikom badań krwi w stanach pooperacyjnych co do współczynnika kwasoty, ilości azotu pozabiałkowego, lepkości i t. d., napotyka jednak pewne trudności. Nie wyjaśnia ono bowiem, dlaczego jest więcej zakrzepów na wiosnę i w jesieni oraz w okresie burz, jak to podaje Fritsche w roku 1930 w Schweiz. med. Woch. Dalej, o ile uraz operacyjny jest przyczyną, dlaczego tylko u niektórych chorych powstają zakrzepy, wreszcie, o ile przyczyną zakrzepów miałyby być produkty rozpadu tkanek, wówczas te zabiegi powinny dać nawięcej zakrzepów, które dają bardziej rozległe uszkodzenia tkanek, a tymczasem jest inaczej: n. p. po operacjach przepuklin jest więcej zakrzepów, niż po doszczętnych operacjach raka sutka.

Stor z w Deutsche med. Woch. (1935) podaje jeszcze pewne spostrzeżenia co do typu chorych, którzy ulegają zakrzepom, i proponuje nawet określenie typu „trombotyka“, rozumiejąc przez to osobników o chwiejnym układzie vegetatywnym, wagotonicznym, o częstych spadkach ciśnienia krwi, o tkankach wiotkich, z eozynofilią, limfocytozą, zwolnionym opadaniem krwinek i wzmogoną krzepliwością.

Z wszystkich tych poglądów wynika, że w patogenezie zakrzepu należy brać pod uwagę nie jeden czynnik, ale zawsze zespół najrozmaitszych czynników.

Związek pomiędzy wzmogoną krzepliwością a powstawaniem zakrzepów też nie jest jeszcze ustalony. W tym kierunku były badania polskie Bysze wskie go (P. Przegl. Chirurg. z roku 1927.). Faktem jest, że u niedokrzepliwców zakrzepów dotąd nie stwierdzono. Z drugiej strony doświadczenia wskazują, że wzrost krzepliwości przyczynia się do powstawania zakrzepu. Badania König a na zwierzętach wykazują, że wyciągi z tkanki mięśniowej, wprowadzone do krwi zdrowego królika wzmagają krzepliwość, królik wkrótce ginie, a na sekcji stwierdzano liczne zakrzepy.

Należałoby też wspomnieć o poglądzie Govaer tza, że po urazach operacyjnych mogą być w krwiobiegu drobnoustroje o bardzo małej zjadliwości albo zupełnie niezjadliwe, klinicznie nie zdradzające swej obecności, ale działające jako ośrodki aglutynacji dla płytek i w ten sposób dające zawiązek zakrzepu. W końcu ciekawy jest pogląd Ducuing a, który przy-

pisuje ważną rolę infekcjom, i nawet zaleca izolację dla chorych z zakrzepami.

Leczenie zakrzepów już istniejących polega na unieruchomieniu kończyny chorej i stosowaniu środków łagodzących bóle, ułatwiających organizację i w następstwie resorpcję względnie skanalizowanie zakrzepu (jako pomocne należy wymienić okłady rozgrzewające, octan glinu, alkohol, ichtiol). Niektórzy po pewnym czasie stosują pędzlowanie kończyny mieszkanką ręci z oliwą — pół na pół, co ma przyspieszać przyrośnięcie skrzepliny do ścian żyły. Ostatnio często zaraz po stwierdzeniu zakrzepu stosują przystawianie pijawek nad żyłą udową poniżej więzadła pachwinowego. Leczenie jest wybitnie zachowawcze, bo wychodząc z założenia, że przyczyny są ogólne a nie miejscowe — zabiegi takie jak podwiązywanie żyły mijają się z celem — zakrzep może przecież powstać ponad podwiązką.

Daleko ważniejsze jest zapobieganie, a sposoby zapobiegania muszą uwzględnić poszczególne czynniki patogenetyczne, a więc, uwzględniając zmiany w krążeniu krwi, zwolnienie prądu krwi — należy u wszystkich chorych starszych przed zabiegiem operacyjnym wy równać osłabienie krążenia (strychnina, strofant i t. p.), po zabiegu zaś podawać środki podnoszące ciśnienie tętnicze, jak np. kofeina, względnie, jak to poleca König, Sympatol i dwutlenek węgla, przeciwdziałać powikłaniom płucnym, upośledzającym odpływ krwi z żył dużych do prawego przedsionka, należy ułatwiać krążenie żyłne w kończynach przez wcześnie tuż po zabiegu zastosowanie ruchów czynnych i biernych (masaże) kończyn dolnych. Do tego celu służą również specjalne wałki, np. rolka Payra do wykonywania ruchów w pozycji leżącej w łóżku („spacer w łóżku“), wzniesienie przedniego końca łóżka (Schmid), unikanie ucisku opaskami na okolicę pachwin. Duży nacisk kładzie się na wcześnie wstawanie chorych względnie częste obracanie obłożnie chorych. Bardzo ważne jest nieograniczanie płynów przed i po operacji, co skutecznie zapobiega pooperacyjnemu zągęszczeniu krwi.

W ostatnich latach obszerną dyskusję wywołały tezy Havlick a, który wykonuje zabiegi brzuszne w znieczuleniu miejscowym i, wychodząc z pewnych wniosków co do krążenia krwi w obrębie jamy brzusznej, stosuje naświetlanie lampą własnej konstrukcji („Laparophos“), a chorym po zabiegu poleca wykonywać ruchy czynne. Według jego statystyki nie widuje on zakrzepów.

Uwzględniając znaczenie zmian w składzie krwi, stosuje się próby przeciwdziałania wzmogonej krzepliwości krwi po operacjach przez przystawianie pijawek, wstrzykiwanie hirudyny, wyciągów wątrobowych i t. p. Podobno morfina obniża krzepliwość krwi (Bysze wskie i), wreszcie podobnie mają działać sole kwasów żółciowych, rozczyń fizjologiczny soli kuchennej i t. p.

Uwzględniając działanie produktów rozpadu tkanek (König), wysuwa się postulat aby podczas operacji unikać rozległego miażdżenia tkanek, podwiązywania naczyń en masse, pociągania krezki jelitowej i t. p.

Problem zakrzepów pooperacyjnych nie jest rozwiązany — piśmiennictwo zagraniczne obfituje w ostatnich latach w liczne doniesienia na ten temat, i dlatego niniejszy referat zbiorowy, opierający się na materiale oddziałów chirurgicznych i ginekologicznych Szpitala P. C. K. w Warszawie, ma za zadanie zwrócić na tę kwestię uwagę i zachęcić do dalszych na ten temat prac.

Zdanie Leriche'a z r. 1931, „że 7% śmierci na skutek zatorów — to jedna z wielkich luk i palący problem chirurgii“ — jest nadal aktualne.

PISMIENNICTWO.

1) K. Eccheński — Ginck. Polska t. XIV. 1936. 2) W. Bück — D. Chir. Zeit. 1934. 3) T. Byszewski — Przegl. Chir. t. VI. 1927. 4) A. Dietrich, Verhandl. d. Deutsch. Ges. f. Kreislauf. 1934. 5) Ducuing — La Presse Med. 1933 r. 6) H. Hawliczek — Neue Wege d. Tromboseforsch. 1934. 7) W. König — D. med.

Woch. N. 31. 1936. 8) J. Peter — Wiedza lekarska z. XI, XII, 1935. 9) Seeman - Binswanger — Przegl. Chir. t. VIII. 1929 (refer.). 10) M. Seidler — Statyst. zakrzepów i zatorów poop. i połóg. oddz. poł.-gin. Szpit. k. S. we Lwowie P. G. Lek. N. 45. 1935. 11) Storz — D. med. Woch. N. 40. 1935. 12) Storz — Verhandl. d. Berliner Med. Ges. 1935. 13) Storz — D. Zeitschrift f. Chir. z. 244. 14) Schiller-Bruns — Beiträge z. Klin. Chir. 1929. 15) Stich — Verhandl. d. Ges. Chir. 1935. 16) Leriche — P. Przegl. Chirurg. 1931.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

Pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Ekto — i endosympatozy.

Podał

Dr. med. Antoni WAJNGOT (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr. 40).

Sympatozy sensu stricto.

Jest to duża grupa schorzeń, wśród których jedne mają wyraźne, dobrze zdefiniowane oblicze kliniczne, inne zaś stanowią dopiero niedawno opisane zespoły, o małej tradycji, często niepotwierdzone, często pełne sprzeczności w ujęciu różnych autorów. Poza dość dobrze opracowaną symptomatologią kliniczną w szczegółowych pracach znajdujemy, nieliczne co prawda, wzmianki o spostrzeganych zmianach anatomo- i histopatologicznych, które, według odkrywców, mają lepiej tłumaczyć obraz kliniczny, aniżeli przyjęta teoria zaburzeń czynnościowych w układzie nerwowym wegetatywnym. Ponieważ, jak już było powiedziane, owe „zaburzenia czynnościowe“ przybierają w ujęciu nowoczesnym również charakter materialny, przeto, z punktu widzenia logiki właściwie nie należałoby mówić o zmianach czynnościowych, lecz jedynie podzielić schorzenia na takie, w których istnieje punkt zaczepienia w morfologii, i takie, w których go dotąd nie uchwyciono.

W r. 1936 May i Gallot podzielnili sympatozy na: 1-o rozgrywające się na terenie powłok ciała, jak choroba Reynaud, erytromelalgia, akrocjanoza itd. i 2-o na rozgrywające się na terenie wnętrzości. Pierwsze nazwali ekto, drugie endosympatozami. Podział ten jest dość dogodny, jednak niezupełnie ścisły, gdyż nieraz cba rodzaje schorzeń koincydują *in individuo*, i wtedy nie wiadomo, który z nich uważać za pierwotny. Z drugiej jednak strony podciągnięcie pod wspólny mianownik patogenetyczny zespołów często zupełnie od siebie odrębnych stwarza lekarzowi wdzięczne pole do rozumowania na jednej podstawie i zadowala pragnienie unifikacji rozrzuconych i pozornie niezwiązanych objawów. Zwłaszcza ważne to jest wtedy, gdy występują na plan pierwszy zespoły ekto-sympatyczne, jako bardziej dostępne obserwacji, których obecność pozwala przypisać tło również sympatyczne niektórym schorzeniom narządów wewnętrznych. Dodajmy na zakończenie, iż, mówiąc „sympatoza“ mamy zawsze na myśli szerokie ujęcie Laignel-Lavastinea i zastępujemy tym mianem jedynie właściwe pojęcie „holosympatoza“.

Ekto-sympatozy.

I. *Hypospiphyxia paroxysmalis*—zapaść napadowa (Semerau-Siemianowski). Jest to schorzenie niezbyt rzadkie, ale często niewłaściwie rozpoznawane.

Objawia się gwałtownymi napadami, przypominającymi zapaść (*collapsus*) lub schock (wstrząs). Wysepkuje przeważnie w okresie przekwitania. Po napadzie, trwającym kilkadziesiąt minut, następuje przełamanie się złego stanu, ciśnienie krwi się podnosi, chora oddaje obficie jasny mocz, rozwolniony stolec i poci się silnie. W okresach między napadami czuje się dobrze, aczkolwiek zazwyczaj stwierdza się mniej lub więcej dobitnie wyrażone objawy innych sympatoz, jak choroby Reynauda lub akrocjanozy (p. n.). Cechą różniczkową względem podobnych stanów jest dla *hypospiphyxia paroxysmalis* całkowicie zachowana podczas napadu przytomność.

Jaki jest udział poszczególnych obszarów układu holosympatycznego w tej sprawie — trudno orzec. W każdym razie wzmiankowane objawy końcowe napadu należą już do endosympatycznych, dodatkowo często spotykane zmiany na kończynach wiążą się z innymi ekto-sympatozami, i to wszystko razem wskazuje na istotę sprawy. Leczenie nie odbiega od stosowanych w zapaści i wstrząsie i polega na podawaniu środków analeptycznych.

II. Choroba Reynauda. Cechuje się ona symetrycznością objawów. W jej przebiegu zjawia się w początkowych okresach cierpienia napadowo, później — przewlekłe uczucie zimna, bólów, mrowienia; po dłuższym czasie ukazuje się w dotkniętych obszarach zeszynienie, przechodzące niekiedy w zgorzel. Atakuje najczęściej ludzi młodych, niekiedy wystąpienie jej można związać chronologicznie z okresem przekwitania.

Szereg badaczy stwierdził w zajętych tętnicach nieznaczne zgrubienie błony wewnętrznej, zwłaszcza w najdrobniejszych zakończeniach tętniczych (*arteriolitis terminalis*), a nawet zakrzepy. Jednakże niewielkie nasilenie tych zmian samo przez się nie wystarcza do wytłumaczenia ciężkich często obrazów klinicznych. A objawy te rzeczywiście bywają tragiczne. Po okresie wstępnym, gdy często zjawiające się niedotlenienie tkanek wywołuje zgrubienie tkanki łącznej (*elephantiasis*) przy jednoczesnym zaniku elementów sprężystych, mięśniowych i nawet kostnych, powstaje wreszcie proces martwicy pod postacią symetrycznych ognisk zgorzelinowych. Na szczęście, do takiego stanu dochodzi tylko nieznaczna część chorych.

Choroba Reynauda w różnych stopniach nasilenia towarzyszy różnym innym endo- i ekto-sympatozom. Z drugiej zaś strony zmiany anatomiczne pozwalają ją łączyć z chorobą Bürgera.

Leczenie uwzględnia przede wszystkim środki, porażające układ ortosympatyczny (ale również i atropina, głównie porażająca układ n. błędnego i parasympatyczny).

ny też daje doraźny efekt), poza tym związki, bezpośrednio zmniejszające napięcie naczyń krwionośnych (azotyny itp.). Niektóre zabiegi fizykalne, jak miejscowe przegrzewanie światłem lub elektrycznością i rentgenizacja odpowiedniego odcinka pnia ortosympatycznego daje dobre wyniki. Najbardziej racjonalną i nowoczesną metodą jest oskrobanie dużej tętnicy dotkniętego obszaru z błony zewnętrznej, i w ten sposób zniszczenie obwodowych aparatów ortosympatycznych (operacja *Leriche'a*: sympaticektomia okołotętnicza).

Ten zabieg, zresztą niezbyt trudny i niezbyt ciężki, rezerwujemy zwykle na koniec, po wyczerpaniu się innych metod leczniczych. Wydaje mi się to niesłusznie. Operacja *Leriche'a*, dokonana w późnym okresie, w stanie niewątpliwie posuniętych zmian anatomicznych, mniej może zdziałać, niż na początku choroby. Szereg niedostatecznych wyników ma prawdopodobnie źródło w tym stanie rzeczy i niesłusznie obarcza niesławą ten celowy zabieg „chirurgii fizjologicznej“ (*Leriche*).

III. *Erythromelalgia*. Ta sympatoza kojarzy się często z chorobą *Reynauda* i z niektórymi endosympatozami. Jej cechą podstawową jest napadowe występowanie bólów w kończynach, połączonych z przekrwieniem, obrzmieniem i podniesieniem ciepłoty dotkniętej okolicy. Jest to więc niejako odwrócony obraz choroby *Reynauda*, aczkolwiek, jak wzmiankowano, może się z nią przeplatać. Napadom, zwłaszcza w okresie posuniętym, towarzyszy wzmocnienie potliwości, przeczulica, wreszcie zaburzenia odżywcze skóry, prowadzące do jej zaniku. Anatomopatologicznie stwierdzono zmiany błony sprężystej naczyń i włókien sprężystych skóry właściwej w sensie ich zaniku. W leczeniu uwzględnić należy przypuszczalną patogenezę i podawać, przeciwnie niż w chorobie *Reynauda*, środki pobudzające układ ortosympatyczny, jak wapń, adrenalinę, efetoninę, pituitrynę, lub też środki, bezpośrednio kurczące naczynia, jak np. *Extr. Hamamelidis*. Być może, wskazane byłoby stosowanie tutaj preparatów sporyszu, oczywiście z zachowaniem wszelkich ostrożności, przede wszystkim ze względu na możliwość współistnienia komponentu kurczowego.

IV. *Acrocyanosis*. Tę sprawę cechuje stała, ale o zmiennym nasileniu sinica dystalnych odcinków przeważnie wszystkich kończyn, co, rzecz prosta, prowadzi do osłabienia wszystkich rodzajów czucia i do przerostu tkanki łącznej dotkniętej okolicy. Bóle z reguły nie występują. Kości nie biorą udziału w procesach przerostowych. Zazwyczaj cierpienie nagabuje ludzi młodych i mija po okresie dojrzewania, jednakże są liczne odchylenia od tej reguły. W leczeniu wypróbowano chyba wszystkie istniejące środki, lecz o żadnym nie można powiedzieć, aby dobrze spełniał swe zadanie. Chyba ochrona od zimna i wilgoci jest najważniejszym czynnikiem leczniczym.

V. Obrzęk *Quinckego*. Pod wpływem najróżnorodniejszych czynników z zewnątrz- i z wewnątrz pochodnych: jądów bakteryjnych, czynników chemicznych, wewnątrz wydzielniczych, wreszcie czysto psychicznych zjawia się napadowo, zupełnie bez uchwytnej regularności obrzęk miejscowy, któremu towarzyszy uczucie palenia i pieczenia skóry lub śluzówek, pozostające jeszcze czas jakiś po zniknięciu obrzęku.

Nie jest to choroba groźna przez swój przebieg, jedynie czasem umiejscowienie prowadzi do stanów poważnego niebezpieczeństwa — jedną bowiem z często nagabywanych okolic jest krtań, co, rzecz jasna, może zagrażać życiu. Leczenie w okresie międzynapadowym

nie ma znaczenia zapobiegawczego; wyjątek stanowią przypadki, w których schorzenie wywołane jest przez ściśle zdefiniowany alergen; wtedy można go wyeliminować z zetknięcia z chorym lub chorego swoiście odczulić. W okresie napadu podaje się wapń i adrenalinę.

Endosympatozy.

Wśród rozlicznych zespołów klinicznych, dla których patogeniza sympatyczna została udowodniona, bądź też jest bardzo prawdopodobna, *May* i *Gallot* wyodrębnili trzy grupy: palpitacyjną, kurczową i lipotymiczną. Podział ten, aczkolwiek dydaktycznie ważny, nie wyczerpuje sprawy, gdyż, po pierwsze — objawy wszystkich grup mogą się wzajemnie kojarzyć i nakładać, po drugie — cytując słowa *Mauriac'a* — „rozdział nauki o sympatozach jest dopiero w powijkach“, i każda chwila przynieść może obserwacje, nie mieszczące się w ramach tej systematyki.

Do grupy pierwszej podziału *Maya* i *Gallota* należą przypadki, w których na plan pierwszy wysuwają się objawy niemiarowości, skurczów dodatkowych i częstoskurczu; autorzy sami zwracają jednak uwagę, że najczęściej współtowarzyszą im objawy, które przywykliśmy łączyć ze stanem kurczów naczyniowych, jak ochłodzenie kończyn, mrowienia i inne parestezje i wreszcie „angor“, czyli subiektywne doznania, dominujące w obrazie dławicy piersiowej. Postać kurczowa różni się od poprzedniej tym, że objawy sercowe są znacznie słabiej wyrażone, natomiast zaznaczają się silnie stany naczyniowo-kurczowe zarówno na kończynach (komponent współistniejącej ektosympatozy), jak i w narządach wewnętrznych, jak w mózgu (ślepotą częściową i nawet całkowitą, afazją, migreną), uszach (szumy, niedosłyszanie), sercu (*angor*).

Postać lipotymiczna — wyrażenie n. b. anachroniczne, na którym ciężko zarzucone dziś już pojęcie *status thymicolymphaticus* *Paltau'a* — charakteryzuje się skłonnością do omdleń napadowych, ze spadkiem ciśnienia tętniczego, astenią fizyczną i psychiczną. To przedstawienie rzeczy, jak się wydaje, najbardziej się zbiega z zespołem *hyposphysia paroxysmalis* *Semerau-Siemianowskiego*.

Te zgrubsza zarysowane typy endosympatoz już w rok po ich przedstawieniu nie zadowalały klinicystów. Już nasuwa się konieczność rozszerzenia ram tego podziału, bo przecież niewątpliwie do sympatoz mieszanych należą choroba *Addisona* i *Basedowa* (przynajmniej w niektórych przejawach, t. zw. samoistne nadciśnienie, niektóre zaburzenia miesiączkowania i td.). Liczni autorzy podnoszą wagę czynnika kurczowo-naczyniowego w niektórych padaczkach, w dychawicy sercowej i pokrzywkach. Zupełnie nowe jest ujęcie choroby *Hirschprunga* (*megacolon*) z punktu widzenia sympatycznego — ma ona być wyrazem nadczynności układu ortosympatycznego z niedoczynnością układu nerwu błędnego. *Mauriac* i *Lévy*, *Alajouanine* i *Thurel* podnoszą endosympatyczną patogenezę ostrego obrzęku płuc i mózgowia. Stany te, zarówno jak wspomniana już dychawica sercowa, przynajmniej w części przypadków są wynikiem znów nadczynności układu nerwu błędnego i niedoczynności układu ortosympatycznego. Specjalnie rewelacyjnie brzmią obserwacje *Mauriac'a* nad niektórymi postaciami cukrzycy, t. zw. *diabetes intermittens*. W kilku przypadkach tego autora glikozurii dość znacznej, zwłaszcza w okresach nasilenia tego objawu, towarzyszyły objawy sympatyczne, jak oznaki choroby *Reynauda*, szumy w uszach, nadciśnienie. Dieta cukrzycowa była zu-

pełnie bezskuteczna, natomiast acekolina zlikwidowała zarówno dolegliwości ze strony naczyń, jak i cukromocz. W innym znów przypadku ektosympatoza (choroba Reyna u d a wraz z erytromelalgia) oraz objawy endo-sympatyczne z grupy kurczowej towarzyszyły błoniatemu nieżyłowi jelita grubego i cukrzycy (z cukromoczem i hiperglikemią). Cały ten zespół, co prawda w ciągu dłuższego czasu, wykazał równomierność w cofaniu się objawów we wszystkich narządach.

Jak widać — nowe drogi stoją otworem przed badaniami klinicznymi. Przyszłość niewątpliwie wzbogaci klinikę sympatoz w nowe zespoły, częściowo przesuwając do tej grupy niewyjaśnione lub niewłaściwie dotąd pojmowane zjawiska kliniczne.

Chirurgia w sympatozach.

Podobnie, jak internista pogodził się z istnieniem licznych schorzeń, nie mających (w chwili obecnej) substratu anatomopatologicznego, podobnie zainteresował się nimi chirurg i sięgnął zabiegiem w tę pełną niejasności i braków punktów uchwytu dziedzinę — w klinikę sympatoz. Pionier tej nowej chirurgii, Leriche, nazywa ten dział „fizjologiczną chirurgią“, a jest to w rze-

czy samej chirurgia schorzeń neurowegetatywnych. Na wielu polach chirurgia zgodziła się już z patologią i kliniką, dostarczając, niezależnie od dobrych efektów leczniczych, nowych „*ex juvantibus*“ danych dla potwierdzenia „sympatycznej“ patogenetycznej choroby. Dość wspomnieć o sympaticektomii okołotętnicznej w chorobie Reyna u d a, o przecięciu n. trzewnego (*n. splanchnicus*), praktykowanym z długotrwałym dodatnim skutkiem w nadciśnieniu „samoistnym“, o neurektomii zatoki szyjnej (*sinus caroticus*) w chorobie Addisona. Pierwsze i to mocne kroki na polu zbliżenia patologii sympatoz i chirurgii zostały postawione. Dalsze — mamy nadzieję — powiększą nasz arsenał leczniczy i pogłębią wiedzę kliniczną.

PIŚMIENNICTWO.

Adrian, Sherrington, Pawłow — mózg i jego działanie, Warszawa, 1933. Orłowski — Choroby serca i naczyń, Warszawa, 1933. Delmas — Monde Médical 1937, Nr 11—12. Thomas — ibid. Laig-nel — Lavastine — ibid. Higier — P. Arch. M. W. — 1931, Nr. 2. Mauriac — La pr. méd. 1937, Nr 72. Leriche — Wien. kl. Woch. 1937, Nr 32.

Oceny książek.

Herbert ELBEL. Die wissenschaftlichen Grundlagen der Beurteilung von Blutalkoholfunden. (106 str. Georg Thieme Verlag. Leipzig. 1937. RM. 7,80).

Możność określenia, w jakim stopniu pijana jest badana osoba, ma wielkie znaczenie przy ocenie odpowiedzialności za spowodowanie wypadku w ruchu kołowym. Ze względu na ogromny rozwój motoryzacji w wielu krajach zagadnienie to staje się coraz bardziej aktualne. Książka Elbela zajmuje się metodami określania stopnia upicia się na podstawie oznaczenia stężenia alkoholu we krwi badanego. Podaje ona przegląd literatury, dotyczącej oznaczania alkoholu we krwi, oraz krytyczną ocenę metod. Za najlepszą uważa autor metodę Widmarka. W dalszych rozdziałach przedstawia autor zależność pomiędzy aktualnie znalezionym stężeniem alkoholu we krwi a ilością wypitą, uwzględniając przy tym cały szereg czynników, a mianowicie: wchłanianie alkoholu, jego rozmieszczenie w poszczególnych tkankach i sokach ustroju, dalej wydalanie i spalanie. Rozdział czwarty zajmuje się wpływem bezwzględnej ilości alkoholu, jego stężeniem i ilością wypitego piynu, dalej uwzględnia wpływ temperatury, wzniesienia nad poziomem morza, pracy mięśniowej, urazów, utraty krwi, wymiotów, jednoczesnego pobierania pokarmów, przyzwyczajenia do alkoholu i środków farmakologicznych — na poziom alkoholu we krwi po spożyciu danej ilości alkoholu. Ostatni rozdział zajmuje się stosunkiem stężenia alkoholu we krwi do jego działania psychicznego. Na podstawie przytoczonych danych autor dochodzi do wniosku, że stężenie alkoholu we krwi, jako funkcja spożytej ilości alkoholu, jest tak skomplikowana i zależy od tylu zmiennych, że wszelkie próby obliczania w praktyce ilości wypitego alkoholu na podstawie jego stężenia we krwi należy uważać za chybione. — Książka jest aktualna i ciekawa, ale ma sporo niedociągnięć. Np. autor rozważa szeroko możliwe błędy metody Widmarka, ale jej nie przedstawia, co, oczywiście, utrudnia zrozumienie uwag krytycznych. Przytaczając wzór na stałą Widmarka, oznaczającą stosunek zawartości alkoholu w całym organizmie do stężenia we krwi (str. 34), autor nie podaje, w jakich jednostkach obliczane są poszczególne wielkości, wchodzące do wzoru na r. Oczywiście, utrudnia to zrozumienie, w jaki sposób dochodzi się do wartości liczbowej r. We wzorach na szybkość znikania alkoholu ze krwi na str. 39, 41 i 42 (wzory 6, 10 i 11) jest błąd. Powinno być nie βt ze znakiem $t - \beta t$ — tylko βt pomnożona przez t : βt bo

przecież nie chodzi tu o szybkość znikania w momencie t , tylko o całkowitą ilość, która znikła w jednostce objętości w czasie t z szybkością β . — Pomijając te drobne usterki, trzeba przyznać, że książka jest napisana dobrze i może przynieść korzyść wszystkim, którzy interesują się sprawą wpływu alkoholu na ustrój i jego sprawność. Br. Z a w a d z k i.

WITTKOWER Erich. Einfluss der Gemüthsbewegungen auf den Körper. (Stron 214, rysunk. 23, tablic 12. Sensen Verlag. Wien-Leipzig, 1936. Cena 8 M.).

Praca Wittkowera, bardzo sumiennie przeprowadzona, zajęła autorowi całe 7 lat, częściowo w klinice berlińskiej Charité pod auspicjami Hisa, częściowo poza granicami Rzeszy. Materiał autora stanowią przeważnie psychicznie nietknięci neurotycy. Dział anatomico-fizjologiczny Wittkower świadomie opuścił, odsyłając do odnośnych dzieł. Na 500 własnych przypadkach, dokładnie badanych, opiera on na podstawie ściśle somatycznej, kliniczno - doświadczalnej tworzyć psychologię wzruszeń „psychofizyczną“. Sztucznie drogą eksperymentu podczas hipnozy lub sugestii na jawie wywoływał afekty radości, smutku, strachu, gniewu i t. p. — Jakie wnioski daje się wyprowadzić w sferze poszczególnych narządów? — 1) W dziedzinie narządów oddechowych stwierdził W., że w *asthma bronchiale*, nie udaje się eksperymentalnie ani wywołać, ani usunąć istniejącej niewątpliwie alergii skórnej, ale udaje się drogą sugestii hipnotycznej przerwać napad mimo istniejącego stanu alergicznego. Czy istnieje dusznica psychopochodna, nie wiemy, ale że na *asthma bronchiale* składają się komponent somatyczny i psychogeny, jest pewne. — 2) W układzie krążenia udało się niejednokrotnie pod wpływem wzruszenia wywołać na radiogramie rozszerzenie serca powyżej 1 cm. Toż samo ma miejsce z hipertonią, która daje się wywołać i psychoterapeutycznie usuwać. — 3) W układzie ślinowydzielniczym sprowadza się na drodze emocjonalnej powiększenie i zmniejszenie ślinienia, chemiczne zmiany ilościowe azotu i siarkocyanu w ślinie, zależne od typu indywidualnego. — 4) W przewodzie pokarmowym zachowuje się działanie wzruszeń, tak samo dając typy i szybkiej powolnej sekrecji, nadmiaru i niedomiaru wydzielania kwasów i fermentów (*hyperaciditas, achylia*). przy czym różne wzruszenia warunkują u tychże osobników jednakowe zmiany, jednakowe wzruszenia u różnych osobników

różne zmiany. Przebieg ślino- i sokowydzielania u tegoż osobnika jest stale ten sam, zgodnie z reakcyjnym typem osobniczym. Związek między tymi typami a typami Eppinger-Hessa (*vaço-sympathitonia*) nie istnieje, między tymi typami a typami Jaënscha zdaje się istnieć. W sugestii hipnotycznej obserwuje się radioskopowo wahania w napięciu muskulatury żołądka (enteroptoza), wzmożenie wagotonii. Nerwice żołądka lub kiszek — motoryjne, czuciowe, sekrecyjne — poprawiają się tą drogą wybitnie. Z 40 psychogennych zaparć nawykowych 16 się wyleczyło, a 10 poprawiło się pod wpływem psychoterapii jawnej i po ćwiczeniach gimnastycznych Yoga jako autosugestii zamaskowanej, nieco mniej pomyślnie szła ta sprawa z biegunką nawykową. — 5) Stwierdzone sondą dwunastniczą wydzielanie żółci zostaje zahamowane jedynie pod wpływem zmartwienia, nie zaś innych wzruszeń, które działają żółciopędnie. — 6) Krew wykazuje przy różnych sztucznych podnieceniach i przy orgazmie seksualnym (dopływ adrenaliny do krwi) wzrost liczby białych ciałek na obwodzie o 2000—3000, a obok tych morfologicznych uchyłków od normy wyraźne zmiany emocjonalne w składzie krwi (wody, soli, wapnia i potasu, rzadziej poziomu cukru). — 7) Drogą wzruszeniową zmienia się częstość i ilość wydzielanego moczu, w mniejszym stopniu uwydatniają się zmiany koncentracji jonów wodorowych, chlorków, kwasu moczowego. — 8) O neuroregulacji przemiany materii, nadnerczy i tarczycy wnioskuje autor z tego, że pod wpływem wzruszeń często ulega zmianie ilościowej zawartość jodu we krwi. — 9) Znanie zjawisko psychogalwaniczne Veragutha (zmiana skórnego przewodnictwa prądu stałego) pod wpływem afektów stwierdził autor u 60 osobników różnej płci i wieku. — Wittkower analizuje też różne typy wzruszeniowe, segregując ich komponent konstytucjonalny w kondycyjalny. Systematyczne omówienie psychodynamiki nerwic narządowych i psychonerwic *sensu strictiori* (psychonerwice lękowe i anankastyczne) znajdzie się prawdopodobnie w zapowiadzianym dalszym ciągu monografii. — Spis bibliograficzny jest zająle imponujący, zajmując przy skrótach i drobnym druku z 40 25 stron, segregowanych w alfabetycznym porządku i według narządów wewnętrznych. H. Higier.

Praktischer Zahnärztekalendar 1938. Ein Taschenbuch der gesamten Zahnheilkunde. (Urban & Schwarzenberg. Wien-Berlin — 1938).

Przystępując do oceny kalendarza, wydanego na rok 1938, muszę zaznaczyć, że w porównaniu z wydawnictwem zeszłorocznym daje się stwierdzić jedynie parę drobnych zmian. Polegają one przede wszystkim na niemałym znaczeniu przedstawieniach porządkowych oraz dodaniu omówień paru nowych gatunków zębów porcelanowych („Wienand“ — Berlin, „Orbis“ — Essen, „Davis“ — London), nowego surogatu kauczu-

ku „Palodon“, wyrabianego we Frankfurcie, i kilku nowych surogatów metali szlachetnych. W tablicy dawek maksymalnych uwzględniono obok farmakopei austriackiej — farmakopeę niemiecką, co wpłynęło na uwzględnienie szeregu leków, pominiętych w zeszłorocznym wydaniu. Poza tym wypadnie przypomnieć to, co się o tym wydawnictwie pisało przed rokiem. Nie chcąc się powtarzać, powołuję się na ocenę, zamieszczoną w nr. 44 z dn. 26 listopada 1936 r. Tu zaś tylko zaznaczę, że dział, zatytułowany „*Materia technica*“, bez żadnej przesady dla każdego stomatologa jest zbiorem najbardziej pożytecznych wiadomości, uwzględniających zdobycze naukowe ostatnich nawet miesięcy. L. Brenneisen.

Konrad BINGOLD. **Die septischen Erkrankungen.** (Wyd. Urban & Schwarzenberg 1937).

Dzieło jest owocem wieloletniej współpracy autora ze słynnym Schottmüllerem i poprzedzone było szeregiem publikacji monograficznych, bądź własnych, bądź wspólnych z twórcą dzisiejszych poglądów na schorzenia posocznice. Jest więc syntezą, zamykającą rozdział owocnych wysiłków Schottmüllera i jego szkoły. Pod nazwą posocznicy (*sepsis*) autor rozumie stan ustroju, w którym chorobotwórcze zarazki bądź stale, bądź okresowo wkraczają do krwi. Określenie to, niewątpliwie ścisłe i powszechnie uznane, może jednak sprawić niepokonalne trudności praktyczne. Czyż zawsze nawet stałe wykrywanie zarazków w krwiobieganiu stanowi może o rozpoznaniu posocznicy? I tu zacytować należy zdanie Schottmüllera, dominujące nad całym dziełem i bez zastrzeżeń przyjęte przez autora: „Posocznica jest pojęciem nie jakościowym, lecz ilościowym, i tu leży punkt oparcia dla różnicy między tym cierpieniem i bakteriami. Rzecz jasna, że granice między bakteriami i posocznicą mogą się zacierać, stanowi to jednak tylko niewielki odsetek spostrzeżeń klinicznych“. Od tego momentu rozpoczyna się właściwa treść dzieła, obejmująca wszystkie gałęzie medycyny klinicznej, bogata w ścisłe obrazy kliniczne, prostująca szkodliwą, a rozpowszechnioną sugestię, że badania laboratoryjne starczą za obserwacje kliniczne. Ze wszystkich rozdziałów płyną wskazania do uznania spostrzeżeń przy łóżku chorego za co najmniej równoznaczne, jeśli nie dominujące dla rozpoznania i oceny stanu chorego. Ostatni rozdział, nader krótki i ogólnokwowy, poświęcony jest terapii. Stanowi on właściwie krótką reporterską jakby wzmiankę o szeregu stosowanych środków, w dodatku niepełną, gdyż nie zawierającą nawet nazw niektórych pożytecznych leków, a wprost uderzające jest milczenie o przetaczaniu krwi. Omówienia krytycznego leków właściwie nie ma, brak też konfrontacji wyników z własnym, tak znakomicie w części diagnostycznej opracowanym materiałem. Jest to niewątpliwie wielkim brakiem tej wartościowej poza tym książki, brakiem przede wszystkim dotkliwym dla praktyka.

Antoni Wajngot.

Wskazówki praktyczne.

Axel Öwre zwalcza skutecznie *hipochloremię pooperacyjną* za pomocą codziennych wstrzykiwań dożylnych 50--85 cm³ 10% chlorku sodu z jednoczesnym zastrzykiwaniem podskórnym fizjologicznego roztworu soli kuchennej. Szkodliwego działania nigdy nie widział. Często spostrzega się w przypadkach pooperacyjnego porażenia jelit, że bezpośrednio po, albo nawet już podczas infuzji hipertonicznego roztworu soli zjawia się wznowienie skurczów jelitowych. (Norsk. Mag. Laegaw. 1937, N. 6, wedł. Med. Klin. 1937, N. 42).

—o—

H. Kohl poleca stosowanie *histidyny w krwawiące*. Histidyna podana doustnie lub parenteralnie skraca czas krzepnięcia. Kombinacja histidyny z wapniem i witaminą C wpływa na to jeszcze bardziej dodatnio. U 3-ch krwawców udało się

skrócić, wzgl. doprowadzić do normy czas krzepnięcia. U jednego chorego, leczonego histidyną cały rok, uzyskano cofnięcie się skłonności do krwawień, u innych dwóch podczas leczenia histidyną wraz z wapniem i witaminą C nie spostrzegano w ciągu 6, wzgl. 8 tygodni większego krwawienia. (Ztschr. Klin. Med. 1937, T. 132).

—o—

Firma I. G. Farbenindustrie wypuściła na rynek *środek tamujący krew* pod nazwą *Manetol*, zawierający swoiste czynniki z mleczka pacierzowego. H. Riegg spostrzegał we wszystkich przypadkach niedającego się opanować ciężkiego krwawienia skutek niewątpliwie bez jakichkolwiek następstw ubocznych. Lek ten jest w handlu w ampułkach wyjąłowych. Liczba potrzebnych zastrzyknięć zależy od ciężkości przypadku. (M. m. W. 1937. N. 35).

W. Rosenberg-Schauss poleca w leczeniu pokrzywki przewlekłej i obrzęku Quinckego pituglandol. Działanie tego środka przypisuje autor jego wpływowi na nerwy, zwężające naczynia. (Schw. m. Woch. 1937, N. 26).

—o—

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

Wydział Lekarski Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk.

XXXV. Zebranie z dnia 9 kwietnia 1937 roku.

Wykład:

Kol. B. Hanasz (członek Wydziału): „Ochrona zdrowia i życia wobec motoryzacji”.

Poszkodowanie zdrowia przez materiały pędne i gazy wybuchowe czyli spalinowe. Możliwość zatrucia wyciekami benzyny i benzolu przez rozlewanie i sączenie z nieszczelnych przewodów w garażach, warsztatach samochodowych, stacjach benzynowych, na miejscach postojowych dorożek samochodowych i autobusów, szczególnie latem przy braku przewiewu. Nasilenie zatrucia zależy od stężenia oparów benzyny lub benzolu i od czasu wzięcia. Wspólną cechą obu jest działanie na ośrodkowy układ nerwowy i powodowanie mdłości, bólów głowy i zawrotów. Benzyna powoduje kaszel drażniący i odurzenie narkotyczne. W silnym zatruciu występuje sinica, spadek temperatury i drganie kończyn. Z czasem następuje przyzwyczajenie do pewnego stopnia. Im benzyna jest cięższa, tym jest więcej trująca, najmniej toksyczna jest benzyna krakowska (cracking). Ochrona zdrowia wymaga w składach przemysłowych dobrej wentylacji i wyeliminowania robotników wrażliwych, młodocianych i kobiet, szczególnie ciężarnych.

Benzol jest bardziej szkodliwy. Poza ośrodkowym układem nerwowym szkodę ponosi krew, narządy krwiotwórcze i naczynia krwionośne. W ostrej postaci zatrucia benzolem występuje z początku stan wesołego podniecenia, potem stan narkotyczny. W bardzo ciężkich ostrych zatruciach następuje szybko utrata przytomności, szerokie źrenice nieruchome, tętno nikłe, drgawki, jak w padaczkę, w końcu porażenie ośrodkowego oddechowego. W praktyce spotyka się przeważnie postać chroniczną zatrucia benzolem, objawiającą się z początku znużeniem, bólem głowy, zawrotami. Po pewnym okresie zjawiają się oznaki ostrzegawcze: krwawienie z dziąseł, podniebienia, nosa, podobne do gnile (u niewiast krwawienia maciczne). Rozwija się ciężka niedokrewność benzolowa z zanikiem czerwonych i białych krwinek oraz płytek. Zejście śmiertelne wśród wycieńczenia i objawów skorbutowych. Nawet małe ilości benzolu są niebezpieczne. Skóra wchłania benzol i benzynę w wielkich ilościach.

Już nikła ilość benzolu powoduje uszkodzenie nerek z białkomocem i wałeczkami ziarnistymi. Śledziona i wątroba powiększają się znacznie. Higiena pracy wymaga częstych badań powietrza w zakładach przemysłowych na zawartość benzolu i benzyny za pomocą interferometru. (Fabryki opon i dętek, pasty parkietowej i t. d.).

Choroba limuzynowa spowodowana jest przez lekkie zatrucie czadem, czyli tlenkiem węgla (CO). Jego źródłem jest proces spaliny w silniku. Gazy wybuchowe stale uchodzą przez rurę wydechową w tyle samochodu. Jeżeli między łokiem a cylindrem znajdzie się szczelina (np. w starych samochodach), przedostają się gazy spalinowe do dolnego karteru, a stąd przez wlew od oliwy pod maskę motoru. Pęd powietrza podczas jazdy wtłacza gazy spalinowe do wnętrza limuzyny przez otwory w desce czołowej. Chodzi na szczęście o nikły odsetek ogólnej ilości gazów spalinowych, które tą drogą do wnętrza limuzyny przenikają. Wystarcza to jednak do wywołania choroby limuzynowej. Znajomość tych spraw ma wielkie znaczenie dla każdego automobilisty i podróżnego. Gazy spalinowe zawierają do 10% tlenu węgla. Stąd częste wypadki śmierci w garażach, szczególnie przy jałowym biegu silnika.

Objawy choroby limuzynowej występują po dłuższej podróży w samochodzie zamkniętym (nie otwartym!); odurzenie, ból głowy, zawroty, nudności i wymioty, podobnie jak w chorobie morskiej, która jednakże ustaje natychmiast po wyjściu na ląd, natomiast objawy choroby limuzynowej trwają, a nawet mogą się wzmacniać po opuszczeniu samochodu. Zapobiec można chorobie limuzynowej przez szczelne doszlifowanie łoków do cylindra. Wentylacja wnętrza limuzyny lub autobusów przez otwieranie szpar w oknach jest niewystarczająca, jak to wykazały analizy powietrza, ponieważ z dolnego karteru napływają bezustannie nowe masy gazów spalinowych. Z punktu widzenia higieny jest

R. Allitsch poleca Detoxin jako środek skuteczny w leczeniu spraw zapalnych i toksycznych układu nerwowego. Jest to lek dobrze znoszony i nie grożący żadnym niebezpieczeństwem. (W. m. W. 1937, N. 32/33).

—o—

umieszczenie motoru w tyle samochodu bardzo pożądane (Mercedes-Benz).

Szoferzy i konduktorzy, w autobusach zajęci zawodowo, są stale narażeni na zaczadzenie, jak to wykazały rozległe badania w Ameryce (zawartość HB+CO). Powinni oni mieć przerwy na końcowych przystankach, wychodzić z wozu na powietrze celem przewentylowania płuc i przewietrzać wozy przez otwarcie drzwi i okien.

Wtargnięcie gazów spalinowych do wnętrza zamkniętych wozów może spowodować zatrucie pasażerów i kierowców. Szereg katastrof, dotąd niezrozumiałych, należy przypisać zatruciu czadem kierowców. W takich wypadkach nieszczęśliwych należy natychmiast pobrać krew od kierowców zmarłych lub żywych. Odgrodzenie kierowcy autobusu kłatką oszkloną jest ze stanowiska ochrony zdrowia szkodliwe, gdyż tam jest koncentracja gazów spalinowych jeszcze wyższa, niż w reszcie wozu.

Niebezpieczne jest ogrzewanie samochodów za pomocą gazów spalinowych przez rury grzejnikowe, które są odgałęzione od głównej rury wydechowej i często nieszczelnie spojone. Urządzenia te były już często przyczyną zatrucia pasażerów (nawet śmiertelnego). Ze stanowiska higieny i bezpieczeństwa ruchu winny być zakazane.

Czad można wykryć za pomocą papierka, nasyczonego paladum.

Zachorzenie wskutek zatrucia czadem w zakładach przemysłowych uznaje ustawa jako chorobę zawodową.

Także w lotnictwie odgrywa rolę odprowadzanie gazów spalinowych.

Zanieczyszczenie powietrza na ulicach, mostach krytych, w tunelach stwarza niebezpieczeństwo zatrucia gazami spalinowymi dla przechodniów, robotników ulicznych, policjantów i t. d.

Do trującego czadu dochodzą jeszcze cuchnące wycieki niezupełnie spalonej oliwy, akroleiny i t. p., szczególnie wytwarzane przez motory Diesla, nieznosne mianowicie latem w wąskich uliczkach. Łączenie tych spraw z powstawaniem raka płuc natomiast okazało się niesłuszne, jak to wynika z bardzo licznych i szeroko przeprowadzonych badań doświadczalnych. Tak samo zakrzepy i zatwory nie mają z tym nic wspólnego.

Objawy zmęczenia i znużenia oraz uczucie rozbicia występują po dłuższych podróżach samochodami (także koleją). Istnieje pewien stosunek między zużyciem energii a uczuciem zmęczenia, zależnie od każdorazowych warunków podróży (dobre restry, wyścielenie siedzeń, gładka powierzchnia drogi, np. asfaltowane autostrady). Wskutek wstrząsów i drgania mięśni przedstawią jazda koleją III klasą taki fizyczny wysiłek, jaki odpowiada ciężkiej pracy kowala (zużycie 3.839 kal.), 5 godz. jazdy ciężarówką równa się bardzo ciężkiej pracy fizycznej (zużycie 4.125 kal. obliczone w stosunku na dobę).

Czynnikiem to trzeba mieć na uwadze przy transporcie chorych, starców i dzieci.

Zmęczenie po podróżach samochodowych nie jest natury nerwowej, jak dawniej przypuszczano, lecz polega na zmęczeniu mięśniowym, co fatalnie może się odbić na zdolności do pracy u szoferów i wskutek przemęczenia spowodować katastrofę.

Sprawa alkoholu odgrywa rolę w bezpieczeństwie ruchu. Jak z badań psychotechnicznych wynika, alkohol opóźnia trafny wybór reakcji, co jest nieodzowne dla kierowcy samochodu. W wypadkach nieszczęśliwych należałoby pobrać krew od kierowcy i ewent. od przejechanego celem zbadania zawartości alkoholu i stwierdzenia stopnia zatrucia nim.

Najwięcej katastrof, spowodowanych alkoholem, zdarza się przy koncentracji alkoholu we krwi od 1—1,5 pro mille, co, wedle skali Widmarka, oznacza stan podchmielenia.

Ważną rolę przy ocenie nieszczęśliwych wypadków samochodowych odgrywa stan jezdni. Zaniedbanie dróg utrudnia postęp motoryzacji i stwarza warunki dla wypadków nieszczęśliwych. Dobra twarda powierzchnia z mocną podbudową jest nieodzownie potrzebna dla bezpieczeństwa ruchu, nawierzchnie szutrowane nie odpowiadają tym wymaganiom, znaczny kurz, tak jak mgła, utrudnia widzenie, podrażnia do kaszlu i kichania. Przy dobrej podbudowie wystarczają szosy smołowane.

Za najlepsze uchodzą drogi betonowe, które, niestety, są bardzo drogie.

Rozporządzenia prawne same nie mogą usunąć niebezpieczeństwa nieszczęśliwych wypadków. Trzeba współpracy społeczeństwa przez wyrobienie dyscypliny, poczynając od wczesnej młodości w szkołach, starania powinny iść w tym kierunku, aby nauczono chodzić i jeździć po ulicach i szosach. Uregulowanie ruchu ulicznego jest też b. pilne ze względu na niebezpieczeństwo zaważenia się starych, szczególnie zabytkowych budowli, których fundamenty nie były budowane dość silnie, aby móc wytrzymać ciągłe wstrząsy i wibracje. (Np. zagrożenie poznańskiej katedry i parlamentu angielskiego). Należy z tego powodu wycofać pojazdy o żelaznych obręczach i protegować wozy z ogumowanymi kołami, co się wybitnie przyczyni do zmniejszenia wstrząsów i wibracji a także hałasu ulicznego, tak fatalnie oddziaływającego na układ nerwowy (spec. przytępienie słuchu). Dla ochrony zdrowia należy jak najprędzej rozpocząć walkę z hałasem ulicznych przez zakaz używania przeraźliwych syren, zbyt licznych sygnałów dźwiękowych, otwieranie tłumików, szczególnie przez motocyklistów.

W interesie bezpieczeństwa należy żądać, aby w autobusach siedział w rezerwie obok szofera jego pomocnik, zdolny w razie potrzeby zastąpić kierowcę.

Niektóre stany chorobowe napadają bowiem człowieka nagle, np. absence czyli petit mal, stenokardia, zawroty u hipertoniców, kurcze żołądka, kolki żółciowe i nerkowe mogą kierowcę podczas jazdy nagle obezwładnić.

Z poruszonych spraw wynika, że motoryzacja ma dużo styczności z medycyną.

Współpraca lekarzy, inżynierów, szczególnie konstruktorów samochodowych, władz ustawodawczych, sądowych i policyjnych jest konieczna w interesie racjonalnego rozwoju motoryzacji w Polsce.

Kol. Grochowski:

Aktualna i wprost paląca jest sprawa walki z hałasem ulicznym w związku z motoryzacją. Przeraźliwe sygnały dźwiękowe samochodów uniemożliwiają spokojną i wydajną pracę we dnie, jak i wypoczynek w nocy. Konieczna jest więc zmiana przestarzałych przepisów administracyjnych i policyjnych pod postacią zakazu używania sygnałów dźwiękowych w obrębie miasta we dnie i w nocy, jak to już ma miejsce w krajach zachodnich (Włochy, Szwajcaria, Anglia, Szwecja i t. d.). Wskutek tego automobiliści muszą jeździć wolniej i ostrożniej i zwalniać silnie przed skrzyżowaniem ulic, a przechodnie też muszą chodzić ostrożniej. Obecne przestarzałe przepisy nakazują trąbienie przed każdym skrzyżowaniem ulic. Każdy automobilista trąbi więc stale „dla asekuracji“, bez względu na to, czy zachodzi potrzeba, czy nie, by nie narażać się na karę administracyjną lub sądową. Osobom o upośledzonym słuchu lub głuchym nie pomogą najgłośniejsze sygnały dźwiękowe. Również winny władze administracyjne zakazać jeżdżenia z otwartymi tłumikami, zwłaszcza motocyklom. Motocykle bowiem wywołują okropny hałas. Hałasy te wyczerpują nerwowo mieszkańców dużych miast. Poza tym byłoby wskazane, by jezdnie brukowane były zastąpione przez jezdnie asfaltowe, dobrze utrzymywane celem usunięcia nieznosnego turkotu, a koła wszystkich wozów konnych zostały ogumowane. Ostatnie postulaty są aktualne również ze względu na budynki stare i zabytkowe, które niszczą coraz więcej, wstrząsane ustawicznie przez wozy o obręczach żelaznych. Uwzględnienie przez władze powyższych uwag przyczyni się do większej wydajności pracy u mieszkańców większych miast, których nerwy będą należycie oszczędzane. Również umożliwi się przez to spanie przy otwartych oknach, co ma doniosłe znaczenie higieniczne podczas miesięcy letnich.

Prezes Sądu Apelacyjnego Szyszkowski:

Kwestia, poruszona przez przedmówcę, jest bardzo ważna, spójność bowiem obywateli, oczywiście, zależy od ciszy w mieście, szczególnie w nocy. Lecz nie można zapomnieć o tym, że publiczność w Poznaniu jest nieprzystosowana do prawidłowego ruchu ulicznego, większość obywateli nie liczy się z prawidłowym przejściem przez ulicę i przechodzi ulicę tam, gdzie komu się podobą, i szofer jest każdej chwili narażony, że ten, czy inny osobnik trafi pod koła. To samo dzieje się na szosach. Niezbędnym więc jest jednocześnie z wnioskiem o zachowanie ciszy przez szoferów postawić wniosek o przestrzeganie prawidłowego ruchu ulicznego.

Kol. Witaszek (członek Wydziału):

Chciałbym zwrócić uwagę na jeszcze jeden powód nieszczęść samochodowych, z którym mamy do czynienia wtedy, gdy kierowcy samochodowi dla odęgnięcia uczucia zmęczenia palą wiele papierosów. Badania doświadczalne wykazały, że przez palenie papierosów można usunąć subiektywne uczucie zmęczenia, które potocznie nazywamy zmęčeniem, nie usuwając przy tym zupełnie zmęczenia. Praca zaś, wykonana w okresie zmęczenia, jest bardzo mało wydajna i bardzo niedokładna. Tym też należy sobie tłumaczyć niektóre nieszczęścia samochodowe, za-

winione przez kierowców samochodowych, co do których sami kierowcy nie mają żadnych wątpliwości, że ich nie zawinił.

Kol. Padlewski:

Nawiązując do uwag, wypowiedzianych przez przedmówców w sprawie nadużywania sygnałów samochodowych i poskromienia hałasu ulicznego, zaznaczam, że nauczanie publiczności, dyscyplinowanie, o ile nie jest wywołane potrzebą realną, będzie bezskuteczne. Przecie widzimy już takie doświadczenia podczas Pewuki, kiedy policja starała się wyszkolić publiczność, pozwalając przechodzić przez ulicę tylko w pewnych miejscach, nawet kiedy ruch był bardzo słaby. Powodowało to ośmieszenie policyjnego zarządzenia, celowego w innym przypadku, co spowodowało i bezskuteczność jego. Najlepszym nauczycielem publiczności jest potrzeba zastosowania się do istniejących warunków, powtarzam do istniejących, a nie ewentualnych. Jeżeli publiczność będzie uświadomiona, że kierowcy samochodów przestali używać głośnych sygnałów — nauczy się być bardzo ostrożną. Podnieś to też i ostrożność szoferów. Nie znajduję przeszkód dla zaniechania głośnych sygnałów. Podkreślając znaczenie wykładu D-ra Hanasza, uwypuklającego ujemne wpływy motoryzacji na zdrowie i życie, wskażę na jeszcze jeden z czynników, mogących ujemnie wpływać na zdrowie i na zdolność orientacyjną kierowcy. Czynnikiem tym jest znaczny ruch powietrza, co może zakłócić regulację ciepłą zwłaszcza kierowcy, znajdującego się pod wpływem chociażby nieznacznego alkoholu. Może mieć to poważne skutki, zagrażające nie tylko zdrowiu, ale i życiu. Sprawa ta powinna być wkrótce wyświetlona.

Kol. Grochowski:

Nie potrzeba się obawiać po zniesieniu sygnałów dźwiękowych, iż liczba katastrof samochodowych zwiększy się. Wyniki kilkuletnie w krajach zachodnich wykazały bowiem, iż mimo zakazu sygnałów dźwiękowych bezpieczeństwo ruchu zwiększyło się, a liczba nieszczęśliwych wypadków spadła o 34%. Ten wynik jest najsilniejszym argumentem wobec przeciwników zakazu używania sygnałów dźwiękowych. Wszak twierdzili oni, że liczba nieszczęśliwych wypadków wzrośnie. Nie potrzeba najpierw uczyć publiczności przechodzenia przez jezdnie. Zniesienie sygnałów dźwiękowych jest najlepszą nauką dla przechodniów, gdyż stwarza konieczność zwiększenia uwagi i czujności. Ze słowników polskich przykładowo wskażę na zniesienie nakazu zatrzymywania aut przy przystankach tramwajowych. Te próby przeszły już Włochy, Anglię, Szwecję i t. d. Dawanie sygnałów dźwiękowych tam jest policyjnie zakazane. Każdy zwiększa swą uwagę. Automobiliści uważają na przechodniów, a przechodnie uważają na pojazdy. Życie samo wykazało w pełni słuszność jeżdżenia bez sygnałów dźwiękowych. Zresztą, o ile jest spokój i cisza, to słychać cichy warkot motorów samochodowych i to również jest — choć w części — sygnałem ostrzegawczym.

W wyniku wykładu oraz dyskusji postanowiono zwrócić się do władz administracyjnych z następującymi wnioskami:

Zebranie naukowe Wydziału Lekarskiego Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk i Towarzystwa Higienicznego w Poznaniu z dnia 9 kwietnia 37 r. powzięło w wyniku dyskusji nad wykładem D-ra B. Hanasza p. t. „Ochrona zdrowia i życia wobec motoryzacji“ następującą uchwałę:

Zebranie naukowe z dnia 9 kwietnia b. r. upoważnia Zarząd Wydziału Lekarskiego P. T. P. N. do przedstawienia Władzom Administracyjnym następujących postulatów w sprawie walki z hałasem ulicznym z prośbą o poczynienie odpowiednich zarządzeń:

1. Wzorem krajów zachodniej Europy znosi się używanie sygnalizacji dźwiękowej przez kierowców pojazdów mechanicznych, nakazując wolną i ostrożną jazdę na każdym skrzyżowaniu ulic.

2. Wprowadza się zakaz przechodzenia przez ulice w dowolnych miejscach pod rygorem doraźnych kar administracyjnych, a miejsca przechodzenia na skrzyżowaniach ulic oznacza się w odpowiedni sposób.

3. Wychowuje się społeczeństwo w kierunku przestrzegania przepisów o przechodzeniu przez jezdnie przez odpowiednie pouczenie.

4. Dla skutecznej walki z hałasem wprowadza się zakaz jeżdżenia samochodów i motocykli z otwartym tłumikiem.

5. Wprowadza się nakaz ogumowania kół również pojazdów konnych celem:

a) zmniejszenia hałasu ulicznego,

b) przeciwdziałania wstrząsów, które niszczą budowle szczególnie zabytkowe.

6. Jezdnie brukowane miasta zastępuje się gładką nawierzchnią.

Na uzasadnienie powyższych wniosków podajemy, że zniesienie sygnalizacji dźwiękowej w niektórych krajach nie wpłynęło na wzmożenie się liczby wypadków, gdyż wymaga ostroż-

ności ze strony kierowcy pojazdów oraz przechodnia odpowiednio zdyscyplinowanego. Hałas uliczny, wywołany szczególnie przez sygnalizację dźwiękową oraz nieodpowiednią jazdę motocyklistów, wpływa ujemnie na stan zdrowotny mieszkańców wielkich miast, pozbawiając ich snu nocą, a targając ich nerwy również przy pracy dziennej.

Sekretarz:

(—) K. Stojakowski.

Prezes:

(—) W. Kapuściński.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego w Wiedniu z dnia 2 lipca (Wien. med. Wschr. Nr 32-33/1937) K. Fellingner mówił o swych doświadczeniach z protaminą - insuliną. Protamina - insulina, z której stosowania ogłaszano ostatnio wiele sprawozdań, jest trwałą insuliną, która stale oddaje w ciele insuliny; ma to naśladować stałość wydzielania wewnętrznego. Pokazywany 16-letni chory jest od ósmego roku życia chory na moczwówkę cukrową. Zrazu po przyjęciu na oddział wydalał przy 70 jednostkach insuliny i 200 gr. chleba 30—40 gr. cukru. Poziom cukru we krwi był wysoki. Chorego nie udało się nastawić idealnie, gdyż nie znosił on przerwy nocnej bez wstrzyknięcia insuliny, aby rano nie zareagować na nocny brak insuliny cukromoczem. Kiedy choremu zaczęto zamiast zwykłej insuliny podawać wieczorem protaminę - insulinę, poziom cukru we

krwi naczcho był niski, zaś mocz zawierał mało cukru. Protamina - insulina jest przede wszystkim wskazana u takich chorych z moczwówką cukrową, którzy nie mogą znieść długiej przerwy nocnej, a więc w pierwszym rzędzie w ciężkiej moczwówce cukrowej młodocianych. W nastawianiu innych chorych z moczwówką cukrową za pomocą protaminy - insuliny prelegent nie otrzymał tak dobrych wyników, jak inni autorzy. W długotrwałym stosowaniu tego preparatu występuje czasami niespodziewanie wydalenie cukru, być może, wskutek nierównomiernego wchłaniania się lub nierównomiernego rozszczepiania się; możliwe, że działają tutaj również inne czynniki. W żadnym razie całej dawki insuliny nie można zastąpić protaminą - insuliną. Podawanie insuliny na kształt uderzeń naśladuje normalny stan, pod tym względem, że odpowiednio do bodźca pokarmowego bezpośrednio po posiłkach stromo się wznosi oddawanie insuliny przez trzustkę. Tylko wieczorami należy wyżej opisanym grupom cukrzycowo chorych wstrzykiwać protaminę - insulinę. W dyskusji, która się w związku z tym odczytem wywiązała, Falt i Porges wypowiedzieli się za rozszerzeniem zakresu wskazań do stosowania protaminy - insuliny, przy tym Falt wyraził przekonanie, że jednokrotne wstrzyknięcie protaminy - insuliny dziennie może zastąpić 2—3 wstrzykiwania zwykłej insuliny, wskutek czego tryb życia chorego z moczwówką cukrową zbliży się do trybu życia zdrowego.

Medycyna społeczna.

Pod kierunkiem M. KACPRZAKA.

W sprawie zapobiegania durowi plamistemu *).

Podał

Stanisława ADAMOWICZOWA (Warszawa)

Zawsze żywotne dla nas zagadnienie duru plamistego było przedmiotem obrad konferencji ekspertów, zwołanej do Genewy w lutym b. r. przez Organizację Higieny Ligi Narodów. Prace Konferencji, poprzedzone zbadaaniem stanu rzeczy na miejscu, przez specjalną misję sanitarną miały na celu opracowanie planu akcji dla rządu hiszpańskiego.

Konferencja ekspertów oparła swe rozważania na najnowszych danych epidemiologicznych, dotyczących duru plamistego, które dadzą się ująć, jak następuje: 1) w czasie epidemii spotyka się, oprócz wyraźnych przypadków duru, postacię poronne, ściślej biorąc — przypadki zakażenia utajonego; jednostki takie nie mogą zakażać wszy, których są nosicielami, jednakże zastrzyknięcie ich krwi świnie lub człowiekowi pozwala stwierdzić, iż zawiera ona zarazki duru plamistego, 2) w pewnych przypadkach zakaźność bezobjawowa trwa przez kilka miesięcy po ustąpieniu choroby, wreszcie 3) u pewnych osobników choroba występuje po raz pierwszy lub powraca, po kilku latach istnienia zakażenia utajonego.

Obserwacje te, dopełniając się wzajemnie, pozwalają na określenie zakażenia durowego jako zakażenia, w którym odporność związana jest z obecnością zarazka w organizmie. Toteż w razie niedostatecznego odżywiania lub nadmiernego zmęczenia, kiedy równowaga odpornościowa jednostki zostaje zakłócona, wywołany zarazek rozmnaża się w narządach krążenia, wywołując objawy zakażenia i zakażając pasożytujące na danym organizmie wszy. W ten sposób w miejscowości, gdzie ludność jest zawszona, powstają, jakby spontanicznie, stare ogniska duru plamistego. Klasyczne metody odwyszania, chociaż pozwalają oczyścić ludność w okresie epidemii, nie zabezpieczają jej jednak przed ponownym zawszeniem, a tym samym przed ponownym zakażeniem durowym.

Zawszenie ludności związane jest ze społecznymi i ekonomicznymi warunkami bytowania ludności. Zmia-

na tych warunków wymaga wielkich wysiłków, przerażających niejednokrotnie możliwości władz. W tym stanie rzeczy szczepienia ochronne nabierają szczególnego znaczenia.

Istnieją dwa typy szczepionki przeciwdurowej:

a) szczepionki, sporządzane z zarazka zabitego i b) szczepionki sporządzane z zarazka żywego.

Przygotowanie szczepionki przeciwdurowej z zarazka zabitego natrafia na znaczne trudności, ponieważ *Rickettsia Proxazeki* nie daje się hodować na zwykłych podłożach. Weigl był pierwszym, który, hodując *Rickettsię* w jelitach wszy, zdołał otrzymać ilości, wystarczające do wywołania odporności u człowieka. Wielkie trudności techniczne, związane z hodowlą zarazka na wszach (drogą wprowadzania do odbytnicy wszy materiału zakaźnego przez ławatywki), sprawiają, iż metoda ta, jako bardzo kosztowna, nadaje się wyłącznie do przygotowania szczepionki dla jednostek lub grup, szczególnie narażonych na zakażenie, nie może jednak być stosowana w szczepieniach masowych.

Toteż w ostatnich latach szukać zaczęto sposobów rozwiązywania zagadnienia w drodze badań stosunku pomiędzy zachorowaniami na dur plamisty i pokrewnymi schorzeniami, ze szczególnym uwzględnieniem zarazka duru szczurzego. Zarazek ten, wprowadzony do organizmu ludzkiego, wywołuje u człowieka łagodne zakażenie durowe, pozostawiające jednak po sobie trwałą odporność nie tylko przeciwko durowi szczurczemu, ale i przeciwko klasycznej formie duru plamistego.

Pierwsze posiedzenie Komisji ekspertów poświęcone było zagadnieniu odporności w durze plamistym. Zdaniem Komisji, szczepionka, sporządzona z zarazka żywego, daje wczesną ochronę bądź przez samą niewrażliwość (*prémunion* — czyli taką postać odporności, która wiąże się z obecnością żywego zarazka w ustroju, t. zw. odpornością śródzakaźną), bądź przez niewrażliwość z następczą odpornością (*immunité*). Szczepionka z zarazka żywego, o ile wywołuje zakażenie, daje silniejszą ochronę, niż ta, którą może zapewnić szczepionka, sporządzona z zarazka zabitego.

Następne posiedzenie poświęcone było głównie dyskusji nad wartością profilaktyczną szczepionek, przygotowanych z zarazka żywego i zarazka zabitego.

*) Oparte na materiałach Sekcji Higieny Ligi Narodów.

Zdaniem ogólnym, dur plamisty epidemiczny jest tak niebezpieczny zarówno dla jednostki, jak i dla zbiorowości, zwłaszcza w czasie wojny z jej naturalnymi konsekwencjami w postaci zawstępienia, przeludnienia mieszkań, wadliwego odżywiania ludności, iż względy ryzyka teoretycznego, a nawet realnego, wypływającego ze stosowania szczepionek, przyrządzonych z zarazka żywego, nie powinny wstrzymywać od zastosowania szczepionek tego typu w okresie epidemii. Tym bardziej, że szczepionki te mogą być przygotowane szybko, są znacznie tańsze i mogą być wyprodukowane w dowolnej ilości.

Jednakże w krajach, nie objętych epidemią, a tylko nią zagrożonych, należałoby polecić stosować szczepionki z zarazka zabitego, chociaż koszt jej jest wyższy, a sprawność działania słabsza, ponieważ nie wywołuje ona odczynu, i że zapobiega się w ten sposób wprowadzeniu zarazka żywego do kraju niezakażonego. Komisja przyjęła jednomyślnie wniosek, zalecający ostrożne stosowanie szczepionki z zarazka żywego, jednakże zdania ekspertów co do stopnia niebezpieczeństwa używania tych metod uodpornienia były bardzo podzielone.

Dłuższą dyskusję poświęcono sprawie szczepionki Blanca. Blanc, poddając narządy świnki, zakażonej tyfusem szczurzym, działaniu żółci bydlęcej, otrzymał zarazek wybitnie osłabiony, nie wywołujący odczynu u szczepionych. Szczepionka ta, stosowana na szeroką skalę w Maroku (35.000 szczepionych), dała tam bardzo dobre wyniki, objawy poszczepienne nie występowały, nie było przypadków wtórnych w otoczeniu szczepionych, a dur plamisty epidemiczny zanikł w miejscowościach, gdzie cała ludność została zaszczepiona. Jednakże zdania co do możliwości stosowania tej szczepionki były podzielone ze względu na cały szereg przypadków poszczepiennych, wśród których było kilka zakończonych zgonem, które wystąpiły w Chili po uodpornieniu tą szczepionką 550 osób.

Szczepionka Laigret (otrzymana drogą rozcierania mózgu świń i szczurów zakażonych w zawiesinie żółci z oliwą), jak dotąd, nie dała ujemnych wyników. Stosowanie jej pociąga jednak za sobą ryzyko, istniejące przy stosowaniu wszelkich szczepionek, sporządzonych z zarazka żywego. Żywiec można obawie, iż u jednostek szczególnie wrażliwych, o odporności osłabionej na skutek głodu lub wycieńczenia, zaraziłyby rozwinąć się w ten sposób, iż wywołałyby objawy duru plamistego w organizmie i spowodowałyby zakażenie wszy pasożytujących na osobnikach szczepionych.

Komisja ekspertów omawiała również sprawę stosowania zapobiegawczego surowicy ozdrowieńców. Eksperci stwierdzili jednomyślnie, iż surowica posiada wyraźne właściwości ochronne, okres jej trwania jest jednak krótki (dwa do trzech tygodni), co łącznie z trudnościami technicznymi, związanymi z zebraniem większej ilości surowicy, ogranicza zakres jej stosowania. Zdania były bardziej podzielone co do wartości stosowania surowicy rekonwalescentów u chorych.

Jak wypływa z doświadczeń Zinssera i Varela, surowica zwierząt, sztucznie uodpornionych przeciw durowi szczurczemu, w Meksyku dała lepsze wyniki, niż surowica rekonwalescentów. Działanie tej surowicy nie zostało jednak dotąd wypróbowane w stosunku do duru plamistego europejskiego, przenoszonego przez wszy.

Konferencja ekspertów nie zaleciła stosowania ja-

kiegoś określonego typu szczepionki, ponieważ wszystkie prace, prowadzone w tym kierunku, należy uważać jeszcze jako znajdujące się w stadium eksperymentalnym. Konferencja była zdania, iż odpowiedzialność za wybór i przygotowanie szczepionki winna obarczać władze sanitarne państwa, w którym szczepionka ma być zastosowana.

Wreszcie Konferencja ekspertów opracowała plan dalszych badań z zakresu epidemiologii duru plamistego.

Prof. Ciuca i Anigstein ustalili program prac, które mają być prowadzone jednocześnie w Polsce i Rumunii, w sprawie szczepień ochronnych, sero-profilaktyki i trwałości zarazka w rejonach endemicznych duru, w okresach pomiędzy epidemiami. Prof. Sergent łącznie z dr. Blanc i Laigret opracowali plan badań nad wartością porównawczą produkowanych przez nich szczepionek w Algierze.

Konferencja przyjęła następujące uchwały:

I. Zalecenia w sprawie szczepionek:

1. Szczepienia zarazkiem żywym dają wczesną ochronę, bądź wyłącznie w drodze niewrażliwości śródzakaźnej, bądź w drodze niewrażliwości śródzakaźnej, po której następuje odporność.

2. Szczepionka, zawierająca zarazek żywy, o ile wywołuje zakażenie, daje ochronę silniejszą, a tym samym o szerszym zasięgu — to znaczy w stosunku do większej liczby szczepień i gatunków — niż to może dać szczepionka, przygotowana z zarazkiem zabitym.

II. Zalecenia w razie niebezpieczeństwa epidemii.

W razie obawy epidemii należy, nie oczekując wystąpienia pierwszych przypadków, zastosować następujące zarządzenia:

a) zorganizować systematyczne i periodyczne odwszanie w środowiskach wojskowych i ludności cywilnej, włączając w to uchodźców oraz ruchome grupy ludności. Metody odwszania są dobrze znane. Wybór metody zależeć będzie od środków lokalnych, istniejącego personelu i rozporządzalnych materiałów. Koniecznym jest, aby personel prowadzący odwszanie był odpowiednio wyszkolony i przygotowany do powierzonych mu prac.

b) Wczesne wykrywanie przypadków duru plamistego winno być odpowiednio zorganizowane.

c) Opracowany winien być plan odosobnienia chorych, z uwzględnieniem planu przewozu w wozach, łatwo nadających się do odkażania, i umieszczanie chorych w szpitalach.

d) Opracowany być winien plan odosobnienia miejscowości zakażonych (kordon sanitarny, zaopatrzenie w żywność ludności izolowanej itd.).

e) Zbierane być winne zapasy surowicy zwierząt uodpornionych, organizowane zbiory surowicy rekonwalescentów oraz inwentaryzowany potrzebny materiał.

f) Cały personel lekarski, sanitarny i pomocniczy winien być zaszczepiony szczepionką, sporządzoną z zarazka zabitego.

III. Zalecenia na okres epidemii.

W okresie epidemii należy wzmocnić zarządzenia mające na celu odwszanie ludności i wykrywanie chorych.

Zastosować zarządzenia, dotyczące izolacji chorych i ognisk zakażenia.

Zbierać i stosować surowicę ozdrowieńców.

Z innych zarządzeń zalecać należy:

a) Niezwłoczne uodpornienie surowicą ozdrowieńców lub surowicą, znajdującą się na składzie, w celach zapobiegawczych, na pierwszym miejscu personelu sanitarnego i administracyjnego oraz otoczenia chorych. Wyjątek stanowią osoby, już uodpornione szczepionką, zawierającą zarazek zabity, o ile od czasu zastosowania szczepionki upłynął okres czasu dłuższy od jednego miesiąca i krótszy od 12 miesięcy.

b) Szczepienia masowe wojska i ludności cywilnej w miejscowościach zakażonych.

Ponieważ szczepionki z zarazka zabitego nie mogą być dotąd wytwarzane w wielkich ilościach, należy mieć na uwadze możliwość uodporniania zarazkiem żywym. Szczepionki tego typu mogą być szybko wyprodukowane w ilościach, odpowiadających potrzebom.

Zadaniem zainteresowanych administracji sanitarnych będzie wybór i zastosowanie szczepionek, których dodatnie działanie zostało już stwierdzone, chociaż znajdują się one jeszcze w okresie eksperymentalnym. Uodpornianie zarazkiem żywym wymaga ścisłej i rygorystycznej kontroli techniki przygotowania szczepionek.

Sprawy zawodowe.

Zapowiedź nowego pisma lekarskiego.

W związku z mającym powstać nowym pismem lekarskim Spółka Wydawnicza Lekarska, jako wydawca „Polskiej Gazety Lekarskiej“, wystosowała następujące pismo do Zarządu Naczelnej Izby Lekarskiej.

W związku z projektowanym przez Naczelną Izbę Lekarską zamiarem wydawania z dniem 1 stycznia 1938 r. nowego tygodniowego naukowego pisma lekarskiego, Rada Nadzorcza Spółki Wydawniczej Lekarskiej we Lwowie, jako wydawca Polskiej Gazety Lekarskiej, na posiedzeniu odbytym w dniu 17.X.1937, uchwaliła zwrócić się do Naczelnej Izby Lekarskiej w Warszawie z przedstawieniem sytuacji zagrażającej rozwojowi Polskiej Gazety Lekarskiej, jak i innym tygodnikom lekarskim w Polsce. Dotychczasowo ukazujące się w kraju cztery tygodniowe czasopisma lekarskie: najstarsze Nowiny Lekarskie, Polska Gazeta Lekarska, Warszawskie Czasopismo Lekarskie i Medycyna, mające już w dorobku ustalone tradycje, skupiły dookoła siebie liczne grono pracowników naukowych w zakresie medycyny i przyrody, praktyków lekarzy i stale wzrastające koło czytelników. Czasopisma te założone i istniejące dzięki ofiarności i trudom zespołów lekarzy, którym przyświecała idea podnoszenia poziomu naukowego zawodu lekarskiego w Polsce, jako też pragnienie wzmoczenia zasięgu wpływów polskiej nauki lekarskiej na szerokim świecie, stają dziś wobec sytuacji zagrażającej ich bytowi. Stworzenie przez Naczelną Izbę Lekarską konkurencyjnego tygodniowego pisma lekarskiego, po cenie poniżej kalkulacyjnych możliwości rynkowych, pozbawić może istniejące w kraju cztery pisma lekarskie znacznej liczby prenumeratorów, a nawet może zachwiać podstawami ich bytu i działalności. Niszczenie tych warsztatów pracy byłoby ciężkim błędem i nie dającą się powetować stratą dotychczasowego ich dorobku moralnego, stanu posiadania i z trudem osiągniętych rezultatów. Cena prenumeraty rocznej nowego Polskiego Tygodnika Lekarskiego wynosić ma złotych piętnaście. Ta niska cena możliwa jest tylko dzięki subwencji, jaką wydawnictwu temu zapewnić ma Ministerstwo Opieki Społecznej. Plan taki uniemożliwiłby dotychczas wychodzącym czasopismom lekarskim, opartym na normalnej kalkulacji wydawniczej i dotąd samowystarczalnym, utrzymać się na rynku i rywalizować zdrową konkurencją. Spółka Wydawnicza Lekarska we Lwowie, posiadająca w gronie swoim zasłużonych autorów i pracowników na niwie medycyny naukowej, przekonana jest, że projekt Naczelnej Izby Lekarskiej byłby w obecnych warunkach słuszniejszy, gdyby ograniczał się do projektu wydawania nieistniejącego dotąd a niezbędnego w Polsce miesięcznika lub kwartalnika referatowego z przeglądem prasy medycznej krajowej i zagranicz-

nej i któryby w syntezach przedstawiał całokształt postępu nauki lekarskiej. Odwołując się do statutowych założeń i podstawy celów Naczelnej Izby Lekarskiej w zakresie obrony bytu lekarskiego, podnoszenia etyki lekarskiej i ułatwienia zadań ideowych i naukowych dążeń szerokich sfer lekarskich w Polsce, wyrażamy nadzieję, że projekt tworzenia Polskiego Tygodnika Lekarskiego, godzący w interesy i żywotność dotychczas istniejącej prasy lekarskiej w Polsce, opierającej się na inicjatywie prywatnej, będzie zaniechany, a przygotowane do tego celu przez Naczelną Izbę Lekarską siły moralne i materialne zużytkowane będą na dopomożenie istniejącym czasopismom do dalszego podwyższenia poziomu ich wartości naukowej i praktycznej a także możliwie najszerszego ich zasięgu, poczytności i dostępności.

Sekretarz Rady Nadzorczej
Sp. Wyd. Lek.

Prezes Rady Nadzorczej
Sp. Wyd. Lek.

Prof. Dr. K. Bocheński.

Prof. Dr. M. Franke.

L w ó w, 22 października 1937.

*

*

*

Chętnie czynimy zadość życzeniu „Polskiej Gazety Lekarskiej“, drukując jej oświadczenie, tym bardziej, że i w naszym gronie zapowiedź ukazania się pisma pod egidą Naczelnej Izby Lekarskiej budzi szereg zastrzeżeń.

Wszystkim nam leży na sercu sprawa czytelnictwa fachowego w kołach lekarzy, zwłaszcza młodych. Bardzo jednak powierzchowny byłby sąd, że obecny, niewątpliwie zbyt niski poziom czytelnictwa zależy głównie od tego, że pisma są drogie. Składają się na to i inne przyczyny. Student, przeładowany obowiązkowymi wykładami i ćwiczeniami, a prawie zawsze także pracą zarobkową, nie korzysta z literatury bieżącej, nie przyzwyczaja się do niej na ławie uniwersyteckiej. Jak dobra szkoła budzi w uczniu potrzebę czytania, tak samo uniwersytet powinien nie tylko dawać ostatnie słowo wiedzy praktycznej, ale także wdrażać do dalszego samouctwa. Sprawa ta niezupełnie musi stać dobrze, bo studenci mało się zgłaszają po pisma, pomimo ulg, posuniętych jak najdalej, bo aż do nieegzekwowania prenumeraty. Kto się nie nauczył czytać pism w uniwersytecie, nie będzie ich czytał jako młody lekarz.

Drugi motyw — to trudności życia codziennego — niepewność zarobków, uganianie się za nimi itp.

Tym brakiem naszego życia nie zaradzi nawet rozdawanie pism całkiem darmo.

Fikcją jest również kolportowany ustnie pogląd, że nowe pismo o szerokim zasięgu prenumeratorów sprawi, że firmy farmaceutyczne będą się ogłaszały i wskutek tego zaniechają wydawania własnych „naukowych“ czasopism. Względy reklamy i konkurencji nie przestaną działać po ukazaniu się nowego pisma,

zwłaszcza, że część tych organów ukazuje się za pieniądze zagraniczne, np. francuskie. Naczelna Izba Lekarska zrobiłaby lepiej, powstrzymując kolegów, zwłaszcza na stanowiskach akademickich, od redagowania takich organów.

Trzecim z kolei motywem mogłaby być wartość naukowa czasopisma. W tym względzie podkreślić należy stałe podnoszenie się poziomu pism już istniejących. Byłoby przesadną skromnością twierdzić, że nasze pisma są znacznie gorsze od zagranicznych. Nie dorównywały one starym i zasobnym wydawnictwom francuskim, angielskim, czy niemieckim, ale przekładanie tych samych współpracowników z jednych pism do drugich nic nowego tu wnieść nie może. Poziom naszego życia naukowego podnosi się stale, i wierzymy wszyscy, że na tej drodze wiele jeszcze osiągniemy.

Podjęcie nowego wydawnictwa lekarskiego jest jednocześnie poważnym zagrożeniem pism istniejących. Aparat propagandowy Izby Lekarskiej i niska prenumerata mogą odciągnąć prenumeratorem i zmniejszyć dopływ ogłoszeń pismom, już wychodzącym. A przecież stwierdzić należy, że nie są to przedsiębiorstwa dochodowe, lecz ogniska twórczej pracy, które powstały dzięki ofiarności założycieli i latami gruntowały swoje istnienie w najcięższych okresach naszego bytu państwowego i narodowego. Są to żywe zespoły ideowych pracowników, z małymi wyjątkami oddających swój trud zupełnie bezinteresownie nie tylko jako autorzy, ale zwłaszcza jako redaktorzy i wydawcy. Sądzymy, że doprowadzenie do likwidacji tych placówek nie leży w interesie medycyny polskiej. Poważne zastrzeżenia natury zasadniczej budzi strona finansowa nowego przedsięwzięcia. Wiemy z własnego doświadczenia, że bez kapitału zakładowego nie można przystępować do żadnego wydawnictwa, zwłaszcza, jeżeli redakcja i wydawcy mają być płatni, i wszystkie artykuły honorowane. Zapowiedź samowystarczalności rozumiemy w ten sposób, że Izby Lekarskie nie będą dopisma dopłacały. A w takim razie skąd inicjatorzy zamierzają wziąć kapitał zakładowy?

Musimy w każdym razie z całą stanowczością wypowiedzieć się przeciwko finansowaniu pisma dla lekarzy z funduszy państwowych, alias podatkowych. Medycyna publiczna w Polsce ma wiele potrzeb znacznie gwałtowniejszych i domagających się od dawna zaspokojenia. A tymczasem tu sprawa nie kończy się na kapitale zakładowym. Kompetentne obliczenie wydatków wykazuje, że przy prenumeracie 15-złotowej deficyt roczny kilkadziesiąt tysięcy złotych jest nieuchronną koniecznością. Kto miał do czynienia z wydawaniem pisma dla lekarzy, ten wie doskonale, z jakimi trudnościami połączone jest ściąganie prenumeraty, a nawet pieniędzy za ogłoszenia. Utopią wydaje się także, aby nawet tak tanie pismo zaprenumerowali wszyscy lekarze bez wyjątku.

Jeszcze jedna, ostatnia uwaga. Z którejkolwiek strony będziemy rozpatrywali projekt nowego wydawnictwa i bez względu na pobudki jego inicjatorów, stwierdzić należy, że w razie powodzenia nastąpi prędzej, czy później zmonopolizowanie prasy lekarskiej w jednym ręku. To idące do nas z bliskiego zachodu hasło posiada u nas swoisty urok dla pewnych osób, czy sfer. Niezawsze zdają sobie one sprawę z tego, jak łatwo dziedzina zmonopolizowana może przybrać kierunek niezgodny z istotnymi zamiarami pierwotnych inicjatorów i dostać się w inne zgoła ręce. Wszak obecny Związek Lekarzy Państwa Polskiego rozwinął się z organizacji, która kiedyś miała ideologię wręcz przeciwną dzisiejszej. Jest to jednak zagadnienie, wychodzące poza ramy fachowo-le-

karskie, i dlatego nie będziemy go rozwijali. Do samej sprawy „Polskiego Tygodnika Lekarskiego“ jeszcze powrócimy.

* * *

Redakcja „Nowin Lekarskich“ nadesłała nam pismo poniższe.

Walne zebranie Wydziału Lekarskiego Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk z dnia 29.10.1937 po wyczerpującej dyskusji uchwaliło następującą rezolucję w sprawie projektu Naczelnej Izby Lekarskiej wydawania „Polskiego Tygodnika Lekarskiego“:

Pomijając formalno-prawne podstawy wydawania przez Naczelną Izbę Lekarską czasopisma lekarskiego, czym zajmą się niewątpliwie Okręgowe Izby Lekarskie, Wydział Lekarski P. T. P. N. wyraża mniemanie, że stan zawodu lekarskiego w Polsce wymaga przede wszystkim uregulowania przez Izby Lekarskie podstawowych zagadnień jego bytu. Działalność Izby Lekarskiej ma tutaj szerokie pole do owocnej pracy.

Wydawanie czasopisma lekarskiego przez Naczelną Izbę Lekarską wkracza w prawa i obowiązki licznych towarzystw i instytucji lekarskich i osób, dla których działalność wydawnicza jest najważniejszym lub jednym z najważniejszych zagadnień.

Istniejące dotychczas ogólne czasopisma lekarskie pokrywają całkowicie zapotrzebowanie świata lekarskiego pod względem dostarczania ogółowi lekarzy możliwości dalszego kształcenia się i zapoznawania się z postępami nauki lekarskiej. Czasopisma te istniejące częściowo już od dłuższego czasu, jak, na przykład, „Nowiny Lekarskie“ od lat blisko 50-ciu, są ważnymi placówkami kulturalno-społecznymi i naukowymi w różnych dzielnicach Polski.

Walczą one niewątpliwie z dużymi trudnościami finansowymi w ścisłym związku z ogólnym zubożeniem świata lekarskiego i w związku, należy to przyznać, z zanikaniem coraz powszechniejszym w świecie lekarskim poczucia konieczności dalszego kształcenia się. Muszą one wytrzymywać poza tym konkurencję z mnożącymi się coraz bardziej wydawnictwami przemysłu farmaceutycznego, rozsyłanymi bezpłatnie ogółowi lekarzy, informującymi go często wybitnie jednostronnie o bieżących zagadnieniach lekarskich.

W tym ciężkim położeniu zjawienie się nowego pisma, powstającego dzięki subwencjom rządowym i ze strony Naczelnej Izby Lekarskiej, w warunkach bez porównania korzystniejszych od tych, w jakich pracują inne czasopisma lekarskie, musi koniecznie poderwać w dużym stopniu byt tych czasopism.

To posunięcie centralistyczno-etatystyczne o niepewnym dotychczas wyniku pozytywnym zniszczy więc istniejące już placówki piśmiennictwa lekarskiego.

Obecne braki naszego piśmiennictwa lekarskiego zależą w dużym stopniu od trudności finansowych tych wydawnictw. Jeżeli Naczelna Izba Lekarska rozporządza odpowiednimi funduszami, własnymi czy rządowymi, to ma niewątpliwie możliwość racjonalnego ich zużycia przez celowe subwencjonowanie istniejących czasopism, po opracowaniu na wspólnej konferencji Naczelnej Izby Lekarskiej z redaktorami i wydawcami odpowiedniego planu, uwzględniającego potrzeby szerokiego ogółu lekarzy w Polsce.

Wobec powyższego Wydział Lekarski P. T. P. N. zwraca się do Naczelnej Izby Lekarskiej z gorącym apelem zrewidowania powyższego postanowienia i zwołania w najbliższym czasie wspólnej konferencji w podanym wyżej składzie.

Wiadomości bieżące.

— W dn. 24 października odbyło się uroczyste poświęcenie Wiejskiego Ośrodka Zdrowia w Drwalewie, ufundowanego przez T-wo Przemysłu Chemiczno-Farmaceutycznego d. Magister Klawe, S. A. w Drwalewie. Ośrodek Zdrowia mieści się we własnym

gmachu, w którym znajduje się również apteka pod zarządem mag. farm. Ośrodek prowadzi cały szereg przychodni, jak: przeciwgruźlicza, przeciwjaglicza, przeciwweneryczna, Stacja Opieki nad Matką i Dzieckiem, przychodnia dentystyczna itd. Ośrodek

posiada również nowoczesnie urządzone dzieciniec i kąpielisko pod opieką wykwalifikowanej freblanki. Kierownictwo Ośrodka spoczywa w rękach lekarza, któremu do pomocy została przydzielona акушерка i higienistka. Wewnętrzne urządzenie Ośrodka jak również przyrządy lekarskie odpowiadają wszelkim wymogom, stawianym tego rodzaju nowoczesnym zakładom leczniczym. Celem Ośrodka jest prowadzenie pracy lekarskiej i zapobiegawczej wśród ludności okolicznych wsi, szerzenie zasad higieny oraz opieka sanitarna nad dziatwą. Uroczystość poświęcenia zaszczylicili swą obecnością: Pan Wojewoda Warszawski Nakonecznikowski, dyr. Departamentu Służby Zdrowia przy Ministerstwie Opieki Społecznej dr. Jan Adamski, szef Wojskowej Służby Zdrowia generał dr. Stanisław Roupert, zastępca dyrektora Służby Zdrowia M. O. S. dr. Jerzy Babecki, zastępca szefa Wojskowej Służby Zdrowia pułk. dr. Jan Kawiński, gro. no profesorów Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego z panem dziekanem profesorem dr. M. Konopackim na czele, naczelnicy wydziałów Departamentu Służby Zdrowia i M. S. Wojsk., licznie zebrani docenci U. J. P., przedstawiciele wydziału szpitalnictwa i Wydziału Opieki Społecznej zarządu miejskiego m. st. Warszawy, dyrektorzy i ordynatorzy wszystkich szpitali warszawskich, przedstawiciele stowarzyszeń lekarskich i farmaceutycznych, przedstawiciele prasy, duchowieństwo, przedstawiciele ziemianstwa i nauczycielstwa oraz licznie zebrana ludność okoliczna. Aktu poświęcenia dokonał delegat kurii arcybiskupiej ks. dyr. Lewandowicz, który wygłosił przy tym okolicznościowe przemówienie, po czym zebranych gości witał Prezes T-wa dr. Stanisław Klawe, prosząc Pana Wojewodę o dokonanie aktu otwarcia. Po przemówieniu Pana Wojewody Warszawskiego generał dr. Roupert podniósł znaczenie Wiejskiego Ośrodka Zdrowia dla obronności kraju. Z kolei przemawiali prof. dr. A. Czyżewicz, prodziekan Wydziału Lekarskiego U. J. P., dr. Jan Konopnicki vice-dyrektor Wydziału Zdrowia i Opieki Społecznej zarządu m. st. Warszawy. Po przemówieniu przedstawiciela miejscowej ludności i przecięciu wstęgi przez Pana Wojewodę zebrani goście szczegółowo zwiedzali Ośrodek, zapoznając się z jego wewnętrznym urządzeniem i zadaniami, które ma spełniać. Po uroczystości otwarcia Ośrodka goście zwiedzali Instytut Bakteriologiczny i Serologiczny, mieszczący się w maj. Drwalew, prowadzący produkcję surowic i szczepionek leczniczych do użytku medycyny ludzkiej i weterynaryjnej.

Choroby zakaźne w Polsce.

RODZAJ CHOROBY	5 IX— 11 IX	12 IX— 18 IX	19 IX— 25 IX	26 IX— 2 X
Ospa	0	0	0	0
Dur brzuszny . . .	648 (41)*	704 (43)	678 (45)	678 (37)
Dur rzekomy . . .	3 (1)	1 (0)	1 (0)	1 (0)
Dur osutkowy . . .	6 (0)	8 (1)	7 (0)	9 (0)
Dur powrotny . . .	0	0	0	0
Czerwonka	446 (48)	640 (67)	789 (66)	1006 (66)
Płonica	59 (10)	784 (8)	884 (13)	966 (16)
Błonica	453 (16)	477 (22)	608 (34)	624 (28)
Zapal. op. mózg. .	12 (3)	18 (5)	16 (5)	17 (10)
Odra	127 (0)	97 (1)	309 (0)	453 (0)
Krzusiec	182 (5)	138 (4)	74 (4)	128 (18)
Malaria	4 (0)	3 (0)	1 (0)	2 (0)
Gorączka pługowa .	23 (7)	36 (7)	23 (8)	31 (10)
Chor. Heine-Medina	9 (0)	13 (0)	5 (1)	4 (0)
Zap. mózg. śpiączk.	0	1 (0)	1 (0)	0
Choroba Banga . .	0	1 (0)	1 (0)	0
Trąd	0	0	0	0
Gruźlica	140 (204)	431 (174)	405 (172)	489 (175)
Róża	110 (3)	130 (4)	127 (2)	147 (4)
Jaglica	312 (0)	341 (0)	409 (0)	331 (0)
Twardziel	0	5 (0)	3 (0)	0
Wąglik	3 (0)	6 (0)	0	2 (1)
Nosaczna	0	0	0	0
Włośnica	0	0	2 (0)	0
Wścieklizna . . .	0 (1)	0 (2)	0	0 (1)

*) Liczby w nawiasach oznaczają zgony.

— Fabryka Chemiczno-Farmaceutyczna R. Barcikowski S. A. w Poznaniu podjęła produkcję pepsinum siccum według metody biologicznej, opracowanej wspólnie z zakładami naukowymi Uniwersytetu Poznańskiego. Produkcja powyższych preparatów, jak i wyrabianych przez fabrykę R. Barcikowski już od kilku lat na skalę przemysłową (kwas mlekowy, lecytyna, tanninum albuminatum, kwas nikotynowy, kwas kamforowy), jest oparta wyłącznie na surowcach pochodzenia krajowego, i to w głównej mierze na surowcach z dziedziny gospodarki rolnej, co stanowi ważną pozycję w zagadnieniu obronności kraju. Poza tym zakłady F-my R. Barcikowski S. A. zajmują się oczyszczaniem i przeróbką produktów chemicznych-technicznych na substancje czyste pro analizi, dzięki czemu skutecznie zapobiegają zbyt wielkiemu importowi produktów chemicznych z zagranicy.

— Członek komitetu redakcyjnego naszego pisma kol. Józef Merenlender, został wybrany na członka korespondenta Towarzystwa Dermatologicznego w Budapeszcie.

— W związku z epidemią płonicy i duru brzusznego zaszła konieczność poczynienia zmian w przeznaczeniu dotychczasowym niektórym oddziałów szpitalnych. Szpital św. Stanisława, liczący 600 łóżek szpitalnych, przeznaczono prawie całkowicie dla chorych na płonicę. Oddziały duru tego szpitala ewakuowano do szpitali Przemienienia Pańskiego i Starozakonnych. Oddział róży przeniesiono do szpitala Dz. Jezus. W szpitalu im. Karola i Marii dla dzieci przekształcono jeden oddział wewnętrzny na oddział duru brzusznego. Ponadto uruchomiono dodatkowo 2 nowe pawilony w szpitalu Wolskim dla oddziałów duru.

— W ramach akcji zapobiegawczej duru brzusznego, na żądanie przedsiębiorstw prywatnych, miejska służba zdrowia deleguje lekarza na miejsce, który bezpłatnie przeprowadza szczepienie ochronne. Zgłoszenia o delegowanie lekarza przyjmuje wydział opieki i zdrowia ul. Złota 74, tel. 644-61, o ile grupa osób, które mają być szczepione w przedsiębiorstwie, fabryce, czy zakładzie, przekracza 50.

— W min. Opieki Społecznej odbyło się łączne posiedzenie sekcji administracyjnej i farmaceutycznej Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia pod przewodnictwem dyrektora departamentu służby zdrowia dr J. Adamskiego. W obradach brali udział przedstawiciele min. spraw wojskowych, spraw wewnętrznych, wyznań religijnych i oświecenia publicznego, przemysłu i handlu, wydziału farmaceutycznego i lekarskiego Uniwersytetu, Zakładu Ubezpieczeń społecznych, Naczelnej Izby lekarskiej, Związku miast polskich i rzeczoznawców. Polskie powszechne T-wo farmaceutyczne reprezentowane było przez osoby p. mgr. W. Filipowicza — prezesa Zarządu głównego PPTF, p. radcy J. Podbielskiego — prezesa Warszawskiego T-wa farmaceutycznego i dr J. Poratyńskiego — prezesa Okręgu lwowskiego PPTF. Rozważano projekt ustawy o Izbach aptekarskich. Sekcje wypowiedziały się za wprowadzeniem Izb w życie. W dyskusji przeważał pogląd, iż do Izb powinny wchodzić tylko osoby wykonywające czynnie zawód aptekarski. W trosce o poziom Izb prawo czynne i bierne przysługiwałoby farmaceutom po trzech latach pracy zawodowej. W okresie tych trzech lat dla młodych farmaceutów istniałby tylko przymus podlegania jurysdykcji Izb. Ponadto sekcje się wypowiedziały, aby we władzy Izb aptekarskich była zabezpieczona równowaga między członkami pracownikami i pracodawcami aptek.

ZMARLI.

Teodor Drabczyk, internista, lekarz szkolny — w Warszawie. Aleksander Stefanowicz, długoletni lekarz warszawskich instytucji społecznych — w Warszawie.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

2.XI. Zrzeszenie Lekarzy Rz. P.

1) M. Płoński: Pokazy anatomopatologiczne. 2) J. Mackiewicz: Przypadek nowotworu mózgu, leczony promieniami Rentgena. 3) M. Fejgin, W. Kopersztych: Trudności rozpoznawcze w przypadku białaczki szpikowej. 4) E. Kosman, Izgur: Przypadek nierozwieralności wpustu. 5) Z. Grynberg, H. Zeldowicz: Na marginesie przypadku zapalenia wsierdza, powikłanego zmianami w układzie nerwowym.

8.XI. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej. Sekcja kliniczna.

M. Eiger. 1) Padaczki i ich leczenie z punktu widzenia endokrynologicznego w świetle interferometrii. 2) Badanie interferometryczne gruczołów dokrewnych ludzi rakowatych i nie dotkniętych rakiem.

COLLOQUIUM TERMINOLOGICUM.

XXII. Wół czy wole?

Powiększenie gruczołu tarczycowego zwie się po łacinie „struma”, po polsku „wole”. Nazwa „wół” jest niewłaściwa i brzydka, przeto powinna być zaniechana.

Stanisław Justman (Łódź).

XXIII. Nastawczość czy ustawienie?

Przy świadomym odbieraniu wrażeń wzrokowych z przedmiotów, znajdujących się na różnych od spostrzegacza odległościach, oczy nasze przystosowują się do patrzenia na dany przedmiot. Proces ten, zwany po łacinie *accomodatio*, po polsku dosłownie przystosowanie, wzgl. przysposobienie, składa się z szeregu jednocześnie występujących czynności różnych mięśni, mających jeden cel: nadanie głowie, jako całości, a oczom, jako narządowi odbiorczemu, takiego najlepszego położenia, przy którym obraz na siatkówkach jest jak najdokładniejszy. Część tych ruchów jest świadoma, jak ruchy głowy i gałek ocznych, część nieświadoma, odruchowa, jak napinanie, wzgl. rozluźnianie mięśnia rzęskowego, powodujące zwiększenie, wzgl. zmniejszenie wypukłości soczewki i zwięźnienie, wzgl. rozszerzenie źrenicy, zależne od skurczu, wzgl. rozkurczu zwieracza źrenicy. Ruchy świadome głowy i gałek ocznych, mające na celu przystosowanie, są nie czym innym, jeno ustawieniem ich w pozycji najwłaściwszej celowi, przeto jedynie właściwym terminem polskim, odpowiadającym terminowi łacińskiemu „*accomodatio*”, jest ustawienie. Spotkany przeze mnie gdzieś termin „nastawczość” raz i swą sztucznością, niedokładnością i, last but not least, niezgodnością z duchem języka.

Stanisław Justman (Łódź).

Résumé des articles originaux.

K. WOLFRAM et K. POLLAK. *Thromboses et embolies comme complications postopératoires.*

Les auteurs soulignent l'importance des thromboses et des embolies dans les suites postopératoires. En s'appuyant sur la littérature polonaise et étrangère ils discutent l'augmentation du nombre de thromboses et d'embolies dans ces dernières années. Ils décrivent brièvement la symptomatologie des thromboses veineuses, leur localisation et évolution en traitant ensuite leur pathogénie et étiologie. Les facteurs favorisant la formation des thromboses sont divisés en quatre groupes: 1) les facteurs influençant la circulation (courant sanguin), 2) les facteurs changeant la composition du sang, 3) les lésions de la paroi des vaisseaux sanguins, 4) facteurs constitutionnels. Au premier groupe appartiennent les troubles circulatoires causés par le traumatisme opératoire, l'immobilisation postopératoire, etc. Au second

groupe: changements dans la composition du sang provoqués par la désagrégation des tissus (expérience de Koenig). Les lésions des parois sont en rapport avec ces lésions. Les auteurs soulignent l'importance du syndrome des facteurs pathogéniques. Le traitement ne présente pas de grandes divergences, il est conservatoire; la prophylaxie prenant en considération les facteurs morbides est d'une plus grande importance. Les auteurs terminent leur travail par la statistique concernant les thromboses postopératoires observées dans l'hôpital de la Croix Rouge Polonaise de 1930 au 1935.

A. P.

S. ADAMOWICZ. *Consultation d'experts sur la prophylaxie du typhus exanthématique.*

L'auteur donne un aperçu des problèmes discutés à la réunion d'experts tenue à Genève le 8–10 février 1937 au sujet de la prophylaxie du typhus exanthématique.

TREŚĆ: A. STILLER. Przejściowe migotanie przedsionków i jego znaczenie dla patogenezy migotania przedsionków trwałego. — K. WOLFRAM i K. POLLAK. Zakrzepy i zatory jako powikłania pooperacyjne. — A. WAJNGOT. Ekto — i endosympatozy. (Str. pogl. Dok.) — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — S. ADAMOWICZOWA. W sprawie zapobiegania durowi plamistemu. — Sprawy zawodowe. — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich. — Colloquium terminologicum.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: A. STILLER. La fibrillation auriculaire transitoire et son importance pour la pathogénie de la fibrillation auriculaire permanente. — K. WOLFRAM et K. POLLAK. Thromboses et embolies comme complications postopératoires. — A. WAJNGOT. Ekto — et endosympatoses (Rev. gén. fin.) — S. ADAMOWICZ. Consultation d'experts sur la prophylaxie du typhus exanthématique.

CENY OGŁOSZEŃ:

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

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

Załączenie do całego nakładu wkładki reklamowej do wagi 20 gr. zł. 100.—

WARUNKI PRENUMERATY:

w Warszawie 12 Zł., na prowincji 14 Zł., zagranicą 16 Zł. kwartalnie.