

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. 334-87.*

Rok XIV

WARSZAWA, 11 LISTOPADA 1937 R.

Nr. 42

Ś. p. Dr JÓZEF SKŁODOWSKI

Ś. p. Dr. Józef Skłodowski urodził się w roku 1863. Ojciec Zmarłego był znanym pedagogiem, nauczycielem gimnazjalnym nauk przyrodniczych, który stworzył w domu wysoką atmosferę naukową, toteż z jego dzieci ś. p. Dr. Józef poświęcił się medycynie, traktując tę gałąź wiedzy z dużym filozoficznym odczuciem, jedna z siostr, Dr. Dłuska, znana jest w Polsce jako działaczka na tle walki z gruźlicą, wreszcie druga, Maria Curie, rozgłosiła sławę imienia polskiego swymi wiekopomnymi odkryciami.

Dr. Józef Skłodowski ukończył gimnazjum w Warszawie w roku 1881; rozpoczął studia lekarskie w Uniwersytecie Warszawskim. Wówczas uczelnia ta uległa już bardzo znacznej rusyfikacji i obniżeniu poziomu nauczania; byli jeszcze Polacy nauczyciele, ale w liczbie coraz mniejszej. Uczył się więc Dr. Skłodowski u Brodowskiego, Hoyerera i Nawrockiego, słuchał wykładów klinicznych Baranowskiego i Kosińskiego, i wpływ tych nauczycieli pozostał żywy w ciągu całego życia. Nauczyciele Rosjanie małą odegrali rolę, poza jednym może Lamblem. Po ukończeniu studiów lekarskich w r. 1886, Skłodowski, uważając osiągnięte podstawy lekarskie za niewystarczające, zaczyna usilną pracę w kierunku dalszego doskonalenia się fachowego i naukowego w szpitalu Dzieciątka Jezus w oddziale niezapomnianej pamięci Teodora Dunina. Wpływ Dunina, świetnego kierownika młodych lekarzy, utrwał się tak w poważnym stosunku do życia, tak w formie jak i treści, mocnym poczuciu odpowiedzialności i sumiennosci w wykonywaniu przyjętych zobowiązań, jak i w stosunku do chorego bliźniego, ludzkim i wolnym od wszelkich eksperymentów, oraz w szerokim uwzględnieniu pracy laboratoryjnej, jako uzupełnieniu bardzo drobiazgowego badania klinicznego.

Skłodowski widział bliski związek kliniki chorób wewnętrznych i chirurgii i dlatego też uzupełnia swe wiadomości internisty wieloletnią pracą w oddziale chirurga Kosińskiego; to wycucie koniecznej bliskiej współpracy tych obu specjalności zachowuje do końca życia.

Objęmując w r. 1900 ordynaturę w szpitalu Dzieciątka Jezus po ś. p. Teodorze Duninie, wprowadza nowe wówczas metody badania i le-

czenia, a więc stosuje, jako jeden z pierwszych w Polsce, odmę sztuczną w leczeniu gruźlicy płuc, oscylometrię w schorzeniu tętnic, nakłucie łądźwiowe w chorobach nerwowych, stosuje terapię naświetlania promieniami Roentgena w leczeniu choroby Basedowa już w r. 1905. Układa przepisy dietetyczne szpitalne w leczeniu chorych na cukrzycę, ustanawiając dietę standardową; typ leczenia ustanawia jako dietę małokaloryczną, odpowiadającą jednak *maximum* tolerancji, o ile możliwości bez insuliny. W leczeniu chorych nerkowych unika przesady w stosowaniu diety małosolnej, kontroluje stan chorego badaniem zawartości chlorków we krwi, stosunku globulin do albumin, stosuje próby czynnościowe. Szuka nowych dróg w leczeniu i diagnostyce zatruc tak sublimatem, jak kwasami solnym, czy octowym lub ługiem.

Ogłasza długi szereg prac z dziedziny chorób żołądka i kiszek, nerek i wątroby, przemiany materii, zapaleń błon surowiczych lub schorzeń gośćcowych; współpracuje tak z chirurgami (Sawicki), jak i z neurologami (Flatau, Koelichen, Orzechowski) i ogłasza wraz z nimi szereg prac wspólnych na tematy graniczne.

Poza pracą w oddziale Szpitala wiele lat pracuje jako lekarz kolejowy drogi warszawsko-wiedeńskiej (1891—1926) i pozostawia i w tej dziedzinie pracy wiele cennego wkładu swego bystrego sądu i stanowczego zdania.

Pracuje w szeregu Towarzystw, a więc w organizowaniu Instytutu Radowego imienia Marii Skłodowskiej-Curie; w ciągu wielu lat bierze udział w pracy posiedzeń klinicznych Szpitala Dzieciątka Jezus w Warszawie, w Tow. Internistów polskich, a nade wszystko w pracach Tow. Lekarskiego Warszawskiego, którego ostatnio był prezesem.

Z górą lat 50 spędził ś. p. Dr. Skłodowski w Szpitalu Dziec. Jezus przy łóżku chorego; zaczął jako asystent Dunina, skończył jako nauczyciel młodzieży. Nie rozumiał swego istnienia bez pracy szpitalnej, w której wytrwał nieledwie do samej śmierci, dnia 19.X r. b.

Nauczycielu prawy, sumienny i pracowity doktorze! niech Ci polska ziemia lekką będzie.

Dr Antoni Stefanowski.

PRACE ORYGINALNE.

Wykłady kliniczne.

Z oddziału chorób wewnętrznych Szpitala Św. Łazarza
w Warszawie.

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

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

Podał

A. STILLER (Łódź).

(Dokończenie patrz Nr. 40).

Przypadek 10. Chora R. B. l. 44 L. Ks. Gł. 3426. Obs. ze szpitala Św. Łazarza.

Rozpoznanie: *Morbus Basedowi. Diabetes mellitus.*

Chora zgłosiła się po raz pierwszy do oddziału 20.IX 1934 r. Przybyła podniecona, odpowiadała na pytania, ale bardzo słabo orientowała się w czasie i przestrzeni. Wykazywała brak pamięci. Na żadne dolegliwości nie skarżyła się. Od rodziny dowiedziano się szczegółów następujących: pierwsza miesiączka w 14 roku życia, prawidłowa. Chora w 31 roku życia zaczyna tyć, waży 85 kg. W 39 roku życia chudnie, waga spada do 76 kg. Od roku silne pragnienie, wilyczy głód, w moczu stwierdzono cukier. Od trzech tygodni znaczny niepokój i dezorientacja.

Stan obecny: budowa prawidłowa, odżywianie mierne. Wytrzeszcz gałek ocznych i blask. Objaw Graefego dodatni. Tarczyca równomiernie powiększona, miękka. Płuca bez zmian. Serce: granice opukowo w normie, tony czyste, drugie tony na podstawie prawidłowe. Akcja miarowa, tętno 140 na 1 min. Ciśn. krwi 115/50 mm. Hg. Drżenie palców.

Mocz: ciężar właściwy 1015. B—. Cukier 6,6%. W osadzie pojedyncze leukocyty, dość liczne kryształki szczawianu wapnia, pojedyncze komórki nabłonkowe. Przemiana podstawowa + 50%.

Badanie krwi: c. cz. 4.430.000. Hb. = 89%. c. białych 8000, obojętnochłonnych: a) pałeczkowatych 4%, b) wielojądrazystych 43%, kwasochłonnych 4%, limfocytów 44%, monocytów 5%. Próba obciążenia glukozą (50,0): na czczo 2,9‰, cukru, po 40 minutach poziom dochodzi do 4,2‰, po trzech godzinach do 3,53‰.

Chorą leczono insuliną. W przeciągu 10-tygodniowej obserwacji udało się cukromocz znacznie obniżyć. Uzyskano nieznaczny przybytek na wadze, objawy psychiczne, aczkolwiek niezupełnie, ustąpiły. Chora została wypisana ze szpitala 8 grudnia 1934 roku. Po 6 dniach chorą przywiozło pogotowie zupełnie nieprzytomną. Stwierdzono wąskie źrenice, oddech Kussmaula, zapach acetonu z ust, w moczu 6% cukru, aceton i kwas octoowy. Tętno 140 na 1 min. miarowe. Zastosowano insulinę. Następnego dnia wystąpiła niemiarowość zupełna.

Ekg: zespoły komorowe w O_1 niskie, T_1 wysokie, Q_2 głębokie, R_2 dość wysokie, S_2 brak, T_2 wysokie, Q_3 brak, R_3 wysokie, S_3 zaznaczone, T_3 wysokie, częstość 109. P brak we wszystkich odprowadzeniach. Migotanie grubofaliste przedsionków.

7.XII. Niemiarowość zupełna ustąpiła. Stan chorej w dalszym ciągu ciężki. Tętno 100 na 1 min.

19.XII. znów migotanie przedsionków.

20.XII. Trzepotanie przedsionków 2:1. Następnego dnia powrót do rytmu zatokowego. $P_1P_2P_3$ bez wyraźnych zmian, dodatnie. Od tego czasu stan chorej uległ znacznej poprawie. Tętno 80 na 1 min. miarowe.

W powyższym przypadku bezpośrednią przyczyną migotania była śpiączka cukrzycowa. Dowodzi to, że

wraz z ustąpieniem śpiączki migotanie nie zjawiało się więcej. Zaznaczyć jednak trzeba, o czym będzie poniżej mowa, że serce chorej było „przygotowane“ do migotania przez współistniejącą chorobę Basedowa, która z jednej strony doprowadza do zmian zwyrodnieniowych mięśnia sercowego, a z drugiej do zaburzeń równowagi wegetatywnej. Rzeczą niezbyt częstą jest spostrzeganie tu przejście migotania w trzepotanie. Odnosi się przy tym wrażenie, że wraz z poprawą stanu chorej dochodziło do wygasania ognisk heterotopowych, aż do opóźnienia akcji serca przez węzeł zatokowy.

Przypadek 11. Chora. J. K. l. 57. L. Ks. Gł. 74736. Obs. ze szpit. Św. Łazarza.

Rozpoznanie: *Dyshormonosis ovariothyreoidalis cum hyperthyreosi (et diabete mellito). Myodegeneratio cordis, fibrillatio atriorum transitoria, hypertensio, angina pectoris. Pyelitis subacuta.*

Zgłosiła się do oddziału 15 marca 1934 roku.

W 21 roku życia bóle w klatce piersiowej, promieniujące do gardła. W 30 roku życia bóle w nadbrzuszu po stronie prawej. Wymioty kwaśne. Operacja wątrobowa. W 47 roku życia krwawienia z pochwy. Wycięto guz jajnika. Miesiączki więcej nie wystąpiły. Od tego czasu uderzenia krwi do głowy.

W 48 roku życia bóle nad mostkiem piekące, najsilniej dokuczają chorej po wysiłku. Po zaprzestaniu ruchu bóle mijały. Nieco później bóle promieniowały do lewej ręki i do boku lewego. Pod lewą pierś zjawił się punkt bolesny. W 49 roku życia kilkakrotna grypa. Poci się łatwo, ręce się jej trzęsą.

Od trzech lat występuje następujące napady: kaszel suchy, krótki, następnie obrzmienie żył szyi, żyły tętnia. Chora odczuwa bicie serca, nogi jej się uginają. Stan taki trwa od 24 godzin do 5 dni. Obecnie napady stają się częstsze, powtarzają się w odstępach tygodniowych. Podczas napadów zdolność do pracy jest ograniczona.

W październiku 1931 r. chora zgłosiła się pierwszy raz do oddziału. Stwierdzono wówczas tarczyce powiększoną, szczególnie w płacie prawym i środkowym. Granice serca niepowiększone, tony głucho, tętno 86 na 1 min. Ciśn. 175/85 mm. Hg.

We wrześniu 1932 roku chora przebywała po raz drugi w szpitalu. Granica lewa serca przesunięta była w lewo na dwa palce, tony serca głucho, niemiarowość zupełna, skurcze dodatkowe komorowe. Ekg: brak P we wszystkich odprowadzeniach.

Migotanie drobnofaliste przedsionków. Q_1 zaznaczone, $R_1 = 8$ mm, S_1 brak, T_1 płaskie ujemno-dodatnie. Q_2 zaznaczone, $R_2 = 12$ mm, S_2 brak, T_2 włskie dodatnie, Q_3 brak, R_3 niskie, S_3 brak, T_3 ujemno-dodatnie.

Podstawowa przemiana materii + 60%.

Niemiarowość zupełna utrzymywała się przez 10 dni. Po kilku dniach wystąpił opisany uprzednio napad bólowy, któremu towarzyszyła również niemiarowość zupełna, która ustąpiła po dwóch dniach. Po ustąpieniu migotania Ekg wykazał rozdwojone P.

Po raz trzeci chora zgłosiła się do szpitala w marcu 1934 roku. Przy badaniu ustalono: budowa prawidłowa, odżywianie dobre. Szyja: tarczyca powiększona, szczególnie płąt lewy.

Serce: granica prawa na palec na prawo od linii mostkowej prawej. Górna na górnym brzegu 4-go żebra. Lewa na palec na zewnątrz od linii środkowo-obojęzycznej. Osłuchowo: tony głucho, podmuch skurczowy nad koniuszkiem, akcja miarowa, tętno 100 na 1 min. Ciśnienie krwi: 180/80 mm. Hg.

Mocz: dobowa ilość cukru 19,8 gr, w osadzie liczne leukocyty w skupieniach. Cukier we krwi 0,16% na czczo.

Przemiana podstawowa: + 22%.

Roentgen: serce w ułożeniu poprzecznym, wymiary lewej komory powiększone. Amplitudy skurczowe drobne, słabo widoczne, łuk tętnicy głównej wychylony w lewo, nasycony. Tętnica główna w całości widoczna. Dość szeroka.

17.III. Bez żadnej uchwytnej przyczyny wystąpiło kilku-godzinne migotanie. Roentgen, jak poprzednio.

18.III. Ekg: rytm zatokowy. P_1 szpiczaste, T_1 b. płaskie, P_2 płaskie, T_2 ujemne, P_3 płaskie, T_3 ujemne, R-T niżej izoelektrycznej.

Zmian w rentgenowskim obrazie serca ani podczas, ani po migotaniu nie stwierdzono.

Podobnie, jak i w poprzednim przypadku, jako jedną z przyczyn migotania upatrywać należy nadczynność tarczycy, oprócz tego do wystąpienia migotania przyczyniło się stwardnienie tętnic, którego wyrazem były napady dławicy piersiowej. Wystąpiły one wcześniej, niż migotanie, a raz jeden towarzyszyły temu zaburzeniu rytmu.

W porównaniu z obserwacją z 1932 roku elektrokardiograf wykazuje znaczne pogorszenie stanu mięśnia sercowego.

W ciągu dalszej obserwacji występowało migotanie przejściowe w odstępach mniej więcej tygodniowych. Chora, aczkolwiek odczuwała zmianę rytmu w postaci „niepokoju“ w okolicy serca, nie skarżyła się jednak na żadne poważniejsze dolegliwości. Spała dobrze i chodziła bez większych trudności. Niemiarywość zupełna utrzymywała się około doby.

Przypadek 12. Chory S. S. I. 50. L. Ks. Gł. 2631. Obserwacja im. Przew. Mościckiego.

Rozpoznanie: *Morbus Basedowi. Insuff. musc. cordis.*

Wywiady: Trzy lata temu zauważył powiększenie szyi i wytrzeszcz gałek ocznych. Od trzech miesięcy osłabiony, nie może pracować, poci się. Przy wysiłku bicie serca, duszność. Poza anginami żadnych chorób nie przechodził. Łaknienie upośledzone.

Stan obecny: wzrost średni, budowa prawidłowa. Wytrzeszcz gałek ocznych, blask w oczach. Objaw Graefego dodatni. Tarczyca powiększona, szczególnie w płacie prawym. Nad gruczołem wysłuchuje się przeciągły szmer skurczowy.

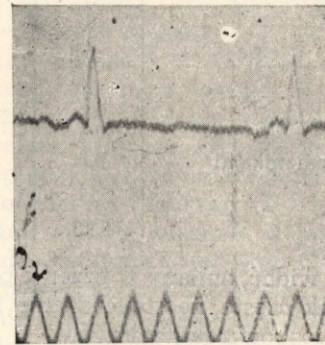
Serce: granice prawidłowe. Nad wszystkimi ujściami słyszalny szmer skurczowy, najlepiej na mostku nad ujściem zastawki trójdzielnej. Tętno miarowe 120 na 1 min., średnio wypełnione i napięte. Ciśnienie 145/90 Hg.

W moczu urobilinogen silnie wzmożony. W osadzie pojedyncze leukocyty. Roentgen: serce niepowiększone, kształtu niecharakterystycznego, o płasko uwypuklonej tętnicy płucnej i miernie zaokrąglonej lewej komorze. Ruchy serca miarowe, przyspieszenie, nie chybkie. Chybkosć ruchów tętnicy płucnej. Leczenie: luminal, chinina, *natr. kakodyl*, oraz 10 jednostek insuliny. Podczas następnych 2 tygodni nastąpił spadek wagi około 3 kg. Temperatura wahała się między 37° a 38°.

18.III. Ekg: P_1 szpiczaste, $P_1 - R_1 = 0,11$, $S_1 = 5$ mm. $R_1 = 5$ mm, Q_1 brak, T_1 płaskie dodatnie, P_2 płaskie, Q_2 zaznaczone, $R_2 = 10$ mm. $P_2 - R_2 = 0,11$, T_2 wysokie, zastrzone, P_3 ledwo zaznaczone, Q_3 ledwo zaznaczone, R_3 wysokie = 5 mm., S_3 zaznaczone, częstość 100 na 1 min.

31.III. Obrzęki kostek, tkliwość w prawym podżebrzu, rzęzenia niedźwięczne u podstawy płuc. Stłumienie u podstawy prawego płuca. Roentgen: wymiary serca powiększone, komora lewa zaokrąglona, ruchy serca drobne. W płucach zastoina, wolny płyn w jamach opłucnych.

8.IV. Ekg: P_1 brak, $R_1 = 5$ mm, Q_1 brak, $S_1 = 5$ mm, P_2 dwufazowe ujemno-dodatnie. $P_2 - R_2 = 0,11$, S_2 słabo zaznaczone, $R_2 = 10$ mm. P_3 ledwo zaznaczone, Q_3 zaznaczone, $R_3 = 5$ mm, S_3 brak. Częstość 84 na 1 min. (Ryc. 11).



Ryc. 11.

(1 cm. = 1 mv. Czas. = 1/10 sek.). Dwufazowe ujemno-dodatnie P.

Wstrzyknięto dożylnie 1 cm.³ salirganu. Po wstrzyknięciu migotanie drobnofaliste przedsionków. $P_1 P_2 P_3$ brak, Q_1 brak, $R_1 = 5$ mm, $S_1 = 5$ mm, T_1 ujemne, Q_2 słabo zaznaczone, $R_2 = 10$ mm, S_2 ledwo zaznaczone, Q_3 brak $R_3 = 5$ mm., S_3 brak, T_3 słabo dodatnie, częstość 90 na 1 min. Bicie serca, duszność. Roentgen: powiększenie wymiarów serca.

9.IV. migotanie przedsionków ustąpiło.

10.IV. Niemiarywość zupełna, trwająca kilka godzin.

14.IV. Tętno 84 na 1 min. miarowe, pojedyncze skurcze dodatkowe. Podczas pobytu w szpitalu występowało jeszcze kilkakrotnie migotanie, najczęściej w okresie wzmożonej diurezy po salirganowej. W miarę postępu choroby okresy migotania zbliżały się. W dwa miesiące później dokonano częściowego wycięcia tarczycy. Po zabiegu stan chorego poprawił się. Migotanie więcej nie wystąpiło.

W ostatnim przypadku kilka czynników złożyło się na powstanie migotania. Trwające dłuższy czas zatrucie tarczyczo-pochodne, znaczna niedomoga mięśnia sercowego, wreszcie, jak to zaznaczyłem, wzmożenie diurezy po salirganie, tak, jak w przypadku 7 nie było obojętne dla układu krążenia. Podczas migotania wymiary serca uległy powiększeniu. Objawy podmiotowe nasiliły się.

Przedstawivszy powyżej dane kliniczne, dotyczące spostrzeganych tu przypadków, przystępuję obecnie do szczegółowego ich rozpatrzenia pod kątem widzenia zachowania się patologicznej czynności przedsionków. Jak już na wstępie zaznaczyłem, migotanie przedsionków przejściowe jest sprawą wtórną, dlatego też przebieg kliniczny migotania przejściowego bynajmniej nie jest jednolity. Rozważania na ten temat rozpocznę od stanu „przed-migotaniowego“. Poruszyłem już to zagadnienie na wstępie, teraz pragnę jednak powiedzieć, że o zmianach w P „przedmigotaniowych“ można mówić tylko wtedy, gdy ma się na myśli migotanie stałe. Jeśli chodzi o migotanie przejściowe, które jak już zaznaczyłem, w niektórych przypadkach poprzedza odmianę stałą, to zmiany w P występują zarówno przed, jak i po pojawieniu się migotania, jak to np. miało miejsce w przypadku 3 i 9.

Co się tyczy zmian w samym P, to obserwowano je nadzwyczaj często. P rozszczepione w przypadkach 3, 6, 8, 9, zgrubienia na P w przypadku 4, dwufazowe P w przypadku 12 i 7, rozszerzone (0,12) P w przypadku 4, rozdwojone w przypadku 11, wielokształtne w 3 i 4.

TABLICZKA.

Zachowanie się załamka P przed i po migotaniu.

Zmiany w załamku P	P ₁	P ₂	P ₃
rozszczipione	3	3,6,9.	3,9.
rozdwojone		11	
dwufazowe	7	12	
rozszerzone	4	4,8.	
wielokształtne	3,4.	3,4.	3,4.
z dodatkowymi załawkami	4,8.	4,8.	
szpiczaste	11	4	
bez zmian	2,10.	2,10.	2,10.

Jak więc widać, zmiany P przed i po migotaniu są rzeczywiście tak częste, że stwierdzenie ich pozwala na wysunięcie wniosków rokowniczych.

Ważne byłoby ustalenie, w jakim czasie od spostrzeżenia wymienionych zmian w P, występuje migotanie. W przypadku 9 migotanie wystąpiło w dwa miesiące spostrzeżenia zmian w P, w innych przypadkach w kilka dni. Jakikolwiek będą jednak cyfry, nie mogą sobie one rościć pretensji do ścisłości, gdyż, jak to już zazaczyłem, wystąpienie migotania przejściowego jest przede wszystkim uwarunkowane postępowaniem choroby podstawowej.

Przedłużenie P-R po migotaniu spostrzegano w przypadku 2, 4, 8. Nie przypisuję jednak tej zmiany przebiegu migotania przedsionków, lecz w przypadku 2, 4 naparstnicy, a w 8 chininie. W pozostałych przypadkach nie udało się stwierdzić przedłużenia P-R.

Skurcze dodatkowe przeplatały migotanie w kilku przypadkach: przedsionkowe w 3, komorowe w 2, 9 i 11. W zespołach komorowych, jak i u fali T, różnic przed i po migotaniu nie znaleziono. Gdyby jednak różnice miały nawet miejsce, to byłyby one uwarunkowane samą sprawą chorobową mięśnia sercowego, względnie czynnikami leczniczymi.

Przebieg migotania w trzepotanie badaniem elektrokardiograficznym ujawniło się w przypadku 10.

Częstość tętna podczas migotania na ogół nie ulegała większym zmianom, jedynie w przypadku 6 wzrosła o 30 uderzeń na 1 min. Nieznaczne różnice w częstości tętna nie mają znaczenia, gdyż uwarunkowane są bądź chorobą podstawową, bądź czynnikami leczniczymi. Jako przykład tego ostatniego może służyć przypadek 4, w którym tętno zwolniło się o 28 uderzeń. Chory ten otrzymywał zastrzykiwania strofantyny.

Przechodząc do zmian klinicznych podczas migotania, podkreślić należy, że rozpiętość ich jest znaczna. W przypadkach 2, 4, 8, 9 chorzy nie odczuli zmiany rytmu, natomiast chora 5 i chorzy 7 i 12 odczuli wystąpienie migotania bardzo burzliwie. W przypadkach tych wystąpiła bardzo silna duszność i bicie serca. Chorzy 3 oraz chorzy 6 i 11 odczuwali migotanie w postaci nieznacznego bicia serca i niepokoju w okolicy serca. Chora 11 w szpitalu wstawała z łóżka, w domu nie przerywała swych codziennych zajęć.

Nie we wszystkich przypadkach dało się przeprowadzić radiologiczną kontrolę sylwetki serca. W przypadkach 2, 9, 11 rentgenologicznie zmiany kształtu serca nie spostrzeżono ani podczas, ani po migotaniu, natomiast w przypadku 7 i 12 rozmiary serca uległy powiększeniu w prawo i w lewo.

Zachodzi teraz pytanie, czy pogorszenie się stanu krążenia zależy od wystąpie-

nia migotania, czy też odwrotnie: niewydolność krążenia wywołuje migotanie. Bardzo przekonujący jest przypadek 3, bowiem migotanie, wywołane u tego chorego, było migotaniem wprost doświadczalnym. Pomimo jednak, że nie trwało nieraz dobie, ani przedmiotowo, ani podmiotowo nie udało się stwierdzić pogorszenia krążenia; nawet w przypadku 6, w którym migotanie trwało 11 dni, przez pierwszy dzień było połączone z częstoskurczem około 120 na 1 min., pogorszenie nie wystąpiło.

Z kolei rozpatrzmy przypadek 5. Jest to przypadek, który można by za *Donzelotem* nazwać migotaniem złośliwym. Ale czy przyczyną ciężkiego stanu, a w końcu i zejścia śmiertelnego było migotanie? Prawda, że samo przyśpieszenie akcji serca wraz z wszystkimi konsekwencjami dla krążenia może poważnie przyczynić się do wyczerpania mięśnia sercowego, ale przecież w danym przypadku przez działanie tylu sumujących się czynników *toksycznych* mięsień sercowy był tak uszkodzony, że samo migotanie uważać należy raczej za skutek, niż za przyczynę niedomogi.

To samo dotyczy przypadku 7, który rozpatrywać należy w ten sposób, że cały szereg czynników (wstrząs tkankowy, nagłe przesunięcie płynów, skok temperatury, a więc prawdopodobnie obostrzenie sprawy zapalnej) przyczynił się do pogorszenia stanu krążenia i wystąpienia migotania.

W przypadku 12 zastrzyknięcie salirganu spowodowało nagły odpływ płynu z tkanek do krwi. Nastąpiło obarczenie krążenia, które wywołało zwiększenie jego niedomogi, w wyniku jej zaś zjawilo się migotanie przedsionków. W tym ostatnim przypadku w miarę zwiększania się niedomogi krążenia okresy migotania zbliżały się do siebie.

Gdy rozważa się nagłe zaburzenia rytmu, wywołane migotaniem przedsionków, mimowoli nasuwa się porównanie z częstoskurczem napadowym. I już od razu ujawnia się kliniczna różnica między tymi stanami. Otóż podczas częstoskurczu napadowego do wyjątków raczej należą te stany przyśpieszonej czynności komorowej, które nie dają się we znaki osobie chorej, a w razie dłuższego trwania zawsze wpływają ujemnie na układ krążenia. W migotaniu przejściowym zaś rzecz ma się, o ile chodzi o nasze przypadki, raczej przeciwnie. W faktach tych nie ma nic dziwnego. Od chwili gdy dzięki elektrokardiografii umiemy rozpoznawać powolne postaci migotania i nauczyliśmy się opanowywać je terapeutycznie, „*delirium cordis*“ straciło wiele ze swej grozy. Nawiasem wspomnę w tym miejscu, że oddział chórób wewnętrznych szpitala im. *Prez. Mościckiego* w Łodzi jest w posiadaniu krzywej migotania stałego, dotyczącej osobnika w wieku 100 lat.

Nim przejdę do przyczyn, wywołujących migotanie, zajmę się w kilku słowach sprawą leczenia migotania przejściowego. Podług *Semerau-Siemianowskiego*, przypadki migotania przejściowego nadają się do leczenia przetworami chininy, gdyż ze względu na krótkotrwałość migotania niebezpieczeństwo zatorów jest najmniejsze i efekt leczniczy najwyraźniejszy. *Laubry i Doumer* przerwali migotanie przejściowe chininą, a następnie udało im się powstrzymać migotanie, stosując chininę już w okresie skurczów dodatkowych. Doświadczalnie nawet silnymi prądami nie udaje się wywołać migotania po chininie (*Hoffmann*). Działanie chininy polega na zmniejszeniu pobudliwości mięśnia sercowego, wydłużeniu przewodnictwa między poszczególnymi włóknkami mięs-

nymi, osłabieniu pobudliwości nerwów parasympatycznych w samym sercu, wreszcie na wydłużeniu przerwy refrakcyjnej (W y b a u, d e B o e r). Wszystkie te czynniki utrudniają w znacznym stopniu migotanie.

W opisanych powyżej przypadkach wskazania do leczenia chininą były dość wąskie. Chodziłoby tylko o leczenie objawowe, a więc *a priori* mało skuteczne, ponieważ zaś stan serca nie zawsze na to pozwalała. W przypadku 6 chora otrzymała 3,5 gr. siarczanu chininy przez 4 dni bezskutecznie, to samo dotyczy przypadku 8, w którym dawka doustnie wynosiła 6,8 w przeciągu 10 dni. W tym ostatnim przypadku dopiero po zastrzyknięciu dożylnym 0,25 *chinini bimuriatici* udało się przerwać migotanie, jednak na okres nie dłuższy, niż 11 dni. Zresztą, migotanie u tej chorej ustąpiło po raz drugi samoistnie. Podobnie niekorzystnie przedstawiają się wyniki *Semerau-Siemianowskiego* i *Rachoniewej*. Autorzy ci, stosując chininę w migotaniu stałym, uzyskali umiarowanie na przeciąg 36—92 godzin, w jednym zaś tylko przypadku na okres 6 miesięcy. Leczenie atropiną, czasem tak skuteczne w migotaniu napadowym, zastosowaliśmy w jednym przypadku, gdzie przypuszczaliśmy, że nastąpiła zmiana migotania przejściowego na formę stałą. Pomimo jednak wystąpienia objawów zatrucia migotanie nie ustąpiło. Leczenia fizostyginą nie stosowaliśmy, uprzedzeni niekorzystnymi wynikami *Danielopolu*. Ten ostatni uważa ją za wybitnie przeciwwskazaną w migotaniu, gdyż pobudza ona ośrodki heterotopowe.

Jeżeli po tej dygresji spróbujemy uwypuklić właściwe przyczyny migotania na podstawie naszych spostrzeżeń, dojdziemy do przekonania, że nie sposób jest w tak różnorodnym materiale chorych od razu sprowadzić wszystkie przypadki do wspólnego mianownika.

Trzeba więc rozpatrzyć każdy prawie przypadek oddzielnie.

Rozpatrzmy najpierw przypadek 2 i 4, gdyż w obu czynnikami, wywołującym migotanie, były ciała naporstnicowe.

Przypadki migotania stałego po naporstnicy nie są rzadkie. Opisali je *Rihl*, *Lewis*, *Semerau-Siemianowski*, *Edens* i inni. Rzadsze znacznie są przypadki migotania czasowego. Te ostatnie opisał *Edens*. W jednym z nich, podobnie jak w przypadku 2, istniała wada mitralna. Migotanie wraz z bigemią wystąpiło już po 0,5 naporstnicy i po 45 kroplach nalewki strofantynowej. Autor nie zwraca uwagi w tej nadwrażliwości na strofantynę na jednoczesne wysiękowe zapalenie opłucny; że współistnienie tego zjawiska może odegrać rolę w patogenezie migotania, zobaczymy w dalszym ciągu.

Drugi przypadek *Edensa* może stanowić jednocześnie przyczynek do leczenia chinidyną i strofantyną. U chorego tego wraz z poprawą krążenia okresy migotania stawały się coraz rzadsze, w miarę jednak zwiększania dawki strofantyny coraz bardziej zbliżały się do siebie. Małe dawki chinidyny działały w ten sposób, że okresy migotania stawały się rzadsze, duże powodowały zmniejszenie odstępów pomiędzy okresami migotania, a więc działały wręcz przeciwnie.

W tym napozór paradoksalnym działaniu chinidyny nie ma nic niezwykłego. Chinidyna utrudnia migotanie przede wszystkim przez przedłużenie okresu refrakcyjnego mięśnia przedsionków. To przedłużenie jest wynikiem pogorszenia metabolizmu mięśnia sercowego na skutek jej trującego działania. Gdy jednak stan mięśni

pod wpływem dużych dawek chinidyny ulegnie znacznemu uszkodzeniu, znów zjawi się migotanie. To działanie dużych dawek chinidyny tłumaczy przypadki nagłego zejścia śmiertelnego po jej dożylnym wprowadzeniu. Zgon następuje wówczas najprawdopodobniej jako skutek migotania komór.

Inny jest mechanizm działania naporstnicy jako przyczyny, wywołującej migotanie. Temu ostatniemu zagadnieniu pragnę poświęcić kilka słów.

Jak już zaznaczyłem na wstępie, drażnienie nerwu błędnego między innymi sprzyja migotaniu dlatego, że skraca okres refrakcyjny, na tym też polega działanie naporstnicy. Oprócz tego naporstnica zwiększa pobudliwość zakończeń nerwu błędnego (*Böhm* i *Pentimelli*), wreszcie osłabia wiązanie wapnia w tkankach i wzmacnia pobudliwość samego mięśnia (*Northman*).

Nie chcę twierdzić, że sama tylko naporstnica była tu przyczyną migotania. W przypadku 2 istniała podwójna wada mitralna, a stanowi ona przecież 35,2% wszystkich przyczyn migotania przedsionków (*Semerau-Siemianowski*). Przedsionek lewy był powiększony (patrz *Roentgen*). Rozciągnięcie zaś przedsionka powoduje większą wrażliwość mięśnia na naporstnicę (*Pietrkowski* cyt. wg. *Bijl* *Smitha*, *v. d. Bergha*, *Magnusa*, *Meulnhoffa*, *Roessingha*).

Przypadek 4 dotyczył się osobnika 68-letniego ze znacznym uszkodzeniem mięśnia sercowego natury stwardnieniowej. Wiadomym nam jest, że zmiany stwardnieniowe występują w 36,1% wszystkich przypadków migotania przedsionków, a w 50% (*Herles*) w etiologii migotania czasowego, więc tak, jak i w przypadku 2, naporstnica miała dobrze przygotowany grunt.

Sumacja dwóch czynników ujawnia się też w patogenezie migotania w przypadku 3. Z jednej strony podwójna wada mitralna, jako czynnik usposabiający, z drugiej odruch z jamy brzusznej, wywołany bodźcem termicznym. Wspomniano już na wstępie o tego rodzaju migotaniach, powstających na drodze odruchowej. Chodzi o to, z jakim odruchem mamy do czynienia. Najprawdopodobniejszym się wydaje, że jest to odruch ze strony nerwu błędnego, który w opisany już sposób wywołuje migotanie tak, jak się to dzieje w doświadczeniach na zwierzętach.

Cały szereg okoliczności złożył się na wystąpienie migotania w przypadku 5. Między innymi dużą rolę odgrywa nikotyna. Jak to wynika z badań doświadczalnych, łatwo jest wywołać migotanie (*Busquet*) przez wstrzyknięcie psu nikotyny i pilokarpiny, a nawet samej nikotyny (*Clerc*, cyt. wg. *Busqueta*). Działanie jej sprowadza się z jednej strony do uszkodzenia mięśnia sercowego, z drugiej do jej zadziałań na zwoje wegetatywne w sensie ich podrażnienia i następczego porażenia w dawce toksycznej.

Kliniczny przebieg zatrucia nikotyną opisali *Genkin*, *Piskarew*, *Serebrianin* i *Braun*. Spostrzegali oni w większości przypadków podrażnienie nerwu błędnego, przejawiające się nadkwaśnością, kurczem wprustu i odźwiernika, rzadkoskurczem; próby farmakologiczne wykazywały również stan wago-tonii. Autorzy przypuszczają, że z jednej strony objawy zatrucia znajdują usprawiedliwienie w podrażnieniu opuszkowym nerwu błędnego, z drugiej zaś chodzi o zadziałańie nikotyny na zwoje wegetatywne, a mianowicie ich podrażnienie.

Nikotyna jednakże nie była w danym przypadku jedyną przyczyną migotania. Przebyty ciężki dur brzusz-

ny mógł pozostawić zmiany w sercu. Do uszkodzenia mięśnia sercowego przyczyniły się również przedwczesne zmiany stwardnieniowe, kofeina zaś w dawce trującej ze swej strony wpływa na wzmożenie pobudliwości heterotopowej.

W przypadku 6 oprócz istnienia niewątpliwego czynnika, sprzyjającego migotaniu w postaci rozciągnięcia przedsionka, rozważyć wypada wpływ nagłych skoków gorączki w czasie rozwijania się posocznicy. Głód tlenowy tkanek, na skutek wzmożonej przemiany materii, spotęgowany jeszcze bardziej przez niedomogę krążenia, powoduje, jak to wykazali *Danielewski* i *Wiakowa* podrażnienie zakończeń nerwu błędnego, wreszcie nagle wzniesienie temperatury, jako bodźce termiczne, mogą drażnić serce wrażliwsze. Doświadczalnie bowiem udaje się wywołać migotanie (*Busquet*) przez samo zanurzenie serca do płynu fizjologicznego w cieplecie 39°.

Wystąpienie migotania w przebiegu zapalenia wsierdza niektórzy uważają za sprawę niezwykle rzadką. Zwłaszcza *Libmann* (cyt. wg. *Falkiewicza*) twierdzi, że wystąpienie migotania pozwala na wyłączenie zapalenia wsierdza, gdyż na 125 chorych z zapaleniem wsierdza spostrzegł tylko jeden raz niemiarowość zupełną. O tym, że brak skłonności do migotania nie leży w samej naturze zapalenia wsierdza, świadczyć może przypadek migotania przejściowego u gościcowym zapaleniu wsierdza, opisany przez *Géraudela* i *Gomez*. U chorego tego migotanie trwało kilka godzin, przy czym autorzy wyłączają rolę etiologiczną salicylu. Również *Laubry* i *Doumer* opisują migotanie przejściowe wkrótce po ustąpieniu ostrego gościa stawowego. Autorzy rozpoznali przyścienne zapalenie wsierdza. W piśmiennictwie polskim ostatnio dwa przypadki opisał *Falkiewicz*. W pierwszym istniała już poprzednio wada zastawki dwudzielnej z przewagą zwężenia. W drugim migotanie stałe, spowodowane wadą mitralną, zmieniło się w przejściowe z chwilą dołączenia się wady aortalnej, powstałej na tle nartuiącego zapalenia wsierdza. *Fahrenkamp* opisał przypadek migotania przejściowego w przebiegu posocznicy, wywołanej przez paciorkowca zieleniejącego; badanie kliniczne nie wykryło cech wady organicznej. Względna rzadkość migotania w przebiegu nartuiącego zapalenia wsierdza tłumaczy się tym, że migotanie najczęściej występuje w wieku starszym i na tle wady zastawki dwudzielnej, podczas gdy *endocarditis lenta* występuje przeważnie w wieku młodym i uszkadza zwykle bardziej zastawkę tętnicy głównej. Czy wy tłumaczona powyżej teza *Libmanna* utrzyma się w tej postaci, wykaże dalsze badania.

W zapaleniu wysiekowym błon surowicznych widuje się migotanie przedsionków bvnajmniej nie tak rzadko. Przykład taki stanowi przypadek 7 niniejszego zestawienia.

W dostępnym mi piśmiennictwie znalazłem przypadek, opisany przez *Frankego*, w którym wysiękowi osierdza towarzyszyło na przemian zwolnienie i przwśnienie tetna oraz zmienne jego wypełnienie. Autor uważa, że to zwolnienie tetna zostało wywołane przez podrażnienie nerwu błędnego sprawa, toczaca się w osierdzu. W zasadzie podobny przypadek opisał *Semerau-Siemianowski*; tutaj w związku z przebiegiem osnieka zgorzelinowego w nrticach do jamy opłucny wystąpiło migotanie przedsionków, a zaburzenie to wywołane zostało przez nagłe zadrażnienie nerwu błędnego.

W tym miejscu wspomnę, że i w przypadku 3 istniejące zapalenie wysiękowe opłucny mogło mieć znaczenie dla patogenezy migotania.

Także w przypadku 7 migotanie przedsionków zjawiało się wraz z jednorazowym zwiększeniem się ilości płynów w opłucnej i w osierdzu. Jak już o tym wspomniałem, oprócz tych czynników do powstania migotania przyczyniło się zastryknięcie neptalu.

Bardzo trudno wypowiedzieć się co do przyczyn migotania przedsionków w przypadku 8. Nie było ono związane z temperaturą, gdyż wystąpiło po jej spadku. Chodzi więc prawdopodobnie o migotanie, związane ze zmianami wstecznymi natury stwardnieniowej mięśnia sercowego.

Ciekawa natomiast jest etiologia migotania w przypadku 9. W tym ostatnim istniały niewątpliwie zmiany kiłowe. Otóż *MacEackern* i *M. Baker jun.* (cyt. wg. *Falkiewicza*) podkreślają rzadkość kiły w przypadkach migotania, a *Bender* (praca nieogłoszona), który zebrał 50 przypadków migotania z oddz. wewn. szpitala im. *Prez. Mościckiego*, ani w jednym nie wykazał etiologii kiłowej.

Zasadniczo uwzględniając niecharakterystyczne zmiany w migotaniu przedsionków, nie bardzo można zrozumieć, dlaczego kiła nie może być powodem migotania. Trudność jednak w ocenie jej u osobników starszych polega na tym, że z kiłą kojarzą się wtedy zmiany stwardnieniowe, a te biorą wybitny udział w etiologii migotania. Na odwrót, powstanie tych ostatnich może być również przyspieszone przez współistniejącą kiłę. Dlatego też, pomimo że w przypadku opisanym stwierdzona została niewątpliwie kiła, a za zmianami stwardnieniowymi nic prócz wieku nie przemawiało, to jednak przy wyciąganiu wniosków należy zastrzec sobie daleko idącą ostrożność, w braku odpowiednich danych anatomicznych. Jednakowoż w materiale *Semerau-Siemiana* o w s k i e g o stwierdzono istnienie infekcji luetycznej w obrębie układu sercowo-naczyniowego w 6 przypadkach na 111.

Migotanie w przypadkach 10, 11, 12 miało wspólne tło: zatrucie tarczyczne. Nie sposób więc podejść do omówienia tych przypadków, nie wspomniawszy o związku tyreotoksykozy z zaburzeniami miarowości, układem wegetatywnym i zmianami w mięśniu sercowym. Już same liczby statystyczne zwracają uwagę na częstość migotania w przebiegu tyreotoksykozy. Podług *Liana* i *Polleta*, występuje ono w 10% przypadków. Podług *Paradego* 13—14%, *pg. Bickla* i *Frommela* 22%. Śmiertelność w tych przypadkach wynosi, podług *Parkera*, *Bohminga* oraz *Wilsona* (cyt. wg. *Labbégo*), 27%. Migotanie jest bez wątpienia związane z zatruciem tarczycznym, gdyż ustępuje po operacji, jak to miało miejsce w przypadku 12. Ustąpienie migotania po zabiegu wycięcia tarczycy spostrzegali również *Lian* i *Pollet*, *Edens* i *Gerhardt*. Nie wyłącza to jednak możliwości wystąpienia migotania po operacji. Przypadki podobne widzieli *Lian*, *LionCaen*, oraz *Pollet*. W jednym z nich migotanie wystąpiło po podwiązaniu tętnicy tarczycznej, w drugim pod koniec zabiegu. Jeśli jednak zważyć, że podczas zabiegu zawartość gruczołu zostaje wyciśnięta do krwi, to pozornie sprzeczne spostrzeżenia nie wydają się dziwne.

Zmiany anatomiczne nie wyjaśniają w tej grupie schorzeń przyczyn migotania. W przypadkach, sekcjonowanych przez *Fahra* i *Kuhlego* szczególnie wyrażone zmiany naciekowo - zwyrodnieniowe w przed-

sionkach występowały tam, gdzie za życia stwierdzono zaburzenia miarowości, a Haschimoto doświadczałnie przekonał się, karmiąc zwierzęta tyroksyną, o istnieniu w 9/10 przypadków zmian zwyrodnieniowych w sercu. Zmiany te jednak są zbyt niecharakterystyczne, aby mogły rzucić światło na patogenezę migotania. Ostatnio wreszcie Eppinger zwrócił uwagę na istnienie t. zw. zapalenia surowiczego w sierdzu na sekcji osób zmarłych na chorobę Basedowa.

Zaburzenia wegetatywne są zbyt dobrze znane w przebiegu tyreotoksykozy, by poświęcić omawianiu ich więcej czasu. Przypomnę tylko, że dotyczą one zakresu nerwu błędnego (jak biegunka, napady astmy, poty), jak i współczulnego (częstoskurcz, wytrzeszcz). Ta nierównowaga czynnościowa w obu tych układach jest niekiedy tak znaczna, że nawet powstały dawniej teorie, usiłujące wytłumaczyć tyreotoksykozę zmianami pierwotnie wegetatywnymi.

Powracając jednak do opisanych przypadków, to u chorej 10 do wywołania migotania przyczynia się raczej śpiączka cukrzycowa, gdyż wraz z jej ustąpieniem migotanie wygasło. Widocznie ta ostatnia była decydującym bodźcem, który doprowadził do zaburzenia rytmu.

W przypadku 11 czynnikiem współistniejącym były zmiany zwyrodnieniowe mięśnia sercowego. Chora była przez dłuższy czas w szpitalu. Raz tylko jeden wystąpił napad dławicy piersiowej, połączony z migotaniem przedsionków. Nie wchodząc w patogenezę napadów dławicy piersiowej, pragnę zwrócić uwagę na ten fakt, nie będący może bez znaczenia dla migotania przejściowego. W tym przypadku okresy migotania przedsionków zbliżały się do siebie w miarę, jak następowało coraz większe pogarszanie się stanu chorej. To ostatnie wywołane zostało dołączeniem się cukrzycy, a następnie badanie serca wykazało powiększenie się jego wymiarów.

Przypadek 12 wreszcie stanowi również zespół choroby Basedowa. Podobnie jak i u chorego 7, migotanie kilkakrotnie występowało w okresie wzmożonej diurezy posalirganowej, a więc moment hemodynamiczny był u tego chorego czynnikiem, który już w długotrwałym (3 lata) zatruciu tarczyczo - pochodnym, wywołał migotanie przedsionków. Schorzenie postępowało u tego ostatniego chorego nadzwyczaj szybko, i to jeszcze tłumaczy nam, dlaczego okresy migotania tak często występowały w tym przypadku.

Reasumując przyczyny migotania w opisanych przypadkach, należy powiedzieć: czynniki toksyczne istniały w przypadku 2, 4, 5, 10, 11, 12; hemodynamiczne w 7 i 12; zapalne w 6 i 7 oraz prawdopodobnie w 9, odruchowe w 3; oprócz tego w przypadkach 2, 3, 4, 5, 6, 8, 10, 11 i 12 dało się wykazać odpowiednie przygotowanie do migotania: w postaci wad zastawkowych w przypadkach 2, 3, 6; zmian stwardnieniowych w 4, 5 i 8 i tyreotoksis w 10, 11 i 12.

Zachodzi teraz pytanie, czy nie dałoby się tych tak różnorodnych czynników, wywołujących migotanie przedsionków sprowadzić do wspólnego mianownika i wysnuć ogólniejszych wniosków teoretycznych, mogących rzucić światło na kliniczną patogenezę migotania przedsionków. Na szczególne podkreślenie zasługuje wyraz „kliniczne“, gdyż teorie migotania Minesa, Lewisa, de Boera, Wenckebacha i innych zajmowały się przede wszystkim sprawą utrzymywania

nia się migotania, po drugie opierały się na badaniach doświadczalnych.

Inaczej ujął tę sprawę Semerau-Siemianowski z klinicznego punktu widzenia. Na powstanie migotania przedsionków składa się, jego zdaniem, zespół różnych szkodliwości, wśród których, opierając się na badaniach Rothberga i Winterberga, wysuwa przede wszystkim dwa czynniki. Pierwszym z nich jest wzmożona pobudliwość mięśni przedsionkowych pod wpływem zmian anatomicznych, zaburzeń hemodynamicznych, prowadzących do zastoin, bodźców nerwowych lub ośrodkowych i t. p. W stanach migotania napadowego przeważają zaburzenia nerwowe, w migotaniu stałym lub przejściowym przeistoczenie anatomiczne mięśnia sercowego, zwłaszcza natury zapalno-zwyrodnieniowej lub mechanicznej, jak np. rozstrzeń przedsionków.

Drugi, główny czynnik, prowadzący do migotania przedsionków, stanowi ośrodkowe, czy też obwodowe pobudzenie nerwu błędnego. Pobudzenie to w migotaniu napadowym jest pochodzenia głównie ośrodkowego i przejawia się — poza odczynem sercowym — w całym szeregu objawów wągotonicznych, jak rzadkoskurcz zatokowy, odbijanie, skłonności do wymiotów, zaporcie spastyczne, dodatni wynik ucisku na tętnicę dogłową lub na gałki oczne, zmniejszanie się lub ustępowanie zaburzeń pod wpływem atropiny i t. d. Udział zaś nerwu błędnego w przypadkach migotania trwałego lub przejściowego zaznacza się głównie w podrażnieniu nerwu błędnego w przedsionkach w związku z niedotlenieniem, a raczej przeładowaniem przez CO₂ tkanek pod wpływem niewydolności krążeniowej.

Na ogół, według Semerau-Siemianowskiego, patologiczna czynność przedsionków dochodzi do skutku dzięki współdziałaniu tych czynników, których nasilenie zdaje się u dość znacznej liczby chorych stać w odwrotnym do siebie stosunku. Zdarza się jednak, że przy bardzo znacznym nasileniu jednego z nich obecność drugiego czynnika nie daje się wyraźnie ustalić. Przy tym dołączają się czasem do tych zasadniczych dwóch czynników momenty dodatkowe pochodzenia niedokrwieniowego, zatruciowego i t. p.

Pewien udział przypisuje Semerau-Siemianowski także układowi współczulnemu. Zwraca on uwagę, że częstoskurcz, spowodowany jego podrażnieniem, wywołuje zastój nadzastawkowy i przez rozciągnięcie przedsionka ułatwia powstanie migotania. Dużą rolę przypisuje wreszcie autor urazom psychicznym, nie przesądzając jednak, czy samo pobudzenie układu wegetatywnego wystarcza do wywołania migotania.

Koncepcja Semerau-Siemianowskiego pokrywa się, jak już zaznaczono, z przytoczonymi danymi doświadczalnymi, szczególnie Rothberga i Winterberga. Wzmoczonej pobudliwości odpowiada tu drażnienie elektryczne, zwłaszcza faradyczne, mięśnia sercowego, ośrodkowemu lub obwodowemu nastawieniu wągotonicznemu włókienek przedsionkowych — elektryczne, chemiczne lub mechaniczne pobudzenie nerwu błędnego, urazom psychicznym — przesunięcia i zaburzenia równowagi wegetatywnej.

Spróbujmy teraz pod tym kątem widzenia przyjąć się zestawionym przypadkom przejściowego migotania przedsionków, rozpatrując najpierw czynnik miejscowy w przedsionkach, następnie czynniki ogólne, wre-

szcze wszystkie inne, mogące mieć wpływ na powstanie migotania.

Jeśli chodzi o zmiany miejscowe w przedsionkach, to w większości przypadków klinicznie udało się je uchwycić. W przypadku 2 i 6 rentgenologicznie (uwy puklenie lewego przedsionka). W przypadku 7 oprócz znacznego powiększenia serca stwierdzono również dwufazowość P. W pięciu innych przypadkach aczkolwiek fizykalnie i rentgenologicznie nie dało się stwierdzić zmian w przedsionkach, to jednak pomocne okazało się badanie elektrokardiograficzne. Na krzywych, uzyskanych u chorych 3, 4, 8, 9, 11, 12, widoczny jest cały szereg zmian fali P, a mianowicie: jej rozszczepienie, rozdwojenie, załamki dodatkowe, wielokształtność. Zaburzenia te są wyrazem zmian anatomicznych lub czynnościowych w przedsionkach. Nie udało się stwierdzić cech chorobowych w przedsionkach w przypadku 5 (brak R t g), i 10.

Wprawdzie w klinice na ogół dość często spotykamy przypadki migotania na tle wady zastawki dwudzielnej, w których na ekranie stwierdza się powiększenie lewego przedsionka, jednak są to spostrzeżenia, dotyczące stanów późniejszych z migotaniem już ustalonym¹⁾. Być może, że badania anatomo - patologiczne ujawniłyby większe zmiany, niż te, które klinicznie udało się wykazać, jednak w naszych przypadkach nie udało się ich wykonać z przyczyn, wymienionych na wstępie.

Chory 2 cierpiał na złożoną wadę zastawki dwudzielnej i ciężką niewydolność krążeniową. Chory 3, aczkolwiek nie wykazywał objawów niedomogi krążenia, to jednak był dotknięty zwięzieniem i niedomykalnością zastawki dwudzielnej. Ciężkie uszkodzenie mięśnia sercowego natury stwardnieniowej połączone z dychawicą sercową, istniało w przypadku 4. Chora 5 zmarła wśród objawów niedomogi krążenia. W przypadku 6 stwierdzono czynną sprawę wsierdziową. Znaczna niedomoga krążenia towarzyszyła zapaleniu błon surowiczych w przypadku 7. Stwardnienie tętnic uszkodziło serce w przypadku 8. Częściowo może ta sama sprawa chorobowa, a przede wszystkim kiła w stopniu znaczniejszym podzielała szkodliwie na serce u chorego 9. Zatrucie tarczyczo-pochodne uszkodziło mięsień sercowy w przypadkach 10, 11, 12. Prócz tego chora 10 w okresie migotania przechodziła śpiączkę cukrzycową, chora 11 cierpiała na dławicę piersiową, zaś chory 12 znajdował się w stanie niedomogi krążeniowej.

A więc czynnik ogólny, który doprowadza poprzez niedotlenienie tkanek do podrażnienia zakończeń nerwu błędnego w przedsionkach, istniał u 6 chorych, pod postacią niedomogi krążenia znacznego stopnia. W jednym przypadku bezpośrednią przyczyną jego była śpiączka cukrzycowa, w jednym wreszcie należy przypuszczać, że niedotlenienie tkanek i zatrucie ich CO₂ mogło być wywołane przez długotrwały stan gorączkowy, który miał za przyczynę nurtujące zapalenie wsierdzia.

Jednak poza tymi czynnikami, wysuwającymi się na plan pierwszy, we wszystkich opisanych przypadkach istnieją inne, które częściowo już rozpatrzyłem.

Udział nerwu błędnego zaznaczył się w przypadkach 2 i 4, w których jako przyczynę bezpośrednią migotania należy uważać naporstnicę. Na drodze odruchu

¹⁾ Według spostrzeżeń w oddz. chorób wewn. Szpit. Św. Łazarza w Warszawie (Dr. Rowiński) w przypadkach wady mitralnej z migotaniem przedsionków uwidacznia się lewy przedsionek na prawym zarysie sercowo-naczyniowym.

ze strony tego nerwu powstało migotanie w przypadku 3. Zatrucie nikotyną było między innymi przyczyną migotania w przypadku 5, a drażniące jej działanie na układ nerwu błędnego omówiłem powyżej. Podkreśliłem już także, że udział w migotaniu należy przypisać układowi nerwu błędnego w przypadkach 6 i 7.

Omawiając wspólną patogenezę przypadków 10, 11 i 12, zwróciłem uwagę na niezwykłą częstość migotania w przebiegu zatrucia tarczyczo-pochodnego. Naturalnie nie można na podstawie przedstawionego materiału chorych kusić się o jakiegokolwiek szersze wnioski statystyczne, jednak podkreślić należy, że aż w 3 przypadkach istniała nadczynność tarczycy (*thyreotoxicosis*). Z tego, co już było powiedziane, wynika, że ta niezwykła zbieżność ma swe uzasadnienie. Zatrucie tarczyczo-pochodne jest bowiem schorzeniem, które stanowi splot okoliczności najbardziej korzystny dla wystąpienia migotania. Z jednej strony zmiany anatomiczne w mięśniu sercowym, z drugiej zaburzenia regulacji wegetatywnej, który to moment, jak wynika z opisanych prac doświadczalnych i rozważań klinicznych, odgrywa tak niepoślednią rolę w patogenezie migotania. Zmiany anatomiczne w postaci ognisk naciekowo-zwyrodnieniowych odpowiadają drażnieniu prądem elektrycznym, zaburzenia wegetatywno-dokrewne drażnieniu nerwów wegetatywnych, zwłaszcza nerwu błędnego.

W rezultacie więc oba czynniki główne, wymagane w koncepcji Semerau-Siemianowskiego, istniały w przypadkach 2, 4, 6, 7, 8 i 12. W tych właśnie przypadkach czynnik natury ogólnej szczególnie jaszkrawo wysunął się na pierwszy plan. Czynnik miejscowy w przedsionkach dał się wykazać klinicznie i rentgenologicznie u chorych 2, 6 i 7 elektrokardiograficznie zaś w postaci zmian fali P (rozszczenie, rozszerzenie, dodatkowe załamki) u chorych 4, 8, 11 i 12. Sama jedynie niedomoga krążenia istniała w przypadku 5, tylko zaś zmiany w przedsionku towarzyszyły schorzeniu u chorych 3 (klinicznie, rentgenologicznie, elektrokardiograficznie), 9 i 11 (elektrokardiograficznie).

Oprócz tego czynniki dodatkowe w postaci podrażnienia nerwu błędnego przejawiały się w przypadkach 2, 3, 4, 5; w postaci zaburzeń hormonalno-wegetatywnych — u 10 chorych 10, 11 i 12; zaburzeń hemodynamicznych u chorego 7; termicznych u chorego 6.

A więc na 11 przypadków migotanie przejściowego w 6-u istniały oba czynniki główne koncepcji Semerau-Siemianowskiego, w jednym istniał tylko 1 czynnik w postaci niedomogi krążenia, lecz bardzo silnie zaznaczony, w jednym, oprócz wybitnie wyrażonego czynnika miejscowego (elektrokardiograficznie i rentgenologicznie), wystąpił moment dodatkowy w postaci odruchu z jamy brzusznej, w dwóch przypadkach udało się wykazać tylko zmiany miejscowe w przedsionkach elektrokardiograficznych. W jednym (nr 10) wreszcie, aczkolwiek nie udało się elektrokardiograficznie stwierdzić zmian w P, to jednak wystąpienie zarówno migotania, jak i trzepotania z dużym prawdopodobieństwem każe przypuszczać, że mięsień przedsionków znajdował się w stanie wzmożonej pobudliwości na skutek czy to zmian organicznych czy też czynnościowych, wywołanych sprawą ogólną, a mianowicie śpiączką cukrzycową oraz zatruciem tarczyczo-pochodnym. Momenty dodatkowe, o których już była mowa, ujawniły się w 9 przypadkach. Mięsień sercowy był uszkodzony we wszystkich przypadkach.

Szczegółowy rozbiór kliniczny opisanych przypadków przemawia za koncepcją Semerau-Sie-

Różnice między czynnością zatokową a migotaniem

L. porządkowa	Nr. Hist. choroby	Inicjaty wiek	Wywiad i dane przedmiotowe	Rozpoznanie	Ekg				Renigen		etiologiczne	kliniczne	lecnicze	Uwagi							
					Przd	1/2	3/4	g	przed	podczas					po	przed	po				
																		Przd	1/2	3/4	g
1	2311	M. M. l. 30	Angina, bez zmian chorobowych.	Migotanie napaadowe przedsionkow.	80	70	75	b. zm. patol.	zmiany świadczące o uszkodzeniu serca.	zmigotanie drobnotaliste, skurcze dodatkowe komorowe.	b. zm. patol.	P - R = 0,22	b. zm.	b. zm.	b. zm.	zaburzenie równowagi wegetatywnej	niedomoga krążenia. Rozszerzeń przedsionka.	Napaadnica jako ostre podrażnienie nerwu błędnego.			
2	7580	M. L. l. 15	Duszność, biała serca i kłujące za mostkiem. Serce młotkowe. Znaczne powiększenie lewego przedsionka. csn = 60/80 mm Hg.	Ulcus ventriculi. Pericarditis Insuff. et stenosis mitralis. Pleuritis exud. sin.	70	110	12	rozszerepione, rozkrojone, skurcze dodatkowe przedsiolkowe.	rozszerepione migotanie grubotaliste	P ₁ P ₂ P ₃ P ₄	b. zm.	b. zm.	b. zm.	b. zm.	b. zm.		wada mitralna. Obecność plynu w opłucnej	podziac termiczny wywołujący odurzenie po-drażnienie			
3	1161	M. G. l. 68	Napady duszności. Biała serca po wysiłku. Duszność wysiłkowa. Tętno gliczne. Wybitne powiększenie serca w lewo. csn = 120/80 mm Hg.	Arteriosclerosis Hypertensio. Asthma cardiale.	108	80	100	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Stwardnienie tętnic.	—	Stwardnienie jako podrażnienie nerwu błędnego.		
4	406	M. l. 46	Nadużycie nikotyny i czarnej kawy, durny brzuszny, wstrząs psychiczny. Powiększenie wymiarów poprzedzających serca. Tętno b. gliczne. csn = 140/80 mm Hg.	Nicotinismus. Arteriosclerosis Praecox. Myodegeneratio cordis.	—	150	100	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Nikotyna, kofeina, wstrząs psychiczny	Wczesne zmiany stwardnieniowe			
5	6622	A. H. l. 28	Gościec stawowy, częste białe serca. Renigen: odstępne powiększenie siłki uwygodnionej. Wahańa. csn = 120/80 mm Hg.	Endocarditis subacuta Sepsis streptococcica ahaemolytica.	90	160	80	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Wada zastawki dwudzielnej, zapalenie wsierdzia, bodźce termiczne w postaci skoków	Podczas migotania biała serca.		
6	1816	A. T. l. 51	Duszność, bole twarce za mostkiem. Serce: b. dużych rozmiarów, tony b. gliczne. Renigen: zaciemnienie kąta przepornowo-zębrowego, scerce dużych rozmiarów. Ruchów skurczowych nie widać. csn = 120/80 mm Hg.	Polyserositis t. b. c. Insuff. cir. centralis. Thc. gland. axillae et colli dextri.	121	116	104	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Sprawa zapalna w ośrodku. Rozszerzeń jam serca.	Nagle przesunięcie plynów. Wstrząs tkankowy.	Migotanie wysiłkowe. Po migotaniu stan choro-nej poprawił się	
7	6768	W. J. l. 75	Duszność wysiłkowa. Kaszel. Serce odstępne powiększone tony b. gliczne; w płucach, liczne świsty i turczenia, u podstawy rzęzenia.	Broncholitits acuta Insuff. musc. cordis.	80	90	70	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
8	1328	W. K. l. 54	Bole twarce za mostkiem. Uczucie ściskania za mostkiem. Powiększenie serca w lewo. Rozszerzenie tętnicy głównej. Szmer skurczowy i rozkurczowy nad aortą. csn = 120/80 mm Hg.	Aortitis luetica Eclasia aortae.	70	80	75	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
9	3426	R. B. l. 44	Wychudzenie, pragnienie, wlezy głod. Wyrzecz gęstka ocznych. Grate +. Słabka cukrzyca. Cukier i aceton w moczu.	Morbus Basedowi. Diabetes mellitus.	140	109	100	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
10	4736	J. K. l. 57	Uderzenia krwi do głowy. Napady dławicowe oraz napaadowe bicia serca. Powiększenie serca w lewo. Tętno gliczne. Powiększona równomiernie. Przemiana podskórna +22. csn = 110/80 mm Hg.	Dysrhythmia ovario-thyreidea e. hyperthyreosi et diabete mellito. Myodegeneratio cordis. Hypertensio. Angina pectoris. Pyelitis. subacuta.	90	100	80	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
11	2631	S. S. l. 61	Od 3 lat powiększenie szyi, wyrzecz. Tętno gliczne. Powiększona granice serca po-czątkowo w normie, później objawy niedomogi. csn = 140/80 mm Hg.	Morbus Basedowi. Insuff. musc. cordis.	100	110	84	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	

mianowskiego. Jak widać z końcowego zestawienia na pierwszy plan wysuwają się dwa czynniki: wzmożona pobudliwość mięśni przedsionkowych oraz niedomoga krążenia, która na skutek niedotlenienia tkanek wywiera drażniący wpływ na zakończenia nerwu błędnego. Oprócz tych dwóch podstawowych warunków wyszczególniono cały szereg dodatkowych czynników uczulających. Te ostatnie sprowadzają się przede wszystkim do zaburzeń natury wegetatywnej, a mianowicie również do podrażnienia nerwu błędnego.

Wnioski.

1. Podział czasowego migotania przedsionków na napadowe i przejściowe (Semerau - Siemianowski) wydaje się uzasadniony. W obrębie migotania przejściowego celowym jest oddzielić migotanie urazowe, stanowiące następstwo zadziałania silnego czynnika wewnętrznego lub zewnętrznego na zdrowe stosunkowo serce, od migotania okresowego, jako wstępu do utrwalenia tego zaburzenia, które stanowi przedmiot niniejszych badań.

2. Zmiany elektrokardiograficzne, uważane za wyraz skłonności do migotania przedsionków (przedmigotaniowe), a więc rozszczepienie P, polimorfizm P, nadskurcze przedsionkowe i t. p., nie są wprawdzie cechą stałą, ale występują w większości spotykanych przypadków.

3. Samo wystąpienie przejściowego migotania przedsionków nie pogarsza na ogół krążenia, raczej jest ono przez pogorszenie krążenia wywołane.

4. Czynniki, wywołujące migotanie przejściowe przedsionków, mogą być natury zapalno - zwyrodnieniowej, przy czym kiła i ostre zapalenie wsierdzenia mogą również wchodzić w rachubę, dalej hemodynamicznej, odruchowej, wegetatywno-hormonalnej i t. p.

5. Rozbiór zestawionych spostrzeżeń popiera twierdzenie Semerau - Siemianowskiego, że wśród szkodliwości, prowadzących do migotania przedsionków wysuwają się na pierwszy plan: 1) miejscowe uszkodzenie mięśnia przedsionków oraz 2) istnienie większej lub mniejszej niewydolności krążeniowej.

6. Czynniki miejscowe w przedsionkach został stwierdzony w 9 przypadkach na 12. Przejawił się w czterech przypadkach (2, 3, 6, 7) w rozszerzeniu jam serca, zwłaszcza lewego przedsionka, w związku z wadą mitralną lub z zapalnym uszkodzeniem wsierdza wraz ze zmianami elektrokardiograficznymi. W pięciu przypadkach (4, 8, 9, 11, 12) samo zniekształcenie załamek przedsionkowych w okresie przed- lub pomigotaniowym pozwala przypuszczać pewne organiczne lub czynnościowe uszkodzenie mięśnia.

7. Czynniki ogólne w postaci wybitnej niewydolności krążenia udało się wykazać w przypadkach 2, 4, 5, 7, 8 i 12.

8. Uszkodzenie mięśnia sercowego istniało we wszystkich badanych przypadkach.

9. Obok tego odgrywały rolę w rozpatrywanych spostrzeżeniach, jako czynniki dodatkowe i uczulające:

a) bezwzględne pobudzenie nerwu błędnego przez naporstnicę (przyp. 2, 4),

b) pobudzenie nerwu błędnego nikotyną (przypadek 5),

c) pobudzenie odruchowe bezpośrednio (przypadek 3),

d) zaburzenie równowagi wegetatywnej w związku z nadczynnością tarczycy (przyp. 10, 11, 12),

e) zaburzenia hemodynamiczne (przyp. 7, 12),

f) bodźce termiczne (przyp. 6).

10. Zebrane w postaci własnych spostrzeżeń i danych z piśmiennictwa doświadczenie przemawia za koncepcją Semerau - Siemianowskiego (1920), w myśl której migotanie przedsionków jest następstwem wzmożonej pobudliwości mięśniowej w uszkodzonych przedsionkach. Ta wzmożona pobudliwość na skutek współdziałania niewydolności krążenia, wynikającego z tego względnego pobudzenia nerwu błędnego lub też, na skutek wpływu dodatkowych czynników uczulających, wyładowuje się w drzeniu włókienkowym, znamionującym migotanie.

Na zakończenie poczuwam się do miłego obowiązku podziękowania Panu Profesorowi M. Semerau - Siemianowskiemu za udzielenie mi całego szeregu rad i wskazówek przy pisaniu niniejszej pracy oraz Panu Docentowi S. Mincowi za łaskawe zezwolenie mi korzystania z Archiwum szpitala im. Prez. Mościckiego w Łodzi.

PIŚMIENNICTWO.

- 1) Arnstein i Schlesinger. Wiener Klin. Woch. Nr. 49, 1919.
- 2) Berger. Deutsch. Arch. f. klin. med. t. 112, 1913.
- 3) Hijmans v. d. Bergh, Magnus, Meuenhoff, Roessingh. Die Digitalis und ihre therap. Anwend. Berlin 1923.
- 4) de Boer. Klin. Woch. str. 269, 1922.
- 5) de Boer. Arch. F. exp. Path. und Therap. t. 94 str. 314, 1922.
- 6) Bickel i Frommel. Arch. de mal. du coeur Nr. 6, 1925.
- 7) Böhm. Pflüg. Arch. Nr. 5 t. 153, 1872.
- 8) Brugsch. Spezielle Path. u. Therap. der. inn. Krank. 9) Cowles, Andrus, Carter. XII Kongres Fizjologów w Baltimooore. Amer. J. of Physiolog 1929.
- 10) Condorelli. Cuore et circul. Nr. 8, 1927.
- 11) Cowman. Quart. J. of Med. Nr. 86, 1929.
- 12) de Castro. Arch. des mal. du coeur Nr. 5, 1934.
- 13) Danielopolu i Danulescu. Annal de med. t. 10, 1921.
- 14) Danielopolu i Danulescu. Compt. rendu Soc. de biol. t. 85, 1921.
- 15) Danielopolu. Presse Med. Nr. 25, 1936.
- 16) Danilewski i Wjakowa. Zeit. f. die Ges. exper. Med. t. 75, 1931.
- 17) Donzelot. Probl. actuel. de path. med. t. III, 1934.
- 18) Einbrodt. Sitzungsberichte d. Wiener Akad. der Wissenschaft t. 38, 1859.
- 19) Edens. Die Krankheiten des Herzens und der Gefäße, Berlin 1929.
- 20) Edens. Die Digitalisbehandlung Wien 1934.
- 21) Eppinger, Kaunitz i Popper. Die seröse Entzündung Wien 1935.
- 22) Felberbaum i Finesilver, Amer. Heart. t. 2, 4, 1927.
- 23) Fahr i Kuhle, Virchow. Arch. t. 233, 1921.
- 24) Feisinger i Patočka. Časopis. lek. Česk. str. 1523, 1934.
- 25) Franke. Przegł. lek. Nr. 6 i 7, 1905.
- 26) Fahrenkamp. Deutsch. Arch. f. Klin. Med. t. 120, 1916.
- 27) Falkiewicz. Polsk. Arch. Med. Wewn. t. XII, 1934.
- 28) Fahrenkamp. Dtsch. Arch. f. klin. Med. t. 117, 1915.
- 29) Freund. Deutsch. Arch. f. klin. Med. t. 106, 1912.
- 30) Falconer i Dean. Heart 4, 1912.
- 31) Genkin, Piskarew, Serebrjanin i Braun. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Nr. 6, 1923.
- 32) Géraudel i Gomez. Presse Med. t. 39, 1931.
- 33) Géraudel. Arch. de mal. du coeur Nr. 7, 1928.
- 34) Gerhardt. Deutsch. Arch. f. klin. med. t. 131, str. 35, 1920.
- 35) Gerhardt. Deutsch. Arch. f. klin. Med. t. 118, 1916.
- 36) Graviere i Blanc. Lyon med. t. 144, 1929.
- 37) Gautrelet i Halpern. Compte rend. soc. de biol. t. 110, 1932.
- 38) Gossage i Hicks. Quart. Jour. of. Med. Nr. 6, 1913.
- 39) Haschimoto. Endocrinology t. 5, 1921.
- 40) Herless. Časopis. lek. Česk. str. 1458—1486, 1932.
- 41) Hollingsworth. Veterans Bur. Med. Bull. t. 6, str. 882, 1930.
- 42) Hickl. Münch. med. Woch. t. 79, 1932.
- 43) Hoffman. Zeit. f. Biologie str. 1277, 1921.
- 44) Hrom i Rosnowski. Polsk. Arch. Med. Wewn. t. 7, zeszyt 2.
- 45) Haberland. Zeit. f. Biol. t. 66, 1916.
- 46) Jezierski. Ref. zbiorowy na III Zjeździe Lek. w Kryńcu.
- 47) Jaksch Wartenhorst, Rihl. Zeit. f. gesamt. exp. Med. t. 50, 1926.
- 48) Kisch.

Klin. Woch. Nr. 34, 1933. 49) Koch. Berlin Klin. Woch. 1910. 50) Laffont. Compte rendu de l'ar. de science, t. 105, 1887. 51) Lewis i Cotton. Heart 8, 37, 1921. 52) Lewis, Drury, Bulger, Heart 8, 83, 1921. 53) Lewis, Drury, Bulger. Heart 8, 141, 1921. 54) Lewis. Heart 7, 127, 1920. 55) Lewis, Feil, Strond. Heart 7, 2, 1920. 56) Lian, Pollet. Presse Med. 35, 33, 1927. 57) Laubry, Doumer. Bulet. Mem. de la Soc. Med. des Hopit. Str. 1287, 1922. 58) Lian, Lyon-Caen, Pollet. Presse Med. 35, 33, 1927. 59) Lubieniecki. Gaz. Lek. str. 223 i 259, 1916. 60) Labbé. Arch. de Mal. du coeur Nr. 32, 1934. 61) Langeron. Arch. des Mal. du coeur Nr. 3, 1924. 62) Morat i Petsetakis. Compte rend. de la Soc. de Biol. str. 222 i 377, 1914. 63) Magnus Alsleben. Dtsch. Arch. f. Klin. med. str. 346, 1909. 64) Michalski Wykład kliniczny o rozpoznawaniu chorób serca. Warszawa 1928. 65) Mandelstam i Zenzinow. Terapiewitczeskij. Arch. t. XIII Nr. 5, 1935. 66) Nothman. Arch. f. exp. Path. und Pharmak. 91, str. 312, 1921. 67) Nothnagel. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 17, str. 190, 1876. 68) Parade. Klin. Woch. nr. 34, 1933. 69) Wenckebach, Winterberg. Unregelmässige Herztätigkeit.

70) Engelman 1927. 71) Philips. Arch. inter. de Physiol. 2, 1905. 72) Pentimelli. Zeit. f. die ges. exp. Med. 11, str. 10, 1920. 73) Rothberger i Winterberg. Pflüg. Arch. t. 160. 74) Rothberger, Winterberg. Pflüg. Arch. t. 135. 75) Rothberger, Winterberg. Wiener Klin. Woch. Nr. 20, 1914. 76) Rothberger, Winterberg. Arch. f. die ges. Physiologie t. 160, str. 42, 1915. 77) Ramond. Presse Med. str. 1359, 1932. 78) Routiers, Thireloix. L'arythmie complète 1934. 79) Schönberg. Frankf. Zeit. f. Path. 1908. 80) Semerau-Siemianowski. Deutsch. Arch. f. Klin. Med. t. 126, zeszyt 3—4, 1918. 81) Semerau-Siemianowski. Deutsch. Med. Woch. Nr. 33, 1918. 82) Semerau-Siemianowski. Die Flimmerarythmie Ergeb. des inn. Med. u. Kinderheilkunde t. XIX, 1920. 83) Semerau-Siemianowski i Ki. Rachoń. O leczeniu chinidyną niemiarowości zupełnej Polsk. Arch. Med. Wewn. t. IV, 1926. 84) Semerau-Siemianowski, Rasolt i Rachoniowa. Polsk. Arch. med. wewn. 1930. 85) Scherf. Zeitschrift f. exp. Med. t. 61, 1928. 86) Winterberg. Pflüg. Arch. f. die ges. Physiol. str. 223, 1903. 87) Wybau. Arch. de mal. du Coeur str. 206, 1922. 88) Weil. Deutsch. Arch. f. klin. Med. t. 116, 1914.

Z klinik, szpitali i pracowni.

Z oddziału IIIa Chorób Wewnętrznych Szpitala Dzieciątka Jezus w Warszawie.

(Ordynator: Dr. med. Antoni S t e f a n o w s k i).

Mechanizm czynnościowego bloku gałęzi pęczka Hisa*).

Podał

Ignacy PINES (Warszawa).

Od r. 1930, kiedy W o l f f, P a r k i n s o n i W h i t e¹⁾ opisali szereg przypadków t. zw. czynnościowego bloku gałęzi, zjawily się w literaturze światowej tylko nieliczne spostrzeżenia tego rodzaju. Całkowita liczba dotychczas znanych przypadków wynosiła do roku 1935, stosownie do obliczeń S c h e r f a i S c h ö n b r u n n e r a²⁾, 31. Od tego czasu, o ile nam wiadomo, ogłoszone zostało spostrzeżenie S c h e r f a i S c h ö n b r u n n e r a²⁾, dwa C h e n - L a n g T u n g a³⁾ i jedno E n d e l m a n a i P i n e s a⁴⁾. Czynnościowy blok gałęzi jest zatem sprawą stosunkowo bardzo rzadką. Dokładna znajomość tej sprawy ma jednak bardzo poważne znaczenie teoretyczne i praktyczne. Swoiste zaburzenie przewodnictwa, napotykanne w przypadkach czynnościowego bloku gałęzi, może rzucić światło na cechy fizjologiczne układu przewodzącego w ogóle. Poza tym zaś w praktyce dotychczasowej zdarzało się już kilkakrotnie, że czynnościowy blok gałęzi rozpoznawany był mylnie jako organiczny ze wszelkimi konsekwencjami rokowniczymi tego rozpoznania.

T. zw. czynnościowy blok gałęzi występuje u ludzi młodych, skłonnych do częstoskurczu napadowego i napadowego migotania przedsionków. W elektrokardiogramie pozanapadowym spostrzegamy skrócenie czasu przewodnictwa przedsionkowokomorowego do 0,10 sek., szerokie i najczęściej na ramieniu wstępującym załamka R, pozazębiane wychylenia początkowe, trwające przeciętnie około 0,12 sek., przesunięcie odcinka przejściowego w odprowadzeniu I w dół, w odprowadzeniu III ku górze od linii izoelektrycznej lub odwrotnie, lekko przeciwstawny przebieg wychylenia końcowego w stosunku do wychylenia początkowego. Częstoskurcz napadowy jest zwykle pochodzenia ponadkomorowego, przy czym w czasie napadów cechy zaburzenia prze-

wodnictwa śródkomorowego nie występują, zespoły komorowe przybierają kształty normalne.

Wy tłumaczenie zaburzeń przewodnictwa w czynnościowym bloku gałęzi nie było łatwe. Odpowiednia teoria powinna bowiem jednocześnie wyjaśnić: 1. przyczyny skrócenia przewodzenia przedsionkowokomorowego i czynnościowego bloku gałęzi; 2. występowanie zjawiska u ludzi młodych bez sprawy organicznej w sercu; 3. skłonność indywiduów, daną sprawą dotkniętych, do częstoskurczu napadowego i napadowego migotania przedsionków.

Dotychczasowe 3 teorie nie czyniły zadość wymienionym postulatam albo też nie były w zgodzie z dobrze ustalonymi prawami budowy i czynności układu przewodzącego serca. Hipoteza W o l f f a i P a r k i n s o n a i W h i t e a¹⁾ uzależniała skrócenie przewodnictwa przedsionkowo-komorowego i blok gałęzi od wzmożonego napięcia nerwu błędnego. Chociaż ujemny wpływ nerwu błędnego na układ przewodzący jest zjawiskiem dobrze znanym z doświadczenia, to jednak na zasadzie prac R o t h b e r g e r a i W i n t e r b e r g a⁵⁾ można utrzymywać z pewnością, że działanie tego nerwu nie sięga poniżej węzła A s c h o f f a i T a v a r y i nie może mieć nic wspólnego z jednostronnym zahamowaniem przewodnictwa śródkomorowego.

Rozważania P e z z i e g o⁶⁾, oparte na swoistej dualistycznej teorii akcji serca, nie mogą być również wzięte w rachubę. Teoria P e z z i e g o⁶⁾, przyjmująca czynnościowy podział węzła A s c h o f f a i T a v a r y, przypisywała drobne załamki, spostrzegane w krzywych rozmaitego pochodzenia, t. zw. wstecznym skurczom przedsionka. Od chwili jednak, kiedy P i n e s⁷⁾ w doświadczeniach na psach wykazał, że załamki, określone przez P e z z i e g o jako — P, są tylko objawem czystego bloku gałęzi prawej, teoria ta została pozabawiona swego najważniejszego i najistotniejszego punktu oparcia.

Nie możemy również podzielić opinii W o l f e r t h a i W o o d a⁸⁾ oraz H o l z m a n n a i S c h e r f a⁹⁾. Według tych badaczy w przypadkach czynnościowego bloku gałęzi mielibyśmy do czynienia z dobrze zachowanym i działającym pęczkiem Stanleya K e n t a. Przewodzenie bodźców przez ten pęczek, zlokalizowany w sercu szczura wzdłuż brzegu prawej komory, mia-

*) Według odczytu, wygłoszonego w dniu 5 października 1937 na posiedzeniu Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego.

łoby tłumaczyć skrócenie przewodnictwa przedsionkowokomorowego i czynnościowy blok gałęzi. Pomijając jednak zasadniczy brak tej teorii w sensie niewyjaśnienia skłonności do częstoskurczu napadowego, nie można byłoby zrozumieć, dlaczego przewodzenie w czasie napadów odbywa się tylko wzdłuż pęczka H i s a, albo dlaczego dotychczas znane przypadki wykazują nie tylko blok gałęzi lewej, ale i prawej. Przeciwno tej teorii przemawia również krzywa migotania przedsionków, zamieszczona w pracy E n d e l m a n a i P i n e s a ⁴⁾. (Warsz. Czas. Lek. Nr 9, str. 166, 1937). Widać tutaj zespoły komorowe, zawdzięczające swe powstanie skurczom komorowym dodatkowym, z wychyleniami początkowymi, trwającymi 0,15 sek. Poza nimi jednak mamy wychylenia początkowe, trwające 0,06 sek., 0,09 sek., 0,10 sek., 0,12 sek. i t. d. W ten sposób stwierdzamy na przykładzie, jak długo trwają w danym przypadku wychylenia początkowe, których bodźce powstają tylko w jednej komorze i zostają z pewnym opóźnieniem przewidzione do drugiej. Należałoby zatem przyjąć, że zespoły komorowe poza napadami z wychyleniami początkowymi, trwającymi w danym przypadku tylko 0,12 sek., wywoływane są przez bodźce, przewidzione częściowo przez pęczek K e n t a i częściowo przez pęczek H i s a. Ponieważ zespoły komorowe w warunkach pozanapadowych wykazują stale jednakową budowę, udział pęczka K e n t a i pęczka H i s a w przewodzeniu musiały być ciągle ten sam, co jest, oczywiście, rzeczą nieprawdopodobną. Wreszcie dla postawienia tego rodzaju teorii konieczne byłoby przede wszystkim udowodnienie, że pęczek K e n t a w sercu ludzkim rzeczywiście istnieje i że wykonywa funkcję przewodzenia. Jakiśmy zaznaczyli w jednej z uprzednich prac, wysuwanie hipotez niezgodnych z doświadczeniem i opartych jedynie na tłumaczeniu krzywych elektrokardiograficznych jest nie do przyjęcia i nie może być traktowane poważnie jako argument.

Zjawisko czynnościowego bloku gałęzi tłumaczy się według nas w sposób stosunkowo bardzo prosty. Skrócenie czasu trwania przewodzenia przedsionkowokomorowego przemawia za tym, że bodźce, kierujące akcją serca, wytwarzane są w węźle A s c h o f f a i T a v a r y. Jeżeli jednak uprzytomnimy sobie doświadczenia, w których wykazano niezmierną wrażliwość węzła A s c h o f f a i T a v a r y na podniety pochodzenia zewnętrznego i ustrojowego, skłonność pacjentów do ponadkomorowej tachikardii paroksyzmalnej nie powinna budzić dłużej żadnych wątpliwości. Rozpatrując zaś krytycznie krzywą, zapisaną przez E n d e l m a n a i P i n e s a ⁴⁾ w czasie napadu migotania przedsionków, musimy przypisać też i całej lewej gałęzi pęczka H i s a wzmózoną zdolność wytwarzania bodźców. Istotnie krzywa ujawnia szereg skurczów komorowych dodatkowych, różniących się wybitnie kształtem, których jedyną cechą wspólną jest pochodzenie z lewej komory serca. Długoletnie doświadczenie kliniczne poucza, iż krzywe elektrokardiograficzne, wykazujące skurcze komorowe dodatkowe przynajmniej dwojakiego typu, pozwalają rozpoznać ciężkie uszkodzenie mięśnia sercowego i rokować niepomyślnie. Jak jednak wspomnieliśmy na wstępie, w przypadkach czynnościowego bloku gałęzi można wyłączyć z pewnością sprawę organiczną na podstawie następujących danych: 1. schorzenie występuje w wieku bardzo młodym; 2. rokowanie jest dobre i zupełnie niepodobne do rokowania w przypadkach orga-

nicznych zmian gałęzi, powstałych w życiu pozapłodowym; 3. blok ma charakter czynnościowy i ustępuje w czasie napadu częstoskurczu. Pozostaje zatem tylko przyjąć, że u niektórych pacjentów, cierpiących na częstoskurcz napadowy, mamy do czynienia z wrodzoną skłonnością jednej z gałęzi pęczka H i s a do wytwarzania nadmiernej liczby bodźców.

Tego rodzaju ujęcie sprawy pozwala nam zrozumieć odrazu mechanizm czynnościowego bloku gałęzi bez stwarzania dodatkowych i niezgodnych z doświadczeniem hipotez. Wiadomo dzisiaj na pewno, że podział funkcji układu przewodzącego jest sztuczny, i że własności chrono-, dromo- i batmotropowe wiążą się ze sobą bardzo ściśle. Wzmózonej skłonności do wytwarzania bodźców musi zatem towarzyszyć nadmierna zdolność ich przewodzenia. Czynnościowy blok gałęzi jest zatem podobny o tyle do organicznego, że jedna gałąź wyprzedza drugą w przewodzeniu podniety. W czasie napadu częstoskurczu wzmózona zdolność przewodnictwa jednej gałęzi wyczerpuje się bardzo szybko, i zespoły komorowe przybierają kształt normalny. W migotaniu przedsionków różnica czasu trwania przewodzenia przez obie gałęzie ujawnia się w różnym stopniu w zakresie poszczególnych skurczów, i stąd zespoły komorowe rozmaitych kształtów. Jest też rzeczą możliwą, iż wzmózona zdolność przewodnictwa z gałęzi pęczka H i s a właściwa jest wszystkim osobnikom skłonny do częstoskurczu napadowego. Jeżeli jednak cecha ta jest wyrażona obustronnie, nie można jej wykryć przy pomocy elektrokardiogramu, ponieważ nie ma zaburzeń przewodnictwa śródkomorowego, przewodzenie zaś w pęczku H i s a nie wpływa w większej mierze na czas przewodnictwa przedsionkowokomorowego.

Wreszcie zaznaczyć należy, że, jeśli zdanie R o t h b e r g e r a i W i n t e r b e r g a ¹⁰⁾ o migotaniu przedsionków jako o pewnego rodzaju heterotopowej tachysistolii jest słuszne, to wzmózona zdolność wytwarzania bodźców udowodniona jest również dla przedsionków i wyraża się skłonnością ich do migotania napadowego.

PIŚMIENICTWO.

1. Wolff, Parkinson i White: Bundle-branch block with short PR-interval in healthy young people prone to paroxysmal tachycardia. Am. Heart J. 5, 685, 1930.
2. Scherf i Schönbrunner: Beiträge zum Problem der verkürzten Vorhofkammerleitung. Ztschr. klin. Med. 128, 750, 1935.
3. Chen-Lang Tung: Functional bundle-branch block. Am. Heart J. 11, 89, 1936.
4. Endelman i Pines: O częstoskurczu napadowym w czasie ciąży i porodu. Warsz. Czas. Lek. 14, 161, 1937.
5. Rothberger i Winterberg: cyt. wedł. Wenckebacha i Winterberga: Die unregelmässige Herztätigkeit. Lipsk 1927.
6. Pezzi: Considérations sur quelques cas de rythme septal et paraseptal permanents. Arch. mal. coeur. 24, 1, 1931.
7. Pines: Sur l'accident „S“ de l'électrocardiogramme en marche d'escalier. Arch. mal. coeur. Nr de novembre 1935.
8. Wolferth i Wood: The mechanism of production of short PR-intervals and prolonged QRS complexes in patients with presumably undamaged hearts: hypothesis of an accessory pathway of auriculoventricular conduction (bundle of Kent). Am. Heart J. 8, 297, 1933.
9. Holzmann i Scherf: cyt. wedł. Scherfa: Lehrbuch der Elektrokardiographie. Wieden 1937.
10. Rothberger i Winterberg: cyt. wedł. Rothbergera: Normale und pathologische Physiologie der Rythmik und Koordination des Herzens. Ergebn. der Physiologie. 32, 472, 1931.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

Pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Nieco o szczepieniu niemowląt BCG.

Podał

S. MASTBAUM (Warszawa).

Jak wiadomo, w r. 1908 Calmette i Guérin zaszczytliwie zjadliwy szczep *b. bovinus* na pożywkę ziemniaczano-glicerynową z dodatkiem żółci wołowej i po 4-letnich latach stwierdzili, że szczep ten utracił swą zjadliwość względem wołu i świnki morskiej. Po 13 latach i 320 passażach okazało się, że szczep stał się niezjadliwym zarówno przy zastosowaniu dożylnym, jak podskórnym, dootrzewnowym i doustnym. *Bacillus Calmette-Guérin* = B. C. G. wykazuje pewne zmiany chemiczne swej otoczki woskowej i ektooplazmy. Otrzymany w ten sposób szczep jest szczepionką w sensie Pasteura: składa się z żywych bakterii, których zjadliwość została osłabiona drogą hodowli na odpowiednich pożywkach. Podana doustnie szczepionka B. C. G. u młodych dzieci i zwierząt w ciągu 10 dni po urodzeniu zostaje wchłonięta przez nabłonek jelitowy, który jeszcze nie został całkowicie uformowany. Następuje stan zapalny gruczołów chłonnych (*micropolyadenitis*), wyjątkowo zaś uczulenie przeciw tuberkulinie z zaatakowaniem organów limfatycznych. Przeciw tym poglądom Calmettea podniosły się początkowo głosy opozycji (Pirquet, Nobel i inni), wskazujące na możliwość wzmożenia się zjadliwości B. C. G. Jednak obecnie wszyscy niemal badacze są zdania, że zmiany, wywołane przez B.C.G., są nieszkodliwe i po pewnym czasie cofają się, nie pozostawiając żadnych następstw. Bardzo interesujące w tym względzie są np. badania Zeylanda, którzy na 60 sekcji niemowląt, szczepionych BCG, w 16 wyhodowali ten szczep; w latach 1932—35 na 41 badań sekcyjnych nie otrzymano ani razu w hodowli szczepu BCG. Przemawiać by to miało za zmniejszeniem żywotności tego szczepu w ustroju. O wiele więcej wątpliwości nastrocza sprawa uzyskania odporności po szczepieniu BCG.

Badania w stadninach rozpoczął Calmette z współpracownikami w r. 1913, a po wojnie wznowiono je w r. 1919—24. Rezultaty w/g Calmette były zadowalające, w/g innych (Uhlenhut) — były nieprzekonywujące. Badania Guérina przy współpracy Richarta i Boissière są bardziej przekonujące. W r. 1915 na fermie Grùville w miejscowości Valmont z 67 wołów 32 = 47,7% wykazało dodatni odczyn tuberkulinowy, w r. 1919 z 62 wołów 26 = 42%, w 1920 r. — 41,7%. Od 1.I.1921 zastosowano u wszystkich cieląt nowonarodzonych BCG, nie zmieniając odżywiania i innych warunków bytowania. Początkowo podano podskórnym, potem zaś 50 mg BCG dożylnie. Do 1.I.1927 poddano szczepieniu 110 cieląt, z których 22 zmarło na inne choroby. 30 cieląt w tym roku zaraziło, u żadnego z nich nie znaleziono zmian gruźliczych. Z 64 wołów z okresu przed szczepieniem zaraziło 52, z których 10 wykazało zmiany gruźlicze. Szczepienie BCG dało więc tu wyniki zupełnie dobre.

Calmette przytacza w pracach swych szereg statystyk, odnoszących się do 500 poradni: w r. 1922 z 1.364 niemowląt, pochodzących od matek gruźliczych lub przebywających w otoczeniu gruźliczym, zmarło przed upływem roku życia 327 = 24%. W Paryżu wyniosł ten % 32,6, w Belgii 22%, w Londynie 22%.

Comité national de défense contre la tuberculose (Moine) podaje statystykę niemowląt, przebywających w środowisku gruźliczym i szczepionych BCG. Z 982 niemowląt, obserwowanych co najmniej rok po zastosowaniu BCG, ogółem zmarło 8,9%, na gruźlicę 0,8%. Inne statystyki wykazują 3,9%, 6,6% (Biraud) 1,9% (Ott), dotyczy to niemowląt, przebywających w otoczeniu gruźliczym.

Statystyki te dowodzą ogromnego spadku śmiertelności niemowląt, szczepionych BCG. Poprawa warunków higienicznych odegrała tu niewątpliwie znaczną rolę, ale nie można całkowicie negować działania BCG. Komisja Higieny Ligi Narodów wypowiedziała się, że szczepionka BCG jest nieszkodliwa i wywołuje pewien stopień odporności przeciwko gruźlicy.

Od 1921 r. zaczęto stosować BCG we Francji. Dotychczas poddano szczepieniu zapewne około miliona dzieci. Nieznaczna liczba lekarzy wypowiada się za stosowaniem BCG u wszystkich noworodków, większość zaleca stosować BCG u niemowląt w środowisku gruźliczym. We Francji BCG cieszy się poparciem czynników urzędowych, w Anglii, we Włoszech, Austrii i Szwajcarii BCG jest mało w użyciu, w Niemczech jest zupełnie wzbroniona od czasu tragicznych wypadków w Lubece, gdzie podano niemowlętom hodowlę prątką ludzkiego, nie BCG.

U nas stosują BCG pod kontrolą P. Z. Przeciugruźliczego. Prokopowicz-Wierzbowska (Pediatria Polska 1935) podaje, że z 276 szczepionych BCG wobec 75 nieszczepionych od 1—2 lat w otoczeniu gruźliczym zmarło na gruźlicę szczepionych — 5,07%, nieszczepionych — 18,6%. Zapadalność na gruźlicę u nieszczepionych była tedy 4-krotnie mniejsza, niż u nieszczepionych.

Parafi Boissonet (Presse Med. 1937) przytaczają szereg faktów, świadczących o zupełnej nieszkodliwości oraz dodatnim działaniu BCG. Jakhnis i Chagalowa (Charków) próbowali szczepić BCG jednemu tylko z bliźniąt. Szczepili zwykle słabsze i mniejszej wagi. Ponieważ warunki domowe były te same, więc wnioski nabierają szczególnej wartości, nigdy też nie zauważyli działania szkodliwego BCG, a przeciwnie zmniejszenie odsetka śmiertelności u bliźniąt szczepionych.

Badania kliniczne i radiologiczne (Nobécourt) wykazały, że u dzieci z odczynem tuberkulinowym dodatnim stwierdza się niekiedy schorzenie gruźlicze wytwórcze (*adenopathia tracheo-bronchialis*, ognisko wygojone, cienie wnękowe powiększone), czasem tylko odczyn skórny wskazuje na przebyte już schorzenie gruźlicze.

Dzieci te niewątpliwie ulegały zakażeniu gruźliczemu przez zarazek ludzki zjadliwy, lecz dzięki może szczepieniu BCG zdołały się łatwiej uporać z zakażeniem i wytworzyć odporność.

Ze BCG przedostaje się przez nabłonek jelitowy, potwierdziły to badania sekcyjne R. Debré i Lelong, którzy stwierdzali BCG w gruczołach krezkowych. Guérin i Weill-Hallé wykrywali BCG we krwi przy nakłuciu zatoki, za pomocą hodowli krwi na pożywkę Löwensteina. Tragiczne wypadki w Lubece potwierdziły również fakt przenikania zaraz-

ków przez nabłonek jelita. Podano tam przez omyłkę zjadliwy szczep zarazka gruźlicy ludzkiej. Przenikanie to nie jest stałe, u niektórych dzieci jest niedostateczne i stwarza jedynie pozory odporności. Z tego powodu niektórzy klinicyści uważają, że doustne podawanie BCG jest niecelowe i trzeba stosować BCG domięśniowo w ilości 0,005 mg. Samo podanie BCG nie zabezpiecza jednak jeszcze dostatecznie, o ile nie przestrzegać pewnych ważnych przepisów. Stałe stykanie się z chorym prątkującym jest dla noworodka nawet szczepionego bezwzględnie szkodliwe, gdyż szczepionka BCG nie jest w stanie przeciwdziałać zakażeniu stałemu i powtarzającemu się. W takich wypadkach jedynie izolacja dziecka na czas dłuższy może dać dobre wyniki.

Szczepienie domięśniowe (odnosi się to zwłaszcza do dzieci starszych) BCG też zabezpiecza przed niezbyt często powtarzającym się zakażeniem. Ostatnie statystyki, dotyczące ludności robotniczej Paryża (Nobécourt, Briska) dowodzą, że dodatni odczyn tuberkulinowy stwierdza się

w 7 roku życia na	524	w	39,1%
w 8 „ „ „	542	w	43 %
w 9 „ „ „	472	w	50 %

Wobec powyższych danych szczepienia należałoby przeprowadzać i w końcu 6 r. życia, by uprzedzić ewentualne zakażenie wypadkowe. Dalsze badania doświadczalne, przeprowadzane przez Boqueta i Saenza, Coulauda rokują nadzieję, że odporność, uzyskana przez wstrzykiwania BCG, będzie skuteczniejsza od dotychczasowej.

W latach ostatnich wysuwano jako argument przeciwko skuteczności a nawet jako dowód szkodliwości

szczepień BCG fakt, że niemowlęta szczepione padają mimo to ofiarą gruźlicy opon mózgowych lub innych postaci gruźlicy. Sprawa ta była przedmiotem gorącej dyskusji na posiedzeniach towarzystw lekarskich, zwłaszcza pediatrycznych w Paryżu, przy czym większość znaczna zabierających głos w dyskusji doszła do wniosku, że przypadków tego rodzaju żadną miarą nie można kłaść na karb szczepienia BCG: wykrywano w nich bowiem obecność prątka ludzkiego a nie BCG. Należałoby tedy wnosić, że w tego rodzaju przypadkach szczepienie okazało się niedostateczne, by móc zneutralizować silne i może powtarzające się zakażenie najczęściej rodzinne. Jest to zresztą fakt, podkreślany przez wszystkich pracujących nad BCG i wymagający, jak już zaznaczono, ścisłej izolacji na czas przynajmniej 6—8 tygodni.

Wobec licznych zachorowań na gruźlicę niemowląt szczepionych BCG i niemożności ustalenia dokładnego terminu dla powstania odporności organizmu, obowiązkiem lekarzy jest polecenie otoczeniu dziecka szczepionego przestrzeganie wszystkich przepisów higieny, nie biorąc pod uwagę działania BCG. Tixier słusznie podkreśla, że żaden ze środków walki przeciw gruźlicy nie może być zaniechany pod pretekstem, że dziecko otrzymało po urodzeniu BCG. Przeciwwskazaniem do stosowania BCG jest niemożność izolacji dziecka, zaburzenia jelitowe i żółtaczk.

Zauważyć się godzi, że u niektórych dzieci szczepionych zauważono nieznaczne zaburzenia w trawieniu, lekkie biegunki i spadek wagi w ciągu kilku dni po przyjęciu BCG. Tixier tłumaczy to zwiększoną nietolerancją, jak np. istnieje nietolerancja względem mleka.

O c e n y k s i ą ż e k .

Wacław JASIŃSKI. *Choroby dzieci*. Pierwszy podręcznik zbiorowy. Str. 808. (Polskie Wydawnictwo Lekarskie „Ars Medici“ R. 1936. Tom I).

Nie żyjący już, niestety, Wacław Jasiński, Profesor Uniwersytetu Stefana Batorego, dołożył wszelkich starań, ażeby wydanie zbiorowego podręcznika chorób dziecięcych stało na wysokim poziomie. Prof. Jasiński, obejmując redakcję szczegółowego podręcznika, miał na celu, jak wynika z przedmowy prof. Szenaicha, spełnić następujące postulaty: 1) wyczerpująco przedstawić współczesny stan wiedzy pediatrycznej; 2) uwzględnić polski dorobek naukowy; 3) zaspokoić potrzeby lekarzy praktyków i pediatrów; 4) umożliwić studentom medycyny systematyczne poznanie patologii i leczenia chorób dziecięcych. Po przeczytaniu I tomu Podręcznika odniosłem wrażenie, że wszystkie te postulaty zostały znakomicie zaspokojone. Tak więc postulat pierwszy, dotyczący przedstawienia współczesnego stanu wiedzy pediatrycznej, został ujęty szeroko. Pediatria współczesna jest nie tylko nauką o chorobach dzieci, obejmuje ona również prawidłowy rozwój dziecka, zarówno fizyczny, jak i psychiczny, higienę dziecka (fizyczną i psychiczną), dietetykę od niemowlęctwa do okresu szkolnego i wreszcie opiekę nad matką i dzieckiem. Wszystkim tym zagadnieniom poświęcone są wyczerpujące rozdziały, poważnie opracowane przez poszczególnych autorów. Poza tym podkreślić należy, że z dzisiejszą wiedzą pediatryczną organicznie wiąże się nauka o immunologii, do czego w dużej mierze zresztą, przyczynili się pediatrzy. Toteż immunologii ogólnej i zjawiskom odpornościowym wieku dziecięcego poświęcony jest w Podręczniku oddzielny obszerny rozdział, opracowany „con amore”. Warto zaznaczyć, że wszystkie te zagadnienia, dotyczące pediatrii w szerokim tego słowa znaczeniu, a nie obejmujące „chorób dzieci”, zajmują w Podręczniku

ku 471 stronic. Dodać jeszcze należy, że dwa interesujące rozdziały, poświęcone historii pediatrii i rozwojowi szpitalnictwa dziecięcego w Polsce, stanowią odpowiedni wstęp do omawianego dzieła. Przechodząc do omówienia drugiego postulatu (uwzględnienie polskiego dorobku naukowego), z radością należy stwierdzić już tylko na podstawie I tomu Podręcznika, jak znaczny jest udział autorów polskich w nauce pediatrycznej. W podręcznikach obcych dość rzadko, niestety, spotykamy nazwiska autorów polskich; toteż tym większą zasługę stanowią wysiłki Prof. Jasińskiego, mające, między innymi, na celu wspomnieć o tym, co wykonał polski świat pediatryczny. Zarówno w rozdziałach z zakresu pediatrii ogólnej, jak i w rozdziałach, poświęconych ostrym i przewlekłym chorobom zakaźnym wieku dziecięcego (a te właśnie cierpienia stanowią treść części klinicznej I tomu), spotykamy cały szereg nazwisk autorów polskich; czytelnik łatwo może sobie uświadomić, że udział tych autorów jest pokazny. Rozumie się, że cytowanie nazwisk autorów nie jest i nie może być specjalnym celem Podręcznika, ale natomiast olbrzymie znaczenie posiada opracowanie Podręcznika, opartego w dużej mierze na materiale naukowym, zdobytym w: własnych klinikach i we własnych szpitalach. Zadanie to zostało należycie spełnione dzięki poszczególnym autorom, a zwłaszcza dzięki Redaktorowi Podręcznika. Trzeci postulat, dotyczący potrzeb lekarzy praktyków i pediatrów, został również zaspokojony we właściwy sposób. Im właśnie poświęcono rozdział ogólny, omawiający w sposób wysoce pedagogiczny metody badania dziecka i rozpoznawania, profilaktyki i leczenia chorób wieku dziecięcego. Do opracowania poszczególnych rozdziałów Podręcznika Redaktor dobrał takich autorów - specjalistów, którzy już wykazali znajomość odnośnego działu na polu pracy naukowej i którzy zdobyli własne doświadczenie; dzięki temu czy-

tenlik odnosi się do tego, co czyta, z całkowitym zaufaniem; dzięki temu również czytelnik szerzej i głębiej ma możność poznania interesujących go działów pediatrii. Podanie ważniejszych źródeł z piśmiennictwa w końcu każdego rozdziału umożliwi niejednemu lekarzowi pogłębienie odnośnego zagadnienia. Pozostaje jeszcze omówić, czy Podręcznik spełni swoje zadanie wobec studentów medycyny. Niewątpliwie tak, a to dlatego, że poszczególne rozdziały, dotyczące bądź fizjologii wieku dziecięcego, bądź też patologii, napisane są systematycznie, wyczerpująco, a jednak bez rozwlekłości, przystępnie i przy tym językiem poprawnym, ścisłym i jasnym. Liczne ryciny, zdjęcia, dobrze wykonane, i żywe tablice barwne podnoszą pedagogiczną wartość książki. W końcu należy podkreślić, że Wydawnictwo „Ars Medici“ dołożyło wszelkich starań (dobry papier, staranny druk, estetyczny wygląd książki), by pierwszy zbiorowy podręcznik pediatrii oblec w szaty, odpowiadające powadze tego dzieła.

A. Festensztat.

Teofil KUCHARSKI i Janusz MAKOWSKI. **Badania nad wpływem dożylnego stosowania zawiesiny węgla aktywowanego na ustrój zwierzęcy i ludzki.** Odbitka z „Lekarza Wojskowego“ t. XXIX, Nr. 2, 3. Warszawa, 1937. Str. 53 z 13 rys.

Autorzy podają opis zmian histologicznych, wywołanych przez śródżylne wstrzykiwania zawiesiny węgla aktywowanego w wodzie i oliwie w płucach, wątrobie i śledzionie oraz wyniki stosowania tej zawiesiny w doświadczalnych zakażeniach u zwierząt. Na podstawie tych badań oraz wyników klinicznych z odnośnego piśmiennictwa dochodzą autorzy do ujemnych wniosków nie tylko co do śródżylnego stosowania zawiesiny węgla aktywowanego, ale i co do stosowania oliwy jako *vehiculum* dla leków, wprowadzanych śródżylnie. Praca zawiera wykaz piśmiennictwa, dotyczącego omawianego zagadnienia, oraz streszczenia francuskie i węgierskie.

H. J. Landau.

TESCHENDORF Werner. „**Lehrbuch der röntgenologischen Differentialdiagnostik der Erkrankungen der Bauchorgane**“.

Stron druku 477, odbitek 929. Nakładem Georg Thieme Lipsk 1937.

Książka pomyślana jest jako rentgenologiczna diagnostyka różniczkowa (rentgenologiczny Matthes) w schorzeniach przewodu pokarmowego, dróg moczowych i żółciowych z uwzględnieniem najnowszych metod badania (np. kimografia) i opiera się na pierwszorzędnym materiale obrazowym. Godny podkreślenia jest bardzo pouczający rozdział o różnicowaniu obrazów żołądkowych po większości zabiegów na nim. Bardzo ładnie opracowany jest dział schorzeń jelita cienkiego, upośledzony dotychczas w podobnych podręcznikach, dział schorzenia wyrostka robaczkowego i zapalnych stanów śluzówki jelita. Autor omawia również obrazy w odmie brzusznej, guzach wątroby, trzustki, śledziony i otrzewnej.

B. Kryński.

Hans R. SCHINZ pnd Adolf ZUPPINGER. „**Siebzehn Jahre Strahlentherapie der Krebse**“.

Stron druku 340, ilustracji 95, tablic 213. Nakładem Georg Thieme Lipsk 1937 r.

Praca przedstawia wyniki naświetlań raka w okresie od 1919—1935 r. w klinice w Zurichu. Autorzy dzielą materiał swój na: 1) wyłącznie naświetlany, 2) operowany i naświetlany następnie, 3) naświetlany przed operacją, operowany i naświetlany następnie, 4) naświetlanie nawrotów po operacji. Materiał obejmuje 2529 chorych, z których na przewód pokarmowy przypada 44%, rak sutka 16%, dróg oddechowych 10%, skóry 3%, rak macicy 1%. Na I.I.1937 r. pozostało 15% (387 przypadków) bez jakichkolwiek przejawów chorobowych. 24% poddane zostało naświetlaniom w stanie, nadającym się do operacji. Z tej liczby 43% nie wykazywało po roku śladów schorzenia pierwotnego. 76% było w stanie, nie nadającym się do operacji i z tych 1929 chorych zostało wyleczonych 176, czyli 9%. Z 2529 chorych poddanych zostało wspólnemu leczeniu (chirurgiczno-radioterapeutyczne) 20%, zaś 80% wyłącznie promienioleczeniu. Najlepsze wyniki otrzymano w rakach skóry, warg, okolicy oka i ucha, ślinianki i mięsakach części miękkich (50%). Średnie

wyniki dały raki jamy ustnej, wnętrza krtani, piersi, męskich i żeńskich narządów rodnych (30—40%). Złe wyniki — przełyk, oskrzela, płuca i opłucna (0—2%). Wyniki porównawcze przed i po wprowadzeniu przewlektło-frakcjonowanej metody naświetlań dają na korzyść tej metody skok z 8—16% bezobjawowych po pięciu latach. Jeśli uwzględnić wyniki paliatywne, to przejściowo bardzo dobre rezultaty otrzymano na ogół w 60—70%. Jedynie raki płuc i oskrzeli dały 20%. B. Kryński.

Dr. phil. Fritz REGLER. „**Grundzüge der Röntgenphysik**“.

Stron druku 467, ilustracji 339. Nakładem Urban u. Schwarzenberg Berlin — Wiedeń. 1937.

Książka powstała z cyklu odczytów autora na Politechnice w Wiedniu i jest przeznaczona dla fizyka, który interesuje się zastosowaniem promieni Roentgena w krytalografii, fizyce medycynie i technice.

B. Kryński.

VOGT Cécile und VOGT Oscar. **Sitz und Wesen der Krankheiten im Lichte der topistischen Hirnforschung und des Variens der Tiere.** I Teil: Befunde der topistischen Hirnforschung als Beitrag zur Lehre vom Krankheitssitz. Leipzig, Johann Ambrosius Barth. 1937, 221 S. und 271 Abbildungen. R. M. 48.

Piękna, nie łatwo czytać i zgłębić się dająca, blisko 300 rycinami ozdobiona monografia głośnego w neuropatologii teoretycznej małżeństwa Vogtów z Berlina. Główna jej teza sprowadza się do następującego rozumowania. Bliżej obeznany z nowoczesną architektoniką — nie mówię o angiotektonice mózgu — wie, że odkryte zostały bardzo liczne pola korowe dzięki pracom podstawowym Vogtów, już od roku 1898 dokonywanym w „Neurologicznej Stacji Centralnej“, a następnie w „Uniwersyteckiej pracowni Neurobiologicznej“ Berlina; że architektonika mózgu porównawcza dzieli się już od początków swoich (Brodmann, Vogt, Economo, Rose) na myelo- i cytoarchitektonikę, obejmujące rozkład komórek i rozkład włókien nerwowych; że pierwotna liczba 50 pól korowych przekroczyła już dwie setki, przy czym stwierdzono w szarej substancji kory 6—7 różnych budową warstw. — Metoda drażnienia kory, przeprowadzona na kotach morskich i małpach (Vogtowie), metoda pobudzenia fizjologicznego kory prądem sinusoidalnym z następczym przepływaniem narządu słuchowego (Barany), metoda nowoczesna (Kornmüller, Tönnies) elektrobiologiczna, metoda ostatniej doby — fizykochemiczna (M. Vogt) uzupełniły naukę o „Rindenfelderung, Rindenschichtung, Elementarorgane“.

„Absolutnie nieprzewidziane rozpadanie się mózgu na liczne pola, ograniczone terytoria, elementarne narządy o swoistej budowie, czynności i zmienności stanowi podłoże postępowi anatomii mózgu.“ — Stwierdzono specjalną topikę mózgu, niezależną od dawnej grubej topografii mózgu. „Powstają praktycznie ważne „jednostki topistyczne“, „zachorzenia topistyczne“, „predyspozycje topistyczne“, których obrazy kliniczne są zależne nie, jak wybitny histopatolog Spielmeier i jego szkoła monachijska przypuszczała i dowodziła, od zaburzeń pochodzenia naczyniowego, zwłaszcza od angiospazmów, czyli czynnika nietopistycznego, lecz przede wszystkim od cech fizyczno-chemicznych, strukturalnych, funkcjonalnych danego pola, zwłaszcza miejscowej substancji szarej, np. *griseum striatum*, *griseum rubrum*, *griseum nigrum*, *griseum pallidum*. Jako przykład przytoczyć można fakt, że niedorozwój ciała prądkowanego, karłowatość komórek prądkowia daje usposobienie do powstawania ruchów normalnych, ruchów pługawicznych wieku dziecięcego (*chorea infantilis*) i wieku przedstarczego (*chorea hereditaria praesentis Huntingtoni*), ruchów, powtarzających się w kilku pokoleniach danej rodziny. Jest to pewnego rodzaju *locus minoris resistentiae congenitus*, jeśli kto chce *circumscriptus*, topistyczny, zlokalizowany w komórkach szarej substancji. Wszystkie te sprawy dowodzą, że istnieje usposobienie budowopochodne (strukturbedingte Krankheitsdisposition), czyli patokliza, która polega jedynie na fizyczno-chemicznych cechach i osobliwościach jednostek architektonicznych substancji szarej.

Zapowiedziana jest część II-a tej monografii, która dokonana będzie nie w dawnym berlińskim wielkim Instytucie badań mózgu, lecz w świeżo założonej ogromnej pracowni w Essen w Neue Deutsche Hirnforschungs-Gesellschaft in Neustadt (Schwarzwald), znajdującym się pod dyktando Oskara Vogta.

H. Higier.

I. H. SCHULTZ (Berlin). *Das autogene Training (Konzentrationale Selbstentspannung)*. S. 311 mit 17 Abbildungen. 3. Auflage. Verlag Georg Thieme. Leipzig 1937, RM. 16,80.

W ciągu 4-ch lat okazała się potrzeba 3-go wydania książki, która analizuje i zgłębia nie tylko teoretyczną, ale i techniczną oraz praktyczną stronę sprawy przestrojenia i samowychowywania (Selbstfestigung, Selbstbeherrschung, Lebensschulung). Omawia autor dział sugestii, hipnozy, pedagogiki, gimnastyki cielesnej i duchowej, nauki yoga Training autogeny wymaga głębszego zapoznania się z pacjentem, możliwie inteligentnym. krytycznym (nie szkodzi w nim szczypta mistycyzmu! Referent), dłuższej wymaga kuracji, a według jej krytyków miłuje kandydata możliwie ze sfery *praxis aurea*.—Książka, której recenzja 1-go wydania znalazła się przed kilku laty na łamach W. Cz. L., jest rozszerzona i uzupełniona, czyta się niełatwo, a miejscami nawet bardzo wolniutko, świadczy o znakomitym wykształceniu i wielkiej erudycji psychologicznej autora, znawcy najnowszych kierunków filozofii nowoczesnej. — Omawiane są w kolejnym porządku istota i historia rozwoju metodyki, rozkład doświadczeń, teoria metody, przykłady i wzory natury etnologicznej, religio-psychologicznej i religio-poznawczej, hipnoza, sugestia, psychotechnika ultramistycznej indyjskiej yogi, metoda postępującego odprężenia Jacobsona, training a nauka o nerwicach i psychoterapii, training autogeny a gimnastyka i pedagogika. — Ciekawy przyczynek do patofizjologii „napięcia mięśniowego“ stanowi rozdział 9-ty, omawiający szamanizm, narkotyki usypiające, kult staroegipskich czarodziejów, wyśmiewany przez hebrajczyków wschodnich, kult orfeuszowy greckich kapłanów, kult starochrześcijańskich hesychastów, stany trance'u, ekstazy i nirwany, buddystyczne samopogrążenie, jezuickie egzercycje, lewitacje ciała spirytystów i okultystów, mediumistów i magnetopatów itp. stany psychiczne, sprężone z patologicznym napięciem muskultury. Autor uważa poniekąd swój training czyli gimnastykę wewnętrzną jako analogię do gimnastyki ruchowej, tego komponentu higieny ciała i ducha. — Z rozdziału 40 stronicowego „Próba tworzenia teorii treningu autogenego“, (który należy w oryginale przestudiować), dowiedziałem się między innymi, że autorowi ułatwiły tworzenie tej teorii moja praca z r. 1928 „O zahamowaniu napadu epileptycznego“ przez uciskanie mięśni, w których powstaje aura, czyli o zmniejszeniu pobudliwości ośrodka psychomotoryjnego kory drogą nerwów obwodowych, oraz częściowo późniejsze prace na pokrewny temat Marx'a, Eppingera i v. Bergmanna, o stosunku ośrodka do

peryferii. — Ostatnie kilka stron podają wyczerpująco piśmiennictwo nowoczesne z filozofii, psychologii, patofizjologii i odnośnych pograniczy.

H. Higier (Warszawa).

A. DUMAS. *Maladie hypertensive et Syndromes d'hypertension*. (Collection „Medecine et Chirurgie“ Nr. 6 pag. 136 in 8. Editeurs Masson et Comp. Paris 1937. Prix 22 frc).

Autorem jest Dumas, profesor kliniki w Lyonie, obeznany dokładnie z tematem ciśnienia, autor monografii o hipertensji (1929) oraz dzieła o ciśnieniu tętniczym w *Nouveau Traité de Médecine* (1933). Rozróżnia on, jak obecnie cała szkoła francuska i angielska, hipertensję: 1) jako objaw, 2) jako zespół kliniczny i 3) jako jednostkę chorobową czyli *maladie hypertensive*, co gdzieindziej nazywają *essentielle Hipertonie*. — Z hipertensji o b j a w o w e j podkreślić należy: sercową, naczyniową, nerkową, sterczową i nerwową. — Z zespołów nadciśnieniowych zasługuje na uwagę: młodociany, klimakteryczny u kobiet i u mężczyzn, moczopłciowopochodny i okresu ciąży. — Najwięcej miejsca poświęca Dumas postępującej przewlekłej chorobie hipertensyjnej, w której rozróżnia 3 okresy, nacechowane każdy z osobna poszczególnymi powikłaniami: 1) phase d'hypertension solitaire, 2) phase organique, 3) phase d'involution tensionnelle. — W dziale terapii, dość banalnie opracowanym, są wymienione: leczenie specyficzne (przeciwkiłowe, przeciw cukrzycze), etiologiczne (wyciągi wątrobowe, trzustkowe), skazowe czyli patogenetyczne (diety, naczyniorozszerzające azotyny, jodki, acetylcholina, diatermia, kąpiele kwasowęglowe), chirurgiczne (usuwanie nadnerczy, przecinanie torów współczulnych). — Bibliografia bardzo obszerna, *antiquissimo modo* prawie wyłącznie francuska, z obfitego piśmiennictwa niemiecko-austriackiego wspomniane są zaledwie dwa krótkie artykuły Pala i Brauna, o literaturze słowiańskiej nie ma nawet wzmianki.

H. Higier.

II Internationaler Sportärzte — Kongress. (Berlin 1936. Nakł. Georg Thieme. Lipsk).

II Międzynarodowy zjazd medycyny sportowej odbył się w ramach Olimpiady. Na 6-u kilkugodzinnych posiedzeniach poruszono związek sportu z wszystkimi niemal działami medycyny (krążeniem, oddychaniem, przemianą materii, higieną i psychologią), wreszcie nader obszernie potraktowano zagadnienie urazów sportowych. Dobór prelegentów, wybitnych specjalistów całego świata, zapewnił obradom wysoki poziom, jednakże wszystkie niemal wykłady miały charakter zestawień, bez oryginalnych dociekań. Najważniejszym może momentem była duża powściągliwość w tematach z zakresu „rasoznawstwa“, co niewątpliwie pozwoliło na zachowanie naukowego charakteru zjazdu bez akcentów politycznych. Być może, że okoliczność ta wynikała z międzynarodowej obsady zjazdu, ale nie można też negować znaczenia faktu zdobycia mistrzostwa Olimpiady przez murzyna. Jego zwycięstwo nie bardzo by się mieściło w oficjalnym światopoglądzie III Rzeszy.

A. Wajngot.

Wskazówki praktyczne.

W przypadku ciężkiej *rwy kulzowej*, w której żadne środki wewnętrzne i zabiegi chirurgiczne (zastrzykiwania parawertebralne) nie pomagały, zastosował Schwarzkopf witaminę B₁. Już po 4 zastrzyknięciu nastąpiło znaczne złagodzenie bólu, a po 12 bóle ustały w zupełności. Zastrzykiwania domięśniowe robione były co 2 dzień. Obecnie po roku chora ma się bardzo dobrze i tylko na zmianę pogody doznaje lekkiego strzykania, na które pomagają małe dawki pyramidonu. (Med. Klin. 1937, N. 41).

—o—

Ritter i Wadel polecają w *trądziku popolitym wyciąg z kory nadnercza*: 1 cm³ Cortidyn - Promonta, co 2 dzień, w sumie 60—70 zastrzyknięć (Derm. Woch. T. 10. str. 617. 1936).

—o—

Sezary i Horowitz polecają w leczeniu wszelkiego

rodzaju *brodawek zastrzykiwania domięśniowe krwi własnej*, przypisując działanie skuteczne wywoływanemu przez iniekcję wstrząsowi. (Bull. Soc. franc. Dermat. T. 42, str. 308).

—o—

Według spostrzeżeń Virgila, Pascala i Lazarescu *Prontosil* w przypadkach różny z jednoczesnym lub poprzedzającym schorzeniem *nerek* miał dodatni wpływ nie tylko na zakażenie, lecz i na chore nerki. (Klin. Woch. 1937, N. 6).

—o—

Viethen podaje jako *rentgenowskie objawy rozpoznawcze kiły wrodzonej* w pierwszych 3 miesiącach życia: 1. *Osteochondritis syphilitica* w metafizie. 2. *Osteitis rarefaciens* w diafizie. 3. *Periostitis* trzonu. (Kinderärztl. Praxis 1937, N. 3).

—o—

Według J. Palugyay zapalenie sterczu należy do najwciążniejszych wskazań do leczenia rentgenowskiego. Jeśli nie jest wskazany zabieg chirurgiczny, leczenie to może być skutecznie zastosowane zarówno w ostrych, podostrych i przewlekłych przypadkach. W przypadkach aseptycznych jednak naświetlanie promieniami Roentgena jest przeciwwskazane, bo-

wiem nie tylko jest bezskuteczne, ale może pogorszyć dolegliwości podmiotowe. Leczenie rentgenowskie powinno być przeprowadzone ostrożnie. Promienie Roentgena działają dobrze i w powikłaniach zapalnych przerostu gruczołu krokowego, ale dawkowanie w tych przypadkach musi być bardzo oględne. (Fortschr. Röntgenstr. 1936, N. 3).

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

Polska Akademia Umiejętności.

IV. Wydział lekarski.

Posiedzenie z dnia 11 października 1937.

Przewodniczący: dyrektor H. Hoyer.

Czł. J. Modrakowski przedstawia pracę pp. J. W. Supniewskiego i M. Serafinówny pt. *Własności farmakologiczne graminy*.

(Z Zakładu Farmakologii Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie).

Czł. J. Modrakowski przedstawia pracę pp. J. W. Supniewskiego i J. Hano pt. *Anol — nowe ciało rujotwórcze*.

(Z Zakładu Farmakologii Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie).

Czł. R. Nitsch przedstawia pracę pp. J. W. Supniewskiego i J. Hano pt. *Wpływ krętków choroby Weila na skład chemiczny podłoża*.

(Z Zakładu Farmakologii Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie).

Czł. A. Beck przedstawia pracę p. J. Feglera pt. *Badania nad wpływem atmosfery rozrzedzonej z wyrównaną prężnością tlenu na objętość przestrzeni martwej efektywnej dróg oddechowych*.

(Z Zakładu Patologii Doświadczalnej Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie).

Czł. J. Modrakowski przedstawia pracę pp. J. Feglera, H. Kowarzyka i J. Szpunara pt. *Badania nad rozkładem acetylocholin w ustroju i jego fizjologicznym znaczeniem. Część I. Rozkład acetylocholin w krwi*.

(Z Zakładu Patologii Doświadczalnej Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie).

Czł. J. Modrakowski przedstawia pracę pp. J. Feglera i H. Kowarzyka pt. *Badania nad rozkładem acetylocholin w ustroju i jego fizjologicznym znaczeniem. Część II. Cyjanek sodu a czynność cholinesterazy*.

(Z Zakładu Patologii Doświadczalnej Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie).

Czł. St. Ciechanowski i W. Nowicki przedstawiają pracę p. T. Pragłowskiego pt. *Kieszonki wstere-dziowe*.

(Z Zakładu Anatomii Patologicznej Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie. Dyrektor: prof. dr. St. Ciechanowski).

Z Polskiego Towarzystwa Eugenicznego.

Dr. L. Wernic wygłosił odczyt p. t. „O konieczności wprowadzenia ustaw eugenicznych w Polsce“.

Przedstawiający stan ustawodawstwa populacyjnego i eugenicznego we Francji, Włoszech, Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej, Anglii, Skandynawii i Niemczech, prelegent podkreśla rolę jaką to ustawodawstwo odgrywa w potęgowaniu sił wszystkich kulturalnych narodów nie tylko Europy, ale i Azji, Australii, a nawet Afryki, i dodaje, że w Polsce ruch eugeniczny, aczkolwiek słabo popierany, rozwija się pomyślnie, albowiem Towarzystwo posiada już 20 oddziałów. Dzięki inicjatywie Tow. Eugenicznego, popartej przez Min. Op. Społ., powstała sekcja eugeniczna przy Naczelnej Radzie Lekarskiej, która pod przewodnictwem Dyr. Departamentu Służby Zdrowia, Dra J. Adamskiego, opracowuje projekt z zakresu ustawodawstwa eugenicznego, złożony przez Pol. Tow. Eugeniczne. Projekt ten obejmuje wszystkie trzy działy eugeniki: twórczej, zapobiegawczej i ograniczającej. Na plan pierwszy została wysunięta eugenika twórcza w postaci projektu ulg i pomocy dla jednostek wartościowych w celu zawierania związków małżeńskich. Dział ten uległ ograniczeniu. Z działu zapobiegawczego pozostawiono tylko poradnictwo poślubne; psychiatrzy chcieli tu dołączyć szereg środków, zapobiegawczych rozrodczości dla wielokrotnych prze-

stępców na tle seksualnym. Niezbędność wprowadzenia ustaw eugenicznych jest aż nadto oczywista. Poza tym niezbędna jest nowelizacja niektórych ustaw, które są szkodliwe pod względem eugenicznym. Do nich należy ustawa z r. 1934, kasująca zapomogi na wychowanie dzieci, przepis z r. 1935, zabraniający przodownikom policyjnym wstępowania w związki małżeńskie przed upływem 7 lat służby, ustawa śląska, zakazująca nauczycielkom wstępowania w związki małżeńskie pod utratą posady; wreszcie pewne niedopatrzanie ze strony Ubezpiec. Społ., która udziela zapomóg na wypadek śmierci, lecz nie gwarantuje żadnej pomocy w razie połogu.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego w Wiedniu z dnia 2 lipca 1937 r. (Wien. med. Wschr. Nr. 32—33/1937) O. Frisch pokazywał 2 kości, które powstały w bliznach *paratomijnych* dwóch chorych. Kości leżały w bliznowatej tkance łącznej, udało się je wyosobnić tylko za pomocą gotowania. Kości, które powstają zdala od sąsiedztwa jakichkolwiek kości, leżą przeważnie powyżej pępka, jak wynika z odpowiedniego zestawienia pewnego autora włoskiego. (29 razy na 40 spostrzeżeń). Większość chorych, u których spostrzegano te kości (zazwyczaj przypadkowe odkrycia), liczyła 50—60 lat. Anatomia porównawcza wykazuje, że u ptaków wyrostek mieczykowaty sięga prawie aż do spojenia łonowego, co możeby stanowiło wytłumaczenie skłonności do metaplastji znajdującej się tutaj tkanki łącznej. Powstawanie tych kości z prawdziwymi kanałami Haversa rozpoczyna się od bujania młodej tkanki łącznej. Rzadko proces ten rozpoczyna się od wapnienia.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego z dnia 2 lipca 1937 r. (Wien. med. Wschr. Nr. 32—33/1937) Reimann pokazywał mężczyznę, którego leczono z powodu *uporczywego chłonkotoku*. Chory został powierzchownie zraniony przed 3 tygodniami przy goleniu w okolicy dolnego brzegu płatka usznego. Obficie wyciekający płyn zanieczyścił mu stale bieliznę i nie chciał krzepnąć pod wpływem żadnych środków (maści, lapis), stosowanych przez lekarza domowego. Płyn był przezroczysty i lepki; w ciągu kilku minut wydzielało się 0,5 — 1 cm³. Prelegent, do którego skierował chorego lekarz domowy z powodu bezskuteczności leczenia, liczył, że uda mu się powstrzymać chłonkotok za pomocą wycięcia i szwu. Przez kilka dni wydawało się, że cel ten został osiągnięty, lecz po usunięciu szwów kanały wklucia dawały obfitą wydzielinę. Wówczas prelegent wykonał przyżeganie miejsca zranienia żegadłem Paquelina i miał zamiar w razie, gdyby i przyżeganie zawiodło, wyciąć otaczające tkanki nożem diatermicznym.

Na posiedzeniu Towarzystwa Pediatrycznego w Wiedniu z dnia 13 maja 1936 r. (Wien. med. Wschr. Nr. 32—33/1937) A. Solé pokazywał 13-letniego chłopca, który przybył do szpitala z rozpoznaniem *peritonitis perforativa*. Tutaj postawiono natychmiast rozpoznanie *praecoma diabeticum* i za pomocą insuliny i odpowiedniego postępowania dietetycznego uchroniono dziecko od śpiączki, a wreszcie doprowadzono do takiego stanu, że zostało ono odcukrzzone bez insuliny, wprawdzie przy skąpej diecie. Krzywa obciążenia cukrem przebiega typowo dla cukrzycowego zaburzenia przemiany materii. Ciekawe jest w tym przypadku, że chory, który do tego czasu nie wykazywał żadnych objawów moczołki cukrowej, krótko przed wybuchem choroby przerobił dwa razy z rzędu w celach odchudzających kurację tarczycową (15 tabletek Thyreosanu po 0,3 na kurację trzytygodniową). Spadek wagi wyniósł ogółem 4 kg. Po kuracji jednak istniała jeszcze nadwyżka wagi, wynosząca 9 kg. Ponieważ badania doświadczalne autorów angielskich wykazały, że gruczoł tarczycowy wywiera daleko sięgający wpływ na regulację cukrową (karmienie tarczycą zwalnia hipoglikemiczny efekt insuliny), a żaden inny szkodliwy wpływ nie poprzedzał wybuchu cukrzycy, wydaje się w tym wypadku leczenie tarczycowe jako przyczyna, wywołująca chorobę, bardzo prawdopodobne.

Z j a z d y

XXI Międzynarodowy Zjazd Przeciwalkoholowy
w Warszawie.

Między 12-tym a 17-tym września r. b. w nowym gmachu Uniwersytetu Warszawskiego odbywał się przez całych 5 dni Zjazd Międzynarodowy walki z alkoholizmem pod wysokim protektoratem Pana Prezydenta Rz. P. i pod przewodnictwem Komitetu honorowego, składającego się z Marszałka Rydzka-Śmigłego, marszałkowej A. Piłsudskiej, obu kardynałów Polski i Prezesa Rady Ministrów. Zjazd ten zwracał na siebie powszechną uwagę u nas i za granicą.

Bratem w nim uczciwy udział nie jako absolutnie wstręmięzliwy lub jako fanatyk-abstynent, lecz jako lekarz, zdający sobie sprawę z problemu alkoholizmu i wszelkich narkomanii, jako neurolog, obeznany z alkoholologią praktyki lekarskiej i doświadczenia sądowo-lekarskiego, jako przeciętny obywatel, który chciał bliżej zapoznać się praktycznie z ruchem propagandowym, z jego *status praesens* na kontynencie. I przyznam się, że obok innych 500 delegatów nie żałowałem tego. Imponował mi Zjazd nie tyle ściśle naukowym charakterem, ile pod wielu innymi względami, Zjazd, w którym brało udział mnóstwo osób z najróżnorodniejszych krajów i sfer obu półkul. Względnie niewiele było lekarzy polskich. Nauczyłem się niemało praktycznie, rozszerzyłem swój widnokrąg alkoholowy i wzbogaciłem nieco swoją wiedzę w tej dziedzinie, na poły lekarskiej, na poły społecznej.

Dobrze się stało, że na przewodniczącego Polskiego Komitetu upatrzono Dra W. Chodźkę, b. Ministra Zdrowia Publicznego i Dyrektora Państwowej Szkoły Higieny, obeznanego ze sprawą alkoholizmu, a specjalnie narkomanii, choćby z wieloletniej swej sumiennej pracy na terenie Międzynarodowej Ligi czyli Ligi Narodów, gdzie ta sprawa od lat wielu nie schodzi z porządku dziennego. Niemniej trafny był wybór ruchliwego redaktora „Trzeźwości“ J. Szymańskiego, referenta ministerialnego spraw walki z alkoholizmem, na Sekretarza generalnego.

Już w zapraszającej odezwie znalazłem podkreślane najbardziej destrukcyjne czynniki alkoholizmu, cechujące go jako agent provocateur wielkich chorób społecznych i klęsk rozwoju cywilizacyjnego, jak pauperyzm, przestępczość, gruźlica, choroby weneryczne, zwyrodnienie rasy.

Widziało się już z tego skrótu, że otwiera się szerokie pole do działania propagandowego i do dyskusji kongresowej, nie tylko dla lekarzy alkoholologów, ale dla socjologów, kryminologów, eugeników i duchownych wszelkich wyznań, dla mężczyzn i kobiet, dla wierzących i nie wierzących, dla dorosłych i młodzieży, dla pijących i abstynentów. Rozprawiało się więc o wódce, winie, piwie, innych napojach alkoholowych i namiastkach oraz o ich poważnej roli w życiu narodów.

* * *

Widziało się na Zjeździe członków: 1) Międzynarodowego Związku Przeciwalkoholowego obok członków 2) Światowej Ligi Antyalkoholowej, członków 3) Zjazdów Specjalnych Międzynarodowych: Katolickiego, Ewangelickiego, Kolejarzy abstynentów, 4) Konferencji Kobiet i 5) Związku młodzieży Abstynenckiej Międzynarodowej, 6) Ligi nauczycieli - abstynentów, 7) Polskiego Towarzystwa abstynentów - księży, itd.

Po powitalnych przemówieniach władz świeckich i duchownych różnych wyznań, przedstawicieli Państw zagranicznych, delegatów różnych krajów, rektora gospodarza Uniwersytetu itd. miało się do wysłuchania liczne odczyty w sekcjach: ogólnej, lekarskiej, pedagogicznej, lecznictwa, opieki społecznej, czasów robotniczych, zagadnień ruchu komunikacyjnego w związku z alkoholizmem. A odczyty odbywały się w pięknym, świeżością

błyszcącym, niedawno wykończonym *Auditorium Maximum Universitatis*, w licznych przyległych audytoriach tegoż budynku i innych pomieszczeniach miasta, w obszernym państwowym „Domu Katolickim“, w przestronnym, a górnym oświetlonym Teatrze Polskim itd.

Lekarze, czującą głód alkoholowy, mieli możliwość zaspokojenia go w Sekcji lekarskiej tematami specjalnymi: o wpływie alkoholu na mózg i śródmózdze, na rasę i na środowisko, o alkoholu podczas walk lotniczo-gazowych, o chronakcji przedsiorkowej u ludzi i królików alkoholizowanych, o potomstwie myszy pijących, o alkoholu i wychowaniu fizycznym, o lecznictwie i opiece nad alkoholikiem w różnych krajach, o dzieciach — pijakach.

A przy pracy w pierwszych dniach widziało się: sędziwych profesorów i lekarzy obok dziekana korpusu dyplomatycznego, purpury i fiolety kardynałów i biskupów, księży, archimandryty i pastorów, absyntentów, zakonnice i siostry różnych wyznań, pionierki tego ruchu, obok premiera Holandii naszego Ministra Opieki Społecznej, obok Prezydenta stolicy innych bardziej żarliwych bojowników trzeźwości, obok czynnego redaktora „Trzeźwości“ działacza-redaktora „Opiekuna Społecznego“, starych działaczy społecznych obok nowicjuszków na tym polu. W następnych dniach widziało się nowe i świeże twarze: spóźnione delegacje abstynenckie młodzieży wszechświatowej, uroczyste witane przez Prezydium: łotyski w barwnych strojach narodowych, młodzieńskich maturzystów, przybyłych na rowerach z Danii, Szwecji, Norwegii Północnej, a nawet z Kręgu polarnego, fińskie sztafety harcerskie abstynentów z adresami od prezydenta Państwa z Helsingforsu, inne delegacje od prezydenta Finlandii, od następcy tronu Szwecji, od prezydenta Republiki Austriackiej, od prezydenta Szwajcarii, od b. premiera Francji itd.

W wolnych od pracy godzinach poobiednich i wieczornych stały do dyspozycji gości: autokary miejskie do poznania stolicy, koncert reprezentacyjny muzyki polskiej w Teatrze Wielkim pod batutą mistrza Fitelberga, transmitowany za granicę, zwiedzanie uroczego pałacu w Wilanowie, zebranie towarzyskie w Resursie Kupieckiej z tańcami, raut Prezydenta Miasta w ozdobnych salach Ratusza, kolorowych od sztandarów Państw, biorących udział w Kongresie i obficie różami ukwieconych bufetów, wieczorynkę z tańcami ludowymi, raut Ministra Opieki Społecznej w Resursie Obywatelskiej z udziałem pierwszorzędnych sił artystycznych i kulinarnych, herbatka, wydana przez Pana Prezydenta Rz. P. w pałacu Królewskim w Łazienkach. Dla chcących były wycieczki dalsze do Wieliczki, Krakowa, Zakopanego, w Pieniny i do Szczawnicy, wycieczka do Zakładu dla narkomanów i alkoholików w Świacku za Grodnem.

* * *

Bardzo poważną atrakcją i znakomite uzupełnienie praktyczne Zjazdu stanowiła Wystawa Przeciwalkoholowa, krajowa i międzynarodowa, rozmieszczone wygodnie na kilku piętrach. Katalog w 4-ch obowiązujących Zjazd językach: polskim, niemieckim, francuskim i angielskim. Wystawa, zorganizowana pod kierownictwem artystycznym państwa w niej górował ilościowo i jakościowo dział polski, wykonany pod kierunkiem M. Skiby. Wystawa z ogromnym i ciekawym materiałem propagandowym w bardzo suggestywnej formie, o wybitnej inwencji twórczej i bogactwie odrębności narodowej, zwłaszcza austriackiej, niemieckiej, japońskiej i angielskiej. Nie brakło nawet eksponatów Łotwy, Ukrainy i Bułgarii.

Liczne tablice, diagramy, fotosy i modele z alkoholologii. Rysunki narzędzi zwyrodniałego serca, wątroby, nerek i mózgu pijaków. Mieszkanie rodziny robotnika abstynenta i alkoholika. Tablice porównawcze wypadków śmierci nagłej, zabójczej i samobójczej wśród ludności chrześcijańskiej pijącej i żydow-

skiej niepijącej, tablice opilstwa wśród dziatwy szkolnej, wśród oseków w 1-ym roku życia (gdyż i takie niemowlęta bywają). Modele przekonywające, ile państwo wydaje rocznie porównawczo na alkohol, wojsko i szkoły. — W Polsce np. skonsumowano w roku prosperity, w r. 1928-ym, wódki 475.190, a piwa 2.445.179 hektolitrów czyli przepito majątek 1½ miliarda złotych, sumę, za którą nabyć by można całą produkcję krajową manufaktury, skóry i obuwia, sumę, za którą podjąłbym się wybudować dziesiątki szkół powszechnych i nie jeden wyższy zakład naukowy.

Z plakatów dowiadujemy się, że Polak robociznik nie obejdzie się bez wódki czystej lub wyborowej, bez małej setki, szczeniakiem zwanej, Rosjanin bez „wodki“ w objętości dużej szklanki lub małej buteleczki czyli „maleńkawy mierzawczyka“, Francuz bez aperitivu lub półsłodzonej grenadyny, Anglik bez filiżanki rozgrzewającej whisky, nie mówiąc o Węgrach, Niemcach, Włochach, litrami wypijających swoje lekkie i mocne wina, lub o Szwajcarach, warzących obecnie 2½ miliona, a przed 80 laty tylko 50 tysięcy hektolitrów piwa rocznie.

Diagramy, z których widać, że za przepite w Niemczech pieniądze rocznie można by mieć dla aprowizacji ludności makabryczną głowę krzepiącego cukru o wysokości słynnej katedry kołńskiej, u nas za kieliszek mocnej wódki można mieć na wsi 3 jajka lub kilo chleba, tuzin bułek lub cztery kilo kartofli, 24 szklanki mleka.

Modele genealogiczne rodziny: z ojca alkoholika, dotkniętego pijacką gorączką białą, dzieci i wnuków epileptyków, idiotów, wodogłowców, obłąkanych, złodziei, psychopatów, prostytutek. Alkohol a areszty i więzienia, sierocińce, poradnie i szpitale. Propagadowy polski wagon - wystawa, objeżdżający wszystkie połacie Polski. Reklamowo-agitacyjna wystawa wędrowna Holandii na jednym jedynym samochodzie i w jednym jedynym namiocie. Pełno diagramów w myśl dewizy: przyszłość należy do narodów trzeźwych! Przelotny błogostan jest niczym w porównaniu ze szkodą alkoholizmu!

Toteż pochwały sypały się ze wszech stron ze strony gości i w pismach i w depezach. „Widziałem już wiele podobnych wystaw i muszę stwierdzić, iż ta stanowi prawdziwe przeżycie“ (Szwecja). „Wszystkie narody, które przyczyniły się do sukcesu tej wystawy, zasłużyły na serdeczną wdzięczność członków Kongresu“ (Szwajcaria). „Winszować szczerze należy naszym polskim kolegom tej wspaniałej wystawy, która zostawi niezapomniane wrażenie, a nam zagranicznym bojownikom ruchu przeciwalkoholowego sam dział Polski, stojący na najwyższym poziomie pod względem jakości, wiele podsuwa świetnych pomysłów“ (Finlandia). „Od lat 40-tu bierzemy udział we wszystkich Zjazdach antyalkoholowych, lecz żaden z dotychczasowych nie był tak udany, jak warszawski, i nigdzie tak gościnnie, jak w Polsce, przyjmowanym się nie było“ (Francja).

* * *

Duch braterstwa i serdeczności panował w tym cichym zakątku świata podczas pięciodniowego Zjazdu w audytoriach, na Wystawie, podczas wycieczek, na plenum i w sekcjach w tej różnorodnej wiekiem i stanowiskiem rodzinie. Sądząc z flag, powiewających z galerii, i z rozwieszanych na ścianach Auditorium *Maximum* oraz z obfitości różnojęzycznych plakatów i wykresów graficznych, około 30 narodowości brało udział w Zjeździe. Z samej Ameryki naliczyłem Kanadę, Urugwaj, Meksyk i Venezuelę.

Dwukrotnie żałobą się okrył podczas Zjazdu świat działaczy abstynenckich: w przededniu Kongresu przez zgon premiera Holandii *Ruys van Beerenbrucka*, wolnomysłnego prezesa Wszechświatowego Związku Antyalkoholowego, oraz podczas Kongresu przez zejście ze świata *T. Masaryka*, twórcy Czechosłowacji i pierwszego jej Prezydenta, jednego z czołowych pionierów trzeźwości i liberalizmu na terenie międzynarodowym, których pamięć Zjazdu uczcił przez powstanie i przerwę w obradach plenarnych.

Wspomnieć wypada o przemówieniu kardynała *Kakowskiego* i nuncjusza *Cortesiego*, którzy odczytali też listy zainteresowanego Kongresem Papieża z błogosławieństwem dlań, wzmiankować należy o odpowiedzi dziękczynnej Ministra Opieki Społecznej *Kościąłkowskiego* i o mowie przewodniczącego prof. *Bromea* z Holandii, który wyrażał przekonanie, że właśnie Polska stanie na czele narodów, walczących o trzeźwą przyszłość.

Główne uchwały Zjazdu natury administracyjnej brzmią: najbliższe posiedzenie Zarządu Światowego Związku w Berlinie 1938 r., najbliższy Międzynarodowy Kongres Antyalkoholowy w Helsingforsie w 1940 r.

* * *

Szczupłe ramy sprawozdania, zakreślone mi przez Redakcję, nie pozwalają wnikać w szczegóły przemówień oficjalnych, depezy nadesłanych i odczytów naukowych. Chcę jedynie wycinki, wyminki niektórych z nich natury ogólniejszej przytoczyć.

Minister *Chodźko* podzielił się ciekawą notatką historyczną ze słuchaczami, z której wynika, że w Królestwie Kongresowym tworzono już w 1831 r. „parafialne Konfraternie wstrzeźliwości“, że w małym miasteczku pomorskim *Sztumie* polscy obywatele założyli już przed stu laty pierwsze Towarzystwo Wstrzeźliwości, następne w 1844 r. w dzielnicy galicyjskiej, w 1845 r. w Bninie poznańskim i na Górnym Śląsku.

Powiew rozpoczynającej się trzeźwości sunie nad cywilizowanym światem naszych czasów, jak tego porównawcza ostatniego ćwierćwiecza statystyka ilości spożycia alkoholu z 1906 — 1910 i 1928 — 1933 r. dowodzi.

Ks. Prymas kardynał *Hlond* w przemówieniu swoim dotknął zlekka stanowiska Rządu do sprawy alkoholizmu. Uważa on nie bez słuszności, że obywatele często nie na serio biorą ruchy trzeźwości, a inicjatywy antyalkoholowe rządów są niedostateczne i niekonsekwentne. Tym się tłumaczy, że alkoholizm jako zjawisko realne grasuje nadal niepowstrzymanie i szerzy zastraszające spustoszenia.

Minister *Kościąłkowski* podkreśla, że Rząd Polski przed rokiem przyłączył się do inicjatywy rządów Szwecji i Finlandii w sprawie włączenia przez Ligę Narodów do programu jej prac zagadnień badania alkoholizmu, tego wroga postępu i cywilizacji, obarczającego niszczycielską dziedzicznością następne pokolenia. Dzięki studiom dokładnym medycyny, biologii, psychologii doświadczalnej zdobywa się podstawy wynalezienia właściwych i skutecznych sposobów walki z alkoholizmem, głównie w dziedzinie zapobiegania społecznego.

Ale jak zapobiegać — pytam siebie w ciszy ja, zwykły śmiertelnik — szerzeniu pijaństwa, jeśli prawdą jest, do czego jeszcze przed 30 laty głośny minister finansów Rosji *Witte*, socjolog i ekonomista, się przyznawał, że racjonalne zwalczanie alkoholizmu, nikotynizmu itp. pozbawiłoby kasy państwowe najpoważniejszych wpływów, a do czego się inni ministrowie dotąd nie przyznali.

* * *

Prof. *Zunz* w nadmiarze kurtuazji przyrzekał, że goście przez czas Zjazdu dokładać będą wysiłków, aby tu nad brzegami Wisły ustalić najlepsze środki, zmierzające do doprowadzenia do pomyślnego końca walki z alkoholizmem, z tą klęską, która według zdania najwybitniejszych mężów stanu, *Wiliama Giadstone'a* i *Lloyda George'a*, „spowodowała więcej spustoszeń, niż najstraszliwsze wojny“.

Nie należy również zaniedbywać ekonomicznej i społecznej strony zagadnienia. Chcąc zmniejszyć produkcję napojów alkoholowych, trzeba koniecznie zapewnić właścicielom roli lub winnic inny zbyt na użytkowanie zbóż, winogron i innych owoców, umożliwić spotęgowanie przemysłu soków owocowych niesfermentowanych.

Pastor Bursche przemawiał w imieniu miliona ewangelików — Polaków. Wszyscy, bez względu na naród, z którego pochodzimy, bez względu na język, którym mówimy, i na wyznanie, do którego się przyznajemy, winniśmy pamiętać, że wobec wielkiego wspólnego wroga potrzeba jedności, toteż celem Kongresu jest złączenie wszystkich ludzi dobrej woli dla wspólnej owocnej pracy. *Ut omnes unum*: oby wszystko było jak jedno.

Jako gospodarz miasta zwracał prezydent Starzyński uwagę, że alkoholizm na terenie wielkich miast, jak stolica Warszawa, wyrządza krzywdy nie tylko alkoholikowi, jego rodzinie i najbliższemu otoczeniu. Konsekwencję ponoszą wszyscy mieszkańcy miasta, o Czym nie każdy wie, — dużą bowiem część składanych podatków musi samorząd przeznaczać na utrzymanie ofiar alkoholizmu: chorych umysłowo, dzieci zwyrodniałych, przestępów itp.

W specjalnym do prezydium piśmie mówi lord Astor, prezes ostatniego Kongresu w Londynie, zachęcając do intensywnej pracy. „Nie znam żadnych egzystencji, ani żadnych ognisk rodzinnych, któreby zburzyła np. wstrzemięźliwość względem narkotyków, znam natomiast wiele istnień, całkowicie zniszczonych przez alkohol“.

W depeszy podkreślał prezydent Szwajcarii, że szczęśliwy będzie ten kraj, którego dzieci pierwsze dadzą dowód energii i opanowania względem wódki, a wtórował mu telegraficznie socjalistyczny przywódca Belgii Vandervelde okrzykiem: Niebezpieczeństwo dla przyszłości ludzkości leży w niebezpieczeństwie wolnej sprzedaży alkoholu, zwłaszcza młodzieży.

Prezes Izby Deputowanych Herriot w piśmie agituje za obowiązkowym nauczaniem w szkołach zasad alkoholologii (co nb. o dzień wcześniej uchwaliła na tym Zjeździe w Warszawie Konferencja Kobieta), a Minister Zdrowia Rucart woła w adresie gratulacyjnym: Wojna jest potwornością, którą serdecznie pragniemy zwalczać, ale alkoholizm jest znacznie gorszy, dla niego nie ma rozejmu, lecz walka permanentna.

Abdul Rahim, chargé d'affaires Egiptu, zaznacza w odpowiedzi oficjalnym mówcom, że jego woły Egipt ma 90% niepijących, zgodnie z nakazem religii i tradycji, tym chętniej przeto on podkreśla w bezstronności swej, że Kongres dowodzi dobitnie, iż pomimo antagonizmów i wrogich stosunków, panujących w świecie, są jeszcze wartości moralne, które pracują dla sprawy pokoju międzynarodowego i braterstwa ludzkości.

Rzut oka na ruch antyalkoholowy kreślił Szwajcar Herod, poetyzujący pionier walki. Walka będzie jeszcze długa, pokolenia całe przemina. Tak, jak patrioci Polscy, którym mimo stuletniej walki o niepodległość, jeszcze nie danem było widzieć odzyskaną Ojczyznę; tak jak prawodawca i wódz Żydów Mojżesz widział z wysokości góry Nowo Ziemię Obiecaną w Palestynie biblijnej, ale sam za życia wejść do niej jeszcze nie mógł, tak my godzimy się z tą myślą i walczyć będziemy niezachwianie z dzielnością i pewnością, aby nasze dzieci lub też dzieci naszych dzieci mogły się cieszyć owocami zwycięstwa, i mówimy wraz z poetą: Dopiero nasi prawnicy zachwycać się będą cieniem lasów.

* * *

W myśl prastarej złotej maksymy: szukasz szczęścia, wstąp na chwilę, kieruję na Zjeździe swe pożegnalne kroki w stronę pięci pięknej. Na salach „Konferencji Specjalnej Kobiet“ roi się, jak w ulu, odczyt za odczytem, dyskusja za dyskusją, język za językiem. Obok łagodnej i potężnej rozmiarami poliglotki, delegatki Holandii, prym trzyma bardziej wojowniczo usposobiona, bardziej koścista delegatka Rzeszy. Niemka domaga się piętnowania w prasie każdego pijaka z miejsca zamieszkiwania, imienia i nazwiska, żąda usunięcia napojów z gospód, karczem, zakazu

sprzedaży detalicznej wódek policji, pracownikom ruchu kolejowego i autobusowego.

Holenderka opowiada o propagandzie i hasłach antyalkoholowych, widniejących w ich kraju na tabliczkach czekolady, ołówkach, zapalniczkach, biletach kolejowych i loteryjnych, konkursach premiowych itd., referuje o „Błękitnych Tygodniach“ z uroczystymi sztandarami, pochodami wstrzemięźliwości, samochodem i budą wędrowną antyalkoholową.

Najmniej członków abstynentów — niecałe 1000 — mają Węgry ze swoim asem bogactwa narodowego, złocisto-perlistym tokajem, około 10000 posiada ich mocno zapijaczona Szwajcaria, w której na sto umierających w 50-m roku życia przypada 15 do 20 alkoholików.

Jak wygląda wśród nich nasza Polska? Wstyd byłoby w gronie alkoholików się przyznać, że na głowę rocznie u nas wypada zaledwie 1,6 (nb. ludność żydowska czyli 13% ludności mało lub nic nie pije), gdy w tejże Szwajcarii wynosi blisko 6 litrów alkoholu czyli 4-krotnie mniej u nas, nb. przy liczbie abstynentów 40-krotnie większej od Szwajcarów bezmonopolowych, gdzie każdy produkuje u siebie w domu różne spirytualia w ilości dowolnej.

* * *

Gdyśmy się rozchodzili i rozjechali, pogodzeni mimo namiętnych polemik w dyskusji na Zjeździe, czułem, że ten Zjazd mimo zawrotnego ruchu, jaki na nim panował od rana do wieczora, działał na moje nerwy kojąco, był oazą, gdzie panował cały dzień i cały wieczór pokój i spokój. Nie czuło się w murach gmachu Uniwersytetu ani pseudokaznodziejów, o których Heine przed stu laty pisał: propagujecie wodę, a pijecie wino, nie czuło się w świątyni ideowców: ani wstrząsów wojny hiszpańskiej i nieinterwencji, ani walk faszystowsko-sowieckich, ani wybuchów wulkanu japońsko - chińskiego, ani echa dalekich skrytobójstw brytyjsko-arabsko-żydowskich, ani odgłosów demarche angielsko - francuskiej, ani niepokoju i cichych tumultów politycznych w łonie naszych Ministerjów i naszej swawolnej warszawskiej ulicy, wielce burzliwej, namiętnie anarchizująco walczącej, niesfornych, rozgorączkowanych wyrostków pełnej. Oddychaliśmy przez chwil kilka czystym powietrzem szlachetnej propagandy Zjazdu, ożywiającym, apolitycznym „Ozonem“ pouczającej wystawy Kongresowej, słowem, walorami moralnymi, które społem pracowały istotnie dla spraw pokoju międzynarodowego i braterstwa ludzkości na czystych, niepokalanach ławach „ghetta ławkowego“ *almae matris Varsoviensis*.

* * *

Nasuwała mi się jedna uwaga: natrętnie, jak anankazm konstytucjonalny, jak *idée fixe paranoïque*, na inauguracyjnym posiedzeniu, na każdym posiedzeniu, po każdym przemówieniu, po odczytaniu każdego biuletynu, każdego plakatu, ulotki i po zakończeniu Zjazdu. Ile drogiego czasu i energii — powtarzałem sobie — tracimy na Zjazdach Międzynarodowych bezużytecznie! Wszystko zostaje odczytane lub powiedziane w języku oficjalnym polskim, później tłumaczono co najmniej na francuski. Anglik nie rozumie mnie, ja Włocha, Włoch Holendra, a Francuz żadnego z nas. Istna wieża Babel! Wszystkie wiadomości i uchwały z dnia poprzedniego tłumaczyło się w ciągu nocy na 4 urzędowe języki i drukowało się codziennie w tysiącach egzemplarzy jak świeże ranne pieczywo, biuletyny w tychże 4-ch językach, co przy usilnej pracy ogromnego personelu trwało do późnych godzin rannych.

A dałoby się tego wszystkiego uniknąć, gdybyśmy zaprobowali wspólny język Kongresowy. Esperanta podobno nauczyć się można *expedite* w czytaniu, pisaniu i mowie w ciągu kilku miesięcy. Na ostatnim Zjeździe Międzynarodowym Lekarzy — Esperantystów w Warszawie, na który byłem zaproszony jako gość, ogromnie żałowałem, słuchając przemówień prof. Bujwida

z Krakowa i Róbiną z Warszawy, ztem się nie nauczył w młodszym wieku tego języka Polaka — rodaka i kolegi swego, języka, którego się nauczyli i w którym się znakomicie porozumiewali Amerykanie i Japończycy, Francuzi i Polacy. Jeśli Esperanto le-

karza Ludwika Z a m e n h o f a z ul. Dzikiej w Warszawie, który przeszedł zwycięsko próbny ogień pięćdziesięciolecia w całym świecie, jest niedobry, stwórzmy lepszy. Już czas!

Dr. med. Henryk Higier (Warszawa).

Medycyna społeczna.

Pod kierunkiem M. KACPRZAKA.

47 Kongres Międzynarodowej Federacji Abolicjonistycznej.

(Paryż, 20-22 maja 1937).

Podąła

Halina SIEMIENSKA (Warszawa).

Międzynarodowa Federacja Abolicjonistyczna powstała z inicjatywy Józefiny Butler w r. 1875, a w r. 1877 odbył się w Genewie pierwszy jej Kongres międzynarodowy.

Zjawienie się tej organizacji na terenie międzynarodowym było wyrazem buntu i protestu ludzi szlachetnych wobec reglamentacji prostytucji.

Gorące i prawe ich serca pierwsze wyczuły i zrozumiały istotę solidaryzmu społecznego. W imię więc zasady, że za los jednostki odpowiada całe społeczeństwo, abolicjoniści wystąpili do walki z prawnym organizowaniem prostytucji, z legalizacją tego zawodu, wreszcie z fałszem podwójnej moralności.

Z godną podziwu, szaleńczą odwagą „rzekomi utopiści“ ruszyli na podbój świata, na razie otoczeni wzgardą i lekceważeniem ludzi „realnych“.

A jednak... rok po roku idee abolicjonistów i ich założenia teoretyczne coraz powszechniej zostają potwierdzane przez życie.

Cała niezwykłość tego ruchu polega właśnie na tym, że po tylu latach jego pierwotny program nie uległ pod wpływem życia załamaniom i zniekształceniom, a wyrzeczone w zaraniu jego powstania słowa zachowały do dzisiaj tę samą wartość i to samo znaczenie.

W ubiegłym okresie 43 państwa zastosowały abolicjonizm w praktyce, Liga Narodów wcieliła zasady abolicjonistyczne do programu swojej działalności, na koniec w roku 1936 ostoją reglamentaryzmu — Francja — postanawia zerwać z tym systemem. Tym razem inicjatywa tego postanowienia pochodzi ze sfer rządowych, a tak zwany projekt Ministra Sellier jest już złożony przez rząd Bluma pod obrady Senatu.

Nawet to krótkie zestawienie charakteryzuje dostatecznie olbrzymi postęp i rozwój ruchu abolicjonistycznego.

Celem tegorocznych obrad M. Federacji Abolicjonistycznej było podsumowanie dokonanych prac, analiza podstawowych tez i okazanie pomocy francuskim abolicjonistom w związku z ich akcją na rzecz projektu Min. Sellier.

Na porządku dziennym Kongresu umieszczono 3 pytania.

Pierwsze pytanie brzmiało: W jakiej mierze państwo ma prawo do przeciwstawiania się uprawianiu przez daną osobę prostytucji? oraz:

Jakie środki państwo może zastosować w przeciwstawianiu się handlowemu wyzyskowi prostytucji?

Główny referent tego tematu, prof. Gemahling, wydzielił tu trzy zagadnienia. W odpowiedzi na pierwsze; Czy prostytucja jest przestęp-

stwem? stwierdził, że prostytucja jest objawem niższego upadku moralnego, do którego dochodzi dana jednostka, jest jednym ze źródeł chorób wenerycznych, wreszcie jest czynem antyspołecznym.

Toteż państwo nie może zaprzestać interesowania się tą klęską społeczną i musi usilnie ją zwalczać. Ale jakimi sposobami? Czy ustawowym zakazem?

Podobna polityka napotyka poważne przeszkody prawne i faktyczne.

Droga przepisów doprowadza zawsze do pogwałcenia i naruszenia zasady równości wszystkich wobec prawa. Ponadto doświadczenia przeszłe i dzisiejsze wykazują, że zasada karalności prostytutek w praktyce nie dawała pozytywnych rezultatów.

Bo też wina moralna nie może być traktowana jako przestępstwo karne. W tej dziedzinie mogą działać skutecznie tylko opinia publiczna, odpowiednio wychowanie młodzieży, a nie przepisy prawne.

Jeśli więc państwo nie jest w stanie zakazać prostytucji, to czy może ono usiłować ograniczyć lub zahamować niektóre jej przejawy publiczne, jak np. werbunek uliczny prostytutek?

Zagadnienie to prof. Gemahling uważa za jedno z najbardziej subtelnych zagadnień polityki abolicjonistycznej.

Sprawa ta zazwyczaj jest traktowana krańcowo przez fanatyków interwencjonizmu lub fanatyków wolności. Ponieważ jednak życie opiera się na równowadze, więc i w tym wypadku należy dążyć do kompromisu, któryby osiągnął zachowanie równowagi obu wymienionych czynników. Dlatego też, zdaniem prof. Gemahlinga, przepisy prawne z tej dziedziny muszą być precyzyjne, a więc muszą uznawać równość wszystkich wobec prawa, wyłączać wszelką dowolność ich interpretacji, powierzać wykonanie tych przepisów ogólnej policji.

Głównym jednak zadaniem państwa będzie zwrócenie należytej uwagi na przyczyny prostytucji.

Wśród nich wymienia się najczęściej wymagania i zapotrzebowania mężczyzn, perwersyjność konstytucjonalną niektórych kobiet, niedostateczność ich zarobków, brak odpowiedniego przygotowania kobiet do pracy zawodowo - zarobkowej itd.

Są to, oczywiście, czynniki, które się przyczyniają do podtrzymywania prostytucji i które powinny być zwalczane drogą prewencji, wychowania moralnego, zwłaszcza zaś przez reformy ekonomiczne.

Ale ponadto trzeba sobie zdać sprawę, że w współczesnym społeczeństwie prostytucja nie tylko jest czynem spontanicznym, wynikającym z prawa podaży i popytu, lecz jednocześnie jest ona systematycznie organizowana, jako przemysł, przez tych, którzy ciągną zyski z prostytucji.

İ to zjawisko stanowi główny zarodek zła. Stąd wśród abolicjonistów panuje zgodny pogląd, że należy karać bez litości tych wszyst-

kich, którzy czerpią zyski z cudzego nierządu

Reasumując swoje wywody, prof. Gemaeling zakończył je takim zestawieniem: uważanie prostytutki za przestępstwo jest niemożliwością, ustalenie przestępstwa werbunku jest rzeczą niezmiernie trudną i subtelną, natomiast każdy kraj cywilizowany powinien wprowadzić do swego kodeksu karnego surowe represje względem stręczycieli różnego gatunku.

Tak samo, jak w walce z alkoholizmem i narkomanią walczy się przede wszystkim z producentem i handlarzem, tak samo i w zakresie walki z prostytutką należy walczyć nie z ofiarą — prostytutką, lecz z wszelkimi formami stręczycielstwa.

Następnym referentem był dr. Hermans, sekretarz Holenderskiej Ligi Walki z chorobami wenerycznymi. Zadaniem jego było danie odpowiedzi na drugie pytanie:

Czy państwo ma prawo narzucać przepisy przymusu jednej tylko kategorii chorych, a to ze względu na osiągnięte już postępy w walce z chorobami wenerycznymi dzięki zastosowaniu w tej walce metod współczesnych?

Dr. Hermans wypowiedział się jako zdecydowany przeciwnik stosowania jakichkolwiek i do kogośkolwiek środków przymusu w zakresie lecznictwa chorób wenerycznych.

Swoje katogoryczne poglądy dr. Hermans uzasadniał na przykładzie stosunków holenderskich.

Holandia jest krajem wyjątkowym, w którym nigdy nie stosowano reglamentacji. Walka z chorobami wenerycznymi jest tam prowadzona bez prawnej pomocy, bez środków przymusu, wyłącznie na zasadach całkowitej wolności i zaufania.

W praktyce w Holandii walka z chorobami wenerycznymi jest powierzona w każdej prowincji organizacjom prywatnym. Prowincje te są podzielone na obwody, a na czele każdego obwodu stoi dyrektor-wenerolog. Ma on do pomocy jedną lub kilka pielęgniarek społecznych. W ramach możliwości każdy chory jest powierzony opiece pielęgniarki społecznej, do której ma on całkowite zaufanie.

Dzięki pracy pielęgniarek społecznych w niektórych obwodach zdołano ponad 90% chorych doprowadzić do stałego leczenia.

Znacznie trudniejszą pracą jest wykrywanie źródeł zarazy, zwłaszcza w klasie burżuazyjnej. W sumie odsetek chorych wenerycznych w Holandii był i jest wyjątkowo niski w porównaniu do krajów sąsiednich.

Według dr. Hermansa, należy pozbyć się przesady, jakoby prostytutki stanowiły główne źródło zarazy. Jedynie w grupie marynarzy liczba zarażeń od prostytutek jest istotnie wysoka, natomiast w środowiskach ludności cywilnej niektórych miast holenderskich, według ostatnich badań, prostytutki były przyczyną zarażeń tylko w 20—30% przypadków.

Cyfry te wskazują, jak dalece środki przymusu, stosowane wyłącznie do samych tylko prostytutek, są nieusprawiedliwione. Tym bardziej, że okresowe badania prostytutek są zazwyczaj dokonywane w sposób tak szybki i powierzchowny, że z punktu widzenia lekarskiego nie mogą dawać żadnych poważnych gwarancji.

Ponadto wiadomo już powszechnie, iż reglamentacja dosięga tylko jedną prostytutkę na 10, pozostałe 9 wyszły z leczenia z obawy przed zapisa-

niem ich do rejestru. Natomiast leczenie dobrowolne, oparte na zaufaniu, namowie, przekonywaniu, daje doskonałe rezultaty nawet i w stosunku do prostytutek.

Wszystkie te dane potwierdzają poglądy abolicjonistów na to zagadnienie. Głównym oponentem dr. Hermansa był Francuz, dr. Cavaillon. Jego zdaniem, w Holandii system liberalizmu może dawać dobre rezultaty, ale w innych społeczeństwach, o niższym poziomie kulturalnym i społecznym, system ten może przynieść nieobliczalne szkody.

Uznając konieczność stosowania przymusu w walce z chorobami wenerycznymi, dr. Cavaillon wysuwa następujące żądania: prawo interwencji należy wyłącznie tylko do władz sanitarnych, nigdy nie może być powierzone policji, winna być stosowana zasada całkowitej równości w traktowaniu chorych obu płci.

Uczestnicy Kongresu nie podzielili jednak obaw dr. Cavaillon i przyjęli wnioski w sformułowaniu dr. Hermansa.

Trzecie pytanie dotyczyło: Kształtowania się opinii w zakresie moralności i wpływu, który wywierają systemy reglamentacji i neo-reglamentacji na prostytutkę, na tych, którzy korzystają z prostitucji, oraz wogóle na całą młodzież?

Główna referentka tego tematu, Miss Neilans, w bardzo pięknym przemówieniu przypomniała zebrałym historię przemian, jakie zaszły w opinii publicznej w ciągu ostatnich 64 lat.

Przebytą drogę najskuteczniej charakteryzuje wniosek, jednogłośnie uchwalony w r. 1873 na międzynarodowym Kongresie lekarzy w Wiedniu, treści następującej: Doskonała organizacja prostitucji będzie możliwa wówczas, kiedy stanie się ona instytucją, uznaną i uporządkowaną, dozwoloną i kierowaną przez państwo...

Długa walka, prowadzona przeciwko oficjalnej reglamentacji prostitucji, ujawniła światu znaczenie społeczne tego zjawiska i poddała je analizie społecznej, medycznej, moralnej, gospodarczej.

Z czasem rozwinęło się poczucie odpowiedzialności ludzkiej, wzmożło się uczucie odpowiedzialności osobistej u mężczyzn, zaczęto zamykać domy publiczne, karać handlarzy kobietami — i dziś można z dumą stwierdzić, że abolicjonizm zmienił poglądy na prostitucję w przeważającej części świata, a bodaj że najgorętszymi jego zwolennikami stali się lekarze — wenerolodzy. System reglamentacji zbankrutował w całej pełni. Dlatego też pominię tę część dowodzeń Miss Neilans, w której poruszyła ona znane już powszechnie dane o wpływie reglamentacji na dolę prostytutek oraz na światopogląd moralny młodzieży męskiej.

Przemówienie Miss Neilans zostało uzupełnione koreferatem polskiej delegatki, którą była autorka tego sprawozdania, na temat: W jaki sposób można ulżyć doli prostytutki przy systemie neo-reglamentacyjnym?

Omówiono w nim rolę policji kobiecej, władz sanitarnych i organizacji społecznych w tej dziedzinie.

W wyniku obrad Kongresu przyjęto następujące wnioski:

W chwili, gdy do parlamentu francuskiego został złożony projekt, dotyczący zagadnień obyczajowości, M. Federacja Abolicjonistyczna uważa za swój obowiązek potwierdzić na nowo swe zasady w następujących punktach:

1. prostytutka, jako czyn osobisty i prywatny, nie stanowi przestępstwa;

2. władze publiczne winny występować tylko w wypadkach, zakłócających ład i porządek publiczny. Przepisy represyjne powinny być stosowane w jednokowej mierze do mężczyzn, jak i do kobiet, a ich wykonanie — bez prawa dowolnej interpretacji — powierzono policji ogólnej, w żadnym zaś wypadku policji obyczajowej.

Kongres usilnie zaleca przekazywanie tego działu pracy policyjnej policji kobiecej;

3. zakaz wszelkich form stręczycielstwa i surowe sankcje karne w stosunku do ciągnących zyski z nie-

rządu osób trzecich, stanowią podstawową rolę prawa w walce z prostytutką;

4. współczesna walka z chorobami wenerycznymi musi polegać na stosowaniu zasady całkowitej swobody. Leczenie musi być dobrowolne, bezpłatne i dyskretne. Stosowanie przymusu leczenia do niektórych, ściśle określonych grup ludności jest niesprawiedliwością, bezużyteczną pod względem lekarskim, szkodliwą z punktu widzenia ogólnospołecznego.

Wszystkie te tezy jeszcze raz zostały spopularyzowane przez najwybitniejszych mówców Kongresu na wielkim zebraniu publicznym, zwołanym pod nazwą — Sumienie świata cywilizowanego wobec problemu prostytutki.

Wiadomości bieżące.

— Nagrodę Nobla w dziale medycyny otrzymał w r. b Szent-Györgyi i za prace z dziedziny witamin.

— Miejska służba zdrowia poddała szczepieniom przeciwdrobnoustrojowym cały personel piekarni miejskiej. W najbliższym czasie przeszczepieni będą pracownicy innych przedsiębiorstw miejskich. Pracownicy przedsiębiorstw prywatnych mogą otrzymać bezpłatne szczepienia ochronne w ośrodkach zdrowia.

— W szpitalu Przemienienia Pańskiego otwarto 60-łóżkowy oddział położniczo-septyczny. Uruchomienie specjalnego oddziału dla położnictwa ma ważne znaczenie dla szpitalnictwa, gdyż stwarza nową placówkę, której brak odczuwało się dotkliwie. Miejskie zakłady położnicze posiadają niewielkie oddziały izolacyjne, które wystarczają zaledwie na potrzeby własne oddziałów położniczych. Dotychczas umieszczanie położnic gorączkujących w szpitalach napotykało znaczne trudności, które obecnie zostały usunięte. Nowy piętrowy pawilon położniczy został zbudowany systemem pokoikowym, co zapewnia wygodę i spokój chorym oraz pozwala na odpowiednią izolację przypadków zakaźnych. W urządzeniach wewnętrznych nowego oddziału zastosowano najnowsze zdobycze wiedzy lekarskiej. Poświęcenia pawilonu dokonał ks. kapelan Teofil Aronowski, po czym wygłosił przemówienie dyrektor wydziału szpitalnictwa dr. Orzechowski, podkreślając znaczenie i rolę, jaką ma spełnić nowy oddział szpitalny. W uroczystości wzięli udział przedstawiciele władz i licznie przybyły świat lekarski.

— Zarząd miejski powziął decyzję powiększenia budżetu nadzwyczajnego wydziału szpitalnictwa o 400 tys. zł. Suma ta będzie przeznaczona przede wszystkim na zakup około 500 znormalizowanych kompletów łóżek szpitalnych, wyposażonych całkowicie w bieliznę pościelową i osobistą. Część uzyskanego kredytu będzie obrócona na zakup nowoczesnych aparatów i narzędzi lekarskich oraz sprzętu sanitarno-higienicznego. Między innymi przewiduje się zakupienie nowego aparatu rentgenowskiego do głębokiej terapii oraz diagnostycznego aparatu rentgenowskiego. Powiększenie kredytów na aparaturę szpitalną jest posunięciem programowym Zarządu miejskiego, mającym na celu podniesienie poziomu lecznictwa w szpitalach miejskich.

— Ustawa o ubezpieczeniu społecznym wprowadziła z mocą od 1 stycznia 1934 r. ubezpieczenie od chorób zawodowych w ramach ogólnego ubezpieczenia od wypadków, obejmujące 3 grupy schorzeń zawodowych, a mianowicie zatrucia ołowiem i rtęcią oraz zakażenie węglikiem. Poza tym ustawa upoważniła Radę Ministrów do rozszerzenia tej listy chorób zawodowych, uzależniając decyzję Rady Ministrów od stanu finansowego Funduszu ubezpieczenia od wypadków w zatrudnieniu i chorób zawodowych. Korzystając z tego uprawnienia Rada Ministrów uchwaliła rozporządzenie o rozszerzeniu listy chorób zawodowych, objętych ubezpieczeniem od wypadków w zatrud-

nieniu i chorób zawodowych. Rozporządzenie to rozszerza listę chorób zawodowych, ustaloną ustawą z 1933 r. o ubezpieczeniu społecznym — na niżej wymienione choroby, jeżeli powstały przez zatrudnienie zawodowe w przedsiębiorstwach, zakładach i gospodarstwach wymienionych: 1) Zachorowanie na pylicę krzemową (krzemicę) bez gruźlicy lub nawet z gruźlicą, jeżeli jednak przyczyną, powodującą niezdolność do zarobkowania lub śmierć, jest pylica — w górnictwie i kopalnictwie, w przemyśle mineralnym, w przemyśle metalowym i maszynowym, łącznie z hutnictwem, w zakładach obróbki kamienia, ponadto we wszystkich przedsiębiorstwach i zakładach przy szlifowaniu; 2) zachorowanie z powodu zatrucia: fosforem i jego związkami, siarczkiem węgla, benzolem, jego homologami i ich pochodnymi, chloro-pochodnymi węglowodorów szeregu tłuszczowego — w przedsiębiorstwach i zakładach, w których zatrudnieni są narażeni na działanie tych substancji; 3) zmiany chorobowe, wywołane działaniem promieni Roentgena, radem i innymi substancjami promieniotwórczymi — w przedsiębiorstwach i zakładach, w których zatrudnieni są narażeni na działanie tych promieni czy substancji; 4) zachorowanie na nabłoniaki skóry — w przedsiębiorstwach, zakładach i gospodarstwach, przy wszystkich zajęciach, w których zatrudnieni są narażeni na styczność ze smołą, asfaltem, olejami mineralnymi, parafiną oraz wszelkimi połączeniami, produktami lub pozostałościami tych substancji.

SPROSTOWANIE.

W Nr. 41 na str. 784 w tytule XXII Colloquium terminologicum powinno być: Wól; w XXIII Colloquium w wierszu 13 po słowie „soczewki“ powinien być przecinek.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

9.XI. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

1. Sobański J. O znaczeniu klinicznym badania ciśnienia krwi w naczyniach krwionośnych siatkówki. 2. Zahorski W. Wartość kliniczna metody bańkowej w badaniu oporności naczyń włosowatych (Pokaz nowego modelu przyrządu). 3. Biernecki A. Obraz morfologiczny szpiku kostnego w gruźlicy płuc jamistej.

10.XI. Polskie Towarzystwo Psychiatryczne. Oddział Warszawski.

1. G. Bychowski — O diencefalozach. 2. Sprawozdanie Sekretarza za rok 1936/37. 3. Doroczne wybory Zarządu Oddziału.

COLLOQUIUM TERMINOLOGICUM.

XXIV. Pars distalis, pars proximalis.

Jak we wszystkim, tak i w mianownictwie unikać należy fanatyzmu, paczącego najlepsze myśli i zamiary. Mianownictwo naukowe, początkowo wyłącznie greckie i łacińskie, w miarę roz-

woju samowiedzy narodowej stawało się coraz bardziej narodo-
we, nie zrywając jednak ścisłej łączności ze swym źródłem du-
chowym — mianownictwem grecko-łacińskim. Postępowało ono
przy tym dwójako: nadawało terminowi obcemu pisownię i koń-
cówkę rodzimą lub też tworzyło nowe miana — nowe terminy.
Język polski, odznaczający się dziwną łatwością tworzenia nowych
mian rodzimych, oddaje pierwszeństwo tej drugiej metodzie. Dla-
tego też przeróbka mian łacińskich „*pars distalis*”, „*pars proxi-
malis*” na zewnątrz spolszczone: „część distalna lub dystalna”
oraz „część proksymalna” razi subtelniejsze ucho, w gruncie rze-
czy bowiem kaleczy terminy łacińskie. By je spolszczyć należy-
cie, wystarczy uprzytomnić sobie, że „*pars distalis*” to część odległa
kończyny, czy narządu; wtedy z łatwością wywnioskujemy, że
„*pars proximalis*”, część bliższa głowy, czy nasady narządu, po-

winna się nazywać po polsku częścią przyległą. A zatem dłoń
wraz z palcami jest częścią odległą kończyny górnej, podczas
gdy ramię jest częścią przyległą tejże kończyny, w samym ra-
mieniu zaś część górna jest częścią przyległą, część dolna częścią
odległą. Również w ośrodkowym układzie nerwowym operować
musimy tymi terminami. A więc, jądra nerwów odwodzących
znajdują się w odległej części mostu Varola, jądra nerwów
trójdzielnych w środkowej części, jądra nerwów bloczkowych nako-
niec znajdują się w przyległej części tegoż mostu, zachodząc już
niedługo pod tylne ciała czworaczki. Sądzę, że tych przykładów wy-
starczy, by przekonać o użyteczności proponowanego przeze mnie
spolszczenia. A więc, nie „dystalny”, ani „dystalny”, lecz „odległy”,
nie „proksymalny”, lecz „przyległy”.

Stanisław Justman.

Résumé des articles originaux.

A. STILLER. La fibrillation auriculaire transitoire et son importance pour la pathogénie de la fibrillation auriculaire permanente.

L'auteur décrit 12 cas de fibrillation auriculaire transitoire. Il conclut que la classification de la fibrillation auriculaire paroxystique et périodique faite par Semerau-Siemianowski est juste. La première résulte de l'action de stimulus nuisible sur le cœur relationnant en bon état, la seconde apparaît sous la forme d'une maladie accompagnant d'autres affections du cœur et constitue le premier état de la fibrillation auriculaire permanente. En ce qui concerne les états préfibrillaires, dans la majorité de cas on constate des changements des ondes P. Les facteurs qui ont produit la fibrillation dans les cas décrits par l'auteur étaient d'une nature inflammatoire, dégénérative, toxique, réflexive etc. Quant à la pathogénie de la fibrillation, les observations de l'auteur confirment la conception de Semerau-Siemianowski qui considère que parmi les facteurs nuisibles produisant la fibrillation les plus importants sont: la lésion du muscle auriculaire et la présence de la plus ou moins grande insuffisance circulatoire. Outre ces facteurs il existe d'autres, soit sous la forme d'excitation absolue ou réflexive du nerf pneumogastrique, soit sous celle des troubles de l'équilibre végétatif ou hémodynamique. L'ensemble des observations et les données de la littérature nous montrent que la fibrillation auriculaire est conditionnée par la plus grande excitabilité du muscle auriculaire. Cette dernière, par l'action concomitante avec l'insuffisance circulatoire, qui cause de son tour l'excitation du nerf pneumogastrique, ou bien par l'influence du facteur accessoire, sensibilisant, se manifeste par la fibrillation auriculaire.

I. PINES. Sur le mécanisme du bloc fonctionnel de la branche du faisceau His.

L'auteur insiste sur l'importance théorique et pratique du problème. Les trois théories qui existaient jusqu'ici ne suffisaient pas à élucider entièrement ce problème: elles avaient recouru à des hypothèses supplémentaires, lesquelles hypothèses étaient en contradiction avec les règles prouvées et établies de la structure et du fonctionnement du système conducteur. Les troubles de la conduction dans les cas du bloc fonctionnel de la branche se manifestent par une durée moins longue de la con-

duction auriculo-ventriculaire ainsi que par le bloc de la branche. D'après l'auteur, nous avons ici à faire avec un déplacement du centre dirigeant l'action cardiaque du noeud Keith-Flack au noeud Aschoff-Tavara. Ainsi qu'il ressort des courbes électrocardiographiques, présentées à la séance, il faut attribuer à une des branches du faisceau His la faculté de produire en surnombre des excitations, ainsi que des facultés accrues de conduction. Le bloc fonctionnel de la branche ressemble donc au bloc organique, dans une certaine mesure: dans ces deux états, une branche précède l'autre dans la conduction des stimulus. Pendant une crise de tachycardie paroxystique, la faculté excessive de conduction d'une branche s'épuise très rapidement et la complexe ventriculaire revient à sa forme normale. L'auteur souligne qu'une telle conception du problème en question explique la prédisposition des malades présentant le bloc fonctionnel de la branche à la tachycardie paroxystique et à la fibrillation auriculaire paroxystique: elle explique également les raisons des modifications aperçues dans l'électrocardiogramme, conformément aux expériences et aux recherches anatomiques: elle peut éclaircir les raisons d'une prédisposition à la tachycardie paroxystique en général.

Halina SIEMIENSKA. 47 Congrès International de la Fédération Abolitionniste Internationale. (Paris, 20—22 Mai 1937).

L'auteur nous présente un rapport détaillé sur les travaux du Congrès. 3 questions y ont été discutées: 1. Dans quelle mesure l'Etat a-t-il le droit de s'opposer à ce que quelqu'un se livre à la prostitution et quels moyens peut-il employer pour s'opposer à l'exploitation commerciale de la prostitution d'autrui? 2. L'Etat est-il en droit, étant donné les progrès réalisés grâce aux méthodes modernes de lutte contre les maladies vénériennes, d'imposer des mesures de coercition à une seule catégorie de malades? 3. De la formation de l'opinion publique en matière de moralité et de l'influence qu'exercent les systèmes de réglementation et de néo-réglementation sur les prostituées, les prostetituants et la jeunesse en général. Les travaux du Congrès ont démontré une fois de plus, que les idées défendues par Joséphine Butler et par tous les abolitionnistes sont plus vivantes que jamais. Le Congrès a porté aussi un appui et un encouragement aux abolitionnistes français. Les résolutions votées par le Congrès affirment à nouveau les principes abolitionnistes.

TREŚĆ: A. STEFANOWSKI. Ś. p. Dr Józef Skłodowski. — A. STILLER. Przejściowe migotanie przedsionków i jego znaczenie dla patogenezy migotania przedsionków trwałego. — I. PINES. Mechanizm czynnościowego bloku gałęzi pęczka Hisa. — S. MASTBAUM. Nieco o szczepieniu niemowląt BCG. (Streszcz. zbior.) — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — Zjazdy. — H. SIEMIENSKA. 47 Kongres Międzynarodowy Federacji Abolicjonistycznej. — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich. — Colloquium terminologicum.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: A. STEFANOWSKI. Feu Dr Joseph Skłodowski — A. STILLER. La fibrillation auriculaire transitoire et son importance pour la pathogénie de la fibrillation auriculaire permanente. — I. PINES. Sur le mécanisme du bloc fonctionnel de la branche du faisceau His. — S. MASTBAUM. Un peu sur le vaccin BCG (Rev. gén.) — H. SIEMIENSKA. 47 Congrès International de la Fédération Abolitionniste Internationale.