

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI 4 RAZY NA MIESIĄC WE CZWARTKI

REDAKTOR ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA WILHELM KNAPPE

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

ADRES ADMINISTRACJI: Marszałkowska 71, tel. 8-34-48.

Rok XI

WARSZAWA, 11 PAŹDZIERNIKA 1934 R.

Nr. 38

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

Dusznicza bolesna a elektrokardjogram.

Podali

D. SCHERF i St. GOLDHAMMER (Wiedeń).

Badanie elektrokardiograficzne nie mogło się przyczynić do ułatwienia rozpoznania duszniczy bolesnej tak długo, dopóki przeprowadzano je w stanie spokoju poza napadami. Albowiem stwierdzenie wtedy zapomocą tej metody zdrowego lub uszkodzonego mięśnia sercowego w równie małym stopniu rozstrzyga o istnieniu duszniczy bolesnej, jak badanie kliniczne. A zatem przy ocenie krzywych elektrokardiograficznych było się również oddanym na łaskę wywiadów, a więc na coś podmiotowego, co się uchyla od kontroli.

Postęp osiągnięto dopiero wtedy, gdy dzięki spostrzeżeniom autorów amerykańskich stał się znanym fakt, że w napadzie duszniczy bolesnej powstają często zmiany, które po krótkim czasie cofają się tak, że elektrokardjogram powraca do normalnego wyglądu. Dzięki temu powstała możność graficznego utrwalania i kontrolowania takich napadów, co jest tem ważniejsze, iż z klinicznie dających się stwierdzić w napadzie objawów uznać można z pewnością tylko podniesienie ciśnienia krwi.

Znaczenie tego odkrycia zmniejsza jednak fakt, że przeważnie bywa bardzo trudno obserwować samorzutnie występujące napady (podczas leżenia w łóżku), gdyż w tych warunkach zdarzają się one stosunkowo rzadko, a pozatem często ustępują, zanim się jeszcze uzyska możność przeprowadzenia odpowiednich badań.

Dlatego też należało uważać za nader cenną każdą metodę, któraby nas uniezależniła od przypadku samorzutnego napadu i pozwoliła stwierdzić przedmiotowo rozpoznanie duszniczy bolesnej.

Zachęceniu wzmianką Wooda i Wolfertha, próbowaliśmy u chorych, co do których istniało podejrzenie duszniczy bolesnej, wywoływać zapomocą pracy fizycznej napady i utrwalac je elektrokardiograficznie. Takie badania przeprowadzali wyżej wymienieni autorzy, którzy też przytem znajdowali zmiany. Z niewyjaśnionych jednak powodów odrzucają oni tę metodę i przypisują większe znaczenie w rozpoznawaniu różniczkowym badaniu klinicznemu.

Myśmy wybrali następujący sposób prowadzenia badań: pacjentom, których wywiady dopuszczały możliwość istnienia duszniczy bolesnej, robiono w spokoju elektrokardjogram, następnie kazano im możliwie szybko wejść na schody (liczba stopni wynosiła od 64 do 128), poczem w odstępach 1, 2, 5 i 10-minutowych robiono znowu zdjęcia elektrokardiograficzne. Badania przeprowadzano, oczywiście, tylko u takich chorych, których stan pozwalał na podobny wysiłek; w ciężkich przypadkach kazano chorym wykonywać jedynie kilka przysiadów lub zgięć tułowia. Już po tym minimalnym wysiłku widywaliśmy często wyraźne zmiany w elektrokardjogramie; rzadko tylko zdarzało się, że wynik po tej przeciętnej pracy był ujemny, zaś stawał się dodatnim dopiero po odpowiedniem jej zwiększeniu.

Podkreślamy jednak dobitnie, że przy dużej liczbie tego rodzaju badań nie mogliśmy nigdy spostrzec najmniejszej nawet szkody, wyrządzonej przez nie chorym.

Zmiany, występujące w elektrokardjogramie, były w większości przypadków dość jednorodne; różniły się one tylko czasem trwania i natężeniem. Najczęściej przerwa S—T, która u normalnych ludzi leży na linii izoelektrycznej, obniżała się poniżej poziomu tej linii; rzadziej ulegał zmianom sam uchyłek T, tu i owdzie zespół QRS wykazywał po pracy odchylenia od normy. Te przypadki, w których poza próbą pracy udało się nam również obserwować samoistne napady duszniczy bolesnej, wykazywały daleko idącą zgodność między samoistnymi zmianami w elektrokardjogramie a zmianami, wywołanymi przez wysiłek. Czas trwania zmian oraz moment ich występowania po pracy były różne. Często występowały one natychmiast po pracy, czasami dopiero w kilka minut później, utrzymywały się przeciętnie przez 10 — 15 minut, często jednak również dłużej, w jednym przypadku do 50 minut. Ścisłego związku pomiędzy zmianami a bólem nie mogliśmy zaobserwować. Chorzy często nie odczuwali zupełnie bólu, aczkolwiek w elektrokardjogramie występowały wyraźne zmiany, często zmiany utrzymywały się jeszcze w ciągu paru minut, aczkolwiek ból już ustąpił.

Badania powyższe prowadzimy już od 2½ lat i sprawozdania z nich ogłaszaliśmy również kilkakrot-

nie. Badania te dostarczają jednak coraz to nowych faktów, które przyczyniają się do lepszego zrozumienia całego zagadnienia.

Znaczenie zmian elektrokardiograficznych pragniemy wykazać na jednym szczególnie pouczającym przypadku: 39-letnia kobieta zgłosiła się do kliniki, podając, że od kilku miesięcy cierpi na silne kurczowe bóle pozamostkowe, które występują po wysiłkach fizycznych. Lekarz, do którego się zwróciła chora, stwierdził niedomykalność zastawek półksiężycowych tętnicy głównej (*insufficiencia valvularum aortae*) lekkiego stopnia, bóle jednakże uważał za pochodzenia czynnościowego, do czego przyczyniło się zachowanie chorej o charakterze wybitnie nerwicowym. Pozatem w samoistnym napadzie nie stwierdził on zmian w ciśnieniu krwi. Wobec tego zalecił brom z kozłkiem, lecz stan chorej szybko się pogorszył.

Gdy chorą badaliśmy w klinice, skarżyła się ona na bóle. Wykonany natychmiast elektrokardiogram wykazał ciężkie zmiany, które po kilku minutach znikły. Elektrokardiogram, wykonany w spokoju, był najzupełniej normalny; podczas wielokrotnie powtarzanych prób pracy można było jednak zawsze wywołać w nim te zmiany. W ten sposób udowodnione zostało organiczne pochodzenie bólów, ciężkość zaś zmian elektrokardiograficznych w związku z brakiem podniesienia ciśnienia krwi kazała stawiać rokowanie niepomyślne (patrz niżej).

Znalezione zmiany można wykorzystać tylko w dodatnim znaczeniu, ujemny wynik próby pracy nie wyłącza bezwzględnie istnienia dusznicy bolesnej. Otrzymanych wyników nie można również ująć liczbowo. Jeżeliśmy nawet w 80% badanych przypadków widzieli zmiany, to liczba ta jest bardzo niedokładna, gdyż jedynym sprawdzianem, który posiadamy przy ocenie, czy ujemne przypadki nie są jednak dusznicą bolesną, są wywiady. Przy niejasnych wywiadach ujemny wynik próby pracy przemawia jednakże raczej przeciwko rozpoznaniu dusznicy bolesnej.

Jeżeliśmy dotąd mówili ciągle o dusznicy bolesnej jako o jednostce chorobowej, należy to poprawić, względnie bliżej wyjaśnić. Ponieważ dusznica bolesna nie jest chorobą, lecz objawem, należy najrozmaitsze przypadki, które ujawniały bóle i zmiany elektrokardiograficzne, sprowadzić jednakże do wspólnego mianownika, albowiem leżące w podłożu zmian zaburzenia musiały być, zapewne, tego samego rodzaju. W ten sposób dochodzimy do zagadnienia mechanizmu powstawania zmian.

Mniej lub bardziej przelotne zaburzenia elektrokardiograficzne ujawniają przemijające uszkodzenie mięśnia sercowego. Możliwe byłoby tłumaczyć zmęčeniem, nieprawidłowym działaniem nerwów lub niedostatecznym zaopatrzeniem w tlen.

Otóż liczne badania własne i innych autorów wskazują na to, że największe wysiłki nie wywołują nigdy u zdrowych takich obrazów. Teoretyczne rozważania i wyniki praktyczne pozwalają również wyłączyć wpływ nerwów sercowych. Zgodnie ze wszystkimi naszymi współczesnymi wiadomościami nie ulega żadnej wątpliwości, że przyczyną nieprawidłowości elektrokardiograficznych po pracy i w napadzie samoistnym są zaburzenia w ukrwieniu, względnie związany z tem brak tlenu.

Fakt ten można udowodnić również doświadczałnie, o czym już oddawna wiemy. Jeżeli mianowicie zdrowego człowieka z normalnym elektrokardiogramem umieścić w atmosferze, ubogiej w tlen, po pewnym czasie ulega zmianom w tych warunkach elektrokardiogram.

Fakt ten stwierdzono zwłaszcza u lotników, którzy na znacznej wysokości oddychają rozrzedzonym i ubogim w tlen powietrzem. W ostatnich czasach badano chorych z dusznicą bolesną w ten sposób, że oddychali oni w zamkniętym układzie przy stałym pochłanianiu kwasu węglowego (Rothschild i Kissin, Dietrich i Schwegk). W tych warunkach autorzy ci znaleźli zmiany elektrokardiograficzne najzupełniej analogiczne do tych, któreśmy znaleźli po pracy. Jeżeli jednak przekładamy próbę pracy nad tego rodzaju oddychanie w atmosferze, ubogiej w tlen, to przyczyna tego leży w fakcie, że próba taka jest łatwiejsza do przeprowadzenia, a pozatem nieco ostrzej uwypukla różnice, istniejące między zdrowym a chorym.

W jaki sposób więc przychodzi do tego niedostatecznego ukrwienia, względnie zaopatrzenia w tlen? Jest rzeczą zrozumiałą, że ogólne złe zaopatrzenie ustroju w tlen (ciężka niedokrewność, częstoskurcz napadowy i t. d.) może również przemijająco uszkadzać serce w wyżej opisany sposób. Można więc w takich stanach oczekiwać zmian elektrokardiograficznych i ewentualnie również bólów o charakterze duszniczym, co też w rzeczy samej wykazano w częstoskurczu napadowym (Burak i Scherf).

Lecz o wiele większy zakres obejmują miejscowe zaburzenia w mięśniu sercowym. Bez względu na to, czy ukrwienie stale jest gorsze, czy też staje się ono niewystarczającym tylko przy większym wysiłku fizycznym, w każdym jednak razie przyczyną zmian jest niestosunek pomiędzy zapotrzebowaniem tlenu a jego podażą. Badania te wykazują bez zarzutu, że naczynia wieńcowe odgrywają główną rolę w powstawaniu napadu dusznicy bolesnej, dzięki czemu zostaje rozstrzygnięty ostatecznie stary spór: naczynia wieńcowe—rozciąganie tętnicy głównej. Próba pracy stanowi zatem badanie czynnościowe ukrwienia naczyń wieńcowych; mamy prawo ją uważać za sprawdzian dusznicy bolesnej tylko wtedy, gdy ją utożsamiamy z niedotlenieniem (*anoxaemia*) mięśnia sercowego. Okazuje się, że również rzadsze połączenia duszniczy bolesnej np. ze zwężeniem ujścia żylnego lewego (*stenosis mitralis*) mają tę samą przyczynę, co jej powszednie postacie. Właśnie dla wytłumaczenia bólów o charakterze duszniczym bolesnej w zwężeniu ujścia żylnego lewego przytaczano cały szereg przyczyn, jak: rozciąganie lewego przedsionka, szarpanie ujścia tętnicy wieńcowej przez zmarszczony żagiel przedni lub aortalny (*cuspid ant.*) zastawki dwudzielnej, zaciśnięcie tętnicy wieńcowej między lewym przedsionkiem a rozszerzonym stożkiem tętnicy płucnej (*corus pulmonalis*). Spostrzegany jednakże przez nas przypadek dowodzi, że słuszne jest przypuszczenie O r t n e r a, który tłumaczy te bóle niedotlenieniem mięśnia sercowego.

Naczynia wieńcowe mogą anatomicznie ulec zwężeniu w miejscu ich odejścia lub w dalszym przebiegu, co pociąga, oczywiście, za sobą gorsze ukrwienie serca. Im cięższe jest uszkodzenie anatomiczne, tem mniejsza jest możliwość wystarczającego zaopatrzenia w tlen w razie zwiększonego zapotrzebowania. Zobaczmy, że można wyraźnie różniczkować klinicznie grupę zwężeń organicznych bardzo silnego stopnia. Nie można jednakże wyłączyć również istnienia czynnościowych zaburzeń ukrwienia wskutek napadowego zwężania się zdrowych tętnic wieńcowych, o czym będziemy jeszcze obszerniej mówili. Jest jasną rzeczą, że miażdżyca naczyń wieńcowych nie musi przebiegać bezwarunkowo z bólami o charakterze duszniczym bolesnej, względnie ze zmianami elek-

trokardjograficznymi, gdyż krążenie oboczne może zapewnić sercu dostateczne ukrwienie.

Spostrzegaliśmy pewną liczbę pacjentów, u których już po najmniejszym wysiłku występowały ogromne zmiany elektrokardjograficzne z bólami lub bez nich, ciśnienie krwi pozostawało bez zmiany lub nawet się obniżało poniżej normy. Samoistne napady, które się często ujawniały jedynie w silnym uczuciu obawy, spazmatycznych krzykach i t. p., przebiegały tak samo. Ten zespół objawowy jest, jak się zdaje, charakterystyczny dla zupełnego zamknięcia lub przynajmniej zwężenia bardzo silnego stopnia jednego lub obu ujść wieńcowych, wywołanego przeważnie przez zmiany kiłowe tętnicy głównej (*mesaortitis luetica*). Wspomniany na początku przypadek należy do tej grupy. Pomimo nieznacznych zmian klinicznych — brak lub tylko nieznaczny stopnia niedomykalności zastawek półksiężycowych tętnicy głównej z sercem o normalnej wielkości przy zupełnym braku objawów niewyrównania — stawialiśmy w podobnych przypadkach na podstawie wyżej podanych zmian złe rokowanie i mieliśmy słusność (v a n M u y d e n i S c h e r f).

Prawie w żadnym przypadku nie występowały po pracy zmiany, jeżeli krótko przed tem podano środki, rozszerzające naczynia. Fakt ten pozwalał nam z jednej strony na pewnego rodzaju kontrolę skuteczności odpowiedniego leku, z drugiej zaś stanowił ważne oparcie dla rozpoznania czynnościowych zwężeń naczyń. Również spostrzeżenie, że, skoro tylko zostawialiśmy chorego bez leczenia, występowały bóle i zmiany elektrokardjograficzne, zaś po odpowiednim leczeniu zostawał znowu przywrócony stan normalny, przemawiają, naszym zdaniem, za takim przypuszczeniem.

Badaliśmy w ten sposób nitroglicerynę, eufilinę, względnie Corphyllamin, Eupaverin i wiele innych. Okazało się przytem, że działanie nitrogliceryny jest bardzo krótkotrwałe; jeżeli próbę pracy wykonano później niż w 8 minut po przyjęciu tego środka, zmiany występowały znowu w swym pełnym obrazie. Doświadczenia te zatem dowodzą również, że nitroglicerynę należy stosować tylko w napadzie, lecz do trwałego leczenia nie nadaje się ona. W trwałym leczeniu okazała nam cenne usługi następująca kombinacja:

<i>Erythrolit tetranitrici</i>	0,005
<i>Acidi phenylaeethylbarbiturici</i>	0,01
<i>Papaverini hydrochlorici</i>	0,04
<i>Chinini hydrobromici</i>	0,1
<i>Theobromini puri</i>	0,15
<i>Natrii bromati</i>	0,2

którą podawaliśmy trzy razy dziennie.

Leczenie prowadziliśmy nie tylko do czasu ustąpienia dolegliwości podmiotowych, lecz dłużej jeszcze, aż elektrokardjogram pozostawał po pracy normalny. Wtedy odstawialiśmy proszki, lecz co dwa miesiące wtrącaliśmy 14-dniowe okresy, w ciągu których chorzy je znowu przyjmowali. W cięższych przypadkach przeprowadzaliśmy kurację wstrzykiwaniami Eupaverin albo

<i>Teophyllin. natr.-acetic</i>	0,3	lub	0,5
<i>Aquae destill.</i>	ad	10,0	
<i>S. Jałowe, do wstrzykiwań.</i>			

Pacjenci otrzymywali w ciągu 2 do 4 tygodni co dziennie jedno takie wstrzyknięcie wśródzylne. To leczenie łączono czasami z wyżej opisanem.

W ten sposób udało się nam w około 20% przypadków osiągnąć całkowite wyleczenie, które się w tem ujawniało, że chorzy przerabiali próbę pracy bez bólów i zmian elektrokardjograficznych. Dalej pewna liczba chorych ulegała istotnemu polepszeniu, w wielu jednak również przypadkach spotkał nas, oczywiście, zawód. Materjały co do wpływu zabiegów fizykalnych (lampa kwarцова) są jeszcze zbierane.

Co do atropiny, którą w pierwszej naszej pracy gorąco zalecaliśmy, staliśmy się bardziej ostrożni. Rozszerzającemu naczynia działaniu jej, mianowicie, przeciwstawia się zwiększenie częstości akcji serca, które w cięższych przypadkach samo tylko już może wywołać bóle i zmiany elektrokardjograficzne. Do stosowania w dużych dawkach, niezbędnych do przerwania napadu, atropina zatem się nie nadaje; w mniejszych dawkach, ewentualnie w połączeniu z wyżej wymienionymi lekami, może ona z pewnością wyświadczać dobre usługi.

Z rękopisu niemieckiego przełożył

H. J. L a n d a u.

Z klinik, szpitali i pracowni

Z Oddziału Chorób Wewnętrznych Szpitala św. Łazarza.
(Kier.: Prof. Dr. M. S e m e r a u - S i e m i a n o w s k i).

W sprawie samoistnego pęknięcia tętnicy głównej.

Podali

Dr. H. RASOLT i Dr. A. KICINSKI (Warszawa).

Wśród schorzeń sercowo - naczyniowych samoistne pęknięcie tętnicy głównej należy do stwierdzeń niezwykle nietylko może z powodu istotnie bardzo rzadkiego występowania, ile wskutek trudności rozpoznawczych, zależnych bądź od okoliczności nagłego zejścia śmiertelnego, bądź też od różnorodnych i zmiennych objawów klinicznych w tych przypadkach, które przez pewien czas zdołają się przy życiu utrzymać. Dlatego też pęknięcie t. gł. jest właściwie niespodzianką sekcyjną, mniej lub więcej nieoczekiwaną przez klinycystę, a w najnowszych nawet podręcznikach kardiologii znaleźć jedynie można krótkie tylko wzmianki albo też całkowite ominięcie tego zagadnienia.

W takim stanie rzeczy szczególnej wartości nabierają przypadki, spostrzegane od początku cierpienia, gdyż one właśnie stanowią niezmiernie cenne uzupełnienie dla prób przyżyciowego rozpoznawania pęknięcia tętnicy głównej (P a n n h o r s t) i czasami przyczynić się mogą do wykrystalizowania się symptomatologii tego cierpienia, a przez krytyczny rozbiór towarzyszących objawów chorobowych, wspólnych i dla innych cierpień, ugruntowują nasze wiadomości w tej dziedzinie patologii wogóle.

Zwłaszcza zaś godne uwagi wydają się spostrzeżenia, dotyczące takich przypadków, które w najdrobniejszych nawet szczegółach naśladują znane nam i ściśle zdefiniowane obrazy chorobowe. Rozszerzają one bowiem nasze możliwości różniczkowo - rozpoznawcze i nakazują ostrożność nawet tam, gdzie rodzaj cierpienia, zdawałoby się, nie może ulegać wątpliwości.

Z tych wszystkich właśnie względów uważamy za bardzo pouczające szersze nieco omówienie samoistnego

pęknięcia aorty, przebiegającego klinicznie i elektrokardiograficznie jako zawał sierdza — jak to miało miejsce w spostrzeżeniu następującem.

Chory l. 40, robotnik szpitalny, żonaty, w dniu 14.12.32 r., podczas ścinania gałęzi na dziedzińcu szpitalnym dostał nagle gwałtownych bólów w dole prawej połowy kl. piers., i nadbrzuszu oraz wymiotów.

Bóle te były tak gwałtowne, że chory, bliski omdlenia, zsnuł się z malej drabinki na ziemię, trzymając się oburącz pnia drzewa. Wezwany natychmiast lekarz stwierdził ciężki stan zapaści, tętna nie można było wyczuć, tonów serca nie słychać było, oddech był przyspieszony. Po zastosowaniu doraźnych zabiegów leczniczych (kofeina, kamfora) zjawilo się po pewnym czasie tętno w liczbie 40 na min.

W stanie ciężkim chory przeniesiony został do Oddziału Wewnętrznego Szpitala Św. Łazarza, gdzie w dalszym ciągu skarżył się na bóle, które po kilku godzinach umiejscowiły się za mostkiem, przyczem jednocześnie przyłączyło się do nich drętwienie prawego przedramienia i 4—5 palców dłoni lewej.

Blizszych szczegółów co do przebytych dawniej chorób, wzgl. co do zwiastunów obecnej choroby nie można było, ze względu na stan chorego, uzyskać. Chory utrzymywał, że przedtem był zupełnie zdrow. Od żony pacjenta jednak dowiedzieliśmy się (w 3-cim dniu choroby), że już od roku chory uskarżał się czasami na bóle w okolicy serca, występujące po pracy. Dnia 15.12 przy oględzinach zewnętrznych nie stwierdziliśmy żadnych oznak pourazowych. Skóra blado - sinawa, pokryta zimnym potem. Śluzówki również sinawe, kończyny zimne. Gruczoły chłonne niemacalne. W zakresie głowy i szyi nie stwierdziliśmy większych odchyień od normy, jedynie źrenice były może nieco węższe, choć jednakowe i o prawidłowym odczynie na światło i zbieżność.

Język suchawy, ruchomy, symetryczny. Gardło — b. zm.

Kl. piersiowa dość długa, płaska, z zaznaczonymi dolkami nad — i podobojczykowemi, międzyżebra nieco szersze, kąt międzyżebrowy zbliżony do prostego. Płuca — (badane z przodu, ze względu na ciężki stan chorego) — zmian chorobowych, z wyjątkiem osłabienia oddechu pęcherzykowego, nie wykazywały. Liczba oddechów — 28 na min.

Serce: uderzenie koniuszkowe niewidoczne, słabo wyczuwalne w 5 międzyżebżu lewym nawewnątrz od linii środkowo - obojczykowej. Granice stłumienia bezwzględne serca: górna — 4 żebro, prawa — lewy brzeg mostka, lewa — nawewnątrz od linii środk. obojcz. lewej. Sylwetka serca prawidłowa. Tętno serca b. głuche, bez szmerów i akcentuacji. Czynność serca niemiaraowa wskutek skurczów dodatkowych — około 100 na min. Tętno źle napięte i wypełnione, częstość odpowiada czynności serca. Ciśnienie skurczowe krwi 85 mm. Hg., rozkurczowe — 65 mm. Hg.

Brzuch — lekko zapadnięty, nieco wrażliwy na ucisk w prawym podżebrzu. Wątroba niemacalna.

Obręzków nie było. Ciepłota ciała ku wieczorowi wynosiła 38,4°C. Wykonany elektrokardiogram wykazywał zmianę kształtu, o których szczegółowo będzie mowa niżej.

16.12. chory w dalszym ciągu skarżył się na bóle za mostkiem oraz drętwienie palców lewej dłoni. Kończyny górne i dolne zimne, chory blado - sinawy, skóra pokryta potem. Tętno 90 na 1 min., niemiaraowe, źle napięte i wypełnione. Tętno serca b. głuche, ledwie słyszalne. RR 95/65 mm. Hg. Ciepłota ciała spadła do 36,3°C i na tym poziomie utrzymywała się w ciągu dnia.

17.12. skargi na drętwienie obydwu przedramion oraz 4 i 5 palców obydwu rąk. Chory kaszle. Tętno serca nieco

głośniejsze. RR 95/70 mm. Hg. W płucach — ztyłu od 7 żebra w dół po stronie prawej przytłumienie, nad którym słychać oddech pęcherzykowy osłabiony, drżenie głosowe osłabione. Ciepłota podniosła się do 37,4°C.

18.12. stan chorego poprawił się. Bóle zmniejszyły się znacznie, chory spał dość dobrze. Tętno lepiej napięte, 82 na 1 min. Granice serca prawidłowe, tony nieco głośniejsze, akcja serca miarowa, rzadka tylko występują skurcze dodatkowe. Ciepłota utrzymuje się na poziomie 37,4°C. Nakłuto prawą opłucną i wydobyto 10 cm³ mętnawego surowiczego płynu. Chory zniósł nakłucie dobrze.

19.12. Zaznaczyła się dalsza poprawa. Chory czuł się znacznie silniejszym i dość swobodnie poruszał się w łóżku. Bóle ustąpiły. W płucach — stan bez zmiany. W sercu: granice prawidłowe, tony dość zwarte, akcja powolna 72—76 na 1 minutę. Ciśnienie krwi wynosiło 115/65 mm. Hg. Ciepłota ciała — 36,4°C.

Wieczorem chory nagle poczuł gwałtowne bóle za mostkiem, promieniujące do wszystkich kończyn, twarz znacznie zbladła, wystąpił zimny pot, tętno ledwo można było wyczuć, czynność serca, chwilami niesłyszalna, dochodziła do 40 na min. Chory nie reagował na azotyny i morfinę i wśród objawów ciężkiej zapaści i gwałtownych bólów zmarł nad ranem dnia następnego.

Podczas spostrzegania chorego wykonane zostały następujące badania dodatkowe:

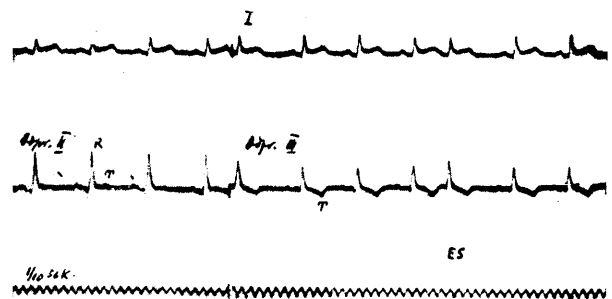
Moc z: C. gat. — 1026; Odczyn — kwaśny; Białko — nieobecne. Urobilinogen — niezwiększony. Cukier gronowy — nieobecny.

W osadzie — składników nieprawidłowych nie stwierdzono.

Krew (dnia 17.12): Hemoglobiny 80%, krwinek czerwonych 4.200.000, krwinek białych 13.200, wskaźnik > 1. Obojętnochnych — 65%, Limfocytów — 31%, Monocytów — 4%, Kwasochłonnnych — 0%, Zasadochłonnnych — 0%. Postaci chorobowych wśród ciałek czerwonych i białych nie dostrzeżono.

Odczyn Biernackiego (17.12.32) — 5 mm. po godzinie.

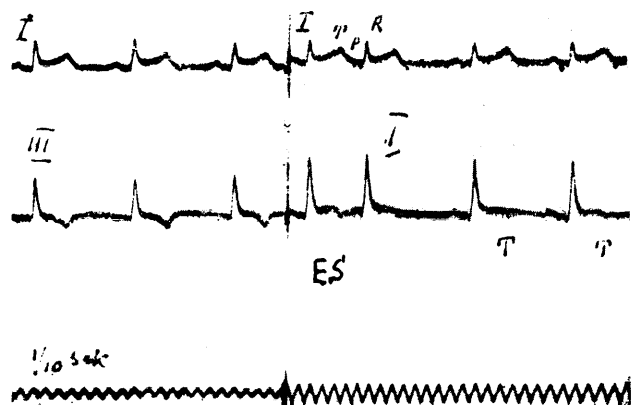
Badanie płynu opłucnowego wydobytego z prawej opłucny, wykazało: białka 5.7% (refraktometrycznie), odczyn Rivalty i Sochańskiego dodatnie (!). W osadzie przewaga limfocytów, obecne krwinki czerwone niewylugowane.



Ryc. 1.

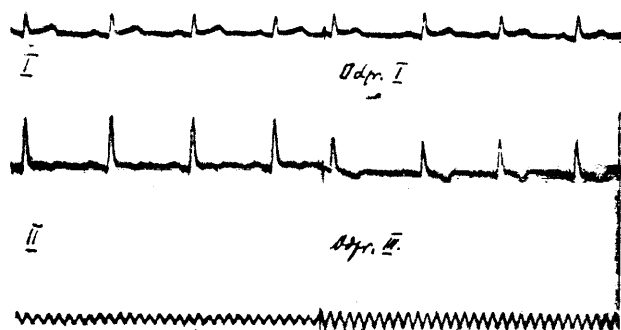
(2-gi dzień choroby).

W odpr. I odcinek R—T przebiega znacznie powyżej linii izoelektrycznej i ma kształt miseczkowaty, w odpr. III — przebiega on skośnie poniżej linii izoelektrycznej i kończy się wybitnie ujemnym, szpiczastym załamkiem T. (Szczegółowy opis krzywej w tekście).



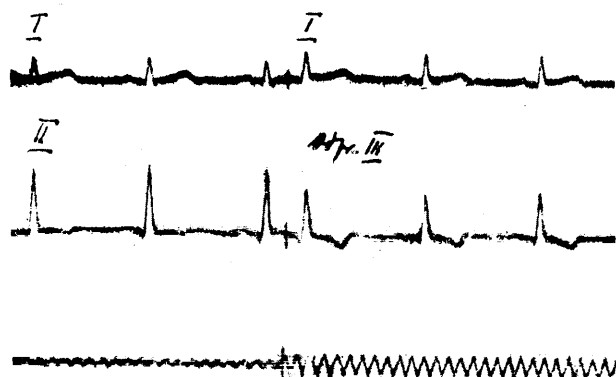
Ryc. 2.
(3-ci dzień choroby).

W odpr. II załamek T staje się ujemny. W odpr. III — T jest nieco płytsze, niż na krzywej N. 1. (Szczegóły w tekście).



Ryc. 3.
(4-ty dzień choroby).

W odpr. I odcinek R—T przebiega znacznie niżej w porównaniu z poprzednimi krzywymi. W odpr. II załamek T jest już wyraźnie ujemny.



Ryc. 4.
(5-ty dzień choroby).

W odpr. I — odcinek R—T zaczyna się prawidłowo i przebiega prawie na poziomie linii izoelektrycznej. W odpr. II i III T bardziej płytkie w porównaniu z krzywą z dnia poprzedniego.

Badania elektrokardiograficzne wykonywane były codziennie i wykazywały szereg zmian w morfologii krzywej, które wymagają szerszego omówienia.

K r z y w a Nr. 1 (2-gi dzień choroby).

W odpr. I widać odcinek R-T, wyosoko odrywający się od ramienia zstępującego załamka R, przebiegający w kształcie miseczki znacznie powyżej linii izoelektrycznej.

W odpr. II — odcinek R-T przebiega również nieco powyżej linii izoelektrycznej, fala T jest bądź niewidoczna, bądź też b. płaska, dodatnia.

W odpr. III — odcinek R-T przebiega skośnie ku dołowi, kończąc się wybitnie szpiczastym załamkiem T.

Pojedyncze skurcze dodatkowe przedsionkowe.

K r z y w a Nr. 2. (3-ci dzień choroby).

W odpr. I — bardziej wyraźnie zaznacza się miseczkowaty charakter odcinka R-T.

W odpr. II — uwidacznia się odcinek R-T z lekka uwypuklony ku górze z płaskoujemną falą T.

W odpr. III — T jest nieco płytsze.

Pojedyncze skurcze dodatkowe przedsionkowe.

K r z y w a Nr. 3. (4-ty dzień choroby).

W odpr. I widać, że odcinek R-T odchodzi już znacznie niżej od ramienia R, przyczem nie ma już tak wyraźnego charakteru miseczki, a przebiega raczej skośnie.

W odpr. II załamek T staje się wyraźnie ujemny.

W odpr. III — kształt krzywej nie uległ większym zmianom.

K r z y w a Nr. 4 (5-ty dzień choroby).

W odpr. I odcinek R-T odchodzi od podstawy ramienia zstępującego R i przebiega nieco skośnie prawie na poziomie linii izoelektrycznej.

W odpr. II — załamek T jest nieco płytszy, choć wyraźnie ujemny.

W odpr. III — kształt krzywej w porównaniu z dniem poprzednim uległ zmianie w sensie zmniejszenia się załamka T.

$P-R=0,18$ sek.; $Q-R(S)=0,09-0,1$ sek.; $Q-T=0,36$ sek.

(przez cały czas spostrzegania).

Na podstawie przedstawionych tu danych: wywiadów, spostrzegania chorego i wyników badań dodatkowych przyszliliśmy do wniosku, że chory nasz dotknięty został nagle ciężkim cierpieniem układu krążenia, a mianowicie zawałem sierdza.

Najważniejsze bowiem cechy zawału, a mianowicie charakter i przebieg dolegliwości, zaburzenia w czynności serca, stany podgorączkowe, leukocytoza, wyraźne obniżenie ciśnienia krwi poniżej normy, odpowiadającej mniejwięcej budowie chorego i jego wiekowi, oraz zmiany elektrokardiograficzne — skójarzyły się w naszym przypadku z taką wyrazistością, że rozpoznanie zawału wydawało się nie ulegać wątpliwości.

Opierając się jeszcze na dodatkowym zeznaniu żony chorego, że od roku już skarżył się on czasami na niewyraźne bóle w okolicy serca, zwłaszcza, gdy wracał spracowany do domu, odtworzyliśmy sobie obraz chorobowy w ten sposób, że młody, bo 40-letni mężczyzna, cierpiący od pewnego czasu na bóle serca po wysiłkach, doznał nagle zaczopowania tętnicy wieńcowej, prawdopodobnie prawej, co z kolei spowodować mogło dynamiczne zaburzenie równowagi serca pod postacią ostrej niedomogi prawokomorowej z przekrwieniem biernym wątroby (stąd bóle w prawym podżebrzu i początkowe promieniowanie do prawego boku) oraz z ostrą niedokrwistością pęczka H i s a i prawdopodobnie z rozkojarzeniem przedsionkowo - komorowym (stąd tętno 40 na min. w pierwszych godzinach cierpienia). Przyspieszenie następne tętna do 100 na min. zdawało się świadczyć o tem, że zaburzenia w ukrwieniu pęczka H i s a były natury odruchowo - spastycznej, konsensualnej. Powstanie w 3-cim dniu choroby sprawy wysiękowej w prawej opłucnie najłatwiej wytłomaczyć mogliśmy sobie jako powikłanie ewentualnego zawału płuc, prawego wskutek oderwania się skrzepiny przysięciennej,

utworzonej przy martwiczko zmienionym odcinku komory prawej. Również i okoliczności śmierci, a mianowicie gwałtowny napad bólowy za mostkiem z promieniowaniem do wszystkich kończyn, spadek tętna do 40 na min. i długotrwałość napadu (kilkanaście godzin) pozwalały wyłączyć jako przyczynę zejścia migotanie komór, wzgl. pęknięcie serca w miejscu martwiczko zmienionem, czyniły natomiast wielce prawdopodobnem przypuszczenie, że nastąpił ponowny śmiertelny już zawał sierdza.

Zwłaszcza zaś zyskiwało to rozpoznanie na prawdopodobieństwie w świetle zmian Ekg, które nie tylko przez morfologię, ale i ewolutywność swą przemawiały za ciężkiem uszkodzeniem m. sercowego na tle ostrych zaburzeń krążenia wieńcowego.

Toteż, opierając się na wszystkich powyższych danych ujęliśmy nasz przypadek jako *infarctus myocardii e coronariitide arteriosclerotica subsequente insufficientia circulatoria, praecipue centralis. Pleuritis exsudativa dextra.*

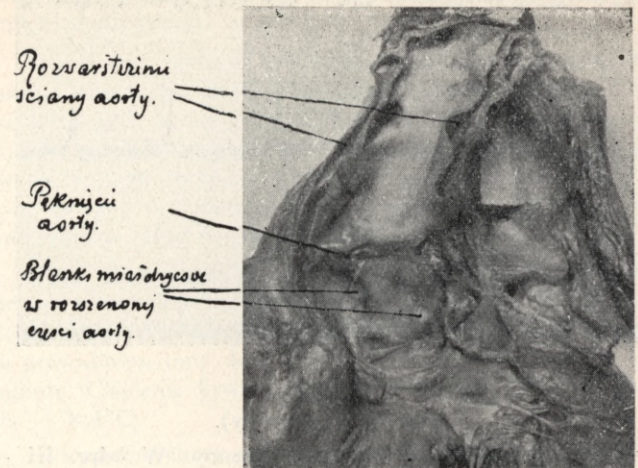
Sekcja zwłok (sekant Dr. E. Siedlecki) stwierdziła: przy badaniu makroskopowem: *Haematopericardium. Ruptura supra-avalvularis aortae et haematoma intramurale („aneurysma dissecans“) fere totius aortae. Ectasia partis ascendentis aortae. Hyperthrophia l. gr. cordis sinistri. Atherosclerosis l. gr. centralis. Hydrothorax ambilateralis et ascites l. gr. Venostasis organorum abdominis l. gr.*

Wynik badania histologicznego (B. L. 425), który również zawdzięczamy D-rowsi E. Siedleckiemu, był następujący: „Drobnowidzowo zbadano wycinki z wątroby, śledziony, płuc, nerek, mięśnia sercowego i tętnicy głównej. W narządach jamy brzusznej i płucach stwierdzono nieznaczną zastoinę a poza tem: w wątrobie niewielkie tłuszczowanie komórek wątrobowych, w płucach obrzęk nieznaczny stopnia w odcinkach tylnych i dolnych, (oraz dużo ciałek skrobiowatych); w nerce pojedyncze w korze bliznki pasmowate ze szklanymi kłębkami, ze zwiększoną ilością tkanki łącznej włóknistej i z niewielkimi skupieniami komórek o charakterze limfocytów; wyraźniejszych zmian naczyniowych w wyliczonych narządach nie dostrzeżono.

W sercu znaleziono w małych naczyniach żylnych gromadzenie się białych ciałek krwi, tu i ówdzie skupiających się również w tkance łącznej około naczyń, zwłaszcza w tkance tłuszczowej podnasierdziowej. Włókna mięsne raczej są zgrubiałe, jądra ich są duże, prążkowanie poprzeczne i wstawki wyraźne (około jąder znajduje się nieco brunatnego barwnika). Naczynia wieńcowe tylko w pniach głównych wykazują nieznaczne zmiany, a mianowicie zgrubienia błony wewnętrznej z niewielkimi złoгами ciał tłuszczowatych.

W błonie wewnętrznej aorty (z okolicy pęknięcia jej) zaznaczają się zgrubienia łączno - tkankowe i skupienia ciał tłuszczowatych bądź w postaci większych krępeł (w komórkach), bądź w postaci bardzo drobnego pyłku — w pewnych odcinkach niemal równomiernie zabarwiającego tkankę. Błona środkowa aorty rozszczepiona jest mniej więcej na granicy zewnętrznej i środkowej trzeciej części (t. j. mniej więcej w tem miejscu, do którego dochodzą i w którym rozgałęziają się naczynia odżywcze). W przydanie (w okolicy worka sercowego) niemal na całej przestrzeni rozrzucone są rozległe wynaczynienia, nacieki drobnokomórkowe, oraz widoczne jest żywe przekształcanie się komórek tkanki łącznej, sprawiające miejscami wrażenie wytwarzającej się ziarniny. Natomiast wyraźnych zmian histologicznych (w rozerwanej aorticie, w jej układzie mięśniowym i sprężystym), któreby mogły tłumaczyć pęknięcie, — nie dostrzeżono. Zauważone zmiany należy raczej uważać za wtórne. W szczelinie pomiędzy rozerwaniem częściami błony środkowej tu i ówdzie po-

zostaje krew, skrzepliny i gdzieśgdzie skupienia białych ciałek krwi.



Ryc. 5.

Zdjęcie fotograficzne miejsca, w którym nastąpiło pęknięcie t. gł. *).

Ujemne wyniki badania histologicznego nie wyłączają przypuszczenia osłabienia i nienormalnych właściwości ściany aorty, których wyraźnym wykładnikiem jest stwierdzone mikroskopowo rozszerzenie części wstępującej aorty (prawie 10 cm.), niewątpliwie sprzyjające jej pęknięciu, ponieważ szerokie naczynie — przy tej samej wytrzymałości ściany — pęka przy niższym ciśnieniu, niż naczynie wąskie. Poza tem należy dodać, że — pomimo istnienia rozszerzenia aorty — nie znaleziono wyraźnych oznak rozplemu (wyrównawczego) tkanki łącznej (prócz zmian zupełnie świeżych w przydanie); brak rozplemu również mógł sprzyjać pęknięciu. W danym przypadku pęknięcie nastąpiło w najcharakterystyczniejszym miejscu: ponad zastawkami, jak się to najczęściej spotyka u ludzi i koni“.

*) Wykonane łaskawie przez p. dra E. Siedleckiego, za co składamy Mu serdeczne podziękowanie.

(Dok. nast.)

Z Oddziału Wewnętrznego Szpitala im. Prez. Mościckiego w Łodzi.

(Ordynator oddziału: S. Minc).

Migotanie komór spowodowane przez ucisk na gałki oczne.

Podali

H. MAKOWER i E. WÓLKOWYSKI (Łódź).

Migotanie komór zaobserwowali poraz pierwszy Ludwigi Hoffa w r. 1849 na sercu zwierzęcem. Na sercu ludzkim *in vitro* widzieli je poraz pierwszy Hering, Deneke i Adam.

Doświadczalnie daje się wywołać migotanie komór przez cały szereg czynników: przez podwyższenie temperatury przepływającego przez naczynia wieńcowe płynu, przez podrażnienie prądem elektrycznym, przez zadziaływanie różnymi środkami chemicznymi (sole potasu, wapnia, baru; chloroform, strofantyna, adrenalina, chinidyna), przez zamknięcie tętnic wieńcowych, względnie ich gałęzi, wreszcie przez zadrażnienie nerwów błędnych i przyspieszających.

U ludzi migotanie komór zdarza się znacznie częściej, niż to się daje klinicznie stwierdzić. Dzieje się to dzięki krótkotrwałości tego zjawiska oraz skutkiem

tego, że dla ustalenia rozpoznania konieczne jest badanie elektrokardjograficzne.

W czasie migotania komór krążenie ustaje, i dlatego zwykle po krótkim już czasie następuje śmierć. *Hering* podniósł wielkie znaczenie migotania komór jako częstej przyczyny nagłej śmierci („*Minutentod*”, względnie „*Sekundenherztod*”), dla której sekcja nie daje dostatecznego wytłumaczenia.

Migotanie komór bywa również przyczyną śmierci w czasie narkozy chloroformowej, porażenia prądem elektrycznym, po wstrzyknięciach strofantyny, jak również występuje często po zamknięciu światła tętnicy wieńcowej.

Obserwowano je w pewnych przypadkach po śmierci, klinicznie stwierdzonej (*Martini* i *Sckell* w 5 z 17 badanych przypadków).

Za życia stwierdzano migotanie komór jako zjawisko przemijające bardzo rzadko. Pierwszy opisał je *Hoffmann* w czasie zakończenia ataku częstoskurczu napadowego przedsionkowo-komorowego; w przypadku *Reida* komorowy częstoskurcz przeszedł w migotanie komór.

Opisano kilka przypadków, które przebiegały pod postacią zespołu *Adamsa-Stokesa* (*Robinson* i *Bredk*; *Kerr* i *Bender*; *Gallavardin* i *Bérard*; *Donath* i *Kauff*; *v. Hoesslin*; *Levine* i *Matton*; *Dressler*; *Freundlich*; *Dock*). Większość tych przypadków w krótkim czasie po stwierdzeniu migotania komór skończyła się śmiertelnie. W przypadku *Kerra* i *Bendera* w czasie ustania krążenia wykonano masaż serca przez wprowadzenie ręki pod lewy łuk żebrowy; dały się wtedy wyczuć swoiste drgania serca, które pozwoliłyby na postawienie rozpoznania migotania komór nawet bez elektrokardjogramu. Chora *Donatha* i *Kauffa* miała uczucie, jakby jej „ptak trzepotał w sercu”, później przed napadem odczuwała błyskanie w oczach. Chora *Dresslera* przed utratą przytomności miała uczucie „kurczów i drżenia” w dolnej połowie mostka, po kilku sekundach zaparcie tchu i migotanie przed oczyma, poczem na 2 — 3 minuty traciła przytomność; niekiedy miewała „drżenie” w okolicy serca i zawroty głowy bez utraty przytomności. O takich „ekwiwalentach” napadu *Adamsa-Stokesa* na tle migotania komór donoszą również i inni autorzy. Napady były prowokowane między innymi przez defekację (*Gallavardin* i *Bérard*, *Donath* i *Kauff*), badanie *per rectum* (*Robinson* i *Bredk*), miesiączkowanie (*v. Hoesslin*), zdenerwowanie (*Dressler*). W większości tych przypadków istniało rozkojarzenie przedsionkowo-komorowe. U chorej *v. Hoesslina* trwało migotanie komór 52 sek., u chorej *Freundlicha* nawet 80 sek., a mimo to chora ta została przy życiu i w zupełnie dobrym stanie została wypisana ze szpitala.

Dressler zwraca uwagę na praktyczną doniosłość rozpoznania różniczkowego między zespołem *Adamsa-Stokesa* na tle bezruchu, czy też na tle migotania komór. Poza elektrokardjogramem za tą drugą ewentualnością przemawiają swoiste uczucia w okolicy serca, o których była mowa wyżej, oraz ekstrasystolia przed i po napadzie. Napady *Adamsa-Stokesa* na tle migotania komór są znacznie poważniejsze pod względem rokowniczym, niż podobne napady na tle bezruchu komór.

Freundlich poleca stosować eufillinę, jako środek rozszerzający naczynia sercowe, gdyż przypisuje on niedokrwieniu mięśnia sercowego dużą rolę w wywoływaniu migotania komór (zastrzykiwanie eufiliny daje bardzo dobry wynik leczniczy). *Dock* miał poprawę w swoim przypadku przez stosowanie chinidyny.

Interesujący jest przypadek *Ingolfa* i *Bjerrlofa* (znany nam, niestety, tylko z krótkiego referatu): przemijające migotanie komór u 22-letniego robotnika po wysiłku fizycznym (jazda na rowerze).

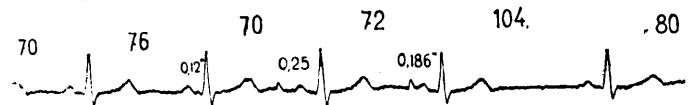
Zupełnie wyjątkowy przypadek przemijającego migotania komór mieliśmy możność obserwować u młodego mężczyzny ze zdrowym układem krążenia, który został skierowany do szpitala dnia 6.XI.1932 r. z powodu długotrwałej żółtaczki.

Chory Wł. Or. lat 29, biuralista; dotychczas był naogół zdrowy. 6 tygodni przed przybyciem do szpitala miał bóle w dolku podsercowym, poczem wystąpiła żółtaczka. Obiektywnie stwierdzono: znaczne stopnia zażółcenie skóry, śluzówek widocznych i spojówek; serce i płuca bez zmian chorobowych; nieznaczna oporność pod prawym łukiem żebrowym. Pod wpływem leczenia (stosowano między innymi przepłykiwania dwunastnicy i małe dawki insuliny) chory zaczął się poprawiać. 13.XI. w okresie znacznej poprawy, w czasie badania wykonano ucisk na gałki oczne i stwierdzono znaczne zwolnienie tętna. Wobec tego wykonano to ponownie pod kontrolą elektrokardjograficzną. Ucisk wykonano 3-krotnie w krótkich odstępach czasu, za każdym razem po 15 sekund. Po ostatnim ucisku przerwa w tętnie trwała dłużej, chory skarżył się na jakieś „dziwne uczucie” w okolicy serca, zresztą, żadnych większych dolegliwości nie odczuwał. Po 2-ch tygodniach został wypisany ze szpitala ze znaczną poprawą.

Opis krzywych elektrokardjograficznych*).

Po 1-ym ucisku (ryc. 1) 2 okresy są prawidłowe, w 3-im i 4-ym występuje rozdziwienie załamka P, przyczem pierwsza jego część jest ostra, druga zaokrąglona. Następny okres jest wydłużony (104 setne sekundy), następujące P jest prawie zupełnie normalne. Dalsze okresy normalne, wobec czego nie zostały zreprodukowane.

U.



Ryc. 1.

W 3-cim okresie po ucisku rozdziwienie P; $P_1 R = 0,25''$;
w 4-ym okresie rozdziwienie P; $P_1 R = 0,186''$,

Po 2-im ucisku (ryc. 2) 3 okresy prawidłowe, poczem przerwa, trwająca 500 setnych sekundy. Przerwa ta zakończona jest przez „wymknięcie się komory” („*escaped beat*”), po którym następuje długi szereg okresów normalnych. o rytmie zwolnionym i niemiernym (140 — 105).

Po 3-im ucisku 4 normalne okresy, z których na ryc. 3 widzimy ostatni, po którym następuje przerwa, trwająca 200 setnych sekundy, poczem szereg falistych linii, bezpośrednio po sobie następujących, charakterystycznych dla migotania komór, przez 130 setnych sekundy. Po dalszych 230 setnych sekundy (na ryc. 3 omyłkowo nie zaznaczono) występują 2 różnokształtne zespoły komorowe samoistne, po nich zaś ponownie przerwa, trwająca 230 setnych sekundy. Następnie

*) Wszystkie elektrokardjogramy są pomniejszone w stosunku 1 : 2.

jeden zespół komorowy i szereg zespołów prawidłowych, jednakże znacznie zwolnionych i niemiaryowych. Odcinek na ryc. 3, oznaczony przez liczbę 130, zupełnie przypomina obraz migotania komór z prac H o e s s l i n a (1923, ryc. 1,

a zwłaszcza 4), D r e s s l e r a (ryc. 4) i F r e u n d l i c h a (ryc. 3). Krzywych tego rodzaju, jak nasza — krótkotrwałe migotanie komór pośrodku całkowitego zatrzymania serca — w dostępnym nam piśmiennictwie nie znaleźliśmy.

U.



Ryc. 2.

Po 3 okresach prawidłowych 5-sekundowa przerwa, poczem „wymknięcie się komory”.



Ryc. 3.

Miedzy dwoma okresami bezruchu komór (200 i 230 setnych sek. — ta ostatnia liczba przez niedopatrzenie nie została umieszczona na kliszy) 130 setnych sek. trwające migotanie komór, następnie 2 zespoły komorowe samoistne.

Wpływ ucisku gałek ocznych na czynność serca był badany niejednokrotnie. P e t z e t a k i s w bardzo dokładnych badaniach na psach, przeprowadzonych za pomocą mechanogramów, wykazał, że ucisk na gałki oczne wywołać może migotanie przedsionków; jest to zresztą zjawisko bardzo rzadkie. Z innych badań tego autora zanotować jeszcze należy wywołane niekiedy przez zadrażnienie nerwu błędnego rozkojarzenie obydwu przedsionków. D a n i e l o p o l u i P r o c a stwierdzili podczas ucisku na gałki oczne u zdrowych i chorych (zwłaszcza u ludzi z pobudzonym układem roślinnym) zwolnienie rytmu, zmiany załamka P (wielofazowość, spłaszczenie, odwrócenie) oraz występowanie — niezbyt licznych zresztą — nadskurczów. H r o m i R o s n o w s k i otrzymali u chorego z przerostem lewej komory spłaszczenie i rozszczepienie załamka przedsionkowego w czasie wykonywania próby oczno-sercowej.

K i s c h opisał rozszczepienie załamka P pod wpływem ucisku na zatokę szyjną.

W cytowanym wyżej przypadku H o f f m a n n a w czasie badania elektrokardiograficznego sprawdzano tętno na tętnicy szyjnej, i być może, że wywołano tu zatrzymanie napadu częstoskurczu i migotanie komór przez mimowoli zastosowany ucisk na zatokę szyjną.

W naszym przypadku ciekawe jest to, że po 1-ym ucisku wystąpiły tylko zmiany w przewodnictwie wewnątrzprzedsionkowym, po 2-im całkowite zatrzymanie serca na przeciąg 5-ciu sekund, wreszcie po 3-im zatrzymanie serca i krótkotrwałe jego migotanie.

Czy wystąpienie tych zmian odnieść należy, po części przynajmniej, do przebytej żółtaczki, czy też jest to tylko przypadkowe współistnienie, trudno jest rozstrzygnąć. W każdym razie ucisk na gałki oczne, wykonany u wielu chorych żółtaczkowych, nie wykazał większych zmian w działalności serca.

Streszczenie.

Podczas 15-sekundowego ucisku na gałki oczne u chorego z żółtaczką wystąpiło w elektrokardiogramie rozdwojenie załamka P; podczas następnego ucisku — zatrzymanie serca przez 5 sekund; wreszcie podczas 3-go ucisku przerwa 2-sekundowa, następnie blisko 1½ sekundy trwające migotanie komór, potem znów 2-sekundowa przerwa — wreszcie po 2 skurczach samoistnych komory i ponownej przerwie — powrót do normalnej działalności serca.

Migotanie komór pod wpływem ucisku na gałki oczne nie zostało dotychczas opisane.

PIŚMIENNICTWO.

- 1 — 2. Danielopolu i Proca. Arch. Mal. Coeur. 1925, 18, 625 i 635. — 3. Deneke i Adam. Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. 1906, 2, 491, (cyt. według v. Hoesslina). — 4. Donath i Kauf. Wiener kl. Wsch. 1924, 14, 331. — 5. Dock. Amer. Heart Journ. 1929, Nr. 6, str. 477 (ref. Arch. Mal. Coeur. 1930, 23, 799). — 6. Dressler. Klin. Wsch. 1929, 8, 165. — 7. Freundlich. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1932, 173, 617. — 8. Gallavardin i Bérard. Arch. Mal. Coeur, 1924, 17, 18. — 9. Hering. Münch. Med. Wsch. 1912, 69, str. 750 i 818. — 10. Hering. Sekundenherztod, Berlin, 1917. — 11 — 12. v. Hoesslin. Klin. Wsch. 1923, 2, 150 i tamże 1925, 4, 62. — 13. Hoffmann. Die Elektrokardiographie, Wiesbaden, 1914. — 14. Hrom i Rosnowski. Polskie Arch. Med. Wewn., 1930, 8, 246. — 15. Ingolf i Bjerlof. Hygiea, 1931, 7 (ref. Deutsche Med. Wsch. 1932, 58, 1032). — 16. Kerr i Bender. Heart. 1921, 9, 269 (cyt. według Wenkebacha - Winterberga, Die Unregelmässige Herz-tätigkeit, Wiedeń, 1927). — 17. Kisch. Klin. Wsch. 1933, 12, 1932. — 18. Levine i Matton. Heart. 1926, 12, 24 (cyt. w/g. Freundlicha). — 19. Martini i Sckell. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1928, 158, 350. — 20. Petzetakis. De la Fibrillation Cardiaque d'Origine Nerveuse, Paryż, 1916. — 21. Reid. Boston Med. and Surg. Journ., 24.IV.1934 (cyt. według ref. Arch. Mal. Coeur, 1925, 18, 785). — 22. Robinson i Bredek. Arch. int. Med. 1917, 20, 725 (cyt. według v. Hoesslina).

Z praktyki prywatnej

Kardjotachografia, nowa metoda badania narządu krążenia.

(Doniesienie tymczasowe *).

Podał

Zdzisław ŚWIDER (Pabjanice).

Kardjotachografia ma na celu graficzne notowanie zmian częstości tętna w dość długim okresie czasu. Może przeto znaleźć zastosowanie do badania czynnościowego serca, do analizy metod bad. czynność. układu wegetatywnego, do studjowania wpływu na serce różnych leków i t. p.

Historja powstania tego aparatu, mająca na celu stwierdzenie niezależności mego pomysłu od 2 zbliżonych (tylko w zasadzie, nie konstrukcji) urządzeń, które zostały ogłoszone w międzyczasie, jest następująca. Przyrząd ten jest jednym z szeregu zaprojektowanych przeze mnie w latach 1920 — 1927 aparatów elektrycznych do badania serca, przedstawionych (w planach) PP. Profesorom Wydz. Lek. Uniw. Warsz. — Pomimo poparcia moralnego z ich strony oraz poparcia materialnego przez Wydział Nauki Ministerstwa Oświecenia (dzięki ś. p. Prof. R z ę t k o w s k i e m u) oraz Kasy im. Mianowskiego (dzięki P. Prof. C z u b a l s k i e m u) nie udało mi się wówczas zrealizować tych projektów z powodu braku odpowiedniej pomocy technicznej. Taki był los stetoskopu elektrycznego, aparatu, mającego na celu umożliwienie wielu słuchaczom jednoczesnego badania tego samego chorego, którym zainteresował się bardzo ś. p. Prof. R z ę t k o w s k i, wówczas dziekan Wydz. Lek. U. W. oraz późniejszy mój szef P. Prof. S e m e r a u - S i e m i a n o w s k i. O przyrządzie tym wydali wtedy pochlebną opinię Ministerstwu Oświecenia: P. Prof. fizyki P i e ń k o w s k i oraz P. Prof. P o ż a r y s k i, ówczesny dziekan Wydz. Elektro-techn. Politechniki Warsz. W trakcie borykania się z trudnościami, związanymi z wykończeniem aparatu, pomysł ten został w międzyczasie zrealizowany przez L u t e m b a c h e r a, asystenta V a q u e z a w Paryżu. (Aparat taki, pod nazwą telefonendoskopu, skonstruowała ostatnio również Klinika Lwowska).

Podobny los groził również obecnie opisywanemu aparatowi.

Opis kardjotachografu, ze szczegółowymi rysunkami technicznymi, przedstawiłem P. Prof. C z u b a l s k i e m u oraz P. Prof. S e m e r a u - S i e m i a n o w s k i e m u w początkach maja 1927 r. Dzięki osobistym staraniom P. Prof. S.—S. Wydział Nauki Ministerstwa Oświecenia obiecał poprzeć mnie materialnie poraz drugi i w zakresie o wiele większym, niż poprzednio. Sprawa jednak rozbila się znowu o brak odpowiedniego konstruktora. Wkrótce potem ukazała się w pismach lek. wzmianka o wynalezionym przez prof. B. G o l d s c h m i d t a w Berlinie przyrządzie podobnym („Pulsresonator”), wypróbowanym przez prof. F. K r a u s a, oraz o cardiotachometrze B o a s a z New Yorku.

Broniąc już nie pierwszeństwa ogłoszenia tej metody badania narządu krążenia, ile oryginalności własnej idei i jej niezależności od powyższych pomysłów, powiadomiłem niezwłocznie prof. K r a u s a listownie o swoim pomysle, wskazując zarazem na istotne różnice w konstrukcji i działaniu „Pulsresonatora” oraz kardjotachografu. W międzyczasie znalazłem w The Journ. of the Amer. Med. Assoc. opis car-

djotachometru B o a s a; nie mając jednak gotowego aparatu własnego nie mogłem wówczas wystąpić z publikacją. Budowę swego aparatu rozpocząłem w Warszawie w r. 1930, kontynuując ją w Pabjanicach. (Aparat został skonstruowany w Pabjan. Szkole Rzemiosł przez uzdolnionego mechanika, p. Zygmunta J a k s ę).

Jeśli pozwoliłem sobie przytoczyć tu pewne szczególności osobiste, to uczyniłem to nie tylko i nie tyle w celu podkreślenia, że aparat ten jest wynikiem kilkuletnich usiłowań w tym kierunku, a pierwszą konkretną zdobyczą po przeszło 10 latach niepowodzeń; nie tylko w celu zaznaczenia zatem zupełnej niezależności swej pod tym względem od G. i B., ale również by spłacić tu dług wdzięczności wobec wyżej wymienionych P.P. Profesorów, których poparci moralnemu zawdzięczać należy, że nie zrażałem się temi niepowodzeniami.

Zasada pulsresonatora R. G o l d s c h m i d t a polega na zastosowaniu szeregu elektrycznych wahadełek, „nastrojonych” na pewną częstość drgań. Rytm tętna w tętnicy promieniowej powoduje przerwy w obwodzie elektrycznym, zasilającym wszystkie wahadełka. Zależnie od częstości tętna odbywa się wahadełko o zbliżonej częstości drgań; porusza się ono, kreśląc znak na taśmie. Aparat ten umożliwia zatem bezpośrednie notowanie zmian częstości tętna; posiada on jednak według B o a s a, który porównał go ze swoim przyrządem, następujące braki: 1) aparat nie rejestruje poszczególnych uderzeń tętna, a więc nie daje istotnych zmian częstości tego tętna w czasie, a tylko pewne częstości przeciętne, zbliżone do kilkunastu gotowych liczb (okres drgań wahadełek); aparat ten jest więc niezbyt czuły i rejestruje zupełnie nieistniejące częstości tętna; 2) osoba badana jest związana prawie nieruchomo z aparatem, co ogranicza możliwość swobodnego zastosowania przyrządu do badania czynnościowego serca.

Braki te usuwa, jednak tylko częściowo, kardjotachometr B o a s a.

Zasada tego przyrządu polega na zastosowaniu do rejestrowania — nie rytmu mechanicznego, jak u G., t. j. pulsacji tętnicy promieniowej, lecz rytmu elektrycznego: prądy czynnościowe serca, po wzmocnieniu uprzedniem zapomocą lamp katodowych, uruchamiają odpowiedni przekładnik mechaniczny, a w ten sposób — licznik, t. j. zegar, notujący całkowitą, wykonaną przez serce w danym okresie czasu liczbę uderzeń. B o a s a nie notuje więc w swym aparacie zmian częstości tętna b e z p o ś r e d n i o, jak to robił G.: nie jest więc aparat B o a s a cardiotachometrem w ścisłym znaczeniu tego słowa, jak np. tachometry w autach, wskazujące od razu zmiany szybkości jazdy (klm./godz.), od. powiada on raczej licznikowi, notującemu liczby przebytych kilometrów drogi.

Notując stan tego licznika w różnych odstępach czasu i dzieląc różnicę całkowitej liczby uderzeń, wykonanych przez serce na początku i pod koniec danego okresu, przez jego czas — otrzymuje B. częstość akcji serca na minutę, przeciętną w danym okresie. Gdy więc G. wybrał, choć bez powodzenia, drogę tachometrii właściwej — analogicznie do tachometrów technicznych, a zatem otrzymywał a u t o m a t y c z n i e krzywą zmian częstości tętna w czasie, B. wybrał drogę pośrednią i dlatego musi tę krzywą dopiero konstruować z szeregu obliczeń.

Drogę pośrednią, jak zobaczymy dalej, wybra-

* Referat oraz pokaz aparatu na XIV Zjeździe Lek. i Przyr. Polsk. w Poznaniu we wrześniu 1933 r.

tem i ja dla swego kardjotachografu, jednak uczyniłem to w sposób, nie powodujący tych licznych braków, jakie tkwią w przyrządzie B., a o których autor zupełnie nie mówi. (Przypominam, że pomysł mój powstał przed zapoznaniem się jeszcze z projektem B., nie miał więc na celu usunięcia braków w aparacie B., a tylko nie dopuścić wcale do ich powstania — ze względu na inne rozwiązanie konstrukcyjne tego zagadnienia).

Jest rzeczywiście zaletą aparatu B o a s a, że umożliwia on swobodę ruchów osoby badanej, połączonej zapomocą długiego przewodu elektrycznego z aparatem odbiorczym. Dzięki temu więc można badać częstość tętna zarówno w spokoju, jak i podczas chodzenia badanej osoby. Drugą zaletą jest możliwość otrzymania konkretnych danych co do całkowitej, wykonanej przez serce w poszczególnych okresach czasu sumy uderzeń, co też daje pewne wyobrażenie o jego sprawności.

Brakiem natomiast bardzo poważnym jest wprowadzenie przez B. do zera zasady automatycznego notowania wyników.

Dał B o a s wprowadzić w swoim aparacie swobodę osobie badanej, ale za to pozbawił zupełnie tej swobody badającego, przykuwając go do aparatu na cały czas trwania doświadczenia (obserwacji). Konstrukcja aparatu B. wymaga bowiem, aby badający siedział przy aparacie i zapisywał co pewien czas stan licznika. Oczywiście, gdy obserwacja trwa dłużej, niema mowy o notowaniu stanu zegara w bardzo krótkich odstępach czasu, a jedynie co 7, 5, 6, 30, 50, 20 i t. d. minut, a zatem dość dowolnie i w różnych odstępach czasu. Rozumiemy dobrze, że niemożliwe byłoby do wykonania żądanie, aby badający notował stan licznika w je d n a k o w y c h i t o k r ó t k i c h odstępach czasu, a jednak byłoby to nader pożądane dla szczegółowego zbadania przebiegu danego doświadczenia, i tylko wtedy aparat taki miałby wartość naukową. Toteż B. musiał, z natury rzeczy, zrezygnować z częstego notowania wyników, ograniczając się do notowania stanu licznika mniej więcej co 30 minut, i tylko przy specjalnych krótkich badaniach czynił to w odstępach czasu do 10 sek.

Już z tego widzimy, że metoda B. daje tylko zgrubsza wyobrażenie o zmianach częstości tętna w ciągu dłuższego czasu. Czyż ma to więc być metoda, czulsza od metody G., który otrzymywał nieścisłe zmiany częstości tętna nie w ciągu pół godziny, lecz w ciągu kilkunastu sekund? Można na to odpowiedzieć, że przy dłuższym doświadczeniu chodzi o ogólny przebieg krzywej częstości, a nie o drobiazgi, tak jak krzywa ciepłoty, mierzonej codziennie 2 razy dziennie, ma inny kształt, niż krzywa, otrzymana przy mierzeniu co 2 godz. Tak jest. Ale, jeśli nas interesować będzie pewien jakiś moment w przebiegu doświadczenia m i n i o n e g o, to go już (przy użyciu aparatu B.) dokładnie przeanalizować nie można: jeśli badający zanotował wtedy kilka liczb w krótszych odstępach czasu — to dobrze, jeśli nie — doświadczenie przepadło. A wyżej widzieliśmy przecież, że jest rzeczą psychicznie i fizycznie niemożliwą notować stan licznika np. co 5 sekund przez dłuższy okres czasu. Tylko więc wyjątkowo i to na czas krótki notuje B. czasem co 10 sek.

Z powyższego wynikają więc dokładnie braki aparatu B.: wybrałszy drogą pośredniego notowania zmian częstości tętna w czasie, wykonał B. aparat, nie tylko nie notujący automatycznie tych zmian, jak u G o l d s c h m i d t a, ale nie notujący automa-

tycznie nawet s t a n u licznika. Jeśli weźmiemy pod uwagę dziesiątki działań arytmetycznych — odejmowania sąsiednich liczb stanu licznika i dzielenia ich przez odpowiedni okres czasu w celu otrzymania właściwych liczb częstości — zrozumiemy, jak niedoskonały jest ten przyrząd.

Zupełnie odmienna jest konstrukcja mego aparatu. Wprawdzie i tu została zastosowana zasada pośredniego otrzymywania krzywej kardjotachograficznej, a więc i tu badający musi wykonać szereg „pomiarów”, ale: 1) wykonanie ich jest o wiele łatwiejsze, t. j. mniej żmudne; 2) są one wykonywane już po ukończeniu doświadczenia, które 3) odbywa się bez wybitniejszego udziału badającego; 4) możliwa jest dokładna analiza otrzymanych wyników, t. j. możliwe jest otrzymanie za dany długi okres czasu s z e r e g u dowolnych krzywych, odzwierciedlających przebieg doświadczenia w poszczególnych okresach czasu dowolnie: mniej lub bardziej dokładnie — stosownie do życzenia badającego.

Innymi słowy: notowanie wyników, b. szczegółowe, odbywa tu się bez udziału (interwencji) badającego — do niego należy jedynie a n a l i z a dostarczonego przez aparat materiału.

Zasada aparatu polega na tem, że uderzenie tętna powoduje zapomocą odpowiednich urządzeń elektrycznych przesuwanie taśmy papierowej dokładnie o jeden milimetr; zarazem odpowiedni sygnał notuje stale czas co 5 sekund. Zależnie więc od zmian częstości tętna otrzymamy dłuższe lub krótsze odcinki taśmy między znakami czasu. Przeniesienie tych odcinków za pomocą cyrkla (a więc b e z mierzenia ich istotnej długości w milim.) na linię rzędnych, na papierze milimetrycznym, da nam o d r a z u, b e z j a k i c h k o l w i e k o b l i c z a ń, kształt krzywej tachograficznej, czyli kardjotachogramu, przez cały czas doświadczenia. Oczywiście, tak szczegółowa krzywa jest nam w ciągu dłuższego trwania badania niepotrzebna. Mierzymy wtedy długość odcinków taśmy między np. półgodzinnymi znakami. Ponieważ każdemu uderzeniu tętna odpowiada 1 młm., każdy więc centymetr taśmy oznacza 10 uderzeń serca, każdy metr — 1000 i t. p., bardzo łatwo więc możemy otrzymać liczby dla wykreślenia krzywej bardziej fałistej, a mniej ząbkowanej.

Główny nacisk pragnę tu przecież położyć nie na uniezależnienie się badającego w dużym stopniu od aparatu i nie na możliwość dokładnego zanotowania przebiegu doświadczenia, lecz na możliwość d o w o l n e g o o p r a c o w a n i a g r a f i c z n e g o otrzymanego materiału. U B o a s a mamy jeden wynik tylko, często dowolny, i dlatego analiza późniejsza tego doświadczenia, chęć skontrolowania go pod wpływem jakichś nowych myśli, które nasunęły się w trakcie studiowania otrzymanego materiału doświadczonego — jest tam niemożliwa.

Kardjotachograf w pewnej, niewielkiej modyfikacji daje się zastosować również do badania wyodrębnionego serca zwierząt doświadczalnych, a więc np. do różnych badań fizjologicznych i farmakologicznych nad sercem żaby i t. p.

Sprawne działanie kardjotachografu świadczy narazie tylko o jego wartości, jako urządzenia mechanicznego, nie przesądzając zupełnie wartości naukowej tej metody. Czy i w jakim stopniu metoda ta będzie miała znaczenie praktyczne — o tem zadecydować mogą jedynie długie i systematyczne badania.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Z Oddz. Gruźliczego Szpit. dla dzieci im. Bersonów
i Baumanów.

(Ordynator: M. G a n t z).

Nieswoiste i swoiste nacieki tkanki płucnej *).

Podala

Jadwiga HUFNAGEL (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr. 37).

VII. Rolę badania rentgenowskiego najlepiej określa zdanie samych radiologów: „z wyjątkiem znamienych obrazów rentgenologicznych, którym odpowiada typowy zespół anatomopatologiczny, we wszelkich innych przypadkach zarówno plamistemu rysunkowi, jak i zacienieniom płuc mogą odpowiadać całkiem różne pod względem anatomicznym sprawy chorobowe” (M. Mastbaum). Peschel, obserwując różnorodne obrazy rentgenologiczne grypowego zapalenia płuc, zwraca uwagę na ich wielopostaciowość. Steininger wbrew Beckerowi również jest zdania, iż często trudno odróżnić rentgenologicznie odoskrzelowe zapalenie płuc od cierpienia gruźliczego.

Widzimy przeto, że i rentgenologiczne różniczkowanie swoistych cierpień płucnych od nieswoistych nasuwa duże trudności. Coprawda, nacieki swoiste cechują się większą jednolitością cienia i dłuższemu jego utrzymywaniu się; zapalenia odoskrzelowe płuc wyróżniają się większą ogniskowością, a nacieki nieswoiste, prawdopodobnie na tle niedodmy częściowej płuca, mimo jednolitości cienia, wyróżniają się swą krótkotrwałością.

Duże znaczenie rozpoznawcze posiada sposób cofania się nacieków swoistych od obwodu ku środkowi. W przypadkach nacieków dookołaogniskowych w okresie cofania się zarysowuje się niekiedy na rentgenogramie znamieny obraz „hantli”.

Nacieki odnękowe cofają się, nie zostawiając śladu w miąższu płucnym (M. G a n t z). Rzecz prosta, iż sposób i czas cofania się nacieków na rentgenogramach mogą być obserwowane na zdjęciach seryjnych; one pozwalają bowiem wyświetlić niekiedy tło cierpienia. Szybkość znikania, przelotność nacieków, przemawiają za ich nieswoistością.

VIII. Czas trwania nacieków przeważnie trudno określić. W. Löffler opisuje nacieki, jego zdaniem swoiste, które cofnęły się w ciągu 4—8 dni, zwraca jednak uwagę, że dokładne ustalenie czasu powstania nacieku jest najczęściej przypadkowe.

Pojawiające się coraz częściej publikacje (W. Löffler, Fassbender) o przelotnych naciękach swoistych spotkały się ze słuszną krytyką Boytinka. Autor ten jest zdania, iż przelotność nacieków przemawia raczej przeciw ich swoistości, aczkolwiek i dłużej utrzymujące się nacieki mogą być pochodzenia niegruźliczego.

Zagadnieniu przelotnych cieni w obrazie radiologicznym płuc poświęcają pracę Jeanneret i Faomé. Ich zdaniem, cienie przelotne (ombres radiologiques fugaces) wywołane są prawdopodobnie

przez niedodmę większego lub mniejszego odcinka płuc i występują zarówno u osobników zdrowych, jak i u chorych na gruźlicę płuc. Pouczeni wielorakim doświadczeniem, autorzy słusznie nawołują, by z obrazu radiologicznego nie wyciągać niepokojących wniosków, lecz by przypadek obserwować dalej.

IX. Odczynny tuberkulinowy.

Nieodzownym warunkiem dla ustalenia rozpoznania nacieków swoistych są dodatnie odczynny tuberkulinowy.

Ujemne odczynny tuberkulinowy wyłącza etjologię gruźliczą cierpienia (pomijamy stany anergji); natomiast dodatnie odczynny, jak już wspomnieliśmy, nie przesądza tła cierpienia płucnego.

Odczynny wybitnie dodatnie przemawiają z dużym prawdopodobieństwem za tłem gruźliczym, aczkolwiek i nieswoiste schorzenia płuc mogą nasilić uprzednio dodatnie odczynny tuberkulinowy.

Wystąpienie nacieku w płucach bezpośrednio po wykonaniu odczynu tuberkulinowego świadczy o swoistości nacieku *). Do tej kategorii należą t. zw. tuberkulinowe zapalenia, częste ongi w erze terapii tuberkulinowej, a zdarzające się niekiedy i obecnie po przedawkowaniu tuberkuliny.

X. Obecność prątków Kocha w płwocinie.

Éliasberg i Neuland w przypadkach swych, opisanych pod mianem epituberkulozy, nie stwierdzali prątków Kocha w płwocinie. Według poglądów M. G a n t z a, przypadki te, rzecz prosta, o ile wykonane były próby biologiczne, dotyczyły nacieków ściśle odnękowych (brak komunikacji ogniska gruźliczego, tkwiącego w gruczole, ze światłem oskrzela).

Według tegoż autora w naciękach dookołaogniskowych (*sensu stricto*) przeważnie udaje się wykryć w płwocinie prątki Kocha (bakterjoskopowo lub metodą biologiczną).

Jednak nawet obecność prątków Kocha w płwocinie nie przemawia z całą bezwzględnością za tłem gruźliczym całokształtu cierpienia płucnego. Osobnik ze zmianami gruźliczymi w płucach może bowiem zapasać na nieswoiste schorzenie płuc, jakieśmy już wspomnieli. Brokman i Festensztat przytaczają przypadek odoskrzelowego zapalenia płuc u dziecka z zmianami gruźliczymi w płucu; w przypadku tym badanie sekcyjne potwierdziło rozpoznanie kliniczne.

Mersee mann w swej pracy „Porteurs de bacilles Koch valides ou saines?” stwierdza w szeregu przypadków wydalanie prątków gruźliczych przez osoby klinicznie i radiologicznie napozór zdrowe.

Zwrócimy nawiasem uwagę, iż w różniczkowaniu między naciękiem swoistym a serowatym zapaleniem płuc stwierdzenie prątków w płwocinie nie przemawia jeszcze za serowatym zapaleniem płuc, gdyż, jak podkreśliliśmy, samo ognisko, będące ośrodkiem nacieku, może być źródłem prątków.

XI. Badanie morfologiczne krwi

*) Przypadek taki obserwowaliśmy w roku ubiegłym na oddziale gruźliczym Szpit. (Ordyn. dr. M. G a n t z) — naciek po odczynie M a n t o u x.

*) Odczyt wygłoszony na posiedzeniu referatorem Szpitala dn. 24.IV.1934 r.

o b w o d o w e j wykazuje w naciekach obraz mało znamienny — leukocytozę limfocytową, aczkolwiek w początkowych okresach spostrzegamy i neutrofilozę z przesunięciem obrazu Arnettha w lewo. W niektórych przypadkach opisywana jest eozynofilia (t. zw. flüchtige succedane Infiltrate mit Eosinophilie — W. Löffler). Tenże autor zastrzega się jednak, że eozynofilia w przelotnych naciekach jest wyrazem pewnego odczynu uczuleniowego, który może powstać zarówno pod wpływem nieswoistego zapalenia płuc, jak i nacieków swoistych.

Szybkość opadania krwinek, według W. Hartmanna, ma zależeć od rozległości nacieków, przyczem w dużych naciekach ma być znacznie przyspieszona, w małych — prawidłowa; w naciekach średniej wielkości — powyżej lub poniżej normy.

Na naszym oddziale spostrzegaliśmy niejednokrotnie wydłużanie się czasu opadania krwinek w miarę cofania się nacieku. Zachowanie się odczynu Biernackiego ma, zatem, znaczenie prognostyczne, rzecz prosta, na bliską metę.

Tak samo jednak zachowuje się odczyn Biernackiego w nieswoistych schorzeniach płuc (Margolisowa i Frenklowa).

Zatem objaw ten, zarówno jak i morfologiczny obraz krwi, nie może być decydujący w djałgnosyce różniczkowej.

Mimo to, dłuęo utrzymujące się przyspieszenie opadania krwinek świadczy raczej o swoistości cierpienia. Czyli znów, tak samo, jak w obrazie klinicznym i rentgenologicznym, na plan pierwszy rozważań różniczkowo-rozpoznawczych wysuwa się czas trwania objawu.

Wobec takiego negatywistycznego ustosunkowania się do wszelkich objawów kliniczno - laboratoryjno - rentgenologicznych, jakie mamy dane, świadczące o swoistości zmian w płucu? Mimo, iż każdy objaw z osobna zawodzi, jednak s u m a objawów, całokształt cierpienia, jego przebieg i dynamika pozwalają z dużem prawdopodobieństwem rozpoznać tło schorzenia. W rozpoznaniu decyduje, że zapożyczę określenia z psychiatrii, nie przekrój poprzeczny, t. j. aktualny, danego cierpienia, lecz jego przekrój podłużny, dynamiczny, t. j. przemiana w czasie.

Jedynie wszechstronne i krytyczne rozpatrzenie każdego przypadku może doprowadzić do istotnego rozpoznania; opieranie się zaś na poszczególnych objawach, niedostateczne obserwacje prowadzą do zbyt pochopnych, często fałszywych wniosków.

PIŚMIENNICTWO.

1) Berman I. O t. zw. „nacieku wczesnym“. W. Cz. L. 1933. N. 8 — 10. — 2) Berman I. O t. zw. nacieczeniach okołopneumonicznych w płucu. W. Cz. L. 1932. N. 14 — 15. — 3) Birk i Hager. Die Klinik der perifokalen (epituberkulösen) Infiltrierung bei Kindern. M. m. W. 1928, str. 1991 — 1996. — 4) Boytink C. Über flüchtige entzündliche Lungeninfiltrationen nichttuberkulösen Ursprungs. Beitr. z. Klin. d. Tbc. T. 80. Z. 1, str. 67 — 78. — 5) Brieger. Spraw. z IV-go Zjazdu

Poludn.-wsch. Tow. Przeciwnieśl. Zbl. f. d. ges. Tbcforsch. T. XXX, Z. 10, 1929, str. 670. — 6) Brokman H. i Festensztat A. Rozpoznanie różniczkowe gruźlicy i zapalenia płuc u dzieci. W. Cz. L. 1930. N. 48. — 7) Brokman H. i Festensztat A. Z djałgnosyki spraw zapalnych mięszu płucnego (Komun. na IV-ym Zjeźd. Pedjatr. we Lwowie). Ped. Pol. T. XI, Z. 6, str. 399 — 402. — 8) Caussade G. i Tardieu A. Congestions aigues du poumon et oédeme congestif. Annal. de méd. T. 23. N. 5, str. 413 — 429. — 9) Felix J. O t. zw. epituberkulozie. P. Arch. Med. Wew. T. VI, Z. 3. — 10) Festensztat A. O pewnych rzadszych schorzeniach mięszu płucnego u dzieci (congestion pulmonaire, corticopleuritis, splenopneumonia). W. Cz. L. 1933. N. 22 — 23. — 11) Gantz M. O ewolucji gruźlicy płuc (zarys schematyczny). Odbitka z W. Cz. L. 1932. — 12) Gantz M. O stanach podgorączkowych. 1929. Warszawa. — 13) Gantz M. Z semiotyki gruźlicy płuc wieku dziecięcego. W. Cz. L. 1932. N. 22 — 23. — 14) Gantz M. W sprawie rozpoznawania zrostów opłucnowych (zespół opłucny). P. G. L. 1933. N. 33 — 34. — 15) Gasul R. i Mastbaum M. Omyłki w rozpoznawaniu gruźlicy. Tłum. z rosyjsk. Warszawa. 1932. — 16) Hartmann P. Jahresbericht 1930 der Kinderheilstätte Nordkirchen unter besonderer Berücksichtigung der pulmonalen Infiltrierungen. Tuberk. T. 11, str. 147 — 150, przyt. wedl. Zbl. Tbc. T. XXXV, Z. 11 — 12, str. 832. — 17) Jeanneret i Famé. Ombres radiologiques fugaces. Rev. Tbc. 1933. Grudzień. — 18) Kellner F. Pneumonische und bronchopneumonische Restzustände und ihre differentialdiagnostische Bedeutung. Beitr. z. Kl. der Tbk. T. 76, str. 523 — 537. — 19) Kochmann R. Studien zur Pneumonie in Kindesalter. Über Beziehungen zwischen Tuberkulose und Lungenentzündung. Arch. Kinderheilk. T. 92. Z. 3 — 4, str. 267 — 278. — 20) Koester F. Über die Rückbildungsfähigkeit grosser Infiltrierungen. Z. Tbk. T. 61, str. 22 — 27. 21) Löffler W. Zur Differential - Diagnose der Lungeninfiltrierungen. I. Frühinfiltrate unter besonderer Berücksichtigung der Rückbildungszeiten. Beitr. Kl. Tbk. T. 79, Z. 3 — 4, str. 338 — 367. II. Über flüchtige Succedane - Infiltrate mit Eosinophilie, ibid. str. 368 — 382. — 22) Lubich V. L'infiltration epituberculaire. Lotta Tbk., T. 2, str. 130 — 150, przyt. wedl. Zbl. Tbcforsch. T. XXXV, Z. 5 — 6, str. 407. — 23) Margolisowa A. i Polakowa J. O wysiękowych zapaleniach opłucnej międzypłatowej u dzieci. Ped. pol. T. X, Z. 4, str. 222 — 229. — 24) Merseemann F. Porteurs de bacilles Koch valides ou saines? Rev. Tbc. 1933. Grudzień. — 25) Nüssel K. Grundsätzliche und statistische Erörterungen über den röntgenologischen Nachweis pulmonaler Sekundär-Infiltrierungen in Schulalter. Z. Tbk. T. 54, str. 1 — 21. — 26) Paszkiewicz L. Powstawanie i rozwój gruźlicy płuc ze stanowiska anatomopatologicznego. Dod. do Pam. Tow. Lek. Warsz. 1932. — 27) Poniatowski W. O t. zw. „fluksjach płucnych“. Wracz. Gaz. 1930. N. 24. — 28) Popowski S. Dookolaogniskowe nacieczenia u dzieci. Ped. Pol. T. IX, Z. 5, str. 231 — 246. — 29) Saidmann S. Wopr. Tuberkul. R. VI, str. 108 — 119, przyt. wedl. Zbl. g. Tbcforsch. T. XXX, Z. 5 — 6, str. 328. — 30) Simon-Redeker. Praktische Lehrbuch der Kinder-Tuberkulose. Lipsk. — 31) Sokolowski A. Nauka o suchotach płucnych. Warszawa. 1921. — 32) Świder Z. O rozpoznawaniu gruźlicy płuc u dzieci. Med. 1928, N. 18, str. 344 — 354. — 33) Vinegrad A. Nacieczenia gruźlicze w płucach u małych dzieci. Wopr. Tuberk. R. 7, str. 1108 — 1155.

Oceny książek.

Dr. med. H. HIGIER. **„Migrena i stany pokrewne. Monografie Lekarskie dla lekarzy - praktyków. Warszawa „Eskulap” 1934.**

W krótkiej, obejmującej zaledwie 32 strony broszurce

przedstawił Higier z właściwym sobie talentem nietylko zarys nauki o migrenie, ale poruszył wszystkie niemal zagadnienia, wiążące się z tą tak ważną dla lekarza sprawą. W dziale II o migrenie samoistnej i objawowej przytacza olbrzymią

liczbę czynników, mogących napad wywołać. W dziale III — o symptomatologii migreny — nie pomija tak licznych postaci nietypowych, że przytoczę postaci, przebiegające z objawami tężyczkowymi albo psychicznymi (*dysphrenia*, stany zamroczenia). W dziale IV — o równoważnikach migreny i odmiannach — nie przepuścił chyba ani jednej z tych spraw, które autorzy z mniejszą lub większą słusnością łączyli z migreną, np. *pseudoappendicitis*, *migraine dysthyroidienne*. Dział V poświęcony jest głównym postaciom migreny ocznej, rozdział VI — patofizjologii bólu głowy w migrenie, rozdział VII — patologii migreny samoistnej, rozdział VIII — klasyfikacji etiologiczno - patogenetycznej migreny, rozdział IX traktuje o rozpoznaniu różniczkowym migreny samoistnej i objawowej, rozdział X — o przebiegu i rokowaniu migreny, rozdział XI — o zapobieganiu i leczeniu. W każdym z tych działów zebrane jest — oczywiście w krótkości — wszystko, co w piśmiennictwie, tak obszernem w danej sprawie, znaleźć było można. W drugiej części swej pracy zajmuje się Higier bólem głowy, które uważa za stany pokrewne migrenie. Wprawdzie przytacza sam zdanie Charcota i Oppenheim'a, którzy utrzymywali, że między temi stanami a migreną, cierpieniem całkowicie odrębnym, niema żadnego związku, sądzi pomimo to, że określenie „stany pokrewne z migreną” nic nie przesądza. Jednakowoż pewne wahanie się autora w tym względzie przebija się w tytułach, nadanych pojedynczym rozdziałom: klasyfikacja cefalalgii przewlekłej, rozpoznanie i leczenie nawykowego bólu głowy, chirurgia stanów pokrewnych migrenie, orzecznictwo w chronicznych bólach głowy. W tej części H. rozpatruje 1) bóle głowy, powstałe na tle zaburzeń krążenia krwi i chorób krwi (przez omyłkę *polycythemia* zamieszczona jest w dziale chorób wieku młodzieńczego), 2) bóle w następstwie chorób zakaźnych, toksycznych, autointoksykacyjnych i wkrwennych, 3) wszelkie sprawy pourazowe, 4) bóle pochodzenia odruchowego. Rozdziały te opracowane są niemiennie wyczerpująco, niemal encyklopedycznie. W dziale spraw pourazowych autor wspomina także o ropniach późnych, występujących klinicznie w kilka lub kilkanaście lat po urazie; zauważyć jednak muszę, że w znanych mi i opisanych przeze mnie przypadkach chorzy w międzyczasie (między urazem a ropniem) nie uskarżali się na nawykowe bóle głowy, czuli się zdrowi, objawy ropnia występowały w sposób ostry lub podostry. Jak widać z powyższego, czytelnik znajdzie w monografii Higiera treściwy przegląd wszelkich spraw, mających związek bądź z migreną, bądź z bólami głowy innego pochodzenia, i to nie tylko z punktu widzenia klinicznego, ale także pod względem tak licznych w tym dziale naszej nauki rozważań anatomo-fizjologicznych i prac doświadczalnych, i za przegląd ten będzie niewątpliwie autorowi wdzięczny.

L. Bregman.

Dr. Jakób WĘGIERKO. **Najważniejsze zasady leczenia dietetycznego.** (Warszawa, 1934. Nakładem i staraniem Sekcji Uzdrawiskowej Związku Lekarzy Państwa Polskiego. Str. 54+8).

Broшура przeznaczona jest dla laików, w pierwszym rzędzie właścicieli pensjonatów w uzdrowiskach. Toteż nie wymaga ona od czytelnika żadnych wiadomości przygotowawczych. Na kilkunastu stroniczkach omówione jest pojęcie przemiany materji, główne grupy ciał pokarmowych, ich trawienie i wchłanianie, wreszcie dna, cukrzyca i otyłość. Stosunkowo obszernie omówione są tak dziś, niestety, modne witaminy. Autor, przypuszczalnie dla uproszczenia, pominął zupełnie witaminę D, sprowadzając wszystkie jej właściwości i działania do witaminy A. Przemysł farmaceutyczny tak często wspomina w swych ulotkach reklamowych o witaminie D, iż to pominięcie może spowodować wśród czytelników pewne nieporozumienie. Następne rozdziały poświęcone są wskazówkom dietetycznym w leczeniu dny, otyłości, wychudzenia,

cukrzycy, schorzeń wątroby, nerek i przewodu pokarmowego. Mam pewne wątpliwości co do celowości tego rodzaju wskazówek. Sądzę, że zestawienie diety jest zadaniem wyłącznie lekarza; kierownik pensjonatu z podanych w książce ilości białka, węglowodanów i tłuszczów nie zdoła jeszcze ułożyć jadłospisu, a wszak na tem polega jego zadanie. Dlatego też uważałbym za bardziej wskazane, gdyby książka zawierała gotowy jadłospis tygodniowy, letni i zimowy, z podaniem ilości potrzebnego surowca, metod kulinarnych, kolejności potraw, tak, jak to uczynili lekarze z Homburga. Poza dną, gdzie mamy odpowiednie wskazówki, w innych rozdziałach brak ich niemal zupełny. Trudno winić o to autora, gdyż proponowane przezemnie ujęcie tematu wielokrotnie przekroczyłoby rozmiary książki. W pozostawionych sobie ciasnych ramach autor dał tyle, ile to było możliwe, a o ile celem broszury jest przekonanie właścicieli pensjonatów w uzdrowiskach, iż dietetyka istnieje i jest niezbędnym czynnikiem leczniczym, to cel ten został całkowicie osiągnięty. Oczywiście, książka ta nikogo nie nauczy, jak należy prowadzić kuchnię dietetyczną; do tego potrzebne są dłuższe studia i ćwiczenia. Szkoda, iż autor nie wspomniał, że mamy w Polsce szkołę dietetyczną (w Inowrocławiu), i nie zachęcił właścicieli przynajmniej większych pensjonatów, aby powierzali kierownictwo kuchni wykształconym w tej szkole siostram - dietetyczkom.

Ludwik Justman.

De RUDDER. **Die akuten Zivilisationsseuchen.** Lipsk 1934. Georg Thieme (Verlag).

W tej obszernej i pracowicie ułożonej książce autor omawia zagadnienia epidemiologii, endemjologii i profilaktyki odry, ospy, koklusz, błonicy, choroby Heinera. Natomiast pomija takie choroby, jak cholera, dżuma, dur plamisty, trąd, a nawet dur brzuszny, czerwone i pokrewne, które obecnie w krajach cywilizowanych „nie odgrywają żadnej lub już tylko bardzo podrzędną rolę” i które za Kisskalt'em nazywa „Krankheiten der Unkultur”. Owe ostre zarazy krajów cywilizowanych dzieli autor według stopnia zaraźliwości na dwie grupy: pierwsza o wysokiej zaraźliwości obejmuje odrę, koklusz (a u nieszczepionych ospę), druga o mniejszej zaraźliwości błonicę, błonicę i chorobę Heinera. Wśród osób, które zetknęły się z zarazkiem odrowym, zaledwie 5% unika zarazy. Zatem wskaźnik zaraźliwości odry = 95%. Dla ospy (u nieszczepionych) wskaźnik ten wynosi również 95%, dla koklusza 70%. Dalej następują błonica 40%, błonica 10 — 20%, *poliomyelitis* o wiele mniej, niż 1%. Wśród owych 5% odpornych na zarazek odrowy znajdujemy niemowlęta w pierwszych miesiącach życia; ludzi, którzy przebyli odrę w łonie matki; ludzi, którzy przebyli odrę bez wysypki (*morbilli sine exanthemate*), dalej ludzi z przemijającą odpornością i wreszcie ludzi z bliżej niewyjaśnioną odpornością wrodzoną. Jak widzimy, odporność w wielu przypadkach jest tylko pozorna. Omówiwszy szczegółowo zagadnienia epidemiologii oraz zjawisko „precesji” (zapadanie na powyższe choroby w coraz młodszym wieku wskutek rosnącej gęstości zaludnienia krajów cywilizowanych), autor poświęca interesujący rozdział kwestji powstawania odporności względem błonicy, błonicy i choroby Heinera u osobników, którzy tych chorób nie przebyli. Autor odrzuca teorię Hirsfelda („dojrzwienie biologiczne”) i wypowiada się za teorią Pfeundlera („stille Feiung” — ciche uodparnianie się). Interesujący jest również dział, dotyczący patomorfozy chorób zakaźnych (*genius epidemicus* dawniejszych autorów). Jak wytłomaczyć tę patomorfozę, dlaczego niektóre niegdyś groźne choroby zakaźne w ostatnich czasach zlagodniały? Rozważywszy cały szereg hipotez, mających wyjaśnić to zjawisko, autor dochodzi do wniosku, że sprawa ta w dalszym ciągu pozo-

staje ciemna. Na uwagę zasługuje rozdział o wpływie klimatu i szerokości geograficznej na przebieg niektórych chorób zakaźnych oraz rozdział o wpływie warunków społecznych. Niejednokrotnie słyszeć można zdanie, że wśród ludności zamożniejszej szkarlatyna ma przebieg cięższy i pochłania stosunkowo więcej ofiar, niż w sferach uboższych. Dane statystyczne, przytoczone przez autora, przeczą temu pogładowi. Ostatni rozdział poświęcony jest profilaktyce. Autor jest zwolennikiem szczepień zapobiegawczych. Dzieło *de Rudder* a zasługuje na przestudjowanie ze względu na mnóstwo poruszonych zagadnień i bogactwo materiału. F. S.

Felix BUTTERSACK. *Von der Zellenlehre zur Functionenschau*. Hippokrates Verlag. Stuttgart — Leipzig. Seiten 63 1933. R. M. 2.80.

Punktem wyjścia autora, głęboko historycznie i filozoficznie nastawionego lekarza, jest myśl, w przedmowie wypowiedziana: Matematyka się bała wyjść poza próg podstawowych praw Euklidesa, fizyka natomiast nie ulękła się tego i rozstrzygała największe tajniki materji i ruchu jej atomów

na drodze matematycznej. I biolodzy nie mogą zastygać w zatrzymywaniu się na komórkach ustroju (*Zellenlehre*), lecz muszą w nich doszukiwać się pierwiastków życia. A leżą te elementy jak w fizyce poza progiem i płaszczyzną naszych aparatów zmysłowych, w dziedzinie hiper- i metafizyki, w obrębie czynności tych narządów (*Funktionenschau*). — Główne działy ciekawej książki brzmią: 1) Myślenie biologiczne i kartezjańsko-mechanistyczne. 2) Funkcje poszczególne ustroju zwierzęcego i ich ustosunkowanie. 3) Powiązanie jako czynność zasadnicza. 4) Dziedzina zaburzeń funkcjonalnych. 5) Dajagnoza i terapia. 6) Dawne a nowoczesne poglądy na nie. — Rzadko się spotyka wśród lekarzy tak dokładnie obeznanego jednocześnie z filozofją i medycyną starożytną i średniowieczną, z ich piśmiennictwem, posiadającego na każde zawołanie w zanadrzu gotowe cytaty z oryginałów greckich i łacińskich dawno zapomnianych myślicieli, filozofów i lekarzy większego i mniejszego kalibru. W istocie propaguje *Buttersack* powrót do hipokratyzmu w metodyce myślenia teoretycznego i poczynania praktycznego lekarzy.

H. H i g i e r.

Wskazówki praktyczne

H a s e n f e l d radzi dużą ostrożność w stosowaniu *środków nasennych u hipotoników*, u których wywołują one podniecenie i obłąd. W hipotonji z powodu zatoru tętnicy wieńcowej, wstrząsu pooperacyjnego lub innych stanów, które wywołać mogą hipotonję, dla uniknięcia dalszego spadku ciśnienia, który jest zwykle następstwem *środków nasennych* i narkotyków, należy dawać obok małych dawek tych leków jednocześnie kofeinę lub koraminę. (W. m. W. 1934, N. 32/33).

—o—

Ubytek rezerwy alkalicznej w ciężkich zaburzeniach wyrównania krążenia *H a s e n f e l d* leczy zapomocą dożylnych wstrzykiwań 4% roztworu sody. (W. m. W. 1934, N. 32/33).

—o—

W zapaleniu pęcherza moczowego stosuje *H e r b s t* przepłukiwania 3% kwasem bornym z następczem waniem

i pozostawieniem przez czas dłuższy 20 ctm.³ mieszanek oliwy i 5% kollargolu w równych częściach. Dobre są również płukania pęcherza 1% roztworem azotanu srebra. Wewnątrznie — urotropina (nie mniej, niż 3 gr. dziennie). W razie zajęcia miedniczek nerkowych Uromed lub Pyridium 3 razy dziennie po 2 pastylki. Dożylnie — Trypaflawina lub Cyotropina. Dobrze działa również zastrzykiwanie własnej krwi chorego. (W. kl. W. 1934, N. 32).

—o—

S c h ü p b a c h utrzymuje, że niedokrewność o niejasnej etiologii bywa często pochodzenia żołądkowego. W stanach tych wątroba, arsenik i żelazo nie działają. Natomiast doskonale wyniki daje leczenie kombinowane kwasem solnym i pepsyną wraz z dużemi dawkami (3 — 5 gr.) *Ferri reducti*. (Schw. m. W. 1934, N. 21).

—o—

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Posiedzenie z dnia 27 lutego 1934 r.

Posiedzenie rozpoczęło o godz. 20 minut 10.

Obecnych 65 członków T-wa i 60 wprowadzonych gości.

1. Odczytano protokół posiedzenia naukowego z dnia 20 lutego 1934 roku, protokół przyjęto.

2) Kol. *P r e z e s* podaje do wiadomości tytuły prac, nadesłanych ostatnio do Biblioteki T-wa padek *żółtaczkii powikłanej karotynemją*. (streszczenia nie odczyt pod nagłówkiem: „*Rewizja poglądów na uodparnianie i leczenie swoiste gruźlicy na marginesie spostrzeżeń z pierwszego roku badań nad szczepionką własną*”. (Streszczenie własne).

3. Kol. *G r o t t J. W.* członek T-wa, pokazał prz. nadesłał).

4. Kol. *M i c h a l s k i Zdz.*, członek T-wa, przed wygłoszeniem odczytu prostuje tytuł jego. W tytule mylnie wydrukowano dwukrotnie wyraz „swoiste”. Następnie wygłasza odczyt pod nagłówkiem: „*Rewizja poglądów na uodparnianie i leczenie swoiste gruźlicy na marginesie spostrzeżeń z pierwszego roku badań nad szczepionką własną*”. (Streszczenie własne).

Po omówieniu pewnych szczegółów z przytoczonych badań prelegent podsumowuje wyniki swojej pracy w sposób następujący.

Przedstawiam Panom próbę wypełnienia luki, jaka istnieje w lecznictwie swoistem gruźlicy.

Na nikim się nie wzorując, udało nam się opracować metodę wprowadzania podskórnego prątków gruźliczych zabitych w dawkach od największych do najmniejszych.

Nie uważając swych badań za skończone, prześledziłyśmy nieznane zupełnie odczyny skórne przy wprowadzaniu przewlekłym prątków martwych, zmienność tych odczynów i ich wartość prognostyczną. Obserwacja tych odczynów przyczyni się do pogłębienia i zrozumienia istoty zaburzeń wywołanych przez prątek kwasoodporny gruźliczy.

Udało się nam wywołać sztuczne ognisko gruźlicze obwodowe z jego skutkiem doraźnym u ciężko chorych i opracowaliśmy i uprząstkowaliśmy dla ogółu podstawy leczenia odpornościowego istniejącego zakażenia gruźliczego.

Szczepionka nasza, — przez wyzyskanie z jednej strony własności antygenicznych prątków, z drugiej zaś przez znalezienie odpowiedniego *vehiculum*, daje pożądane odczyny miejscowe przy najmniejszej z dotychczas stosowanej ilości prątków gruźliczych.

W r o z p r a w a c h przemawiali: Kol. kol. Grzybowski T., Karwacki L., Kryński L., Pruszczyński Al., Orłowski W., Cieszyński, Kruszówna M., Szczepański i Michalski.

5. Kol. *R o g u s k i J.*, członek T-wa, wygłosił odczyt p. t.: „*Prosówka gruźlicza w przebiegu niewydolności krążenia*”, (streszczenie własne).

Prelegent podaje opis dwóch przypadków przewlekłej niewydolności krążenia, powstałej w związku z wadą serca:

w pierwszym przypadku zastawek t. głównej, w drugim zaś zastawki dwudzielnej. Oba przypadki obserwowaliśmy długo (pierwszy pół roku, drugi zaś rok). W obu kres życia położyła ostra gruźlica krwio pochodna o charakterze rozlanej prosówki. W obu zwłaszcza w drugim, wysianie się prosówki poprzedziła prawdopodobnie gruźlica błon surowiczych. Punktem wyjścia w pierwszym przypadku było zapewne stare, wygojone owrzdzenie gruźlicze jelita.

Takie zejście przewlekłej niewydolności krążenia należy do rzadkości. Należy podkreślić, że oba te przypadki leżone były prócz naparstnicy środkami moczopędnymi rterciowami. Prawdopodobnie też dzięki nim udało się, mimo bardzo ciężkiego niewyrównania, utrzymać je tak długo przy życiu. Prawdopodobnie dawniej chorzy ci zginęliby wcześniej. Życie ich zostało przedłużone, jednak oporność ustroju wyczerpała się długim zmaganiem się z niewydolnością krążenia. Być może, że było to przyczyną ostrego przebiegu gruźlicy w opisanych przypadkach.

Zwrócić należy uwagę, że oboje chorzy byli w wieku dojrzałym (50 i 56 lat), w którym prosówka gruźlicza należy do rzadkości. Przebyta przewlekła niewydolność krążenia niejako ich odmłodziła pod względem alergii. Znaleźli się ponownie w położeniu ustroju dziewięczonego w stosunku do gruźlicy.

Wreszcie przebieg prosówki w obu przypadkach cechował się bardzo małym odczynem gorączkowym. Zwłaszcza pierwszy przypadek, możnaby niemal zaliczyć do prosówki zimnej.

Podane zestawienie służyć może za przyczynek do rokowania w przewlekłej niewydolności krążenia, jest on motywem do ilustracji stwierdzającej, że obecnie chorzy z przewlekłą niewydolnością krążenia umierają, nieraz, „na sucho”. Znacznie rzadziej bowiem dziś nie udaje się zwalczyć jednego z podstawowych objawów przewlekłej niewydolności krążenia, — obręzków, które nie mogą obecnie zupełnie służyć za miernik ciężkości zaburzenia wyrównania.

W r o z p r a w a c h przemawiali: Kol. kol. Rudzki, i Roguski.

6. Kol. S z o u r i B e r g e n b a u m wygłosił odczyt p. t.: „Badania nad retikulocytami w gruźlicy płuc”.

W r o z p r a w a c h przemawiali: Kol. kol. Blacher i Szour.

Posiedzenie zakończono o godz. 23 minut 10.

Prezes: Ludwik P a s z k i e w i c z
Sekretarz Doroczny: Aleksander P r u s z c z y ń s k i.

Posiedzenie z dnia 6 marca 1934 roku.

Posiedzenie rozpoczęło o godz. 20 minut 5.

Obecnych 33 członków T-wa i 20 wprowadzonych gości

1. Odczytano protokół posiedzenia naukowego z dnia 27 lutego r. 1934, protokół przyjęto.

2. Kol. P r e z e s podaje do wiadomości tytuły prac, nadesłanych ostatnio do biblioteki T-wa.

3. Kol. S e k r e t a r z S t a ł y odczytuje wspomnienie pośmiertne po b. p. D-rze Maksymilianie Lebensbaumie i s. p. D-rze Ryszardzie Biehlerze.

4. Kol. M a c i e j e w s k i A. wygłosił odczyt p. t.: „Narkoza evipanowa”.

W r o z p r a w a c h zabierali głos: Kol. kol. Goebel, Szerszyński, Sławiński Zdz.

5. Kol. S ł o n i m s k i P., członek T-wa, i B e r A. wygłosili odczyt p. t.: „Badania nad ciałkami Kurloffa” (streszczenie własne).

Mimo bardzo pokaźnego piśmiennictwa sprawa natury i pochodzenia ciałek K u r l o f f a nie jest dotychczas wyjaśniona. Autorzy zbadali ogółem 40 świń morskich różnego pochodzenia i wieku, przyczem w swych badaniach doświadczalnych starali się wyjaśnić zagadnienie genezy ciałek K u r l o f f a. W tym celu przeprowadzono sztuczne zakażenie bakteriami (pałeczka B a n g a) u osobników zdrowych

i pozbawionych śledzion. Dotychczasowe wnioski autorów zestawili można następująco:

1) We krwi pobieranej z krwiobiegu świń morskich u osobników dorosłych spotykamy u około 30% ilości badanych zwierząt komórki z typowymi ciałkami K u r l o f f a oraz u około 50% komórki z atypowymi ciałkami t. j. z ziarnistością swojsie rozmieszana. We krwi płodów długości od 3 do 7 cm komórek tych nie spotykaliśmy. Zważywszy, że wogóle we krwi postaci dojrzałe krwinek występują częściej niż niedojrzałe, formy typowe ciałek K u r l o f f a uważać można za elementy wyjściowe dla postaci ziarnistych.

2) Zarówno ciałka K u r l o f f a typowe, jak i ziarnistości przez nas badane nie zawierają ani hemoglobiny, ani jej pochodnych dojących dodatni odczyn M a d e l u n g a, wobec czego nie możemy ich uważać za resztki sfagocytowanych krwinek.

3) Opierając się na naszych doświadczeniach nie możemy tworem tym przypisać ani genezy bakteryjnej ani pasorzytniczej (pierwotniakowej).

4) Czynniki takie, jak usuwanie śledziony, podobnie jak głodzenie, zmiana pokarmu, płeć, wiek i rasa osobników dorosłych, działające oddzielnie lub grupowo, nie wywierają żadnego wyraźniejszego wpływu na ilość ciałek K u r l o f f a typowych i atypowych, krążących we krwi obwodowej.

5) Zakażenie bakteriami (pałeczka B a n g a) powoduje szybko powstające zmniejszenie się ilości komórek z ciałkami K u r l o f f a we krwi obwodowej.

6) Nasuwa się przypuszczenie, że ciałka K u r l o f f a powstają naskutek zmian w układzie koloidów białych jednojądrzastych ciałek krwi. Zmiany te zachodzą w ciałkach krwi, nie tylko różnicujących się w gruczołach krwiotwórczych (a zwłaszcza w śledzionie), ale także i u form, krążących już w krwiobiegu.

7) Opisane przez D e l b e t a i B e r c e a n o (1930) „diacrisocyty” uważać należy, a to na zasadzie stwierdzenia przez autorów form przejściowych na dużym materiale, za ciałka K u r l o f f a.

6. Kol. B l a c h e r L. wygłosił odczyt p. t.: „Badania nad patogenizacją małopłytkowości samorodnej. Doniesienie I.: małopłytkowość i czas doświadczalnego krwawienia”.

Posiedzenie zakończono o godz. 21 minut 35.

Wice-Prezes: Z d z. S ł a w i ń s k i
Sekretarz Doroczny: Aleksander P r u s z c z y ń s k i.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Internistyczno - Chirurgicznego w Lille z dnia 16 kwietnia 1934 r. (Presse méd. N. 57, 1934) J. M i n e t i H o u c k e pokazywali przypadek *hirsutyizmu i guza rzekomego nadnercza*. Dotyczy on kobiety w starszym wieku z zespołem wirylizmu i hirsutyizmu oraz bardzo znacznym nadciśnieniem tętniczym. Badanie wykazało obecność bardzo dużego guza prawej połowy brzucha. Wobec istniejących objawów przypuszczano, że jest to prawdopodobnie guz nadnercza. W kilka dni później nastąpiła nagle śmierć. Badanie pośmiertne wykazało, że wymacywany guz był utworzony przez ogromny ropniak pęcherzyka żółciowego. Pochodzenie tych rozmaitych objawów należy jednakże, jak się zdaje, położyć na karb czysto czynnościowych zaburzeń jajników i nadnerczy.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego departamentu północnego z maja 1934 r. (Presse méd. N. 57, 1934) M. B o u r y i P. T i s o n pokazywali przypadek *gruźlicy odbyto-prostniczej*. 42-letni mężczyzna wykazywał zrazu gruźlicę brodawkową, umiejscowioną w bliźnie po odjęciu palca; w dwa miesiące później wystąpiła gruźlica brodawkowa odbytu w połączeniu z owrzdzeniem prostnicy. Przetoki nie było. Histologiczne badanie wyciętego skrawka potwierdziło charakter gruźliczy zmian. Leczenie nożem elektrycznym i elektrokoagulacją doprowadziło do zupełnego wyleczenia tak, że chory wykazuje obecnie tylko miękką i prawidłową bliznę.

Z j a z d y

IX Zjazd Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego 4 — 6.IX.1934 r. w Warszawie.

Dopiero co zakończony Zjazd Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego sciągnął do Warszawy licznych przedstawicieli świata naukowego, bliżej i dalej związanego ze

sprawami gruźlicy. Program, obejmujący, jak zwykle, jeden temat natury teoretycznej, pozatem zaś zagadnienie kliniczne i społeczno-lekarskie, czyni to, że wśród członków Zjazdu znajduje się dużo przedstawicieli medycyny teoretycznej (tym razem bakterjologów) narówni z klinicystami i lekarzami, pracującymi na polu społeczno-lekarskim.

W obecności Pana Prezydenta Rzeczypospolitej otworzył Zjazd Pan Minister Opieki Społecznej P a c i o r k o w s k i, poczem Prezes Zjazdu Dr. P i e s t r z y ń s k i Wiceminister Opieki Społecznej wygłosił przemówienie, poświęcone pamięci zmarłych w międzyczasie wybitniejszych specjalistów-ftizjologów, m. inn. C a l m e t t e a, S t e r l i n g a i zmarłego przed samym zjazdem generalnego Sekretarza Związku i znanego badacza gruźlicy L é o n B e r n a r d a. Po pełnem temperamencie przemówieniu nowego Sekretarza Generalnego B e z a n ę o n a przystąpiono do właściwych prac zjazdowych.

Rozpoczął je K a r w a c k i wygłoszeniem swego, zresztą uprzednio wydrukowanego i wręzonego członkom Zjazdu referatu zasadniczego na temat biologiczny p. t.: „Z m i e n n o ść b i o l o g i c z n a z a r a z k a g r u ż l i c z e g o”. Treść odczytu dla słuchaczy - specjalistów z Polski nie była czemś nowem, stanowi bowiem temat wielu prac referenta, ogłaszanych w ciągu szeregu lat w prasie lekarskiej. Nie była też nowością dla wielu lekarzy cudzoziemców, którzy znali prace K a r w a c k i e g o z prasy cudzoziemskiej przeważnie francuskiej. Zmiany cykliczne zarazka, wpływ podłoża hodowlanego i ośrodka, w którym przebywa, na jego postać i właściwości, pewne różnice kliniczne w zależności od tej czy innej postaci zarazka — te i podobne sprawy były przedmiotem rozważań autora opartych na przeglądzie literatury odpowiedniej i na licznych długoletnich badaniach prelegenta i jego współpracowników. Prelegent odróżnia w związku z różnorodnością zarazka gruźliczego trzy etapy: okres bezobjawowy, okres dystrofji i okres charaktactwa, wywołane przez zarazek przesączalny, gruźlicę zapalną wywołaną przez ziarniki i pałeczki cjanofilowe oraz streptotryksy, wreszcie gruźlicę o cechach gruźelkowych i serowatych — spowodowane obecnością laseczników kwasoodpornych.

B e n e d e n (Belgia) nie widzi wyraźnej cykliczności w rozwoju zarazka, natomiast uznaje wpływ warunków sztucznych na zmianę postaci; w warunkach naturalnych mogą nastąpić zmiany regresywne w zarazku.

C o u r m o n t (Francja) zajmuje się głównie sprawą t. zw. bacilles nus, niekwasoodpornych, spotykanych we krwi chorych na gruźlicę i po raz pierwszy opisanych przez mówcę w r. 1898 w hodowlach jednolitych.

V a n D e i n s e (Hollandja) omawia sprawę wstrzykiwań wyciągów acetonowych z prątków K o c h a, stosowanych w celu uwidocznienia natury gruźliczej produktów patologicznych w klinice.

L. L a n g e (Niemcy) nie sądzi, iżby można było uważać kwestję cykliczności rozwoju prątka K o c h a za sprawę ostatecznie dowiedzioną. Co więcej uważa on, że z punktu widzenia epidemiologii niema potrzeby do doszukiwania się jakiejś szczególnej przyczyny poza widzialnym klasycznym prątkiem K o c h a.

L o n g (Ameryka Półn.) zastanawia się nad wpływem środowiska sztucznego na powstawanie dwu typów zarazka gruźliczego t. zw. smooth i rough i na ich ustosunkowanie się do postaci niekwasoodpornych.

N e d e l k o w i c z (Jugosławja) rozpatruje sprawę struktury zarazka gruźliczego, sposób mnożenia się, wygląd hodowli młodych i starych i anomalje rozwojowe.

P i a s e c k a - Z e y l a n d o w a (Polska), cytując wyniki swych doświadczeń, ustosunkowuje się krytycznie do badań nad zarazkiem przesączalnym. Zdaniem jej, problemat przesączalności i wieopostaciowości zarazka gruźliczego wymaga dalszych badań przy zastosowaniu nowych metod a co najważniejsze, sprawa ta w chwili obecnej nie posiada żadnego znaczenia w klinice gruźlicy.

S a e n z (Urugwaj), omawiając swe badania nad dysocjacją prątka gruźliczego, dochodzi do wniosku, że podobnie jak L a e n n e c uznawał jedność zarazka gruźliczego z punktu widzenia anatomo-patologicznego i klinicznego, zaś V i l l e m i n a na drodze doświadczalnej, podobnie obecnie badania potwierdzają to na podstawie bakteriologicznej.

U r i z z i o (Włochy) wypowiada swoje wątpliwości co do zarazka przesączalnego.

S c h l o s s m a n n (Estonja) nie został dotąd przekonany o istnieniu przesączalnej postaci zarazka i też żąda dalszych bardzo krytycznych badań.

V a l t i s (Grecja) w referacie, odczytanym przez prof. D e i n s e, stoi na stanowisku, że udało mu się wspólnie z N é g r e i v a n D e i n s e ustalić postacie przejściowe między zarazkiem przesączalnym i prątkiem K o c h a klasycznym.

Z o r i n i (Włochy) za bardziej interesującą uważa sprawę zmienności b i o l o g i c z n e j prątka, niż morfologicznej.

F o n t é s (Francja) występuje w obronie wielopostaciowości zarazka gruźliczego i istnienia zarazka przesączalnego. Omawiając nieco bliżej strukturę zarazka, podkreśla znaczenie obecności substancji nukleinowej, która ma być, zdaniem jego, materialnym wyrazem zarazka przesączalnego.

Zdaniem prof. A r m a n d - D e l i l l e (Francja) typ S. prątka gruźliczego ma znajdować się przeważnie w przypadkach świeżego zakażenia gruźliczego a więc w zespole pierwotnym, gdy natomiast typ R ma być cechą charakterystyczną spraw przewlekłych.

N a s t a (Rumunja) sądzi, że i zarazek przesączalny i prątek klasyczny mogą przejawiać się w sprawach chorobowych, sam zaś prątek w okresach dalszego rozwoju ogniska.

L u b a r s k i (Moskwa) komunikuje, że badania w S. S. R. R. doprowadzają do wniosków, wysuniętych przez K a r w a c k i e g o.

Wreszcie B l e c h m a n (Bukareszt) cytuje wynik badania 8 przypadków astmy, w których udało mu się stwierdzić obecność zarazka gruźliczego.

W ten sposób wyczerpano na Zjeździe zagadnienie biologiczne.

Drugi dzień był poświęcony roztrząsaniu tematu p. t. „P o s t a c i e g r u ż l i c z e j k o s t n o s t a w o w e j i i c h l e c z e n i e”. Świetny referat prof. P u t t i (Włochy) przedstawiał najdokładniej całokształt sprawy w chwili obecnej. Prelegent podkreślał konieczność stosowania zmiany w leczeniu klimatycznym, do którego, jako do bodźca leczniczego, można się przyzwyczaić. Leczenie chirurgiczne najczęściej winno polegać na unieruchamianiu przy pomocy opatrunków gipsowych, na unikaniu resekcji u osobników młodych, zaś wogóle w przypadkach gruźlicy stawu biodrowego. Zabiegi, wywołujące zeszytywnienie, zyskują na popularności, winny jednak znajdować zastosowanie w okresie gojenia się sprawy chorobowej. W każdym razie zabieg winien odbywać się zewnątrz-ogniskowo.

B e z a n ę o n z wielkiem powodzeniem stał w obronie istnienia goścca gruźliczego, tak świetnie swego czasu zaobserwowanego przez P o n c e t a i przeciwstawiał się twierdzeniom, że ostry gościec stawowy B o u i l l a u d a ma być pochodzenia gruźliczego.

C h i e v i t z (Danja) jest naogół za leczeniem zachowawczem; u dorosłych niekiedy należy uciekać się do resekcji stawu kolanowego. Od złota nie widział wyników szczególnych, podobnie jak i od djetu bezsolnej.

E r l a c h e r (Austria) jest zwolennikiem wczesnego operacyjnego usuwania ognisk gruźliczych kostnych.

G e b h a r d t (Niemcy) podkreśla potrzebę zmiany bodźców drażniących w leczeniu i wysuwa na pierwszy plan skuteczność napromieniania słońcem, przyczem jednak nie należy być w postępowaniu zbyt jednostronnym. Unieruchomienie, wyciąg czy gimnastyka winny znaleźć swe zastosowanie w odpowiednich przypadkach. Zabieg operacyjny staje się częściej dopuszczalnym dzięki wprowadzeniu elektrochirurgji, zwłaszcza zabiegi ankiłozujące, które nieraz dają pożądaný wynik.

S o r r e l (Francja) jest naogół zwolennikiem wkroczenia chirurga głównie u dorosłych. Bardzo interesujące diapozytywy ilustrowały jego przemówienie.

M a f f e i (Belgia) przedstawił swój pogląd na sprawę i zdanie nieobecnego D e l c h e f a. Obaj z małą różnicą (M a f f e i jest bardziej radykalny w swem postępowaniu) powiadają to, co i poprzednicy.

H y d e (Ameryka) jest mniej radykalny, choć też nie odrzuca potrzeby w pewnych razach operacji usztywniającej.

R o l l i e r (Szwajcarja) przedstawia swe znane, niekiedy istotnie zdumiewające wyniki leczenia klimatycznego, ilustrując je świetnymi zdjęciami.

Prócz P a l m e n a (Finlandja) i W a l d e n s t r ö m a (Szwecja), którzy niewiele nowego wnieśli do omawiania sprawy zasadniczej, zabrał głos W o j c i e c h o w s k i (Polska), który wraca do swego projektu, zresztą bardzo celowego, wypowiedzianego przed 3-ma laty a dotyczącego konieczności stworzenia organizacji krajowej, obejmującej chorych z gruźlicą kostną pod względem statystyki, opieki i leczenia.

W dyskusji zabierali głos J a c q u e r o d (Szwajcarja), D e l i l l e (Francja), D z i e m b o w s k i, Gruca, D e g a i R a s z e j a, W i l c z a n (Polska) — ten ostatni pod-

kreśla potrzebę ścisłej współpracy szpitali z ambulatoriami, C e p u l i c (Jugosławja), C l i m e s c o (Rumunja), H ü b s c h m a n n (Niemcy) — o histogenezie kości gruczołowej i H a r m s e n.

P u t t i ze swadą i dowcipnie odpowiadał zabierającym głos w dyskusji i podkreślał ostrożność, jaka winna obowiązywać każdego, kto przystępuje do zabiegu chirurgicznego w przypadku gruźlicy kostnej. Wymaga to przytem dużej znajomości rzeczy. Nie należy zapominać, że i udany zabieg chirurgiczny robi z chorego najczęściej kalekę.

K i n g s b u r y (Stany Zjedn.) przedstawił całokształt postępowania w okręgach wiejskich Stanów Zjednoczonych, podkreślając jego skuteczność w postaci zmniejszenia się śmiertelności z gruźlicy.

Trzeci dzień obrad Zjazdu był poświęcony sprawie społeczno-lekarskiej. Zmarły przed Zjazdem L é o n B e r n a r d przygotował referat, poświęcony z u ż y t k o w a n i u poradni przeciwgruźliczej dla leczenia gruźlicy płuc. Zastąpił go w odczytaniu B e z a n c o n.

Główna treść referatu polegała na tem, że w dzisiejszych warunkach życia nie można zadowolnić się li tylko wywiadowczą i uświadamiającą rolą przychodni. Brak dostatecznej liczby łóżek szpitalno-sanatoryjnych i względy natury społecznej zmuszają do usprawnienia lecznictwa w poradniach przeciwgruźliczych, a głównym środkiem leczniczym, który należy stosować, jest odma sztuczna.

B e r g t r u p - H a n s e n (Danja) uważa, że w jego kraju istnieje dostateczna liczba łóżek (na 2485 przyp. śmierci wogóle z gruźlicy — było w r. 1932 — łóżek 3784, zaś na 1909 przyp. śmierci z gruźlicy płuc było w tym roku łóżek 2800). Fakt ten i ubezpieczenie na wypadek choroby czynią to, że sprawa interwencji leczniczej w poradniach nie jest tak palącą, jak gdzieindziej. W Danii zakłada się odnę prawie zawsze w sanatorium, zaś w kilku większych miastach utworzono stacje dopełniania odmy przy szpitalach.

Referat nieobecnego z powodu choroby B l ü m e l a (Niemcy) streścił U n v e r r i c h t. Myśl przewodnia referatu polegała na tem, że stan rozwoju opieki nad gruźliczym w Niemczech nie wymaga szczególnych organizacji dla wykonywania odmy. Czynią to tysiące lekarzy w najodleglejszych zakątkach dzięki odpowiedniemu przygotowaniu.

C e n u l i c (Jugosławja) kreśli zarys postępowania w jego kraju. Od r. 1928 w poradni, którą prowadzi, leczono odną ambulatoryjnie 350 chorvch.

K. Dą b r o w s k i (Warszawa) jest zwolennikiem zakładania odmy w szpitalu, zaś dopełniać należy w sanatorjach, o ile się daje, lub w poradniach. Prelegent cytuje, że w Polsce umiera rocznie z gruźlicy około 63000 osób, a łóżek w szpitalach i sanatorjach jest tylko 8680 (w tem 3461 szpitalnych). Mimo to łóżka nie są wykorzystywane, zwłaszcza od r. 1929, co tłumaczy się zubożeniem ogólnem.

W r o c z y Ń s k i (Warszawa) podkreśla znaczenie zapobiegawcze poradni, która winna być jednocześnie ośrodkiem opieki nad chorymi, i zwraca uwagę na sytuację lekarzy, pracujących w przychodniach, wymagającą poprawy. Z punktu widzenia ustawowego nie widzi przeszkód do uprawiania lecznictwa w poradniach przeciwgruźliczych.

H e w a t (Anglja) nie jest przeciwnikiem dopełniania odmy w poradniach lecz nie chciałby, by poradnia stała się tylko stacją dopełniającą na podobieństwo stacyj benzynowych.

I l v e n t o (Włochy) przedstawia system zwalczania gruźlicy we Włoszech, który jeśli istotnie tak jest przeprowadzany praktycznie, jak to nam przedstawił prelegent, musi wzbudzić w Polsce uczucie zazdrości. Według słów jego, około 20 milionów ludności jest ubezpieczonych przeciw gruźlicy i w razie potrzeby korzysta ze wszystkich urządzeń zapobiegawczych, leczniczych i finansowych.

K o g a n a s (Litwa), N a s t a (Rumunja), P o l l a k (St. Zjedn.), V é l a k (Czechosłowacja) podobnie jak i dość liczni mówcy, zabierający głos w dyskusji (m. inn. M a r a g l i a n o, B a c h m a n n, C o u r m o n t i inni) — nie wnieśli już nic szczególnie nowego.

B e z a n c o n, zreasumowawszy dyskusję, podkreślił, że stosowanie odmy w poradniach bywa wywołane przez konieczność ulżenia chorym, których, niestety, poza kilku krajami nie można wszyskich umieścić w zakładach leczniczych. Podstawą poradni i nadal zostaje zadanie zapobiegawcze. Ze środków leczniczych należy stosować tylko odnę, ale do tego niezbędny jest wyszkolony personel i odpowiednia aparatura. Wobec doniosłości walki z gruźlicą wszyscy lekarze winni kształcić się w ftizjologii.

S k o k o w s k a - R u d o l f o w a (Warszawa) odtworzyła system walki z gruźlicą w Polsce w imieniu swem i M. G r o d e c k i e g o.

W ten sposób naukowa część Zjazdu została całkowicie wyczerpana. Obfita i niekiedy bardzo interesująca dyskusja przyczyniła się w znacznym stopniu do zapoznania zebranych z rozmaitemi poglądami na poruszane sprawy. Lekarze nasi przedstawili zapatrywania naszego świata lekarskiego. A choć wyników Zjazdu nie można streścić w jakichś wspólnie pojętych uchwałach, czego zresztą nie można było oczekiwać, to jednak bogaty materiał, zebrany w czasie Zjazdu, przyczynił się niewątpliwie do wyświeetlenia niektórych kwestyj z dziedziny gruźlicy.

Za dowód uznania w stosunku do Polski można uważać wybór dr. S k o k o w s k i e j - R u d o l f o w e j na zastępcę Sekretarza Generalnego Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego. Był to zapewne jednocześnie dowód uznania dla dobrej organizacji Zjazdu, do czego w niemalym stopniu przyczyniła się pani S k o k o w s k a.

M. G.

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Koszty opieki lekarskiej.

Podali

S. ADAMOWICZOWA i M. KACPRZAK (Warszawa).

„Jakość opieki lekarskiej jest wskaźnikiem cywilizacji narodu“.

Wilbeer.

(C. d. — patrz Nr. 37).

W z o r z e c p r a k t y k i g r u p o w e j.

Następujący szkielet organizacyjny należy uznać za pożądany:

a) O g ó l n a o p i e k a l e k a r s k a. Zawodowa grupa powinna udzielać ogólnej oraz specjalnej opieki lekarskiej i mieć w swem gronie odpowiednią liczbę lekarzy, posiadających wykształcenie i punkt widzenia lekarza, zajmującego się praktyką ogólną. Nie wyłącza to udzielania porad chorym, wymagającym opieki specjalisty lub konsylium.

b) W s p ó ł d z i a ł a n i e w r o z p o z n a n i u i l e c z e n i u. Członkowie grupy zawodowej muszą współpracować ze sobą i łącznie rozpatrywać niektóre przypadki, aby zapewnić każdemu pacjentowi możliwie najlepsze rozpoznanie i leczenie.

c) O d p o w i e d z i a l n o ś ć o s o b i s t a. Jeden lekarz jest odpowiedzialny przed grupą, jako całością, za leczenie każdego chorego. Lekarza tego wybiera albo sam chory, lub ten wybór może być dokonany przez grupę na jego prośbę. Do obowiązku tego lekarza należeć będzie omawianie wyników badań pacjenta przez lekarzy specjalistów, należących do grupy. Stałość stosunku pomiędzy lekarzem a pacjentem, trwającą przez lata, należy z całą siłą popierać.

d) P o s t a w i e n i e o p i e k i l e k a r s k i e j n a w y s o k i m p o z i o m i e. Do obo-

wiązków grupy należą wszelkie zabiegi, zmierzające do utrzymania na wysokim poziomie kwalifikacji zawodowych wszystkich swych członków.

e) **Łączność ze szpitalem.** W miarę możliwości grupa winna pozostawać w stałej łączności z jakimś szpitalem tworząc nieraz personel szpitala, a nawet posiadając w miarę możliwości gabinety przyjęć w obrębie danego szpitala lub w jego pobliżu. W każdym bądź razie ta sama grupa lekarzy musi być odpowiedzialna za leczenie chorego u siebie w gabinecie, w domu chorego i w szpitalu.

f) **Udział lekarzy i nie-lekarzy w zarządzie szpitali.** W wypadkach, gdy grupa łączy się ze szpitalem fundacyjnym lub państwowym, zarząd szpitala będzie w dalszym ciągu ponosił odpowiedzialność finansową za bieg spraw szpitala oraz za jego administrację. Grupa zawodowa, jednakże, winna posiadać dostateczną kontrolę nad zarządzeniami w sprawach fachowych.

g) **Pozbawienie akcji dążenia do zysku.**

Komitet jest zdania, że grupy nie-lekarzy, zorganizowane w celach zysku, nie mogą posiadać uprawnień, dających im możliwość zajmowania się tak żywotną sprawą publiczną, jaką jest prowadzenie zakładów leczniczych otwartych lub zamkniętych.

Niebezpieczeństwo to jest całkiem realne. W wyżej wymienionym przypadku może grupa nie-lekarzy traktować lekarzy jako podwładny sobie personel, może im odmówić odpowiednich instalacji i urządzeń technicznych, innymi słowy, może przeszkodzić lekarzom w udzielaniu wykwalifikowanej pomocy lekarskiej oraz pozbawić ich odpowiedniego wynagrodzenia.

Podział kosztów. Koszty opieki lekarskiej obciążają bardziej ludność z racji ich nierównomiernego podziału, niż ze względu na ich wysokość. Wydatki na opiekę lekarską należy rozdzielić pomiędzy grupy ludności oraz rozłożyć na dłuższe okresy czasu. Istnieją dwie zasadnicze metody podziału kosztów: ubezpieczenie i opodatkowanie. Obie metody mogą być i są stosowane albo celem pokrycia kosztów niektórych form opieki lekarskiej, albo też, aby opłacić wydatki na całość opieki lekarskiej dla poszczególnych grup.

Rozwój każdej z tych metod może mieć miejsce albo w drodze rozszerzenia zasięgu opieki lekarskiej, albo przez zwiększenie grup ludności, objętych opieką, wreszcie przez połączenie obu metod.

Ubezpieczenia. Zasady ubezpieczeń są ogólnie znane w zastosowaniu do ubezpieczeń od ognia, śmierci, wypadków i innego ryzyka. W stosunku do chorób można mówić o dwojakim ryzyku finansowym: a) kosztach opieki lekarskiej, b) utracie zarobku podczas choroby. Komitet zajmował się tylko zagadnieniami opieki lekarskiej, jednakże zwrócić należy uwagę na sprawy, związane z utratą zarobków.

Utrata zarobku i zasiłki. Doświadczenia, poczynione w wielu krajach na obu półkulach, wykazują, iż ludność, żyjąca z zarobku, znacznie więcej interesuje się kwestią zasiłków w czasie choroby, niż opieką lekarską w tymże okresie. I nic dziwnego. Jeżeli niema oszczędności, całkowita utrata zarobku naskutek choroby zagraża odrazu ubóstwem całej rodzinie. To też w wszystkich systemach ubezpieczeń na wypadek choroby, które rozwinęły się na szeroką skalę, do uprawnień ubezpieczonego została włączona nietylko opieka lekarska, ale i zasiłek.

Prace Komitetu wykazały, iż poważne trudności powstają w razie połączenia administracji zasiłkami z udzielaniem opieki lekarskiej. W interesie ubezpieczonej grupy, jako całości, leży utrzymanie udzielanych zasiłków na niskim poziomie, podczas gdy rzeczą naturalną jest, iż indywidualnie każdy z ubezpieczonych dąży do jaknajwiększego zasiłku. W szeregu zagranicznych systemów ubezpieczeń, to zagadnienie stanowiło główne źródło sporów, braku wydajności w pracy, a czasem nadmiernie wysokich kosztów. Jednakże znaczna liczba ubezpieczonych potrzebuje zasiłków na czas choroby i zagadnienie lekarskich świadectw niezdolności do pracy, stanowiących podstawę otrzymania zasiłku, wiąże się ściśle z tą sprawą i musi być załatwiane w możliwie uproszczony sposób. Nie ulega wątpliwości, że trudności, związane z wydawaniem świadectw niezdolności do pracy, były wywoływane częściowo przynajmniej przez pośpieszne i niedokładne badanie pacjentów i nieodpowiedni sposób prowadzenia historii chorób.

Zalecenia, dotyczące metod, jakie należy stosować przy wypłacaniu zasiłków i stwierdzaniu niezdolności do pracy, nie są zadaniem Komitetu. Komitet zwraca tylko na tem miejscu uwagę na konieczność odpowiedniego rozwiązania tego zagadnienia i podkreśla z naciskiem, że według jego zdania należy zupełnie oddzielić ubezpieczenia na wypadek choroby (koszty pomocy lekarskiej), od zasiłków chorobowych.

Towarzystwa ubezpieczeniowe. Komitet jest zdania, iż zalecony niekiedy udział skomercjalizowanych towarzystw ubezpieczeniowych w ubezpieczeniach, obejmujących koszty pomocy lekarskiej, wpłynie raczej na zwiększenie tych kosztów, niż na poprawę jakości udzielanej pomocy. Organizacja będzie tem bardziej zadawalająca dla obu stron, zarówno chorych, jak i lekarzy, jeżeli w sprawach finansowych lekarze będą mieli bezpośrednio do czynienia z chorymi lub ich przedstawicielami, a nie z pośredniczącą agencją handlową. Oddanie administracji w ręce prywatnych towarzystw ubezpieczeniowych oznaczałoby częściowe, jeśli nie całkowite, pozbawienie lekarzy wpływu na politykę ubezpieczeniową, co musiałoby wpłynąć na jakość udzielanej opieki.

Odszkodowanie robotników i opieka lekarska w przemyśle.

Prawie we wszystkich stanach amerykańskich przemysł ponosi koszty, wypływające z utraty przez robotników zdolności do pracy wskutek wypadku oraz zapewnia im konieczną w tych razach opiekę lekarską. Właściwie jest to też pewna forma ubezpieczenia społecznego, ale w wąskim zakresie. W niektórych stanach ubezpieczenia tego typu obejmują również niektóre choroby zawodowe. Istnieje pogląd, że możnaby rozszerzyć obowiązujący system w ten sposób, aby włączyć do niego ubezpieczenia od choroby wogóle. Zdaniem Komitetu, nie jest pożądane, aby całą odpowiedzialność finansową ponosił przemysł, ponieważ w tym przypadku zarówno pracownicy, jak i lekarz staliby się bezpośrednio zależni w tej dziedzinie od przemysłowca. Co więcej, na okres bezrobocia robotnik byłby pozbawiony opieki lekarskiej. Ze strony przemysłu możnaby również wysunąć przeciwko temu projektowi poważne zastrzeżenia. Wprawdzie pracodawcy zależy na sprawności fizycznej robotnika, i może on odpowiednio przyczyniać się do opieki lekarskiej nad nim, jednakże nie jest ani pożądane z punktu widzenia społecznego, ani możliwe finansowo, aby pracodawca ponosił całkowitą odpowiedzialność za tę opiekę.

O p o d a t k o w a n i e. W Stanach Zjednoczonych czternaście procent ogólnych wydatków na zdrowie pokrywane jest obecnie z sum pochodzących z podatków. Szpitale dla umysłowo chorych, dla chorych na gruźlicę oraz inne choroby zakaźne, wreszcie utrzymanie urzędów zdrowia publicznego znajduje swe pokrycie z tych źródeł. To samo da się powiedzieć o opiece lekarskiej nad armją i flotą, nad więziennictwem i innymi działami służby państwowej; teoretycznie należy również tu włączyć ogólną opiekę lekarską nad ubogimi. To są przyjęte formy „medycyny państwowej”, pojęcie, którego Komitet używa, aby określić państwową opiekę nad zdrowiem.

Pokrywanie kosztów opieki lekarskiej z sum, pochodzących z opodatkowania, jest wskazane wtedy, gdy istnieją znaczne różnice w możliwościach finansowych różnych osiedli i gdy podatki są pobierane przez państwo lub jakąś jednostkę administracyjną większą, niż jedno osiedle. Zapotrzebowania na opiekę lekarską wzrastają, mówiąc ogólnie, proporcjonalnie do liczby ludności, ale zdolność płatnicza odpowiada posiadanym przez nią środkom. W wielu stanach Ameryki Północnej mamy okręgi, które nie są w możności pokryć kosztów zadawalającej opieki lekarskiej. Czasami tworzenie w tych okolicach „wzorowych okręgów”, finansowanych na początku z funduszy prywatnych, pozwoliło na założenie lub ulepszenie szpitali lub instytucji służby zdrowia. Komitet jest zdania, że odpowiedzialność leży przede wszystkim na władzach lokalnych, jednakże tam, gdzie te fundusze są niewystarczające, dodatkowa pomoc winna być udzielona przez państwo (wyższą jednostkę administracyjną).

Opracowanie planu i koordynacja pracy. Skomplikowana organizacja dzisiejszej opieki lekarskiej nad zdrowiem w Stanach Zjednoczonych budzi zdziwienie zarówno wśród publiczności jak i wśród lekarzy.

Toteż koniecznym jest, aby w każdej jednostce administracyjnej powstała instytucja, w której skład wchodziłyby lekarze i przedstawiciele ludności, instytucja, mająca na celu opracowanie i sfinansowanie najlepszego planu opieki lekarskiej, na jaki sobie może pozwolić dana jednostka administracyjna. W wąskim zakresie i, jak dotąd, w niewielu gminach rolę tę spełniały lokalne rady zdrowia i szpitalnictwa. Lekarze i inne grupy zawodowe, szczególnie zainteresowane, winny być w dostatecznej mierze reprezentowane w tych ciałach koordynujących. Ci, których zadaniem jest dostarczanie funduszy, winni również posiadać w radach swych przedstawicieli.

Potrzeba koordynacji daje się odczuwać ze szczególną siłą w wielkich miastach. W każdym z nich znajdują się dzielnice, w których ubóstwo i ciężkie warunki mieszkaniowe utrudniają w znacznej mierze opiekę lekarską i czynią ją niedostateczną i niedostępną, chociaż miasto, jako całość, posiada wystarczającą liczbę instytucji i personelu. Zasadniczym zagadnieniem tutaj jest przełamanie patryjotyzmu lokalnego poszczególnych instytucji i pewnych grup, które marnują czas i pieniądze, pozostawiając część dzielnic bez należytej opieki.

Do pewnego stopnia urząd zdrowia w mieście lub powiecie jest przedstawicielem ludności w danych sprawach. Jednakże, bez naradzenia się z przedstawicielami społeczeństwa, nie wielu lekarzy-higienistów lub urzędów zdrowia będzie mogło rozwiązywać szerokie zagadnienia, jakie mogą powstać przed ciałem koordynującym.

Zagadnienie koordynacji nabiera szczególnego znaczenia w słabo zaludnionych okolicach. Okręgi te będą mogły zdobyć i utrzymać potrzebną liczbę personeleu lekarskiego i instytucji leczniczych tylko wtedy, o ile ich środki miejscowe zostaną zasilone i zespolone ze środkami bardziej zamożnych jednostek administracyjnych. O ile te okolice nie mają się wyludniać, należy niezwłocznie opracować plan działania, zapewniającego mieszkańcom niezbędne minimum opieki nad zdrowiem. Odpowiedzialnością zaś obciążyć należy większą jednostkę administracyjną, którą jest Stan. Skala wymagań winna być ustalana przez stanowe lub ogólnopństwowe organizacje lekarskie.

Władze państwowe powinny zapewnić opiekę lekarską, a personel lekarski uchronić przed eksploatacją. Stanowy urząd koordynacyjny jest ciałem, najbardziej do tego powołanym.

Lokalne urzędy koordynacyjne muszą działać głównie drogą wychowania i namowy, a nie nakazu. Praca ich winna polegać przede wszystkim na systematycznych konferencjach i stałym dostarczaniu materiału do dyskusji. Badanie istniejących potrzeb i dróg, którymi można je zaspokoić, stwarza zdrową podstawę dla wspólnego myślenia i wspólnej akcji. Ciała koordynujące muszą stale dążyć do wytworzenia odpowiedniej atmosfery i ułatwienia porozumienia wzajemnego i praktycznego współdziałania pomiędzy fachowcami, sprawującymi opiekę lekarską, a ludnością, która tę opiekę otrzymuje i ją opłaca.

Każdy szeroki, odpowiednio uzgodniony plan współpracy, będzie zachęcał do wykonania tych wszystkich zadań, a przede wszystkim będzie stale podkreślał odpowiedzialność personelu lekarskiego, którego uwaga musi być stale skierowana na zagadnienia opieki lekarskiej. (C. d. n.).

Wiadomości bieżące

— Pod redakcją Dr. Juliana B i r e n c w a j g a zaczął wychodzić miesięcznik „W służbie zdrowia”. Zadaniem jego jest szerzenie kultu zdrowia w najszerszych kołach społeczeństwa. Pismo ma propagować zasady higieny, zwalczać choroby społeczne i poruszać najistotniejsze zagadnienia z nauki o życiu i zdrowiu. Na treść numeru pierwszego składają się artykuły: Dra M. Ł a c k i e g o: „Dur brzuszny”; dra A. R z a ś n i c k i e g o: „Co należy wiedzieć o bakterjach”; dra J. P o s m y k i e w i c z a: „Higiena sportów wodnych”; dra J. B i r e n c w a j g a: „Nowotwory”; prócz tego artykuły bezimienne: „Zagadnienie grypy”, „Żylaki”, „O wściekliz-

nie”, „10 przykazań matki”, „Sztuczne kąpiele lecznicze”, „Z Ciecchocinka”, „O ubiór roboczy”, „Wpływ tempa pracy na liczbę wypadków”, „Amputacje w dawniejszych czasach”, „Wiadomości ciekawe-praktyczne”. Na treść numeru drugiego: — Dra F. Ł u k a s z c z y k a: „Rad w leczeniu raka”; dra M. Ł a c k i e g o: „Błonica i szczepienie ochronne”; dra A. R z a ś n i c k i e g o: „Próchnica zębów i jej zwalczanie”; dra J. B i r e n c w a j g a: „Choroby zawodowe”; dra J. P o s m y k i e w i c z a: „Krzemica płuc”; dra C i e s z y ņ s k i e g o: „Pasorzyty jelitowe”; dra H. U l i ņ s k i e g o: „O mydlach” oraz bezimienne artykuły: „Gruź-

lica a zawód“, „Energetyka pracy“, „Zapalenie skóry u piekarzy“, „Urazy oczu przy pracy“, „O dżumie“, „O dobre mleko“, Wiadomości ciekawe-praktyczne. Czasopisma popularne lekarsko-higieniczne mają niezaprzeczoną wartość w szerzeniu zasad higieny i zwalczaniu chorób społecznych. Żeby zarządzenia sanitarne miały należyty posłuch, muszą one trafić na grunt podatny, t. j. na ludność kulturalną i uświadomioną, w przeciwnym razie wysiłki wszelkich urzędów zdrowia będą bezużyteczną pracą syzyfową. Artykuły pisma dra B i r e n c w a j g a dobrze spełniają swoje zadanie, o ile nie wkraczają w dziedzinę teorii lekarskich, jak np. artykuł „O bakterjach“, który niemal w każdym zdaniu dziś już nasuwa teoretyczne wątpliwości. Nowemu pismu życzymy powodzenia.

W. K n a p p e.

— Dyrektorem Szpitala Ś-go Rocha w Warszawie został mianowany kol. S. G a d e k, dyrektorem Szpitala dla dzieci przy ulicy Kopernika — kol. R. S t a n k i ę w i c z.

— Następujący koledzy zostali mianowani ordynatorami szpitali warszawskich: kol. K o ł o d z i e j s k i — oddz. chir. Szpitala Ś-go Rocha, kol. M o s s a k o w s k i — takiegoż oddz. Szpit. Przemienienia Pańskiego; kol. B a r t o s z e k — Szpitala Ś-go Stanisława; kol. P o k o r n y — oddz. wewn. Szpitala Ś-go Rocha; kol. K w a z e b a r t — Szpit. Ś-go Łazarza.

— Na stanowisko ordynatora chorób skórnych i wenerycznych Szpitala Starozakonnych na Czystem został ogłoszony konkurs.

— Dn. 27 września upłynęła 85-a rocznica urodzin wielkiego fizjologa rosyjskiego I. P. P a w ł o w a, członka Akademii Nauk, laureata nagrody N o b l a. Jest to jednocześnie 60 rocznica jego pracy naukowej. Głównie jego badania dotyczą działalności gruczołów trawiennych oraz czynności kory mózgowej (odruchy warunkowe). Pomimo sędziwego wieku P a w ł o w prowadzi obecnie bardzo czynną pracę badawczą. Z okazji jubileuszu władze sowieckie wyasygnowały 1 milion rubli na rozbudowę pracowni, którymi on kieruje.

— W dniach 26, 27 i 28 października b. r. odbędzie się w wydziale lekarskim uniwersytetu bukareszteńskiego pierwszy kongres narodowy radiologii i elektrologii lekarskiej pod przewodnictwem profesora S e v e r e a n u. Tematy kongresowe: 1) Cholecystografia. 2) Radjodjagnostyka gruźlicy płucnej u dziecka. 3) Radjoterapia raka sutka. 4) Aktinoterapia różny. Zgłoszenia przyjmuje Sekretarz Kongresu Dr. G. N. G i u r e a. Str. Stirbei Voda 108 bis Bukareszt.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

9.X. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

L a n d a u A. Istota i leczenie schorzeń tarczycy.

18.X. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej.

H. N i e d z i e l s k i. Ku nowym drogom w polityce zdrowotności kraju.

TREŚĆ: D. SCHERF i ST. GOLDHAMMER. Dusznicza bolesna a elektrokardjogram. — H. RASOLT i A. KICIŃSKI. W sprawie samodzielnego pęknięcia tętnicy głównej. — H. MAKOWER i E. WOŁKOŹYSKI. Migotanie komór spowodowane przez ucisk na gałki oczne. — Z. ŚWIDER. Kardjotachografia, nowa metoda badania narządu krążenia (Doniesienie tymczasowe). — J. HUFNAGEL. Nieswoiste i swoiste nacieki tkanki płucnej (Str. pogl. Dok.). — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — Zjazdy — S. ADAMOWICZOWA i M. KACPRZAK. Koszty opieki lekarskiej (C. d.). — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: D. SCHERF et St. GOLDHAMMER. L'angine de poitrine et l'électrocardiogramme. — H. RASOLT et A. KICIŃSKI. Au sujet de rupture spontanée de l'aorte. — H. MAKOWER et E. WOŁKOŹYSKI. Vibril. lation des ventricules provoquée par pression sur les globes de l'ocil. — S. ŚWIDER. Cardiotachographie, une nouvelle méthode d'examen de l'appareil circulatoire. — J. HUFNAGEL. Infiltrations pulmonaires spécifiques et non-spécifiques (Rev. gén. fin.). — S. ADAMOWICZ et M. KACPRZAK. Frais des soins médicaux.

SAL DIETETICUM
SINE CI "Br J N"
nulla contrindicatio!
ARTISAL
GEO.

WARUNKI PRENUMERATY:

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