

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 XII

WARSZAWA, 10 PAŹDZIERNIKA 1935 R.

Nr. 38

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

Z Oddziału neurologicznego w Szpitalu na Czystem w Warszawie.

(Ordynator: Doc. Dr. W. Sterling).

Przypadek spóźnionego krwotoku podtwardówkowego z pomyślnem zejściem operacyjnym, z następczą przemijającą niemotą ruchową, agrafią i aleksją oraz tarczą zastoinową.

Podali

W. STERLING i M. WOLFF (Warszawa).

Chory K. W., lat 55, zastępca starosty, przybył na oddział 20. II. 1934 r. 13. I. t. r. pośliznął się na ulicy i upadł nawznak. Przytomności nie stracił. Przechodnie podnieśli chorego, który sam o własnych siłach poszedł. Szedł celem załatwienia jakiejś sprawy, lecz po wypadku zapomniał, w jakim celu i dokąd szedł, zmienił więc swe postanowienie i poszedł do domu, nie pamiętał jednak, gdzie mieszka, skierował się więc do starostwa i po drodze przypomniał sobie swój adres. Po krótkim pobycie w domu poszedł do drukarni, dokąd przedtem miał pójść. Udał się do lekarza, który nie nie stwierdził.

Od chwili upadku do przybycia na oddział miał stale bóle głowy, przeważnie prawej połowy. W ciągu 3 tygodni innych dolegliwości nie miał, zajmował się swoją codzienną pracą.

10-go i 11-go lutego r. b. był zmuszony dużo pracować (przemawiał kilka razy po kilka godzin na zebraniach), nie spał, brał udział w zabawach tanecznych. 12-go lutego obudził się z bardzo silnym bólem całej głowy; ból ten trwał całą dobę, nie mógł pracować. 13-go zauważył osłabienie lewej k. dolnej i przy goleniu stwierdził osłabienie lewej k. górnej. Osłabienie lewych kk. i ograniczenie ruchów coraz bardziej się nasilało, i chory był zmuszony z tego powodu udać się do szpitala.

Przez cały czas t° podwyższonej, wymiotów, podwójnego widzenia i t. d. nie miał.

Przed 30 laty przechodził tyfus brzuszny i zapalenie płuc. Innych chorób infekcyjnych, ani wenerycznych nie przechodził. Nie pali, alkoholu nie używa. Żonaty od 16 lat, ma jednego syna, żona nie ronila.

Stano b e c n y. Chory wzrostu średniego, budowy ciała prawidłowej, odżywiania miernego. Skóra i widzialne ślu-

zówki o prawidłowym zabarwieniu. Gruczoły chłonne nieznacznie powiększone. Płuc a bez zmian. S e r c e w granicach normy. Tony serca głuchawe. Stan bezgorączkowy. Tętno 84 na minutę, miarowe, miernie wypełnione. Ciśnienie krwi 130/70. Wątrób a i śledziona niemałalne.

M o c z i k a ł oddaje prawidłowo. Od czasu wypadku — brak popędu płciowego.

C z a s z k a konfiguracji prawidłowej, na opukiwanie niebolesna. Brak sztywności karku i objawów oponowych. Ż r e n i c e równe, okrągłe, na światło i zbieżność oddziałują sprawnie. D n o o c z u — normalne. Inne nn. czaszkowe bez zmian.

K k. g ó r n e. Prawa kończyna górna — normalna. L e w a kończyna górna — unoszenie możliwe do poziomu, przy dużym wysiłku nieco wyżej, zginanie i rozginanie w st. łokciowym b. ograniczone, ruchy palcami dobre, ruchy dłonią ograniczone, więcej rozgięcie grzbietowe. S i ł a mięśniowa osłabiona we wszystkich odcinkach. N a p i ę c i e mięśniowe wzmoczone. Czucie gnostyczne i stereognostyczne prawidłowe. Diadochokineza upośledzona. Próba palec-nos utrudniona, brak dyzmetrii i ataksji. Odruchy: okostnowe, szprychowe i z m. trójkłowego zachowane, z lewej strony żywsze, odruch J a c o b s o h n a + z obu stron, l. żywszy.

Objaw M a y e r a + pr., lewego brak.

R o s s o l i m o górny — brak.

Brzusny prawy zachowany, lewy bardzo słaby.

Nosidlone + z obu stron, l. słabszy.

K o ń c z y n y d o l n e.

Chód hemiparetyczno - spastyczny po l. stronie. P r a w a k. d. — normalna. L e w a k. d.: wymiary ruchów zachowane, nieznacznie ograniczone w st. biodrowym i skokowym. W st. biodrowym addukcja lepsza od abdukcji i rozginanie od zginania. W st. kolanowym przeważa rozginanie, w st. skokowym brak różnicy przy fleksji i ekstensji.

S i ł a m. osłabiona. N a p i ę c i e mięśniowe wzmoczone we wszystkich odcinkach. Odruchy kolanowe i stopowe zachowane, lewe żywsze, zaznaczony stopotrząs lewostronny. Podeszwowy — pr. zgicie podeszwowe, l. — niekiedy tendencja do tyłozgięcia 4-ch ostatnich palców. R o s s o l i m o i O p p e n h e i m: brak. Percepcje kinestetyczne i wszystkie rodzaje czucia zachowane.

Mowa prawidłowa, płynna, chory ma uczucie utrudnienia mowy. Niekiedy po dłuższem mówieniu przestawia zgłoski. Podczas opowiadania raz stracił wątek myśli.

Psychika bez zmian.

Badania pomocnicze:

Mocz — bez zmian. Krew: odczyn Wassermann a i odczyn citocholowy — ujemne.

22. II. P. L. — Płyn przezroczysty, wodojasny, ciśnienie — 220 (Claude). Queckenstedt — ujemny (fizjologiczny). Brak pleocytozy, Nonne-Apelt +, białko + 0,16%, Wassermann ujemny.

Krew: Hb — 90%, cz. c. 4.640.000, wskaźnik — 0,97. Białych ciałek — 6.800. Neutrofil. 75%, limfocyt. 20%, monocyt. i przejść. 4%, eozynochłonnych — 1%.

23. II. Rentgen: Czaszka o wymiarach i kształcie prawidłowym. Kości sklepienia mają wewnętrzną blaszkę przewapniałą, zbita, wyglądzoną. Rowki tętnicze, zwłaszcza tętnic środkowych oponowych, wężykowate i szerokie. Siodło tureckie powiększone we wszystkich wymiarach, o szerokiem wejściu do jamy. Na tle jamy smuga wapienna (tętnica szyjna wewnętrzna).

Krew: Zawartość wapnia w surowicy 11,6 mgr. % (norma 8—11 mgr. %).

Czas krzepnięcia krwi — 4' (norma 9'—13').

Czas krwawienia — 1' (norma 1'—3').

21. II. Czas opadania krwinek — 1 godz. 40' (norma 3 godz.).

28. II. Czas opadania krwinek — 6 godz. (metoda Linzenmeiera).

W ciągu 3-ch dni bóle głowy.

24. II. Bóle głowy. W nocy był podniecony, niespokojny. Pacjent twierdzi, że w nocy miał wewnętrzne uczucie nakazu wykonania ruchów w l. k. g., to uczucie nie dawało mu spokoju i podniecało go.

Lewa k. g. Ruchy bierne w st. barkowym nie natrafiają na opór, w st. łokciowym przy rozginaniu opór, w st. nadgarstkowym — brak oporu. Ruchy czynne we wszystkich odcinkach = 0. Napięcie mięśniowe zmniejszone.

Lewa k. d. Ruchy takie same, jak przedtem. Napięcie mięśniowe niewzmnożone. Odruch kolanowy lewy i stopowy lewy zachowane, z tendencją do stopotrząsu. Objawy Babinskiego brak, przy drażnieniu podeszwy przy nieruchomym paluchu tendencja do tyłozgięcia 4-ch ostatnich palców.

Zaznaczony niedowład dolnej gałazki lewego n. twarzowego w spokoju i przy pokazywaniu zębów.

Dno oczu — normalne. Stan bezgorączkowy.

25. II. Chory był w nocy bardzo podniecony, nie spał, chwilami był zamroczony. Ruchy czynne w lewej k. g. = 0, w l. k. d. = 0, prócz nieznacznych ruchów w palcach. Babinski + zaznaczony po lewej stronie. Stan bezgorączkowy. Tętno 72.

26. II. Stan bezgorączkowy. Wyraźny stan soporu. Leży z zamkniętymi oczami, nawpół drzemiąc, łatwo go jednak z tego stanu wyprowadzić, wtedy spełnia zlecenia, pokazuje język, zamyka oczy. Na pytania odpowiada monosylabami. W k. lewej górnej bezwład zupełny we wszystkich odcinkach o charakterze spastycznym z tendencją do przykurczu w zgięciu w st. łokciowym, nadgarstkowym i palcach.

Również w l. k. dolnej bezwład zupełny z wyjątkiem śladu ruchów w palcach. Odruchy ścięgnowe, jak poprzednio. Babinski + wybitny po l. stronie, Rossolimo brak.

Niedowład dolnej gałazki l. n. twarzowego.

Podczas oddychania występuje objaw palenia fajki z prawej strony. Gałka oczna prawa wydaje się nieco bardziej uwypuklona od lewej. Przy wysuwaniu język nieznacznie zbacza w prawo. Chory oddaje pod siebie mocz.

27. II. Stan bezgorączkowy. Tętno 72. Senny, apatyczny, na pytania odpowiada bardzo słabo, zapada w drzemkę podczas odpowiedzi. Lewostronny bezwład zupełny ze wzmożeniem napięciem. Babinski + po l. stronie.

Narada z prof. Orzechowskim.

27. II. Przepisany został do lecznicy D-ra P. Goldsteina, który l. III. dokonał operacji w znieczuleniu miejscowem i ułożeniu na plecach z głową mocno przechyloną w stronę lewą. Bródę Rolanda uprzednio dokładnie określono i nożem lekko zaznaczono na skórze. Cięcie płatowe z podstawą ku dołowi obejmuje okolice przednich i tylnych zawojów centralnych i znacznie sięga ku tyłowi. Wielkość płata plus minus 10×12 cm. Po okrojeniu płata skórno-mięśniowego i dokładnem podwiązaniu wszystkich naczyń krwawiących zrobiono trepanem elektrycznym 7 otworów w kości, które następnie polączono, przecinając kość frezą elektryczną, wówczas bardzo ostrożnie podważono płat skórno-mięśniowo-kostny i nadłamano go u jego podstawy, obnażając oponę sposobem osteo-plastycznym. Opona miała wygląd mniej błyszczący, niż zwykle, i zupełnie nie tętniła. Po podwiązaniu naczyń opony przecięto ją, tworząc płat z podstawą ku górze (odwrotnie, niż płat skórno-mięśniowo-kostny). Pod oponą spostrzeżono szaro-sinawo-brunatną, dość zbitą błonę, przez którą przeświecały jakieś krwawe masy. Błonę tę przecięto nożem elektrycznym i trafiono na jamę, wypełnioną skrzepami ciemnej krwi, a częściowo płynną brunatno-krwawą cieczą. Jamę tę ostrożnie, ale dokładnie oczyszczono ze skrzepów, przyczem okazało się, że podspodem jest jeszcze jedna zbita błona, podobna do poprzedniej, ale bardziej ściętniona; tę błonę również przecięto nożem elektrycznym, wtedy spostrzeżono zawoje mózgowe przyplaszczone, słabo tętniące i blade. W miejscu tem było duże płaskie wklęsnięcie, wytworzone przez masy krwotoczne.

Zesztyło na glucho oponę twardą, a płat skórno-mięśniowy zeszyto dwupiętrowym szwem (wewnętrzny catgutowy, zewnętrzny — jedwabny), pozostawiając pod skórą kilka sączków.

Zabieg chory zniósł dobrze.

Dnia 2. III., w dzień po operacji, stan chorego był dobry, t° — normalna. Ruchy w k. k. lewych w pewnej mierze powróciły, zwłaszcza w k. d. Zupełnie przytomny. Mowa zachowana (zresztą, już bezpośrednio po operacji mówił dużo i rozumiał dokładnie, co do niego mówiono).

4. III. Zauważono w nocy, że chory nie może mówić, aczkolwiek rozumie dokładnie, czego się od niego żąda. Badanie obiektywne stwierdza prawie kompletną afazję ruchową. Od czasu do czasu udaje się choremu wymówić poszczególne wyraz lub urywek wyrazu, nie może jednakże porozumieć się. Denerwuje się bardzo, rozpacza, stara się porozumieć na migi. Przy badaniu nie stwierdza się w pr. kk. żadnych objawów niedowładu, ani anomalij odruchowych. Od czasu do czasu chwyta się za głowę, mówiąc „ból“.

7. III. Te same zaburzenia mowy. W nocy był bardzo podniecony, chwilami zamroczony, ruchy w lewych kk., zwłaszcza dolnej, znacznie rozleglejsze, w lewej górnej co pewien czas napady hipertoni, powodującej przywiedzenie w st. barkowym, zgięcie w łokciowym i zgięcie palców w pięść o napięciu tak silnem, że trudno je przemóc biernie. Chory próbuje porozumieć się za pomocą pisania, i wtedy stwierdza się prawie kompletną agorafję. Kreśli „O“ albo niewyraźne „a“, które powtarza niezliczone razy coraz mniej wyraźnie. Na żądanie, by napisał 4 i 3, 5, nie mógł nakreślić.

9. III. W nocy podobno chory mówił, wypowiedział kilka zdań. Podczas badania powtarza wyrazy, ale samodzielnych zdań nie układa. Czytać na głos również nie może, jednakowoż „lecture mentale“ jest zachowana. Ruchy w lewych kk. znacząco.

nie rozleglejsze. Napięcie m. mniej wydatne, może lewą k. g. podrapać się palcem w nos. Nastrój pogodniejszy, t° — normalna.

11. III. Uderza kolosalna poprawa w dziedzinie mowy, wymawia swobodnie pojedyncze zdania, jednakże z wyraźnym zahaczaniem się, co sprawia wrażenie cofającej się afazji ruchowej, powtarza dobrze. Z pisanem te same defekty, co poprzednio. Zgina swobodnie lewą k. g. w st. łokciowym i nadgarstkowym, porusza palcami. W l. k. d. ruchy bez ograniczenia. Samopoczucie dobre, nastrój zadowolony. Powrócił normalny basowy timbre głosu. Stwierdza się jednakowoż pewne luki w orientacji i pamięci, nie zdaje sobie sprawy, jak dawno jest chory, jak dawno wyjechał ze swego miasta, wydaje mu się, że jest w szpitalu na Czystem, okres operacji wypadł z pamięci.

16. III. Przybył powtórnie na oddział z kliniki.

17. III. Przytomność całkowicie zachowana. Nastrój doskonały. Z zadowoleniem wita powrót na oddział szpitalny. Mówi prawie zupełnie swobodnie, jednak powoli, zahaczając się, przyczem niekiedy brakuje mu wyrazów. Rozumienie mowy dokładnie zachowane, powtarza doskonale. Czyta swobodnie na głos, defekty czytania odpowiadają defektom mowy (parafazja, opuszczanie), pisze naogół nieźle z nieznaczoną paragrafją.

W obrębie nerwów czaszkowych brak absolutnie zmian, nie widać nawet zaznaczonego poprzednio niedowładu dolnej gałązki lewego n. twarzowego.

W l. stawie barkowym — ruchy nieznacznie ograniczone i wyraźnie osłabione, w st. łokciowym — wymiary ruchów zachowane, siła zmniejszona, to samo w st. nadgarstkowym i palcach, uścisk dłoni słaby jeszcze.

W l. k. dolnej — wymiary ruchów zachowane, siła prawie normalna.

Odruchy okostnowe i z mięśnia trójkłowego zachowane, lewe nieco żywsze. Odruch kolanowy lewy żywszy, stopowy lewy kloniczny. Zaznaczony Babiński po l. stronie. Rossolimo brak. Brzuszne zachowane, lewe wybitnie wzmożone. Nosidłowe zachowane, słabe. Czucie wszystkich postaci dokładnie zachowane. Psychika naogół normalna.

19. III. Siła ruchów w całej l. k. g. lepsza, niż onegdaj. Uścisk dłoni dokonywany z siłą zupełnie dobrą. Mowa prawie zupełnie płynna z nieznaczem zacinaniem się. Psychika, pamięć i orientacja zupełnie normalne.

20. III. Stan bezgorączkowy. Samopoczucie dobre. Mowa nieznacznie zacinająca się. Dziś chory dobrze wykonywa adukcję kciuka lewego i opozycję kciuka lewego do V-go palca. Poprzednio tego dokonać nie mógł.

23. III. Dalszy ciąg poprawy. Samopoczucie dobre. Mowa swobodna. Uścisk dłoni dobry.

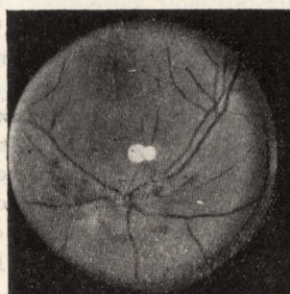
26. III. Ruchy gałek ocznych zachowane. Ślad objawu Graeffego. Marszczenie czoła bez zarzutu. Brak również asymetrii w obrębie dolnej gałęzi l. n. twarzowego. Oczy zaciśnięte z jednakową siłą. Siła w całej lewej k. g. jest „en masse” we wszystkich odcinkach jeszcze nieco osłabiona. Odruchy okostnowe zlekka wzmożone po l. stronie, z mięśnia trójkłowego jednakowe. Rossolimo górny po l. str. zaznaczony. Osłabienie w lewej k. dolnej jeszcze jest mniejsze, niż w górnej. Objaw Cacciapuottiego zaznaczony po l. stronie. Ślad objawu Raimista, o. kolanowy lewy nieco żywszy, o. stopowy lewy z odcieniem klonicznym. Babiński po stronie lewej mniej wyraźny. Brzuszne lewe znacznie żywsze, również i nosidłowy l. żywszy. Mowa wyraźna. Timbre głosu, jak przed chorobą. Czucie głębokie zachowane. Zmysł gnostyczny normalny. Zrenice oddziałują normalnie. Narzęka na ogólną ociężałość i depresję. Śpi dużo.

28. III. Dno oczu Dr. Zamenhofa*). Lekki obrzęk tarcz — 2D. Brzegi tarczy szarawe. Dookoła drobne wybroczki. Naczynia normalne. Pole widzenia = hemianopsji nie wykrywa się. Vis. = norma.

Chory weselszy, nie uskarża się na bóle głowy. Śpi dobrze. Mowa wyraźna.

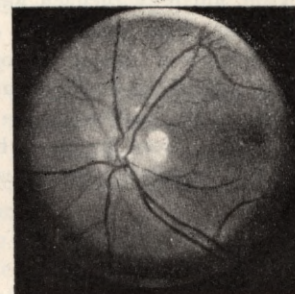
Zdjęcia dna ocznego

Nr. 1.



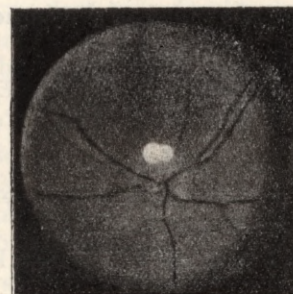
29.III.34

Nr. 2.



10.IV.34

Nr. 3.



5.V.34

3. IV. Stan bezgorączkowy. Tętno 84. Chory weselszy, na bóle głowy nie uskarża się. Od czasu do czasu miewa uczucie ciężaru w głowie. Onegdaj wieczorem dostał bólu głowy, który utrzymywał się przez całą noc.

Rana pooperacyjna goi się dobrze. Blizna pooperacyjna gładka, brak wydzieliny.

Nn. czaszkowe bez zmiany. Siła i sprawność l. k. g. dobre, tylko w dystalnym odcinku siła m. nieco słabsza.

Odruchy okostnowe i z m. trójkłowego lewe żywsze. Rossolimo górny zaznaczony lewostronnie.

Mayer z obu stron. Brzuszne +, l. żywsze. Nosidłowe +, l. > Kk. dolne — sprawność ruchów prawidłowa, siła m. n. l. k. d. osłabiona nieco we wszystkich odcinkach. Cacciapuottii Raimista zaznaczone po l. stronie. O. kolanowy +, l. żywszy, stopowe zachowane, l. żywszy, kloniczny. Podeszwowy — po pr. str. fleksja plantarna, po l. str. tendencja do Babińskiego.

Czucie wszystkich rodzajów prawidłowe.

Mowa prawidłowa, timbre głosu, jak przed chorobą. Psychika bez zmian, chory wesół, pogodny, zwraca uwagę, że powraca zdolność do irytacji, która go poprzednio cechowała. Interesuje się wszystkim. Dno oczu — obustronnie zatarte granice tarcz, drobne krwotoczki dookoła tarcz, więcej po prawej stronie.

*) P. D-rowski A. Zamenhofowi, ordynatorowi oddziału ocznego, składamy serdeczne podziękowanie za dokonanie fotografii dna ocznego.

6. IV. Nieznaczne bóle głowy, zwłaszcza w nocy. Stan ten sam.

9. IV. Bólów głowy brak. Samopoczucie dobre. Narzeka czasami na bóle w l. st. barkowym.

10. IV. Badanie oczu. (Dr. Z a m e n h o f): W obu oczach lekki rozlany płaski obrzęk tarcz, przechodzący na przyległą siatkówkę. Tu i owdzie drobne wybroczyny przy tarczy. W oku prawem zmiany silniej zaznaczone. V. O. Pr. 5/6, V. O. Lew. 1,0. Pole widzenia — norma.

16. IV. W obrębie twarzy asymetrii nie widać ani w spokoju, ani przy ruchach mimicznych. Ruchy gałek ocznych zachowane, brak oczopląsu. Język wysuwa w linii prostej. Siła ruchowa w dystalnym odcinku l. k. g. być może nieco słabsza. W kk. dolnych różnicy nie widać. Odruchy na kk. górnych słabe, zachowane, na kk. dd. umiarkowane, bez różnicy z obu stron. Brzusne b. żywe, lewe, zwłaszcza dolny, żywszy. Wszystkie gatunki czucia łącznie ze stereognozą zachowane.

Mowa płynna, bez zahaczania się i objawów afazji. Timbre głosu, jak przed chorobą.

23. IV. Od onegdaj skarży się na drętwienie całej l. k. d. en masse. Ucisk na okolicę pośladka lewego wywołuje ból. Poza tem stan ruchów, odruchów i czucia bez zmian. Brak bólów głowy. Chodzi dobrze.

24. IV. Badanie oczu (Dr. A r k i n):

V. o. d. 5/5

V. o. s. 5/5.

Pole widzenia normalne. Dno oczu: obustronne zatarcie brzegów tarcz. Większe po stronie nosowej, krwotoków niema.

5. V. Dno oczu prawie normalne.

Ostatnie badanie, dokonane w styczniu 1935 roku, nie wykazało żadnych zaburzeń obiektywnych w układzie nerwowym. Samopoczucie chorego bez zarzutu, pracuje dalej na swoim stanowisku.

(Dok nast.)

Z klinik, szpitali i pracowni

Z III oddz. wewn. Szpitala na Czystem w Warszawie.

(Ordynator: Dr. B. J o c h w e d s).

Badania nad skazą krwotoczną w durze brzusznym*).

Podali

B. JOCHWEDS, A SZTEJNBERG

i mag. ch. J. MILEBANDOWA (Warszawa).

Wobec wielkiej rozbieżności zdań co do roli skazy krwotocznej w powstawaniu krwotoków jelitowych w durze brzusznym, przeprowadziliśmy podczas jesiennej epidemii 1934 roku szereg badań porównawczych nad skazą krwotoczną u chorych z krwawieniami jelitowymi, względnie pozajelitowymi oraz u chorych nie krwawiących.

W tym celu oznaczaliśmy czas krwawienia, czas krzepnięcia, liczbę płytek i objaw opaskowy u 89 chorych — 36 mężczyzn, 33 kobiet i 20 dzieci od 8 do 14 lat w rozmaitych okresach duru.

I. Wyniki ogólne.

1) Najczęstszą postacią skazy krwotocznej była w materjale naszym niedokrzepliwość; stwierdzaliśmy ją aż w 42% przypadków. Przedłużenie czasu krzepnięcia było jednak nieznaczne — do 16', a tylko w 8% wszystkich przypadków czas krzepnięcia wynosił od 16' do 19' (metoda A c h a r d - B i n e t; norma 9' — 13.5'). Należy podkreślić przytem dwukrotnie częstsze występowanie niedokrzepliwości u mężczyzn i chłopców, niż u kobiet i dziewcząt. Wydłużenie czasu krzepnięcia znacznego stopnia (powyżej 16') występowało prawie wyłącznie u chorych płci męskiej. Przyczyną tej tak częstej w durze brzusznym niedokrzepliwości jest prawdopodobnie uszkodzenie wątroby.

2) Następną z kolei, według częstości, — postacią skazy krwotocznej była małopłytkowość. W pierwszych 4 tygodniach duru brzusznego stwierdziliśmy u 36% chorych liczbę płytek poniżej 200.000 w mm³ krwi. W następnych tygodniach duru liczba płytek wraca przeważnie do normy. Liczby — poniżej 100.000 stwierdziliśmy tylko w 2 przypadkach (85.000 i 95.000).

* Praca zgłoszona na Zjazd Internistów Polskich w Łucku (26 — 28.9.1935 roku).

Liczbę powyżej 400.000 stwierdziliśmy również dwukrotnie (max. — 480.000).

Według N a e g e l i e g o (3) zmniejszenie liczby płytek w pierwszych tygodniach duru zależy od zahamowania, względnie zmniejszenia liczby megakarjocytów w szpiku kostnym. K a t z n e l s o n (8) natomiast przyjmuje wzmożone niszczenie płytek.

Przypuszczenie to zostało potwierdzone doświadczalnie przez P a g n e z i L e s o u r d (12), którzy wykazali w durze brzusznym wzmożone niszczenie płytek przez makrofagi śledziony. S t a h l (9) na zasadzie badań jakości płytek w durze brzusznym wyraził pogląd, że oba te procesy (zahamowanie szpiku i wzmożone niszczenie płytek) zachodzą jednocześnie. F r a n k (10, 11) uzależnia trombopenję (i leukopenję) od nadczynności śledziony w durze brzusznym.

3) C z a s k r w a w i e n i a nie przekraczał normy, to znaczy 3,5' przez cały czas choroby w 82,5% przypadków. W 13% przypadków wynosił on od 3,5' do 6', a w 4,5% wszystkich przyp. od 6' do 12'.

Nie spostrzegaliśmy żadnej różnicy w częstości występowania małopłytkowości oraz wydłużonego czasu krwawienia u mężczyzn, kobiet i dzieci. Podobnie jak E m i l e - W e i l i L e v y (2) oraz A u d i b e r t i R a y b a u d (7), nie spostrzegaliśmy też — równoległości między wydłużonym czasem krwawienia a liczbą płytek.

Zarówno przedłużenie czasu krwawienia, jak i przedłużenie czasu krzepnięcia stwierdzaliśmy już w II—III tygodniu duru; na początku okresu zdrowienia czas krwawienia i krzepnięcia wracał do normy, poza bardzo nielicznymi wyjątkami.

4) O b j a w o p a s k o w y był słabo dodatni w kilku tylko przypadkach.

Wyniki nasze zgadzają się naogół z wynikami innych autorów (M e g e b o w s k i i I v a n e s s i a n (4), D o n i n i (5), B o n n a n o (6), E m i l e - W e i l i L e v y (2)). Mniejsza lub większa częstość występowania tego lub owego składnika skazy krwotocznej u różnych autorów tłumaczy się oczywiście odmiennym „genius epidemicus”. P. E m i l e - W e i l (2), a za nim A u d i b e r t i R a y b a u d (7) ujmują skazę krwotoczną w durze brzusznym ogólnie jako wynik dy-

sfunkcji gruczołów dokrewnych, wśród których niedomoga wątroby i nadczynność śledziony zajmują pierwsze miejsce.

II. Skaza krwotoczna a krwotoki jelitowe.

Częstość występowania krwotoków jelitowych w durze brzuszny jest bardzo różna w przebiegu poszczególnych epidemii. W naszym materiale krwotoki wystąpiły w 7,4% przypadków (u 14 na 184 chorych durowych).

W sprawie stosunku skazy krwotocznej do krwawień jelitowych istnieją 2 stanowiska. Według poglądu klasycznego wyłączną przyczyną krwotoków są miejscowe zmiany w jelitach. Poglądowi temu przeciwstawili autorowie francuscy i włoscy (E m i l e - W e i l i L e v y(2), D o n i n i(5), B o n n a n o(6), z polskich zaś M i k u ł o w s k i(13 i 14) własną teorię, według której zmiany miejscowe odgrywiają niewielką rolę. Głównym zaś sprawcą krwawień jelitowych ma być skaza krwotoczna. Powiadają oni, że „niema (w durze brzuszny) krwawień lokalnych, istnieje tylko zespół krwotoczny..., którego wyrazem są przedewszystkiem krwotoki jelitowe” (E m i l e - W e i l i L e v y(2), str. 275). Zespół ten ma być zależny od konstytucji danego osobnika; cechuje go skłonność do krwawień i wybroczyn już w stanie zdrowia. Zdaniem D o n i n i e q o(5). M e q e b o w s k i I v a n n e s i a n(4) krwotoki zależą od kruchości śródbłonek naczyń, kruchości raczej konstytucjonalnej, niż powstałej na skutek uszkodzenia przez infekcję.

W naszym materiale w 5 przypadkach (z 12 zbadanych w tym kierunku; patrz tablice) stwierdziliśmy zmniejszenie liczby płytek poniżej 200.000. Czas krwawienia był przedłużony nieznacznie (4' do 5') tylko w 4 przypadkach. Czas krzepnięcia przedłużony był w 5 przyp., a mianowicie w 4 przyp. do 14,5' (zamiast normalnych 9' — 13,5'), a w jednym do 18'.

Przypadki krwotoków jelitowych.

		płytki w tysiącach	czas krzep- nięcia (minut)	czas krwa- wienia (minut)	krwa- wienia z nosa
Mężczyźni					
1) P.,	l. 29	143	2	9	—
2) K.,	l. 22	230	4	18	+
3) O.,	l. 44	200	3	6	—
4) Z.,	l. 24	200	3,5	14	—
5) F.,	l. 34	244	1	8	—
6) G.,	l. 36	342	4,5	13	—
Kobiety					
7) M.,	l. 11	132	2	14	+
8) M.,	l. 10	196	3,5	14	—
9) I.,	l. 22	85	4,5	13	—
10) M.,	l. 29	233	5	14,5	—
11) C.,	l. 23	192	2,5	12	—
12) M.,	l. 11	310	2	11	—

Jak widać z tego zestawienia, skaza krwotoczna w przypadkach duru, przebiegających z krwotokami jelitowymi, nie była ani częstsza, ani też wyraźniej zaznaczona, niż w przypadkach duru bez krwotoków. Odwrotnie, — w przypadkach z najdalej posuniętą skazą krwotoczną krwawienia jelitowe nie wystąpiły. Wobec tego stwierdzić musimy, że, aczkolwiek w pojedynczych przypadkach skaza krwotoczna mogła odgrywać dużą

rolę w powstawaniu krwotoków, to jednak u znacznej większości naszych chorych przyczyną zasadniczą musiały być zmiany miejscowe w jelicie. Do najcięższych należą te przypadki, w których obok wyraźnej skazy krwotocznej występuje jednocześnie nadżarcie naczyń krwionośnego w owrzodzeniu durowym. Zespół taki stwierdziliśmy u jednego z naszych chorych (N 2 — patrz tablicę), u którego już przed krwotokiem jelitowym obecna była wybitna skaza krwotoczna; na sekcji stwierdzono jednocześnie uszkodzenie naczyń na dnie jednego z owrzodzeń.

III. Stosunek krwawień nosowych do krwawień jelitowych.

Krwawienia z nosa są w durze brzuszny zjawiskiem niezmiernie częstym. U naszych chorych miały one miejsce w 14% przyp. (u 26 chorych), występując przytem znacznie częściej u osobników, u których zdarzały się również przed durum.

Miejscowo stwierdzono we wszystkich tych przypadkach przekrwienie, nacieczenie i obrzmienie błony śluzowej nosa, a czasami pęknięcie drobnego naczynia (kol. W. D w o r e c k i i A l t e r). Skaza krwotoczna obecna była w 5 z 19 przebadanych w tym kierunku przyp. I tu więc wyraźnej zależności krwawień od skazy krwotocznej stwierdzić nie mogliśmy.

Czy słuszne jest twierdzenie niektórych autorów (p. L a n d a u i F e j g i n(1), jakoby krwawienia nosowe miały być zwiastunem krwawień jelitowych? Jeżeli sądzić na zasadzie naszego materiału, — to raczej nie, gdyż na 14 przyp. krwotoków jelitowych jedynie 2 chorych miało uprzednio krwawienia z nosa, a odwrotnie — z 26 przyp. krwawień nosowych, niekiedy nawet bardzo obfitych — w 24 przyp. nie było następnych krwotoków jelitowych.

IV. Krwawienia utajone w kale.

Dodatkowo staraliśmy się sprawdzić, czy stałe utajone krwawienie w kale ma jakieś znaczenie rokownicze w durze brzuszny, czy nie zwiastuje ono wystąpienia większych krwotoków oraz czy powinno wpłynąć na dalsze ograniczenie diety chorych durowych?

Stale lub prawie stale stwierdzaliśmy krew utajoną w kale w 1/5 części przypadków, jednak tak się złożyło, że żaden z tych przyp. nie uległ w późniejszym przebiegu duru krwotokowi jelitowemu i odwrotnie — w żadnym przypadku krwotoku jelitowego nie stwierdzano uprzednio krwi w kale. Wobec powyższego uważać należy, iż krwawienia utajone nie mają żadnego znaczenia rokowniczego i klinicznego; zgodnie z tem pod koniec epidemii zaprzestaliśmy całkowicie tych badań.

Wnioski.

Przedłużony czas krzepnięcia autorzy spotykali u 42% chorych durowych, dwa razy częściej u mężczyzn, niż u kobiet. Zmniejszenie liczby płytek poniżej 200.000 miało miejsce w 36% przyp.

Czas krwawienia był przedłużony w 17,5% przyp.

Skazę krwotoczną u chorych z krwotokami stwierdzano nie częściej, niż u chorych bez krwotoków, wobec czego autorzy sądzą, że w znacznej większości ich przypadków przyczyną krwotoków jelitowych musiały być raczej zmiany miejscowe w jelitach, a nie skaza krwotoczna.

Krwawienia nosowe nie zwiastowały krwotoków jelitowych.

Utajone krwawienia w kale występowały u około 20% chorych; nie miały one wartości rokowniczej.

PIŚMIENNICTWO.

- 1) Landau i Fejgin. Dur brzuszny, Warszawa 1931. —
- 2) Weil - Emile i Levy. Presse Med. 1927. 3) Naegeli. Blutkrankheiten und Blutdiagnostik 1931. 4) Megebowski - Ivanessian. Kliniczeskaja Med. 1929. Ref. w Le Sang 1930. 5) Donini. Minerva Med. 1931. Ref. w Le Sang 1932. 6) Bonano. Arch. di Patol. e Clinica Med. 1931. Ref. w Le Sang 1932. 7) Audibert i Rayband. Le Sang 1931. 8) Katznelson. Deutsch. Med. Woch. 1922. 9) Stahl. Münch. Med. Woch. 1922. 10) Frank. Berlin. Klin. Woch. 1916. 11) Frank. Deutsch. Med. Woch. 1916. 12) Pagnez i Lesourd cyt. według Audibert-Rayband (7) str. 180. 13) Mikułowski W. Nowiny Lekarskie 1929. 14) Mikułowski W. Le Sang 1929.

Z Zakładu patologii ogólnej i eksperymentalnej Uniwersytetu Wiedeńskiego.

(Kierownik: Prof. Dr. C. J. Rothberger).

Schodkowy przebieg fali „S” w elektrokardiogramie*).

Podał

Dr. med. Ignacy PINES (Warszawa).

Znaczenie całości anatomicznej i funkcjonalnej ramion pęczka Hisa dla synchronicznej akcji komór serca zostało udowodnione eksperymentalnie przez Eppingera i Rothbergera w 1910 r. Badaczom tym udało się wykazać, że:

1) uszkodzenie jednego z ramion pęczka Hisa prowadzi do opóźniania się skurczu odpowiedniej komory w stosunku do komory zdrowej mniej więcej o 0,03 do 0,04 sek.;

2) przesunięcie czasowe rozchodzenia się bodźca i zjawiska skurczu komory z przeciętem ramieniem pęczka Hisa powoduje typowe zmiany elektrokardiogramu w postaci upodobnienia się jego zespołu komorowego do skurczu dodatkowego, powstającego w komorze nieuszkodzonej.

Elektrokardiogram tego rodzaju charakteryzuje się, jak wiadomo, zwiększeniem amplitudy wychylenia początkowego, przedłużeniem okresu czasu jego trwania o pełne 100%, t. j. do 0,08 sek. (w sercu psa), dwufazowym charakterem zespołu komorowego (wychylenie końcowe skierowane jest przeciwnie, niż wychylenie początkowe) oraz nierównomiernym przebiegiem i pozazębieniem załameków S i R.

Wkrótce po tem eksperymentalnem odkryciu zjawyły się liczne opisy przypadków bloku gałęzi pęczka Hisa u ludzi, stwierdzone w klinice przy pomocy elektrokardiogramu i na autopsji badaniem histologicznem. Okazało się, że przypadki takie nie należą w patologii serca ludzkiego do szczególnie rzadkich, i że przebieg ich jest niezwykle niepomysłny. Wobec zaś prawie całkowitego braku innych poza elektrokardiogramem sposobów wykrycia tego rodzaju zaburzenia przewodnictwa śródkomorowego, kryteria elektrokardiograficzne nabrały doniosłego znaczenia. Niestety, elektrokardiogram przypadków ludzkich różnił się w wielu punktach od elektrokardiogramu bloku ramienia pęczka Hisa u psów. Carter z kliniki Lewisa podał następują-

* W pracy niniejszej posługuję się nomenklaturą, zaproponowaną w artykule p. t. „O racjonalnej terminologii elektrokardiograficznej” (Warszawskie Czasopismo Lekarskie, Nr. 5, 1935).

ce kryterja, niezbędne do postawienia rozpoznania bloku gałęzi pęczka Hisa w klinice: 1. zwiększenie amplitudy wychylenia początkowego, 2. wychylenie początkowe trwa dłużej, niż 0,1 sek. i dłużej, niż $\frac{1}{3}$ całego zespołu komorowego, 3. zespoły komorowe skierowane są przeciwnie w odprowadzeniu I i III, 4. zespoły komorowe są dwufazowe, t. j. wychylenie końcowe jest odwrotnie skierowane, niż wychylenie początkowe, 5. wychylenie początkowe wykazuje co najmniej w jednym odprowadzeniu rozmaite ząbienia, jest często rozszczepione lub nawet rozdwojone. Jako dodatkowe cechy ważne dla rozpoznania uwzględniono: występowanie w przebiegu całej krzywej elektrokardiograficznej fali przedsionkowej, uwidaczniającej zależność akcji komór od węzła zatokowego, wydłużenie odstępu PR, jeśli uszkodzenie przewodnictwa nie jest ograniczone tylko do jednej gałęzi pęczka Hisa, i wzrost amplitudy wychylenia końcowego.

Przy przenoszeniu wyników doświadczalnych na procesy patologiczne, odbywające się w sercu ludzkim, trzeba jednak zawsze pamiętać, że w klinice mamy do czynienia zwykle nie z izolowanym uszkodzeniem tego, czy innego miejsca układu przewodzącego, lecz że istnieją poza tem rozliczne inne zmiany tak w obrębie tego układu, jak i w roboczej muskulaturze serca. Stało się zatem konieczne otrzymanie w doświadczeniu na zwierzętach, dzięki skombinowanym zabiegom, elektrokardiogramów, możliwie najbardziej przypominających elektrokardiogramy ludzkie. Z drugiej strony spodziewano się, że przez dokładne badanie mikroskopowe przypadków, w których za życia stwierdzono blok ramienia pęczka Hisa, uda się wyjaśnić różnice, zachodzące między eksperymentem i kliniką.

Już w roku 1917 Rothberger i Winterberg przystąpili do doświadczeń w których dokonywano częściowego tylko uszkodzania prawej lub lewej gałęzi pęczka Hisa, względnie przecinano prawą gałąź tego pęczka w odpowiednich kombinacjach z przecięciem gałęzi drugostronnej, jej odgałęzień lub zakończeń. Wyniki tych doświadczeń potwierdziły przewidywania: elektrokardiogram typowy dla eksperymentalnego bloku gałęzi pęczka Hisa występował w odprowadzeniach podłużnych lub poprzecznych tylko wówczas, jeśli gałąź drugostronna była całkowicie zachowana; jeśli jednak gałąź drugostronna lub jakaś jej część uległa uprzednio uszkodzeniu, zespoły komorowe zmieniały się bardzo znacznie i nie przypominały w niczem elektrokardiogramów, otrzymywanych pierwotnie przez Eppingera i Rothbergera i uznanych przez tych badaczy za typowe.

Lewis otrzymał w warunkach doświadczalnych u zwierząt elektrokardiogramy z zespołami komorowymi, skierowanymi jednakowo w odprowadzeniu podłużnym i poprzecznym, udało mu się jednak w kilku rzadszych przypadkach zanotować występowanie zespołów, skierowanych przeciwnie, a więc podobnych do elektrokardiogramów klinicznych bloków gałęzi. Wilson i Herrmann przy pomocy kombinowania przecięcia jednego z ramion pęczka Hisa ze skurczami dodatkowymi komory uszkodzonej otrzymali na drodze doświadczalnej obrazy mieszane, przypominające elektrokardiogramy kliniczne. Podobne krzywe występowały również, jeśli poddawano jedno z ramion pęczka Hisa uciskowi różnego natężenia. Badacze ci wykazali, że zmiany wychylenia początkowego w krzywych bloku gałęzi zależą wyłącznie od sposobu sumowania się elek-

trokardjogramów, odpowiadających wahaniom potencjału każdej z komór sercowych oddzielnie, czyli od sumowania się t. zw. monokardjogramów. Różnice czasu między skurczami obu komór, wynoszące 0,005 sek., zaznaczają się już zupełnie wyraźnie, podczas gdy różnice, dochodzące do 0,015 sek., zmieniają całkowicie charakter bikardjogramu.

A v e r b u c k i R a c h m i l e w i t z badali zmiany elektrokardjogramu, zachodzące pod wpływem przecinania prawej gałęzi pęczka H i s a po uprzednim podwiązaniu kilku gałązek *ramus circumflexus arteriae coronariae sinistrae*. Brak typowego dla bloku prawej gałęzi elektrokardjogramu przypisali autorzy niedokrwieniu, a więc uszkodzeniu tylnej gałązki lewego ramienia pęczka H i s a, co, jak wiemy, zgodne jest z doświadczeniami i wnioskami R o t h b e r g e r a i W i n t e r b e r g a. H i l l potwierdził wyniki tych badań, jeśli chodzi o krótkotrwałe doświadczenie, odniósł je jednak do przekształcenia się krzywej w kierunku jednofazowości wskutek zjawienia się t. zw. prądu z demarkacji.

Jednocześnie z wyżej opisanymi badaniami doświadczałymi zajęto się intensywnie wykrywaniem zmian histologicznych układu przewodzącego w przypadkach klinicznego bloku gałęzi. Badania te, jak wykazała drobiazgowa analiza M a h a i m a, w wielu przypadkach nie były dostatecznie dobrze opracowane i niezawsze zasługują na zaufanie. Jeśli jednak chodzi o całkowicie pewne przypadki M a h a i m a i dawniejsze (E p p i n g e r a i S t o e r k a oraz K a u f a), badania te doprowadziły do ustalenia pełnej równoległości między elektrokardjogramami typowymi i rzeczywistymi zmianami anatomicznymi gałęzi. W szczególności M a h a i m wykazał (obserwacja 9 i 10), że blok gałęzi wywołuje elektrokardjogramy z wychyleniami początkowymi, których czas trwania nie jest większy, niż 0,10 lub nawet 0,09 sek.

Nie będę się tu dłużej rozwodził nad całym szeregiem badań, które miały udowodnić, że dotychczasowe badania kliniczne bloku gałęzi nie zostały potwierdzone na autopsji, szczególnie w zakresie lokalizacji odpowiedniego uszkodzenia w prawym lub lewym ramieniu pęczka H i s a. Z badań, wykonanych w przypadkach pewnych, okazuje się, że zaburzenie przewodnictwa jednej z gałęzi prowadzi do identycznych zmian w akcji serca u ludzi i u zwierząt, wszelkie zaś drobne różnice elektrokardiograficzne należy przypisać wyłącznie odmiennemu przebiegowi pęczka H i s a u psów i u ludzi i innemu ułożeniu serca w klatce piersiowej (M a h a i m, R o t h b e r g e r).

W całości stoimy więc obecnie na stanowisku, że zaburzenia przewodnictwa śródkomorowego u ludzi nie różnią się zasadniczo niczem od podobnych zmian, wywoływanych doświadczalnie u zwierząt. Dotyczy to szczególnie czasu trwania zespołu komorowego. Czas trwania prawidłowego wychylenia początkowego określano dotychczas bardzo różnie. L e w i s podaje, jako normę, 0,03 — 0,04 sek., E i n t h o v e n 0,03, K r a u s i N i c o l a i 0,06, N e u h o f 0,07, O p p e n h e i m e r i R o t s c h i l d 0,10 sek. W dawniejszych przypadkach rozpoznanie bloku gałęzi stawiane było tylko wówczas, jeśli czas trwania wychylenia początkowego przekraczał 0,10 sek., wahał się mniej więcej w granicach 0,12 i 0,16 sek. Tego rodzaju jednak znaczne rozszerzenie wychylenia początkowego zależy nietylko od samego bloku gałęzi, ile od przerostu ścian komór sercowych lub od zwłóknienia przegrody międzykomorowej

(W e n c k e b a c h i W i n t e r b e r g). Jak już bowiem wspominałem, istnieją dwa zupełnie pewne kliniczne przypadki bloku gałęzi, w których wychylenie początkowe trwało odpowiednio tylko 0,10 lub 0,09 sek.

Rozszerzenie wychylenia początkowego, które odnieść należy do spóźnionego przedostania się bodźca i spóźnionej aktywacji jednej z komór, wynosi u człowieka niewiele więcej, niż w eksperymencie. Rozszerzenie to jest najcharakterystyczniejszą cechą elektrokardiograficzną bloku gałęzi, stoi ono w ścisłym związku z mechanizmem *systole* w warunkach jednostronnego przerwania przewodnictwa między komorą a przedsionkiem. Odpowiednio do tego opieramy rozpoznanie bloku gałęzi przede wszystkim na zwiększeniu czasu trwania wychylenia początkowego.

Wychylenie początkowe elektrokardjogramu bloku gałęzi niezawsze jednak przedstawia się w jednakowej postaci. Tutaj, abstrahując nawet od bloków klinicznych i biorąc pod uwagę tylko krzywe doświadczalne, musimy odróżniać bloki prawej i lewej gałęzi pęczka H i s a.

W bloku gałęzi lewej mamy zwykle do czynienia z wychyleniem początkowym o dużej amplitudzie, składającym się z dwóch ramion, szeroko rozstawionych. Ramiona te są wyraźnie, grubo zarysowane, w kilku miejscach na ich przebiegu, najczęściej zaś w pobliżu wierzchołków załamek R lub S, widzimy szereg zazębień i zgrubień. Główna część czasu trwania wychylenia początkowego zawarta jest pomiędzy temi ramionami; od wierzchołka załamka S przechodzi bezpośrednio ramię wstępujące lub zstępujące wychylenia początkowego, stroma linia w odwrotnie w stosunku do zespołu QRS skierowane wychylenie końcowe. Zarówno w odprowadzeniu poprzecznym, jak podłużnym wychylenie początkowe bloku lewej gałęzi przenosi się w całości ponad albo poniżej linii izo-elektrycznej; rozszczepień, rozdrożeń wychylenia początkowego zwykle się nie obserwuje lub tylko bardzo rzadko (R o t h b e r g e r i W i n t e r b e r g).

Zupełnie inaczej prezentuje się wychylenie początkowe elektrokardjogramu, jeśli uszkodzona została gałąź prawa. W tych razach widzimy wprawdzie również, że wychylenie początkowe ma tendencję przeniesienia się w całości nad lub pod linię izo-elektryczną; naogół jednak mniejsza lub większa część tego wychylenia pozostaje po przeciwnej stronie linii zerowej, tak, że samo wychylenie początkowe przybiera formę dwufazową. W odprowadzeniu III wychylenie początkowe zaczyna się mniejszym albo większym załamkiem R, później struna galwanometru wychyla się silnie w kierunku ujemnym, i w ten sposób powstaje charakterystyczny, głęboki załamek S, którego ramię wstępujące przechodzi powoli w wyraźnie odgraniczony odcinek przejściowy (Z D e M e y e r a). Rozszerzenie wychylenia początkowego w obrębie ramion załamka R nie jest zwykle wcale albo tylko nieznacznie uwydatnione. Dopiero od momentu ukształtowania się załamka S, widzimy, jak linia wychylenia początkowego traci swą stromość, przebiega wolniej; między wstępującym i zstępującym ramieniem załamka S zawarta jest zazwyczaj istotna nadwyżka czasu trwania wychylenia początkowego. W przebiegu całego wychylenia początkowego zwracają uwagę liczne zazębienia i zgrubienia krzywej. Są one w przypadkach bloku gałęzi prawej zjawiskiem stałym (R o t h b e r g e r i W i n t e r b e r g). Zazębienia te nieraz są tak wybitne, że powstaje prawdziwe rozdrożenie wychylenia początkowego, przyczem obie części tego wychylenia są od

siebie wyraźnie oddzielone. Zazębienia tego rodzaju gromadzą się zazwyczaj w najbardziej rozszerzonej części wychylenia początkowego, t. j. na ramieniu zstępującem, a jeszcze częściej na ramieniu wstępującem załamka S. W tych razach ramię wstępujące załamka S jest przerwane w swoim przebiegu przez bardzo wyraźne zazębienie; zazębienie to występuje niezawsze, ale nieraz, zwłaszcza wtedy, kiedy zaczyna się krótkim poziomym odcinkiem, imponuje jako pewien rodzaj stopnia. Stopień ten jest to właśnie to, co nazywam schodkowatą ukształtowaną falą S.

Zazębienie wzmiankowane ma różną formę, występuje też na różnej wysokości wstępującego albo zstępującego ramienia załamka S. Czasami widzimy, że oba ramiona tego załamka rozstępują się, przyczem w momencie ukształtowania się jego wierzchołka uwydatnia się wyraźne zgrubienie. W innych razach obok właściwego załamka S znajduje się inny, równoległy do niego załamek. Kiedyindziej jeszcze nie można odróżnić koniuszka załamka S, przylega do niego mały prostokąt, powstały wskutek bardzo szybkich wahań struny galwanometru wokoło tego punktu. Jeśli zazębienie występuje powyżej, na ramieniu wstępującem załamka, ma nieraz formę właściwego stopnia, przyczem stopień ten może się uwydatnić bardzo blisko początku odcinka przejściowego. Wtedy jest bardzo trudno na podstawie jednego odprowadzenia wypowiedzieć się, czy zazębienie tego rodzaju należy jeszcze do wychylenia początkowego. Dopiero oznaczenie szerokości wychylenia początkowego w innych odprowadzeniach wykazuje, że zazębienie znajduje się w obrębie załamka S. Czasami można zauważyć na przebiegu jednej i tej samej krzywej elektrokardiograficznej, że opisane zazębienie występuje w coraz niższych częściach ramienia wstępującego załamka S; przynależność tego zazębienia do wychylenia początkowego jest w takich razach, naturalnie, niewątpliwa.

W ostatnich czasach zjawili się w Ameryce prace kliniczne i doświadczalne Deestena i Dalganosa, oraz Wilsona, Johnstona, Hilla, Macleoda i Barkera, w których podano przykłady elektrokardiogramu ze schodkowatą ukształtowaną falą S i z rozszerzeniem wychylenia początkowego. Deesten i Dalganos interpretowali tego rodzaju krzywe jako nietypowy blok gałęzi o względnie pomyślnem rokowaniu.

Również w tym sensie wypowiedzieli się Wilson, Johnston, Hill, Macleod i Barker. Ostatni autorzy dzięki swej metodzie zdejmowania elektrokardiogramów t. zw. partjalnych udowodnili, że w ich przypadkach chodziło o rzeczywiste uszkodzenie prawej gałęzi pęczka Hisa. Przy pomocy przecinania tejże gałęzi u zwierząt i zaszywania klatki piersiowej po dokonanej operacji, udało się otrzymać podobne krzywe w doświadczalnych elektrokardiogramach częściowych.

Jest rzeczą ciekawą, że Groedel w swojej nowej książce, mimo oczywistej nieznajomości prac amerykańskich, odnosi krzywe ze schodkowatą ukształtowaną falą S do izolowanego uszkodzenia prawego ramienia pęczka Hisa.

Dokładne przejrzanie dotychczasowych elektrokardiogramów bloków klinicznych i doświadczalnych pęczka Hisa wykazało również, że schodkowate ukształtowanie fali S jest zjawiskiem częstym i że, jeśli

chodzi o gałąź prawą, należy prawie do reguły. Nie mogę tu przytaczać niezliczonych publikacji w dziedzinie bloku pęczka Hisa, w których na pierwszy rzut oka widzi się opisane zazębienia w rozmaitych formach. Stwierdzono je przecież także w zupełnie pewnych blokach gałęzi prawej, jak np. w przypadkach Kaufa i Mahaima.

Wykazanie, że tego rodzaju forma załamka S występuje z reguły w bloku prawej gałęzi, zbadanie warunków, od których zależy kształt tego zazębienia i jego miejsce w krzywej, oraz wpływ rozmaitych czynników farmakologicznych stały się punktem wyjścia niniejszej pracy.

Wykonanie techniczne doświadczeń.

Doświadczenia przeprowadzane były na psach wagi średnio 7 kg. Narkoza morfinowo-chloretanowa. Tracheotomia, sztuczne oddychanie, przecięcie obu nerwów błędnych. W celu uniknięcia włókienkowych dęgań mięśniowych, które występują szczególnie po ożądzeniu zwierzęcia i utrudniają miejscowe odprowadzenie od klatki piersiowej, w celu zatem otrzymania elektrokardiogramu o równomiernym przebiegu, zastrzykiwano dożylnie curare. Otwarcie klatki piersiowej następowało w sposób zwykły po starannem podwiązaniu wszelkich krwawiących naczyń. Worek osierdziowy otwierano podłużnym cięciem, biegnącym od koniuszka serca mniej więcej do początku dużych naczyń. Obie części osierdzia przyszywano do ścian klatki piersiowej, przyczem między osierdzie i ścianą klatki piersiowej wszywano zwykłe knoty (do lamp naftowych), służące za elektrody. Także sam knot umieszczano na szyi ponad mostkiem; podobnie przyszywano jeden knot do osierdzia w miejscu jego przyczepu do przepony. Wszystkie te knoty prowadziły do niepolaryzujących się Cu-CuSO₄ elektrod, które łączono z elektrodami dużego galwanometru Edelmana. W niektórych doświadczeniach posługiwano się odprowadzeniem przelykowo-odbytowem. Dokonywano elektrokardiogramów w pozycji najbardziej rozdętej płuc. Nadymano płuca przy pomocy aparatu sztucznego oddychania i z chwilą maksymalnego rozdęcia płuc zamykano kurek rurki, umieszczonej w tchawicy. Przelączenie odprowadzenia podłużnego na poprzeczne odbywało się przy pomocy włączonego w obwód komutatora.

Po otrzymaniu elektrokardiogramu normalnego przecinano z początku prawą, później lewą gałąź pęczka Hisa. Jeśli zespoły typowe dla bloku gałęzi nie występowały, dokonywano jeszcze jednokrotnego przecięcia. Następnie podawano chininę, czasami zaś również adrenalinę. W końcu każdego doświadczenia przeprowadzano badanie anatomiczne uszkodzeń dokonanych w obu gałęziach pęczka Hisa.

Wyniki doświadczeń.

Doświadczenia moje potwierdziły wyniki doświadczeń Eppingera i Rothbergera oraz Rothbergera i Winterberga co do zmian, powstających w elektrokardiogramie po przecięciu jednej lub obu gałęzi pęczka Hisa. Całkowite przerwanie przewodzenia bodźca przez pęczek Hisa udało się skutecznie tylko jeden raz, przyczem i tu uszkodzenie w tych rozmiarach było tylko chwilowe, ponieważ pod koniec eksperymentu mieliśmy do czynienia

ponownie z rytmem zatokowym (6.XI.1934). W doświadczeniu z dnia 13.XI. po przecięciu lewego ramienia pęczka H i s a (przecięcie prawego ramienia uskutecznione było uprzednio) wystąpiło rozkojarzenie częściowe 2 : 1, które po bardzo krótkim czasie również ustąpiło miejsca rytmowi zatokowemu.

E p p i n g e r i R o t h b e r g e r wykazali, że po przecięciu obu ramion pęczka H i s a zespoły komorowe mają w przybliżeniu kształt zespołów normalnych. W przeciwieństwie do tego R o t h b e r g e r i W i n t e r b e r g otrzymywali w rozkojarzeniu zupełnym zespoły komorowe podobne do skurczów komorowych dodatkowych, wychodzących z komory, której ramię (pęczka H i s a) było na końcu, a więc tuż przed powstaniem rozkojarzenia, uszkodzone. W naszym doświadczeniu odpowiednio do tego, że rozkojarzenie wystąpiło po przecięciu lewej gałęzi, zespoły komorowe miały formę skurczów komorowych dodatkowych lewostronnych. W przypadku rozkojarzenia częściowego, gdzie również na końcu przecięcia była gałąź lewa, zespoły komorowe miały kształty mieszane, większa część przypominała zespoły normalne, mniejsza zbliżona była do skurczów komorowych dodatkowych lewostronnych. W innych razach, np. w doświadczeniu z dnia 8.XI. w którym lewa gałąź była tylko przelotnie uszkodzona, do przecięcia zaś nie doszło, zespoły komorowe typowe dla bloku prawostronnego nie ulegały większym zmianom, i, co najwyżej, załamek S stawał się w odprowadzeniu poprzecznym mniej głęboki, niż był przed zabiegiem na lewej gałęzi.

Co się tyczy bloku gałęzi prawej, to i tu w całości potwierdzono wyniki R o t h b e r g e r a i W i n t e r b e r g a oraz E p p i n g e r a i R o t h b e r g e r a. Po przecięciu prawej gałęzi otrzymano zespoły komorowe, przypominające skurcze komorowe dodatkowe lewostronne. Wychylenie początkowe rozszerzało się, czas jego trwania przedłużał się do 0,07 lub 0,08 sek., załamek R malał lub znikał, podczas gdy załamek S niepomierne wzrastał; wychylenie końcowe przekraczało silnie w kierunku pozytywnym linię izoelektryczną, nawet, gdy z początku doświadczenia było ujemne. Podobnie, jak i R o t h b e r g e r i W i n t e r b e r g, nie byliśmy w stanie stwierdzić przedłużenia odcinka PR i odnosimy je w przypadkach ludzkich do częściowego uszkodzenia również i gałęzi lewej. W niektórych doświadczeniach, mimo udanego przecięcia, blok prawej gałęzi nie występował w formie całkowicie typowej. Wprawdzie i tu wzrastał czas trwania wychylenia początkowego, ale niezawsze do 0,07, wynosił np. 0,06 albo tylko 0,05, wychylenie końcowe pozostawało zaś ujemne, t. j. jednakowego znaku w stosunku do wychylenia początkowego. Kiedy indziej odcinek przejściowy uwypuklał się do góry, przechodząc w śpiczaste, ujemne wychylenie końcowe, albo też uwypuklenie odcinka przejściowego zwrócone było ku dołowi, odcinek przejściowy zaczynał się bardzo nisko, prawie przy wierzchołku załamka S, kończył się zaś śpiczastem dodatkiem wychyleniem końcowym, tak, że zmiany przypominały wybitnie stosunki po podwiązaniu jednej z tętnic wieńcowych.

Najcharakterystyczniejsze były zawsze zmiany w obrębie ramienia wstępującego lub zstępującego załamka S. Natychmiast po dokonaniu przecięcia prawej gałęzi można było spostrzec, że na ramieniu wstępującym zjawiały się mniej lub więcej wybitne zazębienia w liczbie jednego, dwóch do czterech, pięciu i więcej. Zazębienia te były rozmaitego kształtu i rozmaicie wyrażone. Nie-

kiedy widziało się na ramieniu wstępującym tylko nieznaczne zgrubienia (doświadczenie z dnia 30.X), w innych razach miano do czynienia z wyraźnymi zazębieniami. Na podstawie naszych doświadczeń doszliśmy do wniosków, które również wyprowadzili w roku 1917 R o t h b e r g e r i W i n t e r b e r g. Oto wszelkie zabiegi na prawej gałęzi pęczka H i s a we względnym odróżnieniu od gałęzi lewej powodują zjawienie się w obrębie wychylenia początkowego zazębień, a nawet niekiedy rozszczepień lub rozdwojeń zespołu QRS. Zazębienia tego rodzaju należą w tych przypadkach do reguły do tego stopnia, że nie możemy tu zacytować ani jednego doświadczenia, w którymby te zazębienia nie wystąpiły. Każde doświadczenie było z tego punktu widzenia typowe, różnice polegały tylko na liczbie zazębień, miejscu ich występowania (rozmaita wysokość wstępującego ramienia załamka S) oraz ich kształcie.

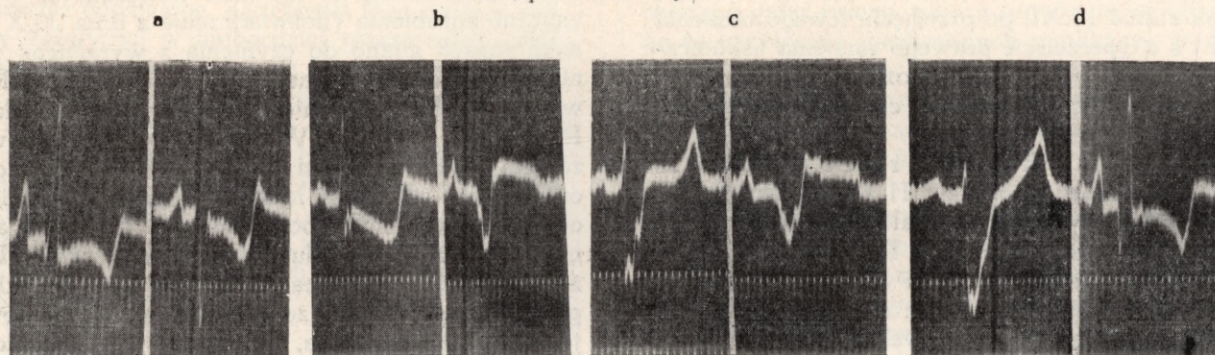
Dla przykładu pragnę opisać przebieg jednego doświadczenia z dnia 8.XI.1934. (Reprodukcja I).

Z początku elektrokardjogramy dokonywane były przy zamkniętym worku osierdziowym. Wygląd krzywych był następujący: w odprowadzeniu poprzecznym rytm zatokowy, częstość 167 na jedną minutę, długość trwania jednego okresu 0,36 sek., fala przedsionkowa dodatnia, PR = 0,07, QRS = 0,042, R = 18 mm., załamki Q i S niewidoczne, odcinek przejściowy uwypuklony ku górze, kończący się śpiczasto ujemnym załamkiem T; w odprowadzeniu podłużnym, jeśli chodzi o rytm, częstość, długość trwania jednego okresu sercowego, P i PR, stosunki były podobne, wychylenie początkowe składało się z wysokiego na 29 mm. załamka R i tej samej długości załamka S, odcinek przejściowy poniżej linii izoelektrycznej nieco uwypuklony ku górze, kończył się ujemnym wychyleniem końcowym. Po otwarciu osierdza w odprowadzeniu poprzecznym zjawiał się głęboki załamek Q, odcinek przejściowy podniósł się do poziomu linii izoelektrycznej, załamek R wynosił 29½ mm. w odprowadzeniu poprzecznym, 19 mm. w odprowadzeniu podłużnym, załamek S znikł w odprowadzeniu poprzecznym, długość jego w odprowadzeniu podłużnym równała się tylko 8 mm., wychylenie początkowe trwało 0,055 sek., pozatem krzywe nie przedstawiały większych zmian.

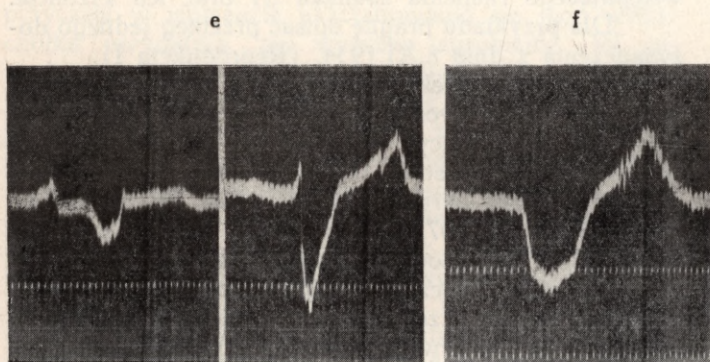
Przecięcie prawej gałęzi pęczka H i s a powoduje upodobnienie się zespołu komorowego do skurczu dodatkowego komorowego lewostronnego. W odprowadzeniu poprzecznym wychylenie początkowe zjeżdża pod linię izoelektryczną, czas jego trwania wynosi 0,08 sek., na ramieniu wstępującym i w wierzchołku załamka S zjawiają się dwa zazębienia (wierzchołek załamka S składa się zatem z dwóch śpiczastych ząbków), odcinek przejściowy i wychylenie końcowe wysoko ponad linię izoelektryczną.

W odprowadzeniu podłużnym wychylenie początkowe również zesunęło się ku dołowi, pozostał nad linię izoelektryczną wyłącznie załamek R = 14 mm., czas trwania wychylenia początkowego wynosi 0,08 sek. (nadwyżka zawarta jest w całości między wierzchołkiem załamka S i początkiem odcinka przejściowego), na szczycie załamka S wyraźny śpiczasty ząbek, głębszy od niego na połowie wstępującego ramienia załamka S (schodkowate ukształtowanie fali S), wreszcie odcinek przejściowy wysoko ponad linię izoelektryczną przechodzi w śpiczaste dodatnie wychylenie końcowe. Zazębienia stają się jeszcze wyraźniejsze po podaniu chininy. Do działania chininy powróćmy później.

Reprodukcja I.



doświadczenie z dnia 8.XI.1934. Pies wagi $10\frac{1}{2}$ klg. Narkoza morfinowo-chloretonowa. Nerwy błędne przecięte.



Zamiast opisu podaję w tem miejscu zestawienie przykładów schodkowatego ukształtowania załamka S, tak, jak ono się przedstawiało w naszych doświadczeniach (reprodukcje III, IV i V z wyjątkiem 2, punkt c). Widzimy z tych przykładów, że pomiędzy nieznacznym zgrubieniem i typową schodkową formą istnieje cały szereg przejść. Zazębienia występują w obrębie całej długości wstępującego ramienia załamka S, od jego wierzchołka aż do początku odcinka przejściowego. Jeśli zazębienie znajduje się tuż u początku odcinka przejściowego, rozstrzygnięcie, czy należy ono jeszcze do załamka S, może być dokonane tylko na podstawie porównania z innym odprowadzeniem. Najczęściej usadowione są zazębienia w miejscu, gdzie wychylenie początkowe ulega największemu rozszerzeniu, t. j. na ramieniu wstępującem lub zstępującem załamka S. W ten sposób zjawianie się tych zazębień jest do pewnego stopnia równoległe do rozszerzenia wychylenia początkowego.

Działanie chininy.

Jak już wspominałem, po dokonaniu bloku gałęzi pęczka H i s a przystępowaliśmy do dożylnego podawania chininy (20% roztwór dwusiarczanu chininy w 10% roztworze soli kuchennej). Wychodziliśmy przytem z następującego założenia. Wiadomo oddawna, że chinina poza swoim działaniem, porażającym nerwy błędne, wpływa bezpośrednio i w sensie ujemnym na wszystkie właściwości mięśnia sercowego, a więc i na przewodnictwo. Hecht i Rothberger wykazali, że chinina osłabia bardzo wydatnie przewodnictwo śródkomorowe bodźca, i że po zastosowaniu dużych dawek tej substancji otrzymuje się elektrokardjogramy, przypominające blok prawej gałęzi pęczka H i s a. W krzywych, zamieszczonych w pracy powyższych auto-

a. Osierdzie zachowane, odprowadzenie poprzeczne, odprowadzenie podłużne.

b. Worek osierdziowy otwarty, odprowadzenie poprzeczne, odprowadzenie podłużne.

c. Po przecięciu prawego ramienia pęczka H i s a, czułość zmniejszona, odprowadzenie poprzeczne, odprowadzenie podłużne.

d. Zastrzyknięcie 1 cm^3 roztworu chininy, odprowadzenie poprzeczne, odprowadzenie podłużne, QRS = 0,11 sek.

e. Zastrzyknięcie 1 cm^3 roztworu chininy, odprowadzenie poprzeczne (QRS = 0,14 sek.), odprowadzenie podłużne (QRS = 0,15 sek.).

f. Zastrzyknięcie 2 cm^3 roztworu chininy, odprowadzenie podłużne QRS = 0,22 sek., częstość 17 uderzeń serca na minutę.

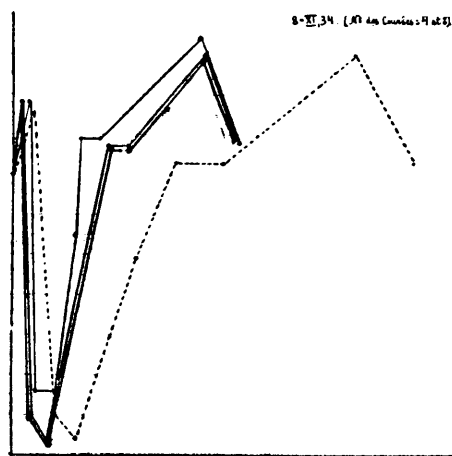
rów, można zauważyć poza innemi cechami bloku gałęzi prawej schodkowate ukształtowanie załamka „S”. K o r n s opisał bloki prawej i lewej gałęzi, występujące po zastosowaniu chininy. W h i t e, M a r v i n, B u r w e l l stwierdzili w jednym przypadku klinicznym blok międzykomorowy, jako następstwo podania większej dawki chininy. S c h e r f i S h o o k h o f f wykorzystali działanie chininy, porażające przewodzenie bodźca, do swych doświadczeń nad przewodnictwem w obrębie przedsionków. F r i e d b e r g i L e v i n s o n wywoływali pod wpływem chininy blok gałęzi pęczka H i s a, przyczem, zależnie od tego, czy chinina wstrzykiwana była do żyły szyjnej, czy też do żyły płucnej występował odpowiednio blok gałęzi prawej albo lewej. Autorzy ci podkreślają silny wpływ chininy na przewodnictwo nie tylko w obrębie przedsionka, ale też i na układ specyficzny śródkomorowy. Ponieważ zatem oddawna wiadomo, że chinina osłabia poważnie przewodnictwo śródkomorowe, nasuwało się pytanie, czy w gotowej już krzywej w bloku gałęzi prawej nie nastąpią pod wpływem chininy zmiany, rzucające światło na powstanie tak charakterystycznego schodkowatego ukształtowania załamka S.

W doświadczeniach z chininą stwierdziliśmy, stosownie do naszych oczekiwań, że chinina poza wpływem na częstość akcji serca, siłę jego skurczu i t. d. uszkadza wybitnie przewodnictwo w całym przebiegu układu specyficznego. Tak np. wzrastał zawsze odcinek PR, a pod wpływem większych dawek okres przewodzenia bodźca z przedsionka na komorę przedłużał się do wartości podwójnych w stosunku do wartości jego przed zastosowaniem chininy, a po dokonaniu bloku prawej gałęzi pęczka H i s a. W obrębie zespołu komorowego można było zanotować silne przedłużenie czasu trwania wychylenia początkowego, podczas gdy sam zespół komorowy

wzrastał stosunkowo nieznacznie. Pod względem reakcji na zastosowanie chininy zachowywały się również niejednakowo poszczególne części wychylenia początkowego.

Wspominaliśmy uprzednio, że w doświadczalnym bloku gałęzi prawej wychylenie początkowe odprowadzenia III składa się z dwóch faz: małego załamka R i głębokiego załamka S. Mówiliśmy też, że zarówno wstępujące, jak też zstępujące ramię załamka R przebiega bardzo stromo, i że wobec tego pierwsza część wychylenia początkowego aż do wierzchołka załamka S trwa stosunkowo krótko, cała zaś nadwyżka czasu w bloku prawej gałęzi uwydatnia się w powolnym przebiegu i wydłużeniu wstępującego ramienia załamka S. Jest to więc słaby punkt przewodzenia śródkomorowego, na tę chwilę, t.j. natychmiast po uwidocznieniu się w elektrokardjogramie wierzchołka załamka S, przypada, oczywiście, przedostawanie się bodźca poprzez przegrodę międzykomorową do prawej komory i jej aktywacja. Działanie chininy, osłabiające przewodnictwo śródkomorowe ujawnia się też najsilniej w tym okresie. We wszystkich doświadczeniach, w których zastosowano chininę po dokonaniu uszkodzenia prawej gałęzi pęczka H i s a, część wychylenia początkowego aż do wierzchołka załamka S wydłużała się bardzo nieznacznie, natomiast wzrastał zawsze ogromnie czas, dzielący wierzchołek tego załamka od początku odcinka przejściowego. Widać to wyraźnie z krzywych doświadczania z dnia 8.XI. (repr. I), z tabel, ilustrujących wyniki doświadczeń, jak też z rysunków porównawczych, sporządzonych na papierze milimetrowym (reprodukcja II).

Reprodukcja II.



doświadczenie z dnia 8.XI.1934.

linia ciągła: po przecięciu pr. ramienia pęczka H i s a;
linia przerywana: po 2 cm.³ chininy;

linia podwójna: opóźnienie punktów zasadniczych elektrokardjogramu pochininowego, zostało skrócone w stosunku, odpowiadającym rozszerzeniu się zespołu komorowego jako całości po dokonaniu wstrzyknięcia chininy.

Jeśli weźmiemy pod uwagę np. doświadczenie z dnia 8.XI., to stwierdzamy tutaj, że po jednokrotnym zastosowaniu chininy w dawce 2 cm.³ odcinek PR przedłużył się, czas trwania zespołu komorowego wzrósł, ale największemu przedłużeniu uległo wychylenie początkowe. Stosunek czasu trwania zespołu komorowego do czasu trwania wychylenia początkowego, który przed zastosowaniem chininy wyrażał się liczbami 3,5 : 1, obniżył się po chininie do 2,5 : 1. Rzut oka na krzywe

potwierdza opinię, ogłoszoną powyżej. Czas trwania wychylenia początkowego w jego pierwszej części, t. j. do chwili zjawienia się wierzchołka załamka S, wzrósł bardzo nieznacznie, główna nadwyżka czasu przypada na ramie wstępujące tego załamka. Jeżeli więc sporządzić schemat, w którym wyznaczmy położenie wszystkich punktów elektrokardjogramu pochininowego w warunkach, gdyby zespół komorowy po zastosowaniu chininy wogóle się nie rozszerzył, t. j. jeżeli skrócimy przesunięcie wszystkich punktów elektrokardjogramu po podaniu chininy w stosunku, odpowiadającym przedłużeniu zespołu komorowego jako całości, zauważymy, że punkty elektrokardjogramów przed i po chininie pokryją się tylko do wierzchołka załamka S (repr. II). Jedynie więc ramie wstępujące załamka S przedłużyło się względnie znacznie więcej, niż zwiększył się czas trwania zespołu komorowego; tu działanie chininy, osłabiające przewodnictwo śródkomorowe, wywarło największy efekt.

Liczba i wykształcenie ząbów na wstępującym ramieniu załamka S zdaje się przebiegać równoległe do wydłużenia tego ramienia. Po zastosowaniu chininy widzieliśmy *de regula*, że liczba ząbów znacznie wzrastała, i że były one o wiele wyraźniejsze. Tam np., gdzie przed chininą był tylko jeden lub dwa ostre ząbki, zjawiało się po podaniu chininy typowe ukształtowanie schodkowe załamka S. Jeżeli to schodkowe ukształtowanie było już przed chininą wyraźne, stawało się ono szersze, poziomy odcinek stopnia wzrastał. Naogół liczba załamków i ząbów w obrębie wstępującego ramienia załamka S zwiększała się niepomniernie, przyczem formy ich przybierały na wyrazistości. Trzeba zaznaczyć, że po chininie ukazywały się w obrębie wychylenia początkowego ząbki przedtem niedostrzegalne. Na wstępującym ramieniu załamka S były one najwyraźniejsze, najstalsze i najbardziej typowe. Wydaje nam się, że ich liczba i forma stały w stosunku prostym do wydłużenia tej części wychylenia początkowego.

W kilku doświadczeniach usiłowaliśmy jeszcze więcej osłabić przewodnictwo śródkomorowe, niż to miało miejsce po zastosowaniu chininy. W tym celu w chwilę po podaniu 1 lub 2 cm.³ chininy dokonywaliśmy zastrzyknięcia adrenaliny, licząc się z tem, że w razie przyspieszenia akcji serca wystąpi jeszcze silniejsze osłabienie przewodnictwa. Wiadomo oddawna, że przewodzenie bodźców odbywa się tem gorzej, im więcej bodźców dochodzi na jednostkę czasu do danego odcinka układu przewodzącego. Dotyczy to nie tylko przypadków z większą częstością akcji serca, ale również i takich, gdzie serce bije stosunkowo rzadko, pod warunkiem, że układ przewodzący został uprzednio uszkodzony (W e n c k e b a c h i W i n t e r b e r g). Spodziewaliśmy się zatem, że po zastosowaniu adrenaliny przewodnictwo śródkomorowe dozna jeszcze poważniejszego uszkodzenia. Rzeczywiście, po zjawieniu się przyspieszenia akcji serca wystąpiło jeszcze większe wydłużenie czasu trwania wychylenia początkowego, zmiany jednak miały ten sam kierunek, co po zastosowaniu chininy, tak, że jakichś nowych wniosków z doświadczeń z adrenaliną nie jesteśmy w stanie wysnuć.

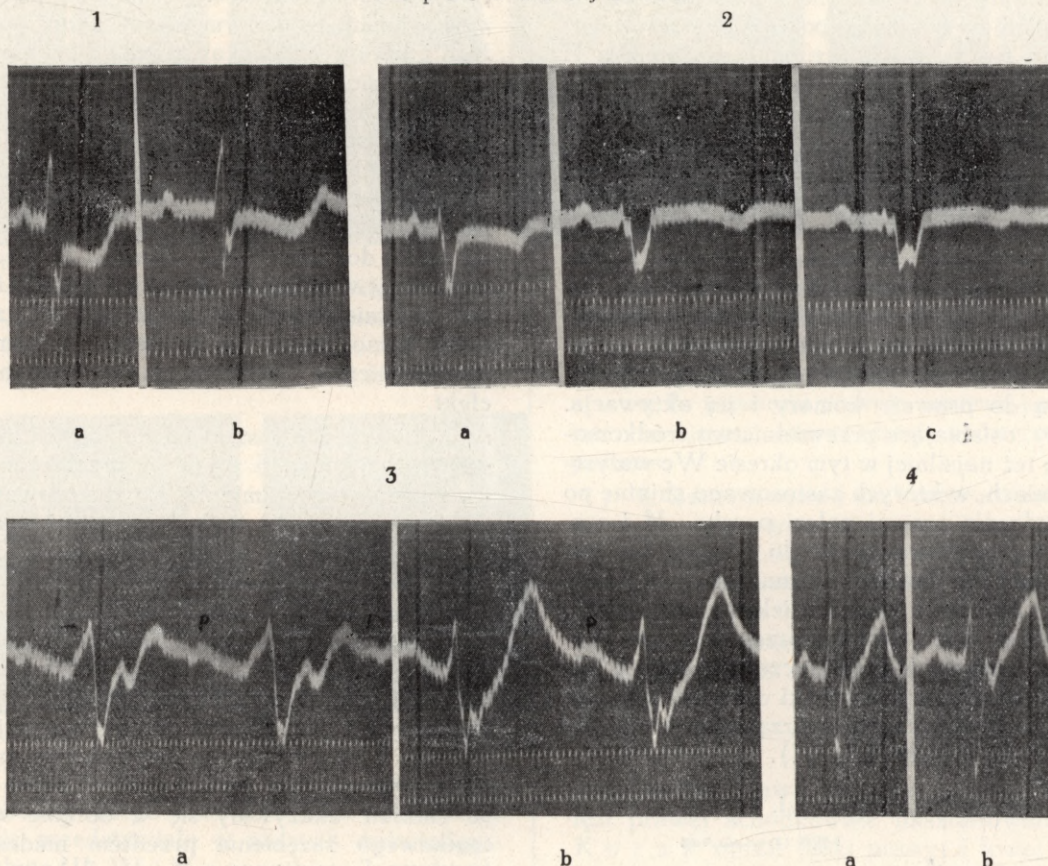
O m ó w i e n i e w y n i k ó w.

Jeżeli przejrzymy wyniki naszych doświadczeń, to musimy dojść do wniosku, że wszelkie uszkodzenie pra-

wej gałęzi pęczka H i s a prowadzi do zjawienia się w obrębie zespołu komorowego, względnie wychylenia początkowego całego szeregu zgrubień, nierówności i za-

zębień. Zazębienia tego rodzaju gromadzą się w szczególności w załamku S, w pobliżu jego wierzchołka lub na jego ramieniu wstępującem.

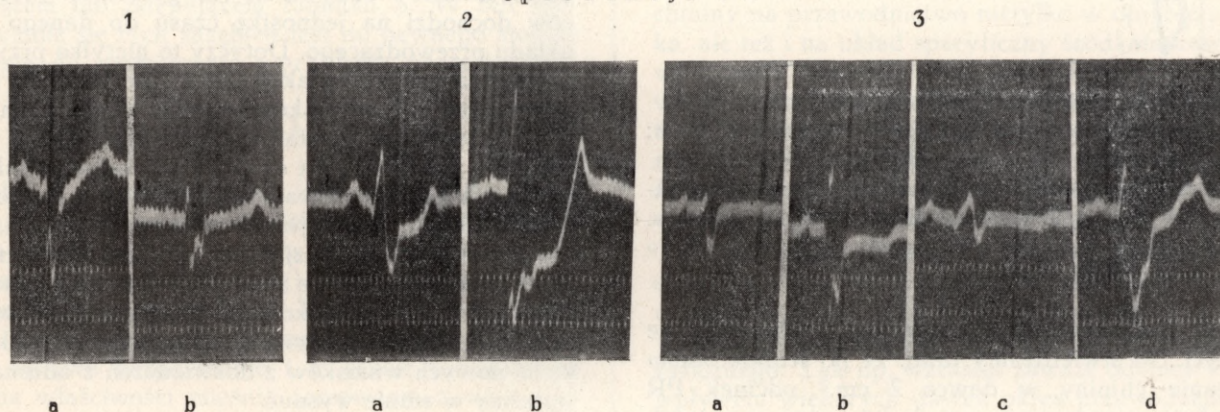
Reprodukcja III.



1. odprowadzenie podłużne. Atypowe ułożenie serca.
 - a. Po przecięciu prawego ramienia pęczka H i s a, $QRS = 0,06$ sek.
 - b. Po przecięciu lewego ramienia, przemijające rozkojarzenie częściowe.
2. Odprowadzenie poprzeczne.
 - a. Po przecięciu prawej gałęzi.
 - b. Po zastrzyknięciu 1 cm^3 chininy.
 - c. Po 2 cm^3 chininy.

3. Pies wagi 15 klg., po przecięciu prawej gałęzi i po zastrzyknięciu dużej ilości chininy (ilość całkowita 14 cm^3 oraz po dwukrotnem zastrzyknięciu $0,3 \text{ cm}^3$ adrenaliny).
 - a. Odprowadzenie poprzeczne.
 - b. Odprowadzenie podłużne.
4. Odprowadzenie podłużne po przecięciu prawej gałęzi pęczka H i s a.
 - a. Po 2 cm^3 chininy.
 - b. Po 3 cm^3 chininy.

Reprodukcja IV.



1. Po przecięciu prawej gałęzi.
 - a. Odprowadzenie poprzeczne.
 - b. Odprowadzenie podłużne.
2. Po przecięciu prawej gałęzi i po 2 cm^3 chininy.

3. a. Odprowadzenie poprzeczne.
- b. Odprowadzenie podłużne.
3. a. i b. po przecięciu prawej gałęzi, odprowadzenie poprzeczne i podłużne. c. i d. po przecięciu przedniej gałązki lewego ramienia pęczka H i s a i po 2 cm^3 chininy.

Streszczenia pojedyncze.

Patologia kliniczna i doświadczalna.

P. TITUS. **Wzrost pochodnych guanidyny w rzucawce.** (Am. J. of Obst. and Gyn. Nr. 5/1932).

Wielu badaczy wykazało już różne zaburzenia biochemiczne i przemiany materji w rzucawce, jak np. wahania zawartości cukru we krwi podczas napadu i skłonność do objawów hipoglikemicznych. Wzrost poziomu kwasu moczowego i mlecznego we krwi, podniesienie ciśnienia krwi, obrzęki, białkomocz i drgawki są zwykłymi objawami rzucawki. Istnieją już doniesienia o podniesieniu poziomu pochodnych guanidyny we krwi w stanach przedrzucawkowych i rzucawce. Wszystkie powyżej podane objawy kliniczne rzucawki wraz z wahaniami poziomu cukru we krwi i typowymi napadami drgawek można wywołać przez zastosowanie u zwierząt pochodnych guanidynowych. Zastosowanie kliniczne pewnych związków guanidyny (syntalina) w zastępstwie insuliny dla obniżenia poziomu cukru we krwi u chorych z cukrzycą zostało obecnie zarzucone ze względu na ich trujące działanie uboczne i skłonność do wywoływania nagłego i silnego niedocukrzycy. Rozmaici autorzy różnią się w zapatrywaniach na kwestję, czy zwiększająca się guanidynemia w przypadkach ostrych uszkodzeń wątroby bądź klinicznych, bądź doświadczalnych poprzedza i powoduje zwyrodnienie komórek wątrobowych, czy też stanowi jego następstwo w wyniku zniszczenia tkanki wątrobowej. Nie można się spodziewać, ażeby w doświadczeniach zastrzyknięcie pojedynczej lub podwójnej dawki pochodnych guanidyny, wystarczających do szybkiego uśmiercenia zwierzęcia, mogło spowodować większe zmiany histologiczne tkanki wątrobowej lub nerkowej ze względu na gwałtowność ich działania. Autor rozpoczął badania dla określenia, czy mniej lub bardziej długotrwale serie zastrzyków guanidyny i metylguanidyny mogą dzięki kumulacji wywołać zmiany histopatologiczne w wątrobie i nerkach. U dużej liczby zwierząt wywołane zostały w ten sposób zmiany zwyrodnieniowe różnego rodzaju, lecz przede wszystkim nasuwające myśl o wczesnych okresach zwyrodnienia wątroby. Te zmiany polegają na zwyrodnieniu mięsaczowem, krwawieniach śródmiąższowych, zmianach zakrzepowych w rozgałęzieniach żyły wrotnej, zwyrodnieniu tłuszczowem i nacieczeniach obwodowych i środkowych oraz rozrzuconych ogniskach martwicy. Nerki wykazują zmiany mięsaczowe kanalików krętych, łuszczenie się ich komórek i krwawienia. Te zmiany wątrobowe są mniej wyraźne u zwierząt, którym zastrzykiwano guanidynę raz dziennie, niż u tych, które otrzymywały zastrzykiwania w odstępach godzinnych aż do chwili nastąpienia śmierci. W pierwszym przypadku odbywało się prawdopodobnie w okresach spokoju odradzanie się komórek. Ciekawe jest, że doświadczalne stosowanie jadów przemiany materji, wytwarzanych w ustroju, może wywołać u zwierząt większość objawów klinicznych, a przede wszystkim wczesne okresy zmian histopatologicznych, widywanych w rzucawce. Dokładne źródło gromadzenia się w ustroju pochodnych guanidyny nie jest z pewnością znane, zaś ich związek z rzucawką jest zupełnie problematyczny. J.

W. WASILENKO. **W sprawie patogenezy obrzęków.** (Żurn. Med. Ciktu t. II, z. 2).

Ogólne obrzęki cechują się zwiększeniem ilości swobodnie krążącej wody (płynny tkankowy, chłonka) w porównaniu ze związaną, konstytucyjną. Ogólny mechanizm powstawania obrzęków w tkankach polega na przewadze ciśnienia krwi w naczyniach włosowatych nad koloido-osmotycznym ciśnieniem ciał białkowych osocza. W obrzękach zastoinowych pierwotnym jest, jak się zdaje, wzmożenie się ciśnienia żył-

nego przy normalnem (często nawet zmniejszonym) ciśnieniu koloido-osmotycznym osocza. Szereg zjawisk towarzyszących odgrywa rolę sprzyjającą, ale nie kierowniczą. W podłożu ogólnych obrzęków w głodzeniu się, charłactwie, nerczycy i zapaleniu nerek leżą zmiany w gospodarce wodnej, które wyrażają się w zatrzymaniu wody i w większej ilości krążącej wody w porównaniu z wodą, związaną w tkankach. Zmiany te zostają wywołane przez zaburzenia w gospodarce białkowej (które pozostają również w związku z innymi rodzajami przemiany materji), cechujące się zmniejszeniem ogólnej ilości ciał białkowych i rozpraszalnością białek w całym ustroju. Przyczyna ostrych zmian w rozpraszalności białek leży w koloidoklajji, która może się uzewnętrzniać w postaci szybko rozwijającego się obrzęku np. w chorobie posurowiczej, a, być może, również w ostrem zapaleniu nerek (wraz z objawami naczyniowemi). Znaczenie szeregu stwierdzonych czynników, jak: NaCl, naczynia itd. utrzymuje się nadal, lecz grają one tylko rolę sprzyjającą dzięki temu, że ujawniają one istniejące już pierwotnie zaburzenia stanu białkowego i zmiany gospodarki wodnej. Wszystko, co zmniejsza ciśnienie w naczyniach włosowatych, wzmacnia zaś ilość i rozpraszalność białek w ustroju, przeciwdziała obrzękom. Obrzęki są wyrazem klinicznym zaburzeń gospodarki wodnej — zwiększenia się ilości ruchomej wody w porównaniu ze związaną w ustroju, — które wyrażają się w tkankach w gromadzeniu się wolnego płynu w powstałych przestrzeniach wśródtkankowych. Jako kierowniczy proces patologiczny tego zaburzenia gospodarki wodnej występuje zmniejszenie się rozpraszalności i ilości białek w ustroju, często jako wyraz koloidoklajji.

Henryk J. Landau.

Lecznictwo.

ZAISZ. **Miód stosowany zewnętrznie.** (Münch. med. Wschr. 1934, Nr. 49)

Od wielu lat stosuje Z a i s z do opatrywania ran, nawet najbardziej zanieczyszczonych i poszarpanych, opatrunki z czystego miodu. Już po 24 godzinach rana jest zupełnie czysta. Natychmiast po urazie nie zaszywa ran, lecz czyni to dopiero po oczyszczeniu ich przez opatrunek z miodu. Drobne ranki i zdercia naskórka leczy w b. szybkim czasie przez zwykłe posmarowanie miodem. Opatrunki z miodu, należy zmieniać co 24 godziny. Przytacza między innymi kilka przypadków ciężkich ranień, które bardzo szybko uległy wyleczeniu. G u n d e l i B l a t t n e r stwierdzili doświadczalnie dobry wpływ miodu na zakażone rany. Autor gorąco radzi stosować ten prosty i tani środek, „którego działanie graniczy z cudem“.

H. M a k o w e r (Łódź).

W. BERGER. **Coramina w świetle 10-letniego doświadczenia klinicznego.** (Wien. med. Woch 1935. Numer specjalny).

Coramina zdobyła sobie specjalną pozycję między t. zw. preparatami kamforowemi, jako środek budzący w zatruciach oraz stanach śpiączkowych. Minęło 10 lat od czasu, gdy w roku 1924 F a u s t i U h l m a n n przeprowadzili dokładne badania farmakologiczne, a T h a n n h a u s e r i F r i t z e l badania kliniczne tego środka. Na podstawie własnego doświadczenia i obfitego piśmiennictwa autor czyni przegląd 10-letnich klinicznych spostrzeżeń nad tym ważnym środkiem. Następuje dokładne omówienie znaczenia Coraminy w terapii krążeńia, oddychania, stanów śpiączkowych, zapaleń oskrzeli i astmy oraz terapii, skombinowanej z innymi środkami leczniczymi, z podkreśleniem dobrego działania tego preparatu w każdej dziedzinie.

W. K u r o w s k i.

H. FISCHER. W sprawie ostrego zatrucia środkami nasennymi i jego leczenia. (Schweiz. med. Woch. Nr. 20, 1935).

Autor omawia na wstępie farmakologiczne i toksykologiczne właściwości środków nasennych, a do rzędu używanych przez samobójców zalicza także dial i cibalginę. W leczeniu zatrucia środkami nasennymi kładzie główny nacisk na pobudzenie słabnącego krążenia. Ze środków, pobudzających krążenie ośrodkowo, wymienia coraminę — zaleca ją stosować jednocześnie dożylnie (3—5 cm³) i domięśniowo (5 cm³), ponieważ przy iniekcji dożylniej występuje silne działanie krótkotrwałe, które w lekkich przypadkach wystarcza do zupełnego przebudzenia, w ciężkich jednak zatruciach jest niewystarczające. Przez wytworzenie śródmięśniowego dépôt (iniekcja może być wraz z potrzebą kilkakrotnie powtórzona) pobudzające działanie coraminy może być znacznie przedłużone. Wskazana jest także terapia naparstnicą z powodu typowego uszkodzenia ściany kapillarów w zatruciach środkami nasennymi, bo, jak wiadomo, naparstnica ma nie tylko wpływ na serce, ale również wydatnie działa na kapillary. Przez zastosowanie naparstnicy dyfuzja tlenu polepsza się, co poprawia arterjalizację krwi. Ze środków, podnoszących ciśnienie krwi, autor wymienia adrenalinę, efedrynę, sympatol. Dożylne wprowadzenie wapnia podnosi działanie tych preparatów.

W. K u r o w s k i.

Choroby serca i naczyń.

G. MARCHAL. Zależności patologiczne serca i krwi (Monde méd. Nr. 864/1935)

Badania nad zaburzeniami sercowymi, związanymi ze zmianami we krwi, wykazują stosunek zależności, przechylający się bądź na korzyść serca, bądź na korzyść krwi, czasami znowu wspólną przyczynę obu tych zaburzeń, jak przymiot lub filarjozę. Leczenie objawowe (zaburzeń sercowych i zmian we krwi) wymaga wskazań, dostosowanych do każdego poszczególnego przypadku. Lecz bardzo często naparstnica i ouabaina dają minimalną tylko i przelotną poprawę lub pozostają zupełnie bezskuteczne. Jedynie leczenie etiologiczne może dać trwałą poprawę, a nawet wyleczenie, na dowód czego przytacza autor następujące przykłady: 1) rytm cwałowy, znikający w przebiegu ciężkich niedokrewności, kiedy chorzy powracają do normalnej liczby czerwonych ciałek krwi pod wpływem leczenia wątrobowego lub żołądkowego albo przetaczania krwi; 2) wielka niedomoga serca lub myokardja, związana z mikrofilariozą, która ulega zupełnemu wyleczeniu po wytrzebieniu pasorzytów zapomocą naświetlań śledziony promieniami R o e n t g e n a. Widzimy więc, że w świetle hematologii leczenie nasercowe uległo wzbogaceniu w nowe środki przyczynowe o działaniu bezpośrednim; należy do nich zaliczyć w pierwszym rzędzie naświetlania śledziony promieniami R o e n t g e n a i przetaczania krwi. H. L.

A. WYDRUS. Bakterjemja, odczyn Wassermanna i morfologiczny obraz krwi w zwalniającym zapaleniu wsierdza (Wien. Arch. inn. Med. 1934)

Paciorkowca zieleniejącego (*streptococcus viridans*) nie można uważać za swoisty zarazek zwalniającego zapalenia wsierdza (*endocarditis lenta*). Znajduje się go tylko w tej jednostce chorobowej częściowej, niż inne zarazki. Jeżeli niema dających się w inny sposób wykazać objawów przymiotu, zwłaszcza przymiotu tętnicy głównej, dodatni wynik odczynu W a s s e r m a n n a należy oceniać bardzo ostrożnie. Jednym z głównych objawów zwalniającego zapalenia wsierdza jest niedokrewność wtórna, która w razie potęgowania się objawów posocznicznych często przybiera bardzo ciężką postać. Leukopenja z oznakami neutrofilozji i przesunięcia obrazu jądrowego nalewo z występowaniem postaci pałeczkowatych i młodocianych oraz limfopenja mają bardzo groźne zna-

czenie rokownicze. Monocytoza z komórkami śródbłonkowymi, częstokroć z makrofagami jest w przypadkach postępującej niedokrewności i narastających objawów posocznicznych prognostycznie bardzo niepomyślna.

A. N e u m a n n (Baden - Wien).

E. BARÁTH. O roli czynników zewnętrznych w powstawaniu nadciśnienia pierwotnego (naczyniowego) (Wien. Arch. inn. Med. 1934).

Pożywienie odgrywa małą rolę, dowodzi tego przykład eskimosów, którzy się żywią prawie wyłącznie mięsem i tłuszczem, oraz niski odsetek przypadków nadciśnienia pierwotnego wśród wiejskiej ludności Węgier, których pożywienie zawiera duże ilości tłuszczu. O wiele większy jest wpływ czynników psychicznych, tempo życia wielkich miast, napięcie psychiczne klas wykształconych, które zwłaszcza wśród uczonych, artystów, przedsiębiorców dają tak wielki kontyngent nadciśnienia.

A. N e u m a n n (Baden - Wien).

R. FISCHER. O zachowaniu się tętna w rozkojarzeniu czynności serca. (Wien. Arch. f. inn. Med. 1934)

W częstoskurczu komorowym znajduje się nierówność i lekką niemiarowość tętna nawet przy miarowej akcji serca, jeżeli istnieje niezależny rytm przedsionkowy. W wielu przypadkach bloku całkowitego przez uciśnięcie tętnicy w kierunku dosercowym od miejsca badanego można stwierdzić niejednakową wysokość poszczególnych fal tętna. W rozkojarzeniu z nakładaniem się rytmów przedwcześnie wypadające skurcze komór wywołują normalnie wysokie lub nawet wyższe fale tętna, czem się różnią od skurczów dodatkowych. Wszystkie te zjawiska są niezależne od wypełnienia komór wskutek skurczu przedsionków. Najlepsze wypełnienie komór bywa osiągane wtedy, gdy skurcz przedsionków wyprzedza skurcz komór o taki przeciąg czasu, jaki odpowiada mniej więcej normalnemu okresowi przewodzenia.

A. N e u m a n n (Baden - Wien).

P. D. CAMP i A. SCHERF. Podwojenie częstości w częstoskurczu napadowym i trzepotaniu przedsionków. (Wien. Arch. inn. Med. 1934).

W napadowych częstoskurczach pochodzenia przedsionkowego, przedsionkowo-komorowego i komorowego oraz w trzepotaniu przedsionków może występować podwojenie częstości, które przemawia za tem, że w podłożu tych wszystkich stanów leży częstotliwe jednoogniskowe wytwarzanie bodźców z czasowym blokiem 2 : 1.

A. N e u m a n n (Baden - Wien).

MASTER i JAFFE. Zakrzep tętnic wieńcowych serca z wypociną osierdziową. (The Journ. of the Amer. Med. Assoc. No. 14, 1935).

Autorzy obserwowali 2 takie przypadki w ciągu 6-ciu miesięcy. Podobna etiologia dla wysięku osierdziowego jest niezmiernie rzadka. Nie wspomina o niej G e r k e, przeglądając historję choroby i starając się tą drogą ustalić moment etiologiczny w 360 przypadkach zapalenia osierdza. L e v i n wymienia podobną etiologję w jednym przypadku na ogólną liczbę 145 przypadków, przyczem za życia wysięk osierdziowy w ilości około 1000 ccm. nie został rozpoznany. C a m p i W h i t e na 126 przypadków wysięków osierdziowych wymieniają w 2 przypadkach „towarzyszącą“ okluzję tętnic wieńcowych serca. W obu przypadkach autora wysięk osierdziowy wystąpił w związku z ostrem zamknięciem światła tętnic wieńcowych serca. W jednym przypadku chodziło o mężczyznę 60-letniego z objawami ostrego schorzenia. W wywiadach ustalono schorzenie kiłowe, natomiast nic nie wskazywało na możliwość sprawy gośćcowej wogóle lub serca w szczególności. Etiologję gruźliczą można było z pewnością wyłaczyć. Obja-

wy były typowe dla zakrzepu tętnicy wieńcowej serca u osobnika ze zwiększonym parciem tętniczym krwi. Zdjęcie rentgenowskie i typowa sylwetka osierdziowa ustaliły rozpoznanie wysięku osierdziowego. W drugim przypadku chodziło o kobietę lat 57, u której przed przybyciem do szpitala istniało przypuszczenie w kierunku procesu zapalnego w płucach z przejściem na opłucną i osierdzie. Właściwe rozpoznanie ustalono w szpitalu, opierając się przede wszystkim na elektrokardiogramie. W obu przypadkach nastąpiło wyzdrowienie i nie zachodziła konieczność podjęcia nakłucia. Pozwala to wykluczyć możliwość *haemopericardium*, którego przebieg jest zwykle bardzo burzliwy i kończy się z reguły niepomyślnie.

Jerzy Fajwlewiec (Łódź).

Choroby skóry, weneryczne i płciowe.

ASCHNER B. i BUCH CASAMER A. **Przyczynę do kliniki późnego eunuchoidyzmu i późnych objawów po-kastracyjnych.** (Kl. Woch., Nr. 3, 1935).

Autorzy donoszą o 3 przypadkach późnego eunuchoidyzmu, wzgl. stanu pokastracyjnego, z których wynika, że subiektywne i obiektywne objawy wypadowe do pewnego stopnia mogą być zupełnie od siebie niezależne, tak, że subiektywnych może zupełnie nie być, mimo całkowitego wypadnięcia czynności gruczołów płciowych. Zaobserwowano, że podmiotowe objawy wypadowe w dużym stopniu podlegają psychicznym wpływom, a w wielu, lecz nie we wszystkich przypadkach dostępne są zabiegom suggestywnym. Dwa przypadki, cytowane przez autorów, dowodzą, że czynności płciowe mężczyzny, z wyjątkiem *potentia generandi*, mimo braku gruczołów płciowych wzgl. ich objawów wypadowych, mogą być utrzymane, oczywiście nie w każdym przypadku. I-szy przypadek dotyczy mężczyzny 30-sto letniego z objawami późnego eunuchoidyzmu po wygojeniu się sprawy gruźliczej w płucach. Przypadek jest o tyle ciekawy, że przedstawia obraz, oświetlony już przez B a u e r a, a polegający na przypuszczeniu istnienia związku przyczynowego pomiędzy zanikiem gruczołów płciowych a gojeniem się ogniska gruźliczego w płucach. Gojenie dość szybko postępuje u osobników z niedostateczną funkcją gruczołów płciowych. Natura jakby kosztem wypadnięcia czynności płciowych okupuje pomyślny przebieg gruźlicy. II-gi przypadek dowodzi, że nawet po kastracji, może powstać normalny pociąg płciowy i zdolność erekcji, jeżeli jest odpowiednie nastawienie psychiczne. III-ci przypadek obrazuje, że momenty suggestywne jednak nie zawsze mogą odgrywać rolę dominującą, czego dowodem, że u późnego kastrata z objawami wypadowymi zastosowano wstrzykiwanie przetworu przed. pł. przys. mózgowej, mówiąc pacjentowi, że jest to najskuteczniejszy wyciąg z jąder. Po 6-ciu iniekcjach nie było najmniejszej poprawy. Dopiero, gdy zaczęto stosować Androstinę „Ciba” — 1 amp. A. i 1 amp. B na zmianę codziennie, ponadto 3 razy dziennie po dwa łożaczki *per os*, już po 6-ciu dniach zauważono poprawę: nawaly ustąpiły, zjawy się polucje, i chory był zdolny do odbycia trzech aktów płciowych, jeden po drugim. Ogólny stan samopoczucia poprawił się: chory czuł się znacznie świeższy i zdolny do pracy.

W. K u r o w s k i.

PENTSCHO-FORTUNOFF i A. MALLER. **Szerzenie się kily późnej.** (Wien. Arch. inn. Med. 1934).

Kila późna stanowi niezwykle rozpowszechnione schorzenie, które bywa częstokroć tylko przypadkowo wykrywane. Rokowanie jej, zwłaszcza w niepowikłanych i wielu przypadkach skąpoobjawowych zmian tętnicy głównej (*aortitis*) i ośrodkowego skąpoobjawowego przymiotu ośrodkowego, przy dostatecznym i odpowiednio powtarzanym leczeniu nie jest bynajmniej niepomyślnie, jak nawet jeszcze obecnie, jak się zdaje, uważa wielu autorów. Wydaje się przytem, że energiczne

lecz niewystarczające przytem leczenie przeciwkılowe we wczesnych okresach skraca okres czasu, upływający do wystąpienia późnych objawów kılowych.

A. N e u m a n n (Baden-Wien).

EPSTEIN i COHEN. **Hyperpyrexia, uzyskana przez zastosowanie promieniującego ciepła w leczeniu wczesnej kily.** (The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Nr. 11, 1935).

Zastosowanie ciepła, celem wywołania sztucznego podwyższenia ciepłoty w leczeniu różnych spraw chorobowych u człowieka, datuje się od niedawna. Metoda ta w leczeniu kily centralnego układu nerwowego dawała dobre wyniki nawet tam, gdzie sama chemoterapia zawodziła. Od chwili wdrożenia leczenia malarją dzięki pracom W a g n e r-J a u r e g g a w 1918 r. datują się poszukiwania możliwie prostej metody podwyższenia ciepłoty ciała. Stosowano w tym celu parenteralnie różne szczepionki bakteryjne, mieszaną szczepionkę tyfo-paratyfoidalną, obce białko, roztwór siarki w oliwie oraz różne sposoby fizyczne, jak djatermię, radjotermię i specjalne aparaty rozgrzewające. Autorzy specjalnie badali przypadki wczesnej kily. Wychodzili z założenia, że krętek błady jest szczególnie wrażliwy na wysoką ciepłotę; gdyby więc dało się tkanki, w których krętek pasorzytuje, utrzymać przez jakiś czas w ciepłocie, przekraczającej próg wytrzymałości krętków, można by uzyskać zupełną sterylizację tych tkanek. Probierzem wyników leczenia były badania na obecność krętków w ciemnym polu, przebieg kliniczny i zmiany odczynów serologicznych. Chorych umieszczano w specjalnej kabinie, tak urządzonej, ażeby tylko głowa pozostawała nazewnątrz. W kabinie utrzymywano ciepłotę 55 do 70°C; na dnie kabiny umieszczano naczynie z wodą dla utrzymania odpowiedniego stopnia wilgotności powietrza. Ciepłota u chorego podnosiła się z reguły w ciągu 1 — 1½ godzin do 40°C. Gdy dochodziło do pożądanej ciepłoty ciała, chorego umieszczano w łóżku, owijano w ciepłe koce i w gumowane płótno. W ten sposób udawało się zachować podniesioną ciepłotę w ciągu 6 — 7 godzin, poczem usuwano koce i nacierano całe ciało alkoholem. Podczas hiperpireksji chory otrzymywał 3 — 4 litry ciepłej lemonjady, zawierającej 0.6% chlorku sodu i cukier do pożądanego smaku. W 94% uzyskano tą drogą zniknięcie krętków w ciemnym polu, objawy kliniczne ustąpiły, jednak w żadnym przypadku nie znikł dodatni odczyn serologiczny. Sama hiperpireksja nie jest więc dostateczną metodą leczenia wczesnej kily; może być tylko środkiem pomocniczym, nie udaje się bowiem wywołać tą drogą termalnej śmierci krętków przez podniesienie ciepłoty we wszystkich tkankach organizmu.

Jerzy Fajwlewiec (Łódź).

DESJARDINS, STUHLER i POPP. **Leczenie gorączką zakażeń rzeżączkowych.** (The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Nr. 11, 1935).

Stosowane dotychczas leczenie zakażenia rzeżączkowego cewki moczowej polegało głównie na jej przestrzykiwaniu roztworami roztworami dezynfekującymi, głównie roztworami srebra. Leczenie to nie zawsze było skuteczne, względnie wymagało dla zupełnego wyleczenia długiego stosunkowo okresu czasu. W ostatnich czasach zwraca się coraz więcej uwagi na bakterjobójcze działanie wysokiej ciepłoty na dwoinki N e i s s e r a. Bakterjologowie już dawno temu stwierdzili, że dwoinki N e i s s e r a *in vitro* rozwijają się najlepiej w t° 37°, a nie rozwijają się przy t° wyższej od 38°C. Sztuczne podwyższenie ciepłoty wywoływano dawniej u chorych przez stosowanie szczepionki bakteryjnych lub parenteralnie substancji białkowych, później przez stosowanie djatermji i naświetlania krótkimi falami. Notowano potem zmniejszanie się lub znikanie bólu i złagodzenie procesu zapalnego. Ponieważ stwierdzono *in vitro*, że 99% dwoinki N e i s s e r a z różnych szczepów ginęło przy t° 41°C, starano się w celach lecz-

nicznych taką ciepłotę stworzyć w okolicy, dotkniętej zakażeniem rzeżączkowym. Stosowano w tym celu specjalny aparat (Kettering hypertherm), w którym zostaje do wymaganego poziomu ogrzewane powietrze. Aparat ten składa się ze skrzyni, której dno wyłożone jest wygodnym materacem powietrznym. Skrzynia zostaje hermetycznie zamknięta, posiada jednak takie urządzenie, że głowa chorego wystaje nazewnątrz. Powietrze w skrzyni ogrzewa się tak, by otrzymać ciepłotę w odbytnicy powyżej 41°C. Przeciętnie potrzeba było około 5-ciu seansów, przyczem czas trwania poszczególnego seansu wynosił około 5-ciu godzin. Leczenie to wymaga stałej obecności i uwagi lekarza i specjalnie wyćwiczonego personelu pomocniczego. Objawów ubocznych przy tem leczeniu zwykle nie spostrzega się. Czasami zachodzi potrzeba stosowania środków uspakajających, jak kodeina i preparaty bromu.

Jerzy Fajwlicz (Łódź).

Choroby nerwowe i psychiczne.

E. JEKELIUS. Prominal, pochodna kwasu barbiturowego bez działania nasennego, jako środek przeciw padaczce. (Wien. med. Woch. 1934, Nr. 23).

Autor pisze o stosowaniu prominalu u epileptyków w przychodni. Naogół wystarczały dawki 2 razy po 0,2 g prominalu dziennie. Prominal działa bardzo dobrze u prawie wszystkich chorych, w 40% przypadków napady już więcej nie wystąpiły, u 30% zamiast silnych napadów występowały objawy petit mal, jednakże nawet u pozostałych 20% można było stwierdzić zmniejszenie się napadów. Zdolność wykonywania pracy nie zmniejszała się podczas leczenia. Można powiedzieć, że prominal w dawkach dziennych od 0,2 — 0,4 g działał dobrze u epileptyków, leczonych w przychodni i nie wywoływał żadnych objawów ubocznych. Przedewszystkiem nie wykazywał żadnego działania nasennego.

Cibowska.

G. STOCKERT. Stosowanie Evipanu sodowego w praktyce psychiatrycznej. (Med. Klin. 1935, Nr. 7).

Opierając się na pracy Hauptmanna, autor próbował leczyć neurotyków zapomocą hipnozy, przygotowanej uprzednio niewielkimi dawkami Evipanu sodowego. Szczególnie przekonujący okazał się przypadek dotyczący pewnego urzędnika, cierpiącego od wielu lat na erytofobię. Przypadek to cierpienie sprawiło, że pacjent z biegiem czasu stał się człowiekiem zupełnie asocjalnym. Ze strachu, aby się nie zaczerwienić, biedny urzędnik nie śmiał nawet poprosić swego przełożonego o należy mu urlop. Po głębokiej hipnozie zapomocą Evipanu sodowego pacjent obudził się z hipnozy wesoły i rozmowny, uderza pielęgniarke po ramieniu i zapewnia, że świat wydaje mu się obecnie zupełnie inny. Pewien student medycyny, którego z powodu jąkania się uznano za nienadającego się do wykonywania zawodu lekarskiego, stracił do tego stopnia wiarę we własne siły, że przy swem pierwszym zetknięciu się z chorym nie mógł wymówić prawie ani jednego słowa. Już po pierwszej hipnozie zapomocą Evipanu sodowego nastąpiło wyraźne polepszenie. Jąkanie ustąpiło. Pacjent lat 42, dotknięty znacznym niedorozwojem umysłowym z powodu przebytego w pierwszym roku życia zapalenia mózgu, cierpi na obawę przestrzeni. Częste przewracanie się na ulicy doprowadziło do ciężkich psychogennych zaburzeń chodzenia. Wszelkie usiłowa-

nia psychagogiczne zawiodły zupełnie. Wobec tego, że nie można było u tego chorego osiągnąć głębokiej hipnozy, dokonano próby przygotowania zapomocą Evipanu sodowego. Już podczas sugestji słownej, że chory może obecnie już biegać, nogi jego wykonywały rytmiczne ruchy chodzenia. Na żądanie, aby przeszedł bez jakiegokolwiek podpory wokół stołu, chory nagle zaczął biegać wokół sali szpitalnej (przez 15 minut) i krzychał radośnie: „Znowu mogę biegać”. Następnie położył się spać. Nazajutrz okazało się jednak, że poprawa była chwilowa, gdyż chory znowu nie był w stanie chodzić. Wstrzyknięcie Evipanu sodowego po raz drugi z odpowiednią sugestją słowną powtórzyło wczorajszą poprawę. Udało się doprowadzić do tego, że chory był w stanie odbywać niewielkie spacerki, jednakże po ustąpieniu euforii i dobrego samopoczucia obawa przestrzeni wracała znowu. Bądź co bądź, systematyczne leczenie doprowadziło do znacznej poprawy. 30-letnia kobieta, cierpiąca na ciężką depresję otrzymała nad ranem po bezsennej nocy 2 cm.³ Evipanu sodowego dożylnie, poczem usnęła. Jednak już po 7 minutach znowu się obudziła z zupełnie zmienionym uśmiechniętym wyrazem twarzy i stwierdziła, że poraz pierwszy od wielu miesięcy znowu czuje się zadowolona. Po 3—4 godzinach znowu wpadła w stan depresji i objawiała nawet skłonności samobójcze. Wywołanie stanu euforii zapomocą wstrzyknięcia Evipanu sodowego udawało się dowolnie często, co okazało się szczególnie pomyślne podczas dłuższej podróży koleją i okrętem. W nocy chora pomimo dużych dawek środków nasennych nie spała, aż przypadkowo zauważono, że wieczorne wstrzykiwania Evipanu sodowego nie tylko usuwają depresję i przywracają dobre samopoczucie, lecz umożliwiają działanie środków nasennych, tak, że pacjentka mogła obecnie spokojnie przespać 4—5 godzin. U innych dotychczas spostrzeganych melancholików podobnie dodatniego wpływu omawianych wstrzykiwań osiągnąć się nie udało.

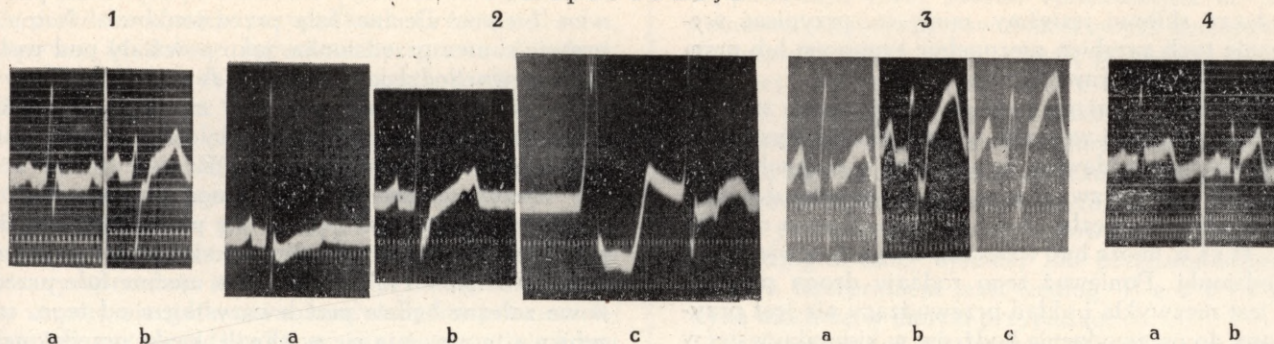
T. Haładewicz.

O. KAUDERS. O leczeniu gorączkowym. (Wien. kl. Woch. Nr. 21/1934).

Leczenie gorączkowe działa najlepiej w stwardnieniu ogniskowym, władzie rdzenia i porażeniu postępującem. W tych wszystkich trzech schorzeniach ważne jest rozpoczęcie leczenia. Przewlekłe postępująca postać stwardnienia wieloogniskowego bardziej nadaje się do leczenia, niż przebiegająca wysiewami. Szczepionka przeciwgronkowcowa działa również często, nawet jeżeli nie wywołuje gorączki, w leczeniu zimnicą należy zbyt wysokich podnieść ciepłoty. Z leczonych zimnicą przypadków władu rdzenia 40% reagowało pomyślnie, również przełomy żołądkowe, które jednak mogą dawać nawroty i wtedy już nie odpowiadają na zimnicę. Leczenie władu gorączką nie musi być uzależnione od wyników badania płynu mózgowodzeniowego. I tutaj również stosować należy umiarkowane leczenie zimnicowe. W porażeniu postępującem wystarcza 8 napadów, w razie potrzeby z osłabionym odczynem gorączkowym. Następowe leczenie wymaga 5 gr. neosalwarsanu. W dalszym przebiegu należy kontrolować plyn mózgowodzeniowy chorych. Ewentualnie po upływie 1/2 roku wchodzi w rachubę powtórzenie leczenia zimnicą; w tym wypadku stosuje się na klinice wiedeńskiej łagodniejszą postać czwartaczki. Jeżeliby leczenia zimnicowego nie można było przeprowadzić, w rachubę wchodzi szczepionka durowa, stara tuberkulina lub ambulatoryjne stosowanie szczepionki durowej z neosalwarsanem.

A. Neumann (Baden-Wien).

Reprodukcja V.



1. Odprowadzenie przelykowo-odbytowe. Przed i po przecięciu prawej gałęzi.

2. Odprowadzenie przelykowo-odbytowe.

a. Przed, b. po przecięciu prawej gałęzi. c. po przecięciu lewej gałęzi. Skurcz komorowy dodatkowy i zwrotny skurcz przedsionka (ujemna fala przedsionkowa).

Najjaskrawszą formą takich zaszębień i najbardziej typową jest schodkowane ukształtowanie fali S. Jak już wspominałem, w wyniku pierwszych doświadczeń nad przecinaniem gałęzi pęczka H i s a uznano nagromadzenie się zaszębień w wychyleniu początkowym za jedną z charakterystyk bloku gałęzi. R o t h b e r g e r i W i n t e r b e r g wskazali na to, że zaszębień wychylenia początkowego są zjawiskiem typowym dla uszkodzenia prawej gałęzi i że o wiele rzadziej występują w bloku gałęzi lewej.

W ocenie bloków klinicznych nie przypisywano tym zaszębień większej roli, i stanowiły one dotychczas podrzędną cechę djagnostyczną. Tak np. B o r d e t uważa, że zaszębień powstają wskutek nagłej zmiany kierunku osi elektrycznej, że oznaczają one, iż przed zakończeniem wychylenia początkowego cały mięsień sercowy nie znalazł się jeszcze w stadium odrętwienia: „spotykamy zaszębień, między innymi, zarówno w skurczach normalnych, jak i dodatkowych, nie można ich zatem uważać za patognomoniczne dla bloku gałęzi”.

W pracy późniejszej (B o r d e t, Y a c o e l, G i r o u x) tenże sam autor przyznaje, że, jeśli zaszębień występują w odprowadzeniu II i III w przypadkach t. zw. dekstrogramu, oraz jeśli towarzyszy im rytm galopu, można przypisać je zaburzeniom przewodnictwa śródkomorowego. W e n c k e b a c h i W i n t e r b e r g, opisując zaszębień wychylenia początkowego w blokach gałęzi, tłumaczą ich powstawanie ujawnieniem się silnych różnic potencjału i nagłą zmianą kierunku rozchodzenia się bodźca. Zaszębień te występują szczególnie w III odprowadzeniu w pobliżu wierzchołków załamek R lub S. Autorzy powyżsi w zgodzie z W i l s o n e m i H e r r m a n n e m skłonni są uważać tego rodzaju zaszębień za mało ważne w sensie djagnostycznym.

Studując sprawę tych zaszębień, przejrzelśmy i przeanalizowaliśmy wiele prac, poświęconych blokom gałęzi pęczka H i s a. Udało się nam wykazać zaszębień typowe w obrębie ramienia wstępującego, względnie wierzchołka załamek S w przeszło 50 tego rodzaju pracach, zarówno doświadczalnych, jak i klinicznych. Najbardziej typowe schodkowane ukształtowanie załamek S spotykamy między innymi w przypadkach klinicznych L u t e m b a c h e r, G a l l a v a r d i n i V e i l a, L e v y e g o, D r e s s l e r a i przede wszystkim w nieulegających wątpliwości klinicznych

3. Odprowadzenie przelykowo-odbytowe. a. i b. przed i po przecięciu prawej gałęzi. c. po przecięciu przedniej gałązki lewej gałęzi pęczka H i s a.

4. Odprowadzenie przelykowo-odbytowe. Po podwiązaniu dwóch odgałęzień *ramus circumflexus* lewej tętnicy wieńcowej. a. i b. przed i po przecięciu prawej gałęzi.

przypadkach bloku gałęzi prawej K a u f a i M a h a i m a.

Dlaczego nie we wszystkich przypadkach klinicznych bloku gałęzi prawej miano do czynienia z tego rodzaju zmianami załamek S, nie ważymy się rozstrzygać. Niezależnie od niedawno wykrytych przez M a h a i m a wysoko zlokalizowanych połączeń ramion pęczka H i s a z przegrodą międzykomorową, trzeba wziąć pod uwagę również i ten fakt, że układ specyficzny u człowieka nie ulega uszkodzeniom w sposób izolowany, że więc wchodzi w grę i inne zaburzenia, które mogą nie dopuścić do wyraźnego ujawnienia się powyżej opisanych zmian. Może nie od rzeczy będzie wskazać, iż w przypadku M a h a i m a ze schodkowatym ukształtowaniem załamek S zmiany anatomiczne w obrębie gałęzi prawej były bardzo wybitne, podczas gdy gałąź lewa, jako taka, uszkodzona była nieznacznie i nie wykazywała nigdzie w swoim przebiegu anatomicznych przerw ciągłości. Toż samo jeszcze w większej mierze dotyczy przypadku K a u f a.

Na podstawie naszych doświadczeń można powiedzieć, że mniej lub więcej wyraźne schodkowane ukształtowanie fali S występuje, jako правило, w przypadkach izolowanego bloku prawej gałęzi.

Inną sprawę stanowi wyświetlenie przyczyn tej typowej dla bloku gałęzi zmiany.

Widzieliśmy, że uwidacznia się ona najczęściej w parze z przedłużeniem czasu trwania wstępującego ramienia załamek S, a więc jednocześnie z przechodzeniem bodźca do prawej komory i jej aktywacją. Duży udział komory prawej w wahaniach potencjału w tym momencie, nagle zmiany potencjału w związku ze zmianami kierunku rozchodzenia się bodźca grają prawdopodobnie największą rolę w powstawaniu schodkowatego ukształtowania załamek S. Bliższych danych, niestety, nie udało się nam otrzymać, a zatem pod tym względem zdani jesteśmy na wyjaśnienia dawniejsze.

Zaszębień, opisane powyżej, typowe dla bloku gałęzi, mają jeszcze o tyle duże znaczenie, że w wielu przypadkach były interpretowane przez różnych autorów (G é r a u d e l, P e z z i) jako ujemne fale przedsionkowe, t. j. jako odbicie wahań potencjału, powstających wskutek zwrotnych skurczów przedsionka. Na podstawie spostrzegania tych rzekomych ujemnych fal przedsionkowych w wielu krzywych rozkojarzenia zupełnego oparto nowe teorie akcji serca, które są nie-

zgodne z poglądami klasycznymi. W wyniku naszych doświadczeń skłonni jesteśmy, mimo to, przypisać występowanie tych zaszereżeń niezupełnie typowym lub przemijającym blokom prawej gałęzi.

Chciałbym tutaj omówić pokrótce t. zw. zwrotne skurcze przedsionka i warunki, w których one występują.

Wiemy już oddawna, że zarówno w sercach zwierząt ssących, jak też zwierząt niższych, bodziec do skurczu, wychodzący z węzła *Ashoff-Tavary* lub pęczka *Hisa*, może być wsteczną drogą przewodzenia na przedsionki. Ponieważ tego rodzaju droga przewodzenia jest niezwykła i układ przewodzący nie jest przystosowany do przewodzenia bodźców w kierunku wstecznym, przeto czas przewodzenia trwa dłużej, niż normalnie, i fala przedsionkowa staje się ujemna (inny kierunek rozchodzenia się bodźca). Aby więc w jakimś zaszereżeniu rozpoznać wsteczną falę przedsionkową, musi być spełniony pierwszy zasadniczy warunek: odcinek RP powinien być dłuższy i to nieraz bardzo znacznie od odcinka PR, wyrażającego w normie czas przewodzenia bodźca. Poza pracami eksperymentalnymi, które wykazały niezbicie utrudnienie i zwolnienie przewodzenia bodźca na drodze wstecznej, warto zanotować opinię *Gerarda*, wypowiedzianą na podstawie jednego przypadku bloku zatokowo-predsionkowego.

W tym przypadku skurcze przedsionka były bardzo rzadkie, i nie można było stwierdzić jakiegokolwiek zaburzenia przewodnictwa przedsionkowo-komorowego; mimo to skurcze komorowe zastępcze *) nie były ani razu przewidziane na przedsionek, i ani razu nie wystąpiły fale przedsionkowe ujemne. Autor wypowiada się na podstawie tego przypadku w tym sensie, iż przewodzenie wsteczne napotyka zwykle na bardzo duże trudności.

Również *Wenckebach* i *Winterberg* uważają przewodzenie wsteczne za bardzo utrudnione, zaś prawdziwe zwrotne skurcze przedsionkowe za pewną rzadkość. Dla przykładu pragnę podać jeden przypadek tego rodzaju, zilustrowany w atlasie książki *Wenckebacha* i *Winterberga*. Widzimy tutaj z porównania z później występującym skurczem komorowym dodatkowym wtrąconym, że niekształcenie wychylenia końcowego można przypisać wyłącznie ujemnej fali przedsionkowej, i że odległość RP wynosi 0,24 sek., a więc jest dłuższa o 0,08 od odcinka PR, równającego się 0,16 sek.

Inny przykład zobrazowany jest w atlasie

*) Przez skurcze komorowe zastępcze rozumiem skurcze komór, odbywające się pod wpływem bodźców, wytwarzanych w ośrodkach trzeciorzędnych, położonych w komorach serca. Tego rodzaju zjawisko nazywają Francuzi „échappements ventriculaires”, Anglicy zaś „escaped beats”. Jeżeli wskutek uszkodzenia przewodnictwa zatokowo-predsionkowego lub wskutek jakiegokolwiek zaburzenia pracy węzła *Keith-Flackea*, komora otrzymuje zbyt późno bodźce zatokowe, dochodzi do wystąpienia automatyzmu komorowego, i ośrodki trzeciorzędne obejmują czasowo kierownictwo akcji komór. Chodzi więc tu o typowo zastępczą działalność ośrodków komorowych, dla jakiej, moim zdaniem, jedynie odpowiednia jest wyżej podana nazwa, którą przy tej okazji pragnąłbym wprowadzić do terminologii polskiej. Pozatem nazwa ta stanowi do pewnego stopnia pendant do terminu, znacznie wcześniej przyswojonego polskiej literaturze kardiologicznej, mianowicie skurczów komorowych dodatkowych.

Dresslera; tutaj wślad za wychyleniem początkowym biegnie ujemna fala przedsionkowa. Autor interpretuje skurcz przedsionka, jako powstały pod wpływem bodźca, wychodzącego z węzła *Ashoff-Tavary*, gdyż, gdyby bodziec pochodził z ośrodka trzeciorzędnego (komorowego), nie mógłby okres przewodzenia być krótszy od prawidłowego PR.

Jeżeli weźmiemy pod uwagę krzywe, w których zaszereżenia, imitujące ujemną falę przedsionkową, występują po lub przed normalnymi skurczami przedsionka, to tutaj uznanie tych zaszereżeń za ujemne fale przedsionkowe zależne będzie przede wszystkim od tego, czy zaszereżenia te zjawiają się w chwili, kiedy przedsionek wyszedł już napewno z okresu odrętwienia. Z badań *Trendelenburga* wiadomo, że okres odrętwienia przedsionka jest dłuższy, niż okres odrętwienia komory. *Danielopolu* i *Danulesco* dokładnie przestudjowali przypadek kliniczny, w którym przedsionki kurczyły się osiemdziesiąt jeden razy na minutę, a więc skurcze następowały po sobie w odstępach czasu równych 0,74 sek. Tylko tego rodzaju skurcz komorowy powodował poprzez drogę wsteczną skurcz przedsionka, który wypadł co najmniej 0,44, a co najwyżej 0,52 po poprzednim skurczu zatokowo-predsionkowym. Ponieważ skurcz przedsionka trwał zaledwie 0,09 sek., widzimy, że okres odrętwienia był 5 razy dłuższy od okresu skurczu.

Dawniejsze rozpoznania ujemnej fali przedsionkowej trzymały się ściśle zasad fizjologii serca. Piękne przykłady ujemnego P znajdujemy w pracy *Williamsa* i *Jamesa*, w podręczniku *Lewisa*, w atlasie elektrokardjografii *Dresslera*. Brak normalnych fal przedsionkowych w krzywych powyższych dowodzi, że w przypadkach tych nie mamy do czynienia z rytmem zatokowym; ujemne załamki, występujące tuż po wychyleniach początkowych, są najczęściej bardzo dobrze wykształcone, zmieniają one zupełnie charakter normalnego odcinka przejściowego, odległość ich od siebie, równa długości co najmniej jednego okresu serca, wynosi około jednej sekundy lub więcej; ze względu na to, że nie mamy tu do czynienia z normalnym rytmem zatokowym, że w okresie czasu od jednego załamka do drugiego stan odrętwienia przedsionka niewątpliwie się cofnął, i wreszcie że załamki występują w krzywej, jako dodatki wyraźnie obce normalnemu wychyleniu początkowemu, niema żadnych przeszkód do uznania tego rodzaju zaszereżeń za ujemne fale przedsionkowe, rytmu zaś serca za rytm przedsionkowo-komorowy. *Williams* i *James* dostarczyli dowodów dodatkowych, odtwarzając doświadczalnie podobne krzywe przy pomocy zniszczenia węzła zatokowego i pobliskiej części przedsionka.

Na ryc. V, 2, c (doświadczenie z dn. 7.XII.33 r.) przedstawiony jest również inny przykład ujemnej fali przedsionkowej. Pomiędzy dodatkowym skurczem komorowym, wychodzącym z okolicy podstawy serca, i następnym skurczem pochodzenia zatokowego nie można zauważyć dodatniej fali przedsionkowej. Zaszereżenie, występujące w początkowej części wychylenia końcowego normalnego *systeme*, jest zatem ujemną falą przedsionkową, powstałą wskutek wstecznego pobudzenia przedsionków.

Tak samo prawie we wszystkich krzywych wstecznego pobudzenia przedsionków, otrzymywanych przez innych autorów, *minus P* występuje na tem miejscu, nie zaś natychmiast po wychyleniu początkowym.

Już pierwszy rzut oka na krzywe, ilustrujące ujemną falę przedsionkową w przypadkach *G é r a u d e l a*, przekonywa, że dobrze ugruntowane prawa fizjologii serca nie zostały w analizie tych elektrokardjogramów uwzględnione. Ujemne fale przedsionkowe mają występować w krzywych bloku zupełnego, odległość tych załamków od normalnych skurczów przedsionkowych jest w ogólności bardzo niewielka, wynosi np. zaledwie 0,06 sek. Forma załamków nie przypomina, zresztą, również ujemnych fal przedsionkowych, imponuje zaś raczej jako opisany uprzednio schodkowaty przebieg załamka *S*. Ażeby usunąć niezgodności z kardynalnymi prawami fizjologii (skurcz przedsionka w czasie trwania okresu odrętwienia, przewodzenie wsteczne mimo całkowitego zablokowania układu przewodzącego dla podniet pochodzenia zatokowego), ucieka się autor do hipotez, uwzględniających podział przedsionka na jakieś bliżej nieokreślone części oraz opisujących nowe drogi, łączące komory z przedsionkami. Hipotezy te nie mają żadnego ugruntowania anatomicznego i fizjologicznego i opierają się wyłącznie na wątpliwej interpretacji krzywych elektrokardjograficznych. Zamiast więc podania dowodów, że analiza zaobserwowanych zmian elektrokardjograficznych jest właściwa, naturalnie, dowodów opartych na prawach fizjologii i anatomii, mamy tu tylko dalsze hipotezy, które nic nie wyjaśniają, odbiegają zaś całkowicie od dawno ustalonych doświadczalnie i anatomicznie praw budowy i akcji serca.

Ujemne fale przedsionkowe stały się też przedmiotem badań *P e z z i e g o*. Punktem wyjścia tych badań było spostrzeganie jednego przypadku kołatania napadowego. W napadzie tachykardji pochodzenia przedsionkowego zastosowano ucisk gałek ocznych, pod którego wpływem wystąpiły z początku zespoły komorowe zniekształcone w typie bloku gałęzi, w chwilę zaś potem napad wogóle ustąpił. Jako pozostałość po napadzie zanotowano w elektrokardjogramie, dokonanym w kilka chwil po zapanowaniu już rytmu zatokowego, obecność zazębienia w szczycie załamka *S*, które autor interpretuje jako ujemną falę przedsionkową. Według *P e z z i e g o* miano tu do czynienia z napadem tachykardji paroksyzmalnej, wychodzącej z węzła przedsionkowo-komorowego; węzeł przedsionkowo-komorowy na podstawie teorii tego autora składa się z dwóch części, wyraźnie fizjologicznie zróżnicowanych: z części lewej, przechodzącej w lewą część pęczka *H i s a* i potem w jego lewą gałąź, i z części prawej, która przebiega w pęczku *H i s a* w anatomicznej, ale nie fizjologicznej łączności z częścią lewą i kończy się prawą gałęzią tego pęczka; czynnościowy podział na obie gałęzi następuje zatem już w obrębie węzła *A s c h o f f - T a v a r y*; podnieta do akcji serca ma wychodzić wprawdzie z węzła zatokowego, wywołuje ona jednak po przebyciu odpowiednich dróg przedsionkowych powstanie dwóch nowych i samodzielnnych bodźców w węźle przedsionkowo-komorowym, które z kolei rozchodzą się po odpowiednich częściach wspólnego pnia i po obu gałęziach pęczka *H i s a*.

W świetle tych poglądów *P e z z i* wyjaśnia omawiany przypadek w następujący sposób: ucisk na gałki oczne zahamował wytwarzanie podniet tylko w jednej części węzła przedsionkowo-komorowego; bodźce powstające zatem teraz w drugiej części tego węzła i przebiegające wyłącznie po jednej gałęzi pęczka *H i s a*, dostają się do komory drugostronnej poprzez przegrodę międzykomorową; tego rodzaju mechanizm skurczu ser-

ca powoduje, rzecz prosta, upodobnienie się zespołów komorowych do skurczów dodatkowych komorowych lub do zespołów bloku gałęzi; chwilę po ustaniu akcji samodzielnej i tej części węzła *A s c h o f f - T a v a r y* zjawia się ponownie rytm zatokowy, jednak podniety, wytwarzane w węźle przedsionkowo-komorowym, przedostają się poprzez otwarte jeszcze z czasu napadu drogi komorowo-predsionkowe, i wyrazem ich rozchodzenia się po przedsionku jest występowanie w krzywej elektrokardjograficznej ujemnej fali przedsionkowej. Tego rodzaju interpretacja jest, według *P e z z i e g o*, jedyną możliwą w danym przypadku.

Abstrahując od hipotez *P e z z i e g o*, które opierają się wyłącznie na występowaniu wyżej wymienionego zazębienia o charakterze co najmniej niewyjaśnionym i które już przez to samo są mało prawdopodobne, muszę stwierdzić, że zjawisko zaobserwowane można łatwo wytłumaczyć na podstawie unitarystycznej teorii akcji serca. Ucisk gałek ocznych wywołał prawdopodobnie za pośrednictwem nerwu błędnego zahamowanie wytwarzania bodźców w przedsionku i w węźle przedsionkowo-komorowym. Ośrodki trzeciorzędne, położone w jednej z gałęzi pęczka *H i s a*, doszły zatem do głosu, że zaś i one były w stanie podrażnienia, kołatanie napadowe utrzymało się jeszcze krótką chwilę, przyczem ze zrozumiałych powodów zespoły komorowe miały charakter zespołów bloku gałęzi ze schodkowatym przebiegiem fali *S*. Z chwilą ustania akcji ośrodków trzeciorzędnych, napad tachykardji się skończył, zespoły komorowe nie straciły jednak odrazu charakteru bloku gałęzi, ponieważ przewodnictwo w obrębie jednej z gałęzi pęczka *H i s a*, prawdopodobnie już uprzednio nieco osłabione, uległo w czasie napadu przemijającemu wyczerpaniu wskutek nadmiernej ilości bodźców. Tem się tłumaczy, że jeszcze kilka sekund po napadzie mamy do czynienia z wychyleniami początkowymi, trwającymi 0,12 sek., i ze schodkowatym przebiegiem fali *S*. Zazębienie, uważane przez *P e z z i e g o* za ujemną falę przedsionkową, są tylko wyrazem przemijającego zaburzenia w przewodnictwie śródkomorowym. *Notabene*: twierdzenie autora, że drogi utorowane w napadzie funkcjonowały jeszcze jakiś czas po jego ustąpieniu, jest z gruntu sprzeczne ze znanym zjawiskiem wyczerpywania się przewodnictwa w obrębie danej części układu specyficznego pod wpływem dochodzenia doń dużej liczby podniet.

Opierając się na swych spostrzeżeniach w opisanym przypadku, starał się *P e z z i* dla poparcia swej teorii wyosobnić ujemne fale przedsionkowe w innych krzywych elektrokardjograficznych, w szczególności zaś w elektrokardjogramach tachykardji paroksyzmalnej, skurczów komorowych dodatkowych i bloku gałęzi. Autor nie przytoczył nigdzie dowodów, że powyższe zazębienia są rzeczywiście ujemnymi falami przedsionkowymi, co mu nie przeszkadza jednak rozbudowywać swej teorii dualistycznej wyłącznie na podstawie tych zazębien. Wszelkie kontrargumenty są zgóry odrzucone w ten sposób, że ujemne fale przedsionkowe nie są według *P e z z i e g o* wyrazem mechanicznego skurczu przedsionka, nie mogą być zatem wykryte doświadczalnie na drodze krzywych mechanicznych.

Takież same zazębienia występują jednak również w elektrokardjogramach migotania przedsionków. Autor uznaje konsekwentnie i te zazębienia za ujemne fale przedsionkowe, nie licząc się z tem, że przedsionki w stanie migotania nie odpowiadają wogóle na żadne bodźce, i że każde ich włókno jest zablokowane dla wszelkich

podniet, a coś dopiero wstecznych. Odpierając spodziewane zarzuty, że w elektrokardiogramach powyższych chodzi o blok gałęzi, nie podaje, dlaczego odrzuca podobną interpretację.

Innemi słowy, również i P e z z i interpretuje dowolnie zażębienia, ujęte przeze mnie jako schodkowaty przebieg fali S, nie uzasadnia swego stanowiska sprzecznego z dotychczasowymi poglądami na fizjologję serca i wykreśla nowe hipotetyczne drogi przewodzące. Jeżeli w doświadczeniu na zwierzętach po przecięciu prawego ramienia pęczka H i s a występuje w zespole komorowym zażębienie, opisane przeze mnie jako schodkowaty przebieg załamka S, to można to uważać wyłącznie za następstwo dokonanego zabiegu. Miejsce przecięcia leży nawet w sercach średnio dużych psów w takiej odległości od węzła przedsionkowo-komorowego, że jest całkowicie niezrozumiałem, w jaki sposób operacja, przeprowadzona na prawej gałęzi pęczka H i s a, mogłaby wpłynąć na drogi (?), biegnące od węzła A s c h o f f - T a v a r y do przedsionka.

Mamy wszelkie powody do przypuszczenia, że zażębienie, mylnie rozpoznawane jako ujemna fala przedsionkowa, jest również przykładem schodkowatego ukształtowania załamka S, typowego dla elektrokardiogramu bloku gałęzi.

U w a g i k o ń c o w e.

Blok gałęzi pęczka H i s a rzuca bardzo niepomyślne światło na przyszłość chorych, u których go stwierdzamy. W i l l i u s oblicza długość życia tego rodzaju pacjentów zaledwie na osiem i pół miesiąca. Badania innych autorów (L é v y) w tej kwestji wypadły mniej lub więcej podobnie. Dlatego też jest bardzo ważnem dla kliniki wykryć wszelkie zmiany elektrokardiograficzne, które mogą nawet w przypadkach nietypowych nasunąć myśl bloku gałęzi. Wszelkie studia nad bardziej pomysłnym przebiegiem bloku gałęzi muszą się też opierać przedewszystkiem na stwierdzonych w eksperymencie typowych charakterystykach bloku i na dokładnem badaniu histologicznem. Z tego powodu uważamy schodkowate ukształtowanie załamka S, typowe dla bloku gałęzi, za bardzo doniosłe dla rozpoznawczego rozumowania elektrokardiograficznego.

Uważam sobie za miły obowiązek złożenie na tem miejscu serdecznego podziękowania Panu Prof. Dr. C. J. R o t h b e r g e r o w i za pomoc i rady w czasie przeprowadzania doświadczeń.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Z Pracowni Anatomo-Patologicznej Szpitala Ś-go Ducha w Warszawie.

(Kierownik: Dr. med. A. S i e d l e c k a).

Rozwój poglądów na wytwarzanie barwnika żółci oraz na powstawanie żółtaczek.

Podał

Dr. med. i fil. Józef STEIN (Warszawa).

(Ciąg dalszy — patrz Nr. 37).

1. Prace morfologiczne i chemiczne.

Fagocytoza krwinek czerwonych i wytwarzanie bilirubiny w komórkach układu siat.-śródbł.

Należą tu przedewszystkiem omówione już przez

PIŚMIENNICTWO.

1. Averbuck S. i Rachmilewitz M. Zeitschr. f. d. ges. exper. Med. 562, 1931. — 2. Bordet E. Arch. d. mal. d. coeur. 14, 301, 1921. — 3. Bordet, Yacoei i Giroux. Arch. d. mal. d. Coeur. 16, 205, 1923. — 4. Carter, Edw. Perkins. Arch. of intern. med. 13, 803, 1914. — 5. Clerc i Pezzi. Arch. d. mal. d. coeur. 13, 103, 1920. — 6. Clerc A. i Bascouret M. Revue d. méd. 41, 587, 1924. — 7. Clerc i Pezzi C. Le malattie d. cuore, 313 i 357, 1927. — 8. Cohn i Lewis. Proceed. of the New-York, Patholog. Soc. 14, 207, 1914. — 9. Danielopolu i Danulesco. Arch. d. mal. d. coeur. 15, 365, 1922. — 10. Deesten H. i Dolganos M. Americ. J. of the medical. Sciences 188, 231, 1934. — 11. Donzelot E. i Géraudel E. Arch. d. mal. d. coeur. 401, 1925. — 12. Dressler W. Atlas der klinischen Elektrokardiographie, Berlin-Wien, 1933. — 13. Einthoven. Według Kahna, Ergebn. d. Physiol. 93, 1914. — 14. Eppinger i Rothberger. Zeitschr. f. klin. Med. 70, 1910. — 15. Eppinger i Stoerk. Zeitschr. f. klin. Med. 71, 157, 1910. — 16. Friedberg Ch. K. i Levinson B. Zeitschr. f. d. ges. exper. Med. 78, 32, 1931. — 17. Gallavardin i Veil. Według Veil i Codina-Altes: Traité d'electrocardiographie clinique, Paris, 1928. — 18. Géraudel E. Arch. d. mal. d. coeur. 163, 1929. — 19. Géraudel. Arch. d. mal. d. coeur. nr. 1, 18 stycznia 1930. — 20. Géraudel E. Arch. d. mal. d. coeur. 25, 1931. — 21. Groedel. Elektrokardiographie, 1934. — 22. Hecht A. F. i C. J. Rothberger. Zeitschr. f. d. ges. exper. Med. 134, 1918. — 23. Hill. — wedl. Rothbergera. — 24. Kauf. Zeitschr. f. klin. Med. 98, 126, 1924. — 25. Kraus i Nicolai, według Kahna l. c. — 26. Lévy J. R. Les anomalies du complexe ventriculaire. Paris, 1929. — 27. Lewis. Heart IV, 242, 1913. — 28. Lutembacher. Arch. d. mal. d. coeur. 19, 515, 1926; 19, 522, 1926. — 29. Mahaim I. Les maladies organiques du faisceau de His-Tavara, Paris, 1931. — 30. Neuhof. Arch. of intern. med. 22, 41, 1918. — 31. Oppenheimer i Rothschild. The J. of the americ. med. Assoc. 69, 429, 1917. — 32. Pezzi. Arch. d. mal. d. coeur. 18, 753, 1925. — 33. Pezzi. Arch. d. mal. d. coeur. n. 5, 249, 1932. — 34. Pezzi. Arch. d. mal. d. coeur. 21, 1933. — 35. Pezzi. Arch. d. mal. d. coeur. Nr. z kwietnia 1934. — 36. Pines I. Warsz. Czas. Lek. Nr. 5, 1935. — 37. Rothberger i Winterberg. Zeitschr. f. d. ges. exper. Med. 5, 264, 1917. — 38. Rothberger. Zeitschr. f. d. ges. exper. Med. 87, 763, 1933. — 39. Rothberger C. J. Klin. Woch. 1832, 1934. — 40. Scherf i Shookhoff. Zeitschr. f. d. ges. exper. Med. 302, 1926. — 41. Veil et Codina-Altes. Traité d'electrocardiographie clinique. Paris, 1928. — 42. Wenckebach i Winterberg. Die unregelmässige Herztätigkeit. Lipsk. 1927. — 43. White, Marvine i Burwell. Boston med. Journ. 185, II, 647, 1921 i według Friedberga i Levinsona: l. c. — 44. Williams i James. Heart V, 109, 1913-14. — 45. Willius. Arch. of intern. med. 25, 550, 1920; Amer. Heart Journ. 1, 576, 1926. — 46. Wilson, Johnston, Hill, Macleod i Barker. Amer. Heart. J. 9, 459, 1934. — 47. Wilson i Herrmann, Heart VIII, 229, 1921; Arch. of inter. med. 26, 153, 1920.

nas prace N a u n y n a i M i n k o w s k i e g o oraz M c N e e. Również cały szereg innych autorów spostrzegali żywy udział komórek siateczkowych i śródbłonkowych w przeróbce hemoglobiny i wytwarzaniu barwnika żółci (A u l d, L ö w i t, L e p e h n e i n.). (Należy podkreślić, że w samych komórkach wątrobowych wytwarzania barwnika żółci nie stwierdzano, a tylko wyjątkowo wykrywano fagocytozę krwinek czerwonych przez te komórki — B r o w i c z, R o e s s l e, L e p e h n e, G r ä f f; z najnowszych autorów tylko H e i n r i c h s d o r f f dowodzi na zasadzie obrazów histologicznych, że żółć powstaje całkowicie w komór-

kach wątrobowych, jednakże praca jego budzi poważne zastrzeżenia, co stwierdzają również Siegmund i Herxheimer).

U człowieka występuje z reguły barwnik żółci w komórkach gwiaździstych i wątrobowych w przypadkach żółtaczki zastoinowej (zgodne z tem są również spostrzeżenia nad obecnością barwnika żółci w komórkach gwiaździstych wątroby po podwiązaniu u zwierząt przewodu wspólnego — m. in. Kodama). Barwnik ten posiada postać bądź ziaren, bądź kropeł i wałków żółciowych (Ziegler, Szubiński, Lintwarew, Gerhardt, Aschoff, Ogata, Kanner). Komórki gwiaździste, wypełnione barwnikiem żółci, żelaza nie zawierają.

Wiemy już, że Aschoff i Mc Nee tłumaczą obecność barwnika żółci w komórkach gwiaździstych wytwarzaniem jego w tych właśnie komórkach; według tych autorów, w przypadkach zastoinowej żółci barwnik ten nie może być wydzielony i dlatego gromadzi się w miejscu swego powstania — w komórkach śródbłonkowych. Jednakże były brane pod uwagę i inne możliwości, mianowicie: przechodzenie barwnika do komórek gwiaździstych z przepchniętych nim komórek wątrobowych (Kretz, również Ziegler, Szubiński, Lintwarew), lub też wtórne pochłanianie i magazynowanie barwnika żółci przez komórki gwiaździste z zawierającej go obficie w żółtaczce — krwi (Minkowski, Rosenthal i Fischer, Schilling, Kanner).

Możliwość pierwsza — przechodzenie barwnika żółci z komórek wątrobowych do komórek gwiaździstych — nie wchodzi obecnie w rachubę, ze względu zarówno na małe jej prawdopodobieństwo, jak i na zupełny brak dowodów; przeciwnie, dane morfologiczne przemawiają właśnie przeciwko takiemu ujęciu sprawy. Np. w żółtaczce zastoinowej barwnikiem żółci są wypełnione komórki wątrobowe jedynie środkowych części zrazików, a komórki gwiaździste — prawie bez wyjątku w całych zrazikach; gdyby natomiast słuszny był pogląd Zieglera-Szubińskiego — barwnik musiałby się znajdować jedynie w tych komórkach gwiaździstych, które leżą najbliżej obładowanych barwnikiem komórek wątrobowych, t. j. również w środkowych częściach zrazików; byłoby niezrozumiałe, jak dostaje się w przypadkach takich barwnik do komórek gwiaździstych obwodowych części zrazików (Kanner).

Znacznie prawdopodobniejsza wydaje się druga możliwość, t. j. wtórne pochłanianie i magazynowanie barwnika żółci przez komórki gwiaździste ze krwi. Możliwość tę wysunęli przeciwnicy poglądów Aschoffa i Mc Nee, przyjmujący za miejsce wytwarzania bilirubiny komórkę wątrobową. Autorzy ci (należą tu przede wszystkim Minkowski oraz Rosenthal i jego uczniowie) podkreślają brak barwnika żółci w komórkach gwiaździstych wątroby w przypadkach żółtaczek niezastoinowych, które posiadają zwykle słabsze nasilenie od żółtaczek zastoinowych, oraz u osobników normalnych.

Na zarzuty te szkoła Aschoffa odpowiada w sposób następujący. Bilirubina wytwarzana w warunkach normalnych — zostaje natychmiast wydzielona z komórek do krwi w stanie rozpuszczonym i dlatego nie spotyka się jej w zarodku komórek; zupełnie możliwe, a nawet prawdopodobne jest zresztą również wytwarzanie bilirubiny w samym osoczu krwi. Co się

zaś tyczy braku barwnika żółci w komórkach gwiaździstych w przypadkach żółtaczek niezastoinowych — szkoła Aschoffa uważa, że właśnie brak ten jest dowodem przeciwko magazynowaniu barwnika żółci ze krwi, w której przecież we wszystkich typach żółtaczek barwnik ten jest rozpuszczony. W dodatku wstrzykiwanie zwierzętom nawet dużych ilości bilirubiny do krwiobiegu nie powoduje pochłaniania i magazynowania jej przez komórki gwiaździste wątroby (m. in. Ogata — u gołębi).

Jako argument przeciwko wytwarzaniu barwnika żółci przez komórki USS, wysuwają również badania nad obecnością barwników żółciowych w komórkach USS pozawątrobowego; mianowicie, badania te, dotyczące głównie śledziony i szpiku kostnego, wykazały, że w narządach tych barwnik żółci spotyka się stosunkowo rzadko. Lepelne znalazł barwnik żółci tylko raz jeden w śledzionie gołębia ze znaczną żółtaczką. Znajdował go Aldu królików w śledzionie po zatruciu fenylhydrazyną (autor ten wypowiedział nawet przypuszczenie, że barwnik żółci jest wytwarzany całkowicie w śledzionie). Löwit stwierdzał obecność barwnika żółci, obok żelaza i czerwonych krwinek, w komórkach śledziony u żab zarówno normalnych, jak i zatrutych arsenowodem i toluylendwuaminą.

Z drugiej jednak strony możliwe jest, że bilirubina jest wytwarzana przede wszystkim przez komórki gwiaździste wątroby.

Przeciwko śródbłonkowemu pochodzeniu barwnika żółci mają przemawiać jeszcze badania Kanner'a. Autor ten spostrzegł, że w żółtaczce zastoinowej barwnik żółci występuje w komórkach gwiaździstych całego zrazika wątrobowego, a w komórkach wątrobowych — tylko w środkowych częściach zrazików. Kanner rozumuje w sposób następujący: gdyby barwnik żółci był wytwarzany przez komórki gwiaździste, a jego uwidaczanie było wyrazem zastoiny żółci — powinien on się znajdować w komórkach gwiaździstych przedewszystkiem środkowych części zrazików; w dodatku, w następstwie blokady komórek gwiaździstych barwnikiem żółci, komórki te musiałyby zaprzestać wytwarzania barwnika, co powinno za sobą pociągnąć ustąpienie żółtaczki.

Argumenty Kanner'a można jednakże łatwo obalić. Pierwsza ich część jest wogóle nieprzekonywająca, gdyż wobec zastoiny żółci i niemożności oddawania wytworzonego przez komórki barwnika, barwnik ten gromadzić się może równie dobrze w komórkach gwiaździstych części środkowych, jak i obwodowych zrazików wątrobowych. Co się zaś tyczy blokady komórek gwiaździstych, to jest zupełnie możliwe, że wytwarzanie barwnika przy zastoiny żółci rzeczywiście ulega zmniejszeniu, jednakże żółtaczka pomimo to utrzymuje się, gdyż barwnik żółci jest zatrzymywany w sokach i tkankach (drogami pozawątrobowymi wydzielą się jedynie bardzo niewiele żółci); spostrzegano zresztą przypadki doświadczalnego podwiązania przewodu żółciowego wspólnego u zwierząt, u których znaczna porzątkowo żółtaczka ulegała stopniowemu zmniejszaniu się, a nawet całkowicie ustępowała. Ponadto komórki gwiaździste, nawet „zablokowane”, mogą być niecałkowicie porażone i mogą — zwłaszcza w razie wydzielanie pewnej ilości bilirubiny z ustroju — wytwarzać w dalszym ciągu mniejsze lub większe ilości barwnika.

Z kolei omówić należy jeden jeszcze zarzut przeciwników teorii Aschoffa. Wspomniano już, że

N a u n y n i M i n k o w s k i również spostrzegli udział komórek gwiaździstych w przeróbce hemoglobiny i wytwarzaniu bilirubiny, uważali jednak, że komórek czynnych jest zbyt mało, aby mogły one odgrywać większą rolę nietylko w powstawaniu żółtaczki, ale nawet w wytwarzaniu fizjologicznych ilości barwnika żółci. Jednakże badania M c N e e wykazały, że komórki, zawierające barwnik, zostają w dużej ilości wydalone z wątroby i zanoszone do naczyń płucnych — innymi słowy, że ma miejsce stałe złuszczenie tych komórek do krwioobiegu i oddawanie przez nie barwnika żółci do krwi. Jasne się więc staje, że z ilości znajdujących się w wątrobie komórek z barwnikiem nie można wyciągać żadnych wniosków co do ich roli w wytwarzaniu barwnika.

Niezwykle ważnym argumentem szkoły A s c h o f f a są badania ucznia A s c h o f f a — K o d a m y. K o d a m a, badając narządy psów, zatrutych toluylenodwuaminą, stwierdził, że pierwsze widoczne zmiany po zatruciu występują właśnie w komórkach gwiaździstych wątroby. Zmiany te polegają na obrzęknięciu komórek, fagocytozie czerwonych krwinek oraz zjawianiu się w zarodki komórek żółtawego barwnika. W okresie tym brak jeszcze zarówno żółtaczki, jak i jakichkolwiek zmian w komórkach wątrobowych (nawet obecności żelaza), we krwi zaś stwierdza się bilirubinę, dającą pośredni odczyn v a n d e r B e r g h a (p. Cz. II.). A więc w czasie, kiedy komórki wątrobowe są jeszcze zupełnie niezmienione, komórki gwiaździste wykazują już żywą czynność.

Należy tu przytoczyć również badania S c h u l t z a nad żółtaczką fizjologiczną noworodków. Autor ten wykazał u takich noworodków odkładanie się hemoglobiny i pochłanianie żelaza przez komórki USS; w komórkach wątrobowych brakło natomiast jakichkolwiek zmian. Nie może być wątpliwości, że zawarte w komórkach USS żelazo pochodzi z hemoglobiny rozpadłych krwinek czerwonych; nie może to być żelazo pochodzenia zewnętrznego, gdyż zmiany te zaczynają się jeszcze przed przyjściem dziecka na świat.

Obecność barwnika żółci w przerzutach raka wątroby.

Istnieje jeszcze pewien fakt, powszechnie znany, który przeciwnicy teorii A s c h o f f a uważali za dowód wytwarzania bilirubiny przez same komórki wątrobowe. Chodzi tu o występowanie bilirubiny w przerzutach raka wątroby. Jednakże zjawisko to może być równie dobrym argumentem dla obydwu stron.

Wiemy przecież, że tkanka nowotworu złośliwego może zachowywać — tak w guzie macierzystym, jak i w przerzutach — własności tkanki, z której nowotwór się rozwinął. Obecność bilirubiny może wobec tego dowodzić z jednej strony wytwarzania barwnika żółci w komórkach o charakterze komórek wątrobowych, z drugiej zaś strony — jedynie wydzielania go przez te komórki. Można więc sobie doskonale wyobrazić, że komórki rakowe, posiadające własności komórek wątrobowych, mogą wydelać barwnik żółci, zawarty w osoczu krwi, lub też wytwarzany przez komórki śródbłonkowe naczyń samego guza; nie gra większej roli, czy chodzi tu o komórki gruczolaka lub raka w samej wątrobie, czy też w przerzutach raka, o ile tylko komórki te nie tracą własności wydzielniczych komórek macierzystych. Jedynym warunkiem — niezbędnym dla wydzielania — jest, według A s c h o f f a, obecność w guzie włosowatych kanalików żółciowych, do któ-

rych bilirubina zostaje wydzielana. Należy zresztą wspomnieć o nowej pracy T a k i z a w y, który znalazł w przerzutach raka wątroby do otrzewny bilirubinę — ale nie w komórkach rakowych, lecz w komórkach śródbłonkowych.

Wytwarzanie bilirubiny w ogniskach krwotocznych i we krwi krążącej.

Omówione wyżej badania dotyczą obecności barwnika żółci w komórkach wątrobowych oraz siateczkowych i śródbłonkowych. Zkolei przechodzimy do spostrzeżeń, dowodzących powstawania bilirubiny poza wątrobą, w związku z przeróbką, czy rozkładem hemoglobiny w wylewach krwawych i w samej krwi. Nadmieniono już, że V i r c h o w wykazał obecność kryształów identycznej z bilirubiną hematoïdiny w starych wylewach krwawych w mózgu oraz w naczyniach krwionośnych zwłok. Podobne kryształy, powstające niewątpliwie również z rozkładu hemoglobiny, znajdowano też w większych ilościach w pęcherzach bąblowca. W ostatnich czasach spostrzeżeń takich czyniono bardzo wiele; zawdzięczamy je przede wszystkim A s c h o f f o w i i jego uczniom. A s c h o f f znajdował kryształy bilirubiny w skrzeplinach i w zawałach krwotocznych płuc, oraz w zawałach śledziony. Doświadczalnie szkoła A s c h o f f a otrzymywała kryształy bilirubiny w pęcherzykach płucnych po wlewaniu do nich krwi. Również A i e l l o stwierdzał doświadczalnie wytwarzanie bilirubiny w płucach. Należy wreszcie wspomnieć o badaniach L i g n a c a, który wykazał obecność kryształów hematoïdiny — bilirubiny również w preparatach anatomicznych.

Zgodne z powyższymi są badania chemiczne wartości bilirubiny w ogniskach krwotocznych oraz w narządach, biorących udział w rozkładzie i przeróbce hemoglobiny. Wylewy krwawe, krwiaki, krwotoczne płyny przesiękowe i wysiękowe oraz płyny z torbieli krwotocznych — zawierają bilirubiny więcej, niż surowica krwi danych osobników. Wytwarzanie bilirubiny w wylewach krwawych obserwowano również na drodze doświadczalnej; przez wstrzykiwanie zwierzętom pod skórę głowy lub do jamy opłucnowej krwi własnej, końskiej lub ludzkiej wytwarzano sztucznie krwiak, w którym zawartość bilirubiny była wyższa, niż w surowicy krwi badanych zwierząt (m. in. M a k i n o).

Próbowano również wywoływać tworzenie bilirubiny z hemoglobiny we krwi krążącej. Ch. M. i B. B. J o n e s o w i e zanurzali podwiązane ramię osobnika, dotkniętego hemoglobinurją, do zimnej wody i badali co 3—20—33 min. krew ramienia, porównując ją z krwią krążenia ogólnego; autorzy ci wykrywali we krwi podwiązanego ramienia początkowo wolną hemoglobinę, przy trzecim jednak badaniu stwierdzali już także obecność bilirubiny (odczynem G m e l i n a, który we krwi ogólnego krążenia wypadał ujemnie). Do tej samej grupy badań należą również spostrzeżenia nad występowaniem żółtaczki w przypadkach znacznych zawałów krwotocznych lub w krwotocznych postaciach zapalenia płuc (E p p i n g e r). Wspomnę tu wreszcie także o doświadczeniach W h i p p l e a i H o o p e r a (p. niżej), którzy u zwierzęcia z wyłączonymi wszystkimi narządami jamy brzusznej stwierdzali po wstrzykiwaniu hemoglobiny obecność bilirubiny.

Powyższe spostrzeżenia skłoniły A s c h o f f a do rozszerzenia wygłoszonej przez niego teorii; dowo-

dążą one mianowicie, że rozkład hemoglobiny i wytwarzanie z niej barwnika żółci może mieć miejsce nie tylko w komórkach śródbłonkowych, ale także i w innych komórkach ustroju (np. w komórkach, wyściełających pęcherzyki płucne), pozatem zaś, że bilirubina może powstawać również pozakomórkowo — na drodze zaczynowej — w samej krwi i w tkance obumarłej; potrzebne do tego procesu zaczyny są bądź wydzielane przez ko-

mórki żywe, bądź uwalniane przy obumieraniu komórek. Innymi słowy, zaczyny bilirubinotwórcze, podobnie jak zaczyny przemiany purynowej — występują najprawdopodobniej wszędzie w ustroju. A s c h o f f podkreśla jednak, że brak jakichkolwiek dowodów co do udziału w wytwarzaniu bilirubiny komórek wątrobowych.

(C. d. n.)

O c e n y k s i ą ż e k

Prof. Dr. J. SUPNIEWSKI. **Podręcznik Farmakologii dla lekarzy i studentów.** (Nakładem Warszawskiej Agencji Wydawniczej „Delta”. Warszawa 1935. Str. VIII + 569).

Książka Prof. Dra J. Supniewskiego, Dyrektora Zakładu Farmakologii U. J., wypełnia lukę w naszym piśmiennictwie naukowym, odczuwało się bowiem brak poważnego, nowoczesnego podręcznika farmakologii, pomimo że istnieje wielka obfitość takich podręczników w językach obcych. Autor w zwięzły i przejrzysty sposób omawia działanie środków farmakologicznych na poszczególne narządy, ujmując cały przedmiot w 15 dużych działach, z uwzględnieniem najnowszych zdobyczy. Większość działów opracowana jest znakomicie. Z obowiązku recenzenta jednak muszę podać niektóre krytyczne uwagi, jakie nasuwają się przy czytaniu tej książki. Przedewszystkiem żałować należy, że autor nie postarał się o kolorowe i bardziej artystyczne schematy, które byłyby ozdobą podręcznika i umożliwiłyby lepszą orientację czytelnikom. Rażą również pisane — a nie drukowane — wzory chemiczne i brak pod nimi choćby nazw chemicznych. Ze względów dydaktycznych należało podać, przy wzorach bardziej złożonych, poszczególne etapy powstawania danego ciała. Z praktyki bowiem wiemy, że studenci i lekarze nie grzeszą zbytnią znajomością chemii — a *repetitio est mater studiorum*. Następnie trudno zgodzić się z niektórymi poglądami, wyrażonemi w podręczniku. Naprzykład, na str. 19 według autora „nagle zagęszczenia par chloroformu we krwi tętnicy płucnej, spowodowane nagle wdychaniem mieszanek powietrznych, bardzo bogatych w chloroform, spowodować może nagłą fibrylację mięśnia sercowego i zahamować może czynność serca”, podczas gdy, oczywiście, chodzi o krew żył płucnych. Na str. 20: „Z chwilą przerwania podawania narkozy spostrzegamy kolejno znikanie objawów narkozy w tej samej kolejności, w jakiej zjawily się one”. Rzecz bowiem ma się odwrotnie. Na str. 82 skurcze tężcowe, zbliżone do skurczów strychninowych, ma wywoływać także kamfora. Kamfora natomiast należy do ciał, wywołujących kurcze kloniczne, a nie tężcowe. Nr. str. 98 kolejność porażającego działania kokainy na różne zakończenia nerwów czucia jest nieco odmienna, niż podaje autor. Str. 127. Co do działania fizostygminy, to doświadczenia na narządach wyciętych przemawiają raczej za jej działaniem drażniącym na zakończenia nerwów parasympatycznych, a nie za zwiększaniem wrażliwości tych zakończeń. Na str. 129 należałoby wyjaśnić, w jaki sposób adrenalina u zwierząt, zatrutych ergotoksyną, wywołuje pobudzenie ruchów jelit. Str. 132. Kwestję, czy adrenalina drażni ośrodek nerwu błędnego, należałoby poddać jeszcze dyskusji. Str. 199. Autor umieszcza glicerynę „w grupie osmotycznych środków czyszczących”, co jednak nie tłumaczyłoby nam dostatecznie jej nadzwyczaj szybkiego działania. Na str. 214 mechanizm przeczyszczającego działania siarki dzięki „tworzeniu jej w jelicie grubym siarczków alkalijskich” nie jest trafny, gdyż według badań dawniejszych, potwierdzonych przez najnowsze, przeczyszczenie po podaniu siarki występuje wskutek

powstawania z niej w jelicie grubym siarkowodoru. Również ogólne objawy zatrucia przypisywać należy wessaniu się siarkowodoru, a nie siarczków alkalijskich. Str. 262: „wówczas, gdy podnietny skurczowe dla komór będą powstawały w pęczku H i s a (?)”. Na str. 279 nie można zgodzić się z autorem, że „działanie ciał naparstnicowych na układ naczyń krwionośnych zdaje się nie mieć większego znaczenia leczniczego”. Str. 287. „Digalen jest 0.03% roztworem wodnym bądź roztworem glicerynowym surowej digitoksyny”, w rzeczywistości zawiera zaś glukozydy grupy digitaleiny S c h m i e d e b e r g a. Str. 312. Do środków, nie wywołujących tak łatwo euforii, zaliczono mylnie także eukodal. Str. 394. „Histamina i sole baru kurczą mięśnie tężcowe, wywołują więc rozszerzenie żrenicy. Papaweryna znosi skurcz mięśni gładkich tężcówki, może więc powodować zwięźenie żrenicy”. W istocie jednak wpływ tych środków na szerokość żrenicy jest wręcz odwrotny. Str. 514.: „bolesne skurcze jelitowe (kolka ołowiana), które zdają się być pochodzenia mięśniowego, albowiem jony ołowiu kurczą mięśnie gładkie”. Gdyby rzeczywiście tak było, w takim razie stosowanie atropiny celem usunięcia tej kolki byłoby bezskuteczne. Z przeoczeń w korekturze należy wymienić objaśnienia niektórych rycin, np. str. 21. Ryc. 1. Na rycinie napisano królik, w objaśnieniu zaś mowa o kocie. To samo na ryc. 9, str. 131. Również nie są ściśle objaśnienia pod Ryc. 14, na str. 192. Str. 244, Ryc. 18. Na tej rycinie nie widać zupełnie rozszerzającego działania lentyny na naczynia jelitowe. Str. 111: „Niektóre trucizny, drażniące zakończenia mięśni prądkowanych” (?). Str. 211: Pulvis Rhizomae (?) Rhei. Na str. 137 jest mowa o niebywale łatwym wsysaniu się nikotyny z błon śluzowych, a nie wspomniano o jej również bardzo łatwym wchłanianiu się przez nienaruszoną skórę. Str. 217, 218 i 511. Tanina otrzymywana jest z dębianek (*Gallae*), a nie z owadów galasówek. Str. 229 — „hormony regulujące krążenie tkankowe” (?). Na str. 286 napisano 2.000 jednostek żabich zamiast dawek żabich. Na str. 291 nie skorygowano olbrzymich dawek strofantyny. W korekcie nie uwzględniono również niektórych błędnych wzorów chemicznych, np. na str. 133 — stryfnonu, epininy, a na str. 353 — salolu. Z terminologii uderza używanie przez autora „witamin E, D” itd., podczas gdy przyzwyczajeni jesteśmy do mówienia witamina E, D itd. Na zakończenie należy podkreślić, że krytykować i wykrywać braki jest zawsze łatwiej, niż pisać podręcznik. Zresztą, na takie niedociągnięcia pierwszego wydania autor sam był przygotowany, jak widać z jego przedmowy. Naogół tych usterek, w porównaniu z rozmiarem i bogatą treścią podręcznika, jest stosunkowo nie-dużo. Usunięcia tych braków należy życzyć autorowi w następnym wydaniu książki, któraby zastąpiła studentom i lekarzom posługiwanie się podręcznikami w obcych językach, nie wszystkim dostępnymi. Podręcznik ten w dużej mierze ułatwi studentom naukę farmakologii i przyczyni się bezwątpnie do pogłębienia zainteresowań farmakologicznych wśród lekarzy, co będzie już wielką zasługą Prof. Dra J. Supniewskiego.

E. Leyko

www.dlibra.wm.edu.pl

Wskazówki praktyczne

W leczeniu śpiączki, wywołanej otruciem kwasem barbiturowym uważa Flan d i n za najskuteczniejszy środek strychninę w dużych dawkach (0,02 — 0,05 cg) co ½ godziny, aż do wystąpienia objawu C h v o s t k a. Jeżeli zjawiają się drgawki, to uspakaja je Isonal. Jako dopełnienie leczenia wymienia F. upust krwi, przetaczanie krwi i wdychanie tlenu. (Presse méd. 1935, N. 40).

—o—

Weinberg i Laquière podają znakomite wyniki leczenia zgorzelinowego zapalenia wyrostka robaczkowego i zapalenia otrzewny za pomocą mieszanki złożonej z 3 surowic: 1) przeciwzgorzelinowej, 2) przeciw lasecznikowi okrężnicy i 3) surowicy G., będącej wieloważną mieszaniną przeciwko zakażeniom wtórnym aërobami i anaërobami. Zastrzykiwać należy 60 — 80 ctm³ do jamy otrzewny i tyleż do mięśni po zakończeniu operacji. Jeżeli następnego dnia ciepłota nie spada, to należy wstrzyknięcie powtórzyć. (Presse méd. 1935, N. 44).

—o—

W leczeniu czyraków twarzy należy, według K l a p p a i B a u m a n n a, kierować się następującymi prawidłami: przypadki lekkie i średniociężkie pozostawić samym sobie; wszelkie wyciskanie jest przeciwwskazane; rozmów i odwiedzin należy zabronić; pokarm powinien być płynny; na czyraka nałożyć gazik z maścią; wszelkich zabiegów zmniejszać; w średniociężkich przypadkach leczenie zachowawcze uzupeł-

nia się zastoiną szyjną według B i e r a. Do zabiegu operacyjnego przystąpić należy tylko w razie szybkiego postępu choroby, ale zabieg powinien być jaknajradykałniejszy; najlepiej cały karbunkul wyciąć; a w razie powtarzających się dreszczy podwiązać żyłę jarzmową wewnętrzną. (Ther Gegenw. 1935, Z. 6).

—o—

Według zdania wielu autorów, jak utrzymuje W i d e r h a u e r, drożdże (witamina B) wskazane są w następujących stanach chorobowych: spazmofilji, akrodynji, płasawicy, płasawicy paralitycznej, krzywicy, ostrych zaburzeniach odżywiania u osesków, niedokrewności, wywołanej mlekiem koziem, erythrodermia desquamativa, chorobie A d d i s o n - B i e r m e r a. We wszystkich tych stanach drożdże w postaci Levurinozy dały wyniki dobre. Dawka dzienna dla osesków 2 — 10 gr., dla małych dzieci 15 gr., dla dorosłych 20 — 30 gr. Przeciwwskazane są drożdże w przypadkach nowotworów lub podejrzanym w tym kierunku. (M. m. W. 1935, N. 17).

—o—

W e n d t leczy z powodzeniem chorobę Basedowa dżdżem dawkami witaminy A, noszącej w handlu nazwę Vogan. Dawka 3 razy po 30 kropel. Obok poprawy samopoczucia występuje wybitny przybytek wagi i spadek przemiany podstawowej. W. poleca to leczenie w lekkich i średniociężkich przypadkach oraz w Jod-Basedowie (M. m. W. 1935, N. 29).

—o—

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie

Posiedzenie z dnia 26 marca 1935 r.

Początek o godz. 20 m. 10.

Obecnych 23 członków i 17 gości.

1. Odczytany protokół posiedzenia naukowego T-wa Lek. Warsz. z dnia 12 marca 1935 r. — przyjęto.

2. Kol. W i c e - P r e z e s podaje do wiadomości tytuły prac, nadesłanych ostatnio do Biblioteki T-wa.

3. Kol. P r e z e s zawiadamia obecnych o akademii ku czci ś.p. Marji S k ł o d o w s k i e j - C u r i e i proponuje, aby członkowie T-wa, którzy pragną wziąć udział w akademii zapisywali się na liście z wymienieniem swego imienia, nazwiska i adresu, celem doręczenia kart wstępu na akademię.

4. Kol. W i c e - P r e z e s komunikuje, że kol. B u t k i e w i c z nie będzie demonstrował zapowiedzianego przypadku z powodu niemożności przybycia chorej.

5. Kol. M a r k e r t W. — członek T-wa, wygłosił odczyt p. t.: „Badania nad amoniakiem we krwi u ludzi zdrowych” (streszczenie własne).

Dokładny opis określenia zawartości amoniaku we krwi zmienioną metodą P a r u a r a był umieszczony w Pol. Arch. Med. Wewn. zesz. 3, t. XII. Prelegent tylko w głównych zarysach omówił technikę badania. W metodzie, technicznie dość łatwej, jest cały szereg momentów, które mogą wpłynąć na wynik badania. Ze względu na zdolność amoniakotwórczą samej krwi, pobieranie krwi musi być szybkie, kończy na uprzednio zupełnym spokoju fizycznym, krew jaknajszybciej zmieszana z roztocznym boranu. Ze względu na przypuszczalnie bardzo małe ilości amoniaku we krwi, badanie musi być bardzo skrupulatne, pod możliwie niskim ciśnieniem (12 — 15 m. m. kg), przy dokładnej szczelności całego przyrządu. Przyrząd może zawierać jako zanieczyszczenie związki N. Dystylat otrzymany nie powinien posiadać najmniejszych zmeńnień. Zawartość amoniaku w dystylacie określano kolorimetrycznie. Zbadano krew tętniczą 14 osób, krew żylną 16 osób pobierając 2 do 5 cm³ krwi. Zapomocą tak przeprowadzonych badań nie stwierdzono amoniaku we krwi tętniczej ani żylniej. Uwzględniając jednak granicę tech-

nicznej możliwości określania kolorimetrycznego małych ilości amoniaku, przyjęto, że zawartość amoniaku we krwi żylniej i tętniczej leży poniżej 0,01 mg% azotu amoniakalnego.

5. Kol. W. M a r k e r t. Doniesienie II. Wpływ pracy fizycznej na zawartość amoniaku we krwi.

Omówiono warunki powstawania i znikania amoniaku we krwi po pracy mięśniowej. Wyniki badań doprowadziły do następujących wniosków:

1) Praca mięśniowa zwiększa zawartość amoniaku we krwi żylniej kończyny pracującego, przyczem pomiędzy ilością wykonanej pracy, a zwiększeniem amoniaku we krwi istnieje pewna zależność.

2) Zwiększenie zawartości amoniaku we krwi żylniej po pracy ustępuje powoli, tak, że po 10 minutach jeszcze stwierdzić można 1/4 część początkowej ilości, a nawet po 20 minutach niezawsze zawartość amoniaku we krwi wraca do poziomu prawidłowego.

3) Ustępowanie wzmożonej ilości amoniaku z mięśnia po pracy odbywa się w myśl poglądów P a r n a s a.

4) Praca mięśniowa, znacznie zwiększająca ilość amoniaku we krwi żylniej, w warunkach moich doświadczeń nie wywoływała zwiększenia amoniaku we krwi tętniczej ręki pracującej, ani we krwi żylniej ręki przeciwnej.

5) W badaniach zawartości amoniaku we krwi u ludzi należy obowiązkowo przestrzegać by badani przed pobraniem krwi nie wykonywali żadnej pracy mięśniowej i zachowywali zupełny spokój fizyczny.

6) Badając ilość wydzielonego mocznika w moczu u psów w okresie spokoju i w okresie pracy mięśniowej stwierdzono wzmożenie ilości mocznika w dobowej ilości moczu po pracy średnio o 21,7% w porównaniu z okresem spokoju mięśniowego psa.

7) W przypadkach chorób nerek, w okresie ich niewydolności, kiedy istnieje trudność w wydzielaniu związków N. spokój fizyczny na równi z dietą muszą być uważane za czynniki, odciążające chorą nerkę.

Kol. W. M a r k e r t. Doniesienie III. Amoniak we krwi u chorych nerkowych.

Wykonano 43 określenia zawartości amoniaku we krwi

1) 33 chorych z różnymi postaciami chorób nerek i w różnych okresach chorobowych. Z badań tych można wyciągnąć następujące wnioski: 1) Zawartość amoniaku we krwi nie jest wzmożona w ciężkich postaciach mocznicy, przebiegających z kwasicą lub bez niej, w przypadku rzucawki porodowej i nerki ciężarnych, w przypadkach ostrego kłębkowego i przewlekłego mieszanego zapalenia nerek, pierwotnej i wtórnej marskiej nerki, w nerczycy oraz w skrobiawicy w okresie marskiej nerki.

2) Że w okresie drgawek mocznicowych lub rzucawki porodowej zawartość amoniaku we krwi jest wzmożona i zależy od pracy mięśniowej, wykonanej w okresie drgawek przez kończynę, z której pobierano krew. Wobec tego wzmożenie zawartości amoniaku we krwi, stwierdzone w tym okresie, nie jest przyczyną, lecz skutkiem drgawek. Z badań przedstawionych wynika, że wbrew poglądom niektórych autorów, amoniak we krwi nie odgrywa żadnej roli w chorobach nerek i w patogenezie mocznicy, gdyż zawartość jego we krwi w tych przypadkach była zawsze prawidłowa, jednak z tem zastrzeżeniem, że krew pobierano do badania w warunkach zupełnego spokoju fizycznego.

W r o z p r a w a c h przemawiali: Kol. Kol.: Goebel Fr. i Markert W.

6. Kol. F l i e d e r b a u m wygłosił odczyt p. t.: „Badania doświadczalne nad ilością wody krążącej” Cz. II. (streszczenie własne). Doniesienie 5—8.

5) Po przecięciu u psa obu nerwów tuż nad przeponą ilość wody krążącej wzrasta. Po przecięciu tuż przy kręgosłupie nerwów trzewnych wielkich z jednej strony lub z obu stron, ilość wody krążącej zmniejsza się, przyczem najwybitniej po przecięciu obu nerwów. Powstałe zaburzenia ustrój wyrównuje stopniowo, przyczem wolniej, po przecięciu obu nerwów. U psów z przeciętymi nerwami błędnymi adrenalina i atropina nadal wybitnie zwiększają ilość wody krążącej, natomiast pilokarpina i winian ergotaminy są mniej skuteczne. U psów z przeciętymi nerwami trzewnymi zarówno histamina, pilokarpina i winian ergotaminy, jak i adrenalina i atropina są słabsze w działaniu.

6) Po usunięciu śledziony ilość wody krążącej wzrasta. W 3 tygodnie po zabiegu ilość wody krążącej powraca do liczby, stwierdzonej przed usunięciem. U psów, pozbawionych śledziony, picie wody, wstrzyknięcie adrenaliny lub przecięcie obu nerwów błędnych zwiększa ilość wody krążącej bardzo nieznacznie, natomiast wstrzyknięcie histaminy lub przecięcie obu nerwów trzewnych nadal zmniejsza ilość wody krążącej. Wstrzyknięcie dożylnie do odbiałczonych wyciągów śledziony po przelotnym zwiększeniu, zmniejsza ilość wody krążącej u psów bezśledzionowych.

7) W badaniach nad wpływem gruczołów dokrewnych stwierdzono: a) że usunięcie tarczycy zmniejsza ilość wody krążącej, b) że tyroksyna u psów z zachowaną lub usuniętą tarczycą zwiększa ilość wody krążącej, c) że w tężyczce po usunięciu tarczycy i przytarczyczek ilość wody krążącej zmniejsza się, d) że parathormon u psów z zachowanymi lub usuniętymi przytarczyczkami zwiększa ilość wody krążącej, e) że równoczesne podanie tyroksyny i parathormonu psom, pozbawionym tarczycy i przytarczyczek, zwiększa ilość wody krążącej w większym stopniu, niż wstrzyknięcie parathormonu, f) że usunięcie obu nadnerczy zmniejsza ilość wody krążącej wybitnie, natomiast usunięcie jednego przelotnie i nieznacznie zmniejsza ilość wody krążącej, g) że insulina w dawkach wywołujących wstrząs, zmniejsza ilość wody krążącej, h) że wyciągi przedniego płata przysadki mózgowej nie wpływają na ilość wody krążącej, wyciągi tylnego płata zwiększają ją.

8) Rozbiór wyników badań pozwala wyciągnąć wnioski następujące:

1. regulacja krążenia wody i magazynowania jej w ustroju odznacza się wielką precyzją; ustrój posiada wybitną zdolność utrzymywania wody krążącej na stałym poziomie;

2. w regulacji ilości wody krążącej biorą udział nerki i inne narządy wydalające oraz zbiorniki zapasowe wody ze śledzioną na czele; jej zapasy wody ulegają uruchomieniu najszybciej;

3. ilość wody krążącej zależy pozatem od składu chemicznego krwi, stanu napięcia autonomicznego układu nerwowego, czynności gruczołów dokrewnych oraz szeregu innych czynników;

4. wyodrębnienie z zespołu krwi krążącej jej składnika w postaci wody krążącej znacznie pogłębia naszą znajomość gospodarki wodnej ustroju.

W r o z p r a w a c h przemawiali: Kol. Kol.: Apfelbaum i Fliederbaum.

Posiedzenie zakończono o godz. 22 m. 30.

Wice-Prezes: Józef S k ł o d o w s k i.

Sekretarz Doroczny: Aleksander P r u s z c z y Ń s k i.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Wiedeńskiego Towarzystwa Rentgenologicznego z dnia 8 maja 1935 r. (Wien. med. Wschr. Nr. 31, 1935) pokazywał J. B o r a k trzy przypadki *raka krtni, wyleczonego zapomocą naświetlań promieniami Roentgena*. We wszystkich 3 przypadkach miało się do czynienia z rakiem płaskokomórkowym, wychodzącym ze strun głosowych. W pierwszym przypadku chodziło o pierwotnego nabłoniaka struny głosowej u 76-letniego chorego, w drugim był nawrót u 70-letniego chorego po operacji, wykonanej przed 3 lata, w trzecim przypadku miało się do czynienia ze złośliwie zrodzonym brodawczakiem u 63-letniego chorego. Wszystkie trzy przypadki uległy wyleczeniu pod wpływem jednej jedynej serii naświetlań, przyczem stosowano w ciągu 18 do 20 naświetlań ogólną dawkę 7200—8000 r. przy dopływie 14 r na minutę. Wyleczenie utrzymuje się w jednym przypadku 2 lata i 3 miesiące, w pozostałych dwóch — 2½ roku.

Na posiedzeniu Towarzystwa Oftalmologicznego w Wiedniu z dnia 15 października 1934 r. (Wien. med. Wschr. Nr. 32, 1935), M. T a u b e n h a u s mówił o *moczowce cukrowej i oku*. Opierając się na materiale obejmującym 700 przypadków z oddziału C. v. N o o r d e n a, prelegent omawia szczegółowo zaburzenia refrakcyjne i zmiany w dnie oka. Ani samo podniesienie poziomu cukru we krwi, ani sama kwasica, ani odwodnienie nie powodują, jak się zdaje, zmian refrakcyjnych. Jeżeli chodzi o cukrzycowe schorzenia dna oka, to w 4% przypadków znaleziono *retinitis centralis punctata*, a mianowicie wyłącznie u chorych między 40 a 70 rokiem życia. Większość tych przypadków wykazywała wzmożone parcie krwi, białkomocz i miażdżycę tętnic rozmaitego stopnia. Insulina wywierała w tych przypadkach pomyślny wpływ. W 14% przypadków istniała *retinitis haemorrhagica*, a mianowicie wyłącznie u pacjentów w wieku powyżej 45 lat. W porównaniu z dawnymi statystykami liczba tych przypadków od czasów wprowadzenia insuliny, jak się zdaje, nie uległa zwiększeniu. W przypadkach tych stwierdzano przeważnie objawy nadciśnienia i miażdżycy. W pewnych przypadkach insulina powodowała pogorszenie się stanu, dlatego też prelegent stosuje ją w tych razach nadal tylko wtedy, gdy istnieje wskazanie życiowe. Zmiany siatkówki z wybitnymi objawami zapalnymi znajduje się tylko u chorych z uszkodzeniem nerek. Wśród 40 chorych ani razu nie stwierdzono *lipaemia fundi*. We wstrząsie hipoglikemicznym zdarzają się zaburzenia wzrokowe, nierzadko skazyli się chory na podwójne widzenie. Prelegent omawia przygotowanie chorych z moczówką cukrową do operacji okulistycznych.

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Odżywianie i zdrowie publiczne.

(Dok. — patrz Nr. 36).

Do zadań służby zdrowia należy również walka z chorobami z niedoboru. Tak częsta przed kilkudziesięciu laty wśród młodych kobiet blednica, której przy-

czyną podstawową jest brak żelaza w odżywianiu, zniknęła obecnie prawie zupełnie. Zanik tej choroby przypisywany jest podwyższeniu zarobków i podniesieniu stopy życiowej. Mac K a y stwierdził u 50% niemowląt wschodniej części Londynu objawy anemii wskutek wad odżywiania. Mleko zawiera mało żelaza i dzieci kar-

mione niem wyłącznie oraz zbyt długo zapadają na anemię. Niedawne obserwacje D a w i d s o n a w Aberdeen wskazują na częstość anemii o typie blednicy z niską zawartością hemoglobiny i mikrocytozą. Na 1000 zbadanych kobiet z klasy uboższej 50% wykazywało mniejszy lub większy stopień anemii, a 15% w stopniu dość ciężkim. Niektóre z tych kobiet były w okresie ciąży, karmienia lub utraciły większą ilość krwi (poród i inne), inne odżywiały się pokarmami, zawierającymi mało mięsa i warzyw.

Od szeregu lat krzywica staje się jakoby rzadsza, wykorzenie jej jednak wymaga stałego wysiłku ze strony medycyny zapobiegawczej. Liczne są środki przeciw krzywicy. W Stanach Zjednoczonych za najlepsze uważane jest mleko, naświetlane promieniami ultrafioletowymi, w Europie — tran. Służba zdrowia ma obowiązek kontrolowania tych środków, a przede wszystkim preparatów, zawierających witaminę D. H e s s i U n g e r pisali w 1921 r., że „krzywica jest chorobą odżywiania najbardziej rozpowszechnioną u dzieci w krajach o klimacie umiarkowanym”. Krzywica jest wciąż wielkim problemem dla służby zdrowia. Trzy czwarte dzieci wielkich miast, takich jak Nowy Jork, w większym lub mniejszym stopniu chorują na krzywicę. W ostatnich latach jest ona wciąż jedną z najpoważniejszych chorób społecznych w Anglii.

Prawidłowy rozwój zębów zależy w dużym stopniu od odpowiedniego odżywiania, zawierającego dostateczną ilość wapnia, fosforu i dużą ilość witaminy D. (M e l l a n b u). Walka z próchnicą zębów polegałaby na ulepszeniu odżywiania kobiet w ciąży, matek karmiących oraz dzieci. Jednak wpływ witaminy D, mającej przeciwdziałać próchnicy zębów, nie jest jeszcze powszechnie uznany. W tablicy, podanej przez M e l l a n b u, odsetek osób dorosłych i dzieci, dotkniętych próchnicą zębów w różnych krajach Europy, waha się od 50 do 98%.

Do chorób z niedoboru zalicza się również pelliagrę, powodowaną przez nadmierne spożycie zepsutej kukurydzy. Walka wypowiedziana tej chorobie we Włoszech, przedewszystkiem za pomocą zakazu sprzedawania zepsutej kukurydzy, dostarczania ludności taniego chleba pszennego oraz innych pokarmów bezpłatnie lub bardzo tanio, doprowadziła do znacznego spadku pelliagry. W 1928 r. śmiertelność na 100.000 mieszkańców wynosiła 0,2. Pellagra szerzy się silnie: w Stanach Zjednoczonych A. P., gdzie w 6 stanach południowych w 1930 r. śmiertelność wynosiła na 100.000 mieszkańców — 29,4; w Rumunii, śmiertelność w 1933 r. — 15,0; w Jugosławii, na południu ZSSR, w Turkiestanie, w Egipcie i na niektórych wyspach Indyi Zachodnich. Szerzenie się choroby, jak pellagra, którym można zapobiec zapomocą prostych środków dietetycznych wskazuje na konieczność akcji Służby zdrowia na polu odżywiania.

Chorobą odżywiania, szerzącą się bardzo silnie w Azji Wschodniej, w Afryce, Nowej Ziemi, Labradorze, Brazylii, Wenezueli, Panamie, Indjach Zachodnich i Antyllach, wśród ludności żywiącej się głównie ryżem, jest beri-beri. Chorobie tej można zapobiec w dużym stopniu przez spożywanie ryżu nieoczyszczanego lub częściowo oczyszczanego. Problem walki z beri-beri jest jeszcze nie rozwiązany ani pod względem teoretycznym, ani praktycznym. Utrudnia sytuację fakt, że ryż nieoczyszczany psuje się szybko, jest nieapetyczny i ludność nie chce go spożywać, zresztą napotyka się

tu na duży sprzeciw przemysłu. Proponowana jest umowa międzynarodowa, według której importowany byłby tylko ryż „paddy” (w łupinkach), a następnie w każdym kraju częściowo oczyszczany. Inny projekt polega na poddawaniu ryżu przed oczyszczeniem działaniu pary, dzięki czemu nawet silne oczyszczanie nie zmniejszałoby ilości witaminy B, która przenika wówczas całą zawartość ziarna.

Dziedziną, nadającą się szczególnie do organizowania racjonalnego odżywiania, jest odżywianie zbiorowe. Dzisiaj możemy odróżniać w nim 3 postacie: a) wspólne odżywianie w instytucjach stałych, takich jak wojsko, szpitalnictwo, zakłady opiekuńcze, więzienia; b) odżywianie zbiorowe w czasie kryzysu i bezrobocia — specjalne kuchnie dla bezrobotnych i uboższych, wreszcie c) odżywianie zbiorowe stałe, obejmujące całą ludność lub jej część, organizowane pod nadzorem Państwa według zasad ekonomii i higieny. Systematyczne odżywianie zbiorowe powstaje w związku z szybkim rozwojem zakładów przemysłowych i handlowych. Najczęściej robotnicy i pracownicy mieszkają daleko od zakładów pracy, dlatego też wspólne spożywanie posiłków w zakładzie pracy jest korzystne zarówno dla przedsiębiorcy jak i pracownika. Pożądany jest w tego rodzaju przedsięwzięciach udział dietetyczek. W ZSSR odżywianie zbiorowe stanowi część programu politycznego i społecznego rządu i jest wykonywane pod kierownictwem Komisarjatów: Handlu, Finansów, Zdrowia Publicznego i Oświecenia. Odbywa się ono w wielkich fabrykach, kooperatywach, zakładach szkolnych, w kołchozach i sowchozach. Z odżywiania zbiorowego korzystać mogą również pracownicy, których stan zdrowia wymaga specjalnej diety. W 1932 r. było na terenie związku sowieckiego 79 kuchni fabrycznych prócz 9000 reustauracji, organizowanych przez związki robotnicze. Na początku 1935 r. dostarczano w ten sposób posiłków 20 milionom osób dziennie (w lecie podczas wielkich robót rolnych 40 milionom). W kuchni fabrycznej na szosie Leningradzkiej w Moskwie pracuje 1080 osób. Kuchnia ta dostarcza posiłków pracownikom fabryki aeroplanów, fabryki zegarów, posyła jedzenie dla 55000 młodzieży szkolnej, a w niektóre dni obsługuje wyścigi i stadion sportowy. Wieczorem funkcjonuje jako kawiarnia - restauracja i wydaje 6000 dań. Od roku kuchnie fabryczne dążą do wydawania zamiast dań gotowych pokarmy częściowo tylko przygotowane i łatwe do przenoszenia. Każda kuchnia fabryczna jest pod stałym nadzorem lekarza. Stołownicy jedzą przy małych stołach 2, 4 i 8-osobowych i mogą korzystać z miejsca w przeciągu 30 minut. Zwraca się dużą uwagę na higienę: personel kuchni bierze prysznic i zmienia ubranie przed i po pracy.

Nowe zagadnienia.

Przy ustalaniu norm lub stanu odżywiania jakiegось osobnika mamy na myśli s t a n n o r m a l n y, będący jak gdyby ideałem zdrowia. Tymczasem jest to mało prawdopodobne, aby istniał taki ściśle określony typ normalny. Dla uzyskania norm wagi i wzrostu, jak również norm prawidłowego funkcjonowania organów trawienia i t.d. trzeba przebadac dość dużą grupę przynajmniej ok. setki ludzi, (B e n s a u d e i R o u x), nie zdradzających żadnych oznak choroby, młodych i pełnych sił, pochodzących z określonego terenu. W takiej grupie trzeba by starannie zbadać normy odżywiania i działalność przewodu pokarmowego.

Choroby odżywiania mogą być wywoływane nie tylko brakiem potrzebnego pokarmu, ale również niezdolnością w przyswajaniu i wykorzystywaniu pokarmów. Już trawienie tak rozpowszechnionego pokarmu jak chleb wykazuje zdumiewające różnice indywidualne. Jak już poprzednio zaznaczono, możnaby podzielić ludzi na różne typy odżywiania. W razie konstytucjonalnych anomalii w dziedzinie wydzielania soków trawiennych, absorpcji i asymilacji można mówić o typach odżywiania, w razie potrzeb specjalnych, uzależnionych od rodzaju zawodu, będą to typy odżywiania zawodowe. W ZSSR. Narodowy Instytut Odżywiania posiada specjalną sekcję, zajmującą się badaniem rodzajów diety, tak samo leczniczych jak i zależnych od zawodu. Np. dieta dla robotników metalowców, pracujących w powietrzu przegrzanym, zawiera zwiększenie białka (130 — 150 gr. zamiast 120). W Klinice odżywiania terapeutycznego w Moskwie studjowano w styczniu 1935 r. 40 diet. Odżywianiem zajmują się coraz więcej wydziały lekarskie. Jedną z czterech katedr kliniki lekarskiej Uniwersytetu w Paryżu ma posiadać w końcu 1935 r. sekcję dietetyki terapeutycznej. Klinika dietetyczna specjalnie dla dzieci istnieje przy Wydziale Medycznym w Lugdunie. Oddział kliniki dietetycznej utworzono w szpitalu św. Ducha w Rzymie.

Oddzielnych studjów wymaga sprawa odżywiania na wsi. Naogół odżywianie mieszkańców wsi nie przedstawia się dobrze. Chłopi ubożsi zmuszeni są sprzedawać mleko, masło, drób i jajka, a więc pozbawieni są tych samych produktów, co ubodzy mieszkańcy miast. Posiadane jarzyny i owoce nie mogą zrównoważyć braku innych potrzebnych pokarmów. W czasie kryzysu w niektórych krajach odżywianie wsi uległo poprawie, gdyż chłopi, nie mogąc sprzedać swych wytworów, spożywali je. Jednak w wielu krajach na skutek obniżki cen produktów rolnych, aby zdobyć pieniądze na zapłatę podatków, chłop musi sprzedawać wszystkie produkty spożywcze. Międzynarodowa Konferencja higieny wsi w 1931 r., nie zajmując się specjalnie sprawą odżywiania, zaleciła przeprowadzenie badań i zbieranie materiałów statystycznych, dotyczących warunków gospodarczych i społecznych wsi, mających wpływ na odżywianie.

Stan odżywiania w kolonjach, w Azji, Afryce i Oceanji, jest naogół niewystarczający, zarówno pod względem jakości, jak i ilości. Fakt ten znany jest rządowi, które też zmierzają do zaradzenia złu. Ze złego odżywiania wypływa brak odporności krajowców na choroby zakaźne i duża umieralność niemowląt. Ludność miejscowa, żyjąca w warunkach prymitywnych, spożywa naogół mało białka. Wyjątek stanowi afrykańskie plemię pasterzy Masai, które karmi się głównie mięsem i mlekiem. Odżywianie innych plemion polega przeważnie na produktach zbożowych. Krajowcy afrykańscy zamiast tłuszczów zwierzęcych używają olej

arachidowy lub palmowy. Rolnicze plemię afrykańskie Akikuyu oraz szereg innych spożywają pokarmy pozbawione wapnia, posiadające natomiast dużo fosforu. Choroby wywoływane przez brak witamin szerzą się silnie w krajach podzwrotnikowych i na Dalekim Wschodzie, aczkolwiek znaleźć tam można również środki przeciwdziałające awitaminozie. Np. w Nauru na Pacyfiku stałe używanie napoju „yeast toddy” zmniejszyło umieralność niemowląt oraz zapadalność na beri-beri. W Porto-Rico wyciąg z ziaren „Bixa orellana” dostarcza witamin B₁ i C.

Nie należy zarzucać całkowicie tradycyjnych pokarmów mieszkańców kolonii, trzeba je tylko uzupełniać pokarmami potrzebnymi i w tym kierunku kształcić krajowców. Francuskie Ministerstwo Kolonii zainicjowało badania wstępne, które mają być prowadzone w kolonjach przez personel techniczny (lekarzy, aptekarzy, weterynarzy i agronomów). W Afryce francuskiej rząd zajął się odżywianiem krajowców, pracujących w zakładach publicznych i przedsiębiorstwach prywatnych, wyznaczając obowiązkowe racje żywności i rozdawnictwo świeżych jarzyn oraz pokarmów dodatkowych dla osób słabszych.

* * *

Dla podniesienia sprawy odżywiania potrzebne są odpowiednie organizacje narodowe i międzynarodowe. Organizacja międzynarodowa, która zajęłaby się przeprowadzeniem jednolitych badań, wyświadczyłaby sprawie odżywiania wielkie usługi. Badania dobrze zorganizowane i prowadzone równolegle w różnych krajach według ustalonego planu byłyby bardzo korzystne. Możliwość, np. zająć się obecnie badaniami nad uzupełnianiem odżywiania w szkołach (mleko), nad uzupełnianiem odżywiania narodowego w różnych krajach, nad zapobieganiem i leczeniem chorób niedoboru. W chwili porównywania rezultatów badań mogą wyniknąć trudności, wpływające z różnic obserwacji, oceny i miar. Trzeba by było przyjąć pewne normy (konferencje w Rzymie i Berlinie), nie idealne może i nie lepsze od innych, lecz umożliwiające porównania. Na tej drodze możnaby dojść do ustalenia: norm odżywiania wogóle, kategorii wydatkowania energii dla pracy ciężkiej, średniej i lekkiej, oceny stanu odżywiania. Koordynację tej pracy mogłaby sprawować stała komisja do spraw odżywiania przy Komitecie Higieny Ligi Narodów, a może, idąc dalej, trzeba by utworzyć Instytut Międzynarodowy, poświęcony temu zagadnieniu.

Ostatni punkt, jaki należy podkreślić to konieczność traktowania spraw produkcji, rozdziału i spożycia pokarmów nie tylko z punktu widzenia ekonomicznego, lecz i z punktu widzenia zdrowia publicznego. Problem odżywiania ludności w chwili obecnej polega na uzgodnieniu interesów gospodarczych ze zdrowotnymi.

K.

Wiadomości bieżące

— Docenci Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego Dr. Zdzisław Gorecki i Marjan Grzybowski zostali mianowani profesorami i kierownikami klinik: pierwszy — chorób wewnętrznych, drugi — chorób skórnych i wenerycznych.

— V-ty Zjazd Polskiego Towarzystwa Ortopedycznego i Traumatologicznego odbędzie się w Warszawie w marcu 1936 r. Tematami programowymi Zjazdu są: I. Leczenie spraw zapalnych kręgosłupa:

a) gruźliczych — referent dr. M. Grobelski (Poznań), b) nieswoistych — referent doc. dr. Fr. Raszeja. II. Stan protezowania w Polsce: a) Prawno-społeczne zasady protezowania i organizacja pracy w Państw. Wytwórnich protez — referent dr. W. Reklewski (Warszawa). b) Nowe metody protezowania i budowy aparatów ortopedycznych dla kończyny górnej — referent doc. dr. A. Gruca (Lwów). c) Nowe metody protezowania i budowy aparatów ortopedycznych dla

kończyny dolnej — referent dr. L. Kalina (Warszawa). d) Nowsze metody budowy aparatów ortopedycznych dla turlowia — referent dr. K. O p a c k i (Warszawa), e) Nowsze metody budowy wkładek pod stopę — referent dr. M. Epstein (Kraków). Zarząd P. T. O. i Tr. uprasza o przesyłanie zgłoszeń koreferatów na tematy programowe i referatów na tematy dowolne z zakresu ortopedji i traumatologii na ręce dr. H. Levittoux — Warszawa, ul. Polna 78 do dnia 1-go stycznia 1936 r. Prezes P. T. O. i Tr.: doc. dr. A. Wojciechowski. Sekretarz: dr. H. Levittoux.

— Niemiecki minister oświaty (Reichserziehungsminister) ogłosił, że nadawanie godności doktorskiej stanowi najprzedniejszy przywilej niemieckich fakultetów i szkół wyższych. Ten przywilej nakłada jednak wysokie obowiązki, których nie można podważać bez szkody dla nauki i wartości tytułu w świecie. Należy przeto we wszystkich okolicznościach trzymać się zasady, żeby do promocji na tytuł doktora byli dopuszczani jedynie tacy studenci lub absolwenci, którzy dali dowód, że w zakresie swojej dziedziny wiedzy potrafią zagadnienie należycie postawić, ująć i metodami naukowymi opracować. Pod żadnym względem nie wolno nadawać tytułu doktora zwyczajowo lub z innych racyj,

jako dodatek po złożeniu egzaminu na podstawie czysto formalnej pracy. Tego rodzaju postępowanie przyczyniło się już do znacznego obniżenia wartości niemieckiego tytułu doktorskiego. Minister ustalił pozatem dla wszystkich fakultetów niemieckich uniwersytetów i szkół wyższych opłatę za promocję w wysokości 200 RM., a opłatę za rigorosum na wydziale lekarskim w wysokości 300 RM. Opłata za powtórzenie egzaminu promocyjnego wynosi 100 RM., za powtórzenie zaś rigorosum 150 RM.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

8.X. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

1. Mikulowski Wł. Medycyna u Szekspira.
2. Apfelfbaum E. Badania kliniczne nad stężeniem i pojemnością tlenową hemoglobiny w niedokrwistości różnych typów.

9.X. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej. Sekcja kliniczna.

1. Chodkowski K. Zmiany anatomiczne w chorobie gościcowej.
2. Brokman H. Patogeneza i odrębności kliniczne ostrego gościca u dzieci.

Résumé des articles originaux.

B. JOCHWEDS, A. SZTEJNBERG, J. MILEBAND. Etudes sur la diathèse hémorragique au cours du typhus abdominal.

Les auteurs constataient un retard de la coagulation sanguine dans 42% de malades, deux fois plus souvent chez les hommes que chez les femmes. Une diminution du nombre de plaquettes au dessous de 200.000 a été notée dans 36% de cas. Chez les malades présentant des hémorragies intestinales la diathèse hémorragique n'était pas plus fréquente que chez les malades exempts d'hémorragies. Par conséquent les auteurs croient, que la plupart des hémorragies intestinales relevait plutôt des lésions locales des intestins que de la diathèse hémorragique. Les épistaxis n'annonçaient pas l'apparition des hémorragies intestinales. Le méléna occulte a été noté dans 20% de malades environ; il n'avait aucune valeur pronostique.

I. PINES. L'accident „S” de l'électrocardiogramme en marche d'escalier.

On entend par „l'onde S en marche d'escalier” un crochetage marqué qui se montre souvent dans la branche ascendante ou dans la branche descendante de l'accident S. L'auteur a prouvé dans le présent travail que c'est une altération typique pour le bloc pur de la branche droite. Il est moins catégorique au sujet du mécanisme de ce phénomène typique. En tous cas ce crochetage est en rapport étroit avec le trouble de la conduction et par conséquent il devient plus net sous l'influence de quinine paralysant la conduction.

„L'accident S en marche d'escalier” est d'une grande importance parcequ'il a été considéré dans beaucoup de cas et par différents auteurs comme onde auriculaire rétrograde. Mais si dans l'expérience sur l'animal, après section de la

branche droite, il apparait la modification du complexe ventriculaire que l'auteur a désignée „la marche d'escalier S”, on ne peut logiquement ramener ce fait qu'à l'intervention sur la branche droite. L'auteur a donc toute raison de supposer que le petit crochetage, faussement interprété comme onde auriculaire négative, n'est il aussi qu'un exemple de la marche d'escalier S typique de l'électrocardiogramme du bloc de branche.

Le bloc de branche assombrit le pronostic des malades chez lesquels on le rencontre. C'est pourquoi, il importe en clinique de démontrer tous les signes électrocardiographiques susceptibles de déceler un bloc de branche même fortement atypique. Toutes les recherches sur des cas relativement favorables de bloc de branche doivent s'appuyer sur des caractéristiques électrocardiographiques, élaborées par l'expérience et sur des examens histologiques précis. C'est pourquoi l'auteur considère comme important pour la pensée diagnostique l'altération typique du bloc de branche, à savoir la marche d'escalier S.

K. L' alimentation et l' hygiène publique.

C'est un résumé du travail de Et. Burnett i W. R. Aykroyd paru dans le Bulletin trimestriel de l'Organisation d'Hygiène (Société des Nations). Les auteurs présentent les idées modernes sur l'alimentation, considérée comme un grand problème qui doit intéresser non seulement le corps médical et le service d'hygiène, mais en même temps l'homme politique, l'économiste, l'agronome, le service social. „Le problème général de l'alimentation tel qu'il se pose aujourd'hui a pour sujet l'harmonie entre le développement de l'économie et le développement de la santé publique”.

TRĘŚĆ: W. STERLING i M. WOLFF. Przypadek spóźnionego krwotoku podtwardówkowego z nomyślnem zejściem operacyjnym z następczą przemijającą niemotą ruchową, agrefją i aleksją oraz tarczą zastoinową. — B. JOCHWEDS, A. SZTEJNBERG i J. MILEBANDOWA. Badania nad skazą krwotoczną w durze brzuszny. — I. PINES. Schodkowy przebieg fali „S” w elektrokardjogramie. — J. STEIN. Rozwój poglądów na wytwarzanie barwnika żółci oraz na powstawanie żółtaczek. (Str. pogl. C. d.). — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — K. Odżywianie i zdrowie publiczne (Dok.). — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: L. STERLING et M. WOLFF. Un cas d'hémorragie sousdurale opéré avec succès. — B. JOCHWEDS, A. SZTEJNBERG et J. MILEBAND. Etudes sur la diathèse hémorragique au cours du typhus abdominal. — I. PINES. L'accident „S” de l'électrocardiogramme en marche d'escalier. — J. STEIN. Développement des opinions sur la production du pigment biliaire et la provenance des ictères. (R.v. gén. suite). — K. L'alimentation et la santé publique (fin).