

PRZEGLĄD LEKARSKI

DWUTYGODNIK

Organ Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego, Wrocławskiego Towarzystwa Lekarskiego, Izby Lekarskiej w Krakowie, Związku Lekarzy P. P., Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia. Organ publikacyjny Związku Lekarzy Ubezpieczeń Społecznych.

Redakcja i Administracja:

Kraków, Krupnicza 11a

Tel. 586-69

Konto P. K. O. Nr IV-310

Prenumerata kwartalna:
600 zł.

Komitet Redakcyjny: przew. prof. dr J. Kostrzewski. Członkowie: dr O. Anselm, dr M. Ciećkiewicz, dr J. Jasieński, doc. dr J. Kowalczyk, doc. dr W. Mikułowski, prof. dr J. Miodoński, prof. dr Fr. Walter — Kraków, prof. dr W. Orłowski — Warszawa, dr J. Chlebowski, prof. dr F. Przesmycki — Łódź, prof. dr T. Pawlas, prof. dr M. Semerau-Siemianowski — Gdańsk, prof. dr H. Kowarzyk, prof. dr E. Szczeklik, prof. dr T. Zalewski, prof. dr W. Ziembicki — Wrocław, dr M. Trawiński — Sosnowiec.

Wydawca: Krakowskie Towarzystwo Lekarskie

Redaktor odpowiedzialny: dr B. Giedosz

TREŚĆ: Dr K. Gibiński: Wartość kliniczna badania skurczu serca za pomocą kymografii. — Doc. dr J. Aleksandrowicz i J. Blicharski: Odczyny narządu krwiotwórczego u chorych leczonych dwuchloro-dwuetilo-metylamina czyli iperytem azotowym. — Doc. dr H. Reiss: W sprawie tzw. „wewnątrzkomórkowego” ułożenia dwoiniek rzeżączki. — Dr M. Jarema: Organiczna reakcja psychotyczna w przebiegu leczenia wstrząsami elektrycznymi. — Dr A. Neuman: O stosowaniu i znaczeniu licznych odprowadzeń przedsercowych w badaniu elektrokardiograficznym. — Dr A. Malinowski: Nakłucie podpotyliczne. — Doc. dr T. Korzybski: Przemiana materii wszy odzieżowej. II. Przemiany jakościowe. — Dr J. Jakóbkiewicz: Przyszłość Europy należy do Słowian, część II. — Przegląd piśmiennictwa. — Wiadomości bieżące.

CONTENTS: K. Gibiński, M. D.: Examining the contraction of the heart with the aid of Kymography. — J. Aleksandrowicz, M. D., and J. Blicharski: Reaction of the blood-forming system during the nitrogen-mustard therapy. — H. Reiss, M. D.: On the so called „intracellular position” of the Neisserian gonococcus. — M. Jarema, M. D.: Organic psychotic reaction in a course of electric shock treatment. — A. Neuman, M. D.: On the use of multiple chest leads and their value in electrocardiographic examination. — A. Malinowski, M. D.: Cisternal puncture. — T. Korzybski, M. D.: Metabolism of louse. II. Qualitative investigations. — Dr J. Jakóbkiewicz: L'avenir de l'Europe appartient aux Slaves. II-e part.

Kwartalnik

LEKARZ WOJSKOWY

wydawany przez Departament Służby Zdrowia MON jest jedynym w Polsce czasopismem, poruszającym wszystkie zagadnienia wojskowej służby zdrowia. — Poza tym „LEKARZ WOJSKOWY” zamieszcza artykuły i prace z dziedziny medycyny ogólnej, notatki terapeutyczne, obszerny dział streszczeń literatury lekarskiej krajowej i zagranicznej oraz kronikę. — Specjalny dział „Skrzynki pocztowej” umożliwia czytelnikom otrzymywanie dodatkowych wyjaśnień, związanych z zagadnieniami wojskowej służby zdrowia. — Cena pojedynczego numeru czasopisma wynosi 225 zł. Prenumerata roczna — 900 zł, kwartalna — 225 zł, płatna na konto czekowe PKO — I Nr 4547.

Adres Redakcji — Departament Służby Zdrowia MON. Warszawa, ul. Filtrów 2/4. — „Lekarz Wojskowy”.

WYTWÓRŃIA BANDAŻY, PROTEZ, APARATÓW ORTOPEDYCZNYCH

FRANCISZEK ZIELIŃSKI

Kraków, ul. Starowiślna 14 — tel. 582-85

ISTNIEJĄCA OD 1930 R. — wykonuje: protezy nóg i rąk, aparaty ortopedyczne, gorsety szkieletowe i kosmetyczne, wózki dla chorych, nosze, podpory (kule), wkłady na stopy płaskie, pasy brzuszne i rupturowe

ZAKŁADY BIOLOGICZNO — FARMACEUTYCZNE P. I. W. **DRWALEW**

p-ta HYNÓW adres dla depesz BIODRWALEW GRÓJEC

PRODUKUJĄ I ZALECAJĄ:

Zawsze jednakowe w działaniu, badane biologicznie w Uniwersyteckich Zakładach Farmakologicznych, standaryzowane intraacta ze świeżych ziół, własnych plantacji:

Intr. Aconiti analgeticum
Intr. Adonidis cardiacum, diureticum
Intr. Allii sativi, antihypertonicum, antidiarrhoicpm
Intr. Asari, oexpectorens
Intr. Belladonnae antispasticum, vagopareticum
Intr. Bursoe pastoris haemostypticum uterinum
Intr. Calendulae emmenagogum
Intr. Chamomillae carminativum, adstringens
Intr. Chelidonii antispasticum, narcoticum mite
Intr. Convellariae cardiacum
Intr. Crataegi antispasmodicum, cardiosedativum
Intr. Digitalis purp. cardiacum
Intr. Digitalis lanat. cardiacum
Intr. Equiseti diureticum, haemostaticum
Intr. Frangulae laxans
Intr. Hydropiperis (Polyg-hydrop.) haemostaticum
Intr. Hyoscyami narcoticum mite
Intr. Hyperici antispasmodicum i sedativum w chorobach wątroby i przewodu pokarmowego
Intr. Juniperi diureticum
Intr. Lactucae narcoticum mite, nervinum
Intr. Leonari nervinum, sedativum
Intr. Lobeliae antiasthmaticum, expectorans
Intr. Lupuli antispasmodicum, sedativum
Intr. Menthae stomachicum, aromaticum
Intr. Millefolii gastricum, szczególnie przy ulcus ventriculi, antihaemorrhoidale

Intr. Myrtylli antidiarrhoicum
Intr. Nymphaeae nervinum, cardiosedativum
Intr. Oleandri cardiacum
Intr. Passiflorae nervinum, sedativum
Intr. Primulae expectorans
Intr. Raphani cholericum, cholagogum
Intr. Rhei laxans
Intr. Rutae emmenagogum
Intr. Salicis antipyreticum mite, antirheumaticum, sedativum sexuale
Intr. Salviae antihydroticum
Intr. Stramonii antiasthmaticum
Intr. Taraxaci cholagogum
Intr. Thymi antipertussicum
Intr. Urticae haemostypticum
Intr. Uvae ursi urodesinficiens
Intr. Valerianae nervinum, sodativum
Intr. Viburni antidysmenorrhoeicum
Intr. Visci antihypertonicum, antispasmodicum
Intr. Hippocastani — antihaemorrhoidale
Intr. Haemistyticum mixte (skr. tel. Hemistypol)
Intr. compositum — wyciąg ziołowy p-ko schorz. wątroby z ziół Polygonum avic. Frangula alnus, Lentodon Taraxacum i Juniper com. (skr. tel. Cholpur)
Extr. Secal. corn. fluid. stand. (skr. tel. Secal)

SPRZEDAŻ BEZ OGRANICZEŃ DLA WSZYSTKICH HURTOWNI I APTEK (w miarę posiadanych zapasów)

PRZEGLĄD LEKARSKI

Kornel GIBIŃSKI

Wrocław

Wartość kliniczna badania skurezu serca za pomocą kymografii

(Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Wrocławskiego. Kierownik: Prof. Dr E. Szczeklik).

Skurez serca wywołuje w następstwie wyrzucenie krwi z komór do tętnic dużych, która to czynność stale powtarzana jest przyczyną krążenia krwi. Mimo że ocena skurezu serca posiada zasadnicze znaczenie, kymografia serca mało się tym zajmowała. Celem niniejszej pracy jest wykazanie wartości kymogramu serca dla oceny skurezu komór i stosunku czasowego tego skurezu do wyrzucenia krwi do tętnic. Kymografia wieloszparowa jako metoda zapisująca równoczesny ruch poszczególnych odcinków serca szczególnie się do tego celu nadaje. Sprawą stosunków czasowych zajmował się już Stumpf. Podał też do tego celu osobną precyzyjną metodę zwaną densografią. Kosztowna i skomplikowana aparatura była zapewne jednym z powodów, dla których później mało jej używano. Nie mniejszą rolę odegrało również oświadczenie Stumpha w jego obszernym podręczniku kymografii, że tylko rzadko przy ocenianiu kymogramu trzeba się uciekać do wymierzania stosunków czasowych. Stąd zapewne niezmiennie rzadko w piśmiennictwie późniejszym znajduje się wzmianki o konieczności tego badania (Dreves 2, Hirsch-Gubner 8).

Dla przypomnienia podam przede wszystkim znane z fizjologii szczegóły odnoszące się do kolejnych faz skurezu komór. Skurez rozpoczyna się z chwilą elektrycznego pobudzenia mięśnia komór. Pierwszym jego następstwem jest zamknięcie zastawek żylnych. Następuje pierwszy okres martwy w rewolucji serca, w czasie którego krew ani nie napływa ani nie wypływa z komory, natomiast w miarę wzmagającego się skurezu wzrasta ciśnienie wśrodkomorowe aż do chwili, w której przewyższa ciśnienie w tętnicy i następuje otwarcie zastawek półksiężycowatych. Czas od początku skurezu aż do chwili otwarcia zastawek nazywa się czasem napinania mięśnia. Nosi on też nazwę okresu izometrycznego, ponieważ w tym czasie przy wzrastającym ciśnieniu nie zmienia się objętość komory. Od chwili otwarcia aż do zamknięcia zastawek półksiężycowatych trwa okres wyrzucania zwany też izotonicznym, gdyż w obkurczającej się a więc objętościowo zmniejszającej się komorze ciśnienie utrzymuje się prawie na jednym poziomie.

Jak wyżej wspomniano badania nad określaniem stosunków czasowych skurezu serca w kymogramie

zapoczątkował Stumpf, który przebadal kymograficznie 100 zdrowych młodych ludzi. Synchronicznie ze zdjęciem kymograficznym wykonywał zdjęcie elektrokardiograficzne. Zęby komorowe i aortowe z poszczególnych odcinków kymogramu przenosił przy pomocy densografu na tzw. polidensogramy, w których zęby te ustawione nad sobą ułożone były dokładnie tak, że w każdym pionie znajdowały się te punkty zębów, które były jednocześnie naświetlone w czasie tego samego skurezu. W poszukiwaniu związku między zapisaną krzywą ruchu (zębami) a jakimś ściśle określonym momentem czasowym czynności serca ustalił Stumpf, że początek ruchu odśrodkowego tętnicy głównej występuje zaledwie o 0,06 sek. po załamku R w Ekg. Ten początek ruchu odśrodkowego części zstępującej tętnicy głównej poniżej jej łuku przyjmuje potem jako czynnościowy wskaźnik czasowy. Na polidensogramie wykreśla Stumpf od podstawy ramienia odśrodkowego wrębu tętnicy głównej linię pionową, orientacyjną, przecinającą wszystkie zęby i porównuje ten moment z początkiem ruchu dośrodkowego komory lewej; stwierdza, że wypada on w częściach przyprzedsionkowych w 30% równo z nim, w 60% po i w 3% przed nim, przy 7% oznaczeń niepewnych. W częściach przykoniuszkowych początek ruchu dośrodkowego wypada w 20% równocześnie z początkiem rozszerzania tętnicy głównej, w 5% go wyprzedza, w 5% występuje po nim, w 10% oznaczenia są niepewne (nie wspomina nie o brakujących 60%). Wyprzedzanie ruchu odśrodkowego tętnicy głównej przez ruch dośrodkowy komory wynosi średnio 0,05", co b. dobrze zgadza się z uprzednio przytoczonym pomiarem, że początek okresu wyrzucania krwi mierzony na zębach tętnicy głównej występuje 0,06" po szczycie R w Ekg. Punkty brzeżne lewego dolnego łuku serca wykazują wtedy kolejno odprzedsionkowo a ku koniuszkowo stopniowe opóźnianie początku ruchu dośrodkowego, co wywołuje wrażenie jakby perystaltycznego wędrowania ruchu. W dalszych rozważaniach wysuwa Stumpf wniosek niezgodny z wyżej podanym zestawieniem swoich własnych pomiarów, że ruch dośrodkowy w częściach przyprzedsionkowych występuje przed okresem napinania. Skoro znajduje się, że załamek R wyprzedza czasowo początek okresu wyrzucania krwi o 0,06", a równocześnie że ruch przyprzedsionkowy dośrodkowy zaczyna się o 0,05" wcześniej od okresu wyrzucania, to niema podstawy do twierdzenia, że ruch ten zaczyna się przed okresem napinania, lub jak się autor wyraża „przedwcześnie”. Aby uzasadnić swoje stanowisko wysuwa teorię, że ruch dośrodkowy przyprzedsionkowo za-

czyńa się wcześniej nie wskutek skurczu, ale wskutek zmiany objętości wypełniającej się komory jeszcze pod koniec rozkurczu. Te zmiany objętości i ruch śrubowy mają też tłumaczyć dystalne opóźnianie się ruchu jeszcze pod koniec rozkurczu. Autor nie przytacza jednak żadnego dowodu na poparcie swojej tezy. Równolegle występujące opóźnianie początku ruchu odśrodkowego zębów komorowych tłumaczy też obok zwiotczenia mięśnia nierównomierną zmianą kształtu i powrotnym „odkręceniem” serca, zaznacza jednak od razu, że tych przyczyn na podstawie obrazu kymograficznego nie można rozdzielić i przyjmuje jako przypuszczenie, że zjawisko to jest wywołane przez działanie kilku czynników.

Niesłuszność twierdzenia Stumpfa o przedwczesnym ruchu dośrodkowym komór, to jest o ruchu zaczynającym się przed właściwym skurczem wykazywali Zdansky i Ellinger (13) później Heckmann (5), Teschendorf (12). Heckmann i Teschendorf, aby usunąć te trudności przyjmowali, dla którego to jest wywołane przekształceniem się serca z formy kulistej w jajowatą. Tłumaczenie takie nie jest jednak przekonujące, jak to też podnosi Stumpf (11). Skoro według obliczeń własnych Stumpfa (10) początek wyrzucania krwi obliczony z zębów tętnicy głównej wypada przeciętnie 0,05" później od początku ruchu dośrodkowego w okolicy przyprzedsionkowej komory a zarazem 0,06" później od R Ekg. to niema powodu, dla którego nie możnaby przyjąć, że ten „przedwczesny” ruch przyprzedsionkowy jest zwykłą początkową częścią skurczu, który poprzedza okres wyrzucania, czyli już zaczynającym tzw. okresem napinania mięśnia. Według takiego rozumowania jest rzeczą niesłuszną przyjmowanie przedwczesnego początku ruchu dośrodkowego komór wobec początku wyrzucania krwi, skoro to drugie jest następstwem pierwszego. Logicznym jedynie wydaje się, że początek wyrzucania krwi jest nieco opóźniony wobec początku ruchu skurczowego tak, jak to jest zresztą w rzeczywistości.

Istota zagadnienia, które chciałbym poruszyć polega nie tylko na wyjaśnieniu wzajemnego stosunku tych dwóch ruchów. Należało by się zastanowić, czy słuszny jest sposób porównywania i odczytywania stosunków czasowych podany przez Stumpfa. Jeżeli przyjmiemy, że okres napinania u zdrowych wynosi przeciętnie 0,05" według kymogramu względnie 0,06", jak wynika z badań porównawczych elektrokardiograficznych, to nasuwa się pytanie, czy czas ten nie wydłuża się w chorobach serca a okres wyrzucania krwi nie opóźnia się znacznie, licząc od początku skurczu. Jeśli postępujemy sposobem Stumpfa, wykreślając na polidensogramie z przypadku chorobowego linię pionową od podstawy ramienia odśrodkowego zęba tętnicy głównej w przekonaniu, że jest ona o 0,06" odległa od początku skurczu, to możliwość tę z góry wyłączamy. Badając sposobem Stumpfa w ciągu kilku lat wiele kymogramów osobników zdrowych i chorych zauważyłem nie dające się wytłumaczyć rozbieżności w stosunkach

wzajemnych czasu skurczu komory i czasu wyrzucania krwi do tętnicy. Te spostrzeżenia obok wyżej przedstawionych wątpliwości co do słuszności postępowania Stumpfa stały się pobudką do podjęcia niniejszej pracy. Nie rozporządzałem ani kymografem, który by był połączony z elektrokardiografem do zdjęć synchronicznych, ani densografem. Posługiwałem się do odczytywania kymogramów specjalną lupą (p. niżej), którego to sposobu nie uważam za gorszy a na dowód zestawiam krytycznie wszystkie trzy metody.

W pierwszym rzędzie porównam wyniki uzyskane przez poszczególnych autorów, którzy stosowali sprzężone badania kymograficzne i elektrokardiograficzne. Jak już wielokrotnie wspominałem Stumpf w takich synchronicznych badaniach znalazł, że początek ruchu odśrodkowego tętnie wypada 0,06" po załamku R w ekg. Hirsch (7) znajduje, że dopiero 0,09". Pierwszy, który te badania sprzężone zastosował Becker (1) posługując się kymografem Göttta i Rosenthala podaje, że załamek elektrokardiograficzny T występuje już po okresie skurczu. Jacobi (9) stwierdza, że skurcz wypada właśnie na T, a nie ma żadnego związku z zespołem QRS. Groedelowie (4) znajdują maksimum skurczu w czasie T, a Hirsch (7) zakończenie skurczu i początek rozkurczu. Zapewne trudności techniczne w synchronizowaniu zdjęć, o których wspomniałem są duże, że dokładność metody jest za mała. Inaczej nie można sobie wytłumaczyć tak rozbieżnych, jak wyżej zestawione wyniki. Zapewne w poszukiwaniu lepszej metody powstała elektrokymografia (Henny-Boone 6), gdzie wykonuje się przy pomocy komórki fotoelektrycznej szereg zdjęć elektrokymograficznych z różnych punktów sylwety serca, a każde równocześnie z tętnem tętnicy szyjnej. Poszczególne krzywe zestawia się również nad sobą w kolumnach pionowych tak, aby wcięcia (incisura) na ramieniu opadającym każdej fali tętna a. carotis leżały w jednym pionie. Tym sposobem wszystkie zjawiska zachodzące i zdejmowane na różnych punktach serca, a odpowiadające tej samej fazie skurczu leżą pionowo nad sobą. Autorzy tłumaczą, że niemożność równoczesnego robienia zdjęć elektrokymograficznych z kilku punktów serca nie zmniejsza wartości metody. Tak jednak nie jest, gdyż cały układ odniesienia, tj. wykres tętna z tętnicy szyjnej zawodzi, np. gdy mamy niemiarowość.

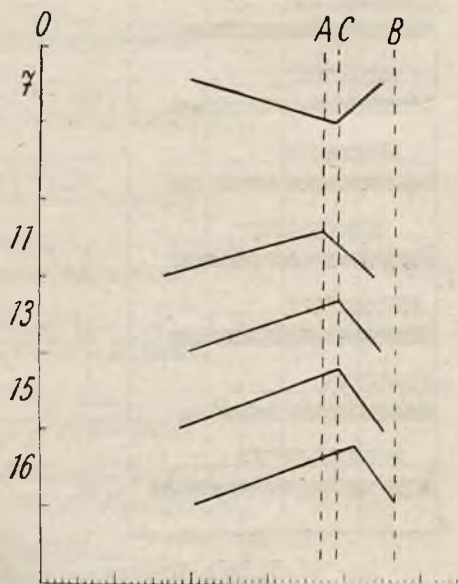
Jeśli chodzi o densografię, to wartość jej jako obiektywnej metody mechanicznej równoważy przy posługiwaniu się lupą wierność oddawanych zjawisk istotniejszych dla oceny ruchu niż przy densografii. Lupą bowiem oznaczamy punkty załamania krzywej a nie różnice w wysyceniu cienia.

M e t o d a.

Podstawę moich badań stanowi seria 70 zdjęć kymograficznych wieloszparych wykonanych przyrządem Stumpfa, z których 50 pochodzi od osobników chorych, 20 zaś kontrolnych od zdrowych.

Przypadki chorobowe dotyczą chorych, u których rozpoznanie ustalono na mocy szczegółowego przebadania klinicznego. Wiek osobników zdrowych wahał się od 19 do 36 lat a badanie fizyczne, elektrokardiograficzne i kymograficzne (poza bardzo często spotykanym podciśnieniem tętniczym) nie wykazywało odchyłań od normy.

Zdjęcia kymograficzne oceniano wg ogólnych zasad, jakie zebrałem w poprzedniej pracy (3). — W każdym przypadku przy pomocy specjalnej (tamże opisanej) lupy dokonywałem pomiarów czasowych z poszczególnych odcinków zestawiając je nad sobą na wzór polydensogramów Stumpfa. Na kymogramie wieloszparowym wszystkie odcinki naświetla w tym samym czasie ta sama wiązka promieni. Identyczny jest więc czas i droga we wszystkich odcinkach, a zatem wszystkie punkty równo oddalone od linii wyjściowych naświetlane są w tej samej chwili. Za pomocą lupy z podziałką oznaczamy odległość punktów zwrotnych zębów i wrębów, które są momentem zmiany ruchu, od linii wyjściowych. W tym celu ustawiamy linię czarną umieszczoną na szklanej płytce u podstawy lupy na brzegu jednej z nienaświetlonych linii szparnika na zdjęciu. Pokręcając śrubą mikrometryczną oznaczamy w ten sposób odległość dalszych punktów zwrotnych danego zęba. Ponieważ szybkość opadania szparnika jest stała, znając drogę łatwo możemy obliczyć czas, jaki upłynął od jednej do drugiej fazy ruchu. W ten sposób unikamy ewentualnego błędu, jaki jest możliwy w densografii lub elektrokymografii, bo nie notujemy zmian w gęstości cieni a tylko chwilę rzeczywistej zmiany kierunku ruchu, a unikamy także zapisywania osobnych punktów odniesienia potrzebnych dla późniejszego porównania poszczególnych odcinków. Odczytane punkty zapisujemy na papierze milimetrycznym w dowolnym stałym powiększeniu zestawiając nad sobą zęby z poszczególnych odcinków,



Ryc. 1.

jak na załączonym schemacie (rys. 1). Pionowa linia zerowa jest odpowiednikiem wszystkich linii

wyjęciowych na zdjęciu tj. linii szparnika, bowiem od nich wszystkich równocześnie zaczyna się naświetlać poszczególne odcinki zdjęcia. Kolejno przenosimy na ten wykres po jednym zębie z każdego lub co drugi odcinek. Wtedy wszystkie punkty równocześnie naświetlone w różnych odcinkach ułożą się dokładnie nad sobą. Podziałka pozioma jest tak dobrana, że 1 cm odpowiada 0.25 sek. Liczby na lewo od linii zerowej oznaczają numer kolejny odcinka na zdjęciu. Synchronizacja nie następuje tutaj na drodze mechanicznej, jak w densografii albo przez porównanie z densogramem lub sfigmogramem, a poprostu przez kreślenie wymierzonych zębów w takich równo powiększonych odległościach od wspólnej linii pionowej, odpowiadającej liniom poziomym zdjęcia, w jakich je na kymogramie znajdujemy. Ruch zachodzący na całym brzegu sylwetki serca jest tu zapisany fazami, które były równocześnie naświetlone, a więc działy się w tym samym momencie czasowym.

Na takim zestawieniu zauważa się zarówno w przypadkach prawidłowych, jak i chorobowych, że początek tego samego ruchu skurczowego wypada na zębach wziętych z różnych odcinków komorowych w różnych punktach czasowych. Zauważymy to, o czym wspominałem powyżej, że jakby fala skurczu przesuwająca się od części przyprzedsionkowych ku koniuszkowo lub naodwrot.

Dla wyznaczania czasu skurczu komory (nie poszczególnego zęba) służy ten punkt czasowy, w którym najwcześniej na zębach komorowych zaznacza się ruch dośrodkowy bez względu na to, czy dzieje się to przyprzedsionkowo czy przykoniuszkowo i ten, w którym najpóźniej się on kończy. Z punktów tych kreślimy proste pionowe (na rys. linia A i B), obejmujące okres skurczu. Na podziałce czasowej odczytujemy z odległości wzajemnej tych prostych czas skurczu mechanicznego. Linia C wykreślona od początku ramienia odśrodkowego wrębu tętnicy głównej dzieli nam ten okres na dwa mniejsze: pierwszy okres napinania i drugi okres wyrzucania. Niema żadnej istotnej potrzeby, aby wyznaczać czas skurczu wg zjawisk współrzędnych lub wtórnych, np. wg wyrzucania krwi do aorty.

W tak przedstawionym wykresie nie może być mowy o „przedwczesnym“ ruchu skurczowym.

Można tylko mówić o opóźnieniu, które może dotyczyć: 1) początku wyrzucania krwi w stosunku do czasu skurczu, czyli o przedłużeniu okresu napinania tak, jak to teoretycznie we wstępie zaznaczyłem lub 2) posuwania się fali skurczu w ścianie komory, w tym wypadku, gdy skurcz powoli obejmuje całą komorę i wskutek tego trwanie jego wydłuża się.

Powyższemu sposobowi badania można postawić zarzut, że współruchy serca zmieniają wygląd krzywej. W zasadzie nie zamierzam temu przeczyć, ale musimy tu rozróżnić dwie rzeczy: współruchy serca i kąt ustawienia szpary mogą wpływać na wysokość amplitudy, drogą znoszenia się lub nakładania z ruchem skurczowo-skurczowym mogą powodować taki czy inny prze-

bieg ramienia krzywej, a więc np. wypukły, wklęsły, ząbiony, nie mogą jednak zmieniać punktów zwrotnych krzywej zasadniczej, tzn. ich odległości (zarazem czasowej) od linii wyjściowych. Przejście z ruchu rozkurczowego w skurczowy musi być zapisane właśnie wtedy, kiedy ono się dokonuje. Ani ruch śrubowy, ani wahadłowy serca nie są w stanie go wywołać lub zmienić. Nie są to bowiem ruchy pochodzenia pozasercowego, niezależne od jego skurczu, ale wprost przeciwnie jedynie od niego zależne. Nie można sobie wyobrazić tych współruchów bez zasadniczego ruchu, tj. skurczowo-rozkurczowego. Jakkolwiek więc na przebieg i wygląd krzywej ma wpływ nie tylko ruch dośrodkowy i odśrodkowy, ale także ruch wahadłowy i śrubowy, to wszystkie one zależą od początku i końca skurczu komór. Początek i koniec skurczu komór stanowi stały punkt czasowy i może być określony tylko z mechanogramu, a więc wprost na zdjęciu, a nie z densogramu.

W y n i k i.

Wyniki pomiarów czasowych ze zdjęć kymograficznych w ten sposób opracowanych uszeregowano na załączonych tabelach. Każdy przypadek określono trzema poziomymi słupkami. Górny kreskowany odpowiada okresowi wyrzucania krwi obliczonemu według wrębów tętnicy głównej. Środkowy kropkowany oznacza czas mechanicznego skurczu komory obliczony według wyżej podanego sposobu. Wzajemny stosunek tych dwóch słupków do siebie wynika również ze zestawienia zębów. Trzeci słupek czarny, dodany dla porównania, jest elektrycznym czasem skurczu ($Q-T$) obliczonym z elektrokardiogramu. Słupek ten zaczyna się zawsze równocześnie ze środkowym, co nie wynika z żadnego obliczenia, ale z założenia, że powstanie prądu czynnościowego w mięśniu jest nierozdzielnie związane ze zjawiskiem skurczu i naodwrot. Podziałka pozioma oznacza czas 1 cm podziałki = 0,1 sek.

Tabela pierwsza obejmuje osobników zdrowych. Z zestawienia tego widzimy, że czas skurczu według Ekg. ($Q-T$) wahał się w granicach 0,33" do 0,40". Czas mechanicznego obkurczania się komór według kymogramu waha się od 0,225" do 0,375". Czas wyrzucania krwi według zębów tętnicy głównej od 0,10" do 0,225", czas napinania mięśnia od 0,00 do 0,075". Średnio wynosi ten ostatni 0,034", co nie odbiega daleko od średnich znalezionych przez Stumpfa na drodze eksperymentalnej przez sporządzanie synchronicznych zdjęć elektrokardiograficznych i kymograficznych, tj. 0,06" od załamka „R”, i 0,05" od „przedwczesnego” ruchu skurczowego w okolicy przyprzedsionkowej komory. Ale wartość ta uzyskana doświadczalnie przez Stumpfa na osobnikach zdrowych i obliczona przeze mnie również u zdrowych nie może być żadną miarą stosowana jako reguła w ocenie przypadków chorobowych, jak to robi Stumpf, a musi być dla każdego przypadku osobno obliczona, gdyż właśnie tu, jak zaraz zobaczymy, spotykamy daleko idące różnice. Zestawienie wyników uzyskanych w przypadkach chorobowych

ujęto w tabelach II, III, IV. W tabeli II znajdujemy $Q-T=0,32"$ do 0,46", czas mechanicznego obkurczania się komory = 0,25" do 0,40", czas wyrzucania krwi według rozszerzenia się aorty = 0,12"—

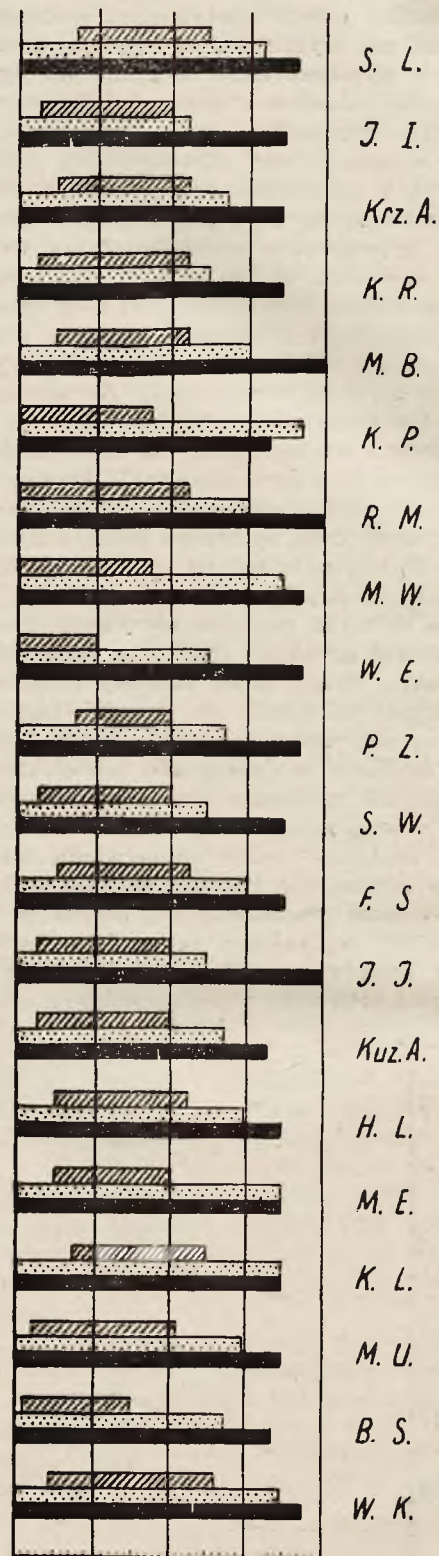


Tabela I.

0,27" oraz czas napinania od 0 do 0,07". Zdjęcia zebrane w tej grupie bardzo mało odbiegają od grupy zdrowych.

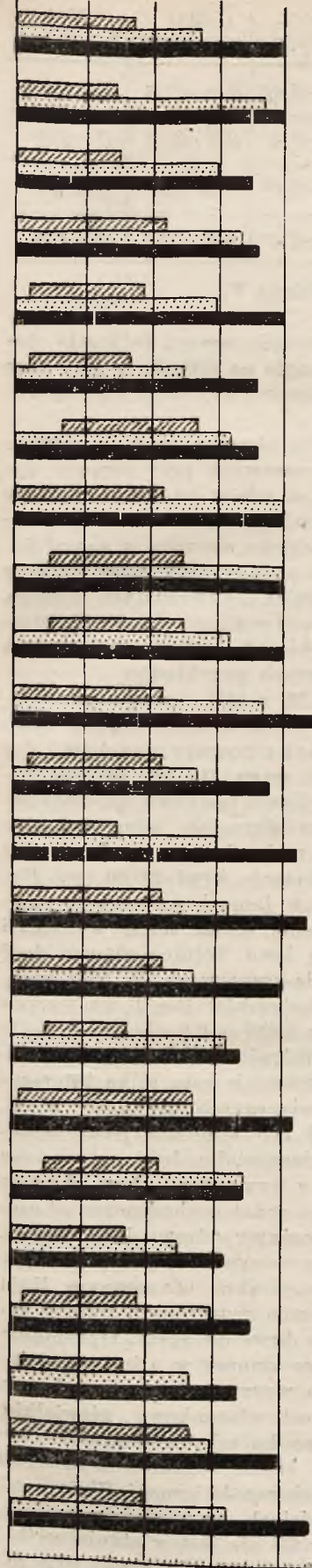


Tabela II.

W tabeli III — $Q-T=0,34''$ do $0,44''$, czas mechanicznego skurczu $0,25''$ do $0,37''$, czas wyrzucania krwi od $0,10''$ do $0,25''$, czas napinania od $0,03''$ do $0,07''$. W tej tabeli spotykamy się ze zjawiskiem, że wyrzucanie krwi do tętnicy zaczyna się szybciej niż skurczowy ruch na brzegu sylwety.

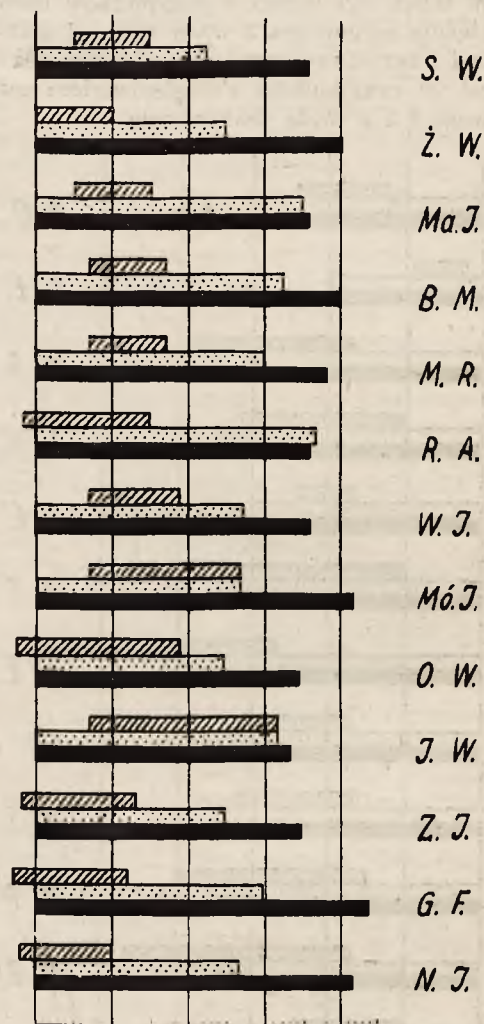


Tabela III.

co oznaczam znakiem minus. Jakkolwiek różnica leży bardzo blisko granic błędu doświadczalnego metody daje się jednak niewątpliwie wykazać. Wytlumaczyć to można tylko w ten sposób, że w odnośnych przypadkach skurcz zaczyna się w częściach komory na zdjęciu niewidocznych.

W tabeli IV grupującej kymogramy o największych odbiegnięciach od normy znajdujemy $Q-T=0,34''$ do $0,50''$, czas skurczu mechanicznego od $0,20''$ do $0,47''$, czas wyrzucania krwi do aorty od $0,03''$ do $0,30''$, czas napinania od $0,00$ do $0,27''$.

Cyfry te zestawione obok siebie w tabeli V pouczają na pierwszy rzut oka, że wśród przypadków chorobowych możemy nie znaleźć większych odchyśleń od normy pod względem czasowego przebiegu skurczu (np. te, które zgrupowano w tabeli II), lub też stwierdzić możemy czasem, że zmiany te są bardzo duże (np. w tabeli IV). Zmiany te, jeśli je stwierdzamy, dotyczą przede wszyst-

kim wydłużenia czasu skurczu, zarówno elektrokardiograficznego, jak i mechanicznego oraz w najwyższym stopniu czasu napinania mięśnia.

Tabela II obejmuje 15 przypadków uszkodzenia mięśnia sercowego, 5 przypadków wady serca zastawkowej i 2 przypadki sklerozy tętnicy głównej. W tabeli III mamy 9 przypadków uszkodzenia mięśnia sercowego, 2 wady serca, 1 guz śródpiersia i 1 zarostowe zapalenie osierdZIA. W tabeli IV jest 10 przypadków z uszkodzeniem mięśnia sercowego i 5 z wadą zastawkową.

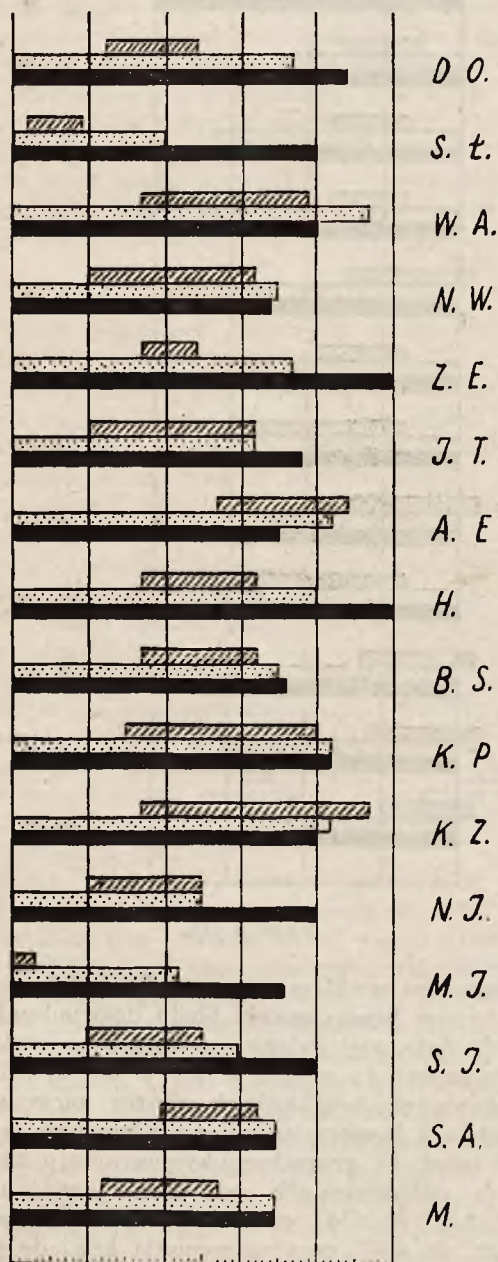


Tabela IV.

A zatem wykazywane nieprawidłowości w przebiegu skurczu nie stoją w żadnym związku z takim czy innym rozpoznaniem klinicznym. Takie same nieprawidłowości czasowe spotkać możemy przy różnych schorzeniach serca. Kymogram nie wpływa więc tutaj na ustalenie rozpo-

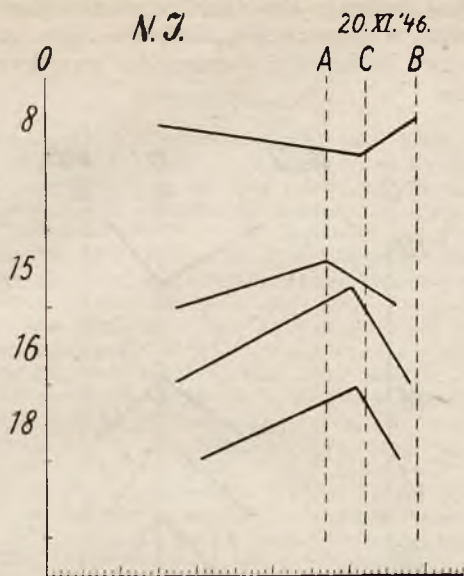
	$Q - T$	skurcz mechaniczny	czas wyrzucania	czas napinania
Tab. I.	0,33 - 0,40	0,225 - 0,375	0,10 - 0,225	0 - 0,075
" II	0,32 - 0,46	0,25 - 0,40	0,12 - 0,27	0 - 0,07
" III	0,34 - 0,44	0,25 - 0,37	0,10 - 0,25	0,03 - 0,07
" IV	0,34 - 0,50	0,20 - 0,47	0,03 - 0,30	0 - 0,27

Tabela V.

znania klinicznego w sensie pewnej jednostki chorobowej, a tylko wskazuje na sposób, w jaki dane serce wykonuje swą pracę i wykazuje jego sprawność.

Przy rozpatrywaniu skurczu serca z punktu widzenia stosunków czasowych przy pomocy wyżej opisanych zestawień zębów zauważyć możemy oprócz dopiero co rozpatrywanych zaburzeń, także pewne zmiany w przebiegu skurczu w samej komorze. Trudno jest te zmiany ująć schematycznie w grupy, trzeba je oceniać indywidualnie. Dlatego, ażeby przedstawić możliwości analizowania przebiegu skurczu w obrębie samej komory ograniczę się do przytoczenia trzech przykładów.

I. Chory N. I., lat 59, z kiłą sercowo-naczyniową, z nadciśnieniem, nerczycą oraz wiałem rdzenia. Do Kliniki przybył z powodu obrzęków i duszności. Wzrost niski, waga 116 kg, błądłość płok. Rozedma płuc. Serce opukowo na lewo powiększone, tony ledwo słyszalne, tętno miarowe 65/min. Wolny płyn w jamie brzusznej, obrzęki kończyn dolnych. Ciśnienie krwi 230/90 mm Hg. Radiologicznie: płyn w jamach opłucnych, rozedma płuc, powiększenie wnęk, serce w całości większe zwłaszcza na lewo. Tętnica główna dość znacznie równomiernie rozszerzona. W Ekg. znajdujemy spłaszczenie załamek P i T we wszystkich odprowadzeniach. QRS — 0,1, obniżenie S—T₂ i S—T₃. Odczyny serologiczne kiłowe silnie dodatnie. Kymogram wykazuje nam kilka interesujących szczegółów dotyczących czynności serca. Stwierdzamy więc II typ tętnienia. Skurcze komorowe wykazują anizosystolię. Jeśli porównamy wykres sporządzony z kymogramu tego chorego (rys. 2) z wykresem na rys. 1 pochodzącym od osobnika zdrowego, zauważymy odrazu duże różnice. Na rysunku 1 skurcz zaczyna się przyprzedsionkowo w momencie czasowym oznaczonym linią pionową A. W momencie oznaczonym linią C zaczyna się wyrzucanie krwi do aorty. Opażnianie się ruchu skurczowego komory w niższych odcinkach oraz opażnianie wyrzucania w stosunku do początku skurczu jest stosunkowo niewielkie. W omawianym przypadku między długością czasu skurczu komór, a czasu wyrzucania krwi do aorty zachodzi duża niewspółmierność. Skurcz zaczynający się w częściach przyprzedsionkowych (na wykresie odcinek 15) nie jest w stanie wytlóczyć krwi; dopiero dołączenie się części przykoniuszkowej (odcinki 16—18) zapewne z mięśniami brodawkowatymi powoduje takie zwiększenie ci-



Ryc. 2.

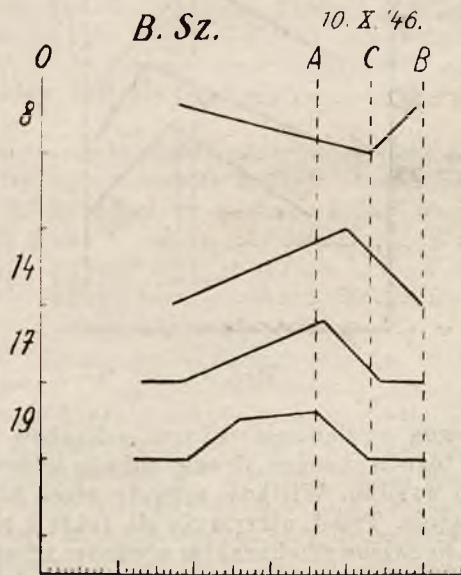
śnienia śródkomorowego, że zastawki tętnicze otwierają się. Czas napinania jest tu nadmiernie wydłużony i wynosi 0,125".

II. Chory B. Sz., lat 53. Rozpoznanie: Miażdżycy z nadeiśnieniem tętniczym, zwyrodnienie mięśnia sercowego w okresie niewyrównania; rozedma płuc. Chory skarży się na duszność wysiłkową, a ostatnio też napady duszności nocnej. Przedmiotowo stwierdza się objawy rozedmy płuc i nieżyty zastoinowego. Serce w całości powiększone zwłaszcza na lewo, tętnica główna dość znacznie poszerzona. Osluchowo nad wszystkimi ujściami dwa głuche tony, drugi nad tętnicą główną wzmożony. Wątroba powiększona na 4 palce, o brzegu zaokrąglonym. Tętno 76/min. Ciśnienie krwi — 200/144 mm Hg. Ekg.: QRS — 0,1 sek, ST₁ obniżone, ST₂ uniesione, ST₃ wybitnie obniżone daje wraz z T głębokie jednofazowe wychylenie. T we wszystkich odprowadzeniach odwrócone. Są to oznaki uszkodzenia mięśnia sercowego. Zmiany te stanowią zespol, który mógłby odpowiadać zawałowi ściany bocznej. Kymogram wykazuje II typ tętnienia. Zęby lewokomorowe w okolicy przykoniuszkowej wykazują „plateau“ skurczowe i rozkurczowe. Rzut oka na załączony wykres wykazuje, że skurcz zaczyna się odkoniuszkowo i że zaledwie druga połowa jego wywiera skutek w postaci wyrzucenia krwi od tętnicy głównej, pierwsza jest więc za słaba. Właśnie w tej pierwszej nieskutecznej części skurczu bierze udział przede wszystkim okolica przykoniuszkowa, której zęby wykazują zmiany i dopiero dołączenie się silniejszych części przyprzedsionkowych wywołuje wspomniany skutek. Czas napinania, a więc okres upływający od początku skurczu do wyrzucenia krwi wynosi tutaj 0,175 sek.

Z chwilą, kiedy po zastosowaniu leczenia dietetycznego, glukozydami naparstnicy i leżenia w łóżku nastąpiła wyraźna poprawa, wykonano drugie zdjęcie. Obraz kymograficzny jest tu zupełnie inny (p. wykres IV). Nadal utrzymuje się II typ tętnienia. Nadal wyrzucanie krwi do tętni-

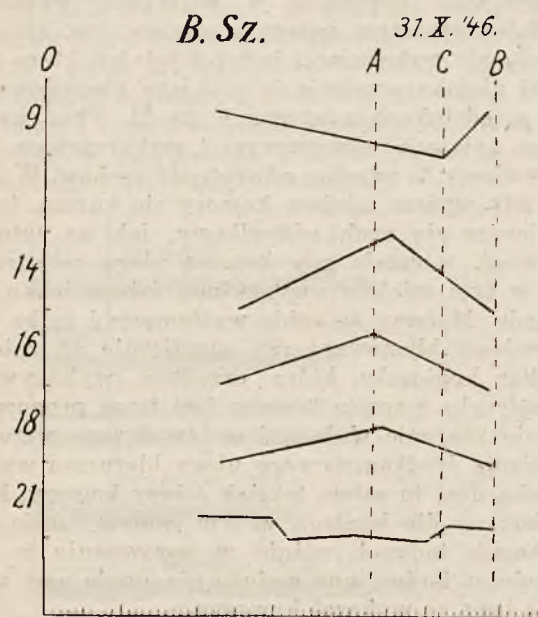
cy głównej zajmuje tylko małą część czasu skurczu komór, jakkolwiek skurcz w okolicy przyprzedsionkowej zaczyna się teraz dużo wcześniej. Okres napinania b. długi wynosi 0,225 sek. Normalne zęby komorowe w odcinkach wyższych w dziewiętnastym ustępują miejsca tzw. głuchej strefie nie wykazującej żadnych tętnień, która stanowi niejako przejście do zjawiska obserwowanego w odcinkach następnych 20—21. Przy wyrażnym „plateau“ skurczowym i rozkurczowym obserwujemy tu zupełną odwrotność ruchów. W czasie gdy wyższe miejsca komory się kurczą, tutaj stwierdza się ruch odśrodkowy, jak na tętnicy głównej, w czasie gdy komora ulega rozkurczowi, w tym miejscu uwypuklona ściana lekko się zapada. Możemy to sobie wytłumaczyć tylko następująco: bliznowato czy atroficznie zmieniona okolica koniuszka, która przedtem wykonywała współruchy z resztą komory jest teraz proporcjonalnie znacznie słabsza i pod wpływem wzrostu ciśnienia śródkomorowego ulega biernemu wypukleniu. Jest to zatem tętniak ściany komory. Ekg wykonany dla kontroli w tym samym czasie nie wykazuje żadnych różnic w porównaniu z poprzednim. Żadna inna metoda nie mogła nam ujawnić tego, co wykazał kymogram.

III. Chora M. I., lat 28, przyjęta na Klinikę ze skargami na: napadowe kołatania serca połączone czasem z bólem głowy, lub bólem koło serca, duszność, uderzenia krwi do głowy, ogólne drętwienie, uczucie przerywania akcji serca. Choroby przebyte: płonica i ostre gośćcowe zapalenie stawów. W jamie ustnej stwierdza się b. liczne zniszczone zęby i kilka szczątkowych korzeni. Serce opukowo i radiologicznie prawidłowej wielkości i konfiguracji. Osluchowo: dwa tony o prawidłowej głośności oraz głośny, szorstki szmer skurczowy, najwyraźniejszy nad podstawą serca. Tętno 80/min. Ciśnienie krwi 125/80 mm Hg. Ekg nie wykazuje wybitniejszych odchyień od normy. Ze względu na przebyte choroby, jak i badanie osłuchowe zachodziło poważne podejrzenie, czy nie



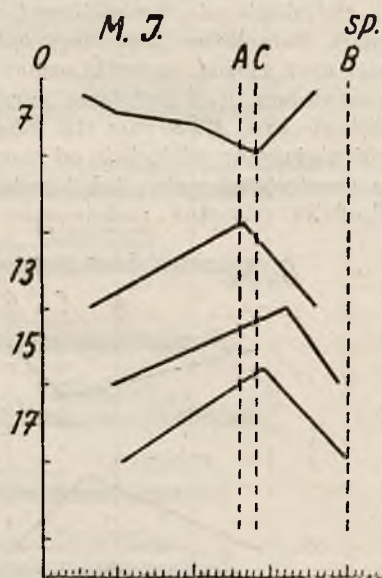
Ryc. 3.

mamy do czynienia z dyskretną niedomykalnością zastawki dwudzielnej. Były wątpliwości, czy dolegliwości chorej mają tło nerwicowe, czy też podłożem ich jest wada zastawkowa serca.



Ryc. 4.

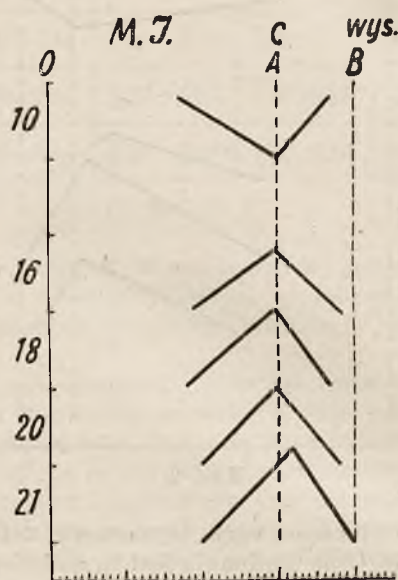
Kymogram wykazuje I typ tętnienia oraz obrysy zębów takie, jakie spotykamy przy porywczych ruchach serca, często przy „cor nervosum”. Wykres sporządzony ze zębów różnych punktów brzeżnych sylwety (rys. 5) wykazuje jed-



Ryc. 5.

nak pewną niezbornosć różnych odcinków serca. Wobec tego wykonano drugie zdjęcie kymograficzne po wysiłku. Wielkość sylwety serca nie uległa zmianie. Typ I utrzymuje się także i po wysiłku. „Nerwicowy” charakter obrysów zębów zanika, a wykres (rys. 6) z poszczególnych odcinków serca wykazuje idealną synchronizację i zgodność.

Powyższe badanie kymograficzne nie rozstrzyga wprawdzie o rozpoznaniu anatomicznym, ale upewnia nas o całkowitej sprawności wysiłkowej tego serca.



Ryc. 6.

Streszczenie

1) Podano własny sposób odczytywania stosunków czasowych z kymogramu serca, polegający na zestawianiu zębów z poszczególnych punktów odcinków komorowych i tętniczych, porównywaniu ich wzajemnego przebiegu ze szczególnym uwzględnieniem różnicy pomiędzy początkiem ruchu odśrodkowego w częściach komorowych, a początkiem ruchu odśrodkowego tętnicy głównej.

2) Podkreślono, że nie można, zgodzić się na pojęcie „przedwczesnego” ruchu dośrodkowego występującego średnio 0,05” przed okresem wyrzucania krwi, skoro przeciętnie 0,06” przed tym okresem stwierdza się już R w synchronicznym Ekg.

3) W powyższy sposób przebadano 50 chorych i 20 osobników zdrowych. U 16 znaleziono wybitniejsze zmiany w stosunkach czasowych skurczu serca, pod postacią przedłużenia elektrycznego czasu skurczu komór (QT), mechanicznego czasu skurczu komór, przedłużenia lub skrócenia okresu wyrzucania krwi i wreszcie, czemu należy przypisać największe znaczenie — przedłużenie okresu napięcia mięśnia.

4) Na przykładach prześledzono przebieg skurczu na brzegu łuku komory lewej i podkreślono wgląd, jaki zyskujemy tym sposobem w czynność serca i w jego sprawność.

5) O ile przedłużenie czasu skurczu możemy też zauważyć przy użyciu innych metod (ekg.) o tyle nie znamy innej metody do obserwacji okresu napięcia. Z tego względu każdy kymogram wielosparowy winien być rozpatrywany pod kątem stosunków czasowych.

6) Zmiany w stosunkach czasowych, jak i inne zmiany w kymogramie służą nie tyle ustaleniu

PIŚMIENNICTWO.

1. Becker: Elektrokardiographie und Kymographie. Archiv Klin. Med. (1913). — 2. Drewes: Kymographische Herzuntersuchung an Sportstudenten, Münster i W. Diss. (1938). — 3. Gibiński: O kymografii serca. Śląska Gazeta Lekarska (1947). — 4. Groedel, Groedel: Studium über den Ablauf der Herzbewegung mittels kinematographischer und elektrokardiographischer Aufnahmen. Dtsch. Arch. Klin. Med. 109 (1913). — 5. Heckmann: Die Grundlagen der Kymographie des Herzens. Fortschr. Röntgenstr. 6 (1939). — 6. Henny, Boone: Elektrokymograph for recording heart motion utilizing the roentgenoscope. Amer. J. Roentg. 54 (1945). — 7. Hirsch, Seth: The recording of cardiac movements and sounds by the Roentgenray (Kymophonoroentgenography). Radiology 22 (1934). — 8. Hirsch, Gubner: Application of Roentgenokymography to the study of normal and abnormal cardiac physiology. Amer. Heart J. 12 (1936). — 9. Jakobi: Kombinierte elektrokardiographische, kymographische und roentgenkinematographische Untersuchungen am menschlichen Herzen. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. (1933). — 10. Stumpf, Weber, Weltz: Röntgenkymographische Bewegungslehre innerer Organe. Leipzig 1936. — 11. Stumpf: Bemerkungen zur Kritik der Kymographie des Herzens. Fortschr. Röntgenstr. 59 (1939). — 12. Teschendorf: Lehrbuch der Differentialdiagnostik der Brustorgane. Leipzig 1936. — 14. Zdansky, Ellinger: Röntgenkymographische Untersuchungen am Herzen. Fortschr. Röntgenstr. 49 (1934).

S U M M A R Y

Examining the contraction of the heart with the aid of Kymography

by K. Gibiński, M. D.

The author believes that in the estimation of a kymogram of the heart greater attention should be attached to the time relations of the separate phases of the contraction. Using his own system of reading the time relations from the kymogram, he examined 50 patients and 20 healthy persons.

In some clinical cases a lengthening of the mechanical contraction of the heart beyond the limits observed in healthy persons, and also a lengthening or shortening of the phase of casting out the blood are noticed, however the phase of straining in particular happens to be considerably lengthened, to which fact the greatest importance should be attached.

The lengthening of the time of contraction can also be observed by using other methods (the electrocardiogram), but there is no other method for observing the phase of straining, which casts much light on the work of the heart.

The examination of the time relations as well as of other changes in the kymogram (the shapes of the windings, the amplitude etc.) is first of all to serve the purpose of determining the contraction itself and the work of the heart and not of stating a clinical diagnosis. The reason is that identical changes can be met with in different clinical cases.

Odczynny narządu krwiotwórczego u chorych leczonych dwuchloro-dwuetylo-metylamina czyli iperytem azotowym

Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. Dyrektor: Prof. Dr Tadeusz Tempka.

W ramach badań nad farmakodynamicznym wpływem dwuchloro-dwuetylo-metylaminy (Nitrogen Mustard — „N. M.”) przeprowadzanych przez nas w II Klinice Chorób Wewnętrznych U. J. postawiliśmy sobie za zadanie stwierdzenie jakościowych zmian zachodzących w czynnym szpiku kostnym pod wpływem stosowania tego związku chemicznego, a to w nadziei, że tą drogą uda nam się wyjaśnić mechanizm jego działania na ustroj, w szczególności na narząd krwiotwórczy.

Stwierdzenie przez nas przeciwwzapalnego oraz gojącego wpływu dwuchloro-dwuetylometylaminy tak na urazowe (odleżyny, oparzenia porentgenowskie), jak i nowotworowe ubytki skóry, przez przyspieszenie wytwarzania ziarniny i wydátne przyspieszenie bliznowacenia, nasunęło nadto pytanie, czy działanie N. M. ogranicza się jedynie do wywołania miejscowych odczynów, czy też jest wyrazem ogólnego odczynu ustroju ze strony czynnej mezenchymy. Odpowiedź na to zagadnienie sturaliliśmy się uzyskać, badając szczególnie zachowanie się układu siateczkowo-śródbłonkowego w szpiku kostnym chorych leczonych N. M.

Z zapodań amerykańskich autorów, którzy pierwsi wprowadzili N. M. do lecznictwa, wynika, że uszkadza on zwłaszcza komórki młode, poraża procesy podziałowe komórek a nadto działa niszcząco na same komórki. Tym to zjawiskiem tłumaczą oni korzystne wyniki lecznicze w schorzeniach, których istota polega na wzmożonym rozplemie komórek (schorzenia nowotworowe, białaczki, ziarnica złośliwa).

W spostrzeżeniach naszych wyszliśmy z założenia, że w czynnym szpiku kostnym, który stanowi — jak wiadomo — zbiorowisko komórek znajdujących się w stanie ciągłego podziału, powiedzie się nam z jednej strony prześledzić działanie N. M. na rozmnażające się komórki, a z drugiej strony dostrzec jego wpływ na układ krwiotwórczy.

Leczenie dwuchloro-dwuetylometylamina przeprowadzaliśmy w sposób typowy, określając osobniczą dawkę leku, za pomocą próby naskórnej podanej przez Aleksandrowicza i Wolańskiego. Jedynie w przypadkach 1, 12, 27, 30 i 31 nie stosowaliśmy odczynu skórniego, ponieważ nie był jeszcze wtedy opracowany.

Szpic kostny pobieraliśmy znanym sposobem Arinkina. Nakłuwaliśmy mostek przed leczeniem, w niektórych przypadkach w czasie leczenia oraz w 7, 14, 21 i 28 dni od chwili rozpoczęcia leczenia dwuchloro-dwuetylo-metylamina. Ze względów technicznych nie zawsze udawało się nam zachować zamierzone odstępy w seryjnych badaniach; w większości jednak przypadków przeprowadzaliśmy przynajmniej trzy kolejne nakłucia mostka. W toku leczenia, które obejmowało zazwyczaj

3—6 zastrzyków stosowanych dzień po dniu, poniechaliśmy nakłuwania mostka z powodu braku jakiegokolwiek dostrzegalnych zmian po pierwszym lub drugim zastrzyku.

Materiał doświadczalny obejmuje 31 przypadków chorobowych, a to:

11 przypadków ziarnicy złośliwej (ujętych w liczby porządkowe od 1—11);

1 przypadek siatkowiako-mięsaka (Nr 12);

1 przypadek siatkowico-śródbłonkowicy jawnej (Nr 13);

4 przypadki mięsaka limfatycznego i białaczki limfatycznej (Nr 14—17);

3 przypadki guzów śródpiersia o niewyjaśnionej naturze (Nr 18—20);

1 przypadek mięsaka kostnego (Nr 21);

3 przypadki pierwotnych raków płuc (Nr 22—24);

1 przypadek owrzodzenia rakowatego okolicy pachwiny (Nr 25);

1 przypadek nadnerczaka (Nr 26);

1 przypadek raka języka (Nr 27);

2 przypadki gruźlicy węzłów chłonnych (Nr 28 i 29);

1 przypadek raka macicy z przerzutami (nie umieszczony w tablicy);

1 przypadek mięsaka limfatycznego uogólnionego (nie umieszczony w tablicy).

* * *

Celem przejrzystego i zrozumiałego przedstawienia czytelnikowi zmian zachodzących w narządzie krwiotwórczym, oparliśmy się — w sporządzaniu mielogramu — na podziale czynnościowym (Aleksandrowicz), ujmującym narząd krwiotwórczy w trzy utkania, które co prawda, pozostają z sobą w ścisłym związku anatomicznym, są jednak w pewnej mierze od siebie czynnościowo niezależne. Są to: I. utkanie szpikowe, z układami erytro-leukoblastycznym i megakariocytowym; II. utkanie limfatyczne; III. utkanie siateczkowo-śródbłonkowe z układami histiocytowym łącznie z monocytowym, plazmocytowym i śródbłonkowym. Na podstawie tego podziału obliczaliśmy liczbowe wartości postaciowych składników szpiku, sporządzając mielogramy.

Ponieważ przedstawienie mielogramu każdego chorego z osobna byłoby trudne ze względów graficznych, ujęliśmy uzyskane wyniki w zestawienie tabelaryczne.

W tablicy przedstawiliśmy liczbowe wahania, spostrzegane seryjnie, w zakresie układu czerwono-krwinkowego (I), białokrwinkowego (II), siateczkowo-śródbłonkowego (III). Osobną rubrykę (IV) poświęciliśmy liczbie komórek znajdujących się w okresie podziału mitotycznego, przy czym w podanych liczbach mieści się łączna wartość komórek podziałowych wszystkich układów; w dalszej rubryce (V) podajemy liczbę komórek zniszczonych, zaś w ostatniej — ogólną dawkę zastosowanej u chorego dwuchloro-dwuetylo-metylaminy. Zmian liczbowych w zakresie poszczególnych układów, dających obraz rytmu dojrzewania nie uwzględniliśmy w zestawieniu tabelarycznym, a jedynie omówiliśmy w następnym rozdziale. Po-

dobnie nie uwzględnialiśmy tych układów, które pod wpływem stosowania N. M. nie wykazywały wyraźniejszych odchyłań od stanu prawidłowego.

Omówienie wyników.

W zakresie układu czerwono-krwinkowego stwierdziliśmy zmniejszenie się liczby erytroblastów w stosunku do pozostałych jądrzastych komórek szpiku. Zmniejszenie to osiąga największe nasilenie w około 14 dni od chwili rozpoczęcia leczenia. Jedynie w sporadycznych przypadkach spostrzegliśmy brak zmian (przyp. 7), zaś w przypadkach 3, 6, 9, 12, 15, 18 i 21 wystąpiło nawet zwiększenie liczby erytroblastów. W 3—6 tygodni od chwili rozpoczęcia leczenia wraca liczba erytroblastów do wartości wyjściowych, a czasem nawet przewyższa je. Zmian zwyrodnieniowych w zakresie komórek układu erytroblastycznego nie spostrzegaliśmy. Na szczególną uwagę zasługuje pojawianie się w szpiku komórek szeregu megaloblastycznego, których liczba nie przekracza kilku procent. Są to promegaloblasty, megaloblasty i megalocyty, podobne do tych, jakie widuje się w akastozach. Jakkolwiek odczyn megaloblastyczny nie wyrażał się wyższymi wartościami liczbowymi, to jednak uderza stałe ich występowanie we wszystkich prawie badanych przypadkach.

W zakresie układu białokrwinkowego zmiany ilościowe nie występują tak wyraźnie, jak w układzie poprzednim, jakkolwiek w przeważnej liczbie przypadków zaznacza się nieznaczne zmniejszenie odsetka granulocytów, które utrzymuje się przez dłuższy czas, podobnie jak w układzie erytroblastycznym, bo nawet i po 4 tygodniach po zakończeniu leczenia. W układzie tym jednak zaznaczają się bardzo wyraźnie zmiany toksyczne tak w postaci zwyrodnienia wodniaczkowego, jak i w postaci zmian zarodki komórek, zwłaszcza komórek młodych, która z jednolitej staje się grudkowa, wykazując rozrzedzenia przez niejednolite jej rozmieszczenie w obrębie komórki.

Wybitne wahania liczbowe zachodziły w liczbie komórek kwasochłonnych (czego w zestawieniu tabelarycznym nie uwzględniliśmy). W przypadkach ziarnicy złośliwej i w przypadkach pierwotnego raka płuc liczba eozynofilów stale wzrasta. W innych przypadkach zachowywały się zmienianie, bądź narastając, bądź malejąc, jednak bez znamion jakiegóż prawidłowości.

Pod względem jakościowym obraz ciałek białych przedstawiał się niejednolicie; na ogół spostrzegaliśmy przesunięcie w kierunku postaci dojrzalszych.

W zakresie układu płytkotwórczego nie spostrzegaliśmy — pod wpływem leczenia — wybitniejszych zmian jakościowych i ilościowych.

W zakresie utkania chłonnego stwierdziliśmy zmniejszenie liczby limfocytów, jedynie w przypadkach mięsaka limfatycznego i białaczki limfatycznej. Zmniejszenie to jednak nie przekraczało 30% pierwotnej wartości. W pozostałych przypadkach zaznaczało się albo nieznaczne zwiększenie liczby limfocytów, co było prawidłem

Tablica I.

Tablica II.

Tablica III.

Tablica IV.

Tablica V.

Przyp. Nr:	Dni	% Erytroblastów				% Granulo-blastów i Granulocytów				% Komórek układu siateczk.-śródbł.				% Postaci podział, łącznie wszystkich układów				% Nagich jąder i cieni komórkowych				Ogólna dawka N. M. w mg.								
		Przed leczeniem	Od rozpoczęcia leczenia				Przed leczeniem	Od rozpoczęcia leczenia				Przed leczeniem	Od rozpoczęcia leczenia				Przed leczeniem	Od rozpoczęcia leczenia					Przed leczeniem	Od rozpoczęcia leczenia						
			7	14	21	28-35		7	14	21	28-35		7	14	21	28-35		7	14	21	28-35			7	14	21	28-35	7	14	21
1		6	—	—		8	84	—	—	—	47	2	—	—	—	22	2				2	4				19				35
2		21	—	9			63	—	35			2		17								12	—	20						25
3		9	2	20			76	90	53			7	2	8			12	3	3			7	1	7						36
4		22	9	22		23	71	61	36		45	3	13	20		16	9	3	15	—	6	7	12	21	—	11				25
5		22	18	17			60	51	60			7	10	17								8	12	21	—					25
6		8	1	26			84	61	44			4	14	13			20	3	2			3	18	14						24
7		15	16				72	59				8	12									4	10							30
8		11	0				58	60				12	25									6	14							30
9		9	0	0	31	18	62	61	30	49	60	14	22	36	13	13	1	0	0.5	13	4	1	7	16	7	6				30
10		12	14	10			54	54	60			13	11	14			5	5	5			4	14	13						9
11		23	15	27			64	63	50			6	12	17								3	8	7						36
12		14	10	28			78	83	63			6	2	1			3	1	3			0	0	13						30
13		8	11	—	13	4	54	58	—	52	31	24	9	—	15	55	3	0	—	0.5	0	10	19	—	25	1				50
14		15	2	3			11	16	16			4	8	11			0	3	0			10	23	43						30
15		15	14	—	40		45	66	—	38		3	8	—	7							19	4	—	10					27
16		1	6				20	24				4	8				0	1				11	16							15
17		20	—	8			36	—	35			5	13									16	18							15
18		17	0	23	—	24	66	42	28		72	4	22	26		3	0		4	—	7	4	16	18	—	0.5				56
19		23	6				63	65				11	23				4	0				2	5							36
20		28	4				58	66				10	23				3	3				3	2							24
21		26	33			20	48	34			58	8	8			7	0				7	8	20			15				27
22		9	2				63	57				18	29				4	2				7	9							33
23		13	—	2			66	—	64			4		10			5		0			13		15						25
24		16	5	6			70	77	63			7	7	25					2			3	8	11						30
25		24	1			35	40	58			17	4	11	—		28	1	2			3	16	18			16				42
26		16	6	16			66	81	68			8	8	12			1	4	4			5	13	4						13
27		13	4			30	67	64			50	14	21			8						2	8	—	—	10				30
28		23	8				59	54				22	11				2	1				4	9							25
29		22	5				51	49				8	21									13	16							15

dla większości przypadków albo też liczba ich nie uległa zmianom. Podkreślamy tu, że bynajmniej nie obserwowaliśmy stałego zmniejszania liczby limfocytów. Opisywane przez amerykańskich badaczy zmiany zwyrodnieniowe, zachodzące w jądrze i zarodki limfocytów, spostrzegaliśmy wyraźnie zaznaczone jedynie w przypadkach białaczki i mięsaka limfatycznego.

Utkanie siateczkowo-śródbłonkowe wykazuje najcharakterystyczniejsze zmiany spośród wszystkich utkań krwiotwórczych. Zwiększenie liczby komórek siateczki stwierdziliśmy — z wyjątkiem przypadku 12 i 21 — u wszystkich spostrzeganych chorych. Zwiększenie to osiągało najwyższe nasilenie w 14 dni od rozpoczęcia leczenia i utrzymywało się przez 4 tygodnie a nawet i dłużej. Ilościowemu zwiększeniu histiocytów towarzyszyło również z większeniem ich czynności żernej. W zakresie tego układu spostrzegaliśmy wzrost liczby przeważnie komórek siateczki właściwych (histiocytów), łącznie z monocytami i komórkami siateczki monocytoidalnymi, na niekorzyść plazmocytów i komórek limfoidalnych.

W tym miejscu należy podkreślić, że w zakresie tego układu nie spostrzegaliśmy tak wybitnie zaznaczonych zmian zwyrodnieniowych, jak w układzie białokrwinkowym.

Na zakończenie omawiania zmian liczbowych w zakresie utkań i układów szpikowych, musimy podkreślić stale powtarzające się zjawisko, że ogólna liczba jądrzastych krwinek w szpiku zmniejsza się po stosowaniu N. M. w ciągu 2—4 tygodni, po czym wraca do stanu wyjściowego. W 2 przypadkach — nie ujętych cyfrowo w tablicy — w których, być może z powodu przedawkowania leku, na skutek nieprzewidzianej nadmiernej osobniejszej wrażliwości, nie pojawiała się regeneracja szpiku, spostrzegaliśmy stale narastające objawy wieloukładowej niewydolności szpikowej.

Aby potwierdzić słuszność zapodań amerykańskich badaczy, jakoby dwuchloro-dwuetylo-metylamina miała punkt zaczepienia swego działania w układach chromosomalnych i niszczyła komórki znajdujące się w okresie podziału, przeprowadziliśmy badania nad wahaniami liczby postaci podziałowych w szpiku.

Jak wynika z przedstawionej tablicy, zmniejszenie się ogólnej liczby postaci podziałowych nie jest objawem stale się powtarzającym, w szeregu bowiem przypadków wartości pozostawały niezmiennione, a w niektórych spostrzegaliśmy nawet ich wzrost (przyp. 4 i 26). Wydaje się, że najbardziej wrażliwe na działanie N. M. są postacie podziałowe układu białokrwinkowego, podczas gdy postacie układu czerwonekrwinkowego zdają się być bardziej odporne. W samej budowie chromosomów nie spostrzegaliśmy zmian, które by świadczyły za ich uszkodzeniem, co jednak przy barwieniu panoptycznym metodą Pappenheima nie stanowi ostatecznego dowodu dla braku uszkodzenia chromosomów.

Odnosimy wrażenie, że wstecznego działania N. M. na układ krwiotwórczy nie można wiązać wyłącznie z porażeniem czynności podziałowych; gdyby to istotnie zachodziło, to winniśmy byli spostrzegać we wszystkich badanych przypadkach daleko mniej postaci podziałowych niż to wynika z naszych badań.

Działanie dwuchloro-dwuetylometylaminy na układ krwiotwórczy wyjaśnia nam tablica V, obrazująca wahania liczby uszkodzonych komórek, jakie zazwyczaj zawsze spotyka się w szpiku. Podane cyfry obejmują łącznie liczbę jąder pozbawionych zarodki oraz liczbę cieni komórkowych, będących wyrazem zupełnego zniszczenia komórki. Przekonaliśmy się, że liczba zniszczonych komórek po leczeniu przekracza niejednokrotnie dziesięć a nawet i więcej razy ich liczbę sprzed leczenia.

Powyższe spostrzeżenie dowodzi wybitnego cytotoksycznego działania dwuchloro-dwuetylometylaminy na komórki szpikowe. Trującym działaniu ulegają najłatwiej granulocyty, limfocyty, a najmniej komórki układu czerwonekrwinkowego, zaś komórki utkania siateczkowo-śródbłonkowego wykazują tak liczbowy wzrost, jak i wzmożoną czynność.

Wnioski ostateczne.

Wsteczne zmiany, zachodzące w układzie krwiotwórczym pod wpływem stosowania N. M. są przede wszystkim wynikiem jego cytotoksycznego działania, przejawiającego się zwiększeniem liczby nagich jąder i komórek zniszczonych względnie uszkodzonych.

Szkodliwy wpływ N. M. na komórki znajdujące się w okresie podziału mitotycznego nie uwiadacznia się zbyt wyraźnie w rozmazach szpiku barwionych metodą Pappenheima.

Największą wrażliwością na cytotoksyczny wpływ N. M. odznaczają się granulocyty i limfocyty, mniej erytroblasty; natomiast komórki układu siateczkowo-śródbłonkowego wykazują tak ilościowe zwiększenie, jak i wzmożoną czynność żerną.

Na podstawie przedstawionych spostrzeżeń wnosimy, że N. M. nie wywołuje jedynie miejscowych odczynów reparacyjnych ze strony czynnej mezenchymy, lecz wywołuje odczyn ogólny, który przejawia się w szpiku mostka i zapewne w całym układzie krwiotwórczym wzmożeniem liczby komórek siateczki oraz wzmożeniem ich czynności żernej.

Zmiany wsteczne w zakresie układu krwiotwórczego, powstałe pod wpływem N. M., podane go w dawkach określanych wedle próby naskórnej (Aleksandrowicz - Wolański) w ilości 3—6 zastrzyków wykonywanych codziennie, narastają i utrzymują się w okresie 3—5 tygodni, po czym następuje powrót do stanu pierwotnego. Przedawkowanie lub nadmierna wrażli-

wosć osobnicza doprowadza do postępujących zmian wstecznych, których ostateczną postacią jest wieloukładowe zniszczenie czynnego szpiku.

Podkreślamy w tym miejscu, że od czasu wprowadzenia próby naskórnej nie spostrzegaliśmy w dalszych 81 leczonych przypadkach trwałych i nieodwracalnych objawów uszkodzenia układu krwiotwórczego.

SUMMARY

Reactions of the blood-forming system during the nitrogen-mustard therapy

by J. Aleksandrowicz and J. Blicharski

Regressive changes in the blood-forming systems during nitrogen mustard treatment investigated on 31 cases are primarily the result of the cytotoxic action which appears in the increased number of nuclei without protoplasm and desintegrated or damaged cells.

The granulocytes and lymphocytes are most and the erythroblasts are less susceptible to this cytotoxic influence, while the R. E. cells shows both quantitative increase and increased phagocytical activity.

Our observations show that nitrogen mustard not only causes a local reaction which manifests itself in the healing of skin wounds but also a general reaction of R. E. cells which is apparent in the increased number of reticular cells as well as in their greater phagocytical action in the bone marrow and very probably in the whole active mesenchyme.

The changes in blood-forming systems which are the result of nitrogen mustard given in doses established according to the skin test remain stable from 3 to 5 weeks after which they return to their original state.

Doc. Dr Henryk REISS

Kraków

W sprawie tzw. „wewnątrzkomórkowego” ułożenia dwoinek rzeżączki

Z Oddziału Chorób Skórnych i Wener. Państw. Szpit. św. Łazarza w Krakowie (Ordynator: Doc. Dr H. Reiss)

Na procesy zapalne zwykło się zapatrywać jako na odczyn obronny ustroju, skierowany przeciwko bodźcom szkodliwym. Elementom drobno-komórkowym w nacieczeniach zapalnych przypisuje się ważną rolę w niszczeniu tego bodźca i tak np. wskazuje się na zjawisko fagocytozy, jeśli idzie o ciała białe wielojądrzaste, bądź też na wytwarzanie hipotetycznych fermentów lipolitycznych lub proteolitycznych (reagin), jeśli idzie np. o limfocyty lub komórki plazmatyczne.

Stąd, mimo że uważa się pojawienie się wysięku ropnego za zjawisko patologiczne, mówi się o ropie jako o „*pus bonum et laudabile*”. Prawda, że odczyn zapalny wydaje się nieraz niepotrzebnie zbyt wielki wobec bodźca chorobotwórczego i że takim odczynem ustrój wyrzą-

dza sobie większą szkodę niżby, zdawało się, sam bodziec chorobowy był wyrządził; tu mamy na myśli zapalenia alergiczne (zarówno specyficzne; jak i wielobodźcowe). O ile w większości wypadków patogenezę zapaleń alergicznych można tłumaczyć tylko biologicznie (tj. że trudno jest pod względem anatomicznym odróżnić takie zapalenie od zapalenia zwykłego), o tyle w niektórych razach to, co nazywamy zapaleniem alergicznym można tłumaczyć anatomicznie i przez to wykazać, że istotnej alergii w odnośnym wypadku nie ma.

I tak np. tak zwane zjawiska alergiczne w kile (*sypylis maligna*) w postaci owrzodzeń czy nacieków ropnych trzeba uważać nie za objawy swoiste (wywołane przez krętki blade bezpośrednio), lecz za sprawy wtórne, za odczyn nieswoisty tkanki na rezultat nacieku swoistego, tj. za uszkodzenie wywołane przez endarteriitis obliterans.

Jak się należy zapatrywać na ropę rzeżączkową? Czy w istocie, jeśli cały proces zapalny w rzeżączce ma być zjawiskiem obronnym, czy potrzeba tak wielkiej ilości ropy i przez tak długi czas wytwarzanej, by zniszczyć zarazek? Czy istnieje gwarancja, że jeśli nie będzie się przeciwdziałać naturalnym siłom obronnym ustroju, ten cały proces zakończy się zniszczeniem zarodka a nie przejściem w okres przewlekły? Innymi słowy, czy ta duża ilość ropy rzeżączkowej jest w istocie potrzebna, jeśli uważać każde zjawisko w patologii za celowe? Czy ciała białe w ropie rzeżączkowej spełniają swoje obronne zadanie biologiczne?

Czy może mieć rzeżączka charakter zapalenia alergicznego? Czy ropę rzeżączkową można określić jako „*pus bonum et laudabile*”?

Przyjrzyjmy się obrazowi mikroskopowemu wydzielin ropy rzeżączki w ostrym okresie choroby. Pole widzenia jest zasiane leukocytami. Jest przypuszczenie 60—100 leukocytów w polu widzenia. Z tej liczby zaledwie kilka leukocytów, np. 2, 3, 4 lub 5 wchodzi w styczność z dwoinkami rzeżączki, przy czym dwoinki wydają się być wewnątrz tych komórek; mówimy, że dwoinki są tu ułożone „wewnątrzkomórkowo”. Cała natomiast olbrzymia reszta leukocytów pozornie nie spełnia żadnej celowej czynności biologicznej. Wydaje się, że spośród leukocytów ropy rzeżączkowej tylko niektóre z nich mają powinowactwo chemiczne do gonokoków.

Poza tym niema żadnej pewności, że gonokoki znajdują się wewnątrz ciałek białych; mogą one być tylko przyklepione do ściany ciałek, podobnie jak bywają one nieraz przyklepione do komórek nabłonkowych śluzówki. Ta ewentualność była zresztą brana w rachubę od dawna. Niektórzy uważają, że jeśli grupka gonokoków widziana w polu ciała białego przekracza swym ułożeniem granice protoplazmy ku obwodowi, że w tym wypadku są gonokoki zewnątrz ciała. Inni uważają za wskaźnik ułożenia wewnątrzkomórkowego to, czy przy pewnym nastawieniu śrubą mikrometryczną zarówno gonokoki, jak

i jądra komórki wypadają jednakowo ostro w polu widzenia. Jedno można powiedzieć napewno, że o ile w wielu wypadkach ułożenie pozakomórkowe gonokoków nie ulega żadnej wątpliwości, o tyle w żadnym wypadku niema dowodu na ułożenie wewnątrzkomórkowe.

Tulloch omawiając ułożenie gonokoków, wyraźnie określa je jako pozornie wewnątrzkomórkowe. Burke podaje w wątpliwość sprawę fagocytozy w rzeżączce. Dlaczego, pyta się, jeśli gonokoki są zfagocyтовane wewnątrz komórek, nie ulegają one zniszczeniu i strawieniu, jak inne mikroby? Dlaczego fagocytoza nie dotyczy wszystkich ciałek ropnych, lecz tylko niektórych? Dlaczego w późniejszym okresie, gdy choroba przechodzi w stan podostry, rzekoma fagocytoza ustaje, ale gonokoki utrzymują się nadal i to pozakomórkowo?

Uprzytomnijmy sobie znowu obraz mikroskopowy ropy rzeżączkowej. Na kilkadziesiąt ciałek białych tylko kilka z nich zawiera gonokoki. W dodatku, te nieliczne ciała białe, które zawierają dwinki, są tymi dwinkami przepelnione zwykle szczelnie, podczas gdy inne ciała w ogóle dwinek nie zawierają. Dwinki szczelnie wypełniające ciała białe nie wykazują bynajmniej jakiegokolwiek cech zwyrodnienia, znajdują się jakby w najlepszym okresie rozwoju. Barwią się wyraźnie gramoujemnie, a swoim kształtem i ułożeniem sprawiają jak najmniej trudności rozpoznawczych; jednym słowem mają wszystkie cechy typowe opisane przez Neissera. Wszelkie natomiast cechy zwyrodnienia (jak zmiany w barwliwości, kształcie, wymiarach czy ugrupowaniu) widuje się jedynie w dwinkach ułożonych pozakomórkowo; zatem w tych dwinkach, które nie są zfagocyтовane i które powinny wykazywać jak największą zjadliwość.

Jakie są cechy ciała białego, które „zfagocyтовало“ gonokoki? Jeśli się przyjrzeć takiemu ciałku, wypełnionemu dobrze barwiącymi się i dobrze odżywionymi dwinkami można z łatwością zauważyć, że takie ciało białe wykazuje wszelkie znamiona zwyrodnienia i rozpadu. Granice protoplazmy się zacierają, jądro traci barwliwość i zaczyna się rozpadać, rysunek protoplazmy się zaciera. Widuje się czasem grupki dwinek, które się utrzymały na tle miazgi komórkowej rozpadłego ciała białego. Nie wydaje się przeto, że fagocytoza, o ile jest ona w rzeżączce jakąś czynnością celową, wiodła do zniszczenia dwinek.

W istocie ma się wrażenie, że w procesie rzeżączkowym ani leukocytoza ani fagocytoza nie są czynnościami obronnymi.

Niewątpliwie wiele spostrzeżeń przemawia przeciwko istnieniu fagocytozy w rzeżączce. Według Burke'go dwinki są prosto przyczepione do ściany ciałek białych, a nie znajdują się wewnątrz ich protoplazmy. To przyleganie dwinek do ścian ciałek białych byłoby następstwem chemotaxis, a to zjawisko byłoby najbardziej zaznaczone w początkowym, ostrym okresie choroby. W tym okresie dwinki,

mimo że są rzekomo zfagocyтовane, są najbardziej zjadliwe; chory jest najbardziej zaraźliwy dla innych, a wydzielina ropna najwięcej się nadaje do wysiewania na pożywki i sporządzania hodowli sztucznych. W okresie późniejszym choroby, kiedy stan zapalny staje się podostry, chemotaxis przestaje odgrywać zasadniczą rolę, dwinki odłączają się od ciałek białych, zaczynając wykazywać znamiona zwyrodnienia (jak np. gramo — dodatniość) i ropa rzeżączkowa staje się mniej zaraźliwa. Innymi słowy, dwinki znajdują się tylko w pełnym rozkwicie wtedy, gdy są w styczności z ciałkami białymi.

Wyłania się zatem pytanie, czy fagocytoza w ogóle istnieje w rzeżączce. Pelouze uważa, że skoro ani fagocytoza rzekoma ani leukocytoza miejscowa nie są czynnikami obronnymi, przeto wszelkie metody lecznicze wiodące do zwiększenia miejscowej leukocytozy mogą być tylko szkodliwe, albowiem miejscowa produkcja ciałek białych zwiększa tylko zarówno ilość gonokoków, jak i ich zjadliwość. Lekami zbliżonymi do ideału byłyby w istocie sulfamidy i penicylina.

Wynikało by z tych poglądów, innymi słowy, że nie ciała białe zjadają dwinki, lecz dwinki zjadają ciała białe. Owszem, można nawet dopuścić możliwość, że dwinki dostają się do wnętrza ciałek białych, ale jeśli tak, to wchodzą one tam w charakterze napastnika, a nie jako ofiary. Ciała białe byłyby pożywką dla dwinek.

Burke uważa, że wszelkie sposoby lecznicze idące w kierunku zniszczenia dwinek przez bezpośrednie działanie antyseptyczne jest nie właściwe, bo wywołują one miejscową leukocytozę (lub zwiększają już istniejącą) i w następstwie tego zwiększają ilość i zjadliwość dwinek. Jedyna strona dodatnia tych metod polegałaby na tym, że jeśli się takie leczenie stosuje trwale przez długi okres czasu, następuje wyczerpanie leukocytów i tak ostatecznie proces chorobowy wygasa.

W schorzeniach alergicznych pozornie zbyt wielki odczyn zapalny wiedzie jednak do zniszczenia bodźca chorobotwórczego. Już w dermatologii mamy sporo tego przykładów. Prątki Kocha giną bardzo rychło w tzw. tuberkulidach, np. w liszaju żółtym czy też w tak zwanym rumieniu stwardniałym Bazin'a i dlatego w tych sprawach praktycznie tak trudno jest stwierdzić obecność prątków w tkankach. Przewlekłe trwanie tzw. zapaleń wypryskowych ze skłonnością do zaostrzeń i nawrotów tłumaczyć można tym, że odnośne części tkanki są trwale lub często narażone na działanie alergenu, bądź też narażone na ciągłe nadkażenia, jeśli idzie o alergen mikrobowy. Nadkażenia w rzeżączce są jednak następstwem coitus sexualis, dlatego zjawisk zaostrzeń procesu chorobowego w następstwie nadkażeń nie można zaliczyć do zjawisk alergicznych. Zaostrzenia w rzeżączce mogą być jednak także następstwem zmian biologicznych w środowisku tkankowym (zaostrzenia po urazach, spożyciu alkoholu itp.) i jeśli istnieje u pewnych

osobników szczególnej skłonności do zmian biologicznych w środowisku tkankowym pod wpływem nieznacznych zaledwie urazów, tego rodzaju zjawisko można byłoby po części umieścić w dziale zjawisk alergicznych. Urazy tego rodzaju można by uważać za alergeny.

Wedle niektórych zapatrywań współczesnych patogenezę tego rodzaju zaostrzeń wzgl. pojawienia się objawów klinicznych nie zawsze należy odnosić do osłabienia pogotowia obronnego tkanek z następowym zwiększeniem się zjadliwości dwoinek jako bezpośredniego rezultatu czynnika urazowego. Zjawiska alergiczne w rzeżącece znajdowałyby swój wyraz w środowisku tkankowym układu moczopłciowego u tzw. nosicieli dwoinek. Nazwą tą nie obejmuje się osobników cierpiących na rzeżączkę przewlekłą bez objawów klinicznych; za nosiciela zarazków uważać by można osobnika, który ma w błonie śluzowej cewki moczowej (czy też narządów związanych z cewką) gonokoki, które znajdują się w okresie zwyrodnieniowym, a więc nie zjadliwe, nie wywołujące objawów chorobowych. Mikroby te mogą zdaniem niektórych autorów wytwarzać czasowo szczepy, nie mające postaci dwoinek gramo-ujemnych, przypominające wejrzaniem rozmaite inne mikroby; mogą wyrastać na odmiennych pożywkach, różnić się zasadniczo od typu opisanego przez Neissera; mieć ułożenie pozakomórkowe i odgrywać rolę saprofity. Mikroby te mogą w pewnych okolicznościach związanych ze zmianami biologicznymi w środowisku tkankowym odzyskiwać swój typowy charakter dwoinek gramo-ujemnych, powracać do życia pasożytniczego i działania chorobotwórczego. Niektórzy widzą w tym przyczynę pewnych nagle pojawiających się objawów rzeżączki, które miały rzekomo powstać bez zarażenia się od osoby innej; dotyczyło by to także osobników poprzednio zdrowych, którzy nie przechodzili klinicznych objawów rzeżączki, a tylko ulegli kiedyś zakażeniu szczepami gonokoków o typie nie chorobotwórczym, gramo-dodatnim. Jedynym przejawem takiego zakażenia mógłby być zwyczajny nieżył dróg moczopłciowych.

Jeśli teoretycznie uznać tego rodzaju możliwość, wydać nam się muszą nie tak dziwne przekonania i długoletnie spostrzeżenia Ricorda, który aczkolwiek działał na długi czas przed odkryciem Neissera, nie wierzył nigdy w swistość jadu rzeżączkowego, a zjadliwość procesu chorobowego oraz mniej lub więcej typowy obraz chorobowy przypisywał reakcji ustroju, przeważnie w związku z okolicznościami towarzyszącymi zakażeniu. Stąd jego historyczna recepta na zakażenie rzeżączką („prenez une femme blonde plutôt que brune etc. etc.).

Recepta Ricorda na nabycie rzeżączki daje do myślenia, jeśli porównać ją z twierdzeniem Durel'a i Franck'a, że dwoinki rzeżączki mogą przebywać jako nieszkodliwe drobnoustroje w drogach rodnych u ludzi, którzy ani nie znajdują się w okresie inkubacji ani też sami nie przechodzili choroby.

Hewlett zauważył, że dwoinki rzeżączki w życiu hodowlanym mogą wytwarzać szczepy różniące się morfologicznie od typu opisanego przez Neissera. Warden doszedł do wniosku, że zjawiska te zależą od zmienienia poszczególnych pożywek, na które kolejno przeszczepia się materiał hodowlany.

Nawet klasyczne szczepy gramo-ujemnych dwoinek tracą zjadliwość, o ile zbyt długo trwają w warunkach hodowlanych.

Mahonag, Van Slyke i inni zakażali doświadczalnie mężczyzn, wprowadzając do cewki moczowej materiał hodowlany; zakażenia się nie udawały, jeżeli hodowla dwoinek wynosiła więcej, jak 26 dni. Używając hodowli świeżych osiągalni w dość sporym odsetku przypadków wyniki dodatnie, w pozostałych natomiast wypadkach zakażenia osobnicy bądź to nie wykazywali żadnych objawów chorobowych, bądź też powstawało u nich nieznaczne zapalenie śluzówki z obecnością dwoinek w wydzielinie, jednak znikających po 1–2 dniach.

Pogląd na biologiczny charakter relacji dwoinek rzeżączki do ciałek białych i roli ciałek białych w procesie chorobowym może być uzupełniony, jeśli uprzytomnić sobie pewne okoliczności związane z patogenezą zakażenia. Przede wszystkim trzeba wskazać na zjawisko powinowactwa chemicznego (chemotaxis) między dwoinkami i ciałkami białymi. W zakażeniu u mężczyzny nie odgrywa ta sprawa roli w tym miejscu błony śluzowej, gdzie jad chorobowy zwykle się odkłada, mianowicie w dołku łódkowatym cewki (fossa navicularis), przynajmniej w chwili zakażenia. Zapalenie fossa navicularis powstaje wtórnie; zapalenie cewki zaczyna się bezpośrednio poza fossa navicularis, tam, gdzie nabłonek przybiera typ jednowarstwowy wałeczkowy.

Nabłonek fossa navicularis ma typ wielowarstwowy płaski i jest niedrożny dla dwoinek od zewnątrz. Zakażenie odbywa się więc nieco dalej w cewce moczowej, gdzie nabłonek jest cienki i gdzie dwoinki wskutek chemotaxis łatwo przenikają do warstwy podnabłonkowej i wywołują leukocytozę miejscową, wreszcie ropny stan zapalny.

Pelouze i Burke wskazują na to, że w nacieku ropnym podnabłonkowym, a przynajmniej w częściach jego głębszych dwoinki nie mają ułożenia wewnątrzkomórkowego, względnie nie przylegają do ciałek białych; dwoinki znajdują się tam w przestrzeniach tkankowych a wokoło dwoinek gromadzą się ciała białe. Ułożenie „wewnątrzkomórkowe“ dwoinek widzi się przede wszystkim w wydzielinie ropnej na powierzchni zapalnej śluzówki oraz bezpośrednio pod nabłonkiem. W głębszych warstwach nie zauważył Pelouze żadnych zjawisk, któreby mogły wskazywać na fagocytozę.

Gonokoki w wydzielinie zapalnej na powierzchni śluzówki nie uległy zagładzie mimo swego ułożenia wewnątrzkomórkowego i zachowały pełną zjadliwość. Dwoinki zawarte w ropie wy-

On the so called „intracellular position“ of the Neisserian gonococcus

by Dr H. Reiss

After observation based upon the clinical development of gonorrhea, the microscopic aspect of the discharge and taking into consideration some biological phenomena, the author expresses his views on mutual relations between the gonococcus Neisseri and the leucocytes.

Quoting opinions of other authors and explorers as well, he is inclined to accept the supposition that the white cell infiltration does not play an important part, if any in the immuno-biology in gonorrhea. There is serious doubt about phagocytosis taking place in gonorrhea. What is called „the intracellular position“ of gonococcus may be produced by gonococcus sticking to the membrane of the cell. The bacteria do not degenerate inside the leucocytes, —on the contrary, it is the leucocyte that is being waisted away. During the most acute phase of the disease when all the gonococci appear to be phagocytised inside the leucocytes is the disease most contagious. In other words the leucocytes seem to be a nourishment for gonococci and if so the part played by leucocytes would be to support the disease instead of to combat her. In that case the gonorrhoeic pus would be an unsuitable, malicious factor far from deserving to be called „pus bonum et laudabile“.

Dr Michał JAREMA

Kraków

Organiczna reakcja psychotyczna w przebiegu leczenia wstrząsami elektrycznymi*)

(Z Kliniki Neur.-Psych. U. J. w Krakowie; Kierownik: Prof. Dr E. Brzezicki).

Leczenie wstrząsami elektrycznymi pozostaje nadal zagadnieniem otwartym. Wielka panuje w tej dziedzinie różnorodność sądów, niekiedy nawet sprzecznych z sobą. Kiedy przed trzema laty omawiałem na tym miejscu zalety tej nowej metody leczniczej w porównaniu z innymi metodami wstrząsowymi podkreśliłem między innymi łatwość stosowania tego sposobu leczenia (2). Okazuje się jednak, że to co jest zaletą, może również stanowić do pewnego stopnia wadę. Łatwość stosowania wstrząsów elektrycznych stała się przyczyną z jednej strony wielkiego rozpowszechnienia tej metody leczniczej, z drugiej strony w niektórych przypadkach — mało krytycznego lub nawet bezkrytycznego jej stosowania. W niektórych krajach, gdzie nabywanie aparatu do wstrząsów elektrycznych nie natrafia na większe trudności, stanowi on niemal zwykły przedmiot w gabinecie lekarskim, (podobnie jak pantostat lub lampka kwarcowa). Trzeba podkreślić, że wstrząsy elektr. nie przedstawiają p a n a

*) Praca przedstawiona na posiedzeniu Krakowskiego Oddziału Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego w dniu 6 lutego 1948.

dobytwej się na zewnątrz są zjadliwsze od dwoinek, jakie znajdują się w błonie śluzowej i stanowią łatwiejszy materiał do przeszczepiania na pożywki sztuczne, mimo że w wydzielinie ropnej są dwoinki rzekomo fagocytywane. Jeśli zapytrywać się na wzajemną relację dwoinek rzeżączki do ciałek białych z tego punktu widzenia, że ani leukocytoza ani tzw. fagocytoza nie są zjawiskami odpornościowymi, trzeba by zaiste zmienić pogląd na biologiczny charakter ropy rzeżączkowej. Zasadniczo w naciekach leukocytowych w przypadkach zakażeń mikrobowych znaczenie zjawiska fagocytozy nie ogranicza się jedynie do mechanicznego, systematycznego niszczenia zarazków. Z rozpadłych mikrobów wyzwalają się endotoksyny, które odgrywają rolę antygenu. Materiał ten działa zarówno w środowisku zapalnym, miejscowo, jak też ogólnie, bo dostaje się do obiegu krwi i do innych tkanek. Ten antygen ma pobudzać tkanki do wytwarzania swoistych przeciwciał. Zatem, im więcej tego antygeny się wytworzy, tym większy powinien być odczyn odpornościowy ustroju. Jaka jest tutaj rola ciałek białych w wypadkach rzeżączki? Burke wskazuje na to, że w rzeżączce ciała białe nie niszczą dwoinek i przez to nie sprzyjają wytwarzaniu się przeciwciał; przeciwnie, zdaniem tego autora, leukocyty spełniają w rzeżączce czynność wprost przeciwną. One osłaniają i chronią dwoinki; zapobiegają wyzwalaniu się endotoksyn i dlatego przeszkadzają produkcji przeciwciał.

Opierając się na tych zapytrywaniach, należało by wnosić, że ropa rzeżączkowa nie byłaby bezpośrednim obronnym odczynem tkanki na działanie bodźca chorobotwórczego. Leukocytoza miejscowa byłaby nie odczynem, lecz zjawiskiem ubocznym, powstałym w następstwie ataku dwoinek na tkankę i to zjawiskiem, wywołanym przez mikroby celem ułatwienia im działania chorobotwórczego. Na ropę rzeżączkową w takim razie należało by się zapytrywać jako na zjawisko wręcz złośliwe i nie produktywne. Taką ropę trudno jest nazwać „pus bonum et laudabile“.

W artykule niniejszym przytoczyłem szereg spostrzeżeń, dość oryginalnych, które w znacznym stopniu są w sprzeczności z poglądami utartymi i nie zdobyły sobie na ogół prawa obywatelstwa. Jakkolwiek nasze wiadomości w dziedzinie lecznictwa rzeżączki poczyniły bardzo znaczne postępy dzięki odkryciu sulfamidów i penicyliny, to jednak w zakresie patologii rzeżączki sporo jest jeszcze do zrobienia. Przypuszczam, że wytecznymi dalszych badań są między innymi sprawy związane z biologią dwoinek rzeżączki oraz rozwój nauki o mikrochemii tkankowego środowiska zapalnego. Nie jest wyjaśniona dotychczas sprawa tzw. substancji jodofilnej zawartej w ciałkach białych ropy rzeżączkowej; być może, że odgrywa ona pewną ważniejszą rolę w relacji ciałek białych do dwoinek rzeżączki.

ceum w dziedzinie nerwicy i psychozy. Zwłaszcza w zakresie dwóch pierwszych grup wskazanie do leczenia wstrząsami elektr. winno być stawiane z wielką powściągliwością. Lekarz-psychiatra, stosujący ten sposób leczenia, winien wszechstronnie zgłębić zagadnienie, śledzić jego rozwój w piśmiennictwie i mieć stale otwarte oczy na wszystko, co się dotyczy tego zawilego problemu, a nie ograniczać się do przykładania elektrod do skroni pacjenta i naciskania włącznika w aparacie.

Wiele jest białych plam na karcie geograficznej tego mało znanego ładu i wszystko, co może przyczynić się do lepszego jego poznania winno być witane z radością. Obecnie pragnę omówić niezwykle ciekawe zjawisko, jakie często ma miejsce w przebiegu leczenia wstrząsami elektr. i które posiada duży aspekt terapeutyczny.

W czasie leczenia wstrząsami elektr. poprawa stanu chorobowego jawi się zazwyczaj już po kilku, 4—5 pierwszych wstrząsach. W miarę dalszego leczenia poprawa staje się stopniowo coraz większa i wreszcie, w szczęśliwych przypadkach objawy chorobowe całkowicie ustępują czyli stwierdzamy remisję. Niekiedy jednak przebieg leczenia wygląda zgoła inaczej i czasem przybiera nawet formy dramatyczne.

Dla ilustracji przytoczę krótkie streszczenie historii choroby dwóch przypadków z ostatnich miesięcy.

Chora L. W. (1510/7), lat 44, przybyła do Kliniki dnia 23 X. 47. Od dwóch miesięcy stała się apatyczna, przestała pracować, zajmować się gospodarstwem i dziećmi, w nocy nie mogła spać. Straciła wiarę w siebie, uważa się za straconą, spodziewa się śmierci. Podobny okres depresji przechodziła przed 5 laty, trwał on wtedy ponad 6 miesięcy. Dawniej chora była pogodna, dobra gospodyni i dobra matka (ma czworo dzieci). Nazajutrz po przybyciu rozpoczęto leczenie wstrząsami elektr. Po dawce $300 \times 0,8$ mAs — pełny napad drgawkowy. Następnie chora otrzymuje zabiegi 3 razy w tygodniu; wymieniona wyżej dawka wyzwala u niej zawsze pełny napad drgawkowy. Po trzecim wstrząsie chora podaje, że lepiej sypia w nocy. Po następnym wstrząsie sen ulega dalszej poprawie, nastrój chorej staje się pogodniejszy, sama zaczyna wierzyć w powrót do zdrowia. Po każdym następnym zabiegu do 7 włącznie poprawa stopniowo się nasila. Dnia 10. XI. w kilka godzin po 8 zabiegu zachodzi w stanie chorej nagła zmiana. Dotychczas chora była zawsze dobrze zorientowana w miejscu, czasie i otoczeniu oraz odnośnie własnej osoby, teraz zaś wykazuje całkowitą dezorientację. Obok braku orientacji wyraźne jest zamącenie w myśleniu i działaniu. Nazajutrz stan ten pogarsza się, zjawia się niepokój ruchowy, chora odmawia jedzenia; kontakt z nią jest bardzo trudny, chwilami niemożliwy. Trzeciego dnia stan bez zmian. W nocy chora niespokojna, zalekniona, chce uciekać, trzeba ją przytrzymywać. Czwartego dnia zaczyna się poprawa, wraca częściowo orientacja i uspokojenie. Szóstego dnia znikają wszel-

kie objawy chorobowe. Chora zostaje przeniesiona na oddział neurologiczny z psychiatrycznego, gdzie dotychczas przebywała. Stwierdza się całkowitą amnezję. Od chwili wystąpienia po ósmym zabiegu opisanego zespołu, chora nie otrzymywała żadnego leczenia, zastosowano wyłącznie wyczekiwanie. Dnia 23. XI. 47, tj. w tydzień po wystąpieniu remisji, chora opuszcza Klinikę jako praktycznie wyleczona.

Chora H. A. (621/7), lat 50, przybyła do Kliniki 3. V. 47. Od trzydziestego roku życia przechodziła kilkakrotnie okresy depresji, trwające od 6 miesięcy do roku. Obecnie od kilku tygodni smutna, przestała pracować, straciła chęć do życia. Pierwszy zabieg 6. V., następne 3 razy w tygodniu. Pierwsza dawka $300 \times 0,7$ wyzwoliła pełny napad drgawkowy; przy następnych zabiegach zachodziła potrzeba stałego stopniowego podwyższania dawki celem otrzymania pełnego napadu; u chorej bowiem zwiększała się w miarę leczenia tolerancja na prąd elektr. np. przy 6 wstrząsie dawka właściwa, tj. najmniejsza dawka wywołująca pełny napad drgawkowy wynosiła $350 \times 0,8$. Dopiero po 10 wstrząsie zjawiała się u chorej wyraźna poprawa.

Na marginesie tego przypadku pragnę zwrócić uwagę, że chorzy, u których w miarę stosowania wstrząsów wzrasta wyraźnie tolerancja na prąd elektr. czyli obniża się pogotowie drgawkowe, są bardziej oporni na to leczenie i trudniej u nich o pomyślny wynik.

Po jedenastym wstrząsie występuje u chorej H. A. silne podniecenie psychoruchowe, lęki i całkowity brak orientacji. Chora dotychczas spokojna, dobrze ułożona, ciesząca się ogólną sympatią na oddziale neurologicznym, obecnie budzi przerażenie u innych chorych swym zachowaniem. Wieczorem stan ten znacznie się nasila i chora zostaje przeprowadzona na oddział psychiatryczny. Przez następne 3 dni stan chorej prawie nie ulega zmianie, żadnego kontaktu z nią nawiązać się nie udaje. W wypadku tym, ze względu na silne podniecenie, odstąpiono od zwykłego w tych wypadkach postępowania, polegającego na wyczekiwaniu i zastosowano dnia 29. 30 i 31 V. zabieg, przy czym chora otrzymała w miejsce dotychczas stosowanych napadów pełnych — napady poronne. Doświadczenie nasze bowiem uczy, jak o tym już dawniej pisaliśmy, że napady poronne mają lepsze działanie uspokajające w stanach silnego podniecenia, niż pełne napady drgawkowe (4). Dnia 1. VI. chora znacznie spokojniejsza, jednak lęk, brak orientacji utrzymują się nadal, zwykle stan jej pogarsza się w nocy. Dziś na przykład usiłowała przegryźć żyłak na podudziu, by w ten sposób spowodować upływ krwi i pozbawić się życia. Dnia 4. VI. wraca orientacja. Przeżycia od dnia 28. V. do dn. 4. VI. pokryte są całkowitą niepamięcią. Chora nie może sobie przypomnieć swego zachowania, nie pamięta, kiedy i dlaczego została przeprowadzona na oddział psychiatryczny. U chorej zastosowano jeszcze 4 zabiegi w odstępach dwudniowych, by utrwalić uzyskaną poprawę. W dwa ty-

godnie po ostatnim zabiegu chora opuszcza Klinikę w stanie całkowitej remisji.

Na tym miejscu pragnę zrobić kilka zasadniczych uwag odnośnie wstrząsów elektr. Wzór napadu drgawkowego jest wpisany w mózgowie człowieka. Działając na mózgowie w sposób stosowany przy wyzwalaniu wstrząsów elektr. otrzymamy u każdego człowieka, zależnie od wielkości dawki prądu, drgawkową lub bezdrgawkową reakcję ze strony organizmu. W obu wypadkach ma miejsce utrata przytomności, bezdech, zmiany w narządzie krążenia itd. Kiedy powyższym objawom nie towarzyszą drgawki mamy do czynienia z reakcją bezdrgawkową czyli z *electro-absence*. Towarzyszące utracie przytomności drgawki mogą obejmować całe ciało i przebiegać w postaci klasycznego napadu epileptycznego złożonego z dwóch faz, tonicznej i klonicznej, lub mogą ograniczać się do pojedynczych części ciała i przeważnie tylko do drgawek klonicznych oraz przebiegać krócej i mniej intensywnie. W pierwszym wypadku mówimy o pełnym napadzie drgawkowym, w drugim — o częściowym czyli poronnym napadzie drgawkowym. — Określenia „napad poronny“ użyłem po raz pierwszy w polskim piśmiennictwie lekarskim w roku 1945 na oznaczenie tej właśnie postaci reakcji w formie niepełnego napadu drgawkowego (2, 3), zaś w pracy w języku franc. posłużyłem się wyrażeniem „napad parejalny“ lub niekompletny“ (6). Leczenie przy pomocy napadów poronnych znacznie oszczędza chorego, lecz wymaga wielkiej precyzji ze strony lekarza, przedstawia bowiem znaczną trudność techniczną, zwłaszcza przy posługiwaniu się niezbyt dokładnym urządzeniem dla wywoływania wstrząsów elektr., jakim jest używany przez nas „Konvulsator“. Dla przykładu podam spostrzeżenia z ostatniej chwili: U chorej A. M. (65/8) l. 38, dawka $300 \times 0,8$ wywołuje *electro-absence*, zaś dawka nieco tylko większa, tj. $300 \times 0,9$ wyzwała pełny napad drgawkowy. Zatem dawka potrzebna dla wyzwolenia u niej napadu poronnego mieści się między tymi wartościami i to bliżej $300 \times 0,9$, jest ona trudna do wyznaczenia, jak również trudna do nastawienia na przyrządach pomiarowych używanego przez nas aparatu.

Gdyby nie te trudności techniczne, związane z mało doskonałą aparaturą, leczenie napadami poronnymi znalazłoby szerokie zastosowanie. Odnośnie *electro-absence* panuje przekonanie, że ta postać reakcji mózgowia na prąd elektryczny nie ma wartości leczniczej, co amerykańscy autorzy ujmują w opinii — reakcja bezdrgawkowa nie ma znaczenia leczniczego.

Moim zdaniem, jak już o tym pisałem (5), samym drgawkom nie należy przypisywać właściwości leczniczych, właściwości te posiadają inne zmiany, jakie zachodzą równocześnie z drgawkami, drgawki zaś przez swą obecność są tylko sprawdzianem, że użyta została dostateczna dawka prądu, aby te, ciągle jeszcze mało znane zmiany wywołać.

Dawno już zrozumiano, że wywołany sztucznie

pełny napad drgawkowy stanowi wielkie przeżycie, o czym świadczy znaczny odsetek powikłań w postaci złamań kości długich czy kręgow, notowany u licznych autorów. Starano się zatem zapobiec tym powikłaniom przez różne ułożenie chorego przy zabiegu, przytrzymywanie go w czasie drgawek oraz przez stosowanie środków zmniejszających intensywność drgawek. W Ameryce używają od kilku lat w tym celu kurary. — Środek ten jednak niesie ze sobą pewne niebezpieczeństwo; zmniejsza co prawda intensywność drgawek, lecz utrudnia między innymi powrót oddychania przez porażenie zakończeń nerwowych, co stało się przyczyną licznych zejść śmiertelnych. Ostatnio czynione są poszukiwania za innymi środkami zmniejszającymi intensywność drgawek, lecz mniej niebezpiecznymi. W pracy Tomana i innych (*Arch. of Neurology and Psychiatry* (8)) znajdujemy wyniki tych poszukiwań. Praca ta omawia działanie środków przeciwdrgawkowych stosowanych w celu zapobiegania drgawkom toniczno-klonicznym podczas wstrząsu elektr. u chorych nie cierpiących na padaczkę. *Diphenylhydantoin* w dawkach nie trujących stale usuwa toniczną fazę wstrząsu elektr. Podobnie działa „*Mesantoin*“. *Phenobarbital* i *NaBr* są skuteczne, lecz dopiero w dawkach, które niekiedy wywołują przykre działanie uboczne. „*Tridion*“ natomiast nie zmniejsza drgawek w czasie wstrząsu elektr. nawet w dawkach większych, niż potrzebne są dla klinicznego usunięcia *petit mal* (8).

Powyżej przytoczyłem dwa przypadki depresji endogennej. Z licznych historii chorób, w których zanotowano wystąpienie podobnego zespołu objawów o różnym nasileniu, wybrałem rozmyślnie te dwa przypadki, ponieważ opisany zespół zjawiający się w nich w przebiegu leczenia wstrząsami jaskrawie kontrastuje z objawami depresji czyli zasadniczej psychozy (w tych wypadkach).

Zaobserwowana reakcja psychotyczna różni się od podstawowego cierpienia i występuje dopiero po kilku wstrząsach. Jest ona w swym obrazie identyczna z wyróżnionymi przez Bonhoeffera egzogenicznymi zespołami organicznymi, występującymi w wypadkach uszkodzenia mózgu i stanowiącymi swoistą reakcję mózgową.

W przebiegu leczenia wstrząsami elektr. opisana reakcja występuje często po pierwszej klinicznej poprawie. Początek jej zazwyczaj bywa ostry. Nasilenie jej może być różne, od lekkiej postaci zespołu neurastenicznego z ogólnym niedomaganiem, niepokojem, pobudliwym osłabieniem do opisanych wyżej stanów zamęcenia, delirium i obrazów podobnych do zespołu Korsakowa. Objawy reakcji znikają w ciągu kilku dni, najdalej w tydzień do dwóch tygodni po ostatnim wstrząsie. Jeżeli zatem w przebiegu leczenia wstrząsami elektr. zjawia się nowe objawy psychotyczne i nie jesteśmy pewni ich natury, a zwłaszcza nie możemy rozstrzygnąć, czy nie za-

chodzi aktywizacja psychozy, wtedy wyczekiwanie sprawę rozstrzygnie; objawy będące organiczną reakcją mózgowia po kilku dniach ustąpią.

Poszukując w dostępnym mi piśmiennictwie za podobnymi do moich spostrzeżeniami znalazłem w „Archives of Neurology and Psychiatry“ z roku 1945 pracę L. Kalinowsky'ego z N. Yorku pod tytułem „Organiczne psychotyczne zespoły występujące przy leczeniu wstrząsami elektr.“ (7). W niewielkiej tej pracy (4 strony) znalazłem z jednej strony potwierdzenie niektórych moich obserwacji, z drugiej rozstrzygnięcie moich niepewności. Zdaje sobie sprawę, że słowo „potwierdzenie“ brzmi dziwnie, ponieważ praca Kalinowsky'ego nakazała się w roku 1945, lecz usprawiedliwiają mnie trudności w otrzymywaniu obcego piśmiennictwa.

W streszczeniu swojej pracy Kalinowsky podaje: Podczas leczenia wstrząsami elektr. można obserwować wiele organicznych objawów psychotycznych. Wystąpienie podczas leczenia wstrząsami nowych objawów wskazuje zwykle na reakcję organiczną. Właściwe tłumaczenie tego zespołu ma olbrzymie znaczenie dla odpowiedniego prowadzenia leczenia. Często leczenie bywa niepotrzebnie kontynuowane z powodu objawów, które nie są już wyrazem właściwej choroby, lub leczenie bywa przedwcześnie przerywane, ponieważ przejściową reakcję organiczną bierze się za pogorszenie właściwej choroby. Okoliczność ta stanowi jeden z powodów, dla których nie należy leczenia wstrząsami elektr. prowadzić mechanicznie, lecz z pełnym zrozumieniem objawów psychicznych. Wspomniane reakcje organiczne stwarzają niemal eksperymentalne warunki dla badania różnych czynników determinujących typ objawów w psychozie symptomatycznej (7).

Nasilenie reakcji organicznej, jak już wspominałem, może być różne. Niekiedy ogranicza się ona do trudności w skupieniu się i różnych dolegliwości fizycznych. Pojmowanie, pamięć, i krytycyzm bywają często po kilku wstrząsach upośledzone. Przy nasilaniu się reakcji występuje szybkie męczenie się i skłonność do persewacji. Później mogą wystąpić obrazy podobne do zespołu Korsakowa, brak orientacji w czasie i przestrzeni, inkoherecja w mowie i ruchach, objawy afatyczne i apraktyczne. Kojarzenie staje się ubogie, często dominują zaburzenia afektu. Jedni chorzy stają się euforyczni, inni lękliwi, inni zaś wykazują podniecenie ruchowe, próbują ucieczki. Nie rzadko można w tych wypadkach obserwować typowe delirium. U chorych dotychczas wolnych od halucynacji pojawiają się one w przebiegu leczenia. Właściwa postawa lekarza, płynąca ze zrozumienia sytuacji przynosi w tych wypadkach znaczne korzyści dla chorego i jego otoczenia.

Jeżeli mimo tych gwałtownych objawów leczenie wstrząsami elektr. jest nadal prowadzone przychodzi u chorego do zwykłego otępienia, chory staje się mało aktywny, błąka się bez celu, może się nawet zanieczyszczać, w końcu wpada w stan wegetatywnej egzystencji.

Wśród francuskich psychiatrów istnieje grupa, która ciągle obawia się szkodliwych następstw leczenia wstrząsami elektr. Występowanie wspomnianego powyżej otępienia po wstrząsach stanowi dla nich jeden z najważniejszych argumentów obok małej, ich zdaniem, skuteczności samego leczenia. Chatagnon omawia w odnośnej pracy wpływ wstrząsów elektr. na rozwój kliniczny 50 różnych przypadków psychoz. Połowa tych chorych nadal wykazywała rozwój cierpienia jakby w ogóle nie była poddawana leczeniu. Przyznaje jednak, że wszyscy ci chorzy otrzymali zaledwie po kilka wstrząsów (1).

Jestem zdania, że przedwczesne przerywanie leczenia bez głębszego uzasadnienia uważać można za błąd sztuki. Nawet najlepszy środek nasercowy, np. naparstnica nie poprawi krążenia, jeśli będzie podana w zbyt małych ilościach. Czy wtedy winien jest lekarz czy naparstnica? Wiemy, że przypadki schizofrenii wymagają zawsze co najmniej kilkunastu wstrząsów. Jeżeli zatem chory cierpiący na schizofrenię nie otrzymał nawet 10 wstrząsów i wskutek tego nie poprawił się, a dalsze leczenie zostało zaniechane jako mało lub w ogóle nieskuteczne, — czy na tej podstawie można wyrokować o wartości leczniczej wstrząsów elektr.?

Przebywa u nas w Klinice chora J. S. (1632/7), l 59, która od października 47 r. cierpi na depresję. (Po raz pierwszy w życiu). Nagle stała się smutna, przestała jeść i spać, ciągle płacze, stale myśli o pozbawieniu się życia. W listopadzie 47 r. przebywała we Wrocławiu, gdzie otrzymała 6 wstrząsów, po których stan jej żadnej nie uległ zmianie. Dnia 18. XI. została przyjęta do tut. Kliniki na leczenie wstrząsami elektrycznymi. Zabiegi otrzymywała 3 razy w tygodniu. Po otrzymaniu 9 zabiegów stan chorej tylko nieznacznie uległ poprawie, na skutek czego została ona z początkiem grudnia zabrana przez rodzinę do domu. Chora otrzymała przy tym polecenie, by zgłosiła się po świętach do Kliniki w wypadku, gdyby objawy chorobowe nie ustąpiły. Dnia 9 stycznia 1948 rozpoczęto u niej drugi kurs leczenia wstrząsami elektr. Po szóstym zabiegu występuje u chorej wybitna poprawa, która po dwóch następnych zabiegach przechodzi w całkowitą remisję. Mimo to zastosowano u chorej jeszcze 4 zabiegi, by tę tak upragnioną, a tak trudną w tym wypadku do osiągnięcia remisję utrwalić. Ostatni zabieg miał miejsce 3 lutego. Łącznie otrzymała chora u nas 21 zabiegów w czasie od 18 listopada do 3 lutego. Przypadek ten zasługuje na podkreślenie, ponieważ chodzi tu o depresję, dla której przy leczeniu wstrząsami elektr. przewiduje się zwykle liczbę zabiegów nie przekraczającą 10. Gdybyśmy zatem nie odstąpili w tym wypadku od przyjmowanej przez innych normy, nie uzyskalibyśmy wyleczenia.

Objawy organicznej reakcji psychotycznej znikają najpóźniej po 1—2 tygodni. Nawet najbardziej dramatyczne objawy ustępują po 5—6 dniach. Zawsze stwierdza się całkowitą amnezję wsteczną odnośnie organicznych objawów, nawet

w wypadkach, kiedy treść zasadniczej choroby psychicznej z okresu przed leczeniem jest dobrze zapamiętana. Niekiedy również chorzy, którzy weszli w stan spokojnego ośpienia powracają do zdrowia, przechodząc przez okres podniecenia (zmiana zachowania się, agresywność, lęki, halucynacje).

Upośledzenie pamięci obejmuje z początku najnowsze przeżycia, potem coraz dawniejsze, podobnie jak się to dzieje w innych organicznych schorzeniach mózgu. Dobrą ilustrację tego faktu stanowi przypadek przytoczony przez Kalinowsky'ego. Chory urodził się w Rosji, następnie przebywał przez wiele lat w Niemczech, ostatnio od 15 lat żyje w Ameryce. W przebiegu leczenia wstrząsami elektr. wystąpiły u niego m. in. zaburzenia pamięci. Najpierw utracił zdolność mówienia po angielsku, mówił tylko po niemiecku. Po dalszym leczeniu mówił tylko po rosyjsku, nie zdając sobie sprawy, że go nikt z otoczenia nie rozumie. Po zaprzestaniu leczenia zdolność do mówienia językami wracała w tej samej kolejności. Chory cierpiał na paranoidalną postać schizofrenii. Obecnie od dwóch lat wykazuje całkowitą remisję oraz nie stwierdza się u niego żadnego upośledzenia pamięci (7).

Rozpoznanie organicznej reakcji psychotycznej występującej w przebiegu leczenia wstrząsami może natrafiać na trudności. Zazwyczaj poprawa stanu chorego zaznacza się po pierwszych 5 wstrząsach, wyjąwszy niektóre przypadki schizofrenii. Jeżeli podczas dalszego leczenia wystąpią nowe objawy psychotyczne są one zwykle objawami reakcji organicznej. Często przypominają one objawy zasadniczego cierpienia; zatem chory cierpiący na psychozę man.-depresyjną będzie wykazywał objawy reakcji organicznej z podbarwieniem uczuciowym. U chorego z depresją, u którego po pierwszych kilku wstrząsach objawy chorobowe znacznej uległy poprawie, zaś po kilku następnych zabiegach chory stał się bojaźliwy, skarży się na dolegliwości fizyczne, wykazuje objawy zamięcenia, rozpoznamy reakcję organiczną. W takim wypadku należy zaprzestać dalszego leczenia; reakcja po kilku dniach sama przejdzie.

Często w przypadkach depresji obserwuje się po leczeniu lub jeszcze w czasie leczenia (zależnie od ilości zabiegów) wystąpienie stanu hipomaniakalnego, który zwykle bywa przejściową reakcją organiczną, cechującą się w tych wypadkach obok euforii wielką sugestywnością. Istotne przechodzenie jednej fazy psychozy man. depresyjnej w drugą przyjąć można raczej tylko u chorych, którzy w poprzednich okresach swej choroby takie przejście wykazywali.

Podczas leczenia wstrząsami elektr. każdy niemal chory wykazuje pewne organiczne objawy, nasilenie ich jednak waha się znacznie u różnych chorych. Ażeby wystąpiła wyraźna psychotyczna reakcja organiczna musi istnieć u chorego pewne doń usposobienie. Podobnie w przypadkach psychozy objawowej w przebiegu chorób infekcyjnych lub toksycznych decyduje o jej wy-

stąpieniu odpowiednie usposobienie. Potwierdzeniem tego są obserwacje, w których ten sam chory przy każdej poważniejszej infekcji reaguje za każdym razem psychozą. Kalinowsky (7) przytacza kilkanaście przypadków, leczonych wstrząsami elektr., u których natężenie i rodzaj objawów reakcji organicznej były takie same podczas ponowionych kursów leczenia; zwłaszcza zasługuje na uwagę chory, który w przebiegu trzech kursów leczenia reagował zawsze po czwartym wstrząsie zespołem Korsakowa. Organiczna reakcja psychotyczna występująca po wstrząsach elektr. rzuca światło na zagadnienie psychoz objawowych i potwierdza pogląd, że objawy zewnątrzpochodnej psychozy prawie nie zależą od czynnika wywołującego. Ten sam czynnik, np. wstrząs elektr. może wywołać różnorodny obraz kliniczny.

Nie wydaje się, by istniał związek między rodzajem choroby i reakcją organiczną. Również nie zauważono, by cierpiący na nerwice byli bardziej skłonni do reakcji organicznej, niż chorzy umysłowo.

Organiczną reakcję psychotyczną spostrzegano nie tylko w przebiegu leczenia wstrząsami elektr., lecz również przy leczeniu insuliną. Zespół Korsakowa często występuje po „przedłużonej śpiączce“. Lekkie stany hipomaniakalne, podobnie jak opisana przez Sakela „aktywacja psychozy“ w czasie leczenia insuliną, stanowią reakcję organiczną. Stwierdzenie tych faktów ma znaczenie dla badania wspólnego czynnika odnoszącego się do uszkodzenia mózgu w różnych metodach wstrząsowych.

Organiczną reakcję należy uważać za pewnego rodzaju powikłanie leczenia wstrząsami elektr., co prawda nie groźne w swych następstwach. Reakcja ta jest wyrazem uszkodzenia mózgu, zachodzącego przy stosowaniu wstrząsów. Wystąpienie jej nie jest potrzebne dla pomyślnego wyniku leczenia i zależne jest głównie od czynników endogennych. Częstość występowania tej reakcji stanowi nieprzyjemną stronę tego leczenia. Wstrząsy rzadziej stosowane (zamiast 3 razy w tygodniu tylko 2 razy) nie zapobiegają jej wystąpieniu i tylko niepotrzebnie przedłużają leczenie. Jeżeli w przebiegu leczenia po kilku zabiegach występują nowe objawy psychotyczne, to należy, jak już powiedziano, myśleć o organicznej reakcji. Rzeczywiste nawroty psychozy nie występują w czasie leczenia, lecz dopiero po jego przerwaniu. W wypadkach wymagających większej ilości zabiegów np. w wypadkach schizofrenii, w których konieczne bywa 20 lub więcej wstrząsów, przerwanie dalszego leczenia z powodu mylnej interpretacji reakcji organicznej jako pogorszenia stanu chorego, jest odpowiedzialne za niedostateczne leczenie.

Zdarzają się chorzy, u których w kilka dni po ukończeniu leczenia, po spokojnym stanie zamięcenia zjawia się ostro delirium z żywymi halucynacjami o innym, niż przy zasadniczej psychozie rodzaju. Jeżeli ten stan uważany będzie mylnie za nawrót choroby, to może to prowadzić do nie-

potrzebnego ponawiania leczenia lub zmiany rodzaju leczenia wstrząsowego. Jeżeli zostawimy te reakcje w spokoju, to mijają one same w przeciągu kilku dni. W wielu wypadkach wymagają one głębokiego namysłu i stanowią najtrudniejszy problem dla terapeuty. Nie zawsze łatwo jest odróżnić organiczną reakcję psychotyczną od aktywności psychozy, która zdarza się znacznie rzadziej.

Niekiedy reakcja organiczna może mieć znaczenie lecznicze. Pomyślny wynik stosowania wstrząsów elektr. w przypadkach nerwicy jako dodatku do psychoterapii opiera się zdaniem Kalinowskiego (7) na organicznych objawach „rozluźnienia” i euforii, które zmniejszają „napiecie” chorego i czynią go podatniejszym na psychoterapię. Poprawa uzyskiwana u neurotyków nie może być porównywana ani co do rodzaju ani stopnia z poprawą u chorych psychicznie i często może być osiągnięta przez wywołanie reakcji organicznej.

Rokowanie w organicznej reakcji psychotycznej występującej w przebiegu stosowania wstrząsów elektr. jest dobre, podobnie jak rokowanie w innych organicznych psychozach. Ustąpienie objawów bywa dość nagłe. Nasilenie reakcji nie wpływa na długość jej trwania.

Ostateczny wynik leczenia wstrząsami elektr. zarówno w korzystnych, jak i niekorzystnych przypadkach, można określić dopiero w dwa tygodnie po ostatnim wstrząsie, kiedy ustąpiły wszelkie ślady reakcji organicznej.

PIŚMIENNICTWO.

- 1) Chatagnon P. A.: *Annal. Med.-Psycholog.* 103, 418—421, 1945. — 2) Jarema M.: Elekrowstrząsy jako nowy sposób leczenia chorób umysłowych. *Przegl. Lek.* 3—4, 46—48, 1945. — 3) Jarema M.: Wstrząsy elektryczne w leczeniu chorób umysłowych. *Nowiny Lek.* 6, 105—110, 1946. — 4) Jarema M.: Napady poronne w leczeniu wstrząsami elektrycznymi. *Pol. Tyg. Lek.* 17, 528—531, 1946. — 5) Jarema M.: O postępowaniu w leczeniu wstrząsami elektrycznymi. *Nowiny Lek.* 1, 1—12, 1947. — 6) Jarema M.: La technique et les résultats du traitement des maladies mentales par les électro-chocs. *Semaine des Hôpitaux.* 33, 2022—2025, 1947. — 7) Kalinowsky L. B.: *Arch. of Neurol. and Psych.* 53, 269—273, 1945. — 8) Toman J. E. P., S. Loewe, L. S. Goodman: *Arch. of Neurol. and Psych.* 58, 312—324, 1947.

SUMMARY

Organic psychotic reaction in a course of electric shock treatment.

by Michał Jarema, M. D.

Symptoms resembling exogenic organic syndrome described by Bonhoeffer may often appear in the course of E. C. T., usually just after the first clinical improvement has taken place. The severity of these symptoms which are called organic psychotic reaction varies with each case. Sometimes it is only a neurasthenia like picture with general weakness, restlessness, irritability and various somatic complaints. Perception, memory and criticism are occasionally impaired after a few E. C. treatments. In a more severe

type of an organic reaction we encounter an increased fatiguability and some tendency to perseverations. Later, a Korsakoff like picture, disorientation in space and time, incoherence of speech and movements, aphatic and apractic signs may develop. Associations are impoverished, emotional disturbances often dominate the picture. Some patients become euphoric, others become timid or show marked motor excitement, they try to run away etc. In these cases we often may observe a typical delirium. Patients who were free from hallucinations before the treatment may hallucinate in the course of treatment. The doctor's right attitude and understanding of these symptoms may bring a great benefit to the patient and his environment. If in spite of these symptoms the treatment is continued — the patient falls into a state of simple dementia, he becomes inactive, soils himself and leads a simple vegetative existence.

Symptoms of organic psychotic reaction do not disappear later than in 1—2 weeks after the last treatment. Even the most dramatic symptoms disappear in 5—6 days. We always encounter a complete retrograde amnesia concerning the organic episode, even when the contents of the actual psychosis from the pre-treatment period are well remembered. Sometimes the patients who entered the state of quiet dementia become excited when recovering. Like in other organic cerebral conditions — impairment of memory concerns the most recent experiences at first, then more remote ones.

Organic psychotic reaction should be considered as a sort of complication of E. C. T. which has no serious consequences. This reaction results from brain lesion which may appear in the course of E. C. T. Its occurrence does not affect the result of treatment and it depends on endogenic factors. Its frequency is the unpleasant side of E. C. T. If new psychotic symptoms appear in the course of E. C. T., we should first think about an organic reaction. Actual recurrence of psychosis never appears in a course of treatment but only some time after its interruption.

Dr med. Aleksander NEUMAN

O stosowaniu i znaczeniu licznych odprowadzeń przedsercowych w badaniu elektrokardiograficznym

Z Oddziału I. B. Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie. Ordynator: Prof. Dr Edward Szczeklik.

I. Metodyka

Zainteresowanie odprowadzeniami przedsercowymi miało początkowo charakter czysto teoretyczny, przypisywano im znaczenie praktyczne co najwyżej dla uwidaczniania fal migotania i trzepotania przedsionków. Rozpowszechniły się one dopiero, gdy Wolferth i Wood (r. 1932) zwrócili uwagę na znaczenie, jakie posiadają w rozpoznawaniu zawałów m. sercowego. W Polsce stosowano odprowadzenia przedsercowe już

od r. 1936 (A. Oszaeki na Oddz. I. B. Szpitala Św. Łazarza w Krakowie, Tochowicz L., Burak na Klinice Wileńskiej prof. Januszkiewicza).

Powyższe odprowadzenia wykonywano początkowo w najrozmaitszy sposób, używając różnych elektrod, które umieszczano w różnych miejscach kl. piersiowej. Odprowadzano napięcia z dwu punktów na kl. piersiowej (odprowadzenia „dwubiegunowe“), lub umieszczano jedną elektrodę w miejscu odległym, np. na czole lub kończynie (odpr. „jednobiegunowe“). Łączenie elektrody czynnej i odległej z różnymi biegunami przyrządu dawało dwa rodzaje wykresów o odwrotnie zachowujących się załamkach, stanowiących niejako wzajemne zwierciadlane odbicie.

Pewien porządek wprowadziły zalecenia opracowane wspólnie przez amerykańskie i angielsko-irlandzkie stowarzyszenia kardiologów, ogłoszone w r. 1938. Ustalono wówczas, że jeśli stosuje się jedno odprowadzenie przedsercowe, czynną elektrodę należy umieszczać nieco na zewnątrz od koniuszka serca, kierując się zależnie od warunków uderzeniem koniuszkowym, wypukiem, lub linią środkowo-obojęzyczną. W zależności od umieszczenia elektrody odległej postanowiono używać nazw: odprowadzenie IV B (koniuszek — lewa okolica międzyłopatkowa, IV R (koniuszek — prawa ręka), IV L (koniuszek — lewa ręka), IV F (koniuszek — lewa noga) i IV T (koniuszek — elektroda Wilsona, p. niżej). Postanowiono też, że łączenia elektrod mają być dokonywane we wszystkich przedsercowych odprowadzeniach w ten sposób, aby dodatnim (w stosunku do elektrody odległej) wahaniom napięcia w elektrodzie czynnej odpowiadały w wykresie elektrokardiograficznym wychylenia w górę, ujemnym zaś wychylenia w dół. Zalecono używanie elektrody przedsercowej kolistej, o średnicy 2 do 3 cm.

Na naszym Oddziale stosuje się odprowadzenie IV F od r. 1938; w myśl powyższych zaleceń wykonuje się od 19 lat odprowadzenia przedsercowe elektrodą przepisanej wielkości i kształtu na obwodzie odprowadzenia III, łącząc przewód z lewej nogi z elektrodą przedsercową, przewód z lewej ręki z elektrodą na nodze lewej.

Poza krajami anglosaskimi nie wszędzie przyjęto powyższą konwencję. Jak wykazały wyniki ankiety niedawno u nas przeprowadzonej, niektórzy dziś jeszcze nie przyjęli jej (Goldschmied).

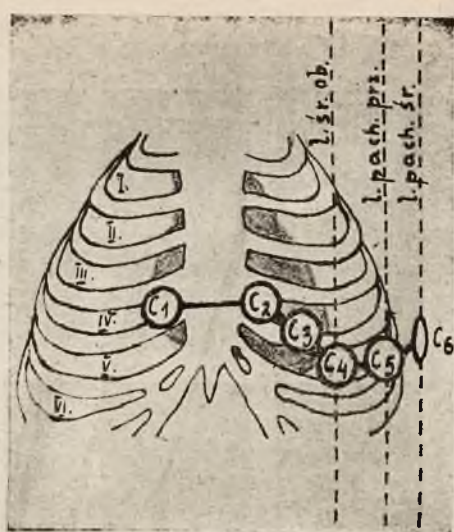
W chorobach serca spotyka się odchylenia od normy najczęściej w odprowadzeniu koniuszkowym. Zdarza się jednak, że przy braku zmian w tym odprowadzeniu widoczne są odchylenia w odprowadzeniu z innego miejsca okolicy przedsercowej. Poza tym nasuwało się przypuszczenie, że w pewnych wypadkach może mieć znaczenie kreślenie dwóch krzywych: jednej odzwierciadlającej wahania napięć na powierzchni komory prawej, drugiej, na powierzchni komory lewej (Groedel, r. 1933). Groedel i Koch, stosując jednobiegunowe odprowadzenia z kolejnych, bardzo licznych punktów powierzchni klatki pier-

siej i łącząc punkty o tym samym napięciu stwierdzili istnienie dwu pól, z których każde posiada punkt centralny o najwyższym napięciu. Jeden z tych punktów znajduje się obok lewego brzegu mostka nieco wyżej niż brodawka sutkowa, drugi nieco na zewnątrz od koniuszka serca 4 cm poniżej brodawki sutkowej. Pierwsze pole odpowiadałoby prądom czynnościowym komory prawej, drugie komory lewej. Według Groedla dwa wymienione punkty dają, przy kolejnym „obszukiwaniu“ elektrodą czynną całego obwodu klatki piersiowej, najbardziej skrajne obrazy elektrokardiograficzne. U ludzi zdrowych przestrzega się w jednobiegunowym wykresie „prawokomorowym“ Groedla najbardziej ujemne zespoły QRS z uniesionym odcinkiem ST, w „lewokomorowym“ najbardziej dodatnie. Koch i Galli stwierdzili, że stosunek najwyższych napięć zmienia się w zależności od „przewagi“ lewokomorowej (przypadek nadeiśnienia) lub prawokomorowej (przypadek zwiężenia zastawki dwudzielnej). Edwards i Vander Veer obserwowali, że w miarę posuwania elektrody od koniuszka serca do mostka załamki R maleją, załamki S pogłębiają się. Zmiana ta występowała wyraźniej przy powiększeniu serca.

Wobec wzrastającego rozpowszechnienia metody stosowania licznych, jednobiegunowych odprowadzeń przedsercowych i wynikającego stąd zamieszania, stowarzyszenie amerykańskich kardiologów ogłosiło w r. 1938 zalecenia dodatkowe. W r. 1943 ogłoszono jeszcze jedno dodatkowe sprawozdanie, zawierające wnioski z zebranego do tego czasu doświadczenia. Nie wypowiadając się narazie o „najlepszej kombinacji“ licznych odprowadzeń przedsercowych, kardiologzy amerykańscy dochodzą do wniosku, że najmniejszą, wystarczającą liczbą są 3 odprowadzenia z kl. piersiowej, dwa blisko krańców okolicy przedsercowej i jedno pośrodku; że należy poza tym stosować jak najczęściej odprowadzenia dodatkowe. Uważają, że ta metoda badania jest szczególnie ważna w przypadkach podejrzanych o zawał lub inne schorzenia mięśnia sercowego, a także, gdy zachodzi konieczność odróżnienia przerostu prawej i lewej komory lub bloku prawego i lewego ramienia Tawary.

Od kilku lat stosowano na naszym Oddziale u niektórych chorych równocześnie dwa odprowadzenia przedsercowe (odpr. przymostkowe lewe i koniuszkowe), a od kilku miesięcy stosuje się liczne odprowadzenia z klatki piersiowej u prawie wszystkich elektrokardiograficznie badanych. Przejęliśmy przy tym metodykę i mianownictwo zalecone w przytoczonych sprawozdaniach kardiologów amerykańskich.

W myśl tych zaleceń elektrody przedsercowe umieszcza się na linii, która łączy prawy i lewy brzeg mostka na wysokości IV międzyżebra, następnie przebiega w dół i na lewo do zewnętrzne-go brzegu uderzenia koniuszkowego, a stąd biegnie poziomo dokoła lewej bocznej części klatki piersiowej na wysokości uderzenia koniuszkowego (p. ryc. 1). W razie trudności w dokładnym



Ryc. 1.

oznaczeniu uderzenia koniuszkowego linia powyższa łączy lewy brzeg mostka na wysokości IV międzyżebra z punktem przecięcia lewej l. środkowo-obojęzkowej ze środkiem V międzyżebra i na wysokości tego punktu biegnie poziomo dalej na lewo. Na opisanej linii wyznacza się następujące punkty: C₁ na prawym, C₂ na lewym brzegu mostka, C₃ w środku między C₂ a linią środkowo-obojęzkową lewą, C₄ w l. środkowo-obojęzkowej lewej, C₅ w lewej linii pachowej przedniej, C₆ w lewej linii pachowej średniej. Na uwagę zasługuje fakt, że C₂ odpowiada mniej więcej prawemu punktowi najwyższego napięcia Groedla i Kocha. Najbliżej lewego punktu zależnie od wielkości serca leżą C₄ i C₅.

W zależności od umieszczenia elektrody czynnej w punktach C₁—C₆ i elektrody obojętnej w miejscu odległym, powstają odprowadzenia CF₁—₆ (elektroda obojętka na lewej nodze), CR₁—₆ (e. obojętka na prawej ręce) i CL₁—₆ (e. obojętka na lewej ręce).

Na tabl. I przedstawiono dla przykładu wykresy odprowadzeń kończynowych i wszystkich wymienionych odpr. przedsercowych, wykonanych u młodego, zdrowego studenta medycyny.

Powyższe odprowadzenia nie są wiernym odbiciem zjawisk elektrycznych odbywających się w miejscu elektrody przedsercowej. Nie są one bowiem czysto „jednobiegunowymi” odprowadzeniami (Wilson). Uzyskany w ten sposób wykres elektrokardiograficzny jest nieco zniekształcony zjawiskami elektrycznymi na elektrodzie odległej, która w powyższych odprowadzeniach nie jest, ściśle biorąc, elektrodą obojętną. Wynikające stąd różnice w załamkach T odprowadzeń CF, CR i CL można nawet przewidzieć z zachowania się zał. T w odpr. kończynowych (Wolferth i Wood). Tak np. przy ujemnym T₁ należy oczekiwać najslabiej dodatnich, względnie najsilniej ujemnych T w odprowadzeniach CF. Dla uniknięcia wpływu elektrody odległej na wygląd wykresów stosują niektórzy analogiczne odprowadzenia z tych samych miejsc na kl. piersiowej, przy czym elektrodę odległą zastępuje elektroda Wil-

sona („central terminal”), połączona równocześnie za pośrednictwem równych oporów (co najmniej 5.000 ohmów) z elektrodami na 3 kończynach. Odprowadzenia te oznaczają się V₁, V₂ itd. do V₆ (Wilson).

II. O zachowaniu się poszczególnych załamek w odprowadzeniach przedsercowych

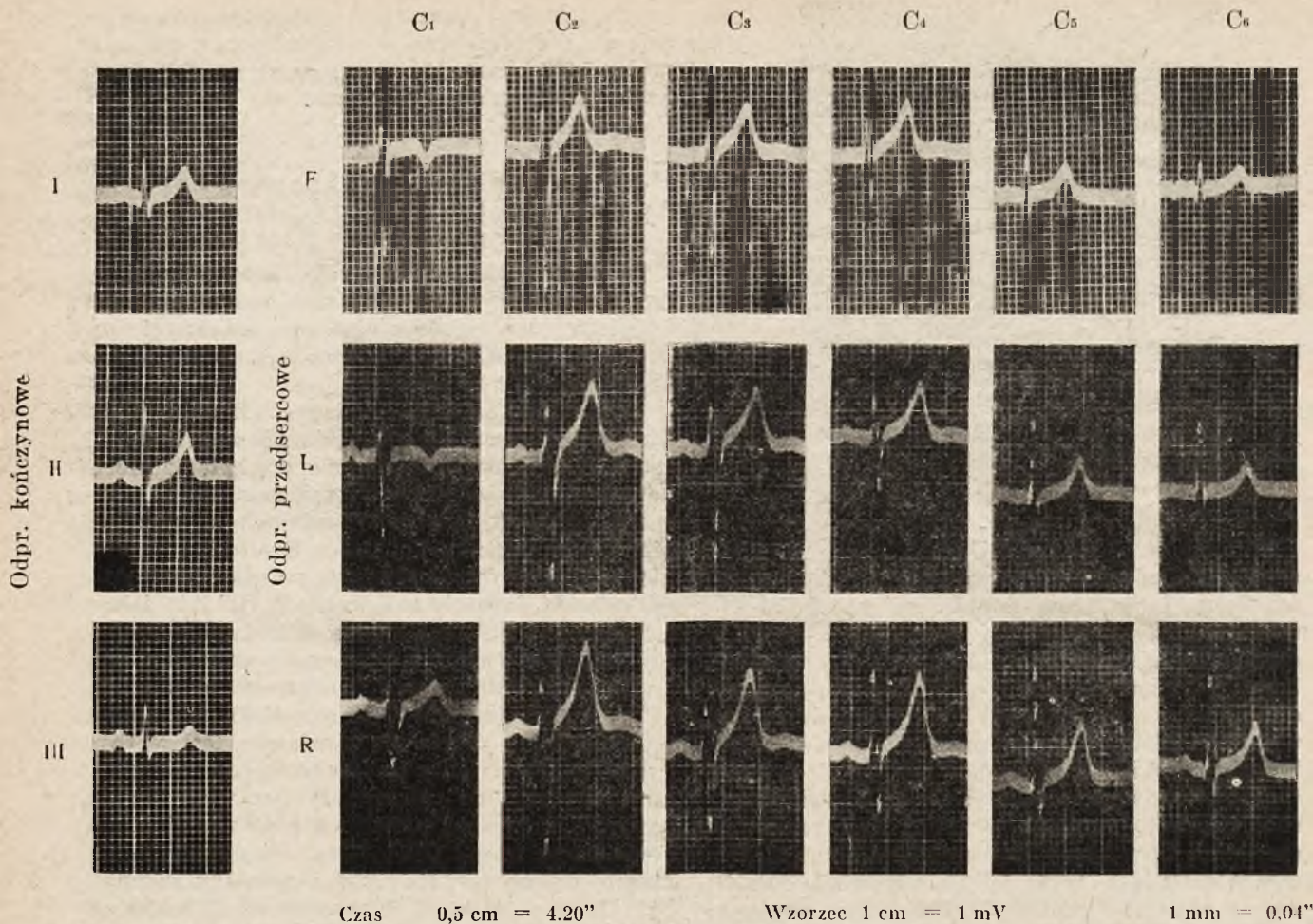
W oznaczaniu i opisie załamek elektrokardiogramu przejęliśmy zalecenia amerykańskiego komitetu dla ujednostajnienia mianownictwa (Barnes, Katz, Levine, Pardee, White, Wilson).

Wszystkie załamki dodatnie zespołu QRS oznaczamy literą R, wszystkie ujemne literą Q lub S. Załamek Q nazywamy wychylenie ujemne poprzedzające pierwszy załamek dodatni zespołu, literą S oznaczamy załamek ujemny po pierwszym załamku dodatnim. Spotykane w niektórych elektrokardiogramach po załamku S dalsze załamki dodatnie nazywamy R', R'' itd., dalsze zaś ujemne S', S'' itd. Zespoły QRS jednozałamkowe, całkowicie ujemne, oznaczamy symbolem QS.

Ponieważ jak zespół komorowy składa się z dwu części (zespołu QRS i zał. T), tak zespół przedsińkowy składa się z załamka P i wychylenia Ta. Wychylenie Ta jest zwrócone w kierunku odwrotnym do załamka P, jest więc zwykle ujemne i zazwyczaj niewidoczne, jest bowiem zakryte przez zespół QRS. Niemniej powoduje obniżenie całego zespołu QRS i początku odcinka ST. Dlatego, w myśl konwencji amerykańskiej, mierzymy załamki zespołu QRS od linii poziomej przechodzącej przez początek zespołu QRS; tą samą linią kierujemy się w określaniu stopnia przemieszczenia punktu odejścia ST (RS—T junction). Natomiast przemieszczenia odcinka ST i wysokość załamek P i T mierzymy od l. izoelektrycznej (tj. linii łączącej początki załamek P). W elektrokardiogramach o grubej linii zasadniczej mierzymy na wzór autorów amerykańskich wysokość dodatnich załamek i przemieszczeń od górnego brzegu linii do szczytu, ujemnych od dolnego brzegu linii do szczytu.

Na tabl. I przedstawiam wykresy normalnego elektrokardiogramu z odprowadzeniami przedsercowymi. Z powyższych odprowadzeń stosujemy na Oddziale I. B. tylko odprowadzenia CF. Wykonaliśmy dotychczas ponad 200 zdjęć.

Zgodnie z zapodaniami kardiologów amerykańskich spotykaliśmy na ogół zał. P słabiej wykształcone w odpr. CF₂—CF₃, niż w odpr. kończynowych. Bywają one dodatnie, płaskie — nieoznaczalne, niewidoczne, dwufazowe, lub ujemne. W przypadkach bloku śróduszkowego lub „miałego P” mogą one być karbowane lub poszerzone. W przypadkach „pulmonalnego P” zał. P są ujemne, głębokie i kończyste zwł. w odprowadzeniach bliżej mostka. Fale migotania są zwykle bardzo wyraźnie wykształcone w odprowadzeniach przymostkowych zwł. prawym; w CF₁ są one często głęboko faliste tak, że mogą przypominać fale trzepotania nawet w przypadkach,

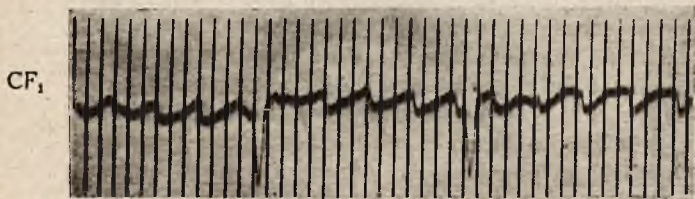


Tablica I.

w których są mało widoczne w odprow. kończynowych (p. ryc. 2).

Czas trwania załamki P i odcinka P—R spotykaliśmy u naszych chorych na ogół krótszy w odprow. CF, niż w odprow. II kończynowym.

Czas trwania QRS jest zwykle nieco dłuższy.



Ryc. 2.

Autorzy amerykańscy przyjmują górną granicę normy o 0,01 sek. dłuższą, niż dla odprow. kończynowych.

Woltaż załamków QRS jest często bardzo duży, zwł. w odprowadzeniach CF₂ do CF₄. W miarę oddalania się na lewo od koniuszka serca amplituda zesp. QRS zwykle maleje, jest więc mniejsza w odprowadzeniach pachowych lewych. Brak tego zjawiska przy powiększeniu serca na lewo. Zdarza się wtedy, że woltaż QRS w odprowadzeniu CF₅ jest niestosunkowo duży w porównaniu z woltażem QRS w odprow. I kończynowym.

W charakterystyczny sposób zachowuje się

wielkość załamków dodatnich i ujemnych w miarę oddalania się od CF₂ i zbliżania się do CF₅; załamki R wzrastają, załamki S maleją. Zgodnie z autorami amerykańskimi obserwowaliśmy, że bardzo często ta zmiana w stosunku wielkości R do S następuje nagle. Położenie punktu zwrotnego jest przy tym bardzo zmienne. Zespół QRS w CF₄ bywa więc podobny do zespołu QRS odprowadzenia CF₂, albo CF₃, lub też miewa kształt pośredni.

Najczęściej spotykaliśmy przeważająco ujemne zespoły QRS w CF₁. Zespoły QRS w CF₂ normalnych elektrokardiogramów były z reguły dwuzalankowe (RS), zwykle przeważająco ujemne. Nie posiadały one nigdy najmniejszego nawet załamka Q. Mały załamek Q może natomiast wyprzedzać zespół QRS w CF₄. W CF₅ zespoły QRS są najczęściej przeważająco, prawie całkowicie, lub całkowicie dodatnie; równofazowe, lub przeważająco ujemne z głębokim S spotyka się w tym odprowadzeniu przy sercu kroplowym. Głęboki załamek Q (wg Katza powyżej ¼ R) jest zjawiskiem nienormalnym w odprowadzeniach pachowych.

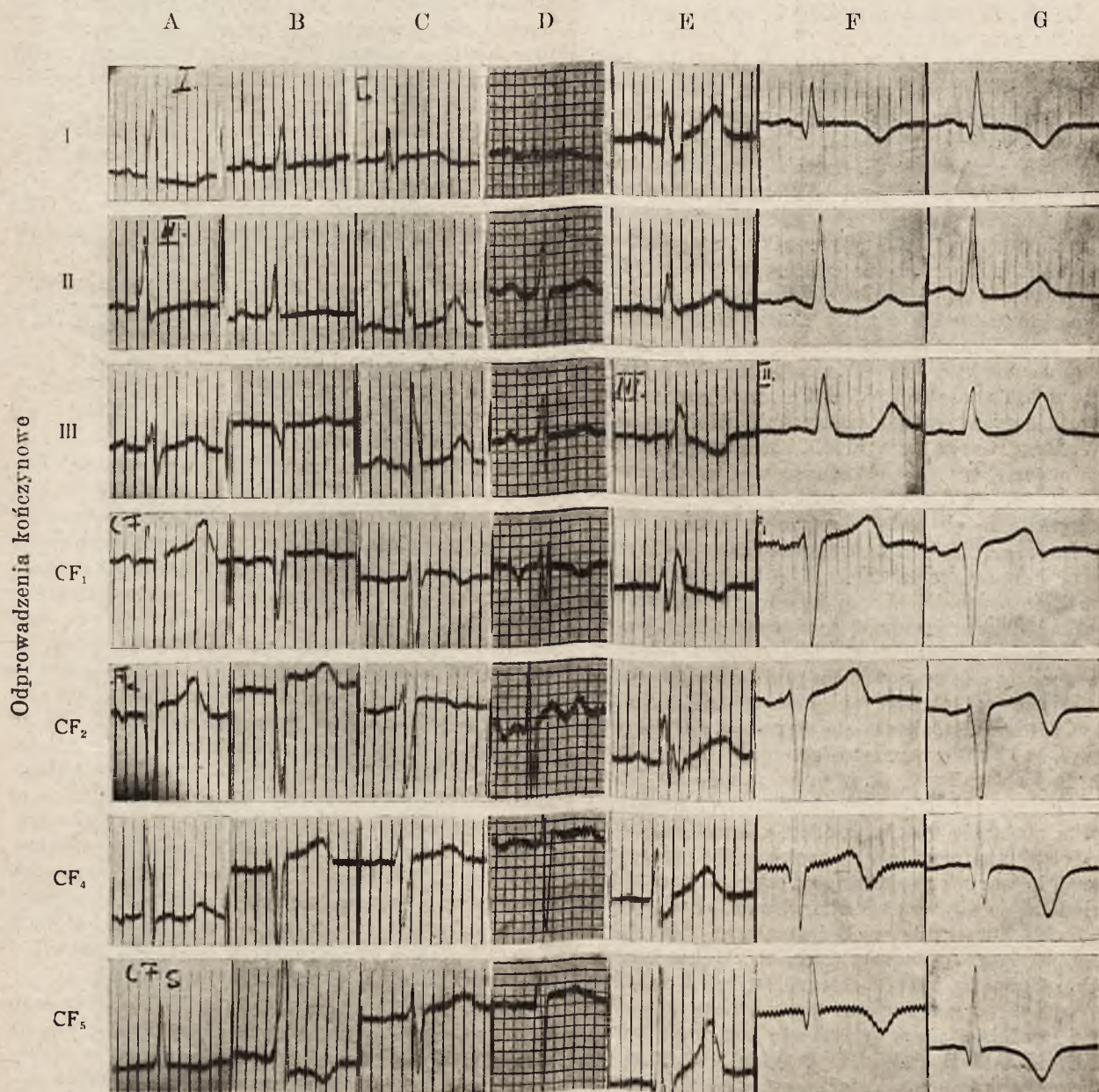
Zgodnie z autorami amerykańskimi obserwowaliśmy, że punkt odejścia odcinka ST jest bardzo często nieco uniesiony (do 2 mm), zwł. w odprowadzeniach przymostkowych. Wszelkie obniżenia ST uważa Katz za nienormalne z wyjąt-

kiem tych wypadków, w których towarzyszą im normalne, ujemne załamki T.

Tak w normalnych, jak i nienormalnych elektrokardiogramach spotykaliśmy w odpr. przy-mostkowym prawym częściej ujemne, niż dodatnie załamki T. „Nieprawidłowe“ (tj. ujemne, dwu-fazowe, lub dodatnie — ząbione) zał. T spotyka się często także w odpr. CF₂, rzadko CF₁ normalnych elektrokardiogramów zdrowych dzieci, a czasem nawet CF₂ zdrowych, młodych, dorasta-jących osób (Katz). Natomiast u osób doro-słych zał. T we wszystkich odprowadzeniach od

zał. T w odprowadzeniach przedsercowych. Katz w tych odprowadzeniach nienormalne. W naszych przypadkach spotykaliśmy płaskie, dodatnie, lub niewidoczne zał. T tylko wtedy, gdy ze względu na inne zmiany ekg. lub całokształt obrazu kli-nicznego z góry oczekiwaliśmy nieprawidłowych zwraca uwagę na T ząbione, a nawet trójfazowe w kształcie litery M, jako na odmianę nieprawi-dłowych załamek T (p. tabl. II. D).

Wysokie załamki T spotykaliśmy często w nor-malnie ukształtowanych zespołach komorowych odprowadzeń przedsercowych. Nabierają one pa-



Wzorzec 1 cm = 1 mV Czas 0,05 sek.

Tablica II. — Objasnienia w tekście.

C₂ do C₆ są dodatnie (Wilson). Według Ka-tza załamki T odprowadzeń CF₂ do CF₅ mogą być płaskie, a nawet niewidoczne (tj. o woltażu równym 0). Jednak wg Graybiela i White'a załamki T o woltażu niższym niż 0,1 mV są

tognomicznego znaczenia, jeśli towarzyszą ob-niżonym odcinkom ST, lub jeśli są niezwykle wy-sokie (wg Graybiela i White'a od 1,3 mV w górze, wg Katza wyższe niż 10 mm = 1,0 mV w CF₂, wyższe niż 12 mm w CF₁ i niż 8 mm w CF₅).

Niezwykłe wysokie T w odprowadzeniach przedsercowych spostrzegało wielu autorów w zawałach ściany tylnej (Wood i Wolfehrt, Graybieli White, Szczeklik, Bellet i Mc Milan, Katz i inni).

III. Nienormalne obrazy elektrokardiograficzne odprowadzeń przedsercowych

Odechylenia od normy w elektrokardiogramach łączą się często w kilku odprowadzeniach w charakterystyczne obrazy (electrocardiographic pattern, „deseń elektrokardiograficzny“, Barnes). Na tabl. II i III przedstawiono kilka mniej więcej typowych obrazów spośród spostrzeganych przez nas przypadków.

Pierwsze elektrokardiogramy należą do obrazów nazywanych opóźnieniem lewo- lub prawostronnym, przewagą lewo- lub prawo-komorową, które są wyrazem przerostu, uszkodzenia, przeciążenia, lub nadwyżżenia (strain) komory lewej lub prawej, ew. z cechami nieomagi wieńcowej. Nazwy te przesadzają bądź o sposobie powstawania tych obrazów, bądź o czynniku patogenetycznym, bądź o charakterze następstw przeciążenia serca dla samego narządu. Dlatego określamy je na naszym Oddziale według charakterystycznych cech elektrokardiograficznych, np. lewogram z nieprawidłowym ST—T₁, z głębokim S₂ itp. Określony w ten sposób obraz elektrokardiogramu interpretujemy w ramach obserwacji klinicznych.

Według Bellet'a i Mc Milan'a wpływ położenia serca na oś elektryczną w odpr. kończynowych jest tak duży, że znaczenie obrazu elektrokardiograficznego w tych odprowadzeniach może być niejasne. Tak np. w przeroście lewej lub prawej komory serca może być brak przesunięcia osi, w przeroście lewej komory można nawet napotkać dekstrogram. W tym względzie „deseń“ odpr. przedsercowych bywa, ich zdaniem, bardziej jednoznaczny: przy odprowadzaniu prądów czynnościowych z okolicy nieprzerosłego mięśnia szczyt załamki R zjawia się wcześniej (zał. R jest niższy), z okolicy przerosłego mięśnia później (zał. R jest wyższy). A więc w przeroście lewej komory załamki R w odprowadzeniach bliższych mostka stają się niskie, w odpr. z lewej części kl. piersiowej nienormalnie wysokie. W przeroście prawej komory przeciwnie: w odpr. przymostkowych R staje się wyższe, a S płytsze, w odprowadzeniach z komory lewej R jest niskie, a S głębokie. Spotykana w normalnych elektrokardiogramach różnica w kształcie zespołów QRS na dwu krańcach serca jest większa w przeroście lewej komory, zmniejsza się w przeroście komory prawej.

Zdjęcia A i B (tabl. II) dotyczą dwóch przypadków lewokomorowej nieomagi serca (dychawica sercowa). W obydwu przypadkach stwierdza się w odpr. kończynowych nienormalny lewogram z charakterystycznym ST — T₁ (odecinek ST wypukły o obniżonym punkcie odejścia, przechodzący w ujemny zał. T), odwrotnie-kierunkowym T₂ i nieprawidłowym, chociaż niezbyt typowym ST — T₂ (obniżone odejście odcinka ST, płaski, dodatni, załamek T). W zupełnie typowy spo-

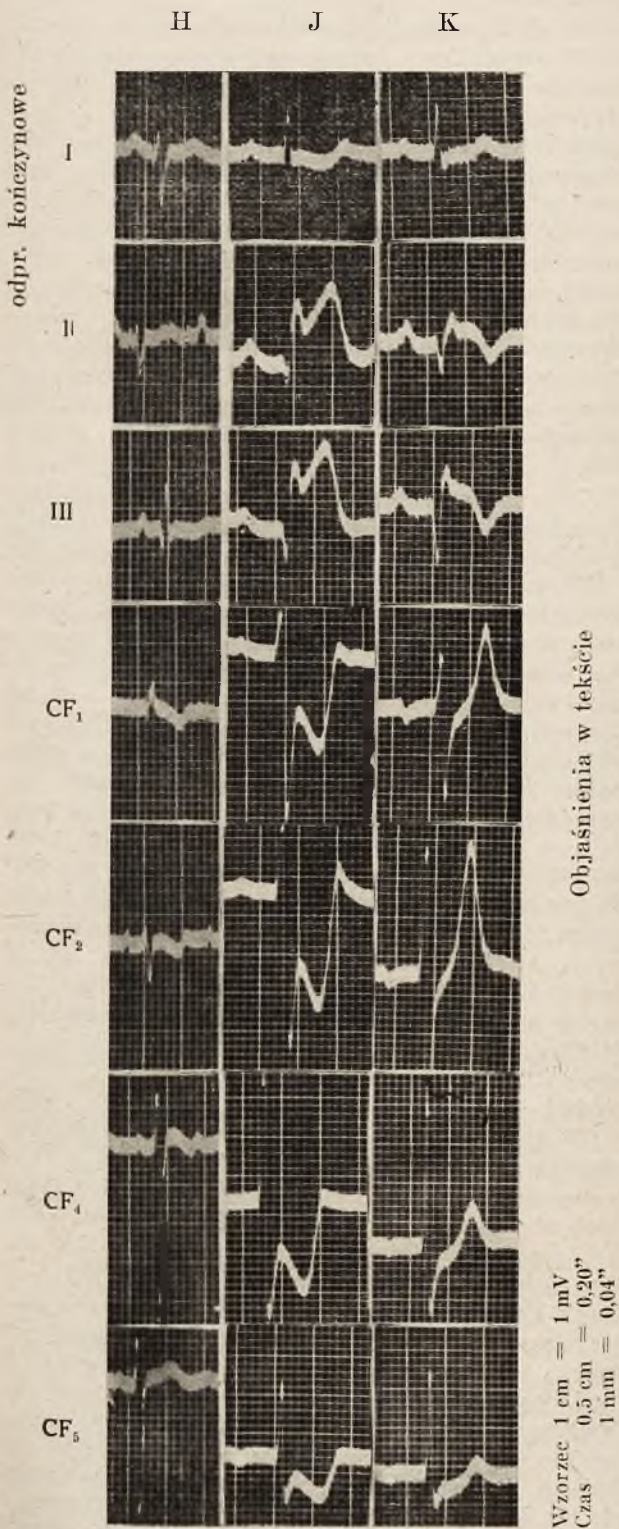
sób zachowują się zespoły komorowe odprowadzeń przedsercowych. Zespoły QRS odprowadzeń bliższych mostka są jednozałamkowe, całkowicie ujemne (QS), lub prawie całkowicie ujemne z bardzo małymi załamkami R. Natomiast zesp. QRS są dodatnie w odprowadzeniach z bocznej części kl. piersiowej, tj. CF₃ i CF₆. Załamki T są odwrotnie-kierunkowe (w stosunku do zesp. QRS), niesymetryczne, o bardziej stromym drugim ramieniu. Odcinki ST są przemieszczone w kierunku załamka T i wykazują wygięcie zwrócone wypukłością w kierunku odwrotnym do przemieszczenia. A więc w CF₁ uniesione, wklęsłe ST przechodzi w dodatnie T; w CF₃ obniżone (przeciwnie niż w obrazach zawału ściany przedniej), wypukłe ST przechodzi w ujemne T. Zespoły komorowe w CF₄ zachowują się w tych wypadkach b. rzadko podobnie do CF₂ (jak w przyp. B), zwykle albo podobnie do CF₃, albo (jak w przyp. A) mają kształt pośredni. Kształt zespołu komorowego w CF₁ w przypadkach przez nas spostrzeganych był z reguły podobny do zespołu komorowego CF₄, w szczególności widywaliśmy z reguły dodatnie załamki T.

W mniej typowych przypadkach spotykaliśmy w CF₃, podobnie jak w odpr. I i II, spłaszczone, dodatnie załamki T, lub obniżone odcinki ST, albo równocześnie jedno i drugie.

W dekstrogramach występujących w przypadkach schorzeń serca spotykaliśmy na ogół głębokie załamki S i niższe, lub niskie załamki R w odprowadzeniach z lewej, bocznej części kl. piersiowej. Widywaliśmy je, podobnie jak Katz, także w dekstrogramach spowodowanych zmianą w położeniu serca (np. serce kropłowe). W przypadkach schorzeń serca bardziej charakterystycznie zachowywały się zwykle odprowadzenia kończynowe. Katz zwraca uwagę na, jego zdaniem, niezbyt często spotykane dwa odchylenia w odprowadzeniach CF, przemawiające za „nadwyżżeniem“ (strain) prawego serca: malejący iloraz R/S w miarę przesuwania się od CF₁ do CF₃, lub ujemne T ew. z obniżonym ST w odprowadzeniu CF₂. Według Belleta i Mc Millana załamki T odprowadzeń bliższych mostka są zwykle, w przypadkach przerostu prawej komory, ujemne. Szczeklik i Kowalezykowa demonstrowali dn. 12. XI. br. w Krak. Tow. Lek. przypadek autoptycznej stwierdzonego uszkodzenia prawej komory, wykazującego za życia ujemny załamek T w CF₃, obok dekstrogramu i innych odchyień od normy w elektrokardiogramie.

Elektrokardiogram C (tabl. II) wykonano u mężczyzny l. 58, który skarżył się przede wszystkim na duszności występujące w nocy, w pozycji leżącej. Obok rozedmy płuc, stwierdzono u chorego w moczu obecność białka, krwinek czerwonych i wałeczków ziarnistych przy parciu krwi 130/80 mm Hg; brak było objawów nieomagi prawego serca. Obraz kliniczny nasuwał myśl o duszności o typie dychawicy sercowej na tle niewyrównanego nadciśnienia w przebiegu przewlekłego zapalenia nerek. W elektrokardiogramie kończynowym nie stwierdzono żadnych odchyień

od normy, co najwyżej nieznaczne przesunięcie osi elektrycznej w prawo, potwierdzające się głębokim zał. S w CF₅. Natomiast ujemny zał. T w CF₂ uważaliśmy w tym wieku za nienormalny i w obecności dekstrogramu tłumaczyliśmy jako wyraz przeciążenia prawej komory. Tak więc



Tablica III.

w tym przypadku elektrokardiogram a zwł. odprowadzenia przedsercowe (odpr. CF₂) przesunęły

w rozpoznaniu punkt ciężkości na rozedmę płuc, jako przyczynę nocnych duszności chorego.

W przypadku H (tabl. III) stwierdziliśmy w odpr. kończynowych wybitny dekstrogram z głębokimi zał. S₁ i S₂, obniżonym ST₃ i słabo ujemnym T₃. W odpr. przedsercowych zwracały uwagę obok dodatniego zespołu QRS w CF₁ i głębokiego S w CF₅ ujemne, względnie ujemno-dodatnie załamki T od CF₁ do CF₄, przy dodatnim zał. T w CF₅. Załamki T były przy tym coraz płytsze w kolejnych odprowadzeniach przedsercowych, mimo że wzrastał woltaż QRS. Odnosiło się wrażenie, jakby ujemne T z CF₁ niejako sięgało do CF₅. Powyższe odchylenia od normy uważaliśmy za wyraz uszkodzenia komory prawej i przypuszczaliśmy, że punkt C₁ leżał u chorej przed znacznie powiększoną komorą prawą. Przemawiało za tym tętnienie komory prawej wyczuwalne w środkowej i lewej części dolka podsercowego. Rozpoznaliśmy w tym przypadku zespół sercowo-płucny na tle rozedmy (cor pulmonale chronicum). Badaniem sekcyjnym stwierdzono, obok rozedmy płuc, poszerzenie komory prawej tak znacznego stopnia, że tworzyła ona prawie całą część serca przylegającą do przedniej ściany kł. piersiowej. Mięsień był przy tym silnie przerosły i w porównaniu z zupełnie normalnym mięśniem komory lewej, niedokrwiony. Gdyby wykonano w tym przypadku tylko jedno odprowadzenie przedsercowe, tłumaczenie ujemnego zał. T w CF₁ mogłoby być zupełnie fałszywe.

W elektrokardiogramie D (tabl. II) zespół QRS w CF₁ jest trójzałamkowy (RSR') w kształcie litery M. Zespoły QRS w pozostałych odpr. przedsercowych są dwuzałamkowe (RS), w CF₂ równofazowe, w CF₄ i CF₅ przeważająco ujemne. Iloraz R/S jest więc większy w CF₂ niż CF₅. Według Kacza przemawiałoby to za „nadwyżeniem“ komory prawej. Brak jednak potwierdzenia w elektrokardiogramie kończynowym: bardzo niski woltaż QRS₁ zgadza się wprawdzie z oczekiwanym ukształtowaniem dekstrogramowym, stwierdza się jednak głębokie S₂ i S₃, jak w lewogramie. Opisany obraz może być jednym z tych licznych nietypowych „deseni“ elektrokardiograficznych, które niektórzy uważają za wyraz obustronnego „nadwyżenia“ serca (combined ventricular strain, combined heart strain, Langendorf, Hurwitz i Katz). Zdjęcie powyższe wykonano u 14-letniego chłopca z kombinowaną wadą zastawkową (Endocarditis rheum. chron. Insuff. et stenosis mitralis. Insuff. aortae. Cor bovinum). W wykresie widoczne są ponadto nienormalne załamki P, zwł. w CF₁ i w CF₂ i nieprawidłowe załamki T: trójfazowe, w kształcie litery M w CF₂ (w tym wieku w granicach normy?) i ząbione na ramieniu zstępującym w CF₅.

Autorzy amerykańscy zgodnie stwierdzają, że dla umiejscowienia bloku ramienia Tawary bardziej miarodajny jest obraz odprowadzeń przedsercowych, niż kończynowych. Tak np. jeśli blok lewego ramienia wystąpi w sercu kropłowym, w odprowadzeniach kończynowych można napotkać ukształtowanie dekstrogramowe, nato-

miał odprowadzenia przedsercowe dają w tym wypadku obraz typowy dla bloku lewego ramienia (Bellet i Mc Millan).

Obrazy odrpr. przedsercowych w bloku prawego ramienia (wg nowego mianownictwa) i bloku Wilsona („typu S“) są zupełnie do siebie podobne. Najbardziej charakterystyczną cechą dla odrpr. przedsercowych są szerokie, ew. także zgrubiałe, lub ząbione załamki S. Często w odprowadzeniach przymostkowych, czasem także w CF₄, zespoły QRS są trójąłamkowe w kształcie litery M lub W, albo wielozałamkowe. W odprowadzeniach z lewej bocznej części kl. piersiowej zespoły komorowe są zwykle podobne do QRS i ST — T odprowadzenia I. Przypadek E (tabl. II) przedstawia obraz elektrokardiograficzny odrpr. kończynowych charakterystyczny dla bloku Wilsona: poszerzony, zgrubiały załamek S₁, któremu w odrpr. III odpowiada poszerzony i zgrubiały załamek dodatni (R₃). Obraz odrpr. przedsercowych odpowiada wyżej podanemu opisowi, charakterystyczny dla bloku Wilsona: poszerzony, zgrubiały załamek S₁, któremu w odrpr. III odpowiada poszerzony i zgrubiały załamek dodatni (R₃). Obraz odrpr. przedsercowych odpowiada wyżej podanemu opisowi, charakterystycznemu dla bloku prawego ramienia. Najdłuższy czas trwania QRS w odrpr. kończynowych wynosi 0,12 sek., w odrpr. przedsercowych 0,13 sek.

Obraz bloku lewego ramienia (częstego typu bloku śródkomorowego) podobny jest do nienormalnych lewogramów z odwrotnym ustawieniem ST — T (p. tabl. II A i B), a różni się tylko poszerzeniem i ew. zniekształceniem zespołów QRS. A więc w odprowadzeniach przymostkowych spotykamy zespoły QRS całkowicie ujemne (QS), lub prawie całkowicie ujemne, w odprowadzeniach z lewej, bocznej części kl. piersiowej całkowicie, lub prawie całkowicie dodatnie. Pierwszym towarzyszem w typowych przypadkach nieco wklęsłe, skośne ku górze przebiegające odcinki ST o obniżonym odejściu i odwrotnie-kierunkowe, dodatnie, niesymetryczne załamki T. Dodatnim zespołom QRS towarzyszą nieco wypukłe oraz skośnie w dół przebiegające odcinki ST o obniżonym odejściu i ujemne, niesymetryczne, lub ujemno-dodatnie załamki T. Zespół komorowy CF₄ może być podobny do CF₂, albo CF₃, lub nieważ kształt pośredni.

Odprowadzenia przedsercowe zawdzięczają swoje rozpowszechnienie przede wszystkim znaczeniu, jakie posiadają w rozpoznawaniu zawału ściany przedniej zwł. w przypadkach, w których odrpr. kończynowe nie są patognomoniczne (typ Q₁ T₁ i typ T₁ Szczeklika). Charakterystyczne cechy zawału występują najczęściej w odrpr. środkowo-obojęzycznych lub koniuszkowych, czasem w odprowadzeniach z punktu C₂ lub C₃ (Wilson). Polegają one na zjawieniu się 1) nienormalnych załamek Q (w CF₂ każdy, nawet najmniejszy zał. Q jest zjawiskiem nienormalnym; w CF₄ mały załamek Q może być obecny w normalnym elektrokardiogramie; w CF₃ i CF₅ patognomoniczne są głębokie załamki Q), 2) ty-

powych „wieńcowych“ ST-T (odcinek ST znacznie uniesiony w okresie początkowym, później tylko nieco uniesiony, w każdym razie nieobniżony, wypukły; załamek T początkowo dodatni, później dodatnio-ujemny, w końcu ujemny, kończysty, symetryczny, dochodzący nieraz do bardzo dużych rozmiarów).

W odprowadzeniach przymostkowych, a także w CF₄ spotykamy jednak najczęściej zamiast załamek Q zespoły QRS jednozałamkowe, całkowicie ujemne (QS), lub dwuzałamkowe (RS), prawie całkowicie ujemne z bardzo małymi załamkami R. Towarzyszy im uniesiony, zwykle wypukły, czasem jednak wklęsły odcinek ST, w początkowym okresie przechodzący w dodatnie T. Ponieważ uniesienie ST, zwł. w niezupełnie świeżych przypadkach może być nieduże, a także ponieważ w obrazach spotykanych w uszkodzeniu komory lewej zdarzają się znaczne uniesienia ST obok podobnie wyglądających zesp. QRS w odprowadzeniach od CF₁ do CF₃, odróżnienie na podstawie jednego z tych odprowadzeń może być niemożliwe.

Tak np. w zdjęciu F (tabl. II), wykonanym u chorego l. 63 w 11 dni po napadzie bólu dusznicowego, trwającego 12 godz., zespoły komor. CF₁ i CF₂ są podobne do zespołów komorowych tych samych odprowadzeń w zdjęciach A i B. Podobieństwo jest tym większe, że jest rzeczą sporną, czy załamki T są dodatnie, czy dodatnio-ujemne; małe załamki po T są może upozorowane następującymi po nich dodatnimi załamkami U. Podobny obraz spotyka się często także w CF₄. W tym przypadku rozstrzygają o rozpoznaniu zawału śc. przedniej charakterystyczne cechy w odrpr. kończynowych (Q₁, „wieńcowe“ ST-T₁ i obniżone, wklęsłe ST₂ i ST₃, z dodatnimi załamkami T₂ i T₃). W ich braku rozstrzygnięcie może nastąpić dzięki trzem cechom rozpoznawczym w odrpr. przedsercowych: 1) Wg Graybiel'a i White'a mały zał. R jest w tych przypadkach mniejszy w CF₁ niż CF₂ (przeciwnie niż w nienormalnych lewogramach). 2) Charakterystyczny wygląd zespołów komorowych w odprowadzeniach z bocznej części kl. piersiowej, jak w tym przypadku w odrpr. CF₁ i CF₃. 3) W dalszym rozwoju obrazu ekg. zjawienie się wyraźnych faz ujemnych załamek T, lub całkowicie ujemnych zał. T w odprowadzeniach, których obrazy były niejasne (tj. CF₁ i CF₂, ew. CF₄). Ten ostatni objaw możemy stwierdzić w zdjęciu G wykonanym u tego samego chorego 13 dni później. Poza tym widzimy w tym zdjęciu charakterystyczny powrót odcinków ST do l. izoelektrycznej, pogłębienie ujemnych zał. T w odrpr. I i odrpr. przedsercowych oraz wzrost dodatnich załamek T w odrpr. II i III. Nietypowe obniżenie punktu odejścia ST widoczne w CF₄ towarzyszy czasem głębokim, ujemnym załamkom T. (zdjęcie F i G pochodzą z prywatnych zbiorów kol. Stanisławskiego i zostały umieszczone za jego uprzejmym zezwoleniem).

Wychodząc z założenia, że cechy zawału (tj. brak zał. R, lub niskie R i „wieńcowe“ ST—T) występują w odprowadzeniach, których elektrody le-

za bezpośrednio przed uszkodzoną częścią mięśnia sercowego, Bellet i Mc Millan próbują określić na podstawie obrazu odprowadzeń CR₁ do CR₆ bliższe umiejscowienie zawału (przednio-przegrodowy, rozległy koniuszkowy, przedni ograniczający się do okolicy koniuszka serca, przednio-boczny i boczny). Katz podaje „desenie“, które mają być charakterystyczne dla zawałów przednio-bocznych i tylnio-bocznych.

W zawale ściany tylnej odpr. przedsercowe zachowują się również podobnie do odpr. I i odwrotnie niż odpr. III. Zdjęcia J i K (tabl. III) są tak typowe, że mogą służyć za wzór „deseni“ elektrokardiograficznych spotykanych w tych przypadkach. Wykonano je u chorego l. 56, pierwsze w czasie silnego bólu dusznicowego trwającego kilka godzin, drugie dwa dni później. Obok przedłużonego czasu P—R (0,23 sek.), stwierdza się w odpr. kończynowych zdjęcia J pełny obraz, charakterystyczny dla zupełnie świeżego zawału ściany tylnej: Q₂ i Q₃; ST₁ obniżone, wklęsłe, z dodatnim T₁; b. silnie, prawie do szczytu R uniesione ST₃ i ST₂, tworzące z załamkami T kopułę („krzywa jednofazowa“). W odpr. przedsercowych zespoły QRS są normalne. Natomiast odcinki ST są obniżone w bardzo znacznym, nieczęsto spotykanym stopniu. Tworzą one z załamkami T niejako odwróconą kopułę. Odpr. przedsercowe są jakby zwierciadlanym odbiciem odpr. III i II. W zdjęciu K, wykonanym dwa dni później widzimy, jak w miarę powracania odcinków ST od l. izoelektrycznej i zjawiania się symetrycznych, kończy stych, ujemnych T₃ i T₂ zwiększają się dodatnie zał. T w odpr. przedsercowych, dochodząc w CF₂ do olbrzymich rozmiarów.

Biorąc pod uwagę dane z anglosaskiego piśmiennictwa i wyniki naszego dotychczasowego doświadczenia, doszliśmy do następujących wniosków:

1) W odprowadzeniach przedsercowych stwierdza się odchylenia od normy najczęściej w odprowadzeniach koniuszkowych (np. IV F), lub środkowo-obojęzkowych lewych (np. CF₄). Czasem jednak spostrzega się odchylenie o dużej wartości rozpoznawczej w innych odprowadzeniach z kł. piersiowej. Mogłyby one ujęć naszej uwadze, gdybyśmy stosowali tylko odprowadzenie CF₄ lub IV F.

2) Obrazy zespołów komorowych odprowadzeń środkowo-obojęzkowych są bardzo zmienne. Po części dotyczy to również odprowadzeń koniuszkowych. Składają się na to dwa czynniki:

a) Nawet znaczne przemieszczenie koniuszka serca w lewo i ew. w dół (spowodowane bądź zmianą położenia serca, bądź jego powiększeniem), praktycznie biorąc, nie przesuwają punktu C₄. Natomiast przy powiększeniu prawego serca punkt C₄ może znaleźć się przed komorą prawą.

b) Ponieważ często spostrzega się nagły przeskok od obrazów „prawokomorowych“ do „lewokomorowych“, nieraz właśnie w linii środkowo-obojęzkowej, ważne jest bardzo dokładnie oznaczenie punktu C₄. Podlega ono jednak dużym

wahaniom, zwł. u kobiet. Wpływ tego czynnika wzrasta, jeśli zdjęć dokonuje siła niefachowa, co się często zdarza.

W odprowadzeniach koniuszkowych (np. IV F) odpada co prawda wpływ pierwszego czynnika, większego znaczenia nabiera jednak czynnik drugi.

Znaczenie odchyień od normy w tych odprowadzeniach może więc być niejasne. W pewnych wypadkach również niejasne może być znaczenie obrazu odprowadzeń przymostkowych. Stają się one często zrozumiałe dopiero w ramach całości obrazu elektrokardiograficznego odprowadzeń przedsercowych.

PISMIENICTWO.

Standardization of Precordial Leads. Am. Heart J. 15, 107, 1938. — Supplementary Report of the American Heart Assn. etc. Am. Heart J. 15, 235, 1938. — Second Supplementary Report etc. Am. Heart J. 25, 535, 1943. — Barnes A. R., Electrocardiographic Patterns etc. Baltimore 1940. — Barnes A. R., Katz L. N., Levine S. A., Pardee H. E. B., White P. D., Wilson F. N., J. Am. Med. Assn. 121, 1347, 1943. — Bellet S., McMillan Th. N., Electrocardiography. Chapter XXVIII in: Stroud W. D., Diagnosis a. Treatment of Cardiovascular Disease V. I. Philadelphia 1946. — Burak M., Pol. A. M. W. 16, 58, 1938. — Edwards J. C., Vander Veer J. B., Am. Heart J. 16, 431—448, 1938. — Goldschmid A., Pol. Tyg. Lek. II, 22—23, 676, 1947. — Graybiel A., White P. D., Electrocardiography in Practice. Philadelphia-London 1946. — Groedel F. M., Verh. d. Dtsch. Gesellsch. f. Kreislaufforsch. VI. Tag. 1939, Sonderabdruck. Steinkopff, Dresden u. Leipzig. — Groedel F. M., Koch E., Ztschr. f. Kreislaufforsch. 26, 1, 1934. — Katz L. N., Electrocardiography, Philadelphia 1947. — Koch E., Galli W., Ztschr. f. Kreislaufforsch. 26, 6, 1934. — Langendorf R., Hurwitz M., Katz L. N.: Brit. Heart J. 5, 27, 1943. — Szczekliki E.: Zawał mięśnia sercowego w obrazie klinicznym i elektrokardiograficznym. Kraków 1946. — Szczekliki E. i Kowalczyk J.: Posiedz. Krak. Tow. Lek. 12. XI. 1947. — Tochowicz L.: Pol. Gaz. Lek. 42, 43, 1936. — Wilson F. N.: Form of the Electrocardiogram. Chapter XXVII in: Stroud W. D., Diagnosis a. Treatment of Cardiovascular Disease V. I. Philadelphia 1946. — Wodferth C. C., Wood F. C., Am. Heart J. 20, 12, 1940. — Wood F. C., Wolferth C. C.: Am. Heart J. 9, 706 1934.

SUMMARY

On the Use of Multiple Chest Leads and Their Value in Electrocardiographic Examination.

by Aleksander Neuman, M. D.

A short history of the evolution of the method is being told and the technique as standardized by the Committees of the American Heart Association reported. The normal and abnormal behaviour of the deflections in multiple precordial leads is being discussed and a few characteristic patterns presented by way of examples.

There are two reasons why the electrocardiographic pattern of multiple chest leads is more informative than that of a single one:

1) A normally shaped electrocardiogram of a single precordial lead does not exclude abnormalities in other chest leads.

2) An abnormality encountered in a single chest lead particularly in one taken near the sternum (from C₁ to C₃ positions) or near the apex (e. g. CF₄ or IV F) may be equivocal. Thus for instance the ventricular complexes of CF₁ do CF₃

may be identically shaped in both a recent infarction of the anterior wall of the left ventricle, and the „abnormal“ laevocardiograms (strain on the left ventricle patterns). A case of a chronic cor pulmonale is being reported with right axis shift in the three standard limb leads of the electrocardiogram, inverted T waves in the leads from C₁ to C₄ positions and upright T waves and deep S waves in those from the left lateral chest wall. At autopsy a much dilated right ventricle was found, forming almost the whole part of the heart adjacent to the anterior wall of the chest. The left ventricle was quite normal. The inverted T in a single chest lead taken from the region of the apex might have been misleading.

Dr med. Adolf MALINOWSKI
Adiunkt Kliniki

Gdańsk

Nakłucie podpotyliczne (technika, wskazania *)

Z Kliniki Psychiatrycznej Akademii Lekarskiej w Gdańsku. Kierownik: Prof. Dr med. Tadeusz Bilikiewicz.

Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego odgrywa doniosłą rolę w medycynie dzisiejszej. Jednakże lekarze dość często uchylają się od badania płynu mózgowo-rdzeniowego jedynie z powodu niedostatecznego opanowania techniki pobierania płynu lub przesadnych obaw niebezpieczeństwa, związanego z nakłuciem oponowym. Istotnie nakłuciu lędźwiowemu towarzyszą nieraz przykre objawy uboczne, zabieg wymaga odpowiedniego przygotowania chorego do nakłucia i następczego pozostawiania chorego w łóżku. Niedogodności nakłucia lędźwiowego nie istnieją przy stosowaniu nakłucia podpotylicznego.

Nakłucie podpotyliczne jest jeszcze na ogół mało spopularyzowane i stosunkowo rzadko stosowane przez lekarzy w Polsce. W Klinice Psychiatrycznej Akademii Lekarskiej w Gdańsku stosujemy już od przeszło roku masowo nakłucia podpotyliczne, jako znacznie łatwiejsze i dogodniejsze od nakłucia lędźwiowego.

Nakłucie podpotyliczne (*punctio suboccipitalis*) niezbyt dawno zostało wprowadzone do użytku klinicznego. Stosowali je: w r. 1906 Westenhöfer, w r. 1908 Obregia, od r. 1919 w Chicago — A yer, Essik, Wegforth, od r. 1921 w Niemczech — E s k u c h e n, od r. 1923 we Francji — S i c a r d.

Nakłucie podpotyliczne ma na celu dostanie się do zbiornika mózdkowo-rdzeniowego (*cisterna cerebello-medullaris*). Przy omawianiu techniki nakłucia podpotylicznego wysuwa się na pierwszy plan sprawa dokładnego

Zbiornik mózdkowo-rdzeniowy jest największym zbiornikiem płynu mózgowo-rdzeniowego (*cisterna magna*) i znajduje się w kacie pomiędzy robakiem dolnym mózdku a opuszką rdzenia. Powstał on przez rozszczepienie opon podpajęczynówkowej (*arachnoidea*) i miękkiej (*pia mater*), tworzących na powierzchni mózgu i mózdku jedną całość (*leptomeninges*). Zbiornik jest ogr-

niczony z góry tylnymi częściami powierzchni mózdku, zwłaszcza robaka dolnego, oraz odnogą podpajęczynówki komory czwartej (*tela chorioidea*), od przodu — tylną powierzchnią rdzenia przedłużonego, od tyłu — podpajęczynówką i twardówką (*dura mater*), nakrytą od zewnątrz przez błonę szczytowo-potyliczną tylną (*membrana atlanto-occipitalis*), łączącą tylny brzeg otworu potylicznego dużego (*foramen occipitale magnum*) z łukiem tylnym pierwszego kręgu szyjnego (*atlas*).

Na przekroju strzałkowym zbiornik mózdkowo-rdzeniowy ma kształt trójkąta, szczyt którego leży pomiędzy mózdzkiem a błoną szczytowo-potyliczną, a ku górze i dołowi idą dwa uchylki — górny i dolny. Przez znajdujący się w uchylku górnym otwór Magendiego zbiornik łączy się ku górze z innymi zbiornikami mózgu, a ku dołowi przechodzi w tylną przestrzeń podpajęczynówki rdzenia (*cavum subarachnoidale*). Głębokość zbiornika (odległość szczytu trójkąta od jego podstawy) wynosi 1,5—2,0 cm. przy najkorzystniejszym ułożeniu zbiornika, gdy więzadła karku są napięte; przy swobodnym ułożeniu głowy ściany zbiornika wiotczą się i głębokość wynosi zaledwie 2,0—2,5 mm. Szerokość zbiornika (największy poprzecznik) wynosi około 5—6 cm. Wymiary te mogą ulegać znacznym odchyleniom.

Na bocznej powierzchni rdzenia przedłużonego przechodzą tętnice kręgowe (*art. vertebrales*), łączące się na granicy mostu i opuszki rdzenia (na jej przedniej powierzchni) w tętnicę podstawową mózgu (*art. basilaris*). Od tętnicy kręgowej odgałęzia się tętnica mózdkowa dolna tylna (*art. cerebellaris inf. post.*). Na krawędzi otworu potylicznego dużego znajduje się zatoka żylna (*sinus marginalis*) oraz w okolicy podpotylicznej są splety żyłne kręgowe (*plexus venosi vertebrales ext. et inf. post.*).

Orientowanie się w stosunkach anatomicznych okolicy podpotylicznej.

Do zbiornika mózdkowo-rdzeniowego trafia my przez przebiecie igłą błony szczytowo-potylicznej tylnej i twardówki na przestrzeni pomiędzy kością potyliczną, a właściwie otworem potylicznym dużym i kręgiem szczytowym (*atlasem*). Odległość zbiornika, względnie opony twardej, od powierzchni ciała (skóry) w miejscu nakłucia bywa różna u rozmaitych osób. Wynosi ona mniej więcej: u mężczyzn 4,5—5,0 cm, u kobiet 3,5—4,0 cm, u dzieci i osobników chudych 2,0—2,5 cm, u otyłych może dochodzić do 7—8 cm. Odległość ta jest zmienna i zależy od miejsca i sposobu wkłucia igły, od grubości podściółki tłuszczowej, od stopnia rozwoju i grubości mięśni, ścięgien, więzadeł, ewent. blizn lub zgrubień karku.

Wielu badaczy przez szereg lat próbowało ustalić pewne sposoby i wzory do ściślejszego określania tej odległości w zależności od wieku badanych, obwodu szyi itd. Dopiero w 1939 r. autor hiszpański C o e l l o podał odpowiedni wzór dla obliczania odległości zbiornika: odległość = obwód szyi + 10 cm. Na przykład: obwód

10

szyi 42 cm, $42 + 10 = 52$, $52 : 10 = 5,2$ cm. Wymienione obliczenia są bardzo pomocne, jako orientacyjne i bardzo mało odbiegają od wymiarów rzeczywistych, oczywiście, z wyjątkiem przypadków, gdzie mamy zmiany chorobowe szyi, jak powiększenie tarczycy, gruczolów chłonnych itd. Orientacyjnie można obliczyć i maksymalną dopuszczalną głębokość wkłucia igły do zbiornika u danego osobnika (jako jeszcze nie przedstawiająca wyraźnego niebezpieczeństwa), waha się ona w granicach 1/6 obwodu szyi. Na przykład, przy

*) Odczyt wygłoszony podczas Zjazdu organizacyjnego Oddziału Gdańsko-Pomorskiego Towarzystwa Psychiatrycznego w dniu 23. 3. 1947 r. w Akademii Lekarskiej w Gdańsku.

obwódzie szyi 33 cm maksymalna głębokość wkłucia nie powinna przekroczyć $33:6=5,5$ cm.

Do nakłucia podpotylicznego używa się igieł tego samego typu, co przy nakłuciu lędźwiowym: długości 8 cm, o średnicy 1 mm, z zatyczką nitkową (mandrynem), lecz jak najkrócej ściętym przy ostrzu, by jak najmniej ostrza wchodziło do zbiornika. Igły mogą być niklowe lub stalowe, najlepiej ze stopu, nie ulegającego pęknięciom lub złamaniom, z uchwytem czworokątnym dla pewniejszego trzymania w palcach przy nakłuciu. Memmesheimer zaproponował igłę specjalną.

Niektórzy autorzy proponują używanie igieł z odnotowaną (przez nacięcie lub wyszlifowanie) kreską na odległości 6 cm od ostrza albo z ochraniaczem — suwakiem metalowym, gumowym lub korkowym, nadzianym na igłę na tejże odległości, by przy nakłuciu zapobiec przekroczeniu maksymalnej odległości 6-centymetrowej, ogólnie podawanej przez autorów. W zasadzie wszystkie powyższe ostrożności są mało celowe, gdyż wahania odległości zbiornika mózdkowo-rdzeniowego są tak rozległe, że każdy przypadek należy indywidualizować. W klinice postępujemy w sposób następujący: po zmierzeniu obwodu szyi badanego taśmą centymetrową i ustaleniu przypuszczalnej odległości zbiornika według wzoru Coello, określamy za oko na igłę, trzymanej nad taśmą centymetrową, miejsce, do którego igła ma być wkłuta przy nakłuciu. Przy zabiegu po osiągnięciu tej odległości zachowujemy największą ostrożność, o ile zachodzi konieczność dalszego posuwania igły.

Do nakłucia igłę należy wyjałowić przez wygotowanie. Ręce operatora powinny być umyte, jak do zabiegu operacyjnego, ponadto odkażone spirytusem, ew. nalewką jodową. Pole operacyjne należy przygotować w ten sposób, by ogolić włosy na karku na przestrzeni w dół od guzowatości kości potylicznej (*protuberantia occipitalis ext.*), skórę karku wymyć, oczyścić spirytusem i zajądłynować. Na włosy głowy, zwłaszcza u kobiet, założyć chustkę lub ręcznik, by odseparować włosy od pola operacyjnego.

Znane są przypadki występowania po nakłuciach — septycznych stanów zapalnych opon mózgowych spowodowanych niedostatecznym wyjałowieniem igły lub przenikaniem z części miękkich do kanału kręgowego za pośrednictwem igły cząstek zakaźnej nakłutej skóry albo zanieczyszczeń z ręki operatora.

Znieczulenie miejsca ukłucia jest zbędne. Nakłucie podpotyliczne jest zabiegiem prawie zupełnie niebolesnym: badany odczuwa jedynie nieprzyjemnie sam moment przekłucia skóry, bardzo rzadko jest nieco bolesne przebiecie błony szczytowo-potylicznej. U osób wrażliwych można przed zabiegiem podać jaki bądź środek odurzający. U podnieconych psychicznie chorych należy uprzednio wstrzyknąć *evipan*, *somnifen* lub *skopolaminę*, ewent. dokonać nakłucia w okresie bezpośrednio po elektrowstrząsie. W wyjątkowych przypadkach można znieczulić miejsce ukłucia 2% roztworem *novocainy*.

Jakich bądź specjalnych przygotowań wstępnych do nakłucia podpotylicznego badany nie po-

trzebuje. Lepiej jest, by był na czczo, a to tylko dla ostrożności na wypadek nudności i wymiotów, co zresztą rzadko się zdarza.

Bardzo ważną jest pozycja badanego podczas zabiegu. Badany powinien zdjąć koszulę, by cały kręgosłup był odsłonięty i widoczny oraz by można było dopilnować podczas zabiegu ściśle prostej pozycji kręgosłupa (bez odchylen na boki). Badany siada na krzesło (bez poręczy) w rozkroku, to znaczy z rozstawionymi nogami, jak na konia (okrakiem), z twarzą zwróconą do oparcia krzesła. Taka pozycja najlepiej unieruchamia dolną część kręgosłupa i kończyny dolne.

Przy oparciu krzesła na wprost badanego staje pielęgniarz, który bierze głowę badanego oburącz i przytula ją sobie do klatki piersiowej, pochylając głowę badanego nieco ku przodowi tak, by mięśnie i ścięgna karku były mocno napięte, a podbródek badanego doprowadzony jak najbardziej do szyi. Ręce pielęgniarza, z palcami rozstawionymi, są umieszczone po obu stronach głowy badanego: dłonie uciskają lekko skronie, cięki leżą na kości skroniowej ponad małżowiną uszną, reszta palców poza małżowiną na skraju żuchwy. w zagłębieniu szyjno-szczękowym wzdłuż mięśnia mostkowo-obojęzyczkowo-sutkowego (*m. sc. sternocleidomastoideus*), tuż nad żyłami jarzmowymi (*venae jugulares*).

Badany trzyma się rękami za oparcie krzesła lub obejmuje nimi stojącego przed nim pielęgniarza, albo ręce badanego ktoś jeszcze (pomocnik) przytrzymuje poza pielęgniarzem z tyłu. Należy bacznie uważać, by badany siedział całkiem prosto: barki muszą być na jednakowej wysokości (symetrycznie), kręgosłup wyprostowany, głowa niezbyt przechylona, nie zgięta, tylko kark wypięty, broda przyciągnięta do szyi. Utrzymywanie głowy na należytej pozycji uniemożliwia badanemu na wykonywanie podczas zabiegu ruchów głowy czy to w tył, czy na boki, jak również ruchów obrotowych szyi. Chodzi ponadto jeszcze o maksymalne naciągnięcie więzadła karku (*ligamentum nuchae*) oraz błony szczytowo-potylicznej.

Lekarz, dokonujący nakłucia podpotylicznego, staje poza plecami badanego, twarzą do pielęgniarza, na wprost karku badanego tak, by całe pole operacyjne miał przed sobą.

Miejsce wkłucia na karku określa się przez ustalenie punktu opornego, którym jest wystający wyrostek ościasty kręgu obrotowego (II krąg szyjny — *epistropheus*), ponad którym mieści się krąg szczytowy, nie posiadający wyrostka tylnego, a tylko łuk kręgu. Ten punkt oporny wymacuje się palcem wskazującym ręki lewej operatora (palcuje się). Przy palcowaniu pielęgniarz powinien na chwilę odchylić głowę badanego ku tyłowi, by zmniejszyć napięcie więzadła karku dla lepszego wycucia wyrostka tylnego kręgu obrotowego i roztaczającego się nad nim wgłębienia, czyli dolka podpotylicznego. Punkt ten odpowiada mniej więcej przecięciu dolnej granicy owłosienia karku z linią kręgosłupa i znajduje się na linii, łączącej przez kark wyrostki sutkowe kości ska-

listej (analogicznie do linii, łączącej grzbiety kości łędźwiowych przy nakłuciu łędźwiowym).

Technika samego nakłucia podpolitycznego nie jest jednolita. Znane są trzy metody nakłucia: 1) pośrednia *Eskuchena*, 2) bezpośrednia *Ayera*, 3) modyfikacja *Wartenberga*.

Przy sposobie *Eskuchena* (niemieckim) wkuwa się igłę w linii środkowej, łączącej wyrostek ościisty kręgu obrotowego z guzowatością kości potylicznej, prawie tuż pod kością potyliczną. Po przekłuciu skóry i więzadła karku kieruje się igłę na kość potyliczną, po osiągnięciu której igłę cofa się nieco (o $\frac{1}{2}$ —1 cm.) i przesuwa się ponownie niżej wzdłuż kości potylicznej (nie raz parę razy), aż się trafi na błonę szczytowo-potyliczną. Jest to tak zwane nakłucie wysokie, w kierunku schodzącym. Sposób *Eskuchena* jest dogodny przez to, że dzięki orientowaniu się na kość potyliczną pozwala na ostrożne zbliżenie się do błony szczytowo-potylicznej. Przekłucie tej błony następuje w miejscu największej głębokości zbiornika, przeto zabezpiecza przed łatwym uszkodzeniem rdzenia. Natomiast przy tym sposobie zachodzi możliwość uszkodzenia zatoki żyłnej na krańcu otworu potylicznego dużego oraz drobnych naczyń okolicy potylicznej, a także podrażnienia okostnej przy kilkakrotnych ruchach schodzących igły.

Przy sposobie *Ayera* (amerykańskim) wkuwa się igłę w środku linii, łączącej wyrostek ościisty kręgu obrotowego z guzowatością kości potylicznej. Po przekłuciu skóry i więzadła karku kieruje się igłę w przestrzeń pomiędzy kręgiem szczytowym a kością potyliczną wprost do zbiornika (z ominięciem wszelkiego zetknięcia się z kością potyliczną lub kręgiem). Sposób *Ayera* jest prostszy, łatwiejszy dla doświadczonego operatora, lecz jest bardziej niebezpieczny, bo nie daje operatorowi punktów opornych. Orientacja tutaj jest bardzo ogólnikowa i niedostateczna: zwykle trafia się na dolny uchyłek zbiornika, igła wchodzi w kierunku najkrótszego jego wymiaru, stąd przy nie dość ostrożnym postępowaniu, przy przekroczeniu należytej odległości, igła łatwiej może spowodować uszkodzenie rdzenia.

W Klinice Psychiatrycznej Akademii Lekarskiej w Gdańsku stosujemy wkłucie igły sposobem *Wartenberga* z odmiennym jednak, niż u niego, ustawieniem głowy przy zabiegu (jak wyżej) i odmiennym orientowaniem się co do głębokości wkłucia (*Coello*).

Przy sposobie *Wartenberga* igłę wkuwa się bezpośrednio nad wyrostkiem ościistym kręgu obrotowego, ponad palcem wskazującym ręki lewej operatora, spoczywającym na tym wyrostku podczas zabiegu. Po przekłuciu skóry i więzadła karku w linii środkowej, łączącej wyrostek ościisty kręgu obrotowego z guzowatością kości potylicznej, kieruje się igłę nieco do góry ponad łukiem kręgu szczytowego do błony szczytowo-potylicznej. Kierunek wkłucia w głąb stanowi linia idąca w płaszczyźnie, przechodzącej przez otwory uszne zewnętrzne małżowin usznych, w kierunku gładyszki (glabella), czyli okolicy nadoczodołowej. Można to sobie uzmyslić przez przyłożenie linijki przy małżowinie usznej w kierunku gładyszki. (Patrz schemat nakłucia).

Sposób *Wartenberga* jest pewniejszy, mniej ryzykowny i niebezpieczny od poprzednich, gdyż kierunek igły jest prawie równoległy do rdzenia przedłużonego, igła przesuwa się ponad tylną jego powierzchnią, wzdłuż najdłuższego wymiaru zbiornika, i przy ewent. za daleko posuniętej igły raczej naraża na uszkodzenie mózdzek, niż rdzeń. Niebezpieczeństwem tego sposobu mo-

głoby być wkłucie igły w niewłaściwym kierunku, a mianowicie pomiędzy kręgi szczytowy i obrotowy, w następstwie czego nie trafia się do zbiornika i łatwo można uszkodzić rdzeń z powodu nieznacznej w tym miejscu głębokości przestrzeni podpajęczynówkowej. Błąd ten możliwy jest tylko przy złym ustawieniu głowy badanego, przy kierowaniu igły po wkłuciu zbyt poziomo lub przy odchyleniu igły od linii środkowej*).

Przy nakłuciach należy wkuwać igłę ściśle w linii środkowej (bez odchylen na boki), przy zboczeniach łatwo trafić na naczyńia krwionośne. Igłę powinno się wkuwać powoli, bez wysiłku (odmiennie, niż przy nakłuciu łędźwiowym). Przy osiągnięciu pierwszego oporu mięśniowego należy posuwać igłę dalej z wielką ostrożnością (milimetrami) aż do błony szczytowo-potylicznej, która przy przekłuciu daje wrażenie pokonywania elastycznego oporu i osiągnięcia próżni, jak przy przebijaniu opon przy nakłuciu łędźwiowym. Gdy igła osiągnie zbiornik, mocno siedzi w miejscu wkłucia i, pozostawiona bez trzymania, nie opada, a skóra pod nią zagłębia się.

Grubość błony szczytowo-potylicznej wynosi około 4 mm, jest ona grubsza w wyższych odcinkach, niż w dolnych, i dlatego przy przekłuciu w wyższych odcinkach, jak w sposobie *Eskuchena* i *Wartenberga*, daje lepsze wrażenie oporu elastycznego. Czasem jednakże opona przy przebieciu nie daje tego wrażenia. W tych przypadkach przy osiągnięciu przypuszczalnej głębokości należy wyjąć mandryn i przekonać się, czy uchwyt igły przy wypuszczeniu go z ręki opada ku dółowi (co świadczyłoby także, że nie jesteśmy w zbiorniku). O ile płyn nie wycieka, a jesteśmy przekonani, że dalej wkuwać igły nie należy, lepiej nie manipulować dalej, szybko wyjąć igłę i ewentualnie nakłucie powtórzyć.

Przy nakłuciu podpotylicznym nie powinno być żadnych gwałtownych posunięć i pchnięć, nasada igły powinna spoczywać elastycznie w ręku operatora. W czasie zabiegu nie powinno być żadnych mimowolnych ruchów głowy lub ciała badanego osobnika. U tegich i mocno zbudowanych mężczyzn nieraz zachodzi trudność przebicia więzadła karku, (zbyt twardego, grubego), zwłaszcza, gdy igła jest nieco stępiała. By uniknąć gwałtownego pchnięcia igły przy przebieciu takiego więzadła i mimowolnego trafienia za głęboko (niebezpieczne!), należy opierać w tym czasie rękę prawą, trzymającą igłę, na ręce lewej, palec wskazujący której spoczywa niżej na wyrostku kręgowym, wytwarzając w ten sposób pewien opór ruchu przy zachowaniu odpowiedniej siły wkłucia.

Przy natrafieniu po wkłuciu na łuk kręgu szczytowego należy igłę nieco cofnąć i skierować ją wyżej skośnie do góry. Gdyby natomiast w czasie zabiegu igła, będąc skierowana zanadto

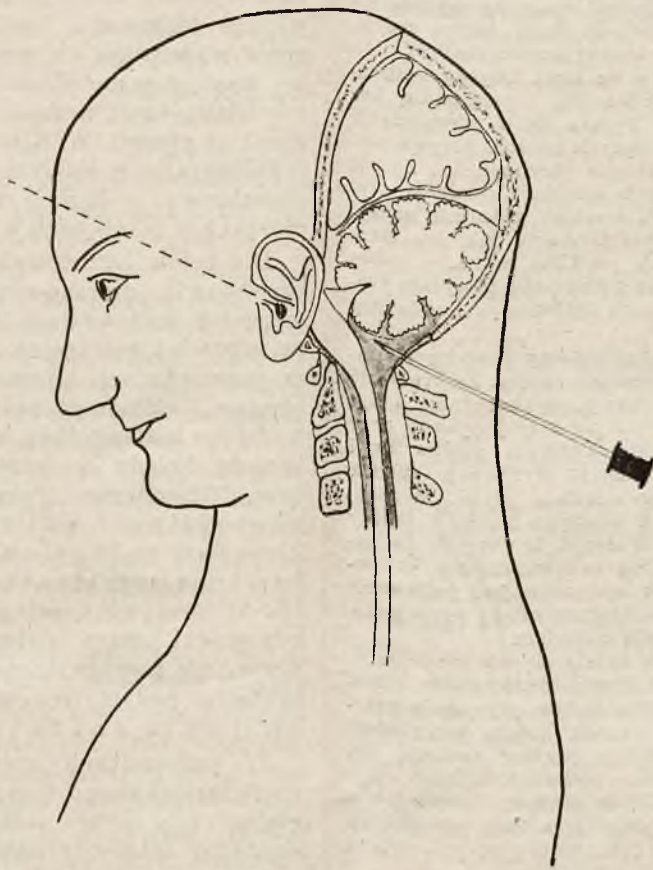
*) *Herman* opisuje, jako nakłucie podpotyliczne, sposób nakłucia pomiędzy pierwszym a drugim kręgiem szyjnym z zastosowaniem igły ze specjalnym mandrynem ochronnym (dla uniknięcia uszkodzenia rdzenia). Podobny sposób opisuje *Moura*, jako nakłucie szczytowo-obrotowe („directe alto-axiale Punktion“).

ku górze, trafiła na kość potyliczną, oczywiście, należy ją cofnąć i skierować niżej. Nie wolno ruchów cofania powtarzać kilkakrotnie, nie osiąga to zwykle celu, a powoduje krwawienie w tkankach dołu podpotylicznego. Należy wyjąć igłę i ewent. nakłuć po raz drugi właściwie albo nakłucie odłożyć na jeden z dni następnych.

Można dokonywać nakłucia podpotylicznego i w pozycji leżącej, np. u ciężko chorych, nieprzytomnych. Zabieg jest wtedy znacznie trudniejszy, technicznie, bo w pozycji leżącej łatwiej jest zboczyć z linii środkowej. Zasady pozostają te same: trzeba, by przy leżeniu u badanego jego kręgosłup, szyja i głowa były w linii prostej. Badanego trzeba ułożyć na prawym boku, przy czym głowa, nieco uniesiona do góry, spoczywa na kocu, odpowiednio zwiniętym: przekrój strzałkowy czaszki powinien tworzyć jedną płaszczyznę z przekrojem przednio-tylnym kręgosłupa pier-

na kość. Płyn jednak w tych przypadkach szybko się przejaśnia przy dalszym wyciekaniu.

Może się zdarzyć, że po przekłuciu błony szczytowo-potylicznej i osiągnięciu zbiornika mózgowo-rdzeniowego płyn mózgowo-rdzeniowy jednak nie wycieka. Tłumaczy się to tym, że przy pozycji siedzącej ciśnienie płynu w zbiorniku jest często ujemne (przy pozycji leżącej ciśnienie jest zawsze dodatnie). W razie ciśnienia ujemnego autorzy radzą wciągać płyn za pomocą strzykawki. Według naszych doświadczeń użycie strzykawki jest zbędne. Wystarczy badanemu ucisnąć żyły jarzmowe (co łatwo wykonuje pielęgniarz, którego palce ręki spoczywają w pogotowiu na tych żyłach) lub kazać badanemu zatrzymać oddech, nadymać się albo napinać brzuch, jak przy oddawaniu stolca (zwiększenie ucisku tłoczni brzusznej), by spowodować wzmożenie ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego w zbiorniku.



siowego i szyjnego. Głowa musi być pochylona nieco ku przodowi, by napiąć mięśnie karku, i utrzymywana przez pielęgniarza w tej pozycji podczas zabiegu.

Po osiągnięciu zbiornika wyjmuje się mandryn i zwykle płyn mózgowo-rdzeniowy wycieka z igły kroplami lub strumieniem (przy wzmożonym ciśnieniu). O ile płyn nie wycieka, wystarczy posunąć sterzącą już w błonie igłę (bez mandryna) naprzód lub w tył o parę milimetrów, by płyn się pokazał. Nieraz pierwsze krople płynu są zabarwione krwią (jak przy nakłuciu lędźwiowym): bywa to najczęściej przy nakłuciu powtarzanym, cofaniu igły lub korygowaniu jej przy natrafieniu

Przy wypuszczaniu płynu mózgowo-rdzeniowego określamy w każdym przypadku ciśnienie płynu początkowe (bez ucisku i po ucisku żył jarzmowych, ewent. z dołączeniem tłoczni brzusznej) i końcowe w milimetrach słupa rtęci. W Klinice naszej używamy w tym celu aparatu (manometru) w postaci rurki szklanej, kształtu litery U, z rtęcią, przymocowanej do tablicy z podziałką milimetrową. Jeden otwór rurki za pomocą węża gumowego łączymy z zakończeniem kranikowym metalowym, dostosowanym do otworu nasady igły do nakłuć. Po dołączeniu kranika (wyjałowionego) do otworu igły otrzymujemy wahania słupa rtęci w rurce szklanej U i na podziałce odczytuje-

my wysokość ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego.

Po odpuszczeniu potrzebnej ilości płynu mózgowo-rdzeniowego (10—20 cm³) wkładamy mandryn do igły i szybkim ruchem wyciągamy igłę, przytrzymując ją palcem w miejscu wkłucia przy skórze, by potem stwierdzić na taśmie centymetrowej, jak głęboko igła była wkłuta. Miejsce nakłucia jodynujemy, zalepiamy kolloidum lub nakładamy opatrunek jałowy, umocowując go paskami przypelca. Do karty badania wpisujemy dane: personalia, datę nakłucia, obwód szyi, głębokość wkłucia, ciśnienie płynu początkowe i końcowe, ilość pobranego płynu oraz zachowanie się badanego podczas zabiegu, ewent. powikłania. Badanemu polecamy, by się nie kładł, chodził, wrócił do swych zwykłych zajęć.

Jako powikłania przy nakłuciach oponowych mogą występować objawy podrażnienia opon mózgowych (*meningismus*) albo objawy wstrząsu wagotonicznego, podobnego do choroby morskiej. Zespół oponowy wyraża się w sztywności karku, silnych bólach głowy, karku, grzbietu, nudnościach, wymiotach, podwyższeniu ciepłoty, tętnie przerywanym, leukocytozie we krwi. Objawy podrażnienia opon mogą trwać kilka dni i przechodzą bez śladu. Wstrząs wagotoniczny wyraża się w nudnościach, wymiotach, błądności skóry, zimnych potach, przyspieszeniu tętna ewent. chwilowej utracie przytomności. Zespół wstrząsowy powstaje na skutek obniżenia ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego lub wskutek zaburzeń naczynioruchowych pochodzenia psychicznego, jak np. strachu lub lęku. Te stany trwają po kilka minut, a nawet godzin. Süsser stwierdza, że powikłania powyższe częściej występują przy nakłuciach lędźwiowych, niż przy podpotylicznych.

W Klinice naszej nie spostrzegaliśmy powyższych zespołów, jako następstw dokonanych nakłuć. Zdarzały się chwilowe omdlenia, raczej natury psychogennej, które bardzo szybko ustępowały. Ucisk na żyły jaramowe przy pochylonej ku przodowi głowie zwiększa napływ krwi do jamy czaszkowej i tym samym wyrównuje spadek ciśnienia, spowodowany odpuszczeniem płynu. W każdym bądź razie w przypadku omdlenia nakłucie należy przerwać, względnie szybko skończyć. U chorych na padaczkę mogą wystąpić podczas zabiegu napady drgawkowe lub petit mal, dlatego wskazane jest podawanie tym chorym w dniu poprzedzającym zabieg preparatów barbiturowych dla zapobieżenia napadom.

Przy nakłuciu lędźwiowym zdarza się tak zwane sączkowanie płynu mózgowo-rdzeniowego przez otwór, pozostawiony w twardówce po nakłuciu igłą: płyn może przedostawać się do sąsiednich tkanek jeszcze przez długi czas po nakłuciu, co powoduje przykre sensacje dla chorego (ciągłe zmiany ciśnienia, podrażnienia opon ogólne i miejscowe). Przy nakłuciu podpotylicznym sączkowanie płynu nigdy nie występuje z tego powodu, że błona szczytowo-potyliczna jest sprężysta, elastyczna i zamyka się szczelnie po wyjęciu igły.

Z powyższych względów stosowanie nakłucia podpotylicznego jest dogodniejsze, niż nakłucia lędźwiowego, jest bardziej celowe i oszczędzające badanego, nadaje się do praktyki ambulatoryjnej, może być dokonane o każdym czasie, na oczekaniu, badani mogą po zabiegu natychmiast przystąpić do swej pracy. Nakłucie podpotyliczne nadaje się do stosowania masowego. Uważamy, że w klinice psychiatrycznej badanie płynu mózgowo-rdzeniowego u każdego chorego jest tak samo konieczne, jak np. badanie moczu. To samo dotyczy chorych kiłowych na oddziałach specjalnych lub w ambulatorium oraz chorych ze schorzeniami na podłożu swoistym z zakresu neurologii, interny,

położnictwa itp. Podkreślam wszakże z naciskiem, że nakłucia podpotyliczne muszą być wykonywane tylko przez doświadczonych lekarzy, stosujących właściwą metodę. Lekarz powinien być przy zabiegu opanowany, ostrożny, krytyczny, dokładnie zorientowany w stosunkach anatomicznych okolicy podpotylicznej, powinien posiadać wprawę, nabytą na większym materiale pod kierunkiem doświadczonego operatora.

Wskazania do nakłuć podpotylicznych są na ogół obszerniejsze, niż dla nakłuć lędźwiowych.

Nakłucie podpotyliczne ma duże znaczenie dla celów rozpoznawczych. Stosowanie środków kontrastowych do kanału kręgowego (myelografia) przy podejrzeniu guzów rdzenia jest możliwe tylko za pomocą nakłucia podpotylicznego. Odma mózgowa w celach rozpoznawczych (encephalografia) przy nakłuciu podpotylicznym jest dogodniejsza i lżejsza, niż przy lędźwiowym: potrzebna mniejsza ilość powietrza, wprowadzenie powietrza technicznie jest łatwiejsze, komory mózgowe wypełniają się szybciej i dokładniej, objawy następce po odmie są dla chorego znosniejsze (chory musi siedzieć lub leżeć w łóżku z podniesioną głową). W Klinice naszej stosujemy encephalografię w każdym przypadku porażenia postępującego, padaczki, w stanach pourazowych czaszki i w psychozach wieku starszego.

Dla celów leczniczych nakłucie podpotyliczne przedstawia nieraz znaczne dogodności. Odmy mózgowe wykonywane leczniczo przy padaczce, po urazach i wstrząsach mózgu itd. są lżej znoszone przez chorych i przeto mogą być częściej stosowane. Nakłucie podpotyliczne pozwala na wprowadzenie bezpośrednio do górnego odcinka ośrodkowego układu nerwowego surowic (przeciwężkowej, przeciwmeningokokowej) oraz leków, jak penicylina i salwarsan przy kile, magnesium sulfuricum przy tęgu i rzucawce, luminal przy status epilepticus (Paoli). W przypadku ostrych zatruc i po narkozie, gdy środki cucące, zastosowane w postaci wstrzykiwań, nie pomagają, można je zastosować drogą nakłucia podpotylicznego (*cardiazol*, *lobelinum*, *coffeinum* itp.).

W przypadkach zwiększonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego (guzy tylnej jamy czaszkowej, wodogłowie, obrzęk mózgu, wstrząs mózgowy, udar słoneczny itd.), gdy nakłucie lędźwiowe jest niebezpieczne, można dokonywać z pewnymi zastrzeżeniami nakłucia podpotylicznego. W tych przypadkach nakłucie podpotyliczne zmniejsza śródczaszkowe ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego przy bardzo mało zmienionym ciśnieniu w kanale kręgowym, przez co różnica ciśnień ulega zmniejszeniu. Gdy nakłucie lędźwiowe jest niemożliwe do wykonania w przypadkach znacznego otłuszczenia ogólnego, zmian zniekształcających kręgosłupa (*scoliosis*, *spondyloarthrosis deformans*, *spina bifida*), spraw ropnych i zapalnych okolicy lędźwiowej itp., możemy w tych razach dokonać nakłucia podpotylicznego. Przy otłuszczeniu łatwiej ustalić punkt oporny na karku, niż w okolicy lędźwiowej, zapalenie zniekształ-

cające górnych kręgów szyjnych lub skostnienie wierzadel na karku bardzo rzadko się zdarza.

Nakłucia podpotyliczne są przeciwwskazane w przypadku: 1) spraw mózgowych, grożących krwotokiem (jak udar mózgowy, guzy naczyniowe, złamanie czaszki, krwistość naczyń itp.), gdyż zmniejszenie ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego na ściany naczyniowe może spowodować pęknięcie naczyń *e vacuo*; 2) chorób mózdzku i rdzenia, zmieniających konfigurację i stosunki anatomiczne w zbiorniku mózdkowo-rdzeniowym (guzy mózdzku i opuszki) lub powodujących zrosty w obrębie zbiornika (sprawy pozapalne, wybitna miażdżycza naczyń mózgowych). Nie wolno robić nakłucia podpotylicznego również wtedy, gdy w okolicy podpotylicznej lub sąsiedziwej tej okolicy toczą się sprawy ropne lub zapalne, jak czyracznosc, ropnie, zapalenia skóry.

Ostrożność należy zachować przy stosowaniu nakłuć podpotylicznych u ludzi starszych ponad 65 lat, w przypadkach daleko posuniętych zmian miażdżycowych naczyń i u dzieci do lat 10 ze względu na warunki anatomiczne. Jednakże można dokonać nakłuć i u młodszych dzieci, a nawet noworodków, trzeba tylko do tego mieć specjalne igły: krótsze i cieńsze (Fancioni, Smith, Pires).

Wskutek stosowania wadliwej techniki zabiegu albo w ogóle z powodu nieumiejętności (błędów sztuki) mogą powstawać przy nakłuciu podpotylicznym przykre komplikacje (Justman).

Przy sposobie Eskuchena i Wartenberga zdarzają się (częściej, niż przypuszczamy) uszkodzenia mózdzku, zwykle bez przykrych następstw. Przy sposobie Ayera i wadliwym wykonaniu sposobu Wartenberga mogą być ukłucia rdzenia. Lekkie podrażnienia rdzenia są mało dokuczliwe i nie powodują następstw. Uszkodzenie rdzenia odczuwa się zwykle jako nieprzyjemne uczucie elektrycznego wyładowania, bólu lub drętwienia w karku, szczęce lub kończynach (w zależności od umiejscowienia ukłucia); przykre sensacje następce mogą trwać czas dłuższy. Przy głębszym nakłuciu opuszki występuje gwałtowne podniesienie ciepłoty (nakłucie ciepłe), objawy szoku z zaburzeniami oddychania i czynności serca, powodujące szybkie zejście śmiertelne.

Dość częste są uszkodzenia naczyń żylnych, na które igła trafia po drodze. Przebiecie naczyń żylnych, przebiegających na zewnętrznej stronie błony szczytowo-potylicznej, nie ma większego znaczenia. Na skutek uszkodzenia tych naczyń czasem, gdy wysuwamy mandryn, otrzymujemy płyn mózgowo-rdzeniowy zupełnie czysty. Poważniejsze są uszkodzenia *plexus venosus vertebralis* inf. lub *sinus marginalis* w okolicy otworu potylicznego dużego, na ogół jednak i te uszkodzenia nie są jeszcze groźne.

Najniebezpieczniejszym jest uszkodzenie naczyń tętniczych mózdkowych lub rdzeniowych, przeważnie przy odchyleniu igły po wkłuciu od linii środkowej. W bardzo rzadkich przypadkach mogą się zdarzyć nieprawidłowości w przebiegu naczyń, np. pokręcenie tętnic z odchyleniem od linii prostej przy miażdżycy u starców lub zmiana ułożenia naczyń wskutek spraw uciskowych w okolicy opuszki i mózdzku. W razie przekłucia

naczynia tętniczego otrzymujemy płyn mózgowo-rdzeniowy, zabarwiony świeżą krwią tętniczą; intensywne zabarwienie długo się utrzymuje, płyn mózgowo-rdzeniowy nie przejaśnia się. Śmierć następuje nieraz w kilka chwil po przekłuciu lub w najbliższych godzinach. Na sekcji stwierdza się krew w czwartej komorze. Jacobs opisuje przypadek uratowania chorego po uszkodzeniu tętnicy.

Obszerne piśmiennictwo obce, poświęcone nakłuciu potylicznemu, świadczy o jego doniosłości i wartości. Dla przykładu podaję liczby nakłuć, omawianych przez poszczególnych autorów: Aleksander — 6000 nakłuć, Ayer — 1985 (u 450 pacjentów), Garcavi — 1400, Jacobs — 3000, Kulchar — 1246, Kraus — 1113 (ambul.), Pineas — 1200, Pires — 1528 (w tym 140 u dzieci i 10 u osobników 70-letnich), Saunders — 2019 (u 539 pacjentów, z których jeden był nakłuwany 32 razy), Smith — u 190 noworodków, Thurzö — 2443 (ambulat.), Touraine — 1200; Astrachan wybrał do swej pracy z piśmiennictwa światowego do 1931 roku — 30,000 nakłuć.

Opisy zejść śmiertelnych po nakłuciu podpotylicznym dotyczą następujących przypadków (przykładowo): zrosty po zapaleniu opon (Curschman), obrzęk mózgu po urazie czaszki (Eskuchen), nienormalny przebieg art. *vertebralis* (Leschmann), miażdżycowo zmienione tętnice o nienormalnym przebiegu u 78-letniego osobnika (Nonne), uszkodzenie naczyń (Rauschke), guz tylniej jamy czaszkowej — 2 przypadki (Reuter, Veraguth), guz mózgu (Stendil). Jacobs podaje, że na 3000 nakłuć podpotylicznych miał jeden przypadek uszkodzenia tętnicy, który udało się uratować i drugi przypadek uszkodzenia rdzenia z następczymi przemijającymi drgawkami połowicznymi ciała. Guison w swej rozprawie doktorskiej z r. 1934 (cyt. wg Savy) podał 9 przypadków śmiertelnych na 10,000 nakłuć, wybranych z piśmiennictwa. Artwiński (r. 1928) podał, że w dostępnym mu piśmiennictwie na kilka tysięcy ogłoszonych nakłuć podpotylicznych znalazł około 10 przypadków zejść śmiertelnych.

Dla kontrastu zaznaczę, że Süsser przytacza, iż na 2817 nakłuć lędźwiowych, dokonanych w Klinice Krakowskiej, było 10 zejść śmiertelnych (3,5%). Schenbeck (cyt. wg Hermana) do roku 1915 zebrał z piśmiennictwa 71 przypadków śmierci naglej po nakłuciu lędźwiowym.

Przeważająca większość autorów, stosujących nakłucia podpotyliczne, podaje zgodnie, że przy nakłuciach nie było u nich przypadków śmiertelnych ani poważniejszych powikłań. Z polskich autorów: Artwiński dokonał 70 myelografii z lipiodolem sposobem Wartenberga bez powikłań, Süsser podał 73 nakłucia podpotyliczne (w tym 27 zwykłych, 46 z lipiodolem) także bez powikłań. Bilikiewicz na kilka tysięcy dokonanych przez niego (w Zakładzie Psychiatrycznym w Kochorowie pod Starogardem) nakłuć podpotylicznych nie miał żadnego wypadku śmiertelnego ani poważniejszych powikłań. Również w Klinice naszej na kilkaset dokonanych nakłuć nie mieliśmy żadnych niespodzianek.

Resumując powyższe rozważania, możemy twierdzić, że nakłucie podpotyliczne, jak zresztą każdy poważniejszy zabieg lekarski, nie jest pozbawione nieprzewidzianych niebezpieczeństw ani możliwości błędów przy jego wykonaniu, jednakże odsetek zdarzających się przy tym nakłuciu powikłań jest znikomy, zaś odsetek przypadkowych zejść śmiertelnych nie większy, niż przy nakłuciu lędźwiowym.

Polskie. — Artwiński, Ostrowski, Ślaczka: Pol. Gaz. Lek. 1928. 26—28. — Boczkowski E.: Now. Psych. 1931. 1. — II. — Emilianowicz: Warsz. Czas. Lek. 1937. 14. — Herman E.: Warsz. Czas. Lek. 1931. 8. — Justan: Warsz. Czas. Lek. 1935. 1. — Levy D.: Monogr. Lek. 1934. III—IV. — Koch F.: Med. Współcz. 1937. 6. — Süsser J.: Now. Psych. 1937. — Veraguth O.: Pol. Gaz. Lek. 1930.

Obec. — Aleksander, Fox, Schoch: Arch. of Derm. a. Syph. 1942. 46. — Astrachan Gd.: Amer. J. Syph. 1932. 16. — Ayer JB.: Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych. 1924. 36. — Coello Va: Zbl NP 1940. 95. — Eskuchen K.: Zbl NP 1928. 49. + 1929. 52. + Neue dtsh. Klinik 1930. 6. — Fanconi: Schweiz. med. Wsch. 1929. I. — Garkavi Ch.: Zbl NP 1929. 53. — Guttman: Bumke, Forster. Handbuch d. Neur. VII—2. 1936. — Jacobs: Münch. med. Wsch. 1929. II. — Kraus M.: Klin. Wsch. 1937. II. + Derm. Wsch. 1938. II. — Kulchar GV.: — Amer. J. Syph. 1940. 24. — Leschmann W.: Med. Welt 1939. I. — Memmesheimer A.: Die Technik u. Anwendung d. Suboccipital oder Zisternenpunktion. Zürich. 1929. + Münch. med. Wsch. 1928. II. + Dtsch. med. Wsch. 1934. 60. — Meyer E.: Therapeutische Technik. Leipzig. 1942. str. 541. — Moura A.: Zbl NP 1936. 80. — Nonne M.: Med. Klin. 1924. 27. — Paoli N.: Zbl NP 1929. 51. — Pineas: Nerv. arzt 1929. 2. — Pires W.: Presse méd. 1930. I. — Saunders, Riordan: Zbl. NP. 1930. 55. — Savy P.: Traité de thérapeutique clinique. Paris. 1942. II. — Smith LH.: Zbl NP 1930. 57. — Steindl H.: Dtsch. Zsch. f. Chir. 1928. 209. — Thurnzo E.: Münch. med. Wsch. 1930. II. + Dtsch. Z. Nervheilk. 1931. 121. — Touraine A.: Rév. med. fr. 1944. X. — Wartenberg R.: Med. Klin. 1924. 20. + Dtsch. med. Wsch. 1928. I. — Westenhöfer M.: Münch. med. Wsch. 1924. 48.

SUMMARY

Cisternal puncture (technics, indications)

by Adolf Malinowski, M. D.

Cisternal puncture has more advantage than the lumbar one: it is easier in performance when the technics of operation are duly mastered, it is more comfortable for the patient and there is no need to make ready the patient for the operation and there are no disgreable consequences after operation, it may be as well in the ambulatory way as in masses. The author is bespeaking the anatomical relations in the zone of the nape of the neck and is considering comparatively the technics of operation according to 3 methods: Ayer's, Eskuchen's, Wartenberg's. In the Psychiatric Clinic of Medical Academy in Gdansk the Wartenberg's method is used in some way modified. The proper position of the patient is very important at the operation: strictly upright position of the vertebral column and the head with a slight bow and tension of the muscles of the nape of the neck. The distance of the cisterna magna from the skin in the place of the puncture is defined after Coello: it is equal the circumference of the neck in cm +10, divided in to 10. The pressure of the cerebrospinal fluid is to be measured at the beginning as well as at the end. The increasing of the pressure of the cerebrospinal fluid reached by jugular compression or by the strenghtened pressure on the abdominal press. The author brings out the

indications for the cisternal puncture of the diagnostic character (the examination of cerebrospinal fluid, myelographia, encephalographia) and curable (injection of air, bringing in medicines and serums). The counterindications are pathological matters in the zone of the cisterna. At last the author is bespeaking of the rare complications at the cisternal puncture: the damages of the marrow, cerebellum, veins, arteries, which are caused mostly owing to faulty technics or wrong art.

Tadeusz KORZYBSKI

Warszawa

Przemiana materii wszy odzieżowej

II. Przemiany jakościowe

(Wykonano w Instytucie Badawczym nad Durem Osutkowym prof. Weigla i w Zakładzie Chemii Fizjologicznej we Lwowie w 1942 roku).

Wesz odzieżowa, a właściwie jej jelito, jest dobrym środowiskiem dla hodowki Risketsji, zarazków tyfusu plamistego. Dlatego wydało nam się uzasadnionym zbadać przemianę materii wszy.

W tym celu zajęliśmy się zbadaniem przemian, jakim podlega krew ludzka przy zamianie jej w jelicie wszy na kał. To stanowi temat obecnej pracy. Inna praca zajmuje się ilościowym przedstawieniem przemiany materii wszy.

Ponieważ skład krwi ludzkiej jest doskonale znany, a poza tym nie podlega większym wahaniom u tego samego zdrowego osobnika, a także nie różni się znacznie u różnych zdrowych osobników, wystarcza poddać analizie kał wszy*), aby mieć wgląd w bilans przemian, jakim krew ludzka w jelicie uległa.

Kał wszy odzieżowej pochodził z masowej hodowli wszy Instytutu Badawczego nad Durem Osutkowym prof. R. Weigla we Lwowie. Wszy przebywały w klatkach, zaopatrzonych w gazę młynarską o wymiarze oczek 0,15 mm, przez którą mogły po przystawieniu klatki do skóry karmiciela kłuć i pić jego krew. Poza okresem karmienia klatki z wszami znajdowały się w tekturowych plastikowych pudełkach gazą zwrócone do dołu tak, że kał oddawany przez wszy wypadał przez gazę na dno pudełka. Pudełka z klatkami przebywały w termostatach o temperaturze od 30° do 35°. Kał wszy zbierano najczęściej raz dziennie przez wysypanie zawartości pudełek tekturowych. Ponieważ hodowla wszy odbywała się w warunkach jałowych, każde pudełko było sterylizowane w suszarce ciepłym powietrzem w temperaturach około 120°. Zebrano w ten sposób w ciągu kilku miesięcy przeszło pół kilograma kału.

Kał pochodził od wszy niezakażonych w wieku od 1 do 12 dni życia. Dwunasty dzień życia jest początkiem dojrzałości płciowej wszy, przebywającej w temperaturze 34°. Kału wszy zdrowej i dojrzałej płciowo nie można było uzyskać w takiej ilości, ponieważ wszystkie wszy z chwilą dojścia

*) W piśmiennictwie (p. T. Korzybski i E. Łomnicka-Broszkiewicz, Przemiana materii wszy odzieżowej, I. Płodność) nie znaleziono żadnych danych, dotyczących składu kału wszy.

do dojrzałości płoćowej były zakażane zarazkami tyfusy dla produkcji szczepionki. Przed uzyskaniem tej dojrzałości wszy jako larwy zmieniają trzykrotnie pancerz chitynowy.

Morfologia. Wesz wydziela kał jako gęstą masę w formie kulek lub wydłużonych tworów. Kał uzyskiwany w wyżej wspomniany sposób przebywał po wydaleniu z jelita wszy jeszcze kilka czy kilkanaście godzin w temperaturze termostatu, ulegał więc częściowemu wyschnięciu. Makroskopowo kał przedstawia się jako proszek złożony z drobiutkich ziarenek. Barwa jego jest ciemno-brunatna. W kale znajdowała się czasem gołym okiem widoczna niewielka ilość ciał obcych: włoski z tektury pudełek, z sukienek, którymi były wykładane wewnątrz klatki, druciki, którymi zamykano klatki, włosy ze skóry ludzkiej itd. Mikroskopowo kał przedstawia się w postaci tworów kulistych lub wydłużonych o barwie niejednolitej: więcej niż połowa tych tworów ma barwę czerwono-brunatną z większym lub mniejszym odcieniem czerwonym, powierzchnię często błyszczącą i tak gładką, że wielokrotnie widziano pod mikroskopem na powierzchni danej kulki kału dokładnie odbitą ramę okienną; mniejsza część znajdujących się w kale tworów ma barwę szarobiałą o powierzchni połyskującej, jak zestalony tłuszcz. Ten drugi rodzaj tworów kału przy roztarciu próbki kału na sucho dawał się rozmazać na powierzchni szkiełka podstawowego, podczas gdy kulki brązowe były znacznie bardziej odporne mechanicznie. Te dwa główne rodzaje mas kałowych najczęściej były od siebie odgraniczone, nie mieszały się ze sobą tak, że spotykało się ziarenka o charakterze mas brązowych, albo o charakterze mas szarych, jakby tłustych; wydawało się, że dwa te rodzaje mas wydzielane były oddzielnie obok siebie. Poza tymi głównymi składnikami właściwego kału stwierdzano mikroskopowo jeszcze inne składniki: części chitynowych pancerzy, zmienianych przez wszy w czasie dojrzewania, nieliczne haczyki z kończyn, włoski z sukienek. Ilość odłamków chitynowych była mała, jeszcze mniejsza haczyków z pazurów. W obrazach mikroskopowych roztartego kału bardzo często spostrzegano dużą ilość krwinek czerwonych.

Kał jest nierozpuszczalny w wodzie. Grudki kału przy dokładnym nawet rozcieraniu z wodą dawały nieprzejrzyste zawiesiny, które dopiero po zalkalizowaniu węglanem lub dwuwęglanem stawały się przejrzyste.

Ciała obce. Dla oddzielenia od właściwego kału obcych ciał przesiewano kał przez siatkę miedzianą, mającą prostokątne oczka o wymiarach 0,1 razy 0,05 mm. W przesianym kale spostrzegano mikroskopowo, poza właściwymi masami kałowymi tylko nieduże odłamki chityny, nieliczne włoski z sukienek, nieliczne haczyki pazurów. Kał przesiany przechowywano w lodowni lub w temperaturze pokojowej w szczelnie zamkniętych naczyniach.

Dla oceny, jaką część kału mogły stanowić chitynowe odłamki stwierdzono najpierw, jaką pozycję wagową stanowiły wylinki zrzucane przez

wszy w ciągu ich pierwszych 11–12 dni życia. Z siedmiu klatek, z których każda zawiera po około 300 wszy dwunastodniowych, wybrano wszystkie chitynowe odpadki. Objętość ich była dość duża, waga wynosiła 0,64 g. W ciągu tego samego czasu ilość kału oddana przez te same wszy wynosiła 2,80 g. Przeważająca większość wylinek pozostawała w klatkach, ponieważ wielkość ich znacznie przewyższała wielkość oczek gazy. Do kału, który zbierano, mogły się dostać tylko małe odłamki chitynowe, co zresztą stwierdzono mikroskopowo. Można było ocenić ilość ich najwyżej na dziesiątą część całkowitej wagi wylinek. To stanowiłoby około 0,06 g, czyli około 2% zawartości kału.

Podobny wynik dało doświadczenie, zmierzające do ustalenia zawartości nierozpuszczalnych w sodzie składników kału. Sączek przemity 4% węglanem sodowym, następnie wodą do zupełnego usunięcia węglanu, suszono, ważono. Przez sączek taki przesączono roztarty w 4% węglanie sodowym przesiany kał. Sączek przemitywano do zupełnego usunięcia węglanu, ważono. Osad nierozpuszczalny w węglanie stanowił średnio z dwóch prób 1,5% kału suchego. Kontrolne doświadczenie wykazało nierozpuszczalność wylinek w węglanie sodowym. Czyli zawartość chityny w kale nie mogła przekraczać 1,5%.

Przy przesiewaniu kału przez siatkę miedzianą ilość odpadków (w formie pilśni, zawierającej jeszcze pokaźne ilości ziarenek kału) wynosiła, zależnie od intensywności przesiewania od 6 do 12% kału.

W dalszym ciągu obecnej pracy kałem będziemy nazywali przesiany, przechowywany w zamkniętych naczyniach kał wszy od 11 do 12 dnia życia.

Woda. Pierwszym zagadnieniem było pytanie, ile wody zawiera kał wszy. Zawartość wody oznaczano przez suszenie kału w temp. 95°–105°. Kał zebrany w dniu badania w zwykły sposób, więc pochodzący od wszy karmionych przed różnym okresem czasu, średnio przed dwunastu godzinami, zawierał 5,6% wody. Kał specjalnie czysto zbierany na kawałki lśniącego, gładkiego papieru, pochodzący od wszy karmionych przed 24 godzinami zawierał 5,4% wody. Równie czysto zbierany kał wszy karmionych przed 5 godzinami zawierał 7,9% wody. Kał zbierany o różnych porach przechowywany w zamkniętym naczyniu przez dwa miesiące w temp. pokojowej zawierał 6,1% wody. Z powyższego wynika, że już po kilku godzinach przebywania w termostacie (razem z wszami) zawartość wody w kale ustala się na wysokość 5,5 do 6,0%.

Popiół. Zawartość popiołu w kale oznaczano przez spalenie próbki kału z perhydrolem w tygielku platynowym. Oznaczono popiół w różnych próbkach suszonego kału, przy czym liczby otrzymano następujące: 3,8 2,8 i 3,5%, średnio 3,4%.

Żelazo. Zawartość żelaza w popiele oznaczano oksydymetrycznie: 0,56 g i 0,46 g na 100 g suchego kału średnio 0,51%. Dla stwierdzenia, jaka część żelaza jest związana z ciałami białkowymi,

dającymi się skoagulować, postępowano jak niżej. Sporządzano zawiesinę kału, dokładnie rozcierając z wodą odważoną jego ilość w specjalnym moździerzu szklanym między dwiema dokładnie dotartymi, na drobną część milimetra odległymi od siebie, powierzchniami szklanymi. (Wszystkie zawiesiny i roztwory kału sporządzano w tym specjalnym moździerzu, pomysłu prof. Weigla). Roztwór około 0,5% ogrzewano w 100° C przez 15 minut, przy czym powstawał kłaczkowaty strąt barwy brązowo-czarnej. Sączono przez ogrzewany lejek. Przesącz razem z popłuczynami osadu odparowano do sucha. Pozostałość spalono z H_2O_2 . Oznaczono w popiele żelazo oksydymetrycznie. Po przeliczeniu na suchy kał otrzymano liczbę 0,37% żelaza niezwiązanego z białkiem. Różnica między zawartością żelaza całkowitego i żelaza niezwiązanego z białkiem wynosiła 0,14%, co odpowiada żelazu związanemu z białkiem.

A z o t. Zawartość azotu i jego frakcji: amonowego, niebiałkowego, białkowego budziła specjalne zainteresowanie. Poszukując metody wygodnego odbiałczania roztworów zmielonego kału, zauważono, że w roztworach tych po zagotowaniu doskonale koaguluje się cały ciemny barwik kału tak, że przesącze zagotowanych roztworów kału były (na gorąco) przejrzyste i były tylko lekko żółtawo podbarwione, po ostygnięciu powstawał biały strąt, który przy podgrzewaniu rozpuszczał się łatwo i znów wypadał przy oziębianiu. Strąt ten później zidentyfikowano jako kwas moczowy. Przesącz ten po oddzieleniu białego osadu nie dawał strątu z kwasem trójchlorooctowym. Oddziaływanie odbiałczanego płynu było kwaśne i wynosiło $pH=5$.

Dla oznaczenia azotu całkowitego spalono z kwasem siarkowym próbkę roztworu kału o znanej koncentracji.

Dla oznaczenia azotu niebiałkowego początkowo odbiałczano roztwory kału wolframianem w zwykły sposób (na każde 10 ml po 1 ml 10% wolframianu sodowego i $\frac{1}{2}$ n H_2SO_4), wyniki były jednak niestałe, dlatego przy odbiałczaniu wolframianem najpierw doprowadzano oddziaływanie roztworów kału do obojętnego, przy pomocy węgla, następnie, po strąceniu białka przemywano strąt białkowy kilkakrotnie gorącą wodą. W innym wypadku strąt po wolframianie wyciągano na gorąco 0,5% ługiem sodowym. W tym wyciągu również oznaczano azot. Sumę wartości azotu, zarówno w przesączu, jak i w alkalicznym wyciągu uważano za azot niebiałkowy. Poza tym oznaczono zawartość

Zawartość azotu w % suchego kału.

Azot	
całkowity	20,5
ciał obcych nierozpuszczalnych w 3% $Na_2 CO_3$	0,25
niebiałkowy	15,5

azotu w nierozpuszczalnej w 3% węglanie sodowym pozostałości kału.

Zawartość azotu amonowego w kale oznaczono przez destylację roztworu kału z nasycenym bora-

nem sodowym w niskiej temperaturze, w próżni, przy pomocy aparatu Parnasa do oznaczania amoniaku we krwi i następnie kolorymetryczne oznaczenie z odczynnikiem Nesslerera.

Stąd wyliczona wartość na azot białkowy wynosi 4,75% (azot całkowity minus azot niebiałkowy i azot ciał obcych). To odpowiada zawartości 31% białkowych substancji.

Dla kontroli zbadano bezpośrednio zawartość wszystkich substancji białkowych, które się w kale łatwo koagulują na gorąco. W tym celu ogrzewano na łaźni wodnej roztwór kału o znanej koncentracji. Następnie sączono przez starowany sączek (przesącz nie dawał strątu z kwasem sulfosalicylowym), osad przemywano na ogrzewanym lejku dużą ilością gorącej wody dotąd aż próbka przesączu po odparowaniu nie dawała osadu. Przemity następnie osad alkoholem, mieszaniną alkoholu i eteru, wreszcie samym eterem; suszono początkowo w 37°, następnie w 98—108° do stałej wagi. Ilość strątu wynosiła 34% wagi suchego kału. Od tej liczby należy odjąć zawartość ciał obcych (do 2%), otrzymano stąd liczbę 32%, co wobec wartości 31% uzyskanej przy pomocy oznaczania azotu daje niemal identyczną wartość.

Wyciągi wodne kału sporządzane na gorąco były lekko żółtawo podbarwione, przejrzyste, o zapachu bulionu. Po ochłodzeniu wypadał ziarnisty białawy strąt. Przy ogrzewaniu strąt ten rozpuszczał się łatwo. Alkalia również rozpuszczały ten strąt z łatwością, dając płyn zupełnie przejrzysty. Przy powolnym ostygnięciu gorących wyciągów często spostrzegano dużą ilość charakterystycznych kryształów kwasu moczowego w formie oselek takich, jakie widać w osadach moczu ludzkiego. Wypreparowano większą ilość tego strątu z wodnych wyciągów kału: strąt odwirowany rozpuszczano w wodzie przez podgrzewanie, sączono na gorąco, roztwór oziębiany, przy czym wydzielony strąt jeszcze kilkakrotnie w ten sam sposób przekrystalizowywano. Otrzymano śnieżnobiały preparat, który dawał silną reakcję mureksydową, był nierozpuszczalny na zimno w wodzie, eterze, ani alkoholu. Rozpuszczał się na zimno w sodzie, ługu, fosforanie dwupotasowym; na gorąco rozpuszczał się łatwo w wodzie, rozcieńczonym kwasie solnym, po oziębieniu krystalizował w formie oselek. Po spaleniu popiołu brak (0,5 mg na 173 mg). Oznaczono oksydymetrycznie zawartość kwasu moczowego po strąceniu jego jako moczan amonowy w stężonym roztworze salmiaku (Hopkins). Kontrolowano wyniki tej metody na standardzie kwasu moczowego Mereka. W standardowym preparacie ilość azotu była teoretyczna. Oznaczenie jednak kwasu moczowego dało wynik tylko 86% teorii. Dlatego do wyników oznaczeń kwasu moczowego w naszym preparacie wprowadzono odpowiednią poprawkę. Po przeliczeniu na suchą wagę kału otrzymano zawartość kwasu moczowego — 19,8%.

Obrazy mikroskopowe nasuwały podejrzenie obecności w kale dużych ilości tłuszczów. Oznaczono wobec tego zawartość w kale części rozpuszczalnych w eterze. Wbrew przypuszczeniu otrzy-

mano wartości zupełnie male, bo wynoszące 0,5—0,6% kału suchego. Z wyciągów eterowych, po odparowaniu otrzymano poza kryształami w kształcie igieł, również tabliczki charakterystyczne cholesterolu.

Dla stwierdzenia różnych frakcji białkowych w kale sporządzono wyciągi wodne kału na zimno. Mielono kał z fizjologicznym roztworem soli kuchennej. Przesącze były barwy ciemno czerwono-brunatnej. Oddziaływanie lekko kwaśne, $\text{pH}=6,5$. Po zakwaszeniu kwasem solnym do oddziaływania silnie kwaśnego (Kongo niebieskie) powstaje strą, zawierający cały barwik, przesącz bowiem jest tylko lekko żółtawo-brunatny. Przesącz ten zawiera tylko mierną ilość białka: daje strą, miernie obfity z kwasem sulfosalicylowym i niezbyt obfity z równą objętością nasyconego siarczanu amonowego. Wyciągi wodne kału dają widmo oksyhemoglobiny i methemoglobiny. Z hydrosiarczynem sodowym powstaje smuga hemoglobiny zredukowanej. Barwik w wyciągach tych nie strąca się po dodaniu równej objętości nasyconego roztworu siarczanu amonowego, powstaje przy tym mała ilość strątu brunatnego, przesącz jednak zawiera cały barwik. W przesączu, po całkowitym nasyceniu siarczanem amonowym powstaje obfity brunatny strą. Większość więc ciał białkowych kału razem z barwikiem znajduje się we frakcji albuminowej. Barwik zaś łatwo wytrąca się przez zakwaszenie wyciągów wodnych.

Poszukując produktów przenian hemoglobiny, sporządzono wyciągi alkoholowe kału. Częściowo używano denaturowanego alkoholu, częściowo czystego alkoholu etylowego, a także alkoholu metylowego. Wyciągi alkoholowe kału sporządzano w temp. 65° . Wyciągi te były silnie brunatno-czerwono zabarwione. Dla kontroli, jak zachowuje się w tych warunkach hemoglobina, sporządzono suchy preparat hemoglobiny: odwirowano krwinki z szcawianowej krwi, przemyto je kilkakrotnie solą fizjologiczną, zamrożono i odtajono kilkakrotnie, suszono w próżni. Otrzymano ciemno-brązowy proszek, którego roztwór wodny dawał widmo methemoglobiny. Wyciągi alkoholowe były tylko bardzo słabo zabarwione żółto-brunatno, przy długotrwałym jednak ogrzewaniu w temperaturze wrzenia alkoholu otrzymano silniej podbarwione wyciągi. Zarówno wyciągi kału, jak i krwi dawały widma niecharakterystyczne. Po dodaniu hydrosiarczyny sodowej i małej ilości wody, dla rozpuszczenia hydrosiarczyny, powstawały widma zbliżone do widma hemochromogenu. Barwik przechodzący z kału do wyciągów alkoholowych zawierał żelazo, co stwierdzono rodankiem lub żelazocyjankiem w popiele po spaleniu pozostałości. Hemoglobina zatem częściowo przechodzi przez jelito wшы w stanie niezmiennym, częściowo odszczepia się z niej pewien zapewne hem.

Nie oznaczono ilościowo poszczególnych frakcji ciał białkowych obecnych w kale.

W poszukiwaniu proteinaz w kale poddawano działaniu zawieszin kału kawałki ściętego białka jaja kurzego. Trawienie występowało w zawiesinach kału około 5%, w moderatorze węglanowo-

dwuwęglanowym. Kontrolne doświadczenia z samym moderatorem były negatywne. Próby stwierdzenia, w jakich frakcjach białkowych znajduje się enzym, dały następujące wyniki: strą, powstały przez dodanie równej objętości acetonu lub alkoholu do zawiesziny kału był nieaktywny. We frakcjach białkowych otrzymywanych przez strącenie siarczanem amonowym udało się stwierdzić przechodzenie enzymu do frakcji, wypadającej przy 0,5—0,75 nasycenia siarczanem amonowym. We frakcji 0,50—0,68 nasycenia trawienie było bardzo nieznaczne. Enzym więc, trawiący białko w alkalicznym oddziaływaniu znajduje się w kale we frakcji albumin, wypadających około 0,7 nasycenia siarczanem amonowym.

Wyniki analiz podanych wyżej nie całkowicie rozwiązują jeszcze pytania zawartości poszczególnych składników kału. Substancji białkowych, razem z hemoglobina, czy methemoglobina znajduje się w kale jedna trzecia wagi. Zgadza się to na podstawie oznaczeń azotu (31% białka) i bezpośredniego oznaczenia strąceniem wszystkich białek (32%). Niezupełnie jednak zgodna jest ta cyfra z cyfrą zawartości hemoglobiny, którą otrzymać moglibyśmy z zawartości żelaza związanego z białkiem: 0,14% Fe, co daje 42% hemoglobiny. Wartości jednak żelaza obarczone są dość dużym błędem, jako różnica dwóch innych wartości żelaza całkowitego i żelaza odbiałczu. Dla samej więc hemoglobiny otrzymaliśmy wartości większe, niż dla wszystkich białek kału razem wziętych. Wiemy jednak, że przesącze po strąceniu niemal całego barwika w kwaśnej reakcji zawierają jeszcze pewną ilość białka, dającego się strącić czy to kwasem sulfosalicylowym, czy siarczanem amonowym w 0,5% nasyceniu. — Można zatem przyjąć, że około jedną trzecią wagi kału stanowią białka, przede wszystkim hemoglobina (czy met-Hb). Drugim składnikiem, znajdującym się w dużej ilości jest kwas moczowy. Zawartość jego wynosi jedną piątą wagi kału. Popiołu jest około 4%. Ciał obcych około 2%. Znanych więc składników kału razem jest $\frac{3}{5}$ jego wagi. Pozostała $\frac{1}{5}$ stanowią jeszcze niezidentyfikowane substancje. Azot niebiałkowy stanowi 15,5%. Gdyby cały ten azot był azotem kwasu moczowego, odpowiadałoby to zawartości 46,5% kwasu moczowego; w rzeczywistości kwasu moczowego znaleziono okragło 20%, co odpowiada 6,7% azotu niebiałkowego. A więc dla przeszło 8% azotu niebiałkowego nie znaleziono jeszcze pokrycia. Wprawdzie w odbiałczu kału, po wykrystalizowaniu kwasu moczowego, stwierdzono powstawanie azotu pod wpływem podbrominu sodowego, następnie reakcja mureksydowa wykonana z pozostałością po odparowaniu tych odbiałczów dawała zabarwienie żółto-brunatne, sam płyn dawał strą, z kwasem fosforowolframowym, z siarczanem miedzi w $\text{pH}=5$, — to jednak nie oznaczono dotychczas ani mocznika, ani innych poza kwasem moczowym ciał purynowych.

	% skład krwi ludzkiej		% skład kału
	świeżej	suchej masy	suchego
hemoglobiny	14	64	razem 32
innych białek	7	32	
składn. miner.	1	4	
wody	78	—	
Kwasu moczowego			20
innych ciał niebiał kowych (zawiera- jących 8% azotu			42
ciała obce (chityna)			2

W powyższej tabelicy podano skład procentowy krwi ludzkiej i suchego kału w liczbach zaokrąglonych. Z danych tych wynika, że pokarm wszy składa się niemal całkowicie z białek, bo 95 do 96% suchej masy krwi stanowią białka, w tym dwie trzecie hemoglobiny a jedna trzecia inne białka. W składzie kału uderzająca jest duża ilość kwasu moczowego, wynosząca piątą część kału. Kwas moczowy jest więc produktem końcowym przemiany białkowej wszy. Przemianie w jelicie wszy ulega zarówno hemoglobina, jak i inne rodzaje białek. Zawartość żelaza niezwiązanego z białkiem wynosi w kale 0,37%, co odpowiada ilości hemoglobiny rozłożonej w jelicie wszy.

Piśmiennictwo podano w pracy: T. Korzybski i E. Łomnicka-Broszkiewicz: „Przemiana materii wszy odzieżowej. I. Płodność”.

SUMMARY

Metabolism of louse. II. Qualitative investigations by Tadeusz Korzybski.

The faeces of lice that were used in the Weigl's Typhus Research Institute in Lwow for manufacture of typhus vaccine has been investigated. The quantity of faeces gathered was more than one half kilogram. Grains of brown-red colour of different shades having smooth surface and grains of white grayish colour and rough surface besides chitin particles and some foreign matter have been microscopically observed. Before being analysed faeces was sieved through a sieve of 0.1 mm by 0.05 mm mesh. The faeces is only partially soluble in water. Its solubility in weak sodium carbonate or sodium bicarbonate solutions is almost complete. The insoluble residue in 4% sodium carbonate amounts 1,5% (chitin). The water content was 5—8% accordingly to the length of time it remained in incubator (+ 33° C) together with lice. The mean water content was 5,7%. The ash content was 3,4%. The content of iron- 0,51% of dry faeces, 0,37% there of was not protein bound. The nitrogen content was 20,5% of dry faeces, 15,5% thereof was found as nonprotein nitrogen, and 0,25% as nitrogen of matter insoluble in 4% carbonate, the rest i. e. proteinnitrogen amounted 4,75%. The figure corresponds to a content of 31%

of protein in faeces. All the protein of faeces can be easily coagulated by bringing the ground suspensions of faeces in water to boiling temperature. That enabled the direct determination of protein content: 32% of dry faeces. Uric acid has been found in the filtrate of heat coagulated suspensions of faeces. Its amount was 20% of dry faeces. Among the nitrogen compounds some other not identified purine compounds, besides uric acid and an insignificant quantity of urea have been found. The water extracts of faeces gave the oxy-hemoglobin and methemoglobin spectres. The majority of proteins was found in the albumine fraction of faeces. A small quantity of iron containing pigment could be extracted by means of hot ethyl alcohol. The content of lipids extractable by ethyl ether was 0.6%. Suspensions of ground faeces contained a proteinase with an optimum of activity about pH=9, the enzyme could be recovered in the protein fraction precipitated in 0.68—0.75 saturation of ammonium sulfate. Uric acid is one of the main final metabolic products of nitrogen compounds. Uric acid represents probably the white grayish masses of faeces.

Mede in 1942 in Lwow.

Dr med. J. JAKÓBKIEWICZ

Cieplice

Przyszłość Europy należy do Słowian. (Przewidywania demografów amerykańskich).

Napisanie przez demograficzną ekipę Uniwersytetu w Princeton i samo zaprojektowanie książki („The Future Population of Europe and the Soviet Union“. E. 1944.) o przyszłej ludności Europy i Unii Sowieckiej wywołała ostatnia wojna i planowanie projektowanej przebudowy świata po wojnie.

Dla takiego planowania konieczna była orientacja w dążeniach i faktycznych kierunkach ludnościowego układu Europy. Wszelkie kalkulacje dotyczące liczby ludności w przyszłości zwykle powstają jako przypuszczenia i stanowią tylko domniemania. Mimo wszystko, czy domniemania, czy dokładne ustalenia, słuszne i prawdziwe, czy zgola mylne i fałszywe, takie kalkulacje przyszłości istnieją.

Takie jest założenie badaczy amerykańskich w podjętej pracy planowania przyszłości Europy. Stwierdzają oni, że jak już w przeszłości u ludności Europy i Unii Sowieckiej dokonały się zmiany olbrzymiej miary, tak również i w przyszłości będą dokonywać się olbrzymie zmiany i wpłyną one na ekonomiczny, społeczny i polityczny układ nie tylko Europy samej, ale jednocześnie i całego świata. Przyszły układ stosunków ludnościowych będzie miał poważny wpływ na rozmaite trudne zagadnienia ekonomiczne i reformy agrarne, na rynek wytwarzanych dóbr i kredyt, na handel międzynarodowy. Będzie też miał decydujące znaczenie dla ukształtowania sprawiedliwego i trwałego pokoju na świecie, zmiany potencjału ekonomicznego i wojskowego, które wywierają wpływ decydujący na utrzymanie ustalonych stosunków politycznych.

Przy bardzo wielkiej ilości czynników wpływających na te stosunki, czynnik demograficzny stanowi jeden z najpoważniejszych.

Przewidywanie na przyszłość układu stosunków demograficznych, rzecz jasna, jest sprawą niesłychanie trudną i ryzykowną. Opierają swoje kalkulacje badacze amerykańscy na indeksach reprodukcji czystej, przyjmując wybrane pewne indeksy umieralności i płodności dla danych grup ludnościowych za stałe — niezmiennie i eliminując w swoich kalkulacjach czynnik emigracji. Jeśli więc indeks reprodukcji czystej = 1,50, to znaczy przy danej płodności i umieralności dana zbiorowość powiększa się w każdej generacji 28—30 lat o 50%; jeśli równa się 0,50, więc zbiorowość dana zmniejsza się o połowę każde 28 — 30 lat, itd.

Według wymienionych danych obliczonych ok. 1930 roku, w północno-zachodniej Europie tylko Holandia i Irlandia mają indeksy zapewniające zaledwie utrzymanie obecnego liczebnego stanu ludnościowego. Francja, Belgia i Czechosłowacja układ reprodukcji miały o 5% do 10% niższy od koniecznego dla utrzymania stabilizacji ludnościowej. W Anglii, Norwegii, Szwajcarii i Łotwie o 10% do 20% poniżej koniecznego poziomu oraz w Szwecji, Estonii, Niemczech i Austrii od 23% do 34% poniżej tego poziomu. W południowej nato-

Niektóre narody już ok. r. 1960-go przestają powiększać się; dla innych (większości) ok. r. 1970, a dla wszystkich narodów po roku 1970 powiększanie się ludności ustaje kompletnie. Narody te powtarzają demograficzną historię północno-zachodniej Europy z pewnym opóźnieniem w czasie. Bo wien wszystkie narody europejskie są objęte tym samym procesem dekadencji demograficznej.

Wyjątek może stanowić jedynie demografia Rosji, gdyż pozostaje i dla Ameryki sprawą nierozwiązaną, zagadką i tajemnicą. Zarówno Sowietka, jak i dawniej carska Rosja stanowi wyjątkowy teren niebywale kolosalnego rozrostu ludności. Dwa stulecia temu Rosja lub co najmniej Rosja europejska miała ludności mniej niż Francja w owym czasie. Obecnie Rosja ma przeszło cztery razy więcej ludności niż Francja, zaś w r. 1970 będzie mieć przeszło 7 razy więcej ludności niż Francja. Nawet przy ostrożnej kalkulacji przyjętej przez Amerykanów powiększania się ludności o 44%, gdy faktycznie od r. 1900 wzrost ludności powiększa się o 55%, ocena demograficznego potencjału Rosji wymyka się wszelkim europejskim normom; a stąd i dynamizmu jej rozrostu w przyszłości nie da się przewidzieć.

O demografii Europy natomiast Amerykanie wyrobili sobie skryształizowane pojęcie. Twierdzą

T a b l i c a N r 9.

Ludnościowy deficyt I-szej wojny światowej.

Kraje w granicach przedwojennych	Ludność w 1914 r.	Straty wojenne	Straty cywilnych	Deficyt urodzeń	Umieralność dzieci	Całkowite straty ludności	
						Liczba	0/0
Królestwo Zjedn.	46,085	744	402	709	67	1.788	3,9
Anglia	36,967	641	329	599	56	1.513	4,1
Szkocja	4,747	83	34	70	7	180	3,8
Irlandia	4,371	20	39	40	4	95	2,2
Francja	39,800	1,320	240	1,686	172	3.074	7,7
Belgia	7,662	40	102	311	37	416	5,4
Włochy	35,859	700	800	1,426	191	2.735	7,6
Serbia i Czarnogóra	3,400	325	450	336	47	1.064	31,3
Rumunia	7,771	250	430	505	97	1.088	14,0
Grecja	4,732	25	100	200	30	295	6,2
Portugalia	6,155	4	157	121	18	264	4,3
Niemcy	67,790	2.000	737	3.158	459	5.436	8,0
Austro-Węgry	53,018	1.100	963	3.600	600	5.063	9,5
Bułgaria	4,852	70	98	317	41	444	9,2
Norwegia	2,486	—	26	—	—	26	1,0
Szwecja	5,680	—	57	26	2	81	1,4
Dania	2,866	—	18	1	—	19	0,7
Holandia	6,240	—	86	8	1	93	1,5
Szwajcaria	3,897	—	23	59	5	77	2,0
Hiszpania	20,578	—	321	133	20	434	2,1
Europa bez ZSSR	318.871	6.578	5.010	12.596	1.787	22.397	7,0
Z. S. S. R.	140.405	1.500	—	—	—	26.000	18,5
	do 2.000						

miast Europy Hiszpania ma 1,16, Italia 1,22 i Portugalia 1,33, zaś narody Europy wschodniej mają indeksy w granicach od 1,10 do 1,48, a w ZSRR = 1,60.

Powiększanie się ludności Europy południowej i wschodniej odbywa się na przestrzeni lat 1940—70 w tempie coraz powolniejszym i zanikającym

mianowicie, że Europa po 2 wiekach intensywnego wzrostu ludnościowego, wykazującego niezwykle dynamizm demograficzny w ówczesnym świecie powolnych zmian ludnościowych zbliżonych do stanu stabilizacji, obecnie w XX wieku Europa osiągnęła swoją demograficzną dojrzałość, skończyła swój dynamiczny rozrost i zbliża się do sta-

bilizacji ludnościowej, jeśli uniknie aktualnego dzisiaj kurczenia się — zmniejszania się ludności. Europa od kilku wieków promieniowała swoją ekspansywną cywilizacją na cały świat, a niezmierennie powiększająca się ludność stanowiła jedną z głównych podstaw tej ekspansji. I właśnie ten demograficzny element ekspansji europejskiej znikł — obecnie już nie istnieje. Dwie ostatnie wojny światowe mogły tylko przyspieszyć ten proces, gdyż i bez tych wojen proces istniał i rozwijał się nieustannie w tym samym kierunku. Zresztą, opracowywano kalkulacje niniejsze do roku 1943, na długo przed ukończeniem wojny, więc wpływ ostatniej wojny na procesy ludnościowe nie mógł być skalkulowany. Obliczone zostały straty 1-szej wojny światowej. Podajemy te obliczenia na Tablicy Nr 9.

Wielką zaletę tych obliczeń stanowi dokładna analiza demograficzna i szczegółowe omówienie wszystkich przytoczonych pozycji, nawet w odniesieniu do poszczególnych krajów. Na to tu miejsca nie mamy. Wadą natomiast pominięcie Polski i Czechosłowacji. Gł. U. St. przed ostatnią wojną dał sporo materiału dotyczącego naszych strat ludnościowych 1-szej wojny światowej. Czechosłowacja również miała od dawna opracowany materiał strat 1-szej wojny światowej. Może nie całkowicie w odniesieniu do niektórych 7 pozycji amerykańskiego podziału. Zarówno z czeskiego, jak i z naszego materiału Gł. U. St. można było opracować nawet w skali zastosowanej obliczenia strat 1-szej wojny światowej. Materiały te wypadnie opublikować przy innej sposobności omawiania spraw demograficznych Polski i Czechosłowacji. Przytoczone natomiast obliczenia amerykańskie wykorzystamy narazie dla omawianego tematu. Wpływ wojny pogłębia proces dekadencji demograficznej Europy. Ilustruje to następna tablica przyrostu ludnościowego Europy jako całości.

Tablica Nr 10. Przyrost ludności Europy od 1900 do 1930

Rok	Ludność w milionach	Zmiany netto		Straty skutkiem emigracji w milionach	Przyrost naturalny	
		Liczba w mil.	%		Liczby w mil.	%
1900	284.6					
1910	311.1	26.5	9.3	7.3	33.8	11.9
1920	319.1	8.0	2.6	4.6	12.6	4.1
1930	344.9	25.8	8.1	2.7	28.5	8.9

Emigracja w jednej dekadzie pochłonęła ok. 1/5 przyrostu naturalnego w latach 1900—1910, ok. 1/3 w latach 1910—1920 i mniej niż 1/10 w latach 1920—1930. Skutkiem tego faktyczny przyrost naturalny w r. 1910 w Europie był nieco większy niż 11.9, a więc i spadek na rok 1930 większy.

Sprawa znacznego rozrostu ludności słowiańskiej w Europie jest poruszana przez amerykańskich badaczy jakby na marginesie. Ich analiza demograficzna bardzo obszerna główną uwagę skupia między innymi na zagadnieniach ekonomicznych i przemysłowych Europy. Najbardziej istotnym dla nich jest, w jakim stopniu w każdym okresie rozwoju liczba ludności, specjalnie zaś lic-

ba mężczyzn wieku produkcyjnego zdolności do pracy od 15 do 64 lat określa granicę ekonomicznej wytwórczości i wydajności pracy. Badania ich stwierdzają, w jakich granicach wahają się te możliwości.

W Hiszpanii np. grupa wieku pracy w roku 1920-ym stanowiła 37% ogółu ludności, w Łotwie w roku 1935 — 61% ogółu ludności, a w Litwie w roku 1923 — 68%. Faktyczne zatrudnienie całej zdolnej do pracy ludności zależy od stopnia uprzemysłowienia kraju i od zdolności organizacyjnych. Wykazali to w Europie Niemcy. Gdy w r. 1933 na terenie Niemiec było zatrudnionych 11.600.000 osób, w lipcu 1939 r. — 21.400.000 osób. W tymże okresie czasu odnośne grupy ludności powiększyły się tylko o 2.250.000 wieku produkcyjnego zdolnego do pracy. Zlikwidowano bezrobocie (ujęcie amerykańskie).

W roku 1940 w Europie na zachód od granicy sowieckiej było 127,7 milionów mężczyzn wieku produkcyjnego. Jeśli nie liczyć strat 2-giej wojny światowej i emigracji oraz przyjąć indeks umiæralności jako zmniejszający się nadal (zwłaszcza dla Europy Połudn. i Wschodniej) wówczas do roku 1970 liczba zdolnych do pracy mogłaby się zwiększyć o 20.000.000. Mianowicie od roku 1940 do 1950 o 17 milionów czyli o 13% liczby z roku 1940 (Północno-zachodnia i środkowa Europa zyskuje 5 milionów, zaś południe i wschód 12 milionów). Między 1955 i 1970 r. zyskałaby Europa już tylko 2,9 miliona czyli 2% więcej liczby z roku 1955 i to już kosztem wyłącznie ludności południowej i wschodniej części Europy. Bo w tym okresie północno-zachodnia i środkowa Europa straci 3 miliony, zaś wschód i południe zyska ok. 6 milionów. W ogólnym obrachunku około 9/10 powiększenia się do r. 1970 (poza Z. S. R. R.) przypada na południową i wschodnią Europę i 1/10 na północno-zachodnią i środkową Europę. Skutkiem tych przeobrażeń zmniejszenie się potencjału pracy („manpower“) rozpocznie się na kontynencie europejskim od r. 1965, jeśli traktować Europę jako całość. Sama Rosja da w tymże okresie do roku 1970-go 35 milionów ludzi zdolnych do pracy i do pow. kalkulacji nie jest brana.

Przeobrażenia te będą wpływać ujemnie na produkcję przemysłową i na rozmaite ekonomiczne zagadnienia Europy. Jeśli dla całości Europy ten fatalny okres rozpoczyna się od roku 1965, to dla środkowo-zachodniej Europy znacznie wcześniej, tuż po zakończeniu wojny. Wojenne straty mężczyzn wieku produkcyjnego w ogóle, a szczególnie od 20—44 roku, dającego najlepsze kontyngenty pracowników, znacznie zaostrzy ten kryzys. Złagodzi okresowo ten kryzys wciągnięcie kobiet na miejsce brakujących mężczyzn. Ale to nie rozwiąże bynajmniej sytuacji. Chwilowo tylko załagodzi ostrość kryzysu, a jednocześnie spowoduje jeszcze większy spadek rodności i powiększy przez to kryzys ostatecznie na dłuższą metę. Mimo że w Europie na ogół zdają sobie z tego sprawę, jednak pod naciskiem potrzeb chwili będą się posługiwać i tymi samobójczymi środkami zaradczymi.

Jak dalece mają rację Amerykanie, widzimy na

licznych przykładach. Anglia, Francja i nawet Czechosłowacja zwiększają u siebie kontyngenty kobiet pracujących, mimo prowadzenia akcji natalistycznej w tych krajach. Pod naciskiem chwili!

tym względem. I w tak trudnej sytuacji demograficznej Czechosłowacja ostatnio zwróciła się do kobiet z apelem wejścia masowego do pracy przemysłowej, żeby umożliwić zrealizowanie dwuletniego

Tablica Nr 11. Liczba mężczyzn w wieku od 15—64 lat w/g regionów Europy w latach 1940—1955—1970

Regiony Części Europy	Liczby w milionach			Z M I A N Y					
	1940	1955	1970	1940 — 1955		1955 — 1970		1940 — 1970	
				mil.	proc.	mil.	proc.	mil.	proc.
Europa bez ZSRR	127.7	144.8	147.6	17.0	13.3	+ 2.9	+ 2.0	+19.9	+15.3
Półn. Zach. i Środkowa	77.4	82.3	79.5	4.9	6.4	— 2.8	— 3.4	+ 2.1	+ 2.7
Zjedn. Królestwo i Irlandia	16.7	17.3	16.6	0.6	3.7	— 0.7	— 4.0	— 0.1	— 0.4
Półn. Europa	6.7	7.2	7.0	0.5	7.0	— 0.2	— 3.1	— 0.3	+ 3.7
Zachodnio-Środkowa	54.0	57.8	55.9	3.9	7.1	— 1.9	— 3.3	+ 1.9	+ 3.6
Południowa i Wschodnia	50.4	62.4	68.1	12.1	24.0	+ 5.7	+ 9.1	+17.8	+35.2
Południowa Europa	23.9	28.8	30.9	4.9	20.4	+ 2.0	+ 7.1	+ 6.9	+28.9
Wschodnia Europa	26.4	33.6	37.2	7.2	27.2	+ 3.6	+10.9	+10.8	+41.0
Z. S. S. R.	49.0	66.8	84.1	17.8	36.3	+17.3	+25.9	+35.1	+71.6

Wojna zniszczyła najmłodsze kontyngenty (można to stwierdzić na analogicznych tablicach dla wieku 15—24 i 25—34 lat) rynku pracy pokojowej. Zanim na ich miejsce wejdzie nowy narybek, przed rokiem 1955 stworzą się pewne luki, tym bardziej dotkliwe, że zniszczenia wojny wymagają zwiększonej pracy. Dla podolania tym potrzebom Europa ubiegnie się do pracy kobiet.

Bardzo pouczającym pod tym względem jest zwłaszcza obok Francji przykład Czechosłowacji. Skutkiem już 1-szej wojny światowej sytuacja demograficzna Czechosłowacji tak gwałtownie się pogorszyła, że i osiągnięcia poważne w zmniejszeniu umieralności nie zdołały dostatecznie zahamować spadku przyrostu naturalnego.

Tablica Nr 12. Porównanie indeksów ślubności, rodności i umieralności w/g osiedli w r. 1938 w Czechach

Osiedla ludzkie	Ślubność	Rodność	Umieralność	Przyrost naturalny
Mniej 2.000 mieszk.	7.13	16.72	13.18	+3.54
2.000 do 5.000 mieszk.	7.15	15.06	12.62	+2.44
5.000 do 10.000 mieszk.	7.71	13.06	12.49	+0.57
10.000 do 20.000 mieszk.	7.72	11.13	13.52	—2.39
20.000 do 50.000 mieszk.	8.17	11.98	10.05	+1.93
50.000 do 100.000 mieszk.	7.82	10.00	8.53	+1.47
Więcej 100.000 mieszk.	10.17	10.45	10.87	—0.42

Tablica zapożyczona z pracy V. S. Mesto a venkov prizozene mene obyvatelstva Statisticky zpravodaj, V. Praha 1942, Nr. 4, Mai 1942.

Właśnie ta sytuacja demograficzna spowodowała, że badacze amerykańscy zaliczyli do grupy krajów środkowej i północno-zachodniej Europy Czechosłowację, jedyny kraj słowiański obliczając ogół jej ludności na 15.500.000 na r. 1945, a na rok 1970 podając 14.900.000. Mimo że Czechosłowacja uczyniła naprawdę dużo dla zahamowania u siebie spadku rodności, niewiele zdołała osiągnąć pod

planu, wymagającego 400.000 dodatkowych pracowników na miejsce usuniętych Niemców.

Choćby tylko 2 lata trwało takie zatrudnienie, nie zmniejszy zgubnego wpływu *) obniżenia rodności.

W przekonaniu badaczy amerykańskich w podobny sposób będą rozwijać się sprawy demograficzne i w innych krajach słowiańskich Europy Wschodniej. A więc ma się odbywać swego rodzaju wyścig szybkości w niszczeniu w odnośnych krajach przyrostu naturalnego, rodności i płodności. Jaki kraj prędzej dopędzi Zachód Europy pod tym względem i prześcignie?

W całej zachodniej Europie kryzys potencjału pracy jest o wiele silniejszy i groźniejszy z powodu zaawansowanego spadku ludnościowego. Zdaniem Ameryki istnieją 3 sposoby zaradzenia spadkowi ludnościowemu. Albo daną liczbą zbiorowości będzie utrzymywana w stanie stabilizacji na skutek zachowania życia już urodzonych (co jest możliwe dla krajów o wysokim indeksie umieralności). Albo powstające luki ludnościowe zostaną wypełnione imigracją obcych elementów. Albo ludność będzie się powiększać na skutek zwiększenia indeksu rodności i indeksu reprodukcji netto własnej ludności w kraju (nie w obcym). Za najlepszy i najbardziej prędko sposób badacze amerykańscy uważają pozyskanie imigracji, albowiem zaopatruje dany kraj w kapitał ludzki odrazu i bez wydatków. („Migrants provide human capital free and at once“ str. 173). Dla kraju otrzymującego emigrantów daje on cały szereg poważnych ekonomicznych atutów — awantaży (a number of important economic advantages over obtaining population from increased births in the home country“) w porównaniu do uzyskania ludności w drodze zwiększenia urodzeń w swoim kraju. Wychowanie i wykształcenie dzieci dla uzyskania siły

*) Cytuję w/g „La population de la Tchecoslovaquie (enquete preliminaire) kwartalnik „Population“ Nr 2 z roku 1947, Paryż, str. 284 i 290. Według innych źródeł Czechosłowacja w latach 1946 i 1947 osiągnęła znaczne obniżenie indeksu umieralności i nawet zwiększenie indeksu płodności.

robotniczej („labor force“) jest metodą i kosztowną i pochłaniającą dużo czasu. Imigranci przynoszą danemu krajowi swoje usługi, nie obciążając społecznym nakładem na doprowadzenie ich od ich urodzenia do stanu dorosłego — zdolności do pracy. Emigranci z Europy wschodniej i południowej mogą w północno-zachodniej i środkowej Europie natychmiast wypełnić („could fill immediately the large gaps in the younger labor force left by war and past decline in fertility“) luki młodych sił pracy spowodowane przez wojnę i spadek płodności. Ponadto kontyngenty młodych mężczyzn imigrantów zbalansują dysproporcję braku mężczyzn w danym kraju i nadmiarowi kobiet niezamężnych dostarczają mężów wydajnych i wartościowych dla rodzinnego życia.

Z tych wszystkich względów imigracja wydaje się środkiem wysoce pożądanym dla zaradzenia spadkom ludnościowym. Północno-zachodnia i środkowa Europa będą potrzebować ok. 9 milionów emigrantów między 1940—1955 rokiem (głównie młodych grup 15—44 na skutek wojny i niższej rodności przez wojnę), zaś za cały okres od 1944 do 1970 roku 19 milionów emigrantów. Wypełnienie tych potrzeb przez Europę wcale nie jest niemożliwością. W okresie międzywojennym Europa dała podobną liczbę emigrantów zaoceanicznych. A że obecnie Ameryka nie potrzebuje europejskiej emigracji, więc całą tę emigrację pochłonie północno-zachodnia i środkowa Europa, która i przed wojną już otrzymywała znaczne kontyngenty emigrantów bądź ze wschodu, bądź z południa Europy, asymilując ich w swoich krajach.

W tego rodzaju rozważaniach i przewidywaniach nie istnieje wcale problem wzrostu wpływów słowiańskich w Europie, a już tym bardziej, możliwości, by przyszłość Europy należała do Słowian. Nie sama liczba decyduje, lecz jej dynamika, rozmieszczenie i zużytkowanie potencjału demograficznego (na korzyść narodów zachodniej Europy).

Skoro Czechosłowacja poszła całkowicie po drodze zachodnio-europejskich przeobrażeń demograficznych, więc za nią tą samą drogą pójdą i wszystkie inne kraje słowiańskie. Wzrost uprzemysłowienia i urbanizacji, zmniejszenie umieralności, a jednocześnie coraz większe zmniejszenie rodności, aż do zaniku przyrostu. W międzyczasie emigracja oraz inne czynniki mogą tylko przyspieszyć proces dekadencji. Niema żadnych powodów do przypuszczania, żeby Słowianie mogli zdobyć się na samodzielność w sprawach demograficznych i by zdolni byli stworzyć własne drogi rozwojowe, odmienne od zachodnio-europejskich.

Niejednokrotnie w rozważaniach amerykańskich przewija się opinia, że narody Europy wschodniej z natury swej są zbyt leniwymi, nie przewidującymi, za mało posiadają przenikliwości, by się mogli przeciwstawić utartym zasadom zachodnim, na których zostało zbudowane całe ekonomiczne i kulturalne życie Zachodu. Gdyby kraje wschodniej Europy były wystawione na te same, co Europa zachodnia wpływy wcześniejszy, proces dekadencji demograficznej odbyłoby równie

szybko, jak i narody Zachodu. W obecnej sytuacji powtarzają dokładnie historię Europy z pewnym tylko opóźnieniem.

Rozważania amerykańskie prowadzone są pod znakiem: „demograficzna rola Europy jest skończona“. Że niektóre zespoły ludnościowe zakończą proces upadku o kilkanaście czy kilkadziesiąt lat później od innych nie ma żadnego znaczenia, poza lokalnymi możliwościami ratowania istniejącego w Europie zachodniej przemysłu, właściwie jego produkcji. Jedyne, co jeszcze pozostaje do ratowania w Europie. Istniejący w Europie zachodniej przemysł wymaga więcej siły robotniczej niż posiada Europa zachodnia. W pierwszym okresie zdobędzie je na drodze migracji z południa i wschodu. Po zupełnym wyczerpaniu tych źródeł, przez pewien czas będzie ratować pracą kobiet. Że to zwiększy spadek rodności i przyrostu naturalnego, nie ma znaczenia, bo i tak i tak ludnościowo Europa się kończy.

Trudno obronić się chwilami przed wrażeniem, że w rozumowaniach badaczy amerykańskich ludność istnieje dla przemysłu, a nie przemysł dla ludności. Jeśli badacze ci szukają sposobów ratowania przemysłu, choćby i na bardzo krótki przeciąg kilkadziesiąt lat, to nie szukają sposobów ratowania rodności, płodności i przyrostu naturalnego. Widocznie w przekonaniu, że Europa na to zdobyć się nie jest w stanie. Przynajmniej Europa zachodnia (o którą głównie chodzi), a wobec tego i Europa wschodnia też nie jest w stanie, albo powinna nie być w stanie.

W jakim stopniu badacze amerykańscy mają rację, pokaże przyszłość.

Przy bardzo dokładnej i sumiennej analizie demograficznej pominęli oni niektóre zagadnienia kapitalnej wagi dla problemu demograficznego, jak np. doboru naturalnego, a nawet i sprawy rodziny. Kilka razy poruszając sprawy rodziny, rozpatrują przeważnie wpływy rynku pracy na kobietę i jej zajęcia domowe, wpływy zdecydowanie ujemne. Stwierdzają przy tym, że im większy biorą kobiety udział w pracy zarobkowej poza domem, tym większy jest spadek rodności i przyrostu naturalnego. Ale trudno odmówić im racji, skoro w roku 1943 na 2 lata przed ukończeniem wojny twierdzili, że po wojnie w Europie będzie się dziać właśnie tak, jak dzieje się obecnie w trzecim roku po skończeniu wojny i konkretne przykłady czego (Francja, Czechosłowacja itd.) mamy w całej rozciągłości ich rozumowania. Jak dotąd, tylko Rosja Sowiecka (i Szwecja) zdobyła się na obronę życia rodzinnego i zdecydowała o poparciu licznych rodzin dla zwiększenia dzieci w rodzinach (i częściowo Francja).

Wyżej przytoczona przykra opinia o Słowianach głównie dotyczy istotnie bardzo trudnego problemu kształtowań demograficznych. Nie mamy przykładów narazie, by który z narodów słowiańskich poszedł inną drogą, niż Zachód, by pragnął hamować rozwój wielkich miast i modyfikować urbanizację: zakreślać granicę dla przemysłu, powyżej której nie chciałby uprzemysławiać kraju, a pewne gałęzie pracy przemysłowej

organizować w inny niż na zachodzie sposób na wzór tego, jak pracę organizuje nasz rolnik, umiejętnie godząc nawet pracę kobiety z obowiązkiem matki wychowywania dzieci i zachowując całkowicie typ życia rodzinnego.

Rozejrzenie się w istotnych możliwościach w tym zakresie wymaga specjalnej rozprawy i poważnej analizy demograficznych możliwości świata słowiańskiego zarówno w zakresie dekadencji, jak i regeneracji.

R É S U M E

L'avenir de l'Europe appartient aux Slaves

par Dr J. Jakóbkiewicz

Les démographes américains analysaient et présentaient les perspectives démographiques d'avenir de l'Europe jusqu'au 1970 (les tableaux statistiques Nr. 8, 9, 10, 11).

Les perspectives d'avenir sont plus incertaines pour la fécondité, la nuptialité et pour la croissance naturelle. Le vieillissement de la population entraînera un accroissement du nombre absolu des décès et la disparition d'accroissement naturel pour la plupart des nations de l'Ouest de l'Europe. La diminution continue de la population pendant un tel rythme, qu'il n'était pas possible d'exclure l'extinction biologique en première place des nations occidentales.

Ce sont les peuples de l'Europe orientale, qui possèdent encore la reproduction nette entre 1.10 et 1.48, ce que permettra pour les Slaves augmenter jusqu'à 1970 leurs populations. Importance dynamique des nations Slaves excède leur importance numérique actuelle. Répartition des valeurs dynamiques des Slaves aidera par émigration de remplir pour certain temps les déficits numériques des nations occidentales et de retarder leur extinction biologique. Un rôle d'expansion démographique de l'Europe est terminé.

PRZEGLĄD PIŚMIENICTWA

CZASOPISMA KRAJOWE:

NOWINY LEKARSKIE. Z. 4, 1948. W. Rudowski: Z kazuistyki rzadkich guzów wątroby. — A. Kelhoffer: Przypadek potwornika sieci. — W. Ganszer: Appendicitis acuta z powodu dwóch głów łasiemca przewierconego. — B. Gładysz: Anomalie rozwojowe pierwszego zębra.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 6, 1948. E. Herman: Zespoły neurologiczne w durze plamistym. — M. Tulczyński: Powikłania nerkowe w czasie leczenia związkami sulfonamidowymi. — M. Fejgin: O badaniu czynnościowym narządu krążenia i o próbie wodno-sercowej, nowej praktycznej metodzie określania sprawności mięśnia sercowego i rezerwy sercowo-naczyniowej. — J. Choróbski i J. Szapiro: Wypadnięcie jądra galarelowatego jako jedna z częstszych przyczyn rwy kulszowej (dok.). — M. Rozwadowska-Dowżenko: Wartość próby Graya w chorobach wątroby. — Z. Oszał: Zagadnienie grzyźlicy skóry w Polsce (dok.).

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI Nr 7, 1948. F. Venulet i W. Moskwa: Odziaływanie surowicy krwi cho-

rych na raka na kielkowanie nasion i wzrost kielków. — E. Herman: Zespoły neurologiczne w durze plamistym (c. d.). — W. Hartwig: W sprawie rozpoznawania grasiczaka (thymoma). — M. Fejgin: O badaniu czynnościowym narządu krążenia i o próbie wodno-sercowej, nowej praktycznej metodzie określania sprawności mięśnia sercowego i rezerwy sercowo-naczyniowej (dok.). — F. Milgrom: Kiła serologicznie dodatnia, a dane anamnestyczno-kliniczne. — E. Łazowski: Dziedziczenie czynnika Rh i uwagi o jego znaczeniu społecznym. — K. Lachowicz: O zeszłorocznej epidemii cholery w Egipcie.

MEDYCYNĄ PRACY. Nr 1, 1948. M. Klott: Bezpieczeństwo pracy i służba lekarska. — Wł. Sowiński: W sprawie gwoździowania śródszpikowego złamań uda. — St. Erniel: Nowy sposób gwoździowania wewnętrznych złamań w złamaniu szyjki kości udowej. — H. Mierzecki: Problem różycy w świetle spostrzeżeń klinicznych i badań bakteriologicznych. — A. Śliżyński: Ręka kapelusznicza. — W. Dzułyński: Orzecznictwo lekarskie wypadkowe w uszkodzeniach kończyn. — W. Kurlus: Profilaktyka powikłań sercowych w przebiegu ostrego gośńca sławowego. — A. Śliżyński: Z praktyki lekarza przemysłowego. — J. Szmyt: Pierwsza pomoc w wypadkach obrażeń oczu. — E. Hanke: O ochronę pracy lekarza. — E. Hanke: Powszechna służba lekarska, a koszty osiedlania się lekarza.

MEDYCYNĄ WETERYNARYJNĄ. Nr 2, 1948. I. Lille-Szyszkowicz: Z problematyki czynnika Rh. — Z. Michalski: Istota wstrząsu anafilaktycznego. — A. Zakrzewski: O czynności tkankowej węzłów chłonnych u grzyźliczych świń (c. d. n.). — R. Hoppe: Spostrzeżenia nad zapobieganiem różycy świń. — Wł. Kunicki-Goldfinger: Wartość próby żelifikacji formolowej dla rozpoznawania zarazy śladniczej. — A. Senze: Sulfamidy przy zatrzymaniu łożyska u krów. — E. Grabda: Gameksan — nowy środek owadobójczy. — J. Szaflarski: Przyczynę do zatrucia saletrą u bydła. — W. Janowski: Groźba zatrucia roślinnych. — Z. Moszczewski: Zakażenie poporodowe. — J. Ledowski i J. Janiszewski: Trzebienie zwierząt u starożytnych Rzymian. — M. Cena: Analiza porównawcza odpornościowych zjawisk przy włośnicy (c. d. n.). — E. Blom: O meduzowatych tworach w spermie buhai i ogierów i ich znaczeniu diagnostycznym.

WIADOMOŚCI STATYSTYCZNE. Z. 4, 1948.

CZASOPISMA ZAGRANICZNE:

RICHARD W. P. ELLIS.

Wpływ wojny na zdrowie dziecka

Brit. Med. Journ. 7 lutego 1948.

Jest to rodzaj syntetycznego sprawozdania z obserwacji poczynionych przez autora osobiście na temat krzywd fizycznych i moralnych dziecka w czasie wojny, jak i na temat metod ratunkowych stosowanych przez władze angielskie. Autor opisuje poniewierkę dzieci uchodźców z czasu wojny domowej w Hiszpanii, ich ewakuację do Anglii w r. 1937, ich choroby zakaźne, ich zawstępienie i świerzb, ich osierocenie, rozsypkę rodziców i rodzeństwa po różnych częściach świata, przechodzi do doświadczeń wojny ostatniej na terenie Anglii i Niemiec, omawia grozę nalotów bombowych, blaski i nędzę obrony przeciwlotniczej w schronach, które ratując dzieci od śmier-

ci narażały je równocześnie na choroby i na demoralizację, omawia akcję ratowniczą dziecka przez racjonalny rozdział środków żywnościowych i zaopatrzenie w mleko oraz przez ewakuację dzieci na wieś, wreszcie porusza trudności, na jakie napotyka kryterium, ocenę wyniszczenia dziecka wojennego. Autor przypomina, że testy Pirqueta z uprzedniej wojny są dziś nieaktualne ze względu na potrzebę oceny napięcia mięśniowego, pomiarów tkanki podskórnej, analizy krwi, biochemicznego określenia hipowitaminozy, kwasu pyrogronowego, fosforazy, kurzej ślepoty itp. Indeks wagi i wzrostu nie może stanowić pożądanego kryterium, skoro długotrwały brak odżywienia może prowadzić w skutku do zahamowania wzrostu i do infantylnizmu, maskującego przy jednorazowym badaniu stopień doznanego przez dziecko niedożywienia.

Mimo ponurej treści dokonanych spostrzeżeń autor dopatruje się pokrzepiającej nadziei na przyszłość w samym fakcie stwierdzonego przez całe społeczeństwo uznania za niezbędną potrzebę, aby w czasie wojny w pierwszym rzędzie i za wszelką cenę ratować dziecko zapomocą ewakuacji ze sfery niebezpieczeństwa i przez zapewnienie mu sprawiedliwego przydziału żywności. „To przekonanie skryształizowane w tygłu ostatniej wojny nie może się zatracić w przyszłości”.

Wł. Mikułowski

I. ŁOMIŃSKI I E. GROSSFELD

Ulepszona metoda szybkiego wykrywania gronkowca złocistego

Brit. Med. Journ. 21 lutego 1948.

Dodanie materiału podejrzanego na zawartość gronkowca złocistego (np. ropy) do osocza ze szczawianem wapnia lub cytrynianem sodu sprowadza w temp. 37° C po upływie 20 minut krzepnięcie osocza. Jest to znana próba tych autorów opisana w 1944. Obecnie wprowadzają autorowie pewną modyfikację, polegającą na tym, że do 1 objętości osocza z cytrynianem sodu dodają 2 objętości soli fizjologicznej, 1 objętość bulionu i heparynę w stosunku 2 do 5 jednostek Toronto na 1 g mieszaniny.

W. Mikułowski

R. I. BODMAN I I. S. STEWART

Dur powrotny w Persji wywołany przez wszy

Brit. Med. Journ. luty 1948.

Autorowie opisują epidemię duru powrotnego obserwowaną w r. 1945/6 w Abadan. W 88% chorzy byli zawsze. We wszach stwierdzono obecność *Sp. recurrentis*. Krzywa nasilenia epidemii była najwyższa w okresie chłodnych dni, najniższa w okresie upałów, kiedy uboga ludność nie potrzebowała się gnieździć w brudnych barakach i kiedy wszy ginęły na powietrzu od słońca. Masowe zastosowanie proszku DDT wśród miejscowej ludności zahamowało epidemię. Przypadki obserwowane przez autorów w miejscowym szpitalu Angielsko-Irańskiego Tow. Naftowego wykazywały na ogół lekki przebieg ze śmiertelnością 1.11%. Wśród chorych, którzy zaraz przy przyjęciu otrzymali iniekcję dożylną N. A. B. (Novarsenobillon) w dawce 0.45 g — tylko 11.34% zapadało na nawrót.

W. Mikułowski

H. E. SHORTT, P. C. C. GARNHAM i B. MALAMOS.

O okresie przed-krwinkowym malarii u ssaków

Brit. Medic. Journ. 31 styc. 1948.

W Londyńskiej Szkole Higieny i Medycyny Tropikalnej trwają od r. 1945 badania w celu wykrycia stadium przed-krwinkowego plasmodium cynomolgi u małpy rhesus. Praca autorów stanowi jeden z ważnych i owocnych fragmentów tych poszukiwań. Zakażone malarią komary *Anopheles maculipennis atroparvus* w liczbie ponad 500 karmione krwią zdrowej małpy a następnie ułarte w moździerzu z plazmą małpią z dodatkiem heparyny i soli fizjologicznej wstrzykiwano częściowo do otrzewnej, częściowo do mięśni tej samej małpy, którą po 7 dniach zabijano celem wykonania dokładnej nekropsji i histologicznego badania poszczególnych tkanek. Przekonano się, że tylko w tkance wątrobowej stwierdzano obecność schizontów.

Znaczenie tego odkrycia polega na fakcie bliskiego podobieństwa *Plasmodium cynomolgi* i *plasmodium vivax* ludzkiej malarii, co uprawnia do wniosku, że wyniki tego badania dają się w pełni zastosować do pasożyta malarii u człowieka, że więc i w malarii ludzkiej wątroba jest najprawdopodobniej jedyną siedzibą dla postaci przedkrwinkowych (pre-erytrocytarnych).

W. Mikułowski

R. L. Mc MILLAN i CH. R. WELFARE

Chroniczne migotanie przedsionków i jego leczenie za pomocą siarczianu chinidyny

(J. Am. Med. Ass. 1947 r., 185, Nr 17; str. 1182-1185)

Od czasu Frey'a, który pierwszy wprowadził do leczenia migotania przedsionków siarczan chinidyny, ukazało się wiele prac, poświęconych temu zagadnieniu. Jedni uważają, że migotanie przedsionków jest objawem istniejącej lub zbliżającej się niewydolności sercowej. Inni są zdania, że serce po zmianie rytmu zatokowego w migotanie przedsionków utrzymuje się jeszcze dłuższy czas w stanie wydolności.

Ten problem nie jest jeszcze rozwiązany i wymaga dalszych badań klinicznych i laboratoryjnych. Jest rzeczą wątpliwą, aby migotanie przedsionków miało zmniejszać pracę serca i odsuwać niebezpieczeństwo grożącej niewydolności krążenia.

Przy migotaniu przedsionków istnieje duże niebezpieczeństwo wytwarzania skrzepów na ściankach przedsionków i w uszkach oraz powstawania zatorów. Daleko mniejsze niebezpieczeństwo istnieje przy normalnym rytmie zatokowym.

Poza tym chorzy często przykro odczuwają niemierność i to jest częstym powodem nerwicy sercowej.

Niebezpieczeństwo, związane z leczeniem chinidyną, nie jest wielkie. Zatory u chorych z migotaniem przedsionków, leczonych chinidyną, nie są częstsze niż u chorych nieleczonych, np. w materiale klinicznym zestawionym przez Viko, Marvin'a i White'a w migotaniu przedsionków leczonym chinidyną mieli 3,1% zatorów, w nieleczonym — 4,5%.

Z zestawienia Carter'a wynika, że objawy toksyczne po chinidynie występują w 64% przypadków.

W 54% przypadków są to objawy łagodne, jak mdłości, brak apetytu, wymioty, bóle głowy, ociążałość, ospałość i bladeść. Cięższe objawy toksyczne, jak omdlenie,

zapaść, zatory płucne, delirium występowały w 10% przypadków leczonych.

Przeciwwskazania do stosowania chinidyny są następujące: starość, bakteryjne zapalenie wsierdza, rozległe zmiany zastawkowe, migotanie przedsionków długo trwające, zamknięcie tętnicy wieńcowej, hipertyreoz, angina pectoris, przebiegająca z migotaniem przedsionków, zupełny blok przedsionkowo-komorowy, przebyte zatory i objawy uczulenia na chinidynę.

W czasie leczenia konieczne jest bezwzględne leżenie w łóżku. Autorzy obserwowali i leczyli 50 pacjentów z migotaniem przedsionków. W 44 przypadkach powrócił normalny rytm zatokowy; utrzymywał się od miesiąca do 2 lat w 25 przypadkach.

Jeśli chodzi o przyczyny, wywołujące uszkodzenia mięśnia sercowego i migotania przedsionków, w materiale autorów były one następujące:

Gościec — w 46%; miażdżycy — 32%; tyreotoksykoza — 4%; hipertonia — 2%; różne inne — 16% przypadków.

Wszyscy pacjenci byli w leczeniu szpitalnym i byli obserwowani cały szereg dni przed rozpoczęciem leczenia. Badanie elektrokardiograficzne robiono przed, w czasie i po leczeniu chinidyną.

Podawanie naporstnicy chorym przed zastosowaniem chinidyny było regułą; po przerwie rozpoczynano chinidynę od dawki 0,2 na dobę. Jeśli w ciągu 12 godzin nie wystąpiły żadne toksyczne objawy, dawkę zwiększano do 0,8 na dobę, a w niektórych przypadkach do 1,2 na dobę.

Chinidynę podawano aż do ustąpienia migotania przedsionków, albo wystąpienia objawów toksycznych. W niektórych przypadkach migotanie przedsionków ustąpiło dopiero w kilka dni po odstawieniu chinidyny. Zjawisko to spowodowane jest prawdopodobnie kumulacją leku.

W pewnej liczbie przypadków migotanie przedsionków wraca po odstawieniu chinidyny.

W przypadkach, w których migotanie przedsionków ustąpiło po mniejszych dawkach chinidyny, wynik był trwalszy.

H. Dzioba (Łódź)

R. Y. KEERS

O wpływie przydziałów żywnościowych na przebieg gruźlicy

Brit. Med. Journ. (7 lutego 1948).

Autor, dyrektor Sanatoriów Czerwonego Krzyża w Szkocji, stwierdza, że krzywa wagi ciała u chorych gruźliczych przebiegała w pierwszych latach ostatniej wojny na tym samym poziomie, co w okresie dwóch lat przedwojennych. Dopiero od r. 1943 i w następnych, tj. do 1946 włącznie, daje się stwierdzić dość znaczny przeciętny spadek wagi ciała, któremu towarzyszyło także ogólne pogorszenie stanu zdrowia chorych. Na okres ten przypadało obniżenie przydziałów żywnościowych, w szczególności zmniejszenie porcji mięsa i sera, a więc białka i tłuszczu.

Wł. Mikułowski

J. APLEY, H. WALLIS

Żółtaczką śmiertelną u dzieci po dożylnym wstrzyknięciu osocza

Brit. Med. Journ. (31 stycz. 1948).

Autorowie opisują dwa przypadki żółtaczki śmiertelnej u dzieci. W jednym przypadku dziecko 5-miesięczne

zachorowało na żółtaczkę w 63 dni po 2-krotnej transfuzji homologicznej plazmy w związku z biegunką i wymiotami, w drugim przypadku dziecko 1-roczone zachorowało i umarło wśród tych samych objawów żółtaczki w 122 dni po uprzednio dokonanym przetoczeniu plazmy również w związku z przeżytym odwodnieniem. Autorowie dopatrują się w obu przypadkach związku przyczynowego.

Wł. Mikułowski

K. SEVERIN ALSTAD.

Zastosowanie leczniecie tiocyjanków w chorobie nadeśnienia

Brit. Med. Journ. 7 lutego 1948.

U 20 chorych dotkniętych nadeśnieniem autor podawał rodanek potasowy i osiągnął po upływie kilku-miesięcznego leczenia obniżenie ciśnienia krwi tak spoczynkowego (bazalnego), jak i chwilowego.

Autor opisuje przypadek, w którym spadek ciśnienia skurczowego chwilowego wynosił 65 mm, a rozkurczowego 26 mm, spadek ciśnienia skurczowego spoczynkowego wynosił 40 mm a rozkurczowego 32 mm.

Wł. Mikułowski

R. H. KIPPING i A. W. DOWNIE.

Zakażenie ogólne wirusem opryszczki (herpes simplex)

Brit. Med. Journ. 7 lutego 1948.

Przypadek dotyczył mężczyzny w sile wieku, który nagle zachorował wśród objawów wysokiej gorączki i wymiotów. W piątym dniu choroby wystąpiły na skórze wykwity, które były łudząco podobne do ospy prawdziwej. Badania laboratoryjne nie potwierdziły tego rozpoznania, ale wykazały dowodnie na szeregu doświadczeń opartych na szczepieniu zarodków kurzych i na stwierdzeniu obecności przeciwciał we krwi chorego, że chodziło o zakażenie wirusem zwykłej opryszczki.

Wł. Mikułowski

Czynność wątroby a tyreotoksykoza

B. M. J. 1947, str. 780.

W ostatnich latach uznano, że w tyreotoksykozie, a jeszcze wyraźniej w rozlanym toksycznym wolu, czynność wątroby jest często zagrożona. Wydzielanie kwasu hippurowego i próby tolerancji galaktozy są nieprawidłowe. A. W. Elmer *) uważa, że wątroba odgrywa poważną rolę w niszczeniu hormonu tarczycowego i że zwiększona wydzielina tarczycy pogarsza uszkodzenie wątroby, z którym związana jest zmniejszona zdolność niszczenia tyroksyny. Wydaje się prawdopodobne, że wiele nieprawidłowości w przemianie cukrowej, czy zaburzeń w czynnościach żołądkowo-jelitowych w wypadkach tyreotoksykozy, należy odnieść raczej do zmienionej wątroby, aniżeli bezpośrednio do dysfunkcji tarczycy.

Świeże doniesienie Moschovitz'a rzuca dalsze światło na mechanizm zmian w wątrobie. Moschovitz nie zgadza się z dotychczasowymi poglądami, przyjmującymi jako rzecz powszechną martwicę ogniskową, zgadza się natomiast, że powstawanie wylewów krwawych jest pierw-

*) Por. Fizjologia i patologia przemiany jodu, Pol. Ak. Um. 1937. (przyp. Redakcji).

szym uszkodzeniem histologicznym. Ogniskowe wybroczyny prowadzą do zwłóknień w przestrzeniach międzyzrakowych, najwyraźniej w przestrzeniach podtorebkowych. Sądzi, że marskość tyreotoksycznego pochodzenia jest wywołana zaburzeniem krążenia. W nadczynności tarczycy zwiększona objętość krwi, większa chylność krwi, przepływającej przez tętnicę wątrobową powoduje zaburzenie w normalnym mechanizmie, wyrażając się obniżeniem ciśnienia w żyłach bramnych. Wynikiem tego niewyrównania są wynaczynienia, dalej zwłóknienia, wkońcu marskość. Moschovitz jest przeciwny zdaniu, jakoby wspólny toksyczny czynnik atakował zarówno wątrobę, jak i tarczycę. Drogą doświadczałnej nadtarczyczności uzyskał podobne zmiany w wątrobie bez udziału jakiegokolwiek toksyny. Dowodzenie zatem, że patologia wątroby opiera się na zaburzeniach w hemodynamice wydaje się słuszne. Z punktu widzenia klinicznego uzyskujemy cenną wskazówkę, że pilną uwagę należy zwrócić na wątrobę w schorzeniach tarczycy.

F. Wysocka

N. N. SAWICKI

O niewydolności sercowo-płucnej

(Klinicz. Med. 1947, 8, 17—35)

Nazwa niewydolność sercowo-płucna skierowuje uwagę niesłusznie na serce, dlatego lepiej byłoby mówić o niewydolności naczyńiowopłucnej, dekomensacji małego krwiobiegu.

Pierwotna niewydolność zaczyna się od czynnościowych zaburzeń w systemie naczyń małego krwiobiegu, które wtórnie powodują zmiany anatomiczne ze strony naczyń, potem płuc, wreszcie — serca. Wtórna postać zaczyna się od płuc i dróg oddechowych, zaburzenia wentylacji pęcherzyków wtórnie wciągają w sprawę system naczyńiowy i serce; porażenie serca ma tu znaczenie podrzędne i w jego niewydolności główne znaczenie ma czynnik niedotlenienia. Wtórna postać jest częstsza i nieraz długo istnieje, nie ujawniając się aż zakaźne schorzenie płuc i oskrzeli lub wysiłek fizyczny pociągną za sobą niewydolność aparatu oddechowego z bardzo poważnymi skutkami, do śmierci włącznie.

Ostre postacie niewydolności oddechowej zależą od zaburzeń wentylacji płuc wskutek utrudnienia drożności drobnych oskrzeli; mogą też zależeć od odruchowych zaburzeń oddechu. Czynnik naczyńiowy, widocznie, nie gra większej roli w rozwoju takich postaci.

J. Chlebowski

A. J. MERAB i PH. EL-KHAZEN

W sprawie leczenia zimnicy dożylnymi wlewami chininy z adrenalina

Pr. méd. 1947, 75, 881—882.

Za przykładem lekarzy amerykańskich, którzy podczas wojny na Pacyfiku zastosowali w ciężkich przypadkach malarii z objawami mózgowymi i śpiączki dożylnie wlewania 0,5 chininy razem z 2 mg adrenaliny w 250 cm³ soli fizjologicznej, autorzy również w kilku przypadkach zaczęli stosować takie leczenie i dochodzą do wniosku, że jest ono bardziej skuteczne od dotychczas stosowanego wlewania dożylnego (ewentualnie — domięśniowego) chininy, a później adrenaliny. Przeciwwskazaniem są przypadki ciężkiej niewydolności serca i wysokiego nadciśnienia.

J. Chlebowski

H. I. RUSSEK, J. C. CUTLER, S. A. FROMER,
B. L. ZEHMAN.

Leczenie kiły sercowo-naczyniowej penicyliną

(Ann. Int. Med., 1946, 6, 957—960, ref. Pr. méd., 1948, 2, 20)

Już po pracach Mahoneya, Arnolda i Harrisa zaczęto stosować penicylinę do leczenia kiły narządu krążenia. Porzucono jednak wkrótce ten sposób ze względu na nie-szczęśliwe wypadki, które były jego skutkiem. Autorzy jednak nie dali za wygraną i ponowili próby stosowania tej metody. Na 15 przypadkach kiły tętnicy głównej, w tym 4 przypadki tętniaka leczone penicyliną (85 zastrzyków po 40.000 jedn. co 2 godz.) autorzy nie mieli ani jednego przykrego wypadku, a w szczególności ani jednego od-czynu Łukasiewicza-Herxheimera. W 4 przypadkach zapalenia naczyń wieńcowych na tle przymiotu odnotowano wyraźną poprawę.

J. Chlebowski

M. S. ROSEN

Zewnętrzne czynniki wpływające na szybkość opadania krwinek

(Amer. J. Clin. Path. 1946, 16, 681—692 ref. Abst. World Med. 1947, 2, 2, 159)

Ze szczegółowych badań autora wynika, że 1) w krótkich słupkach (np. metoda Linzenmayera) opadanie odbywa się szybciej, niż w długich (metoda Westergrena); 2) szersza średnica ułatwia opadanie; 3) większa objętość naczyń pozwala na szybsze opadanie.

Autor proponuje oznaczać jako „wskaźnik opadania” stosunek pomiędzy opadaniem w ciągu pierwszych 15 minut a opadaniem w ciągu 24 godzin.

J. Chlebowski

A. VOGELSANG, E. SHUTE i W. SHUTE

Witamina E w chorobach serca

(Med. Rec. N. Y. 1947, 160, 21—26 ref. Abst. World Med. 1947, 2, 4, 405)

Autorzy przytaczają 10 przypadków, w których zastosowali na podstawie przypadkowego spostrzeżenia witaminę E, jako „ephynal” (=octan a-tocopherolu) w ilości 100 mg dziennie. We wszystkich przypadkach uzyskano znaczną poprawę bólu i duszności; a nawet poprawę w obrazie Ekg. Chodziło o 2 przypadki nadciśnienia, z nich jeden z objawami dławicy piersiowej, drugi — z niewydolnością serca; 1 przypadek zwężenia ujścia tętnicy głównej, 1 — niedomykalności zastawki dwudzielnej; 5 przypadków schorzeń tętn. wieńcowych.

(Nieco dziwnym się wydaje, że wit. E pomaga w przypadkach o tak różnej etiologii i objawach klinicznych).

J. Chlebowski

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

Dziekanat Wydziału Lekarskiego U. J. zawiadamia, że staraniem Ministerstwa Zdrowia została dnia 19 marca br. otwarta Centralna Biblioteka Lekarska w Krakowie. Biblioteka zaopatrzona jest w najnowsze podręczniki polskie i obce oraz w zagraniczne czasopisma lekarskie. Korzystać z niej mogą tak lekarze, jak i studenci medycyny bez żadnej opłaty. Książek ani czasopism z biblioteki nie wypożycza się a korzystać z nich można na miejscu w czytelni, uruchomionej przy bibliotece. Biblioteka mieści się tymczasowo w budynku Zakładu Historii Medycyny U. J. Kopernika 7. Biblioteka jest otwarta codziennie w godzinach od 10 do 12 i od 16 do 19 z wyjątkiem niedziel i świąt.

UKAZAŁ SIĘ W DRUKU

nakładem Sekcji Wydawniczej Koła Medyków
S. U. J. podręcznik dla studentów i lekarzy

KLINIKA GRUŹLICY PŁUC

Doc. U. J. Dr J. FENCZYNA

Książka zawiera prócz tekstu 96 całostronnych reprodukcji zdjęć rentgenowskich.

Cena za egzemplarz 1.280 zł

Wyłączna sprzedarz: **Koło Medyków Studentów U. J., Kraków, Grzegórzecka 20**

Wysyłka franko po wpłaceniu należności na konto Koła w **P. K. O. Nr IV – 1405**
(Kraków) ew. za pobraniem pocztowym na podstawie pisemnego zamówienia

K O N K U R S

WYDZIAŁ POWIATOWY W TARNOWSKICH GÓRACH (woj. Śląsko-Dąbrowskie)

ogłasza konkurs na 2 stanowiska lekarzy asystentów w Szpitalu Powiatowym w Tarnowskich Górach. Szpital prowadzi oddziały: chirurgiczny i ginekologiczno - położniczy oraz wewnętrzno-zakaźny.

Warunki wymagane:

- 1) dowód obywatelstwa polskiego
- 2) dyplom lekarski
- 3) świadectwo rejestracji
- 4) ewentualne świadectwa z odbytej praktyki lek.
5. własnoręcznie napisany życiorys.

Uposażenie według tabeli płac, stosownie do okólnika Ministerstwa Zdrowia Nr 32/47 z 25. VIII. 1947 r.

Utrzymanie i mieszkanie przewidziane.

Podanie wraz z odpisami wymaganych świadectw należy wносить: Starostwo Powiatowe — Dział Samorządowy.

Dyrektor Szpitala:

(—) **Dr Alojzy Jarzyński**

Starosta Powiatowy

Przewodniczący Wydziału Powiatowego

(—) **Grzegorzek**

BUSKO ZDRÓJ — Najsilniejsze w Polsce siarczanki słone jodo-bromowe, solanki jodo-bromowe, wysokowartościowy muł siarczany i borowina, kąpiele kwasowęglowe i solanki jodo-bromowe gazowane, światłolecznictwo, elektroterapia, wodolecznictwo, pijalnia wód mineralnych: miejscowych i zamiejscowych.

W s k a z a n i a l e c z n i c z e:

Reumatyzm mięśniowy i stawowy we wszelkich postaciach przewlekłych. Artretyzm i zaburzenia przemiany materii. Następstwa po złamaniach, zwichnięciach i postrzałach kości, mięśni i nerwów. Gruźlica gruczołowa i kostna. Zapalenie nerwów, nerwobóle, porażenia i niedowłady (ischias). Chroniczne schorzenia kobiece, skórne i alergiczne.

SEZON OD 2 MAJA DO 31 PAŹDZIERNIKA

Informacji udziela i na żądanie wysyła prospekty Dyrekcja Państwowego Zakładu Zdrojowego w Busku Zdroju.

Dojazdową stacją kolejową Buska są Kielce, z którymi posiada Zdrój stałe połączenie autobusowe.

LEKARZ

DOŚWIADCZONEGO ORGANIZATORA
O NASTAWIENIU SPOŁECZNYM

ZATRUDNIENIE KILKA GODZIN DZIENNE

WARUNKI DO OMÓWIEŃ

ZGŁOSZENIA PODAWAĆ DO

na stanowisko kierownicze

POSZUKUJE ORGANIZACJA SPOŁECZNA W KRAKOWIE

"PRZEGLĄDU LEKARSKIEGO" POD Nr 20.000

IZBA LEKARSKA W KRAKOWIE

przypomina swoim P. T. członkom, że składki członkowskie przysyłać można czekami PKO dla Izby Lekarskiej numer konta IV. 132, dla Kasy Wzajemnej Pomocy Lekarzy numer konta IV. 143.

To znak doskonałych
środków leczniczych



To znak doskonałych
środków leczniczych

CRESOLAN

Syrop kreozotowy. Stanowi doskonały expectorans

Skabinoderma

Dobrze wchłanialna maść przeciw świerzbowi

Haematogen

Lek wzmacniający, jako tonicum ustroju nerwowego

PARAMINT

Tabletki. Dezynfekują krtani i jamę ustną

»ERBE«

Sp. z o. o.

dawniej R. BARCIKOWSKI S. A.

POZNAŃ, ULICA TOWAROWA Nr 22

PP. LEKARZY PROSIMY PRZY ZAPISYWANIU DODAC ZNAK „ERBE”