

# GAZETA LEKARSKA

## I. Współczynnik szybkości tętna

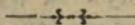
(coefficient celeritatis pulsus)

w stanach normalnych i patologicznych.

Podał

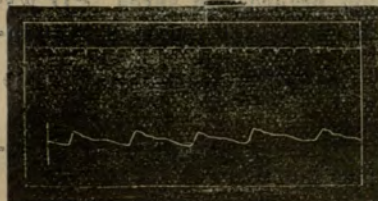
Władysław Janowski,

Docent Akademii i ordynator szpitala Dzieciątka Jezus.



Jednym z głównych zarzutów, jakie stawiano wartości krzywej tętna, zdjętej tętnopisem [sfygmograf], było to, że niewiadomą jest ani miara, podług której pisana jest jej podstawa, czyli sieczna (*abscyssa*), ani miara jej wysokości, czyli rzędna (*ordynata*). Tętnopis JAQUET'a, obliczając podstawę tętna podług ułamków sekundy, dał od razu możność jednolitego mierzenia siecznej wszystkich krzywych tętna. Ale zarzut v. FREY'a [1], głoszący, że rzędna tętna pisana jest niewiadomym wymiarem, pozostawał jeszcze przy użyciu tętnopisu JAQUET'a w całej sile. Dopiero, gdy dzięki pracom JANEWAY'a [2], MASING'a [3], STRASSBURGER'a [4, 5] i SAHLI'ego [6], nauczono się mierzyć zapomocą sfygmomanometru RIVA-Rocci oddzielnie ciśnienie krwi skurczowe [t. zw. maksymalne, czyli największe] i rozkurczowe [t. zw. minimalne, czyli najmniejsze], kwestya miary, którą pisana jest krzywa tętna, została praktycznie rozwiązana. Wystarczy zdjąć tętno tętnopisem JAQUET'a i określić zapomocą przyrządu RIVA-Rocci różnicę pomiędzy ciśnieniem skurczowym a rozkurczowym, odpowiadającą właśnie ciśnieniu tętna [PD], aby wiedzieć, jaki mianowicie przyrost ciśnienia krwi wyobraża rzędna badanej krzywej tętna. Jeżeli, np. mamy krzywą tętna o wysokości 2" [rys. 1] i wiemy, że

ciśnienie tętna [PD, od niemieckiego *Pulsdruck* wynosiło w chwili zdejmowania jego krzywej 31" rtęci, to znaczy, że dla danego tętna rzędna 2" oznacza ciśnienie 31" Hg., czyli, że każdy milimetr rzędnej dla tej właśnie krzywej tętna odpowiada 15,5" Hg. Jeżeli wysokość poszczególnych fal tętna nie jest jed-



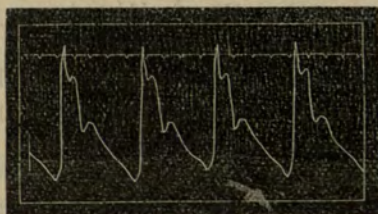
Rys. 1.



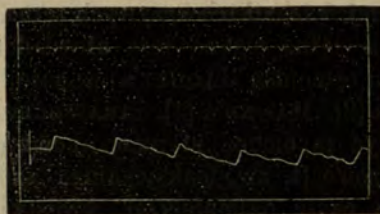
nakowa, to, mając już (powyższą miarę rzędnej, otrzymanej dla największej fali [fala *a.* rys. 2], można z łatwością obliczyć, jakiemu ciśnieniu tętna odpowiadają mniejsze fale. Jeżeli, mianowicie, rzędna fali *a.*, mająca 7<sup>'''</sup> wysokości, odpowiada [jak to było w rzeczywistości]  $PD = 49''$ , to rzędna fali *b.*, mierząca 6,5<sup>'''</sup>, wyobraża ciśnienie tętna  $PD = 49/7 \times 6,5 = 45,5$ , a rzędna fali *c.*, mająca 5<sup>'''</sup> wysokości, odpowiada ciśnieniu tętna  $PD = 35''$ . Obliczenie to zachowuje jednak swoją siłę tylko i wyłącznie dla danej, poszczególniej krzywej tętna i nie może być pod żadnym pozorem przenoszone nie tylko na inne krzywe tętna, otrzymane od innych osobników, ale nawet na różne krzywe tętna tego samego osobnika, zdejmowane kiedy indziej. Wysokość bowiem krzywej tętna w każdym poszczególnym przypadku zależy, jak na to słusznie zwracają uwagę SAHLI [6], FELLNER [7] i wielu innych: 1) od mniej lub więcej dokładnego ustawienia peloty tętnopisu wzdłuż osi tętnicy promieniowej, 2) od mniejszego lub większego przyciśnięcia całego sfigmografu, 3) jego pióra oraz 4) t. zw. ekscentru, 5) od szerokości światła danej tętnicy, 6) od grubości pokrywających ją części miękkich. Dopiero przy absolutnej identyczności powyższych 6-u warunków, da się określić wpływ na wysokość krzywej 7-go czynnika — samego ciśnienia tętna [PD]. Dlatego też, jak powiedziałem, otrzymana drogą sfigmomanometru wielkość ciśnienia tętna [PD] może służyć za podstawę do mierzenia wartości ordynaty tylko jednej i tej samej krzywej tętna. W jak wysokim stopniu sześć omówionych powyżej okoliczności znosi wpływ wielkości siódmej, t. j. ciśnienia tętna [PD], na wysokość krzywej tętna, dowodzą rysunki 3 i 4. Wysokość wstępującego kolana krzy-



Rys. 2.



Rys. 3.



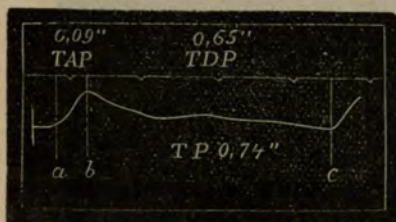
Rys. 4.

wej<sup>o</sup> N. 3 wynosi aż 19<sup>'''</sup>, gdy na krzywej N. 4 wysokość ta wynosi tylko 1,5<sup>'''</sup>. Tymczasem ciśnienie tętna [PD] dla krzywej, N. 3, zdjętej u pewnego historyka, wynosiła 35<sup>'''</sup>, a dla krzywej N. 4, zdjętej u chorego ze śródmiąższowem zapaleniem nerek i bardzo znacznym przerostem serca, PD wynosi aż 118<sup>'''</sup> [Mx 218<sup>'''</sup>, mm 100<sup>'''</sup>]. Wynika stąd, że rzędna tętna N. 3 rysowana jest miarą  $\frac{35''}{19''}$ , co wynosi mniej, niż 0,5<sup>'''</sup> wysokości rzędnej na 1<sup>'''</sup> PD gdy tymczasem tętno N. 4 rysowane jest miarą  $\frac{1180}{15}$ , co wynosi prawie wysokość 80<sup>'''</sup> rzędnej na 1<sup>'''</sup> PD.



Ponieważ, jak widać z powyższego przykładu, wysokość krzywej tętna nie daje najmniejszego pojęcia o wysokości ciśnienia tętna w danej chwili, przeto SAHLI [6] zaproponował, aby, na zasadzie krzywej tętna, otrzymanej tętnopisem, i otrzymanej wielkości PD, wyliczonej z jednoczesnego zdjęcia największego i najmniejszego ciśnienia krwi zapomocą aparatu RIVA-ROCCI, rysować w następujący sposób t. zw. absolutną sfigmogramę, czyli absolutną wartość krzywej tętna.

Zdejmując tętno przyrządem JAQUER'a, rysujemy przynajmniej 2—3 jego fale przy szybszym nastawieniu zegara [rys. 5]. Na takiej rozciągniętej krzy-



Rys. 5.

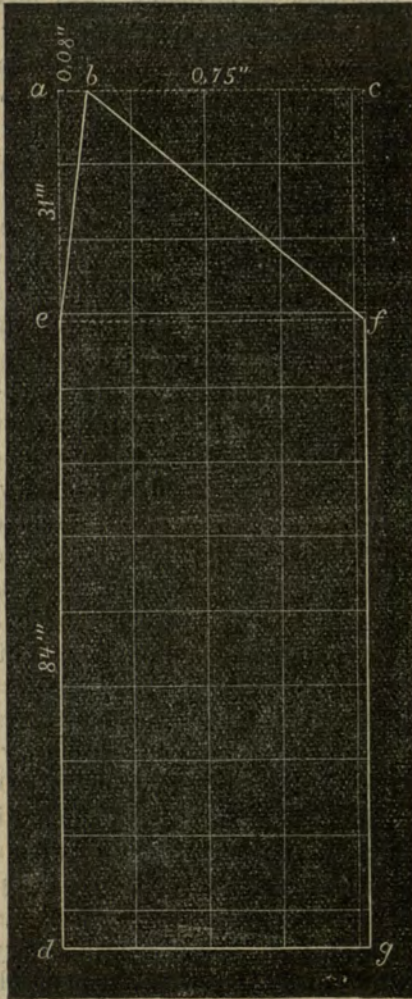
wiej tętna oznaczamy punkt *a*., w którym fala zaczyna się wznosić, punkt *b*., w którym wierzchołek jej stoi najwyżej, i punkt *c*., w którym zaczyna się wznosić następna fala. Od punktów tych wnosimy prostopadłe do znaczonej na każdej krzywej tętna siecznej czasu. Następnie mierzymy odległość linii *a*. od *c*. = 37<sup>'''</sup>, i odległość linii *a*. od linii *b*. = 4,5<sup>'''</sup>. Ponieważ na siecznej czasu odległości pomiędzy pojedynczymi zębami, oznaczającymi 0,2 sekundy, wynosi 10 milimetrów przy szybkim biegu przyrządu, więc każdy jej milimetr oznacza 0,02<sup>''</sup>. Przestrzeń więc od *a*. do *b*. oznacza 0,09<sup>''</sup>. 4,5 = 0,09 sekundy, czyli dowodzi, że tętno wzniosło się do swej wysokości w ciągu 0,09 sekundy. Stąd czas spadku tętna wyniesie 0,74<sup>''</sup> - 0,09<sup>''</sup> = 0,65<sup>''</sup> sekundy. Mając te dwie liczby oraz określone przyrządem RIVA - ROCCI PD = 32<sup>'''</sup> [Mx 122<sup>'''</sup> - mm. 90<sup>'''</sup>], przystępujemy do narysowania absolutnej krzywej tętna. Zbudujemy ją dla przykładu dla tętna narysowanego na rys. 1-ym, dla którego odległość *a* do *b* = 0,08<sup>''</sup>, *b* do *c* = 0,75<sup>''</sup>, a PD = 31<sup>'''</sup> [Mx = 115, mm = 84]. Odmierzamy na papierze milimetrowym horyzontalnie czas trwania jednej fali tętna podług miary 0,02<sup>''</sup> = 1 milimetrowi. Na otrzymanej linii *ac* oznaczamy czas podniesienia się tętna *ab*. Od punktu *a*. prowadzimy prostopadłą *ad*, oznaczającą w milimetrach wysokość Mx, w danym razie 115<sup>'''</sup>. Przez odmierzenie 31<sup>'''</sup>, odpowiadających PD, otrzymujemy punkt *e*., czyli *ae* odpowiada graficznie wielkości PD danej fali. Przeprowadziwszy teraz poziomą linię *ef* i połączywszy punkty *e*, *b* i *f* dwiema liniami, otrzymamy absolutną krzywą systolicznego przyrostu tętna *ebf*. Połączenie punktów *defg* daje nam prostokąt, wyobrażający graficznie ciśnienie krwi dyastoliczne, t. j., że tak powiem ten słup stałego oporu, ponad który serce podnosić musi przy swoim skurczu fali krwi o 31<sup>'''</sup> rtęci. W ten sposób krzywa ta *ebf* poucza nas graficznie nie tylko o prawdziwym podwyższeniu ciśnienia krwi podczas skurczu serca [31<sup>'''</sup>], czyli o prawdziwej wielkości fali tętna, lecz nadto, jak słusznie twierdzi SAHLI, wskazuje czas, w ciągu którego tętno wielkość tę osiąga [0,08<sup>''</sup>] i w ciągu którego ciśnienie spada z systolicznego [115<sup>'''</sup>] do dyastolicznego [84<sup>'''</sup>]. Czas ten wynosi 0,75<sup>''</sup>.

Innemi słowy absolutna krzywa tętna SAHLI'ego uzmysławia prawdziwą wysokość, czyli wielkość tętna, z którego została zdjęta, a której na zwykłej

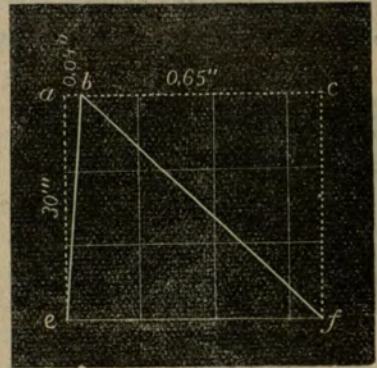


krzywej tętna nie widać. Przez graficzne przedstawienie czasu wzniesienia się tętna i jego spadku daje [nam ona też pewne przedstawienie graficzne i o szybkości (*celeritas*) lub powolności (*tarditas*) tętna, które wyobraża. Zobaczymy jednak, o ile absolutna sfigmogramy wystarcza dla robienia wniosków porównawczych co do szybkości szeregu krzywych tętna.

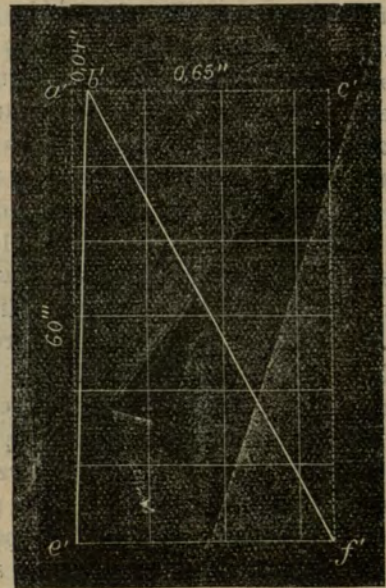
Penieważ z powyższego wynika, że na szybkość tętna wpływa ciśnienie tętna PD, czas jego podnoszenia TAP i czas jego spadku TDP, pozosta-



Rys. 6.



Rys. 7.



Rys. 8.

wiając więc dwie z tych wielkości niezmiennymi, można łatwo wykazać, jak wpływa na szybkość tętna zmieniająca się trzecia z nich.

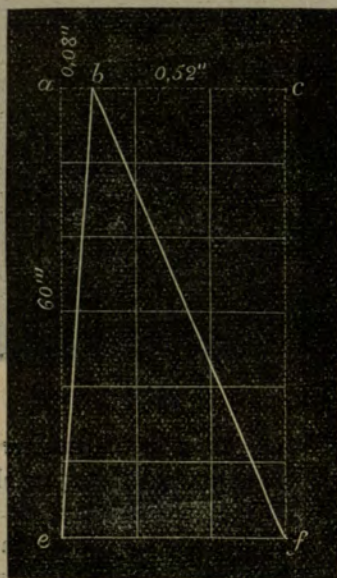
Jeżeli np. będziemy mieli dwa tętna o  $TAP = 0,04''$  i  $TDP = 0,65''$ , ale wielkość PD będzie w pierwszym tętnie  $30''$ , a w drugim  $60''$ , to odnośnie absolutne krzywe tętna SAHL'ego będą wyglądać, jak to widać na rys. 7-ym<sup>1)</sup> i 8-ym. W tym przypadku jeden rzut oka na te krzywe wskaże, że

<sup>1)</sup> Dla oszczędności miejsca i kosztów pomijam na tych rysunkach prostokąt, wyobrażając y ciśnienie dyastoliczne.

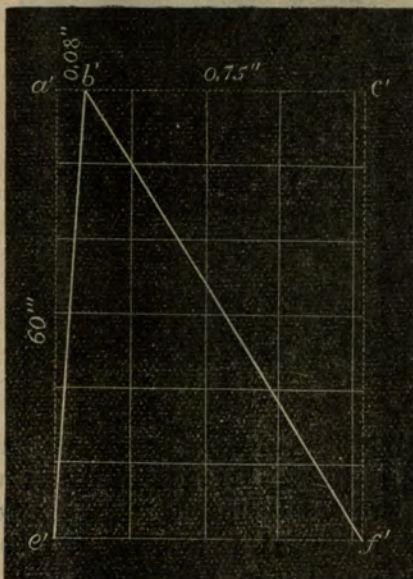


szybkość tętna, z którego otrzymaliśmy rys. 8, jest znacznie większa, z czem zgadza się i rozumowanie apriorystyczne, gdyż w obu tętnach czas wznoszenia i spadku jest zupełnie jednakowy, ale amplituda wahań w ciśnieniu, zaszłych w ciągu zupełnie tego samego czasu, jest w drugim z tych przypadków dwa razy większa.

Również szybko otrzymamy pojęcie o różnicy w szybkości tętna, jeżeli pozostanie bez zmiany PD i TAP, a zmieni się tylko TDP. Odnośne bowiem krzywe „absolutne“ wyglądać będą:



Rys. 9.



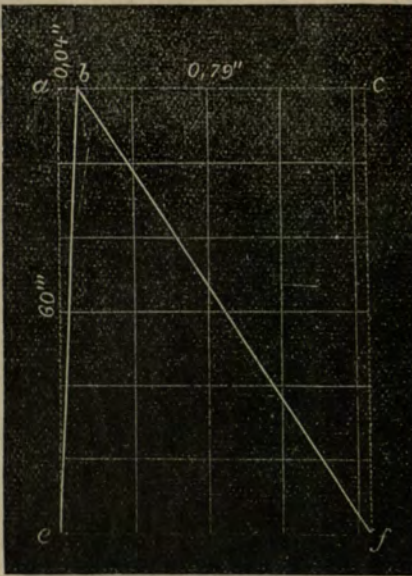
Rys. 10.

Widzimy, mianowicie, od razu, że tętno N. 9 jest szybsze od tętna N. 10. Zgadza się z tem też i rozumowanie, gdyż wprowadzie PD i TAP są w obu tętnach jednakowe, ale TDP jest w tętnie N. 9 mniejsze, a przecieź, *ceteris paribus*, szybkość tętna jest odwrotnie proporcjonalna do czasu trwania jego spadku.

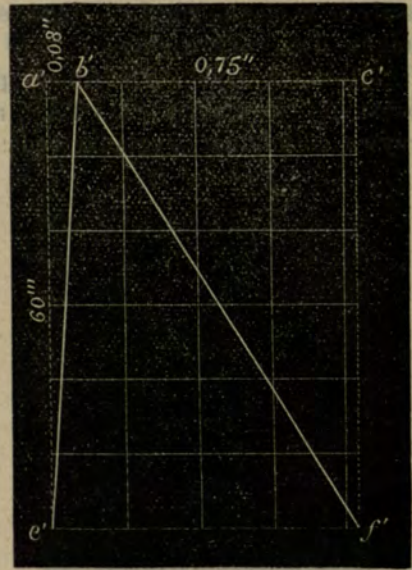
Jeżeli jednak weźmiemy dwa tętna o jednakowych PD i jednakowej częstotliwości, ale różnych TAP, wtedy zmieni się też nieco i TDP. W podobnym przypadku „normalna“ krzywa kwestyi, które z tych tętn jest szybszem, na pierwszy rzut oka nie rozstrzyga. Mianowicie, o ile przyjmować pod uwagę kąt, pod którym schodzą się linie  $eb$  z  $bf$ , resp.  $e'b'$  z  $b'f'$ , jak się robiło dawniej wyłącznie, przed zaproponowaniem przez SAHLI'ego rysowania dla każdego tętna krzywej absolutnej, to rys. 12 wyobraża tętno trochę szybsze, gdyż kąt  $e'b'f'$  musi być, chociaż nieznacznie, ale niewątpliwie ostrzejszym od kąta  $ebf$ . Jeżeli zaś z kątem  $ebf$  i  $e'b'f'$  wcale się nie liczyć, jak to z nowych autorów robi mylnie FELLNER [7],<sup>21</sup> i brać pod uwagę tylko wzajemny



stosunek w TAP, który dla rys. 11-go i 12-go wynosi  $0,08 : 0,04 = 2 : 1$ , to rzecz jasna, że szybszem jest tętno N. 11.



Rys. 11.



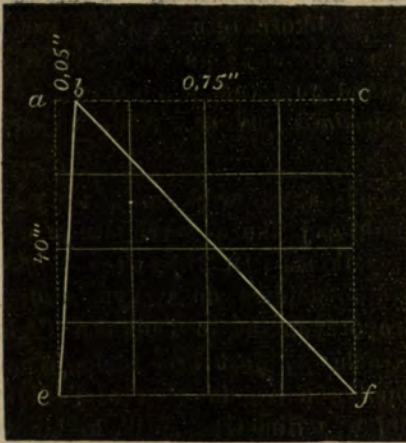
Rys. 12.

Widzimy więc, że nawet dla tak uproszczonych przykładów normalna krzywa tętna SAHLI'ego, która sprawę uwidocznienia prawdziwej wielkości, czyli wysokości tętna rozwiązuje zupełnie, nie daje jednak zawsze sama przez się należytego pojęcia o szybkości lub wolności [czyli t. zw. charakterze] danego tętna. Przy rysowaniu zaś tej „normalnej“ krzywej z szeregu krzywych zdejmowanych od chorych, kwestye co do tego, które z 2-ch lub 3-ch tętn uważać za szybsze, rodzą się, naturalnie, daleko częściej. Dowodem tego jest chociażby praca FELLNER'a [7], w której końcu autor, pragnąc dowieść, że wielkości, ani szybkości tętna nie można ocenić z krzywej sfigmograficznej, zestawia ze sobą 4 tętna od chorych na niedostateczność zastawek aorty, z odnośniami załączonemi tu normalnemi sfigmogramami absolutnemi.

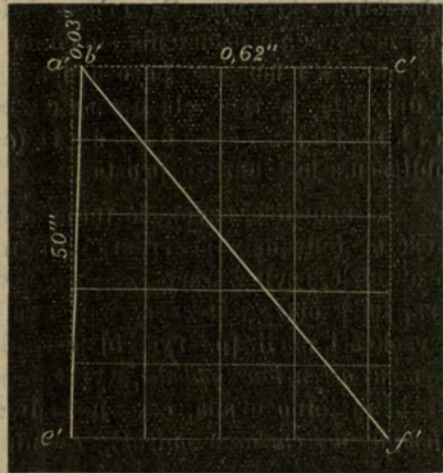
Twierdzi on, mianowicie, że rysunek N. 16, który odpowiada 23-u w jego pracy, wykazuje tętno najszybsze, z pomiędzy czterech tu narysowanych, pomimo, iż na zwykłej krzywej sfigmograficznej przedstawia się, jako wolne (*p. tardus*). Podobne twierdzenie jest możliwe przy braniu pod uwagę jedynie tylko wielkości PD, które istotnie jest na rys. 16-ym [FELLNER'a 23] największe. Spadek tego tętna jest jednak powolniejszy od spadku tętna, wyobrażonego na rys. N. 14. Gdyby nawet nie liczyć się ze spadkiem [co byłoby mylnem], lecz za miarę szybkości tętna brać tylko stromość jego kolana wstępującego, to i w takim razie wypadnie, że tętno o absolutnej sfigmogramie N. 16 jest wolniejsze, niż wyobrażone na rys. 14-ym. Proste bowiem



obliczenie [o ile mogłem dokonać go dokładnie ze zmniejszonych rysunków FELLNER'a] dowodzi, że na rys. 16-ym [autora N. 23] tętno podnosi się w ciągu  $0.01''$  o  $65''' : 5 = 13'''$ , gdy na rys. 14-ym ma to miejsce w stosun-

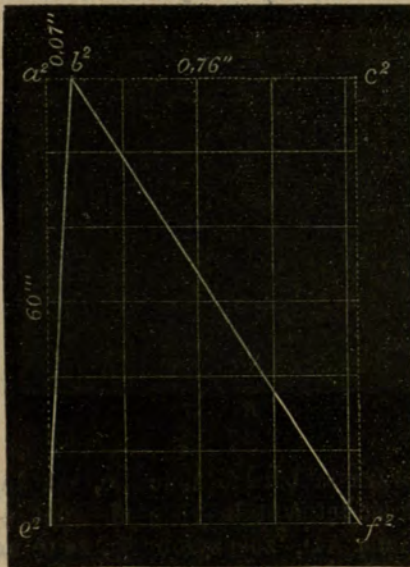


Rys. 13.

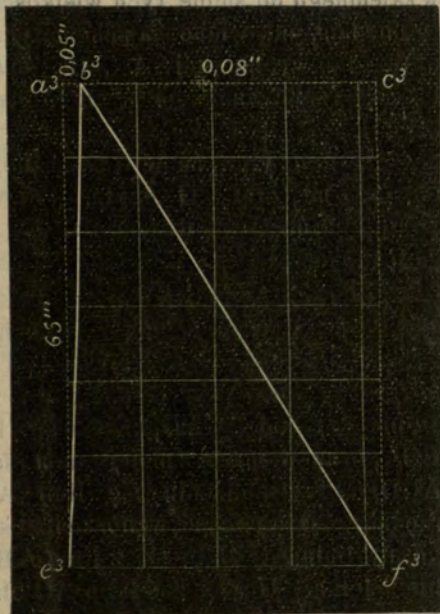


Rys. 14.

ku  $50'''/3 = 16,6'''$ . Skoro więc tętno N. 16 i wznosi się powolniej od tętna N. 14 i spada powolniej od niego, musi być uznanem, po dokładnej analizie obu



Rys. 15.



Rys. 16.

krzywych „normalnej“ krzywej tętna, za wolniejsze. To samo, *mutatis mutan-*  
*dis*, znajdziemy, obliczając stosunek krzywej N. 16 do krzywej N. 15,



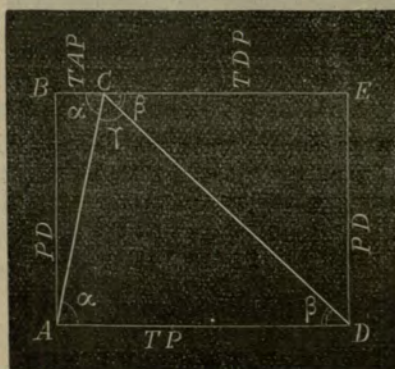
Jednakże już sam fakt, że prawdę można wykryć dopiero po tak dokładnej analizie absolutnej krzywej tętna, i że bez tego dokładnego obliczenia FELLNER wyprowadził ze swoich 4-ch krzywych mylnie wnioski o stopniu ich szybkości, dowodzi, że pod względem uzmysłowienia stopnia szybkości tętna absolutna krzywa SAHLI'ego celowi swemu nie odpowiada. Ponieważ zaś możliwość porozumienia się co do prawdziwej szybkości tętna jest tak samo ważna, jak i możliwość porozumienia się co do prawdziwej jego wielkości, proponuję więc w tym celu o z n a c z e n i e dla każdego tętna w s p ó ł c z y n n i k a j e g o s z y b k o ś c i (*coefficient celeritatis pulsus*). Zasada jego obliczenia jest bardzo prosta.

Mianowicie, szybkość tętna jest: 1) tem większa, im większa jest wysokość systolicznego przyrostu ciśnienia krwi, do której skurcz serca ma je doprowadzić, czyli wzrasta z powiększeniem się wielkości PD; 2) jest tem większa, im krótszy jest czas, w ciągu którego tętno dojdzie do szczytu swojej wysokości, czyli [p. rys. 5] jest odwrotnie proporcjonalna do wielkości TAP (*tempus ascensionis pulsus*), wyrażonej w milimetrach; 3) jest tem większa, im szybciej tętno opada, czyli jest odwrotnie proporcjonalna do wielkości TDP (*tempus descensionis pulsus*), również wyrażonej w milimetrach. Wynikałoby stąd pozornie, że współczynnik szybkości tętna  $CCP = \frac{PD}{TAP \cdot TDP}$ . Aczkol-

wiek zasada, iż wielkość CCP jest funkcją trzech wielkości: PD, TAP i TDP, nie może ulegać żadnej wątpliwości, byłoby jednak mylnem wyrażenie stosunku wzajemnego do siebie tych wielkości w powyższy tak prosty sposób. Mamy tu bowiem, jak widać na schematycznym rysunku N. 17, do czynienia nie z samymi funkcjami linii AB, BC oraz CE, lecz z funkcjami odnośnych kątów CAD i ACD.

W należytej ocenie tej zależności dopomógł mi prof. GABRYEL TOŁWIŃSKI, podług którego słów, poniższe 1½ stronicy przytaczam.

Biorąc, mianowicie, rzecz ściśle, szybkość fali tętna zależy od dwóch czynników: od kąta CAD oraz od kąta ACD; szybkość ta wzrasta w miarę zwiększania się kąta CAD, równego kątowi BCA, oraz w miarę zmniejszania się kąta ACD. Przy zbliżeniu się linii AC do



Rys. 17.

rzędnej AB szybkość wznoszenia się tętna wzrasta bardzo znacznie, tak że, gdyby linia AC złała się z linią AB, to szybkość tętna stałaby się nieskończenie wielką. Gdyby zaś linia AC złała się z linią AD, znaczyłoby to, że tętna niema, czyli, że szybkość jego równałaby się zeru. Co do kąta ACD, to wielkość jego jest w stosunku odwrotnym do szybkości tętna, tak że przy  $ACD=0$  szybkość tętna byłaby nieskończenie wielką, a przy  $ACD = 90^\circ$  stałaby



się = 0. Funkcją, która zmienia się w granicach od 0 do nieskończoności wraz ze zmianą argumentu od 0° do 90° jest tg. Wynika stąd, że współczynnik szybkości fali tężna jest wprost proporcjonalnym do tg. CAD i odwrotnie proporcjonalnym do tg. ACD, czyli

$$CCP = \frac{\text{tg CAD}}{\text{tg ACD}} = \frac{\text{tg}\alpha}{\text{tg}\beta}$$

Z prostokątnych trójkątów ABC i CDE wynika, że

$$\begin{aligned} AB &= BC \cdot \text{tg}\alpha \text{ oraz} \\ \text{ze } DE &= CE \cdot \text{tg}\beta, \text{ skąd} \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} \text{tg}\alpha &= \frac{AB}{BC} \text{ oraz} \\ \text{tg}\beta &= \frac{DE}{CE}. \end{aligned}$$

Ponieważ AB i DE odpowiada ciśnieniu tężna PD, którego wielkość w milimetrach jest nam znana, a BC i CE odpowiada siecznej, wyobrażającej szybkość podnoszenia się tężna TAP i szybkość jego opadania TDP, które to dwie wielkości są nam również w milimetrach znane, wynika więc z powyższego, że

$$\text{tg}\alpha = \frac{PD}{TAP}, \text{ a}$$

$$\text{tg}\beta = \frac{PD}{TDP}.$$

Ponieważ kąt  $\gamma = 180^\circ - [\alpha + \beta]$ , zatem  $\text{tg}\gamma = -\text{tg}[\alpha + \beta]$ .

Stosując znany w trygonometrii wzór dla stycznej [tg] dwóch kątów, otrzymamy:

$$\text{tg}\gamma = \frac{\text{tg}\alpha + \text{tg}\beta}{1 - \text{tg}\alpha \cdot \text{tg}\beta} = \frac{\text{tg}\alpha + \text{tg}\beta}{\text{tg}\alpha \cdot \text{tg}\beta - 1}$$

Podstawiając wartości dla tgα i dla tgβ, otrzymamy

$$\text{tg}\gamma = \frac{\frac{PD}{TAP} + \frac{PD}{TDP}}{\frac{PD}{TAP} \cdot \frac{PD}{TDP} - 1} = \frac{PD(TDP + TAP)}{PD^2 - TAP \cdot TDP}.$$

Podstawiając wartości, znalezione dla tgα i tgγ, otrzymujemy:

$$CCP = \frac{\text{tg}\alpha}{\text{tg}\gamma} = \frac{PD^2 - TAP \cdot TDP}{TAP(TDP + TAP)}.$$

Powyższy wzór uwidacznia zależność szybkości tężna od wielkości PD, TAP i TDP bez pomocy tablic trygonometrycznych, chociaż został wyprowa-



dzony przy pomocy czynności trygonometrycznych. Liczba ta, jako otrzymana z uwzględnieniem wszystkich trzech czynników, wpływających na wytworzenie pojęcia o szybkości tętna, jest, zdaniem mojem, jedynie miarodajną wielkością szybkości tętna.

Obliczając w ten sposób współczynnik szybkości tętna, wyobrażonego na rys. 6-ym, otrzymujemy:

$$CCP = \frac{31^2 - 4 \cdot 37,5}{4 \cdot 41,5} = 4,9.$$

Obliczając go dla powyżej omówionych rysunków 7-go i 8-go, otrzymujemy:

$$\text{dla rys. 7-go} \quad CCP = \frac{30^2 - 2 \cdot 32,5}{2 \cdot 34,5} = 12,1,$$

$$\text{a dla rys. 8-go} \quad CCP = \frac{60^2 - 2 \cdot 32,5}{2 \cdot 34,5} = 51,2.$$

Powyższy przykład wykazuje liczebnie, że szybkość tętna przy jednakowym TAP i TDP zwiększa się bynajmniej nie proporcjonalnie do zwiększenia PD, lecz, mniej więcej, do kwadratu PD, co widać z ogólnej formuły dla CCP.

Obliczając CCP dla rysunków N. 9 i 10 o jednakowym PD i TAP, a różnym TDP, otrzymujemy dla rys. 9-go:

$$CCP = \frac{60^2 - 4 \cdot 26}{4 \cdot 30} = 29,1, \text{ a dla rys. 10-go}$$

$$CCP = \frac{60^2 - 4 \cdot 37,5}{4 \cdot 41,5} = 20,8.$$

Rysunki N. 9 i 10 wykazują tylko, że tętno, którego schemat przedstawia rys. N. 9, jest szybsze od tętna, wyobrażonego na rys. 10-ym, ale wzajemnego stosunku ich szybkości ściśle nie uzmysławiają. Tymczasem nasz współczynnik ujawnia stosunek wzajemny dla rzeczonych przykładów, jako stosunek 29,1 : 20,8.

Powyżej zaznaczyłem, że co do rys. 11-go i 12-go o jednakowym PD, ale różnym TAP i TDP nie można na zasadzie rysunku dojść do ścisłego wniosku, który z tych rysunków wyobraża schematycznie tętno szybsze. Tymczasem obliczenie współczynnika szybkości tętna wątpliwość tę od razu usuwa, mianowicie dla rys. 11-go współczynnik ten jest:

$$CCP = \frac{60^2 - 2 \cdot 39,5}{2 \cdot 41,5} = 42,4,$$

podczas gdy dla rysunku 12-go jest on:

$$CCP = \frac{60^2 - 4 \cdot 37,5}{4 \cdot 41,5} = 20,8.$$



Wynika stąd, że tętno, wyobrażone schematycznie na rys. 11-ym, jest z górą dwa razy szybsze od przedstawionego na schemacie 12-ym.

Przechodząc z kolei od tych obliczeń wzorów idealnych do obliczeń prawdziwych krzywych, pragnę zaznaczyć na wstępie, że obliczenie współczynnika szybkości dla czterech krzywych, zdjętych przez FELLNER'a od chorych z niedostatecznością zastawek aorty, wykazuje od razu, że zdanie FELLNER'a, jakoby rysunek 16 [jego N. 23] przedstawiać miał tętno najszybsze z tych 4-ch tętn, jest mylne. Mianowicie, ułożony podług stopnia swojej wielkości współczynnik szybkości wynosi:

$$\text{dla rys. 13-go [FELLNER'a 20]} \quad \text{CCP} = \frac{40^2 - 94}{100} = 15,6;$$

$$\text{dla rys. 16-go [FELLNER'a 23]} \quad \text{CCP} = \frac{65^2 - 2,5 \cdot 39,5}{2,5 \cdot 42} = 40,0;$$

$$\text{dla rys. 15-go [FELLNER'a 22]} \quad \text{CCP} = \frac{60^2 - 1,75 \cdot 38}{1,75 \cdot 39,75} = 50,5;$$

$$\text{dla rys. zaś 14-go [FELLNER'a 21]} \quad \text{CCP} = \frac{50^2 - 1,5 \cdot 31}{1,5 \cdot 32,5} = 51,1.$$

Nawiasem mówiąc, wyliczone przeze mnie współczynniki szybkości tętna dla czterech absolutnych krzywych FELLNER'a przypadkiem harmonizują ze stopniem szybkości widocznym i przy bezstronnej ocenie krzywych sfigmograficznych, załączonych w jego pracy pod NN. 16 — 19. Miewa to jednak miejsce bynajmniej nie zawsze. Np. z podanych powyżej rysunków 3-go i 4-go możnaby sądzić na razie, że rysunek 3-i wyobraża tętno szybsze, niż rys. 4-y. Tymczasem wyliczony współczynnik tętna harmonizuje tu nie z pozorną wielkością fali tętna, lecz z prawdziwą jego wielkością, t. j. z wielkością PD. Ponieważ nadto w tętnie N. 3 TAP wynosi 0,105", a TDP = 0,78", gdy w tętnie N. 4 obie te wielkości są mniejsze—mianowicie TAP = 0,45", a TDP = 0,655", więc też różnica w wyliczonym współczynniku wypada olbrzymia:

$$\text{dla tętna z rys. 3-go} \quad \text{CCP} = \frac{35^2 - 5,25 \cdot 39}{5,25 \cdot 44,25} = 4,4,$$

$$\text{dla tętna zaś z rys. 4-go} \quad \text{CCP} = \frac{118^2 - 2,25 \cdot 32,75}{2,25 \cdot 35} = 155,5.$$

Sądzę, że wprowadzenie do nauki współczynnika szybkości tętna stanowi ułatwienie w porozumieniu się co do charakteru spostrzeganego tętna, t. j. co do oceny, czy jest ono znacznie szybsze, czy wolniejsze od normy. Przy jego używaniu uniknie się potrzeby rysowania w tym celu szeregu absolutnych sfigmogram, związanego, przy opracowywaniu większego materiału, ze znacznym nakładem pracy i kosztów ogłaszania tego materiału. Nadto — i to



jest bardzo ważne—przy wyrażeniu tej szybkości liczbą, nie będzie już możliwa różnica zdań co do poszczególnych krzywych tętna, podobna do tej, którą omówiłem i wykazałem liczbami przy ocenie absolutnych sfigmogram FELLNER'a N.N. 13—16 [u FELLNER'a N. 20 i 23].

[D. n.].

II. Z ODDZIAŁU CHORÓB NERWOWYCH I PRACOWNI PATOLOGICZNEJ  
SZPITALA NA CZYSTEM.

## Nowotwory przysadki i okolicy przysadkowej.

Napisali:

L. Bregman,  
ordynator szpitala.

J. Steinhaus,  
b. zarządzający pracownią.

[Odezyt, wygłoszony na posiedzeniu Warsz. Tow. Lek. dnia 27-go listopada 1906 r.]

[Ciąg dalszy. — Patrz N. 7].

Skończywszy z opisem budowy nowotworu, zastanowić się musimy obecnie nad jego oznaczeniem.

Z opisu widać, że do żadnej z głównych kategorii zwykłego schematu nowotwór ten nie pasuje. Niewątpliwie nowotwór jest nabłoniakiem, t. j. miąższość jego jest nabłonkowa; dowodzą tego wyraźne mostki międzykomórkowe, takie same, jak w warstwie kolczastej naskórki, które w nim znajdujemy, ale ani do kategorii zwykłych brodawczaków, gruczolaków lub torbielaków gruczolakowych, ani też do kategorii typowych raków zaliczyć go nie można.

Ponieważ w literaturze znaleźć można już pewną liczbę opisów analogicznych nowotworów przysadki lub identycznych z naszym nowotworem, musimy się zapoznać z poglądami na ich naturę i genezę, jakie wypowiedziano przy ich opisie.

Ingermann<sup>1)</sup>, podając opis guza przysadki, podobny do naszego, oznacza guz jako „przerost przysadki z torbielowatym rozmięknieniem podścieliska.

<sup>1)</sup> INGERMANN. Zur Kasuistik der Hypophysis—tumora I. D. Bern. 1889.



Ziegler<sup>1)</sup> taki sam guz określa jako brodawkowy rak z kolloidalnem zwyrodnieniem podścieliska.

Loxer<sup>2)</sup> w tych samych warunkach rozpoznaje „guz nabłonkowy [rakowy]“.

Podobne co do budowy jednak torbielowate twory widzieli Selke, Cornil i Ranvier i Lasyer i zaliczają je do brodawczaków ependymalnych.

Wszystkie powyższe obserwacje tyczyły się przysadki i jej najbliższego otoczenia; w innym wszakże miejscu również widziano guzy o takiej samej charakterystycznej budowie mikroskopowej, a mianowicie w szczękach. Nazywają je tu *cystoma adamantinum*, *adamantinoma*, *adenoma adamantinum* i we wszystkich tych nazwach uwydatnia się związek, dostrzeżony od początku pomiędzy budową tych guzów a normalną budową tworzącego się organu szkliwa.

Istotnie, badania Malassez'a, Nasse'go, Krase'go wykazały, że guzy owe powstają z t. zw. *debris epitheliaux parodontaires*, z grup komórek nabłonkowych, pochodzących z pierwotnego wgłobienia nabłonka jamy ustnej zarodka dla tworzenia organu szkliwa, a nie zużytkowanych przy jego tworzeniu.

Te grupy komórkowe leżą u zarodka, pomiędzy nabłonkiem jamy ustnej a zewnętrznym nabłonkiem organu szkliwa; w życiu pozarodkowym można je również znaleźć w okolicy korzeni zębowych.

Adamantinomy nie tylko pochodzą z tych samych elementów, które dają początek narządowi szkliwa, ale i w budowie swojej zbliżają się wielce do budowy organu szkliwa.

Analogię w budowie pomiędzy adamantinomami a podobnymi do nich nowotworami przysadki wyjaśniły w 1904 roku badania Erdheim'a<sup>3)</sup>

Badacz ten wykazał, że w przysadce, w pewnych określonych miejscach, a mianowicie w wyrostku przedniego płatu przysadki [leżącym na przedniej powierzchni lejka] i na górnej powierzchni przedniego płatu, znajdują się grupy komórek płaskiego nabłonka, w których często odróżnić można warstwę podstawową i kolczastą, a nawet niekiedy pewien układ koncentryczny komórek.

Embryologiczne studia Erdheim'a wykazały nadto, że miejsc znajdowania grup komórek nabłonka płaskiego w dojrzałej przysadce odpowiada miejscu, gdzie u zarodka przewód

1) ZIEGLER. Lehrbuch 5 wyd. 2 tom, str. 377—8.

2) LOXER. ZIEGLERS Beiträge T. 32, r. 1902. Ependymepithel, Gliome und epitheliale Geschwülste d. Zentralnervensystem.

3) ERDHEIM. Ueber Hypophysengangsgeschwülst und Hirncholesteatome. Sitzungsberichte der Kaiserliche Akademie der Wissenschaften in Wien, T. 113, dział III, grudzień, 1904 r.



przysadkowy dochodzi do przedniego płatu. Przewód przysadki zanika w ciągu rozwoju zarodkowego i według wszelkiego prawdopodobieństwa grupy komórek nabłonkowych płaskich, o których wyżej mówiliśmy, są pozostałością po tym przewodzie. Przewód przysadkowy pochodzi (jak zresztą cała przysadka) z entodermy; powstawanie więc z niego nabłonka wielowarstwowego płaskiego jest zrozumiałe.

Opierając się na tych danych wyjaśnia Erdheim genezę zbadanych przez siebie guzów przysadki o budowie identycznej z naszym guzem: według niego pochodzą one z grup komórek nabłonkowych płaskich, stanowiących pozostałość po znikłym zarodkowym przewodzie przysadkowym. Nazywa on je guzami przewodu przysadkowego.

Uznając zupełnie słuszność argumentów, jakimi Erdheim stara się uzasadnić swoje poglądy, musimy jednak zrobić zastrzeżenie w kwestyi nazwy, proponowanej przez Erdheim'a, a wiążącej nowotwory z narządem nieistniejącym poza zarodkiem. Sądzymy, że będzie słuszniej mówić o „nabłoniakach płaskokomórkowych przysadki“.

Wracając jeszcze raz do morfologii naszego przypadku, chciałbym szczególnie podkreślić sposób szerzenia się nowotworu.

Tendencja, wspólna wszystkim twórcom nabłonkowym, do pokrywania powierzchni, czy wysięlania przestworów, połączyła się z tendencją do wrastania wgłąb, cechującą złośliwe rozrosty nabłonkowe.

Wynikiem tej podwójnej tendencji było z jednej strony zajęcie przez narosty nowotworowe całej przysadki z zupełnym zanikiem tkanki normalnej przysadki, z drugiej zaś rozrost wzdłuż opony miękkiej na podstawie czaszki, przyczem rozrost wgłąb przysadki należy uważać za zjawisko wtórne, gdyż z morfologii całego guza wynika, że rozrosty wgłąb [są tylko odnogami, wyrostkami błony, złożonej z tkanki nowotworowej, a wysięlającej całą wewnętrzną powierzchnię śródbłonka opony miękkiej.

Załatwiwszy się z opisem anatomicznym i rozpoznaniem naszego nowotworu, musimy jeszcze raz wrócić do kliniki.

Rozprzestrzenienie się nowotworu w oponie miękkiej i zbieranie się płynu było powodem ucisku lewej odnogi i mostu V a r o l'a. Zniekształcenie ich było tak wielkie, że uciskowi uległy z pewnością nie tylko warstwy powierzchniowe, ale także i głębsze, jak to na zasadzie obrazu klinicznego przypuszczaliśmy. Późne stosunkowo wystąpienie odnośnych objawów tłumaczy się tem, że nowotwór początkowo gdzie indziej się rozwijał, a dopiero pod koniec wzdłuż opony się skierował i nie znajdując tu oporu, szybko się w niej rozprzestrzenił.

Dziwnem natomiast wydaje się, że główne ognisko nowotworowe w przysadce, które z pewnością już od dłuższego czasu istniało [czego dowodem skostnienie], przebiegało skrycie. Chora na 4 tygodnie przed przybyciem do szpitala czuła się jeszcze zupełnie zdrową. O jakichkolwiek zaburzeniach wzrokowych, którychby przedewszystkiem oczekiwać należało, nie znajdujemy żadnej wzmianki. Możliwe jednak, że hemianopsja nie była przez chorą za-



uwazona. W szpitalu zaś stan jej psychiczny uniemożliwił zbadanie pola widzenia. Czy cierpienie uszu, o którym w wywiadach slyszeliśmy, miało związek z nowotworem, jest b. wątpliwe. Ważne znaczenie natomiast miał inny objaw, mianowicie postępująca otyłość chorej. Do objawu tego powrócimy jeszcze przy rozpatrywaniu 2-go przypadku.

Przypadek II. G. E., lat 7, córka nauczyciela. 2-go marca 1905 roku wstąpiła na oddział chorób nerwowych.

Z wywiadów zebranych u matki dowiedzieliśmy się, że chora przed rokiem, po przebytych tyfusie, zaczęła narzekać na bóle głowy, występujące napadowo i często z wymiotami. W jesieni nagła utrata wzroku. Od początku choroby chora zaczęła tyć, zwłaszcza na twarzy. Równocześnie z utratą wzroku zauważono drżenie kończyn. Od paru miesięcy chora narzeka na szum w uszach.

Ojciec chorej chudy, dużo kaszle. Bracia ojca również kaszlą. Matka zdrowa, miała troje dzieci; chora jest najstarsza, przed obecną chorobą była zdrowa. Inne dzieci zdrowe. Chora względnie niewielkiego wzrostu. T. 100. C. normalna. Warstwa tłuszczowa na całym ciele, a zwłaszcza na twarzy, b. duża. Intelligencya zachowana, chora odpowiada dobrze na wszystkie pytania. Chodzi, nie zataczając się. Biega niezręcznie.

Prawym okiem nic nie widzi, nawet światła. Lewym liczy palce w odległości 10 — 15 ctm. Badanie wzornikowe wykazuje w obu oczach zanik nerwów wzrokowych. Granice tarcz są wyraźne. Prawa tarcza barwy zielonkawej, lewa ma jeszcze odcień różowawy.

Żrenice średnie, na światło nie oddziałują prawie wcale.

Ruchy gałek ocznych chora wykonywa, ale dokładne badanie trudne, ponieważ chora przedmiotów nie fiksuje. *Nystagmus* niema.

Lekki niedowład lewych kończyn, chora powłóczy lewą nogą przy chodzeniu, zresztą b. mało. Niedowład lewej połowy twarzy, w dolnej części. Język normalny.

Przy wyciąganiu rąk drżenie, zwłaszcza w prawej ręce.

Przy dłuższem trzymaniu rąk amplituda tego drżenia powiększa się, staje się ono podobne do t. zw. „*Wackeltremor*” [„drżenie wahadłowe”]. To samo gdy chora trzyma w rękach jakiś przedmiot. Przy próbie „palec—nos” lub zbliżeniu szklanki do ust charakter intencyjny drżenia nie występuje, t. j. amplituda jego nie powiększa się w miarę zbliżania się do celu. Również niema bezładu.

Kończyny dolne wykazują podobne drżenie, prawa drży więcej. Bezładu również brak.

Odruchy ścięgnowe kończyn dolnych wzmożone, z obu stron *clonus pedis*, z lewej większy. Objaw Babińskiego z lewej strony wyraźny, z prawej niejasny.

W szpitalu chora miała parę razy silny ból głowy, umiejscowiony głównie na wierzchołku głowy, ale i w potylicy. Napady trwały po kilka godzin, chora uskarżała się na nudności. Wymiotów nie było. W okresie między napadowym chora na nic nie narzekała, była wesoła,



bawiła się z choremi. Dnia 3-go kwietnia na życzenie rodziców wypisała się ze szpitala.

Dnia 22-go kwietnia chora powróciła na oddział chorób nerwowych. Wkrótce po powrocie do domu nastąpiło znaczne pogorszenie, bóle głowy wzmogły się i były prawie stałe. Od 2 — 3-ch tygodni chora przestała chodzić.

Przy badaniu chora uskarża się na ból głowy, którego dokładnie nie umiejscawia. Nudności i wymioty. Przy opukiwaniu czaszki w okolicy potylicowej ból z prawej strony większy niż z lewej. Ruchy głowy wolne, lecz ból głowy przytem się wzmaga.

Stać i chodzić chora nie może, pada w tył, w którą stronę określić nie podobna. Siedzieć również nie może. Głowy w powietrzu utrzymać nie może, pada w tył.

Siła wzroku jeszcze nieco mniejsza niż przedtem. Przy fiksowaniu przedmiotu w linii środkowej na l. oku *strabismus divergens* i *deorsum vergens*. Ruchy boczne gałek ocznych doprowadzone prawie od *maximum*, z lekkimi drganiami (*nystagmus*). Również ku dołowi obie gałki oczne idą dobrze, ku górze gorzej, zwłaszcza lewa.

Niedowład lewej połowy twarzy w dolnej części; *m. orbicularis oculi* i *m. frontalis* z obu stron działają dobrze. Zaburzeń czucia na twarzy niema.

Niedowład lewych kończyn. Drżenie teraz nieco mniejsze.

Przy chwytaniu przedmiotów pewna niezręczność, w lewej ręce większa. Przy próbie „pięta-kolano“, trafia chora dobrze. Lewej pięty nie może utrzymać na kolanie.

Czucie zachowane, na l. kończynach ból przy ukłuciu jest słabszy niż na prawych.

*Clonus pedis* obustronny. Bąbiński obustronny. Napięcie w kończynach dolnych zwiększone.

Tętno nierytmiczne, około 80. Łyka chora dobrze.

Oddaje moc z pod siebie.

25. IV. Zrobiono *punctio lumbalis*. Ciśnienie 600. Po wypuszczeniu 25 ctm. sz. przezroczystego płynu ciśnienie zmniejszyło się do 400.

29. IV. Bóle głowy i wymioty b. częste i silne. Stwierdzono kilkakrotnie, że ruchy boczne i dolne gałek ocznych są zachowane, ku górze natomiast prawie zniesione: w najlepszym razie podnosi chora gałki z wysiłkiem minimalnie i na b. krótko (*explosio*).

3. V. Zrana po silnych wymiotach był napad ogólnych skurczów tonicznych. Chorą wykręciło całą w postaci łuku, ręce były wykręcone ku tyłowi. Napad trwał krótko. Gdy przyszedł lekarz miejscowy, skurczu już nie było, chora była przytomna, uskarżała się na ból głowy.

Podobny napad powtórzył się w czasie wizyty. Chora straciła przytomność. Zęby ściśnięte. Język między zębami. Gałki oczne skręcone na prawo i ku górze. Żrenice nie oddziałują na światło. Całe ciało w silnym skurczu tonicznym. *Opistotonus* i *emprostotonus*. Prawa kończyna wyprężona



i podniesiona ku górze. Po krótkiej chwili znikło wygięcie w postaci łuku, w kończynach, zwł. lewych, było jeszcze napięcie w wyprostowaniu. Po paru minutach przytomność wróciła.

Zrobiono *punctio lumbalis*. Ciśnienie 350, po wypuszczeniu 20 ctm. sz.—80.

4. V. Wieczorem napad z utratą przytomności, trwający około  $\frac{3}{4}$  godz.

5. V. T. 132. C. normalna. Chora na pytania nie odpowiada. Kończyny dolne, zwł. lewa, w skurczu tonicznym. W prawej kończynie górnej silne przekrwienie.

6. V. Wieczorem napad drgawkowy, trwający około godziny.

7. V. Chora nieprzytomna, na nklucia nie reaguje. Tułów wyprężony (*emprostotonus*). W kończynach skurcz toniczny, w lewych większy. Szczęki ściśnięte, język między zębami. B a b i ń s k i wyraźny, obustronny.

8. V. Stan bez zmiany. T. 120. O. 30, ciężkie. Chora nieprzytomna. T° zrana 36,4°, wiecz. 37,5°.

9. V. T° zrana 40,3°, wieczorem 39,1°.

10. V. T° zrana 39,0°, wieczorem 37,6°.

11. V. T° zrana 38,7°. Chora nieprzytomna. Zęby ściśnięte. Język między zębami. Kończyny rozluźnione, odruchy ścięgurowe zniesione, również podszwowe

*Exitus letalis* 11. V. o godz. 4 $\frac{1}{2}$  po poł.

[C. d. n.].

---

## STRESZCZENIE ZBIOROWE.

— † — † —

### O szczepieniu ochronnem przeciwko gruźlicy.

Podał

Bolesław Dębiński.

---

[Dokończenie. — Patrz Nr. 7].

Koch, Schuetz, F. Neufeld i H. Miessner (21) niedawno ogłosili dokładny protokół badań, przeprowadzonych na bydle uodpornionem przez jedno lub dwa wstrzyknięcia laseczników ludzkich. Wstrzykiwanie laseczników bydłych osłabionych dawało również dobre wyniki u cieląt. Dla uodpornienia lasecznikiem ludzkim używano hodowli 4—6-tygodniowych na bulionie glicerynowym. Masa laseczników, zebrana na filtry, była wysuszona na bibule, zwożona i roztarta w fizyologicznym roztworze soli. Dwa wstrzyknięcia, jedno 0,002 gr., drugie 0,005 gr. dokonywano tylko u tych cieląt, które reagowały na tuberkulinę. Pierwsze wstrzyknięcie sprowadzało gorączkę 40° do



41<sup>o</sup>, trwającą od 1-go do 2-ch tygodni, po drugim gorączka trwała zaledwie parę dni. Po 3-ch miesiącach wstrzykiwano 0,02 gr. laseczników bydłych jadowitych, t. j. dawkę 40 razy śmiertelną dla cielęcia; cielęta uodpornione pozostawały przy życiu, gdy nieuodpornione padały. Uodpornienie lasecznikiem bydłym było dokonywane przez wstrzyknięcie dożylnie 0,01 gr., a po 21 dniach 0,025 gr. laseczników bydłych osłabionych. Po 148-u dniach wstrzyknięcie laseczników bydłych jadowitych wykazywało uodpornienie zwierząt. KOCH i SCHÜTZ przekonali się następnie, że do uodpornienia bydła wystarcza jedno wstrzyknięcie podskórne laseczników.

W listopadzie 1904 r. Towarzystwo Weterynaryjne we Francji, na propozycję VALLÉE'go i ROSSIGNOL'a (22), postanowiło wykonać w Melun szereg doświadczeń nad szczepieniem przeciwgruźliczem bydła według metody BEHRING'a. Doświadczenia te miały na celu określenie następujących punktów: 1) nieszkodliwości metody; 2) jej skuteczności i 3) jej wartości praktycznej.

11-go grudnia 1904 r. 20 sztuk cieląt, mających około 5 u miesięcy i nie reagujących na tuberkulinę, otrzymuje do *vena jugularis* 0,004 gr. laseczników suchych [1-sza szczepionka BEHRING'a]. Po tem wstrzyknięciu nie zauważono żadnych objawów godnych zanotowania. Po 2-ch miesiącach zwierzęta poddano próbie na tuberkulinę: u 13-u nie było żadnej reakcyi, u 7-u zaś następuje reakcyja termiczna, co dowodzi, że te ostatnie nie przetrwały jeszcze szczepionki.

W 3 miesiące po pierwszym wstrzyknięciu szczepionki cielęta otrzymują dożylnie 0,020 gr. suchych laseczników [2-ga szczepionka BEHRING'a]. Przez 4 dni następne u 4-ch czy 5-u cieląt stwierdzono lekką gorączkę, lecz później wszystko wróciło do porządku i stan ogólny był znakomity.

W pierwszych dniach czerwca 1905 r., t. j. w 6 miesięcy po pierwszym wstrzyknięciu, 7 sztuk cieląt, które poprzednio reagowały na tuberkulinę, poddano znowu próbie; okazało się, że tylko jedno zwierzę reagowało jeszcze przez podniesienie się ciepłoty [zwierzę to wykluczono z doświadczeń]. Ażeby określić długość trwania odporności, 4 sztuki cieląt uodpornionych pozostawiono do kontroli, a 15 pozostałych poddano następującym próbom:

6 z nich otrzymuje do *vena jugularis* 0,0045 gr. zawiesiny z laseczników bydłych jadowitych, których 0,002 gr. wystarcza do zabicia cielęcia w 30 dni.

7 innych otrzymuje tę samą ilość podskórnie.

2 pozostałe umieszczono w oborze obok bydła dotkniętego perlicą t. zw. otwartą.

Po 167-u dniach wstrzyknięto tuberkulinę 1-ej grupie zwierząt. Z 6-u zwierząt 4 reaguje na tuberkulinę; na sekcji 4 sztuki nie wykazują zmian gruźliczych, 2 przedstawiają lekkie zmiany gruczołów płucnych. Ze świadków 3 padają w ciągu 40 dni ze znacznymi zmianami w płucach, 3 pozostałe zabito i skonstawano olbrzymie zmiany gruźlicze.

Z drugiej grupy zwierząt, 4 sztuki reagują na tuberkulinę, a na sekcji konstatuje się tylko zmiany lokalne. U świadków znaleziono typowe zmiany gruźlicze, a u 4-ch z nich lokalizację płucną. Wreszcie zwierzęta uodpornione, które przez 6 miesięcy trzymane były w jednej oborze z bydłem gruźliczem, nie reagują zupełnie na tuberkulinę, gdy świadki reagują na tuberkulinę i na sekcji wykazują typowe zmiany gruźlicze przewodu pokarmowego.

Z doświadczeń tych VALLÉE i ROSSIGNOL wyprowadzili następujące wnioski:

1<sup>o</sup> Gruźlica lekka i wyleczona uodpornia bydło przeciwko nowemu zakażeniu.



2° Szczepienie podług metody BEHRING'a jest nieszkodliwe.

3° Szczepienie zabezpiecza cielęta od zarażenia naturalnego, wynikającego ze wspólnego przebywania z bydlętem gruźliczem.

4° Szczepienie uodpornia bydło w znacznym stopniu przeciwko najszkodliwemu zakażeniu doświadczalnemu.

5° Hodowle gruźlicze BEHRING'a, służące do uodparniania bydła, zastępują na nazwę prawdziwych szczepionek.

W celu określenia, jak długo potrwa nabyta odporność, VALLÉE (47) zachował w swej pracowni w Alfort 4 sztuki cieląt uodpornionych w Melun i 2-e sztuki, które po zaszczepieniu przebywały wspólnie z bydlętem gruźliczem.

2-e sztuki cieląt, które nie zaraziły się w ciągu 6-miesięcznego ze zwierzętami gruźliczemi pobytu, były poddane nowej 6-miesięcznej próbie wspólnego pobytu z bydlętem gruźliczem, poczem w lipcu 1906 r. zostały zabite. Na sekcji u obydwu znaleziono świeże zmiany gruźlicze: u jednego zajęte były gruczoły krezkowe i płucne, u drugiego zaś lewy migdał i sąsiednie gruczoły.

2-om z 4-ch sztuk uodpornionych, w 13 miesięcy po 2-iem szczepieniu, zastrzyknięto dożylnie po 2 miligr. laseczników bydlęcych jadowniczych, t. j. dawkę dwa razy słabszą od tej, którą wstrzyknięto w Melun w 3 miesiące po uodpornieniu. Otóż, kiedy w Melun wszystkie zwierzęta wytrzymały próbę, tutaj jedno z cieląt padło na ostrą gruźlicę w 50 dni po wstrzyknięciu próbnym.

Z tych nowych doświadczeń VALLÉE'ego okazuje się więc, że odporność bydła przeciwko gruźlicy, nabyta przez szczepienie, nie trwa dłużej nad kilka miesięcy do roku.

Niektórzy badacze starają się uproszczyć metodę BEHRING'a, uodporniając zwierzęta nie drogą dożylną, lecz podskórną lub nawet drogą kanału pokarmowego.

BAUMGARTEN i HEGLER (23) twierdzą, że w celu uodpornienia bydła przeciwko gruźlicy, nie trzeba bynajmniej wstrzykiwać laseczników do żył i to po kilka razy, jak to czynią BEHRING, KOCH i NEUFELD, lecz że wystarczy jedno wstrzyknięcie pod skórę. Podług B. i H. zmiana miejscowa, jaką wywołuje wstrzyknięcie lasecznika ludzkiego, nie jest natury gruźliczej. Laseczniki wstrzyknięte nie rozmnażają się i giną szybko. Z punktu widzenia histologicznego niema tu również zmian gruźliczych, lecz tylko zapalne, pochodzące od wstrzyknięcia pod skórę obcego ciała nieswoistego. Wskutek tego B. i H. sądzą, że zwierzę, któremu wstrzyknięto laseczniki ludzkie, staje się odpornem nie dlatego, że przebywa lekką gruźlicą, lecz że zachodzi tu coś podobnego, jak w stosunku krowianki do ospy; nie będąc ospą, krowianka uodpornia przeciwko ospie, i tak samo rzecz się ma z gruźlicą bydlęcą i ludzką.

CALMETTE i GUERIN (14) na zasadzie swych badań o zakażeniu drogą kiszgową próbują uodpornić cielęta przez wprowadzenie im zapomocą sondy do kanału pokarmowego najpierw 0,95 gr., a po 45-u dniach 0,25 gr. laseczników ludzkich. Po 4-ch miesiącach zwierzętom, już nie reagującym na tuberkulinę, podano w pokarmie 0,05 gr. laseczników bydlęcych jadowniczych; taką samą dawkę dano jednocześnie cielętom nieprzygotowanym. Po 32-ch dniach te ostatnie reagowały silnie na tuberkulinę, gdy tymczasem zwierzęta uodpornione nie dawały żadnej reakcji. Odporność cieląt przeciwko perlicy można otrzymać i przez podawanie im *per os* laseczników martwych i w ten sposób uniknąć niebezpieczeństwa rozsiewania przez wydzieliny laseczników żywych.

Inni badacze próbują, czy szczepionka BEHRING'a może mieć jeszcze jaki wpływ na bydło już dotknięte gruźlicą.

PEARSON i GALILAUD (25) przyszli do przekonania, że wstrzykiwanie dożylnie laseczników ludzkich osłabionych wywiera wpływ dobroczynny na ogniska gruźlicze, sprowadzając w gruzelkach zmiany włókniste i powstrzymując ich rozwój.



KLEMPERER (26) stosował szczepionkę BEHRING'a u 4-ch krów samoistnie gruźliczych. Wstrzyknięcia wywoływały bardzo słabą reakcję, lecz nie wywarły żadnego wpływu uodporniającego. Wtedy K. zastosował szczepienie na krowach sztucznie zakażonych gruczołami bydła gruźliczego; leczenie dokonane było nie hodowlami gruźliczymi, lecz zawiesiną z gruczołów świnki zakażonej płwociną ludzką. Okazało się: 1) że szczepienie ma wpływ tylko przy zakażeniu podskórnem; przy zakażeniu dożylnem lub otrzewnem szczepienie nie ma żadnego znaczenia; 2) że te tylko zwierzęta utrzymują się przy życiu, u których szczepienie zaczyna się w 10 dni po zakażeniu; szczepienie rozpoczęte w 18 dni nie daje już żadnego wyniku.

Z powyższych prac wynika, że szczepienie bydła przeciwko perlicy jest już faktem dokonanym. Wprawdzie, odporność otrzymana nie jest jeszcze absolutna i trwa względnie krótko [około roku], zwierzęta uodpornione mają jeszcze pewne zmiany gruźlicze i pewna chociaż stosunkowo nieznaczna odsetka zapada na perlicę; bądź co bądź jednak zwierzęta uodpornione żyją powszechnie daleko dłużej, niż nieuodpornione, stan ogólny pozostaje dobry, waga wzrasta, a na sekcji zmiany okazują się względnie niewielkie.

By udoskonalić szczepionkę i uniknąć niebezpieczeństwa, jakie przedstawia preparat składający się z żywych laseczników, BEHRING (27) pracuje obecnie nad szczepionką z martwych, a przynajmniej niezdolnych do rozmnażania się laseczników. Preparat ten B. nazywa tuberkulazą, którą otrzymuje z hodowli gruźliczej, poddanej działaniu chloralu. Pomimo, iż laseczniki w ten sposób traktowane zachowują jeszcze w silnym stopniu kwasooporność, to jednak są dostatecznie zmienione, by być zupełnie zrezorbowanymi przez tkankę podskórną, przyczem utracają zdolność wytwarzania gruzelków. Co się tyczy uodporniania tuberkulazą, B. zaczyna od podskórnego wstrzyknięcia w dawce 0,025 ctm. sz., w pięć dni później następuje drugie wstrzyknięcie 0,05 ctm. sz. i jeszcze po 5-u dniach 0,1 ctm. sz. Tuberkulaza uodpornia bardzo skutecznie i prawdopodobnie zastąpi żywą szczepionkę (*bovovaccin*) przynajmniej przy odpornianiu starszego lub dotkniętego już perlicą bydła. Krowy, które chociaż wyglądały zdrowo, wydzielały jednak z mlekiem laseczniki, po kilkotygodniowym leczeniu tuberkulazą zaczęły dawać mleko wolne od laseczników.

Jeżeli kwestya praktycznego zastosowania szczepionki przeciwgruźliczej do bydła jest już daleko posunięta, to rzecz ma się inaczej ze szczepionką ludzką.

MARAGLIANO (24) sądzi, że dążeniem naszym powinno być szczepienie przeciw gruźlicy analogiczne do szczepienia krowianki przeciwko ospie. Już MARFAN zauważył, że osobniki, które dotknięte są gruźlicą lokalną i wyleczyły się całkowicie, tem samem stają się odporne przeciw nowemu zakażeniu. Opierając się na tem spostrzeżeniu, MARAGLIANO twierdzi, że dla uodpornienia człowieka, trzeba wywołać miejscowe zapalenie gruźlicze, które nie narażałoby organizmu na ciężkie zakażenie. M. posiada już szczepionkę, która odpowiada powyższemu warunkom. Wypróbował on tę szczepionkę i przekonał się, że zwierzęta uodpornione wytrzymują wstrzyknięcie hodowli, które zabijają bez wyjątku zwierzęta nieuodpornione. Preparat ten był szczepiony również podskórnem w ramię człowiekowi. Po wstrzyknięciu ciepłota podnosi się przez dni parę i na miejscu występuje zapalenie z ropą absolutnie jałową, a po 3-ch



dniach wszystko wraca do porządku. MARAGLIANO jest przekonany, że substancją tą będzie mógł uodpornić człowieka przeciw gruźlicy.

MOELLER (29) próbował uodpornienia człowieka przeciw gruźlicy zapomocą drobnoustrojów kwasoopornych. Do tego trzeba było, twierdzi MOELLER, wynaleźć szczepionkę, która nie rozwijałaby się w organizmie ludzkim. Temu warunkowi odpowiada gruźlica padalca, która najlepiej rozwija się przy 22°, a powyżej 25° już zupełnie ustaje. Laseczniki gruźlicy padalca są bardzo podobne do ludzkich, lecz nie są chorobotwórcze dla ciepłokrwistych, nawet w wysokich dawkach. Tuberkulina z gruźlicy padalca działa analogicznie do prawdziwej tuberkuliny, jest tylko trochę słabsza. Surowica ze zwierząt uodpornionych tą gruźlicą agglutynuje silnie laseczniki ludzkie. Próby uodpornienia zapomocą gruźlicy padalca dokonał MOELLER na sobie. Zaszczepił on sobie tę gruźlicę 1 raz podskórnie i 3 razy dożylnie, poczem zastrzyknął dożylnie gruźlicę ludzką bez żadnej szkody dla siebie. Ta sama gruźlica zabija świnkę morską w ciągu paru tygodni.

Kwestyą szczepienia gruźlicy człowiekowi zajmował się również KLEMPERER (30). Zadał on sobie pytanie, czy wstrzyknięcie podskórne człowiekowi laseczników bydłęcych jest nieszkodliwe. W tym celu wstrzyknął sobie pod skórę ramienia 0,25 c. sz. zawiesiny za śledziony i gruczołów świnki zakażonej lasecznikami bydłęcymi; emulsya ta, w dawce podskórnej 0,05 c. sz., zabija świnkę w ciągu 4—6 tygodni. Po kilku dniach nastąpiło silne zapalenie miejscowe, które zajęło później gruczoły. Na miejscu wstrzyknięcia pozostał guz podskórny, który K. kazał sobie wyciąć po 10-u miesiącach. Badanie drobnowidzowe wykazało obecność gruźlika z komórkami obrzymiemi, lecz bez laseczników. Przekonawszy się w ten sposób o nieszkodliwości dla człowieka zdrowego wstrzyknięcia podskórnego laseczników bydłęcych, KLEMPERER próbował, jakie jest działanie tych drobnoustrojów na suchotników. Jeden z kolegów KLEMPERER'a, suchotnik w 3-im okresie, otrzymuje 14 wstrzyknięć zawiesiny z laseczników bydłęcych. Z wyjątkiem paru przypadków owrzodzeń, stan ogólny w ciągu leczenia znacznie się polepsza. Zachęcony tem doświadczeniem, K. leczył jeszcze 4-ch suchotników lasecznikami bydłęcymi. U wszystkich tych chorych otrzymał on reakcyę minimalną i poprawę stanu ogólnego.

CALMETTE i GUERIN (31) sądzą, że możliwem będzie uodpornienie niemowląt przeciwko gruźlicy przez podawanie im w kilka dni po urodzeniu raz i w kilka tygodni poraz drugi małej ilości laseczników pochodzenia ludzkiego lub bydłęcego, zmodyfikowanych przez temperaturę i zmieszanych z mlekiem. Jedyną ostrożnością, którą trzeba będzie zachować, jest to, ażeby dzieci przynajmniej przez 4 miesiące po uodpornieniu były trzymane zdaleka od wszelkiej możliwości zakażenia gruźlicą.

Wreszcie BEHRING (32) nie wątpi, że istnieje możliwość uodpornienia człowieka przeciwko gruźlicy. Początkowo miał on nadzieję wywołać odporność przeciw gruźlicy u dzieci przez karmienie ich mlekiem krów silnie uodpornionych. Lecz na ostatnim Kongresie międzynarodowym przeciwgruźliczym w Paryżu r. 1905 ogłosił, że odkrył w lasecznikach gruźliczych substancję, nazwaną przez niego TC lub tulazą (*Tulase*), i zawierającą w sobie substancję uodporniającą i leczniczą dla człowieka.

Zaczyna się od oczyszczenia laseczników gruźliczych od 3-ch grup substancji: 1) rozpuszczalnych w czystej wodzie, 2) rozpuszczalnych w 10%-ym roztworze soli kuchennej, 3) rozpuszczalnych w eterze i alkoholu.

Pozostaje t. zw. *Restbacillus*, który rozciera się na bezkształtną masę i wstrzykuje się pod skórę zwierzętom.

Bardzo ważnym dla zrozumienia działania leczniczego tulazy jest ten fakt, iż substancya ta niezdolna do rozmnażania się, posiada zdolność wytwa



rzania gruźlicy. Gruźliki te jednak nigdy nie serowacują i nie rozpadają się, lecz łączą się same przez się i zamieniają się w tę samą tkankę, z której powstały.

Zapomocą tulazy, której zasadniczą cechą jest to, iż analogicznie do tuberkulazy, jest łatwo rezorbowana przez tkankę podskórną, uodpornił BEHRING przeciwko gruźlicy jadowitej nie tylko bydło, kozy, owce, króliki, lecz nawet świnki morskie.

Obecnie odbywają się próby uodporniania człowieka przeciwko gruźlicy i leczenia początkowych okresów suchot zapomocą tulazy. Niedaleka przyszłość pokaże, jaka jest wartość praktyczna tej szczepionki.

*En résumé*, jeżeli sprawa szczepienia bydła przeciwko perlicy jest już daleko posunięta pod względem naukowym i praktycznym, to kwestya szczepionki przeciwgruźliczej ludzkiej nie wyszła jeszcze z okresu prób i pozostaje jeszcze droga daleka do stosowania jej praktycznego.

## L I T E R A T U R A.

- 1) CH. RICHET i HÉRICOURT. De l'immunité conférée à des lapins par la transfusion péritonéale de sang de chien. Etudes exp. et clin. sur la tuberculose. t. 2. 1890.
- 2) KARWACKI. Zeitschrift für Tuberculose. 1906.
- 3) GRANCHER i HIP. MARTIN. Etude sur la vaccination tuberculose. Revue de la tuberculose. t. I, 1898.
- 4) DAREMBERG. De l'évolution variable de la tub. expérimentale. Bulletin de l'Académie de médecine. 1889.
- 5) COURMONT i DOR. De la vaccination contre la tub. aviaire ou humaine. Congrès pour l'étude de la tuberculose. 1891.
- 6) HÉRICOURT et RICHET. De la vaccination contre la tuberculose. Etudes exp. et cliniques sur la tuberculose 1892.
- 7) BOUCHARD. Sur les prétendues vaccinations par le sang. Revue de médecine 1892.
- 8) DEBIŃSKI. Note sur l'accoutumance des lapins aux doses mortelles de cadavres de bacilles tuberculeux. Comptes rendus de la Soc. de Biologie. 1903.
- 9) LEVY. Centralblatt für Bakteriologie. 1903.
- 10) WAHELN. C. R. Soc. Biologie. 1904.
- 11) FRIEDMANN. Immunisierung gegen Tuberculose. Deutsche med. Woch. 1903. Deutsche med. Woch. 1904.
- 12) LIBBERTZ und RUPPEL. Ueber Immunisierung von Rindern gegen Tuberculose. Deutsche med. Woch. 1905.
- 13) MOELLER. Ueber aktive Immunisierung gegen Tuberculose. Zeitschrift für Tuberculose. T. V. Z. 3.
- 14) VON BEHRING. Die Serumtherapie in der Heilkunst, Nobel-Vorlesung, Stockholm 12 Grd. 1901.
- 15) THOMASSEN. L'immunisation des jeunes bovidés contre la tuberculose. Rev. méd. veter. 1903. Ref. Bull. Inst. Pasteur 1903. N. 4.
- 16) KLIMMER. Das Verfahren. v. Behrings, Rinder gegen Tuberculose zu immunisieren. Berl. Thierärztl. Wochenschr. 1904. Ref. Bull. Inst. Pasteur 1904 N. 24.
- 17) MARKS. Die Tuberculose - Immunisierung nach Behring. Berl. thierärztl. Woch. 1904, 1905.
- 18) EBER. Zeitschrift f. Thiermedizin. 1905. Ref. Bull. Inst. Pasteur. 1905 Nr. 10.
- 19) PEPERE. Ann. d'lg. sperim. 1905. Ref. Bull. de l'Inst. Past. 1905.
- 20) HUTYRA. Schutzimpfungsversuche gegen die Tuberculose der Rinder nach v. BEHRING's Methode. Beitr. zur exp. Therapie. N. 9.



- 21) KOCH, SCHÜTZ, HEUFELD, MIESSNER. Ueber die Immunisierung von Rindern gegen Tuberculose. Zeitschrift f. Hygiene unnd Infections. Krankheiten. 1905.
- 22) VALLÉE et ROSSIGNOL. Expériences sur la vaccination antituberculeuse des bovins. Bull. mensuel Soc. méd. Vétér. Pratique, 14 Mars 1906. Ref. Bul. de l'Inst. Past. 1906 N. 10.
- 23) BAUMGARTEN i HEGLER. Ueber Immunisierung gegen Tuberculose. Berlin. klin. Woch. 1905 N. 3.
- 24) CALMETTE et GUERIN, C. R. de l'Académie des Sciences. 11 czerwca 1906.
- 25) PEARSON i GALLAUD. The artificial immunisation of cattle against tuberculosis. Journ. of comp. Path. a. Ther., 1905. Ref. Bull. Inst. Past. 1906 N. 2.
- 26) KLEMPERER. Experimenteller Beitrag zur Tuberculose - Frage. Zeitschrift. f. klin. Med. t. LVI.
- 27) BEHRING. Beiträge zur exper. Therapie. Z. 11.
- 28) MARAGLIANO. Der Kampf und die Immunisation des Organismus gegen die Tuberculose. Berl. klin. Woch. 1903.
- 29) MOELLER. I. c.
- 30) KLEMPERER. I. c.
- 31) CALLMETTE et GUERIN. I. c.
- 32) BEHRING. I. c.
- 33) VON BEHRING, RÖMER und RUPPEL. Beiträge zur exp. Therapie. Z. 5. Marburg 1902.
- 34) V. BEHRING. Die Jennerisation als Mittel zur Bekämpfung der Rindertuberculose in der landwirtschaftlichen Praxis. Zeitschrift für Tiermedizin. T. 6. 1902.
- 35) V. BEHRING, Tuberculosebekämpfung. Berl. klin. Woch. 1903. 11.
- 36) V. BEHRING. Ueber die Artgleichheit der vom Menschen und der vom Rinde stammenden Tuberkelbacillen und über Tuberculoseimmunisierung von Rindern. Wiener klin. Woch. 1903, 12.
- 37) V. BEHRING. Tuberculosebekämpfung. Vortrag in Cassel. 1903.
- 38) V. BEHRING. Tuberculoseentstehung, Tuberculosebekämpfung und Säuglingsernährung. Beiträge zur exp. Therapie. Z. 8.
- 39) V. BEHRING. Ueber alimentäre Tuberculoserinfektionen im Säuglingsalter. Beiträge zur klin. der Tuberculose. T. III, Z. 2.
- 40) EBELING. Tuberculosebekämpfung der Rinder nach von BEHRING. Berl. thierärztl. Woch. 1905. N. 1.
- 41) LORENZ. Die Bekämpfung der Rindertuberculose und der v. BEHRING'sche Immunisierungsverfahren. Bert. thierarzt. Woch. 1903. 48.
- 42) LORENZ. Die Schutzimpfung des Rindviehs gegen Tuberculose. Zeitschrift für Tiermedizin. Jena 1905. Z. I. n. 2.
- 43) RÖMER. Ueber Tubercelbacillenstamme verschiedener Herkunft. Beiträge zur exp. Therapie. Z. 7. 1903.
- 44) RÖMER. Neue Mitteilungen über Rindertuberculosebekämpfung. Beiträge z. exp. Therapie. 1903 Z. 10.
- 45) RÖMER. Ueber Immunisierung gegen Tuberculose. Tuberculosis. 1904, 5.
- 46) RÖMER. Zur Präventivtherapie der Rindertuberculose. Beiträge zur Klinik der Tuberculose. T. 4. Z. 3.
- 47) VALLÉE. La vaccination anti-tuberculeuse de bovidés. Presse Médicale. 21 listopada 1906r.



## DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

### 12. Jezierski. Zachowanie się źrenic w cierpieniach wyrostka robaczkowego.

Pierwsze spostrzeżenia, dotyczące nierównomierności źrenic (*anisocoria*), zależnej wyłącznie od ogólnych chorób ostrych, poczynione były nad ozdrowieńcami; spostrzegano, mianowicie, dosyć często objaw przeskakującego rozszerzenia źrenicy, np. w okresie zdrowienia po szkarlatynie. Przeciwnie zaś, przy trzech postaciach chorobowych: tyfusie brzuszny, gruźlicy i ostrem zapaleniu wyrostka robaczkowego bardzo często, zdaniem autora, daje się zauważyć zwężenie lewej źrenicy—przynajmniej autor miał możność stwierdzenia tego objawu w 30-u mniej więcej przypadkach istotnego *appendicitis*. Zwężenie to nie było zjawiskiem stałym przez cały czas trwania choroby, lecz występowało zazwyczaj i najjaskrawiej w okresie bolesności i gorączkowania; w innych okresach—tylko przy umiarkowanym ucisku na chory wyrostek robaczkowy. Nie podejmując się objaśnienia związku genetycznego, jaki w danym razie musi istnieć między wyrostkiem a źrenicą, autor streszcza swe spostrzeżenia w następującym twierdzeniu: do liczby kardynalnych objawów ostrego miejscowego zapalenia wyrostka robaczkowego należy zwężenie lewej źrenicy. Należy jednak przy badaniu dobrze pamiętać o tem, aby chory znajdował się w takim położeniu, które zapewnia równomierny i wszechstronny dostęp dla źródła promieni świetlnych, aby przez dłuższy czas patrzył w dal—jednym słowem, unikać wszelkich tych czynników, które same przez się już oddziałują na stopień rozszerzenia, *resp.* zwężenia źrenicy.

(*Mitteil. a. d. Grenz. d. Mediz. u. Chir. T. XVI, z. 4—5.*) W. Dobrowolski.

### 13. Karrenstein. W sprawie nawrotu zapalenia kątnicy.

Bywają przypadki zapalenia kątnicy, które kończą się samowyleczeniem; ponieważ jednak są one wielce trudne do rozpoznania, przeto wartości praktycznej nie posiadają; połowa zaś przypadków tego cierpienia daje nawroty. Sposób postępowania leczniczego podczas pierwszego napadu nie posiada wielkiego wpływu na zjawienie się nawrotu, a więc i po leczeniu makowcem (*opium*) nawroty nie bywają częstsze, niż po zastosowaniu innego leczenia. Najczęstsze nawroty dają te przypadki, w których leczenie pierwszego napadu trwało krótko; to samo da się powiedzieć o przypadkach, gdzie początek był bezgorączkowy lub też gorączka była umiarkowana [ $38^{\circ}$ — $39^{\circ}$ ]; przeciwnie zaś, o ile pierwszemu okresowi towarzyszyła znaczna gorączka [ponad  $40^{\circ}$ ], nawroty zdarzają się bardzo rzadko. Tętno w tej sprawie nie odgrywa ważnej roli. Nawrót przebiega w 58% lżej, w 28% ciężiej, a w 14% tak samo, jak i pierwszy napad. 60% nawrotów przypada na pierwszy rok choroby, 20% na drugi, a pozostałe 20% występuje jeszcze później. W  $\frac{1}{3}$  przypadków uspokojenie następuje po 1-ym nawrocie, w 20% po 2-im, 3-im lub 4-ym; mniej więcej w połowie przypadków bywa 5 i więcej nawrotów. Wogóle zaś, w miarę wzrastania liczby nawrotów słabnie nadzieja trwałego wyleczenia. Operacja w okresie międzynaпадowym (*Intervalloperation*) winna być przedsiębrana z należytem uwzględnieniem częstości nawrotów i zależnych od nich powikłań, przy-



czem operacja przed pierwszym nawrotem przedstawia mniejsze niebezpieczeństwo, niż po nawrocie.

(*Mittel. a. d. Grenzg. d. Med. u. Chir., T. XVI, Z. 3*).

W. Dobrowolski.

14. Klemm. Przewlekłe, wolne od napadów zapalenie wyrostka robaczkowego.

Skrycie i zwolna rozwijająca się sprawa zapalna, bez ostrego początku ujawnia się przez następującą, dosyć różnobarwną, grupę objawów:

- 1) zaburzenia w czynności grubego jelita [zapalenie tegoż z biegunką lub zaparciem];
- 2) ból w punkcie MAC BURNLEY'a [na ucisk, wrażliwość samoistna];
- 3) sensacje w podbrzuszu, szczególnie w prawym dole biodrowym;
- 4) objawy ze strony żołądka [mdłości, zrywanie na wymioty, odbijanie, uczucie pełności po jedzeniu];
- 5) izolowane rozdęcie gazami kiszki ślepej (*Luftkissensymptom*);
- 6) podniesienie ciepłoty.

Co do leczenia, to jedynym środkiem radykalnym może być zabieg operacyjny.

(*Mittel. a. d. Grenzgeb. de Mediz. u. Chir., T. XVI, Z. 4—5*).

W. Dobrowolski.

15. Krecke. W kwestyi rozpoznawania ciężkich, wymagających natychmiastowej operacji przypadków zapalenia wyrostka robaczkowego.

W każdym przypadku zapalenia wyrostka robaczkowego, zanim przystąpimy do leczenia, zdaniem autora, należy zdać sobie dokładnie sprawę, czy mamy do czynienia z lekką, czy też ciężką postacią cierpienia.

Do lekkich postaci (*appendicitis simplex*) zalicza autor wyłącznie te przypadki, w których sprawa chorobowa ogranicza się jedynie do błony śluzowej [nieżyt powierzchowny] i nie wykazuje skłonności szerzenia się i na błonę surowiczą (*t. serosa*). Do ciężkich postaci (*appendicitis destructiva*) zaliczyć należy przeciwnie wszystkie te przypadki, w których zachodzi sprawa martwicza (*necrosis*), bez względu na to, czy jest to powierzchowna martwica błony śluzowej, czy też częściowa lub całkowita zgorzel wyrostka robaczkowego połączona lub nie z przedziurawieniem. Innemi słowy, do lekkich postaci (*appendicitis simplex*) należą te, przy których ściany wyrostka są nieprzepuszczalne; do ciężkich zaś (*appendicitis destructiva*) te, przy których ściany owe są przepuszczalne. Jasnym jest, iż w przypadkach tej ostatniej kategorii choremu grozi zapalenie otrzewnej; w przypadkach zaś lekkich niebezpieczeństwo nie istnieje.

Najpewniejszym objawem *appendicitidis destructivae* jest bolesne napięcie mięśni brzusznych—jest ono zarazem wskazaniem do natychmiastowej [autor podkreśla to kilkakrotnie] operacji. Tylko wrazie zupełnego braku owego napięcia, a także wszelkich innych mogących wzbudzić obawę objawów, można przyjąć lekką postać cierpienia.

Przyspieszenie tętna [powyżej 100-u uderzeń] jest zawsze pewnym objawem *appendicit. destructivae* i również wymaga natychmiastowej operacji. Niewysoka zaś liczba uderzeń tętna bynajmniej nie upoważnia nas do przyjęcia lekkiej postaci cierpienia.

Gwałtowne kilkakrotne wymioty i silne bóle, których nie uśmierza miejscowe stosowanie lodu, zawsze czynią prawdopodobnem istnienie ciężkiej postaci cierpienia.



Zachowanie się ciepłoty ciała niema żadnego szczególnego znaczenia dla orzeczenia, z jaką postacią cierpienia mamy do czynienia w danym przypadku. Zarówno przyspieszony oddech, jak i typ oddychania z przeważającym udziałem mięśni klatki piersiowej stanowią zawsze objawy, w wysokim stopniu wzbudzające obawę.

Po rozpoznaniu *appendici destructivae* operacja powinna być wykonana nie później, niż po upływie 2-ch godzin od owego rozpoznania.

(*München. mediz. Wochenschr. r. 1906, Nr. 15*).

W. Breszel.

## WIADOMOŚCI TERAPEUTYCZNE.

### 3. O digalenie (*Digitoxinum solub. Cloëtta*)<sup>1)</sup>.

E. VEIEL stosował digalen w pewnej liczbie przypadków. W ostro występującej niedomodze serca digalen stosowany był wewnątrzżylnie; w przewlekłych zaś cierpieniach serca *per os*.

Przy stosowaniu digalenu *per os* [od 2-ch do 4-ch razy dziennie po 1 ctm. sz.] autor nie zauważył, aby środek ten posiadał jakieś wybitne pierwszeństwo w porównaniu z dawniej używanymi przetworami naparstnicy. Przy stosowaniu jednakże wewnątrzżylnem [jednorazowo od 1 do 5 ctm. sz.] w przypadkach nagle występującej niedomogi serca digalen, zdaniem autora, działa bardzo dobrze.

Zdaniem KETLY'ego, do dodatnich stron digalenu należą: nie podlegający zmianom skład, szybkie działanie, brak działania kumulacyjnego i objawów zaburzeń żołądkowych. Najlepiej podawać ten środek *per os* od 1 do 3-ch razy dziennie po  $\frac{1}{2}$ —1 ctm. sz.; stosowany podskórnie środek ten wywołuje lekkie objawy miejscowego podrażnienia. W ciężkich nagłych przypadkach autor również zaleca stosowanie wewnątrzżylnie w dawkach cokolwiek większych.

(*Münchener mediz. Wochenschr. r. 1906 N. 44*).

W. Breszel.

### 4. O wewnątrzżylnem stosowaniu strofantyny.

Strofantyna, substancja działająca nasion strofantu, znajduje się w sprzedaży w postaci roztworu 1:1000 w małych rurkach szklanych, zawierających 1 ctm. sz. [0,001 strofantyny]. A. FRAENKEL środek ten zalecał do wewnątrzżylnego zastrzykiwania [stosowany bowiem podskórnie wywołuje objawy bardzo silnego miejscowego podrażnienia]. Strofantyna, jak wszystkie przetwory grupy naparstnicy, działa na serce, naczynia i ośrodki nerwowe. W okresie swojego działania terapeutycznego wzmacnia obydwie fazy działalności serca, reguluje i zwalnia ową działalność, usuwa patologiczne rozmieszczenie krwi i sprowadzaciśnienie krwi do pewnego *optimum*. VON DER VELDEN stosował wewnątrzżylnie zastrzykiwanie strofantyny u 19-u chorych [wszystkich zastrzykiwań zrobiono 30]. Zastrzykiwaną była przeciętnie dawka całkowita od  $\frac{3}{4}$  do 1 ctm. sz. w przeciągu 30—50-u sekund. Strofantyna stosowana była przy bezwzględnej i względnej niedomodze serca; przy świeżem za-

<sup>1)</sup> Patrz Gaz. Lek. 1905, str. 17.



paleniu mięśnia sercowego (*myocarditis*), przy zwyrodnieniu tegoż mięśnia (*myodegeneratio*), przy zapaleniu płuc, przewlekłym zapaleniu nerek, mocznicy, po operacjach, dokonanych pod narkozą, przy zapaleniu osierdzia i przy rozmaitych stopniach zaburzeń wyrównania wad zastawek. Na podstawie swoich spostrzeżeń autor zaleca wewnątrzżylne stosowanie strofantyny. W niektórych przypadkach autor osiągał pożądany skutek w przeciągu kilku minut tam, gdzie terapia przetworami naparstnicy pozostawała bezskuteczną.

(*München. mediz. Wochenschr.* 1906. N. 44).

W. Breszel.

## Przegląd bibliograficzny.

Dr WIKTOR OPOLSKI. *Studjum o upuście krwi w zapaleniu płuc.* Odb. z Lwowskiego Tygod. Lekarskiego. 1906.

Celem pracy autora jest apologia nauki DIETLA w jego wystąpieniu przeciw upustowi krwi przy zapaleniu włóknikowym płuc. Jest ona na dobie, ponieważ w ostatnich czasach dały się słyszeć głosy, nawołujące do powrotu do wymienionego zabiegu. Autor przedstawia poglądy DIETLA i stara się je wyjaśnić w świetle obecnego stanu wiedzy. Powtórnie, poszukuje we współczesnej patologii danych, któreby dały się podciągnąć do poparcia zapatrywań DIETLA i wogóle mogły się przyczynić do wyjaśnienia sprawy upustu krwi wogóle, a zwłaszcza jego usprawiedliwienia przy zapaleniu włóknikowym płuc. Oczywiście zasługa DIETLA, polegająca na skonstatowaniu faktów klinicznych, utrzymuje się dotąd w całej pełni w klinice i medycynie praktycznej. Teoretyczne jego rozumowania nie mogą chyba nawet rościć pretensyi do nazwy teorii jeszcze i w chwili obecnej. Ale któżby też robił DIETLOWI zarzut, że nie mógł w swych objaśnieniach przewidzieć na pół wieku naprzód danych z bakterjologii lub hemologii nowoczesnej, których wyniki zresztą sprawy ostatecznie nie rozstrzygają.

To też starania autora o poparcie poglądów teoretyzujących DIETLA faktami patologii doświadczalnej z doby ostatniej, w której można znaleźć tyleż faktów mówiących za, co i przeciw DIETLOWI—są chybioną i robią wrażenie zbyt wyraźnego kierowania się ideą powziętą naprzód.

Fakty, na których opierał się DIETL, to przedewszystkiem skonstatowanie, że procent śmiertelności przy leczeniu zapalenia płuc wyczekującym był 7%, a przy stosowaniu upustów krwi 20%. Następnie ważnem niezmiernie jest spostrzeżenie, że bezdech zależy nie od przyczyn mechanicznych, a od zatrucia krwi i szkodliwego oddziaływania jej na ośrodki oddychania i krążenia. Wreszcie, że upust krwi wpływa na zubożenie krwi, osłabienie jej siły odżywczej, co się fatalnie odbija na biegu sprawy chorobowej i na odczynie obronnym ustroju.

Chociaż DIETL sam zaznacza, że upust krwi właściwie użyty — w porę i w miarę, np. w dniu poprzedzającym chwilę przełomową, gdy występują wybitne objawy niedomogi serca i zatrucia krwi CO<sub>2</sub>—może mieć znaczenie zabiegu ratującego życie, to jednak, wobec trudności oznaczenia tej chwili—lepiej nie stosować go wcale.



Zdaje się, że na ten właśnie punkt należałoby autorowi zwrócić uwagę, czy postęp badania klinicznego ułatwił możliwość rozpoznania tego decydującego momentu.

Jeżeli DIETL występował w charakterze polemicznym i bezwzględnie— wobec nadużyć nader licznych w jego epoce, zarówno co do ilości krwi, częstotści upustów i niewłaściwej pory stosowania,—to krytyk obecnej doby powinienby zachować się oględniej i nie potępiać zabiegu tak absolutnie, jak tego nawet sam DIETL nie czynił. Zwłaszcza, że upust krwi w obecnych czasach stosowany jest chyba tylko wyjątkowo i b. oględnie.

Z faktów nowoczesnej wiedzy, przemawiających przeciw upustowi, autor przytacza dotyczące zubożenia krwi bądź to ogólnego [BOLLINGER], bądź tylko liczby krążków czerwonych [LANDOIS], zmniejszenie się jej siły przyjmowania tlenu oraz sposobu i trwania odnowy krwi.

Następnie rozpatruje sprawę obrzęku płuc, który przez zwolenników upustu bywa uważany za główne wskazanie do tego zabiegu. Przeciwstawia tym głosem pracę BIER'a o pożyteczności przekrwienia czynnościowego oraz poszukiwania HAMBURGER'a, który uważa, że zapalenie i towarzyszące mu przekrwienie sprzyja sprawie zwalczania zarazków.

Wreszcie, jakby uznając, że i obecnie jeszcze teoria nie dorasta do ostatecznego wyjaśnienia kwestyi, autor zwraca się znów do kliniki i przytacza głosy wybitnych jej przedstawicieli, potępiających upust krwi przy zapaleniu płuc [ALBU, LIEBERMEISTER, KORANYI, PEL] bądź zupełnie, bądź uważających go za „*ultimum refugium*“.

Praca autora jest czysto literacka, nie opiera się na własnych pracach doświadczalnych, ani nawet na doświadczeniu klinicznym. Od tego rodzaju referatów—zresztą nader pożytecznych—wymaga się też odpowiedniego literackiego obrobienia, przede wszystkim jasności wykładu, należytego uporządkowania materiału, dobrego języka. Pod tym względem praca dra O. przedstawia wiele do życzenia: język zawily, jakby tłómaczenie z niemieckiego, a interpunkcja—wadliwa.

O. Hewelke.

## Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

### SEKCJA LARYNGOLOGICZNO - OTYATRYCZNA.

Posiedzenie dnia 31-go stycznia 1907 r.

GURANOWSKI przedstawił 35-letnią pannę, która skarży się na niestające prawie tętnienie w lewym uchu. Tętnienie trwa od 4-ch lat, zmniejsza się w prostej pozycji głowy, zwiększa się po wykręceniu szyi na stronę prawą; podczas ucisku na ucho tętnienie ustawało. Chora pochodzi z rodziny neuropatycznej; wady serca nie ma. Zmian obiektywnych w uchu nie wykryto, słuch nieco przytępiony, zegarek chora słyszy w odległości 1 mtr. Tętnienie rytmiczne, odpowiadające skurczom serca, słyszeli przez otoskop obecni na posiedzeniu koledzy.



**KENIGSTEIN** przedstawił chorobę po dokonanej operacji z powodu zarostnięcia kostnego lewej choany. Tę samą chorobę przedstawił **KENIGSTEIN** w maju r. z. przed operacją. Zapomocą odpowiedniego dłutka K. wybił w blaszce kostnej, zamykającej choanę, mały otwór, który następnie tamponował gazą jodoformową co drugi dzień. Po upływie 10-u dni odłupał powtórnie kilka kawałków kości dość grubej, wskutek czego powstał otwór długości 1 ctm., szerokości 7 mm. Dotychczas otwór nie zarósł, zmniejszył się do wielkości dużego grochu; brzegi otworu pokryły się zdrowym nabłonkiem.

**RONTALER** przedstawił nowotwór jamy nosowo - gardzielowej, usunięty dnia 16-go stycznia.

28-letni mężczyzna od dawna odczuwał zatkanie lewego nozdrza, od 4-ech miesięcy skarży się na przeszkodę w gardle i na utrudnione oddychanie przez obydwie otwory nosowe. Badanie zapomocą wziernika wykazało obecność w jamie lewej nosowej dużego polipa; w prawej połowie jamy nosowej polipów nie było. W gardzieli zapomocą zwykłego oświetlenia widać było guz związający się z nadjęzyczką i podniebienia miękkiego. Usunięty zapomocą kleśczy **JURASZA**, guz częściowo miał wygląd zwykłego polipa śluzowego, częściowo zaś włókniaka. Ropienia w nosie nie było. Długość części guza usadowionego w jamie nosowo-gardzielowej wynosiła 8 ctm.

**RONTALER** zdemontrował bronchoskop **KILLIAN'a**, reflektor **KIRSTEIN'a** - **KILLIAN'a** i fantom gumowy, odpowiadający rozgałęzieniom oskrzeli. Zdaniem R., fantom nie nadaje się do ćwiczeń nad bronchoskopią; najlepiej nauczyć się można bronchoskopii na trupach.

W dyskusji **ERBRICH** zaznaczył, że fantom nie służy do nabierania wprawy w bronchoskopii, a jedynie do określenia w pewnych razach położenia uwięźniętego w oskrzelach ciała obcego.

**ERBRICH** przedstawił przypadek dokonanej przez siebie podśluzowej operacji skrzywionej przegrody nosa oraz demonstrował potrzebne do tej operacji narzędzia.

Chora, 50-letnia kobieta od dawna skarży się na zatkanie nosa. Przed miesiącem zapisała się na oddział ginekologiczny szpitala Św. Ducha, w którym miała poddać się operacji usunięcia macicy z powodu poczynającego się raka macicy. **STANKIEWICZ** skierował chorą do **ERBRICHA** w celu zbadania nosa i o ile to możliwe przywrócenia drożności nosowej. Badanie wykazało zupełne prawie zatkanie nosa, zależne, jak się okazało, od znacznego skrzywienia przegrody, w przedniej części w stronę lewą, w tylnej — w prawą. Po dokonaniu przez **ERBRICHA** podśluzowego usunięcia skrzywionej chrząstki chora oddycha przez nos swobodnie. [Specyjalną pracę o operacjach podśluzowego usuwania skrzywionej przegrody nosa poda **ERBRICH** w najbliższych numerach *Gazety Lekarskiej*].

**ERBRICH** przedstawił przypadek mięsaka jamy nosowej.

Chora, 19-letnia panna skarży się na stopniowo zwiększające się zatkanie nosa od kwietnia r. z. Badanie wykazało znaczne rozszerzenie prawej połowy nosa w części jego chrzęstnej i kostnej, brak zupełny oddechu przez prawy otwór nosowy, nieznaczną tylko drożność lewej jamy nosa. W prawej jamie nosowej widać na miejscu dolnej muszli guz, zatykający cały przewód jamy nosowej, uciskający na przegrodę, skrzywioną ku stronie lewej. Guz mocno unaczyniony, przy najlżejszym dotyku krwawiący. Krwawienie uniemożliwiło wprowadzenie do nosa zgłębnika w celu dokładnego określenia granic guza. Zatkanie lewej jamy nosowej zależne było od znacznego skrzywienia przegrody, spowodowanego przez ucisk szybko rozrastającego się guza w prawej jamie nosa.

**SINOŁĘCKI** przedstawił przypadek gruźlicy jamy ustnej.

Chory 30-letni mężczyzna pierwszy raz przybył do ambulatoryum przed



2-a laty z powodu bólu gardła. Badanie wykazało owrzodzenia gruzlicze na błonie śluzowej twardego i miękkiego podniebienia po stronie prawej. Wskutek miejscowego leczenia [kwas mleczny] sprawa niejednokrotnie zagajała się zupełnie, czego dowodem są blizny, widoczne na miejscu dawnych owrzodzeń. Od miesiąca sprawa gruzlicza wznowiła się na wyrostku zębodołowym górnym i na podniebieniu twardem. Obecnie znowu ma tendencję do zagojenia się. W płucach zmiany niezbyt rozległe.

F. Erbrich.

## Wiadomości drobne.

— Blumenthal. [Berlin]. Chemiczne właściwości komórek rakowych.

Komórka rakowa różni się od zwykłych rakowych komórek ustroju cechami następującymi:

1) Komórki rakowe zawierają więcej albuminy a mniej globuliny, aniżeli komórki normalne.

2) Według badań Bergella i Dörpinghaus'a komórki rakowe wyróżniają się znaczną zawartością kwasu glutaminowego, fenylaminowego i asparaginowego nadto nadzwyczaj wielką ilością kwasów diazynowych. Zato ubogie są w leucynę, która w innych tkankach znajduje się w ilości 30% w stosunku do ciał białowych.

3) W stosunku do fermentów:

a) Komórki rakowe łatwo ulegają wpływowi trypsyny, komórki ustroju normalnego na ferment ten są bardzo odporne [Blumenthal]. Toż samo dotyczy białka, otrzymanego z komórek rakowych [Bergella i Dörpinghaus, Neuberg i Ascher].

b) W przeciwieństwie do komórek ustroju, komórki rakowe [również białko z nich otrzymane], łatwo poddają się wpływowi pepsyny [Blumenthal i H. Wolff].

c) Wyróżniają się tem, że nie posiadają swoistego fermentu, któryby odpowiednio do potrzeb tkanki przerabiał ciała białkowe, jak to się dzieje w innych tkankach.

Według Blumenthal'a komórka nabłonkowa zanim stanie się komórką rakową musi ulegć przeobrażeniom chemicznym [chemiczna anaplasia, metaplasia komórki rakowej].

Rak wyróżnia się nadto tem, że w komórce w miarę przenikania innych ciał białkowych występują nowe własności.

Obecnością fermentu rakowego o własnościach proteolitycznych objaśnia się charactwo rakowe, jako też możność szerzenia się raka wśród tkanek opornych.

(Münch. med. Woch. 1906. N. 41).



## Wiadomości bieżące.

— **Lekarze posłami.** Podczas obecnych wyborów do Izby państwowej powołano na posłów z Królestwa Polskiego między innymi i jednego lekarza. W roku ubiegłym zasiadało kilku lekarzy z naszego kraju w krzesłach poselskich.

Udział lekarzy w pracy, jaka czeka Izbę wogóle, jest bardzo pożądanym, a szczególnie odnosi się to do stosunków naszych. Kraj nasz nie tylko obecnie, ale właściwie od r. 1863 pozostaje pod wyjątkowymi prawami, jest rządzony w wielu razach, w wielu wypadkach na zasadzie t. zw. specjalnych rozporządzeń ministerjalnych. Nadto, brak wszelkiej, nawet najmniejszej samodzielności, a właściwie udziału w zarządzaniu sprawami, nawet czysto miejscowymi, jakimi bywają sprawy miejskie, sprawia, że wypada się bardzo dobrze orientować z jednej strony w całym tym chaosie zarządzeń i rozporządzeń, z drugiej zaś dokładnie potrzeby i sprawy, bądź miejskie, bądź wiejskie, a tem bardziej jedno i drugie. Otóż, wielu lekarzy naszych, szczególnie osiadłych na prowincyi, wprost z tytułu zawodu swego, z potrzebami temi, z interesami ludności zarówno małomiasteczkowej, jak i wiejskiej doskonale jest obeznanym. Co najważniejsza, koledzy nasi prowincjonalni, jako ludzie niezależni pod względem politycznym, inaczej mówiąc od administracyi, a najczęściej ludzie i niezależnego zdania, jako ci przedstawiciele intelligencyi, którzy ciągle, codziennie z ludem się stykają, którzy patrzą na jego braki i potrzeby, którzy żyją szczęściem jego, a smucą się jego niedolą, jak powiadamy, lekarze, koledzy nasi prowincjonalni, posiadają nie tylko wszelkie kwalifikacye do pracy w Izbie państwowej dla naszych jak najszerzych warstw społecznych, lecz mają prawo moralne reprezentowania tych warstw, a właściwie ich potrzeb i interesów.

W wielu wypadkach nikt lepiej, nikt z większą znajomością rzeczy aniżeli lekarze, ani by nie mógł, ani by nie potrafił tego uczynić.

Przemawia w tym razie przez nas nie kastowość, nie chęć podwyższenia opinii naszego stanu, lecz znajomość stosunków naszych. Lekarz na prowincyi u nas, w naszym kraju w ogromnej większości przedsięwzięć czyto dobroczynnych, czy społecznych, czy oświatowych, lub wogóle kulturalnych, nie tylko, że idzie i działa społecznie, lecz prawie wszędzie bywa zapoczątkodawcą wszelkiej akcji, każdej pracy zbiorowej, bywa najczęściej wyobrazicielem programów ideowych, a zawsze praktycznym wykonawcą, nieraz doświadczonym kierownikiem.

Kolega nasz, dr Jan Harusewicz, obecnie poseł z ziemi Łomżyńskiej, należy do nieposlednich znawców potrzeb naszego ludu wiejskiego, a dotychczasową gospodarcką biurakracyjną naszych magistratów w miasteczkach odmalował dosadnie na Zjeździe lekarzy-hygienistów w Warszawie. To też my, z naszego punktu widzenia, uważamy udział kol. J. Harusewicza w pracy Izby państwowej za bardzo ważny, a miejmy nadzieję, i owocny.

— W rządzie najpilniejszych potrzeb naszych miast i miasteczek, a także wsi, znajdują się wszelkie sprawy dotyczące zdrowia publicznego.

Pod względem urządzeń zdrowotnych kraj nasz, jak wszyscy o tem wiemy, posiada bardzo wielkie braki. W celu zgromadzenia pod tym względem materiału, a następnie, ułożenia go odpowiedniego, coby posłużyć mogło w razie danym do odpowiedniego zużytkowania przez naszych posłów w Petersburgu, Warszawskie Towarzystwo Hygieniczne wysadziło osobną komisję, która zajmie się tą sprawą.

— X. Zjazd lekarzy i przyrodników polskich we Lwowie w r. 1907. Sekcyja chirurgiczna. Gospodarz: Rada Dworu. prof. dr



Ludwik Rydygier (Mickiewicza 8). Sekretarz: Doc. dr M. W. Herman (Łyczakowska 5).

Zgłoszono dotąd następujące tematy:

A. Posiedzenie wspólne z sekcją medycyny wewnętrznej: „Leczenie kamicy nerkowej”. Ref. kol. Dunin i Krajewski (Warszawa).

B. Posiedzenie wspólne z sekcją med. wewn. i ginekologiczno-polożn.: „O leczeniu zapalenia otrzewnej”. Ref. Prym. Bogdanik (Kraków).

Nadto czyni gospodarz sekcji starania, aby do ogólnej dyskusji w sekcji przystąpił referat: „O znieczuleniu łądźwiowem”.

Wykłady zgłoszono dotychczas następujące: 1. Dr B. Motz (Paryż): O raku nerek. 2. Tenże: O raku pęcherza. 3. Tenże: O raku gruczołu krokowego. 4. Dr J. Bogdanik (Kraków): Wyniki leczenia przekrwieniem biermem Bier'a. 5. Prof. dr G. Ziembicki (Lwów): Wykład z dziedziny chirurgii dróg moczowych. 6. Tenże: O szwie tętnic. 7. Dr A. Wolf (Lwów): O uwężnieniu jelit we wrodzonych otworach krezki. 8. Dr Z. Leńko (Lwów): Doświadczenia z zakresu cysto- i ureteroskopii. 9. Dr S. Ruff (Lwów): O wynikach ostatecznych po doszczętnych operacjach przepuklin pachwinowych u żołnierzy. 10. R. dw. prof. L. Rydygier (Lwów): O ostatecznych wynikach po częściowem wycięciu gruczołu krokowego własnym sposobem w przeroście tegoż gruczołu. 11. Tenże: O postępowaniu wobec zstarzałych zwłknięć dużych stawów kończyn. 12. Tenże: O opatrywaniu ran w klinice chirurgicznej lwowskiej. 13. Doc. dr M. W. Herman (Lwów): O zagadkowem krwawieniu ze sutków. 14. Tenże: Spostrzeżenia nad praktyczną wartością chromocystoskopii. 15. Tenże: Z kazuistyki nowotworów nerek i pęcherza moczowego. 16. Tenże: Jeszcze słów kilka o następstwach po przecięciu nerki. 17. Dr A. Rydygier (Lwów): Niektóre uwagi o postępowaniu wobec nowotworów odbytnicy. 18. Tenże: Wpływ rentgenoterapii na twardziel nosa i krtani. 19. O nowotworach na kończynach. 20. Tenże: *Urethrotomia externa—urethrotomia interna*. 21. Dr M. Jedlička (Lwów): O rektoromanoskopii z okazaniem przyrządów. 22. Tenże: O przeszczepianiu mięśni sposobem Rydygiera. 23. Tenże: Przypadek mnogich ciał obcych w żołądku i jelitach (z demonstracją). 24. Tenże: Uwagi krytyczne nad niektórymi sposobami leczenia wypadania prostonicy. 25. Tenże: Okazanie urządzenia rentgenoskopijnego w klinice chirurgicznej lwowskiej i demonstracja niektórych rentgenogramów. 26. Dr T. Buraczynski (Lwów): O chirurgicznym leczeniu choroby Glénarda. 27. Tenże: O przypadkach wewnętrznej niedrożności jelit i kiszek, leczonych w klinice chirurgicznej lwowskiej. 28. Tenże: O wyborze cięcia do apendektomii. 29. Tenże: Wnioski o leczeniu zapalenia wyrostka robaczkowego, wysnute na podstawie przypadków, leczonych w klinice chirurgicznej lwowskiej. 30. Tenże: O gruźlicy tętnicy. 31. Dr J. Selzer (Lwów): O zapaleniu płuc, wklajacem przebieg pooperacyjny. 32. Tenże: O wynikach ostatecznych po operacjach obwodowych w przypadkach nerwobólów n. trójdzielnego. 33. Tenże: O gruczolakach żółzowych. Wskazania do operacji—wyniki po operacji. 34. Dr M. Mars (Lwów): O raku języka. 35. Tenże: O wynikach po operacji Talmá'y w marskości wątroby. 36. Dr T. Ostrowski (Lwów): Lymphangiomata. 37. Tenże: O guzach sutków. 38. Tenże: *Caries sicca*. 39. Dr J. Strocka (Lwów): Kilka rzadkich guzów jelit i kiszek. 40. Uwagi nad leczeniem zylaka powrózka nasiennego.

— Sekcja pras y lekarskiej.

1) Ujednostajnienie mianownictwa (terminologii) w czasopismach lekarskich polskich.

2) Błędy językowe w naszym piśmiennictwie lekarskiem.

3) Prasa lekarska wobec spraw zawodowych.



4) Sprawa sprawozdań z piśmiennictwa polskiego do czasopism cudzoziemskich. (Według załączonego projektu oraz dodatkowe wnioski prof. dra K a d y j e g o): a) założenie pisma referatowego w języku niemieckim lub francuskim dla sprawozdań z prac lekarskich polskich; b) umieszczenie prac wydawnictw polskich w pismach zagranicznych.

5) Zorganizowanie sprawozdań z prac w obcych językach dla czasopism lek. polskich: a) założyć nowe pismo lub zaproponować jednemu z istniejących zmiany w tym kierunku, aby umieszczane w nich były wyłącznie referaty bieżące i referaty zbiorowe z literatury obcych, względnie b) aby kierownictwa wszystkich czasopism lekarskich wydawały wspólne streszczenia z literatury naukowej lekarskiej bieżącej, pojawiającej się we wszystkich językach.

6) Czy i jakie reformy potrzebne są w polskich czasopismach lekarskich?  
7) Jakież są przeszkody w rozwoju piśmiennictwa lek. pol. i jakie sposoby byłyby do ich usunięcia?

8) Sprawa pism popularnych.

9) Założenie związku przedstawicieli prasy lekarskiej polskiej i o stosunku tego związku do międzynarodowego związku prasy lekarskiej.

10) Sprawa wydawnictwa podręczników lekarskich polskich.

— D. 22 b. m. otwarte zostało nowe ambulatoryum pedyatryczne przy ul. Ogrodowej N. 13, oddzielone obecnie od zakładu leczniczego dla dzieci, którego dyrektorem od lat 10-u jest kol. B a c z k i e w i c z.

Nowe ambulatoryum, mieszczące się w lokalu parterowym, posiada: 2 poczekalnie, 3 separatki dla chorych zakaźnych, gabinet wewnętrzny, gabinet dla okulistyki, laryngologii i dermatologii, salę ortopedyczną, salę operacyjną i pokój sterylizacyjny.

Obszerne pomieszczenie pozwoli na udzielanie porad większej liczbie chorych, których w dawnym ambulatoryum było ponad 13 tysięcy. Zakład dra B a c z k i e w i c z a posiada 20 łóżek. Oprócz dyrektora pomoc lekarską w zakładzie udzielają chirurdzy: kol. B o r s u k i L a p i ń s k i, okulista kol. C e t n a r o w i c z, dermatolog kol. W e s o ł o w s k i, laryngolog kol. P o l a ń s k i lekarz miejscowy kol. P o d k ó l i ń s k i i asystent kol. K r y s i ń s k i.

Zakład utrzymuje się z opłaty od chorych, a przeważnie z zapomogi pani Karolowej S z l e n i k e r o w e j. To też przyjmowani są również chorzy bezpłatnie. Przebiegająca liczba roczna stałych chorych w zakładzie wynosi 150. Od lat 10-u zakład ten stale się rozwija, przynosząc wielką korzyść ubogiej ludności. Mamy nadzieję, że dzięki zapobiegliwości i staranności kol. B a c z k i e w i c z a i ordynatorów i dzięki ludziom dobrej woli, dbalym o dobro społeczne, dotychczasowy zakład leczniczy rozrośnie się i prze:brazi w wielki instytut pedyatryczny.

— W piątek d. 8 marca r. b. o g. 8-ej wiecz. w lokalu Stowarzyszenia odbędzie się dalszy ciąg dyskusji o pomocy lekarskiej dla ludności fabrycznej. Dyskusji poddane zostaną następujące pytania:

1) Czy w kosztach pomocy lekarskiej powinni brać udział jedynie pracujący, czy też powinni do nich przykładać się i pracodawcy?

2) Czy pożądanemby było obowiązkowe ubezpieczenie pracujących na wypadek choroby, czy może usposobieniu naszej ludności robotczej więcej odpowiadałby inny sposób rozwiązania tej sprawy, np. przez wolne zrzeszenie się?

3) Czy tam, gdzie istnieje wzorowo urządzona pomoc lekarska, możnaby ją pozostawić w tej samej formie, w jakiej istnieje?

4) Czy pożądanem jest, aby pomoc lekarską udzielał jeden lub paru lekarzy stale zakontraktowanych z wyboru przez opłacających składki, czy też korzystniejszym byłby wolny wybór lekarzy, stosownie do woli każdego robotnika?

5) Jakiej wysokości w naszych stosunkach powinno być wynagrodzenie lekarzy, czy stałe, czy też za poradę?



— Bal, urządony przez prof. Antoniego Gluzińskiego i prof. Grzegorza Ziembińskiego d. 3 lutego r. b. we Lwowie dał 4000 k. czystego dochodu, z którego część przeznaczona została na budowę sanatorium, druga część na akademicki dom zdrowia w Zakopanem. (Przeg. lek. N. 7 r. b.).

— Wyszło z druku dzieło: p. t. „Objawy kliniczne chorób oczu“, napisane przez kol. Zygmunta Kramsztyka. Nowa ta książka w 2 tomach wydana została z zapomogi Kasy pomocy dla osób pracujących na polu naukowym imienia dra med. Józefa Mianowskiego. Cena rb. 4.

— Z okazji 70-cio letniej rocznicy pionierów laryngologii: prof. B. Fraenkela w Berlinie i prof. L. v. Schroetter'a w Wiedniu redakcyje pism: „*Annales of Otology, Rhinology and Laryngology*“, wychodzącego w S-t Louis [w Ameryce], oraz *Zeitschrift für klinische Medizin* [Berlin] wydały okazale numery jubileuszowe, w których opracowaniu z Polaków przyjęli udział: Prof. Pięniżek z Krakowa („*Die Atembewegungen und die Atemnot in Krankhaften Zuständen des Organismus*“) i dr Sędziak z Warszawy („*Beitrag zur Diagnose und Therapie des Larynxcarcinoms*“, oraz „*Contribution to the etiology of Atrophic Rhinitis*“).

---

## Od Wydawcy.

---

„Gazeta Lekarska” wychodzi w ciągu roku 1907 na tych samych warunkach, co i w roku zeszłym.

Celem uniknięcia zwłoki w przesyłce pisma, uprasza się o wczesne przesyłanie przedpłaty i o dokładne zawiadomienie o wszelkiej zmianie adresu.

Pp. prenumeratorów, którzy zalegają w opłaceniu przedpłaty za rok ubiegły, uprasza się o rychłe uregulowanie rachunków.

---

SPROSTOWANIE: W № 7-ym na str. 200, w wierszu 13-ym od dołu, po wyrazach: „Dlatego też sądziłbym“ opuszczono; że wytwarzanie nowej poniekąd grupy chorobnej jest zupełnie zbyteczne, tembardziej;“.

---

Druk K. Kowalewskiego. Warszawa. Mazowiecka 8.

Redaktor i Wydawca, Dr med. Jan Pruszyński.



## Salif

Płynny związek salicylowy. Tani, szybko działający środek do wcierania we wszelkiego rodzaju cierpieniach pochodzenia gośćcowego (rozcieńczony oliwą). Najmniej drażni skórę; nie posiada działania ubocznego na narządy wewnętrzne.

## Creosotal

Creosotal „Heyden“ jest cennym środkiem przeciwgruźliczym, wybitnym lekiem przeciwzłotowym przy zadawaniu do wewnątrz. Działa również skutecznie i szybko w ostrych chorobach dróg oddechowych (zapalenie płuc i t. d.)

## Unguentum Heyden

Maść zawierająca Calomelol (Calomelol colloidale) do wcierań przeciw przymiotowi (Neisser). Nie brudzi ani skóry ani bielizny. W rurekch grudnowanych po 30 i 60 grm.

Prób i literatury dostarcza:

Chemiczna fabryka von Heydena Radebeul Drezno,  
lub przedstawiciel: Ludwik Freider, Warszawa, Leszno 60.



# PARKE, DAVIS & CO.



DETROIT  
(Ameryka).

ST. PETERSBURG,

B. Koniuszennaja  
19/8.

Telefon № 233-81.

\* LONDYN  
(Anglia).

Największe w świecie laboratorium do przygotowywania środków lekarskich na podstawach naukowych.

Stosowanie środków o nieokreślonym składzie dyskredytuje tylko terapię. Przeplując lekarstwa należy zwracać baczną uwagę na siłę ich działania, jeżeli zaś ta ostatnia nie jest wiadomą, to stosowanie takiego środka będzie tylko empiryczne i będzie paraliżować wszystkie strony dodatnie ścisłego rozpoznania.

Istnieje tylko jeden sposób, umożliwiający ściśle określenie wartości leczniczej danego lekarstwa przed jego zastosowaniem. Sposób ten polega na poprzednim zbadaniu chemicznem i fizyologicznem. Po licznych samodzielnych badaniach udało nam się oznaczyć działanie wielu środków za pomocą chemicznych i fizyologicznych sposobów. Próby surowych lekarstw bada się przedewszyst-

klem na zwierzętach; w razie otrzymania dodatnich wyników dopiero z nich wyrabia się preparat farmaceutyczny. Próby otrzymanego preparatu bada się następnie fizyologicznie i chemicznie i sprowadza się je do określonego działania. W ten sposób możemy ręczyć za pełne i zawsze stałe, określone działanie wszystkich naszych preparatów bądź w postaci płynnej lub stałej, bądź w proszku lub w miksturze, pigułkach, tabletkach i t. p. Tylko dzięki takiemu racjonalno-naukowemu sposobowi przygotowywania, udało nam się osiągnąć tego, że nasze preparaty: Adrenalina, Acetozon, Brometon, Chloreton, Kaskara-Sagrada, Taka-Diastaza i t. d., zyskały sobie zupełnie zasłużony, wszechświatowy rozgłos.

Preparaty nasze można dostać w aptekach i składach aptecznych.

Zadajcie literaturę ze swej specjalności i cenniki.



ZAMIAST **TRANU** DLA DZIECI I DOROSŁYCH

poleca się

# JECOROL

Syrup jodo-taninowy z fosforem.

Wyrobu Laboratorium

Magistra **A. BUKOWSKIEGO** w Warszawie

Marszałkowska N 54.

Każdy fiakon zaopatrzony marką ochronną w postaci trójkąta ze statywą, zatw. w Rosyi i Austro-Węgrzech

Cena fiakonu 75 kop.

Racjonalne leczenie fosforem

## RHOMNOL

(PIGUŁKI dozowane po 5 centigr.)

na zasadzie czystego Kwasu Nukleinowego, przygotowanego przez D-ra Leprince.

$C^{10} H^{54} Az^{14} O^{27} P^4$

**Wskazania:** Fosfaturia — Neurastenia — Krzywica — Anemia.  
Uwiąd starczy.

Dawka: 4—10 pigułek dziennie po jedzeniu.

D-r Leprince, 62, rue de la Tour, Paris (16).

Do nabycia we wszystkich aptekach

## WYDAWNICTWO GAZETY LEKARSKIEJ

D-r med. **ALFRED SOKOŁOWSKI**

**WYKŁADY KLINICZNE**

**CHOROBY DRÓG ODDECHOWYCH.**

Dzieło nagrodzone przez Akademię Umiejętności w Krakowie, w 3 tomach.

**Tom I. Choroby tchawicy i oskrzeli.**

Cena 2 rb. kop. 40; w oprawie rb. 2 kop. 80; przesyłka kop. 40.

**Tom II. Choroby płuc.**

Cena rb. 3; w oprawie rb. 3 kop. 50; przesyłka kop. 50.

**Tom III. Część I. Choroby opłucnej i śródpiersia.**

**Część II. Suchoty płucne.**

Cena rb. 5; w oprawie rb. 5 kop. 60; przesyłka 60.

Skład główny w księgarni E. WENDE i S-ka w Warszawie.