

GAZETA LEKARSKA

I. O wpływie nieprawidłowej emisji na zaburzenia głosowe u śpiewaków i śpiewaczek.

Opracował

Aleksander Zięciakiewicz.

W literaturze laryngologicznej ostatnich lat zwraca na siebie uwagę stale wzrastająca liczba prac, poświęconych specjalnie cierpieniom narządów głosowych śpiewaków. Z niemieckich laryngologów — OERTEL, KRAUSE, SPIESS, z francuskich — CASTEX, GOUGUENHEIM, POYET, wreszcie z włoskich — LABUS, NUOLI, MASUCCI w całym szeregu prac, rozrzuconych po rozmaitych czasopismach lekarskich, wszechstronnie omawiają i rozwijają ten temat. Autorowie najnowszych, obszernych podręczników chorób krtani (MORITZ SCHMIDT, FLATAU, HEYMAN i inni) poświęcają higienie głosu i profesjonalnym zaburzeniom głosowym śpiewaków oddzielne rozdziały w swych pracach. Ścisłe rzecz biorąc, każde cierpienie górnego odcinka dróg oddechowych wywołuje zaburzenia głosowe u śpiewaków, lecz zaburzenia te znikają razem z ustąpieniem samego cierpienia i nie wymagają żadnych specjalnych zabiegów terapeutycznych. Możemy jednak wyosobnić z pośród nich pewną grupę zaburzeń, których przyczyny szukać należy jedynie i wyłącznie w nieprawidłowym użyciu narządów głosowych, w antyfizyologicznej, wadliwej emisji głosowej. O tych właśnie zaburzeniach pragnę pomówić poniżej. Zanim jednak przejdziemy do właściwej części naszej pracy, musimy dokładnie określić, rozumieć należy pod mianem prawidłowej emisji głosowej. Z góry przytem zastrzegam się, że ocenę czynników, wchodzących w grę przy technicznym kształceniu głosów, będę przeprowadzał z czysto naukowego, fizyologicznego punktu widzenia; artystyczno-estetyczną stronę śpiewu, jako podlegającą kompetencji nie laryngologa, lecz nauczyciela śpiewu, pominię milczeniem.

Z punktu widzenia fizjologii, śpiew polega na harmonijnem, skoordynowanem, połączonem działaniu narządów głosowych. W działaniu tych narządów możemy odróżnić trzy następujące czynności: 1) motoru, 2) przyrządu wibracyjnego, 3) rezonatora. Pierwszej z nich odpowiada siła, drugiej — ton, a trzeciej — barwa czyli timbre dźwięku. Do narządów pierwszej kategorii należą płuca i tchawica, do drugiej — prawdziwe struny głosowe, wreszcie do trzeciej — cały szereg jam, leżących powyżej strun głosowych, a mianowicie: kieszonki MORGAGNI'ego, przedsionek krtani, gardziel, jama ustna, jama nosowo-gardzielowa, nos i boczne zatoki nosowe.

Techniczne wykształcenie głosu winno mieć na celu wszechstronny rozwój tych narządów, i doprowadzenie ich drogą odpowiednich ćwiczeń wokalnych do możliwie najwyższego stopnia sprawności i wydajności. Śpiew — to praca mięśni; należy dążyć do osiągnięcia takiego stopnia doskonałości w połączonem działaniu mięśni klatki piersiowej, krtani i rezonatorów, by śpiewak mógł szybko, dokładnie i bez wysiłku pokonywać wszystkie techniczne trudności sztuki wokalnej. Cała praca mięśniowa winna odbywać się przytem z uwzględnieniem zasady możliwie małego zużycia siły; *maximum* wydajności mięśni śpiewak powinien osiągać drogą możliwie nieznacznego wysiłku, starannie unikając przytem wprowadzania w ruch zbytecznych grup mięśniowych, niemających bezpośredniego związku z zamierzoną funkcją.

Uregulowanie siły prądu powietrza, uderzającego w struny głosowe (a), dokładne napięcie i ustawienie strun w pozycyi, potrzebnej dla tonu zamierzonej wysokości (b), umiejętne skierowanie fali dźwiękowej w jamy rezonacyjne (c), — oto trzy główne czynniki prawidłowej emisji głosowej ¹⁾.

Ad a) Oddychanie podczas śpiewu powinno być doprowadzone do takiego stopnia doskonałości, by stało się bezwiednem, automatycznem i nie absorbowało uwagi śpiewaka, która wyłącznie na sam głos powinna być zwróconą. *Chi sa respirare, supra sempre bel cantare*. Podczas śpiewu oddychać należy równo i spokojnie bez wszelkich wysiłków, w prawidłowych odstępach czasu; pierś winna być zawsze wzniesiona i unieruchomiona, ramiona przy oddychaniu nie powinny unosić się ku górze. Oddychać należy przez nos, w wyjątkowych tylko razach posługując się ustami (w tak zw. pół-oddechach): powietrze, przechodząc przez jamy nosowe, po drodze ogrzewa się, oczyszcza i zwilgaca; suche i zimne powietrze powoduje wysychanie błony śluzowej gardzieli i krtani, drażni ją i często wywołuje cały szereg poważniejszych zaburzeń górnego odcinka

¹⁾ Już w XVIII wieku PACCHIEROTTI, słynny mistrz Bolońskiej tak zw. Wielkiej Szkoły śpiewu, wyraził zasadnicze podstawy technicznego kształcenia głosów w następującym aforyzmie: *Respirate bene, mettete ben la voce, pronunziate, chiaramente ed il canto vostro sarà perfetto*.

dróg oddechowych. Przy każdym oddechu należy napępniać płuca dostatecznie, ale możliwie niewidocznie i bez szmeru: niewidoczny oddech podczas śpiewu — to jęcecha doskonałości oddychania. Opróżnienie płuć z zawartego w nich powietrza podczas wydechu winno się również odbywać bez szmeru, równomiernie i przy stałym regulowaniu siły prądu wydychanego powietrza, tak aby żadna cząstka jego nie uszła bez pożytku. Tak zwane „filowanie” dźwięku, t. j. wytrzymywanie tonu w rozmaitem natężeniu, począwszy od najcichszego *piano* z przejściem do *fortissimo* i z powrotem do *pianissimo*, całe to ćwiczenie, którego dokładne wykonanie jest najpewniejszą oznaką skończonego śpiewaka, wymaga umiejętnego regulowania siły prądu powietrza i zupełnego zapanowania nad wydechem. Nie należy nigdy podczas śpiewu opróżniać płuć do ostatka; każdy frazes powinien śpiewak kończyć z pewnym zapasem powietrza. Z fizjologicznego punktu widzenia z pomiędzy trzech typów oddechowych za najracjonalniejszy i najkorzystniejszy dla śpiewaków uważać należy przeponowy typ oddychania (*respiratio diaphragmatica s. abdominalis*); przy głębokim oddychaniu typ ten, z przyczyn czysto anatomicznych, łączy się z typem piersiowym. Korzyści przeponowego typu oddychania w porównaniu z innymi typami [obojczykowym i piersiowym] są następujące:

1) przy przeponowym typie oddychania klatka piersiowa podczas wdechu rozszerza się we wszystkich trzech wymiarach: pionowym, poprzecznym i przednio - tylnym, wskutek czego typ ten daje śpiewakowi możliwość osiągnięcia *maximum* rozszerzenia klatki piersiowej i skoncentrowania tym sposobem możliwie dużej ilości powietrza w płuć. Badania spirometryczne wykazują, że pojemność płuć u ludzi, oddychających zapomocą przepony, jest znacznie większa, niż pojemność płuć osobników, posługujących się piersiowym typem oddychania;

2) *maximum* rozszerzenia klatki piersiowej przy tym typie śpiewak osiąga zapomocą nieznacznej względnie siły mięśniowej;

3) antagonizm między mięśniami wdechowymi a wydechowymi przy tym typie jest minimalny;

4) przeponowy typ oddychania daje śpiewakowi możliwość kierowania bez wysiłku wydechem, dowolnego zwalniania, przyspieszania lub przedłużania go, słowem regulowania siły i tempa wydechu stosownie do wymagań frazy wokalnej (MANDL).

Ad b). Musculatura krtani winna być tak wyćwiczoną, by zwieracze głośni i mięśnie, naprężające struny głosowe, szybko i dokładnie nastrawiały wiązadła do tonów rozmaitej wysokości. Dźwięk, powstający w krtani wskutek drgania strun głosowych, powinien, przechodząc pomiędzy strunami fałszywymi i nagłośnią, po nad nasadą języka, uderzać w przednią część podniebienia twardego, tuż ponad zębami górnej szczęki i stąd, załamując się pod kątem rozwartym, wydobywać się na zewnątrz. Na tej drodze dźwięk nie powinien spotykać żadnej przeszkody, w przeciwnym bowiem razie, załamując się wielokrotnie, traci na sile i na piękności brzmienia. Im więcej podniebienie miękkie unie-

sie się ku górze, im większa będzie odległość podstawy języka od tylnej ściany gardzieli, im więcej przestrzeni między grzbietem języka a twardem i miękkim podniebieniem, tem szerszą będzie fala dźwięku, uderzająca w twarde podniebienie; tylko wtedy uderzy ona w twarde podniebienie a nie w miękkie, które tłumi i pochłania dźwięki, pozbawiając je siły i wibracji.

W miarę podwyższania tonów skali głosowej pierwotny punkt oparcia głosu na przedniej części podniebienia, należy stopniowo przesuwać ku tyłowi, nie przechodząc jednak nigdy, nawet przy najwyższych nutach, granic podniebienia twardego.

Kontrola prawidłowej emisji jest bardzo prosta: jeżeli postawimy lustro krtaniowe na twardem podniebieniu i każemy [przy niewysuniętym języku] intonować „e”, powinniśmy przytem widzieć całe wnętrze krtani. Droga, którą przebiegają promienie świetlne od lustka do krtani, to idealna droga dla dźwięku od krtani do podniebienia twardego [SPIESS].

Ad c. Baczna uwagę przy technicznem kształceniu głosów należy zwrócić na wyćwiczenie i umiejętne użycie rezonatorów. Dźwięk, powstający w [krtani, spotyka powyżej strun głosowych cały szereg jam rezonacyjnych i tu dopiero, potęgując się wskutek współdziewczenia tych jam, nabiera właściwej barwy, wibracji i siły, słowem—otrzymuje swą skończoną i ostateczną formę. Ta zdolność rezonatorów do wzmacniania dźwięków krtaniowych musi być umiejętnie wyzyskana: ułatwia ona znakomicie pracę krtani i oszczędza tym sposobem struny głosowe. Wyrażając się technicznie, głos dobrze postawiony powinien być oparty na „masce”. Z punktu widzenia higieny głosu i dla przyszłości wokalne śpiewaka jest to kwestya pierwszorzędnej doniosłości: tylko śpiewacy, mający impostację głosu na „masce”, mogą liczyć na długotrwałą karierę.

Z pomiędzy jam rezonacyjnych największe znaczenie dla śpiewaka mają: jama ustna, gardziel i nos. Nieprawidłowe położenie języka, dolnej szczęki i warg wpływa ujemnie na rezonans jamy ustnej i gardzieli; niedostateczne, lub przeciwnie, zbyt energiczne naprężenie podniebienia miękkiego uniemożliwia wyzyskanie rezonansu jamy nosowo-gardzielowej i nosa. Jama ustna służy jako naturalny rezonator dla średnich tonów skali głosowej; śpiewak, z dobrze postawionym głosem, powinien czuć wibrację tych dźwięków w okolicy twardego podniebienia i przednich zębów wprost jako coś materialnego.

Krańcowe tony skali znajdują najlepsze warunki rezonansu w nosie i bocznych zatokach nosowych [jama HIGHMOR'a i czołowe], to też np. tenorzy dla najwyższych dźwięków swej skali od *sol*³ do *do*⁴ muszą umiejętnie wyzyskać rezonans jam nosowych. Wielkość i kształt jam rezonacyjnych zależą od położenia języka, podniebienia miękkiego, dolnej szczęki, policzków i wargi; dokładne wyćwiczenie tych narządów i zapanowanie nad ich ruchami dają śpiewakowi możność nastrajania rezonatorów głosowych do tonów rozmaitej wysokości i nadawania barwie głosu najróżnorodniejszych odcieni [HELMHOLTZ, BOTEX].

Oto w najogólniejszych zarysach postulaty fizyologiczne, jakie lekarz ma prawo stawiać dobrej szkole śpiewu. Tylko metoda, oparta na naukowych danych anatomii, fizjologii i fonetyki może pretendować do miana prawidłowej i dawać w praktyce wyniki dodatnie; wszelkie antyfizyologiczne systematy i metody pociągają za sobą cały szereg zaburzeń narządów głosowych i w ostatecznym rezultacie prowadzą do zupełnej ruiny głosu.

Jedną z najczęstszych przyczyn zaburzeń krtańowych u śpiewaków jest nieprawidłowe, nieumiejętne użycie tak zwanego *coup de glotte*¹⁾.

Istnieją dwa sposoby wydobywania dźwięków, zależnie od zachowania się głośni w początkowym okresie wydechu. Pierwszy polega na tem, że w momencie, poprzedzającym dźwięk, głośnia wskutek napięcia i zbliżenia się strun głosowych zamyka się hermetycznie, aby nie wypuścić przy wydechu ani jednego atomu powietrza inaczej, jak tylko łącznie z dźwiękiem (*coup de glotte*, *Fester Ansatz*).

Przy drugim sposobie — głośnia zamyka się jednocześnie z początkiem aktu wydechowego (*coup de poitrine*, *Hauchender Ansatz*). Przy pierwszym sposobie cała ilość wydychanego powietrza przechodzi w dźwięk, przy drugim — powstaje dźwięk z przydechem.

Każdy z tych sposobów ma swoich zwolenników, ołbrzymia jednak większość nauczycieli śpiewu wszystkich epok i wszystkich narodowości wyraźnie oświadcza się za pierwszym [TOSI, GARCIA, LABLACHE, DUPREZ, STOCKHAUSEN, FAURE]. Konieczność śpiewania z *coup de glotte* pedagogzy uzasadniają następującymi argumentami: 1) *coup de glotte* zapobiega trwonieniu powietrza; przy tym sposobie cała ilość wydychanego powietrza przechodzi w dźwięk; 2) ton wydobyty zapomocą *coup de glotte* lepiej „niesie”; 3) sposób ten gwarantuje niepokalaną czystość intonacji; 4) zapobiega tak zwanemu technicznie „wjeżdżaniu na tony”; 5) wpływa na dźwięczność *piano* i *mezza-voce* [HAUPTNER].

Nie możemy nie uznać słuszności tych argumentów z punktu widzenia estetyki śpiewu. Fakt, że ołbrzymia większość śpiewaków posilkuje się tym sposobem emisji, zmusza laryngologów do liczenia się z nim; pamiętać jednak należy, że mechanizm *coup de glotte*'u, a właściwie mówiąc przesada w użyciu tego sposobu wydobywania dźwięków, pociąga za sobą cały szereg zmian patologicznych na najważniejszej, najdelikatniejszej części krtań — na strunach głosowych.

[C. d. n.].

¹⁾ Wyrażenie *coup de glotte*, jako termin techniczny, zyskało prawo obywatelstwa we wszystkich językach, to też i my posługiwaliśmy się będziemy tym terminem.

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.

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

[Ciąg dalszy. — Patrz N. 9].

Badanie mikroskopowe przede wszystkim potwierdziło wynik badania makroskopowego co do pokrycia dorsalnej części ściany śródbłonkiem 3-jej komórki, a wentralnej oponą miękką. Sama ściana torbieli składała się z tkanki łącznej, która w różnych miejscach miała grubość dość rozmaitą. Wewnętrzna powierzchnia tej błony łącznotkankowej wysłana była nabłonkiem kilkowarstwowym; w niektórych miejscach podstawowa warstwa komórek nabłonkowych miała kształt walcowaty, a następne spłaszczone, w innych wszystkie warstwy składały się z komórek płaskich. Warstwa nabłonkowa tworzyła w różnych miejscach zgrubienia, widoczne makroskopowo jako ziarenka, wypuklające się do wnętrza torbieli. Ziarenka te składały się z takich samych koncentrycznych nawarstwień nabłonkowych, jakie poznaliśmy w pierwszym naszym przypadku. Ściana torbieli z przypadku niniejszego i ściana torbielowatej części guza z pierwszego naszego przypadku, wypuklająca oponę miękką na podstawie czaszki, były pod wszelkimi względami identyczne, tak iż nie będziemy tutaj powtarzali opisów. Zaznaczymy tylko, że i w tym przypadku nigdzie nabłonek nie posiadał charakteru epidermoidalnego, nigdzie nie było śladu keratohyaliny i rogowacenia.

Mieliśmy więc i w tym przypadku do czynienia z guzem, powstałym z nabłonka płaskiego, nie naskórkowego, więc z resztek embryonalnego przewodu przysadkowego. Różnica pomiędzy niniejszym a poprzednim przypadkiem polega na tem, że w poprzednim mieliśmy *tumorem solidum* i rozrost torbielowaty, w niniejszym zaś wyłącznie

torbielowaty, przyczem przysadka i dalsza część nóżki (*Stiel*) pozostały niezmienione.

Sz. Panowie! Rozpatrzywszy przebieg kliniczny naszych przypadków i obraz anatomiczny nowotworów pozostaje nam jeszcze zestawić jedno z drugim i zobaczyć, w jakiej mierze odpowiadają one znanym dotychczas danym patologicznym.

W obu przypadkach mieliśmy nowotwór okolicy przysadkowej. W 1-y m przypadku sama przysadka uległa zupełnemu zniszczeniu, nowotwór wzrastał wzdłuż lejka do 3-ej komórki i prócz tego wyrastał wzdłuż opony miękkiej na podstawie mózgu, sprowadzając ucisk na odnogę mózgową, most VAROLA i *tractus opticus*. W 2-im przypadku nowotwór powstał w górnej części *infundibuli*, utworzył torbiel, która zajęła miejsce 3-ej komory, unosząc jej dno ku górze i wypuklając się na podstawie mózgu. Od dolnej powierzchni torbieli odchodzi szypułka przysadki. Sama przysadka przedstawiała się normalnie. Czy była uciskana przez wypuklającą się nad nią torbiel, nie możemy z pewnością powiedzieć, choć jest to bardzo prawdopodobne.

W każdym bądź razie pierwszym zadaniem naszym jest sprawdzić, czy mieliśmy w naszych przypadkach objawy podawane jako charakterystyczne dla cierpień przysadki i jej najbliższego sąsiedztwa.

Są to przedewszystkiem: 1) zaburzenia wzrokowe, zależne od ucisku na *chiasma nn. opticorum*; 2) niektóre zaburzenia troficzne stawiano w zależności od zmian w przysadce.

Co się tyczy pierwszych, to najczęściej spotykane są *hemianopsia bitemporalis*¹⁾ [skutkiem ucisku na krzyżujące się wewnętrzne części obu *tractus optici*], amauroza jednak oka wraz z hemianopsią temporalną drugiego lub obustronna amblyopia *resp.* amauroza. Przytem obraz wzornikowy pozostać może przez długi czas niezmienny, potem rozwija się zwyczajny zanik n. wzrokowych; *neuritis optica* lub tarcze zastoinowe są rzadsze.

Już przy opisie przypadków zastrzeżyliśmy, że z powodu zamroczenia psychicznego w 1-y m, z powodu młodego wieku w 2-im badanie czynności wzrokowych nie było zupełne. W każdym bądź razie zaznaczyć możemy, że zgodnie z tem, co wyżej powiedziano, w 1-y m przypadku przy nienaruszonej, jak się zdawało, sile wzroku dno oka było niezmiennione, w 2-im przy amaurozie jednego, b. znacznej amblyopii drugiego oka mieliśmy zwyczajny zanik obu nerwów wzrokowych, bez śladu *neuriditis*.

¹⁾ Według JOSEFSON'a hemianopsia lub hemiachromatopsia rozwija się w kierunku od góry ku dołowi. (*Studier öfver Akromegalia och Hypophysistumörer*. Stockholm, 1903).

Przechodzimy do zaburzeń troficzných, spostrzeganych przy nowotworach przysadki. W 1-ej linii wymienić należy akromegalię.

W r. 1897 STERNBERG, autor monografii o akromegalii w Podręczniku NOTHNAGEL'a pisał: Przysadka, zwłaszcza przednia część jej, jest w akromegalii z a w s z e zmieniona. Narząd ten jest prawie zawsze powiększony. W 28-iu przypadkach zmiany te stwierdzono badaniem drobnowidzowem. Znalaziono zwyczajny przerost, adenoma, adenoma ze środkowem rozmięknieniem, ze stwardnieniem łącznotkankowem, przerost ze zwyrodnieniem kalcoidalnem, torbiele, mięsak, glejaki. W wielu przypadkach nowotwór miał budowę nietypową, tak że zarubrykowanie jego było trudne.

Na podstawie tych faktów już MARIE, który pierwszy opisał akromegalię, jako oddzielną postać chorobową [pojedyncze spostrzeżenia ogłosił przed nim VERGA, BRIGIDI, HENROT, FRITSCHÉ, KLEBS], wygłosił zdanie, że akromegalia jest ogólną dystrofią, której przyczyna tkwi w zaburzeniach czynności przysadki.

O ile teoria ta, w samym początku zwłaszcza, gdy prawie równocześnie poznano objawy zależne od zachorowań gruczolu tarczowego, zyskała poklask powszechny, to w następstwie budzić się jednak zaczęły różne wątpliwości.

Przedewszystkiem w wielu przypadkach, pomimo posuniętej akromegalii objawów właściwych nowotworom przysadki klinicznie nie dało się stwierdzić, t. j. przedewszystkiem zaburzeń wzrokowych (*hemianopsia bitemporalis* i in.), o których wyżej mówiliśmy. Jeden taki przypadek ogłosiłem w r. 1900. Trzeba przyznać, że przypadki te, badane tylko klinicznie, nie przeczą wcale teorii MARIE'go, ponieważ: 1) nowotwór przysadki mógł, jak np. w przypadku HANSEMANN'a i wielu innych rozwijać się nie jak zwykle ku górze, ku podstawie mózgu, lecz ku dołowi, do jamy sfenoidalnej; 2) nowotwór mógł spowodować zaburzenia troficzne—akromegalię, z anim dosięgnął rozmiarów dostatecznych dla ucisku na *chiasma* lub na inne części mózgu.

Dalej, przeciwnicy teorii MARIE'go powołują się na szereg przypadków, stwierdzonych anatomicznie, nowotworów przysadki bez akromegalii. STERNBERG już cytuje przypadki WOLE'a, BOYCE'a i BEADLES'a, PACKARD'a, HANDFORD'a, WADDELL'a, LEVY'ego. KOLLARITS¹⁾ w ogłoszonej niedawno pracy zebrał 48 takich przypadków i dodał własne, 4 przypadki ogłosił JOSEFSON. W piśmiennictwie polskiem przy-

¹⁾ KOLLARITS, Hypophysistumoren ohne Akromegalie. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Tom 28, str. 88.

padek taki opisał PECHKRANC ¹⁾. Nasz przypadek pierwszy, w którym przysadka była zupełnie zniszczona, a *sella turcica* wypełniona skostniałą masą nowotworową, należy do tej samej kategorii.

Chcąc fakty te pogodzić z przysadkowym powstaniem akromegalii, dawano im różne tłumaczenia. KOESTER wyraził zdanie, że w tych razach nowotwór rósł zbyt szybko, że akromegalia nie miała czasu się rozwinąć. Przeciw temu wszelako mówi zestawienie KOLLARITS'a, z którego widać, że w wielu przypadkach cierpienie trwało kilka lub nawet kilkanaście lat. Inni znowuż utrzymywali, że sprawa zależy od wieku chorego, że w przypadkach nowotworu przysadki bez akromegalii chorzy byli starsi wiekiem. BRISSAUD i MEIZE zbudowali nawet osobną teorię, według której zaburzenia czynności przysadki w wieku dziecięcym powodują wzrost olbrzymi, w wieku dojrzałym akromegalię, w starszym zaś wieku zaburzenia troficzne części miękkich. Z zestawienia odnośnych przypadków wynika jednak, że w ich liczbie znajduje się znaczna część osobników młodych.

Bardziej usprawiedliwiony jest zarzut CAGNETTO'a ²⁾, że w podanych przypadkach nie przekonano się przez zbadanie całego nowotworu w seryach, czy istotnie cała przysadka została zniszczona. W przypadku tego autora, choć wydawało się, że nowotwór zniszczył ją w całości, serye wykazały obecność płata przedniego. Ponieważ jednak płat ten był uciśnięty do $\frac{1}{6}$ zwykłej wielkości i ponieważ brak w nim było komórek chromofilowych, które według nowszych badań BENDA'y ³⁾ i innych należy uważać za czynne komórki przysadki, to CAGNETTO nie wierzy, ażeby ta mała resztką mogła zastąpić czynności całego narządu.

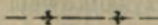
[D. c. n.]

1) PECHKRANC S. Z kazuistyki nowotworów przysadki mózgowej. Gazeta Lekarska 1898. NN. 43 i 44. Przypadek nowotworu przysadki, jak się zdaje bez akromegalii, ogłosił już w r. 1878 prof. BRODOWSKI.

2) CAGNETTO. Zur Frage der anatomischen Beziehungen zwischen Akromegalie und Hypophysistumor. VIRCHOW'S ARCHIV, 1904, tom 176, z. 1.

3) BENDA. Pathologische Anatomie d. Hypophysis in Handbuch der pathologischen Anatomie der Nervensystems v. FLATAU, JACOBSON u. MINOR. II. 1904.

STRESZCZENIE ZBIOROWE.



Nowa metoda badania niektórych spraw chorobnych,

oparta na

PROTEOLITYCZNYM DZIAŁANIU ZACZYŃNÓW LEUKOCYTOWYCH.

Skreślił

Tadeusz Wretowski.

Dwaj badacze wrocławscy: MÜLLER i JOCHMANN, przed kilku miesiącami pracując nad drobnoustrojami termofilowymi, zauważyli, że na posiewach płwociny na płytkach LOEFFLER'a ¹⁾, wstawionych do cieplarki przy 50°—60° wytworzyły się nieckowate wgłębienia i jamki. Zmian tych po bliższym rozpatrzeniu nie można było łączyć z ewentualnym rozwojem drobnoustrojów, lecz należało uważać jako wytwór sprawy czysto fermentacyjnej. Dalsze badania, podjęte w tym kierunku, wykazały, że działanie proteolityczne płwociny ropnej jest znacznie silniejsze, niż śluzowej. Wziąwszy pod uwagę znane własności trawienne ropy, MÜLLER i JOCHMANN zadali sobie pytanie, czy w tym wypadku nie odgrywają roli zasadniczej leukocyty, chorobotwórcze bowiem drobnoustroje przy ciepłocie 50°—60° już nie rozwijają się, odmiany zaś termofilowe są bardzo rzadkie i łatwo je rozpoznać. Przeciw przypuszczeniu, że powyższe zmiany na płytkach powodować mogą pewne produkty przemiany materii drobnoustrojów, znajdujących się uprzednio w płwocinie, przemawia obserwacja, że i ropa jałowa posiada własności trawienne. Mając to na uwadze, badacze wrocławscy postanowili zbadać, jak zachowują się na płytkach LOEFFLER'a przy 50° leukocyty, otrzymane z cieczy jałowych. W tym celu zbadali oni przedewszystkiem krew białaczkową. Okazało się przytem, że po ułożeniu płytek LOEFFLER'a do cieplarki przy 50°, na miejscu, gdzie znajdowała się krew białaczkowa poczęły tworzyć się coraz większe wgłębienia. Badania, przeprowadzone w celach kontroli nad krwią prawidłową dały wyniki ujemne. Również krew chorych na białaczkę limfatyczną nie posiadała nawet śladów własności trawiennych. Ostatecznie cały szereg badań tego rodzaju wykazał, że krew przy białaczcze szpikowej posiada silne działanie trawienne, brak zaś tego działania przy białaczcze limfatycznej. Następnie autorzy przekonali się, że przy białaczcze szpikowej siła trawienna krwi jest w stosunku prostym do ilości myelocytów.

Z badań powyższych MÜLLER i JOCHMANN wyprowadzili słuszny wniosek, że własności trawienne posiadają nie limfo-

¹⁾ Płytkami LOEFFLER'a nazywamy płytki PETRI'ego, zawierające skrzeplą surowicę krwi z niewielką domieszką bulionu oraz cukru gronowego.

cyty, a myelocyty i leukocyty wielojądrowe. Ze surowica, osocze, jako takie, oraz krążki czerwone krwi nie zawierają własności trawiennych, autorzy przekonali się, przerobiwszy oddzielne próby z surowicą, osoczem i erytrocytami krwi białaczkowej.

Jeżeli zaś między limfocytami a myelocytami i leukocytami wielojądrowymi zachodzą podobne różnice biologiczne, to należałoby oczekiwać, że w ten sam sposób zachowują się narządy wytwarzające te leukocyty. Przypuszczenie to sprawdziło się w zupełności. Jak wykazały odpowiednie badania, gruczoły limfatyczne nie posiadają własności proteolitycznych, natomiast szpik kostny posiada je w wysokim stopniu. Szybkie działanie proteolityczne krwi na surowicę LOEFFLER'a przy białacze szpikowej znika przynajmniej w ciągu pierwszego dnia, o ile zastosujemy w cieplacie ciepłotę ciała ludzkiego. Trawienie jednak występuje tak samo, jak przy 50°, jeżeli krew białaczkową uprzednio uszkodzimy, nagrzewając ją przez kilka godzin do 55°. Przeciwnie, trawienie występuje i po kilku dniach trzymania płytek przy 37°, jeżeli je następnie wstawić na pół dnia lub dzień do cieplarki przy 50°. Ustaje jednak, jeżeli nagrzać krew do 75°, wskutek zabicia zaczynu, dla którego ciepłota krytyczna nie jest wyższą ponad 65°.

Fakty powyższe pozwalają przypuszczać, że trawienie rozpoczyna się dopiero po zabicu leukocytów, lub też, że w nieuszkodzonej krwi znajdują się istoty hamujące proteolizę [limfocyty, osocze]. To pierwsze przypuszczenie zdaje się prawdopodobniejsze, gdyż leukocyty w płynnej surowicy LOEFFLER'a umierają przy 50°.

Zachodzi obecnie pytanie, czy zdolność proteolityczna krwi białaczkowej jest tylko wyrazem ilościowo wzmoczonej zdolności krwi wskutek ilościowego zwiększenia zaczynów trawiennych w leukocytach, czy też zachodzą pewne jakościowe zmiany w leukocytach? Pytanie to MÜLLER i JOCHMANN rozwiązali w następujący sposób: 20 c. sz. krwi prawidłowej, otrzymanej drogą nakłucia żylnego, po dodaniu kilku c. sz. 0,2 proc. rozczynu hirudiny, aby zapobiedz krzepnięciu, poddawali długotrwałemu wirowaniu. Z otrzymanego osadu brali część środkową, znajdującą się pomiędzy górną z osocza a dolną z czerwonych krążków krwi, a składającą się wyłącznie z leukocytów, i poddawali ją próbie z surowicą LOEFFLER'a przy 50°. Okazało się, że wielojądrowe leukocyty prawidłowej krwi mają również zdolność proteolityczną, nie wykazują jej jednak w zwykłych warunkach z powodu swej zbyt małej ilości.

Podobną zdolność trawienną, jak krew przy białacze szpikowej (*leucaemia myelogenea*), jednak w znacznie wyższym stopniu, posiada ropa. Kropelki ropy poczynają trawić surowicę LOEFFLER'a już przy 37°. Zastosowanie wysokiej [50°] ciepłoty pozwoliło badaczom wrocławskim z jednej strony przyspieszyć trawienie, z drugiej zaś prowadzić swe niezmiernie ciekawe doświadczenia zupełnie jałowo. Tak np. wzięwszy na płytki LOEFFLER'a cząsteczki ropy od chorych na katar pęcherza, ropnie, rzeżączkę, czyraki, wrzody i t. p. i postawiwszy je w cieplarce przy 50°, zauważyć można już po kilku godzinach szybko rozszerzające i pogłębiające się jamy, tak że po upływie jednego, dwu dni powierzchnia płytki staje się podobną do powierzchni przekrajanego sera szwajcarskiego.

Co się tyczy innych narządów ludzkich, to trzustka posiada na płycie LOEFFLER'a najwybitniejszą zdolność trawienną. Surowica i rozdrobniona trzustka rozrzedzają się już po upływie kilku godzin, przyczem różne części trzustki rozpuszczają się prawie jednakowo szybko. W jednym przypadku cukrzycy w młodym wieku proteoliza trzustki nie wykazała wybitniejszych wahań od normy.

Pewne własności trawienne posiada też wątroba; w większym zaś stopniu posiada je śledziona. Ponieważ śledziona ma w pewnym stopniu zdolność proteolityczną, której nie posiadają gruczoły limfatyczne, można stąd wyprowadzić wniosek, że, mimo podobną histologiczną budowę tych narządów, istnieją pewne zasadnicze różnice biologiczne. A zatem albo tkanka śledziona posiada zdolność proteolityczną, jak trzustka lub wątroba, albo też, co prawdopodobniejsze, w śledzionie znajduje się duża liczba rozpadniętych wielojądrowych leukocytów, tych roznosicieli zaczynu trawiennego.

W następnej swej pracy MÜLLER i JOCHMANN postanowili sprawdzić twierdzenie, przyjęte przez większość autorów, jakoby wpływ dobroczynny promieni ROENTGEN'a na białaczkę szpikową warunkował się działaniem niszczącym promieni na leukocyty, krążące we krwi. Badacze ci oparli doświadczenia na swem bardzo prawdopodobnem twierdzeniu, iż proteolityczny zaczyn leukocytowy staje się czynnym dopiero po zniszczeniu lub uszkodzeniu roznosicieli tego zaczynu. Nieuszkodzone bowiem leukocyty prawidłowej lub białaczkowej krwi ludzkiej przy ciepłocie ciała bynajmniej nie wykazują własności trawiennych na płytkach LOEFFLER'a. Gdyby rzeczywiście leczenie promieniami ROENTGEN'a prowadziło do zniszczenia leukocytów, to fakt ten potwierdziłoby następujące doświadczenie. Na czterech płytkach LOEFFLER'a podzielonych na numerowane sektory, zostały umieszczone odwirowane leukocyty z krwi prawidłowej i białaczkowej. Z 4-ch tych płytek—2 służyły do kontroli, pozostałe zaś dwie poddane były działaniu promieni ROENTGEN'a, o natężeniu, używanem w celach leczniczych. Jedna z tych płytek po godzinie prześwietlania włożona została do ciepłarki przy 37°, druga przy 50°. Po 24-ch godzinach okazało się, że nie było najmniejszej różnicy między płytkami prześwietlanymi a nie prześwietlanymi. Gdy na płytkach, trzymanych przy 50°, proteoliza wystąpiła jednakowo, to na płytkach, przechowywanych w ciepłocie 37°, nie było widać ani śladu działania trawiennego. Okazało się zatem, że o jakimś uszkodzeniu lub ewentualnie zabiciu leukocytów wielojądrowych przez promienie ROENTGEN'a mowy być nie może. A więc bardzo mało możliwym jest twierdzenie, iż przy leczeniu białaczki promieniami ROENTGEN'a zostają uszkodzone lub niszczone krążące we krwi leukocyty; to też dobroczynne działanie promieni ROENTGEN'a warunkuje się zapewne ograniczającym ich wpływem na zdolność produkcyjną leukocytów.

Badania MÜLLER'a i JOCHMANN'a, przeprowadzone nad leukocytami świńek morskich i królików, wykazały, że leukocyty wielojądrowe świńek i królików, z powodu braku w nich w zaczynu proteolitycznego, stwierdzonego ich metodą, różnią się zasadniczo z punktu widzenia biologicznego od wielojądrowych białych ciałek krwi ludzkiej. Również szpik kostny i śledziona tych zwierząt nie posiadają własności trawiennych; trzustka zaś i wątroba posiadają je w równym stopniu, jak i u ludzi.

STERN i EPPENSTEIN zupełnie niezależnie od MÜLLER'a i JOCHMANN'a, badając proteolityczne własności zaczynów leukocytowych, przyszli do zupełnie podobnych wyników. Zamiast płytek LOEFFLER'a używali oni probówek z żelatyną, stosując ciepłotę 37°. Badacze ci wypowiedzieli zdanie, że prawidłowa snrowica i osocze krwi wywierają hamujący wpływ na proteolizę leukocytów. MÜLLER i JOCHMANN, sprawdzając ten pogląd, stwierdzili, że przy

rozcieńczeniu leukocytów 640 razy roztworem fizyologicznym soli kuchennej, po kilku dniach na płytce LOEFFLER'a można otrzymać jeszcze wyraźne wyźłobienia, kiedy tymczasem przy rozcieńczeniu leukocytów osoczem krwi białaczkowej 20, 10, 3, a nawet 2 razy, nie można już było zauważyć tworzenia się wyźłobień. Podobne zahamowanie czynności trawiennej autorzy obserwowali przy dodaniu osocza białaczkowego do leukocytów z prawidłowej krwi ludzkiej lub do ropy ziarnikowej. Takie hamujące własności ma i surowica krwi białaczkowej. Hamujące własności, chociaż może w cokolwiek mniejszym stopniu, posiada surowica i osocze prawidłowej krwi ludzkiej. A więc leukocyty prawidłowej lub białaczkowej krwi ludzkiej, świeży szpik kostny, świeża ropa ludzka już po dodaniu niewielkich ilości surowicy lub osocza krwi nawet przy 50°—55° tracą zdolność proteolityczną, jednak przy tejże ciepłocie, mimo wysokie rozcieńczenia fizyologicznym roztworem soli kuchennej, wykazują jeszcze wybitne własności trawienne. Przeciwnie, eryocyty nie wywierają hamującego wpływu na własności trawienne zaczynów wielojądrowych leukocytów i limfocytów. Limfocyty zaś, jak wykazały badania, mają własności hamujące, lecz nie w tym stopniu, co osocze.

Ciała nieorganiczne w wysokich rozcieńczeniach [jak $\frac{1}{3}$ proc. kwas octowy, $\frac{1}{10}$ normalny kwas solny, $\frac{1}{10}$ norm. ług sodowy i t. p.] wybitniejszego wpływu na proteolizę leukocytów nie wywierają. Również niewielki wpływ ma roztwór surowicy LOEFFLER'a, chociaż obojętny lub lekko alkaliczny jest odpowiedniejszy. Badania te wskazują, że przy czynności trawiennej przeważną rolę odgrywa zaczyn trzustkowy (*tryptisches Ferment*), znajdujący się w leukocytach. Co się tyczy domieszek jodu, to, jeżeli dodać do 30 c. sz. surowicy LOEFFLER'a—1 c. sz. sto razy rozcieńczonego roztworu LUGOL'a, to nie tylko, że nie następuje zahamowanie czynności trawiennej leukocytów, lecz, przeciwnie, wybitnie wzmacnia się. Ten sam wynik otrzymamy, jeżeli leukocyty rozcieńczymy równą ilością płynu LUGOL'a, lub nawet 10-ciokrotną.

Powracając do badań nad zdolnością proteolityczną ropy, MÜLLER i JOCHMANN zauważyli, że ropa z innych ropni i wogóle spraw gruźliczych nie wykazuje zupełnie własności trawiennej na płytce LOEFFLER'a. Nawet w próbówce oba rodzaje ropy wykazują różnice zasadnicze, po postawieniu ich bez żadnych domieszek do cieplarki o 50°. Gdy bowiem świeża gęsta ropa ziarnikowa (*Kokkeneiter*) staje się coraz więcej płynną, w ropie pochodzenia gruźliczego zbiera się po 24-ch godzinach nad obfitym, bladeżółtym delikatnym osadem część jasna, przezroczysta, galaretowata, łatwo wysychająca. Ropa gruźlicza zatem, przynajmniej dla oka, sama nie trawi się. Ropa zaś z zimnego ropnia, lezonego zastrzykiwaniami zawiesiny jodoformowej w glicerynie, nie krzepnie już jak żelatyna, lecz, nagrzana w próbówce do 50°, powoli rozpuszcza się. Co się tyczy płwociny gruźliczej, ta posiada zdolność proteolityczną; tłómaczy się to w ten sposób, że w ropnej płwocinie gruźliczej pewną rolę odgrywa zakażenie mieszane, a co za tem idzie, wchodzi tu w grę również leukocyty.

Jak już wyżej zaznaczyłem, domieszka jodu do ropy wybitnie wzmacnia zdolność proteolityczną leukocytów. Fakt ten wyjaśnia nam stosunek ropy pochodzenia gruźliczego do surowicy na płytce LOEFFLER'a. Mianowicie, przy posiewie ropy gruźliczej „nieleczonej“ na płytce LOEFFLER'a przy 50° trawienie nie występuje zupełnie. Jeżeli zaś ropa gruźlicza wzięta była z przypadku lezonego zastrzykiwaniami

zawiesiny jodoformowej, to proteoliza występowała wybitnie. Objaw ten należy tłumaczyć sobie nie jako bezpośredni może wpływ chemiczny jodoformu na sprawę trawienną, lecz raczej jako wpływ pośredni, uwarunkowany nagromadzeniem się leukocytów wielojądrowych. Tego rodzaju tłumaczenie rzuca nam światło na mechanizm dodatniego działania leczniczego w sprawach ropnych pochodzenia gruźliczego zawiesiny jodoformowej. Takie, mianowicie, zastrzykiwania zawiesiny jodoformowej działają leukotaktycznie, t. j. powodują nagromadzenie się w danym miejscu w dużej ilości leukocytów wielojądrowych, tych roznosicieli czynników proteolitycznych, co pozwala na szybkie trawienie się ciał białkowych w ropie gruźliczej i *eo ipso* ułatwia wysysanie.

Na podstawie tych badań KOLACZEK i MÜLLER przeprowadzili szereg badań w szerszym zakresie nad ropą pochodzenia gruźliczego. Próbkę ropy pochodzącej od 25-u chorych z cierpieniami gruźliczymi różnych narządów i części ciała, bądź leczonych, bądź nie leczonych zastrzykiwaniami zawiesiny jodoformowej.

W 5-u z tych przypadków autorzy ci nie stwierdzili działania proteolitycznego ropy; przypadki te dotyczyły ropni gruźliczych zupełnie jeszcze nie leczonych i zamkniętych, t. j. bez przetok.

W 10-u przypadkach działanie trawienne ropy wystąpiło na płytkach w małym stopniu i dopiero po 48-u godzinach. Wszystkie przypadki tej grupy były już uprzednio leczone bądź zastrzykiwaniami zawiesiny jodoformowej, bądź metodą BER'a [1 przyp.]; w paru przypadkach było ropienie, a więc zakażenie mieszane.

W pozostałych 10-u przypadkach wgłębienia na płytkach LOEFFLER'a występowały równie szybko, jak w sprawach ropnych pochodzenia ziarnikowego. Wysoką zdolność proteolityczną ropy tłumaczyć sobie można tak samo, jak w poprzedniej grupie, wziąć tylko należy pod uwagę fakt, że leczenie w tych przypadkach trwało dłużej, przetoki zaś i ropienie datowały się również już od dłuższego czasu.

Pozatem w 2-ech przypadkach cierpienia gruźliczego gruczołów szyjnych ropa posiadała niewysoką zdolność proteolityczną, pomimo, że sprawa była jeszcze zamknięta. KOLACZEK i MÜLLER tłumaczą sobie fakt ten możliwością obecności zakażenia mieszanego, co, ze względu na blizkie sąsiedztwo z jamą ustną jest zupełnie możliwe.

Z badań swych nad ropą pochodzenia gruźliczego KOLACZEK i MÜLLER wyprowadzają następujące wnioski:

1) W przypadkach czystej sprawy gruźliczej zamkniętej i nieleczonej ropa na płytce LOEFFLER'a nie wykazuje zupełnie własności proteolitycznych, czyli próba według metody MÜLLER'a-JOCHMANN'a wypada ujemnie.

2) Jeżeli mamy do czynienia ze sprawą gruźliczą powikłaną zakażeniem mieszanym, to na płytkach LOEFFLER'a występuje tworzenie się jamek. Tutaj należy odnieść przypadki z przetokami i cierpieniami gruźliczymi gruczołów szyjnych.

3) Nawet w sprawach czysto gruźliczych ropa może mieć własności proteolityczne, aczkolwiek w niewielkim stopniu, jeżeli stosowane były w celach leczniczych zastrzykiwania zawiesiny jodoformowej.

4) Własności trawienne ropy gruźliczej pod wpływem czynników wyluszczonej w punkcie 2-m i 3-m, mogą wystąpić nieraz tak wybitnie, iż nie można odróżnić takiej ropy od ziarnikowej. Najczęściej zdarza się to, o ile otwarte przotoki czas dłuższy leczone były zastrzykiwaniami zawiesiny jodoformowej.

Jednak tylko wtedy ważnym czynnikiem rozpoznawczym w sprawie gruźliczej może być stwierdzenie braku zdolności proteolitycznej zczynów leukocytowych, o ile przy dalszych poszukiwaniach nie uda się otrzymać ujemnych wyników z ropą innego pochodzenia. W myśl powyższego KOLACZEK i MÜLLER przerobili z ropą najrozmaitszego pochodzenia z górą 100 prób i przysli do wniosku, że próby z ropą pochodzenia ziarnikowego lub okrężnicowego wykazują bez wyjątku na płytkach z surowicą LOEFFLER'a bardzo wybitne własności proteolityczne. Zaledwie w dwu przypadkach autorzy otrzymali bardzo ograniczony odczyn proteolityczny, lecz w obu tych przypadkach do ropy dostała się obfita domieszka świeżej krwi. Z doświadczeń zaś MÜLLER'a i JOCHMANN'a, jak również STERN'a i EPPENSTEIN'a wynika, że w osoczu i surowicy krwi znajdują się przeciwczynniki proteolitycznego zczynu leukocytów.

Takie przeciwczynniki, jak wykazały ostatnie badania KOLACZEK'a i MÜLLER'a, mogą przedostawać się nieraz do wydzielin lub wypocin chorobowych, jak np. do moczu, zawierającego białko w przebiegu zapalenia nerek, do wysięków opłucnych, przesięków w jamie brzusznej i t. p. Przeciwnie, przeciwczynów proteolitycznych niema w mleku, żółci i płynie mózgodzeniowym.

Ostatnio MÜLLER i KOLACZEK przeprowadzili szereg badań nad zdolnością proteolityczną leukocytów i niektórych narządów płodów w pierwszych okresach rozwoju. Okazało się przytem, że leukocyty posiadają zdolność trawienia już od 4-go miesiąca rozwoju płodu wewnątrz macicy, śledziona zaś wykazuje tę zdolność dopiero od 6-go miesiąca. Wysoką zdolność trawienną posiada również smółka.

Z badań nad nowotworami wynika, że raki i mięsaki nie posiadają własności proteolitycznych; jeżeli zaś niekiedy trawienie występuje, to, według MÜLLER'a i KOLACZEK'a, w grę tu wchodzi wtórne zmiany zapalne, a więc dopływ leukocytów.

Nakoniec zdolność proteolityczną posiadają łuski łuszczyca (*psoriasis*) w przeciwieństwie do zeskrabanych cząsteczek naskórka łuski rybiej (*ichtyosis*).

Badania, przeprowadzone przez powyższych autorów, są niezmiernie ciekawe, gdyż rzucają nowe światło na niektóre dotychczas ciemne jeszcze sprawy i pozwalają nieraz na szybkie postawienie rozpoznania. Przytem metoda tych badań zaleca się łatwością wykonania, a wysoka ciepłota [50°—55°] stosowana przy niej pozwala na postępowanie zupełnie jałowe; za tą metodą przemawia również możliwość ograniczenia się do bardzo małych ilości materiału badanego, jak również wyrazistość i demonstracyjność otrzymanych wyników. Dalsze badania, podjęte w tym kierunku, rgruntuja zapewne dotychczasowe zdobycze i dadzą impuls do szeregu dalszych spostrzeżeń.

L I T E R A T U R A.

1) MÜLLER u. JOCHMANN. Ueber eine einfache Methode zum Nachweis proteolytischer Fermentwirkungen [nebst einigen Ergebnissen, besonders bei der Leukaemie]. Münch. medic. Woch. 1906. N. 29.

2) MÜLLER u. JOCHMANN. Ueber proteolytische Fermentwirkungen der Leukozyten. Münch. med. Woch. 1906. N. 31.

3) STERN u. EPPENSTEIN. Ueber Fermentwirkung von Leukozyten. Vortrag in der Schlessischen Gesellschaft für vaterländische Kultur in Breslau 22 czerwea 1906. Allgem. med. Zentral Ztg. 1906.

4) KOLACZEK u. MÜLLER. Ueber ein einfaches Hilfsmittel zur Unterseheidung tuberculöser und andersartiger Eiterungen. Deutsche medic. Woch. 1907. N. 7.

4) MÜLLER u. KOLACZEK. Weitere Beiträge zur Kenntnis der proteolytischen Leukozytenferments und seines Antiferments. Muench. med. Woch. 1907 Nr. 8.

Polemika.

Kilka uwag krytycznych

z powodu artykułu Docenta dra Wł. Janowskiego

„Współczynnik szybkości tętna”.

Podał

Dr Antoni Pyrz.

Do artykułu dra JANOWSKIEGO „Współczynnik szybkości pulsu”, pomieszczonego w № 8-ym „Gazety Lekarskiej”, wkraǳo się dużo błędów i zasadniczych i w rozumowaniu jak ze strony matematycznej, tak i ze strony fizyologicznej. Błędy te sprawiają, że cel tego artykułu nie został osiągnięty, t. j. współczynnik taki, jakim go chce mieć autor, istnieć nie może, bo jest fikcją bez podstawy. Celem obecnego artykułu jest wykazać niemożliwość takiego współczynnika i przeto powstrzymać jak autora, tak i tych, którzyby zapragnęli budować coś na tak błędnej podstawie, od bezowocnej pracy.

Wspominając tylko nawiasem, że język łaciński nie zna wyrazu *coefficient* i znać go nie może na zasadzie praw swej fonetyki, że dwoma przecinkami (") oznacza się sekundy łukowe, a nie czasowe, milimetry zaś oznacza się mm, a nie "”, bo to wprowadza zamęt, zatrzymajmy się naprzód nad tem, co oznacza się wyrazem „współczynnik”. Współczynnik jest to pewna wielkość, najczęściej stała, przez którą mnoży się inną wielkość, zmienną. Na przykład, współczynnik w dwumianie termicznym

$l + at$

α jest wielkością stałą $= \frac{1}{273}$, a t jest wielkością zmienną i oznacza temperaturę powyżej zera w stopniach Celsiusza. Współczynnik 2,2337, przez który się mnoży liczbę, wyrażoną dwiema ostatniemi cyframi liczby czterocyfrowej, oznaczającej ciężar gatunkowy moczu, dla przybliżonego obliczenia części stałych w jednym litrze.

$$Q = 2,2337 (d - 1000).$$

Współczynnik 2,2357 jest wielkością stałą, d zaś ciężar gatunkowy, a zatem i różnica $d - 1000$ jest wielkością zmienną. Q oznacza ilość w gramach.

Współczynnik zaś dra JANOWSKIEGO zmienia się od pulsu do pulsu, jak to widać na str. 212 — 213, a przedewszystkiem nie mnoży innej wielkości zmiennej, t. j. nie ma istotnych cech, potrzebnych do utworzenia pojęcia współczynnik. Bo i co właściwie ma być mnożone przez ten współczynnik? Szybkość tętna? Ta ostatnia, dosłownie rzecz biorąc, oznaczałaby szybkość przesuwania się fali pulsowej wzdłuż tętnicy, czyli drogę, przebytą przez te fale w ciągu jednej sekundy. Tymczasem w zwykłym znaczeniu w medycynie z wyrazami *pulsus celer* łączymy pojęcie jakości, a nie ilości pulsu, co też i SAHLI najwyraźniej mówi na str. 128 (*Lehrbuch der klinischen Untersuchungs-Methoden*): „Die Celerität ist eine bei der Palpation wahrnehmbare Qualität des Pulsus”.

Jakość nie może być mierzona miarą ilościową. Szybkość tętna w znaczeniu co tylko określonym mogłaby wprowadzić stałe się pojęciem ilościowym i wtedy trzeba by ją uważać jako szybkość pewnego punktu ściany tętnicy przy falowaniu, to jest drogę, przebytą przez ten punkt w jednostkę czasu. Ta szybkość zmieniałaby się ze zmianą czasu, miejsca na tętnicy, napełnienia jej, siły mięśnia sercowego, elastyczności ściany tętnicy, jej kalibru, oporu, jaki jej stawiają sąsiednie części, oporu przyrzędu piszącego i t. d.; krótko mówiąc, byłaby funkcją bardzo wielu niewiadomych, nie zbadanych dostatecznie i nie ujętych jeszcze we wzory matematyczne. A dopiero po takim zbadaniu wszystkich tych czynników można by mówić o współczynniku szybkości pulsu.

Autor nie zastanawia się wcale na tem lub innym pojęciu szybkości tętna, z czego wypływa, że miesza to pojęcie ze swym współczynnikiem na str. 210: „szybkość tętna jest: 1) tem większa, im większa jest wysokość i t. d.; mówi zatem o szybkości, a zaraz dalej: „Wynikałoby stąd po-
PD

zornie, że współczynnik szybkości tętna $CCP = \frac{TAB \times TDP}{TAB \times TDP}$ ” to znaczy, tem większy, im większa jest wysokość i t. d.; identyfikuje tu współczynnik z szybkością; to znowu miesza pojęcie szybkości z czasem na str. 211. „Szybkość podnoszenia się tętna TAP i szybkość jego opadania TDP”, tymczasem te odcinki prostej BE na rys. 17-ym są miarami czasu, jak to zresztą wskazuje sama użyta przez autora nazwa TAP (*tempus ascensionis pulsus*); to znów niedostatecznie odróżnia pojęcie szybkość od częstości pulsu na str. 207, „a przecieź, *ceteris paribus*, szybkość tętna jest odwrotnie proporcjonalna do czasu trwania jego spadku”. Czas bowiem spadku na rysunku 17-ym TDP, jak i cały wogóle czas trwania jednej fali pulsowej, zależy od liczby uderzeń na minutę, t. j., od częstości pulsu. Zwracał na to uwagę SAHLI we wspomnianem wyżej dziele, na stronie bowiem 130 pisze: „dann aber beeinflusst auch die Pulsfrequenz die Steilheit des absteigenden Schenkels in hohem Maasse, weil bei frequentem Pulsus ein Teil des absteigenden Schenkels einer Puls-welle durch die folgende Puls-welle einfach weggenschnitten wird”. To pomieszanie pojęć szybkości pulsu z jego częstością znajdujemy dalej, gdy autor chce uzależnić szybkość pulsu od kąta r na rys. 17-ym, zapominając o tem, że wielkość tego kąta zależy *ceteris paribus* od długości prostej AD, a ta znów zależy: 1) od skali, podług której odmierzone czas [uzależniać szybkość pulsu człowieka od rysunku nie można], i 2) od częstości pulsu.

Na stronie 210 autor artykułu zaczyna wprowadzać główne swoje pomysły przy pomocy matematyka profesora GABRIELA TOŁWIŃSKIEGO. Od-

ąd zamiast pojedynczych mamy błędy podwójne. Rozumowanie jest tu takie: im większa, tem większa, ergo wprost proporcjonalna, im większa, tem krótsza, ergo odwrotnie proporcjonalna; zatem $CCP = \frac{PD}{TAP \times TDP}$.

Zapomina autor o tem, że do prostej proporcjonalności dwóch wielkości nie wystarcza to, że jedna z nich wzrasta ze wzrostem drugiej, a dla istnienia proporcjonalności odwrotnej potrzeba również więcej niż to, że przy zmniejszaniu się jednej, druga się powiększa. Na przykład, cena brylantów zwiększa się z ich wagą, intensywność światła zmniejsza się z odległością od źródła światła, objętość pnia stożkowego zwiększa się z jego promieniem, a jednak nie możemy powiedzieć, że w pierwszym i trzecim przykładach istnieje prosta, a w drugim odwrotna proporcjonalność, bo brylant 3 razy cięższy nie kosztuje 3 razy drożej, intensywność światła jest odwrotnie proporcjonalna do kwadratu z odległości, objętość stożka w zależności od promieni wyraża się wzorem

$$V = \frac{1}{3} \pi H (R^2 + r^2 + Rr),$$

w którym nie może być mowy o prostej proporcjonalności V i R *resp.* r . Tak samo na rys. 17-ym szybkość autora nie może być 2 razy większa, jeżeli prosta BC [= TAP] będzie dwa razy krótszą i t. d.

W ostatnim wierszu tej strony napisano: „a przy $\angle ACD = 90^\circ$ [szybkość tętna] stałaby się = 0”. Tymczasem do tego, ażeby kąt γ był prostym wystarcza, żeby

$$PD^2 = TAP \times TDP$$

lub

$$\frac{PD}{AD} = \sin \alpha \sin \beta.$$

Kąt zatem γ przy pulsie powolnym i niewielkich wahanich ciśnienia pulsowego może być nie tylko prostym, ale nawet rozwartym. Ta sprzeczność między prawdą matematyczną, a zjawiskiem fizyologicznem dowodzi, że matematyka została tu niewłaściwie zastosowana. Tego zresztą mógł nie wiedzieć matematyk, ale wiedzieć doskonale powinien był, że zdanie „funkcją, która zmienia się w granicach od 0 do nieskończoności wraz ze zmianą argumentu od 0 do 90° , jest tg ” jest nieprawdą. Znaczący dowodzić, że wszystkie drzewa są dębami. Funkcyi bowiem, zmieniających się w granicach od 0 do nieskończoności wraz ze zmianą argumentu od 0° do 90° , jest nieskończona ilość oprócz tg , przez dwa bowiem punkty $M_1(0,0)$ $M_2(90^\circ)$ możemy przeprowadzić nie jedną, lecz nieskończoną ilość krzywych. Dla przykładu dość przytoczyć, że funkcyje goniometryczne argumentu α

$$f_1(\alpha) = \frac{\alpha}{1 - \sin \alpha}, \quad f_2(\alpha) = \frac{\sin \alpha}{1 - \sin \alpha}$$

lub

$$f_4(\alpha) = \frac{\sin^m \alpha}{(1 - \sin^n \alpha)^p}, \quad f_3(\alpha) = \frac{A \alpha}{B(90 - \alpha)}$$

gdzie m, n, p są wielkościami dodatniemi, wszystkie przy $\alpha = 0$ równają się zeru

$$f_1(0) = f_2(0) = f_3(0) = f_4(0) = 0,$$

a przy $\alpha = 90$ równają się nieskończoności

$$f_1(90) = f_2(90) = f_3(90) = f_4(90) = \infty.$$

Funkcja $\operatorname{tg} \alpha$ jest tylko szczególnym przypadkiem $f_4(\alpha)$, gdy mianowicie $m = 1$, $n = 2$, $p = 1/2$. Geometrycznie wszystkie te funkcje przedstawiają krzywe, przechodzące przez oznaczone dwa punkty. Krzywe te nie wszystkie są tangensoidami. A od której z nich zależałaby wielkość hipotetycznego współczynnika, to jeszcze kwestya.

Próbe zatem wprowadzenia współczynnika szybkości tętna przez dra JANOWSKIEGO można uważać za zupełnie nieudaną, ale chęć nadania badaniom lekarskim ścisłości matematycznej zasługuje ze wszech miar na uznanie i pochwałę. Dopiero matematyka wprowadza ład i ścisłość do nauk, które podbija pod swe panowanie; dopiero ten bada logicznie, kto mierzy i rozumuje matematycznie. Ale tu potrzebna jest nadzwyczajna ostrożność i oględność w stosowaniu prawd matematycznych, bo nigdzie tak jaskrawo nie występują błędy, jak właśnie w matematyce.

Warszawa 14 marca 1907 r.

Odpowiedź dra Janowskiego.

Szanowny Redaktorze!

Na powyższe uwagi krytyczne odpowiem w koleji zarzutów co następuje:

1) Zapewne dr PYRZ wolałby łaciński wyraz „*coefficiens*”, zamiast międzynarodowego „*coefficient*”, jedynie używanego.

2) Jeżeli dra P. rażą dwie kreski, zamiast wyrazu „sekunda”, i trzy — zamiast „milimetr”, to odpowiem, że skrócenia te są dziś tak powszechnie używane, iż nie przypuszczałem, by tak drobny szczegół mógł do pracy mojej wprowadzić „zamęt”.

3) Wyraz „współczynnik” w medycynie jest używany często w takim znaczeniu, jak ja to zrobiłem. Wspomnę dla przykładu wprowadzony przed paru laty przez STRASSBURGER'a współczynnik oporu. Podawano już w wątpliwość jego wartość praktyczną, ale przeciw wyrazowi nikt nie protestował. Nadto, z powodu przykładu współczynnika, podanego przez dra P., dodam, iż mylnem jest jego twierdzenie, jakoby w dwumianie termicznym $1 + \alpha t$ wielkość α była stała. Zasada stałości stosuje się, jak wiadomo, (z pewnemi ograniczeniami) tylko do gazów, cieczy zaś i każde ciała stałe mają swoje współczynniki.

4) Na zarzut, jakobym był zdolny pomieszać tak różne pojęcia, jak szybkość tętna i jego częstość, mógłbym właściwie nawet nie odpowiadać. Wolę jednak przypomnieć, że w pracy swej piszę wyraźnie, iż z trzech wielkości, wpływających na CČP, a mianowicie PD, TAP i TDP, ta ostatnia zależy p r a w i e (ale tylko prawie) wyłącznie od częstości tętna, gdyż przykład mój (rys. 11 i 12) dowodzi, że możliwem jest tętno o jednakowej częstości, ale nieco różnem TDP z powodu zachodzącej jednocześnie różnicy w TAP. (Wyjaśniam też, iż przytoczony przez dra P. ustęp z SAHLR'ego ten ostatni zapożyczył od MACKENZIE'go). Poza tem podaję dowody (str. 206, 207 i 212), że

częstość tętna może być jednakowa, a szybkość jego, dzięki wahaniom PD lub PD i TAP — bardzo różna. Uważniejsze przeczytanie nawet początku mego artykułu (koniec nie wyszedł jeszcze w chwili otrzymania przez Redakcję krytyki dra P.) oszczędziłoby drowi P. obszernego tłumaczenia rzeczy tak elementarnych.

5) Twierdzeniu, jakoby jakości nie można mierzyć liczbami, przeczą liczne przykłady: w mineralogii twardość minerałów mierzy się podług umówionej skali 1 — 10; siłę leczniczą surowic mierzy się podług umówionej skali jednostek uodporniających i t. d. i t. d. Postęp w wiedzy polega na dążeniu do porównywania liczbowego różnych pojęć jakościowych. Mój pomysł wprowadzenia pojęcia porównawczego „współczynnik szybkości tętna”, dla ułatwienia w orientowaniu się w jednej z jakości tego ostatniego, jest tylko jedną z licznych prób w wyżej wymienionym kierunku.

6) Dr P. dowodzi obszernie, że formuła $\frac{PD}{TAP \cdot TDP}$ nie wytrzymuje krytyki przy obliczaniu szybkości tętna. W środkowych 8-in wierszach str. 210-ej swego artykułu to samo najdobitniej twierdzą i podają, że dla tego w ł a ś n i e uciekłem się do pomocy trygonometrii w celu otrzymania formuły właściwej. Przy pośpiesznem czytaniu dr P. widocznie cały ten ustęp przeoczył.

7) Wyprowadzenie wzoru prof. TOŁWIŃSKIEGO oparte jest na ścisłych podstawach. Na rys. 17-ym PD, TAP i TDP są wyrażone liniami prostymi.

Chociaż więc przez dwa punkty można istotnie przeprowadzić mnóstwo linii krzywych, jak to i dr P. twierdzi, wszakże linię prostą pomiędzy nimi można przeprowadzić tylko jedną. Przytoczony przez dra P. szereg formuł nic do rzeczy nie ma, gdyż jedynymi funkcjami trygonometrycznymi, odpowiadającymi kątowi γ , zależnemu od linii prostych PD, TAP i TDP, są przy wahanii się argumentu od 0° do 90° , tg i ctg .

8) Na twierdzenie dra P., jakoby kąt γ w rys. 17-ym mógł stać się rozwartym, zaznaczę, że wobec bardzo drobnych wahań w TAP, t. j. w kierunku linii AC (co już w Nr. 9 Gaz. Lek. dr P. mógłby znaleźć), kąt γ , przy jednakowych AB i DE, może zależeć tylko od wahań w kierunku linii CD. Wskutek tego kąt ten, nawet przy kilkunastu uderzeniach tętna na minutę, pozostać musi na powyższym schemacie bezwarunkowo ostrym.

Dr P. zaczął od surowej konkluzji, ja zaś skończę na skromnej radzie, że zarzuty należy pisać po uważnem przeczytaniu odnośnego artykułu, najlepiej po wyjściu z druku jego całości. Wtedy polemika przyczynić się może nieraz do postępu. Taka jednak, jak dzisiejsza, jest stratą czasu dla autora i czytelników, oraz miejsca — dla pisma.

13. III. 1907.

Władysław Janowski.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

SEKCJA NEUROLOGICZNO - PSYCHIATRYCZNA.

Posiedzenie dnia 16-go lutego 1907 r.

1) ROM przedstawił: a) przypadek wadliwego rozwoju kończyn. Chora, 8-letnia dziewczynka, zgłosiła się z matką swą do polikliniki dra GOLDFLAMA ze skargami na „krzywe rączki”. Badanie wykazało szereg zbożeń anatomicznych w całym ciele, głównie jednak w kończynach. Brak wgłębienia na podbródku; głowa, jakby wtłoczona w tułów, obojczyki ustawione skośnie. Po obu stronach szyi wyczuwa się powrozy, być może ścięgnię mięśni, unoszących kąt łopatki. Przedramiona skrócone. Po stronie zginaczy na przedramionach wyczuwa się powrozy, być może są to ścięgnię *m. palmaris longi*. Brak zwykłych zmarszczek dookoła palucha i brak brózd, odpowiadających stawom międzyczłonkowym. Ruchy bierne w stawach międzyczłonkowych ostatnich zniesione. Na stopach palce pierwsze są znacznie krótsze od innych. Mówca sprawę całą uważa za zaburzenia rozwojowe.

b) ROM przedstawia przypadek *sclerodermiae* u chłopca 4-letniego, interesujący ze względu na umiejscowienie przeważnie połowiczne i głównie w obrębie pewnych nerwów skórnych. Z powodu tego przypadku mówca porusza sprawę patogenezy tego cierpienia, uważa je za nerwicę odżywczą naczyńoruchową, zaznacza, że stosowanie tyreoidyny w sklerodermii nie tylko nie przynosi korzyści, lecz niekiedy przynieść może szkodę.

W dyskusji BYCHOWSKI zachwalał fibrolizynę, jako środek przeciw sklerodermii, STERLING podnosił związek tego cierpienia z chorobą BASEDOWA, HIGIER podnosił segmentację w lokalizacji objawów, jako dowód wpływu czynników nerwowych, KOPCZYŃSKI, BIRÓ i HIGIER podkreślali zmiany w oddziaływaniu skóry w sklerodermii na prąd elektryczny.

2) HIGIER przedstawił przypadek rzadkiej postaci chromania przestankowego.

Przypadek dotyczył 25-letniego młodego mężczyzny i godny był uwagi: a) ze względu na młody wiek chorego; b) brak wyraźnych momentów etyologicznych (chory nawet mało palił); c) prawie zupełny brak tętna w tętnicy grzbietowej stopy i w tętnicy piszczelowej tylnej na wysokości cierpienia i występowanie owrzodzeń na palcach; d) ustąpienie wszystkich objawów po zastosowaniu prądu elektrycznego

Mówca, opierając się na tym przypadku i na 22-ch innych spostrzeżeniach z własnej praktyki, rozpatrzył objawy tej choroby tak częstej w Królestwie, zwł. u żydów, podnosił znaczenie zaburzeń naczyńoruchowych w tej chorobie i przedstawił współczesny pogląd na patogenę tego cierpienia.

W dyskusji GOLDFLAM kwestyonował rozpoznanie chromania przestankowego w przedstawionym przez HIGIERA przypadku wobec ustąpienia wszystkich objawów, czego przy istotnem chromaniu przestankowem GOLDFLAM nigdy nie spotykał.

BYCHOWSKI mówił o stosunku chromania przestankowego do płaskiej stopy.

ZIELIŃSKI EDWARD zaznaczył, że cierpienie to spotykał i u chrześcijan, i że płaska stopa jest w tych razach objawem wtórnego rozluźnienia mięśni.

MĘCZKOWSKI i KOELICHEN podnosili możliwość istnienia chromania przestankowego bez zmian anatomicznych.

3) ŁAPIŃSKI T. przedstawił przypadek przewlekłego zatrucia chlorałem. Chory, 29 lat, ze znamionami zwyrodnienia, zaczął w 18-ym roku życia nadużywać alkoholu. W r. 1903 wstąpił do szpitala Jana Bożego z oznakami *delirium tremens*. Po dwuletnim pobycie w szpitalu przestał pić mocne trunki zupełnie, natomiast przyzwyczał się do chlorału, używając przez ostatnie 6 miesięcy co wieczór 8,0 chlorału. W październiku r. z. chory zaczął wypowiadać bredzenia prześladowcze i hipochondryczne, w grudniu usiłował pozbawić się życia. Przyjęty znów do szpitala, miewał w dalszym ciągu bredzenia prześladowcze, omamy słuchu i wzroku. Świadomość, przytomność i inteligencya chorego stosunkowo mało upośledzone. Wobec braku w wywiadach innego czynnika etyologicznego, mówca za przyczynę psychozy uważa w danym przypadku chlorał.

4) STERLING przedstawił przypadek przebytego w dzieciństwie *polio-myelitis* z zajęciem szlaków piramidowych.

Chora, lat 40, skarży się na rozmaite dolegliwości natury histerycznej. Badanie przedmiotowe wykryło u niej osłabienie ruchu w obu prawych kończynach i zanik pewnych mięśni. Tak stwierdzić można nieznaczne przykurczenie w stawie barkowym, nieznaczny zanik pewnych mięśni barku, przykurczenie w stawie łokciowym, zupełny zanik mięśnia rozginacza przedramienia prawego, wybitny zanik mięśni międzykostnych na prawej kości i mięśni kłębika prawego (*hypothenaris dextri*). Oprócz tego zaznaczyć można lekkie osłabienie siły ruchowej prawej stopy. Badanie prądem elektrycznym wykazało zmiany w oddziaływaniu w porażonych mięśniach.

5) BYCHOWSKI przedstawił: a) przypadek porażenia połowiczego o trudnem umiejscowieniu ogniska.

Chory, lat 40, przed 18-u laty przechodził syfilis. Przed pół rokiem dostał ataku apoplektycznego z utratą przytomności. Mówił, jak twierdzi chory, po ataku dobrze. Obecnie u chorego znaleziono typowe porażenie połowicze spastyczne z przykurzeniami prawej strony z udziałem twarzy, a obok tego znieczulenie prawej połowy twarzy, zniesienie węchu, smaku i słuchu po stronie prawej. Zniesienie powonienia mówca w danym przypadku objaśnia zaburzeniami czucia na prawej połowie twarzy. Wobec braku zabrzeń mowy, B. zaznacza, iż możnaby tu przypuszczać ognisko w mózdzku, przeczy jednak temu spastyczność objawów po stronie porażenia. Wobec zaś tego, że i po lewej stronie można wywołać objaw BABIŃSKIEGO, mówca pragnie umiejscowić ognisko w rdzeniu przedłużonym.

W dyskusji KOPCZYŃSKI St. zupełnie nie zgadza się z mówcą co do lokalizacji cierpienia: znieczulenie prawej strony twarzy i prawostronne połowicze porażenie z udziałem prawego nerwu twarzowego [głównie dolnej gałązki] od jednego ogniska w danym przypadku żadną miarą zależnie nie mogą; K. uzasadnia anatomicznie swoje twierdzenie i zaznacza, że prawdopodobnie chodzi tu o cierpienie wielogniskowe, co cechuje syfilis mózgu.

BORNSTEIN i STERLING wypowiadają zdanie podobne.

b) BYCHOWSKI przedstawił przypadek porażenia opuszkowego pozajądrowego (*paralysis bulbaris supranuclearis*) wraz z porażeniem wszystkich kończyn.

Chora, lat 62, chora od 2-eh lat, stopniowo zaczęła tracić władzę we wszystkich kończynach, ksztusi się, w ostatnich tygodniach mowa stała się niewyraźna, w końcu chora zupełnie przestała mówić. Obiektywnie stwierdzono spastyczne porażenie wszystkich kończyn i wybitne objawy opuszkowe, alalię. B. przypuszcza dwa symetryczne ogniska w okolicy torebek wewnętrznych.

W dyskusji BORNSTEIN wspomina o możliwości rozpoznania *sclerosis lateralis amyotrophica*, zwłaszcza wobec powolnego rozwoju sprawy i wobec zaniku pewnych mięśni, aczkolwiek zdaje się przeczyć temu zaznaczony przez mówcę brak zmiany w oddziaływaniu mięśni na prąd elektryczny.

Stanisław Kopeczyński.

Wiadomości bieżące.

— X Zjazd lekarzy i przyrodników polskich we Lwowie w r. 1907.

Sekcja medycyny wewnętrznej. Tematy główne: 1) Dyagnostyka czynności serca. Sprawozdawcy: drowie JANOWSKI i RZĘTKOWSKI z Warszawy. 2) Organoterapia w chorobach wewnętrznych. Spr.: doc. LATKOWSKI i dr SZUREK z Krakowa. 3) (Na wspólnem posiedzeniu z sekcją chirurgiczną): Gruźlica narządu moczowego i rodneg. Spraw.: Prof. A. GLUZIŃSKI i r. dw. Prof. RYDYGIER ze Lwowa.

Zgłoszone wykłady: 1) KARWACKI (Warszawa): Serodyagnostyka gruźlicy. 2) STERLING (Łódź): a) O rokowaniu w gruźlicy płuc. b) O wewnętrznem leczeniu niedrożności kiszki. 3) WICZKOWSKI, SELZER i GITTELMACHER - WILENKO: Próba zastosowania reakcji biochemicznych dla celów klinicznych. 4) GITTELMACHER - WILENKO i DAMAŃSKI: Doświadczenia z surowicą przeciwgruźliczą MARMORKA. 5) Tenże i SELZER: O badaniu sprawności mięśnia sercowego. 6) SELZER: Przyczynki do nauki o tężcu. 7) WICZKOWSKI: Z dziedziny hematologii. 8) A. GLUZIŃSKI: a) Ciężka postać niedokrwistości, a gruźlica. b) *Nephritis achlorica*. 9) MARISCHLER: Wpływ diety bezchlorowej na czynność nerek. 10) RENCKI: a) *Polycythaemia* (w ogólności). b) *Polycythaemia rubra myelopathica*. 11) BALABAYDER: a) O zachowaniu się czynności żołądka po upływie dłuższego czasu od gastroenterostomii przy wrzodzie żołądka. b) Stosunek kamicy żółciowej i jej powikłań. 12) CZERNECKI: a) Hemoliza a hemoglobinurya. b) Mięsak przewodu pokarmowego. 13) FRANKE: a) Doświadczenia nad wpływem i różnicą działania euberkuliny ludzkiej i bydłczej na narządy krwiotwórcze. b) O zaburzeniach czynności serca wskutek zbroceń w przewodnictwie podniet między przedsionkami, a komorami serca. 14) GREK i REICHENSTEIN: Zachowanie się ciałek białych krwi w razie obecności tasiemca w przewodzie pokarmowym u człowieka. 15) LÖW: O fermentacji kałowej głównie przy zbroczeniach czynności chemicznej żołądka. 16) SABATOWSKI: a) Dalsze spostrzeżenia na rozpoznawczem znaczeniem lewulozuryi pokarmowej. b) Wyniki badania czynności mięśnia sercowego. 17) ZIEMBIŃSKI: a) Unaczynienie wyrostka robaczkowego. b) Kliniczne znaczenie współczynnika rozpuszczalności siarkanu miedziowego w moczu.

Sekcja pedyatryczna. Gospodarz: Prof. dr Jan RACZYŃSKI (Sykstuska 42). Sekretarz dr Stanisław PROGULSKI (Akademicka 26).

Tematy główne: I. „O wynikach leczenia płonicy surowicą”. Ref. dr BRUDZIŃSKI (Łódź), dr PALMIRSKI (Warszawa). II. „O żywieniu dzieci starszych od

chwili odstawienia od piersi⁷⁾. Ref. dr KAMIŃSKI (Warszawa). III. (ewentualnie)

„O białkomoczu u dzieci⁷⁾. Ref. dr MEISELS, prof. RACZYŃSKI.

Zgłoszono następujące wykłady: 1) Dr BRUDZIŃSKI: Zboczenia rozwojowe na tle zaburzeń czynności gruczołu tarczowego u dzieci (*myxoedema, mongolismus, micromyelia*). 2) Dr BRUDZIŃSKI i SCHOENEICH: Leczenie zapalenia nerek w przebiegu płonicy. 3) Dr DASZKIEWICZ: O zapaleniu miedniczek nerkowych u dzieci. 4) Dr KRAUSHAR: Intubacja w leczeniu dławca. 5) Dr SEVERIN: Patogeneza krztuśca. 6) Dr ZEMBRUSKI: O nawykowym zaparciu stolca u dzieci. 7) Doc. dr LEWKOWICZ: Badania histologiczne i bakteryologiczne prosówki płoniczej. 8) Tenże: O czystych hodowlach prątka wrzecionowatego (z nalotów przy zapaleniu wrzodliwej jamy ust i gardła). 9) Tenże: O mongolowości (dwa przypadki własne). 10) Tenże: O surowicy przeciwpaciorkowcowej wyrobu PALMIŃSKIEGO w leczeniu płonicy. 11) Tenże: Krytyka spostrzeżeń nad działalnością surowicy przeciwpaciorkowcowej w płonicy wraz z projektem wprowadzenia metody jednostajnej, nie mającej wad dotychczasowego sposobu postępowania. 12) Prof. dr RACZYŃSKI: Przyczynek do etyologii nagminnego zapalenia opon mózgowordzeniowych. 13) Tenże: Wyniki leczenia zapalenia nagminnego opon mózgowordzeniowych zapomocą surowicy JOCHMANN'a. 14) Tenże: Skurcz odźwiernika i żołądka u osesków. 15) Dr PROGUŁSKI: Klinika nagminnego zapalenia opon mózgowych u osesków. 16) Tenże: O przewlekłych wglóbnieniach jelit u dzieci. 17) Tenże: O białkomoczu ortotycznym. 18) Tenże: Wartość próby JAFIMOWA dla stwierdzenia czerwci. 19) Dr BIELSKI: O wpływie gruźlicy na śmiertelność z błonicy. 20) Dr CZARNIK: Wyniki leczenia płonicy surowicą MOSER'a. 21) Dr HORNING: Statystyka karmienia piersią we Lwowie.

Wspólnie z sekcją higieniczną obradować będzie sekcya pedyatryczna nad sprawą śmiertelności u osesków.

— W ubiegłą niedzielę (d. 17. III. 07) otwarty został w Warszawie nowy zakład wodolecznicy dra med. A. CIĄGLIŃSKIEGO przy ulicy Kopernika (Wróblej) 11.

Mieści się on w specjalnie na ten cel zbudowanym domu i zajmuje dwa piętra. Na jednym stosowane jest leczenie elektrycznością, a zatem mamy między innymi przyrząd do kąpiei świetlnych, kąpiele elektryczne, t. zw. kąpiele wielokomorowe (*Vierzellenbad*) i t. d. Na niższym piętrze stosowane jest wodolecznictwo. Znajdują się tu duże sale z wszelkimi nowoczesnymi przyrządami do zabiegów hydropatycznych. Między innymi mamy tu kąpiele gazowe i parowe. Tutaj urządzonych jest też kilkanaście kabin dla chorych. Nowy ten zakład urządzony został wytwornie według najnowszych wymagań wodolecznictwa i elektroterapii.

— Kol. Wacław Męczkowski mianowany został nadetatowym ordynatorem szpitala Dz. Jezus w Warszawie.

— Jeneral-gubernator wojenny w Płocku skazał na karę pieniężną po 50 rubli kolegów: W. KOSMACIŃSKIEGO, L. BISZOPSWEDERA i M. THEMERSON'a za umieszczenie w „Płocczaninie” wezwania do ofiar na robotników łódzkich i zbieranie składek. (Czasop. Lek., 1907 r. Nr. 2).

SPROSTOWANIE. W nr. 10-ym na str. 272 w wierszu 4 od góry zamiast: obszernych powinno być: poprzednich. Na tejże str. w wierszu 21 od góry po i t. d. opuszczono: daleko większe, niż zarazki o zjadliwości zmniejszonej. Na str. 273 w wierszu 3 od góry zamiast: pielęgnowania powinno być: potęgowania.

Druk K. Kowalewskiego. Warszawa. Mazowiecka 8.

Redaktor i Wydawca, Dr med. Jan Pruszyński.