

# GAZETA LEKARSKA

T R E Ś Ć. I. KAZIMIERZ RZĘTKOWSKI. O elektrokardiogramie. Str. 357. II. S. GAŁECKI i T. BUDZYŃSKI. O działaniu leczniczem „IK“ C. SPENGLER'a w gruźlicy płucnej. (Dok.). Str. 362. *Streszczenie zbiorowe.* KAZIMIERZ OCZESALSKI. O zespole objawów, zwanym chorobą MORGAGNI-ADAMS-STOKES'a. Str. 370. *Dział sprawozdawczy.* 57. FISCHER i SCHLAYER. Miażdżycza tętna a wyczuwalność ich ściany. Str. 373.—58. M. HERZ. Przyczynę do symptomatologii arteriosklerozy mózgowej. Str. 374.—59. D. PLETNEW. Zaburzenia w skojarzonej pracy komór serca. Str. 375.—60. EPPINGER i ROTHBERGER. O skutkach przecięcia rozgałęzień TAWARY w drogach przewodzących podjęty w sercu. Str. 376.—61. HEFFTER. O działaniu jodu. Str. 376. *Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.* Posiedzenia 22-go lutego, 1-go marca 1910 r. Str. 377, 378. *Wiadomości bieżące. Ogłoszenia.*

## I. O ELEKTROKARDIOGRAMIE.

Podał

Kazimierz Rzętkowski.

(Referat wygłoszony w Towarzystwie Lekarskim Warszawskim d. 1-go marca 1910 r.).

Ze wszystkich metod badania czynności serca niewątpliwie najoryginalniejszą i najbardziej obiecującą jest metoda elektrokardiograficzna, zapoczątkowana w r. 1889 przez fizyologa angielskiego A. WALLERA, rozwinięta i spopularyzowana przez EINTHOVEN'a, dzięki zastosowaniu do badań elektrokardiograficznych galwanometru nitkowego.

Metoda ta w zarysie najogólniejszym polega na fotografowaniu w formie krzywej odchyżeń w polu magnetycznym nitki galwanometru, po której przebiega odprowadzony od powierzchni ciała ludzkiego prąd czynnościowy serca. Chodzi tu więc, co z naciskiem zaznaczyć zaraz na wstępie pragnę, nie o obraz krzywej, powstającej wskutek brutalnych uderzeń o dźwignię przyrządu kurczącego się serca, lecz o coś nierównie subtelniejszego, bo o graficzne rejestrowanie u człowieka żyjącego zjawisk natury bioelektrycznej w mięśniu sercowym w stanie czynności serca powstających, o uwydatnienie jego prądu czynnościowego.

Stąd też, dzięki elektrokardiogramowi, zyskaliśmy nader ściśłą, choć dziś jeszcze nie należycie dla celów praktycznych wyzyskaną metodę poznawania i oceniania przyczynnościowych procesów bioelektrycznych w sercu.

Zanim przejdziemy do opisu galwanometru EINTHOVEN'a, musimy przede wszystkim zatrzymać się przez chwilę nad owymi zjawiskami bioelektrycznymi w mięśniu sercowym, których odbicie stanowi elektrokardiogram.

Jak wiadomo, mięsień w stanie spoczynku będący i zupełnie nie uszkodzony jest izoelektryczny, t. j. na całej swej powierzchni nie wykazuje żadnych różnic w napięciu elektrycznym. Jeżeli mięsień taki w jakimś miejscu jego powierzchni uszkodzimy [termicznie, chemicznie czy mechanicznie], to wtedy miejsce owo uszkodzone w stosunku do pozostałej powierzchni mięśnia nieuszkodzonej staje się naładowane ujemnie. Powstanie tedy prąd elektryczny w kierunku od powierzchni nieuszkodzonej ku uszkodzonej [w samym mięśniu odwrotnie], prąd, który nazywamy demarkacyjnym i który przy pomocy odpowiedniego połączenia z galwanometrem możemy uwidocznić i zmierzyć. Jeżeli taki mięsień, ujawniający prąd demarkacyjny i połączony z galwanometrem, zadrażnimy, to wtedy spostrzeżemy, że igła galwanometru cofnie się, co znaczy, że w chwili zadrażnienia powstać musiał w mięśniu prąd elektryczny, przeciwny kierunkowo demarkacyjnemu, który spowodował owo wsteczne cofnięcie się igły, owo „*negative Schwankung*“, jak zjawisko to nazwał du BOIS REYMOND. Sprobujmy teraz [przez wprowadzenie odpowiedniego oporu, czy też prądu z zewnątrz o kierunku przeciwnym] doprowadzić napięcie prądu demarkacyjnego do zera. Jeżeli wtedy wprowadzimy mięsień w stan skurczu, to ów prąd, który spowodował cofnięcie się wsteczne, wystąpi już jako autonomiczne zjawisko elektrobiologiczne, jako „*Aktionsstrom*“—prąd czynnościowy (HERMANN), prąd powstający przy każdym skurczu mięśnia. Łatwo przekonać się, że prąd ten jest dwufazowy. Jeżeli bowiem mięsień w punktach A i B jego powierzchni, połączony z galwanometrem, podrażnimy [dla wywołania skurczu i prądu czynnościowego] prądem indukcyjnym w pobliżu np. A, to odczyn w mięśniu tym rozchodzi się falisto w kierunku od części skurczonej ku nieskurczonej (ku B), co spowoduje odchylenie się igły galwanometru w jednym kierunku [faza I]. Gdy wszakże skurcz dojdzie do B i A rozluźni się, to wtedy prąd pójdzie w kierunku odwrotnym, od A do B: igła galwanometru odchyli się w odwrotnym kierunku [faza II] (1).

Nie należy mniemać, że zjawisko powstawania prądów czynnościowych jest swoistem wyłącznie tylko dla mięśni, wprowadzonych w stan czynności. Przeciwnie: prądy czynnościowe powstają wszędzie tam, gdzie zachodzą zjawiska życia czynnego, czy to będzie skurcz tkanki kurczliwej (mięsień), czy proces biochemiczny tkanki gruczołowej (wydzielanie), czy wreszcie proces natury „nerwowej“ (podrażnienie nerwu, narządu zmysłu i t. p.). Wiemy o tem, że materya żywa podrażniona, t. j. znajdująca się w stanie czynności, zachowuje się w stosunku do nieczynnej, jak cynk do miedzi w ogniwie galwanicznym: „*zinkartig*“, t. j. elektroujemnie (7). Prądy czynnościowe są zatem najstalszym towarzyszem zjawisk życia w ogóle w materyi życie przejawiającej, życiowo czynnej. Sprawa zaś poznawania tych prądów, ich uwydatniania, mierzenia, jest sprawą tylko mniejszej lub większej czułości i dokładności przyrządów elektrometrycznych w tym celu stosowanych, na któ-

rych czele stanął dziś galwanometr nitkowy EINTHOVEN'a, mający w badaniach zjawisk bioelektrycznych ustrojów żywych ogromną, nie dającą się dziś jeszcze należycie ocenić, przeszłość...

Prądy czynnościowe obnażonych serc zwierzęcych znane są od dawna i od dawna były przedmiotem licznych badań fizyologów (KOBLLICKER, MÜLLER). Pierwszym, który zdołał (przy pomocy elektrometru kapilarnego LIPPMANN'a) otrzymać krzywą fotograficzną prądu czynnościowego kurczącego się serca żaby, był MAREY (2). W r. 1869 fizyolog angielski A. WALLER, również przy pomocy elektrometru LIPPMANN'a dowiódł, że nie tylko na obnażonym sercu zwierząt możemy uwydatnić *ad oculos* prądy czynnościowe, lecz że możemy z łatwością uczynić to i z sercem człowieka żyjącego. WALLER spostrzegł, że jeżeli połączymy dwa rozmaite punkty z prawej i lewej strony powierzchni skóry z elektrometrem, to otrzymamy krzywą, będącą niczem innym, jak elektrokardiogramą. Zmiany w napięciu elektrycznym na biegunach serca niezwłocznie powodują zmiany tego napięcia na różnokierunkowo od równika serca położonych punktach powierzchni skóry, tak że łącząc rozmaite i różnolimienne punkty owej powierzchni z czułym galwanometrem, otrzymamy takie same odchylenia igły (ew. ruchy rtęci), jak gdybyśmy połączyli go z biegunami (koniuszek i podstawa) serca obnażonego. WALLER dalej stwierdził, że cała połowa prawa klatki piersiowej, prawa kończyna górna i głowa stają się elektrododatnie, zaś lewa połowa klatki piersiowej, kończyna górna lewa i t. p.—elektronjemne. Stąd też elektrod, umieszczony np. w ustach lub na skórze ramienia prawego, odpowiada elektrodowi stykającemu się z podstawą serca, elektrod zaś stykający się ze skórą kończyny dolnej—elektrodowi połączonemu z koniuszkiem serca. Krótko mówiąc, mamy tu *sui generis* projekcję różnic potencjałów prądu czynnościowego serca podczas jego skurczów na powierzchnię skóry, co pozwala nam na uwydatnienie i mierzenie prądów czynnościowych serca człowieka żywego przez skórę nieuszkodzoną.

Kapitałne to spostrzeżenie A. WALLERA stanowi podwalinę całej elektrokardiograficznej metody badania serca w stanie czynności, metody, rozwiniętej następnie i udoskonalonej dzięki zastosowaniu przez EINTHOVEN'a (3) galwanometru nitkowego.

Przejdźmy teraz do omówienia w najglówniejszych zarysach technicznej strony elektrokardiografii.

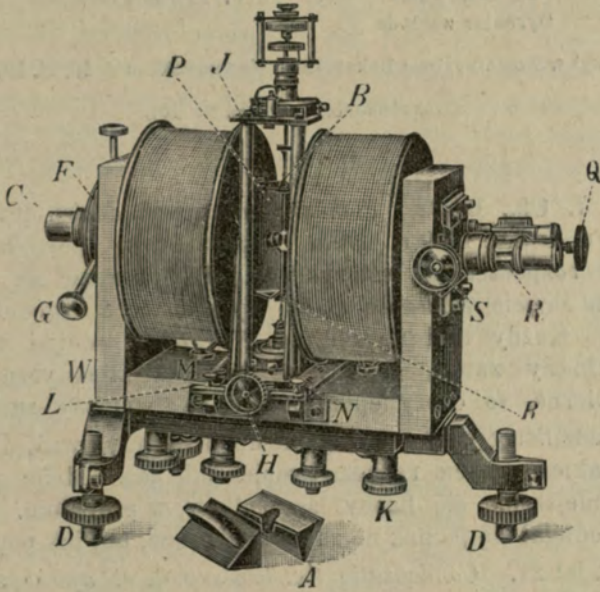
*A priori* już przewidzieć można, że w celu uwydatnienia i mierzenia prądów czynnościowych serca u człowieka należy posiłkować się specjalnymi w tym celu nadającymi się przyrządami elektrometrycznymi. Używane dawniej galwanometry i multiplikatory, jak np. THOMSON'a, WIEDEMANN'a i in. (4) najzupełniej nie nadają się w tym celu, ponieważ zarówno czułość ich jest zbyt niedostateczna, jak i szybkość, że tak powiem popularnie, wyrażania w wahaniach za szybkozmiennymi różnicami w napięciu—zgoła żadna w porównaniu z przyrządem EINTHOVEN'a. Stąd też MAREY, A. WALLER, wreszcie sam EINTHOVEN dokonywali swych badań początkowo przy pomocy LIPPMANN'owskiego elektrometru kapilarnego (patrz popularny opis i rysunek w 4). Elektrometr ten nader czuły, bo reagujący już na  $\frac{1}{40000}$  volt., dającymi się

odfotografować ruchami poziomą rtęci w rurce włosowatej, teraz już ustąpił całkowicie przyrządowi EINTHOVEN'a, a studia przy jego pomocy nad elektrokardiografią dokonane, należą już obecnie do świetnej historii w tej dziedzinie docieków fizjologicznych.

Przyrząd EINTHOVEN'a — galwanometr nitkowy (Saitengalvanometer, le galvanomètre à corde) odpowiada najzupełniej wymaganiom, jakie stawiamy przyrządowi do rejestracji prądów czynnościowych serca. Jest on bowiem przedewszystkiem nader czuły, jest dalej zupełnie „aperyodyczny“, t. j. nie wykazuje drgań własnych, nie zależących od samego zjawiska, które ma rejestrować, a mogących w sposób zgoła nieobliczalny wpływać na kształt krzywej; wreszcie zdąża on natychmiastowo za nader szybko powstającymi w mięśniu sercowym zjawiskami bioelektrycznymi. Zasada przyrządu EINTHOVEN'a jest w zarysie następująca. Jak wiadomo, magnes odchyła każdy prąd, przebiegający w jego polu magnetycznym. Im napięcie tego prądu jest większe i im siła pola magnetycznego jest większa, tem odchylenie prądu będzie znaczniejsze. Jeżeli chodzi o zjawiska bioelektryczne, to oczywiście mamy tu do czynienia z niesłychanie słabymi napięciami, stąd też, chcąc spowodować odchylenie się takich prądów w polu magnetycznym, musimy używać bardzo silnych elektromagnesów i bardzo zbliżonych do siebie biegunami tak, iżby rozproszenie ich linii sił było możliwie najmniejsze i skutkiem tego pole magnetyczne możliwie silne. Zgodnie z tem, według zasad podanych w r. 1897 przez ADERA, zbudował w r. 1903 EINTHOVEN swój przyrząd. Nie wdając się w zbyt szczegółowe opisywanie tego genialnie omyslanego i zbudowanego przyrządu, pozwolę sobie przedstawić tu w krótkości jego zarys (według 5).

Widzimy tu dwa potężne elektromagnesy, stojące na podstawie w formie U. Pośrodku między nimi, w ich polu magnetycznym (około 20,000 egs na 1 ctm. kwadr.) przy ich podeszwie (P) jest przeciągnięta na specjalnie skonstruowanej statywie, której tu na rysunku widać tylko koniec górny (T) i dolny (N), niesłychanie cienka nitka. Nitka ta stanowi najsubtelniejszą część przyrządu, która najwięcej sprawia kłopotów badaczom początkującym. I nie dziw. Składa się ona z pokrytego srebrem kwarcu i ma grubość od 2 do 3  $\mu$ . Golem okiem oczywiście nie widać jej wcale, równa się bowiem grubości większych bakterii. Z 1 ctm. sz. platyny nitka tej grubości wyrobiona sięgałaby od Berlina do Kopenhagi. Nitka ta — owa „Saite“, stanowiąca zasadniczą część przyrządu przy swej długości około 87 ctm. i nikłej grubości, posiada znaczny opór, bo 6—8 tys. ohm; to też przechodzić przez nią mogą bezkarnie tylko nader słabe prądy: przy cokolwiek silniejszych prądach nitka ulega natychmiastowemu stopieniu. Każde, choćby najślabsze dotknięcie, niezwłocznie przeorywa nitkę, a ustawienie jej w pośrodku pomiędzy „podeszwami“ (P, B) elektromagnesów jest czynnością nie tylko nader niebezpieczną dla nitki, ale też nielada trudną dla badacza. Jeżeli przez przeciągniętą pomiędzy biegunami elektromagnesów przyrządu (w ich polu magnetycznym) nitkę przechodzi prąd, to wtedy, zgodnie z wyżej podaną zasadą, nastąpi jego odchylenie, t. j. odchylenie się nitki w kierunku prostopadłym do linii sił pola, i to tem

większe, im napięcie prądu jest znaczniejsze. Wskutek cienkości nitki nie podobna jest zauważyć gołym okiem jej odchylenia. Stąd też w tym celu używać musimy mikroskopu, który przechodzi przez środek elektromagnesów (na rysunku od A do C; mikroskop R, poruszany śrubą mikrometryczną S; przez C wchodzi światło od lampy łukowej elektrycznej). Przy pomocy śrub, umieszczonych na dolnej podstawie przyrządu (np. K), łączymy przewodnikami galwanometr z badaną osobą. Wtedy prąd od niej przechodzi przez nitkę, któ-



Rys. 1.

ra ulega odchyleniu; obraz tego odchylenia przy pomocy mikroskopu R rzucaemy na ekran, lub na skrzynkę, w której za szparą poprzeczną porusza się w kierunku pionowym czuły papier bromosrebrny: powiększony 300 – 500 razy pionowy obraz nitki pada przez szparę poprzeczną na papier w postaci punktu, który skutkiem posuwania się pionowo światłoczułego papieru zaznacza na nim krzywą—elektrokardiogramę. Na tym samym papierze automatycznie zaznaczany też czas i t. p.

[D. n.]

II. Z SANATORYUM DLA CHORYCH PIERSIOWYCH W RUDCE.

## O działaniu leczniczem „IK“ C. Spengler'a w gruźlicy płucnej.

Podali

S. Gałęcki i T. Budzyński  
Dyrektor zakładu. Asystent.

(Odczyt w Towarzystwie Lekarskiem Warszawskiem d. 15. II. 1910 r.).

(Dokończenie. — Patrz Nr. 15).

14. Pan J. Ch., lat 32. *Phthisis fibrosa pulm. dextri*. [St. III T.]. Przybył do zakładu d. 4. IX. 1909 r. Stan bezgorączkowy, powikłań brak. Stan chorego przed rozpoczęciem wstrzykiwań „IK” bardzo się dobrze poprawiał, pomimo że zajęcie zmuszało go do wyjazdu co 2 tygodnie na 1—2 dni do Warszawy. Każdy taki wyjazd do Warszawy odbijał się na zdrowiu chorego. Sądziliśmy zatem, że gdy do leczenia klimatycznego dołączymy uodpornienie bierne, to chory lepiej będzie owe wyjazdy znosił.

Przeprowadziliśmy cały zwykły komplet zastrzykiwań. Poprawa w płucach szła w takim samym różnym tempie, jak poprzednio; godnem zaznaczenia jest zmniejszenie się liczby laseczników w płwocinie. Każdy wyjazd do Warszawy odbijał się jednak na zdrowiu chorego, tak jak poprzednio.

15. P. P. lat 21. *Condensatio tbc. lobi sup. d. et apicis sin.* [St. II T.]. Przybył d. 22. VIII. 1909 r. Po przybyciu stan podgorączkowy do 37,5° z obstrzeniami do 38°. Laseczników Kocha w skąpej płwocinie mała liczba. Leczenie swoiste rozpoczęto dnia 8. X. Chory przed rozpoczęciem wstrzykiwań przybrał na wadze 10 funtów; gorączki jednak nie pozbył się. Sądziliśmy, że „IK” wobec dobrego stanu ogólnego i niezbyt rozległej sprawy w płucach powinnyby pomódz choremu do pozbycia się gorączki. Tymczasem chory przybrał jeszcze parę funtów na wadze, płwocina znikła, rżenia w płucach zmniejszyły się, ale gorączka pozostała bez zmiany. „IK” w danym przypadku żadnego wpływu antytoksyycznego nie wywarło.

16. E. S., lat 25. *Condensatio tbc. lobi sup. dextri et. sinistri*. [St. II T.]. Chory przybył dnia 19. X. 1909 r. z gorączką do 38°. W tydzień po przybyciu zaczęto stosować „IK”. Stan ogólny chorego poprawiał się, na wadze przybyło mu 30 funtów, kaszel i ilość płwociny zmniejszyły się, płwocina nabrała jaśniejszej barwy, liczba laseczników zmniejszyła się. Wreszcie nie znalaziono ich wcale. W płucach stwierdzono mniejszą liczbę rżeń, suchszych niż poprzednio.

Pomimo to, gorączka dotychczas pozostała bez zmiany. Zauważyliśmy nawet, że po wielu wstrzyknięciach, zwłaszcza więcej skoncentrowanych, go-

zączka podnosiła się nieco. Wobec tego w myśl „*primum non nocere*“ ostatniego wstrzyknięcia czystego przetworu nie zastosowaliśmy.

17. H. R. *Phthisis cavernoso-ulcerosa pulmon. dextri, laryngitis tbc.* [St. III T.]. Gorączka po przybyciu do 37,5°. Zrobiono tylko dwa wstrzyknięcia „IK“. Po każdym zastrzyknięciu ciepłota podnosiła się o kilka dziesiątych—chory wobec tego na dalsze wstrzyknięcia się nie zgodził, a my nie nalegaliśmy.

18. A. W., lat 38. *Condensatio tbc. lobi sup. d. et apic. sin.* [St. II T.]. *Enteritis chron.* Przybyła dnia 19. VI. 1909 r. Stan ogólny chorej oraz stan płuc po przybyciu do zakładu poprawiał się powoli, lecz stale pomimo częstych rozwolnień, którym towarzyszyły bole brzucha. Zarówno w płwocinie, jak i w kale laseczników KOCHA nie znaleziono. Przy macaniu brzucha żadnych ograniczonych miejsc bolesnych lub stwardnień, które kazałyby się domyślać owrzodzeń w kiszkiach lub też powiększenia gruczołów krezkowych, nie znaleziono.

Rozwolnienia na pewien czas ustępowały i wracały na powrót. Podobnie było z gorączką; u chorej po przybyciu był stan podgorączkowy. Od czasu do czasu temperatura ciała opadała do normy. Czy w danym razie mieliśmy do czynienia z gruźlicą kiszki o dość łagodnym przebiegu, czy też z zaburzeniami kiszkiowymi na tle intoksykacji, rozstrzygnąć trudno. Nie można też wyłączyć możliwości istnienia chronicznego nieżytu kiszki, poprzednie jednak przypuszczenia wobec istnienia specyficznego cierpienia w płucach są prawdopodobiejsze.

Wstrzyknięcia rozpoczęto dnia 11. X. 1909 r., ukończono 5. I. 1910 roku. Odczynu po wstrzyknięciach nie było. Podczas wstrzyknięcia, zarówno poprawa stanu ogólnego i stanu płuc czyniła postępy jak i poprzednio. Kaszel i ilość płwociny zmniejszyły się, typ gorączki jednak i objawy ze strony kiszki pozostały bez zmiany.

19. M. A., lat 25. *Condensatio tbc. lobi superioris dextri et. apic. sinistri.* [St. II T.]. Przypadek niniejszy dużo ma analogii z poprzednim. Zmiany w płucach bowiem co do charakteru i zajętej przestrzeni są w dwu tych przypadkach dość podobne. I w danym przypadku po przybyciu chorego do zakładu był przez czas dłuższy lekki stan podgorączkowy oraz zaburzenia w kiszkiach. Zaburzenia te jednak w danym razie trzeba było przyjąć za objawy intoksykacji specyficznego ustroju, zarówno jak i silną neurastenię, która trapiła chorego. Zwykle bowiem w okresach, gdy stan ogólny chorego, a zwłaszcza zdenerwowanie były mniejsze, poprawiał się również stan kiszki. Laseczników KOCHA w kale nie znaleziono. Objawy ze strony kiszki polegały na wzdęciu brzucha, przelewaniach, burczeniu w kiszkiach, rozwolnieniu na przemian z obstrukcją.

Stanu podgorączkowego chory pozbył się już przed rozpoczęciem wstrzykiwań „IK“. Notowaliśmy również stałą poprawę zarówno stanu ogólnego i płuc, jak i układu nerwowego i przewodów pokarmowego. Sądziliśmy, że przy pomocy środka specyficznego, jakim ma być „IK“, uda się usunąć objawy kiszkowe. Poprawa we wszystkich kierunkach szła dalej pomyślnie, ale ob-

jawy ze strony kiszek, aczkolwiek zmniejszyły się, nie ustąpiły jednak w zupełności.

Zanotować należy stopniowe zmniejszanie się podczas kuracji liczby laseczników w płwocinie—tak, że ostatecznie wcale ich nie znaleziono.

Co się tyczy innych objawów—łaknienie zmniejszyło się, kaszel i ilość płwociny pozostały bez zmiany. Po wstrzyknięciach występowały objawy odczynu ogólnego: pewne oszołomienie, bole głowy, szum w uszach.

20. H. C., lat 22. *Condensatio tbc. l. s. d. et apicis sin.* [St. II T.]. Przypadek analogiczny do poprzedniego, gdyż i w danym razie były podobne zaburzenia w przewodzie pokarmowym oraz stan lekko podgorączkowy po przybyciu do zakładu. I tu gorączka przed rozpoczęciem wstrzyknięcia ustąpiła i zarówno w stanie ogólnym, jak i płuc występowała poprawa; zaburzenia jednak kiszkowe to ustępowały, to znów występowały napowrót. Różnicę w danym przypadku stanowi niezalezienie laseczników w płwocinie.

Chora przybyła do zakładu 10. VIII. 1909 r., wstrzyknięcia „IK“ rozpoczęto d. 26. X. Chora wyjechała dnia 15. XII, czyli kurację swoistą prowadziła prawie dwa miesiące.

Wyniki leczenia były podobne, jak w przypadku poprzednim. Poprawa ogólna i płuc posuwała się w dalszym ciągu, kaszel i ilość płwociny zmniejszyły się, zaburzenia kiszkowe stały się rzadsze i słabsze, lecz w zupełności nie ustąpiły. Po pierwszych wstrzyknięciach występował odczyn ogólny w postaci bólu głowy, dreszczy.

21. Z. Z., lat 22. *Tbc. fibrosa lobi sup. dextri et sin.* [St. II T.]. *Peritonitis et enteritis tbc. chron.*

Chora przybyła do zakładu dnia 15. VII. 1909 r. Sprawa w płucach i w kiszkiach była u niej bardzo dobrze podleczone; to też po przybyciu jej do zakładu notowaliśmy stale pewną poprawę stanu ogólnego. Z wywiadów jednak dowiedzieliśmy się, że stan chorej, która choruje od lat kilku, zwykle na jesieni pogarszał się, poczem w zimie występowała ponowna poprawa. Rozpoczęliśmy wstrzykiwania „IK“ w tej myśli, że może środek swoisty, biernie uodporniający, zdoła działać niejako profilaktycznie i uchroni chorą od nawrotu. Tymczasem „IK“ i w tym razie zawiodło nasze oczekiwania, gdyż po trzecim wstrzyknięciu, d. 8. XI. 1909 r. wystąpiło bardzo silne obostrzenie zapalenia otrzewnej. Nie można twierdzić, że winne w tym razie zastrzykiwania „IK“—w każdym razie wstrzyknięcia zostały przerwane.

22. K. R., lat 19. *Condens. tbc. in apice d. et sin.* [St. I. T.]. Chory przybył dnia 2. VI. Przez cały czas pobytu w zakładzie z wyjątkiem krwotoku, który miał w końcu lipca i po którym prędko przyszedł do siebie, czuł się bardzo dobrze. Na wadze przybyło mu do czasu rozpoczęcia wstrzykiwań 20 funtów. Stan stale bezgorączkowy. Cechą charakterystyczną sprawy płucnej u danego chorego jest skłonność do suchych zapaleń opłucnej, na które dość często zapada. Ponieważ zbliżała się pora jesienna i zimowa, które do takich zapaleń bardzo usposabiają; zaczęliśmy dnia 11. X. stosować „IK“. Chory przeszedł cały cykl wstrzyknięć. W kilka dni po otrzymaniu ostatniego



zastrzyknięcia chory ponownie dostał suchego zapalenia opłucnej z lekkim stanem podgorączkowym.

23. J. M., lat 35. *Tbc. fibrosa lobi s. pulm. sin. et condens. lobi inf. pulm. sin.* [St. II T.]. Chora przybyła do zakładu d. 27. VI. 1909 r. Sprawa w płucu lewym była dawniejsza, już zablizniona. Świeża sprawa, która była powodem przyjazdu p. M. do zakładu, wybuchła w płacie dolnym prawym. Zarówno stan ogólny chorej, jak i sprawa płucna uległy już przed stosowaniem „IK“ znacznej poprawie. Sądziłiśmy, że przez wstrzyknięcia „IK“ uda się doprowadzić sprawę płucną do zupełnego zagojenia. Wprawdzie poprawa u chorej szła w dalszym ciągu w jednakowym tempie, celu zamierzonego jednak w zupełności nie udało się osiągnąć.

24. J. K., lat 20. *Tbc. ulceroso-cavernosa pulmon. sinistri.* [St. III T.]. Chora przybyła do zakładu dnia 19. VI. 1909 r. W górnym płacie lewego płuca była stara sprawa podgojona, w dolnym zaś świeży naciek w burzliwym okresie rozpadowym przy wysokiej gorączce. Rokowanie ze względu na *habitus phthisicus* chorej było bardzo wątpliwe. Pomimo to chora w zakładzie doznawała względnie bardzo szybkiej poprawy. Gorączka przed pierwszym wstrzyknięciem „IK“, co miało miejsce dnia 7. X. 1909 r., ustąpiła w zupełności, stan ogólny chorej bardzo się podniósł, sprawa w płucu przycichła. Chora przeprowadziła cały cykl kuracji „IK“ z bardzo pomyślnym skutkiem. Obecnie sprawa w dolnym płacie znakomicie jest podgojona. Kaszel i płwocina prawie znikły. Odczynu po zastrzykiwaniach nie było.

W danym razie trudno rozstrzygnąć, czy „IK“ przyczyniło się do znakomitej poprawy zdrowia, gdyż chora i w poprzedzającym okresie pobytu w zakładzie czyniła wielkie postępy w kuracji.

25. J. R., lat 23. *Condensatio tbc. lobi sub. d.* [St. I T.]. Przybył do zakładu dnia 3. VIII. 1909 r. Po przybyciu stan ogólny chorego poprawiał się bardzo dobrze. Wstrzykiwania „IK“ rozpoczęto d. 9. X. 1909 r., t. j. po dwu miesiącach pobytu chorego w zakładzie. Przeprowadzono cały cykl wstrzyknięć. Zdrowie chorego poprawiało się dobrze w dalszym ciągu, ale żadnych nadzwyczajnie pomyślnych wyników nie notowaliśmy. Po trzech miesiącach leczenia swoistego powinnyby niezbyt rozległe objawy nieżytowe w płucu ustąpić zupełnie, tymczasem zdołały się tylko zredukować. Przed rozpoczęciem zastrzykiwań chory oddawał skąpą ilość płwociny, zawierającej bardzo nieliczne laseczniki KOCHA; po ukończeniu kuracji płwociny wcale nie oddawał. Odczynu po wstrzyknięciach brak było zupełnie.

26. S. D., lat 16. *Tbc. ulcerosa pulm. sin.* [St. III T.]. Przybył do zakładu dnia 23. IX. z gorączką, dochodzącą do 37,6°. Stan ogólny chorego był dobry, łaknienie pomimo gorączki nieupóźdzone. W płwocinie dość obfitej znaleziono małą liczbę laseczników gruźliczych. Stan zdrowia chorego stopniowo się polepszał, tak, że po ostatnim wstrzyknięciu czystego „IK“ ciepłota ciała nie przenosiła 37,2°, kaszel i ilość płwociny znacznie się zredukowały, w płwocinie laseczników nie znaleziono. Na wadze przybyło choremu około 13-u funtów. Odczynu po zastrzyknięciach nie znaleziono.—W danym razie trudno rozstrzygnąć, czy i o ile „IK“ przyczyniło się do poprawy zdro-

wia. W każdym razie pozbycie się niewysokiej gorączki przy dobrym stanie ogólnym, dobrem łaknieniu, braku zaburzeń ze strony przewodu pokarmowego i układu nerwowego dopiero po 4-ch miesiącach kuracji—bynajmniej nie imponuje. Chory po ukończeniu cyklu wstrzyknień nadal doskonale się poprawia.

27. A. U., lat 35. *Tbc. ulcerosa pulmonis sin.* [St. III T.]. Przybył do zakładu dnia 25. IX. 1909 r. Przypadek niniejszy przedstawia bardzo dużo analogii z poprzednim. Obaj chorzy przybyli prawie w jednym czasie do zakładu z bardzo podobnymi zmianami w płucach; w danym przypadku zmiany w płucach były intensywniejsze. Ciepłota i tu dochodziła do 37,6°, stan ogólny, łaknienie, stan przewodu pokarmowego i układu nerwowego był zadowalający; tętno niezbyt przyspieszone, ilość płwociny jednak, ubogiej w laseczniki gruźlicze, była odpowiednio do większego natężenia sprawy płucnej większa.

I tu nastąpiło znaczne polepszenie: po ukończeniu cyklu wstrzyknień ciepłota opadła do normy, dreszcze i poty ustąpiły, na wadze choremu przybyło 7 funtów, sprawa w płucu przycichła. Kaszel i ilość płwociny pozostały bez zmiany, laseczników w płwocinie znacznie mniej.

W danym przypadku obserwowaliśmy objaw, przemawiający za swoistością środka. Oto po pierwszych 5-u wstrzyknięciach wystąpił bardzo wyraźny odczyn ogólny w postaci rozbicia, bólu głowy i łamania w nogach, senności. Oprócz tego, tego samego dnia lub też na drugi, najwyżej na trzeci dzień ciepłota opadła o kilka kresek, ażeby po 1-ym—4-ch dniach podnieść się napowrót do poprzedniego poziomu.

Ocena wyników kuracji swoistej jest w danym razie tak samo trudna, jak w poprzednim przypadku. Chory obecnie, po ukończeniu wstrzyknień poprawia się w dalszym ciągu dobrze. W każdym razie poprawa u powyższego chorego nic nadzwyczajnego nie przedstawia.

28. M. G., lat 27. *Condensatio tbc. lobi sup. pulm. dex. Residua post pleuritidem exsudativam. Periostitis tbc. ossis metatarsi d. V.* [St. I T.]. Przybyła do zakładu d. 14. III. 1909 r. Przypadek niniejszy jest dość charakterystyczny z dwu względów: 1) Jest to jedyny przypadek gruźlicy chirurgicznej, zapomocą „IK“ leczonej. 2) Część kuracji chorego odbyła w sanatorium, resztę zaś leczenia prowadziła w domu, w Dąbrowie Górniczej w gorszych bez porównania warunkach higienicznych.

Chora dziedzicznie ciężko obciążona. Rodzice oboje zmarli na gruźlicę, brat chory na gruźlicę. Przybyła do zakładu z gorączką do 37,5°. Pomimo poprawy stanu ogólnego i znacznego przyrostu na wadze, chora przez cały czas pobytu w zakładzie z małymi przerwami lekko gorączkowała. Podczas pobytu w zakładzie wywiązało się zapalenie gruźlicze okostnej, wskutek którego chora zasięgała porady kol. CZARKOWSKIEGO.

Póki chora znajdowała się w sanatorium, stan jej, pomimo wstrzyknięcia „IK“, pozostawał bez zmiany. Na życzenie chorej, która musiała odjechać do domu, sprowadziliśmy jej „IK“—i dalsze zastrzykiwania robił lekarz na miejscu. Z nadesłanych nam schematów ciepłoty oraz notatek o stanie

ogólnym, widzimy, że w domu nastąpiło pogorszenie: gorączka podniosła się, wyżej do 38°, wystąpiły dreszcze i osłabienie, chora zaczęła szybko tracić na wadze, pomimo, jak twierdzi, ścisłego wykonywania danych jej wskazówek zachowania się. Na zapalenie okostnej „IK“ również żadnego dobroczynnego wpływu nie wywarło. Odczynu po wstrzyknięciach nie zauważono.

29. H. K., lat 24. *Condensatio tbc. in. apice d.* [St. I T.]. Przybyła do sanatoriumu powtórnie 12. IX. 1909 r. wskutek wystąpienia wysokiej gorączki, dochodzącej do 39°. Gorączka ta przed rozpoczęciem wstrzyknięć „IK“ prawie zupełnie ustąpiła—i od tego czasu zarówno stan ogólny chorej, jak i stan płuc zupełnie dobrze się poprawia. Czy i w jakiej mierze przyczyniło się do tego „IK“—rozstrzygnąć trudno. Chora poprzedniej zimy leczyła się w Arco, w lecie zaś była w Rudce przez dwa miesiące. Wtedy zdrowie chorej polepszyło się bardzo dobrze—co świadczy o dostatecznej odporności ustroju chorej.

Po pierwszym, drugim i czwartym wstrzyknięciu były lekkie podniesienie ciepłoty o parę kresek, które trwało kilka dni. Podobne podniesienia zdarzały się jednak również sporadycznie, bez żadnego związku z zastrzykowaniami. Odczynu ogólnego nie zauważono.

30. W. Ł. *Tbc. fibrosa pulm. d.* [St. III T.]. Chory przybył dnia 21. X. 1909 r. Przy rozległych chronicznych zmianach w płucach, stan podgorączkowy. Stan ogólny dobry, łaknienie dobre. Wstrzyknięcia rozpoczęto dnia 1. XI, a więc wkrótce po przybyciu chorego do zakładu. Chory nabral sił, przybierał dobrze na wadze, w płucach okazała się wybitna poprawa, kaszel zmniejszył się, ilość płwociny również, płwocina nabrała jaśniejszej barwy; stan podgorączkowy jednak trwa dotychczas. Odczynu po wstrzyknięciach nie było. A zatem w danym przypadku głównego objawu, który mógłby być dowodem biernie uodporniającego działania „IK“, t. j. zniknięcia gorączki nie udało się dotychczas dopiąć, pomimo, że serya wstrzyknięć trwała dwa i pół miesiąca.

31. A. J., lat 22. *Tbc. fibrosa lobi sup. d. et apice sin.* [St. II. T.]. Przybyła powtórnie do sanatoriumu d. 22. VII. 1909 r. Pierwszy raz była w Rudce w styczniu 1909 r. przez jeden miesiąc. Stan gorączkowy do 37,6° z obostżenia od czasu do czasu do 37,8° trwał u chorej już przed przybyciem do zakładu przeszło od roku. Wstrzyknięcia rozpoczęto d. 7. X. 1909 r. i całą seryę ukończono dnia 15. I. 1910 r. Po wstrzyknięciach chora, osoba wogóle bardzo wrażliwa, reagowała, lecz nie jednakowo: raz były bole głowy i rozbicie, to znów oszołomienie i bezsenność, bole w brzuchu, wymioty. Wobec różnorodności tych objawów i wogóle skłonności chorej do rozmaitych bólów i innych dolegliwości natury neurastenicznej, wątpliwem jest, czy można je uważać za odczyn.

Podczas wstrzyknięć stan ogólny chorej poprawiał się, na wadze przybawało. Co zaś najważniejsze, ciepłota ciała wogóle nieco się obniżyła, a nawet po dwu ostatnich wstrzyknięciach były okresy: jeden sześciogodzinny, drugi dziesięciogodzinny, gdy ciepłota nie przewyższała 37,2°—co się u chorej nie zdarzyło ani razu przeszło od półtora roku. Przemawiałoby to bardzo na korzyść

działania „IK“, gdyby nie ta okoliczność, że chora, osoba nerwowa i ruchliwa już na dwa tygodnie przed rozpoczęciem wstrzykiwań powzięła mocne postanowienie położenia się na dłuższy czas do łóżka, do czego poprzednio nigdy jej namówić nie mogli. Że leżenie wywierało na jej zdrowie wpływ bardzo dodatni, dowodzi to, że już po dwu tygodniach stałego leżenia w łóżku przed rozpoczęciem wstrzykiwań „IK“, waga chorej, która poprzednio pozostawała niemal bez zmiany, podniosła się o 4 funty i wzrastała nadal. Ponieważ wiemy z doświadczenia, że leżenie w łóżku jest najcelniejszym środkiem przeciwgorączkowym, zatem skłaniałbym się prędzej przypisać dodatnie wyniki w danym razie temu czynnikowi, niż działaniu „IK“.

32. S. P., lat 26. *Condens. in. apice d.* [St. I T.]. Przybyła do sanatorium dnia 29. VII. 1909 r. Gorączka do 37,5°, stan ogólny dobry, kaszel bardzo mały, płwociny również bardzo mało. Przed rozpoczęciem wstrzykiwań „IK“ ciepłota obniżyła się do 37,2°; na wadze przybyło około 10-u funtów. Po trzecim wstrzyknięciu „IK“, ciepłota unormowała się zupełnie—była poniżej 37°. Stan chorej poprawiał się w dalszym ciągu, na wadze przybywało. Po 7-u wstrzyknięciach chora odjechała do domu w bardzo dobrym stanie. Ponieważ stan chorej i poprzednio poprawiał się dobrze, łaknienie i stan wszystkich innych narządów były zupełnie dobre, zatem śmiemy twierdzić, że chora zawdzięcza powrót do zdrowia tylko własnej odporności i leczeniu sanatoryjnemu.

33. J. Cz. l. 44. *Phthisis fibrosa pulm. d. et lobi sup. sin. Enteritis ulcerosa chron.* Przybył do zakładu 5. VI. 1909 r. Początek choroby datuje od lat kilkunastu. Znacznie wychudzenie. Od paru lat niewysoka gorączka do 37,5° z obostrzeniami, często poty nocne, osłabienie, silny kaszel z obfitą płwociną, oraz z małymi przerwami stałe rozwolnienie. Przy rektoskopii, dokonanej przez kol. RÓBINA, stwierdzono na błonie śluzowej kiszki owrzodzenia; laseczników w kale nie znaleziono. Badanie kału, dokonane przez tegoż kolegę, stwierdziło b. upośledzoną zdolność trawienną białka oraz węglowodanów, względnie najlepszą — tłuszczów.

Stan chorego od czasu przybycia do sanatorium do czasu rozpoczęcia wstrzykiwań „IK“ pozostawał bez zmiany. Zastrzykiwania rozpoczęto d. 30 IX. 1909 r. W zakładzie zdążyliśmy zrobić tylko 4 wstrzyknięcia, gdyż chory 22 XI. 1909 r. wyjechał do Warszawy, gdzie nadal kurację „IK“ kontynuował. Dzięki jednak nadesłanym nam przezeń b. szczegółowym danym, tyjącym się ciepłoty ciała i wszelkich szczegółów, dotyczących stanu zdrowia, mieliśmy możność śledzenia działania „IK“ i nadal.

Na czwarty dzień po pierwszym wstrzyknięciu ciepłota podskoczyła do 38°, stan taki trwał około tygodnia. Później takich podniesień ciepłoty nie notowano. Po drugim wstrzyknięciu temperatura zaczęła się obniżać. Po przyjeździe do Warszawy ciepłota podniosła się o parę kresek i stała na tym poziomie około 10 dni, poczem stopniowo opadła do normy.

W tym jednym przypadku możeby można obniżenie ciepłoty przypisać działaniu „IK“, tem bardziej, że liczba laseczników w płwocinie regularnie się zmniejszała, tak że przed wyjazdem chorego z sanatorium laseczników nie znaleziono. Można by to przyjąć nawet za rzecz niewątpliwą, gdyby się

w danym razie nie miało do czynienia z chorym chronikiem, u którego okresy bezgorączkowe i poprzednio się zdarzały i na którym, jak sam twierdził, zmiana miejsca pobytu zwykle na razie dodatnio się odbijała.

Pozatem jednak poprawy w innych kierunkach nie było. Stan płuc pozostał bez zmiany, osłabienie, poty nocne, kaszel, ilość płwociny, rozwolnienie—wszystko pozostało bez zmiany; do tego wszystkiego podczas pobytu w Warszawie dołączyła się duszność.

Obecnie otrzymaliśmy wiadomość, że chory czuje się gorzej. Bliższych szczegółów nie nadesłano.

34—37. Na zakończenie dodamy, że w 4 przypadkach *phthis. pulmonum desperatae*, z których w jednym oprócz wielkich zmian w płucach była gruźlica kiszek, w innych zaś tylko bardzo rozległe i ciężkie zmiany w płucach, żadnej, choćby częściowej lub przelotnej ulgi nie stwierdzono.

Pozostaje nam teraz zreasumowanie otrzymanych wyników.

A zatem, w przypadkach nawet względnie lekkich, w których leczenie sanatoryjne nie osiągało żadnego celu. „IK“ również okazało się bezskutecznem. Nie okazało ono również żadnego działania jako środek zapobiegawczy przeciw nawrotom podleczonej gruźlicy płuc, lub, jak w jednym przypadku, otrzewnej, wreszcie u jednej chorej „IK“ nie zapobiegało pogorszeniu choroby po powrocie do domu. W innych zaś przypadkach, w których chorzy osiągnęli poprawę, nie można było jej przypisać działaniu „IK“, gdyż albo poprawa szła w takim tempie, jak poprzednio, albo też, jak w jednym przypadku, poprawa, którą można było przyjąć za rzekomo wywołaną przez wstrzyknięcie „IK“, szła w tem samym tempie dalej po przerwaniu wstrzykiwań przetworu.

Ani razu nie stwierdziliśmy u naszych chorych takiej poprawy w płucach lub w stanie ogólnym, którąby można było wyłącznie i z wszelką pewnością poczytywać za zasługę „IK“.

W kilku przypadkach „IK“ zdawało się niepomyślnie oddziaływać na przebieg choroby. Czy „IK“ posiada rzeczywiście jakiegokolwiek działanie swoiste—trudno rozstrzygnąć. Zauważaliśmy w wielu przypadkach odczyn ogólny po wstrzykiwaniach w postaci oszołomienia, bólu głowy, rozbicia i innych objawów. Przy pomocy pustych zastrzyknięć przekonaliśmy się, że w wielu przypadkach mieliśmy do czynienia z auto-suggestją chorych. Wiadywaliśmy również odczyny gorączkowe lub też obniżenia ciepłoty. Wszystkie te odczyny posiadają wspólną cechę charakterystyczną, że po jednych wstrzyknięciach występowały, po innych nie występowały wcale. Wobec tego nie można było ustalić jakiegokolwiek typu.

Co się tyczy oddzielnych objawów, to nigdy nie zauważyliśmy specjalnego wpływu wstrzyknięć na poprawę subiektywnego stanu chorych i łaknienia. Nie stwierdziliśmy też, ażeby „IK“ wpływało na przyspieszenie ustąpienia gorączki, dreszczy lub potów. Tylko taki środek możnaby przyjąć za prawdziwą i skuteczną antytoksynę, któryby działał energicznie, jako środek przeciwigorączkowy, a tego o „IK“ powiedzieć nie można. Tętno zachowywało się równoległe do stanu ciepłoty ciała.

Jeden tylko objaw dodatni dość regularnie się powtarzał — mianowicie

zmniejszanie się liczby laseczników w płwocinie. Ażeby to uwidocznić, przytaczam dane, otrzymane przy obliczaniu liczby laseczników we wszystkich przypadkach, w których wogóle laseczniki znalezione. Podane cyfry wskazują liczbę laseczników w polu widzenia. W ułamkach licznik oznacza liczbę laseczników, mianownik zaś—liczbę pól widzenia.

A. Przypadki, w których osiągnięto poprawę stanu ogólnego i płuc:  
1) 0—5—0. 2) 25—10—13—0. 3) 5—0—0— $\frac{3}{8}$ — $2\frac{1}{6}$ . 4) 8— $\frac{2}{8}$ —0.  
5) 6—5— $\frac{2}{5}$ —0. 6) 12— $\frac{1}{5}$ —0. 7) 0—3— $\frac{5}{8}$ — $\frac{3}{10}$ . 8) 3— $\frac{3}{6}$ . 9) 3—0—0.  
10) 3—0— $\frac{1}{5}$ . 11) 2—0—0. 12) 2— $\frac{1}{6}$ —0. 13) 0— $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{6}$ . 14) — brak płwociny. 15)  $\frac{3}{6}$ —brak płwociny. 16)  $\frac{1}{40}$ —brak płwociny.

B. Przypadki, w których poprawy nie osiągnięto, lub nastąpiło pogorszenie:  
1) 13—0. 2) 0—25—3—3. 3) 2—0—4—0—0. 4) 2—2. 5) 2—2.  
6) 0—0— $\frac{3}{6}$ . 7) 6—10. 8) 0—0—0— $\frac{1}{5}$ .

Z przytoczonych cyfr widzimy, że zmniejszenie liczby laseczników w płwocinie osiągnięto we wszystkich tych przypadkach, w których i pod innymi względami wystąpiła poprawa.

Jednakże i w 2-u spośród 8-u przypadków, w których poprawy nie osiągnięto, liczba laseczników uległa redukcji.

Czy na tych danych co do zmniejszenia się liczby laseczników można budować jakiegokolwiek wnioski—bardzo jest wątpliwe.

Wogóle ocena krytyczna wszystkich 37-u przytoczonych przypadków zupełnie nas do dalszego stosowania „IK“ w gruźlicy płuc nie zachęciła.

---

## STRESZCZENIE ZBIOROWE.

---

### O zespole objawów, zwanym chorobą Morgagni-Adams-Stokes'a <sup>1)</sup>.

Podał

Kazimierz Oczesalski

---

W roku 1765 opisał MORGAGNI 2 przypadki, w których obserwował stale rzadkie tętno oraz napady omdlenia i utraty przytomności, z towarzyszącymi im drgawkami klonicznymi. W r. 1827 opisał przypadek podobny ADAMS i w roku 1846—STOKES, obaj nie wiedząc zupełnie o zapomnianej publikacji MORGAGNI'ego. Zespół tych dwu objawów: bradykardji i napadów omdle-

---

<sup>1)</sup> Odczyt, wygłoszony na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego 22-go marca 1910 r.

nia nazwał HUCHARD w roku 1893 „chorobą ADAMS-STOKES'a“, niesłusznie pomijając MORGAGNI'ego, który opisał dwa tego rodzaju przypadki nie tylko pierwszy, ale nadto opisał je bardzo dokładnie i w jednym przypadku dokonał autopsyi. W latach ostatnich zainteresowanie tym rzadkim zespołem objawów wzrosło znacznie, co zawdzięczać należy z jednej strony postępowi, dokonanemu w dziedzinie skombinowanego tętnopisania, które bardzo często pozwala dokładnie rozpoznawać charakter zaburzeń w czynności serca; z drugiej strony dzięki postępowi w dziedzinie anatomii i fizjologii serca, dającym dziś możność wiele zaburzeń w działalności serca niejednokrotnie z całą ścisłością wyjaśnić. Do chwili obecnej liczymy już około stu ogłoszonych w piśmiennictwie [w polskiem 9] przypadków syndromu MORGAGNI—ADAMS—STOKES'a, z których blisko połowa poddana została badaniu pośmiertnemu. Wyniki badań dotychczasowych, zarówno klinicznych, jako też doświadczalnych i anatomicznych są tak dalece i owocne i ze sobą zgodne, że pozwalają na omówienie syndromu M.—AD.—S-a, jako objawów w znacznym stopniu już wyjaśnionych.

**Określenie.** Zespół objawów M.—AD.—S-a składa się z niestającej bradykardyi oraz z napadów, które mogą mieć charakter albo zwykłych napadów omdlenia, albo też mniej lub więcej łudząco przypominać napady udarowe lub padaczkowe. Współistnienie tych dwu składników: bradykardyi stałej i napadów w tej lub innej postaci jest dla rozpoznania choroby M.—AD.—S-a bezwzględnie konieczne i zarazem zupełnie wystarczające.

**Etyologia** omawianego cierpienia, jakto zobaczymy z przedstawienia wyników badań anatomicznych, jest bardzo różnorodna, składają się bowiem na nią i zakażenia, i sprawy nowotworowe, i zmiany w układzie naczyniowym. Ponieważ nadto i lokalizacja zmian chorobnych bywa dwojaka, a mianowicie albo w sercu, albo w układzie mózgowo-nerwowym, mówić więc należy tylko o zespole objawów, a nie o chorobie M.—AD.—S-a, mamy tu bowiem do czynienia z całym szeregiem chorób, których specjalne umiejscowienie do omawianych zaburzeń prowadzi. Wyraz „choroba“ może być używany w znaczeniu tylko kliniczem.

**Symptomatologia.** Omawianemu cierpieniu najczęściej podlegają mężczyźni w wieku starszym [lat około 50-u]. Zdarzają się jednak nieraz przypadki w wieku młodszym [zwłaszcza w przebiegu ostrych chorób zakaźnych], a nawet opisano dotychczas 3 przypadki syndromu M.—AD.—S-a przed 10-ym rokiem życia: SCHUSTER obserwował 4-letnią dziewczynkę, u której objawy omawiane wystąpiły po zakaźnem zapaleniu mięśnia sercowego; FONTANA i HEUVEL opisali po jednym przypadku wrodzonej choroby M.—AD.—S-a.

W czasie międzynapadowym jedynym objawem jest bradykardya. Ilość uderzeń tętna w ciągu minuty jest stale mniejsza od 60-u, najczęściej około 30-u. HALBERTON obserwował przypadek, w którym było tylko 8 uderzeń tętna na minutę. Zwykle tętno bywa miarowe; rzadko spostrzegana niemiarowość zależy od skurczów dodatkowych (*extrasystole*). Podczas napadu tętno staje się jeszcze rzadsze, zwykle poniżej 20-u na minutę; GIBSON i RITCHIE opisali przypadek, w którym było 6 uderzeń tętna podczas napadu; w przypadku HALBERTONA—5. Wreszcie, tętno może podczas napadu zukać na przeciąg kilkudziesięciu sekund; w przypadku STENGLA tętna nie było przez 2 min. 10 sek.; w przypadku HERXHEIMER'a i KOHL'a—3 minuty (!).

Omacywanie, wzgl. oglądanie serca wykazuje, że liczba uderzeń wierzchołkowych ściśle odpowiada liczbie uderzeń tętna. Przy występowaniu natomiast możemy stwierdzić, że każdemu uderzeniu serca i tętna towarzyszą nieraz 4 lub więcej tonów serca. Tony naddatkowe pochodzą od przedsi-

ków serca i są bardziej głuche, słyszalne jakby z daleka [„półton y“ STOKES'a]. W przypadkach, w których tony przedsionkowe dają się wysłuchać, otrzymujemy już zapomocą auskultacji wyjaśnienie, że bradykardia jest tylko częściowa, gdyż dotyczy tylko komór serca. Jeżeli jednak każdemu uderzeniu wierzchołkowemu serca i tętna odpowiadają tylko 2 tony, to bynajmniej nie dowodzi to jeszcze bradykardii całkowitej, gdyż tony przedsionkowe mogą być niesłyszalne zupełnie, pomimo że przedsionki będą się kurczyły częściej, niż komory. Wątpliwości wysłuchowe można usunąć jedynie na drodze obiektywnej. W tym celu służą 3 metody: skombinowane tętnopisanie, prześwietlenie serca promieniami RÖNTGEN'a i elektrokardiografia. Metoda pierwsza, najbardziej dostępna w zwykłych warunkach szpitalnych, polega na tem, że zapisujemy jednocześnie [najczęściej] zapomocą poligrafu JAQUET'a] tętno jednej z tętnic, uderzenia serca i tętno żyłne (*venae jugularis*). Analiza otrzymanych krzywych ma na celu wykazanie, czy działalność komór i przedsionków jest zgodna i czy jest ilościowo równa. Jeżeli tętna żylnego, czyli flebogramu otrzymać nie można, wtedy należy zdjąć krzywą przelykowo-predsionkową, [czyli ezofagogram, jak to u nas robił JANOWSKI. Podobne wyniki otrzymać można zapomocą zdjęć elektrokardiograficznych, na których, jak wiadomo, przedsionki i komory posiadają oddzielne wzniesienia, z liczby których sądzić można o liczbie ich skurczów. Zapomocą prześwietlenia serca można widzieć, czy komory i przedsionki kurczą się zgodnie, czy też nie; skombinowane tętnopisanie ma jednak tę wyższość nad prześwietleniem, że pozwala na dokładne obliczenia, i dlatego w żadnym przypadku nie powinno być pominięte, zwłaszcza, o ile idzie o ustalenie faktu, czy dany przypadek cierpienia M.—AD.—S-a jest pochodzenia centralnego, czy też zależy od zmian w samym mięśniu sercowym, o czem poniżej.

Dotychczasowe badania wykazały, że bradykardia w chorobie M.—AD.—S-a może być rodzaju trojaczego: 1) serce *in toto* kurczy się rzadko, co nazywamy *bradycardia s. bradysystolia totalis*; analiza krzywych wykaże w takim przypadku, że po każdym skurczu przedsionków (*a* na flebogramie) następuje skurcz komór; 2) komory kurczą się rzadziej, niż przedsionki, lecz z zachowaniem pewnego stosunku liczbowego, tak że na 1 skurcz komór przypadają 2, 3, 4 i więcej [do 10-u] skurczów przedsionków. Wszystkie jednak skurcze komór następują albo w czasie zwykłym [ok.  $\frac{1}{5}$  sek.], albo w jednako dłuższym po skurczu przedsionków, co dowodzi, że następują w zależności od tych ostatnich. Istota tej postaci bradykardii polega na tem, że tylko niektóre skurcze [co drugi, co trzeci i t. d.] przedsionków, których może być 90, 120 i więcej, przenoszą się na komory. Jest to więc *bradycardia cordis partialis s. ventricularis*, którą krótko nazywamy blokiem sercowym, co oznacza, że niektóre skurcze przedsionków zostały zablokowane, czyli zahamowane. 3) Trzecia wreszcie postać, zwana rozkojarzeniem [dyso-cyacją albo automatyzmem komór] polega na tem, że skurcze przedsionków zupełnie na komory nie przechodzą, wskutek czego każda połowa serca [górną i dolną] bije zupełnie od siebie niezależnie i każda w innym tempie [predsionki częściej, niż komory].

Bradykardia w chorobie M.—AD.—S-a, zarówno całkowita, jak i komorowa, jest objawem stałym i zachowującym się opornie względem tych czynników, które w warunkach zwykłych akcyę serca przyspieszają: ani nagła zmiana pozycyi, ani wysiłek fizyczny, ani podniesienie ciepłoty ciała bradykardii nie usuwają. To samo dotyczy atropiny, o ile mamy do czynienia z mięśniowego pochodzenia blokiem lub rozkojarzeniem; jeżeli jednak bradykardia jest całkowita, to atropina może chwilowo ją zmniejszyć i usunąć [p. n.]

Co się tyczy drugiego zasadniczego objawu, to zn. *n a p a d ó w*, to mogą być one bardzo różnego natężenia i częstości. Występują one albo zupełnie



nagle, albo po szeregu objawów prodromalnych, w postaci np. bólu głowy, bólu w okolicy serca i innych. Napady lekkie polegają na tem, że chory nagle blednie, odczuwa przykre, bliżej nieokreślone sensacje, dostaje zawrotu głowy i zamroczenia, i po kilku sekundach czuje się zupełnie dobrze. Badanie tętna wykazuje, że podczas napadu uderzało ono jeszcze rzadziej, niż zwykle. W napadzie ciężkim chory traci przytomność [pada na ziemię], bledność przechodzi w sinicę, tętno staje się bardzo rzadkie lub znika zupełnie, występują drgawki kloniczne lub toniczne, oddech albo zostaje zatrzymany po głębokim wdechu, albo zostaje przyśpieszony, albo przybiera postać oddechu CHEYNE-STOKES'a. Pomędzy lekkim i ciężkim napadem istnieje dużo postaci przejściowych: niektórych objawów, jak np. drgawek, oddechu CHEYNE-STOKES'a i in- może brakować zupełnie, gdyż, jak już wyżej zaznaczyliśmy, jedynie charakterystycznym dla napadów M. — AD. — S-a jest utrata przytomności, połączone z zwiększeniem stale istniejącej bradykardyi, mogącej wyjątkowo doprowadzić aż do zupełnego zniknięcia tętna na przeciąg kilkudziesięciu sekund.

Wysłuchiwanie serca w czasie napadu wykazuje, że przy braku tętna i uderzenia wierzchołkowego można jeszcze słyszeć tony [przedsionkowe]. Opisano jednak przypadki, kiedy nie tylko nie było żadnych objawów wysłuchowych, ale i tętna żyłnego, co świadczy, że całe serce w czasie napadu pracować przestawało.

Trwanie napadów bywa rozmaite. Chora, którą obserwował STRAJESKO, była przez 36 godzin bez przytomności. Napady lekkie natomiast ograniczać się mogą do kilku sekund. Napady zdarzać się mogą co kilka dni, tygodni, albo miesięcy; występować mogą pojedynczo, lub seryami. W przypadkach cięższych może być jednego dnia kilka i kilkanaście napadów. Chory, którego obserwował HIS, miał w ciągu jednego dnia 143 napady. Bezpośrednim powodem napadu może być zmęczenie, wzruszenie, zaparcie stolca i t. d., ale najczęściej napady występują bez powodów zewnętrznych, choć te ostatnie wpływać mogą na ich częstość i natężenie.

[D. c. II.]

---

## DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

---

### 57. Fischer i Schlayer. Miażdżycę tętnic a wyczuwalność ich ściąny.

Klinicznie rozpoznajemy miażdżycę wtedy, kiedy wyczuwamy tętnice jako zgrubiałe. Anatomicznie wtedy, kiedy znajdujemy zmiany (rozrost tkanki łącznej, otuszczenie, zwapnienie) w *tunica intima*, którym najczęściej podlegają tętnice typu elastycznego [aorta], lub w *tunica media*, częściej spotykane w tętnicach typu mięśniowego [tętnice kończyn]. Autorzy postawili sobie pytanie, jak dalece rozpoznanie kliniczne miażdżycy zgadza się z wynikiem badań anatomicznych: czy naczynie, za życia uważane za stwardniałe, zawsze wykazuje zmiany pod drobnowidzem, i odwrotnie, czy stwardnienie anatomiczne zawsze bywa za życia rozpoznane?

Autorzy zbadali 75 tętnic u 20-u osobników (w wieku lat od 9 do 72). Przypadki przewlekłego śródmiąszowego zapalenia nerek były wyłączone, przy tem bowiem cierpieniu tętnica wydaje się twardą wskutek rozrostu tkanki mięsnej, a jednocześnie jest bardziej sprawną (sprawność tętnic, ba-

dana metodą OTFR. MÜLLER'a], niż tętnica normalna; naogół zaś, czem tętnica wyczuwa się twardziej, tem jest mniej sprawna.

Metoda autorów polegała na tem, że u każdego osobnika badanego określano stopień stwardnienia tętnic [zawsze 4-ch: *radial.*, *brachial.*, *carot.*, *femor.*], oznaczając przez AS 1 ledwie wyczuwalną ścianę, przez AS 2 stwardnienia b. znaczne z ew. wężykowatością. Po śmierci osobnika każdą z tętnic po odpowiedniemu przygotowaniu barwiono hematoksyliną i sudanem III dla wykrycia tłuszczu oraz sposobem WEIGERT'a — dla wykrycia włókien elastycznych. Po zbadaniu oznaczano stopień znalezionych zmian w *tunica intima* jednym krzyżem (+), jeżeli były niewielkie; dwoma lub trzema, jeżeli były znaczniejsze lub bardzo wybitne. Wynik badań był ten, że w 53% przypadków niewątpliwie stwierdzonej anatomicznie sklerozy tętnice oznaczone były za życia, jako AS 0 lub AS 1. Natomiast u 75% tętnic, oznaczanych jako AS 2 i AS 3, nie wykryto zmian żadnych, lub tylko wątpliwe. Krótko mówiąc, w 3% przypadków skleroza anatomiczna nie była rozpoznana pomimo starannego macania, a w 75% przypadków, w których tętnice wprost imponowały swą twardością za życia, sklerozy anatomicznej nie było. Jeżeli do tego dodamy, że w *tunica media* wśród 75 tętnic tylko 2 razy wykryto zmiany [zwapnienie], to z badań powyższych można wyciągnąć tylko ten wniosek, że skleroza nie jest przyczyną klinicznie stwierdzanego stwardnienia tętnic.

Z kolei powstaje więc pytanie, co właściwie jest owego stwardnienia przyczyną? Nie są nią zmiany organiczne ani w *tunica intima*, ani w *media*, ani w *adventitia* [w niej wogóle nie znajdowano zmian żadnych]. Mogą być więc nią tylko zmiany w stanie czynnościowym *mediae*. Z badań bowiem ROMBERGA i OTFR. MÜLLER'a nad sprawnością tętnic wynika, że tętnice, które wyczuwają się jako zgrubiałe, są mniej sprawne, niż tętnice normalne. Z tego osłabienia czynnościowego wnosić można, że być może rozpoznawana przez nas skleroza kliniczna jest początkiem sklerozy anatomicznej (*hypertension* autorów francuskich), w którym konstatujemy już zmniejszenie sprawności i twardość ściany, chociaż zmian organicznych jeszcze nie ma. Nadto nie jest wykluczone, że na nasze wrażenie palpacyjne wpływać mogą takie zmiany w *media*, jak przerost jej tkanki, zmiana w układzie jej włókien i t. d., których anatomicznie rozpoznać nie możemy, gdyż brakuje nam odpowiednich mierników. Nowsze jednak badania w tym kierunku zdają się dowodzić, że przy ulepszonych metodach histologicznych można będzie zmiany tego rodzaju wykrywać.

Z powyższego wypływa wniosek, że przy badaniach nad miażdżycą zwrócić trzeba szczególną uwagę na *tunica media*. Badania prowadzone być winny w 2-u kierunkach: ustalenia stosunku między twardością ściany naczynia a jego sprawnością, oraz poznania dokładnego szczegółowej budowy tkanki mięsnej tętnic w stanie normalnym i w stanie stwardnienia klinicznego.

(*Deut. Arch. f. klin. Med.*, 1909, t. 98, str. 164—185). K. Oczesalski.

## 58. M. Herz. Przyczynek do symptomatologii arteriosklerozy mózgowej.

Wspominając o zaburzeniach, wynikających ze sklerozy naczyń w kończynach dolnych [chromanie przestankowe], w przewodzie żołądkowo-kiszczkowym, wreszcie w sercu [dusznica bolesna] — autor zwraca uwagę na całość kształtu objawów obserwowanych przy stwardnieniu naczyń mózgowych, nazywając go dyspragią cerebralną. Z pomiędzy objawów tego cierpienia obok bólów i zawrotów głowy oraz osłabienia pamięci występują często krótkotrwałe omdlenia, czyli przelotne utraty przytomności. Ale jeżeli przy obja-

wach patologicznych, zależnych od zwapnienia zazwyczaj, występowanie ich poprzedza chwilowe choć wzmożenie się działalności odnośnych narządów, a towarzyszy im zawsze uczucie bólu—to tych cech charakterystycznych nie daje się zauważyć w omawianem tu cierpieniu. Wspomniane omdlenia występują albo nagle bez żadnych zwiastunów, albo poprzedzać je mogą rozmaite sensacje (zawroty, uczucie strachu i t. d.). Omdlenia te stoją niezawodnie w zależności od chwilowych przerw w działalności mózgu wskutek nagłego zatrzymywania się krążenia w drobnych i najdrobniejszych naczyniach jamy czaszkowej; powstają one prawdopodobnie dzięki ekstrasystolom, których działanie szkodliwe nie może być wyrównane przez mało podatną ścianę tętnic w takiej mierze, jak w nienaruszonym układzie naczyniowym. Jeżeli ekstrasystolom towarzyszą wyraźne objawy mózgowie, to okoliczność ta przemawia za istnieniem sklerozy cerebralnej.

W leczeniu omdleń tu omawianych w pierwszej linii należy postawić jod i metody dyetetyczno-fizyczne; nitraty są bezskuteczne, przetwory teobrominy często są szkodliwe, albowiem potęgują ekstrasystole; uregulowanie czynności przewodu pokarmowego gra rolę wybitną, gdyż na drodze podrażnienia odruchowego zaburzenia tu powstające mogą potęgować objawy chorobne. Rozpoznawanie cierpienia często jest błędne; przyjmowane jest ono za neurastenię z wielką szkodą dla pacjenta, albowiem właściwa terapia, wdzięczna w pierwszych okresach choroby, w późniejszych nie daje wyników pomyślnych.

(Wien. klin. Woch. Nr. 5, 1910).

A. Lande.

#### 59. D. Pletnew. Zaburzenia w skojarzonej pracy komór serca.

Już w sercu zupełnie prawidłowem zachodzi pewna różnica w pracy obu półów, tak pod względem siły skurczów, jak i pod względem czasu. Skurcze komory lewej są silniejsze i trwają dłużej, niż skurcze komory prawej. Według STASSENS skurcz komory prawej zaczyna się o 0,03–0,04 sek. później, niż skurcz komory lewej. Te różnice stanowią fizjologiczny prototyp dwójakiego rodzaju patologicznych rozkojarzeń w czynności obu komór: co do siły (*dynamische Dissoziation*) i co do miarowości (*phasische=rhythmische D.*). Doświadczalnie wywołane na zwierzęciu rozkojarzenia w czynności komór, zależnie od sposobu ich otrzymania mogą być podzielone na 4 rodzaje: 1) hemodynamiczne — wywołane przez zaburzenia w krążeniu, głównie w tętnicach wieńcowych. Tęgo rodzaju rozkojarzenie stwierdzone zostało przez CHIRAC'a, ERICHSENA i SCHIFF'a, PANUMA, v. BEZOLD'a, ŁUKJANOWA i innych zapomocą zaciskania światła naczyń wieńcowych; 2) toksyczne — otrzymane przez HOFMOKLA, MAYER'a, OPENCHOWSKIEGO, ŁUKJANOWA i KNOLLA przy zatruciu bezwodnikiem kw. węglowego, przychem komora lewa słabnie szybciej, niż prawa, oraz przy zatruciach digitaleiną, helleboreiną i muskaryną; 3) ARLOING, PLETNEW i STASSEN, drażniąc prądem elektrycznym nerwy błędne, otrzymywali rozkojarzenie dynamiczne między komorami oraz opóźnianie skurczów komory prawej; 4) rozkojarzenia zapomocą bezpośredniego drażnienia mięśnia sercowego otrzymali: STASSEN, KRAUS i NICOLAI oraz HERING. Zaburzenia dotyczyły siły i miarowości skurczów. Istotna, czy też rzekoma asystolia, spostrzegana przy drażnieniu nerwu błędnego, tłumaczy się zaburzeniami w kurczliwości mięśnia sercowego: podczas skurczu jednej komory w drugiej kurczą się tylko włókna, przechodzące z pierwszej i kończące się w mięśniach brodawkowych. Przyczyną dysocjacji spostrzeganej u ludzi mogą być rozsiane zmiany anatomiczne mięśnia lub wyczerpanie pewnego odcinka serca, np. przy wadach zastawek.

(*Ergebnisse d. inneren Med. u. Kinderheilk. t. 3.*)

Stanisław Sasli.

## 60. Eppinger i Rothberger. O skutkach przecięcia rozgałęzień Tawary w drogach przewodzących podniety w sercu.

E. i R. badali zmiany, występujące na krzywej elektrokardiograficznej po przecięciu różnych rozgałęzień pęczka HISA, których przebieg w sercu psów był dokładnie zbadany i opisany przez TAWARĘ. Rozgałęzienia te, jak wiadomo, stanowią część składową dróg, służących do przewodzenia podrażnienia z przedsionków na komory. Autorowie przecinali odpowiednie części przegrody międzykomorowej zapomocą wąskiego sierpowatego nożyka, wkluwając go w miejsce z góry oznaczone na przedniej powierzchni lewej, względnie prawej komory. Po udatnie dokonaniem przecięcia jednego z rozgałęzień pęczka HISA występuje natychmiast rozkojarzenie skurczów komór, dające się stwierdzić okiem, przyczem wysłuchowo stwierdza się rytm galopu. Zaburzenie to znajduje wyraz w pewnych zmianach na krzywej elektrokardiograficznej; zmian tych brak w tych przypadkach przecięcia mięśnia sercowego, w których drogi przewodzące podrażnienia zostały nienaruszone. Pęczek TAWARY, należący do komory lewej, przebiega u psa na krótkiej przestrzeni między prawą a tylną zastawką aorty tuż pod wsierdziem ku dołowi i ku przodowi, poczem dzieli się na dwa rozgałęzienia, z których jedno zmierza ku mięśniowi brodawkowemu przedniemu, drugie ku tylnemu. Po przecięciu pęczka lewego powyżej jego rozgałęzienia, lub po przecięciu obudwu rozgałęzień jednocześnie występuje przyśpieszenie lub zwolnienie tętna, a fale krzywej E—K, szczególnie zaś fala komorowa (R), stają się znacznie wyższe, przyczem bezpośrednio po fali R następuje spadek, nadający krzywej postać E—K przy skurczach wtrąconych komory prawej. Po przecięciu wyłącznie tylnej gałązki pęczka lewego postać E—K jest zmieniona o tyle, że fala R jest wyższa, niż normalnie, lecz znacznie niższa od fal, otrzymanych przy całkowitem przecięciu pęczka lewego; pozatem część zstępująca fali R jest dość pochyła i nie posiada wahanja ujemnego, a więc nie okazuje cech charakterystycznych dla E—K przy skurczach wtrąconych komory prawej. Po przecięciu pęczka, idącego do komory prawej, krzywa E—K przybiera postać charakterystyczną dla skurczów wtrąconych komory lewej, t. j. fala R naprzód spada na dół, a później podnosi się do góry, z tą tylko różnicą, że przed każdą falą komorową znajduje się wzniesienie przedsionkowe. Po przecięciu pęczków, idących do lewej i prawej komory, otrzymujemy zupełne rozkojarzenie skurczów przedsionków i komór. W odnośnym przypadku autorów krzywa E—K wykazała, iż na 150 skurczów przedsionków na minutę komory kurczyły się tylko 45 razy. Doświadczenia E. i R. potwierdzają w ten sposób wyniki badań TAWARY nad anatomią mięśnia sercowego, który dowiódł, że pęczki przewodzące podrażnienia są na pewnej przynajmniej przestrzeni izolowane od reszty mięśnia komór. Ta okoliczność, że przy przerwaniu ciągłości mięśnia sercowego nie występują żadne zmiany na krzywej E—K, o ile pęczki TAWARY nie zostały naruszone, przemawia za tem, że podrażnienie z przedsionków na komory przechodzi wyłącznie drogą tych pęczków. Wreszcie występowanie rozkojarzenia między przedsionkami a komorami po obustronnem przecięciu pęczków TAWARY (przedsionkowo - komorowy) nie stanowi wyłącznego siedliska automatyzmu komór.

(*Zeitschr. f. klin. Med.* 1910. t. 70. z. 1—2).

St. Sasaki.

## 61. Heffter. O działaniu jodu.

Wprowadzony do ustroju jód w stosunkowo krótkim czasie zostaje wydalony, ale nie w całości, albowiem pewną jego ilość organizm zatrzymuje, przyczem—co jest zjawiskiem doświadczalnie stwierdzonem—ilość ta bywa

mniej więcej stała dla każdego poszczególnego osobnika. Ilość tę łatwo obliczyć, albowiem jod wydziela się właśnie tylko z moczem; w pocie i ślinie nasyconym znajdujemy tylko bardzo nikłe jego ślady, a kał z rzadkimi bardzo wyjątkami wcale go nie zawiera. Bisz już dawno wyraził przypuszczenie, że w narządach odbywa się odszczepienie się jodu, dzięki czemu nastąpić może wyleczenie; jakoż dowiedziono w czasach ostatnich, że w tkankach gruczliczych i rakowatych, zarówno jak w ropie jod skupia się w większych ilościach, niż w narządach zdrowych.

Ponieważ w gruczole tarczowym odbywa się przechodzenie jodu w związki organiczne, więc najniezawodniej tu właśnie nagromadza się jod wprowadzany i zatrzymywany w ustroju, i w zależności od tego, jaką ilością substancji białkowej rozporządza ten gruczoł u danego osobnika, większa lub mniejsza ilość jodu zostanie tu związana. Badania KOCHERA nad chorymi z wolem wykazały istnienie pod tym względem trzech typów: 1) z normalnym wydzieleniem jodu; 2) z wzmożonym wydzieleniem, tu zatem więcej jodu się wydziela niż wprowadza; a więc gruczoł tarczowy go oddaje; 3) z wydzieleniem zmniejszonym.

Zasługuje dalej na uwagę, że objawy chronicznego zatrucia jodem z wielu względów przypominają symptomatologię choroby Basedow'a [podniecenie, uczucie gorąca, bicie serca, tachykardia], zależą więc niezawodnie od spotęgowanego przenikania do krwi tyreoglobuliny. I ochudziejające działanie jodu najściślej zespolone jest z czynnością gruczolu tarczowego.

Ostre objawy jodyzmu według hipotezy EHRlich'a zależą od tego, że ze związków azotowych pod wpływem kwaśnych wydzielin lub kwasu węglowego na powierzchni błon śluzowych wydziela się wolny kwas azotny, który odszczepia jod z alkalicznych jego związków i dlatego podawanie dużych ilości dwuwęglanu sodu ma zapobiegać jodyzmowi. Według spostrzeżeń HEFFNERA wyjaśnienie to nie wytrzymuje krytyki. Ostre zatrucie jodem niezawsze nawet związane jest z zatrzymywaniem się jodków w organizmie, gdyż jego objawy mogą występować i bez wszelkich zakłóceń w wydzieleniu się ich z moczem.

(*Medicin. Klin.* 1910, Nr. 8).

A. Lande.

## Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

### Posiedzenie 22-go lutego 1910 r.

1) SERKOWSKI demonstruje obfity zbiór preparatów, rysunków i mikro-fotografii pasorzytów zwierzęcych i drobnoustrojów.

2) A. KOZERSKI przedstawił przypadek *arsenicismus*, dotyczący 24-letniego mężczyzny aptekarza, który przez 5 lat nieustannie przyjmował po 0,01—0,08 *Ac. arsenic.*; zmiany dotyczą właściwie tylko skóry, która przedstawia swoje brudnoszaroniebrzowe zabarwienie z centkami, odpowiadającymi normalnej barwie skóry.

3) S. GĘBARSKI demonstruje dwu chorych z oddziału CHEŁCHOWSKIEGO z rozpoznaniem choroby ADDISONA; u jednego z nich, 25-letniego mężczyzny, pomiędzy innymi zanotowanymi objawami określono ciśnienie krwi na 95 [według GAERTNER'a], a we krwi znaleziono leukocytozę [13.000] i względne zwiększenie ilości procentowej eozynofili [4%]; u drugiego, 22-letniego mężczyzny

z gruźlicą przyjądrza ciśnienie krwi z początku niskie [50] podniosło się do 75, a we krwi stwierdzono zwiększenie względne limfocytów i procentowe zwiększenie eozynofiliów.

4) BYCHOWSKI odczytał rzecz p. t. „Podstawy teoretyczne leczenia porażen spastycznych metodą FOERSTER'a“.

FOERSTER zaproponował operację, polegającą na przecięciu pewnych korzonków tylnych rdzenia dla usunięcia takiego stanu spastycznego kończyn [choroba LITTLE'a, POTTA, stwardnienie pęczków bocznych], który uniemożliwia wszelkie ruchy dowolne. Aby wytlómaczyć podstawy teoretyczne tej metody, prelegent przypomina z jakich ośrodków mózgu i jakimi drganiami idą impulsy ruchów dowolnych, omawia znany fakt, że po zniszczeniu dróg piramidowych [np. krwotoki lub urazy postrzałowe w torebce wewnętrznej] mogą jednak z czasem powracać pewne ruchy, co dowodzi, że istnieją jeszcze inne szlaki, po których mogą biec wspomniane impulsy, a których istnienie (*tractus nucleospinalis, vestibulospinalis, tectospinalis, thalamospinalis, pontospinalis*) zostało potwierdzone przez badania doświadczalne nad zwierzętami. Dalej prelegent zastanawia się nad istotą napięcia mięśniowego (*tonus*) i przypomina, że intensywność jego zależy od wzajemnego oddziaływania dwu czynników: 1) podniecającego, który stanowią bodźce czuciowe, dopływające z obwodu ciała poprzez korzonki tylne, oraz tylne rogi mlecza do rogów przednich i 2) hamującego, na który składają się bodźce, biegnące poprzez szlaki piramidowe do komórek ruchowych rogów przednich rdzenia. Przy braku podniesienia hamujących [wskutek zniszczenia dróg piramidowych], a pod wpływem bodźców podniecających—*tonus* mięśni wzrastać może do intensywności przykurczenia. Otóż dla usunięcia części przynajmniej bodźców podniecających, FOERSTER przecina pewne korzonki tylne, a mianowicie 2-gi, 3-i, 5-y lędźwiowy oraz 2-gi krzyżowy—aby nie sprowadzić porażen stałych, ani znieczuleń.

HIGIER w dyskusji przypomina o chorej swojej, która po zapaleniu mózgu dotkniętą została ciężkim spastycznym niedowładem kończyny górnej i którą zamierzał poddać zabiegowi operacyjnemu FOERSTER'a, zaznaczając, że operowanie w części szyjnej kręgosłupa jest łatwiejsze niż w lędźwiowej; dowodzi dalej, że przesłanki teoretyczne, na których oparta została omawiana metoda, nie zostały bynajmniej przez FOERSTER'a wprowadzone, gdyż już od lat wielu przez rozmaitych badaczy [SIECZENOW, VULPIAN, CHARCOT i t. d.] głoszone były poglądy o przyczynach napięcia mięśniowego i warunkach wzrastania jego intensywności oraz jej zanikania. Operacja FOERSTER'a daje wyniki poważne o ile częściowo przynajmniej zachowaną jeszcze została siła mięśniowa w przykurzonej kończynie i o ile kontraktury nie są wtórne—łącznokrętkowe; ale i w przypadkach pomysłnych nieodzowne są następcze myotomie, tenotomie i stosowanie przyrządów ortopedycznych.

#### Posiedzenie 1-go marca 1910 r.

1) LANDAU A. demonstruje przypadek zakrzepu tętnicy bezimiennej u chorego, dotkniętego wiałem rdzenia i zwężeniem lewego ujścia żylnego. Wobec istnienia wiału i braku wszelkich innych momentów etyologicznych, L. sądzi, że oba sprawy: endokardyalna i endoarteryalna są pochodzenia syfilitycznego, przyczem na uwagę zasługuje okoliczność, że zastawki półksiężycowe aorty, gdzie zazwyczaj umiejscawiają się sprawy syfilityczne, pozostały w danym przypadku nietknięte.

2) LANDAU A. demonstruje krzywe sfigmograficzne zdjęte z żył szyjnych, z wątroby, serca i tętnicy promieniowej w przypadku niedostateczności i zwężenia lewego ujścia żylnego oraz niedostateczności zastawki trójdzielnej, w którym rozpoznanie kliniczne potwierdzone zostało przez badanie se-

keyjne. Poddawszy szczegółowej analizie wspomniane krzywe tętnopisowe żyłne, prelegent dochodzi do wniosku, że w danym przypadku pomimo niedostateczności zastawki trójdzielnej i towarzyszącego jej rozszerzenia prawego przedsionka, nie uległ on jeszcze zupełnemu porażeniu; natomiast krzywa, zdjęta u tego samego chorego na parę dni przed śmiercią, wykazuje już zupełne prawe porażenie prawego przedsionka.

3) JANOWSKI W. pokazuje kilka normalnych krzywych żylnych, zdjętych w tempie powolnem i szybkim, objaśnia znaczenie ich poszczególnych zębów zgodnie z nowszemi badaniami szkoły HERING'a, zaznaczając, że zasługa wytłumaczenia części składowych krzywych żylnych niesłusznie przypisywana jest klinicytom, albowiem już wcześniej rzecz ta dokonana została przez fizyologów.

4) BELKOWSKI przedstawia preparaty makro- i mikroskopowe z rdzenia kręgowego i rdzenia przedłużonego wraz z częścią mostu, pochodzące od 19-letniego chłopca, zmarłego wskutek promienicy mózgu i opon w szpitalu Dzieciątka Jezus na sali dra CHEŁCHOWSKIEGO. Przypadki tego rodzaju należą do kategorii niezmiernie rzadkich [opisano dotąd 10, w tej liczbie 1 polski]. Sądząc z preparatów, promienica dostała się do jamy czaszkowej przez drogi nosowe, a ten sposób szerzenia się promienicy jest prawie nieuwzględniony w piśmiennictwie.

5) KARWACKI w imieniu własnem i SZOKALSKIEGO wypowiedział rzecz „O rozmieszczeniu krętków OBERMEYER'a w ustroju zarażonej pijawki z pokazem preparatu drobnowidzowego“. Rzecz ta umieszczona była w N-rze 10-ym Gaz. Lekarskiej.

6) RZĘTKOWSKI wygłosił referat „O stanie współczesnym elektrokardiografii“; praca ta znajduje się w n-rze bieżącym Gazety Lek.

W dyskusji zabierał głos prof. CYBUŁSKI z Krakowa; dłuższe przemówienie jego drukowane będzie również w Gazecie Lek.

W dalszym ciągu dyskusyi PAWIŃSKI sądzi, że elektrokardiogramy nie mają dotychczas żadnego znaczenia klinicznego, a przy ich tłumaczeniu należy zachować wielką ostrożność, chcąc uniknąć wniosków mylnych.

JANOWSKI podkreśla, że podstawy fizyologiczne krzywej elektrokardiograficznej nie są dotychczas znane, że nie wiemy nawet co w tych krzywych zależy od pracy prawej i lewej komory serca, a co od włókien poprzecznych i podłużnych, przypomina, że dotychczas zbadano już pod względem elektrokardiograficznym wszystkie znane rodzaje niemiarowości serca, różne cierpienia mięśnia sercowego, wpływ pracy, sportów i t. d. J. sądzi, że elektrokardiografia winna być stosowaną jednocześnie z obiektywnem zapisywaniem tonów oraz z ezofagografią i w tej kombinacji metod może ona oddać specjalne usługi dla nauki. W końcu swego przemówienia okazuje J. tony serca zdjęte przez samego WEISS'a jego metodą dla możności porównania ich z tonami, otrzymanymi metodą EINTHOVEN'a.

A. Lande.

## Wiadomości bieżące.

— W numerze poprzednim Gazety zaznaczyliśmy na tem miejscu ukazanie się pierwszego zeszytu nowego wydawnictwa lekarskiego p. t. „Medycyna współczesna, dwutygodnik, poświęcony przeglądowi najnowszych zdobyczy na polu wszech nauk lekarskich“. Jak wynika z umieszczonej na czele zeszytu odezwy od redakcyi

„Medycynie współczesnej“ nie należy się nazwa czasopisma polskiego, jest to bowiem tylko tłumaczenie [niewiadomo nawet czy autoryzowane] równoległe wychodzącego wydawnictwa niemieckiego. Z tego punktu widzenia wydawnictwo powyższe okazuje się nie jako wysiłek samoistny na polu naszego piśmiennictwa, lecz raczej tylko jako przedsięwzięcie, przynoszące nam nawet niejaką ujmę. Od potrzeby bowiem zaznajamiania czytelników z myślą naukową niemiecką do kopiowania całkowitego wydawnictw peryodycznych niemieckich droga daleka. Wydawca „Medycyny Współczesnej“ doszedł po niej do punktu, z którego zbędniemi się wydadzą pisma lekarskie polskie, gdyż miejsce ich wypełnią lepiej tłumaczenia tygodników i miesięczników niemieckich. Że czasopismo dra FRUCHTMANA nie odpowiada istotnej potrzebie naszego społeczeństwa, dowodzi fakt, że pierwszy zaraz zeszyt jego omawia tematy, które mają opracowania swoje w naszym piśmiennictwie, bynajmniej nie gorsze od niemieckich [sprawa dyagnostyki czynnościowej serca i inne, referowane już wielokrotnie w naszych pismach lekarskich]. Dodać wreszcie wypada, że pod względem językowym nowe wydawnictwo cechuje wielka niedbałość, a pod względem treści obfitość omyłek, paczących częstokroć zupełnie właściwą myśl autora.

— W ostatnich czasach liczba reklam nadsyłanych do nas z zagranicy wzrosła nadzwyczajnie. Lekarze są wprost zarzucani reklamami, zalecającemi najrozmaitsze specyfiki, sanatoria i zdrojowiska zagraniczne. Zdawałoby się zupełnie naturalnem, że jeśli fabrykanci i lekarze zagraniczni przypisują tak dużą wagę pośrednictwu naszych lekarzy w kaptowaniu sobie klienteli polskiej, to powinni by postarać się o dostarczanie lekarzom polskim reklam tylko w języku polskim pisanych. Wszak tak samo w polskim języku bardzo chętnie umieszczają reklamy po pismach naszych.

A jednak od pewnego czasu fabrykanci i lekarze zagraniczni narzucają nam stale reklamy w obcych językach redagowane, w tem widocznie błogiem przekonaniu, że pomimo braku najelementarniejszej zasady taktu i delikatności w ich postępowaniu, reklamy takie, czyto wprost z zagranicy nadsyłane, czy też *via* Petersburg lub Moskwa do nas kolportowane, osiągną skutek pożądany. Zdaje się jednak, że w nadziejach swych się zawiodą. Reklamy w obcych językach pisane nie dopną w pożądanych rozmiarach przeznaczonego im celu, gdyż, o ile wiemy, są przeważnie bez przeczytania do kosza rzucane, albo nawet, jako nie właściwie przysłane, od razu listonoszom do odesłania z powrotem zwracane.

— Na przewodniczącego w Komisji organizacyjnej XVII Zjazdu międzynarodowego lekarskiego, jaki odbędzie się w r. 1913, został wybrany prezes R. College of Physicians sir RICHARD DOUGLAS POWELL.

— Prof. SENATOR po skończeniu półrocznej letniej opuszcza katedrę chorób wewnętrznych na Uniwersytecie berlińskim, pragnąc ustąpić miejsca młodszemu klinicyście.

— Znany klinicysta francuski prof. BOUCHARD opuszcza katedrę z powodu dojścia do wieku, wymagającego ustąpienia ze stanowiska profesora.

— 10-u przeciwników szczepienia ospy wyznaczyło 100000 marek nagrody za przedstawienie niezbitych dowodów nieszkodliwości szczepienia i działania zapobiegawczego przeciwko tej chorobie. Termin nadsyłania prac—1-go stycznia 1911 r. *Berlin. klin. Woch.* słusznie wątpi, czy znajdą się chętni do ubiegania się o tę nagrodę, wobec tego, że najbardziej przekonywające dowody można zawsze uznać za niedostateczne.

---

Redaktorzy: Dr A. Puławski i Dr W. Starkiewicz.      Wydawca, Dr W. Szumlański.

Druk. K. Kowalewskiego, Warszawa, Mazowiecka 8.