

GAZETA LEKARSKA

T R E Ś Ć. Ś. p. ANTONI ELZENBERG. Str. 382. I. Prof. N. CYBULSKI. Kilka uwag o elektrokardiogramach na podstawie własnych doświadczeń. Str. 382. II. KAZIMIERZ RZĘTKOWSKI. O elektrokardiogramie (Dok.). Str. 387. *Streszczenie zbiorowe.* KAZIMIERZ OCZESALSKI. O zespole objawów, zwanym chorobą MORGAGNI-ADAMS-STOKES'a. (C. d.). Str. 394. *Dział sprawozdawczy.* 62. L. A. AMBLARD. Opłiurya i jej znaczenie w leczeniu moczopędem. Str. 397.—63. A. SCHWENKENBECHER. przyczynek do etyologii moczówki prostej. Str. 399. 64. JAMES ANDERS. Wrodzony brak nerki. Własny przypadek i statystyka. Str. 399. *Przeгляд bibliograficzny.* J. JAWORSKI. Zarys Hygieny. Str. 400. *Wiadomości bieżące.* Nekrologia. *Ogłoszenia.*



Antoni Elzenberg,

doktor medycyny, ordynator szpitala
Starozakonnych, współwłaściciel Gaze-
ty Lekarskiej, zmarł d. 15-go kwietnia r. b.
przeżywszy lat 57.

Życiorys zmarłego Kolegi umieścimy w najbliższym numerze.

I. Kilka uwag o elektrokardiogramach na podstawie własnych doświadczeń.

Podał

Prof. N. Cybulski.

Wszystkie próby badania elektrycznych zjawisk w sercu tak przy obserwacji bezpośredniej u żab, jako też przy pośredniej u zwierząt wyższych i człowieka opierały się na tej zasadzie, którą pierwszy wypowiedział HERMANN, że każda część czynna włókna mięsnego, nerwu lub jakiegokolwiek innej tkanki jest elektroujemną w stosunku do innych części tej samej tkanki, pozostających w spoczynku. Zasada ta panuje obecnie w fizyologii jako pewnik nie ulegający wątpliwości. Taki stosunek części czynnych do nieczynnych stwierdzano w mięśniach, nerwach i gruczołach. Stwierdzono go także na sercu bądź zapomocą bardzo czułych zwykłych galwanometrów o bardzo lekkich magnesach, bądź zapomocą elektrometru LIPMANN'a. Następnie WALLER wykazał, że zmiany elektryczne, które zachodzą w sercu, udzielają się także sąsiednim narządom, że skutkiem tego podczas skurczów serca całe nasze ciało przedstawia pewne różnice potencjałów tak, że łącząc z galwanometrem lub elektrometrem dwie jakieś okolice naszego ciała, np. rękę z nogą lub obie ręce, możemy wykazać prądy synchroniczne ze skurczami serca. Prądy te jednakże zwykle miały charakter mniej lub więcej wyraźnych fal, t. j. zmniejszały się i narastały, zależnie od okresów skurczów serca, niewykazując żadnych innych charakterystycznych cech i z tego powodu nie budziły jakiegoś większego zainteresowania ani u fizyologów ani u patologów. W prawdzie szereg badaczy, rekonstruując krzywe prądu, otrzymane elektrometrem LIPMANN'a, na podstawie uwzględnienia bezwładności tego aparatu, otrzymywali wahania prądu, które nie odpowiadały zasadzie HERMANN'a, jednakże na tę okoliczność nie zwrócono szczególnej uwagi. Dopiero kiedy zaczęto stosować strunowy galwanometr EINTHOVEN'a okazało się, że elektrokardiogramy, które zapomocą tego galwanometru były otrzymane, a które bez rekonstrukcji odpowiadają prawie rzeczywistym wahanom prądu, posiadają swój zupełnie odmienny kształt i charakter. Otóż te cechy elektrokardiogramów, tak otrzymanych bezpośrednio z serca żaby, jak też pośrednio z serc zwierząt wyższych lub człowieka, nie dają się zupełnie wytłumaczyć przytoczoną zasadą HERMANN'a. Krzywe bowiem elektrokardiograficzne zamiast pozostawać przez cały czas trwania skurczu na jednym poziomie, świadczącym o ujemności przedsionka, lub komory, przedstawiają kilka załamek, wzniesień (*Spitzen*), które EINTHOVEN nazwał literami P, Q, R, S, T. Oczywiście, że wahania poziomu, przedstawiane temi załamekami, odpowiada-

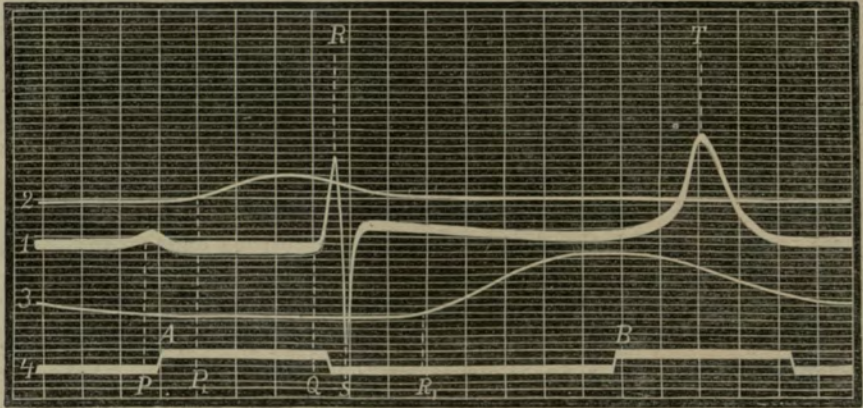
jące wahaniom napiętej struny, są zależne od wahań prądu, a te z kolei są następstwem zmian potencjału mięśnia sercowego podczas jego czynności. Ze wspomnianych załamek tylko właściwie pierwszy P od razu nie budził żadnych wątpliwości i został uznany za objaw, odpowiadający skurczowi przedsionka. Wszystkie inne z punktu widzenia teorii HERMANN'a były niezrozumiałe i tylko z przebiegu krzywej można było wnosić, że załamek R jest współczesnym z początkiem skurczu komory. Szczególniej były niezrozumiałe wahnięcia struny w kierunku przeciwnym do R, które świadczą, że serce mimo trwającego skurczu przybiera potencjał dodatni.

Nadto wypada dodać, że wszystkie dotychczasowe, już dość liczne badania wykazały, że elektrokardiogramy przez rozmaitych badaczy otrzymane mają ten sam charakter, że wahnięcia, odpowiadające wyżej wyliczonym załomkom, są zjawiskiem stałym, że ulegają także pewnym stałym modyfikacyom, zależnym od szeregu czynników, jak np. od sposobu połączenia badanego organizmu lub serca z galwanometrem, od pewnych zmian, zachodzących w samym sercu i t. d. Wszystko to świadczy, że charakter elektrokardiogramów jest stałym objawem również stałych zmian, które zachodzą w sercu podczas czynności.

Jeżeli rozpatrzmy dokładnie elektrokardiogram, odpowiadający jednemu okresowi czynności serca żaby, notując jednocześnie zwykłym kardiografem ruchy serca, to zobaczymy, że nasamprzód występuje na elektrokardiogramie krótkotrwała czynność przedsionka, poprzedzająca zwykłą krzywą kardiogramu [patrz rys. 1-szy P i P₁], tak, że ujemność zjawia się wcześniej niż się rozpoczyna właściwy skurcz przedsionka. W chwili skurczu przedsionka linia elektrokardiogramu wraca do zera, wyjątkowo ku końcowi skurczu przedsionka przedstawia mniej lub więcej wyraźne wychylenie w stronę odwrotną, t. j. w stronę +. Poczem następuje nagle podniesienie się krzywej elektrokardiogramu, bardzo krótkotrwałe, świadczące o ujemności komory, [patrz rys. 1-y R i S]. Po tem nagle wachnięciu nitki zarówno u żaby przy bezpośrednim wprowadzaniu prądu jak i psa u człowieka zdrowego—przy pośrednim, następuje nawrót do zera [patrz rys. 2-gi, S]. Linia kardiograficzna, otrzymana w tym samym czasie kardiografem, ustawionym na komorze, świadczy, że dopiero teraz rozpoczyna się skurcz mięśnia, wyrażający się mechaniczną zmianą kształtu serca [rys. 1-y, R₁]. Badania zapomocą strunowego galwanometru mięśni prążkowanych, w których prąd odprowadzałem od równika nerwowego i od ścięgna dolnego, wykazały, że podczas skurczu zmiana elektryczna powstaje również, jak to zresztą już inni autorowie stwierdzili, w okresie utajonego stanu czynnego [patrz rys. 3-ci, A] i poprzedza o $\frac{1}{100}$ zmianę mechaniczną. To samo obserwujemy w sercu, i ta zmiana potencjału poprzedza znacznie skurcz rzeczywisty.

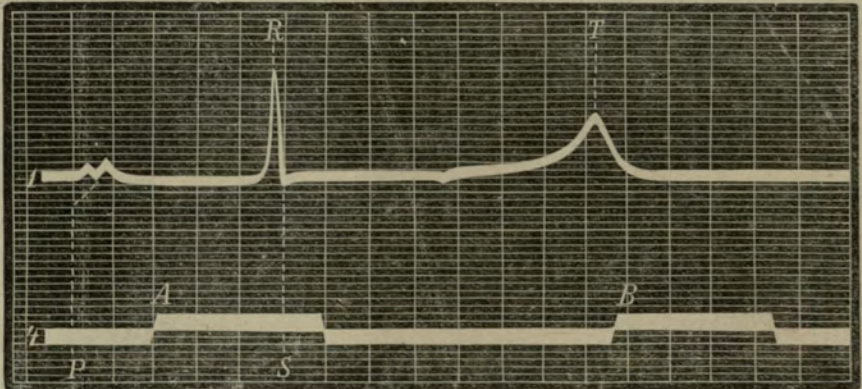
Podczas powrotu krzywej do zera daje się zwykle zauważyć mniej lub więcej wybitne wychylenie krzywej w stronę przeciwną, także bardzo krótkotrwałe, które EINTHOVEN nazwał literą S. Od tej chwili począwszy, krzywa mimo trwającego skurczu albo pozostaje na wysokości zera, albo stopniowo nieco się wznosi [T], świadcząc o słabej ujemności komory; z końcem skurczu

zaś szybko wraca do zera, na którym pozostaje przez cały okres diastole [rys. 1-y, 2-gi, T].



Rys. 1.

1. Elektrokardiogram wyciętego serca żaby. 2. Kardiogram przedsionka. 3. Kardiogram komory. Elektrody ustawiono na lewym przedsionku i na środku komory. P—wahnięcie struny, świadczące, że przedsionek stał się ujemny. P₁ początek skurczu przedsionka. RS fala elektryczna powstała wskutek stopniowego przenoszenia się stanu czynnego w komorze. Załamek R świadczy, że ujemność komory udzieliła się elektrodzie stojącej na przedsionku w chwili, kiedy górne części komory przechodziły w stan czynny. Załamek S w tym przypadku wskazuje, że w następnym momencie elektroda druga stała się ujemną. R₁ początek skurczu komory, T wahnięcie występujące z końcem skurczu. 4=sekundy. AB=1 sek.



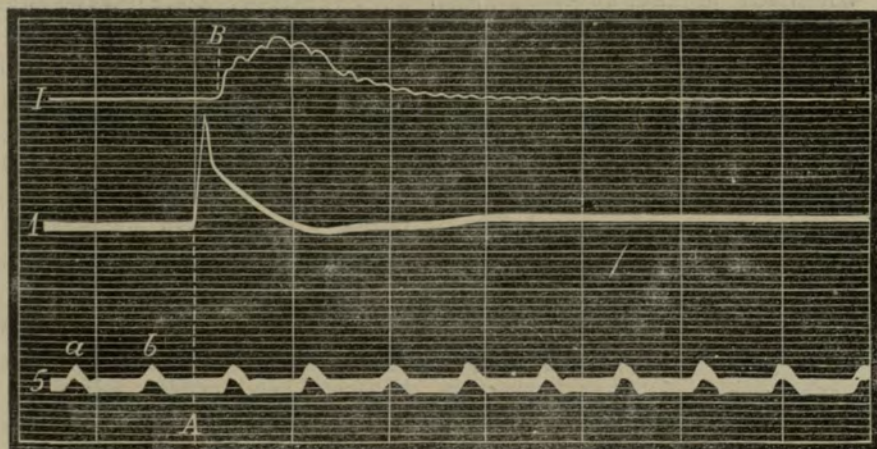
Rys. 2.

1. Elektrokardiogram także serca żaby. Elektrody na *bulbus* aorty i na koniuszku serca. Znaczenie liter jak wyżej.

Oczywiście takie zachowanie się galwanometru najzupełniej zaprzecza zasadzie, że tkanka czynna jest podczas całego okresu czynności elektrycznej.

mna; przeciwnie, stwierdza, że zmiany elektryczne zupełnie nie idą w parze, a przynajmniej nie są współczesne ze zmianami mechanicznymi w sercu, i że podczas tego samego stanu czynnego, stan elektryczny może się zmieniać kilkakrotnie. Fakt ten wskazuje, że czynność mechaniczną mięśnia poprzedzają i jej towarzyszą jakieś zaburzenia wewnętrzne w protoplazmie, które są ściśle związane ze stanem potencjału elektrycznego, lecz zupełnie nie przeszkadzają mechanicznej pracy, którą mięsień lub serce wykonywają.

Właściwie już przed 50-u laty HELMHOLTZ, badając skurcz drugorzędny, wykazał, że prąd elektryczny, który powstaje w mięśniu czynnym, poprzedza skurcz mięśnia i że się zjawia w okresie utajonego podrażnienia. Fakt ten atoli przy budowaniu teorii prądów czynnościowych nie został wcale wzięty



Rys. 3.

1. Elektromyogram mięśnia łydkowego. Prąd odprowadzано z okolicy równika nerwowego i ściegna Achillesa. I—myogram otrzymany zapomocą zwykłego myografu, ustawionego przed szparą aparatu fotograficznego. A—początek elektromyogramu. B—początek myogramu 5 czas. $ab = \frac{1}{20}$ sekundy. Wychylenie struny dochodzi do *maximum* w okresie utajonego podrażnienia mięśnia.

w rachubę. To spostrzeżenie HELMHOLTZ'a, jak widzieliśmy wyżej, możemy najdokładniej stwierdzić obecnie, badając serce lub inny mięsień galwanometrem strunowym i jednocześnie zapisując myografem skurcz mięśnia lub kardiografem skurcz serca. Na krzywych otrzymanych obok siebie, jak świadczą rys. 1-szy i 3-ci, widzimy, że zmiana elektryczna tak podczas skurczu mięśnia, jako też podczas skurczu przedsionka lub komory powstaje znacznie wcześniej, niż skurcz mięśnia i trwa nieporównanie krócej, niż ten ostatni. Według prawa nawet zmiana elektryczna jest tak krótkotrwała, że potencjał tkanki wraca wcześniej do stanu pierwotnego, niż skurcz się rozpocznie. Zachodzi więc konieczna potrzeba rozgraniczenia dwu zjawisk podczas stanu czynnego mięśni, a także prawdopodobnie wszystkich innych tkanek, a mianowicie

cie zjawiska elektrycznego, które jest pierwszym zwiastunem zmiany w mięśniu, jak gdyby fazą przygotowawczą do fazy następnej, od zjawiska mechanicznego, które jest tą fazą następną.

Oczy między temi zjawiskami zachodzi jakaś ścisła zależność i czy one pozostają w ścisłym związku ze sobą? Zdaje mi się, że tak, że zjawiska elektryczne są wskaźnikiem zachodzących w żywych cząsteczkach perturbacji, podczas których przygotowuje się materiał dla mającej nastąpić w mięśniu zmiany mechanicznej. Patrząc na zjawiska elektryczne z tego punktu widzenia, możemy dopiero ocenić tę ogromną doniosłość, jaką mogą mieć elektrokardiogramy i wogóle badania elektryczne odpowiednio wykonane dla wyjaśnienia i określenia właściwej funkcji tej lub innej tkanki.

Z obserwacji dotychczasowych, które miałem sposobność wykonać na sercu i mięśniach prążkowanych z elektrokardiogramów, które otrzymywałem bezpośrednio lub pośrednio, wydaje mi się najprawdopodobniejszą następująca hipoteza, która w pewnym stopniu już wynika ze spostrzeżeń GASKELLA i FANO'a.

W każdej cząsteczce żywej materii [protoplazmy], jak wiadomo, współcześnie odbywają się wciąż dwie sprawy: jedna, dzięki której cząsteczki martwej substancji zostają włączane w aglomeraty żywej i stają się składową częścią żyjącej materii [protoplazmy]; i druga, która polega na tem, że te złożone cząsteczki żywej materii albo się rozpadają na prostsze grupy, albo się od nich oddzielają stosunkowo prostsze związki chemiczne, znane pod nazwą produktów przemiany materii. Pierwsza nazywamy sprawą asymilacji, lub według angielskich badaczy—anabolizmem, druga—sprawą dezasymlacji albo katabolizmem. Otóż przypuszczam, że zmiany elektryczne właściwie towarzyszą sprawie katabolicznej i anabolicznej i są wyrazem zewnętrznym ich natężenia i trwania. Sprawa kataboliczna charakteryzuje obniżenie potencjału w tych cząsteczkach żywej materii, w których katabolizm się odbywa. Odwrotnie, anabolizm charakteryzuje wzrost potencjału. Tak obniżenie jednak, jak i wzrost noszą *ex regula* cechę zmian tylko chwilowych, mających charakter jakby spraw wybuchowych. Jeżeli obie te sprawy się równoważą, to potencjał całej powierzchni takiej żywej tkanki pozostaje bez zmiany. Najmniejsza przewaga jednego z nich ujawnia się od razu zmianą elektryczną, charakteryzującą stan potencjału elektrycznego. Miejsce, w którym ta przewaga następuje, staje się dodatniem albo ujemnem, zależnie od tego, która sprawa przeważa. Ponieważ każdą czynność fizyologiczną poprzedza nagłe obniżenie potencjału w okresie, jak np. w mięśniach, który nazywamy okresem utajonego podrażnienia, więc z tego właśnie powodu muszę uważać tę sprawę dezasymlacji jako sprawę przygotowawczą do mającej nastąpić czynności tkanki. Wyrównywanie się potencjału w chwili, gdy czynność tkanki następuje, pozwala przypuszczać, że według prawidła, podczas samej czynności sprawa dezasymlacyjna ustaje i że tkanka zużywa tylko te materiały, które w poprzednim okresie zostały przygotowane.

[D. n.].

II. O ELEKTROKARDIOGRAMIE.

Podał

Kazimierz Rzętkowski.

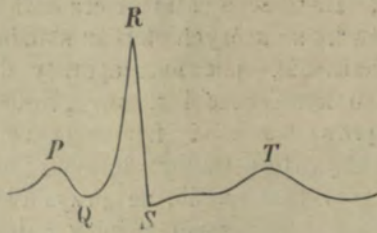
(Referat wygłoszony w Towarzystwie Lekarskim Warszawskim d. 1-go marca 1910 r.).

(Dokończenie. — Patrz Nr. 16).

Opisuję tu instrumentarium elektrokardiograficzne w sposób najbardziej zarysowy i elementarny. Instalacja całej „Herzstation“ jest złożona i składa się z kilku „kompleksów“, z których każdy składa się z aparatów, mających specjalne przeznaczenie, jak np. aparaty do oznaczania czułości galwanometru, aparaty do kompensacji t. zw. „Nullstrom“ ciała badanego osobnika, aparaty do wprowadzania i mierzenia odnośnych oporów ciała i elektrodów i t. d. Z taką „Herzstation“ łączymy badanego osobnika. Połączenie to uskuteczniamy w ten sposób, że przystawiamy elektrody do powierzchni ciała w miejscach największej różnicy potencjałów. Jeżeli chodzi np o psa, to EINTHOVEN obwiązywał mu 2 łapy bandażami flanelowymi, zmoczanymi w 0,6% roztworze NaCl i końce ich zanurzał do komór glinianych, napełnionych roztworem soli i otoczonych roztworem siarczanu cynku, w którym zanurzano połączone z galwanometrem amalgamowane płytki cynkowe. U człowieka oczywiście tego rodzaju urządzenie jest zbyteczne. Tu zanurzamy wprost kończyny człowieka do wanierek ustawionych na podobieństwo t. zw. kąpeli czterokomorowych. Już z rozkładu różnic w potencjałach na powierzchni ciała człowieka, uwidocznionych na klasycznym rysunku WALTERA, widać, że nie wszystkie punkty tej powierzchni, połączone z galwanometrem, dadzą wynik najpomyślniejszy. Do połączeń najpomyślniejszych, przez EINTHOVEN'a podanych (6), należy połączenie I—poprzeczne: obie kończyny górne; połączenie II—ukośne: kończyna prawa górna i kończyna lewa dolna (najczęściej stosowane); połączenie III—podłużne: lewe kończyny górna i dolna. Inni autorowie uważają za pomyślniejsze inne połączenia. Tak np. KRAUS i NICOLAI (7) za najlepsze połączenie uważają *oesophagus* (jamę ustną) i *anus*; MENDELSON (2) pomiędzy innymi: obie ręce, usta i ręka lewa, usta i jedna z kończyn dolnych i t. p. Sprawa zmian w rysunku krzywej i w wysokości jej załamek, zależnie od sposobu łączenia badanych osobników z galwanometrem wogóle, nie jest jeszcze należycie wyjaśniona, zwłaszcza o ile dotyczy to patologicznie działających serc (patrz w tej sprawie КАНН (8)). To też nie możemy tu szczegółowiej zajmować się rozważaniem rozmaitych poglądów, wypowiedzianych w tej mierze przez różnych badaczy.

Manipulowanie z całkowitą instalacją, do zdejmowania elektrokardiogramu zbudowaną, nie należy do łatwych. Mamy tu bowiem do czynienia z niesłychanie czułym galwanometrem, którego nitka reagować może odchy-

leniami na najrozmaitsze prądy elektryczne „błądzące“, jak np. pochodzące od instalacji elektrycznych silnikowych, oświetleniowych i t. p. Następnie najłżejsze wstrząśnienie mechaniczne nitki, powodujące jej drganie, choćby minimalne, skutkiem powiększenia mikroskopowego dać już może znaczne odchylenia w rysunku krzywej. Badany osobnik musi o ile możliwości zachowywać najbezwzględniejszy spokój (najlepiej leżeć). Stąd też cała „Herzstation“ nie może być ustawiona w pokoju, w którym podłoga drży od ruchu ulicznego, w pobliżu jakichś przyrządów i instalacji elektrycznych. Z tych powodów np. EINTHOVEN łączy klinikę w Leydzie przy pomocy drutów z daleka od środka miasta znajdującym się zakładem fizyologicznym. Równie pomyslnie położenie „Herzstation“ pod względem zabezpieczenia od wpływów zewnętrz-



Rys. 2.

nych widzieliśmy na ostatnim Zjeździe internistów polskich w Krakowie w Zakładzie fizyologicznym U. J. prof. CYBUŁSKIEGO. Dodam jeszcze, że na zasadzie kosztorysu, nadesłanego mi łaskawie przez firmę EDELMANN'a w Monachium, koszt całego urządzenia instalacji „Herzstation“ wynosi około 4 tys. marek. Stąd widzimy, niestety, że praca z przyrządem EINTHOVEN'a jest trudna i kłopotliwa, a sam przyrząd bardzo kosztowny...

*

*

*

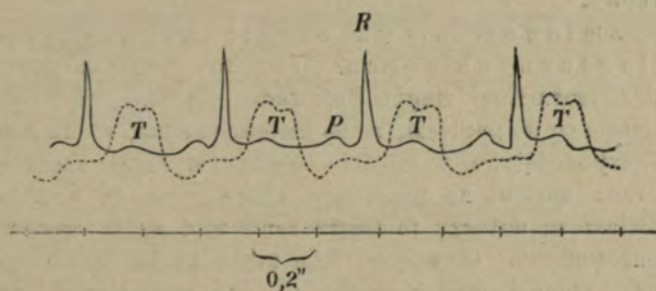
Przyjrzyjmy się z kolei wynikiom dotychczasowych badań, dokonanych w dziedzinie elektrokardiografii zapomocą galwanometru nitkowego.

Schemat normalnego elektrokardiogramu posiada wygląd następujący:

Na krzywej powyższej widzimy 5 różnej wysokości załameków P, Q, R, S, T, z których najwyższym jest załamek środkowy R. Jeżeli zestawimy jednocześnie elektrokardiogram z krzywą, odzwierciadlającą ciśnienie w komorze lewej [kardiogramem], to wtedy przekonamy się, jakim fazom skurczu serca odpowiadają poszczególne załameki elektrokardiogramu. Uczynimy to na zasadzie danych KAHN'a (8), które na ogół zgadzają się z danymi samego EINTHOVEN'a, KRAUS'a i NICOLA'I'ego, SAMOJŁOWA i in.

Z zestawienia dwu tych krzywych widzimy, że załamek P przypada w okresie presystole i odpowiada wzniesieniu kardiogramu, spowodowanemu

przez skurcz przedsionka. Jest to zatem ta część krzywej, która odzwierciedla napięcie prądu czynnościowego mięśni przedsionka—przedsionkowa część elektrokardiogramu. Dalsza część, to część komorowa krzywej. Z zestawienia obu krzywych widzimy, że wzniesienie R poprzedza nieco chwilę wzmagania się ciśnienia w komorze, a załamek T przypada akurat podczas wydalenia (*Austreibungszeit*). Jeżeli na tej samej krzywej zarejestrujemy jednocześnie tony serca [przy pomocy mikrofonu, przystawionego do klatki piersiowej i galwanometru nitkowego], to przekonamy się, że prawie bezpośrednio po R przypada ton I, a w 0,05" po T ton II. Wogóle mówiąc, część komorowa elektrokardiogramu nie jest jeszcze należycie zanalizowana, tak, że odnośnie do załamka T KRAUS i NICOLAI nie mogli się zdobyć na wyrażenie bardziej określone nad to, że jest ów załamek „*Ausdruck für ein mehrfach sich gegenseitig kompensirendes Geschehen*“ [7] i przypada wtedy, kiedy w najrozmaitszych, wzajemnie krzyżujących się układach włókien mięśnia komor powstają różne wzajem całkujące się prądy czynnościowe. Z tego widzimy, że



Rys. 3.

jest ów załamek T rezultatem czegoś, nieco chaotycznie w mięśniu sercowym zachodzącego i istotne jego znaczenie może raczej na drodze analizy elektrokardiogramu patologicznego rozwikłać będziemy mogli.

W pewnych warunkach normalnych elektrokardiogram ulegać może zmianom w następstwie różnych czynników. Tak np. o ile sądzić można z doświadczeń na psach [EINTHOVEN, KAHN], wpływ oddechu głębokiego powodować ma zmniejszanie się załameków Q, R i S, czasem zaś zagłębianie się załamka S. Wzniesienie R staje się podczas najgłębszego wdechu wyraźnie [o 3 do 5-u mm.] mniejsze. Zmiany te E. przypisuje ujemnemu ciśnieniu wewnątrzopłucnemu, wzrastającemu przy wdechu, co wpływa na krążenie zwłaszcza w sercu prawym, podobne bowiem zmiany stwierdził E. u ludzi z przerostem serca prawego. Dla KAHN'a przyczyna zmian powyższych w elektrokardiogramie nie jest jasna. Nie zgadza się on z wyjaśnieniami powyższemi E'a, a to na tej zasadzie, że otrzymywał je na krzywych u psów z otwartą jamą opłucnej, gdzie przeto nie może być mowy o wpływie ujemnego ciśnienia wewnątrzopłucnego. Pod wpływem przyspieszonej akcji

serca [w skutek wysiłku] załamki P i T wzrastają [EINTHOVEN]. I tu przyczyna tego zjawiska nie jest zupełnie jasna. Zwiększenie załamka P [przed-sionkowego] zdaje się świadczyć o wzmożeniu się pracy w mięśniach przed-sionków. Po obfitych upustach krwi załamek T staje się głębszym i spada pod poziom, co EINTHOVEN obserwował również w następstwie podrażnienia *n-vi vagi* nie jako skutek ew. bezpośredniego wpływu tego zabiegu na mięsień serca, lecz od wpływów ubocznych, przez podrażnienie nerwu błędnego spowodowanych, zwłaszcza zaś zmniejszonego ciśnienia krwi. Bardzo interesujące są też zmiany w elektrokardiogramie psów w głębokim uśpieniu chloroformowem [EINTHOVEN]. Występuje tu często zjawisko *Herzblock'u* [skurcze przedsionków bez skurczów komór], a nawet zupełna dysocjacja oraz allorytmia komór i przedsionków, co bardzo wyraźnie uwidocznia się na krzywej, gdzie widzimy tylko załamki P, inne zaś bywają czasowo zniesione. Według EINTHOVEN'a zmiany te tak łatwo poznać, że w przyszłości chirurg nieustannie będzie mógł podczas operacji orientować się w sposób bezwzględnie dokładny i natychmiastowy co do wpływu narkozy na mięsień sercowy.

Jakim zmianom ulega elektrokardiogram w stanach patologicznych serca? Jest to pytanie z punktu widzenia klinicznego pierwszorzędnej wagi. Sprowadza się ono, rzecz prosta, do tego, jakim zmianom co do napięcia, co do umiejscowienia, co do kierunku i t. p. ulegają prądy czynnościowe w mięśniu sercowym ludzi chorych na serce? *A priori* już rzecz można, że niezawsze chore serce da elektrokardiogram zmieniony. Zwłaszcza dotyczy to zastrzeżenie wad serca zastawkowych zupełnie skompensowanych. Co więcej, jako twierdzą KRAUS i NICOLAI (7), serce pozornie rozszerzone i słabo kurczące się dać może krzywą mało zmienioną, a HERING (19) zaznacza, „że wielkość elektrokardiogramu komorowego niezawsze odpowiada wielkości, ew. sile skurczu komory“. To też zmian w elektrokardiogramie oczekiwać należy zwłaszcza wtedy, gdy chodzi o zachorzenie samego mięśnia sercowego w tej lub owej części jego układu, a zatem w takich stanach, jak *myocarditis*, choroba ADAMS-STOKES'a, jak *pulsus irregularis perpetuus*, *extrasystole* i t. p. W tych stanach elektrokardiogram oddać nam może wskazówki nieocenione już choćby dlatego, że uwidocznia nam on wyraźnie część przedsionkową i część komorową rewolucji serca, czego żadna inna metoda kardiograficzna w tak łatwy, ścisły i znośny dla chorego sposób nie daje, a nadto określa ona z dużą, matematyczną nieledwie ścisłością części poszczególne rewolucji nie tylko co do czasu, ale też i co do napięcia prądów czynnościowych. Pewną przeszkodą w analizowaniu elektrokardiogramu u człowieka jest to, że odzwierciadla on jednocześnie elektrofunkcję obu połów serca—prawej i lewej, których udział w niedomodze mięśnia, czy też w jego nieprawidłowości czynnościowej w danym przypadku może być rozmaity. Atoli dzięki badaniom KRAUS'a i NICOLAI'ego i w tym kierunku posiadamy już pewne dane, pozwalające nam na orientowanie się, o jaką połowę serca w danym razie chodzi.

Przedewszystkiem co do załamka P. W pewnych razach załamek ten znika. Zdarza się to przedewszystkiem w przypadkach zwężenia lewego ujścia żylnego. Takie przypadki opisał pierwszy HERING (10), a za nim SAMOJŁOW i STESZYŃSKA (11). Ci ostatni uważają zniknięcie załamka P. za oznakę charakterystyczną niedomogi, ew. „porażenia“ lewego przedsionka w rozumieniu MACKENZI'ego. Z tym poglądem zgadza się i PŘIBRAM (wedł. 10) oraz HERING, widząc w braku załamka P objaw astenii przedsionków wogóle, charakterystycznej dla stanów t. zw. *pulsus irregularis perpetuus*. W tych stanach właśnie RAUTENBERG (wedł. 10) przy pomocy ezofagogramu istotnie stwierdził trwałe „porażenie“ przedsionków.

W przypadkach choroby ADAMS-STOKES'a stwierdzono (2) przy pomocy elektrokardiogramu mniejszą lub większą dysocjację pomiędzy przedsionkami a komorami. W tych razach krzywa z całkowitą dokładnością wykazuje, że nie po każdym załamku P występuje komorowa część elektrokardiogramu (R i t. d.), lub też, że pomiędzy skurczami przedsionków i komór niema żadnej współmierności (w przypadkach zupełnego zniszczenia pęczka HISA, całkowitego *Herzblock'u*). Co się tyczy dalej podnoszenia się załamka P, to stwierdza to STERIOPUŁO w przypadkach zupełnie skompensowanego i niepowikłanego zmianami degeneracyjnymi mięśnia zwężenia lewego ujścia żylnego, jako objaw wzmożonej i zupełnie wydolnej czynności przedsionków (12). W tych razach widziano nawet podział załamka przedsionkowego na dwie części (7).

Co się tyczy komorowej części elektrokardiogramu, to ta nie jest jeszcze dotychczas należycie rozwikłaną dla przypadków patologicznej czynności serca. Zauważyć tu należy, że w analizie tej części ludzkiego elektrokardiogramu patologicznego bardzo ważną trudność stanowi to, że jest on wypadkową zjawisk bioelektrycznych w obu połowach serca, jakto już mieliśmy sposobność zaznaczyć wyżej, w której przeto nie podobna na razie zorientować się, co należy do prawej, co zaś do lewej połowy serca. Wprawdzie badania (na psach) KRAUS'a i NICOLAI'ego rzucają i na tę dziedzinę nieco światła. Badacze ci, zestawiając krzywe zdjęte z obu połów serca—prawej i lewej—osobno, stwierdzili duże różnice w ich wyglądzie. Najczęściej widzieli oni spuszczenie się załamka S pod poziom w elektrokardiogramie prawej komory. W ten sposób K. i N. mogli stwierdzić w niektórych przypadkach u ludzi istnienie hemisystolii, t. j. całkowitej „niesolidarności“ w działaniu ubocznych połów serca. Takie samo niskie opuszczanie się załamka S znalazł STERIOPUŁO w niedostateczności zastawki dwudzielnej oraz w niektórych wadach serca wrodzonych. Czy ma to świadczyć o przewodzie w elektrokardiogramie zjawisk bioelektrycznych z prawej połowy serca nad lewą, na to pytanie trudno dziś jeszcze z całą pewnością odpowiedzieć. Zaznaczyć tu bowiem należy, że na wygląd elektrokardiogramu nie bez wpływu pozostają zmiany w ułożeniu się serca w klatce piersiowej, przybliżanie się do klatki piersiowej serca *in toto* lub prawej jego części i t. p. (13). Być może, że w tem właśnie tkwi przyczyna opuszczania się nizko załamka S w elektrokardiogramach chorych na niedostateczność zastawki dwudzielnej,

przez co krzywa u takich chorych staje się podobną do elektrokardiogramu prawej połowy serca (12).

Co się tyczy wzniesienia R, swą wysokością dominującego nad innymi wzniesieniami elektrokardiogramu typowego, to zmniejszanie się jego, jak i innych załamków krzywej, uwidocznia się przede wszystkim na elektrokardiogramach, zdjętych z osób o sercu niewydolnem oraz u dzieci z ustrojową słabością mięśnia sercowego (7). Brak zupełny wzniesienia R stwierdzamy na krzywych z przypadków *Herzblock'u* w miejscach odpowiadających chwilom mekurczenia się komór. Bardzo znaczną wysokość R stwierdził STERIOPULO (12) na krzywych, zdjętych z chorych na niedostateczność zastawek aorty, u których naogół wszystkie pozostałe załamki elektrokardiogramu są względnie niskie, co właśnie nadaje elektrokardiogramowi w *insufficiencia aortae* wysoce charakterystyczną postać. U kotów, zatrutych kwasem glikosylowym w celu wywołania [według O. ADLERA] *alternans cordis* otrzymywał HERING (9) krzywe o prawidłowo zmieniających się, krótszych i dłuższych wzniesieniach R.

Wreszcie co się tyczy załamka T, to jakkolwiek co do czasu odpowiada on zdaje się, najważniejszemu okresowi rewolucji serca [okres wydalania], to jednak zmiany w jego konfiguracji na elektrokardiogramie nie są jeszcze należycie przestudowane. KRAUS i NICOLAI twierdzą, że zniesienie załamka T lub nawet opadanie jego pod poziom występuje na krzywych w *insufficiencia myocardi*, w arteryosklerozie. W niektórych przypadkach zwyrodnienia mięśnia sercowego EINTHOVEN stwierdził coś w rodzaju rozdwojenia załamka T, a raczej występowanie w końcu części systolicznej elektrokardiogramu nowego załamka U.

Tyle co do skąpych jeszcze danych o zmianach w postaci załamków elektrokardiogramu w chorobach serca. Zaznaczyć jeszcze wypada, że zmiany co do wysokości wzniesień krzywej nie wyczerpują wszystkiego, co charakteryzować może elektrokardiogram nietypowy. Daje nam on bowiem jeszcze możność dokładnego, a łatwego oceniania faz rewolucji serca co do trwania ich w czasie, dzięki możności zaznaczania automatycznego na tym samym papierze części sekundy. W ten sposób np. EINTHOVEN stwierdził, że część systoliczna krzywej w przypadkach zwyrodnienia mięśnia sercowego trwa bardzo długo, bo 0,5 sekundy zamiast normalnie około 0,2 sekundy. Zaś w przypadkach niedostateczności zastawek aorty, jak to znalazł STERIOPULO, część presystoliczna jest wyraźnie krótsza, część systoliczna zaś wyraźnie dłuższa, niż w elektrokardiogramach z innych wad zastawkowych serca. W końcu wspomnieć muszę, że w przypadkach tętniaków aorty PŘIBRAM nie znajdował takich zmian typowych w elektrokardiogramie (14).

Oto wszystko, co zamierzałem zakomunikować Szan. Panom o elektrokardiogramie w świetle badań dzisiejszych.

Umyslnie położyłem głównie nacisk na część techniczno-teoretyczną tej sprawy, chcąc wyłożyć tu zwłaszcza podstawy tej nowej, a tak wielce obiecującej metody badania czynności serca. Jak widzimy, część kliniczna poruszona przeze mnie sprawą znajduje się dziś w stadium zaledwie przedwstępnego opracowywania, w stadium, że tak powiem, orientacyjnym... To też nie wszystkie zjawiska z dziedziny zawiłanej patologii mięśnia sercowego dziś już zarejestrowane są należycie w postaci elektrokardiogramu i zgodnie przez badaczy wyjaśnione i teoretycznie ugruntowane.

To tylko dziś już powiedzieć można, że przy pomocy metody elektrokardiograficznej wnikamy już głęboko do dziedziny najsubtelniejszych zmian w żywym i pracującym mięśniu sercowym, tych zmian molekularnych, którym towarzyszy powstawanie zjawisk bioelektrycznych. Naogół biorąc, metoda elektrokardiograficzna daje nam bezpośrednio możliwość ilościowego i jakościowego poznawania napięcia pewnej kategorii zjawisk życia w niedostępnej skądinąd dla naszego bezpośredniego badania żywej, funkcjonującej tkance.

To też stanowi ta metoda nie tylko postęp olbrzymi w kierunku badania serca, ale też i w kierunku badania życia wogóle.

Piśmiennictwo ważniejsze.

- 1) Według podręcznika fizjologii LUCIANI'ego, wydanie niemieckie r. 1907, t. 3, str. 87 i dal.
- 2) M. MENDELSSOHN. De l'electrocardiogramme chez l'homme à l'état normal et pathologique. Paris 1908.
- 3) EINTHOVEN. Ein neues Galvanometer. Annales der Physik 1903, t. 12, str. 1059. Ueber einige Anwendungen des Saltengalvanometers, ibid. 1904, t. 14, str. 182, r. 1904 oraz t. 21, str. 483, 1906. La télécardiogramme 1908. Die Galvanometrische Registrierung des menschl. Elektrokardiogram. i t. d. Pflüg. Arch. 1903, t. 94, str. 472 i t. d. 4) LUCIANI loc. cit. str. 78, 79 i dal.
- 5) Według łaskawie nadesłanej mi przez prof. dra M. TH. EDELMANN'a z Monachium broszurki p. t. Ueber ein komplettes Instrumentarium zur Aufnahme von menschlichen Elektrokardiogramme von dr. M. EDELMANN junior.
- 6) EINTHOVEN. Pflüg. Arch. t. 120, z. 12, str. 521.
- 7) F. KRAUS und G. F. NICOLAI. Ueber das Elektrokardiogram. Berlin. klin. Woch. 1907, str. 765 i dal.
- 8) KAHN. Beiträge zur Kenntniss des Elektrokardiogram. Pflüg. Arch. t. 126, str. 197. Weitere Beiträge zur Kenntn. d. E-m. ibidem, t. 126, str. 291. Die Störungen der Herztätigkeit durch Adrenalin im E-m. ibid. t. 129, str. 379.
- 9) H. E. HERING. Experimentelle studien an Säugethieren ueber das E-m. II Mitt. Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therap. VII, str. 363.
- 10) H. E. HERING. Das E-m des Irregularis perpetuus. Deut. Arch. f. klin. Med. 1908, t. 94.
- 11) Ueber die Vorboferhebung des E-ms bei Mitralstenose. Münch. med. Woch. 1909, Nr. 38, str. 1942.
- 12) S. STERIOPOLO. Das E-m bei Herzfehlern, Zeitschr. f. Exper. Pathol. u. Ther. VII, 2, 467.
- 13) A. HOFFMANN. Die Lehre von den Herzneurosen w Zentrabl. f. Herzkrankheiten 1910, 1, str. 28 (sprawozdanie z odczytu).
- 14) Deut. med. Woch. 1909, Nr. 43, str. 1898.

STRESZCZENIE ZBIOROWE.

O zespole objawów, zwanym chorobą Morgagni-Adams-Stokes'a.

Podał

Kazimierz Oczesalski

[Ciąg dalszy. — Patrz N. 16].

Anatomia i fizjologia patologiczna. Dawniej zdawano sobie sprawę z przyczyn, mogących objawy M.—AD.—S-a wywołać tylko w zarysach ogólnych. Pochodziło to stąd, że dokonywane autopsye często nie wykazywały w sercu nic patologicznego [MORGAGNI, CORNIL, HUCHARD]. Dopiero od czasu odkrycia pęczka HISA wiadomo, że nawet zmiany drobnowidzowe w tym ostatnim mogą wywołać objawy M.—AD.—S-a. Dlatego też w żadnym przypadku omawianego cierpienia badanie mikroskopowe serca [wzgl. nerwu błędnego i rdzenia przedłużonego] nie powinno być zaniechane.

Z dawniejszych autorów ADAMS i STOKES sądzili, że przyczyną omawianych zaburzeń jest otłuszczenie serca, CHAREST—choroby mózgowia, HEINE—nerwów, DEBOVE—zatrucie ogólne i HUCHARD—stwardnienie tętnic. We wszystkich tych teoriach jest ziarno prawdy, gdyż badania lat ostatnich wykazały, że przyczyną objawów M.—AD.—S-a mogą być różnorodne zmiany: 1) w sercu i 2) w opuszce, wzgl. w pniu nerwu błędnego. Odpowiednio do tego odróżniamy [ASCHOFF i NAGAYO] 2 postaci cierpienia M.—AD.—S-a: sercową i pozasercową.

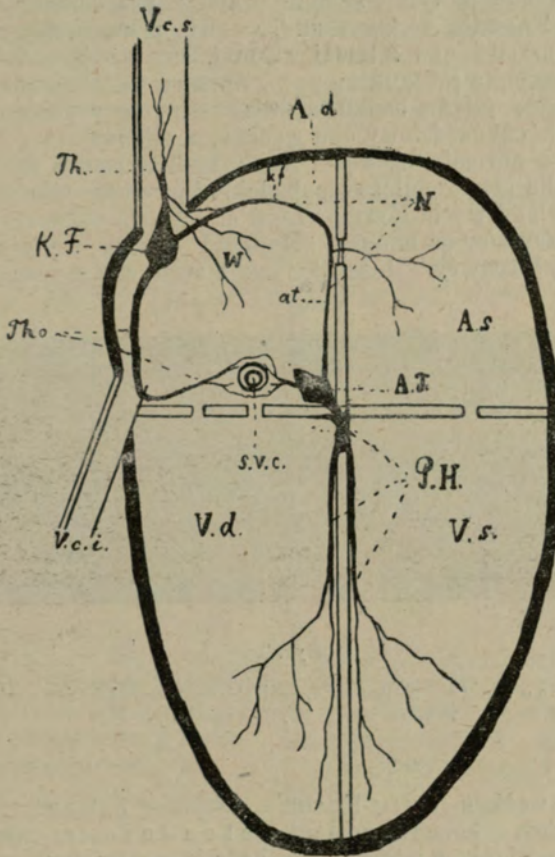
1. Postać sercowa. Badania anatomiczne [KENT, PALADINO, HIS, WENCKEBACH, ASCHOFF, TAWARA, KEITH, FLACK, FAHR, MÜNCKEBERG, KOCH, THOREL i inni], oraz badania fizjologiczne [GASKELL, ERLANGER, TABORA, HERING, RIHL i inni] wykazały, co następuje:

U wpustu *venae cavae superioris* do prawego przedsionka w bródzcie pogranicznej (*sulcus terminalis*) znajduje się przez KEITH'a i FLACK'a wykryty węzeł, złożony z mięśni, obficie zaopatrzonych w nerwy i naczynia. Węzeł ten, zwany węzłem zatokowym (*Sinusknoten*), jest głównym ośrodkiem automatycznym, dającym pobudkę do skurczu naprzód przedsionków, a potem komór. Do węzła KEITH-FLACK'a dochodzą gałązki i nerwu błędnego i nerwów przyspieszających [od n. współczulnego], a wynikiem ich antagonistycznych wpływów jest, że węzeł daje na minutę około 60 pobudek do skurczów [u człowieka dorosłego w warunkach normalnych].

Na granicy między przedsionkami a komorami znajduje się drugi węzeł automatyczny [ośrodek II-go rzędu], wykryty przez ASCHOFF'a i TAWARĘ, zwany węzłem przedsionkowo-komorowym. Od węzła ASCHOFF-TAWARĘ dochodzi pęczek PALADINO-HISA [przez tych badaczy wykryty u człowieka w r. 1893 i w tymże roku przez KENTA u żaby], który ciągnie się wzdłuż przegrody, dzieli się na 2 części [dla prawej i lewej komory], i następnie na cały szereg gałązek, dochodzących do poszczególnych mięśni brodawkowych.

Węzeł ASCHOFF-TAWARY i pęczek PALADINO-HISA zaopatrzone są w rozgałęzienia nerwu błędnego, ale nerw współczulny do nich nie dochodzi, i dlatego, o ile ośrodki te działają samoistnie, to dawać mogą tylko około 30—40 pobudek do skurczów na minutę [p. rys. 1].

Dokładna budowa histologiczna dróg, służących dla przewodnictwa, nie jest jeszcze z całą pewnością znana. Z nowszych badań zdaje się wynikać,



Rys. 1.

Schemat, wyobrażający węzły mięśniowe, służące dla wytwarzania pobudek dla skurczów serca i drogi, służące dla przewodnictwa pobudek (rysunek własny).

- A. d. i A. s.—przedsionki prawy i lewy.
- V. d. i V. s.—komory prawa i lewa.
- V. c. s. i v. c. i.—Vena cava superior et inferior.
- s. v. c.—sinus venarum coronar. cordis.
- F. o.—foramen ovale.
- K. F.—węzeł zatokowy KEITH-FLACK'a (ośrodek I rzędu).
- A. F.—węzeł przedsionkowo-komorowy ASCHOFF-TAWARY (ośrodek II rzędu).
- Th—pęczek THOREL'a w vena cava sup.
- Tho—pęczek THOREL'a, łączący oba węzły ze sobą.
- N—drugie połączenie węzłów (pęczki KEITH-FLACK'a (kf) i ASCHOFF-TAWARY (at)).
- W.—pęczki WENCKEBACH'a, łączące żyłę z przedsionkiem.
- P. H.—pęczek PALADINO-HIS'a.

że układ omawiany tem różni się od pozostałej muskulatury serca, że składa się z włókien PURKINJEGO i że prawdopodobnie nie posiada zasadniczej cechy mięśni, czyli kurczliwości. W każdym bądź razie jest to układ mięsny, ale bardzo ściśle splełany z nerwami.

Co się tyczy połączenia węzła przedsionkowo-komorowego z węzłem zatokowym, to wyniki badań dotychczasowych nie rozstrzygnęły jeszcze, czy między tymi węzłami istnieje połączenie specjalne [w postaci pęczka THORRELL'a, przebiegającego po tylnej ścianie prawego przedsionka z prawej strony i pęczków KEITH-FLACK'a i ASCHOFF-TAWARY, przebiegających po przedniej ścianie prawego przedsionka z lewej strony], czy też łącznikiem jest wogóle muskulatura przedsionka [MÖNCKEBERG]. Sprawa ta nie posiada jednak znaczenia zasadniczego, gdyż z badań doświadczalnych wiadomo już, jaki jest wzajemny stosunek czynnościowy obu węzłów, a mianowicie:

W warunkach normalnych węzeł ASCHOFF-TAWARY i pęczek PALADINO-HISA służą tylko dla przewodnictwa pobudek, idących od ośrodka I rzędu, działającego stale, czyli od węzła KEITH-FLACK'a. Akcja zdrowego serca wykazuje około 60-u skurczów na minutę. Naprzód kurczą się przedsionki, a po nich [w $\frac{1}{6}$ sekundy] komory. Jeżeli jednak z tych czy innych przyczyn prze-



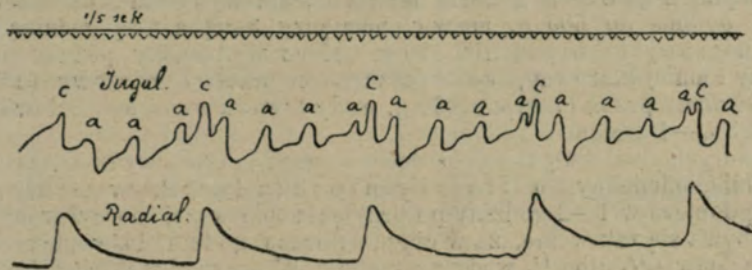
Rys. 2.

Krzywa bloku sercowego. Tylko co trzeci skurcz przedsionków (ac) udziela się komorom (krzywa W. JANOWSKIEGO).

wodnictwo między węzłem KEITH-FLACK'a a węzłem TAWARY, krótko mówiąc, między przedsionkiem a komorą zostanie utrudnione, wtedy tylko niektóre skurcze przedsionków udzielać się będą komorom, inne zaś nie. W takim przypadku mieć będziemy do czynienia z zaburzeniem w przewodnictwie, czyli z zaburzeniem dromotropicznym, które klinicznie przedstawia się jako bradykardia (*cordis ventricularis*) wskutek bloku, czyli zahamowania [patrz rys. 2-gi]. Charakter bloku, czyli stosunek liczbowy skurczów przedsionków do skurczów komór bywa rozmaity, w zależności od stopnia uszkodzenia anatomicznego. W przypadkach cięższych udziela się komorom co drugi skurcz przedsionków [np. *atria*—80, *ventriculi*—40], albo co trzeci [np. *a*—90, *v*—30], nawet co siódmy [np. *a*—84, *v*—12] skurcz przedsionków. W przypadkach lżejszych na kilka skurczów przedsionków nie udziela się komorom jeden, dwa.

Jeszcze poważniejsze zaburzenie w działalności serca stwierdzimy wtedy, jeżeli przewodnictwo między przedsionkiem a komorą wskutek tej czy innej sprawy chorobowej zostanie zupełnie przerwane. Komory zostają wtedy z pod wpływu przedsionków wyjęte, i żaden już skurcz tych ostatnich

komorom udzielić się nie może. Wskutek tego zastępczo zaczyna działać ośrodek 2-go rzędu czyli węzeł TAWARY, który będzie dawał komorom około 30—40 pobudek na minutę. Jeżeli i węzeł TAWARY ulegnie zniszczeniu, wtedy komory otrzymywać będą pobudki do skurczów od pęczka HISA [ośrodek 3-go rzędu], który posiada tę zdolność nawet w drobnych swych rozgałęzieniach. Liczba skurczów komór i w tym przypadku wynosić będzie około 30 na minutę. Natomiast przedsionki kurczyć się będą częściej, gdyż pozostaną pod wpływem pobudek, idących od węzła KEITH-FLACK'a. Klinicznie stwierdzimy w takich przypadkach bradykardję i rozkojarzenie: pierwszą dlatego, że ośrodki 2-go i 3-go rzędu dają wogóle mniej, niż ośrodek 1-go rzędu, pobudek w ciągu minuty; drugie dlatego, że wskutek zgoła odmiennych źródeł pobudliwości działalność komór będzie zupełnie z działalnością przedsionków



Rys. 3.

Krzywa rozkojarzenia komór i przedsionków. Przedsionki kurczą się 79,3 razy, komory—21 razy na minutę. Skurcze komór następują nie w zależności od skurczów przedsionków, gdyż odległość a—c jest rozmaita (krzywa W. W. HERRICK'a).

niezgodna [np. a—172, v—39, albo a—83, v—24]. Flebogram i kardiogram wykażą, że odległość skurczu przedsionka od skurczu komory jest rozmaita i że pierwszych jest więcej od drugich, bez żadnego stosunku arytmetycznego, jakto miało miejsce przy bloku. Rozkojarzenie jest więc zaburzeniem nie tylko dromotropicznym, ale i batmotropicznym [zaburzenie w wytwarzaniu podnieć] [p. rys. 3].

[D. n].

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

62. L. A. Amblard. Opsiurya i jej znaczenie w leczeniu moczo-pędnem.

U człowieka normalnego każda przyjęta wewnątrz ilość wody zostaje szybko wydzielona, gdy, przeciwnie, w pewnych stanach chorobnych, mianowicie w różnych cierpieniach wątroby, krwiobiegu i nerek—wydzielanie to ulega tak znacznemu opóźnieniu, że mocznocny jest na ogół obfitszy od dziennego;

anomalię tę GILBERT i LOREBOULLET oznaczyli mianem „opsiuryi” [opsios=późny].

Stwierdzając ten fakt, różni badacze zaznaczyli jedną jeszcze godną uwagi osobliwość, że mianowicie opsiurya znika, gdy chory leży. Oceniając wielkie znaczenie tych zjawisk w leczeniu diuretycznym, autor przeprowadzał w tym kierunku szczegółowe obserwacje nad ludźmi zdrowymi, oraz chorymi sercowymi, nerkowymi i wątrobowymi, leczącymi się w Vittel; osoby badane przyjmowały na czczo 600 g. wody w czterech porcjach co pół godziny, a równocześnie w ciągu następujących godzin notowano czas i obfitość każdego urynowania. Co do zdrowych osób, stwierdzono przytem, że po przyjęciu 600 g. wody zostaje wydzielona w ciągu bardzo krótkiego czasu ilość moczu znacznie większa—o 150 do 200 g. Pierwsze urynowanie w ilości mniej więcej 150 g. następuje w półgodziny po przyjęciu pierwszej porcji wody, albo i wcześniej; pomiędzy 2-gą a 3-cią godziną doświadczenia urynowanie jest najobfitsze, wynoszące ogółem do 500 g. moczu; pomiędzy 3-cią a 4-tą godziną urynowanie nie daje zwykle więcej niż 150 g. Mocz wydzielony później jest już ciemniejszy i mniej klarowny, co wskazuje, że przełom moczowy (*crise urinaire*), wywołany przez przyjęcie 600 g. wody trwa u zdrowego człowieka nie dłużej nad $3\frac{1}{2}$ —4 godzin.

U chorych na wątrobę, serce i nerki typ wydzielania moczu jest zupełnie odmienny, o ile się nie kładą. Pierwsze urynowanie odbywa się dopiero w 1—2 godzinę po przyjęciu pierwszej porcji wody, i następnie odbywa się tak wolno, że w ciągu czterech godzin doświadczenia wydziela się zaledwie $\frac{1}{2}$ albo $\frac{1}{3}$ wody przyjętej. W przypadkach poważniejszych całkowita ilość dziennego moczu może nie przewyższać 400 g., i dopiero w nocy wydzieli się go tyle, że zwykła ilość dobową będzie zachowana.

Patologiczny ten typ wydzielania moczu zmienia się wprost zdumiewająco z chwilą, gdy chory zaczyna odbywać dalszą kurację w łóżku. Na pierwsze urynowanie w tych warunkach trzeba zwykle czekać nie dłużej nad trzy kwadransy, a w ciągu czterech godzin doświadczenia ilość wydzielonego moczu może przewyższać bardzo znacznie ilość przyjętego; już np. w końcu pierwszej godziny doświadczenia, po przyjęciu 450 g. wody, może się wydzielić 800 g. moczu.

Jak dotąd, można tłómaczyć to zjawisko tylko hipotezami. *A priori* można szukać przyczyn opsiuryi w zbyt powolnym wchłanianiu płynów z przewodu pokarmowego, albo też w zbyt powolnym wydzielaniu ich przez nerki. Pierwsza przyczyna wydaje się szczególnie prawdopodobną w przypadkach chorób wątrobnych, pociągających za sobą stan zastoinowy w układzie żyły wrotnej. Na największe trudności natrafiamy, pragnąc wytłómaczyć wpływ pozycyi ciała na obfitość moczu, *nb.* wyraźny tylko w przypadkach opsiuryi. Pewne, ale naturalnie nie wyłączne znaczenie może tu mieć ucisk wzgl. wyciąganie naczyniowej szpuly nerek, niewątpliwie mniejsze w poziomej niż w pionowej pozycyi ciała; rzeczywiście w ciąży, gdy nerki są poniekąd podtrzymywane przez macicę, zmiana pozycyi ciała niema tego wpływu [LINOSSIER i LEMOINE].

Niezależnie od teoretycznych zapatrywań na istotę opsiuryi nie podobna wątpić o praktycznej doniosłości należących tu zjawisk, i mianowicie przy picciu wód mineralnych. Przekonywamy się, że jedna i ta sama ilość wody może dla krwiobiegu oznaczać ujęcie lub dodanie ciężaru, zależne od tego, czy chory leży w łóżku, czy też chodzi; zbytęczne byłoby zastanawiać się nad znaczeniem tego faktu dla sklerotyków, którymi są przecież prawie zawsze w mniejszym lub większym stopniu chorzy przybywający do źródeł leczniczych.

Przechodząc więc do wniosków praktycznych, trzeba badać przebieg wydzielania moczu przy chodzeniu i leżeniu u każdego chorego skazanego na picie wód mineralnych. Korzyści ruchu i powietrza zachowamy dla tych osób,

u których przebieg diurezy przy chodzeniu był zadowalający, ciśnienie zaś naczyniowe nie dosięga takiego stopnia, aby niewielka retencya płynu mogła wywołać poważniejsze zaburzenia. W przeciwnych warunkach leżenie jest konieczne; z tem tylko zastrzeżeniem możemy tu liczyć na pomyślny skutek leczenia, zdradzający się w ustępowaniu bezsenności i duszności, obiektywnie zaś w spadku wygórowanego czasowo lub stale ciśnienia naczyniowego.

(*Rev. de méd.* 1909. Nr 12).

J. Rzepko.

63. A. Schwenkenbecher. Przyczynki do etyologii moczówki prostej.

Cierpienie to jest znane pod 3-ma postaciami: 1) jako patologicznie wzmożone pragnienie [polidypsja psychogeniczna] u osób psychicznie nienormalnych; 2) jako objaw towarzyszący cierpieniom organicznym układu nerwowego (*post meningitid., epidem., lues cerebri etc.*) i 3) jako moczówka samoistna, przy której niema zaburzeń psychicznych i nerwowych.

Pochodzenie tej ostatniej postaci usiłują tłumaczyć 2 teorie: KORANYI, TALLQVIST, ERICH MEYER i inni sądzą, że mamy tu do czynienia z niedomogą czynnościową nerek, polegającą na niemożności wydzielania normalnie stężonej wydzielin, co prowadzi do poliuryi; wzmożone zaś pragnienie jest objawem wtórnym. Natomiast RIEGER i jego szkoła sądzą, że nadmierne pragnienie jest objawem pierwotnym, powstałym na tle zaburzeń psychicznych, czyli że kategoria trzecia moczówki zwykłej zlewa się z pierwszą.

Przypadek autora [dokładnie zbadany i opisany] w zupełności potwierdzać ma pogląd RIEGER'a. 25-letnia mężatka cierpi na moczówkę od lat 5-ciu. Pije 10 litrów wody na dobę, żaden inny napój pragnienia jej nie gasi; oddaje moczu około 12 l. o cięż. wł. 1002 i zawartości NaCl 0,1%. Unika mięsa i soli. Cierpi na silne zaparcie i zupełny brak śliny. Badanie nie wykazuje nic szczególnego [pod względem psychicznym—apatya i zniechęcenie]. W czasie leczenia, polegającego na stopniowym zmniejszaniu porcyi wody, występują równolegle ze zmniejszeniem dobowej ilości moczu zaburzenia następcze abstynencyi w postaci nieznośnego uczucia gorąca i palenia skóry, bólów głowy, wymiotów, podniecenia, niepokoju, drżenia; pragnienie ma charakter napadowy i zawsze musi być zaspokojone natychmiast. Chora oszukuje lekarzy, np. pije z miednicy, w nocy wylewa część moczu. Po dwu miesiącach udaje się sprowadzić [hipnoza, morfina] dobową ilość moczu do 1½ l. przy c. w. 1015 i zawartości NaCl 0,4%. Po kilku jednak dniach pragnienie znowu powraca i ilość moczu wzrasta do 5-u litrów.

W przypadku tym za „prawdziwą moczówką“ przemawiają: zaparcie, brak śliny, unikanie mięsa i soli, oraz słabe stężenie moczu. Z drugiej jednak strony sposób zaspakajania pragnienia w postaci dużych ilości wody na raz, niemożność zastąpienia wody innymi napojami, nagłe napady pragnienia i zachowanie się chorej—stanowczo przemawiają za psychicznem pochodzeniem cierpienia, polegającym na natrętnem odczuwaniu pragnienia [nerwica przymusowa?]. Co się zaś tyczy zaparcia, zahamowania w wydzielaniu śliny i słabego stężenia moczu, są to objawy wtórne, dające się wytłumaczyć jako przystosowanie się ustroju do tak obfitego przepłukiwania go wodą. K. Oczesalski.

64. James Anders [Filadelfia]. Wrodzony brak nerki. Własny przypadek i statystyka.

Autorem rozpatruje przypadki rzeczywistego i wrodzonego braku nerki, pomijając zanik, niedorozwój i t. d. Takie przypadki są bardzo rzadkie. Brown na 12 tysięcy sekcyi w szpitalach londyńskich do 1893 roku

znalazł 3 przypadki. BALLOWITZ (*Archiv. f. path. Anat.* 1895) zebrał z piśmiennictwa 213 przypadków [3 własne], MOORE w 1898 r. dodał do tego 13 własnych przypadków, RADASCH w 1908 (*Amer. Journ. of med. sciences*, lipiec) obliczał ogólną liczbę przypadków na 255. ANDERS zebrał całą literaturę od r. 1898, w której znalazł 61 przypadków [w tem jeden własny], tak że obecnie cała znana literatura braku jednej nerki obejmuje według ANDERSA 286 przypadków [niektóre z jego przypadków były już podane gdzie indziej]. Z opisanych dotąd przypadków daje się wyprowadzić pewną ogólną charakterystykę tej anomalii bardzo rzadkiej wprawdzie, ale nie pozbawionej bardzo doniosłego znaczenia praktycznego w każdym poszczególnym przypadku.

Brak nerki spostrzegano daleko częściej u mężczyzn niż u kobiet [z 248-u przypadków, w których płeć była podana, znaleziono tę anomalię u 159-u mężczyzn i 89-u kobiet]. Ze 154 ch przyp., w których notowano wiek, w którym chorzy zmarli, 34-ch chorych było poniżej 10-u lat, 62—między 10-ma a 50-u latami, 58—po 50-u latach. Z 286-u przypadków był brak lewej nerki w 153-ch przyp., ale u kobiet częściej brakowało prawej n. [43 na 83]. Brak moczowodu notowano 248 razy na 286. W 24-ch przyp. istniał moczowód w stanie szczątkowym. Istnienie nadnercza notowano w 109 przyp. na 151. Nadnercze istniejącej nerki rzadko było powiększone, a raz nawet zmniejszone. Narządy płciowe przedstawiały pewne braki wrodzone w 94-ch przyp. [na 138 notowanych]. W 79-u przyp. znaleziono chorobę nerek [zapalenie, gruźlicę, kamienie i t. d.]. Wszystkie statystyki wykazują, że ludzie posiadający jedną nerkę częściej ulegają cierpieniom tego narządu, niż ludzie normalni. RANSONOFF cytuje 11 operacji wykonanych na samotnej nerce: 4 nefrotomie i 7 nefrektomii. Te ostatnie kończyły się śmiercią w ciągu 1—11 dni. W znacznej większości przypadków moczowód, ani jego ujście nie istnieje po stronie, gdzie niema nerki, łatwo więc można się zorientować zapomocą cystoskopii co do braku nerki. Mając na względzie, że są przypadki, w których moczowód znajduje się w stanie szczątkowym, należy nie zaniedbać katetyzacji.

Własny przypadek autora dotyczył 64-letniego robotnika, który wogóle był zdrowy, tylko od lat kilku cierpiał na reumatyzm mięśniowy. Od roku zaczął doznawać duszności, upadku sił i osłabienia wzroku. Badanie wykazało przestrost serca, wzmożone ciśnienie krwi, w moczu białko i walczki, *retinitis albuminurica*. Na seceyi znaleziono absolutny brak lewej nerki, nadnercza, moczowodu, tętnicy i żyły nerkowej. Prawa nerka i prawe nadnercze były nieco powiększone, tak samo tętnica nerkowa prawa. W nerce znaleziono *nephritis interstitialis*. Narządy płciowe bez zmian.

(*The americ. Journal of the medic. sciences.* 1910. Marzec). A. Puławski.

Przegląd bibliograficzny.

Prof. KAROL FLÜGGE. *Zarys Hygieny dla lekarzy, studentów, urzędników sanitarnych i administracyjnych.* Z oryginału niemieckiego przełożył Dr med. WŁADYSŁAW CHODECKI. Str. 671 z licznymi drzeworytami w tekście. Warszawa. 1910.

W r. 1889—90 wyszła w tłumaczeniu polskiem *Hygieny* prof. K. FLÜGGE'go. Dzieło spolszczono znakomitym językiem pod redakcją prof. H. Łucz-

KIEWICZA, tyle zasłużonego tłumacza dzieł lekarskich z różnych dziedzin. Przekład i wydanie ówczesne dokonane zostały kosztem funduszu, pozostałego po pamiętnej Wystawie Hygienicznej w r. 1889, pierwszej w Warszawie i kraju. Obecnie, po upływie 20-u prawie lat, ukazał się nowy przekład dzieła K. FLÜGGE'go, zatytułowany „Zarys Hygieny.“

Tłumaczenia dokonał dr WŁ. CHODECKI, który wydał dzieło kosztem własnym, a nakład cały podarował Towarzystwu Hygienicznemu Warszawskiemu, „by mogło dochód z książki tej—jak mówi w przedmowie—poświęcić na nowe wydawnictwa higieniczne.“

Przyznać trzeba, że tłumacz i wydawca bardzo w porę, co do czasu, przystąpił do pracy, a wybór samego dzieła uczynił trafny. Oprócz książki dra J. POLAKA, niedawno wydanej nakładem Stowarzyszenia Techników w Warszawie, a uwzględniającej tylko część pewną higieny, bo higienę miast, literatura nasza posiada tylko oryginalnie napisaną Hygienę Praktyczną przez dra LUDWIKA NATANSONA [r. 1891]. Następnie, wspomniany przekład z przed 20-tu laty dzieła FLÜGGE'go, wreszcie Hygienę Publiczną i Prywatną prof. OESTERLEN'a z Tybingi z r. 1876, przełożoną przez prof. H. ŁUCZKIEWICZA, a wydaną i wydrukowaną czcionkami „Gazety Lekarskiej“ w r. 1877 w Bibliotece Umiejętności Lekarskich.

Oryginał K. FLÜGGE'go, jako wydanie VI, ostatnie, ukazał się niespełna przed 3-ma laty, bo jesienią r. 1907, a więc posiada wszelkie cechy książki odpowiadającej obecnemu stanowi wiedzy.

W ciągu ostatnich 20-u—30-u lat nauka higieny uczyniła wielki postęp we wszystkich działach, co pociągnęło za sobą te wielkie reformy racjonalne dla życia zarówno jednostki, jak zbiorowego, jakimi się szczyli niedarmo cywilizacya współczesna.

PETTENKOFER był pierwszy, który wykonał cały szereg badań doświadczalnych dotyczących ogrzewania, przewietrzania, odzieży, zachowania się wody gruntowej, powietrza i w ten sposób nadał trwałe podstawy higienie doświadczalnej. Wspólnie zaś z VOIT'em, PETTENKOFER przyczynił się do powstania nauki dzisiejszej o pokarmach i odżywianiu. W czasach już późniejszych wiekopomne odkrycia PASTEUR'a, KOCHA, BOLLINGERA, BEHRING'a, Roux i t. d. otworzyły zupełnie nowe widnokręgi dla badań nad chorobami wogóle zakaźnymi, nad ich powstawaniem, szerzeniem się z jednej strony, a nad zapobieganiem i leczeniem z drugiej. Badania i odkrycia te stały się nader ważne dla postępu całej medycyny, a dały wyniki praktyczne, które wyświełtliły znaczenie higieny dla zdrowia publicznego. Z tych względów autor, znany profesor i dyrektor Instytutu Hygienicznego we Wrocławiu, poświęca w ostatnim wydaniu Zarysu Hygieny bardzo dużo miejsca, bo prawie trzecią część całego dzieła, „chorobom pasorzytniczym.“ Cały rozdział IX obejmuje morfologię i biologię pasorzytów, opis rozszerzania się chorób epidemicznych, oraz ich zwalczanie. Jest to dział najdokładniej i najobszerniej opracowany. Układ i sposób przedstawienia w innych działach spraw odnosnych nie pozostawia nic do życzenia, a bogato jest ozdobiony rycinami. Są to działy: Wpływy klimatyczne. Gazowe i pyłkowe składniki powietrza. Grunt. Woda. Odżywianie i pokarmy. Ubranie; pielęgnowanie skóry. Mieszkanie. Zawód i zajęcie. Bardzo ważnym, wprost cennym jest rozdział, skromnie zatytułowany „Dodatek“: Najważniejsze metody badania higienicznego, a więc—ogólna metodyka badania bakteriologicznego, specjalna dyagnostyka pasorzytów. Ocenienie wyniku badania i t. d.

Za brak książki poczytałbym nieuwzględnienie ze stanowiska higieny czynności i stosunków płciowych, a także stosunków umysłowych i moralnych.

Dzieło jednakże posiada tyle zalet, że należy, nawet w literaturze nie-

mieckiej, tak bogatej, do istotnie wartościowych. Nie dziw więc, że kol. Wł. CHODECKI, z zamiłowaniem śledzący ruch naukowy na polu higieny, wybrał właśnie książkę FLÜGGE'go do przekładu na język polski, a w dążeniu do idei uprzystępnienia nauki higieny lekarzom i studentom naszym poniósł nie tylko trud, lecz i wydatek duży. Tem ciężej i nieprzyjemniej mamy w tem miejscu zaznaczyć, co jednakże z obowiązku sprawozdawcy uczynić musimy, że wynik nie odpowiada założeniu, że nakład pracy i pieniędzy pozostaje wprost w stosunku geometrycznie odwrotnym do wartości przekładu. Budowa zdań, szyk wyrazów, terminologia nie polska, interpunktacja są często wysoce wadliwe, a co gorsza, zdarza się, że całe ustępy są niezupełnie zrozumiałe [str. 345, 346, 480, 502, 503, 505 i t. d.].

Z umysłu unikamy przytaczania. Dla przykładu podamy tylko dwie takie „nieścisłości“, z pierwszych stron książki:

„Liczne badania statystyczne nad śmiertelnością żyjących ludzi dostarczają nam niezbitego dowodu“ i t. d. [str. 1, wiersz 1].

„Jenerał Board of health miał do pomocy znaczną liczbę inspektorów i t. d. [str. 9]. W oryginale powiedziano—*General Board of health*, co znaczy—jeneralny urząd zdrowia, a nie „jenerał Board“.

Zarys Hygieny prof. K. FLÜGGE'go rozejść się powinien, bo książka na to zasługuje, pieniądze ze źródła tego osiągnięte, pójdą, zgodnie z życzeniem tłumacza i nakładcy, na nowe wydawnictwa, miejmy jednakże nadzieję, że—na tłumaczenia, które dokonane zostaną pod kierunkiem komisji redakcyjnej.

Pocieszanie się zasadą—*ut desint vires, tamen est laudanda voluntas*, gdy chodzi o wynik praktyczny, nikogo zadowolić nie może.

J. Jaworski.

Wiadomości bieżące.

— Z powodu pominięcia kol. Z. DMOCHOWSKIEGO przy obsadzeniu wakującej katedry anatomii patologicznej w Uniwersytecie Warszawskim „Swobodnoje Słowo“ w № 127 przypomina zasługi naukowe DMOCHOWSKIEGO i długoletnią jego pracę dla uniwersytetu w charakterze prosektora, a nawet zastępcy profesora w ciągu lat dwu. Tom 1-szy Dyagnostyki anatomo-patologicznej tego autora przyjęto jako podręcznik w uniwersytecie lwowskim i krakowskim, a przekład tego dzieła na język rosyjski rozszedł się w 2000 egzemplarzy. Tom następny [jama brzuszna] obejmuje około 1000 stron z wyborynymi rysunkami. Zdawałoby się więc, że katedrę anatomii patologicznej możnaby powierzyć człowiekowi, posiadającemu ogólnie uznaną wartość naukową i wypróbowany już talent pedagogiczny. Tak, w każdym innym uniwersytecie, ale nie w warszawskim z jego „wrzącą [kipuczają] działalnością naukową.“ Wielkim głosem zaczęto zwolywać konkurentów. Zjawili się doktorzy z Moskwy, z Baku i z Odessy, a „wydział lekarski nie uspokoił się dotąd, dopóki nie dobrał sobie... do maści prawdopodobnie jakiegoś geniusza.“ Artykuł podpisał: „Rozrzewniony rosyjanin“ [umilionnyj ruskij]. Niestety, dla nas niema w tem nic nowego. Od 40-u lat patrzymy na taki stan rzeczy.

— Dla szpitalnictwa naszego wprowadzenie na katedrę anatomii patologicznej człowieka nau obcego staje się krzywdą trudną do powetowania. Wraz z ustąpieniem kol. DMOCHOWSKIEGO ze stanowiska prosektora największy nasz szpital traci bliższy związek z pracownią anatomiczną uniwersytetu, która dotychczas zawsze zostawała pod kierunkiem polaka i dzięki temu dawała pole do pracy licznym naszym

lekarzom. Osoba profesora-polaka była dla nas gwarancją, że pracownia ta nie tylko służyć będzie zadaniom uniwersytetu, lecz również zachowa związek z naszą medycyną kliniczną, której poziom tyle od związku tego zależy. Od chwili nominacji prosektora rosyjskiego gwarancję tę, niezależnie nawet od jego wartości naukowej, której bynajmniej nie chcemy przesądzać—tracimy. Nawet otrzymywanie materiału do badań drobnowidzowych przy nieuwzględnianiu naszych potrzeb naukowych, od dzisiaj może być wiele utrudnione.

Z tych względów nawet przeniesienie punktu ciężkości i tej dziedziny badań lekarskich do naszych pracowni oddziałowych może nas nie obronić przed zagrażającym nam obniżeniem poziomu naszego życia naukowego. Palącą staje się potrzeba stworzenia samoistnych instytucji do badań anatomicznych przy wszystkich naszych szpitalach na wzór istniejącej przy szpitalu Przemienienia Pańskiego na Pradze, ściślej związanych z naszym społeczeństwem, a mniej zależnych od wahań polityki uniwersyteckiej.

— Choroby zakaźne w Warszawie. W ciągu tygodnia od dnia 6-go do 12-go marca do szpitali warszawskich przybyło 146 osób, dotkniętych chorobami zakaźnymi, mianowicie: ospą 31, odrą 3, płonicą 7, błonicą 9, różą 12, tyfusem plamistym 15, tyfusem brzuszny 17, zimnicą 1, kokluszem 1, grypą 7 i zapaleniem płuc 43.

W tym tygodniu zmarło 19 osób na choroby zakaźne, mianowicie: na ospę 5, płonicę 1, błonicę 1, różę 1, tyfus brzuszny 3 i zapalenie płuc 10.

W następnym tygodniu od 13-go do 19-go marca przybyło do szpitali 123 chorych zakaźnych, mianowicie dotkniętych: ospą 29, odrą 2, płonicą 5, błonicą 8, różą 6, tyfusem plamistym 22, tyfusem brzuszny 10, biegunką krwawą 1, zimnicą 1, grypą 5, zapaleniem płuc 33 i kokluszem 1.

W tymże czasie zmarło 18 osób, mianowicie: na ospę 5, błonicę 1, tyfus plamisty 1, tyfus brzuszny 2 i zapalenie płuc 9.

Wreszcie w ostatnim tygodniu ubiegłego miesiąca od 20-go do 26-go marca przybyło do szpitali 126 osób dotkniętych chorobami zakaźnymi, mianowicie: ospą 29, odrą 3, płonicą 10, błonicą 6, różą 5, tyfusem plamistym 22, tyfusem brzuszny 9, gorączką powrotną 1, grypą 4, zimnicą 1, zapaleniem płuc 34 i biegunką krwawą 2.

W tymże tygodniu zmarło 21 osób, mianowicie: na ospę 5, odrę 1, płonicę 2, błonicę 2, tyfus plamisty 3, tyfus brzuszny 2 i na zapalenie płuc 8.

Ogólna liczba chorych we wszystkich szpitalach miejskich wynosiła: w dniu 6-ym marca 3277, w dniu 13-ym marca 3218 i w dniu 20-ym tegoż miesiąca 3201.

— Komisya stała międzynarodowych zjazdów lekarskich nadesłała nam następujący komunikat: W dniu 29-ym i 30-ym marca 1910 roku zebrało się po raz pierwszy w Hadze Biuro Komisji stałej, utworzonej na Zjeździe w Budapeszcie. Obecni byli następujący członkowie Biura: PAVY prezes, BLONDEL, MARAGLIANO, MEELLER, POSNER wice-prezesowie; WALDEYER b. wice-prezes; WENCKEBACH b. sekretary generalny; BURGER sekretarz generalny i van der HESER podsekretarz; nadto GROSZ — sekretarz generalny Zjazdu w Budapeszcie i CLIVE RIVIERE — sekretarz komitetu narodowego Wielkiej Brytanii.

Holenderski minister spraw wewnętrznych HEEMSKERK zaszczylił Biuro nader serdecznym przyjęciem oraz obecnością swoją na obiedzie, wydanym przez rząd holenderski dla członków Biura. WENCKEBACH, wybrany na sekretarza generalnego w Budapeszcie, usunął się po ukończeniu wszystkich prac przygotowawczych — zastąpił go BUBGER z Amsterdamu.

Siedziba Biura mieści się w Hadze—Hugo de Crootstraat 10.

Na posiedzeniu powyższem Biuro zajmowało się przygotowaniem do zebrania walnego Komisji stałej, które odbędzie się prawdopodobnie w jesieni r. b. Zebranie to będzie miało na celu organizację ogólną przyszłego Zjazdu w Londynie.

Biuro uprasza międzynarodową prasę lekarską o łaskawe ofiarowanie albo roczników czasopism, albo chociażby tylko numerów, w których są artykuły dotyczące organizacji zjazdów międzynarodowych. Biuro zwraca się również z prośbą do kolegów we wszystkich krajach, ażeby raczyli nadsyłać mu swe uwagi i życzenia, zmierzające do podniesienia poziomu pracy naukowej na zjazdach.

NEKROLOGIA

— † — † —

W dniu 10-ym b. m. zmarł w Lubartowie ś. p. **ROMAN MOROZEWICZ**, lekarz powiatowy. Zmarły urodził się w r. 1863 w Pultusku; szkoły średnie ukończył w Łomży, wydział lekarski w r. 1887 w Warszawie. Przez dwa lata po skończeniu uniwersytetu ćwiczył się praktycznie na oddziałach szpitalnych w Warszawie, następnie osiadł w Żółkwi, w ziemi Lubelskiej, gdzie praktykował przez lat 10. Stąd, przed laty 12-u, przeszedł na lekarza powiatu lubartowskiego i na tem stanowisku, w sile wieku, zmarł, jako ofiara zawodu swego, na tyfus płamisty. Ś. p. **ROMAN MOROZEWICZ** był człowiekiem pełnym inicjatywy, gotowym do poświęceń, nie tylko jako lekarz, lecz jako obywatel kraju, czuły na troski i niedole współziomków swoich. Na wezwanie stawał w rzędzie pierwszych do pracy, mającej na celu dobro publiczne. Gdy zainicjowano założenie polskiej szkoły w Lublinie, dr R. MOROZEWICZ bezzwłocznie do współzałożycieli się przyłączył; gdy postanowiono wydawać dziennik „Ziemia Lubelska“, znów widzimy R. MOROZEWICZA na liście udziałowców. Towarzystwo pożyczkowo-oszczędnościowe, straż ognio-wa, szkoła i ochrona Towarzystwa opieki nad dziećmi w Lubartowie, wszystkie te instytucje o ile istnieją w takim stanie, jak dziś, o ile rozwijają się, zawdzięczają to w wielkiej mierze inicjatywie, energii i pracy zmarłego kolegi naszego i nieodstępnej towarzyszki w pracy, dziś osieroconej małżonki jego. Jako lekarz brał udział w pracach Towarzystwa Lekarskiego Lubelskiego, oraz oddziału Towarzystwa Hygienicznego tamże. Brał udział w Zjazdach lekarskich i higienicznych polskich.

Ś. p. R. MOROZEWICZ godnie pod każdym względem reprezentował stan lekarski, do którego należał, dlatego też żał prawdziwy nami opo-nowuje na myśl, że Go wśród lekarzy naszych już zbrakło. *Jaw.*

Do numeru niniejszego dołącza się jako dodatek bezpłatny ogłoszenie Zakładu gimnastyki szwedzkiej dra **BIĘSIEKIERSKIEGO**.

SPROSTOWANIE. W N-rze 16-m Gazety Lek. na str. 361 w wierszu 2-im z dołu zamiast: elektrokardiogramę, ma być: elektrokardiogram. Na str. 378 w wierszu 10-ym z góry zamiast: drganiami, ma być: drogami.

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

Druk. K. Kowalewskiego, Warszawa, Małowiecka 8.