

GAZETA LEKARSKA

TREŚĆ. I. W. STARKIEWICZ Przypadek tętniaka aorty, powikłanego zamknięciem światła tętnicy bezimiennej i zarośnięciem żyły głównej górnej. Str. 969. II. JAN KOELICHEN. Przypadek pierwotnego zwyrodnienia dróg piramidowych bocznych w rdzeniu o niezwyklej przebiegu klinicznym. (Dok.). Str. 973. III. A. PUŁAWSKI Spostrzeżenia kliniczne nad chorobą GRAVES'a (BASEDOW'a). (C. d.). Str. 976. *Dział sprawozdawczy* 150. OTFR. MUELLER. Ciśnienie tętnicze krwi i jego pomiary u człowieka Str. 979. I-y Zjazd Neurologów. Psychiatrów i Psychologów Polskich. Str. 985. *Wiadomości bieżące.* Nekrologia. *Ogłoszenia.*

I. Z ODDZIAŁU CHORÓB WEWNĘTRZNYCH DRA K. CHEŁCHOWSKIEGO W SZPITALU DZIECIĄTKA JEZUS.

Przypadek tętniaka aorty, powikłanego zamknięciem światła tętnicy bezimiennej i zarośnięciem żyły głównej górnej¹⁾.

Podał

W. Starkiewicz.

Pośród różnorodnych zaburzeń uciskowych, jakie rosnący tętniak aorty wywołać może w narządach sąsiednich, do rzadszych zaliczyć należy zwężenie lub całkowite zamknięcie światła wielkich naczyń śródpiersia: sprężysta tkanka naczyniowa, zwłaszcza tętnicza, w mniejszym znacznie stopniu i żylna, wsparta ciśnieniem wewnątrznaczyniowym, zazwyczaj długo stawia skuteczny opór tętniakowi, jak zresztą i innym sprawom chorobnym (*Isolatoren pathologischer Prozesse* VIRCHOW'a). W rzadkich przypadkach, w których do uci-ku takiego dojdzie, spostrzegamy szereg zaburzeń cyrkulacyjnych, dają-

¹⁾ Odnośny preparat anatomiczny przedstawiony był na posiedzeniu Warsz. Tow. Lek. w dniu 18-ym maja b. r. (STARKIEWICZ i M. EIGER).

cych właściwą miarę sprawności regulacyjnej obwodowego układu naczyniowego w warunkach, niespotykanych w patologii codziennej. Poniżej przytaczam opis przypadku, który ze względu na rzadkość powikłań uciskowych tętniaka aorty [zamknięcie światła pnia tętnicy bezimiennej oraz zupełne zaurośnięcie żyły głównej górnej], stwierdzonych i badaniem pośmiertnem, zaliczyć należy do wyjątkowych w piśmiennictwie lekarskiem.

Chory E. R., b. konduktor kolejowy, w wieku lat 59-u, w ciężkim stanie przybył na oddział dnia 17-go kwietnia b. r. ze skargami na duszność, kaszel i bole [darcie] w karku i piersiach. Chory o cierpieniu swoim podaje tylko skąpe dane powyższe. Według słów rodziny, od lat 5-u zmuszony był porzucić posadę na kolei z powodu stopniowo rozwijającej się duszności, bólów w klatce piersiowej, oraz napadów duszącego kaszlu [jakby kokluszowego]. Podczas napadów tych występowała wybitna sinica twarzy i nabrzmienie żył szyjnych: „nieraz zdawało się, że życie przytem zakończy“. Największe pogorszenie w zdrowiu chorego zauważono od paru miesięcy. Na podmiotowe zaburzenia sercowe chory nigdy się nie uzał. Pijał dużo i często. W ostatnim czasie miewa swoiste halucynacje [drobne zwierzątka, djabłki]. Syfilisu, ani innych chorób nie przebywał. Kawaler.

Przy badaniu stwierdzono: Stan bezgorączkowy. Uderzająca sinica twarzy i kończyn. Twarz i szyja nabrzmiałe; szyja gruba, nieomal równie szeroka, jak głowa. Nabrzmienie żył jarzmowych. Na klatce piersiowej i brzuchu sploty rozszerzeń żylnych, wijące się w kierunku od góry ku dołowi.

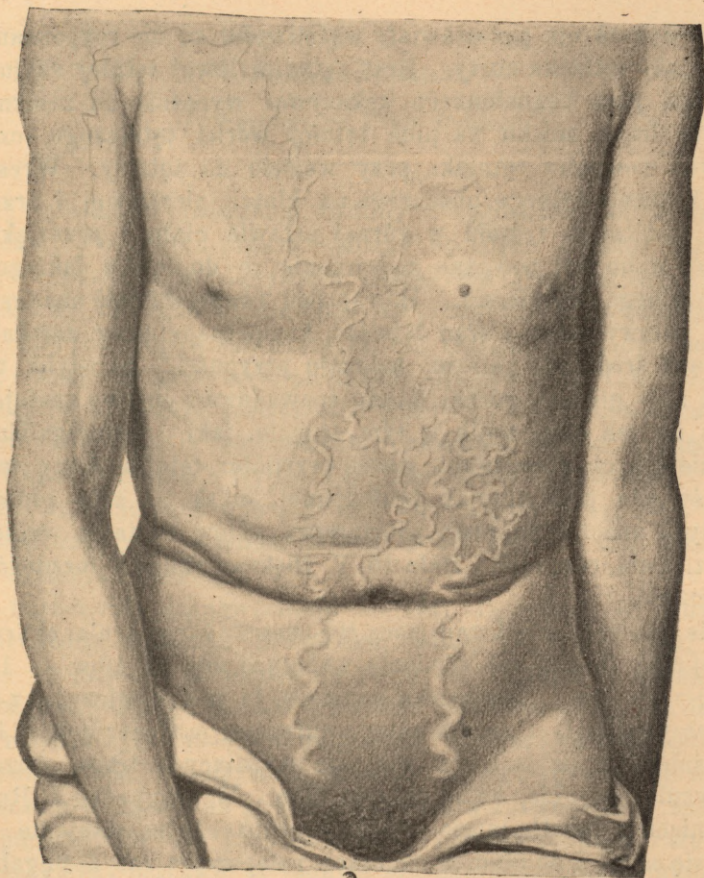
Jak uwidocznia załączony rysunek, dwa główne pnie przebiegają wężykowato, równolegle ze sobą, wzdłuż brzucha i dolnej części klatki piersiowej, odpowiednio do przebiegu żył nabrzsusnych powierzchownych i sutkowych zewnętrznych (*v. epigastricae superficiales et mammae externae*). Pomiędzy niemi, ponad pępkiem i wyżej, bocznie poprzeczne; szeroka żyła na prawej kończynie górnej. Z tyłu na plecach kilka drobniejszych żył obok i równolegle z górnymi kręgami grzbietowymi i lędźwiowymi, uwidoczniających się wyraźniej, wraz z ogólną marmoryzacją skóry, po kaszlu i wogóle po wydłużonej ekspiracji.

Rysunek nie uwydatnił drobniejszych rozszerzeń żylnych, odpowiadających przebiegowi *circumflexae ilei*. Prąd krwi w rozszerzonych żyłach trudny do określenia: po uciśnięciu żyły w jakimkolwiek miejscu nie uwydatniają się należycie różnice w nabrzmieniu dwu jej odcinków, powyżej i poniżej miejsca ucisku.

Tętno w prawej tętnicy promieniowej, w t. barkowej, również w skroniowej, żuchwowej i nawet szyjnej—nie wyczuwalne; ślad zaledwie tętnienia udaje się wyczuć li tylko w prawej t. pachowej. Z lewej strony tętno małe, miękkie, miarowe, 96 na minutę. Kończyny dolne zabarwione sinicowo, źle odżywione; tętno w t. stopnych wyczuwalne jednakowo z obu stron.

Klatka piersiowa prawidłowa. W prawem płucu z tyłu stopienie opukowe od kąta łopatki, z przodu na linii sutkowej—od 5-go żebra. Drżenie klat-

ki piersiowej w miejscu stępienia zmniejszone, głos i oddech—słabsze. W lewym płucu—wążki pas stłumienia opukowego w dolnej części z tyłu; przy osłuchiwaniu rozsiane grubsze rżenia oskrzelowe. Tępość serca od góry na 5-m żebrze. Uderzenie wierzchołkowe w 5-em międzyżebżu na wewnątrz od sutki. Prawa granica tępości serca przekracza w prawo linię przymostkową prawą. W 2-em i 3-em międzyżebżu lewym słabe tętnienie, nie rozsuwające ułożonych w międzyżebżu palców. Na mostku i z obu stron poza nim



pas stłumienia opukowego, szerokości 4—5-u palców. Z tyłu między łopatkami, obok kręgosłupa i na kręgosłupie, tępości opukowej brak. Tępość serca głuche, lecz czyste. Śledziona niepowiększona opukowo i niewyczuwalna. Wątroba obrzmiała, bolesna; brzeg jej wyczuwa się na szerokości 3-ch palców poniżej łuku żebrowego. Język czysty, nieobłożony; brzuch wzdęty, niebolesny. W układzie nerwowym — zaburzeń chorobnych nie stwierdzono. W sferze umysłowej—powyżej przytoczone omamy, pozatem stały stan podniecenia, jakby niepokoju, wielka rozmowność, właściwa alkoholikom; zresztą brak innych zaburzeń.

Moczu w ciągu doby 650 ctm. sz. Ciężar właściwy 1024. Odczyn kwaśny. Białka, ani cukru nie stwierdzono, w osadzie składników patologicznych nie znaleziono.

Badanie laryngoskopowe okazało prawidłowe ułożenie i ruchy strun głosowych [brak porażenia n. zwrotnego].

Rentgenoskopia [kol. LEWENSTERN] stwierdzono cień okrągły, słabo tętniący, zajmujący ogromną przestrzeń po środku klatki piersiowej i zlewający się u dołu z cieniem serca; serce opuszczone znacznie ku dołowi, lecz niepowiększone.

Dane powyższe nie pozostawiały wątpliwości co do rozpoznania cierpienia chorego, jako tętniaka aorty. Brak tętna w lewej tętnicy szyjnej i innych rozgałęzieniach pnia bezimiennego wskazywał wyraźnie na zamknięcie jego światła czyto drogą ucisku na pień tętnicy worka tętniczego, czy wskutek zakrzepu krwi wewnątrz tętniaka przy wejściu do tętnicy. Wreszcie potężny rozwój krążenia żylnego obocznego na klatce piersiowej i brzuchu wraz z objawami wybitnego zastoju w górnej połowie ciała i przesiekami w jamach opłucnej wzbudzał poważne podejrzenie co do ucisku jakiegoś wielkiego naczynia żylnego śródpiersia. Biorąc pod uwagę obfitość unaczynienia żylnego górnej połowy ciała i stąd łatwość kompensacji przy zamknięciu światła żyły nawet średniego kalibru, należało przypuścić, że chyba tylko zamknięcie pnia żyły głównej górnej mogło spowodować objawy zastoju oraz wysiłki ustroju ku ich zwalczeniu w tym stopniu, jaki spostrzegaliśmy. Z powodów wymienionych, rozpoznanie nasze brzmiało: tętniak aorty wstępującej, zamknięcie światła pnia tętnicy bezimiennej, ucisk na żyłę główną górną. Dni następnych znaczna poprawa podmiotowa, chory w stanie względnej euforii, dużo rozmawia, rezonuje. Dnia 10. V. większa sinica i duszność. Skarży się na bezsenność.

Badanie ciśnienia krwi zapomocą tonometru GAERTNER'a okazało w palcach prawej ręki [bez tętna] ciśnienie wahające się od 10-u do 15-u, w lewym—od 60-u do 65 u. Nawiasowo zauważę, że w analogicznym z niektórych względów przypadku ¹⁾ tętniaka aorty, opisanym w Gazecie w r. 1906, znajdowałem ciśnienie w palcach obu rąk, nie okazujących tętna promieniowego, nadspodziewanie wysokie, bo od 40-u do 50-u. W przypadku J. BEŁKOWSKIEGO z zarośnięciem światła tętnic kończyn syfilitycznem, ciśnienie w palcach rąk wahało się od 20-u do 50-u; w okresach polepszenia zaś dosięgało do 120-u. Cyfry te do pewnego stopnia dają pojęcie o ukrwieniu kończyn, względnie o sprawności krążenia obocznego.

Dnia 12. V. nagłe pogorszenie, upadek sił, sinica większa, dnia 16. V. *mors.*

[D. c. n.].

¹⁾ W. STARKIEWICZ. Zwężenie aorty u ujścia przewodu BOTALL'a; tętniak części wstępującej i łuku aorty; zarośnięcie wielkich tętnic, wychodzących z łuku. Gaz. Lok. 1906, Nr. 48.

II. Z ODDZIAŁU DLA CHORYCH NERWOWYCH DRA FLATAUA W SZPITALU
STAROZAKONNYCH NA CZYSTEM.

**PRZYPADEK PIERWOTNEGO ZWYRODNIENIA DRÓG PIRAMIDOWYCH BO-
CZNYCH W BDZENIU O NIEZWYKŁYM PRZEBIEGU KLINICZNYM.**

Podał

Jan Koelichen.

(Dokończenie. -- Patrz Nr. 44).

Powyżej opisane wyświetlenie myeliny w pęczkach HELWEGA, w szlakach piramidowych bocznych oraz w słupach bocznych rdzenia grzbietowego i lędźwiowego odpowiada co do swego charakteru anatomicznego tym obrazom, które według wskazań FLECHSIG'a, otrzymujemy przy badaniu rdzenia zarodków, u których odpowiednie szlaki nie osiągnęły jeszcze dostatecznej myelinizacji. Zarówno bowiem w przypadku naszym, jak i w owych rdzeniach cała różnica od obrazu normalnego polega na tem, że włókna odpowiednich szlaków nie posiadają dostatecznie rozwiniętej otoczki myelinowej i dlatego na skrawkach WEIGERT'a wyglądają blado, jakby wypłowiałe. Podobieństwo to potwierdza jeszcze zupełny brak w naszym przypadku jakichkolwiek zmian wskazujących na udział naczyń w tej sprawie, lub jakichkolwiek śladów zwyrodnienia wtórnego.

Wobec tego z całą stanowczością możemy twierdzić, że zmiany anatomiczne, stwierdzone w naszym przypadku, należą do rzędu tych, jakie powstają na tle wrodzonego niedorozwoju pewnych układów w rdzeniu. Przemawia za tem prócz samego charakteru zmian anatomicznych i ta okoliczność, że wymiary rdzenia były w danym przypadku mniejsze od przeciętnych, oraz, że budowa wewnętrzna wykazywała widoczną asymetrię obu połów przekroju, co dostatecznie wskazuje na pewną wadliwość w rozwoju tego narządu.

Z tego punktu widzenia przypadek nasz pod względem obrazu anatomicznego należy postawić w jednym szeregu z opisanymi przez STRUEMPELL'a i innych przypadkami spastycznego porażenia rdzeniowego. Sprawa klasyfikacji przedstawia się jednak zgoła odmiennie o ile zwrócimy się do obrazu klinicznego i przebiegu cierpienia u naszej chorej. Pod tym względem przypadek nasz różni się znacznie od znanych dotychczas przypadków spastycznego porażenia rdzeniowego. Przedewszystkiem bowiem cierpienie u naszej chorej rozpoczęło się w późnym wieku [około 54-go roku życia] i rozwijało się bardzo szybko, gdy we wszystkich prawie znanych dotychczas przypadkach cierpienie powstawało najpóźniej pomiędzy 20-ym a 30-ym rokiem życia i rozwijało się bardzo powoli: w przeciągu kilkunastu, a nawet kilkudziesięciu lat. Jedyne wyjątek pod tym względem stanowią: opisany

przez STRUEMPELL'a, chory SCHWEIGER, u którego równieź pierwsze objawy cierpienia wystąpiły dopiero w 54-ym roku życia i opisany przez KATTWINKEL'a przypadek, w którym, cierpienie rozpoczęło się około 50-go roku życia. Lecz i w tych przypadkach przebieg cierpienia był bardzo powolny, w ciągu kilku lat. Poza późnym początkiem i podostrym przebiegiem, obraz kliniczny cierpienia naszej chorej różni się również bardzo wybitnie od typowego obrazu spastycznego porażenia rdzeniowego. W typowych przypadkach, rozwijające się w ciągu całego szeregu lat spastyczne osłabienie kończyn stanowi jedyny objaw kliniczny cierpienia, przyczem, jak zaznacza STRUEMPELL, nie spotykamy tu właściwie porażień mięśni, a jedynie stopniowo zwiększające się napięcie, które kępuje swobodę ruchów i dopiero w ostatnim okresie cierpienia, *sub finem vitae* zauważyć się daje pewne osłabienie ruchów kończyn. W większości przypadków zmiany te dotyczą prawie wyłącznie mięśni kończyn dolnych i tułowia. W opisanym przez nas przypadku jednocześnie ze wzmożeniem napięcia mięśni, wystąpiło również wybitne osłabienie siły mięśniowej w kończynach dolnych i mięśniach tułowia następnie zaś porażenie lewej kończyny górnej i znaczne osłabienie prawej ze wzmożeniem napięcia mięśni. Jednakże owa odmienność charakteru zaburzeń ruchowych nie różni naszego przypadku od typowych tak zasadniczo, jak zaburzenia w dziedzinie innych czynności układu nerwowego, a mianowicie wybitne zaburzenia w czynności odżywczej w postaci odleżyn, wysypki na skórze i krwotoków podskórnych, oraz przedmiotowe zaburzenia czucia w postaci bólów w kręgosłupie i kończynach dolnych. Podobnych objawów nie spostrzegano dotychczas w żadnym przypadku spastycznego porażenia rdzeniowego z wyjątkiem wzmiankowanego już przypadku STRUEMPELL'a [chory SCHWEIGER], w którym obserwowano przemijające zatrzymanie moczu.

Z powyższego zestawienia widzimy, że pod względem klinicznym pomiędzy opisanym przez nas przypadkiem a przypadkami spastycznymi porażenia rdzeniowego istnieją różnice tak wybitne, że na tej podstawie zdawałoby się nie możliwe zaliczenie tych przypadków do jednej kategorii cierpień. Gdybyśmy zechcieli klasyfikować nasz przypadek wyłącznie na podstawie obrazu klinicznego, musielibyśmy umieścić go w jednej grupie z opisywanymi od niedawna przypadkami podostrej sklerozy rozsianej, gdyż przebieg i obraz cierpienia zdradza najwięcej podobieństwa do tych właśnie przypadków.

Powstaje zatem pytanie, jak pogodzić w danym przypadku tę sprzeczność obrazu klinicznego z obrazem zmian anatomicznych? Nie podobna przypuszczać, ażeby objawy kliniczne i zmiany anatomiczne były w danym przypadku zjawiskami równorzędnymi, nie pozostającymi ze sobą w związku przyczynowym. Pomimo pozornej sprzeczności związek pomiędzy temi zjawiskami istnieć musi, kwestya więc sprowadza się do tego, że przy danym obrazie klinicznym należałoby się spodziewać daleko ostrzejszych zmian anatomicznych i daleko rozleglejszych, aniżeli te, które udało się stwierdzić. Jednakże dotychczasowe doświadczenie w dziedzinie patologii układu nerwowego dało nam już szereg przykładów takiego braku równorzędności pomiędzy objawami klinicznymi z jednej strony a obrazem anatomicznym z drugiej. Jako

najwybitniejsze przykłady przytoczyć tu możemy szereg t. zw. cierpień bez tła anatomicznego (porażenie LANDRY'ego, myastenia, pseudosklerozą, pseudotumor). Lecz i w przypadkach, w których badanie anatomiczne wykrywało pewne zmiany, spotykano się już niejednokrotnie z tym faktem, że nie dla wszystkich objawów klinicznych można było znaleźć odpowiednie podłoże anatomiczne. Na podstawie tych doświadczeń urobiło się już przekonanie, że w układzie nerwowym zachodzić mogą zmiany czysto dynamiczne, nie dające się wykryć przy pomocy najsubtelniejszych nawet badań anatomicznych.

Z drugiej strony istnieje już cała grupa cierpień układu nerwowego o najróżnorodniejszych objawach klinicznych, które powstają na tle wrodzonego niedorozwoju pewnych części ośrodkowego układu nerwowego. Stwierdzono już bowiem, że agenezja i stany podobne niektórych części ośrodkowego układu nerwowego odgrywają znaczną rolę w niektórych postaciach t. zw. diplegii mózgowych, w chorobie FRIEDREICH'a, w *hérédotaxie cérébelleuse* MARIE'go. Spastyczne porażenie rdzeniowe należy niewątpliwie do tej samej grupy cierpień, a, jak stwierdziły najnowsze obserwacje RAYMOND'a i ROSE'a, istnieć mogą nawet stany przejściowe pomiędzy poszczególnymi cierpieniami tej kategorii. Sposób powstawania i rozwój tych cierpień stanowi dotychczas niezbadane zagadnienie. Istnieje przypuszczenie o przedwczesnym wyczerpywaniu się pewnych układów fizjologicznych pod wpływem nadmiernego zużycia w myśl teorii EDINGERA, przypuszczenie to jednak nie wyjaśnia nam jeszcze zupełnie patogenezy tych cierpień. W przytoczonej już pracy RAYMOND i ROSE wypowiadają cokolwiek odmienny pogląd na sposób powstawania tych cierpień. Sądzą oni mianowicie, że podobnie jak w organizmie pewne organa [np. organa płciowe] ulegają uwiądowi starczemu wcześniej od innych, tak i w układzie nerwowym pewne ośrodki i drogi ulegać mogą przedwczesnemu starzeniu się i zanikowi. I ten pogląd jednak nie wyjaśnia nam całej istoty omawianej sprawy patologicznej.

W oświetleniu powyżej przytoczonych faktów, na opisany przez nas przypadek zapatrywać się możemy w sposób następujący. U chorej naszej niewątpliwie istniał wrodzony niedorozwój rdzenia, a zwłaszcza układów dróg piramidowych bocznych, jednakże do pewnego wieku układy te mogły prawidłowo spełniać swoją czynność, aż przyszedł moment, w którym wystąpiły objawy niedomogi w czynnościach dróg piramidowych, zjawilo się osłabienie kończyn i chwiejność chodu. Jaką zaś była przyczyna bezpośrednia tego zjawiska, powiedzieć trudno [uraz, zatrucie, zakażenie?]. W opisanych dotychczas przypadkach niedomoga dróg piramidowych ujawniała się zazwyczaj w daleko wcześniejszym wieku i postępowała bardzo powolnie; w danym przypadku wystąpienie jej było znacznie późniejsze, a rozwój szybszy. Są to różnice w przebiegu, których na razie wytłómaczyć nie umiemy; być może, że szybki przebieg cierpienia zależał od późnego wieku chorej. Pozostałe objawy cierpienia naszej chorej, jak zaburzenia w czynności pęcherza i odbytnicy, zaburzenia odżywcze, objawy bólowe, są również trudne do wyjaśnienia: uważać je możemy za zmiany dynamiczne, powstałe na tle ogólnego wyczerpania czynności rdzenia.

Bądź co bądź, wobec zupełnie określonych wyników badania anatomicznego, bez względu na niezwykłość przebiegu klinicznego, musimy przypadek nasz zaliczyć do rzędu tych, które powstają na tle wrodzonej agenezji rdzenia i postawić w jednym szeregu z opisanymi przez STRUEMPPELL'a i innych przypadkami spastycznego porażenia rdzeniowego. Być może, że z biegiem czasu zwiększy się liczba obserwacji, które wykażą, że w podobnych przypadkach mogą ulegać zaburzeniom nie tylko czynności dróg piramidowych, lecz i innych układów rdzenia.

L I T E R A T U R A.

1) HOCHHAUS. Ueber familiäre spastische Spinalparalyse. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1897, t. 9. 2) KATTWINKEL. Ein Fall von primärer systematischer Degeneration der Pyramidenbahnen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1907, t. 33. 3) KATTWINKEL i L. NEUMAYER. Ueber den Verlauf der sog. Helwegsehen Dreikantenbahn oder Bechterews Olivenbündel. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. 1907, t. 33. 4) NEWMARK. Ueber die familiäre spastische Paraplegie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1904, t. 27. 5) NEWMARK. Pathologisch-anatomischer Befund in einem weiteren Falle von familiärer spastischer Paralyse. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1906, t. 31. 6) RAYMOND et ROSE. Un cas de maladie familiale intermédiaire à la paraplégie spasmodique et l'heredo-ataxie cérébelleuse. L'Encephale 1909, Nr. 3. 7) SCHUELE. Die Lehre von der spastischen Spinalparalyse. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1893, t. 4. 8) STRUEMPPEL. Ueber die hereditäre spastische Spinalparalyse. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1893, t. 4. 9) STRUEMPPEL. Die primäre Seitenstrangklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1904, t. 27.

Wskutek przypadkowego przeoczenia nie przytoczyłem w pracy niniejszej przypadku kol. STAN. ORŁOWSKIEGO, umieszczonego w jego podręczniku chorób rdzenia.

III. Spostrzeżenia kliniczne nad chorobą Graves'a (Basedow'a).

Podał

A. Puławski,

b. ordynator szpitala Dzieciątka Jezus

i b. dyrektor Zakładu leczniczego w Nałęczowie.

[Ciąg dalszy. — Patrz N. 43].

Rozwolnienie znalazłem u 31 naszych chorych, jako objaw często powtarzający się [zwłaszcza na początku choroby] i nie dający się niczem wytłómaczyć. To samo zaznacza MALEWSKI. Pominęliśmy te przypadki,

w których objaw ten występował rzadko i mógł być zależny od innych przyczyn. Rozwolnienie występowało zwykle bez żadnych szczególnych powodów, bez bólei, powtarzało się w ciągu jednego lub kilku dni, kilka lub kilkanaście razy i ustępowało bez żadnych lekarstw. Rozwolnienie najczęściej miało charakter napaadu, nie stojąc w związku z pogorszeniem choroby. Przyspieszenie ruchu robaczkowego kiszek jest właściwe chorobie GRAVES'a. W 4-ch przypadkach okazało się niewątpliwem, że chorzy miewają częste stolce zupełnie sformowane [4—5 razy dziennie]. Znajomość tego faktu i liczenie się z nim ma pewną doniosłość praktyczną. Spotykałem nieraz chorych, którzy z powodu tej „skłonności do rozwolnień“ skazywali się sami lub z zalecenia nawet lekarzy na ścisłą dyetę, picie wód mineralnych i t. d. Tymczasem zupełne ignorowanie tego objawu [wobec chorych], owszem, wmawianie w chorych, że jest to objaw nieszkodliwy, nawet pożyteczny [wydalanie jadu z ustroju!] na razie objaw ten usuwało, a w każdym razie nie przeszkadzało do forsownego odżywiania i zabiegów kuracyjnych [np. kąpielei].

Uczucia gorąca i pocenia się nie brakło w żadnym z obserwowanych przeze mnie przypadków ch. G. W 31 przypadkach zanotowano je, jako objaw dominujący i szczególnie męczący chorych. Można go porównać do tego męczącego „uderzenia do głowy“, jakie prześladuje niektóre kobiety w okresie klimaktercznym.

Chorzy tacy skarżą się na nieustanne gorąco, poszukują chłodnych, choćby wilgotnych mieszkań, zlewają się obfitym potem nie tylko przy ruchu, ale po każdym wzruszeniu. Ciężota ciała nie jest przytem podniesiona, jak o tem miałem sposobność wielokrotnie się przekonać. W kilku przypadkach udało mi się przeprowadzić systematyczne mierzenie ciężoty ciała przez czas dłuższy [6 tygodni]: w żadnym z nich ciężota ciała nie przewyższała normy. Załuję, że mierzenia takiego nie przeprowadziłem we wszystkich przypadkach, gdyż według zdania niektórych autorów, małe podniesienia ciężoty ciała w chorobie GRAVES'a w różnych porach dnia i na krótko zdarzają się częściej, niżby to się zdawało. W dwu przypadkach spostrzegałem stan gorączkowy [37,5°—38,0°] w ciągu kilku tygodni. Podejrzewałem te chore o gruźlicę, jednakże dalsza obserwacja wykazała, że gorączka ustąpiła wraz z polepszeniem się innych objawów. MALEWSKI notuje gorączkę w dwu przypadkach, czyli na 126 chorych naęczowkich gorączka zdarzała się w 3%.

Obrzęki, charakterystyczne dla choroby GRAVES'a, znalazłem u 32-u chorych [42%]. MALEWSKI zanotował je u 14-u chorych. Najczęściej zdarzały się na łydkach [jednej lub dwu], rzadziej na stopach [najczęściej jednej]. Obrzęki te nie stały nigdy w związku z chorobą serca lub nerek, mają raczej charakter obrzęków pochodzenia nerwowego [histerya]. Niektórzy autorzy uważają je za analogiczne z obrzękiem śluzowatym (*myxoedema*).

Jest jeszcze jeden objaw, z którym spotykałem się prawie zawsze,—objaw, który idzie w parze z tachykardią, drżeniem, uczuciem gorąca. Jest to śpieszenie się. Chorym na chor. GRAVES'a zawsze jest pilno: prędko

mówią, przez co mowa, zwłaszcza, gdy jest drżenie warg, staje się niewyraźną; prędko jedzą, nie znoszą obiadów przy wspólnym stole z powodu czekania; niechętnie leżą, nie mogą sobie znaleźć po prostu miejsca. Dla konsultacyi lekarskiej trzeba im wyznaczać specjalne godziny, gdyż czekanie doprowadza ich do rozpacz, wywołując nieraz faktyczne pogorszenie choroby.

Jest to, trzeba dodać, objaw bardzo wczesny, występujący jednocześnie z drżeniem i tachykardią, a więc mogący mieć pewne znaczenie rozpoznawcze.

Do objawów, które spotykałem w chorobie GRAVES'a, a których z tych lub innych powodów nie mogłem ściśle zarejestrować do wyżej podanych kategorii, należą jeszcze następujące:

Nienormalne zabarwienie skóry spotykałem bardzo często. Nienormalność ta polegała na zjawianiu się na skórze twarzy, rąk, szyi i tułowia różnej wielkości plam brązowych lub żółtych, podobnych do t. zw. *chloasma uterinum*. Brązowe zabarwienie powiek od czasu komunikatu JER-LINKA [1903] spostrzegałem w każdym przypadku.

W miarę poprawy plamy te zwykle znikają, czego nie można powiedzieć o *vitiligo*, które kilka razy widziałem w stopniu bardzo dużym. Często widywałem pokrzywkę.

Wypadanie włosów jest objawem tak stałym i tak powszechnym w chorobie G., że nie warto nad nim dłużej się zastanawiać.

Zaburzenia w regularności, mianowicie zatrzymanie się tejże na czas dłuższy lub krótszy, spotykałem bardzo, często niezależnie od jakiegokolwiek choroby narządów płciowych. MALEWSKI zanotował je 8 razy. Przy poprawie regularność zwykle wraca do porządku.

Wzmożenie przewodnictwa elektrycznego [objaw VIGOUROUX] spotykałem bardzo często. O istnieniu tego objawu nie należy zapominać przy stosowaniu elektryzacji [wrażliwość na słabe nawet prądy!].

Badania krwi systematycznie nie przeprowadzałem. Jednakże, o ile te badania były robione [chorzy przybywali dość często z już gotowymi analizami], nie widziałem, aby się różniły od danych, przytaczanych przez niektórych autorów, t. j. krew miała po większej części charakter krwi błędniczej: niezmnieszoną lub mało zmniejszoną liczbę ciałek czerwonych przy zmniejszonej procentowo hemoglobinie.

W ostatnich czasach KOCHER¹⁾ zwrócił szczególną uwagę na zachowanie się we krwi chorych na chorobę G. ciałek białych. Na jego żądanie zajmował się temi badaniami szczególnie NAEGELI z Zurichu. Znajdował on w typowych a ciężkich przypadkach znacznie większą limfocytozę i eozynofilię a nawet myelocyty. W takich przypadkach KOCHER radzi być ostrożnym z chloroformowaniem.

Ażeby skończyć z objawami choroby GRAVES'a, które udało mi się spostrzegać u moich chorych, pozostaje mi do omówienia sprawa kombinacyi innych

¹⁾ TH. KOCHER The pathology of the thyroid gland. The Lancet 1906, str. 1523.

chorób, zjawiających się jednocześnie u jednego i tego samego osobnika razem z chorobą GRAVES'a. Pomijam umyślnie histeryę i neurastenię, gdyż rozpatrzenie stosunku tych dwu cierpień do choroby GRAVES'a, wymagałoby osobnego studyum. Niektórzy badacze idą tak daleko, że uważają chorobę G. za histeryę, wywołaną przez zatrucie wydzieliną gruczołu tarczowego ¹⁾ a nawet samą hipersekrecyę tego gruczołu za objaw histeryi ²⁾.

Nawet tak doświadczony klinicysta, jak ERB, przyznaje się, iż przez długi czas stał na tem stanowisku, iż uważał chorobę G. jako jedną z postaci neurastenii ze szczególnem umiejscowieniem zaburzeń czynnościowych [H. SATTLER]. Mam poprostu wrażenie, że histerycy i neurastenicy częściej od innych ludzi zapadają na chorobę GRAVES'a i w każdym niemal przypadku, zwłaszcza badanym w różnych jego okresach, można się dopatrzeć pewnych objawów histerycznych [np. sugestyjność] lub neurastenicznych [zmęczenie, zmienność usposobienia, nastrój hipochondryczny i t. d.].

[D. c. n.].

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.



150. Otf. Mueller. Ciśnienie tętnicze krwi i jego pomiary u człowieka

1. Uwagi fizyologiczne. Pod „ciśnieniem krwi“ bez dalszych określeń rozumiemy średnie ciśnienie w aorcie lub jednej z gałęzi aorty; wartość tę można na zwierzęciu oznaczyć z pomyłką, nie przewyższającą 3% [v. KRIES], łącząc otwartą tętnicę szyjną z manometrem rtęciowym. Chcąc z oznaczonego w ten sposób ciśnienia krwi wyprowadzać wnioski co do krwioobiegu jako całości, trzeba brać pod uwagę cztery następujące czynniki, składające się na każdorazowy stan ciśnienia krwi [TIGERSTEDT]:

a) Objętość sekundowa lub minutowa, czyli ilość krwi wyrzucona przez serce w jednostce czasu do początkowej części aorty, zależna z kolei od objętości rzutowej [ilości wyrzuconej przy każdym skurczu] i częstości skurczów. Pod wpływem zmian tego czynnika, ciśnienie krwi zmienia się w tym samym kierunku, o ile nie zmieniają się inne czynniki, zwłaszcza drugi.

b) Opór w krwiobiegu poza aortą, zależny przede wszystkim od stopnia skurczu średnich i szczególnie drobnych tętnic. Jest to czynnik pierwszorzędnego znaczenia, wpływający i na objętość minutową za pośrednictwem krwioobiegu wieńcowego; ciśnienie krwi zmienia się pod jego wpływem w tym samym kierunku—naturalnie również *caeteris paribus*.

c) Ogólna ilość krwi wpływa na ciśnienie krwi w kierunku swych własnych zmian, ale wtedy tylko, gdy zmiany te są bardzo znaczne.

¹⁾ A. PADER. Etude sur les rapports du goitre exophthalmique et de l'hystérie. Thèse de Paris 1899, cyt. SATTLER'a.

²⁾ L. N. ROBINSON. Etude sur le syndrome GRAVES-BASEDOW considéré comme manifestation de l'hystérie. Thèse de Paris 1900, ib.

d) Wewnętrzne tarcie [lepkość] krwi wpływa na ciśnienie także w tym kierunku, w jakim sama się zmienia, jak stwierdzono, wprowadzając do naczyń nadmiar krwi, albo też nadmiar roztworu solnego. Czynnik ten wchodzi w grę w pewnych warunkach wyjątkowych, np. przy leczeniu jadowym, pod którego wpływem zmniejsza się lepkość krwi i mamy wszelkie dane przypuszczać, że przy niezmiennem ciśnieniu powiększa się tu objętość minutowa, albo też przy niezmienniej objętości minutowej wystarcza mniejsze ciśnienie, aby zapewnić narządom równe ukrwienie.

Jak widzimy, praca serca i praca naczyń są decydującymi czynnikami ciśnienia krwi; przekonywamy się jednak zarazem, że z pomiarów samego tylko ciśnienia krwi, bez oceny objętości minutowej, nie podobna wyprowadzać wniosków co do czynnościowej sprawności krwioobiegu. Zadanie krwioobiegu polega na tem, aby zaopatrywać narządy w wystarczającą ilość krwi, a przeciw ilość krwi wyrzucana przez serce może zmieniać się bardzo przy jednym i tem samem ciśnieniu tętniczym; bezpośredni dowód znajdujemy w doświadczeniach TIGERSTEDT'a, przy których objętość minutowa [mierzona w aorcie zegarem prądowym] wahała się pomiędzy 9 a 149 ctm. sz., choć ciśnienie krwi trzymało się stale w granicach 91—100 mm. rtęci.

2. Technika klinicznych pomiarów ciśnienia maksymalnego [systolicznego]. Ogólną metodę niekrwawych pomiarów ciśnienia krwi podał naprzód v. BASCH, proponując mianowicie uciskać daną tętnicę zapomocą elastycznego ciała, połączonego z manometrem i odczytywać wskazania manometru w chwili, gdy zniknie tętno w tętnicach bardziej obwodowych. W pierwotnym przyrządzie v. BASCH'a uciskano tętnicę zapomocą gumowej poduszczyki, napełnionej wodą; dla tętnic, nie leżących wprost na kości, sposób ten musi oczywiście dawać wyniki o wiele za wysokie [dla tętnicy promieniowej np. przeszło o połowę rzeczywistej wartości]. RIVA-ROCCI wpadł na szczęśliwy pomysł uciskania całego ramienia pneumatycznym mankietem, stopniowo nadymanym; mankiet używany przez niego, był jednak za wązki, jak to wykazał teoretycznie naprzód HENR. v. RECKLINGHAUSEN, proponując używany dziś powszechnie mankiet szeroki przynajmniej na 15 ctm. Bezpośrednie krwawe pomiary ciśnienia przy amputacjach [OTFR. MUELLER i BLANEL] zapomocą sprężynowego manometru, dowiodły rzeczywiście, że przy bezkrwawych pomiarach z szerokim mankietem błąd waha się tylko w granicach +7 do 9%, gdy przy użyciu wąskiego mankieta może dochodzić +40% rzeczywistej wartości. Ścisłość w pierwszym przypadku wystarcza bądź co bądź zupełnie do celów klinicznych; że o absolutnej ścisłości nie może być mowy przy niekrwawych pomiarach, widać najlepiej stąd, że w krzywej, zapisywanej z mankieta przez manometr sprężynowy, nie rozpoznajemy wcale wahań oddechowych, jak w krzywych ciśnienia z otwar tej tętnicy.

Zwykle mierzymy boczne ciśnienie w tętnicy ramieniowej, odczytując manometr w chwili powrotu namacalnego tętna przy opróżnieniu mankieta [odczytując manometr w chwili znikania tętna przy nadymaniu mankieta, mierzylibyśmy wyższe nieco końcowe ciśnienie w tętnicy ramieniowej [= boczne ciśnienie w tętnicy podobojczykowej]. W tej fazie opróżnienia mankieta, gdy ciśnienia wewnątrz mankieta opadają w granicach maksymalnego i minimalnego ciśnienia w tętnicy, ściana tej ostatniej wykonywa ruchy szczególnie rozległe dzięki jednakowemu napięciu z obu swych stron; nie uciekając się do macania tętna, moglibyśmy więc też odczytywać manometr w chwili początku tej fazy, którą możemy rozpoznać wzrokiem—po szczególnie rozległych waniach wskazówki sprężynowego manometru, słuchem—po szmerach wysłuchiwanym w tętnicy łokciowej, wreszcie na podstawie przedmiotowego świadectwa osoby badanej—po właściwem uczuciu pulsowania pod

mankietem. Macanie tętna daje tu jednak wynik najściślejszy, a na drugim zaraz miejscu idzie wysłuchiwanie tętnic.

Dość licznych zwolenników posiadała uproszczona metoda GAERTNER'a, przy której mierzymy ciśnienie w tętnicach palca. Pneumatyczny mankieta na paliczku środkowym podtrzymuje początkowo anemię paliczka końcowego, wywołaną przesuwaniem ciasnego pierścionka gumowego; manometr odczytujemy w chwili powrotu czerwoności na paliczku końcowym. Błąd wynosi tu około + 19% rzeczywistej wartości ciśnienia w głębokich tętnicach palca, określonej krwawą drogą przez OTFR. MUELLER'a i BLANELA. Kardynał wada metody GAERTNER'a kryje się w tem, że określamy tu ciśnienie w drobniejszych tętnicach, podległych w najwyższym stopniu wpływom naczynioruchowym; w większości przypadków nie podobna więc stąd wysnuwać przybliżeń nawet wniosków co do ciśnienia w aorcie.

3. Technika klinicznych pomiarów ciśnienia minimalnego [dyastolicznego]. Mówiliśmy dotąd tylko o niektórych pomiarach ciśnienia maksymalnego; przy niekrwawych pomiarach ciśnienia minimalnego, posługujemy się tymi samymi przyrządami, które poznaliśmy poprzednio, postępując jednak w inny nieco sposób. JANEWAY, MANSING, STRASBURGER i SAHLI prawie jednocześnie wyrazili przypuszczenie, że w celu oznaczenia ciśnienia minimalnego, trzeba tylko odczytać manometr w tej chwili nadymania mankietu, gdy tętno zaczyna stawać się mniejszem [czytelnik przypomina sobie, że w chwili zupełnego zniknięcia tętna, odczytujemy ciśnienie maksymalne]; chwilę tę można rozpoznać przez macanie tętna [STRASBURGER], albo—wcześniej jeszcze—na krzywej sfigmograficznej [SAHLI]. Jednak bezpośrednie pomiary ciśnienia minimalnego zapomocą sprężynowego manometru z otwartej tętnicy [OTFR. MUELLER i BLANEL] dowiodły, że oznaczenia według metody powyższej są w najlepszym razie połączone z błędem + 28%; *a priori* zresztą można się domyslać, że ciśnienie w mankiecie musi być znacznie wyższe od minimalnego w tętnicy, aby zacząć ją uciskać. Przypominamy, że przy analogicznej metodzie do oznaczania ciśnienia maksymalnego błąd wynosi tylko + 7 — 9%, czyli, że obu tych oznaczeń nie podobna z sobą porównywać.

Aby oryentować się dokładniej przy oznaczaniu ciśnienia minimalnego, musimy się zwrócić do innej kategorii zjawisk. Zwróciliśmy już uwagę na te rozległe wahania, jakie wykonywa ściana tętnicy, napięta jednakowo z obu stron, w tej mianowicie fazie opróżnienia mankietu, gdy ciśnienie w tym ostatnim jest niższe od maksymalnego i wyższe od minimalnego w tętnicy; zaznaczyliśmy, że wahania te można stwierdzić zarówno przedmiotowo, jak podmiotowo—słuchem i wzrokiem. Odczytywanie manometru z początku tej fazy dawało nam wartość ciśnienia maksymalnego; aby oznaczyć ciśnienie minimalne, trzeba odczytać manometr w końcu tej fazy, który uchwycimy najwyraźniej i najpóźniej w nagłym zmniejszeniu się rozległości wahań wskazówki sprężynowego manometru. Nie oznaczono dotąd dokładnie błędu tej metody; nie ulega jednak wątpliwości, że jest on bez porównania mniejszy niż w metodzie poprzedzającej.

Ostatecznie więc do oznaczania ciśnienia maksymalnego wystarcza przyrząd RIVA-ROCCI & v. RECKLINGHAUSEN'a z manometrem rtęciowym; chwilę zaś odczytywania manometru oznaczmy najlepiej przez macanie tętna; aby zaś oznaczyć ciśnienie minimalne, musimy posiadać przyrząd v. RECKLINGHAUSEN'a z manometrem sprężynowym, którego subtelne wahania wskażą nam tym razem chwilę właściwą.

4. Niekrwawe metody zapisywania zmian ciśnienia [tonografia]. Wiemy już z powyższego, że w tej fazie, gdy ciśnienie wewnątrz mankietu przebiega kolejno wszelkie wartości pomiędzy maksymalnym

a minimalnem ciśnieniem w tętnicy, manometr sprężynowy będzie mógł kreślić na posuwającym się papierze falistą krzywą, — a właściwie schodowy szereg falistych krzywych, z których każda odpowiada innemu stopniowi ciśnienia wewnątrz mankietu. Ponieważ jednak każdy stopień ciśnienia wewnątrz mankietu równoważył ściśle ciśnienie w pewnej tylko chwili tętna, więc każda z falistych krzywych w pewnym tylko punkcie swych fal, oddaje $\pm$ ściśle stan ciśnienia w danej chwili tętna; punkt ten poznajemy po stromości i wyrazistości kształtu w tem miejscu. Rozpatrując całą „schodową krzywą“, możemy w ten sposób skombinować i wykreślić $\pm$ rzeczywisty kształt fali ciśnienia. Postępowanie to, wskazane przez V. RECKLINGHAUSEN'a, nie odznacza się, jak widzimy, zbytnią prostotą, a ścisłość jego była stanowczo przeceniana przez tak zasłużonego skądinąd badacza. Elastyczność tkanek otaczających tętnicę, zwłaszcza zaś wielka elastyczność powietrza w łączniku pneumatycznym — uniemożliwia stanowczo wykreślenie z mankietu dokładnej krzywej ciśnienia w tętnicy.

Warto tu sobie jednak przypomnieć, że właściwie każdy zwyczajny sfigmogram jest krzywą ciśnienia, tylko mocno zniekształconą przez tarcie i bezwładność zapisującego przyrządu, a powtóre — o niewiadomem znaczeniu swych rzędnych. Pierwsza wada została zupełnie usunięta w sfigmogramach rejestrowanych fotograficznie według OTTONA FRANKA, które też w granicach możliwości niekrwawego badania dają naprawdę wierny obraz zmian ciśnienia w tętnicy; absolutna zaś wartość rzędnych takiej krzywej przestaje być tajemnicą z chwilą oznaczenia maksymalnego i minimalnego ciśnienia w tętnicy.

Jeżeli chodzi o przybliżony tylko graficzny obraz fali ciśnienia, kreślimy wtedy tak zwany przez SAHLI'ego sfigmogram absolutny. Figura ta ma kształt prostokąta, dźwigającego trójkąt na górnym swym boku; podstawa prostokąta i całej figury zarazem oznacza w dziesiątych częściach sekundy okres fali tętna, oceniany ze zwyczajnego sfigmogramu; prawy lub lewy bok prostokąta oznacza wysokość ciśnienia minimalnego w milimetrach rtęci; wysokość całej figury — od podstawy prostokąta do wierzchołka trójkątu — oznacza wysokość ciśnienia maksymalnego; odległość tej wysokości od lewego boku prostokąta [stanowiącego oś rzędnych] oznacza odległość w czasie pomiędzy początkiem fali tętna a najwyższym jej stanem, ocenianą również ze zwyczajnego sfigmogramu.

5. Znaczenie pomiarów ciśnienia maksymalnego. Najbardziej pożądane w każdym razie byłoby oznaczanie ciśnienia średniego, za które można uważać — z wystarczającą klinicznie ścisłością — średnią arytmetyczną z ciśnienia maksymalnego i minimalnego. Lekarz praktyk poprzestaje jednak zwykle na oznaczeniu ciśnienia maksymalnego, jako najprędszem i najprostszem, i dlatego tylko nie wymieniamy dalej nazwy ciśnienia średniego.

Ciśnienie w tętnicy ramieniowej daje nam pewne pojęcie o ciśnieniu w aorcji; identyfikować te pojęcia byłoby, jak zobaczymy dalej, ciężkim błędem. Znając tylko to ciśnienie, nie podobna wyprowadzać żadnych absolutnie wniosków co do sprawności krwioobiegu; wprawdzie normalnym warunkom ukrwienia w spoczynku odpowiada zwykle maksymalne ciśnienie 110 — 120 mm. rtęci przy pomiarach na tętnicy ramieniowej zapomocą przyrządu RIVA-ROCCI-RECKLINGHAUSEN'a; znamy jednak ciężkie stawy zastoinowe i przy ciśnieniu dochodzącem olbrzymich stopni 180 — 200 mm. Wyniki pomiarów ciśnienia muszą być koniecznie kombinowane z innemi danemi doświadczalnemi lub obserwacyjnemi, a wtedy znaczenie ich może być rzeczywiście wielkie nawet w praktyce ambulatoryjnej. W ten sposób możemy np. stwierdzić na pewno zbyt wysoki stan ciśnienia; przybliżona ocena ciśnienia przez uciskanie tętnic myli jak, wiadomo, nawet doświadczoną rękę, zwłaszcza, gdy

się poprzestaje na badaniu sztywnej i skurczonej tętnicy promieniowej. Jeżeli więc będziemy znajdowali stale ciśnienie zbyt wysokie bez innych objawów fizykalnych [pomijając co najwyżej akcentuację II tonu aorty], to już to samo nasunie myśl o śródmiąszowym zapaleniu nerek, sprawdzaną często-kroć przy badaniu moczu; w braku zmian moczowych, zwrócimy naszą uwagę ku ewentualnej miażdżycy lub polycytemii [hiperglobulii] i t. d. Mogą mieć też dyagnostyczne znaczenie i czasowe zwyżki ciśnienia w napadach różnych bólów, dusznicy sercowej, „*crises tabéliques*“. Ciśnienie zbyt niskie możemy znówu znajdować w różnych chorobach sercowych, w chorobie ADDISON'a, w zapaści naczynioruchowej pochodzenia odruchowego, toksycznego lub zakaźnego. Przy pomiarach ciśnienia można z łatwością wykrywać niedostrzegalne w zwykłych warunkach nierówności tętna, bo przy odpowiednim napięciu mankietu tylko prawne fale będą się przedostawać do tętnicy promieniowej. Pomiar ciśnienia są wreszcie koniecznością, jako środek kontroli działania pewnych leków i zabiegów fizykalnych; przypominamy np. że u tych chorych zrcowu, dla których solanki kwasowęgłowe nie są odpowiednie, ciśnienie maksymalne podczas kąpieli nie podnosi się, lecz opada.

6. Znaczenie pomiarów amplitudy ciśnieniowej. Gdyby układ krwionośny składał się z martwych rur o niezmienniej elastyczności, różnica pomiędzy ciśnieniem maksymalnym a minimalnym—t. zw. amplituda ciśnieniowa—mogłaby naturalnie być miarą ilości krwi wyrzucanej przez serce do aorty przy każdym skurczu [objętości rzutowej]. Zapominając o zastrzeżeniu, zrobionem na początku, kliniści w ostatnich czasach podawali niejednokrotnie metody dedukcyjne, pozwalające rzekomo na podstawie pomiarów ciśnienia maksymalnego i minimalnego z tętnicy ramieniowej oceniać zmiany objętości rzutowej, a więc pośrednio kontrolować pracę serca w jednostce czasu [jako iloczyn z objętości rzutowej przez średnie ciśnienie w aorcie i częstość tętna]; co dziwniejsza, z tych samych pomiarów wyprowadzano zarazem wnioski, dotyczące zmian oporu w krwiobiegu, choć—jak zaznaczyliśmy przed chwilą—amplituda ciśnieniowa może być miarą objętości ciśnieniowej tylko przy warunku niezmiennego oporu w krwiobiegu. Pomiar ciśnień w tętnicy ramieniowej uważano za wystarczającą podstawę do tych dedukcji, przypuszczając, że ciśnienia te nie mogą się wiele różnić od panujących w aorcie, co naturalnie byłoby również słuszne wtedy tylko, gdyby opór w mniejszych tętnicach nie zmieniał się wciąż w sposób nieobliczalny. Dowiedziono tymczasem faktycznie, że np. w ręce spracowanej lub oziębionej, ciśnienia w tętnicy ramieniowej mogą być znacznie wyższe [o 20—40 mm. rtęci] niż z drugiej strony ciała; pletyzmograficzne badania wykazują aż nadto wyraźnie, jak rzadko można mówić o względnym spokoju w stanie tętnic i jak niespodziane bywają zmiany ich kalibru. Wszystko to zwalnia nas od obowiązku szczegółowego rozpatrywania formuł, podanych przez STRASBURGER'a, ERLANGERA i HOOKER'a oraz innych badaczy; w jakimkolwiek sposób będziemy porównywać zmiany objętości ciśnieniowej z równoczesnymi zmianami ciśnienia, wyprowadzane stąd wnioski co do zmian pracy serca będą możliwe w tych tylko, nie dających się przewidzieć przypadkach, gdy drobne tętnice są w spokoju; o oznaczeniu równoczesnych zmian oporu w krwiobiegu nie może być zupełnie mowy, o ile będziemy poprzestawać na pomiarach tylko ciśnień.

Bez porównania racjonalniejszą jest formuła HENR. v. RECKLINGHAUSEN'a, dlatego mianowicie, że oprócz danych tonometrycznych uwzględniono tu i rozszerzalność tętnic. Punktem wyjścia dla rozważań tego badacza było przypuszczenie, że ciśnienie w tętnicach podczas fazy dyastolicznej opada według tego samego prawa, co w jakimkolwiek zbiorniku, opróżniającym się przez rurkę włosowatą; analogia ta nie jest naturalnie bezwzględna, bo szyb-

kość odpływu krwi przez naczynia włosowate może bardzo zależeć od niespodziewanych zmian w kalibrze drobnych tętnic; co ważniejsza zaś, przy opróżnianiu się tętnic nie podobna wykluczyć czynnego udziału ich muskulatury [przypominamy doświadczenia GRUETZNER'a, według których przez żywą tętnicę pępkową można pod jednakowem ciśnieniem przepuścić w kierunku prądu krwi nierównie większą ilość płynu, niż w kierunku przeciwnym]. O ile jednak dyastoliczna część pojedynczej fali tonogramu przedstawia pewne podobieństwo do krzywej spadku ciśnienia przy odpływie przez rurkę włosowatą, rozumowania czysto fizyczne muszą wtedy doprowadzić do wniosku, że pochyłość tej krzywej na wysokości ciśnienia średniego musi być proporcjonalna do objętości sekundowej i odwrotnie proporcjonalna do rozszerzalności zbiornika tętniczego przy ciśnieniu średnim. Z wystarczającą często ścisłością można wyrazić tę pochyłość przez iloraz z amplitudy ciśnieniowej przez okres fali tętna, czyli przez iloczyn z amplitudy ciśnieniowej przez częstotliwość tętna w jednostce czasu. Umówiwszy się, aby rozważać nie jednostki czasu, lecz pojedyncze uderzenia tętna, możemy powiedzieć ostatecznie, że amplituda ciśnieniowa jest proporcjonalna do objętości rzutowej, podzielonej przez rozszerzalność tętnic przy ciśnieniu średnim. Amplituda ciśnieniowa staje się względną miarą objętości rzutowej w tym tylko wyjątkowym razie, jeżeli rozszerzalność tętnic nie zmienia się,—zasada, od której rozpoczęliśmy ten rozdział.

O rozszerzalności tętnic można powiedzieć wogóle to tylko, że zmniejsza się zapewne przy każdym skurczu tętnic [z jakim idzie zwykle—choć niezawsze — w parze zwykła ciśnienia krwi¹⁾], oraz w wieku późniejszym i w miażdżycy. Poza tem trzebaby ją właściwie przy każdym badaniu określać specjalnie drogą pletyzmograficzną, uwzględniając przytem oddzielnie naczynia ręki i naczynia reszty ciała, zwłaszcza brzucha [rozszerzalność w obudwu tych terytoriach może zmieniać się równocześnie w kierunkach wręcz przeciwnych, np. w zapaści]. Gdy tracimy z oczu rozszerzalność tętnic albo nie możemy jej oznaczyć, metoda v. RECKLINGHAUSEN'a przestaje odpowiadać za wyniki, co stawia ją bardzo wysoko w porównaniu z rzekomymi ścisłymi metodami, o których mówiliśmy poprzednio.

7. Pomiary ciśnienia krwi w połączeniu z innymi klinicznymi metodami badania tętna. Aby wyrobić sobie przybliżone bodaj pojęcie o sprawności krwiobiegu, należy uwzględnić jednocześnie trzy co najmniej czynniki: 1) ciśnienie, o ile można średnie, 2) szybkość prądu, a przynajmniej jej zmiany, 3) pojemność naczyń, a przynajmniej jej zmiany. Stoimy tu niejako przed równaniem z trzema niewiadomymi, z których muszą być okroślane bezpośrednio przynajmniej dwie. W obecnym stanie nauki możemy określać przedewszystkiem, jak widzieliśmy, średnie ciśnienie w tętnicy ramieniowej zarówno co do wartości bezwzględnej [sfigmomanometria = tonometria], jak co do zmian [sfigmografia fotograficzna]. Co do szybkości prądu, możemy określać tylko jej zmiany [tachografia] w tętnicy ramieniowej, w tętnicy bezimiennej i nawet w aorcie [u enteroptotyków]; można jednak będzie zapewne oznaczać w przybliżeniu i bezwzględną wartość szybkości prądu w tętnicy ramieniowej, mianowicie z szybkości pierwszego wzniesienia wskazówki pletyzmografu w chwili usunięcia opaski, podtrzymującej anemię. Co się tyczy wreszcie pojemno-

¹⁾ Przy ciśnieniach bardzo wysokich wszelkie wnioski co do objętości rzutowej upadają z powodu nieobliczalnego zmniejszania się rozszerzalności tętnic. Bardzo znaczne amplitudy ciśnieniowe w śródmiażowym zapaleniu nerek z pewnością nie świadczą o równie wielkich objętościach rzutowych.

ści naczyń, określamy dotąd również tylko jej zmiany [pletyzmografia] w naczyniach obwodowych, oraz w brzusznych; można zresztą już dzisiaj oznaczać w przybliżeniu bezwzględną wartość pojemności dla naczyń obwodowych. Ostatecznie więc można zawsze oznaczyć względną przynajmniej wartość dla dwu niewiadomych naszego równania. Najprościej byłoby za radą MAREX'a mierzyć ciśnienie średnie i wykreślać tachogram [o ile można z tętnicy bezimiennnej lub aorty]; z jednokierunkowych zmian ciśnienia i szybkości można by sądzić o zmianach pracy serca, ze zmian przeciwnokierunkowych—o zmianach oporu naczyniowego ¹⁾ [dedukcja, dająca się rzeczywiście sprawdzić za pomocą pletyzmografii]. Znacznie więcej technicznych trudności następczałoby się przy łączeniu pomiarów ciśnienia z pletyzmografią naczyń obwodowych i brzusznych, jak w przeprowadzonej konsekwentnie metodzie v. RECKLINGHAUSEN'a.

Byłoby przesadą utrzymywać, że pomiary ciśnienia, wzięte pojedynczo, nie mają sensu. Każde ciśnienie maksymalne, ciśnienie średnie, amplituda ciśnieniowa, których wartość odbiega mocno od wartości normalnej, choć były mierzone u osoby należycie wypoczętej, świadczą na pewno o jakiejś nieprawidłowości w krwiobiegu, zupełnie tak samo, jak temperatury za wysokie lub za niskie świadczą o zaburzeniach regulacji cieplnej; co więcej, ich wartości absolutne pozwalają poniekąd oceniać stopień tej nieprawidłowości, nie upoważniając zresztą do wyrokowania o jej naturze. O krek dalej posuwamy się, kojarząc dane tonometryczne z wynikami fizykalnego badania serca, rozbioru moczu i t. p. metod czysto klinicznych; gdybyśmy mogli oprzeć się nadto na innych dokładnych metodach badania krwiobiegu [tacho- i pletyzmografia], mielibyśmy dopiero prawo do dokładniejszych—choć wogóle bardzo oględnych—wniosków co do pracy serca i stanu naczyń.

Zapomocą samych tylko częstych pomiarów ciśnienia można do pewnego stopnia kontrolować skutek np. naparstnicy, której wpływ na poszczególne składniki krwiobiegu nie następcza już dziś żadnej wątpliwości; dane tonometryczne same przez się nie wystarczyłyby jednak nigdy, gdyby trzeba było zanalizować działanie jakiegoś środka zupełnie jeszcze nieznanego, mającego wpływać na serce i naczynia. We wszystkich naukach biologicznych nowe światy dają się odkrywać tylko na drodze ściśle empirycznej, nigdy na półspekulatywnej.

(*Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderh. 1908, t. II.*).

J. Rzepko.

I-y Zjazd Neurologów, Psychiatrów i Psychologów Polskich

w Warszawie, 11-go, 12-go i 13-go października 1909 r.

Posiedzenie wtorkowe poobiednie.

1) BREGMAN i STERLING wygłosili referaty na temat „Padaczka i stany pokrewne“.

BREGMAN: Sprawa padaczki w piśmiennictwie lekarskiem zajmuje dość wybitne miejsce. Padaczkę zaliczamy dlatego do chorób czynnościowych, że

¹⁾ Naturalnie tylko w naczyniach ręki, gdybyśmy opierali się na tachogramie z tętnicy ramiennej.

istota jej nie została dotąd wyjaśniona. Pomiędzy padaczką samoistną a objawową niema zasadniczych różnic: padaczka samoistna występować może w postaci, podobnej do typu JACKSON'a, objawowa — w postaci drgawek ogólnych. Powstanie toksemiczne padaczki samoistnej jest bardzo prawdopodobne. Dziś dokonywają się badania nad zmianami w surowicy w padaczce, nad cytotoksynami, nad wydzieliną gruczołów wewnętrznych.

Anatomia patologiczna padaczki stawia pierwsze kroki; przypuszczamy ją ko podstawę anatomiczną tego cierpienia: zanik pierwiastków nerwowych, przerost glei w korze, torbiele, wodogłowie, parencefalię, sklerozę mózgu zrazową, guzową, sklerozę rogu AMMON'a. Istnieje wiele objawów, dowodzących pochodzenia organicznego padaczki samoistnej: porażenia mózgowe dziecięce, objawy niedowładu w padaczce samoistnej, objawy oczne, zaburzenia mowy, mańkuctwo wśród epileptyków. Leczenie chirurgiczne niekiedy dawało pewną poprawę (KRAUSE, KOCHER, KOTZENBERG). Leczenie bromkami, dyetą bezsolną wobec pewnych stosunków bromu do chloru, ma dziś największe znaczenie, aczkolwiek niekiedy istnieją przeciwwskazania do stosowania bromu.

STERLING: Stanowisko kliniczne padaczki samoistnej charakteryzuje się głównie w sposób negatywny, przez dokładne sformułowanie i wyłączenie całego szeregu stanów pokrewnych, klinicznie bliźniaczo podobnych. Różnorodne cechy rozpoznawcze pomiędzy padaczką JACKSON'a samoistną a objawową nie posiadają znaczenia bezwzględnego. Ważniejsze, lecz nie absolutne znaczenie posiadają ponapadowe objawy porażeniowe (REDLICH, MARIE, FREUD). Organiczne tło padaczki stanowią mogą sprawy dziedziczne, jak syfilis lub zarodkowe, w których padaczka kojarzy się zazwyczaj z idyotyzmem (*sclerosis tuberosa* BOURNEVILLE'a, *stadium verrucosum cerebri* RAECKE'go). Z momentów nabytych odgrywa rolę miażdżycza tętnic i syfilis (*epilepsia post-syphilitica* NONNE'go bez dostrzegalnych zmian specyficznych).

Ze spraw czynnościowych uwzględnić należy: napady naczyniowo-błędne (wazo-wagalne) GOWERS'a, drgawki psychasteniczne OPPENHEIM'a, t. zw. *affektepilepsie* BRATZ'a, paralepsię DANA'y, *polycloniam corticalem continuam* KOŻEWNIKOWA-CHOROSZKI, myoklonię epileptyczną UNVERRICHT'a. Poza tem wymienić należy dobrotliwe „*absences*” w wieku dziecięcym, napady narkoleptyczne, napady histeryczne, mogące bezwzględnie symulować padaczkę.

Padaczka samoistna wykazuje niekiedy zmiany rozmaite anatomiczne o charakterze przewlekłym lub ostrym, które raczej stanowią skutek, niż przyczynę padaczki samoistnej. Istnieje jednak dążność do zlewania nawet padaczki samoistnej w ogólną grupę padaczki organicznej, o różnej etyologii i różnej patogenezie.

W dyskusyi nad referatami BREGMANA i STERLINGA, HORNOWSKI mówił o t. zw. „*sclérose tubéreuse*”, gdzie ogniska sklerotyczne są skutkiem, a nie przyczyną padaczki. Mówca powołuje się na własny przypadek, badany anatomicznie.

KOPCZYŃSKI St. podkreśla ważność zapobiegania samozakażeniu, idącemu z kanału pokarmowego, zaleca w padaczce w pewnych odstępach środki czyszczące, żąda dla takich chorych odpowiedniej atmosfery psychicznej, wreszcie opisuje swój przypadek padaczki JACKSON'a, trwający lat 10 u chorej z nowotworem pasa ruchowego kory mózgowej (przedstawiony na Zjeździe).

BYCHOWSKI podaje też jako etyologię padaczki zatrucie nikotyną i ołowiem. Surowica psów, znieczulonych poniekąd solami bromowymi, zastrzykiwana innym psom, nie zmniejszała wrażliwości ich sfery czuciowo-ruchowej. Napady padaczkowe są wielopostaciowe. Na radiogramach można zauważyć zmiany w czaszce u epileptyków. Chorzy epileptycy powinni leczyć się w specjalnych zakładach.

FLATAU uważa histeryę i epilepsyę za cierpienia odmienne. Obie są wielopostaciowe. Pomiełzy migrenę a padaczką istnieje powinowactwo. Leczyć padaczkę należy jarstwem, przetworami bromowemi z arszenikiem. Niekiedy wskazana jest trepanicya, zmniejszająca ciśnienie wewnątrzczaszkowe. F. powołuje się na własny przypadek tego rodzaju.

Prof. HALBAN żąda specjalnych zakładów dla epileptyków. U dzieci lepiej rozpoczynać leczenie od zalecenia diety jarskiej, potem przejść do soli bro nowych. Aura w migrenie i padaczce bywa często jednakowa. Istnieje kombinacya histeryi z epilepsyą. Migrena z padaczką posiada dużo pokrewieństwa.

BORNSTEIN zaznacza, że porażenia połowicze lub porażenia ogólne peryodyczne mogą stanowić równoważnik padaczki.

BIRO: Skleroza w mózgu jest często nie przyczyną a skutkiem padaczki. Istnieją wszak przypadki względnego wyleczenia z padaczki.

HIGIER: Należy odróżniać: 1) histero epilepsyę, stanowiącą albo histeryę, symulującą padaczkę, albo histeryę, powstałą wskutek wstrząśnięć, wywołanych przez padaczkę, 2) narkolepsyę jako odmianę padaczki, 3) padaczkę zwyrodniającą z przytępieniem władz umysłowych, 4) padaczkę porażenną, 5) padaczkę przy *sclerosis hypertrophica cerebri*, połączoną z ciężkim idyotyzmem, 6) padaczkę dziedziczno-syfilityczną.

GOLDFLAM: Nie każde „absence“ u dzieci jest pochodzenia padaczkowego, niektóre są łagodne. Istnieją bez wątpienia postaci padaczki metasylfitycznej, nie ustępującej leczeniu ani jodem, ani bromem. Samoistna padaczka niekiedy sama ustępuje.

Męczkowski mówił o związku migreny z padaczką, powołując się na własne przypadki. Przypomina o padaczce odruchowej, idącej z nosa, krtańi i t. p.

BREGMAN żąda uwzględnienia przy leczeniu padaczki wszystkich narządów, a więc i kiszek i narządów płciowych. Należy zwalczać zaparcie stolca. Kofeinizacya może być przyczyną padaczki. Obarczenie migreną i chorobami nerwowemi i umysłowemi spotykamy często w rodzinie osób padaczkowych.

2) PAŃSKI: „Nerwice urazowe w świetle poglądów nowoczesnych i warunków miejscowych“.

Dążenie do ujęcia objawów, spostrzeganych u chorych, dotkniętych urazem, w oddzielny obraz kliniczny, t. zw. nerwicę urazową, wywołało gorącą, acz nie całkiem słuszną opozycyę. Nerwica urazowa—to odrębny od innych nerwic typ chorób czynnościowych. Stałe podejrzewanie takich chorych o symulacyę jest niesłuszne. Sprawiedliwe i racjonalne rozwiązanie kwestyi odszkodowania ułatwia pourazowym chorym powrót do zdrowia, którego jednakże w zupełności nie odzyskują. Badanie poszkodowanych powinien wykonywać lekarz specjalista. Odszkodowanie powinno być wypłacone jednorazowo i szybko po wypadku.

W dyskusyi nad odczytem PAŃSKIEGO zabierali głos:

LUKSENBURG: Nozologii nerwic t. zw. urazowych odgrywają rolę: uraz, fakt ubezpieczenia od nieszczęśliwego wypadku i odszkodowanie. Nerwice urazowe, a właściwie „pourazowe“ nie noszą specyficznego piętna. Po urazach u osób nieubezpieczonych nerwice występują rzadko (gimnastycy, koła sportowe, szkoły jazdy konnej). Przyznanie odszkodowania często wraca zdolność do pracy. Robotnicy fabryczni—najczęstszy materiał dla nerwic—żyją w specyjalnem środowisku, co również posiada znaczenie. Lepsze warunki pracy, oświata zmniejszą u nich skłonność do występowania nerwic.

FLATAU mówi o nerwicach po urazach psychicznych, po wstrząśnieniach

z ostatniej doby. Sprawy o odszkodowanie powinny być rozstrzygane jak najszybciej.

MĘCZKOWSKI mówi o sądach polubownych. Symulują chorobę nawet ludzie intelligentni.

SZUMAN żąda specjalnych zakładów do badania chorych, dotkniętych nerwicą urazową.

KON STAN.: Symulacja jest rzadka; należy przyznawać wynagrodzenia jednorazowe.

PAŃSKI uważa za możliwe sądy polubowne.

3) TRZEBIŃSKI ST. „O przerostach endoneuralnych w nerwach obwodowych“.

Przerosty endoneuralne w nerwach obwodowych, opisane po raz pierwszy przez RENAUT'a w 1881 r., w następnych latach stały się przedmiotem całego szeregu badań. O ile dzięki temu ustalono w należyty sposób morfologię i histogenezę wyżej wspomnianej sprawy, o tyle pozostawała jeszcze otwartą kwestya fizyologicznego, względnie patologicznego jej znaczenia. W myśl zmodyfikowanych nieco zapatrywań RENAUT'a, autor na podstawie studyów doświadczalnych, przeprowadzonych na królikach, stara się wykazać zależność procesu przerostowego od ucisku na nerwy.

4) NOISZEWSKI K.: „Czucie włosowe a gruczołowe“.

W badaniu czucia dotykowego obecnie istnieje zamęt. Badanie dotyku cyrklem WEBERA i badanie włosom jest bardziej ściśle. Czucie włosowe a czucie gruczołowe to odrębne rodzaje czuć.

W dyskusyi PAŃSKI mówił o stosunku zaburzeń czucia stereognostycznego do zaburzeń czucia włosowego.

5) NOISZEWSKI K.: „O siatkówce korowej“.

Istnieją obecnie dwa poglądy na obręb wzrokowy korowy: MUNKA i BERNHEIMER'a. Plamka żółta posiada specjalną lokalizację korową. W bezwładzie postępującym wyobrażenia wzrokowe ulegają specjalnemu rozkładowi. Naogół wyobrażenia wzrokowe układają się według praw geometrii wykreślnej. Halucynacje wzrokowe prawdziwe i t. zw. „pseudohalucynacje“ mają swą ścisłą podstawę anatomiczną.

W dyskusyi PAŃSKI zaznaczał, iż badania KALISCHER'a (wycinanie sfery wzrokowej) nie potwierdzają wyników prac mówcy.

St. Kopczyński.

Wiadomości bieżące.

— Dnia 17-go b. m. otwarta została we Lwowie klinika pedyatryczna na gruntach szpitala dla dzieci im. Zofii przy ul. Głowińskiego. Ta pierwsza klinika pedyatryczna w Polsce, obliczona na 22 dzieci, odpowiadająca wymaganiom nowoczesnym, powstała dzięki usilnym staraniom wydziału lekarskiego Uniwersytetu Lwowskiego, a przede wszystkim prof. dra RACZYŃSKIEGO.

— Zakład fizykoleczniczy do leczenia ambulatoryjnego chorób kobiecych, otworzyli w Warszawie kol. HUBICKI, LORENTOWICZ i WISZNICKI. Zakład posiada aparaty do leczenia powietrzem gorącym, światłem elektrycznym, do masażu specjalnego, a także wydaje na miejscu kąpiele lecznicze. Samo urządzenie odpowiada zupełnie celowi.

— „Polski Komitet badania i zwalczania raka” ogłasza konkurs z nagrodą 300 rubli za najlepszą oryginalną pracę naukową z zakresu: a) badań anatomicznych raka i innych nowotworów złośliwych; b) badań doświadczalnych nad szczepieniem raka i uodpornianiem zwierząt; c) badań wymiany materii u chorych na raka; d) statystycznych opracowań przypadków raka w jednym ze szpitali pod względem klinicznym i sekcyjnym; e) badań nad leczeniem raka wogóle, oraz poszczególnych narządów. Prace w języku polskim, opatrzone godłem, powtórzonem na zapieczętowanej kopercie, zawierającej nazwisko i adres autora, nadsyłać należy najdalej do 1-go marca 1910 roku pod adresem: „Komitet badania i zwalczania raka, Warszawa, Towarzystwo Hygieniczne, Krakowskie-Przedmieście 66”. Nagrodzona praca, pozostając własnością autora, powinna być niezwłocznie oddana do druku do jednego z polskich czasopism lekarskich. Sąd konkursowy składają: dr J. JAWORSKI, FR. KIJEWSKI, prof. PRZEWOŃSKI, M. REJCHMAN i S. SERKOWSKI.

— Kongres pedagogiczny we Lwowie odbędzie się 1-go i 2-go listopada r. b. Sykcy wychowania fizycznego przygotowała referaty następujące: 1) Hygiena budynków szkolnych i urządzeń wewnętrznych—ref. prof. PANEK; 2) Wychowanie fizyczne w szkołach—ref. dr WYRZYKOWSKI. 3) Służba zdrowia w szkołach publicznych i prywatnych — ref. dr SERBIEŃSKI. 4) Hygiena nauki szkolnej—ref. p. PŁAZEK.

— Niemieckie pisma lekarskie głoszą, że komitet lekarski słowiański postanowił na posiedzeniu w Wiedniu, urządzić w maju 1910 r. ogólno-słowiański Zjazd lekarski w Sofii, oraz utworzyć związek zdrojowisk słowiańskich.

— Sejm galicyjski uchwalił budowę zakładu dla obłąkanych w Kobierzynie kosztem 7-u milionów koron, oraz rozpoczęcie w r. 1910 budowy brakujących klinik we Lwowie.

— Rząd austriacki udzielił nareszcie koncesyi na budowę kolei Muszyna-Krynica.

— W Portugalii dokonano odkrycia, które prawie o połowę obniży cenę radium. Inżynier Tom. H. V. BOVER, członek instytutu mechaników w Anglii i Australii, odkrył w Portugalii pokłady rudy, pokrytej warstwą połączenia fosforu z uranem i zawierającej przeszło 50% kwasu uranowego; połączenie to ma według znawców zawierać 360 mg. radium na jedną tonnę połączenia.

— Wskutek wybuchu cholery w pułku omskim, przebywającym w Pskowie, głównodowodzący wojskami okręgu udzielił nagany dowódcy pułku, napomnienia—lekarzom korpusu i dywizyi, a lekarza pułkowego skazał na 7-dniowy areszt na odwachu. Wrac. Gaz. Nr. 40 r. b. nazywa to nowym „rosyjskim” sposobem walki z cholera.

— Akademia weterynaryjna we Lwowie mianowała honorowymi doktorami prof. HENRYKA KADYI’ego i rektora dra JÓZEFA SZFILMANA.

— Dr JÓZEF BRUDZIŃSKI (z Łodzi) otrzymał stopień doktora medycyny na Uniwersytecie Jagiellońskim.

— Towarzystwo Lekarskie Warszawskie przyznało nagrodę im. HELBICHA drowi FELIKSOWI MALINOWSKIEMU za dzieło p. t. „Choroby weneryczne. Tom I. Przemyt”.

— Choroby zakaźne w Warszawie.

W ciągu tygodnia od d. 3-go do 9-go października r. b. do szpitali warszawskich zgłosiło się 88 osób, dotkniętych chorobami zakaźnymi, mianowicie: ospą 4, odrą 6, błonicą 17, błonicą 7, różą 13, tyfusem brzusznym 28, tyfusem plamistym 7, gorączką powrotną 3, grypą 1 i biegunką krwawą 2.

W tymże czasie zmarło osób 13, mianowicie: na ospę 3, odrę 1, błonicę 2, tyfus brzuszny 5, błonicę 1 i różę 1.

W następnym tygodniu od dnia 10-go do 16-go października przybyło do szpitali warszawskich 121 osób, dotkniętych chorobami zakaźnymi, mianowicie: ospą

25, odrą 4, płonicą 20, błonicą 3, różą 14, tyfusem brzuszny 39, tyfusem płamistym 6, gorączką powrotną 3, grypą 2 i biegunką krwawą 5.

W tymże czasie zmarło osób 8, mianowicie: na ospą 1, płonicę 2, tyfus brzuszny 3, błonicę 1 i biegunkę krwawą 1.

Przy zestawieniu cyfr za ostatnie tygodnie uderza przede wszystkim nagły wzrost liczby chorych, dotkniętych ospą, co wraz ze stałym zwiększaniem się liczby chorych na tyfus brzuszny i płonicę dowodzi złych warunków zdrowotnych, stale w mieście naszym panujących.

NEKROLOGIA



Ś. p. Justyn Karliński.

W początkach października zmarł w Wiedniu JUSTYN KARLIŃSKI; zmarł w całe, pełni męskiej dojrzałości, bo zaledwie w 47-y roku życia. O śmierci tej dowiedziałem się z krótkiej notatki, zamieszczonej w pismach lekarskich. Ze zmarłym nie łączyły mnie nawet węzły znajomości przygodnej, a o życiu jego zgoła nic nie wiem. I dziwno mi, że nie przyjaciel serdeczny, przyglądający się z bliska temu niepospolitemu człowiekowi, ale ja, znający tylko jego sylwetkę naukową, piszę to wspomnienie pośmiertne. Ze śmiercią KARLIŃSKIEGO ubył nauczanie polskiej dzielnicy i chlubnie znany za granicą pracownik, powiedziałbym nawet, pracownik więcej ceniony przez obcych, niż przez swoich. Prace zmarłego o gorączce powrotnej, o bakteriologii trądu, o lasecznikach kwasoodpornych, o przenoszeniu gruźlicy ludzkiej na bydło weszły jako cenny dorobek do nauki europejskiej. W pracach z ostatniej doby o leczeniu gorączki powrotnej i o seroterapii czerwionki czuć wyczerpanie się siły twórczej.

Co obniżyło poziom tak świetnie zaczętej kariery naukowej, czy kompromisy życiowe, czy rozgoryczenia i zawody osobiste, nie wiem. W każdym razie żałować należy, że warunki te położyły kres dalszemu rozwojowi tego niepospolitego ducha, zaszczyt przynoszącego umysłowości polskiej.

Cechy działalności naukowej KARLIŃSKIEGO, nie hołdującego aktualnościom, a oddanego wiedzy ścisłej, nie wyrobiły mu wśród szerokiego ogółu lekarskiego takiego uznania, na jakie niewątpliwie zasługiwał, a śmierć jego odbiła się bolesnym echem zaledwie w szczupłym gronie pracujących w tej samej dziedzinie.

W poczuciu straty wielkiej, którą poniosła nauka polska ze śmiercią KARLIŃSKIEGO i z żalem serdecznym przedwcześnie zgasłego życia, składam hołd pamięci dzielnego bojownika wiedzy!

Leon Karwacki.