

Ciśnienie krwi, prawdziwa wielkość tętna oraz szybkość tętna w różnych stanach chorobowych.

Podał

Władysław Janowski

Docent Akademii i Ordynator Szpitala Dzieciątka Jezus w Warszawie.

(Odczyt, wygłoszony w Tow. Lek. Warszawskiem d. 24. września 1907).

KRAKÓW

DRUKARNIA UNIWERSYTETU JAGIELLOŃSKIEGO

pod zarządem J. Filipowskiego

1907.



**Biblioteka Główna
WUM**

**Ciśnienie krwi, prawdziwa wielkość tętna oraz
szybkość tętna w różnych stanach chorobowych.**

Podał

Władysław Janowski

Docent Akademii i Ordynator Szpitala Dzieciątka Jezus W Warszawie.

(Odczyt, wygłoszony w Tow. Lek. Warszawskiem d. 24. września 1907).

KRAKÓW

DRUKARNIA UNIWERSYTETU JAGIELLOŃSKIEGO

pod zarządkiem J. Filipowskiego

1907.

Biblioteka Główna WUM

Br.6240



000031091



www.dlibra.wum.edu.pl

Osobne odbicie z »Przeglądu lekarskiego«, 1907.

Podstawą niniejszej pracy jest część materiału, zebranego przy systematycznym badaniu nad ciśnieniem krwi i nad tętnem, przeprowadzonym przezemnie na 364 osobnikach. Wszystkie badania robiłem zapomocą przyrządu Riva-Rocci, określając ciśnienie skurczowe i rozkurczowe krwi za pomocą metody graficznej Janeway-Masing-Sahliego, t. j. z jednoczesnym użyciem tętnopisu Jaqueta. Szerokość przepaski Riva-Rocci była zawsze 6 cm. Wszystkie badania prowadzone były w półleżącej pozycji chorego, stale między 10 a 12 pp. i stale z udziałem pomocnika, tak że jeden z nas pilnie śledził tylko zmiany w krzywej tętna, drugi zaś zapisywał tylko wysokość słupa rtęci w manometrze w chwili, wskazywanej mu przez badającego krzywą tętna, do którego skala manometru była odwrócona tyłem, tak by jej widzieć nie mógł. Przed wynalezieniem turgosfigmografu Straussa (68), pozwalającego na rzeczowe zapisywanie krzywej ciśnienia krwi¹⁾, był to, zdaniem mojem, jedyny pewny sposób możliwie dokładnego prowadzenia badań nad ciśnieniem krwi: rysowanie krzywej tętna usuwa podmiotowość w ocenie fali tętna przy wahaniach słupa rtęci w manometrze, śledzenie zaś manometru przez pomocnika, który znowu krzywej tętna nie widzi, usuwa możliwość autosugestyi w określeniu poszczególnych faz ciśnienia krwi, co jest ważnem zawsze, ale ma szczególną wagę przy różnych próbach, dotyczących zmiany w czynności serca przy pracy mięśniowej. Oprócz powyższych, prowadziłem też na swym oddziale systematyczne badania i pomiary krzywych tętna, zdejmowanych

¹⁾ W ostatnim czasie podał też podobny przyrząd E. Muenzer (47 a)

zapomocą tętnospisu Jaqueta, a ciśnienie krwi skurczowe i rozkurczowe określaliśmy nadto za pomocą metody palpacyjnej Strasburgera (ogółem 300) i metody wysłuchowej Korotkowa (39), (ogółem 250), oraz za pomocą metod wibracyjnych przy użyciu przyrządu Hill-Barnarda (27) oraz Pala (53), a przy końcu i za pomocą turgosfigmografu, obmyślonego przez Straussa, a opisanego przez Koziczkowskiego (40) i Fleischera (18). Określaliśmy też w znacznej większości przypadków (z górą 250) jednocześnie ciśnienie krwi za pomocą Riva-Rocci i tonometru Gärtnera, a w pewnej części przypadków ciśnienie krwi w naczyniach włoskowatych zapomocą przyrządu v. Bascha (2) i w żyłach zapomocą przyrządu v. Freya oraz Cyplajewa (71). Zdobyty w ten sposób materiał posłużył w znacznej części za podstawę do kilku innych już ogłoszonych przezemnie prac (32, 33, 34), głównie zaś do mojej pracy o dyagnostyce czynnościowej serca (35). Nadto zużył go już częściowo dla oceny metody wysłuchowej określenia ciśnienia krwi kol. W. Ettlinger (15), który opracowuje jeszcze dalej porównawczo różne metody badania ciśnienia krwi. Z tego powodu w niniejszej pracy unikać będę ile możności wdawania się w jakiegokolwiek pytania poboczne; unikać też będę, o ile się da przytaczania piśmiennictwa, które podałem możliwie całe w tylko co wymienionym referacie (35), wygłoszonym 22/VII we Lwowie; przytaczać z niego będę tylko to, co jest nie, zbędne dla dania odpowiedzi bezpośredniej na postawiony w nagłówku temat.

Za normalne ciśnienie krwi skurczowe (Mx , tak też nadal oznaczać je będę), określane w powyższych warunkach u 16 osobników młodych i zdrowych, uważam 96—140 mm. słupa rtęci w przyrządzie Riva-Rocci; za normalne ciśnienie tętna, t. j. za normalną różnicę między tętnem skurczowem (Mx), a rozkurczowem (Mm), oznaczone przez Strasburgera (66) i innych jako PD, resp. jako amplituda wahań ciśnienia krwi (Erlanger i Hooker,

F. Klemperer, Hesse i inni), uważam 22—40 mm. słupa rtęci. Ponieważ tętno powstaje wskutek skurczowego (systolicznego) przyrostu ciśnienia krwi, który to przyrost mierzy się omówionym powyżej słupem rtęci, oznaczonym, jako PD (ciśnienie tętna — Pulsdruck), przeto Fellner (17) twierdzi, że PD mierzy prawdziwy przyrost skurczowy (systoliczny) ciśnienia krwi, czyli prawdziwą wielkość tętna. Na zasadzie swego materiału uważam więc 22—40 mm. Hg za ową tak zwaną prawdziwą wielkość tętna u zdrowych, młodych osobników.

Odpowiednie liczby innych autorów, wynoszą dla Mx u Hensena (25) 100—160 mm Hg, Geisboeck (21) 170—180, Bittorfa (5) 150, a nawet 150—170, Fellnera (16, 17) 110—135, Masinga (44) 135—140, Fleischera (18) 100—120 mm Hg i t. d. Słowem, są one różne, w zależności od sposobu prowadzenia badania, od pory dnia, w której było ono wykonywane, stosunku do czasu posiłków, od stanu psychiki badanych osobników i t. d. We wszystkie te szczegóły, omawiane już szczegółowo przez Hensena (25), a nadto przez Potaina (54), Zadecka (73), Blocha (7), Bożowskijego (8) i wielu innych, nie chcę tu wchodzić. Zaznaczę tylko, iż na zasadzie swego doświadczenia podzielam zdanie dotychczasowych autorów, że dla każdego osobnika jest znamieną pewną tylko przeciętna ciśnienia systolicznego, od którego jednak zboczenia w jedną i drugą stronę wynosić mogą do 30 mm słupa rtęci, a jak znajdował Bożowskij (8), nawet do 56 mm Hg. Pomijam tu naturalnie okoliczności nādzwyczajne, »fizyologiczne«, jak chwila porodu, co do którego wiadomo (H. Vaquez 70), iż podczas niego Mx podnosić się może do 180, a nawet 250 mm Hg, opadając jednak zaraz po nim do normy.

Co do ciśnienia tętna (PD), czyli prawdziwej jego wielkości, to liczby moje (22—40 mm Hg) są prawie zgodne z liczbami innych autorów: Janeway (31) podaje PD = 26 mm Hg, v. Recklinghausen (55, 56) i Sa-

hli (59) 30, Strassburger (66), Fellner (16) 25—35, Fleischer (18) 30—40 mm Hg. Poza tem F. Klemperer (37), który badania swoje prowadził zapomocą przyrządu v. Recklinghausena, określał więc ciśnienie nie w milimetrach rtęci, lecz w centymetrach wody, podaje $PD = 50 - 70$, co powyższym liczbom również w przybliżeniu odpowiada.

Co do liczb, otrzymywanych zapomocą przyrządu Gaertnera (oznaczać je będę nadal jako PG), to uważam za normę 80—120 mm Hg, czyli liczbę, przytoczoną przez Geisboeck'a (21)²). Zastrzedz się jednak muszę na wstępie, że, aczkolwiek tonometr Gaertnera oddał hemodynamice klinicznej olbrzymie usługi, popularyzujące przez swoją prostotę badania, i że aczkolwiek do czasu opisania przyrządu Pala (53) był on jedynym, pozwalającym na porównywanie ciśnienia krwi w częściach najbardziej obwodowych z ciśnieniem w tętnicy ramieniowej, co ma ważne znaczenie, to jednak do dziś dnia nie mogę powiedzieć, jakie mianowicie ciśnienie w tętnicy palcowej przyrząd ten określa. Jak wiadomo, część autorów sądziła, że tonometr Gaertnera określa ciśnienie systoliczne (Neu, Masing, Schuele, Geisboeck), inna twierdziła, że określa on ciśnienie minimalne, jeszcze inna uważała otrzymywane przy tem liczby za odpowiadające ciśnieniu średniemu lub nieco poniżej niego. Należyście zorientować się w tej sprawie niepodobna, gdyż nie można właściwie ściśle porównać liczb z tonometru Gaertnera z liczbami, otrzymywanymi na innej drodze. Nawet liczby, otrzymywane zapomocą przyrządu Pala, który jest, poza tonometrem jedynym, mierzącym ciśnienie krwi na palcu, także do zupełnie ścisłego porównania z liczbami, otrzymanymi zapomocą tonometru

²) Z innych autorów za normę PG Doleschal uważał 120 mm Hg, Jellinek 80—150, Grebner (23) 110—125, Kapsammer (36) 120—130, Sasaparel (61) 110—140, Schuele (64) 80—130, Weiss (71) 120 i t. d.

Gaertnera, się nie nadają, gdyż tonometr Gaertnera daje swe liczby na zasadzie spostrzegania chwili zaróżowienia palca (t. zw. metoda erubescencyjna podług v. Recklinghausena), podczas gdy przyrząd Pala określa M_x i M_m w tętnicy palcowej na zupełnie innej zasadzie: metody wibracyjnej. Wskutek tego nawet przy jednoczesnem obliczaniu ciśnienia krwi na palcu zapomocą przyrządu Pala i Gaertnera nie mogłem dojść do wniosku, jakie mianowicie ciśnienie określa tonometr Gaertnera. W jednych bowiem przypadkach podawał on liczby, ściśle odpowiadające ciśnieniu średniemu $\left(\frac{M_x + M_m}{2}\right)$, określoneu zapomocą przyrządu Pala, w innych otrzymywałem liczby nieco poniżej (3—5 mm) ciśnienia średniego, lub nieco powyżej niego (3—5 mm); w innych wypadały mi liczby niższe o 5—12 mm od ciśnienia rozkurczowego (dyastolicznego), określonego na palcu zapomocą przyrządu Pala; w jeszcze innych zaś liczby tonometryczne albo były mało co niższe (5—10 mm) od M_x dla tętnicy palcowej podług Pala, albo były im równe, albo nawet o 10 mm je przewyższały.

Normy dla ciśnienia włosowatego, ani żylnego nie przytaczam, gdyż dla powodów, które szczegółowo w swojej pracy o czynnościowej dyagnostyce serca (35) omówiłem, nie mają one znaczenia praktycznego.

Przechodząc do omówienia M_x i PD w stanach chorobowych, podzielę swój materyał na grupy. Rozpatrzę mianowicie kolejno zachowanie się M_x i PD przy cierpieniach serca, naczyń, nerek, przy sprawach zakaźnych ostrych i przewlekłych, oraz omówię je pokrótce przy innych stanach chorobowych.

1) Przypadków cierpień serca zbadałem ogółem równo 100³⁾. Przy systematycznem badaniu chorych z nie-

³⁾ Z nich 24, dotyczące kobiet, pochodziły z oddziałów kol. M. Jakowskiego i A. Chełmońskiego, za co im na tem miejscu składam podziękowanie.

wyrównaniem czynności serca zwracałem uwagę nie na wysokość bezwzględną Mx lub PD, lecz na wielkość i kierunek spostrzeganych w nich wahań. Wielkość Mx wahała się na szczycie niewyrównania w moich przypadkach czystej niedomogi serca od 70—190 mm Hg podług Riva-Rocci (nazywać to będę Mx lub PRr) i od 47—120 podług Gaertnera (PG). PD wahało się przy tem najczęściej pomiędzy 30 a 60 mm, ale w niektórych przypadkach wynosiło na szczycie niewyrównania tylko 20 mm (przy Mx 110) lub nawet 14 mm (przy Mx 119). Kilka razy było ono, przeciwnie, na szczycie niewyrównania bardzo wysokie, wynoszące np. raz 85 mm (przy Mx 189), a drugi raz 100 mm (przy Mx 190). Poprawie stanu chorego towarzyszyło w niektórych przypadkach jednoczesne podniesienie Mx i PD (np. Mx z 110 na 139 i PD z 20 na 65), w innych liczby Mx i PD przy poprawie krążenia spadały (np. Mx z 160 na 130, a PD z 54 na 23. lub Mx ze 124 na 107, a PD z 56 na 24), w jeszcze innych wreszcie spadkowi Mx towarzyszyło podniesienie PD (np. Mx z 130 na 118, przy zmianie PD z 14 na 28). W ostatnich przypadkach poprawę chorego można, zdaje się, postawić w związku z podniesieniem PD, a spadek Mx tłómaczyć można ustąpieniem kurczu drobnych naczyń po ustąpieniu zatrucia CO₂ wskutek wyrównania się krążenia (Sahli, Fellner). Przypadki takie stanowiły jednak znaczną mniejszość (około 1/6) moich spostrzeżeń. W pozostałych tłómaczenie mechanizmu poprawy na zasadzie zmian w Mx i PD i ich wzajemnego stosunku do siebie nie było wcale możliwe. W podobnych przypadkach grają niewątpliwie rolę zmiany w krążeniu obwodowem. Co do tego ostatniego, to przekonałem się przy systematycznym badaniu PG, że prawie w 1/3 przypadków poprawa następowała przy raptownem zmniejszeniu się PG, pomimo jednakowego stanu PRr lub nawet pomimo jego podniesienia się, i to zarówno co do Mx, jak i co do PD. Co do takich przypadków twierdzić można ze znacznem prawdopodobieństwem, że wyrównanie krążenia nastąpiło

wskutek usunięcia przeszkód na obwodzie. Jednakże co do owych przypadków, (liczba ich nieco przekraczała $\frac{2}{3}$ ogólnej liczby moich spostrzeżeń), w których poprawa krążenia następowała przy zmianie w PRr i w PG w jednakowym kierunku, nie mam żadnej podstawy rzeczowej do twierdzenia, co na tę poprawę wpłynęło: podniesienie się sprawności mięśnia sercowego, czy też zmienione warunki oporu obwodowego. Klinika M. Yanovskyego (72) z Petersburga próbuje rozwikłać podobne przypadki przez systematyczne badanie ciśnienia w naczyniach włosowatych i żyłach. Jak to już jednak w innej pracy (35) na zasadzie prób, w moim oddziale dokonanych, wyłożyłem, liczby, otrzymywane przy tych badaniach, nie zasługują na wiarę z powodu wad użytych przyrządów, a nadto, wobec zupełnie dziś dowiedzionej i uznawanej autonomii naczyń włosowatych w różnych odcinkach ustroju, nie możnaby nabrać najmniejszego pojęcia o stanie ciśnienia w naczyniach włosowatych całego ustroju przez określenie ciśnienia w naczyniach włosowatych palców, nawet gdyby użyte przyrządy v. Bascha (2) i v. Recklinghausena (56) działały bez zarzutu.

Spieszę też dodać, że nie udało mi się wykazać żadnego stałego związku pomiędzy kierunkiem i stopniem zmian w Mx i w PD, a skutecznością działania środków sercowych, co wreszcie z powyższego wyłożenia zmian w Mx, PD i PG przy poprawie warunków krążenia wynika, i na co już i inni autorowie (pierwszy Hensen) zwracali uwagę. Zależy to od tego, że nietylko Mx i PG, ale i PD zmieniać się może nietylko pod wpływem zmiany pracy serca, ale nadto w zależności od stopnia i rodzaju zmian w oporze obwodowym, który znowu z kolei zależy od sprawności nerwów naczynio-ruchowych i mięśniowych składników naczyń, od stopnia elastyczności ścian naczyniowych, oraz w ogóle od sprawności układu naczyniowego, zależnej od sumy wszystkich wogóle własności jego fizycznych i fizjologicznych. — Badając Mx oraz PD w pozycji leżącej cho-

rego (pozycja A), w siedzącej z wyprostowanymi na łożku nogami (pozycja B), przy siedzeniu z nogami opuszczonymi (pozycja C) i przy staniu (pozycja D), Broecking (9) przekonał się, że gdy u ludzi prawidłowych Mx przy pozycji B się podnosi, to u ludzi ze złym stanem krążenia Mx może być w pozycji B mniejsze, niż w pozycji A. Zależy to od tego, że u takich osobników naczynia nie umieją w porę regulować odpływu krwi od narządów trzewnych ku obwodowi. Podobny spadek Mx przy pozycji B stwierdziłem tymczasem w czterech przypadkach (3 stwardnienia naczyń i 1 zapalenie krupowego płuc). Poza tem zaś przekonałem się przy tych doświadczeniach wogóle, że już sama tylko zmiana pozycji badanego osobnika wpływa wydatnie na wielkość PD, i to w niedającym się przewidzieć kierunku. Np. z dwóch zupełnie zdrowych młodych lekarzy u jednego PD wynosiło przy tych doświadczeniach kolejno w pozycjach A, B, C, D, po 40, 25, 23 i 21 mm, natomiast u drugiego, badanego w tych samych warunkach, liczby te wyniosły przeciwnie: 25, 41, 26 i 29 mm. Tak samo nieprawidłowo zmieniało się też PD u chorych ze spadkiem Mx w pozycji B: u jednego z nich odnośne liczby przy czterech kolejnych pozycjach wynosiły: 24, 40, 36 i 36, u innych zaś 88, 54, 68 i 30; resp. 103, 96, 104, 90; resp. 129, 120, 81 i 73. Bardzo też zmiennie zachowywało się PD w doświadczeniach według Katzensteina, w których raz zmieniało się ono w kierunku podobnym do zmiany Mx, innym zaś razem, pomimo pozornie jednakowych warunków, w kierunku odwrotnym do zmiany Mx.

Z powyższych powodów twierdzić muszę na zasadzie swego materiału, dotyczącego nie tylko chorych na serce, lecz i omówionych poniżej, że orientowanie się w pracy serca na zasadzie wahań w PD jest zupełnie taksamo niemożliwe, jak niemożliwe jest ścisłe sądzenie o niej z wielkości Mx i z kierunku jego wahań. Dotyczy to zarówno orientowania się w wielkości pojedynczego skurczowego (systolicznego) rzutu krwi (Schlagvolumen), jak i w pracy

serca na minutę, co już dokładniej w powyżej wspomnianej pracy o czynnościowej dyagnostyce serca (35) omówiłem. Nie można mianowicie sądzić, że PD, ani też formuła

$$\frac{Mx}{Mm + \frac{PD}{2}}, \text{ jak to twierdzą Fuerst i Soetbeer (19),}$$

jest miarą systolicznego rzutu krwi, skoro na powstanie tej wielkości składa się tyle warunków, działających w różnych kierunkach, które w dodatku w poszczególnych przypadkach przewidzieć się nie dają. Nie można też uważać iloczynu PD.p za miarę pracy serca na minutę (Erlanger i Hooker, Fellner, Fuerst i Soetbeer) z tego samego powodu, chociażby odpowiednie liczby wzrastały stale w miarę poprawy krążenia. Tembardziej zaś uczynić tego nie mogę, gdyż w znacznej części przypadków stwierdziłem poprawę krążenia przy zmniejszeniu się PD, a co za tem idzie, i iloczynu PD.p. Tego iloczynu nie można nadto brać za miarę wysiłku serca w tej formie dlatego, że nie uwzględnia on czasu, w ciągu którego serce podnosi słupek krwi o PD, t. j. z Mm do Mx. Wszak wysiłek serca będzie inny, jeżeli podniesie ono krew o słupek Hg = PD w ciągu np. 0,3 sek., a inny, gdy serce wykona tę pracę w ciągu 0,24 sek. W tym drugim razie wysiłek serca jest niewątpliwie większy. Gdyby więc nawet za podstawę obliczenia pracy serca można przyjmować PD (co miejsca nie ma), to i w takim razie trzeba wprowadzić do formuły PD.p poprawkę, uwzględniającą czas, taką, jak zaproponowałem i uzasadniłem w swej tylko co wymienionej pracy (35). Powtarzam tu jednak to, co i tam powiedziałem, że nawet ta poprawka wartości formuły PD.p nie ratuje, gdyż w jej podstawie leży PD, na którego powstanie składa się w każdym przypadku zbyt wiele warunków, i to w skojarzeniach, nie dających się przewidzieć, ani na razie rozwikłać⁴⁾.

⁴⁾ Do analogicznych wniosków dochodzi też w ostatniej chwili Tiedeman (Deut. Arch. f. kl. Med. Bd. 91, p. 331, 1907).

Z tego samego powodu nie można też uważać za miarę oporu obwodowego współczynnika Strasburgera PD M_x . Z wielkości tej bowiem, otrzymanej nawet w idealnie jednakowych (w rzeczywistości niemożliwych) warunkach badania tętnicy ramieniowej, nie możnaby jeszcze mieć nawet przybliżonego pojęcia o oporze, jaki przedstawiają dla krążenia naczynia bardziej obwodowe oraz trzewne. Co do pierwszych, to zestawianie ze sobą PG i PRr w szeregu poszczególnych przypadków przekonywa na każdym kroku, że ciśnienie w naczyniach obwodowych jest często zupełnie inne, niż w tętnicy ramieniowej, i zmienia się często w odmiennym kierunku. Co do naczyń zaś trzewnych, to badania, prowadzone przez Gotlieba i Magnusa (22) na zwierzętach, oraz prześlicznie pomyślane i wykonane badania na ludziach Otfrieda Muellera (46) nie pozostawiają żadnej wątpliwości co do tego, że pomiędzy napięciem, panującym w naczyniach trzewnych, a istniejącem w danej chwili w naczyniach obwodowych zachodzi żywy antagonizm. Jeżeli więc nawet określać M_x i PD z możliwym usunięciem wpływu na nie ciśnienia bocznego na tej samej kończynie zapomocą odpowiedniego przyrządu, jak to proponuje Bing (4), to jeszcze to nas do poznania prawdziwej wielkości PD ani oporu w najbardziej nas obchodzących naczyniach trzewnych nie zbliży.

Powyższe wnioski opieram na zasadzie uważnego i bezstronnego rozpatrzenia kilku tysięcy liczb, otrzymanych przy badaniu 36 przypadków niedomogi serca i 64 przypadków jego wad organicznych, a mianowicie 20 przypadków niedomykalności zastawki dwudzielnej, 11 przypadków zwężenia lewego ujścia żylnego, 15 przypadków, w których obie te wady się ze sobą łączyły, 14 przypadków niedomykalności zastawek tętnicy głównej, 2 przypadków zwężenia jej ujścia, oraz 2 jednoczesnego zwężenia jej ujścia z niedomykalnością jej zastawek.

We wszystkich tych przypadkach PD stanowiło 20% — 35% całkowitego ciśnienia krwi (Mx), opadając do 12% (w 3 przypadkach) tylko przy wyjątkowo ciężkim stanie chorych, co do których, naturalnie, nie są wykluczone błędy techniczne przy określaniu PD.

Z różnych wad serca zachowanie się PD jest znamienne tylko dla niedomykalności zastawek tętnicy głównej. Mianowicie przy tej wadzie spotykałem w 11 przypadkach PD od 60 do 132 mm Hg, tylko 2 razy 50, resp. 54 mm Hg, a tylko raz 40 mm Hg, i to tylko chwilowo przy ciężkim niewyrównaniu. Muszę więc twierdzić, zgodnie ze zdaniem Strasburgera (66), Fellnera (16, 17), Janeway a (31) F. Klemperera (37) i Fleischera (18), że znaczna wysokość PD jest dla niedomykalności zastawek tętnicy głównej cechującą. W stosunku do Mx przy tej wadzie PD wahało się w moim materiale w granicach od 42% do 66%. Tak znaczna wielkość PD przy niedomykalności zastawek aorty zależy z jednej strony od przerostu lewego serca, wyrzucającego podczas swego skurczu ilość krwi bardzo dużą, mianowicie powiększoną o tę, która wraca do komory serca podczas rozkurczu (Hensen), z drugiej zaś strony — od ułatwionego dośrodkowo odpływu krwi.

Znaczny przerost serca przy niedomykalności zastawek tętnicy głównej jest też powodem, dla którego przy niedomykalności zastawek tętnicy głównej znajdujemy znaczne powiększenie nietylko PD, lecz i Mx. Z moich 14 spostrzeżeń w 7 przypadkach, dotyczących osobników, liczących lat 15 do 39, bez widocznego stwardnienia naczyń, znajdowałem Mx powyżej normy, a mianowicie 2 razy po 160 mm, w pozostałych zaś 172 do 208 mm. Zgadza się to z danymi innych autorów, mianowicie Cyplajewa (11), Janeway a (31), który znajdował przy tem cierpieniu Mx = 155 do 260, Hensena (25) — 170 do 235 mm (w 9 przyp. z 15) i Fellnera (16, 17). Ten znaczny wysiłek serca przy omawianej wadzie jest zapewne powodem,

dla którego spotykałem przy niej dość często tętno nierówne (*pulsus inaequalis*), dające się stwierdzić zarówno na krzywej sfigmograficznej, jak i przy określeniu ciśnienia krwi. Tonometr Gaertnera stwierdzał w moich przypadkach niedomykalności zastawek tętnicy głównej ciśnienie powyżej normy tylko 2 razy przy wysokiem Mx, a mianowicie PG = 135 przy Mx 160 i PG 170 przy Mx 203, oraz 2 razy przy Mx w granicach normy, mianowicie PG 150 przy Mx 112 i PG 130 przy Mx 130. Jest to łatwo zrozumiałe: wobec ułatwionego odpływu krwi dośrodkowego istnieją wszelkie warunki dla utrzymania PG w granicach normy nawet przy wzmożonej pracy serca. Jednakże PG poniżej normy w żadnym ze swoich przypadków niedomykalności zastawek tętnicy głównej nie spostrzegąłem.

Z pozostałych wad serca nie stwierdziłem przy żadnej nic znamiennego dla Mx, PD ani PG. Zachowanie się tych wielkości zależało tylko od stanu krążenia w danej chwili, oraz od stopnia przerostu lewej komory serca, temu zaś przerostowi towarzyszy powiększenie PD, a często i Mx. To samo dotyczyło nawet 2 przypadków zwężenia ujścia tętnicy głównej, czystego oraz złączonego z niedomykalnością jej zastawek.

Co do szybkości tętna, to dla zorientowania się w niej używam z powodów, które w innej pracy (32) omówiłem, obliczania jej współczynnika. Obliczam go obecnie podług średniej geometrycznej z przeciętnej szybkości wznoszenia się tętna $\frac{PD}{TAP}$, oraz przeciętnej szybkości jego opadania $\frac{PD}{TDP}$

Czyli $CCP = \sqrt{\frac{PD^2}{TAP \cdot TDP}}$ ⁴⁾. Otrzymane przytem liczby

wiodą do zupełnie tych samych wniosków, które w tylko co przytoczonej swej pracy (32) podałem, ale są mniejsze, więc bardziej do siebie zbliżone. W dotychczasowym moim

4) TAP — czas wstępowania tętna, TDP — czas opadania tętna.

materyale, dotyczącym zdrowych, CCP waha się w granicach od 1,5 do 3,8, zależąc, jak widać ze wzoru, głównie od wielkości PD, mniej, ale wyraźnie, od TAP, a najmniej od TDP.

Otóż co się tyczy chorych na serce, to, z wyjątkiem cierpiących na niedomykalność zastawek tętnicy głównej, w ich CCP nie ma równie nic znamiennego, jak w Mx, PD oraz PG. Szybkość tętna waha się tu w każdym przypadku w zależności od tego, czy i w jakim kierunku zmienia się PD i TAP. Przy wyjątkowo małym PD znajdowałem w niewyrównaniach serca CCP poniżej normy: 1,3, a nawet 1, 1. Przeciwnie, w przypadkach, w których wadę serca lub zapalenie jego mięśnia spotykałem u chorych z sercem przerosłym, a więc najczęściej z powiększonym PD, (głównie towarzyszącym stwardnieniu naczyń) stwierdzałem znaczne powiększenie CCP, nawet podczas niewyrównania serca. Mp. spotykałem przytem CCP = 6,9 przy TAP = 0,06 sek. i PD = 60 mm, lub CCP = 6,7 przy TAP = 0,08 sek. i PD = 85 mm. a nawet raz (*insuff. v. mitr.*) CCP = 7,6 przy PD = 70 mm i TAP = 0,055 sek. Słowem, z wielkości CCP, taksamo i z wielkości Mx i PD, nie można nic wnosić ani rodzaju wady serca, ani o stanie krążenia w danej chwili. Wyjątek stanowi niedomykalność zastawek tętnicy głównej, przy której, po za przypadkami bardzo daleko posuniętego niewyrównania, wywołującego znaczny spadek PD, CCP jest zazwyczaj powyżej normy, dochodząc do liczb, których, dotąd przynajmniej, przy żadnym innym cierpieniu nie spotykałem. W dotychczasowych przypadkach niedomykalności zastawek aorty CCP był tylko raz (przy daleko posuniętym niewyrównaniu) normalny (3,4). Zresztą zaś był zawsze ponad normę, dochodząc do 14,9; 17,5; 19,3, a raz nawet do 22,0. Sądzę nawet, że liczby ponad 14 mogą uważać za cechujące dla niedomykalności zastawek tętnicy głównej. Na tak znaczną ich wielkość przy tem cierpieniu składają się, jak pisałem (32), znaczne PD oraz bardzo małe TAP.

2. Przechodzę do cierpień naczyń. Zaliczam do nich :

a) 50 przypadków stwardnienia naczyń.

Co się tyczy przedewszystkiem Mx, to w 18 przypadkach znajdowałem je przy stwardnieniu tętnic stale w granicach normy, t. j. poniżej 140 mm Hg. Z tych 11 dotyczyło chorych, którzy przebyli w szpitalu niewyrównanie serca, po którego ustąpieniu jednak Mx normy nigdy nie przekroczyło. Z pozostałych przypadków w 14 Mx wahało się w granicach od 146 do 180; z tych 14 chorych trzech przybyło do szpitala z objawami daleko posuniętego niewyrównania serca. U 7 chorych (z nich dwóch z niewyrównaniem) Mx wahało się pomiędzy 182 mm i 200 mm, a u jednego od 210—248 mm Hg.

W 14 przypadkach przekonałem się, że niewyrównanie wpływać może chwilowo na znaczne obniżenie Mx. Po jej ustąpieniu Mx podnosić się może o 40 i więcej milimetrów. Nadto odniosłem wrażenie, że właśnie ci z chorych na stwardnienie tętnic, którzy mają Mx w granicach normy, łatwiej zapadają na niewyrównanie serca. Przynajmniej z 16 chorych na stwardnienie tętnic, którzy przebywali na moim oddziale niewyrównanie serca, aż 11 miało, po zupełnem uregulowaniu ich krążenia, Mx poniżej 140 mm Hg. Zjawisko to wydaje się paradoksalnem, gdyż przy mniejszem Mx serce powinno by łatwiej swemu zadaniu podołać. Być może jednak, że są to właśnie przypadki, w których stan mięśnia sercowego jest już taki, że nie może on utrzymać Mx na należytej wysokości, jak to przypuszczali już Sasaparel (61) oraz Geisboeck (21). Twierdzić jednak tego stanowczo nie mogę, gdyż materyał mój jest zbyt mały. Upoważnia mnie on jednak do przyłączenia się do zdania tych autorów (Masing, Romberg, Bittorf, Sawada, Broecking, Muenzer), którzy twierdzą, że pewna część przypadków stwardnienia tętnic, jak w moim materyale 36%, przebiegać może bez wzmożenia ciśnienia krwi i że dotyczyć to może nawet takich przypadków,

w których stwardnienie i wężkowatość tętnic są dla gołego oka bardzo widoczne.

Po za tem godzić się muszę, na zasadzie pozostałych swoich przypadków, ze zdaniem innych autorów (Potain, Huchard, Hensen, Bittorf, Schuele, v. Schroetter, Sasaparel, Cyplajew i wielu innych), że podniesienie Mx jest jedną z ważniejszych cech stwardnienia naczyń, o ile, obok pni obwodowych, zajmuje ono i gałązki trzewne. Dla takich przypadków podniesienie ciśnienia krwi może być, jak słusznie twierdzą Potain i inni, jednym z ważniejszych objawów, pozwalających na wczesne rozpoznanie stwardnienia naczyń. Ażeby jednak podniesienie Mx stawiać w podobnych przypadkach napewno w związku ze stwardnieniem tętnic, trzeba w nich zawsze przed tem wyłączyć możliwy wpływ znacznych zastoju na Mx (Hochdruckstauung). Wiadomo bowiem (Sahli, Fellner, Raab oraz inni), że znaczne zastoje wywoływać mogą u osobników starszych wysokie Mx (do 200 i wyżej) i PG (do 160), które po poprawie stanu krążenia spadają o 50 mm Hg i więcej, dowodząc najlepiej, że nie zależały od stałych zmian w naczyniach.

O ile cierpiały jednocześnie nerki (*nephritis arteriosclerotica*), to Mx było w moich 9 należących tu przypadkach stale bardzo wysokie, wahając się od 180 do 250 mm i wyżej, i opadając tylko w jednym przypadku czasowo do 170. Tylko w jednym podobnym przypadku Mx wahało się od 110 do 164. Chory ten miał jednak jednocześnie objawy daleko posuniętego zapalenia mięśnia sercowego.

Nadto liczbom, otrzymany dla Mx przy stwardnieniu tętnic, nie można nadawać znaczenia, jako określającym ciśnienie krwi w całym układzie krążenia, z dwóch powodów. Po pierwsze na wysokość podlegającego określeniu ciśnienia krwi wpływa niewątpliwie stopień zmian we własnościach fizycznych samej tętnicy ramieniowej, na której owo ciśnienie określamy, od których to zmian zmiany w innych tętnicach mogą się bardzo różnić. Po drugie, wła-

Dr Wł. Janowski.

śnie przy stwardnieniu tętnic zdarza się stosunkowo często niemiarywość tętna, w wysokim stopniu przeszkadzająca do dokładnemu określeniu Mx, jak i PD. Przekonałem się mianowicie na swoim materyale, że w podobnych przypadkach ciśnienie krwi może się wahać dla poszczególnych fal w granicach od 10 do 40 mm Hg, co całą wartość praktyczną porównawczych określeń Mx i PD w ciągu szeregu dni w poszczególnych przypadkach oraz przy zestawieniu tych danych z liczbami, otrzymanymi dla innych przypadków, unicestwia. Na okoliczność tę zwracali słusznie już przed tem uwagę Hensen i Fellner⁵⁾.

Co się tyczy PD, to zachowuje się ono przy stwardnieniu tętnic rozmaicie, głównie w zależności od fizycznego stanu naczyń, od stopnia ich kurczu, dalej od stopnia przerostu lewej komory serca, oraz ewentualnie od stopnia niewyrównania serca. Stosunkowo najwyższem było ono (72 do 118 mm Hg) przy cierpieniu nerek na tle stwardnienia, jak to w ostatnich czasach spostrzegali i Fleischer (18). Co do stosunku PD do Mx w ostatnim przypadku, to zachodzą tu wszystkie, wyżej przy chorobach serca omówione kombinacje. Wynika stąd, że kierunek, w którym zmienia się PD, bynajmniej nie przesądza, czy i w jakim stopniu zmienia się działalność serca. Podkreślam to z naciskiem, gdyż wniosek ten z rozpatrzenia moich 50 przypadków stwardnienia naczyń zupełnie stanowczo wpływa. Granica wahań w PD wynosiła w moim materyale od 29 do 118 mm, przyczem liczby 100 i 110 otrzymywałem kilkakrotnie u 4 chorych, u których dowodów jednoczesnego cierpienia nerek nie było. W jednym zaś takim przypadku PD wynosiło w ciągu kilku tygodni z rzędu 105 do 118 mm Hg. Przy jakiej wysokości PD i Mx dany osobnik będzie się czuł najlepiej, to daje się ustalić dopiero

⁵⁾ Ten brak w dotychczasowych metodach badania został usunięty w opisanym w najświeższym czasie (10/IX) przez Münzera (47 a) turgosfigmografie, pozwalającym na dokładne zapisywanie przedmiotowe wahań w ciśnieniu nawet bardzo niemiarywego tętna.

po dłuższym nadzorze. Jedni bowiem chorzy, dotknięci stwardnieniem tętnic, czują się dobrze przy spadku Mx i PD, drudzy — przy ich podniesieniu, i to n. p. przy Mx około 180. Okoliczność tę słusznie, zdaniem mojem, podkreśla w swojej ostatniej pracy Bittorf (6).

Co się tyczy zachowania się PG, to z 24 przypadków stwardnienia naczyń, nie powikłanych ani zaburzeniami sprawności serca, ani zapaleniem nerek, PG było powyżej normy tylko w 4 przypadkach (średnio 138, 138, 140 i 185). Przy niewyrównaniu serca (16 przyp.) PG było tylko raz nieco powyżej normy (135 Hg). Z 10 zaś przypadków, powikłanych zapaleniem nerek, w 5 PG przekraczało znacznie normę, wahając się w granicach od 160 do 250 mm. Pod względem więc zachowania się PG przy stwardnieniu naczyń wogóle doświadczenie moje rozbiega się zupełnie z doświadczeniem Dunina (8), który u 80% swoich chorych znalazł PG podniesione, gdy natomiast w moim materiale stosunek ten nie przekraczał 20%. Zależć to może od bardzo znacznej różnicy pomiędzy materiałem przychodnim domowym, a szpitalnym, oraz od dogodniejszych w ostatnim przypadku warunków spokoju, niezbędnych dla badania.

Poruszywszy wielkość PG przy stwardnieniu naczyń, muszę podkreślić tu ważność porównywania w każdym takim przypadku PG i PRr, na co z takim naciskiem zwrócił uwagę w swojej pięknej pracy Sihle (65), którego wnioski mogę na zasadzie swego materiału potwierdzić. Normalnie różnica pomiędzy PRr i PG wynosiła w moim materiale 20 do 50 mm, podług Sihle wynosi ona zaś 30 do 40 mm. Otóż w wieku późniejszym różnica ta się powiększa. W 12 moich przypadkach stwardnienia tętnic różnica pomiędzy PRr i PG wynosiła 58—95 mm, co dowodzi, że w drodze od tętnicy ramieniowej do palcowej opór dla krążenia był zwiększony. Sihle spostrzegał podobnych przypadków 18, przyczem różnica PRr — PG wahała się od 60—120 mm. Zdarzają się przypadki (spoztrze-

gałem ich 4), w których, pomimo daleko posuniętego stwardnienia tętnic, PG jest poniżej normy, wahając się, jak w moich przypadkach, w granicach od 64—76 mm. Różnica PRr — PG może być wtedy bardzo wielka, jak w moich spostrzeżeniach 64—82 mm. O takich przypadkach Sihle sądzi, że, o ile pomimo takiego oporu od tętnicy ramieniowej do palcowej, PRr waha się jednak w granicach normy, to należy przypuszczać, że siła serca jest zmniejszona. Fakt, że zdarzają się przypadki z wysokim PRr przy jednocześnie niskim PG, powinien być ostrzeżeniem, aby z samego zachowania się PG żadnych wniosków o stopniu stwardnienia tętnic wogóle nie wysnuwać. Chory może bowiem mieć zmniejszone PG, wskutek tego, że odpływ krwi w drogach najbardziej obwodowych jest jeszcze swobodny, a mimo to może być dotknięty znacznym stwardnieniem naczyń wyżej położonych, wskutek czego różnica PRr — PG będzie powiększona. Rokowanie jednak w takich przypadkach jest dla chorych również niepomyślne. Jak bowiem słusznie twierdzi Sihle, bez względu na to, jakiej będziemy się trzymać teorii powstawania stwardnienia tętnic (Thomy czy Hucharda) dłuższe nadużywanie pracy naczyniowej, widoczne ze znacznej różnicy PRr — PG, usposabia naczynia bądź co bądź do dalszego posuwania się w nich stwardnienia. Jeżeli stwardnienie naczyń usadowi się w drobnych naczyniach, wtedy zarówno PRr, jak i PG mogą być wysokie, a różnice między nimi stosunkowo małe (np. PRr 210 a PG 183) lub nawet wcale nie istnieć (np. PRr i PG powyżej 250), na co również zwracał już uwagę Sihle. Po za takimi jednak przypadkami należy, zgodnie ze zdaniem Sihlego, uważać znaczną różnicę pomiędzy PRr i PG za cechującą dla stwardnienia tętnic. Maleje ona czasowo tylko przy osłabieniu serca, przy którym zastoje w naczyniach włosowatych i żyłach mogą (ale nie zawsze!) powiększać PG, gdy PRr natomiast spada. Nadmienię w końcu, że podług Sihlego, różnica PRr — PG może szczególnie wzrastać na szczycie

napadu dusznicy bolesnej, dochodząc wtedy nawet do 120 (PRr 260 a PG 140), gdy natomiast po za napadem wynosiła u tego samego chorego daleko mniej. Wogóle zaś znaczna część przypadków dusznicy bolesnej przebiegać może po za napadami bez podniesienia ciśnienia krwi, prawdopodobnie, jak wspominałem powyżej, wskutek gorszych warunków odżywiania mięśnia sercowego. Że zaś w samym napadzie dusznicy bolesnej samo Mx znacznie się podnosi, na to zwracali już przed tem uwagę między innymi Kuelbs (42), Geisboeck (21).

Co się tyczy szybkości tętna przy stwardnieniu naczyń, to nie jest ona bynajmniej zmniejszona, jakby to według dawnych twierdzeń o rzekomo wolnem tętnie przy tem cierpieniu sądzić można. Mianowicie z moich przypadków zaledwie tylko w jednym współczynnik szybkości tętna wynosił 1,2. Z pozostałych w 20 przypadkach CCP wahał się w granicach normy (1,7—3,8), w innych zaś, a więc prawie w 60% ogólnego mego materiału, współczynnik szybkości tętna normę mniej lub więcej przewyższał, dochodząc, w miarę wyżej omówionego powiększania się PD, do 8,6, 9,9, a raz nawet, wskutek jednoczesnego zmniejszenia się TAP do 0,035 sek. (pomimo że na krzywej tętno wyglądało właśnie, jako »wolne«), współczynnik szybkości tętna wyniósł, przy PD = 85 mm, aż 11,3.

b) Co do choroby Basedowa, to spostrzegałem tylko 4 przypadki tego cierpienia. Wszystkie dotyczyły kobiet 20—30-letnich. Znajdowałem przytem Mx 3 razy pomiędzy 129 a 141 mm, przy PD pomiędzy 42 a 60 mm, a raz tylko Mx wyniosło 160 mm, przy PD 66. W dwóch z pierwszych 3 wypadków PG wahało się od 70 do 77 mm, w jednym zaś wynosiło średnio 87. W przypadku zaś o Mx = 160, PG wynosiło 105. Różnica PRr — PG wahała się w granicach od 55 do 66; była więc znaczna. Współczynnik szybkości tętna wahał się od 5,6 do 10,3. Na wielkość jego wpływały tu nietylko znaczniejsze PD, ale nadto małe TAP i, w pewnym stopniu, znaczne zmniej-

szenie się TDP wskutek przyśpieszenia tętna. Z innych autorów Moebius (45) znalazł w 2 przypadkach PG nieznaczne; Muenzer (47) stwierdził nieznaczne PG (55—110) w 4 spostrzeżeniach, przy różnicy PRr — PG w jednym przypadku = 55. Gross-Hensen (24) zbadali 7 przypadków, z których 5 typowych. Sądzą oni, że w typowych Mx bywa, chociażby czasowo, wzmożone, i że zależy to zarówno od wzmożonej pracy serca, jak i od przemijających kurczów naczyń obwodowych. Stale spostrzegał znaczne podniesienie Mx przy tem cierpieniu tylko F. Klemperer (37), w którego przypadkach Mx wahało się w granicach od 188 do 216 ctm. wody, przy PD od 62 do 104. — Jak widzimy, różnice w zdaniu tych kilku autorów, którzy przypadki choroby Basedowa badali, są znaczne. Tak też być musiało, gdyż wskutek nader żywej gry nerwów naczynioruchomych przy tem cierpieniu, wpływającej na ciągłą zmianę Mx i PD, trudno się było spodziewać jednolitości w wynikach badania. Jedno tylko wydaje się być faktem stałym, który dał się zresztą z góry przewidzieć, że wskutek ułatwionego odpływu krwi ku obwodowi choroba Basedowa cechuje się wysokiem PD, a nadto znacznym CCP wskutek zbiegania się wyżej omówionych trzech okoliczności.

3. Cierpienia nerek. Spostrzegałem i badałem ciśnienie krwi ogółem w 30 przypadkach zapalenia nerek. Niekorzystny zbieg okoliczności sprawił, że przypadek ostrego zapalenia nerek mogłem zbadać tylko jeden. Przebiegał on wśród ciągle nasilających się objawów mocznicy i przy jednoczesnem zapaleniu płuc, przy ciepłocie 38^o,4 do 38^o,6. Mx wahało się w tym przypadku od 150 do 182, PD od 27 do 52, a PG od 90 do 122. Słowem, w przypadku tym ciśnienie krwi ani tętna wzmożone nie było, co Loeb (43) oraz Krehl (41) uważają za rzecz zwykłą w przypadkach ostrego zapalenia nerek, przebiegającego na szczycie zakażenia, a czemu, jako zasadzie ogólnej, przeczą 4 spostrzeżenia Geisboeck'a (21). Dla wszystkich innych

przypadków ostrego zapalenia nerek cechującym jest znaczne podniesienie ciśnienia krwi, nasilające się w miarę wystąpienia objawów mocznicy, jak to zgodnie potwierdzają co do mocznicy Neu (49). Buttermann (10), Krehl (41), Loeb (43), Fellner (16, 17), Geisboeck (21) i inni, co do drgawek płodowych zaś Vaquez (70), Sarafow, Queirel et Reynaud, Pinard, Wissner oraz inni.

W przypadkach przewlekłego zapalenia nerek (21), (pomijam tu powyżej omówionych 10 przypadków tego cierpienia na tle stwardnienia naczyń, cechujących się stale bardzo wysokiem ciśnieniem krwi), stwierdzałem bardzo niejednolite zachowanie się zarówno Mx, jak i PD. Mx wahało się w moim materiale od 115 do 180, a w dwóch przypadkach do 198 mm Hg. Przy wystąpieniu objawów mocznicy Mx stale znacznie się wzmagало. Pomiedzy zaś nasileniem się samego tylko białkomoczu a Mx związku ustalić nie mogłem. To samo dotyczy PG, które wahało się w moich przypadkach pomiedzy 107 a 175 mm Hg. PD wahało się od 29 do 118 mm. W zachowaniu się jego oraz różnicy PRr — PG przy zapaleniu nerek zauważyłem te same kombinacje, które omówiłem już przy cierpieniach serca. Dlatego nie będę tutaj ich powtarzał, ani też nie będę wyciągał tu z nich wniosków co do tego, czy można lub nie można sądzić w poszczególnych przypadkach o stanie krążenia krwi z zachowania się Mx, PD, PG oraz różnicy PRr — PG, gdyż wnioski te są podobne do omówionych powyżej przy cierpieniach nerek.

Szybkość tętna była w znacznej części przypadków pospolitego przewlekłego zapalenia nerek powyżej normy, wynosząc według mego współczynnika często 6, a nadto dochodząc w poszczególnych przypadkach do 8,0; 10,3; 11,9; 12,6, co zależało już od jednoczesnego powiększania się Mx i zmniejszania się TAP.

Z innych autorów już Potain uważał wzmocnienie Mx za jeden z objawów, upoważniających do wczesnego rozpo-

znania przewlekłego cierpienia nerek. Geisboeck i Laqueur spostrzegali przy tem cierpieniu znaczne PG. Hensen znajdował Mx od 115 do 160 mm Hg; wzmagało się ono przy objawach mocznicy i spadało po pilokarpinie, po zabiegach napotnych lub po obfitem przeczyszczeniu chorych. Różne zachowanie się Mx przy przewlekłym cierpieniu nerek podkreślają też Buttermann oraz Fellner. Fellner znajdował przy tem Mx w granicach od 170 do 280 mm Hg i twierdzi, na równi z Geisboeckiem, że ciśnienie krwi nie jest wzmożone w przypadkach zapalenia nerek, towarzyszących gruźlicy płuc lub skazie moczowej. Przyczyna, dla której ciśnienie krwi wzmagają się przy wystąpieniu objawów mocznicy, nie jest dostatecznie znana. Krehl, Loeb i Pal winią o to kłębki Malpighiego. Muenzer (47) twierdzi nawet, że nie ma podniesienia ciśnienia krwi przy zapaleniu nerek bez zajęcia ich naczyń włosowatych. Rola soli w tej sprawie nie jest jeszcze dostatecznie wyjaśnioną, jak to piszą Ambard i Beaujard (1). Zdaje się jednak, że wzmożenie Mx przy mocznicy zależy od wessania się znaczniejszej ilości związków, zwanych po niemiecku ogólnie »Reststickstoffsubstanzen«. Działanie ich, podnosząc Mx, jest z punktu widzenia patologii ogólnej tem ciekawsze, że byłaby to, jak słusznie piszą Ambard i Beaujard, jedyna dotąd trucizna żywotna, która nie obniża ciśnienia, lecz je podnosi.

Co do przypadków śródmiaższowego zapalenia nerek, to Mx wahało się w moich 8 spostrzeżeniach od 182 do 260 mm Hg, przy PD od 54 do 95 mm Hg. PG wahało się w 6 przypadkach od 120 do 186 mm Hg, a w dwóch z pomiędzy nich od 230 do 250 mm Hg. Znaczna wysokość Mx przy tej postaci zapalenia nerek jest faktem ogólnie uznanym. Zwracają na nią uwagę z najnowszych autorów Hensen, Buttermann, Fellner, twierdząc słusznie, że przy tem Mx dochodzi do liczb najwyższych, a Sasaparel spostrzegał nawet raz $Mx = 320$ mm Hg, podług przyrzędu Potaina. Mojem zdaniem, tylko miaź-

dżycowe zapalenie nerek (*nephritis arteriosclerotica*) współzawodniczy co do wysokości ciśnienia krwi z zapaleniem nerek śródmiąższowem. PD dochodzi przy tem cierpieniu również do liczb bardzo wysokich, w moim materyale aż do 108 mm Hg.

Wskutek znacznej wysokości PD, tętno, które wydaje się czasami przy tem cierpieniu przy powierzchownem jego badaniu wolnem, okazuje się przy dokładniejszym rozpatrzeniu jego krzywej, stale szybszem od normy. W moich przypadkach śródmiąższowego zapalenia nerek współczynnik szybkości tętna wahał się od 5,3 do 11,9.

4. Choroby zakaźne.

a) Przypadki włóknikowego zapalenia płuc stanowią wdzięczny materyał do prowadzenia systematycznych badań nad zmianami ciśnienia krwi z powodu szybko przy tem cierpieniu następujących zmian w krążeniu. Przypadków tego cierpienia zbadałem 20. Co do Mx, to w okresie gorączkowym wahało się ono w 18 przypadkach od 80 do 124 mm Hg, czyli było w dolnych granicach normy; w jednym wynosiło początkowo 142, w jednym zaś 144 mm Hg. PD wahało się w okresie gorączkowym w 14 przypadkach w granicach normy (24—40 mm Hg), a w 6 było powyżej niej, 42 do 54 mm Hg. W ogóle zaś PD stanowiło 22% do 40% wielkości Mx. PG wahało się w 15 przypadkach pomiędzy 75 a 110 mm Hg, a w 5 od 53 do 62 mm Hg. Różnica pomiędzy PRr i PG wahała się w 18 przypadkach pomiędzy 10 a 40 mm Hg, w jednym wyniosła 56, a w jednym aż 77 mm Hg. Żadnego związku pomiędzy wielkością Mx, PD i PG oraz pomiędzy różnicą PRr — PG, a stanem ogólnym chorego, zwłaszcza zaś ciepłotą jego ciała, dopatrzeć się nie mogłem. Wszystkie bowiem te wielkości wahały się w przebiegu choroby bez wszelkiej prawidłowości. — W okresie zdrowienia Mx było w 16 przypadkach stale wyższe od Mx w okresie gorączkowym (o 4 do 30 mm Hg), w 4 zaś było stale niższe od Mx w okresie gorączkowym, a mianowicie o 13 do 31 mm

Hg. Przytem w 11 przypadkach podniesieniu Mx w okresie zdrowienia towarzyszyło również podniesienie się PG oraz PD; w 4 przypadkach opuszczeniu się Mx o 13 do 31 mm Hg towarzyszyło jednocześnie zmniejszenie się PD o 16 do 24 mm Hg i zmniejszenie się PG o 10 do 22 mm Hg. W pozostałych 5 przypadkach żadnej prawidłowości pod tym względem nie było, tak że np. podniesieniu się Mx o 7 do 18 mm Hg towarzyszyło zmniejszenie się PD o 9 do 18 mm Hg, przyczem PG jednocześnie wzrastało (o 8 resp. 12 mm Hg), a trzy razy spadało (o 10 do 15 mm Hg). — Słowem, bezstronne rozpatrzenie się w liczbach pozbawia nas wszelkiej możności sądzenia z Mx, PD i PG o stanie krążenia przy włóknikowym zapaleniu płuc. Jedno tylko przyznać można, że, na ogół biorąc, ciśnienie krwi jest w przebiegu tej choroby poniżej normy i że długo do niej nie wraca. W najcięższych przypadkach włóknikowego zapalenia płuc stwierdzałem nieraz wybitną nierówność tętna na jego krzywej tętnopisowej oraz zapomocą manometru, tak że określenie ciśnienia krwi natrafiało wtedy na poważne trudności. Nadto przekonałem się, że istotnie zgodnie z twierdzeniem Broeckinga (9), w najcięższych przypadkach krupowego zapalenia płuc ciśnienie krwi przy siedaniu chorego z pozostawieniem nóg chorego na łożku (pozycja B tego autora), może opadać o 14 mm Hg i więcej, co dowodzi, iż sprawność obwodowego układu naczyniowego ulegać może przy tej chorobie poważnemu zaburzeniu.

Co do szybkości tętna, to jej współczynnik może się zmieniać przy włóknikowym zapaleniu płuc rażąco z dnia na dzień z powodu ciągłych zmian w PD, TAP i TDP. Np. znajdowałem w ciągu 10 dni kolejno CCP równe 4,2; 6, 5... 3,9... 4,5 i 1,2. Wogóle CCP trzyma się przy tem cierpieniu najczęściej w granicach normy, przekraczając ją stosunkowo rzadko z powodu, iż, jak mówiłem, PD tylko w mniejszości przypadków było powyżej normy. Tylko w okresie bezgorączkowym CCP było 2 razy poniżej normy.

W obu razach wpłynęło na to znaczne powiększenie TAP: raz do 0,09 sek. i raz do 0,165 sek.

Z powodów, omówionych szczegółowo przy cierpieniach serca, nie przytaczam tu oceny iloczynu PD, p, ani Q. Strasburgera, pomimo że posiadam całe serye odpowiednich liczb. Nie mają one bowiem same przez się znaczenia dla oryentowania się w stanie krążenia krwi w przebiegu włóknikowego zapalenia płuc.

b) O przypadkach du r u p o w r o t n e g o (badałem ich 8 systematycznie) mógłbym powiedzieć dosłownie to samo. I tu również, na ogół biorąc, Mx, PD i PG wahają się stale w dolnych granicach normy, przyczem PG bywa nawet bardzo niskie (65, resp. 60, 50, 43 mm Hg), a różnica PRR — PG nie przekracza zwykłej normy. Tylko w jednym przypadku Mx wyniosło 142 przy PD 57.

c) Przy uważnem rozpatrzeniu wielu setek liczb, zebranych przy systematycznym badaniu ciśnienia krwi u chorych na dur brzuszny (10 przyp.), na gościec stawowy (8 przypadków, z których 3 powikłane zapaleniem wsierdza), grypę (5 przypadków) i zapalenie opłucnej (5 przypadków), doszedłem również do wniosku, że i przy tych cierpieniach nie ma żadnego związku pomiędzy stanem ogólnym chorych, a wielkością oraz kierunkiem zmian w Mx, PD, PG i różnicy PRR — PG. Dla uniknięcia więc powtórzeń, tych grup chorych poszczególnie tu nie rozpatruję.

d) Bliższą uwagę pragnę tu zwrócić na przypadki g r u ż l i c y płuc. Zbadałem ich 50. Co do Mx, to wahało się ono w 38 przypadkach od 88 do 120 mm Hg, 8 razy od 122 do 140 mm Hg, w 2 przypadkach wynosiło po 145 mm Hg, przyczem jeden z nich był powikłany gruźliczem zapaleniem opon mózgowych, w jednym zaś Mx wynosiło 155 i w jednym 166 mm Hg. Ostatni przypadek był powikłany zapaleniem nerek. Widzimy więc, że Mx znajduje się przy gruźlicy płuc najczęściej znacznie poniżej normy, co przyznają i inni autorowie, jak Hensen, F. Klemperer i Fellner (17). Fellner twierdzi nadto, że nawet

powikłanie zapaleniem nerek nie wpływa przy gruźlicy płuc na podniesienie Mx. Przeczy temu jedno moje spostrzeżenie (Mx = 166) oraz podobne spostrzeżenie Hensena (Mx = 250 mm Hg), chociaż w drugim moim podobnym przypadku Mx wynosiło tylko 121 mm Hg.

Co do PD, to w 20 moich przypadkach gruźlicy płuc wahało się ono w granicach od 15 do 30 mm Hg, w 18 od 31 do 40, w 6 — od 42 do 50 i w 6 — od 52 do 60, czyli że przypadków z PD powyżej normy spostrzegalem tylko 12 na 50.

PG określałem tylko w 30 przypadkach (z powodu czasowego zepsucia tonometru Gaertnera), przyczem okazało się, że w 15 z nich PG było poniżej 80 mm Hg dochodząc do 64, a nawet 57; w 9 przypadkach PG wynosiło 81 do 88, w 5 — 90 do 100 i tylko w jednym przypadku, powikłanym zapaleniem nerek, PG wyniosło 120 mm Hg. Słowem, PG wypadalo w moich przypadkach gruźlicy płuc nizkie. Podobne spostrzeżenia poczynili dotąd Naumann (48), Geisboeck (21), Schuele (64), Gałeckie (10) oraz inni. Prawdopodobnie toksyny lasieczników gruźliczych, które działają w sposób bardzo żywy na układ naczynioruchowy, jak tego dowodzi łatwe rumienienie się, pocenie się i zaziębienie osobników gruźliczych oraz występowanie u nich przemijających zaburzeń żołądkowych i jelitowych, porażają nerwy zwężające naczynia i przez to wpływają na obniżenie ciśnienia krwi w dostępnych naszymu badaniu częściach ustroju, chociaż niedawno ogłoszone doświadczenia E. Bauera (3) ze wstrzykiwaniem tuberkuliny starają się temu przeczyć. Nadzwyczajne rozluźnienie naczyń obwodowych jest prawdopodobnie powodem, dla którego spotykałem przy gruźlicy płuc w 7 przypadkach bardzo małe TAP tętna, a mianowicie 5 razy TAP = 0,04 sek., a 2 razy tylko 0,035 sek. Wskutek tego w 6 z tych 7 przypadków współczynnik szybkości tętna był w górnych granicach normy lub nieco powyżej niej (około 4), pomimo nieznacznego PD. Tak samo zachowywał się też CCP w 4

przypadkach z powiększonym PD, w 2 zaś, przy PD = 54 resp. 60 mm Hg, wynosił on nawet 7,0 resp. 7,4.

5. Co do pozostałych 58 przypadków, na które złożyły się przypadki raka żołądka i przełyku (12), nadkwaśności żołądka (5), zapalenia dwunastnicy (2), nerwobolu międzyżebrowego (3), rozedmy płuc (3), nerwic urazowych (2) oraz pojedyncze spostrzeżenia władu rdzenia, moczówki cukrowej i innych chorób, to i w nich Mx, PD i PG nie dawały również żadnego pojęcia o stanie krążenia, ani też o stanie ogólnym chorych. Nawet przypadki z daleko posuniętym wyniszczeniem wskutek raka dawały w 7 moich przypadkach liczby normalne i tylko w pozostałych 5 — nieco niższe od normy, i to nie stale. Ciekawy był tylko jeden przypadek władu rdzenia, w którym mogłem przekonać się dowodnie, że wystąpieniu przełomów żołądkowych towarzyszy podniesienie ciśnienia krwi i kurcz naczyń obwodowych. Chory ten (lat 38) miał zazwyczaj Mx około 130 do 140 mm Hg, PD około 28 do 34 mm Hg i PG około 100 mm Hg. Podczas napadu żołądkowego liczby te wynosiły w ciągu dwóch dni: Mx 194 do 209, PD 75—79 i PG 162 do 168 mm Hg. Po przeminięciu napadu wszystkie liczby powróciły do poprzednich granic normy. Przypadek ten potwierdza więc spostrzeżenia Pała (51, 52).

Kończąc niniejszą pracę, muszę na zasadzie powyżej rozpatrzonego materiału wypowiedzieć zdanie, że dotychczasowe sposoby korzystania z danych sfigmomanometrycznych, dotyczących ciśnienia krwi, nie dostarczają nam danych ani do należytej oceny sprawności serca w każdym poszczególnym przypadku, ani do zorientowania się, jaka część stwierdzanego klinicznie ciśnienia krwi zależy od pracy serca, a jaka od oporu naczyń obwodowych. Dlatego też w swej pracy o czynnościowej dyagnostyce serca (35) starałem się dowieść, że nawet przy próbach z pracą serca korzystanie w klinice z dotychczasowych danych sfigmomanometrycznych, jako uwzględniających tylko ciśnienie krwi statystycznie w formie Mx, PD i PG, nie daje bynaj-

mniej dostatecznych podstaw do pogłębienia wyników badania sprawności serca, otrzymywanych na innej drodze. Potrzebne są, jak to w powyższej pracy starałem się dowieść, inne, bardziej ulepszone sposoby wyzyskania danych sfigmomanometrycznych. Być może, że jednym właśnie z tych ulepszonych sposobów korzystania z badań nad ciśnieniem krwi okaże się zalecona świeżo przez Sahliego (60) sfigmobolometrya, jako dążąca do porównawczego określenia pracy serca różnych osobników w gramomilimetrach. Sprawdzenie wartości klinicznej tej metody badania stanowi właśnie temat moich dalszych poszukiwań.

Piśmiennictwo.

1. Ambard i Beaujard Arch. gen. de méd 1904 p. 520. — 2. v. Basch S.: Ueber die Messung des Kapillardrucks am Menschen und deren physiologische und klinische Bedeutung. Wien. klin. Rundschau 1900 Nr. 28—29, p. 549. — 3. Bauer E.: Ueber das Verhalten des Blutdrucks nach Tuberculininjektionen. Ztschr. f. kl. Med. 1907 Bd. 62, p. 362. — 4. Bing J. H.: Ueber Blutdruckmessung bei Menschen. Berl. klin. Woch. 1906 Nr. 52, p. 1650—1654. — 5. Bittorf A.: Zur Symptomatologie der Aortensklerose. Deut. Arch. f. klin. Med. 1904, Bd. 81 H. 1—2, p. 65—113. — 6. Bittorf A.: Weitere Untersuchungen über den Blutdruck u. die Herzhypertrophie bei Aortensklerose. Mün. med. Woch. 1907, Nr. 18. — 7. Bloch: Comptes rendus de la soc. de biologie. 1888, p. 84—86. — 8. Bożowski: Kliniczeskija nabludienia nad sostojanjem krowianowo dawlenia pri aktiwnoj i passiwnoj hiperemii. Dissert. Petersburg 1905, 8^o, p. 92. — 9. Bröcking E.: Ein Beitrag zur Funktionsprüfung der Arterien. Zeit. f. exp. Path. u. Ther. 1907 Bd. IV H. 1. — 10. Butterman: Einige Beobachtungen über das Verhalten des Blutdrucks bei Kranken. Deut. Arch. f. klin. Med. 1902 Bd. 74, p. 1—10. — 11. Cyplajew P. I.: O wlijanii napierstianki na krowianoje dawlenie w arteriach, kapilarach i wenach u serdecznych bolnych z razstrojstwom kompensacyi. Dissert. Petersburg 1903, 8^o, p. 100. — 12. Doleschal: Vergleichende Untersuchungen des Gärtner'schen Tonometer mit dem v. Basch'schen Sphygmomanometer. Dissert. Basel 1900. — 13. Dunin: Ueber Blutdruck bei Arteriosklerose. Zeitschr. f. kl. Med. 1904 Bd. 54 H. 56, p. 353 oraz Gaz. Lek. 1904. — 14. Erlanger J. i Hooker D. R.: An experimental study of bloodpressure and pulspressure in man. John Hopkins Hospital Reports. 1904 Vol. XII, p. 145—378. — 15. Ettinger W.: Wy-słuchowa metoda określenia ciśnienia krwi i jej wartość praktyczna. Medycyna 1907 Nr. 25 i 26 oraz Wien. kl. Wochs. 1907 Nr 33. — 16. Fellner Br.: Klinische Beobachtungen über Blutdruck, pulsatorische Druckzunahme

(PD), sowie ihre Beziehungen zur Pulscurve. Deut. Arch. f. klin. Med. 1905 Bd. 84 H. 5—6, p. 406—448. — 17. Fellner Br.: Klinische Beobachtungen über den Wert der Bestimmung der wahren Pulsgrösse (Pulsdruckmessung) bei Herz- u. Nierenkranken. Deut. Arch. f. kl. Med. 1906 Bd 88 H. 1—3, p. 1—35. — 18. Fleischer: Ueber turgotonographische Pulsdruckuntersuchung. Berl. klin. Woch. 1907 Nr. 35, p. 1108. — 19. Fuerst u. Soetbeer: Experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Füllung u. Druck in der Aorta. Deutsch. Arch. f. kl. Med. 1907 Bd. 90 H. 1—2, p. 190—208. — 20. Galecki St.: Tętno i ciśnienie krwi u chorych na gruźlicę płuc. Medycyna 1906 oraz Beiträge zur Klinik der Tuberkulose 1906, Bd. 4 H. 3, p. 269. — 21. Geisboeck F.: Die Bedeutung der Blutdruckmessung für die Praxis. Deut. Arch. f. kl. Med. 1905 Bd. 83 H. 1—4, p. 363—408. — 22. Gottlieb i Magnus: Ueber die Gefässwirkung der Körper der Digitalisgruppe. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1902 Bd. 47, p. 135—164. — 23. Grebner i Gruenbaum: Ueber den Einfluss der Muskelarbeit auf den Blutdruck. Wien. klin. Woch. 1899, Nr. 45 oraz Wien. med. Presse 1899 Nr 49. — 24 Gross A.: Zur Kenntniss der pathologischen Blutdruckänderungen nach Beobachtung von weil. Dr H. Hensen. Deut. Arch. f. kl. Med. 1902 Bd. 74 H. 3—4, p. 296—316. — 25. Hensen H.: Beiträge zur Physiologie u. Pathologie des Blutdruckes. Deut. Arch. f. kl. Med. 1900 Bd. 67, p. 436—530. — 26. Hesse: Ueber Blutdruck- u. Pulsdruckamplitude des Gesunden. Verh. des 24 Kongr. f. inn. Med. 1907 Bd. 24, p. 408. — 27. Hill i Barnard: Brit. med. Journ. 1897 2. XI. — 28. Horner A.: Ueber den Vorhofdruck bei Klappenfehlern. Mün. med. Woch. 1904, Nr. 32, p. 1425—1427. — 29. Horner A.: Ueber Blutdruckuntersuchung mit den Sphygmoscop nach Pal. Deut. med. Woch. 1907 Nr. 19, p. 753—756. — 30. Huchard: Maladies du coeur et de l'aorte. 3 Volumes, Paris 1899—1905. — 31. Janeway Theodor C.: Some observation on the estimation of bloodpressure in man, with the special reference to the value of the results obtained with the new Sphygmomanometer. The New York University Bulletin of the medical sciences 1901 July Nr 3, p. 105—124 (Odczyt z 8. IV. 1901). — 32. Janowski W.: Współczynnik szybkości tętna w stanach normalnych i patologicznych. Gazeta Lek. 1907 Nr. 8—10. To samo po niem. Verh. des 24 Kongr. f. inn. Med. 1907 oraz Coefficient der Pulsclerität. Zeitsch. f. kl. Med. 1907. — 33. Janowski W.: O minimalnych wahaniach w trwaniu poszczególnych fal tętna w stosunkach prawidłowych i patologicznych. Przegl. Lek. 1907 Nr 15 i 16 oraz Deut. Arch. f. kl. Med. 1907. Bd. 91, p. 240. — 34. Janowski W.: O badaniu zapasowej energii serca zapomocą ucisku na tętnice biodrowe i o spostrzeganych przy tem zmianach w krzywej tętna. Czasop. Lek. 1907 Nr. 3. To samo po niem. Wien. klin. Woch. 1907 Nr. 16. — 35. Janowski Wł.: Funkcyjnalna dyagnostyka serca. Nowiny Lek. 1907 Nr. 10—12. — 36. Kapsammer G.: Blutdruckmessungen mit Gärtnerischem Tonometer. Wien. klin. Woch. 1899 Nr. 51. — 37. Klemperer F.:

Zur Methodik u. Bedeutung der Pulsdruckmessung. Deut. med. Woch. 1907 Nr. 23, p. 919. — 38 Kolosow: Ob izmienienuch krowianowo dawlenia pod wlijaniami goricwieta. Dissert. Petersburg. 1903 8^o, p. 202. — 39. Korotkow: Izwiest. Woj. Med. Ak. 1905. T. XI Nr 4. Grudzień, p. 395. Doniesienie tymczasowe. — 39 a. Korotkow: Izwiest. Woj. Med. Ak. 1906. T. XII Nr. 2, p. 254. — 40. v. Koziczkowski Eugen: Ueber Turgo-Sphygmographie und ihre Verwendung für Pulsdruckbestimmungen. Berl. klin. Woch. 1907 Nr. 13, p. 369. — 41. v. Krehl: Pathologische Physiologie. 1898. Leipzig. — 42. Kuelbs: Zur Pathologie des Blutdruckes. Deut. Arch. f. kl. Med. 1905 Bd. 84 H. 5—6, p. 518—528. — 43. Loeb A.: Ueber Blutdruck und Herzhypertrophie bei Nephritikern. Deut. Arch. f. kl. Med. 1905 Bd. 85 H. 3—4, p. 348—359. — 44. Masing E.: Ueber das Verhalten des Blutdruckes des jungen und bejahrten Menschen bei Muskelarbeit. Deutsch. Arch. f. kl. Med. 1902 Bd. 74, p. 253 oraz Nachtrag. Deutsch. Arch. f. kl. Med. 1903 Bd. 75, p. 493. — 45. Mœbius: Basedowsche Krankheit. Nothn. spez. Path. u. Ther. Bd. XXII, p. 23. — 46. Mueller Ottfried: Ueber den Einfluss von Bädern und Douche auf den Blutdruck beim Menschen. Deut. Arch. f. klin. Med. 1905 Bd. 74, p. 316. — 47. Muenzer E.: Ueber Blutdruckmessung u. ihre Bedeutung nebst Beiträgen zur funktionellen Herzdiagnostik. Zeit. f. exp. Path. u. Ther. 1907 Bd. IV. H. 1. — 47 a. Muenzer E.: Ein Apparat zur objektiven Blutdruckmessung. Münch. med. Woch. 1907, Nr. 37, p. 1809. — 48. Naumann: Zeits. f. Tuberk. Bd. 5 H. 2. — 49. Neu M.: Experimentelle u. klin. Blutdruckuntersuchungen mit Gärtners Tonometer. Dissert. Heidelberg 1902. — 50. Oliver Georg: Haemomanometry in man. Lancet. Nr. 4273 1905 22. VI. p. 201—200. — 51 Pal I.: Ueber Gefässkriesen u. deren Beziehung zu den Magen- und Bauchkriesen der Tabiker. Mün. med. Woch. 1903 Nr. 49, p. 2135—2139. — 52. Pal I.: Gefässkriesen. Leipzig 1905, p. 238. — 53. Pal I.: Ein Sphygmoscop zur Bestimmung des Pulsdruckes. Zentr. f. inn. Med. 1906 Nr. 5. — 54. Potain: Du Sphygmomanometre et de la mesure de la pression artérielle chez l'homme. Arch. de phys. normale et pathologique. 1889 I. 5 Série, p. 556—559. — 55. v. Recklinghausen: Unblutige Blutdruckmessung. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1906. Bd. 55, p. 375. — 56. v. Recklinghausen: Unblutige Blutdruckmessung des Blutdrucks in den Venen, den kleinen Arterien u. Kapillaren des Menschen. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1900 Bd. 55, p. 464. — 57. Romberg E.: Kongr. f. inn. Med. 1904. — 58. Sahli H.: Ueber das absolute Sphygmogramm und seine klinische Bedeutung, nebst kritische Bemerkungen über einige neuere sphygmomanometrische Arbeiten. Deut. Arch. f. kl. Med. 1904 Bd. 81 H. 5—6, p. 493—542. — 59. Sahli H.: Sphygmobolometrie, eine neue Untersuchungsmethode der Cirkulation. Deut. med. Woch. 1907, Nr. 16—17. — 60. Sahli H.: Verh. d. Kongr. f. inn. Med. 1901 Bd. 19, p. 49. — 61. Sasaparel: Srawnitielnaja ocenka kliniczeskich sposobow opredelenia krowianowo dawlenia. Dissert. Petersburg.

1902 8^o, 116. — 62. Sawada: Blutdruckmessungen bei Arteriosklerose. Deuts. med. Woch. 1904 Nr 12, p. 425. — 63. v. Schroetter: Erkrankungen der Gefäße. Wien 1901. Nothn. spez. Path. u. Ther. Bd. XV, 3, II Hälfte. — 64. Schuele: Ueber die Blutdruckmessungen mit dem Tonometer von Gärtner. Berl. klin. Woch. 1900, Nr. 33, p. 726—728. — 65. Sihle M.: Beiträge zu einer funktionellen Diagnose der Angina pectoris. Wien. klin. Woch. 1904 Nr. 14, p. 379. — 66. Strasburger J.: Ein Verfahren zur Messung des diastolischen Blutdruckes und seine Bedeutung f. die Klinik. Zeitschr. f. kl. Med. 1904 Bd. 54 H. 5 6, p. 373—407. — 67. Strasburger J.: Ueber den Einfluss der Aortenelastizität auf das Verhältniss zwischen Pulsdruck und Schlagvolumen des Herzens. Deut. med. Woch. 1907 Nr 26 oraz Deutsch. Archiv für klin. Mediz. 1907, Bd. 91, p. 378. — 68. Strauss H.: Demonstration von Turgo-tonographischen Pulsdruckkurven. Verh. d. Kongr. f. inn. Medizin 1907 Bd. 24. — 69. Uskow: Srawniatielnaja ocenka niekotorych priborow dla izmierenia krowianowo dawlenia na osnovanii literaturnych i kliniczeskich dannych. Wracz. 1901 Nr 45, p. 1370—1377. — 70. Vaquez: Eclampsie puerpérale et tension artérielle Sem. méd 1907 Nr. 11, p. 121. — 71. Weiss: Blutdruckmessungen mit Gärtners Tonometer. Münch. med. Woch. 1900. Nr. 3, 4, p. 70. — 72. Yanowsky M.: O kliniczeskij metodikie opredelenia mehanizma izmienienia arterialnawo dawlenia. Izwiest. Woj. Med. Ak. 1905 X. Nr. 1, p. 3. — 73. Zadeck: Die Messung des Blutdruckes am Menschen mittels des Basch'schen Apparates. Zeits. f. kl. Med. 1881. Bd. 2, p. 509.

**Biblioteka Główna
WUM**

Biblioteka Główna WUM

Br.6240



000031091



www.dlibra.wum.edu.pl