

# GAZETA LEKARSKA

I. Z PRACOWNI CHEMICZNEJ INSTYTUTU PATOLOGICZNEGO W BERLINIE  
[PROF. SALKOWSKI].

## O wpływie zaczynu autolitycznego na trawienie trzustkowe.

Napisał

**Mieczysław Halpern.**

Pod nazwą autolizy czyli samotrąwienia organów pojmujemy te procesy chemiczne, jakie zachodzą w organach lub płynach zwierzęcych po usunięciu ich z ustroju pod wpływem zczynów w nich zawartych. Zmiany te o tyle sprowadzić możemy do działania wspomnianych zczynów, o ile usuniętym zostanie wpływ drobnoustrojów, które wytwarzają fermenty, działające w tymże kierunku. To też chcąc badać sprawy autolityczne, musimy odpowiednie organy lub płyny przechowywać w warunkach aseptycznych albo też antyseptycznych, stosując jednak w ostatnim przypadku takie środki, które, niszcząc komórki, *resp.* drobnoustroje, nie szkodzą działaniu zczynów. Środkami takimi są: fluorek sodu, toluol, tymol, a przedewszystkiem chloroform. Sprawy chemiczne, noszące ogólne miano autolizy, obejmują zarówno rozszczepianie białka, zjawiska w danym przypadku najbardziej wybitnego, jako też innych składników protoplazmy: nukleiny, glyogenu, tłuszczów etc.

Jakkolwiek pewne dane o istnieniu zczynów autolitycznych znajdujemy już w pracach HOPPE-SEYLER'a, HÜFNER'a, LÉPINE'a, MUNK'a, SALOMON'a i innych w 7-ym dziesiątku ubiegłego stulecia, to jednak systematyczne badanie autolizy należy w zupełności do czasów najnowszych. Pierwsze i podstawowe w tym kierunku doświadczenia przeprowadzone zostały przez SALKOWSKIEGO<sup>1)</sup> w roku 1890. Dalsze badania prowadzili uczniowie jego: SCHWIENING<sup>2)</sup>

<sup>1)</sup> SALKOWSKI. Ueber Autodigestion der Organe. Zeit. f. klin. Med. T. XVII. Suppl.

<sup>2)</sup> SCHWIENING. Ueber fermentative Prozesse in den Organen. VIRCHOW's Arch. 1894. T. 136, str. 444.

i BIONDI<sup>1)</sup>. Dopiero jednak prace JACOBY'ego<sup>2)</sup> w roku 1900 zwróciły powszechną uwagę na doniosłość stwierdzonych przez SALKOWSKIEGO faktów, o dotyczących obecności zacyzynów autolitycznych w wątrobie i mięśniach. Okazało się, iż zacyzyny takie znajdują się prawie we wszystkich organach i płynach zwierzęcych, jakoto: płucach, śledzionie, gruczołach limfatycznych, nerkach, nadnerczach, grasicy, ścianie kiszek, w łożysku, macicy; dalej w żółci wysiękach i t. d.

Nadmienię wreszcie, iż wspomniane zacyzyny według najnowszych badań odgrywają prawdopodobnie wybitną rolę i za życia ustroju, a w szczególności w sprawach patologicznych, że wymienię tu ich rolę przy rezorbcyi wysięku, przy zapaleniu płuc krupowem [FR. MÜLLER]<sup>3)</sup>, ostrym zaniku wątroby etc.

Pod wpływem zacyzyny autolitycznego organów, podobnie jak pod działaniem trypsyny trzustki, molekula białkowa podlega znacznemu rozszczepieniu. Jakkolwiek istnieją pewne różnice w działaniu obu tych fermentów, interesującym wydaje się zbadanie zachowania się ich wpływu na białko w tym przypadku, kiedy działają one na nie jednocześnie. W tym też kierunku poczyniłem szereg doświadczeń, które poniżej przytaczam. Uprzednio jednak wypada mi po krótko omówić metodykę, jaką się w swych badaniach posługiwałem.

Do doświadczeń użyłem świeżej wątroby cielęcej, która, według badań BIONDI'ego (l. c.), w zupełności się do nich nadaje. Drobną posiekaną wątrobę mieszałem z wodą chloroformową i mieszaninę tę poddawałem samotrawieniu albo też działaniu trypsyny. Tę ostatnią stosowałem w postaci proszku trzustki, otrzymanego według przepisów, zawartych w „Practicum“ SALKOWSKIEGO<sup>4)</sup>. Robiłem za każdym razem po trzy doświadczenia, z których jedno było głównem, a dwa pozostałe służyć miały do badań porównawczych, a mianowicie: przedewszystkiem zwykłe doświadczenie autolityczne tak, jak przeprowadzali je SALKOWSKI (l. c.) i inni; następnie także doświadczenie z dodaniem proszku trzustki [główne] i wreszcie doświadczenie z trawieniem trzustkowem. Aby przeprowadzić doświadczenie z trypсынą w postaci zupełnie czystej, należało usunąć działanie zawartego w stosowanej wątrobie zacyzyny autolitycznego. Czyniłem to, według sposobu SALKOWSKIEGO (l. c.) przez zagotowanie materiału z dziesięciokrotną ilością wody, przyczem utrzymywałem tę mieszaninę w ciągu 3—5 minut przy temperaturze wrzenia. Ponieważ jednak przy tym zabiegu część substancji azotowych wątroby przechodzi do plynu, co mogło się w znacznym stopniu odbić na wynikach<sup>5)</sup>, należało więc również obydwa pozostałe mieszaniny w ten sposób zagotować, rozumie się jednak dopiero

1) BIONDI. VIRCHOW's Archiv. 1896. T. 144, str. 373.

2) JACOBY. Zeit. f. phys. Chemie. 1900. T. XXX.

3) Cyt. według UMBER'a. Die klinisch-pathologische Bedeutung der Autolyse. Berl. klin. Woch. 1903. Nr. 9.

4) SALKOWSKI. Practicum der physiol. und pathol. Chemie. Wydanie drugie. 1900.

5) Doświadczenie, polegające na zagotowaniu 100 grm. wątroby posiekanej z wodą w sposób wyżej wspomniany, wykazało mi, iż przy zabiegu tym rozpuściło się 0,2492% azotu, z których 0,1316 N, t. j. 52,8% znajdowało się w postaci, nie strącalnej przez kwas fosforowolframowy.

po ukończeniu trawienia. Obecnie warunki doświadczeń zostały wyrównane, lecz jeszcze niezupełnie. Okazuje się bowiem, że przy wspomnianem postępowaniu ferment trzustkowy w doświadczeniu z trawieniem trypsynowym bez autolizy działać będzie na białko gotowane, podczas gdy w głównem doświadczeniu—gdzie obydwaj fermenty pozostały czynne—na niegotowane. Tę błędnie usunąć jednak przy podobnych doświadczeniach nie jesteśmy w stanie, a jak należy sobie tłumaczyć wynikające z tego różnice, nad tem zatrzymam się poniżej przy omawianiu wyników moich doświadczeń.

Có się tyczy stosunków ilościowych, to stosowałem za każdym razem 100 grm. wątroby, do których dodawałem litr wody chloroformowej [5 ctm. sz. chloroformu na litr wody] i pozostawiałem to na 3 dni [dokładnie 69 godzin] w termostacie przy temperaturze 37° — 40°, wstrząsając zawartość po kilka razy na dzień.

Otrzymane w ten sposób płyny oddzielałem od pozostałych części stałych drogą przesączania, osad przemywałem, a przesącz odparowywałem na kąpeli wodnej do określonej objętości [150—200 ctm sz.]; po dodaniu kilku kropel chloroformu przechowywałem te płyny w zamkniętych naczyniach i stopniowo przeprowadzałem ich badanie. Określałem, mianowicie, azot całkowity i azot ciał, nie strącalnych przez kwas fosforowolframowy według KJELDAHL'a; ostatni odpowiada w tych doświadczeniach kwasom monoaminowym [leucyna, tyrozyna etc.], gdyż wszystkie inne powstające tu produkty azotowe powinny być przez wspomniany kwas strącone. Określenie innej frakcyi, a mianowicie strącalnej, *resp.* nie strącalnej przez siarczan cynku, po kilku zazwyczaj nieudanych próbach zaniechałem, a to dla następujących powodów. Przedewszystkiem zabieg ten jest nader niewygodny, gdyż zarówno podczas utleniania, jak i podczas destylacyi kolby zostają silnie podrzucane, co spowoduje straty materiału badanego, a nawet czyni badanie wprost niemożliwym. Nie mogę, niestety, zgodzić się z JACOBY'm<sup>1)</sup>, iż odparowanie wody na kąpeli wodnej i piaskowej usuwa to powikłanie, gdyż w doświadczeniach moich również na kąpeli piaskowej kolby silnie były podrzucane. Poza tem jednak uważałem za odpowiednie zaniechać pomienionych określań jeszcze z tego względu, iż nie mogły mi one w danym razie dać żadnych poważniejszych wyników: przy autolizie powstają bowiem tylko albumozy, podczas gdy przy trawieniu trzustkowym otrzymujemy oprócz tego i peptony; strącanie zapomocą siarczanu cynku mogło nas objaśnić jedynie o ilości powstałych w obu przypadkach albumoz; a jednak, zdaniem mojem, byłoby daleko bardziej interesującym porównanie ilości albumoz z jednej strony z ilością albumoz i peptonów z drugiej, gdyż ciała te tworzą naturalną frakcyę, stanowiąc zbliżone do siebie i znacznie się od późniejszych różniące produkty rozszczepienia białka.

Badania moje dały wyniki, przedstawione na tablicy I-iej (str. 961).

Jeżeli uwzględnimy tymczasem ilość azotu całkowitego jedynie, to doświadczenia te wykazują, iż w szeregu II [autoliza + trawienie trzustkowe] we

<sup>1)</sup> JACOBY. Zur Frage der spezifischen Wirkung der intracellularen Fermente. Hofm. Beitr. III. Z. 9 i 10.

Tablica I. Doświadcz. I—IV.

		I		II		III	
		Autoliza	%	Autoliza + traw. trzust.	%	Traw. trzustk.	%
1	N całkowity	1,1515		2,0195		0,9835	
	N filtratu od kw. fosf. wolfr.	0,975	84,67	1,736	85,96	0,588	58,77
2	N całkowity	0,6237		1,7157		0,8736	
	N filtr. od kw. fosf. wolfr.	0,504	80,8	1,4868	86,65	0,546	62,5
3	N całkowity	0,6076		2,3268		1,5344	
	N f. od kw. fosf. wolfr.	0,476	78,34	2,0328	87,36	0,9464	61,68
4	N całkowity	0,5684		2,4864		1,2444	
	N f. od kw. fosf. wolfr.	0,4368	76,84	2,072	83,33	0,8064	64,8

wszystkich przypadkach znacznie więcej azotu przeszło do roztworu, aniżeli w obydwu doświadczeniach porównawczych [szereg I i III]. Wynika stąd niewątpliwie, iż w szeregu II-m obydwie fermenty jednocześnie wywarły swój wpływ na białko. Jeżeli jednak uprzytomnimy sobie, iż doświadczenia w szeregu II-m zostały tak przeprowadzone, jak się zazwyczaj przeprowadza doświadczenia ze sztucznym trawieniem trzustkowym, natomiast doświadczenia w szeregu III-m różnią się od poprzednich jedynie w ten sposób, iż ta sama trypsyna trzustki działała tu na białko gotowane [zaczyn autolityczny został tu usunięty przez zagotowanie płynu], to moglibyśmy szukać objaśnienia dla wspomnianej różnicy w tym oddawna znanym fakcie, iż białko niegotowane przy doświadczeniach z trawieniem znacznie silniej zostaje strawione, aniżeli gotowane. Różnice te jednak są zbyt duże, aby jedynie od tego miały one zależeć; musimy raczej przyjąć, iż działanie zaczynu autolitycznego zsumowało się w tych doświadczeniach z działaniem trypsyny trzustki. Jeżeli tak jest w rzeczywistości, to ilość strawionego białka w doświadczeniu z obecnością obydwu fermentów nie powinna być mniejsza, aniżeli suma substancji strawionej przy oddzielnym działaniu każdego z nich. Że tak jest w istocie, o tem świadczy następująca tabelka II, w której szereg A wyraża sumę szeregów I i III [z tabl. I]. Widzimy z tej tabelki, iż z wyjątkiem pierwszego doświadczenia suma I, III wykazuje słabsze strawienie, aniżeli szereg B [jednocześnie działanie obu fermentów] [patrz: Tablica II].

Ten nadmiar wypadnie odnieść na rozmaite zachowanie się białka przy trawieniu zależnie od tego, czy znajduje się ono w stanie surowym, czy też gotowanym.

T a b l i c a II.

	A	B	Różnica
	I+III	II	
1)	2,1350	2,0195	-0,1155
2	1,4973	1,7157	+0,2184
3	2,1420	2,3268	+0,1848
4	1,8128	2,4864	+0,6736

Doświadczenia POPOWA, wykonane pod kierunkiem HERTER'a <sup>2)</sup>, wykazały zgodnie z dawniejszymi obserwacjami HOENIGSCHMIDT'a, jakoteż CHITTENDEN'a i CUMMINIUS'a, iż gotowane mięso gorzej się trawi, aniżeli surowe. Różnica wynosiła 29,9%, wzgl. 16,5% jeżeli mięso wystawione było na działanie pary wrzątku w ciągu godziny, wzgl. 25 minut; o ile jednak mięso gotowane było z wodą [podobnie jak w moich doświadczeniach] wspomniana różnica była znacznie mniejszą i wynosiła zaledwie 10,4%. To dowodzi, iż mięso traci w tych warunkach na strawności bardzo niewiele i dlatego niemożliwym wydaje się sprowadzenie stwierdzonej przeze mnie różnicy, która wynosiła 34,05%—51,29%, jedynie do fizycznego stanu białka. Muszą przeto, oprócz tych fizycznych własności [białko ścięte lub też nieścięte], wywierać swój wpływ jeszcze inne czynniki, które, jak zauważyłem powyżej, upatruję w obecności fermentu autolitycznego.

Przytoczone tu objaśnienie wymaga jeszcze kilku uwag. Doświadczenia moje przeprowadzane były nad wątrobą, czyli nad takim białkiem, które się znajduje obok fermentu autolitycznego. Jak zachowuje się wspomniana różnica przy stosowaniu innego materiału do doświadczeń, tego dotychczas nie miałem sposobności zbadać. Dane z literatury również zawierają w tym przedmiocie bardzo niewiele.

Przy doświadczeniach ze sztucznem trawieniem uwzględniane bywają zazwyczaj trzy rodzaje białka, a mianowicie, oprócz stosowanego przeze mnie białka organów, jeszcze białko kurze i włóknik.

Co się tyczy przedewszystkiem włóknika, to wiadomo, że przy digestyi jego z wodą chloroformową część białka przechodzi do roztworu; staje się to

<sup>1)</sup> Braku nadmiaru w tem doświadczeniu nie jestem w stanie objaśnić; zaznaczę tu tylko, iż właśnie w tym przypadku ferment autolityczny bardzo silnie wywarł swe działanie, rozpuszczając w danym razie prawie dwa razy więcej substancyi azotowej, aniżeli w doświadczeniach następnych.

<sup>2)</sup> HERTER. Ueber den Einfluss der Zubereitung auf die Verdaulichkeit von Rind und Fischfleisch. Verh. d. phys. Ges. in Berlin. Du Bois-REYMOND's Archiv. 1889, s. 561.

prawdopodobnie wskutek działania fermentu, który przypuszczalnie pochodzi z domieszki leukocytów. Van der MARCK <sup>1)</sup> przypisuje jednak rozpuszczanie białka w tym przypadku, dochodzące w jego doświadczeniach do 70%<sub>c</sub>, działaniu samego chloroformu bez udziału jakichkolwiek zaczynów. [D. n.]

---

II. Z PRACOWNI DRA M. REJCHMANA.

---

## O wartości klinicznej nowej metody Sahli'ego badania czynności żołądka.

Podał

W. R ó b i n.

---

W roku zeszłym ukazała się praca prof. SAHLI'ego (1), w której autor podał nową metodę badania czynności żołądka. Metoda ta polega na podawaniu choremu, jako próbnego śniadania, odpowiednio przygotowanej zupy mącznej i na określaniu ilości tłuszczu tak w próbnym śniadaniu, jak i w zawartości żołądkowej, wydobytej po upływie godziny. Na podstawie otrzymanych cyfr można następnie obliczyć, ile zupy mącznej przeszło w ciągu godziny do dwunastnicy, ile czystego soku żołądkowego zawiera wydobyta zawartość, jaka jest kwaśność czystego soku żołądkowego i t. d. Dzięki nowej metodzie autor wykrył bardzo ciekawe fakty, jakich zapomocą dotychczasowych metod badania nie można było stwierdzić i wyodrębnił nawet nowe postaci chorobowe, np. przypadki z upośledzonym wydzielaniem soku żołądkowego, w których wszakże sok ten odznacza się wysoką kwaśnością (*hyposecretio cum hyperaciditate*), lub przypadki wzmożonego wydzielania soku żołądkowego o niskiej kwaśności (*hypersecretio cum hypaciditate*).

Do poszukiwania nowej metody badania czynności żołądka skłoniły SAHLI'ego następujące rozważania. Obecne nasze metody, polegające na podawaniu choremu bułki z herbatą lub obiadu próbnego dają wyniki nieściśle. Powód nieściśłości wyników tkwi w tem, że otrzymane przy ilościowym oznaczeniu cyfry zależą tu od różnorodnych czynników, których nie jesteśmy w stanie odosobnić. Tak np. cyfra ogólnej kwaśności zależy nie tylko od czynności wydzielniczej żołądka, lecz także od wydolności ruchowej; jeśli bowiem po godzinie znaczna część próbnego śniadania przeszła do dwunastnicy, to wystarcza nieduża ilość soku żołądkowego do wykazania prawidłowej lub nawet wzmożonej

---

<sup>1)</sup> van der MARCK. Eiweisstudien I. Ueber die Einwirkung von Chloroform auf Fibrin. Chem. Centr. 1893. II.

kwaśności i przeciwnie. Dalej ilość zawartości, jaką wydobywamy z żołądka po godzinie, zależy także nie tylko od czynności ruchowej żołądka, lecz i od stopnia sekrecyi. Wreszcie ilość wolnego HCl zależy jeszcze od stopnia rozpuszczalności i rezorbeyi ciał białkowatych w żołądku: przy szybkiej bowiem rezorbeyi łatwiej wystąpi nadmiar HCl i przeciwnie.

Tak więc, zdaniem SAHLI'ego, nie możemy przy posługiwaniu się dotychczasowymi metodami ściśle określić, czy wykryta nieprawidłowość zależy od zaburzenia sekrecyi, mechanizmu, czy rezorbeyi, czy od tych wszystkich 3-eh czynników razem. Dane, zdobyte przy pomocy próbnego śniadania, staną się ściśle dopiero wtenczas, gdy będziemy w stanie odróżnić powyższe 3 czynniki.

W tym właśnie celu SAHLI proponuje swoją metodę. Myśl zasadnicza, na której opiera się metoda SAHLI'ego, polega na tem, że należy wprowadzić do żołądka z próbnem śniadaniem ciało, nie ulegające tu rezorbeyi i łatwo dające się oznaczyć ilościowo; z ilości tego ciała, pozostałej w żołądku po upływie godziny, można sądzić, jaka część próbnego śniadania przeszła w ciągu godziny do dwunastnicy, jaka część została, a więc ile z wydobytej ilości zawartości przypada na wydzielony czysty sok żołądkowy. Warunek wszakże nieodzowny stanowi, aby ciało to było równomiernie pomieszane z próbnem śniadaniem w ciągu całego czasu trawienia.

Dłuższe próby doprowadziły autora do wniosku, że odpowiednim w tym celu jest tłuszcz, gdyż nie ulega w żołądku rezorbeyi, łatwo daje się określić ilościowo i tworzy równomierną zawiesinę z próbnem śniadaniem. Jako próbne śniadanie zaś poleca SAHLI zupełną, przygotowywaną za każdym razem *ex tempore* z mąki, wody i masła. Przepis na ową zupełną mączną brzmi, jak następuje: 25,0 mąki smażymy w żelaznym rondelku z 15,0 masła aż do zbrązowienia, dodajemy powoli, ciągle mieszając, wody aż do 350 ctm. sz., gotujemy mieszaninę przez 1—2 minuty i dodajemy trochę soli; z powyższego dajemy choremu 300 ctm. sz., a 50 ctm. sz. zostawiamy dla oznaczenia ilości tłuszczu w podanej zupie; zawartość wydobywamy z żołądka po upływie godziny.

Tłuszcz radzi SAHLI określać ilościowo zapomocą butyrometru dra GERBER'a: 10 ctm. sz.  $H_2SO_4$  stężonego wlewamy do butyrometru, na to nalewamy powoli 1 ctm. sz. alkoholu amyłowego, aby utworzył nad kwasem warstwę, i wreszcie dodajemy jeszcze 11 ctm. sz. badanej zawartości; po zakorkowaniu butyrometru i silnem skłóceniu, wstawiamy go do wodnej wanny, ogrzanej do  $70^\circ C.$ , na 5—10 minut, poczem centryfugujemy w specjalnej centryfudze; po kilku minutach otrzymujemy u szyjki butyrometru przezroczystą warstwę tłuszczu, wyraźnie odbijającą od reszty ciemnego mętnego płynu; wysokość warstwy odczytujemy na umieszczonej obok podziałce. Tak więc całą metodę wypełniamy w sposób następujący: 300,0 zupy mącznej dajemy choremu; po upływie godziny wydobywamy z żołądka część zawartości, poczem wlewamy przez zgłębnik do żołądka 300 ctm. sz. wody, aby oznaczyć ilość zawartości pozostałej w żołądku [sposobem MATTHIEU] na zasadzie formuły:  $X = \frac{300 \cdot b}{a - b}$ , gdzie X = pozostała w żołądku zawartość, b = kwaśność rozcieńczonej wodą zawartości żołądka, a = kwaśność nierozcieńczonej zawartości. Oznaczamy ogólną kwaśność roz-

cieńczonej i nierozcieńczonej zawartości żołądka, następnie oznaczamy ilość tłuszczu zarówno w podanem próbnym śniadaniu, jak w zawartości, wydobytej z żołądka po godzinie. Po otrzymaniu powyższych danych, przystępujemy do obliczeń.  $T_0$  [t. j. *totaler Mageninhalt*] oznacza całkowitą ilość zawartości, mieszczącej się w żołądku po godzinie i odpowiada wydobytej ilości po godzinie + obliczonej według formuły MATTHIEU ilości pozostałej w żołądku.

W  $T_0$  mieści się zatem reszta wprowadzonej zupy mącznej, która nie zdołała przedostać się jeszcze do dwunastnicy i wydzielony sok żołądkowy. Aby obie te jednostki oddzielić, korzystamy z oznaczonych ilości tłuszczu w podanej zupie i w wydobytej zawartości:  $Su = \frac{f \cdot T_0}{F}$ , gdzie  $Su$  oznacza zupę mączną, pozostałą w żołądku po godzinie,  $f$  = ilość tłuszczu w wydobytej zawartości nierozcieńczonej,  $F$  = ilość tłuszczu w podanej zupie. Rzecz prosta, że po odjęciu z cyfry  $T_0$  cyfry  $Su$  otrzymamy ilość czystego soku żołądkowego, mieszczącego się w  $T_0$ , t. j.  $Ma$  (= *Magensaft*) =  $T_0 - Su$ . Dalej obliczamy, ile HCl zawiera ów czysty sok żołądkowy według formuły:  $A = \frac{a \cdot T_0}{Ma}$ , gdzie  $A$  = kwasność czystego soku żołądkowego w ‰,  $a$  = kwasność wydobytej z żołądka nierozcieńczonej zawartości. Wreszcie za miarę wydolności ruchowej żołądka służy różnica pomiędzy wprowadzoną ilością zupy a otrzymaną cyfrą  $Su$  [t. j. ilością czystej zupy po upływie godziny].

Badania SAHLI'ego i asystenta jego SEILER'a, doprowadziły ich do wniosku, że w warunkach prawidłowych wykrywa się przy użyciu tej metody w wydobytej zawartości wolny HCl, a kwas mleczny nie występuje, że dalej stosunek czystego soku żołądkowego do ilości zupy mącznej po godzinie jest prawie stały, gdyż ilości te są prawie równe;  $T_0$  zwykle wynosi nieco więcej niż 100,  $Su$  prawie równa się  $Ma$ , kwasność czystego soku waha się pomiędzy 3,2—4,4%.

Wyniki praktyczne tej metody polegają, zdaniem SAHLI'ego, na tem, że należałoby odtąd rozpoznawać *n a d k w a s n o ś ć* lub *n i e d o k w a s n o ś ć* nie na zasadzie ilościowego oznaczania w całej zawartości, lecz na zasadzie obliczania kwasności czystego soku żołądkowego. Również o w z m o ż o n e m lub u p o ś l e d z o n e m w y d z i e l a n i u s o k u ż o łą d k o w e g o należałoby sądzić tylko według ilości  $Ma$  i stosunku  $Ma$  do  $Su$ . Stosunek ten SEILER nazywa „*Secretionsquotient*“ i w normalnych warunkach wynosi  $\pm 1$ , wyższe tedy cyfry oznaczać będą wzmożone wydzielanie i przeciwnie. Za jednostkę czynności ruchowej, t. j. „*Motilitätsquotient*“ uważać należy stosunek ilości zupy, która po godzinie przeszła do dwunastnicy, do ilości zupy wprowadzonej, t. j.  $\frac{300 - Su}{300}$ ; normalnie wynosi ona  $\frac{3}{2}$ — $\frac{3}{10}$ ; przy ocenianiu wszakże czynności ruchowej należy brać pod uwagę ilość  $Ma$ .

Przy pomocy powyżej opisanej metody SAHLI i SEILER wyodrębnili następujące postaci chorobowe:

- 1) *Hypersecretio cum hyperaciditate et hypermotilitate.*
- 2) „ „ „ *hypaciditate* „ *motil. norm.*



- 3) *Secretio norm. cum hypaciditate et hypermotil.*  
4) *Hyposecretio „ hyperacidit. „ motil. norm.*  
5) „ „ „ *hypacidit. „ „ „ i t. d.*

Zachęcony powyższą pracą, postanowiłem na skutek propozycji dra REJCHMANA zająć się sprawdzeniem wartości klinicznej metody SAHL'ego. W tym celu sprowadzone zostały przez dra REJCHMANA odpowiednie przyrządy, mianowicie butyrometry dra GERBER'a i centryfuga [od HUGERSHOFF'a z Lipska]. Przedewszystkiem postaraliśmy się zdobyć wprawę w oznaczaniu ilościowem tłuszczu w butyrometrze; po jej nabyciu, gdy wyniki kilkakrotnych badań tej samej porcji tłuszczu były zupełnie jednakowe, zajęliśmy się przygotowaniem zupy mącznej. Należy przyznać, że napotkalśmy tu dość duże trudności i że przez pewien czas nie udawało nam się *lege artis* zupy przygotować: już bowiem przypalało się masło, już tworzyły się gęste płatki, już wreszcie cała zupa była zbyt gęsta. Po zwalczeniu dopiero i tych trudności, przystąpiliśmy do podawania zupy mącznej chorym.

### III. Trzydzieści osiem przypadków płonicy (scarlatina), leczonych surowicą przeciwpaciorkowcową (serum anti- streptococcicum).

Podał

**August Kosinski,**

b. asystent patologii ogólnej, b. ordynator kliniki terapeutycznej, lekarz kopalni  
węgla Towarzystwa Sosnowieckiego w Nivce.

Leczenie płonicy w obecnej fazie rozwoju medycyny pozostawia wiele do życzenia, gdyż rzeczywiście nie posiadamy żadnego środka pewnego przeciw tej zakaźnej chorobie, która czyni tak wielkie spustoszenia wśród dzieci, szczególnie warstw ubogich.

Dlatego też sądzę, że nie od rzeczy będzie, gdy ogłoszę wyniki leczenia płonicy za pomocą surowicy przeciwpaciorkowcowej, którą stosowałem w 32-ch przypadkach. Pierwszy przypadek płonicy miałem w roku bieżącym w marcu. Był to przypadek typowy z wybitną wysypką, zmianami w gardzieli i ciepłotą 39°.

Po zastrzyknięciu surowicy przeciwpaciorkowcowej w 24 godziny zastałem ciepłotę 37°, wysypka znikła, zmiany w gardzieli łagodniejsze, ogólny stan dziecka wyborny. Żadnych powikłań w następstwie nie zauważyłem. Zachęcony tym faktem czekałem na dalsze przypadki płonicy, które miałem możność

badać dopiero w dwa miesiące później. W tym czasie płonica pokazała się w większej liczbie przypadków.

Materyał mój liczy trzydzieści pięć przypadków, z których trzydzieści cztery przypada na dzieci w wieku do lat 12, jeden zaś dotyczy kobiety 23-letniej. Wszyscy ci pacjenci należą do warstwy robotniczej, a więc warunki ich otoczenia pod względem wygód, opieki i t. p. przedstawiają wiele do życzenia. Co się tyczy rodzaju płonicy, to w przeważnej liczbie była ona ciężka, o wysokiej ciepłocie, silnej wysypce i w wielu przypadkach o ciężkiem zajęciu gardzieli i nosa.

Chcąc być treściwym, wyniki tego leczenia podam możliwie zwięźle, zaznaczając, że surowica p. p., którą stosowałem, pochodziła z zakładu prof. O. BUJWIDA w Krakowie [w dawkach po 10 ctm. sz.].

Przechodzę więc do wyników:

1) Na zasadzie mego materyału przyszedłem do przekonania, że surowica przeciwpaciorkowcowa działa dodatnio w szkarlatynie. Działanie to przejawia się spadkiem ciepłoty względnie dość szybkim [10—24 godzin]. Spadek ciepłoty po surowicy jest trwały i w dalszym przebiegu choroby ciepłota może się podnieść, jeżeli zmiany w gardzieli lub nosie na to wpłyną. Wysypka szkarlatynowa znika razem ze spadkiem ciepłoty i więcej w ciągu choroby nie pojawia się. Jeżeli surowica jest zastrzyknięta przed pojawieniem się wysypki, to ostatnia może się nie pokazać zupełnie w ciągu całego przebiegu choroby.

Zmiany w gardzieli i nosie [błonica szkarlatynowa] ustępują nieco wolniej.

Wobec tego przypadki płonicy wysypkowe bez zmian w gardzieli leczą się bardzo szybko zapomocą surowicy przeciwpaciorkowcowej.

Zastrzykiwanie surowicy p. p. nie wyklucza możliwości zaburzeń nerkowych, które mogą wystąpić nieco później, gdy przypadek zdaje się już być wyleczonym.

2) Ilość surowicy, którą należy wstrzykiwać w szkarlatynie zależy powinna od wieku chorego i napięcia choroby. Starszym dzieciom i osobom dorosłym należy wstrzykiwać od razu dwie dawki, [po 10 ctm. sz.], w przypadkach cięższych powtórzyć to nawet po 24 ch godzinach.

3) Zejście śmiertelne pośród 38-iu chorych, leczonych surowicą przeciwpaciorkowcową, przytrafiło się u trzech osób. Zmarło mi troje dzieci: jedno w wieku 9 miesięcy, drugie 3 lat, trzecie 5 lat.

W pierwszym przypadku dziecko zmarło wskutek bardzo silnej błonicy gardzieli i nosa, pomimo, że zastrzyknąłem mu dwa razy surowicę, której działanie było widoczne co do ciepłoty i wysypki; jednakże co do błonicy okazało się w danym razie słabem. Dwoje zaś dzieci zmarło wskutek powikłań szkarlatynowych w nerkach, które wystąpiły w 2 tygodnie po wystąpieniu objawów szkarlatyny. Przypuszczam, że dwa ostatnie przypadki mogły być uratowane, gdyby dzieci znalazły się w lepszych ogólnych warunkach.

Trudno jest na zasadzie mego skromnego materyału wyprowadzać dane statystyczne co do śmiertelności wskutek płonicy przy leczeniu jej surowicą przeciwpaciorkowcową, jednakże twierdzić można, że ta metoda leczenia płonicy

ma rację bytu, ostateczne zaś ściślejsze dane można będzie wyprowadzić na zasadzie znaczniejszej liczby tak leczonych przypadków i po zestawieniu wyników, otrzymanych przez innych (kolegów, do czego może będzie zachętą niniejszych słów kilka.

## IV. DUSZNICA BOLESNA PRZY ZAKAŻENIU SEPTYCZNYM.

Przez

dra med. J. Pawińskiego.

[Rzecz wypowiedziana na XIV-ym międzynarodowym Zjeździe lekarzy w Madrycie w dniu 27-ym kwietnia 1903 r.]

[Dokończenie. — Patrz Nr. 40].

Przechodząc teraz do ogólnej charakterystyki bólów, które stanowiły najważniejszy objaw w powyżej przytoczonych spostrzeżeniach, wypada nam zaznaczyć następujące ich właściwości:

1. Głównem siedliskiem bólów była przednia ściana klatki piersiowej. Rozpocynały się zazwyczaj w średniej, lub górnej części mostka, stąd rozprzestrzeniały się na obie jego strony, na kończyne górną lewą, rzadziej na prawą. Niekiedy przechodziły, jakby na wskroś, od mostka do kolumny kręgosłupa, do łopatek. W innych znowu przypadkach bóle rozprzestrzeniały się ku szczytom płuc, zajmowały boczne części szyi, dochodząc aż do szczęk i wyrostka sutkowego. Słowem, ze względu na umiejscowienie bólów [mostek] i promieniowanie ich w kierunku nerwów, biorących początek ze splotu szyjno-ramiennego, zaliczyć je należało do kategorii bólów stenokardyalnych, tak charakterystycznych dla dusznicy bolesnej prawdziwej (*angina pectoris vera*).

Trwoga przysercowa (*anxietas praecordialis*), jaka często występowała u naszych chorych jednocześnie z bólami, czyniła podobieństwo z *ang. pectoris vera* jeszcze większem.

2. Bóle stenokardyalne występowały w postaci napadów u osób, które poprzednio żadnych ważniejszych dolegliwości ze strony serca nie doświadczały. Niektórzy tylko chorzy wspominali, iż na 2 do 3-ch dni przed zapadnięciem na zdrowiu odczuwali nieprzyjemne uczucie w przebiegu mostka w postaci ściskania, palenia, uczucia gorąca już to przy ruchu, już też wśród zupełnego spokoju.

Bóle dosięgają zazwyczaj silnego natężenia, podobnie jak to ma miejsce w bardzo ciężkich przypadkach stenokardyi, zależnych od stwardnienia tętnic wieńcowych; często trwają po kilkanaście godzin, pozostawiając choremu tylko krótkie, wolne chwile spokoju.

3. Chorzy podczas bólów starają się zachować spokojnie, unikają ruchów, głębszych oddechów, podobnie jak to ma miejsce w *ang. pectoris vera*. Właściwej duszności nie doznają.

4. Ucisk miejsc, odpowiadających siedlisku bólów i ich rozprzestrzenianiu się, nie sprawia chorym przykrych uczuć. Punktów bolesnych odszukać nie podobna.

5. Pora dnia nie ma widocznego wpływu na natężenie bólów; u niektórych tylko osób z usposobieniem neuropatycznym bóle zdają się wzmacniać głównie podczas nocy.

6. Stenokardya występuje w zakażeniu septycznym w samym początku choroby, często jakby w okresie wylegania się (*stadium incubationis*). Pod tym właśnie względem wyróżnia się znacznie zakażenie septyczne od innych chorób zakaźnych, a zwłaszcza od tyfusu i dżyfterytu, w których zaburzenia cyrkulacyjne, *resp.* serca zjawiają się zwykle w dalszym przebiegu choroby, w 2—3 tygodniu, lub później.

7. W miarę umiejscowienia się zakażenia w tym lub innym narządzie bóle stenokardyalne ustępują zupełnie, lub też zmniejszają się w znacznej mierze. I tak np. stwierdziliśmy wielokrotnie, iż w miarę, jak sprawa zapalna na migdałkach dochodzi do *acme* w postaci bardzo licznych czopków, wypełniających krypty, stenokardya łagodnieje. To samo da się powiedzieć, skoro wytworzy się w opłucnej wysięk, lub w płucach—zapalenie, albo wreszcie stawy zostaną zajęte sprawą zakaźną.

Zaznaczyć tu wszakże winniśmy, że niekiedy bóle stenokardyalne, nawet bardzo dokuczliwe, bywają zapowiedzią rozpoczynającego się zapalenia osierdza. Występują one w okresie przekrwienia, a czasem z wystąpieniem wyraźnych już szmerów tarcia osierdza, łagodnieją znacznie. Ponieważ zaś i *pericarditis* może być jednym z powikłań zakażenia septycznego, należy więc przy patogenezie bólów stenokardyalnych, o których mowa, mieć na względzie podobną ewentualność.

8. Stenokardya, w związku będąca z zakażeniem septycznym, zjawia się zwykle w przypadkach o nieznacznym podniesieniu się ciepłoty, niekiedy nawet w okresie normalnej ciepłoty ciała. Z tego też względu wyróżnianie jej od *ang. pect. vera* może w samym początku przedstawiać wielkie trudności.

W miarę wzrastania gorączki natężenie bólów zmniejsza się, podobnie jak to bywa z bólami, zależnymi od zmian miażdżycowych w tętnicach wieńcowych.

9. *Ang. pect. septica* występuje niekiedy w towarzystwie objawów, wskazujących na niedomogę serca [duszność, upadek tętna, ziębnięcie kończyn, sinica, *arhythmia* i t. p.]. Podnieść tu wypada, iż niedowład serca wyjątkowo przyjmuje większe rozmiary, trwa zwykle krótko, i ustępuje łatwo pod wpływem środków pobudzających. Wogóle rzecz można, że odgrywa drugorzędną rolę wobec bólów stenokardyalnych.

Cierpienie, o którym mowa, nie należy do częstych. Na 840 przypadków dusznicy bolesnej prawdziwej spostrzegaliśmy je 32 razy. Dotyka przeważnie mężczyzn, zwykle w wieku średnim. U kobiet występuje niezmiernie rzadko.

Jako momenta usposabiające, ważną rolę odgrywają: stan neuropatyczny, nadużycia w picciu i paleniu, nadużycia płciowe, wzruszenia moralne, niedospanie, wysiłki fizyczne, nadmierna praca umysłowa, przemoknięcie i t. p.

Co do rozpoznania różniczkowego, trzeba mieć na względzie i reumatyzm mięśni klatki piersiowej, nerwoból międzybrowny, rozpoczynające się zapalenie osierdzia i opłucnej, zatrucie nikotyną, wreszcie u osób w wieku podeszłym—zator tętnic wieńcowych.

Badania bakteriologiczne wydzieliny, pokrywającej migdałki, wykazały w niej obecność paciorkowców i gronkowców, rzadziej pneumokoków.

Co do rokowania—to bywa ono zwykle pomyślnem, o ile oczywiście nie nastąpią poważne powikłania w ustroju, które o życiu chorego nieraz decydować mogą (np. *endocarditis*, *nephritis* i t. p.). Sama stenokardya mija najczęściej bez zgubnych następstw, nie pozostawiając stałych dolegliwości w zakresie unerwienia serca. Choć rzadko, zdarzają się jednak wyjątki w tym względzie. Dotyczą one głównie osób w wieku starszym, u których można przypuścić istnienie pewnych zmian w układzie krążenia krwi, choćby nawet zmiany te nie zdradzały się jeszcze wyraźnymi zaburzeniami cyrkulacyjnymi. U ludzi podobnych stenokardya septyczna może się zakończyć śmiercią, lub też przejść w stan przewlekły, t. j. przyjąć wszystkie cechy prawdziwej *ang. pectoris*. Tym sposobem możnaby dusznicę bolesną septyczną—pod względem rokowania—podzielić na dwie kategorie: na postać łagodną z właściwościami t. zw. *pseudoang. pectoris* i na postać złośliwą, ciężką, identyczną z dusznicą bolesną, zależną od zmian w tętnicach wieńcowych i mięśniu serca.

Prócz tego należy pamiętać, że bywają postaci mieszane, które mogą dawać bardzo złe rokowanie, niekiedy nawet doprowadzić do śmierci, jak to niedawno miałem sposobność spostrzegać. U chorego, lat około 56 liczącego, cierpiącego na *ang. pectoris vera* ze zmianami w mięśniu serca, przyłączyła się stenokardya septycznego pochodzenia [po torebkowatym zapaleniu migdałków]; wystąpiły napady bólów niesłychanie gwałtownych, kilkadziesiąt godzin trwających; wszelkie środki narkotyczne i nasercowe zawiodły nas. Bóle ustąpiły dopiero po wytworzeniu się wysięku do jam opłucnych, wkrótce jednak górę wzięły objawy, zależne od niedomogi serca i stały się powodem fatalnego zakończenia.

Patogeneza. O tem, że choroby zakaźne szkodliwie oddziałują na serce, od dawna wiadomem było klinicytom, nawet wówczas, kiedy jeszcze o drobnowidzowem badaniu mięśnia sercowego nie mogło być mowy. Małe, słabo napięte, niemiarowe tętno, chłodne, sinicowe kończyny, zblednięcie twarzy, skłonność do zemdleń, duszność i t. p., występujące w przebiegu chorób ostrych, gorączkowych, a zwłaszcza zakaźnych [tyfus] napawały zawsze niepokojem o życie chorego doświadczonych lekarzy praktyków.

Przed wprowadzeniem do medycyny bakteriologii tłómaczono sobie zgubny wpływ chorób zakaźnych na ustrój przeważnie oddziaływaniem wysokiej ciepłoty na sprawę odżywiania [zmiany śródmiąższowe w wewnętrznych na-

rządach]. W obecnej dobie, z postępem nauki o drobnoustrojach, utwierdza się coraz więcej przekonanie, iż głównem źródłem zaburzeń w ustroju, jakie choroby zakaźne sprowadzają, są przede wszystkim produkty samych bakterii, t. j. toksyny. Tem się też wyjaśnia, dlaczego w niektórych cierpieniach zakaźnej natury, przebiegających z nieznacznym nawet podniesieniem ciepłoty, lub też zupełnie bez tegoż, wystąpić mogą poważne zmiany mięszzowe w narządach wewnętrznych, jak również w ośrodkowym i obwodowym układzie nerwowym.

Zachodzi teraz pytanie, w jaki sposób stenokardya zakaźna, *resp.* septyczna powstaje? Z jakiegokolwiek punktu widzenia rozpatrywalibyśmy istotę duszniczy bolesnej, przyznać musimy, że w patogenie jej najważniejszą rolę odgrywają: z jednej strony zaburzenia w unerwieniu serca, a z drugiej zmiany w naczyniach, ewentualnie i w mięśniu serca. Można by nawet ogólnie powiedzieć, że stosownie do tego czy pierwsze, czy drugie przeważają, mamy do czynienia z *ang. pectoris spuria s. pseudoangina* lub też z *ang. pectoris vera*.

Ponieważ zaś według dotychczasowych badań nie może już ulegać wątpliwości, że choroby infekcyjne [toksyny] na układ nerwowy i naczyniowy wogóle wielki wpływ wywierają, z góry więc można już wnosić, że unerwienie serca i tętnice wieńcowe nie będą w tym względzie stanowiły wyjątku. Obserwacje kliniczne potwierdzają w zupełności podobne zapatrywanie, wykazują one również, że oddziaływanie toksyny może się odbić już to na nerwach czuciowych, już to na nerwach ruchowych, naczynioruchowych, lub wreszcie na włóknach mięsnych serca. Prócz tego zakażenie może dotknąć wszystkie dopiero co wymienione części składowe serca, zwykle jednak w niejednakowym stopniu. Stąd i obrazy kliniczne mogą wielką różnicą przedstawiać.

W większości naszych spostrzeżeń toksyny wpływ swój na nerwy czuciowe serca wywierały, dając powód do powstawania zбору objawów, znanego pod nazwą *angina pectoris*. Czy jednak dotknięte były gałązki czuciowe, przebiegające w samym utkaniu serca, lub komórki zwojowe [zaliczone według ostatnich badań do aparatów czuciowych], albo wreszcie splot sercowy, trudno na pewno rozstrzygnąć. Najwięcej prawdopodobnem wydało się nam zajęcie nerwów, wchodzących w skład splotu sercowego: *neuritis septica plexus cardiaci*. W tych zaś przypadkach—co prawda rzadszych, w których obok bólów występowały wyraźne oznaki osłabienia, niedokrwistości mięśnia sercowego [słabe, niemiarowe tętno, *anxietas praecordialis*, duszność, skłonność do zemdlenia i t. p.] przypuszczenie istnienia pewnych zmian w tętnicach wieńcowych, *resp.* w mięśniu serca, mogło być zupełnie usprawiedliwionem. Niekiedy zaburzenia te były wprost funkcjonalnej natury, kończyły się pomyślnie; polegały one prawdopodobnie na przemijającym skurczu [tętnic wieńcowych] naczynioruchowego pochodzenia. Takie, choć tylko wprost czynnościowe zaburzenia w krążeniu w naczyniach odżywczych serca, mogą dać powód do wystąpienia napadów *ang. pectoris*, zależnych od stałych zmian w tętnicach wieńcowych.

Najlepszym przykładem podobnej możliwości mogą służyć napady *ang. pectoris*, występujące u histeryczek, neurasteników. W chorobach zakaźnych

bodźcem, wywołującym zmiany w świetle naczyń a więc i tętnic wieńcowych, bywają pewne toksyny, które, jak to badania wykonane na zwierzętach przez CHARRIN'a, GLEY'a, ROMBERG'a i PESSLER'a, jak również RACZYŃSKIEGO [z kliniki prof. GŁUZIŃSKIEGO], RALLY'ego, dowiodły, wywierają potężny wpływ na ośrodek naczynioruchowy. Niekiedy działając wprost porażająco na naczynia, i mogą się stać powodem śmierci nawet wówczas, kiedy jeszcze ośrodek biegu krwi pewną żywotność zachował.

W przypadkach zaś septycznego pochodzenia, w których po ustąpieniu zakażenia napady stenokardyalne trwają i nadal, należy przypuścić, że pod wpływem toksyn błona wewnętrzna naczyń wieńcowych uległa pewnym zmianom, czyli inaczej mówiąc, wytworzyła się skleroza, której następstwem będzie prawdziwa *angina pectoris*. W braku własnych badań anatomo-patologicznych powołać się tylko możemy na prace HUCHARD'a, MARTIN'a, a zwłaszcza LANDOUZY i SIEREDEY'a, GONOT'a i innych, którzy wykazali, że w chorobach zakaźnych, a zwłaszcza w ospie, dyfteryście, w tyfusie, szkarlatynie, w róży i t. d. *endarteritis* tętnic wieńcowych, wraz z następczemi zmianami w mięśniu serca należy do częstych zjawisk. Skłonność zaś do wytwarzania się spraw zapalnych w naczyniach, a zwłaszcza skrzepów i zatorów w influenzy—dobrze jest znana wszystkim. To może zdarzyć się również i w zakażeniu septycznem i stać się powodem do powstania groźnych napadów *ang. pectoris*.

Doświadczenia, wykonane na zwierzętach, wykazały, że przez zastrzykiwanie do krwi bakterii paciorkowców, gronkowców, *bacterium coli*, lasecznika tyfusowego, dyfterytycznego, albo ich toksyn, można otrzymać zapalenie naczyń, i to nawet bez uprzedniego obrażenia błony wewnętrznej tychże. Zapalenie to jednak dotyczy głównie aorty. Z doświadczeń wszakże PERNICE'a, CLAUDE'a, GOUGER'a okazuje się, że niektóre z powyższych bakterii, jak i ich toksyny mogą nawet w drobnych naczyniach dać powód do powstania zmian zapalnych: *endarteritis* i *periarteritis*.

Rozstrzygnięcie pytania, w jaki sposób bakterie, *resp.* ich toksyny wnikają do naczyń, nie wchodzi w zakres naszej pracy, ograniczymy się więc tylko na wzmiance, że wnikanie to odbywać się może wprost ze krwi, krążącej w naczyniu, albo przez *vasa vasorum*, lnb wreszcie przez limfę, otaczającą błonę zewnętrzną naczyń.

Doświadczenia na zwierzętach, jak również spostrzeżenia kliniczne [HUCHARD] wykazują, że w przebiegu niektórych chorób zakaźnych [influenza, tyfus, dyfteryt i t. p.] rozwija się często ostre zapalenie aorty. Łatwo więc przypuścić, że i w zakażeniu septycznem błona wewnętrzna aorty może uleść ostremu zapaleniu i tym sposobem stać się źródłem duszniczy bolesnej.

Wreszcie, rozbiegając patogenezę stenokardii infekcyjnej, należy także mieć na względzie bezpośrednie oddziaływanie toksyn na włókna mięsne serca, niezależnie od wpływu, jaki zmienione naczynia na mięsień serca wywierają.

Co się tyczy z a p a l e n i a m i g d a ł k ó w, które tak ważną rolę odgrywa w zakażeniu septycznem, to na nie zwrócono uwagę dopiero w ostatnich czasach. Naprzód zauważono, że reumatyzm stawowy bywa często następstwem tego cierpienia, później okazało się, że może ono dać powód do po-

wstania zapaleń błon surowiczych, a zwłaszcza wsierdzia, osierdzia i opłucnej. Ostatnie zaś publikacye wskazują, że niektóre ciężkie postaci *appendicitis* pozostają w ścisłym w związku patogenetycznym z zapaleniem migdałków.

Mogłaby się jednak zrodzić wątpliwość, czy właśnie takie przypadki zapalenia gardła [migdałków], które łączą się z tak poważnymi powikłaniami, o jakich w naszej pracy wspominamy, nie należą do kategorii dyfterytu. Co się tyczy naszych spostrzeżeń, to stanowczo odpowiedzieć możemy przecząco. Sam przebieg kliniczny, a mianowicie nieznaczna gorączka, brak obrzmienia gruczołów szyjowych i charakterystycznych błon dyfterytycznych, przemawiał przeciw dyfterytowi. Próż tego badania bakteryologiczne wydzieliny migdałków, które sterczały na powierzchni migdałków w postaci czopków, nie wykazały LOEFFLER'owskich drobnoustrojów.

Obecność tych ostatnich rozstrzyga wątpliwość na korzyść istnienia błonicy w tych przypadkach, w których wydzielina, pokrywająca migdałki, ma wszelkie pozory zależności od prostego zapalenia migdałków, a w istocie posiada właściwości mocno zakaźne—dyfterytyczne. Są to postaci mieszane.

Co się tyczy leczenia, to powinno ono mieć na celu wydalenie pierwiastków zakaźnych z organizmu [zapomocą nerek i kanału pokarmowego] i sprawę miejscową [migdałki].

Przeciwko bólom stenokardyalnym najskuteczniejszymi okazały się ciepłe okłady na przednią część klatki piersiowej, miejscowe upusty krwi w postaci pijawek, baniek ciętych, podskórne zastrzykiwanie morfiny.

Nitryty, jak oto: nitrogliceryna, *natrum nitrosum* i *amylnitrit*—zazwyczaj tak pomyślnie działające w dusznicy bolesnej, zależnej od stwardnienia tętnic wieńcowych,—zawodzą w stenokardii septycznej. W przypadkach zaś niedomogi serca najodpowiedniejszymi będą środki pobudzające, jak: kofeina, kamfora i t. p.

## — — — — —

## dział sprawozdawczy.

## — — — — —

### 59 Claudius. Doświadczenia z katgutem jodowym.

Przed rokiem podał autor nowy sposób wyjaławiania katgutem zapomocą roztworu jodu i jodku potasu. Sposób ten, odznaczający się nadzwyczajną prostotą, polega na tem, iż zwykły surowy katgut, nawinięty po 1 lub 2 nitki na płytki szklane, bez jakiegokolwiek uprzedniego obrabiania kładzie się wprost do 1-procentowego roztworu jodu i jodku potasu (*Jodi i Kali jodati 11 Aq. dest. 100*). Po 8-miu dniach leżenia w tym płynie katgut jest już dobry do użytku i zupełnie jałowy, jak tego dowiodły ściśle przeprowadzone badania bakteryologiczne.

Prostota i łatwość otrzymania tą drogą dobrego katgutem zachęciła wielu chirurgów do robienia z nim doświadczeń. Obecnie po roku zwrócił się autor do szeregu wybitniejszych chirurgów w swym kraju rodzinnym, Danii, którzy



próby z katgutem tym robili, z prośbą o podzielenie się z ogółem lekarskim wynikami badań. Zdania tych chirurgów [profesorowie BLOCH, WANSCHER, HAUSEN, LICHT, SCHOU i inni] brzmią bardzo pochlebnie dla wartości tego katgutu. Wszyscy podnoszą zupełną jałowość, moc i elastyczność nitek katgutowych, brak wszelkiego odczynu zapalnego ze strony tkanek wskutek ich obecności, wreszcie długotrwałą ich wytrzymałość, gdyż dopiero po 1/2-rocznem leżeniu w roztworze jodu nici te stawały się kruchemi i słabemi. Katgut taki ulega wessaniu powolniej, niż inne jego rodzaje, co stanowi ważną jego zaletę jako materiału do szycia, lecz mniej jest pożądane dla podwiązek, szczególnie, jeżeli wypadnie zakładać bardzo dużo podwiązek w tkance; lecz i w takich przypadkach [naprz. *strumectomia*] nie spostrzegano jakichkolwiek ujemnych następstw. Prof. TAGEHAUSEN z naciskiem zaznacza zalety tego katgutu w operacjach na drogach żółciowych.

[Sprawozdawca ze swej strony w zupełności potwierdzić może zdanie kolegów duńskich.

Używając od kilku miesięcy katgutu jodowego zarówno do podwiązek, jak i szwów czyto skórnych, czy śródtkankowych, zawsze mógł stwierdzić wyborny, bez wszelkiego odczynu zapalnego przebieg gojenia się rany. Przytem same nici są mocne, sprężyste i bardzo dogodnie do związania. Jedyną chyba ich wadą, aczkolwiek drobną, jest to, że nieco niszczą skórę na palcach operującego.

Podobnież dodatnią opinię wyrażano na tegorocznym Zjeździe chirurgów polskich w Krakowie, gdzie obszernie omawiano własności tego materiału].

(*Deutsch. Zeitschr. f. Chir.* 1903. sierpień T. 69.).

L. K.

**60. E. Miecznikow. O odporności w chorobach zakaźnych.** („*L'immunité dans les maladies infectieuses*“ par ÉLIE METSCHNIKOFF. Paris. 1901 str. 594).

[C. d.].

Tak więc aglutyniny nie mają nic wspólnego z fiksatorami. Jaki jest stosunek obu tych substancji do t. zw. substancji zapobiegawczych („*substances preventives*“) — zabezpieczających? Skoro przekonano się o własnościach bakteryobójczych krwi, zaczęto niezwłocznie uodparniać zwierzęta przy pomocy iniekcji krwi. Pierwsi RICHET i HÉRICOURT przy pomocy odwłóknionej krwi psa próbowali uodparniać króliki na działanie gronkowców. Zwłaszcza czynną okazała się w tym kierunku krew psów, które przedtem szczepiono gronkowcami. Wkrótce BEHRING zaczął w ten sam sposób z powodzeniem uodparniać zwierzęta przeciw błonicy i tężcowi. Przepuszczano, że idzie tu o neutralizację toksyn. Wkrótce jednak Miecznikow dowiódł, że surowice zwierząt uodpornionych nie neutralizują zgoła toksyn, że zabezpieczają one zwierzęta nie przed intoksykacją, lecz przed infekcją. Mamy więc tu do czynienia z nową własnością cieczy ustrojowych, z własnością zabezpieczania, z własnością przeciwzakaźną („*pouvoir préventif ou antiinfectieux*“). Dodać trzeba, że surowica, posiadająca takie własności, nie jest ani aglutynująca, ani też bakteryobójczą... Powyższe odkrycie było wkrótce dowiedzione i odnośnie do innych mikroobów. PREIFFER otrzymał surowicę, zabezpieczającą zwierzęta przed działaniem *vibr. cholerae*. Surowica ta niebyła antytoksyczna i wstrzyknięta zdrowemu zwierzęciu wraz z niewielką ilością mikroobów, powodowała ziarnisty rozpad tych ostatnich w jamie otrzewnej zwierząt. Podobne fakty skonstatowano wkrótce i odnośnie do innych mikroobów (*coccobacillus typhi*, *colibacillus* i t. d.). Przekonano się wkrótce, że takie surowice ochronne nie posiadały w gruncie rzeczy własności zabijania bakterji. Nauczono się również [FRANKEL i SOBERNHEIM] izolować własności „ochronne” od własności „bakteryobójczych”. Tak, surowica zwierząt, uodpornionych przeciwko wibrynom, ogrzana do 70°, będąc przedtem bakteryobójczą, traciła tę

własność i zostawała tylko ochronną. Co się tyczy stosunku subst. ochronnej w surowicy do subst. aglutynującej, to nie ulega wątpliwości, że są one różne. PFEIFFER zwraca uwagę na to, że bardzo często surowica wybitnie ochronna aglutynuje słabo i odwrotnie. To samo twierdzą inni. Czy substancja ochronna jest w jakim stosunku do „fiksatora” — subst. uczulającej, która nasycza mikroby i upodabnia je działaniu cytazy? Początkowe badania tej kwestyi przemawiały za tożsamością obu tych substancji. Zdaniem jednak MIECZNIKOWA, substancja ochronna jest czemś innym niż substancja „fiksująca”. M. przypuszcza, że subst. ochronna działa również i na ustrój, t. j. na elementy obronne ustroju. ew. na układ fagocytarny jako *stimulans*; mniema on, że surowica zwierząt uodpornionych. wywiera wpływ, wzmagający fagocytozę u zwierząt nieuodpornionych. Ten sam wpływ ma surowica zwierząt nieuodpornionych. Już KLEMPERER przekonał się, że surowica niektórych ludzi, którzy nigdy na cholere nie chorowali, zabezpiecza świnki morskie przed doświadczalnem zapaleniem otrzewnej cholerycznem. PFEIFFER przekonał się również, że i przy pomocy normalnej surowicy można zabezpieczać zwierzęta, tu atoli potrzebna jest znacznie większa dawka, niż przy zabezpieczaniu surowicą zwierząt uodpornionych. I PFEIFFER przypuszcza zgodnie z MIECZNIKOWEM, że surowica normalna również jest czynnikiem, wzmagającym obronę naturalną ustroju. Ponieważ zaś wiemy z powyższego, że surowica normalna fiksatorów nie zawiera, przeto na tej zasadzie mamy prawo twierdzić, że substancje ochronne są różne od fiksatorów. Owóż tedy „stimuliny” [substancje ochronne] znajdują się nie tylko w surowicach zwykłych, ale i w surowicach uodpornionych. BESREDKA mógł przekonać się naocznie o bardzo silnym wpływie podniecającym tych substancji na leukocyty. Następnie zarówno BESREDKA jak i WASSERMAN dowiedli, że możemy otrzymać *atistimuliny* [zapomocą odpowiedniego uodporniania], które wywierają wpływ tanujący, wpływ antifagocytarny. Badania wykazują, że chociaż zwierzę szczepione i dostarczające surowicy ochronnej bywa czasem samo odporne na działanie danego pasożyta, to jednak bywa to niezawsze. Częstokroć zwierzę, które dostarcza surowicy ochronnej samo pada ofiarą danego mikroba, tak że własność posiadania surowicy ochronnej nie idzie w parze z odpornością rzeczywistą i żadną miarą za próbę takiej odporności nie może służyć.

Gdzie się wytwarza substancja ochronna? To pytanie rozstrzygają jednoznaczne wyniki badań PFEIFFER'a i MARX'a, WASSERMAN'a, TAKAKI i DEUTSCH'a. Wszyscy ci badacze dochodzą do wniosku, że substancja ochronna wytwarza się w śledzionie, w układzie limfatycznym, w szpiku kostnym oraz grasicy zwierząt szczepionych. Wobec tak zgodnych rezultatów badań MIECZNIKOW twierdzi, że „organy fagocytarne, t. j. same fagocyty produkują substancje ochronne”. W śledzionie również wytwarza się prawdopodobnie substancja „fiksująca”.

Jak stoi sprawa odporności odnośnie do pasożytów niebakteryjnego pochodzenia [np. plazmodye malaryczne]? W tej kwestyi nauka nie dostarczyła jeszcze wielu danych. Co się tyczy plazmodyi malaryi, to wiemy o tem, że przejście malaryi nie tylko że nie zabezpiecza od zachorowania, ale nawet usposabia do recydyw. Mimo to dowiedziono, że odnośnie do tej choroby wytwarza się pewien rodzaj odporności. Tak, KOCH zauważył, że plazmodye daleko częściej spotykają się we krwi dzieci, niż we krwi dorosłych; stąd wniosek, że przejście malaryi w dzieciństwie stwarza pewien stopień odporności w wieku późniejszym. Jednak badania, polegające na wstrzykiwaniu ochronnem surowicy osób, które przeszły malaryę osobom zdrowym (CELLI), nie zostały uwieńczone pomyślnym skutkiem. W odporności nabytej fagocytoza odgrywa rolę pierwszorzędną. Mowiliśmy już powyżej, że zjawisko PFEIFFER'a zachodzi wyłącznie w okolicach ustroju, obfitujących w leukocyty. Reakcja fagocytów

może być bardzo wibitna niezależnie od tych lub owych własności obronnych płynów ustrojowych. Godnem uwagi jest to, że reakcja fagocytów u zwierząt nieuodpornionych jest zupełnie inna, niż u zwierząt uodpornionych. Jeżeli zwierzęciu bezbronemu wstrzykniemy pod skórę bakterię wąglika, *vibrio GAMALEI*a, *coccobacil.* cholery świń lub kur i t. p. to zauważymy na miejscu wstrzyknięcia tylko nieznaczny odczyn w postaci wypociny prawie zupełnie pozbawionej leukocytów. To samo szczepienie u zwierzęcia uodpornionego wywoła wypocinę mniej płynną, ale bardzo bogatą w leukocyty. Zjawiska te studyował MASSART; stwierdził on, że chimiotaksa ujemna zwierząt bezbronych zamienia się w chimiotaksę dodatnią zwierząt uodpornionych i wypowiedział wyniki swych badań w zdaniu, że „szczepienie wytwarza pewien rodzaj wykształcenia („*éducation*”) leukocytów, które nabierają zdolności kierowania się ku mikrobowi”. Jednak, doświadczenia innych autorów (WERIGO) stwierdzają, że w istocie już fagocyty zwierząt bezbronych mają zdolność pochłaniania mikrobow, że niezawsze mamy prawo twierdzić o chimiotaksie ujemnej u zwierząt bezbronych. Nie ulega wątpliwości, że w nabytej odporności przeciwbakteryjnej gra rolę nie tylko chimiotaksa, ale i uzdolnienie się fagocytów do trawienia swej zdobyczy, pewien rodzaj naczulności ich odnośnie do mikrobow. Przytem zaznaczyć wypada z naciskiem, że fagocyty chwytają mikroby żywe i jadowite, że rola ich nie jest rolą „czyszcicieli”, usuwających mikroby, zabite już uprzednio, lub osłabione skutkiem bakterjobjęzowego wpływu soków ustrojowych.

Po skonstatowaniu własności antytoksycznych cieczy ustrojowych mniemano zrazu, że głównym warunkiem odporności nabytej jest właśnie ta antytoksyczność. Sądono, że dosyć jest ustrojowi zneutralizować działanie toksyn, aby następnie dać sobie radę z bakterjami, pozbawionemi ich oręża i sprowadzonymi w ten sposób do kategorii zwykłych saprofitów. Przypuszczano dalej, że płyny ustrojowe zwierząt uodpornionych będą miały wybitne zdolności antytoksyczne... Tymczasem wkrótce przekonano się, że tak zgoła nie jest. Przekonano się mianowicie (CHAUYEAU, CHARRIN i GAMALEIA, SELANDER, MIECZNIKOW), że soki ustrojowe zwierząt uodpornionych nie są antytoksyczne, że nawet zwierzęta uodpornione są czasem bardziej czułe na działanie odnośnych toksyn niż zwierzęta bezbronne. Wreszcie PFEIFFER i jego współpracownicy dowiedli ostatecznie, że zwierzę uodpornione przeciw mikrobowi nie jest przez to samo uodpornionem przeciw ich toksynom, że surowica „przeciwarzazkowa“ nie jest jednocześnie surowicą antytoksyczną.

Tak więc na zasadzie tego, cośmy powyżej o odporności nabytej powiedzieli, możemy dojść do następujących wniosków. 1) Niezarodziowe niszczenie mikrobow w żywym ustroju zachodzi tylko na skutek uwolnienia się z leukocytów [fagoliza] mikrocytaz, które normalnie nie krążą w sokach [krew] ustrojowych, lecz są związane z zarodźcą fagocytów, jako fermenty trawienia wewnątrzzarodziowego. 2) Prawdopodobnie humoralną, t. j. znajdującą się jako taka w cieczach ustroju jest substancja aglutynująca, której ilość w ustrojach uodpornionych jest większa. Rola tej substancji w odporności jest nieznaczną. 3) Ścisłe związane z sobą własności: „ochronna“ i fiksująca rozwijają się w ustroju uodpornianym. Substancja ochronna wzmacnia działanie fagocytów [„stimulina“], subst. fiksująca nasyca ciało mikrobow, robiąc je czułymi na działanie cytazy. Obecne są produktami zarodziowymi, lecz krążą w sokach ustroju. 4) Po uodpornieniu fagocyty powiększają swą chimiotaksę dodatnią, i wzmacniają ich zdolność trawienia mikrobow. Wskutek tego powiększenia się zdolności trawienia w fagocytach występuje nadmiar („*surproduction*”) substancji ochronnej i fiksującej, które wydzielają się z komórek w nadmiernej ilości i przechodzą do krwi.

Z tego widzimy, że pomiędzy zjawiskami odporności przyrodzonej i nabytej niema w ustrojach żadnej zasadniczej różnicy. I tu i tam podstawową rolę grają fagocyty.

Powyzsza teoria odporności w niczem zasadniczo nie różni się od teorii ogniw bocznych EHRlich'a. EHRlich wchodzi tylko głębiej do mechanizmu tego, co MIECZNIKOW nazywa trawieniem zarodkiem, a to przez wprowadzenie pojęcia amboceptorów, dzięki którym następuje łączenie się mikrobow z cytazą. Na jednym punkcie obie te teorie różnią się od siebie: EHRlich mniema, mianowicie wbrew MIECZNIKOWOWI, że cytazy są wolne w płynach ustrojowych. W każdym razie jednak teoria receptorów EHRlich'a nie stanowi antytezy do teorii fagocytów MIECZNIKOWA, którego zdaniem odporność nabyta, jak i odporność przyrodzona są tylko poszczególnymi zjawiskami trawienia wewnątrzkomórkowego.

[C. d. n.]

## WIADOMOŚCI DROBNE.

COLLET i LÉPINE opisali przypadek histeryi z objawami paraliżu postępującego. U mężczyzny lat 34, pochodzącego z rodziny neuropatycznej, który lat temu 10 przechodził przymiot, wystąpiło nagle po przejściach moralnych silne drżenie rąk i języka, które znikło w ciągu 8-iu dni. Wkrótce potem pod wpływem sprzeczki, która go podnieciła, upadł, tracąc na kilka sekund przytomność, a kiedy ją odzyskał nie mógł zupełnie mówić z powodu silnego drżenia języka. Jednocześnie wystąpił brak sprawności w ruchach palcami prawej ręki. Przy badaniu stwierdzono: drżenie warg i języka, wzmagające się szczególnie wtedy, kiedy chorego trapią przykre wspomnienia. Przy skierowywaniu uwagi chorego w inną stronę drżenie słabnie i mowa staje się wyraźną. Brak odruchu gardzielowego i podniebieniowego. Chory szybko się poprawił, lecz po miesiącu znowu wstąpił do szpitala z objawami następującymi: drżenie języka i rąk, zaburzenia mowy natury paralitycznej, znaczne osłabienie pamięci, *echolalia*. Ze względu na przebyty przymiot, rozpoczęto leczenie swoiste, lecz po pięciu wcieraniach przylączy się do objawów powyższych prawostronny połowiczny niedowład i nierówność źrenic przy zachowaniem prawidłowo oddziaływaniu na światło i przystosowanie. Nagle po dwóch dniach następuje znaczna poprawa: niedowład znika, drżenie słabnie, mowa wyraźniejsza, źrenice stają się równe. Powrócono do zabiegów wodoleczniczych i w krótkim czasie wszystkie objawy chorobowe znikły. Autorowie po szczegółowej analizie tego zagadkowego przypadku dochodzą do wniosku, że był to przypadek histeryi, jakkolwiek przyznają sami, że przypuszczenie o związku objawów powyższych z przebyłym przymiotem nie może być całkowicie wykluczone.

(*Revue de médecine*. 1902. № 12).

K. Lubkowski.

Prace oryginalne w czasopismach lekarskich polskich. *Medycyna* № 32. S. KLEJN. O rozpoznawaniu białaczki [dk.]. H. RASZKES. Przyczynek do kazuistyki nowotworów pierwotnych pochwy.—№ 33. T. HEIMAN. Przyczynek do leczenia zapaleń ostrych ucha środkowego. Z. BYCHOWSKI. Wybroczyny krwawe podczas

napadu epileptycznego. H. RASZKES. Przyczynek do kazuistyki nowotworów pierwotnych pochwy [dk.].—№ 34. J. LEJBERG. W sprawie leczenia chorób skórnych zapomocą ciepła stałego. T. HEIMAN. Przyczynek do leczenia zapaleń ostrych ucha środkowego [c. d.].—№ 35. J. LEJBERG. W sprawie leczenia chorób skórnych zapomocą ciepła stałego [dk.]. T. HEIMAN. Przyczynek do leczenia zapaleń ostrych ucha środkowego [dk.].—№ 36. J. DEHNEL. Z kazuistyki sądowo-lekarskiej. A. TUMPOWSKI. Przypadek płaswicy przewlekłej dziedzicznej.—№ 37. M. HALPERN. O rozczłonkowaniu azotu w moczu w stanach chorobowych. B. KORYBUT-DASZKIEWICZ. Kilka słów o najwcześniejszych objawach przymiotu dziedzicznego u dzieci (*hies hereditaria recens*). — *Przegląd Lekarski* № 34. A. WĄTOREK. Przebieg kliniczny 3-go okresu porodu. S. CIECHANOWSKI i K. GLIŃSKI. Wrodzona niedrożność jelit cienkich [c. d.]. T. PIOTROWSKI. Ostra niedrożność przewodu pokarmowego podczas ciąży i porodu [c. d.].—№ 35. MISES. Kilka uwag o teocynie. A. WĄTOREK. Przebieg kliniczny 3-go okresu porodu [c. d.]. S. CIECHANOWSKI i K. GLIŃSKI. Wrodzona niedrożność jelit cienkich [dk.]. T. PIOTROWSKI. Ostra niedrożność przewodu pokarmowego podczas ciąży i porodu [dk.].—№ 36. J. ZIELIŃSKI. O ranach postrzałowych z szczególnem uwzględnieniem ran postrzałowych śrutem. R. SPIRA. O lokalizacji ośrodków mowy. A. WĄTOREK. Przebieg kliniczny 3-go okresu porodu [dk.]. — № 37. T. ŻELEŃSKI. Przyczynek do leczenia tęcza surowicą [wstrzykiwania podskórne i podoponowe].—K. HABICHT. Nowy sposób odosobniania laseczników tęcza. R. SPIRA. O lokalizacji ośrodków mowy [c. d.]. J. ZIELIŃSKI. O ranach postrzałowych z szczególnem uwzględnieniem ran postrzałowych śrutem [c. d.].—№ 38. A. ROSNER. Kilka słów w sprawie techniki całkowitego wyjęcia macicy. J. ZIELIŃSKI. O ranach postrzałowych z szczególnem uwzględnieniem ran postrzałowych śrutem [dk. R. SPIRA. O lokalizacji ośrodków mowy [c. d.].—*Kronika Lekarska* № 16. H. FIDLER. Gruźlica, przyczyny jej powstawania i sposób szerzenia się w świetle najnowszych badań naukowych oraz statystyka gruźlicy, dotycząca przeważnie gubernii Radomskiej. L. RZECZNIOWSKI. Podstawy psycho-fizyologicznej teorii histeryi, jako wynik metod doświadczalnych badania klinicznego szkoły Salpêtriere [c. d.]. — № 17. L. RZECZNIOWSKI. Podstawy psycho-fizyologicznej teorii histeryi, jako wynik metod doświadczalnych badania klinicznego szkoły Salpêtriere [c. d.]. H. FIDLER. Gruźlica, przyczyny jej powstawania i sposoby szerzenia się w świetle najnowszych badań naukowych oraz statystyka gruźlicy, dotycząca przeważnie gubernii Radomskiej [c. d.]. *Krytyka Lekarska* № 9. S. MARKIEWICZ. Świadcetwa lekarskie. Z. KRAMSZYK. Zaniebane katedry. K. RZĘTKOWSKI. W sprawie świadectw choroby dla uczniów. J. BIELIŃSKI. Założenie wydziału lekarskiego w Warszawie. — *Zdrowie* zeszyt 8. Z. DUTKIEWICZ. Hygiena zawodu aptekarskiego. G. LEWIN. Wyssanie rany ustami przy rytualnem obrzezaniu, jako jeden z momentów etyologicznych gruźlicy.—№ 9. B. HEYMAN. Nowa metoda ilościowego określania cukru mlecznego w mleku. T. WAGNER. Jak odróżnić surowe mleko od gotowanego? S. PIĄTKOWSKI. Nowa metoda wyosobniania kwasoodpornych bakteryi. M. DOMINIKIEWICZ. *Bacterium lactis aërogenes* w mleku. M. WOJCIECHOWSKI. O stosowaniu metody ROTHBERGER'a w celu wykrycia w wodzie laseczek okrężnicy i bakteryi gnilych oraz ich znaczenie. M. DOMINIKIEWICZ. Gąsienice owadów, jako przypadkowe pasożyty ludzi. W. CZARNOMSKI i M. SZOSLAND. Określanie twardości wody. S. PIĄTKOWSKI. *Lycopodium* i laseczki gruźlicy w płwocinie. — *Nowiny Lekarskie* Zeszyt 9. L. MIEZKOWSKI. O sposobach operowania guzów krwawnicowych z specjalnem uwzględnieniem metody WHITEHEAD'a.—*Postępowanie Okulistyczne* [sierpień]. B. WICHERKIEWICZ. Pyoktanina w połączeniu z dioniną przeciw ropnym sprawom galki, zwłaszcza rogówki.

**ADRENALINA** (Takamina). Chemicznie otrzymana w postaci krystalicznej, działający czynnik gruczołów nadnerkowych, środek pobudzający działalność serca, wstrzymujący krwawienie i anemizujący; pozwala wykonywać niewielkie operacje szczególnie w jamach: oka, gardła i nosa, bezkrwawo. Preparat powyższy względnie mało dotąd zbadany, obiecuje wywołać radykalny przewrót w medycynie.

W handlu pojawiły się naśladowania i podrabiania naszego preparatu adrenaliny, noszące podobne nazwy wszystkie zaś pochlebne wzmianki dotąd ogłoszone sto są się do oryginalnego preparatu Takaminy.

**ACETOZON** (C<sub>9</sub>H<sub>9</sub>CO. O. O. COCH<sub>3</sub>. Benzoyl-acetyl-hyperoxyd). Nowy środek przeciw-pasorzytniczy, 1000 krotnie przewyższający wodę utlenioną i 30-krotnie chlorek rtęci, jest więc tym sposobem najsilniejszym ze wszystkich dotąd znanych środków przeciwniebezpiecznych. Szczególnie znakomite wyniki otrzymano przy leczeniu tyfusu brzuszkiego. Stosuje się z dobrym wynikiem przy trypanozycie, chorobach oczu, chorze, dysenterji i rozvolnieniach u dzieci sprawach porodowych i t. d.

**CHLORETON** (chemiczny związek chloroformu z acetonem) środek miejscowo i ogólnie znieczulający i nasenny; znajduje znakomite zastosowanie jako środek kojący w chorobach żołądka, nudnościach, astmie, padaczce i t. d. Ma tę wyjątkową właściwość, że nie jest trujący i nieszkodliwy przy stosowaniu na błonach śluzowych.

**TAKA-DIASTATA** Parke, Davis'a. Środek przeciwko zaburzeniom trawienia. Zamienia na cukier w ciągu 10 minut ilość krochmalu 100 razy przewyższającą jego wagę, gdy najlepszy ekstrakt słodowy nie jest w stanie zamienić dwudziestą część tej ilości.

**CASCARA-EW AKUANT** Lek tonicznie przeczyszczający przygotowany według zupełnie nowego sposobu z niegorzkiego glikozydu kory rośliny Rhamnus Purshiana. Posiada wszystkie własności naszego ekstraktu Cascara-Sagrada, z wyjątkiem właściwego temu ostatniemu gorzkiego smaku.

**CASCARA SAGRADA EXT R.** w tabletkach w obwol. czekolad po 1, 2, 3 i 5 gr., w opakowaniu po 25, 100, 500 i 1000 tabletek.

W Warszawie posiadają na składzie: Towarz. Akcyjne „Motor“ i Henryk Welt.

**BIURO:**  
w St. Petersburgu, Zamiatin, Zait., 4.  
Adres dla telegr.  
**CASCARA — ST. PETERSBURG.**  
Literaturę i cenniki wysyła się bezpłatnie na żądanie pp. lekarzy i farmaceutów.

**PARKE, DAVIS & CO.**

NA WIEKISZE W SWIECIE  
**LABORATORYUM**  
w Detroit (S. Z. P. A.)

**Tanokol**

Tabletki czekoladowe z tanokolem.  
Peruskabina.  
Peruol.  
Mydło peruolowe.

**Bromokol**

wewnętrznie jako nervinum i anti-epilepticum, bez smaku  
Nawet w dużych dawkach nietrujący.  
Zewnętrznie przeciw swędzeniu skóry.  
Maść bromokolowa 20%  
Bromokol rozpuszczalny.  
Roztwór bromokolowy 10%  
Czopki bromokolowe.  
Puder bromokolowy.  
Mydło bromokolowe.  
Plaster bromokolowy.  
Doskonale wypróbowane.

**Rezorbina**

Kwas rezorbinowy.  
Rtęcio-rezorbina.  
Chloroform-Auschütz'a.  
Kropplomierze.

Nabywać można we wszystkich aptekach i składach aptecznych.

Oddział farmaceutyczny: Akc. Tow. abrykoyi farb anilinowych Berlin, S. O 3b.