

# GAZETA LEKARSKA

I. Z ODDZIAŁU DRA MED. T. DUNINA W SZPITALU DZIECIĄTKA JEZUS  
W WARSZAWIE.

## Badania doświadczalne nad alkalicznością krwi.

Podał

Anastazy Landau,

asystent oddziału.

Rzecz, czytana w Tow. Lek. Warsz. na posiedzeniu z dnia 27-go września 1904 r.

Z rozpadu białka, tłuszczów i wodorów węgla powstają w ustroju przejściowe produkty kwaśne, których znakomita większość spala się ostatecznie do  $\text{CO}_2$  i w tej postaci wydziela się przez płuca, pozostała zaś ich część, jako nie dająca się utlenić, w połączeniu z alkaliami wydzielają nerki. Wychodząc z założenia powyższego, można całą przeróbkę materii uważać poniekąd za przemianę kwasów, o której natężeniu wyrobić sobie można pojęcie z faktu, iż człowiek dorosły w stanie spoczynku i głodzony wydziela na dobę przez płuca około 800 grm.  $\text{CO}_2$  i jednocześnie około 30 grm. kwasu karbaminowego, którego sól amonowa przechodzi w ciało obojętne—mocznik. Jeżeli wskutek działania jakichś czynników patologicznych dalsze przetwarzanie owych produktów kwaśnych ustaje zupełnie lub szwankuje, wówczas nagle lub stopniowo następuje nagromadzenie się ich w ustroju, które sprowadzić może objawy ciężkiego zatrucia [np. śpiączka cukrzycowa]. To ostatnie wywołać możemy doświadczalnie u roślinożernych, wprowadzając do ustroju kwasy mineralne lub organiczne nie utleniające się. Z badań WALTER'a <sup>1)</sup> wynika, iż śmierć otru-

<sup>1)</sup> T. WALTER. Untersuchungen über die Wirkung der Säuren auf den thierischen Organismus. Arch. f. exper. Pathologie u. Pharm. Tom 7.



tych kwasami zwierząt następuje skutek zubożenia ustroju w alkalia, co prowadzi do podrażnienia, a następnie do porażenia ośrodka oddechowego. Pomijając swoiste działanie toksyczne niektórych kwasów [np. kwas karbaminowy, HCN] ogólny ich wpływ szkodliwy polega na neutralizowaniu przez nie zasad ustroju. Rozpoznanie zatrucia kwaśnego oraz wnioskowanie o jego natężeniu opieramy głównie na badaniu alkaliczności krwi.

Istnieją trzy metody określania zasadowości krwi, z których każda oparta jest na innym założeniu: metoda popiołowa, gazometryczna i miareczkowa.

Pierwsza z nich ma za punkt wyjścia spopielenie krwi. W otrzymanym popiele oznaczamy zawartość składników zasadowych i kwaśnych [ $\text{Na}_2\text{O}$ ,  $\text{K}_2\text{O}$ ...  $\text{Cl}$ ,  $\text{P}_2\text{O}_5$  i t. d.], otrzymane liczby sprowadzamy następnie do jednego wspólnego mianownika, np.  $\text{Na}_2\text{O}$ , i różnica między sumą pierwiastków alkalicznych i kwaśnych wykaże nam stopień alkaliczności krwi.

Druga metoda, t. zw. gazometryczna, jest również, jak i pierwsza, pośrednią. Miernikiem alkaliczności krwi jest tym razem zawartość w niej kwasu węglowego, większość bowiem mineralnych zasad krwi stanowią węglany— jedno - i dwuzasadowe. Jakkolwiek metoda powyższa jest nader ścisłą i dostarcza nam danych co do najważniejszej funkcji alkaliczności krwi, to jednak posiada ona również i kardynalne braki, które wartość metody w wysokim stopniu obniżają. Przedewszystkiem metoda gazometryczna nie uwzględnia poza węglanami pozostałych składników zasadowych. Następnie nie daje ona nam zupełnie pojęcia o ilości węglanów i dwuwęglanów, wskutek czego obliczenie tej samej zawartości  $\text{CO}_2$  na  $\text{NaHCO}_2$  wykaże alkaliczność krwi dwa razy mniejszą, niż obliczenie na  $\text{Na}_2\text{CO}_3$ . Najważniejszy zarzut metodzie gazometrycznej uczynił ZUNTZ, stwierdziwszy, iż przy tej samej ilości alkalii we krwi zawartość  $\text{CO}_2$  podlega wahaniom zależnie od ciśnienia cząstkowego  $\text{CO}_2$  w pęcherzykach płucnych, które, jak wiadomo, zmienia się w znacznym stopniu w zależności od sposobu oddychania.

Trzecia metoda—miareczkowa, oparta na zwykłych zasadach chemicznych, polega na określeniu alkaliczności krwi przy pomocy kwasu oraz barwnego wskaźnika — lakmusu, lakmoidu i t. d. Wprowadzona przed laty przez ZUNTZ'a<sup>1)</sup>, została ona udoskonaloną przez jego uczniów<sup>2)</sup> [przeważnie przez A. LOEWY'ego], którzy stwierdzili, 1) iż przy miareczkowaniu lepiej jest posługiwać się lakmoidem, jako barwnikiem nieczułym na  $\text{CO}_2$ , i 2) iż chcąc otrzymać dla alkaliczności krwi wartości stałe i niezmienne, t. j. niezależne od rodzaju stosowanego kwasu, jego stężenia, temperatury krwi i t. d., należy miareczkować krew po uprzednim rozpuszczeniu krążków czerwonych, czyli krew lakowaną.

<sup>1)</sup> ZUNTZ. Beiträge zur Physiologie des Blutes. Bonn. 1868 i Hermann's Handbuch d. Physiologie. Tom IV.

<sup>2)</sup> C. LEHMANN. Pflüger's Archiv. Tom 58. A. LOEWY. Ibidem. W. COHNSTEIN. Virchow's Archiv. Tom 130.



Dane liczbowe dla alkaliczności krwi, uzyskane metodą ZUNTZ-LOEWY'ego, są znacznie wyższe od otrzymanych przy pomocy metod popiołowej i gazometrycznej. Gdy bowiem we krwi królika metoda ZUNTZ-LOEWY'ego wykazuje w 100 ctm. alkaliczność 350 — 400 mlgr. NaOH [patrz. tab. I], to przy spielaniu krwi otrzymamy alkaliczność, wynoszącą zaledwie około 180 mlgr. NaOH <sup>1)</sup>. Przyjąwszy zaś zawartość CO<sub>2</sub> we krwi króliczej za równą 40% <sup>2)</sup> i przerachowawszy ją na półtorazasadowy węglan sodu <sup>3)</sup> [Na<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>+NaHCO<sub>3</sub>], otrzymamy alkaliczność, wynoszącą tylko 109 mlg. NaOH.

Wiadomem więc jest, iż różnice ilościowe danych, otrzymywanych przy stosowaniu poszczególnych metod, są dość znaczne. Najwyższe wartości dla alkaliczności daje metoda miareczkowa, a to dzięki temu, iż prócz alkali mineralnych [węglany, fosforany] uwzględnia ona nadto właściwą białku zdolność wiązania kwasów, zależną prawdopodobnie od tego, iż cząsteczka białkowa między innymi zawiera także grupy zasadowe [NH<sub>3</sub>]. A zatem metoda ZUNTZ-LOEWY'ego określa alkaliczność krwi całkowitą [nieorganiczną+białkową, czyli organiczną] w przeciwieństwie do metod popiołowej i gazometrycznej, które obejmują wyłącznie alkaliczność nieorganiczną — całą lub też część jej najważniejszą.

<sup>1)</sup> Własnymi analizami popiołu krwi króliczej nie rozporządzam. Liczbę, jaką w tem miejscu podaję, otrzymałem po obliczeniu na Na<sub>2</sub>O danych ABDERHALDEN'a (Zeitschr. f. physiol. Chemie. Tom 23), otrzymanych z analizy popiołu krwi kilkunastu królików:

1000 grm. kości zawiera:

Na <sub>2</sub> O	= 2,785,	} sprowadzone do Na <sub>2</sub> O wyniesie	2,785	
K <sub>2</sub> O	= 2,108,		1,391	
CaO	= 0,072,		0,080	
MgO	= 0,057,		0,088	
			4,344 Na <sub>2</sub> O razem	
Cl	= 2,898,		2,530	
P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> (nieorg.)	= 0,685,		0,449*)	
			2,979 Na <sub>2</sub> O razem	

\*) obliczone, jako półtorazasadowy fosforan sodu — 1.Na<sub>2</sub>HPO<sub>4</sub> + 1.NaH<sub>2</sub>PO<sub>4</sub>.

SO<sub>3</sub>, jako pochodzące z białka, nie było brane w rachubę.

1000 grm. krwi zawiera alkali 4,344 Na<sub>2</sub>O [składniki zasadowe] — 2,979 Na<sub>2</sub>O [składniki kwaśne] = 1,365 grm. Na<sub>2</sub>O.

100 grm. krwi zawiera alkali 136,5 mlg. Na<sub>2</sub>O = 176 mlg. NaOH.

Alkaliczność 100 ctm. sz. krwi = 106 grm., wynosi 184,8 mlg. NaOH.

<sup>2)</sup> ANASTAZY LANDAU. Przyczynek doświadczalny do nauki o zatruciu żółtaczkowem. Gaz. Lek. 1934 (Deutsches Arch. f. klin. med. Tom 79).

<sup>3)</sup> 40 ctm. sz. CO<sub>2</sub> waży 8) mlg. [liczba okrągła]. Przy obliczeniu kwasu węglowego na półtorazasadowy węglan sodu, 1 cząsteczka CO<sub>2</sub> [ciężar cząsteczk. 44] będzie równoznaczną 1½ cząsteczki NaOH [cięż. cząst. 40], wskutek czego 80 mlg. CO<sub>2</sub> odpowiada  $\frac{60,80}{44} = 109$  mlg. NaOH.



TABL I  
Krew królików

№ dośw.	Data	Waga królika w gm.	Alkaliczność krwi całkowita	Alkaliczność krwi mineralna	Alkaliczność krwi organiczna	Alkaliczność osocza całkowita	Alkaliczność osocza mineralna	Alkaliczność osocza organiczna	Alkaliczn. krążków całkowita
			w miligramach NaOH						
I	19.I.1904		346	165,6	180,4	136	114	22	759,1
II	28.	2350	398	181,6	216,4	166	133,6	32,4	924,2
III	1.II	2400	358	167	191	134	114	20	872,7
IV	4.II	2890	388	173	215	—	—	—	—
V		2100	—	—	—	—	—	—	—
przeciętnie . . . . .			372,5	171,8	200,7	145,3	120,5	24,8	852
Rozczłonkowanie alkaliczności całkowitej w %				46,1%	53,9%		82,9%	17,1%	

<sup>1)</sup> Nawias oznacza, iż w danym doświadczeniu stosunek osocza do krążków

CA I.  
normalnych.

Alkaliczność krążków mineralna	Alkaliczność krążków organiczna	Azot krwi	Azot osocza	Azot krążków czerwonych	Azot osocza rozcieńczonego	Stosunek osocza do krążków czerwonych
267,1	492	3,018	0,9357	7,116	0,3724	66,3:33,7
290,5	633,7	—	0,84	—	0,344	69,4:30,6
294,1	578,6	2,7216	—	—	0,3892	(67,4:32,6) <sup>1)</sup>
—	—	2,5984	0,8372	6,324	0,3388	67,9:32,1
—	—	2,6488	0,9876	6,053	0,3528	65,9:34,1
283,9	568,1	2,7467	0,8751	6,498	0,3594	67,4:32,6
33,2%	66,8%					

przyjęto za równy przeciętnemu z całej sery



Metodę ZUNTZ-LOEWY'ego oraz poglądy tej szkoły na istotę alkaliczności krwi zwalcza energicznie KRAUS <sup>1)</sup>. Autor powyższy jest zdania, iż przy miareczkowaniu krwi należy ograniczać się wyłącznie do jej składników nieorganicznych, pomijając zupełnie organiczne. Włączając do alkalii krwi ciała białkowe, twierdzi KRAUS, stawiamy całą kwestyę alkaliczności krwi na nader chwiejnych podstawach, gdyż „to, co przyjmujemy za alkaliczność organiczną, nie jest bynajmniej identycznym ani równoznacznym z tem, co 1) wiąże wytworzone w tkankach ustroju kwasy, co 2) płynem ustrojowym oddaje składniki zasadowe dla zobojętnienia produktów kwaśnych i 3) co wreszcie uchodzić może za przeciętną oddziaływania tkanek“ (*Was man aber schliesslich immer auch als organische basische Affinitäten bestimmen will oder bestimmt, ist keineswegs mehr mit dem identisch und vergleichbar, was in den Geweben gebildete Säuren aufnimmt, was an die Gewebsflüssigkeiten Antheile zur Neutralisirung der nicht fortzuschaffenden sauren Verbindungen abgibt und was somit ein Durchschnittmaas der Reactionverhältnisse der Gewebe darstellt* <sup>2)</sup>).

W myśl powyższego KRAUS domaga się miareczkowania krwi, pozbawionej białka. Oparta na tem założeniu metoda miareczkowa KRAUS'a polega na odbiałczeniu krwi lakowanej siarczanem amonu i określeniu alkaliczności filtratu, przyczem jako wskaźnikiem posilkuje się KRAUS *Methylorange*'em. Dane liczbowe, tą metodą uzyskane, oznaczają alkaliczność krwi nieorganiczną i zgadzają się [u konia i wołu] z alkalicznością, obliczoną na podstawie analiz popiołu **ABDERHALDEN**'a.

Zachodzi obecnie pytanie, czy rzeczywiście, jak twierdzi KRAUS, grupy zasadowe, wchodzące w skład molekuly białkowej, są pozbawione tej funkcji fizyologicznej, którą obdarzone są alkalia mineralne. Właściwie twierdzenia powyższego KRAUS nie poparł żadnymi danymi faktycznymi; sam on przyznaje, iż na korzyść jego metody przemawia jedynie niezmiennosc otrzymywanych liczb oraz przybliżona ich zgodność z analizą popiołu. Powyższe jednak dane nie upoważniają bynajmniej do wniosku, iż zasady organiczne w zatruciu kwaśnym nie posiadają żadnego znaczenia.

Praca niniejsza ma za zadanie rzucić nieco światła na kwestyę powyższą. Wywołując u królików doświadczalnie zatrucie kwaśne, usiłowałem rozwiązać zagadnienie, czy i w jakim stopniu zasady organiczne, względnie ciała białkowe zdolne są wiązać wprowadzone do ustroju lub też wytworzone w nim produkty kwaśne. Dane w tej mierze, jakie znalazłem w dostępnej mi literaturze, są nader skąpe. **SPIRO** i **PEMSEL** <sup>3)</sup> stwierdzili, iż białko krwi *in vitro* jest w stanie wiązać olbrzymie ilości kwasów i że własność ta wspólną jest wielu ciałom białkowym. Wahałbym się jednak wyniki te zastosować w całej rozciągłości do krwi i tkanek zwierząt żyjących z uwagi, iż autorowie powyżsi określali

<sup>1)</sup> KRAUS. Ueber die Vertheilung der Kohlensäure im Blute. Festschrift. Graz. 1898. str. 22—34.

<sup>2)</sup> KRAUS. l. c. str. 33.

<sup>3)</sup> **SPIRO** u. **PEMSEL**. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Tom 26.



zdolność wiązania kwasów, właściwą nie białku rozpuszczonemu, lecz straconemu, z jakim *in vivo* wcale nie mamy do czynienia.

Nader cenną uwagę w omawianej przez nas kwestyi znajdujemy w pracy MAGNUS-LOEWY'ego <sup>1)</sup>, który stwierdził, iż w śpiączce cukrzycowej obniżenie całkowitej alkaliczności krwi jest znaczniejsze, niżby to można było złożyć na karb jedynie alkali nieorganicznych. Na tej podstawie M.-L. przychodzi do wniosku, iż prawdopodobnie pewna część nagromadzonego w ustroju kwasu  $\beta$ -oksymasłowego krąży w połączeniu z białkiem.

Przechodzę obecnie do rozpatrzenia badań własnych, przeprowadzonych na królikach, które, jako roślinożerne, wybornie nadają się do badań nad zatruciem kwaśnem. Doświadczenia moje składają się z trzech seryi: 1) badania na zwierzętach normalnych, 2) na królikach, otrutych kwasem solnym [zatrucie kwaśne „*exogen*“], 3) na otrutych fosforem, u których, jak to wykazały badania H. MEYER'a <sup>2)</sup>, występuje również zatrucie kwaśne, pochodzenia oczywiście „*endogen*“.

Metodyka doświadczeń była następująca: królikowi normalnemu lub otrutemu *sub finem vitae* [o otruciu patrz niżej] wypuszczałem przez tętnicę szyjową krew na parownicę, na której uprzednio rozpostarłem 0,1 grm. objętnego szczawianu sodu. W 5 ctm. sz. krwi określałem alkaliczność metodą ZUNTZ-LOEWY'ego [alkaliczność mineralna + organiczna], przyczem miareczkowałem  $\frac{1}{20}$  normalnym kwasem siarkowym przy pomocy lakmoidu, jako wskaźnika. Następnie oznaczałem alkaliczność krwi metodą KRAUS'a [alkaliczność mineralna]. W tym celu do 15 ctm. sz. krwi dodawałem 2 — 4 ctm. sz. chemicznie czystego eteru dla rozpuszczenia krążków czerwonych, eter odparowywałem na kąpeli wodnej przy 40° C i do 10 ctm. krwi lakowanej dodawałem 40 ctm. sz. nasyconego rozczywnu siarczanu amonu. Z otrzymanego tym sposobem bezbarwnego i bezbiałkowego filtratu brałem do określenia alkaliczności 25 ctm. sz. [2 — 3 razy rozcieńczone wodą], które odpowiadały 5 ctm. krwi. Zaznaczyć muszę, iż i w danym razie jako wskaźnikiem posługiwałem się nie *Methylorange*'em, jak to radzi KRAUS, lecz lakmoidem dla dwu powodów. Po pierwsze, pragnąc przy oznaczaniu alkaliczności całkowitej [metoda ZUNTZ-LOEWY'ego] i mineralnej otrzymać wartości współwymierne, należało bezwarunkowo stosować w obu przypadkach jeden i ten sam wskaźnik, a *Methylorange* do określania całkowitej alkaliczności krwi absolutnie się nie nadaje. Powtóre, przekonałem się, iż przy miareczkowaniu krwi odbiałzonej i odbarwionej papierki lakmoidowe, przygotowane według przepisu A. LOEWY'ego, są stanowczo czulsze od *Methylorange*'u, stosowanego w sposób, podany przez KRAUS'a. Dodam jeszcze, iż używany przeze mnie rozczywn siarczanu amonu [KAHLBAUM'a] oddziaływał na lakmoid alkalicznie, wskutek czego przy obliczaniu alkaliczności

<sup>1)</sup> MAGNUS - LOEWY. Die Oxybuttersäure und ihre Beziehung zum Coma diabeticum. Archiv f. exper. Pathol. u. Pharm. Tom 42; str. 193—198.

<sup>2)</sup> H. MEYER. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm. Tom XIV.



mineralnej musiałem wprowadzać odpowiednią poprawkę, a mianowicie 1 ctm. roztworu siarczanu amonu odpowiadał 0,028 ctm. sz.  $\frac{1}{20}$  normalnego kwasu siarkowego.

Alkaliczność krwi organiczna *resp.* białkowa była określana pośrednio, a mianowicie przez odejmowanie alkaliczności mineralnej od całkowitej. Pragnąc następnie wyświetlić dotychczas w literaturze wcale nie poruszaną kwestyę, a mianowicie, jak zatrucie kwaśne oddziaływa na osocze i krążki czerwone oraz w jakim stopniu każde z nich swemi zasadami przeciwdziała przekwaszeniu ustroju, rozszerzyłem swe badania na osocze i krążki czerwone. W tym celu krew poddawałem sedimentacji w ciągu 24 — 48-u godzin przy  $t^{\circ} 0^{\circ}$ . Osocze ściągałem i, podobnie jak we krwi, określałem alkaliczność całkowitą [w 5 ctm. sz.], alkaliczność mineralną [w ilości filtratu, odpowiadającej 4 — 5 ctm. osocza] i pośrednio — organiczną. Następnie metodą braci BLEIBTZEN'ów określałem stosunek osocza do krążków czerwonych. W 5 ctm. sz. osocza określałem N metodą KJELDAHL'a. 10 ctm. sz. krwi rozcieńczałem takąż ilością mniej więcej izotonicznego z krwią roztworu NaCl [0,95%] i w 10 ctm. sz. otrzymanej tym sposobem plazmy rozcieńczonej określałem N KJELDAHL'em. Posiadając N plazmy całkowitej i rozcieńczonej, wyprowadzałem z formuły 
$$x = \frac{s}{b} \cdot \frac{e_1}{e_0 - e_1} \text{ } ^1$$
 stosunek osocza do krążków [x — objętość osocza w %, s — ilość wziętych ctm. sz. krwi, b — objętość dodanego roztworu soli kuchennej,  $e_0$  — azot osocza,  $e_1$  — azot osocza rozcieńczonego]. Na podstawie alkaliczności krwi, osocza oraz stosunku tego ostatniego do krążków czerwonych obliczałem ich alkaliczność całkowitą, mineralną i organiczną. Co się tyczy alkaliczności krążków, to zaznaczyć muszę, iż dane nasze nie mogą być absolutnie ściśle, jako otrzymane pośrednio przy pomocy zestawienia paru, a nawet kilku analiz. [C. d. n.]

## II. O czynności serea w świetle najnowszeyh badań.

Podał

**Kazimierz Rzętkowski,**

ordynator Szpitala Wolskiego.

[Odczyt, wygłoszony na posiedzeniu Warsz. Tow. Lek. d. 21.III. 1905 roku].

[Ciąg dalszy. — Patrz Nr. 27].

Tak więc teoria nerwowego powstawania impulsów dla skurczów serca, wobec tylko co przytoczonych faktów, ostać się nie może. Impulsy te muszą

<sup>1)</sup> Patrz KRAUS l. c.



rodzić się gdzieś indziej, nie w nerwach i nie w zwojach nerwowych serca. Rodzą się one w samych komórkach mięśnia sercowego.

Tu zaraz na wstępie zapytać musimy, czy przypuszczenie takie zgadza się z prawami biologicznymi wogóle, czy mianowicie wolno nam twierdzić, że jakkolwiek bodziec ruchowy może powstać bez udziału impulsów z zewnątrz, bez udziału elementów nerwowych, czy mamy na to jakiegokolwiek dane w świecie istot organicznych?

Niewątpliwie mamy i bardzo wiele danych.

Przecież komórka mięśniowa, biorąc filogenetycznie, rozwija się z komórki pierwotnej neuromuskularnej, obdarzonej zarazem funkcją „nerwową” — odbieranie wrażeń i stwarzanie impulsów — i funkcją „mięśniową” — zdolność kurczenia się. Przecież — dalej — elementarne doświadczenie poucza nas na każdym kroku o istnieniu komórek wędrujących, a także o tem, że bodźce ruchowe mogą powstawać samoistnie w komórkach stałych zupełnie niezależnie od nerwów, jak to widzimy w nabłonku rzęskowym. Jeżeli zaś tak trudno nam zgodzić się odrazu, by twór czysto mięśniowy, jakim jest mięsień serca, był zdolny do samoistnego wytwarzania w sobie bodźców skurczowych dla samego siebie, to wina tkwi tu w tem, że na mięsień serca patrzymy tak, jak na każdy inny mięsień prążkowany, będący posłusznym układu nerwowego niewolnikiem, który w wielowiecznej niewoli zatracił swą samodzielność. Pamiętać musimy, że mięsień serca ma charakter pośredni — między gładkim, a prążkowanym typem mięśni. Pamiętać też winniśmy, że nawet mięsień prążkowany nie utracił całkowicie resztek swego automatyzmu, że w pewnych warunkach może on kurczyć się rytmicznie zupełnie niezależnie od podrażnienia nerwów (*curare*), ale poprostu na skutek zmian molekularnych w składzie otaczającej włókno mięśniowe cieczy [W. BIEDERMANN, J. LOEB], a to w następstwie oddziaływania zarodzi na obecność pewnych jonów [patrz niżej].

Jeżeli od moczowodu odetniemy kawałek i podrażnimy go, to od miejsca podrażnienia, w obu kierunkach — perystaltycznie i antyperystaltycznie — zaczęną rozchodzić się skurcze samoistne, pomimo, że w tkance odciętego kawałka moczowodu najściślejsze badanie nie wykryje ani śladu elementu nerwowego. Tkanka mięśniowa moczowodu zachowuje się tu zupełnie jak pojedyncza beznerwowa komórka mięśnia gładkiego. Powstają w niej bez udziału nerwów lub zwojów samodzielne bodźce ruchowe i nie tylko powstają i wyładowują się w postaci skurczów, ale także rozchodzą się w obie strony od miejsca podrażnienia: co dowodzi, że komórki błony mięśniowej moczowodu posiadają zdolność nie tylko wytwarzania bodźców samodzielnie, ale i udzielania ich sobie. Rurka mięśniowa moczowodu zachowuje się tu zupełnie tak samo, jak rurka mięśniowa zarodkowego serca. ENGELMANN, który okoliczność tę należycie uwydatnił, wypowiedział też przekonanie, że i w mięśniu sercowym zachodzą zjawiska analogiczne. Komórka mięśnia sercowego jest zdolna do tworzenia w sobie samoistnie bodźców skurczowych, posiadając zaś własność kurczenia się, jest sama dla siebie ośrodkiem ruchowym. Oto



zasadniczy punkt wyjścia dla całej mięśniowej teorii czynności serca, teorii, przeczutej już przez F. FONTANA'ę, uzasadnionej ostatecznie przez TH. W. ENGELMANN'a i wprowadzonej do patologii serca przez K. F. WENCKEBACH'a.

Jaki jest mechanizm powstawania bodźców ruchowych w samej komórce mięśnia sercowego, na skutek czego one powstają, co je wytwarza? Na te pytania możemy już dziś odpowiedzieć dosyć pozytywnie bez potrącania o metafizykę. Bodziec, powstający w kurczliwej komórce mięśnia sercowego musi być związany z podłożem materyalnym, z jakimiś zmianami w tem podłożu. Istotnie jest on związany z pewnemi zmianami chemicznymi w składzie zarodki samej komórki mięśniowej. Na to wskazują badania J. LOEB'a, o których wspominałem wyżej, a które dowodzą, że wstępowanie niektórych jonów w związki chemiczne zarodki komórki mięśniowej powoduje skurcze tej komórki. Tak więc są jony, wytwarzające skurcz komórki mięśniowej, jak jony Na, Cl, Li, Br, J i in.; są jony, które tamują ten skurcz, jak jony B, Ca, Mg, Ba, Sr i in., są wreszcie jony, które, nie mogąc *per se* wytwarzać lub zatrzymać skurczów, ułatwiają ich wyładowywanie się: do ostatecznych należą jony OH lub H, dodane do jonów, wytwarzających skurcze. Powyższe — niesłychanie ciekawe — badania LOEB'a pouczają, że automatyczne powstawanie bodźców skurczowych w komórkach mięśnia sercowego związane jest z pewnemi sprawami dysocjacyjnymi i opiera się o coraz bardziej poznawane procesy przemian fizykalno - chemicznych w zarodki.

Zdolność do automatycznego powstawania bodźców posiadają wszystkie komórki mięśniowe całego serca, lecz nie w jednakowym stopniu. Największą zdolność w tym kierunku posiadają te komórki, które w sercu zarodkowym znajdowały się u żylnego jego końca, u wpustu, gdzie fala skurczowa powstaje i skąd rozechodzi się dalej, ku tętniczemu końcowi. W sercu zupełnie rozwiniętem miejsce to znajduje się w okolicy wpustu żył wielkich do prawego przedsionka: komórki mięśnia sercowego w tem miejscu posiadają automatyzm rozwinięty w najwyższym stopniu. Tam to zaczynają się automatyczne skurcze i stamtąd rozechodzą się po całym sercu. GASKELL dowiódł, że ogrzewając galwanicznie rozmaite części serca żaby, możemy przyspieszyć jego bicie tylko wówczas, kiedy ogrzewamy wpust; ogrzewanie innych części przedsionka lub komór nie przyspiesza bicia serca. Przypomnieć tu wypada także doświadczenie STANNIUS'a, przy którym wpust, odłączony od serca przewiązką, bije dalej, podczas gdy reszta serca stoi w stanie rozkurczu. Tak więc, mięsień serca u wpustu jest miejscem normalnego powstawania bodźców dla całego serca. Nadto i inne części serca, acz w stopniu znacznie mniejszym, posiadają zdolność do automatycznego stwarzania w sobie bodźców skurczowych. Każdy bowiem kawałek pociętego serca zarodkowego kręgowców lub serca bezkręgowców bije automatycznie. W miarę rozwoju serca u zwierząt wyższych następuje różnicowanie we własnościach komórek mięśnia sercowego. Komórki wpustowe zachowują najsilniej rozwiniętą zdolność do automatycznego kurczenia się jako *primum movens*, mięsień zaś w innych miejscach przedsionków, a zwłaszcza komór, rozrasta się, grubieje i powiększa natomiast swą siłę roboczą, swą energią w skurczach.



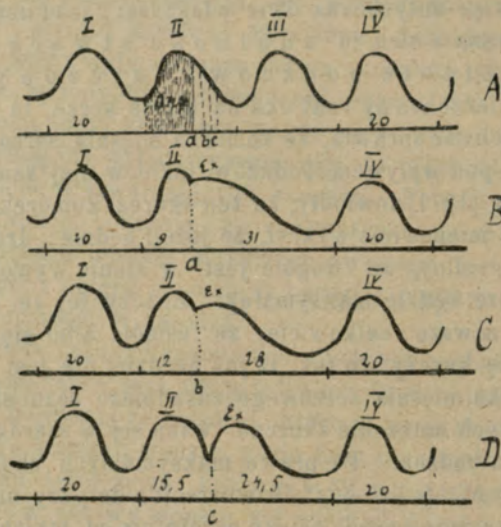
Z tego wszystkiego, cośmy dotychczas powiedzieli, dojść możemy do następujących wniosków: 1) powstawanie skurczów mięśnia sercowego nie jest genetycznie związane z nerwami mózgowo-rdzeniowymi; 2) istniejące w samym sercu zwoje (*ganglia*) nerwowe, utworzone kosztem nerwu współczulnego, nie są ośrodkami ruchu dla skurczów mięśnia sercowego i mają charakter czuciowy; 3) bodźce dla skurczów mięśnia sercowego powstają automatycznie w samych komórkach mięśniowych serca, zwłaszcza u wpustu żył wielkich, a to na skutek przemian i dysocjacji molekularnych składników tych komórek, niezależnie od jakichkolwiek bądź nerwowych wpływów z zewnątrz [patrz niżej].

Poznaliśmy więc dotychczas dwie własności zasadnicze komórek mięśnia sercowego. Pierwsza z nich to zdolność stwarzania w sobie dla samych siebie bodźców skurczowych, druga, o której poucza już powierzchowny rzut oka na bijące serce, to kurczliwość ich. Ta druga zdolność sprawia, że komórka mięśnia sercowego posiada zdolność kurczenia się pod wpływem bodźców, jakie w niej samej powstają. Badania BOWDIRSCH'a [1871] dowiodły, że ten skurcz komórek zawsze jest całkowity. BOWDIRSCH mianowicie wykrył, że jeżeli bodziec, drażniący mięsień sercowy, jest na tyle silny, że wogóle jest w stanie wywołać skurcz mięśnia, to skurcz ten zawsze będzie maksymalny. Znaczy to, że komórka mięśniowa serca kurczy się zawsze całkowicie, że wogóle albo się nie kurczy wcale, albo też — jeśli się kurczy, to tak, iż już bardziej nie jest się w stanie skurczyć. Tem komórka mięśnia sercowego zasadniczo różni się od komórki mięśni dowolnych, których natężenie skurczu waha się w szerokich granicach, zależnie od natężenia bodźca. To prawo maksymalnych skurczów serca, czyli t. zw. „*Alles—oder Nichts—Gesetz*“ BOWDIRSCH'a dotyczy nie tylko całego mięśnia sercowego, ale i jego części, zależy przeto nie od jakichś wpływów nerwowych, lecz od własności swoistej samych elementów kurczliwych, t. j. komórek mięśniowych serca. Praktyczne konsekwencje tego prawa dla krążenia krwi wogóle są oczywiście bardzo ważne. Dzięki niemu bowiem w danych warunkach każdy skurcz serca jest zupełny, skutkiem czego serce całą swą zawartość wyrzuca do układu krwionośnego. A nadto, odpowiadając zawsze skurczem maksymalnym na bodźce niezawsze jednakowo silne — co przecież i dla zdrowego serca jest zupełnie dopuszczalne — serce w ten sposób podtrzymuje nieustannie krążenie krwi w układzie krwionośnym niezależnie od warunków zewnętrznych.

Chociaż jednak komórka mięśnia sercowego odpowiada zawsze maksymalnym skurczem na bodźce rozmaitego natężenia, to przecież w pewnym okresie swej funkcji traci zupełnie swą pobudliwość. Wówczas nawet bodźce bardzo silne nie powodują kurczenia się komórki. Ten okres niepobudliwości komórki, czyli t. zw. „*Refraktäre Phase*“ pierwszy odkrył w r. 1875 MAREY. Stał się on wkrótce przedmiotem prac wielu badaczy, zwłaszcza zaś ENGELMANN'a, którego nazwać można bez przesady budowniczym całej teorii mięśniowej czynności serca. ENGELMANN drażnił serce przy pomocy bodźców elektrycznych w różnych momentach jego faz. Przekonał się



on, że tuż na krótko przed początkiem skurczu mięsień serca traci zupełnie swą pobudliwość: zaczyna się okres niepobudliwości — „*Refraktäre Phase*“. Ta utrata pobudliwości trwa przez cały czas skurczu i kończy się zaraz tuż po ukończeniu skurczu, poczem pobudliwość mięśnia wzrasta z wolna aż do *maximum* podczas rozkurczu. Na wysokości okresu niepobudliwości mięsień serca nie reaguje na żadne, nawet bardzo silne podniety. Jest to zresztą zrozumiałe i zupełnie zgodne z prawem BOWDITSCH'a: mięsień wówczas skurczony jest już maksymalnie i więcej nie jest w stanie się kurczyć. W miarę,



Na załączonym rysunku widzimy krzywe kardiogramy A, B, C i D. Linie proste pod nimi mierzą czas: każda faza trwa 20 jednostek czasu. Miejsce zacięniowane na krzywej A od p odpowiada okresowi coraz większej niepobudliwości (*Refractäre Phase*). Podrażnienie mięśnia sercowego w tym okresie nie powoduje skurczu. Poczynając od punktu a (A) pobudliwość mięśnia sercowego zaczyna powracać. Jeżeli tedy w punkcie a mięsień sercowy ulegnie podrażnieniu, to pojawi się skurcz nadliczbowy—ekstrasystol (B), po której nastąpi pauza kompensacyjna. Pauza ta zastąpi skurcz III, tak że skurcz IV wystąpi w swoim czasie. To samo widzimy na krzywych C i D, gdzie ekstrasystolę wywołano nieco później, niż w a, bo w b i c. I tu po ekstrasystolach widzimy dłuższe pauzy, całe jednak zjawisko ekstrasystoli wraz z pauzą kompensacyjną trwa akurat tak długo, ile potrzeba, aby skurcz IV wystąpił w swoim czasie. Jak wykazały badania WENCKEBACH'a, zjawiska ekstrasystoli grają nader ważną rolę w wytwarzaniu się arytmii tętna.

jak się mięsień ten rozluźnia, pobudliwość jego wraca. Jeżeli teraz, w czasie pojawiania się pobudliwości podrażnimy mięsień, który się jeszcze zupełnie nie rozluźnił, to nastąpi skurcz nadliczbowy, czyli t. zw. przez ENGELMANN'a „*Ekstrasystole*“. I wówczas, im pobudliwość rozluźniającego się mięśnia będzie większa, to jest, im stan jego bliższy będzie do zupełnego rozkurczu, tem słabszy bodziec wystarczy do wywołania naturalnie zawsze maksymalnego



skurczu nadliczbowego. Taki skurcz nadliczbowy — *extrasystole*—mięśnia jest dlań *sui generis* wysiłkiem, nadmierną pracą, po której następuje dłuższy wypoczynek — spokój. Po każdej zatem ekstrasystoli następuje okres „kompensacyjnego wypoczynku” [MAREY] w postaci dłuższej pauzy. Pauza ta, jak to wyjaśnił ENGELMANN, spowodowana jest tem, że normalny, miarowo spływający na komórkę bodziec zastaje ją wskutek ekstrasystoli jeszcze w okresie niepobudliwości. Bodziec ten przeto nie wyładowywa się w skurcz. Zatem skurcz, który miał nastąpić w swoim czasie, przepada: zamiast niego trwa okres kompensacyjnego wypoczynku. Z chwilą, kiedy ten okres niepobudliwości minie, pobudliwość mięśnia powraca. Lecz w tejże chwili na komórkę spływa nowy bodziec skurczowy; tym razem wyładowywa się on w skurcz, który pojawia się też w swoim czasie. Tak więc ekstrasystola, choć występuje za wcześnie, zastępuje jednak właściwy skurcz serca i każdy skurcz, następujący po ekstrasystoli, wypada akurat w swoim czasie. Załączony rysunek objaśni powyższe stosunki [p. str. 700].

[C. d. n.]

---

### III. Ostry tężec przyranny; okres wylegania od kilku do kilkunastu godzin; wyzdrowienie wskutek odjęcia członka.

Napisał

dr Józef Poczobut [Łuck na Wołyniu].

---

[Dokończenie.—Patrz Nr. 27].

Tak samo rzecz się ma i z okresem wylegania tężca noworodków, który wyjątkowo rzadko ma występować w ciągu 1-go dnia po urodzeniu dziecka, jak to podają SCHNEIDER i WEST, częściej już w ciągu 1-go tygodnia jego życia, a najczęściej po dokonaniem odpadnięcia pępowiny, czasami i znacznie później [BAGINSKY, HUETTENBRUNNER]. PAPIEWSKI w Gaz. Lek. z 1893 r. bardzo szczegółowo roztrząsa kwestyę okresu wylegania tężca noworodków, uważając „czas odpadnięcia pępowiny za chwilę inwazyi laseczników na odkrytą ranę pępkową—trwanie więc tego okresu było przez długi czas przedmiotem sporów, a i dziś stoimy w tym względzie w obec zdań różnych”. W obec tego wszystkiego, com wyżej powiedział o okresie wylegania tężca, mój przypadek z okresem, trwającym kilka lub najwyżej kilkanaście godzin, należy do bardzo rzadkich przypadków w literaturze tego przedmiotu.



Drugą okolicznością nie mniej ciekawą w moim przypadku była kompletna nieprzytomność podczas całego przebiegu tężca z wyjątkiem chwilowych przebłysków przytomności, w czasie których chory jakby reagował na zewnętrzne bodźce; ale, powtarzam, były to krótkie chwile w przerwach między napadami. Od 12-ej zaś godz. w południe 7.XI. przytomność ani na chwilę nie wracała, chory był pogrążony w głębokiej śpiączce, która trwała i po dokonanej operacji aż do ranka 9.XI.—zatem około 2½ dni—sam zaś napad kureczów tężcowych przetrwał niespełna 1½ dnia. Wszyscy wyżej wymienieni autorowie, piszący o tężcu, wyraźnie zaznaczają, że przytomność i czynności zmysłowe pozostają nienaruszone, chyba na krótki czas przed śmiercią są zamglone. Ten fakt mocno mnie zastanowił. Myślałem z początku, że mam do czynienia ze zwykłymi drgawkami mózgowego pochodzenia [zapalenie opon mózgowych lub mózgowo-rdzeniowych], ale przeciwko nim przemawiały następujące okoliczności: brak drgań całych grup mięśniowych z podrzucaniem kończyn i tułowia, również brak charakterystycznych drgań twarzy i ruchów głowy, co wszystko spotykamy przy drgawkach mózgowych, tu zaś mieliśmy stałe skurcze mięśni całego ciała, połączone z tężeniem ich, najwyraźniej zaznaczone na mięśniach tułowia—*opisthotonus*; przy zapaleniu zaś opon mózgowo-rdzeniowych epidemicznego charakteru spotykamy tężcowy i bolesny skurecz przeważnie w mięśniach karku. Przy zapaleniu opon mózgowych w przerwach od drgawek otrzymujemy zupełne zwolnienie (*relaxitas*) mięśni, tu zaś przy tężcu mieliśmy stałe stężenie niektórych grup mięśni w ciągu 1½ dnia. Dalej przy zapaleniu rzadko występuje szczękocisk i skurecz polykowy. Następnie ciepłota przy drgawkach mózgowych pochodzenia organicznego najczęściej, a zwrotnego prawie zawsze podnosi się do wysokich stopni [40° i wyżej] i to głównie w początkach choroby; tutaj zaś na początku mieliśmy 36,0°, 37,0° i 38,0°, dopiero na drugi dzień, gdy napady już ustały, a pozostała tylko śpiączka, ciepłota podniosła się do 39,6°, którą przypisuję prędzej ropnemu, niż tężcowemu zakażeniu. Nakoniec rana kończyny wiązała się ściśle z objawami tężca.

Sądzę, że nieprzytomność, jako niezwyklej objaw, przypisać należy ostremu początkowi i zbyt gwałtownemu przebiegowi przyrannego tężca, który się przyłączył do strasznego uszkodzenia kończyny dolnej.

Wyzdrowienie z ostrego tężca przy gwałtownym a krótkotrwałym przebiegu jego przypisać należy wyłącznie odjęciu kończyny dolnej, gdyż nie sądzę, aby jednorazowe wstrzyknięcie 10 ctm. przeciwtężcowej surowicy mogło w ciągu kilku godzin wyrzucić zbawienny wpływ i przerwać napady. Przeciwnie, miałem to wrażenie, że ponawiające się po operacji napady były łagodniejsze, przerwy między nimi zdarzały się dłuższe, niż przed operacją, a ten złagodzony charakter tężca ujawnił się jeszcze przed zastosowaniem surowicy. Znany jest powszechnie fakt, że największy procent śmiertelności przypada na ostry tężec przyranny z krótkim okresem wylegania, a mianowicie, im krótszy czas inkubacji, tym krótszy przebieg tężca, a prędsza śmierć; w ostrych tężcach i surowica przeciwtężcowa, stosowana w ostatnich latach, zwykła przykry zawód sprawiać. Rada więc niektórych dawniejszych chirurgów: odcięcie człon-



ka lub wycięcie rany powinna i teraz przy istnieniu surowicy znaleźć szerokie zastosowanie, gdyż otrzymywali oni przy takim postępowaniu uderzająco pomysłne wyniki [HEITZMAN].

Oprócz tego niniejszy przypadek teżca nasuwa mi jeszcze jedną uwagę, a mianowicie oryginalne zachowanie się ciepłoty ciała wewnętrznej i zewnętrznej na wysokości napadu tężcowego. Ciepłota zewnętrzna, mierzona pod pachą, różni się od ciepłoty wewnętrznej, zmierzonej w kiszce prostej lub w pochwie: ta ostatnia przewyższa pierwszą o kilka dziesiątych stopnia—do 0,5. Według moich własnych spostrzeżeń, które, po skompletowaniu odpowiedniego materiału, mam zamiar drukiem ogłosić, wspomniana różnica wynosi przeciętnie 0,3 i wskazuje na normalny przebieg choroby; przytem u chorych nie gorączkujących, albo mających gorączkę około 38°, przewyżka wewnętrznej ciepłoty bywa daleko znaczniejszą, niż u wysoko gorączkujących—około 40° i wyżej stopni. Z tego powodu i w tym przypadku teżca zwróciłem baczną uwagę na oznaczenie tej różnicy; otóż okazało się, że podczas napadu 7.XI. o godz. 11-ej w dzień nie było żadnej różnicy między jedną i drugą ciepłotą [37,9° p. p.; 37,9° w k. pr.], a przed samą operacją podczas nieprzerwanych napadów zewnętrzna ciepłota była wyższą od wewnętrznej o  $\frac{1}{10}$  [38,8° p. p., a 38,4° w k. pr.], po operacji zaś w wolnej przerwie od napadu, gdy chory znajdował się jeszcze w odurzeniu chloroformowem, stosunek odwrotny nie tylko ustąpił normalnemu, ale nawet go przewyższył, gdyż wewnętrzna ciepłota stała się wyższą od zewnętrznej o 0,6 i taka samą pozostała wieczorem podczas zastrzykiwania surowicy; chory wtedy był pogrążony w śpiączce, a złagodzone napady teżca powtarzały się już rzadko. Mniej więcej podobny stosunek znajdowałem przy drgawkach u dzieci, przeważnie odruchowego pochodzenia [40,0°—40,0°] i przy drgawkach porodowych — *Eclampsia parturientium* [38,3—38,2], t. j. zewnętrzna ciepłota była równą wewnętrznej, albo ją przewyższała o 1—2 dziesiątych. Ale taki stan nie może trwać długo: ciepłota wewnętrzna natychmiast wyrównywa się i powraca do normalnego stosunku, albo przy zbliżającym się zgonie przewyższa zewnętrzną o cały stopień wskutek tego, że postępujące szybko osłabienie mięśnia sercowego nie jest w stanie wysłać do powierzchni ciała odpowiedniej ilości krwi; stąd powstaje oziębienie ciała.

Dawniejsi autorowie przytaczali wysokie stopnie ciepłoty przy tężcu, mierzonej w kiszce pr., nawet w jakiś czas po śmierci chorego, a dochodzące do 44° C.; wyobrażam sobie, jak niską musiała być zewnętrzna temperatura ciała, choć autorowie nie wspominają o niej. Otóż taka hipertermiczna ciepłota, jak również i odwrotny stosunek jej w naszym przypadku przemawiałby na korzyść tej teorii, która upatrywała wysokie podniesienie jej przy tężcu w zwiększonej pracy mięśniowej podczas napadów tężcowych. LEYDEN bowiem stwierdził, że tężec u psa, wywołany przepuszczeniem silnego prądu elektrycznego wzdłuż rdzenia, znacznie podnosi ciepłotę krwi, a FICK dowiódł, że nadmiar ciepła, wytworzony w mięśniach, przenosi się następnie do krwi, pośmiertne zaś podniesienie wewnętrznej ciepłoty oznacza tylko wyrównanie jej między mięśniami i resztą ciała [BILLROTH WINIWARTER i PAPIEWSKI]. Chociaż takie



objaśnienie powyższego faktu nie może być wystarczającym wobec tego, że w wielu przypadkach tężca ciepłota bywa albo wcale, albo tylko nieznacznie podwyższoną, jakkolwiek napady jego były tetaniczne, a więc bardzo gwałtowne, jak to było i w naszym przypadku.

Wysoką ciepłotę wewnętrzną [42° C. z dziesiątymi do 43° C.] udało mi się kilka razy spostrzegać w złośliwych formach szkarlatyny, tyfusu wysypkowego, róży albo gorączki połogowej, szybko kończących się śmiercią; wtedy jednak nie kontrolowałem równocześnie temperatury wewnętrznej z zewnętrzną.

W ostatnich dopiero czasach wielokrotnie przekonałem się podczas przebiegu wspomnianych ostrych chorób i tych chorób serca, w których bierze udział mięsień sercowy, że ciepłota wewnętrzna przewyższa zewnętrzną o 1—2, a nawet 3 stopnie, jak to było w jednym przypadku tyfusu wysypkowego u 12-letniej dziewczyny; wtedy to występuje w całej pełni osłabienie tego mięśnia, ostra niedomoga serca, kończąca się bardzo prędko śmiercią. Otóż te przypadki śmiertelnego tężca przyrannego, w których ciepłota wewnętrzna według dawnych autorów dochodzić miała do 44° C., jabym, na zasadzie powyższych przesłanek, przypisywał nie tyle podniesionej pracy mięśniowej wskutek tonicznych skurczów tężcowych, które mogą wywołać także krótkotrwałą podwyżkę ciepłoty zewnętrznej, mogącą być szybko wyrównaną, lecz prędzej postawiłbym tę hypertermiczną ciepłotę w zależności bezpośredniej od osłabienia mięśnia sercowego, ostrej jego niedomogi, gdyż taką samą przyczynę spotykałem w ciężkich formach wyżej wspomnianych chorób zakaźnych.

---

## DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

---

92. E. Moro. Badania nad morfologią i biologią bakterii, znajdujących się w kiszkiach ssawców [Ciąg dalszy.—Patrz № 25].

II. Rozmieszczenie normalnych bakterii ssawców w przewodzie kiszkiowym. Przy badaniu mikroskopowym kału dzieci, karmionych piersią, zdaje nam się, że zawiera on bakterie jednego, co najwyżej dwóch rodzajów; gdy jednak zastosujemy różne sposoby sztucznych hodowli, wówczas, jak to widzieliśmy wyżej, otrzymamy cały szereg odmiennych gatunków, których nie można było dostrzedz przy zwykłym badaniu bakteryoskopowym. Musimy przeto dojść do przekonania, że flora normalnego kału ssawców składa się w znacznej części z bakterii jednej odmiany, obok których znajdują się w bardzo niewielkiej ilości i inne odmiany, jakie wykazać się dadzą tylko zapomocą hodowli sztucznych. Można przypuszczać, że obraz bakteryoskopowy normalnego kału ssawców przedstawia bakterie, właściwe kałowi, podczas gdy sposób sztucznych hodowli umożliwia nam odróżnienie bakterii



kiszkowych, a więc pochodzących z wyżej położonych odcinków przewodu pokarmowego.

Zastanówmy się obecnie nad kwestyą, jak się te odmiany grupują w różnych odcinkach przewodu pokarmowego. ESCHERICH przeprowadził w tym kierunku badania nad zwłokami dwojga dzieci, karmionych piersią, i doszedł do przekonania, że liczba bakterii wzrasta w miarę posuwania się od góry do dolnych odcinków kiszkowych; opisane przezeń twory [podłużne laseczki] w największej ilości znajdują się w kiszce grubej i prostej. Co się tyczy odmian, ESCHERICH przypuszcza, że już w dwunastnicy znajdują się w ograniczonej ilości bakterie z grupy *Coli*, których liczba w dalszych odcinkach jelita cienkiego stale wzrasta; obok nich można w jelicie cienkim wykazać obecność dłuższych, cienkich laseczek, zwłaszcza obficie znajdujących się w kiszce grubej. ESCHERICH zalicza wszystkie te twory do grupy *coli* (*b. coli commune* oraz *b. lactis aërogenes*).

Systematyczne badania w tym kierunku prowadził autor, rozporządzający bogatszym, niż ESCHERICH, materiałem [4<sup>o</sup> dzieci]; wiek dzieci wynosił od 6-u do 9-u tygodni; sekcyi zwłok dokonano w 2—14-u godz. po śmierci. Żadne dziecko nie zmarło na chorobę przewodu pokarmowego, co oczywiście podnosi wartość badań. Wyniki badań we wszystkich 4-ech przypadkach były mniej więcej jednakowe. Okazało się mianowicie, że w zawartości żołądka i dwunastnicy [zawierającej bądź śluz, bądź resztki pokarmowe] znajdują się tylko pojedyncze drobnoustroje, podczas gdy jelito cienkie na całej prawie ciągłości było wolne od bakterii. Natomiast jelito cienkie przy przejściu do кишки ślepej oraz ta ostatnia zawierają już dość pokaźną liczbę drobnoustrojów; to samo tyczy się wyrostka robaczkowego. Wreszcie do szczytu rozwoju dochodzą bakterie w kiszce grubej i prostej. Widzimy więc, że przyrost liczby bakterii w kiszki ssawców nie jest stopniowy, ciągły, jak to obserwował ESCHERICH, lecz mniej więcej nagły w okolicy кишки ślepej.

Co się tyczy zaliczenia tych bakterii do pewnych określonych odmian, to znamienne jest rzeczą, że w ugrupowaniu tych odmian wzdłuż przewodu pokarmowego widzimy pewien porządek. W jelicie cienkim widzimy [o ile widzimy wogóle] twory nie barwiące się metodą GRAM'a, krótkie laseczniki: *bact. coli commune* i *b. lactis aërogenes*; spotyka się też niekiedy *bac. bifidus communis* TISSIER'a. W kiszce ślepej bakterie grupy *Coli* spotykamy rzadziej, natomiast widzimy w pokaźnej liczbie *bac. bifidus*. Kiszka gruba i prosta zawierają *bac. bifidus* w ilości nader znacznej, tak że w kale znajdujemy jakby czystą kulturę tej odmiany.

Jak wytłomaczyć tak szczupłą liczbę drobnoustrojów w kiszce cienkiej? ESCHERICH sądzi, że wskutek nieznacznej ilości miazgi pokarmowej i szybkiego przesuwania się jej w jelicie bakterie nie zdążają się rozwinąć, albo pozostają w fazie niedorozwoju (*Jugendstadium*). Zdaniem autora, niewątpliwie czynnik powyższy odgrywa pewną rolę, jednak na rozwój drobnoustrojów w jelicie cienkim w ujemnym kierunku w daleko znaczniejszym stopniu wpływa sok kiszkowy, który, jak to wykazał KOHLBRUGGE, posiada własności bakterjobójcze. KOHLBRUGGE osnuł na tem swoją teorię „autosterylizacji jelita cienkiego“, którą poparł między innymi SCHUETZ swojemi doświadczeniami: wstrzykiwał on psom do кишки cienkiej większe ilości hodowli wibryona MIECZNIKOW'a i nie mógł wykazać jego obecności w kale. Autor przytacza inny fakt na poparcie twierdzenia, że sok kiszkowy posiada własności bakterjobójcze: flora кишки ślepej nigdy nie posuwa się w kierunku кишки cienkiej; tylko bakterie grupy *Coli* mnożą się i w jelicie cienkim, co jest, według autora, jednym dowodem więcej, że *b. coli commune* i *b. lactis aërogenes* znajdują się w kiszki ssawców w stosunkach współżycia.



Jaki jest los tej bogatej flory kiszki ssawców? Wielu autorów przypuszcza, że bakterye te giną w ogromnej liczbie. EBERLE, który na zasadzie dokładnych badań określał liczbę drobnoustrojów, zdolnych do dalszego rozwoju, stwierdził, że liczba bakteryi „żywych“ w normalnym kale ssawców wynosi 4,5—10%. Według KLEIN'a, SCHMIDT'a i STRASBURGER'a odsetka jest jeszcze mniejsza: 1%—0,07%! Do podobnych wyników doszedł HELLSTROEM, którego praca zasługuje na szczególną uwagę. Bakterye kału ssawców, są, według niego, dlatego nieżywotne, niezdolne do dalszego rozwoju, że stopniowo zamierają wskutek nieznacznego stopnia pożywności zawartości kiszki oraz wskutek szkodliwych wpływów ze strony produktów przemiany materii i kwasów organicznych, powstających przy fermentacji wodoru węgla. Autor jednak mniema, że wnioski tych badaczy nie są bez zarzutu, a to dlatego, że nie uwzględnili oni metody beztlenowej przy badaniu bakteryi oraz nie stosowali pożywek, zawierających kwasy, i mogli wskutek tego przeoczyć wiele drobnoustrojów, zdolnych do dalszego rozwoju [autor ma na myśli np. *b. acidophilus*]. Niewątpliwie, pewna liczba bakteryi, obserwowanych przy badaniu mikroskopowem, jest obumarłych, o czem można wnosić chociażby z braku samoistnego ruchu u niektórych tworów; jednak przeważnej części drobnoustrojów obumarłych wcale nie widzimy pod mikroskopem, zwłaszcza tych, które pochodzą z górnych odcinków przewodu pokarmowego: jedne przeistoczyły się w bezkształtną masę pod wpływem soków trawiennych, inne zostały już wchłonięte. Zważywszy, że liczba tych bakteryi jest niezmiernie wielka, można przypuszczać, że wchłanianie ich stanowi niepoślednie źródło odżywcze dla ssawców.

III. Wrota zakażenia przewodu kiszki ssawców drobnoustrojami. Jaką drogą przenikają wszystkie pomienione bakterye do kiszki ssawców? Dwie tylko drogi są możliwe: otwór ustny i odbytowy. Co do pierwszej, to napozór posiada ona dwie przeszkody: kwas żołądkowy i sok kiszkowy. Dziś jednak wiemy, że kwas żołądkowy tylko u szczytu trawienia posiada pewną siłę bakteryobójczą [MILLER, KNISL], wogóle zaś jest on w stanie co najwyżej osłabić żywotność drobnoustrojów, znajdujących się w żołądku; co się tyczy soku kiszkowego, to nawet KOHLBRUGGE [p. wyż.] nie przyznawał mu własności bezwzględnej siły bakteryobójczej. Że tak jest wistocie, dowodzi tego fakt, że ESCHERICH stale znajdował bakterye grupy *Coli* w cienkiej kiszce ssawców, KLECKI zaś w cienkiej kiszce psów. BRUDZIŃSKI karmił psa i kota hodowlą *Proteus vulgaris* i znajdował tę samą odmianę w kale zwierząt; podobne wyniki osiągnął on z *b. lactis aërogenes*, co jednak dla danej kwestyi ma mniejsze znaczenie, gdyż odmiana ta obok *b. coli* jest symbiotyczną w stosunku do kiszki ssawców i dlatego na nią oczywiście sok kiszkowy ujemnie nie oddziaływał. Autor wreszcie znalazł obfitą ilość gronkowców w kale zdrowego dziecka, karmionego mlekiem, które, jak się okazało, zawierało wielką ich liczbę [wskutek stagnacji].

Tak więc, bez wątpienia, otwór ustny może służyć jako droga do przedostania się drobnoustrojów do kiszki ssawców. Potwierdza to całkowicie odkrycie przez ESCHERICH'a w pewnym przypadku *Atresiae ani* bakteryi w zawartości kiszki. Jednak co do niektórych odmian ta droga zakażenia nie wydaje się możliwą. Dotyczy to przede wszystkim *b. bifidus communis*: autor nie mógł otrzymać tej odmiany z mleka matczyńskiego na żadnej pożywie, nawet przy stosowaniu sposobu dla beztlenowców [jakim jest *b. bifidus*]. Jeszcze bardziej przekonującym jest doświadczenie BLAU'a, który karmił noworodka w przeciągu 4-ech dni mlekiem wyjałowionem i mimo to znalazł w kale na 5-y dzień charakterystyczną florę. Przypuszczenie, że *b. bifidus* znajduje się w jamie ustnej dziecka i stamtąd przenika do przewodu pokarmowego, nie znajduje potwierdzenia, autor bowiem nie mógł wykazać obecności *b. bi-*



*fidi* w jamie ustnej, stosując pożywki, właściwe dla tej odmiany. Zatem dojść musimy do przekonania, że zakażenie przewodu kiszkowego ssawców bakteriami, należącymi do odmiany *b. bifidus*, odbywać się musi przez o t w ó r o d b y t o w y.

Zupełnie przekonujące dowody, przemawiające za tem przypuszczeniem, otrzymujemy przy mikroskopowym badaniu flora smółki. Pierwszy tem badaniem zajmował się ESCHERICH, według którego flora smółki posiada trzy następujące cechy: 1) względnie nieznaczną liczbę bakterii wogóle, 2) obfitość i różnorodność odmian, 3) obecność drobnoustrojów, posiadających zarodniki. Stale w smółce spotykają się: krótkie laseczniki (*b. coli commune*), bakterie główkowe [*Koepfchenbakterien* ESCHERICH'a], twory grube, cylindryczne z zarodnikami (*b. subtilis*) COHN'a, wreszcie ziarniki (*Streptococcus coli gracilis*). Odkąd stwierdzono obecność tych drobnoustrojów w smółce, interesowano się, jaką drogą dostają się one do przewodu kiszkowego ssawców, nie przyjmujących jeszcze żadnych pokarmów. BRESLAU sądzi, że odgrywa tu główną rolę połykane przez dziecko powietrze; jednak ESCHERICH wykazał obecność bakterii w smółce w 3 — 7 godz. *post partum*, kiedy powietrze jeszcze nie przenika do przewodu pokarmowego. ESCHERICH natomiast przypuszcza, że wrotami zakażenia może być system moczowo-płciowy, przewody gruczołów, wreszcie błona śluzowa wogóle. SCHILD znówu czyni odpowiedzialną pod tym względem wodę kąpielową noworodka. SCHMIDT zwraca uwagę na odbył, jako na wrota zakażenia, i zaznacza, że flora smółki jest wogóle niestala i przypadkowa, gdyż zależy od środowiska, w którym się dziecko obraca. Mimo to ESCHERICH stwierdza dziwny fakt, że wszyscy badacze, zajmujący się badaniem smółki w różnych miejscowościach [Monachium, Wiedeń, Paryż i t. d.], widzieli te same odmiany bakterii w smółce. Bez wątpienia więc oprócz powietrza, czynnika przypadkowego, odgrywają tu ważniejszą rolę warunki odżywcze w kiszce ssawców, mniej więcej stałe, i dlatego możemy śmiało mówić o odmianach bakterii, właściwych smółce (*specifische Mekoniumbakterien*). Doniosłe znaczenie pod tym względem mają własne badania autora, który badał co kilka godzin smółkę kilkorga dzieci od chwili urodzenia się aż do pierwszego stolca po mleku matczynym. W 10 godz. *post part.* pojawiła się laseczka okrężnicy (*b. coli commune*), a w 46 godz. *b. bifidus communis*.

Faktem więc jest niezaprzeczonem, że *b. bifidus* może się spotykać w smółce już w tym okresie czasu, kiedy o przedostaniu się *per os* wraz z mlekiem nie może być mowy. Stwierdził to i sam TISSIER. Należy zatem przypuścić, że *b. bifidus* TISSIER'a przenika do przewodu kiszkowego *per anum*.

Z innych bakterii znajdują się w smółce, według badań autora, bakterie główkowe ESCHERICH'a, *Gasphegmonebazillus* oraz *b. putrificus* BIENSTOCK'a. Wogóle badania autora rzucają nowe światło na florę smółki i na jej znaczenie dla ustroju ssawców. Bakterie smółki biorą istotny udział w kształtowaniu się flory kiszkowej wogóle: nie są to określone, swoiste tylko dla smółki bakterie, ale stanowią one pierwszych przodków (*Stammeltern*) nowego pokolenia. Widzieliśmy, że w normalnym kale ssawców spotykają się i *b. bifidus communis* i bakterie główkowe, i *b. putrificus* i t. d. Wniosek stąd nader ważny: te bakterie normalnego kału ssawców, które spotykają się w smółce, przenikają do ustroju dziecięcego przez otwór odbytowy. *B. lactis aërogenes* dostaje się do przewodu kiszkowego tylko przez usta, gdyż w smółce nie spotyka się. Co się tyczy *b. coli commune*, to może ona przenikać obiema drogami, gdyż w smółce znajduje się, ale z drugiej strony można ją wykazać w kiszkach nawet przy *atresia ani* [ESCHERICH].



Staje się obecnie zrozumiałym zaznaczany wyżej porządek w rozmieszczeniu bakterii w różnych odcinkach kiszki: cienkie jelito zawiera przeważnie drobnoustroje, przenikające przez otwór ustny [bakterie z grupy *Coli*], kiszka zaś gruba i stolcowa zawierają prawie czystą kulturę *b. bifidi*, który przedostaje się przez odbyty.

Zajmujące wnioski autora sięgają jeszcze dalej. Przy badaniu bakterii smołki okazuje się, że są to twory, posiadające dwie cechy: 1) ruch własny, 2) odporność na wpływy szkodliwe. Pierwsza z tych własności posiada wielkie znaczenie przy przenikaniu ich do ustroju przez otwór odbytowy, gdyż przy tej sprawie przeciwdziałać muszą one posuwaniu się zawartości kiszki w przeciwnym kierunku; bakterie, przenikające do ustroju przez otwór ustny, jak np. *b. lactis aërogenes*, *b. acidophilus*, nie posiadają ruchu własnego i to jest oczywiście dla nich zbyt szkodliwe. Co się dotyczy drugiej cechy bakterii smołki, odporności na wpływy szkodliwe i wogóle trwałości, to ta właściwość odgrywa również wielką rolę w ich życiu, gdyż smołka przedstawia środowisko w nader nieznacznym stopniu pożywe. Widzimy więc, że smołka przepuszcza tylko niektóre uprzywilejowane bakterie i pod tym względem spełnia ona dla ustroju dziecięcego pożyteczną funkcję: zamykając szczelnie światło odbytnicy, nie dopuszcza do niej nieproszonych gości.

(*Jahrbuch f. Kinderheilkunde und phys. Erziehung*, N. 5—6, 1905).

T. Jaroszyński.

### 93. B. Naunyn. Leczenie choroby cukrowej. (Diabetes mellitus).

Choroba cukrowa może powstać zarówno u człowieka zupełnie normalnego, jak i w przebiegu cierpień lub obrażeń mózgu, albo też z powodu zmian chorobowych w trzustce. Zasadnicze leczenie w każdym z poszczególnych przypadków pozostaje takie same. W większości przypadków cukrówka powstaje na tle usposobienia, i to przeważnie odziedziczonego. Ze względu też na to, według autora, nie możemy od leczenia oczekiwać wielkich rezultatów. Możemy stan chorego znacznie poprawić, lecz nie możemy go wyleczyć. Usposobienie zawsze pozostaje usposobieniem, a z niem możliwością nawrotu cierpienia. Dlatego też musimy się z tem liczyć, mając pacjenta z niejasnymi skargami lub symptomami, a w dodatku obciążonego dziedziczością, obowiązkiem jest zbadać urynek na cukier. Przedewszystkiem zaś trzeba zwracać uwagę na osobniki otyłe, jak również dzieci, skłonne do tycia. Ludzie tego rodzaju winni już wcześniej mieć się na baczności, prowadzić życie tak, aby nie tyć, nie pracować nad miarę umysłowo. Dzieciom dobrze jest znacznie ograniczać ilość słodyczy, dla starszych ilość piwa. Podawać w zmniejszonej ilości chleb, mączne potrawy, mączne jarzyny; natomiast zalecać mleko, zielone jarzyny, owoce, oprócz suszonych i cukrowych lub bardzo słodkich, w rodzaju winogron.

Z chwilą, gdy już mamy rozpoznaną chorobę cukrową, idzie o ściśle określenie wytrzymałości organizmu (*Toleranzbestimmung*), t. j. trzeba dokładnie określić, ile gramów cukru lub wogóle wodorów węgla organizm jest w stanie rozłożyć, aby w urynie nie pokazał się cukier.

Leczyć trzeba energicznie nie tylko ciężkie i średnie formy choroby cukrowej, ale i lekkie. Przytem trzeba wziąć na uwagę, że i najłżejsze formy cukrówki, o ile są zaniedbane, przechodzą w coraz cięższe, oraz że leczenie ma o tyle lepsze widoki powodzenia, o ile wcześniej jest zaczęte, a o tyle gorsze, o ile mamy do czynienia z cierpieniem zadawnionem. Skłonność do postępowania cierpienia naprzód zaznacza się już wtedy, gdy w urynie przez czas dłuższy mamy 1% cukru. Jednak tylko wtedy otrzymane pożytkowe rezultaty w leczeniu cukrówki, gdy, zapomocą odpowiednio przystosowanej diety, dopniemy tego, że cukier z uryny zniknie. Zmniejszenie ilości cukru można również



otrzymać przy stosowaniu środków aptecznych, jak arszenik, chinina, kwas karbolowy, *natrium salicylium*, *extractum Sisygii jambolani*, a przedewszystkiem opium. Z tem wszystkiem działanie tych środków jest nietrwałe, opiera się na nieustannem zwiększaniu dawek i w końcu, gdy się środek odrzuci, to staje się widocznem, że poprawa tolerancji nie zastąpiła. Jako nie wpływające na istotę choroby, środki te mogą jedynie być czasem pomocniczymi w prowadzeniu kuracji, ale nie mogą jej zastąpić.

Dalej autor nalega na to, aby chory był leczony we własnym domu i pozostawał na własnej kuchni. Przedewszystkiem trzeba polecić choremu, aby cała spożyta przez dzień strawa była ilościowo określoną.

Według autora jest to nietrudne. Najprościej jest spożywać każde danie, odważone na specjalnym talerzu. Sosów, o ile nie zawierają mleka lub wodań węgla, nie bierze się na uwagę. Ilość używanego do jedzenia mleka, chleba i mąki musi być zawsze obliczona. Przytem, jeżeli np. chory spożyje więcej mleka, to ilość podanego chleba i mąki odpowiednio należy zmniejszyć i na odwrót. Wazenie takie można robić tylko przez pewien czas, gdyż później przy pewnej wprawie wystarczy brać wszystko na oko.

W lekkich przypadkach powinniśmy przy odpowiedniem leczeniu szybko, t. j. w przeciągu kilku tygodni, ostatecznie miesięcy otrzymać taką poprawę, aby organizm był w stanie znieść bezkarnie 60—80 gr. chleba bez ukazania się cukru w moczu. Stary pogląd, jakoby te wszystkie formy, w których przy zupełnem odjęciu wodań węgla cukier w moczu znika, jest błędne, gdyż przy takiej ścisłej dyecie w większości form ciężkich, a nawet w wielu bardzo ciężkich cukier jeszcze znika.

Otóż mając do czynienia z przypadkiem lekkim, powinniśmy doprowadzić organizm do tego, aby przez kwartał lub nawet jeszcze dłużej cukru w urynie nie było, t. j. prowadzić kurację dotąd, aż będziemy pewni, że skłonność do nowego pojawienia się i wzmagania glikozuryi znikła. Dalej glikozurya, wzmagając się, nigdy nie powinna przekroczyć 0,5% przy odpowiedniej dyecie.

Średnie postaci winniśmy traktować jeszcze więcej seryo. W nich też, jak było wyżej wspomniane, możemy doprowadzić do tego, żeby się cukier więcej nie zjawiał. Doprowadziwszy do tego, trzeba choremu odpowiednią dietę zalecić na czas dłuższy, gdyż każde lekkie i przechodzące wzmoczenie się glikozuryi może spowodować, że odporność organizmu będzie się zmniejszała.

Dla dyetetycznego leczenia jest konieczne, aby zaordynowane pożywienie było proste, gdyż inaczej traci się na jasności. Dlatego pożądanem jest z początku jak najmniej używać rozmaitych środków sztucznych odżywczych. A więc nasamprzód ograniczyć się winniśmy tem, co możemy mieć w każdym domu; tutaj należą: pieczone mięso, wędliny — szynka, słonina, kielbasa —, jajka, sery, masło, jarzyny, owoce, mleko, śmietanka, herbata, wino. Przytem chory powinien otrzymywać odpowiednią ilość pokarmu. Tutaj trzeba wziąć na uwagę następujące dane. Niebardzo ciężko pracujący człowiek — a diabetyk w trakcie leczenia nie powinien ciężko pracować — potrzebuje przy wadze 130 do 140 funtów wiedeńskich 2500 kaloryi. Wartość kaloryczna składników odżywczych w okrągłych liczbach wynosi: dla krochmalu 4, dla białka 4 i dla tłuszczów 2. To znaczy, że na 1 grm. substancji przypada tyle kaloryi. Dla produktów spożywczych, naturalnie, zupełnie ścisłych danych mieć nie możemy, gdyż to zależy chociażby od sposobu przygotowania pożywienia. Jednak dane niezupełnie ściśle w praktyce wystarczają.

Mięso tłuste, najlepiej wieprzowe lub baranina, polana sosem, ma wartość kaloryczną równą

	.	.	.	.	2
Dobra kielbasa	.	.	.	.	5
Jedno jajko	.	.	.	.	75
Tłusty ser	.	.	.	.	4



Ser chudy, tani . . . . .	1,5
Masło . . . . .	8
Szmaliec . . . . .	9
Olej . . . . .	9
Słonina tłusta . . . . .	8
Chleb . . . . .	2,5
Mąka . . . . .	3
Jarzyny, salata przygotowana z 10% tłuszczu . . . . .	1
Mleko dobre, nie zbierane . . . . .	0,6
Śmietanka . . . . .	3.

A więc dla przeciętnego chorego będzie dostateczne, jeżeli na dzień dostanie 400 gr. pieczonego mięsa, 3 jajka, 400 gr. jarzyn i sałaty, 80 gr. masła, 100 gr. chleba, 80 gr. sera, 300 gr. mleka, 100 gr. śmietanki, 1-dną pomarańczę, lub też 100 gr. malin lub borówek i  $\frac{1}{2}$  litra wina, albo 60—80 gr. koniaku. Wyłączony cukier liczy się za 4-y kalorye; najlepiej zastąpić go tłuszczem. Gdy przy tylko co przytoczonej dyecie w urynie chorego mamy jeszcze cukier, to musimy uszczuplić ilość podawanych wodań węgla poczynając od usunięcia tego pożywienia, które zawiera największy ich procent, dalej określić wytrzymałość organizmu. W pożywieniu, które chory otrzymuje, jest następujący procent wodań węgla. Bułka zawiera 60—70%, chleb 50—60%, mąka, ryż, kasza, makaron 70—80%, jarzyny przeciętnie 6% [zawierające więcej wodań węgla są zabronione], tak samo owoce—do 6%; mleko i śmietanka — 4%, cukru mlecznego.

Po zabronieniu spożywania cukru zaczyna się od zmniejszenia ilości chleba, a więc zamiast 100 gr. daje się o 20—30 gr. mniej; jeżeli ilość cukru w moczu zmniejsza się odpowiednio, to idziemy dalej; następnie wykreślamy z diety mleko, wtedy najczęściej cukier już znika. Ponieważ choremu zwykle jest ciężko bardzo rozstać się z chlebem, podajemy mu też wzamian rozmaite rodzaje sztucznego chleba ze znacznie zmniejszoną ilością w nim wodań węgla. Najlepszy jest „*Alenronatbrot*“, zawierający tylko 25% krochmalu. W ciężkich bardzo przypadkach trzeba jednak chleb i mleko usunąć; wtedy radzimy choremu zamiast chleba jajka i ser smarować masłem. NAUNYN nie zaleca ograniczać ilości dozwolonych jarzyn i owoców, gdyż one zawierają mało wodań węgla, a zato w trakcie surowej diety przedstawiają jedynę części składowe, zawierające alkalia. O ile zajdzie konieczna potrzeba, można ograniczyć jarzyny tylko do połowy. Bardzo na miejscu jest też wtrącenie jednego dnia postnego, kiedy dozwoloną jest tylko herbata lub bulion. Chorzy zadziwiająco dobrze taki dzień znoszą i co najwyżej tracą  $\frac{1}{4}$  kilo na wadze. NAUNYN wystrzega się tylko takich prób wtedy, gdy cukrówka wikła się suchotami. Post taki stosuje się wtedy, gdy już ilość cukru sprowadzoną została do *minimum*—otrzymujemy zniknięcie cukru i wzmocnienia tolerancji organizmu.

Chory, doprowadzony do stanu, kiedy cukru w urynie niema, powinien co najmniej przez 14 dni pozostawać na takiej dyecie; później zaczyna się powoli bardzo ostrożnie dodawać wodań węgla. Przedewszystkiem pozwalamy choremu przez dwa dni wypijać po 50 gr. mleka; jeżeli je bezkarnie znosi, podnosimy ilość do 75—100 gr. Doszedłszy do 500 gr. mleka, odejmujemy 300 gr. mleka, a natomiast podajemy 20 gr. chleba; później znów zwiększamy ilość mleka i t. p. Przy takim sposobie postępowania możemy dojść do tego, że chory, który nie znosił zupełnie chleba, obecnie znosi 50 gr. chleba i 200 gr. mleka. Po każdym zwiększeniu poreyi trzeba robić analizę uryny z 24 godzin; o ile cukier zjawia się, musimy się nieco cofnąć i robić dalsze próby po kilku dniach. Jest to więc droga bardzo powolna, ale zato zwykle otrzymujemy pożądane rezultaty. Po pewnym czasie dochodzimy do granicy tolerancji, gdyż każde



dalsze zwiększenie porcji mleka lub chleba sprowadza wydzielanie się cukru. Wtedy leczenie nasze jest już skończone i chorego możemy zostawić, przepi-sawszy nadal stosowną dyetę. Po takiej kuracji chory zwykle poprawia się i przybywa mu na wadze.

Cała ta kuracja trwa w niebardzo lekkich przypadkach 2 miesiące. Taką kurację można często przeprowadzić w domu, co w znacznej mierze zależy od gospodyni lub pani domu. Doskonale rezultaty otrzymują też wprawniejsi lekarze w Karlsbadzie i Neuenahr. Kuracja w tych miejscowościach, gdzie oprócz opieki lekarskiej i odpowiedniej diety gra rolę i cały dalszy szereg czynników dodatnich, jak spokój, powietrze, rozrywki, ewentualnie wody, kąpiele i t. d., ma stanowczo pierwszeństwo przed leczeniem w sanatorium. Po-zatem przydatnym jest masaż, gimnastyka, szczególnie, gdy mamy do czy-nienia ze zwapnieniem naczyń, z przekrwieniem wątroby lub lekkimi zaburze-niami w krwiobiegu.

Chorzy, zarówno ci, u których cukier znikł zupełnie, jak i ci, u których ilość cukru sprowadzona została do *minimum*, powinni być stale pod opieką leka-rza. Z początku powinno się robić co 8 dni analizę, po połowie roku co miesiąc, a potem po każdym wybryku w diecie, jak również, gdy chory poczuje się nie-dobrze. Jeżeli u osobnika, u którego cukier nie zniknął, ilość jego podniesie się ponad 0,5%, to dieta chorego musi być obostrzoną lub zalecony dzień postu. NAUNYN zaleca dni postu, szczególnie dla pacjentów lekkomyślnych, raz lub 2 razy na tydzień. Można też wyznaczać dni, kiedy pacjentom dozwolane są poza herbatą, kawą ze śmietanką, bulionem i winem, tylko jarzyny.

Jeżeli stan chorego pogarsza się powoli, to koniecznym jest powtórzenie jeszcze raz pełnego leczenia. Jeżeli po przeprowadzonej odpowiednio kuracji ilość cukru stoi w mierze i chory na wadze nie traci, to można wtedy spróbo-wać podawać opium, około 0,2 na dzień w dwóch—trzech dawkach, chiinę — 3 razy dziennie po 0,2 do 0,5, *extractum Silygii*.

W leczeniu dyabetyków dużą rolę gra też strawa psychiczna, gdyż wszel-kie bodźce natury nerwowej, emocje, wysiłki myślowe, troski i t. d. szkodliwie odbijają się na stanie chorego.

Autor zwraca uwagę, że do przygotowywania potraw z a d n e g o cukru używać nie wolno, gdyż dawne mniemanie, jakoby lewuloza była dla dyabety-ków nieszkodliwą, jest błędne. Chory może spożywać cukier tylko w owocach, i to tych, które zawierają go niewiele. Tutaj należą: borówki, maliny, porzeczki, pomarańcze, melony, poziomki i in. Zakazane są winogrona, wiśnie, i wszelkie suszone owoce, oraz świeże jabłka i gruszki; bardzo pożyteczny jest kompot z niedojrzałego agrestu z sacharyną.

Przy ścisłym przeprowadzeniu dyetetycznego leczenia możemy spot-kać się z acydozą lub z niebezpieczeństwem *coma diabeticum*. Dlatego też przy każdym badaniu uryny ważnym jest przerabianie próby GERHARDT'a na kwas acetoctowy. Według NAUNYN'a ta próba ważniejszą jest, niż próba na aceton. O ile otrzymamy odczyn dodatni, to musimy dawać choremu 10—15 gr. dzien-nie dwuwęglanu sodu; jeżeli zaś reakcja z dnia na dzień występuje jaskra-wiej, to trzeba przerwać kurację i dawać choremu *natrium bicarbonicum*, owo-ce, dużo mleka, nawet chleb.

Próbowano też w chorobie cukrowej rozmaitych specjalnych kuracji, jak kuracja mleczna, śliwkami, jarska, kuracja kartoflami i kaszą owsianą. Na-turalnie, wszystkie te kuracje zawiodły pokładane w nich nadzieje.

(*Deutsche med. Wochenschrift* 1905. N. 25). Tadeusz Wretowski.

#### 94. Waelsch. Pomieszanie ogólne [paranoia] na tle syfilisu.

A. FOURNIER w nowej swej pracy: „Samobójstwo i syfilis“ rozpatruje przy-czyny, skłaniające syfilityków ku samobójstwu. Podzielił on je na 4 kategorie:



I-szą kategorię stanowią chorzy ze zбочeniami umysłowemi, wywoływanemi przez syfilis; II-gą kategorię samobójstw powoduje wystąpienie ciężkiego objawu przymiotowego albo poczytywanego przez chorych za ciężki; według F. jest to najliczniejsza grupa; III-ą kategorię wywołuje sama wiadomość o cierpieniu; IV-tą stanowią chorzy, dotknięci syfilisem świeżym lub nawrotem, mający zamiary małżeńskie. W pierwszej z tych kategorii samobójstwo staje się następstwem wywołanego przez syfilis cierpienia mózgowia, w pozostałych trzech bywa w następstwie psychicznego przygnębienia pod wpływem myśli melancholijnych. Stan podobnego przygnębienia zdarza się stosunkowo często w pierwszych chwilach po zakażeniu; szczególnie u neurasteników bywa mniej lub więcej długotrwałym, lecz bardzo rzadko sprawa dochodzi do samobójstwa.

WAELSCH spostrzegął w swej praktyce dwa przypadki, wyróżniające się od powyżej przytoczonego schematu tem, że na pierwsze miejsce wystąpiły objawy obłędu prześladowawczego. Podobny obraz kliniczny dotychczas w literaturze nie był opisany.

Pierwszy przypadek dotyczy urzędnika 30-letniego, który w grudniu 1898 r. zachorował na wrzód pierwotny, a po 8-u tygodniach miał wtórne objawy przymiotowe. Nawroty były trzy razy, ostatni raz w początkach 1900 r. Chory leczyl się starannie. Na wiosnę 1901 r., gdy chory zjawił się u W., dały się zauważyć objawy cierpienia umysłowego. Stan ten rozpoczął się w październiku 1900 roku. Chory na wycieczce spędził z pewną dziewczyną noc całą. Po tym fakcie chorego zaczęła prześladować myśl, że on ją zaraził; po pewnym znowu czasie—że jest przez nią oskarżony przed policją, która otoczyła go swoją specjalną opieką. Choremu zdawało się, że jest pilnie strzeżony przez władzę, i że policja wprost krok w krok chodzi za nim i nie spuszcza oka z niego. Chory unikał towarzystwa i znajomych, gdyż wszyscy już niby wiedzieli o jego losie. Pewnego razu chory sądził, że został już aresztowany i oddany pod sąd.

Żadnych objawów syfilitycznych nie było. Chory wyjechał do Hall; objawy cierpienia umysłowego znikły zupełnie.

W przypadku tym sprawa dotyczy przejściowego cierpienia umysłowego, spowodowanego powstaniem u chorego całego szeregu urojeń na tle manii prześladowczej. Obraz ten klinicznie odpowiada formie *paranoia*.

Autor, nie wypowiadając się ostatecznie, czy *paranoia* stanowi pierwotny rozstrój umysłu, czy też dla jej powstania afekty odgrywają pierwotną rolę, sądzi, że przebieg tego cierpienia przemawia za drugim przypuszczeniem. Takiego samego zdania są SPECHT i MARGULIES, według którego afekty są na pierwszym miejscu. M. sądzi, że w pewnych warunkach wprost nieznaczne przygody, a przez samego osobnika uważane za mające wielkie znaczenie, wywołują pewne afekty [nieokreślony niepokój], które powodują hipochondryczne przedstawienia, a następnie chorobliwe urojenia. Wskutek chorobliwego przeceniania afektów—niedowierzania, niepokoju powstaje obłęd prześladowczy. Taki sposób powstawania obłędu prześladowczego przypuszcza autor w opisanym przypadku. Na pytanie, czy cierpienie to było wywołane przez jakieś syfilityczne zmiany mózgowia, autor odpowiada przecząco i przypuszcza, że syfilis tutaj odgrywał rolę pośrednią, tworząc grunt dla powstania afektów.

W drugim przypadku objawy umysłowe powstały jednocześnie ze zjawieniem się wrzodu pierwotnego. Przypadek ten dotyczy 25-letniego mężczyzny, neurastenika. W kilka dni po zjawieniu się wrzodu chory stał się bardzo podnieconym; w nocy nie spał, rozmawiał ze sobą, chodził po pokoju. Wkrótce zjawił się nowy objaw: chory zaczął ubolewać, że syfilisem zaraził go jego kolega, któremu najpierw pokazał swą małą ranę. Od tego czasu idea



ta prawie nieustannie go trapiła. Przyłączyły się jeszcze myśli melancholijnie, że został ukarany za swą lekkomyślność, że stał się plagą dla całej rodziny, dla której przedtem był dumą.

W tym czasie też rozwinęły się idee samobójstwa; chory pisywał moc po-  
żegnalnych listów do rodziny. Później rozwinęła się „dyspepsya nerwowa“;  
chory bardzo chudł. W tym czasie powstał nowy objaw psychiczny: uczucie  
silnej nienawiści ogarnęło chorego względem najlepszego kolegi z powodu doko-  
nanej masturbacji i udzielenia mu syfilisu; tem bardziej, że ten kolega teraz szy-  
dził z jego losu i wyśmiewał się z niego przed znajomymi. Chory otrzymał powoła-  
nie na ćwiczenia wojskowe; nie zważając na stan taki, musiał wyjechać w koń-  
cu czerwca [początek choroby w kwietniu]. Przechodził wiele nieprzyjemnoś-  
ci, dopóki go nie zwolniono. W początku lipca wrócił ogromnie podniecony.  
Wystąpiły znowu idee samobójstwa. W połowie lipca wystąpiły objawy  
wtórne pod postacią wysypki plamistej; w celu przeprowadzenia kuracji swoistej  
chory był umieszczony w lecznicy, gdzie w przebiegu cierpienia umysłowego  
nastąpiły zmiany ku lepszemu; nastąpiły z początku krótsze, później dłuższe  
przerwy, podczas których chory był prawie spokojny. W końcu września zu-  
pełnie uspokoił się i od tego czasu jest zupełnie zdrow.

W tym przypadku przesładował chorego cały szereg urojeń: idea zaraże-  
nia go syfilisem przez kolegę podczas oglądania rauki, podczas masturbacji  
i t. d. Przyłączyły się w tym przypadku objawy melancholijne i chory miał  
idee samobójstwa.

Że wywołany w tym przypadku przez infekcję syfilityczną wstrząs psy-  
chiczny spowodował tak ciężkie—na szczęście przejściowe—zбочenie umysłowe,  
poniekąd można to sobie wytłumaczyć obecnością neurastenii, którą chory  
był dotknięty i która stanowiła grunt podatny dla rozwoju cierpienia umysłowego.

(*Sonderabdruck aus Prager med. Wochenschrift N. 14. 1904 r.*) B. Zaleski.

## WIADOMOŚCI TERAPEUTYCZNE.

### 34. Jothion.

Nowy preparat jodu (*dijodoxypropan*— $\text{CH}_2\text{J}-\text{CHOH}-\text{CH}_2\text{J}$ ) jest płynem  
oleistym, słabożółtej barwy. Prof. DRESER po szeregu doświadczeń z nim,  
przeprowadzonych na zwierzętach, doszedł do następujących wniosków: 1)  
jothion wewnątrznie dla celów leczniczych używanym być nie może, gdyż już  
w bardzo małych dawkach działa nasennie; 2) również nie może być stosowa-  
ny do podskórnych wstrzykiwań, gdyż oprócz powyższego działania wywołuje  
jeszcze miejscowe zaczerwienienie i lekkie palenie; 3) może być używany ze-  
wnętrznie na skórę w ilościach niezbyt wielkich. Według obliczeń DRESER'a  
wystarczy wetrzeć 18 gr. jothionu, aby zabić człowieka, ważącego 60 kilo,  
gdyż wessanie następuje bardzo szybko.

We 30 do 40 minut po wtarcu w skórę jothionu mocz i ślina, według Jo-  
SEPH'a, dają już odczyn na jod, który po godzinie występuje zupełnie jasno  
i trwa do 3—4-ch dni. Jothion zawiera 80% jodu, z czego przy rozcieraniu  
wsysa się do 50%.



SCHWARZSCHILD, przeprowadziwszy w poliklinice Berlińskiej dla chorób skórnych dra JOSEPH'a szereg badań nad skutecznością działania jothionu, przyszedł do wniosku, że przetwór ten użyty naskórnie wsysa się doskonale, prawie zupełnie, bez podrażnienia skóry i zasługuje na pierwszeństwo w stosowaniu go we wszystkich przypadkach, w których naskórnie stosuje się jod. LIRSCHUETZ i SCHINDLER mieli dobre wyniki przy leczeniu jothionem trzeciorzędnego syfilisu, SCHWARZSCHILD—przy miejscowych cierpieniach syfilitycznych.

Ponieważ przy wcieraniu czystego jothionu występuje zwykle swędzenie skóry, więc autor zaleca używanie maści jothionowej. SCHWARZSCHILD używał 25% i 50% maści w następującym składzie:

<i>Rp. Jothion. 25,</i>	<i>Rp. Jothion. 15,0</i>
<i>Lanolin. anhydric.</i>	<i>Lanolin. 12,0</i>
<i>Vaselini flav. aa 37,5</i>	<i>Vaselini. 3,0</i>
<i>M. f. ungt.</i>	<i>M. f. ungt.</i>

Maści jothionowe mają barwę i gęstość żółtej wazeliny.

(Prof. dr Dreser: „O użyciu jothionu“. *Berl. klin. Woch. 1905. N. 23.*  
Dr Max Joseph und Max Schwarzschild: „O jothionie“. *Deutsche med. Woch. 1905. N. 24.*  
T. Wretowski.

## WARSZAWSKIE TOWARZYSTWO LEKARSKIE.

Posiedzenie kliniczne z dnia 16-go maja r. b.

BARTKIEWICZ BR. wygłosił odczyt: „O odłuszczeniu torebki nerkowej w chorobie BRIGHT'a (*decapsulatio renis*)“.

Punktem wyjścia tej metody było spostrzeżenie EDEBOHL's'a, że po przyszczeniu nerki w zroście rozwijają się nowe naczynia krwionośne, łączące mięszsz nerki z otaczającą tkanką. Wobec tego, że tętnica nerkowa należy do końcowych a zmiany naczyniowe w przewlekłym zapaleniu nerek grają rolę wybitną, byłoby rzeczą niezmierniej wagi przy zapaleniu, gdyby się w tych razach udało drogą sztuczną ułatwić nerce potoczny odpływ krwi tętniczej.

Doświadczenia na zwierzętach dały dotąd sprzeczne wyniki. Gdy jedni badacze zapewniali, że widzieli rozwój nowych grubych naczyń, pochodzących z tętnicy lędźwiowej i przenikających w mięszsz nerki, inni twierdzą, że po odłuszczeniu torebki tworzy się po paru tygodniach nowa, grubsza od poprzedniej, bliźnowata, uboga w naczynia. Nikt z badaczy nie zdołał zauważyć związku i wpływu operacji ze sztucznie wywołanym następstwem lub uprzednim zapaleniem nerek. U ludzi odłuszczenie torebki nerkowej daje znacznie lepsze wyniki. Jakkolwiek dane statystyczne w tym kierunku są jeszcze bardzo sprzeczne, to jednakże nie ulega wątpliwości, że zabieg ten w wielu razach dawał nawet zdumiewająco dobre wyniki. Podobnie pomyślnie zejście spostrzegali i prelegent w przypadku, operowanym przez GABSZEWICZA.

Stąd B. sądzi, że operacya ta usprawiedliwioną jest w pewnych razach mimo braku podstaw teoretycznych. Być może, gra tu rolę podnoszone niejednokrotnie zmniejszenie napięcia mięszszu nerki, wywoływane stałym uciskiem torebki. Za najbardziej nadające się do leczenia chirurgicznego należy uważać przypadki z szybko postępującą sprawą chorobową i z objawami dokuczliwymi. Operowanie osób w podeszłym wieku nie rokuje dobrych wyników, jak



również przeciw operacji przemawiają zaburzenia wzrokowe. Odłuszczenie torebki nerkowej w eklampsji, zdaniem B., nie należy do pomysłów szczęśliwych; nie należy także uciekać się do tego zabiegu przy rozsianych ropniach w miąższu.

SKŁODOWSKI, uzupełniając historję przebiegu choroby u chorej, która była przedmiotem wygłoszonej pracy, zwraca uwagę na sprzeczność w słowach prelegenta: z jednej strony najlepsze wyniki miała dawać dekapsulacja w postaci śródmiaższowej, z drugiej zaś—bardzo złe były rezultaty w przypadkach z powikłaniami ze strony oczu. Tymczasem, jak wiadomo, powikłania oczne występują właśnie najczęściej w postaci śródmiaższowej.

ŚWIĄTECKI JAN przytacza pomyślne wyniki po dekapsulacji, spostrzegane u chorego na oddziale szpitalnym, i wyraża zdanie, że zabieg ten stosowany być prędzej winien w ostrych sprawach zapalnych nerek, niż w postaci przewlekłej śródmiaższowej.

KRAUSE sądzi, że dekapsulacja nie daje jeszcze pożądaných wyników; sam EDEBOHLS, a także i inni badacze nie przedstawili dotąd przypadków zupełnie wyleczonych; ich chorzy doznawali jedynie pewnej poprawy na dłuższy lub krótszy przeciąg czasu. Czy efekt operacji zależy od rozwoju nowych naczyń między nerką a otaczającą ją tkanką, dotychczas trudno orzec. Znane są przypadki w których po operacji nastąpiła znakomita poprawa, lecz przy sekcji, dokonanej na zmarłych następczo z powodu innej choroby już w rok po operacji, nie znaleziono owych nowych naczyń. Być więc może, że działają tu i inne czynniki, dotychczas jeszcze nie wyjaśnione.

BRONOWSKI na zasadzie obserwowanego przez siebie przypadku *nephritis haemorrhagicae chron.* przypuszcza, że długotrwałe a niczem nie dające się usunąć krwawienia nerkowe mogą być wskazaniem do odłuszczenia torebki nerkowej. Na polepszenie stanu chorego po operacji wpływa zapewne i ta okoliczność, że ma tu miejsce prędsze wygaśnięcie pierwiastków infekcyi, intoksykacyi i autointoksykacyi, usunięcie prędsze rozmaitych toksyn z chorego narządu i t. p.

RZĘTKOWSKI podnosi okoliczność, że dotychczasowe dane doświadczalne w sprawie dekapsulacyi nie objaśniają należycie, czy nerka po odłuszczeniu torebki i po ewentualnem wytworzeniu się nowych naczyń może wydzielać i jaki mocz, gdy tętnię nerkową przewiążemy. Co do wskazań, to zdaniem Rz., teoretycznie nadają się do tego zabiegu bezskutecznie leczone i groźne dla życia ostre zapalenia nerek z objawami mocznicowymi u młodych ludzi, zwłaszcza u dzieci.

Przy ocenie sprawności nerki operowanej ilość białka w moczu [oznaczanego nie %, lecz absolutnie] ma, zdaniem Rz., mniejsze znaczenie, niż oznaczanie np. soli Cl i t. p. Co się tyczy techniki operacyjnej, to Rz. mniema, że całkowite usuwanie torebki nerkowej nie jest celowe, bo utrudnia tworzenie się zrostów z nowemi naczyniami.

KRAJEWSKI operował jeden przypadek; chory subiektywnie odniósł poprawę, lecz K. nie wyniósł z operacyi wrażenia dodatniego. K. zgadza się z RZĘTKOWSKIM, że doszczętne wycinanie torebki nerkowej nie jest potrzebne.

PRUSZYŃSKI zaznacza, że obserwacye, dotychczas opisane nad wpływem dekapsulacyi na stan nerek, nie dają żadnych wskazówek, dotyczących wskazań do zastosowania metody EDEBOHLS'a. W wyjątkowych tylko przypadkach usiłowano przekonać się o sprawności nerek przed operacyą, ograniczając się na objawach klinicznych i na oznaczeniu ilości białka. Pod względem klinicznym zebrany w tej dziedzinie materiał P. uważa za bezwartościowy.

DUNIN jako wskazania do odłuszczenia torebki nerkowej uważa *nephritis parenchymatosa* i wtórną *nephritis interstitialis* [a w tem *nephritis mixta*]. Nie widzi on możności jednostajnego objaśnienia, na czem polega skuteczność



dekapsulacji; wchodzi tu w grę zapewne i zmniejszenie ciśnienia (*nephritis varenchymatosa*) i wytwarzanie się nowych naczyń (*nephritis interstitialis*).

GABSZEWICZ zaznacza, że i sam EDEBOHLS nie widział zupełnego wyleczenia po dekapsulacji, lecz jedynie znaczną poprawę. Przy operacji usuwał całą torebkę w myśl idei HARRISON'a, że w stanie zapalnym nerki należy usunąć wszystko to, co wpływa na powiększenie ciśnienia wewnętrznego.

Ign. Landstein.

## Wiadomości bieżące.

— Radomskie Towarzystwo Lekarskie wydało 2 broszurki: „Wskazówki ochronne przeciwko cholercie i sposoby pielęgnowania chorych cholerycznych“ i „Przepisy ochronne przeciw cholercie dla ludności wiejskiej“, gdzie na kilkunastu stronicach podane są bardzo przystępnie najpotrzebniejsze dla każdego wiadomości o cholercie, sposobach dostania jej, zapobiegania i pielęgnowania chorego.

— Zmarły w r. b. kol. WŁADYSŁAW SIPNIEWSKI, spółzałożyciel zakładu w Nałęczowie, zapisał akcyami Nałęczowskiemi 1000 rubli na Kasę wsparcia wdów i sierot po lekarzach, istniejącą przy Tow. Lek. Warszawskiem, a 5000 rubli na przytułek dla nieuleczalnie chorych, istniejący w Warszawie, przy ulicy Nowowiejskiej.

— W okręgu Kubańskim [w stancyi Krymskaja] w początkach kwietnia r. b. otwarto schronisko dla trędowatych (*leprosorium*), do którego przyjęto zaraz 13 chorych. Liczba dotkniętych trędem zamieszkujących okręg kubański ma dochodzić do 300.

— W końcu czerwca r. b. kosztem Ziemstwa gubernialnego otwarto w Ufie pracownię PASTEUR'owską, zostającą pod kierunkiem dra PALCZYKOWSKIEGO.

— Rada lekarska m. Moskwy postanowiła wybudować szpital-przytułek dla chorych, dotkniętych padaczką (*epilepsia*), na co posiada kapitał 700000 rubli. Z początku znajdzie w nim pomieszczenie 150 chorych. U dzieci padaczkowych, zacofanych w rozwoju fizycznym i umysłowym, będą stosowane metody odpowiedniej edukacji.

— Rada m. Frankfurtu nad Menem odrzuciła projekt rządowy założenia tamże Akademii dla medycyny praktycznej, a poleciła odpowiednią sumę obrócić na rozszerzenie instytutów lekarskich i szpitali.

— Prof. GADE z Christianii ofiarował miastu Bergen 150000 koron na zbudowanie pracowni anatomo-patologicznej przy tamtejszym szpitalu.

— BEROLZHEIMER z Norymbergi ofiarował 320000 marek na zbudowanie domu, mającego nosić nazwę „Luitpoldhaus“, a w którym będą się mieścić: towarzystwo lekarskie, przyrodnicze i inne.

**Młody lekarz poszukuje stałego miejsca przy szpitalu, laboratorium lub w zakładzie leczniczym. Bliższe wiadomości w Redakcyi Gazety Lekarskiej.**