

GAZETA LEKARSKA

I. Z ODDZIAŁU DRA M. JAKOWSKIEGO W SZPITALU DZIECIĄTKA JEZUS.

Przyczynek do opoterapii. Oporeniina Poehl'a w zapaleniu nerek.

Podał

T. Korzon.

Wiedzą wszyscy lekarze, jak niepodatną często do leczenia chorobą jest zapalenie nerek przewlekłe, jak trudno jest zwłaszcza nieraz wywołać zwiększoną diurezę i spędzić ogromne obrzęki. Każdy przeto środek, któryby, nie lecząc nawet samej choroby, dawał nam możliwość osiągnięcia takich rezultatów, jak zniknięcie obrzęków, przesięków do jam ciała, zmniejszenie ilości wydzielanego białka i któryby jednocześnie w niczem nie szkodził choremu, byłby bardzo pożądanym nabytkiem.

W roku ubiegłym 1904 miałem możliwość przeprowadzenia kilku spostrzeżeń nad stosowaniem oporeniiny POEHL'a w przewlekłych zapaleniach nerek i spostrzeżenia te chcę podać do wiadomości czytelników.

Nie wchodząc w historię organoterapii wogólności, a opoterapii w szczególności, zaznaczę tylko, że preparat z soku nerek, wyrabiany przez prof. POEHL'a w Petersburgu, puszczonej jest w obieg w postaci pastylek, z których każda zawiera 0,3 substancji działającej. Flakon, kosztujący 1 rb. 50 kop., zawiera 50 pastylek. POEHL podaje dawki dla dorosłego człowieka od 3 do 6-u pastylek *pro die*. W takich właśnie granicach stosowaliśmy oporeniinę.

Zanim przejdę do pewnych ogólniejszych wniosków, pozwolę sobie przytoczyć kilka skróconych historii chorób, aby czytelnik mógł sam sobie wyrobić dokładniejsze pojęcie o działaniu oporeniiny.

I. Z. M., lat 38, żona wyrobnika. *Nephritis chronica*. Przybyła na oddział d. 22-go stycznia 1904 r. Budowa prawidłowa, odżywianie niezłe. Stan bezgorączkowy. Tętno 100, dosyć twarde. W drogach oddechowych objawy rozlanego nieżytu oskrzeli. Górna granica serca na 4-em żebrze. Tętno serca czyste. Duży obrzęk nóg, tułowia, twarzy i duży *ascites*. Dobowa ilość moczu 200 ctm. sz., ciężar własc. 1020, odczyn kwaśny, białka wyraźne ślady. W osadzie dość dużo ciałek ropnych, niewiele czerwonych krążków krwi, nabłonek nerkowy, wałki szkliste i nabłonkowe.

Chorej zalecono dyetę mleczną i dano po 3 pastylki dziennie. Dalszy przebieg choroby tak się przedstawia:

	Ilość moczu	Ilość białka	
23.I.	200 ctm. sz.	ślady	
24.I.	1000 "	"	
25.I.	6000 "	"	
26.I.	6000 "	"	Obrzęki znacznie mniejsze. P. 92. Stan subiektywny bardzo dobry.
27.I.	5000 "	bez białka.	Na nogach i twarzy obrzęki prawie zupełnie zeszły. <i>Ascites</i> znacznie mniejszy. P. 84.
28.I.	2900 "	"	Poty od paru dni.
29.I.	2900 "	"	
30.I.	2300 "	"	Obrzęków ani śladu. <i>Ascites</i> znikł zupełnie. P. 84.
31.I.	1615 "	"	
1.II.	2000 "	zaledwo dostrzegalny ślad.	P. 82. Ogólny stan doskonały.
2.II.	1850 "		Chorej zmniejszono oporeniinę do 2-ch pastylek dziennie.
3.II.	1830 "	bez białka	
4.II.	1400 "	śląd białka.	W osadzie pojedyncze wałki szkliste.
6.II.	Chora dostaje białe mięso.		Wstrzymano podawanie oporeniiny.

W dalszym przebiegu dobową ilość moczu stale wahała się pomiędzy 2500 a 1000 ctm. sz. Przez dwa ostatnie tygodnie pobytu w szpitalu chora była na zwykłej dyecie mieszanej, w moczu białka nie znajdowano.

Chora wypisała się w dobrym stanie 21-go lutego.

II. Ta sama chora powtórnie wróciła na oddział d. 24-go kwietnia znów z dużymi obrzękami, dusznością. Dobowa ilość moczu 550 ctm. sz., ciężar własciwy 1012, ślady białka. W osadzie niewielka ilość ciałek ropnych i wałki szkliste. Chorej odrazu zalecono dyetę mleczną i 4 pastylki oporeniiny dziennie.

	Ilość moczu	
24.IV	550 ctm. sz.	
26.IV	860	"
27.IV	1050	"
29.IV	1150	"
30.IV	1100	"
		Zwiększono ilość pastylek do 6 <i>pro die</i> .
1.V	2400	"
3.V	4800	"
4.V	4400	"
5.V	3280	"
6.V	1900	"
7.V	1580	"
		Zmniejszono ilość pastylek do 3 <i>pro die</i> .
8.V	2100	"
9.V	3120	"
10.V	2400	"
20.V	2300	"
		Obrzęki znikły zupełnie.
		Białka zaledwo dostrzegalny ślad. W osadzie wałków nie znaleziono.

Chora wypisała się 28-go maja.

III. Już 15-go czerwca chora wróciła na oddział z umiarkowanym *ascites*, obrzękami tułowia, kończyn i twarzy.

Zastosowano znów dyetę mleczną i 6 pastylek oporeniiny dziennie.

18.VI	660 ctm. sz. moczu	
19.VI	600	"
21.VI	800	"
22.VI	2400	"
23.VI	4500	"
24.VI	4000	"
25.VI	2450	"
27.VI	1900	"
		Obrzęki znikły zupełnie. Odtąd podawano tylko 3 pastylki.
28.VI	1540	"
29.VI	1450	"
		W osadzie wałków nie znaleziono. Białka prawie nie można wykryć.
30.VI	1430	"
1.VII	2400	"
2.VII	1700	"
3.VII	1200	"
4.VII	1500	"
5.VII	1600	"
6.VII	1300	"
		W osadzie przy uporczywym poszukiwaniu znaleziono parę wałków szklistych w seryi kilku preparatów.

	Ilość moczu
7.VII	950 ctm. sz.
8.VII	1720 "
9.VII	1300 "
11.VII	1300 "
12.VII	1300 "

Chora wypisała się bez obrzęków z dobową ilością moczu 1300 ctm. sz. Białka wykrywano zaledwie ślad w postaci lekkiej opalizacyi. Czasem udawało się wykryć w osadzie jeden lub dwa wałki szkliste w preparacie.

IV. Chora Z. F., lat 33. *Graviditas in VI mense. Nephritis acuta?* Zachorowała raptownie przed 3-ma miesiącami na obrzęki ogólne ciała, duszność. Wymiotów, bólu głowy nie było. Po przybyciu na oddział chora oddawała na dobę 750 ctm. sz. moczu, ciężaru właściwego 1011, białka 11‰. W osadzie wałki szkliste i nabłonkowe. Zalecono dyetę mleczną i 3 pastylki oporeniiny dziennie.

750 ctm. sz. moczu	11‰ białka	
515 " "	10‰ "	Obrzęki większe, nudności, ból
750 " "	10‰ "	głowy, wymioty, bóle w dołku, rozwolnienie.

Cofnięto pastylki oporeniiny na próbę.

270 ctm. sz. moczu 20‰ białka—nieustające wymioty.

Chora dostaje *Infus. Convallariae* z kofeiną.

220 " "	10‰ białka	
125 " "	30‰ "	wymioty ustały
250 " "	14‰ "	

Znów podano oporeniinę w ilości 5 pastylek dziennie.

1000 ctm. sz.	mocz zanieczyszczony kałem	
1550 "	10‰ białka.	Stan ogólny znacznie lepszy
1600 "	10‰ "	
1600 "	8‰ "	
1600 "	8‰ "	
900 "	6‰ "	Obrzęki ustępują szybko
1100 "	5‰ "	
1900 "	4,5‰ "	
1800 "	3‰ "	
2700 "	2,5‰ "	

Chora poroniła. Przepisano ją do instytutu położniczego. Dalszy przebieg choroby niewiadomy.

V. Chora P. L., lat 69. *Arteriosclerosis. Bronchitis chronica. Induratio apicis sinistri. Nephritis chronica.*

U chorej tej prócz obrzęków niezbyt wielkich na kończynach dolnych i górnych i na twarzy występowała na pierwszy plan uporeczywa biegunka. Po-

czątkowa ilość moczu na dobę 600 ctm. sz., białka 8‰, w osadzie wałki szkliste i ciała ropne. Chorej podano oporenię w ilości 4-ch pastylek dziennie. Ilość moczu odrazu wzrosła do 1300 ctm. sz. Na 10-y dzień moczu było 2400 ctm. W dalszym przebiegu z powodu zaburzeń kiszkowych oporenię cofnięto na cały miesiąc, później znów podawano i znów cofano, wskutek czego obserwacja nie jest ścisła. W każdym razie ilość moczu przy podawaniu oporenię stale wahała się w granicach 2500 — 1000 ctm. na dobę; ilość białka pomiędzy 5‰ i 3‰. Obrzęki prawie zupełnie zeszły. Stolce ostatecznie stały się prawidłowe.

VI. Chora S. K., lat 50, służąca. *Nephritis chronica oxacerbata*. W dzieciństwie przebywała szkarlatynę. Ilość dobową moczu 300 ctm., cięż. właśc. 1020, białka 3‰. W osadzie liczne wałki szkliste i ziarniste, wałki nabłonkowe, sporo ciałek ropnych i czerwonych krążków krwi. *Anasarca* ogólna, duży *ascites*. Bóle głowy, mdłości, duszność. Zastosowano dietę mleczną i 3 pastylki dziennie.

12.VI	300 ctm. sz. moczu	3‰ białka
13.VI	850 " "	3,5‰ "
14.VI	1600 " "	3‰ "
15.VI	1605 " "	2,5‰ "

W osadzie mniej ciałek ropnych i czerwonych i mniejsze złuszczenie nabłonka.

16.VI	2300 ctm. sz. moczu	1,25‰ białka
-------	---------------------	--------------

W osadzie znacznie mniej wałków ziarnistych.

18.VI	2500 ctm. sz. moczu	1‰ białka
-------	---------------------	-----------

Anasarca znikła, obrzęki z rąk zeszły zupełnie, na nogach znacznie mniejsze.

20.VI	3000 ctm. sz. moczu	0,25‰ białka
-------	---------------------	--------------

W osadzie tylko wałki szkliste po 3—4 w polu widzenia.

24.VI	350 ctm. sz. moczu	białka zaledwie ślady
-------	--------------------	-----------------------

26.VI	320 " "	białka minimalne ślady.
-------	---------	-------------------------

W osadzie pod mikroskopem 1, czasem 2 wałki szkliste w polu widzenia.

28.VI	3000 ctm. sz. moczu	wałków szklistych nie znaleziono
-------	---------------------	----------------------------------

1.VII	2800 " "	bez białka.
-------	----------	-------------

Chora wypisała się 2-go lipca bez białka i wałków w moczu.

VII. Chora W. P., lat 33. *Nephritis interstitialis oxacerbata*. Przybyła na oddział 4-go marca. Od lat 5-u zjawiały się od czasu do czasu obrzęki na nogach, które jednak znikaly. Na dwa tygodnie przed przybyciem do szpitala chora znów zauważyła obrzęki na nogach. Obrzęki te tym razem stopniowo zwiększały się. Przy badaniu chorej znaleziono olbrzymie obrzęki kończyn dolnych i górnych, tułowia, duży *ascites* i objawy obrzękowe w płucach. Dobowa ilość moczu 800 ctm. sz., ciężaru właśc. 1012, białka 12‰. W osadzie dużo wałków szklistych i ciałek ropnych, niewiele wałków ziarnistych, komórki nerkowe w niewielkiej ilości. Chorej zalecono dietę mleczną i 3 pastylki oporenię dziennie.

6.III	700 ctm. sz. moczu	12 ⁰ / ₁₀₀ białka
7.III	800 " "	" "
8.III	1400 " "	12 ⁰ / ₁₀₀ "
	W osadzie obraz mikroskopowy bez zmiany.	
9.III	1600 ctm. sz. moczu	10 ⁰ / ₁₀₀ białka
	W osadzie mniej ropy i mniej wałków szklistych.	
10.III	2000 ctm. sz. moczu	10 ⁰ / ₁₀₀ białka
	W osadzie znacznie mniej ropy i nabłonka nerkowego. Obrzęki szybko zmniejszają się.	
12.III	2000 ctm. sz. moczu	10 ⁰ / ₁₀₀ białka
13.III	2000 " "	10 ⁰ / ₁₀₀ "
16.III	3600 " "	5 ⁰ / ₁₀₀ "
	W osadzie 3—5 ciałek ropnych i 1—2 wałków szklistych w polu widzenia. Nabłonka nerkowego wcale nie widać.	
17.III	3400 ctm. sz. moczu	6 ⁰ / ₁₀₀ białka
	Obrzęki na kończynach bardzo niewielkie.	
20.III	3200 ctm. sz. moczu	5 ⁰ / ₁₀₀ białka
	Obrzęki znikły zupełnie. Oporeniinę odstawiono.	

W ciągu całego miesiąca dalszego pobytu chorej w szpitalu ilość moczu stale utrzymywała się na wysokości 2000 ctm. sz. na dobę, ilość białka spadała nawet do 3⁰/₁₀₀, a maksymalnie wynosiła 5⁰/₁₀₀. Po miesiącu obrzęki znów pokazały się. Chora przez tydzień znów brała oporeniinę. Ilość moczu zwiększyła się wtedy do 3000 ctm. sz. na dobę. Ilość białka stale wynosiła 3—4⁰/₁₀₀.

Chora wypisała się na własne żądanie w stanie względnie dobrym.

VIII. M. P., lat 21, służąca. Przybyła na oddział 23.II. *Nephritis chronica? Uraemia*. W dzieciństwie przebywała odrę, a potem podobno miała blednicę. Przed tygodniem dostała silnego bólu głowy, wymiotów, bólu w dołku i bokach. Na twarzy i na nogach wystąpił nieznaczny obrzęk. Uskarża się na mocny ból głowy i duszność. W płucach zmian niema. W sercu drugi ton na aorcie akcentowany. Tętno 60 na minutę, miarowe, twarde. Oddechów 60 na minutę

Mocz o ciężarze właściwym 1024, kwaśny, zawiera 1⁰/₁₀₀ białka. W osadzie ciałka ropne, niewiele czerwonych krążków i wałki szkliste.

Umyślnie przytoczyłem szczegółowej wywiady i stan ogólny chorej, aby uwidocznic, że wystąpiły tu wyraźnie bez dużych obrzęków objawy mocznicowe, polegające na bólu głowy, wymiotach, bradykardji i duszności [50 oddechów na minutę] bez jakichkolwiek zmian w drogach oddechowych, a więc czysto toksycznego pochodzenia. Wobec braku w wywiadach jakiegokolwiek momentu etyologicznego, któryby mógł wywołać zupełnie świeże ostre zapalenie nerek, wobec zresztą wyników, jakich dostarczyło badanie moczu, a mianowicie tylko 1⁰/₁₀₀ białka i wałki szkliste, należało przypuszczać, że mamy prędkiej do czynienia z przewlekłym cierpieniem nerek, obostrzonym tylko. Dlatego też w rozpoznaniu przy wyrazie *chronica* postawiliśmy znak zapytania.

Chorej zalecono mleczną dyetę i 3 pastylki oporeniiny dziennie.

26.II	700 ctm. sz. moczu	0,5 ⁰ / ₁₀₀ białka
	Ból głowy. P. 72 twardy, duszność mniejsza, oddechów 30.	
27.II	1350 ctm. sz. moczu	ślady białka
29.II	1150 " "	" "
	Ból głowy mniejszy. P. 76, oddechów 24, duszności wcale niema.	
1.III	1870 ctm. sz. moczu	ślady białka
	Bólu głowy całkiem niema. P. 76.	
2.III	1630 ctm. sz. moczu	0,25 ⁰ / ₁₀₀ białka
3.III	1220 " "	0,25 ⁰ / ₁₀₀ "
4.III	1250 " "	ślady minimalne
	Bólu głowy niema, ogólny stan dobry.	
5.III	1200 ctm. sz. moczu	śląd białka
6.III	1200 " "	" "
7.III	830 " "	" "
	Chora dostaje mięso.	
8.III	} <i>Menses</i>	
9.III		
10.III		
11.III		
12.III	950 ctm. sz. moczu	śląd białka
17.III	700 " "	" "
19.III	850 " "	" "
27.III	W osadzie żadnych elementów nerkowych i wałków nie znaleziono.	
28.III	1000 ctm. moczu	minimalny ślad białka.

Oporenię wstrzymano.

Przed wypisaniem chorej ze szpitala dwukrotnie zbadano mocz na białko i elementy morfologiczne: ani wałków, ani białka nie znaleziono. Ciężar właściwy moczu 1013—1015.

IX. F. K., lat 42, wyrobница. Przybyła na oddział 7.II. *Phthisis pulmonum. Nephritis haemorrhagica tuberculosa.*

Chora przybyła z dość dużymi zmianami w płucach, gorączkująca do 38,6°. Mocz oddawała na dobę około 1000 ctm. sz. Mocz ciemno-brunatny, brudny. Ciężar właściwy 1020. W osadzie dużo wałków ziarnistych i szklitych, dużo krwi. Laseczników Koch'a nie znaleziono. Białka 3⁰/₁₀₀.

Chorej podawano oporenię po 3 pastylki dziennie. Już po 3-ch dniach krew zaczęła znikać, po tygodniu mocz zupełnie nie zawierał krwi, białka były zaledwie ślady, wałków bardzo mało. Po dwóch tygodniach oporenię odstawiono. Chora przestała gorączkować i czuła się dobrze, nawet kaszel znakomicie się zmniejszył. Stan był dobry do 6-go marca; dnia tego chora dostała silnych dreszczów, zjawila się gorączka [ciepłota do 40°], poty; jednocześnie mocz odrazu stał się brudno-czekoladowym, wystąpiła masa krwi i wałków w osadzie. Chorej znów podano oporenię: gorączka spadła w dwa dni, mocz oczyścił się zupełnie już po 4-ch dniach podawania oporeniiny. Chora brała znów oporenię w ciągu 2-ch tygodni. Mocz zupełnie czysty, zawiera ślady

białka i wałeczki szkliste, które trudno wyszukać przy badaniu mikroskopowem. Stan ogólny dobry. Ilość dobową moczu 1100—1300 ctm. sz. Chora wypisuje się względnie zdrową.

Nakoniec muszę zaznaczyć jeszcze, że dla wypróbowania, czy oporeniina POEHL'a posiada wpływ *par excellence* moczopędny, zastosowano ją w jednym przypadku ogromnych obrzęków z małą ilością moczu, zależnych li tylko od wady serca (*Insuffic. mitralis*); zapalenia nerek nie było. Żadnej diurezy zwiększonej nie otrzymano. Ilość moczu pozostała małą, obrzęki się zwiększały. Podawano również w ciągu kilku dni po 3 pastylki dziennie chorej rekonwalescentce po przebyciu *anginae tonsillarıs*. Chora ta miała się już zupełnie dobrze i nerki miała najzupełniej zdrowe. Żadnego wpływu oporeniina ani na ilość moczu, ani na jego własności fizyczne i chemiczne nie wywarła.

Jako oddzielną notatkę muszę postawić dwa spostrzeżenia nad zastosowaniem oporeniiny w formie zastrzykiwań podskórnych.

Pierwsze spostrzeżenie dotyczy przypadku ciężkiej mocznicy na tle śródmiąższowego zapalenia nerek (*nephritis interstitialis*). Aczkolwiek ilość moczu zwiększała się pod wpływem zastrzykiwań oporeniiny, chora jednak zmarła przy objawach uremii.

Drugie spostrzeżenie dotyczy przypadku ciężkiego otrucia sublimatem, gdzie prócz innych objawów wystąpił także zupełny bezmocz (*anuria*). Stan chorej wogóle był ciężki. Pomimo dwóch zastrzyknieć oporeniiny moczu w dalszym ciągu nie było. Chora po dwóch dniach choroby zmarła.

[D. n.].

II. 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.

[Ciąg dalszy. — Patrz Nr. 28].

Wobec znacznej liczby analiz niekiedy brakło mi materiału [przeważnie osocza nierozcieńczonego] do wykonania próby BLEIBTZEN'ów. Wskutek tego

w każdej seryi doświadczeń jedno lub dwa badania poświęcałem wyłącznie określeniu stosunku plazmy do krążków. Wówczas dla większej dokładności brałem podwójne ilości materiału do określań N, a więc 10 ctm. osocza nierozcieńczonego i 20—rozcieńczonego. W doświadczeniach, w których dla tych lub innych powodów nie mogłem przeprowadzić próby BLEIBTZEN'ów, przyjmowałem, iż stosunek osocza do krążków równa się przeciętnemu z odnośnej seryi doświadczeń. Nie przypuszczam, by ewentualny błąd, który mógłby stąd powstać przy obliczaniu alkaliczności krążków, należał do znaczniejszych. Zestawiając bowiem zawartość krążków w poszczególnych doświadczeniach z zawartością przeciętną seryi odnośnej, widzimy, iż różnice są minimalne: w 1-ej i 3-ej seryi—mniej więcej 2%, w jednym tylko doświadczeniu X seryi 2-ej dochodzi ona do 7% [patrz tabl. I № 28, str. 692 i tabl. II, str. 726].

W pracy niniejszej jeszcze na jeden szczegół zwróciłem uwagę, a mianowicie na stosunek między alkalicznością organiczną a zawartością białka we krwi, *resp.* w osoczu i krążkach. Określałem przeto zawartość N we krwi [w 5 ctm. sz. metodą KJELDAHL'a], a mając już w powyżej podanych badaniach oznaczony N osocza oraz stosunek jego do krążków czerwonych, mogłem pośrednio obliczyć zawartość w nich N.

We wszystkich badaniach wprowadziłem stosunek objętościowy, tak że ostatecznych obliczeń dokonywałem na 100 ctm. sz. krwi, względnie osocza lub krążków czerwonych.

Po tych wstępnych uwagach odośnie do metodyki przechodzimy obecnie do szczegółowej analizy otrzymanych przeze mnie danych liczbowych.

Na tabl. I zestawione są wyniki pierwszej seryi doświadczeń, przeprowadzonych na królikach normalnych. Przeciętna całkowitej alkaliczności krwi wynosi w nich 372,5 mlg. NaOH w 100 ctm. sz., wahając się w granicach 346 i 398 NaOH. Przeciętna 372,5 jest niemal zupełnie identyczną z tą, jaką znalazłem, pracując w instytucie prof. ZUNTZ'a nad zatruciem żółtaczkowem u królików [360 mlg. NaOH w 100 ctm. sz. krwi ¹⁾].

Z owych 372,5 mlg. 171,8 przypada na alkaliczność mineralną, reszta — 200,7 mlg. NaOH—stanowi alkaliczność białkową. Jak więc widzimy, we krwi normalnej większa część alkaliczności, bo 53,9% przypada na alkaliczność organiczną, alkalia mineralne zaś stanowią 46,1%.

Porównyując otrzymaną przez nas przeciętną alkaliczności mineralnej [171,8 mlg. NaOH] z obliczoną na podstawie analizy popiołu ABDERHALDEN'a [184,8 mlg. NaOH, patrz № 28, str. 690], przekonamy się, iż różnica między nimi jest prawie żadna i że można ją śmiało uznać za leżącą w granicach błędów nieuniknionych. Zestawienie tych dwu danych potwierdza zatem zdanie KRAUS'a, iż jego metoda oznaczania alkaliczności mineralnej, dając te same wyniki, co analiza popiołu, jest przytem nierównie prostszą. Zgodność powyższa dowodzi dalej, iż przy strącaniu siarczanem amonu zawarte we krwi składniki zasadowe niezmiernie łatwo i *in toto* przechodzą do filtratu bezbiałkowego.

¹⁾ A. LANDAU, l. c. 200, 201, 202, 203, 204, 205, 206, 207, 208, 209, 210, 211, 212, 213, 214, 215, 216, 217, 218, 219, 220, 221, 222, 223, 224, 225, 226, 227, 228, 229, 230, 231, 232, 233, 234, 235, 236, 237, 238, 239, 240, 241, 242, 243, 244, 245, 246, 247, 248, 249, 250, 251, 252, 253, 254, 255, 256, 257, 258, 259, 260, 261, 262, 263, 264, 265, 266, 267, 268, 269, 270, 271, 272, 273, 274, 275, 276, 277, 278, 279, 280, 281, 282, 283, 284, 285, 286, 287, 288, 289, 290, 291, 292, 293, 294, 295, 296, 297, 298, 299, 300, 301, 302, 303, 304, 305, 306, 307, 308, 309, 310, 311, 312, 313, 314, 315, 316, 317, 318, 319, 320, 321, 322, 323, 324, 325, 326, 327, 328, 329, 330, 331, 332, 333, 334, 335, 336, 337, 338, 339, 340, 341, 342, 343, 344, 345, 346, 347, 348, 349, 350, 351, 352, 353, 354, 355, 356, 357, 358, 359, 360, 361, 362, 363, 364, 365, 366, 367, 368, 369, 370, 371, 372, 373, 374, 375, 376, 377, 378, 379, 380, 381, 382, 383, 384, 385, 386, 387, 388, 389, 390, 391, 392, 393, 394, 395, 396, 397, 398, 399, 400, 401, 402, 403, 404, 405, 406, 407, 408, 409, 410, 411, 412, 413, 414, 415, 416, 417, 418, 419, 420, 421, 422, 423, 424, 425, 426, 427, 428, 429, 430, 431, 432, 433, 434, 435, 436, 437, 438, 439, 440, 441, 442, 443, 444, 445, 446, 447, 448, 449, 450, 451, 452, 453, 454, 455, 456, 457, 458, 459, 460, 461, 462, 463, 464, 465, 466, 467, 468, 469, 470, 471, 472, 473, 474, 475, 476, 477, 478, 479, 480, 481, 482, 483, 484, 485, 486, 487, 488, 489, 490, 491, 492, 493, 494, 495, 496, 497, 498, 499, 500, 501, 502, 503, 504, 505, 506, 507, 508, 509, 510, 511, 512, 513, 514, 515, 516, 517, 518, 519, 520, 521, 522, 523, 524, 525, 526, 527, 528, 529, 530, 531, 532, 533, 534, 535, 536, 537, 538, 539, 540, 541, 542, 543, 544, 545, 546, 547, 548, 549, 550, 551, 552, 553, 554, 555, 556, 557, 558, 559, 560, 561, 562, 563, 564, 565, 566, 567, 568, 569, 570, 571, 572, 573, 574, 575, 576, 577, 578, 579, 580, 581, 582, 583, 584, 585, 586, 587, 588, 589, 590, 591, 592, 593, 594, 595, 596, 597, 598, 599, 600, 601, 602, 603, 604, 605, 606, 607, 608, 609, 610, 611, 612, 613, 614, 615, 616, 617, 618, 619, 620, 621, 622, 623, 624, 625, 626, 627, 628, 629, 630, 631, 632, 633, 634, 635, 636, 637, 638, 639, 640, 641, 642, 643, 644, 645, 646, 647, 648, 649, 650, 651, 652, 653, 654, 655, 656, 657, 658, 659, 660, 661, 662, 663, 664, 665, 666, 667, 668, 669, 670, 671, 672, 673, 674, 675, 676, 677, 678, 679, 680, 681, 682, 683, 684, 685, 686, 687, 688, 689, 690, 691, 692, 693, 694, 695, 696, 697, 698, 699, 700, 701, 702, 703, 704, 705, 706, 707, 708, 709, 710, 711, 712, 713, 714, 715, 716, 717, 718, 719, 720, 721, 722, 723, 724, 725, 726, 727, 728, 729, 730, 731, 732, 733, 734, 735, 736, 737, 738, 739, 740, 741, 742, 743, 744, 745, 746, 747, 748, 749, 750, 751, 752, 753, 754, 755, 756, 757, 758, 759, 760, 761, 762, 763, 764, 765, 766, 767, 768, 769, 770, 771, 772, 773, 774, 775, 776, 777, 778, 779, 780, 781, 782, 783, 784, 785, 786, 787, 788, 789, 790, 791, 792, 793, 794, 795, 796, 797, 798, 799, 800, 801, 802, 803, 804, 805, 806, 807, 808, 809, 810, 811, 812, 813, 814, 815, 816, 817, 818, 819, 820, 821, 822, 823, 824, 825, 826, 827, 828, 829, 830, 831, 832, 833, 834, 835, 836, 837, 838, 839, 840, 841, 842, 843, 844, 845, 846, 847, 848, 849, 850, 851, 852, 853, 854, 855, 856, 857, 858, 859, 860, 861, 862, 863, 864, 865, 866, 867, 868, 869, 870, 871, 872, 873, 874, 875, 876, 877, 878, 879, 880, 881, 882, 883, 884, 885, 886, 887, 888, 889, 890, 891, 892, 893, 894, 895, 896, 897, 898, 899, 900, 901, 902, 903, 904, 905, 906, 907, 908, 909, 910, 911, 912, 913, 914, 915, 916, 917, 918, 919, 920, 921, 922, 923, 924, 925, 926, 927, 928, 929, 930, 931, 932, 933, 934, 935, 936, 937, 938, 939, 940, 941, 942, 943, 944, 945, 946, 947, 948, 949, 950, 951, 952, 953, 954, 955, 956, 957, 958, 959, 960, 961, 962, 963, 964, 965, 966, 967, 968, 969, 970, 971, 972, 973, 974, 975, 976, 977, 978, 979, 980, 981, 982, 983, 984, 985, 986, 987, 988, 989, 990, 991, 992, 993, 994, 995, 996, 997, 998, 999, 1000.

TABL I
Krew królików, otru-

№ dośw.	Data	Waga królika w grm.	Ilość wprowadzonego HCl w grm. pro kilo królika	w miligramach NaOH							
				Alkaliczność krwi całkowita	Alkaliczność krwi mineralna	Alkaliczność krwi organiczna	Alkaliczność osocza całkowita	Alkaliczność osocza mineralna	Alkaliczność osocza organiczna	Alkaliczn. krążków czerw. całkowita	
VI	11.XII.1903	2150	0,77	232	122,5	109,5	76	57,3	18,7	562	
VII	5.I.1904	2150	0,93	192	97,6	94,4	78,5	70,7	7,8	423,4	
VIII	10.I	2500	0,86	240	103,6	136,4	84	71	13	570,1	
IX	14.I	2380	0,94	268	121	147	80	77,3	2,7	665,7	
X	24.I	2800	0,82	252	115	137	82	77,6	4,4	516,9	
XI	9.II	2400	(0,83 ¹⁾)	—	—	—	—	—	—	—	
XII		2400	(0,85)	—	—	—	—	—	—	—	
przeciętnie				0,864	236,6	111,9	124,7	80,1	70,8	9,3	547,6
Rozczłonkowanie alkaliczności całkowitej w ‰					43,1‰	66,9‰		83,4‰	11,6‰		
Utrata alkaliczności w porównaniu z normą wynosi					135,9	59,9	76	65,2	49,7	15,5	304,4

¹⁾ Nawias oznacza, iż w danym doświadczeniu stosunek osocza do krążków

CA II.
tych kwasem solnym.

Alkaliczność krążków czerw. mineralna	Alkaliczność krążków czerw. organiczna	Azot krwi	Azot osocza	Azot krążków czerwonych	Azot osocza rozcieńczonego	Stosunek osocza do krążków czerwonych
w 100 ctm. sz.		w grm. N w 100 ctm. sz.				
260,4	301,6	2,734	—	—	—	(67,9:32,1)
152	271,4	2,809	1,0706	6,355	0,4298	67,1:32,9
172,6	397,5	—	—	—	0,4088	(67,9:32,1)
213,4	452,3	2,923	—	—	0,3248	(67,9:32,1)
173,1	343,8	2,8672	0,9912	5,79	0,3752	60,9:39,1
—	—	2,5816	0,882	7,084	0,371	72,6:27,4
—	—	2,4892	0,8848	6,436	0,3682	71,1:28,9
194,3	353,3	2,7345	0,9571	6,416	0,3796	67,9:32,1
35,5‰	64,5‰					
89,6	214,8					

przyjęto za równy przeciętnemu z całej seryi.

Alkaliczność osocza całkowita wahała się u królików normalnych w granicach 134—166 mlg. NaOH w 100 ctm. sz. z przeciętną 145,3. Z wartości powyższej średnio 120,5 mlg. NaOH, czyli 82,9%, składa się z alkali mineralnych, na zasadowość zaś białkową przypada 24,8 mlg., co stanowi 17,1% całkowitej alkaliczności osocza.

Co się tyczy krążków czerwonych, to alkaliczność ich w 100 ctm. wynosiła przeciętnie 852 mlg. NaOH, z czego 283,9 [czyli 33,2%] stanowiło alkaliczność mineralną, a 568,1 [66,8%]—alkaliczność białkową. Z zestawienia alkaliczności osocza i krążków wynika, iż te ostatnie są znacznie bogatsze w zasady zarówno mineralne, jak i organiczne. Poza to godnym uwagi jest przeciwieństwo, zachodzące w rozczłonkowaniu alkali osocza i krążków: gdy bowiem osocze przeważnie składa się z zasad mineralnych, stanowiących $\frac{1}{5}$ jego alkaliczności całkowitej, to w krążkach czerwonych przewaga znajduje się po stronie zasad organicznych [stanowią one $\frac{2}{3}$ alkal. całkowitej krążków]. Liczby absolutne jeszcze jaskrawiej uwydatniają kontrast powyższy: w 100 ctm. osocza alkaliczność białkowa wynosi 24,8 mlg. NaOH, w 100 zaś ctm. krążków dochodzi ona przeciętnie do 568,1 mlg.!

Mając na uwadze, iż o alkaliczności organicznej krwi stanowi prawdopodobnie zawartość w niej białka, możnaby przypuścić, iż ilościowo zachodzi między nimi stosunek prosty. Bliższe jednak rozpatrzenie odnośnych danych liczbowych [patrz tabl. I], przekonywa, iż tego rodzaju stosunek zgoła nie istnieje. Zestawiwszy przedewszystkiem alkaliczność białkową krwi z jej zawartością N *resp.* białka, widzimy, iż największej ilości N [dośw. I] 3,018 grm. odpowiada najniższa alkaliczność organiczna [180,4], gdy przeciwnie najniższej zawartości N [2,5984 grm. N, dośw. IV] towarzyszy omal że nie najwyższa alkaliczność organiczna [215 mlg. NaOH w 100 ctm. sz. krwi]. Mniej więcej to samo wynika z porównania organicznej alkaliczności plazmy z jej zawartością azotu: przy 0,9357 grm. N alkaliczność białkowa = 22 [dośw. I], przy zawartości zaś 0,84 grm. N alkaliczność ta wynosi 32,4 mlg. NaOH [dośw. II]. Ten brak równomierności między alkalicznością organiczną a zawartością białka występuje jeszcze wyraźniej, jeżeli zestawić z sobą osocze i krążki czerwone. W osoczu przy przeciętnej zawartości N 0,8751 grm. zasadowość organiczna wynosi 24,8 mlg. NaOH, a zaś w krążkach czerwonych przy prawie 8-iokrotnie większej ilości N [6.498 grm.] alkaliczność organiczna jest przeszło 23 razy większa, niż w osoczu [568,1 mlg. NaOH]. Widzimy więc, iż zawartość ilościowa białka we krwi, *resp.* w osoczu i krążkach sama przez się nie jest miarodajną dla alkaliczności organicznej; przeciwnie, mniemać należy, iż jest ona zależną w stopniu znacznie większym od jakości ciał białkowych, niż od ilości. Rozstrzyga w danym razie zawartość w cząsteczce białkowej owych grup zasadowych [NH₂?], od których zależną jest właściwa białku zdolność wiązania kwasów. Osiągnięte przeze mnie dane pozwalają wyprowadzić zupełnie uzasadniony wniosek, iż wchodzące w skład osocza ciała białkowe są znacznie uboższe w elementy zasadowe, niż białko krążków.

[C. d. n.]

III. O ezygności serca 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. 28].

Można sobie dalej wyobrazić, że mięsień, który rozluźnia się p o e k s t r a s y s t o l i, lecz jeszcze nie rozluźnił się całkowicie i znajduje się np. w początkowym okresie pauzy kompensacyjnej, znowu otrzymał pobudzenie do skurczu. Nastąpi wówczas druga, trzecia i t. d. ekstrasystola; po ostatniej zaś, jako zjawisko stałe, okres kompensacyjnego wypoczynku — pauza, która będzie tem dłuższą, im wcześniej pojawiały się skurcze nadliczbowe. Właściwy zaś następny skurcz wypadnie skutkiem tego zawsze w swoim czasie. Pod tym jednak względem inaczej zachowują się komory i przedsionki, a inaczej — miejsce wpustu żył wielkich. Okres kompensacyjnego wypoczynku następuje w komorach i przedsionkach zawsze; u wpustu zaś i w ścianie *v. cavae* nie występuje nigdy. Sztucznie wywołana ekstrasystola wpustu nie powoduje powstawania pauzy. Tu każdy bodziec powstaje na miejscu i natychmiast wyładowya się w skurcz, co świadczy, że to miejsce jest właśnie miejscem powstawania pierwotnych skurczów automatycznie, nie zaś pod wpływem bodźców zzewnątrz.

Prócz rozpatrzonych powyżej własności komórek mięśnia sercowego, mianowicie też — zdolności do wytwarzania dla siebie bodźców ruchowych i kurczliwości, posiadają one jeszcze jedną własność, która warunkuje kurczenie się całego mięśnia sercowego pod wpływem bodźców, powstających głównie u wpustu. Jest to zdolność przewodzenia bodźców — p r z e w o d n i c t w o. W myśl teorii nerwowej czynności mięśnia sercowego zdolność tę przypisywano wyłącznie nerwom serca. To, że nerwy są jedynymi elementami ustroju, które posiadają zdolność przewodnictwa bodźców, było tak ustalone, że fakt rozchodzenia się bodźców ruchowych w mięśniu sercowym oczywiście musiał zachodzić za sprawą nerwów serca. I tej jednak tak oczywistej „prawdy“ badacze nowsi nie pozostawili bez sprawdzenia. ENGELMANN i tu zdziałał najwięcej, bo dowiódł ostatecznie, że nerwy serca nie tylko nie są przewodnikami dla bodźców, ale nawet przypisywanie im tej roli jest wprost sprzeczne z obserwacją. Serce zarodkowe kurczy się całe, chociaż żadnych nerwów nie zawiera: fala skurczowa przebiega tu od końca żylnego do końca tętniczego bez udziału nerwów. Drażniąc serce w odpowied-

ni sposób, można otrzymać jego skurcze w różnych kierunkach, normalnym i wprost przeciwnym, co byłoby niemożliwe, gdyby kurczenie się serca szło za sprawą rozchodzenia się bodźców po stale istniejących i oddawna utworzonych drogach nerwowo - odruchowych. Dalej — ENGELMANN odcinał od serca zygzakowato pasek mięśniowy tak, że gdyby znajdowały się w nim jakieś drogi nerwowe, to zygzakowate przecięcie napewno przerwałoby kilkakrotnie ich ciągłość. Mimo to bodziec ruchowy rozchodził się po całym pasku, tak jak gdyby został on wycięty nie zygzakowato. Ten sam ENGELMANN mierzył szybkość prądu bodźców ruchowych w mięśniu sercowym żaby. Przekonał się, że szybkość ta nie przenosi nigdy 150 — 200 milimetrów na sekundę, podczas gdy szybkość prądu bodźców w nerwach, jak to dowiodły badania CHAUVEAU, FRÉDÉRICQ'a i in., nigdy nie bywa mniejsza nad 5—6 metrów na sekundę. Stąd widać, że szybkość prądu bodźców ruchowych w mięśniu sercowym jest nierównie mniejsza, niż szybkość prądów, idących po drogach nerwowych. Jeszcze wolniej rozchodzi się fala skurczowa w sercu zarodkowym: jak to znalazł FANO, szybkość jej waha się w granicach 11,5 — 3,6 mm. na sekundę. Wreszcie ENGELMANN wycinał u żaby i u żółwia wszystkie nerwy, idące wzdłuż przedsionków do komór, oraz sploty nerwowe i przekonał się, że przez to koordynacja ruchowa poszczególnych części serca nie ulega wcale zakłóceniu. Te i tym podobne doświadczenia, wielokrotnie sprawdzone i przez innych badaczy [GASKELL, KREHL i ROMBERG i in.] pouczają, że nerwowa teoria przewodnictwa bodźców ruchowych i koordynacji ruchowej w sercu nie może się ostać. Nie nerwy serca przewodzą bodźce ruchowe i nie na karb nerwów kłaść musimy koordynację ruchową poszczególnych części serca. Przewodnictwo bodźców ruchowych od jednej części serca do drugiej odbywa się bez udziału nerwów i tylko za pośrednictwem tkanki mięśnia sercowego, komórek mięśniowych. Sama budowa mięśnia sercowego, bardzo sprzyja temu. Stanowi on — jak wiadomo — jedną nierozdzieloną całość; komórki jego są połączone między sobą wypustkami, nie posiadają otoczek. A nadto — dowiedziono, że wszystkie poszczególne części serca połączone są ze sobą bezpośrednio pęczkami włókien mięśniowych. Dawniejsi anatomowie z DONDERS'em na czele przypuszczali, że każda część serca stanowi zamkniętą w sobie mięśniową całość, że na wysokości brzozy poprzecznej serca kończy się muskulatura przedsionkowa i zaczyna jakieś coś zupełnie odrębnego — muskulatura komorowa. Było to naturalnie ważnym atutem w ręku zwolenników teorii nerwowej. Tymczasem nowsze badania nie potwierdzają mniemania powyższego. Tak już w r. 1866 PALLADINO wykrył w sercu ludzkim i zwierząt wyższych włókna mięsne, przechodzące z przedsionków na komory. W r. 1883 znalazł to samo w sercu żaby i żółwia GASKELL, a następnie potwierdzili to inni [1892, 1894 STANLEY KENT, ENGELMANN i in.]. Wreszcie nowsze badania embryologiczne GODLEWSKIEGO dowiodły, że serce rozwija się z jednego *syncythium* niezróżnicowanych komórek. Te badania pouczają, że bodziec skurczowy, który automatycznie powstaje w komórkach mięśnia sercowego, przez też komórki rozchodzi się po całym mięśniu sercowym

od przedsionków do komór, wywołując skurcz jego. Nie wszędzie jednak ta zdolność przewodzenia bodźców przez komórki mięśnia sercowego jest jednako-
kowa. Idzie mianowicie o to, że włókna, łączące przedsionki z komorami —
jak tego dowiodły badania GASKELL'a — a także włókna, łączące wpust żył
wielkich z prawym przedsionkiem, anatomicznie zbliżone do włókien mięsnych
serca zarodkowego — posiadają zmniejszone przewod-
nictwo. Bodziec przechodzi przez nie znacznie wolniej. Skutkiem tego
właśnie pomiędzy skurczem przedsionków i komór istnieje krótka pauza, co
sprawia, że nie całe serce kurczy się odrazu, lecz że naprzód kurczą się
przedsionki, a następnie — komory. Jak ważne znaczenie dla krążenia krwi
posiada okoliczność powyższa, niema potrzeby tu chyba dłużej dowodzić.

* * *

Za zupełną niezależnością mięśnia sercowego od układu nerwowego, jako
źródła impulsów pierwotnych, przemawiają stanowczo prócz wyżej wymienio-
nych także doświadczenia nad t. zw. ożywianiem serca
u zwierząt lub ludzi martwych. Pierwszy, który podał metodę ożywiania ser-
ca przy pomocy przepuszczania przez tętnice wieńcowe cieczy odżywczych dla
mięśnia sercowego, był w r. 1890 MARTIN. Metodę MARTIN'a ulepszył nastę-
pnie LANGENDORF [1895]. Wprowadzał on pod ciśnieniem ciecz odżywczą do
aorty; stąd ciecz ta, zamykając zastawki, wchodziła do tętnic wieńcowych
serca i przez żyły wieńcowe ciecz już zużyta wlewała się do prawego
przedsionka. Serce przytem umieszczano w kamerze, otoczonej kąpielą wod-
ną o jednostajnej temperaturze ciała zwierzęcego. LANGENDORF w ten spo-
sób przywracał do bicia serca, wyjęte z kotów, psów, królików, używając
jako cieczy odżywczej — krwi odwłóknionej tego samego lub innego zwierzę-
cia, zmieszanej *ana partes* z fizyologicznym roztworem soli kuchennej. Pre-
paraty LANGENDORF'a tętniły w tych warunkach przez kilkanaście godzin po
wyjęciu ich ze zwierząt. Doświadczenia te potwierdzają także i tę okoliczność, że
dla bicia serca nie jest warunkiem niezbędnym napełnienie jego krwią. RUSCH
[1898] do ożywiania serca używał już nie krwi, ale sztucznego roztworu soli
mineralnych [roztwór fizjol., NaCl, zawierający nieco dwuwęglanu sodowego].
LOCKE, który powtarzał doświadczenia LANGENDORF'a, używał jako cieczy od-
żywczej roztworu o następującym składzie: 0,95% NaCl po 0,02% KCl, CaCl₂
i NaHCO₃. Do cieczy tej dodawał LOCKE 0,1% glukozy i nasycał ją pod
ciśnieniem najmniej 1 atmosfery tlenem. Z płynem tym robił swe słynne
doświadczenia KULIABKO, który pierwszy ożywił serce ludzkie. Wyjął on
mianowicie w 20 godzin po śmierci serce z trupa 3-miesięcznego dziecka,
zmarłego na zapalenie płuc, zaczął przepuszczać przez nie ciecz LOCKE'go
i w 20 minut zauważył tętnienie słabe z początku przedsionków, potem —
prawego serca, aż wreszcie całe serce zaczęło tętnić rytmicznie i tętniło z gó-
rą godzinę. Od tego czasu doświadczenia podobne spopularyzowały się. Powta-
rzano je wielokrotnie i zawsze z rezultatem pomyślnym. Zwłaszcza pouczają-
ce są w tym kierunku doświadczenia VELICH'a, któremu udało się wywołać bi-
cie serc, umyślnie mrożonych. Dowodzi to, jak odporne są komórki mięśnia

sercowego na niszczące działanie wpływów zewnętrznych. W doświadczeniach tego rodzaju niemałą rolę odegrali i polscy badacze, jak prof. PRUS, który serca zabitych zwierząt ożywił przy pomocy masażu, oraz PRUSZYŃSKI, który dowiódł, że obecność adrenaliny ułatwia znacznie ożywianie przy pomocy masażu serc zwierząt zabitych.

* * *

Oto zasadnicze postulaty mięśniowej teorii czynności serca, teorii przeczutej przez FELIKSA FONTANA'ę, a dowiedzionej i opracowanej w szczegółach przez ENGELMANN'a, GASKELL'a, HIS'a młodszego, ROMBERG'a, WENEKEBACH'a i w in.

Jak widzimy, sprowadzają one całą, tak bardzo skomplikowaną, tak przedziwnie skoordynowaną i celową czynność mięśnia sercowego do własności, tkwiących w nim samym i, w zasadzie, niezależnych od układu nerwowego zarówno ośrodkowego, jak i obwodowego w samym sercu.

Powyżej starałem się uwydatnić te szczególne własności mięśnia sercowego, przedstawić pracę, ku ich poznaniu skierowaną, udowodnić niezależność czynności serca od ośrodków nerwowych. Zanim przejdę z kolei do omówienia ważnej i mało zbadanej dziś jeszcze kwestyi wpływu nerwów, podchodzących ku sercu, na jego czynność, uważam za pożyteczne naszkicować tu schematyczny zarys czynności mięśnia sercowego w myśl teorii mięśniowej, opierając się na własnościach komórek mięśnia sercowego, to jest na ich 1) zdolności do stwarzania w sobie automatycznie bodźców ruchowych, 2) zdolności przewodzenia tych bodźców od jednej komórki mięśniowej do drugiej, 3) na pobudliwości i wreszcie 4) na ich kurczliwości.

U wpustu żył wielkich do prawego przedsionka komórki mięśnia sercowego, obdarzone największym automatyzmem, na skutek zachodzących w nich przemian chemiczno - molekularnych, wytwarzają w sobie bodźce skurczowe. Następuje skurcz tych komórek. Bodźce zaś skurczowe udzielają się innym komórkom mięśnia przedsionków. Są one pobudliwe, przeto na skutek tych własności, a także dzięki bodźom skurczowym, powstającym w nich samych, kurczą się. Następuje więc skurcz przedsionków, podczas którego zawartość ich przechodzi do komór. Komory podówczas znajdują się w stanie rozkurczu, a więc w stanie wzrastającej pobudliwości. Przez włókna mięśniowe, łączące przedsionki z komorami, od przedsionków, spływają na mięsień komór zwolna bodźce skurczowe. Gdy suma tych bodźców wzrośnie na tyle, że podrażnią one dostatecznie mięsień komór, wówczas obdarzone pobudliwością i zdolnością przewodzenia bodźców oraz kurczliwością komórki tego mięśnia kurczą się — *systole* komór — i zawartość serca zostaje wydaloną do tętnic wielkich.

Skurcz komór, niezależnie od natężenia bodźców ponad pewne *minimum*, zawsze jest maksymalny. Tuż przed nastąpieniem skurczu i podczas tegoż, a także wkrótce po nim, komórki mięśnia sercowego tracą swą pobudliwość: przestają reagować zarówno na bodźce, powstające w nich samych, jak i na bodźce, spływające z zewnątrz. Skutkiem tego następuje pauza — odpoczynek kompensacyjny, a z nim — rozkurcz. Okres ten jest okresem wytwarza-

nia się w komórkach mięśnia sercowego — zwłaszcza wpustowych — bodźca ruchowego, który wzrasta dopóty, dopóki nie dojdzie do pewnego natężenia, poczem niezwłocznie wyładowuje się w postaci skurczu.

W ten sposób serce miarowo kurczy się i rozluźnia, będąc same dla siebie ośrodkiem ruchowym. Głównym warunkiem tej miarowości w skurczach jest przede wszystkim naprzemienne wytwarzanie się i wyładowywanie bodźców ruchowych, związane z przemianami fizyko-chemicznymi w zarodki komórek podczas rozkurczu. Naprzemienny skurcz przedsionków i komór spowodowany jest przede wszystkim zgromadzeniem się największego zapasu wytwarzania automatycznych bodźców skurczowych głównie u komórek wpustu, a także — zmniejszonym przewodnictwem włókien mięsnych, łączących komory z przedsionkami. Za czynnik współdziałający temu niewątpliwie uważać musimy niezbyt szybkie przewodzenie bodźców w tkance mięśniowej serca w przeciwieństwie do tkanki nerwowej.

[C. d. n.]

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

95. I. Castaigne i F. Rathery. O znaczeniu dziedziczności w patologii nerek.

Spostrzeżenia kliniczne, dotyczące dziedziczności w chorobach nerek, są bardzo liczne i obejmują dwa typy stanów chorobowych.

Mianowicie, w pewnej liczbie przypadków dzieci rodziców, chorych na zapalenie nerek, są mizerne, rozwijają się źle i umierają w pierwszych tygodniach lub miesiącach po urodzeniu; mocz ich zawiera białko surowicze; sekcyja wykazuje rozlane zapalenie nerek.

Do drugiej kategorii należą przypadki, opisywane pod nazwą białkomoczu dziedzicznego i rodzinnego. W najciekawszych z przypadków tej kategorii obserwowano białkomocz u członków czterech pokoleń. I. CASTAIGNE i F. RATHERY twierdzą, że dziedzicznym i rodzinnym jest nie białkomocz, lecz pewien stan zmniejszonej odporności nerek i stan ten nazywają „wątlnością“ nerek („*débilité rénale*“). Takie mało odporne, „wątle“ nerki bardzo łatwo podlegają zatruciu i przepuszczają białko do moczu za byle powodem. Osobniki, posiadające „wątle“ nerki, zwykle wyglądają mizernie i szczegółowe badanie wykazuje, że mocz ich wielokrotnie zawierał białko pod wpływem wykroczenia przeciwko dyecie, nieznacznego zatrucia lub zakażenia. Zdarza się i tak, że u osobnika, podejrzanego o „wątlść“ nerek, nigdy dotąd nie zauważono białkomoczu; w takim razie do rozstrzygnięcia wątpliwości służy szereg prób („*symptômes révélateurs de la débilité rénale*“), jak wstrzyknięcie podskórne owoalbuminy, spożycie naczeczko białka jaj lub nadmierne spożycie chlorków, po których to próbach u osobników z „wątlą“ nerką zazwyczaj występuje białkomocz. — I. C. i F. R. w przeciągu kilku lat obserwowali szereg chorych z wątlmi nerkami i poczynili następujące spostrzeżenia:

Przedewszystkiem, żaden z tych chorych nie powrócił do stanu normalnego; najmniejsza przyczyna i, osobliwie, wyżej wymienione próby stale wy-

wolują białkomocz. U największej liczby tych chorych „wątlność“ nerek zachowała zwykłą prostą postać. U kilku rozwinął się stały białkomocz bez najmniejszych oznak zastoju lub też zapalenia nerek. Nareszcie, wielu zapadło na śródmiaższowe zapalenie nerek. Brak większej liczby obserwacji nie pozwala jeszcze określić, w jakim stosunku „wątlność“ nerek pociąga za sobą zapalenie. W każdym razie, I. C. i F. R. twierdzą, że szkodliwe dla nerek zatrucia szybko wywołują u osobników z „wątlami“ nerkami objawy zapalenia zanikowego; przeciwnie, zachowanie odpowiedniej higieny daje możność uniknięcia zapalenia.

Dla ujawnienia zmian anatomicznych, towarzyszących „wątlności“ nerek i, wogóle, dziedzicznym wadom tych organów, oraz dla wyjaśnienia mechanizmu powstawania tej dziedziczności, C. i R. zastosowali metodę anatomo-kliniczną i doświadczalną.—Ażeby wykazać istnienie i naturę dziedzicznych zmian w nerkach, podjęte były liczne badania histologiczne nerek dzieci, które żyły za ledwie po kilka godzin lub parę dni i były poczęte przez kobiety chore. W czterech przypadkach, przytoczonych przez autorów, matki były chore na przewlekłe zapalenie nerek z objawami mocznicy; dzieci żyły bardzo krótko i autopsya ich wykazała rozlane zapalenie nerek. Ponieważ autopsya wykazuje, oczywiście, zmiany ostateczne, przeto należy mniemać, że dzieci przychodzą na świat z mniejszymi zmianami, które nie wykluczają możności życia, ale czynią z nerek *locus minoris resistentiae*.

Wyniki metody anatomo - klinicznej same przez się dowodzą istnienia dziedziczności w chorobach nerek, gdyż obraz zapalenia rozlanego znaleziono w nerkach tych tylko dzieci, których matki chorowały na zapalenie nerek; nerkki dzieci, które żyły równie krótko, lecz były poczęte przez matki ze zdrowymi nerkami, nie wykazywały zmian żadnych.

Dane doświadczalne potwierdzają i uzupełniają powyższe wyniki. I. C. i F. R. stosowali w swych doświadczeniach 2 sposoby: albo samicom [królikom] ciężarnym wstrzykiwano substancje, działające toksycznie na nerki [zawieszinę z nerek i inne], albo z początku wywoływano u samic mniejszą odporność nerek, a następnie łączono je z samcami. Ostatni sposób bardziej odpowiada temu, co widzimy w klinice. Niezależnie od tego, w jaki sposób prowadzono doświadczenie, zmiany w nerkach młodych były podobne; zmiany te w jednych przypadkach są rozlane i głębokie, podobne do tych, jakie istnieją w nerkach dzieci, urodzonych przez matki, chore na zapalenie nerek, w innych dotyczą wyłącznie nabłonka i są powierzchowne. Otóż, według autorów, te ostatnie powierzchowne zmiany nabłonka pociągają za sobą „wątlność“ nerek.

Co się tyczy mechanizmu dziedziczności, to na podstawie podjętych w tym kierunku doświadczeń I. C. i F. R. twierdzą, że dziedziczne zmiany w nerkach płodu są powodowane przez rozpuszczalne substancje nefrotoksyczne, które krążą we krwi matki i obficie zraszają płód. Obecność substancji nefrotoksycznych we krwi chorych na zapalenie nerek z objawami mocznicy daje się wykazać zapomocą doświadczeń *in vitro*: surowica takich chorych powoduje zmiany w nerkach, gdy tymczasem normalna surowica nie powoduje zmian żadnych. Doświadczenia *in vitro* dowodzą obecności nefrotoksyn również i w płynie owodni, a więc czynią zrozumiałem: 1) przejście tych substancji od matki do płodu; 2) większy lub mniejszy stopień zmian w nerkach noworodków [*resp.* już to zapalenie, już to „wątlność“ nerek] w zależności od ilości i siły toksyn, krążących we krwi matki.

(*Semaine Médicale N. 45. 1904.*)

M. Sosnowski.

96. L. Ferrannini. Działanie zastrzykiwań podskórnych soli kuchennej i najnowsze teorie o jej wartości w cierpieniach nerek.

Liczne prace ostatniej prawie doby usiłowały zachwiać dotychczasowe poglądy na znaczenie soli kuchennej w ekonomii organizmów zwierzęcych.

Gdy dotąd z długiego szeregu badań i doświadczeń wynikało, że sól ta jest dla organizmu niezbędna i że w wielu chorobach posiada doniosły wpływ leczniczy, od kilku lat zaczęto jej odmawiać tej ostatniej własności, a nawet o szkodliwym działaniu pomawiać; ze szczególnym naciskiem uderzano na ujemne wyniki przy jej podawaniu w cierpieniach nerek, obrzękami powikłanych. Posypywały się liczne prace, które kolejno starały się dowieść: że nadmiar właśnie soli kuchennej sprowadza obfite przesiąki do jamy brzusznej w marskości wątroby [OLMER, AUDIBERT, CHAUFFARD], że duże ilości soli w organizmie sprzyjają napadom drgawek epileptycznych [GRENET, TOULOUSE, MERKLEN], że hyperchloryzacja ma wpływ ujemny, hypochloryzacja zaś — dodatni w histeryi [VINCENT], że zakażenie tężcowe i tyfusowe przebiega złośliwiej po iniekcjach soli [VINCENT], że sól działa hamująco na wydzielniczą zdolność błony śluzowej żołądka [BOENNIGER] i t. p.

Najnowsza literatura szczególnie żywo omawia sprawę wpływu soli kuchennej na powstawanie obrzęków u chorych, dotkniętych cierpieniem nerek, i ewentualnego jej działania leczniczego.

Wiadomo obecnie, że obrzęki są wynikiem zakłucenia osmotycznej i cząstkowej równowagi płynów. Jak sądzi THÉAULON, opierając się na badaniach WINTER'a, woda przesącza się do tkanek w niektórych rodzajach obrzęków dzięki wzmocnieniu się koncentracji surowicy limfy. Wogóle sprawa ta od pewnego czasu nie schodzi prawie ze szpalt czasopism i posiada już bardzo bogatą literaturę.

REICHEL [1898] pierwszy po zastrzyknięciu roztworu soli kuchennej u chorego nerkowego spostrzegł miejscowe obrzęki. WIDAL i LEMIERRE, a następnie i COURMONT stwierdzili powstawanie obrzęków u takich chorych po zwykłym podawaniu większych ilości soli [10 grm.], która zatrzymywana zostaje w organizmie [ACHARD i LOEPER, MARISCHLER, CLAUDE i MAUTÉ, WIDAL i JAVAL] i tylko częściowo z kałem wydalana. STRAUSS widywał znikanie obrzęków u chorych nerkowych, gdy przy poliurii występowała zarazem i polichlorurya. MARISCHLER, ACHARD i LOEPER, STEYRER i STRAUSS dowiedli, że sól kuchenna ulega zatrzymaniu w organizmie, szczególnie w miąższowym i ostrem zapaleniu nerek.

Te i tym podobne fakty posłużyły za podstawę patogenetycznej teorii obrzęków nerkowych ACHARD'a i MARIE; sądzą oni, że nagromadzone w tkankach sole, szczególnie sól kuchenna, przyciągają tutaj potrzebną do utrzymania ich w stanie rozpuszczonym wodę, gdyż tylko przy odpowiedniej koncentracji mogą przez czas dłuższy pozostawać w organizmie. Jest to rodzaj samoregulatora. Wzmoczoną koncentrację soli kuchennej w sokach organizmu skonstatowali w uremii FRERICHS, ROSENSTEIN, NOORDEN i inni. LÉPINE, ALBARRAN i BERNARD, CASPER i RICHTER, a także i wielu innych wykazali, że przy jednostronnem zajęciu nerek moc z nerki chorej zawierał mniej chlorków, niż pochodzący ze zdrowej.

WIDAL i JAVAL z licznych swych w tym kierunku prac dochodzą do wniosku, że często w początkowych okresach stanu zapalnego nerki wykazują pewną niedomogę wydzielniczą w stosunku do chlorków, a niedomoga ta prowadzi bezpośrednio do szeregu objawów klinicznych, którym ci badacze nadają miano chloruremii. Stan ten cechuje szybkie przesiąkanie płynów do tkanek, przyrost na wadze, oligurya wraz z hypochloruryą, przynajmniej w stosunku do wprowadzonych chlorków, do czego z drugiej strony dołączyć się mogą wymioty i znaczny białkomocz. Tutaj dodać należy, że podobne upośledzenie wydzielnicze notowano jedynie dla chlorków: podawany błękit metylowy i sole fosforowe nie ulegały zatrzymaniu.

Wszystkie powyższe fakty DUFOUR usiłował objaśnić toksycznym wpływem soli kuchennej na nabłonek nerkowy, CASTAIGNE i RATHERY dowiedli

jednakże *in vitro* zupełnej niesłuszności tego poglądu. Skuteczność oddawna uznanej dyety mlecznej w cierpieniach nerek WIDAL i JAVAL tłumaczy właśnie małą zawartością w mleku soli kuchennej; najlepszą metodą leczniczą, przynajmniej w pewnych okresach zapalenia nerek, jest dążenie do uwolnienia organizmu od zbytniej ilości chlorków (*Entchlorung*).

Poglądy te na drodze praktycznej poparte zostały obserwacjami klinicznymi LAUFER'a, który zapomocą dyety, ubogiej w chlorki, nieraz uwalniał chorych od dokuczliwych obrzęków. Jakkolwiek się na te i tym podobne prace zapatrywać, nie da się jednakże zaprzeczyć, że podskórne zastrzykiwania soli kuchennej w wielu przypadkach zupełnej niedomogi nerek (*uraemia*), gdy chorzy znajdowali się w stanie ciężkiej zapaści, często bardzo przynosiły znakomitą poprawę ich stanu. Ta właśnie sprzeczność między dotychczasowym postępowaniem a nowymi w tej kwestyi pracami skłoniła autora do podjęcia niniejszej pracy.

Badania przeprowadzone były w następujący sposób. Chorzy podczas obserwacji pozostawali na wyłącznie mlecznej dyecie i nie używali żadnych środków lekarskich. Na kilka dni przed eksperymentem badano codziennie szczegółowo mocz chorego, poczem w ciągu dwóch dni zastrzykiwano pod skórę po pół litra fizyologicznego roztworu soli kuchennej, poddając jednocześnie ścisłemu badaniu każdą dobową porcję moczu. Po kilkodniowej przerwie przystępowano do zastrzykiwań po pół litra sterylizowanej wody destylowanej w przeciągu dwóch dni, badano szczegółowo mocz i znów wracano do iniekcji fizyologicznego roztworu soli kuchennej. Wyniki badań były następujące:

1). U żadnego chorego po iniekcji roztworu fizyologicznego soli kuchennej nie zauważono jakichkolwiek wyraźniejszych zakłuceń w układzie płynów w organizmie; nie powiększała ona obecnych już obrzęków, ani też nie wywoływała ich.

2). Nie notowano wcale zwiększenia się diurezy.

3). Prawie u wszystkich chorych po zastrzyknięciu wody, a szczególnie soli, występowały wahania gorączkowe.

4). Ilość białka i elementów nerek po iniekcji soli zwiększała się w moczu wybitnie, nieco mniej po zastrzyknięciu wody. Zachodzi tu, zdaje się, nie specyficzne działanie soli, lecz występuje wpływ wzmożonego ciśnienia krwi.

5). Prawie zawsze po okresie wzmożonego białkomoczu i złuszczeniu się nabłonka nerkowego miało miejsce wybitne i stałe zmniejszanie się białka i walczków w moczu, gdy jednocześnie stan chorego ulegał znakomitej poprawie.

6). Podskórne zastrzykiwanie roztworu fizyologicznego soli kuchennej sprowadzało wzmożone wydzielanie się soli, czego nie notowano po iniekcjach wody.

7). Stosunek procentowy azotu mocznika do ogólnej ilości azotu spada znacznie poniżej normy fizyologicznej.

8). W jednym przypadku, gdzie zamiast fizyologicznego zastrzyknięto znacznie mocniejszy roztwór soli kuchennej, nie zauważono wybitniejszych różnic w stosunku do pierwszego.

Ign. Landstein.

97. Jordan M. Ropnie nerkowe i okołonerkowe w następstwie czyraków i innych małych ognisk ropnych na obwodzie.

Dwanaście ostatnich czasy spostrzeganych przypadkach przerzutowego ropnia w nerkach i tkance okołonerkowej w następstwie małych spraw ropnych na obwodzie pozwala autorowi do nakreślenia mniej więcej wyczerpującego obrazu klinicznego tego cierpienia.

W przeciwieństwie do ciężkich form septykopyemicznych, gdzie najczęściej bywają liczne małe ropnie w obydwóch nerkach, tutaj zarazek ropny za pośrednictwem naczyń krwionośnych przerzucany bywa zwykle do jednej nerki i sadowi się w jej korze. W pierwszych okresach choroby mocz we wszystkich przypadkach był zupełnie prawidłowy; dopiero po kilku tygodniach ropień otwierać się może do miedniczki i ropa wraz z moczem wypływać.

Stale w korowej substancji nerki rozwija się jeden tylko ropień, który dopiero po dłuższym czasie [w kilka tygodni] otwiera się na zewnątrz przez torebkę nerkową. W ropie znajdowano zawsze gronkowce [białe lub złociste].

We wszystkich dwunastu przypadkach wrotu zakażenia zostały wykryte: w pięciu przypadkach punktem wyjścia były czyraki, w dwóch ropiejące rany cięte, w jednym ropień w okolicy barkowej i w jednym ropne zapalenia jądra. Okres wylegania *resp.* okres utajony trwał od jednego do 4-tych tygodni. Pierwsze objawy cierpienia nerkowego zjawiały się poczęści wtedy, gdy już pierwotne ognisko ropne się goiło lub nawet zupełnie zniknęło; dreszcze, bóle nieokreślonego rodzaju w bokach, ogólne rozbitcie i zaburzenia gastryczne — są to pierwsze zwiastuny choroby. Dopiero stopniowo i zwolna zarysowuje i umiejscawia się ból po stronie ogniska chorego.

Długi czas ze strony tego ostatniego przedmiotowo nie wykryć się nie udaje prócz typowego dla tych postaci bólu przy ucisku poniżej dwunastego żebra; tygodnie całe nieraz ubiedz mogą, zanim w okolicy nerkowej zjawi się wyczuwalny guz, szczególnie, gdy ropień sadowi się na przedniej powierzchni nerki lub na północnym jej biegunie. Gorączka zachowuje charakter przepuszczający. Objawy ogólne są nieraz tak ciężkie, że uniemożliwiają przypuszczenie cierpienia umiejscowionego. Ropa stopniowo z kory nerkowej draży ku powierzchni i dopiero po kilku tygodniach przenika, o ile uprzednio innego ujścia nie znalazła, do tkanki okołonerkowej.

Wczesne rozpoznanie tego cierpienia, jakkolwiek trudne, posiada wielką doniosłość. Na drogę wczesnej dyagnozy naprowadzić powinny następujące okoliczności:

- 1) wykrycie wrot zakażenia, świeżego lub już zagojonego ogniska ropnego;
- 2) bolesność przy ucisku poniżej dwunastego żebra;
- 3) powiększona i wyczuwalna nerka.

Rokowanie przy wczesnem rozpoznaniu cierpienia i odpowiedniej interwencji bywa wogóle pomyślne. Gdy tylko rozpoznanie nabiera pewności, niezwłocznie przystąpić należy do opróżnienia ropnia przez nefrotomię; w niepowikłanych przypadkach wyzdrowienie następuje w ciągu 4—6-u tygodni.

Wnioski swe autor formułuje w następujący sposób:

1. Nerkowe i okołonerkowe ropnie przerzutowe w następstwie małych ropni na obwodzie bywają częściej, niż to dotąd przypuszczano, i zasługują na szczególną uwagę zwłaszcza internistów, do których naprzód chorzy tacy się udają.

2. Wczesne rozpoznanie umożliwiające: wykrycie wrót zakażenia, umiejscowiona bolesność przy ucisku i ewentualne powiększenie nerki.

3. Ropień nerkowy powinien być opróżniony na drodze operacyjnej, zanim sam utoruje sobie drogę przez torebkę nerkową do tkanki okołonerkowej.

Medicinische klinik N. 25. 1905.

Ign. Landstein.

98. Alglave. Opuszczenie się nerki prawej i zniekształcenie części wstępującej kąticy.

Przy badaniu pośmiertnem trupa kobiety, dotkniętej opuszczeniem się nerki prawej oraz zaburzeniami trawienia, autor znalazł część wstępującą kąticy

zgiętą na wzór *S-romanum* oraz znaczne rozszerzenie кишки ślepej. Chcąc sprawdzić, czy ta trojaka anomalia nie znajduje się w związku z sobą, autor zbadał jeszcze 16 trupów, z których 4-y kobiece takie same zmiany przedstawiały. Powstawanie zniekształcenia kątnicy objaśnia on w sposób następujący: opuszczająca się nerka pociąga za sobą zgięcie wątrobowe kątnicy, przez co, zbliżając ku sobie górny odcinek części wstępującej, wytwarza wspomniane wyżej *S-romanum* („*dextrum*“); klinicznym wynikiem takiego zniekształcenia jest zatrzymywanie się mas kałowych w części dolnej *c. ascendentis* i kiszce ślepej, a nawet i dalej jeszcze — w końcowym odcinku кишки cienkiej. Dlatego też ani przemywanie, ani środki czyszczące nie mogą mieć wpływu na zawały kałowe tak wysoko umieszczone, w rozszerzonej kiszce ślepej; stąd tak częstymi bywają przy opuszczeniu się nerki wybuchy *enterocolitidis mucomembranaceae*. Umocowanie nerki teoretycznie powinno usuwać wspomniane dolegliwości, lecz często się zdarza, iż owo zgięcie kątnicy otaczają ze wszystkich stron zrosty. Usunięcie tych ostatnich uwolni uwięzioną kışzkę, a w przypadkach zbyt wielkiego zniekształcenia kątnicy w dodatku chorej należy zdaniem autora wykonać *ileo-colostomiam transversam* lub *ileo-sigmoidostomiam*, by część wstępującą kątnicy zupełnie z aktu trawienia wykluczyć.

(*Presse médicale* 1905).

Ant. Majewski.

99. E. Frey. Zapobieganie podrażnieniu nerek po dużych dawkach salicylu.

Od czasu, kiedy LITHJE ostatecznie wyjaśnił, że zjawienie się białka lub walczków w urynie w trakcie leczenia związkami salicylowymi można uważać za prawidłowe, zwrócono na tę sprawę baczną uwagę i poczęto robić próby w tym kierunku, aby można było prowadzić energiczne leczenie, jednocześnie chroniąc możliwie nerki. Proponowano rozmaite sposoby. BRUGSCH nie radził przekraczać 5 grm. salicylu na dzień w oddzielnych dawkach po 0,5, a następnych dni dawki szybko zmniejszyć. QUENSTEDT niedawno zwrócił uwagę, że nefryt salicylowy szybko znika po zaprzestaniu podawania środka i nigdy nie prowadzi do chronicznego cierpienia organu; dlatego też śmiało podaje salicyl, normując dawki jedynie stosownie do stopnia natężenia sprawy chorobowej. Jednak, gdy mamy do czynienia z już cierpiącymi nerkami, niezmiernie ważne jest chronić je.

W jaki sposób wpływa salicyl szkodliwie na nerki? Wpływ kwasu salicylowego wyraża się przedewszystkiem w miejscowym podrażnieniu, wywołanem kwasem wolnym, jakoteż w rezorbcyjnym działaniu, które ma każdy preparat salicylowy, a więc i *natrium salicylicum* i *aspirinum*. Działają one jadownicie na krew, co się wyraża w pojawieniu się krwawień oraz zakrzepów. Z chwilą, gdy zaczniemy choremu podawać kwas salicylowy, nie możemy uniknąć tego działania jadowitego. Miejscowe zaś drażniące działanie zależy jedynie od wolnego kwasu, który działa jednocześnie zabójczo na bakterye. Sole zaś sodowe przeważnie nie drażnią i nie działają bakteryobójczo.

W pracy swej FREY wyszedł z założenia, że, o ile chodzi o miejscowe drażniące działanie kwasu salicylowego, to podrażnienie nerek nie mogłoby mieć miejsca przy urynie o odczynie alkalicznym, powstawałoby natomiast, gdyby było skutkiem jadowitego działania kwasu salicylowego i jego pochodnych.

Zasadniczo tych dwóch różnych działań na nerki autorzy nie odróżniają i mieszają dotąd te dwa pojęcia.

Autor przeprowadził szereg doświadczeń w interesującej nas kwestyi, z początku na królikach, które w warunkach normalnych wydzielają moczkę alkaliczną, później na psach, których mocz reaguje kwaśno, ostatecznie badał wpływ salicylu na ludzi. Przytem wedle potrzeby zmieniał odczyn moczu z alkalicznego na kwaśny lub naodwrot, zapomocą bądź odpowiedniej diety, bądź związków chemicznych, podawanych wewnątrznie lub zastrzykiwanych. Tak

np., karmiąc według wskazówek ELLINGER'a króliki wyłącznie burakami, otrzymywał moczkę alkaliczną, karmiąc zaś jedynie owsem i wodą, otrzymywał niewielkie ilości kwaśnego moczu. Następnie zastrzykiwał 0,5 *Natr. salic.* pod skórę i badał co parę godzin moczkę, szukając białka i wałeczków. Na zakończenie FREY badał na sobie wpływ odczynu uryny na przebieg nefrytu, wywołanego kwasem salicylowym. Raz wziął 2 grm. salicylanu sodu w 10% - wym roztworze i jednocześnie wypił flaszkę jabłecznika (*Aepfelwein*), aby mieć napewno kwaśny odczyn uryny; za drugim razem, po wzięciu takiej samej dawki salicylu zażył dwuwęglanu sodu dla otrzymania alkalicznego moczu i unikał silniejszej diurezy, aby działania salicylu nie osłabić.

Rezultaty doświadczeń autor podał w tablicach. Widzimy z nich, że podrażnienie nerek oraz zjawienie się białka i wałeczków występują tylko w moczu kwaśnym. Podrażnienie nerek występuje zatem z powodu miejscowego drażniącego wpływu, jaki wywiera kwas salicylowy, znajdujący się w stanie wolnym w kwaśnym moczu.

Z tymi wnioskami, według autora, zgadza się spostrzeżenie FESER'a i FRIEDBERGER'a, którzy zwrócili uwagę na to, że wegetaryanie znoszą bez szkody dla siebie daleko większą ilość kwasu salicylowego, niż ludzie, jedzący mięso. FREY tłumaczy sobie to tem, że jarosze, mając odczyn uryny alkaliczny, są tem samem zabezpieczeni od nefrytu salicylowego, ludzie zaś, jedzący mięso, poza działaniem trującym kwasu salicylowego wogóle, są jeszcze z powodu swej kwaśnej uryny narażeni na zapalenie nerek.

Teraz zachodzi pytanie, czy chcąc uniknąć szkodliwego wpływu kwasu salicylowego na nerki, możemy podać choremu alkalia i czy przez to samo nie tracimy zbawiennego działania salicylu na sprawę chorobową. BINZ pierwszy podał hipotezę, że dwutlenek węgla, znajdujący się we krwi, uwalnia z soli salicylowych wolny kwas salicylowy. Tak samo powstaje wolny kwas salicylowy w miejscu, będącem w stanie zapalnym, gdzie jednocześnie mamy zwiększenie ilości kwasu węglowego, pomimo, że w krwi krąży jego sól sodowa. Myśl zatem, że, wprowadzając do organizmu jednocześnie alkalia, możemy temu przeszkodzić, niema podstawy, gdyż nerki regulują koncentrację składników krwi i właśnie alkaliczna uryna wskazuje na to, że zbytnia ilość alkali wydziela się ze krwi. A więc, podając alkalia, nie osłabimy miejscowego działania ewentualnego wolnego kwasu salicylowego, tylko w miejscu wydzielania przeprowadzamy go bez podrażnienia do moczu.

Otóż, pomimo, że nie jesteśmy w stanie zapobiedz rezerbcyjnemu jadowitemu działaniu kwasu salicylowego na organizm, to jednak w naszej mocy jest uchronić chorego od pobocznych skutków leczenia salicyłem, mianowicie zjawienia się białka i wałeczków w urynie zapomocą zmiany odczynu moczu na alkaliczny. Przedewszystkiem więc zasługują na zastosowanie w o d y a l k a l i c z n e, które jednocześnie dobrze wpływają na zwiększenie diurezy; można więc zatem za ich pośrednictwem przyspieszyć wydzielanie kwasu salicylowego. Jeżeli zaś wody działają za słabo, to trzeba dodać dwuwęglanu sodu. Autor w końcu zaznacza jeszcze, że preparat taki, jak aspiryna [kwas auto-salicylowy] pod wpływem alkalicznej reakcyi w żołądku, wywołanej zażyciem alkali, już tam rozpada się na kwas salicylowy i dwutlenek węgla, rezerbcya więc zaczyna się wcześniej, a funkcyja żołądka nie ulega żadnym zaburzeniom.

(*Münch. med. Woch.* 1905. N. 28).

T. Wretowski.

WIADOMOŚCI TERAPEUTYCZNE.

35. Leczenie zapalenia nerek zapomożą „maceratio renalina porci“.

Od czasu ogłoszenia tego sposobu leczenia przez prof. RÉNAUT'a z Lyonu M. PAGE i DARDELIN w 18-u przypadkach stosowali go w różnych postaciach zapalenia nerek. W 16-u przypadkach białko w moczu znikło zupełnie, w jednym — ilość spadła do połowy, w jednym wreszcie — wpływ środka stosowanego był wątpliwy, gdyż chorą zbyt wcześnie stracono z obserwacji. Razem z białkiem znikły i zaburzenia inne, towarzyszące albuminuryi. Należy zwrócić uwagę, iż doświadczenia, jak powiedziano wyżej, dotyczyły najrozmaitszych form i stanów zapalenia nerek, wszędzie jednak poprawa występowała szybko i trzymała się trwale: autorzy badali moczu po 1, 3 i 8 u miesiącach, które upłynęły od ukończenia kuracji, i wyniki otrzymywali te same.

W artykule omawianym autorowie przypominają technikę przygotowania „macerationis renalinae“, zwracają uwagę na konieczność, by preparat był świeży, oraz zalecają jego używanie regularne w ciągu dni dziewięciu, przyczem dyeta ma być przeważnie mleczna lub mlecznoroślinna; w końcu podają krótki opis wszystkich 18-u przypadków.

Ant. Majewski.

Wiadomości bieżące.

— Rada miasta Paryża wyznaczyła 5000 franków na wprowadzenie bezpłatne porad wieczorem dla syfilityków w szpitalu Cochin.

— Ponieważ mahometankom nie wolno szukać porady lekarskiej u mężczyzn, przeto rząd francuski urządza w koloniach swych w Algierze, w różnych miastach, porady bezpłatne, udzielane przez lekarzy - kobiety, które pobierać będą pensję roczną po 2400—3400 franków.

— I-y Kongres międzynarodowy „Kropki mleka“ odbędzie się w Paryżu 20-go i 21-go października r. b.

— Na dyrektora kliniki chirurgicznej w Wrocławiu po ś. p. MIKULICZU powołano prof. GARRÉ'go z Królewca.

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