

# GAZETA LEKARSKA

**TREŚĆ.** I. J. DUNIN-BORKOWSKI. Istota hemolizy i aglutynacyi. Str. 1431. II. Prof. Dr L. POPIELSKI. Badania doświadczalne nad czynnością gruczołów o wydzielaniu wewnętrznym. (dok.) Str. 1441. *Dział sprawozdawczy.* 238. CH. LEROUX i W. GRUNBERG. Ankieta, dotycząca potomstwa rodzin robotniczych, dotkniętych gruźlicą. Str. 1446. 239. WEIL. Określanie zawartości żołądka zapomocą wydobywania jej i sprawdzania zapomocą prześwietlania. Str. 1448. 240. RABOW i SONNE. O działaniu zaczerwienienia całej skóry na oddychanie u chorych sercowych. Str. 1448. 241. BRITNIEW. O kamieniach cewki moczowej. Str. 1449. *Notatki terapeutyczne.* K. Rz. Str. 1449. *Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.* Posiedzenia kliniczne 5-go i 19-go listopada. Posiedzenia ginekologów 29-go marca. 21-go kwietnia, 31-go maja i 28-go czerwca. Str. 1451—1455. *Wiadomości bieżące.* Str. 1455. Nadesłano do Redakcyi. Str. 1456. *Ogłoszenia.*

Z ZAKŁADU FIZYOLOGICZNEGO U. J. W KRAKOWIE  
(dyrektor Prof. Dr N. CYBULSKI).

## Istota hemolizy i aglutynacyi <sup>1)</sup>.

Podał

**J. Dunin-Borkowski.**

asystent przy katedrze fizjologii U. J.

Zjawiska, zwane obecnie hemolitycznymi znano już przed stu laty; nie wzbudzały one jednak przez dłuższy czas zainteresowania, albowiem uważano za rzecz naturalną, że woda lub alkalia działają destrukcyjnie na czerwone ciała krwi w ten sposób, że pod ich wpływem krew staje się lakowatą. Ta właściwość krwi, nazywana również „wystąpieniem hemoglobiny“ z ciałek czerwonych, zwróciła uwagę uczonych dopiero wówczas, kiedy poznano tak zw. osmotyczne własności krwi.

Jak wiadomo, HAMBURGER posługiwał się ciałkami krwi w celu stwierdzenia izotonii roztworów i oznaczenia współczynników izotonicznych. Roztwory, w których ciała przestawały tracić hemoglobinę (to znaczy nie hemolizowały się), uważane były za izosmotyczne. Doświadczenia swoje tłómaczy HAMBURGER w następujący sposób:

<sup>1)</sup> Rzecz, przedstawiona na posiedzeniu Wydz. matem.-przyrod. w dniu 5-ym lutego 1912 roku.

Na pytanie, w jaki sposób objaśnić ponowne odnajdowanie współczynników izotonicznych de VRIES'a w ciałkach krwi, można odpowiedzieć następującą hipotezą. Wyobraźmy sobie, że ciałko krwi składa się z sieci protoplazmatycznej, w której oczkach znajduje się zawartość zabarwiona, mniej lub więcej płynna. Wtedy tylko ta zawartość międzyglobularna będzie przedstawicielką siły przyciągającej wodę w ciałku krwi. Sieć nie bierze w tem udziału. „Dalej należy sobie wyobrazić, że zewnętrzna granica zarodzi przepuszczalna jest dla wody, ale nie dla krystaloidów“ <sup>1)</sup>.

A więc pojawienie się hemolizy przy braku izotonii daje się podług HAMBURGERA wytłómaczyć w następujący sposób: w hipotonicznym roztworze ciałka krwi tak długo przyciągają wodę, dopóki wewnątrz ciałka nie osiągnie takiego samego ciśnienia osmotycznego, jak otaczający je płyn; jeżeli osmotyczne ciśnienie otaczającego płynu jest małe, wtedy ciałka pęcznieją i tracą hemoglobinę.

Jak widzimy, teoria osmotycznego ciśnienia HAMBURGERA była razem pierwszą próbą tłómaczenia mechanizmu hemolizy.

Teoria ta nie tłómaczyła jednak, dlaczego cały szereg soli działa hemolitycznie pomimo zachowanej izotonii. Wobec tego GRYNs wypowiedział przypuszczenie, że ciałka są przenikliwe tylko dla pewnych soli i że mianowicie te sole działają hemolitycznie, które przenikają do ciałek. GRYNs znalazł nawet dwa następujące prawa <sup>2)</sup>: „1) Sole z metaloidem nie przenikają, 2) związki nie przenikają, o ile którykolwiek z ich jonów nie może przeniknąć“. Do tej samej kategorii poglądów, którą nazwałbym osmotyczną teorią hemolizy, należą również prace KOEPE'go. KOEPE jest zdania <sup>3)</sup>, że „ciałka czerwone otoczone są półprzepuszczalną błoną. Zniszczenie tej błony jest przyczyną lakowatości krwi“. Półprzepuszczalna błona ciałek posiada, zdaniem KOEPE'go, najróżnorodniejsze właściwości: „Taka przepuszczalna ściana może być stopiona przez gorąco, rozpuszczona przez chloroform, siarek węgla, eter i t. d., ulecz katalizie przez jony wodoru, zmydleniu przez jony hydroksylu“.

Z powyższych wymienionych poglądów jedynie prawa GRYNsa zawierają twierdzenia sprawdzalne doświadczalnie, lecz niestety niesłuszne <sup>4)</sup>. Inni autorowie obdarzają ciałka krwi różnemi, zresztą dowolnemi własnościami. Najdalej idą pod względem dowolności przypuszczenia KOEPE'go. Co bowiem znaczy właściwie kataliza półprzepuszczalnej błony? Czy to ma być rozpad, rozkład, czyteż łączenie się z sobą składników

---

<sup>1)</sup> Osmotischer Druck und Ionenlehre in den medizinischen Wissenschaften, von Hamburger, str. 167.

<sup>2)</sup> Pflüger's Archiv, tom 63, str. 107.

<sup>3)</sup> Pflüger's Archiv, tom 99, str. 80.

<sup>4)</sup> J. D. Borkowski: Ueber hämolitische Wirkung von Quecksilbersalzen. Bull. int. de l'Acad. de Sc. de Cracovie, 1908, str. 494.

blony? Dlaczego jony wodoru mają działać katalitycznie? Wszak zwykle doświadczenie wykazuje, że w sprawie hemolizy prawie cała ilość kwasu zostaje związana, o katalizie więc mowy być nie może.

Odkrycie surowic hemolitycznych przez BORDET'a nadało zagadnieniu hemolizy pierwszorzędne praktyczne znaczenie, ale istota hemolizy stała się przez to odkrycie jeszcze więcej zawiłą i trudną do zrozumienia. I nie dziwnego: gdy hemolizujemy ciała solą srebra lub rtęci, to mamy wtedy do czynienia z jednym, ściśle chemicznie zdefiniowanym związkiem; tymczasem surowica hemolityczna zawiera dwa hipotetyczne ciała, z których każde z osobna na ciała wcale nie działa.

Teorie, dotyczące działania surowic hemolitycznych, są poniekąd związane z teoryami odporności: szkoła francuska z BORDET'em na czele sądzi, że dwuchwytnik uczula ciała krwi, podobnie jak zaprawa uczula ciała, które barwimy. Szkoła niemiecka natomiast tłómaczy hemolizę, otrzymaną zapomocą surowic, z punktu widzenia teorii łańcuchów bocznych EHRLICH'a. Hemolityczne działanie związków chemicznych tłómaczy EHRLICH zatruciem ciałek. EHRLICH, przypuszcza, „że w erytrocytach znajduje się pewna swoista zaródź—*discoplasma*, której główną czynnością jest niedopuszczanie przechodzenia hemoglobiny do osocza krwi. Skoro *discoplasma* obumiera, zjawia się dyfuzja hemoglobiny, t. j. krew staje się lakowatą“ <sup>1)</sup>.

Jak widzimy, nie zrobiono dotychczas nawet próby zbudowania ogólnej teorii zjawisk hemolitycznych, któraby tłómaczyła działanie tak różnorodnych czynników, jak: woda, zasady, kwasy, sole metali ciężkich i hemolizyny.

Ażeby wniknąć w chemizm reakcyi hemolitycznych, zbadaliśmy z drem SZYMANOWSKIM działanie na ciała prawie wszystkich soli nieorganicznych. Okazało się, że bardzo wiele związków tylko aglutynuje ciała, natomiast niektóre związki w małych stężeniach hemolizują, w większych zaś aglutynują; znaleźliśmy też w kombinacyi cyanku potasu i kwasu borowego czynnik, działający analogicznie z surowicami hemolitycznymi <sup>2)</sup>.

Jednakże ani powyższa analogia, ani też szeregi tablic nie wykazały żadnych ogólnych praw lub zależności hemolizy od wartościowości i chemicznego powinowactwa pierwiastków.

Należało więc sięgnąć głębiej i zbadać ilościowe stosunki, zachodzące w sprawach hemolizy i aglutynacyi. Zacząłem tedy oznaczać ilości substancyi, związanych podczas hemolizy i aglutynacyi. Badania te wykazały <sup>3)</sup>, że pochłanianie przez ciała soli srebra, rtęci i miedzi ści-

<sup>1)</sup> Gesammelte Arbeiten zur Immunitätsforschung, str. 555.

<sup>2)</sup> Agglutination und Hämolyse von roten Blutkörperchen unter dem Einfluss von Salzen schwerer Metalle. Bulletin Int. de l'Acad. des Sciences de Cracovie, Mai 1090.

<sup>3)</sup> D u n i n - B o r k o w k i, Bulletin Int. de l'Acad. des Sciences de Cracovie, 1910.

śle podlega prawom adsorbeyi, atoli zjawiskom hemolizy i aglutynacyi niezawsze towarzyszy adsorbeyca soli; np. żelaza lub ołowiu (azotan ołowiu) ciała nie pochłaniają wcale.

Doświadczenia te o tyle wyjaśniły zjawiska aglutynacyi, że można było ustalić następujące prawo: „Ciała, które oddziałują aglutynująco ulegają adsorbeyi albo mogą strącać białko“ <sup>1)</sup>.

Prawo powyższe przewiduje, że takie związki hemolityczne, jak alkohole, aldehydy, ketony i etery, muszą działać aglutynująco na ciała. Doświadczenia dra EIGERA <sup>2)</sup>, robione z alkoholem etylowym i metalowym oraz z acetonem, wykazały, że związki te w większych stężeniach istotnie aglutynują ciała.

Od dawna już wielu badaczy starało się określić zależność pomiędzy strącaniem ciał białkowych a aglutynacją, jednakże nie można było znaleźć żadnej równoległości pomiędzy zdolnością strącania białek z jednej strony a aglutynacją ciałek z drugiej. I nic dziwnego. Sprawa bowiem aglutynacyi wykazuje cechy swoiste, które uwidoczni nam przykład następujący. Weźmy 2 ctm. sz. ciałek, zawieszonych w 50 ctm. sz. roztworu fizyologicznego  $\text{NaNO}_3$ ; do aglutynowania tych ciałek potrzeba 3 ctm. sz.  $\frac{1}{10}$  n. azotanu srebrowego; ażeby taką samą ilość zaglutynować chlorkiem żelazawym, trzeba do tego użyć 15 ctm. sz.  $\frac{1}{10}$  n. roztworu. Z doświadczenia powyższego wynika jasno, że srebro aglutynuje bez porównania silniej niż żelazo (zwłaszcza, że w doświadczeniach powyższych 3 ctm. sz.  $\frac{1}{10}$  n.  $\text{AgNO}_3$  i 15 ctm. sz.  $\frac{1}{10}$  n.  $\text{FeCl}_2$  wchodzą już jako część składowa do cieczy o objętości 50 ctm. sz.).

Jeżeli jednak uwzględnimy stosunki ilościowe, zachodzące w działaniu jednego i drugiego związku, to dojdziemy do wręcz przeciwnego wniosku. Okazuje się mianowicie, że po dodaniu 3 ctm. sz. azotanu srebrowego ciała momentalnie zaadsorbowały 2,36 ctm. sz.  $\frac{1}{10}$   $\text{AgNO}_3$ , tymczasem chlorku żelazowego ciała nie adsorbują wcale. Ponieważ cechą zjawiska adsorbeyi jest gromadzenie się danego środka na powierzchni adsorbującego ciała, więc wynika z tego, że podczas aglutynacyi srebrem ciała znajdują się w otoczeniu  $0,118\frac{1}{n}$   $\text{AgNO}_3$ , a podczas aglutynacyi żelazem w otoczeniu  $0,03$   $\text{FeCl}_2$ . Jest przeto rzeczą widoczną, że o wiele silniej aglutynuje chlorek żelazawy niż azotan srebrowy.

Widzimy więc, że badania, nie uwzględniające ilościowych stosunków, mogły stać się źródłem błędnych wniosków. Tymczasem we wszystkich pracach, dotyczących hemolizy i aglutynacyi, pomijano nie tylko owe stosunki ilościowe, ale pomijano nadto chemiczne właściwości poszczególnych składników ciała. Zwykle wysuwano na pierwszy plan hipotezy o strukturze ciała i liczono się co najwyżej z własnościami ciał albuminowych.

1) J. Borkowski, Internationaler Physiologen-Kongress.

2) Zeitschrift für Immunitätsforschung, 1911, str. 238.

Zadaniem niniejszej pracy jest rozważenie zjawisk hemolizy i aglutynacji z uwzględnieniem właściwości chemicznych wszystkich składników ciała krwi. Zaczniemy od zjawisk najprostszych—hemolizy zapomocą wody i soli hipotonicznych.

Bierzemy dwa jednakowe szeregi roztworów

0.1%, 0.2, 0.3, 0.4, 0.5, 0.6, 0.7, 0.8% NaCl,

w każdej probówce 9 ctm. sz. roztworu. Do każdej próbki pierwszego szeregu dodajemy 1 ctm. sz. ciałek, drugiego zaś 1 ctm. sz. białka jaja kurzego; w pierwszym szeregu występuje hemoliza w miarę wzrostu koncentracji NaCl coraz słabsza, w 0.7% NaCl ciała nie hemolizują się, płyn nad ciałkami jest zupełnie bezbarwny. W drugim szeregu widzimy wypadanie globulin w postaci małych kłaczków; ze wzrostem stężenia strąca się globulin coraz mniej, w 0.7% NaCl globuliny nie wypadają wcale, zawiesina białka jest zupełnie przezroczysta <sup>1)</sup>.

Jeżeli powtórzymy podobne doświadczenia z NaNO<sub>3</sub>, to zauważymy takie same zjawiska, z tą tylko różnicą, że punkt graniczny przesunie się do 0.9% NaNO<sub>3</sub>.

Z doświadczeń powyższych wynika, że zarówno w białku jaja kurzego, jak i w krwinkach warunkiem istnienia obok siebie rozmaitych ciał białkowych w ich naturalnym układzie jest obecność ściśle określonej ilości soli. Przy zetknięciu się krwinki z wodą globulina wypada, skutkiem tego skład chemiczny ciała ulega zmianie, ciało rozpada się (hemolizuje się). Ponieważ ilość globulin w ciałkach jest bardzo mała i ponieważ w ciałku znajdują się sole, więc w procesie hemolizy zjawisko to jest prawie niedostrzegalne. Jednakże po dokładnem przemyciu ciałek cukrem, daje się przy ich zhemolizowaniu wodą wyraźnie stwierdzić (w dużej ilości płynu) osad globulin. Zobaczymy poniżej, że w hemolizie zapomocą alkoholu można przedewszystkiem zauważyć występowanie globulin z ciałek.

Powyższe doświadczenia pozwalają wyjaśnić niewytłomaczone dotychczas spostrzeżenia GRYNZA. GRYNZ zauważył mianowicie, że ciała w roztworze izotonicznym mocznika hemolizują się momentalnie; jeżeli jednak zawiesimy ciała w soli fizyologicznej i będziemy dodawali mocznika *in substantia*, nawet do wysokości 10%, to hemoliza nie wystąpi wcale.

Tego doświadczenia GRYNZA teoria osmotyczna nie jest w stanie wytłomaczyć, natomiast tłomaczy się ono łatwo zachowaniem się globulin względem mocznika; rzeczywiście, roztwór mocznika, dodany do białka, wywołuje momentalne występowanie globulin. Jeżeli jednak dodajemy mocznik stały do białka zawieszzonego w roztworze fizyologicznym NaCl, to globuliny nie strącają się wcale, zawiesina pozostaje przezroczystą.

---

<sup>1)</sup> Wypadanie globulin możemy dokładniej stwierdzać, nalewając na białko ostrożnie roztwory, przyczem powstaje pierścień na granicy obydwu płynów.

Za czynniki hemolizujące uważane są powszechnie: wyładowania elektryczne, zamrażanie i ogrzewanie ciałek (do 59°). Te same czynniki powodują zjawienie się małych kłaczków w zawieszynie białka kurzego. Przytem dodać należy, że doświadczenia z wyładowaniami elektrycznymi najlepiej dokonywać w probówkach, połączonych w środku rurką poprzeczną; obydwie probówki należy napełnić białkiem kurzem aż do poziomu powyżej łączącej rurki, a na białko ostrożnie nalać fizyologicznego roztworu soli; wtedy już po 10-u minutach działania cewki (dającej iskrę 1 ctm.) spostrzeżemy pojawienie się białych kłaczków w górnej części dolnej warstwy; w doświadczeniach z zamrażaniem należy zamrażanie powtórzyć co najmniej trzykrotnie.

Podobnie, jak powyższe czysto fizyczne czynniki, działa na krwinki alkohol i aceton. Jeżeli np. do 10-u ctm. sz. 2% zawiesiny ciałek nalejemy ostrożnie po ścianie probówki 1½ ctm. sz. alkoholu absolutnego, tak ażeby się ciecze nie mieszały, to zauważymy występowanie białego osadu z krwinek w formie pierścienia; pod nim zwolna zbiera się czerwony płyn (hemoliza), a nad pierścieniem pozostaje przezroczysty alkohol; wreszcie niezmienione ciała tworzą dolną warstwę w probówce. Jeżeli teraz probówkę delikatnie wstrząśniemy, to zauważymy zarówno powiększenie się pierścienia białego, jak też powiększenie się czerwonej warstwy płynu przezroczystego. Postępując w ten sposób, możemy otrzymać dość znaczny pierścień białego osadu, który po ostatecznym mocnym skłóceniu wszystkich warstw i wystąpieniu całkowitej hemolizy tworzy męt, opadający po pewnym czasie na dno probówki. Natomiast, jeżeli doświadczenie to wykonamy w ten sposób, że natychmiast po dodaniu wysoku do zawiesiny krwinek, skłócimy mocno całą zawartość probówki, to zauważymy tylko całkowitą hemolizę (bez strątu).

Całkiem podobnie względem wysoku zachowuje się zawieszyna białka kurzego.

Przechodzimy teraz do takich związków hemolitycznych, które z białkami tworzą łatwo rozpuszczalne związki chemiczne; do tych należą ługi i kwasy. Rzecz oczywista, że z chwilą, gdy część składowa krwinki wchodzi w związek z ługiem lub kwasem (acidalbuminaty i alkalbuminaty), całość krwinki zostaje naruszona i ciało rozpada się, co stwierdzamy jako akt hemolizy.

Do ciał, reagujących wybitnie na ciała, należą, jak wiadomo, sole metali ciężkich; związki te działają również wybitnie na krwinki.

Okazuje się, że niektóre sole ( $\text{Hg}(\text{CN})_2$ ,  $\text{HgJ}_2$ ) wyłącznie hemolizują, niektóre hemolizują w słabych stężeniach, a aglutynują w silnych ( $\text{AgNO}_3$ ,  $\text{HgCl}_2$ ,  $\text{PtCl}_4$ ,  $\text{AuCl}_3$ ), istnieją wreszcie takie, które wyłącznie aglutynują ( $\text{CuNO}_3$ ,  $\text{ZnCl}_2$ ). Ta różnorodność działania soli metali ciężkich daje się łatwo wyjaśnić na podstawie bronionej tutaj teorii chemicznej.

Wykonywamy, podobnie jak przedtem, równoległe doświadczenia na zawieszynie białka i ciałkach.

Gdy do jakiegokolwiek białka (surowica, białko kurze, albumina) dolewamy ostrożnie po ścianie probówki roztworu sublimatu lub srebra, to tworzy się pierścień osadu, który znika po skłóceniu; jeżeli nalać sublimatu w większej ilości, to osad ten nie rozpuszcza się; wystarczy jednak dodać do tego samego osadu białka w nadmiarze, ażeby osad ten rozpuścił się. Podobnie zachowują się wszystkie strącalniki białka. Przy przeglądaniu piśmiennictwa znalazłem, że fakt ten opisany był już przez niektórych autorów (TAPPEINER<sup>1)</sup> ROBERTSON i inni).

Badając wpływ sublimatu, srebra i t. d. na krwinki, zauważyć możemy zupełną analogię z temi zjawiskami, które opisaliśmy powyżej.

Dodanie do ciałek tej ilości sublimatu,  $\text{AgNO}_3$  i t. d., która z białkiem tworzy strą rozprowadzalny w nadmiarze białka, wywołuje hemolizę. Sublimat, dodany w ilości strącającej kompletnie białka, wywołuje aglutynację ciałek. Wnosić więc należy, że w pierwszym przypadku sublimat tworzy na powierzchni krwinek strą białkowy, który rozpuszcza się w nadmiarze tego samego białka (znajdującego się w ciałkach), w przypadku zaś drugim, wobec strącenia całkowitej ilości białek, o rozpuszczaniu mowy być nie może, więc występuje aglutynacja. Dodać tu należy, że nawet zaglutynowane ciałka, np. zapomocą sublimatu, ulegają hemolizie, jeżeli po odciążeniu roztworu dodamy świeżych krwinek.

Z doświadczeń powyższych wynika również, że sole tak mało rozpuszczalne, jak  $\text{HgJ}_2$  i  $\text{Hg(CN)}_2$ , mogą wywołać tylko minimalne strąty białek, mogą zatem tylko hemolizować.

Nader charakterystyczne jest działanie ostatniej grupy soli ciężkich metali, tych mianowicie, które tylko aglutynują (sole miedzi, cynku); sole te tworzą z białkami osad, rozpuszczający się w nadmiarze białka, w myśl więc teorii naszej powinnyby one hemolizować. Jednakże sole te posiadają oprócz strącenia białek swoistą cechę strącenia hemoglobiny<sup>2)</sup> (sublimat, sole srebra, złota, platyny nie strącają hemoglobiny), strąty zaś hemoglobiny nie rozpuszczają się w nadmiarze hemoglobiny; hemolizy więc w tym wypadku być nie może. Na tej podstawie można powiedzieć, że tak zwane alkaloidowe strącalniki białka (kwas fosforowolframowy, garbnikowy, fosforomolibdenowy i t. d.) nie powinny hemolizować, gdyż wszystkie one strącają hemoglobinę; natomiast powinny one bardzo silnie aglutynować ciałka.

Dotychczas mieliśmy do czynienia ze zjawiskami hemolizy i aglutynacji, wywołanymi określonymi związkami chemicznymi. Rozpatrzyć należy jeszcze działanie hemolizyn ze stanowiska naszego poglądu.

Poddając z p. GIESZCZYKIEWICZEM ściślejszej analizie ilościowe stosunki, zachodzące przy działaniu dwuchwytnika (inaktywowanej surowicy królika, uodpornionego ciałkami wołu), stwierdziliśmy, że wszystkie

<sup>1)</sup> Experimentelle Pharmakologie, 1901, str. 37.

Ergebnisse der Physiologie, tom 9, str. 230.

<sup>2)</sup> Frankel, Biochemie, str. 406.

dwuchwytniki działają aglutynująco na ciała. Ponieważ dwuchwytniki bez dopełniacza nie hemolizują, więc podług naszej teorii dwuchwytniki powinny: 1) dawać strąty ze składnikami ciałek, 2) strąty te powinny nie rozpuszczać się w nadmiarze strącanej substancji, rozpuszczać się natomiast w dopełniaczu.

Ażeby się przekonać, czy tak jest w istocie, dokonaliśmy szeregu doświadczeń następujących: do rurki o średnicy 3 mm. nalewaliśmy 0.5 ctm. sz. dwuchwytnika (750 jednostek), a następnie ostrożnie po ścianie rurki 0.5 ctm. sz. shemolizowanych wodą ciałek (1 ctm. sz. ciałek + 9 wody); w ten sposób tworzyły się dwie warstwy: dolna dwuchwytnika, a górna shemolizowanego płynu. Po upływie godziny występował na granicy pomiędzy obiema cieczami wyraźny strą; ten, zebrany zapomocą wirówki na dnie tej samej rurki, a następnie przemyty fizyologicznym roztworem soli, nie rozpuszcza się w nadmiarze shemolizowanych ciałek. Doświadczenie to potwierdza słuszność naszego poglądu na wpływ dwuchwytnika, jako czynnika wyłącznie aglutynującego.

Ponieważ dwuchwytnik wraz z dopełniaczem hemolizują, należało zbadać, czy strą, wywołany dwuchwytnikiem, rozpuszcza się w dopełniaczu; strą, otrzymany w sposób dopiero co opisany, poddaliśmy więc działaniu dopełniacza; okazało się przytem, że zgodnie z przewidywaniem część strątu rozpuszcza się. Jednakże zaznaczyć tu trzeba, że mniej więcej połowa strąków pozostała nierozpuszczona w dopełniaczu <sup>1)</sup>.

Rozpuszczanie się części strątu w dopełniaczu wyjaśnia nam, bez uciekania się do żadnych hipotez, hemolizę zapomocą surowic.

Co się jednakże dzieje z tą nierozpuszczalną częścią strątu?

W zwykłych doświadczeniach hemolitycznych (jednostka dopełniacza i jednostka dwuchwytnika) strąty te występują w tak małej ilości, że nie można ich dostrzedz, jednakże przy użyciu dużej ilości dwuchwytnika (np. 100 jednostek) okazuje się, że shemolizowany płyn nie jest przezroczysty i klarowny, lecz nieco mętny. Widzimy więc, że te same nierozpuszczalne strąty występują w hemolitycznym i precypitacyjnym (dwuchwytnik + shemolizowany płyn) eksperymencie.

Jeżeli do doświadczenia hemolitycznego użyjemy wielkiego nadmiaru dwuchwytnika, to otrzymamy zahamowanie hemolizy. Zahamowanie to pod wpływem nadmiaru dwuchwytnika, t. zw. „Neisser-Wechsberg'sche Komplementablenkung“, staraliśmy się w swoim czasie z p. GIESZCZYKIEWICZEM <sup>2)</sup> wyjaśnić aglutynowaniem się ciałek. Badania te wykazały zależność pomiędzy hamowaniem hemolizy a aglutynacją, ale istoty hamowania nie wyjaśniły one jeszcze. Na podstawie chemicz-

---

<sup>1)</sup> Szczegółowe badanie strąków, o których mowa, jest w toku; strąty te nie są jednorodne; mamy tu do czynienia z szeregiem strąków; strą dwuchwytnika z hemoglobina zachowuje się zupełnie inaczej, niż strą z ciałami białkowemi.

<sup>2)</sup> J. D.-Borkowski i M. Gieszczykiewicz, Bull. Int. de l'Académie des Sciences de Cracovie, 1910, str. 746.



nej teorii hamowanie hemolizy nie tylko łatwo się tłómaczy, ale jest ono po prostu logiczną konsekwencją poprzednich faktów.

Widzieliśmy, że dopełniacz odgrywa rolę rozpuszczalnika, dwuchwytnik—strącalnika. Nie więc dziwnego, że przy użyciu nadmiernej ilości dwuchwytnika otrzymujemy na powierzchni ciał tak dużo strątu, że normalna ilość dopełniacza (0.1 ctm. sz.) nie wystarcza nawet do rozpuszczenia drobnej jego części; wskutek tego nie może mieć miejsca kompletna hemoliza.

Jako konsekwencja dalsza tego poglądu wynika fakt zwiększania się hemolizy (po uprzednim zahamowaniu) w miarę zwiększania ilości dopełniacza. Następujące doświadczenie przekonywa nas, że tak jest istotnie. Jeśli dodamy do 1 ctm. sz. 5% ciałek 1.400 jednostek dwuchwytnika i po upływie godziny zbierzemy ciała zapomocą wirówki na dnie naczynia <sup>1)</sup>, to po odciążeniu płynu i dodaniu 0.1 ctm. sz. dopełniacza (i odpowiedniej ilości soli—całkowita objętość 3 ctm. sz.) otrzymujemy zaledwie ślady hemolizy (10% po 2-u godzinach w termostacie 37°); gdy dodamy jeszcze 0.3 ctm. sz. dopełniacza, hemoliza wzrasta do 60%, gdy dodamy jeszcze 0.4 ctm. sz. dopełniacza, hemoliza dochodzi do 80%; całkowita hemoliza nie występuje tu wcale.

Twierdzenie nasze, że czynniki, posiadające zdolność hemolizowania zagalutynowanych ciałek, muszą posiadać również zdolność <sup>2)</sup> rozpuszczania wytworzonych osadów (czynnika aglutynującego ze składnikami ciałek), znajduje potwierdzenie w nader charakterystycznym następującym fakcie. Wiadomo, że sublimat jest jedynym strącalnikiem, którego osady białkowe rozpuszczają się w roztworze NaCl; w zupełnej analogii do tego ciała zagalutynowane zapomocą sublimatu nie hemolizują się w kwasach, wodzie, cukrze i t. d., natomiast hemolizują się <sup>3)</sup> z łatwością w roztworze soli kuchennej, a nawet we własnej surowicy.

Zdaje się więc, że nasze tłómaczenie hamowania hemolizy, będące zresztą tylko konsekwencją całej teorii, jest nie tylko prostsze od skomplikowanych hipotez <sup>4)</sup> EHRlich'a, NEISSER'a i WECHSBERGA, lecz o wiele ogólniejsze, wiąże się ono bowiem z całokształtem zjawisk hemolizy.

Rozważmy jeszcze działanie precypityn. Aczkolwiek omawianie właściwości tych ciał nie leży w zakresie niniejszych rozważań, to jednak wiążą się one o tyle z zajmującym nas przedmiotem, że w myśl

---

<sup>1)</sup> Ciała związały w tym przypadku 550 jednostek i są bardzo silnie zagalutynowane.

<sup>2)</sup> i odwrotnie.

<sup>3)</sup> J. D.-Borkowski, Hämolytische Wirkung der Quecksilbersalze, l. c. Sachs, Gesammelte Abhandlungen zur Immunitätsforsch., str. 230.

<sup>4)</sup> dotyczących różnego powinowactwa dopełniacza do dwuchwytnika samego i do dwuchwytnika połączanego z ciałkami,

chemicznej teorii powinny precypityny <sup>1)</sup> działać aglutynująco na ciała. Czy tak jest w istocie, pokaże dopiero doświadczenie; w każdym razie ta konsekwencya wygłoszonych tu poglądów pociąga za sobą konieczność wytlómaczenia hamowania precypitacji zgodnie z główną zasadą teorii i znanymi doświadczeniami.

Znany jest fakt, że precypityna, która działa na białko rozcieńczone 1:100, nie tworzy wcale osadu z temże białkiem w stężeniu np. 1:10; w tym ostatnim przypadku mamy do czynienia z zahamowaniem precypitacji. Fakt ten pierwsi zauważyli HALBAN i LANDSTEINER, a następnie F. EISENBERG i inni. Wszyscy oni słusznie tłómaczyli to zjawisko w ten sposób, że powstający strąk rozpuszcza się w nadmiarze białka.

F. EISENBERG nadto stwierdził, że surowica precypitująca, ogrzana do 72° (inaktywowana), nie tylko traci swoją zdolność precypitowania, lecz hamuje wybitnie działanie surowicy czynnej. EISENBERG tłómaczy ten hamujący wpływ w sposób następujący: „Die Affinität der hemmenden Substanz zur präzipitabeln ist grösser als diejenige des Präzipitins. Am Präzipitin ist folglich eine labiläre präzipitierende, sowie eine stabiläre haphthophore Gruppe zu unterscheiden“. Widzimy więc, że F. EISENBERG w odmienny sposób tłómaczy zjawisko hamowania precypitacji przez nadmiar białka i zjawisko hamowania przez surowicę inaktywowaną. Tłómaczenie powyższe hamowania precypitacji przez nadmiar białka, w zupełności potwierdza słuszność naszej zasady. Natomiast w drugim przypadku (hamowanie przez surowice inaktywowane), zdaniem naszym, powinny osady precypitynowe rozpuszczać się w surowicy inaktywowanej. Ponieważ żaden z autorów nie robił w tym kierunku doświadczeń, więc odpowiednie badania są w toku.

Na zakończenie dodać należy, że aczkolwiek w większości przypadków zjawiska hemolizy i aglutynacji polegają na chemizmie białek i hemoglobiny, to jednakże w pewnych przypadkach zjawiska te zależą wyłącznie od właściwości innych składników ciałek np. lecytyny. Jako przykład może tu posłużyć działanie rycyny, która, jak wiadomo, tylko aglutynuje ciała. Rycyna daje strąk ze shemolizowanymi ciałkami i fakt ten wyjaśnia nam wogóle aglutynujący wpływ rycyny. Ponieważ z białkami i hemoglobina rycyna strąków nie daje, a natomiast strąca lecytynę (zawieszoną w NaCl 0.9%) w postaci kłaczkowatego osadu, więc nie ulega wątpliwości, że strąk w shemolizowanych ciałkach, a co zatem idzie, i aglutynację zawdzięczamy obecności lecytyny w ciałkach.

Ogarniając jednym rzutem złożone zjawiska hemolizy i aglutynacji, możemy wypowiedzieć następujące prawa:

1) Jeśli jakiegokolwiek czynniki natury fizycznej uniemożliwiają istnienie obok siebie rozmaitych ciał białkowych w ich naturalnym układzie, to czynniki takie działają hemolizująco (woda, temperatura, wyładowania elektryczne, alkohol i t. d.).

---

<sup>1)</sup> otrzymane z białka lub surowicy.

2) Związki, które wchodzą w rozpuszczalne połączenie chemiczne z którymkolwiek ze składników ciałek, powodują hemolizę (zasady i kwasy).

3) Sole metali ciężkich i związki organiczne, które dają straty rozpuszczające się w nadmiarze białka, hemolizują w mniejszych stężeniach, w większych aglutynują.

4) Związki, strącające hemoglobinę, tylko aglutynują; hemolizy w tym przypadku być nie może.

5) Związki, strącające lecytynę, tylko aglutynują.

Teoria chemiczna tłomaczy w sposób prosty działanie hemolizyn i zjawiska hamowania hemolizy.

---

## II. Badania doświadczalne nad czynnością gruczołów o wydzielaniu wewnętrznym.

Podał

**Prof. Dr L. Popielski.**

(Dokończenie. — Patrz № 51).

---

### Grasica (*thymus*).

Wycięcie grasicy u zwierzęcia dorosłego (u psa około 6 miesięcznego) przechodzi bez żadnych szkodliwych skutków. Natomiast wycięcie grasicy u zwierząt młodych przed upływem 2-u miesięcy wywołuje wybitne zmiany w ustroju. Najwięcej charakterystycznym zjawiskiem jest wstrzymanie wzrostu tak, że już po trzech miesiącach wzięte do kontroli zwierzęta ważą o 6 kg więcej od operowanych, po 9-u—10-u miesiącach różnica w wadze wynosi 19,5—23 kg na niekorzyść operowanych. Do 9-go miesiąca zwierzęta operowane podnoszą się na wadze, od 9-go miesiąca zaczyna się szybko spadek wagi przy objawach kacheksyi. Zwierzęta stają się apatyczne, ale nie przejawiają objawów idiotyzmu lub zmniejszonej inteligencji. To zmniejszenie wzrastania idzie w parze z wybitnymi zmianami w kościach i w mięśniach. Kości stają się łamliwe, mało rozwinięte na długość z wyraźnym uszkodzeniem w przyswajaniu wapna. W narządach wewnętrznych, zwłaszcza o wewnętrznym wydzielaniu, wybitnych zmian niema. Wprawdzie wymiar szeroki części rdzennej nadnerczy jest stale powiększony, jednak w zawartości istoty chromochłonnej różnicy niema. Wreszcie powiększenie to idzie jednocześnie ze zmianą wogóle kształtu części rdzennej, która staje się więcej owalną w porównaniu z wydłużeniem u zwierząt normalnych. Takie zmiany w kształcie jeszcze nie przemawiają za powiększeniem substancyi rdzen-

nej i mogą być wyrazem zmian we wzrastaniu zwierząt i zmian w ich konfiguracji, gdyż zwierzęta takie stają się niezgrabne, mało ruchliwe, ze zwiększonym brzuchem, z wystającymi na zewnątrz kośćmi kończyn. W gruczole tarczowym niema dostrzegalnych zmian; podawane powiększenie leży w granicach pomyłek określenia; stosunek wagi tarczycy do wagi ciała wynosi 3.0, gdy w normie = 2.78. W przysadce również niema zmian. Gruczoły płciowe są odpowiedniej wielkości do wagi i wieku zwierzęcia z normalną spermatogenezą. We krwi żadne zmiany nie występują. Zwierzęta zwykle giną wśród objawów kacheksji po 9—10-u miesiącach, jakkolwiek czasami zdarza się, że charłactwo gubi zwierzęta już po 2½ miesiącach po operacji. Zmiany w kościach przypominają zupełnie rachityczne i mogą być postawione w związek z ogólnem osłabieniem odżywienia. Przy silnie wyrażonem charłactwie takie zwierzę nie może się poruszać, przyczem występują także zmiany następcze zwyrodnienia w mięśniach. Badania doświadczalne nie stwierdzają powszechnie przyjmowanego związku pomiędzy grasicą a gruczołami płciowymi; te gruczoły nie przedstawiają żadnych zboczeń od normy. Na wynik tych badań klinika powinna zwrócić uwagę przy omawianiu *status thymicus* i *status thymico-lymphaticus*. Również żadnych pewnych danych doświadczalnych niema co do specjalnego stosunku pomiędzy grasicą a nadnerczami.

Wreszcie w zmianach, spotykanych po wycięciu grasicy, nie posiadamy nic swoistego. Zmiany w kościach i odżywianiu były spostrzegane także po wycięciu gruczołów przytarczycowych, gruczołu tarczowego i przysadki. Zwłaszcza zmiany po wycięciu gruczołów przytarczycowych mają znaczenie z powodu tego, że dolne ciała nabłonkowe były spotykane w grasicy; dlatego wynik tymektomii mógł zależeć od usunięcia znajdujących się ciałek nabłonkowych. Jednak badania mikroskopowe, wykonane na seryi skrawków w typowych przypadkach tymektomii, nie wykryły obecności ciałek nabłonkowych. Spostrzegane więc zjawisko należy uznać za właściwe dla grasicy. Wreszcie przypuszczenie, że po wycięciu grasicy ustrój cierpi od zakwaszania go kwasem fosforowym, nie ma za sobą żadnych podstaw faktycznych. Wskutek tego upada pogląd, że grasicą w normalnych warunkach zużytkowuje kwas fosforowy dla celów syntezy ciał nukleinowych.

#### Gruczoł tarczowy (*gl. thyreoidea*).

Tylko te doświadczenia z wycinaniem tego gruczołu mają znaczenie, w których starano się o zachowanie gruczołów przytarczycowych. Wycięcie bowiem i tych gruczołów wywołuje obraz inny, aniżeli wycięcie tylko tarczycy. Otóż i przy wycinaniu tego gruczołu zmiany wybitne występują tylko w doświadczeniach nad zwierzętami bardzo młodemi. Również i tu, jak przy grasicy, występuje zmniejszone wzrastanie zwierzęcia, zmiany w kośćcu i ogólnem odżywianiu. U zwierząt w dalszych okresach

występuje charłactwo, pomimo którego jednak zwierzęta utrzymują się przy życiu dłużej, aniżeli po wycięciu grasicy. Tak, znane są przypadki, że zwierzęta żyły 2—3 lata. Pewną trudność przedstawiają doświadczenia nad tym gruczołem dlatego, że często spotykają się u zwierząt gruczoly dodatkowe, które trudno odszukać. Wyraźnych zmian w inteligencji tutaj nie spostrzegano. Co do innych narządów, zmian wybitnych nie spostrzegano w żadnym. Tak, wspominają autorzy o przeroście przysadki, grasicy; w miernym stopniu nadnerczy. Niedorozwój gruczołów różnorodnych stoi w związku ze zmniejszonym wzrastaniem zwierzęcia. Wobec jednak ogólnie upośledzonego odżywienia, zmiany te nie mogą przedstawiać nic charakterystycznego; w każdym razie nie uprawniają do wniosków o specjalnem jakoby oddziaływaniu tego gruczolu na inne, zwłaszcza o wewnętrznem wydzielaniu. U zwierząt dorosłych wycięcie tarczycy wywołuje charłactwo, które u psów występuje o wiele później, niż u kotów: koty już po kilku tygodniach przedstawiają nadzwyczaj silnie wyrażone schudnięcie. U psów chudnięcie postępuje powoli i zwierzęta te mogą żyć 2—3 lata. I u dorosłych zwierząt po wycięciu tarczycy spostrzegano zwiększoną przysadkę ze zmianami zwyrodnienia. W żadnych innych narządach zmian dostrzegalnych nie obserwowano.

#### Przysadka mózgowa (*hypophysis*).

Wycięcie tego narządu ze strony czysto technicznej napotyka na znaczne trudności. Najlepszy jest sposób dostępu od podstawy mózgu przez gardziel. Podczas wycinania należy zwrócić baczną uwagę, aby nie uszkodzić sąsiednich części mózgu, zwłaszcza guza popielatego (*tuber cinereum*). Ubytek w kości zatyka się zapomocą pasty kauczukowej, którą następnie przykrywa się zszywaniem błony śluzowej. I tutaj objawy po wycięciu występują tylko u zwierząt młodych. Przedewszystkiem rzuca się w oczy wybitnie występujące zahamowanie wzrostu zwierzęcia tak, że po 6-iu miesiącach od operacji waga zwierzęcia, służącego do kontroli przewyższa 2—3 razy wagę operowanego. Zwierzęta wyglądają niezgrabnie, przejawiają małą ruchliwość, są klockowate. Cały wygląd zwierzęcia odpowiada wczesnemu okresowi życia—dziecięcemu, na którym zatrzymuje się jego rozwój. Stosownie do tego stanu dziecinnego słabo są rozwinięte gruczoly rozrodcze, szerść pozostaje w postaci *lanugo*, kośćciec jest niedostatecznie rozwinięty. Wagi przybywa bardzo słabo, wreszcie pod koniec życia waga spada, nie przedstawiając jednak daleko posuniętego schudnięcia. Inteligencya pozornie jest wstrzymana, słabsza w porównaniu ze zwierzętami kontroli. Z narządów wewnętrznych zwraca na siebie uwagę niewielkie zwiększenie tarczycy, grasicy i zmniejszenie nadnerczy. Nadnercza mogą być niezmnieszonej wagi pomimo zmienionego kształtu i mogą funkcjonować bez zmian. Wybitnych jednak, rzucających się w oczy zmian w narządach wewnątrz-

nych nie zauważono, a te, które obserwowano, z łatwością dadzą się wytłumaczyć powstrzymaniem wzrostu, upośledzeniem odżywienia zwierzęcia.

Opisane zmiany występują tylko po wycięciu albo całej przysadki, albo przedniej części gruczołowej; wycięcie tylnej części nerwowej żadnych zmian nie wywołuje.

Wreszcie zauważono, że po wycięciu przysadki ciepłota jest niższa o  $1,0^{\circ}$ — $1,5^{\circ}$ , niż u zwierząt kontroli. Na wprowadzenie adrenaliny zwierzęta reagują słabo, wydzielając mniejszą ilość cukru. Jednak tutaj nie była badana zawartość cukru we krwi.

Nie można nie zwrócić uwagi, że objawy po wycięciu przysadki nadzwyczajnie zbliżają się do objawów po wycięciu grasicy i tarczycy. Pewne różnice dadzą się z łatwością wytłumaczyć indywidualnymi własnościami obserwatorów, wykonywających badania nad poszczególnymi narządami. Tak, jeden z obserwatorów zwraca specjalną uwagę na inteligencję zwierzęcia, gdy tymczasem drugi uważa określenie inteligencji za zabieg, nie mogący dać żadnych ścisłych, określonych wyników. Dlatego też nie uważa nawet za potrzebne mówić o niej, tem bardziej, że zachowanie się zwierzęcia apatyczne może być zjawiskiem wtórnym, zależnym na przykład od niemożności korzystania ze słabo rozwiniętych części kostnych. Także i zmiany w narządach wewnętrznych nie mogą bez dokładnej analizy być uważane za wyraz pewnego wpływu swoistego ze strony wyciętego gruczołu, gdyż mogą one zależeć od upośledzonego odżywienia, wzrastania zwierzęcia, jednym słowem—mogą być zmianami wtórnymi. Niektórzy z autorów, hołdując pewnym poglądom, widzą w tych lub innych narządach zmiany, których inny autor, więcej krytycznie rozpatrujący zjawiska, nie widzi.

#### Gruczoły przytarczycowe (*gl. parathyreoideae*).

Wycięcie tego narządu przedstawia trudność z powodu niewielkich rozmiarów (u psa waży około 0,05), a także z powodu niedokładnego umiejscowienia anatomicznego, przedstawiającego znaczne różnice indywidualne. Zwykle odnajdujemy 4 ciała po 2 z każdej strony: górne i dolne. Górne znajdują się w samej tkance gruczołu tarczycowego, który należy uszkodzić, aby się do nich dostać. Niekiedy gruczoły przytarczycowe opuszczają się bardzo nisko i znajdują się w grasicy. Wycięcie wszystkich czterech ciałek nabłonkowych wywołuje stale, zwłaszcza u psów i wogóle mięsożernych, po krótkim okresie utajonym [24—72 godzinny] napady drgawek, które w rezultacie obejmują mięśnie całego ciała i występują w postaci drgawek tężcowych. Zwykle już w okresie poprzedzającym drgawki występuje brak apetytu, silne pragnienie, a w okresie drgawek schudnięcie postępuje tak daleko, że po 10-u—14-u dniach od operacji zwierzęta giną. Małpy również zapadają na tężyczkę, przyczem charłactwo przechodzi często w stan przewlekły. Po wycięciu

2-u—3-ch ciałek również występuje tęczyczka, ma ona jednak charakter przejściowy i przemijający.

Drgawki najprawdopodobniej mają swe siedlisko w mózgu, nie zaś w rdzeniu kręgowym i wywołane są niewątpliwie przez powstający jad w ustroju. Specyjalnie po wycięciu gruczołu przytarczycowego zwracano uwagę na ilość wapna, wydzielanego z moczem i objawy tęczyczki łączono z brakiem w ustroju wapna. Okazało się jednak, że ilość wapna po wycięciu nie podlega stałym, łatwo dającym się ująć prawom, a w każdym razie nie można stwierdzić z całą pewnością, że ilość wapna w ustroju po wycięciu gruczołu przytarczycowego jest mniejsza. Natomiast zupełnie pewnym jest fakt, że zapomocą podawania soli wapniowych napady tęczyczki na pewien, wprawdzie na krótki czas, na 20 do 24 godzin można usunąć. Natomiast wyleczenia od tęczyczki, albo nawet przedłużenia życia w doświadczeniach na zwierzętach nie można otrzymać.

Na specjalne omówienie zasługuje kwestya *st o s u n k u* pomiędzy narządami o wydzielaniu wewnętrznem. Nie można powątpiewać, że stosunek ten odbywa się na drodze nerwowej w sposób taki sam, jak i pomiędzy innymi narządami. Jednak co do gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem, rozpowszechnił się pogląd, że stosunek ten posiada pewne własności swoiste. Niektórzy z autorów (RUDINGER, EPPINGER i FALTA) z ogromnem uniesieniem rozwijają i podtrzymują pogląd, że gruczoły o wydzielaniu wewnętrznem znajdują się we wzajemnym stosunku antagonistycznym. Jedne narządy, jak tarczyca, układ chromochłonny i przysadka, przyspieszają rozpad białka, gdy ciała nabłonkowe i trzustka działają we wręcz przeciwnym kierunku, zwalniając, hamując tę sprawę. Wycięcie każdego gruczołu wywiera wpływ nie tylko przez to, że usuwają się czynności danego narządu, ale także i przez to, że znosi się hamowanie albo podniecanie, wywoływane przez ten narząd na inny. Oparciem dla tego poglądu jest fakt, niezawsze występujący wybitnie albo bezsprzecznie, że po wycięciu danego narządu inny albo się zmniejsza albo powiększa. Tak, po wycięciu tarczycy spotykają hipoplazję istoty chromochłonnej i zwiększenie trzustki. Z tego powyżsi autorzy wyciągają wniosek, że tarczyca podnieca czynność istoty chromochłonnej, a hamuje czynność gruczołu trzustkowego. Jeżeli jednak mówimy o współdziałaniu, albo zwłaszcza o antagonizmie, to musimy koniecznie dokładnie wiedzieć, na czem polega czynność antagonistyczna narządu i w jaki sposób jego wydzielina swoista działa, gdyż tylko w ten sposób możemy zdać sobie sprawę z jego przerostu antagonistycznego. A tymczasem dotąd niema żadnych dowodów, że istnieje przerost antagonistyczny.

Wreszcie zwiększenie pewnego narządu po wycięciu innego słusznie przez niektórych autorów jest uważane za dowód współdziałania, zastępowania w czynności wyciętego narządu. Jak widzimy jeden i ten sam fakt prowadzi do zupełnie odmiennych, wręcz przeciwnych wniosków. Cała koncepcya o antagonistycznym przeroście narządów jest przypuszczeniem, nie mającym za sobą żadnych podstaw faktycznych.

Zwróćę się teraz do kwestyi, jak odbijać się może na czynności ustroju przerost albo niedokształcenie narządów o wydzielaniu wewnętrznym. Co do wpływu przerostu, to jedynie zupełnie jasnym i zrozumiałym jest mechaniczne uciskanie na ważne dla ustroju narządy. Co się zaś tyczy wpływu zwiększonej wydzieliny, to można ten wpływ przypuszczać i nawet uważać za prawdopodobny, jednak dowodów na to, w jakim kierunku to działanie się wyraża albo może wyrazić, nie posiadamy. Co się tyczy niedokształcenia, to jest faktem zupełnie pewnym, że zmniejszenie narządów może być posunięte do bardzo znacznego stopnia bez żadnego szkodliwego wpływu dla ustroju. Tak, doświadczalnie jest stwierdzonem, że nadnercza można zmniejszyć do  $\frac{1}{3}$  części pierwotnej wagi i w dodatku tylko części korowej bez żadnych szkodliwych dla ustroju wyników. Dla trzustki ten stosunek jeszcze jest mniejszy. Przy wycinaniu grasicy pozostawienie wprost trudno dostrzegalnych cząstek nie prowadzi do żadnych szkodliwych następstw.

Tak więc widzimy, że wycięcie tylko niektórych narządów: gruczołów przytarczycowych i nadnercza wywołuje, wprawdzie nie od razu, wybitnie zmiany swoiste. Wycięcie grasicy, przysadki, tarczycy wywołuje stan przewlekły, w którym zwierzęta żyć mogą dosyć długo. Po wycięciu tych narządów występuje znaczne wstrzymanie wzrostu bez dostrzegalnych zmian w narządach wewnętrznych. Stąd należy wnosić, że mamy tu do czynienia ze zmianami natury ilościowej, nie zaś jakościowej. Z dużem prawdopodobieństwem można wnosić, że te zmiany związane są z upośledzeniem asymilacji; bardzo być może, że zmniejszenie asymilacji polega na zmienionych własnościach ścian komórek, wskutek czego ściany te nie przepuszczają do wnętrza komórki dostatecznej ilości części pożywnych.

---

## DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

---

**238. Ch. Leroux i W. Grunberg. Ankieta, dotycząca potomstwa rodzin robotniczych, dotkniętych gruźlicą.**

Dane, przytoczone przez autorów, opracowane zostały na podstawie materiału statystycznego z 12-u lat, zebranego w Przychodni przeciwgruźliczej ambulatoryum FURTADO-HEINE. Przy zbieraniu tego materiału, obok wywiadów, rozpoznania, wyników leczniczych i przebiegu choroby, notowano również wiadomości, podawane z zakresu higieny, jak oto: warunki zamieszkania, rodzaj zajęcia, wysokość zarobku. Statystyka obejmuje 442 rodziny robotników, dotkniętych gruźlicą, przyczem dla porównania otrzymanych wyników przytoczone zostały dane statystyczne, dotyczące 126-u rodzin z tej samej sfery, u których gruźlicy nie wykryto.

Z danych, przytoczonych przez autorów, wynika, że pod względem płodności suchotnicy przewyższali ludzi zdrowych, co zgadza się z ogólnym



nem prawem biologicznem, że istoty, fizycznie słabe, są płodniejsze, gdyż to im tylko daje szansę zachowania rodzaju. Tak więc na 100 rodzin zdrowych przypadało 282 dzieci, podczas gdy na 100 rodzin suchotników—od 288 do 380; największa liczba dzieci przypadała na te rodziny, w których suchoty miał tylko ojciec. Liczba dzieci u suchotników, którzy nadużywali alkoholu była jeszcze większa (na 100 rodzin przypadało 450), co autorowie tłumaczą tem, że w przypadkach tych prokreacja odbywała się bez zastanowienia.

Śmiertelność wśród dzieci suchotników była dużo większa, niż wśród dzieci ludzi zdrowych lub dotkniętych innymi chorobami. Śmiertelność tych ostatnich wynosiła 17,5% do 23,6%, u suchotników 40,6%. Śmiertelność dzieci suchotników, dotkniętych zarazem przymiotem i nadużywających alkoholu, była jeszcze większa i wynosiła 44,3%. Liczby przytoczone są bliskie do tych, które wykazują dla dzieci suchotników statystyki w niektórych prefekturach Francji (44,5—48,3%). Poza ogólną śmiertelnością autorowie przytaczają oddzielne rubryki w zależności od tego, czy gruźlica dotyczyła obojga rodziców, czy też jednego z nich; podają nadto liczbę poronień, liczbę dzieci, które przyszły na świat martwe, lub też nie zdolne do życia.

U znacznej liczby dzieci suchotników, pozostałych przy życiu, notowano rozmaite stopnie upośledzonego rozwoju organizmu, tak zwane przez autorów francuskich *dystrophies infantiles*. Pod tym względem autorowie szczególniejszą uwagę zwracają na upośledzony rozwój płuc (*dystrophie pulmonaire*) u dzieci suchotników; dzieci takie mają często zapalenie opłucnej, rozedmę płuc, powiększenie gruczołów oskrzelowych, częste zakatarzenia oskrzeli i t. p. Natomiast co się tyczy upośledzonego rozwoju układu naczyniowego (małe serce, wąskość naczyń, sinica kończyn i t. p.), z którym w swoim czasie wiązano powstawanie gruźlicy, i który uważany jest poniekąd jako dowód gruźlicy dziedzicznej, to objawy ten autorowie spotykali niezbyt często (w 26-u przypadkach). Spotykano natomiast dużo dzieci słabowitych, z zaburzeniami wzroku, z zaburzeniami w okresie młodocianym (*infantilismus*, brak miesiączki i t. p.), z rozrostami adenooidalnymi w gardle, z rozmaitemi cierpieniami oczu i t. p.). Wreszcie choroby układu kostnego, takie jak krzywica, skrzywienia kręgosłupa, *craniotabes*, oraz niektóre choroby nerwowe (płaszawica, padaczka, zapalenie opon mózgowych, katalepsja i t. d.) spotykano znacznie częściej u dzieci suchotników, niż u dzieci ludzi zdrowych. Natomiast wady wrodzone (ślepoty, głuchota, *spina bifida*, *microcephalia*) zdarzały się bardzo rzadko, nie częściej niż u innych ludzi, i z gruźlicą, jak się wydaje, ściślejszego związku wady te nie posiadają.

Co się tyczy zapadania na gruźlicę dzieci suchotników, to przytoczone przez autorów liczby wykazują, że zdarza się ono dużo częściej, niż u dzieci ludzi zdrowych. U dzieci ludzi zdrowych gruźlicę notowano w 9,58%, a u suchotników od 32 do 41,6%; mniejsza znacznie liczba dzieci zapadała na gruźlicę (23%), jeżeli rodzice byli dotknięci gruźlicą kostną, a jeszcze mniejsza w przypadkach dalszej dziedziczności (15—20%), jeżeli przytem rodzice byli wolni od gruźlicy.

Omawiając teorie dziedziczności fazy gruźlicy, autorowie utrzymują, że w obecnym stanie wiedzy najwięcej dowodów przemawia za odziedziczeniem usposobienia do gruźlicy (*hérédité de la prédisposition*). Inne teorie są mniej prawdopodobne, a przynajmniej obecnie dostatecznych dowodów na ich potwierdzenie nie posiadamy.

Przystępując do walki z gruźlicą w sferze robotniczej, autorowie są zdania, że przede wszystkim dążyć należy do polepszenia warunków

hygienicznych, w jakich żyją robotnicy; mieszkania ciasne, brudne i ciemne są najczęściej głównym rozsadnikiem zarazy; budowanie więc specjalnych domów dla robotników, zamykanie albo wprost burzenie domów nie odpowiednich na mieszkania, jak to ma miejsce w Anglii, opieka państwowa nad kobietami ciężarnymi, matkami i dziećmi („krople mleka“, „przychodnie“)—wszystko to, zdaniem autorów, ma donioślejsze znaczenie, niż budowanie sanatoryów dla suchotników, które najczęściej są tylko półśrodkiem.

(*Revue de Médecine* 1912, Nr. 11).

J. Belkowski.

### 239. Weil. Określanie zawartości żołądka zapomocą wydobywania jej i sprawdzania zapomocą prześwietlania.

Autor chciał sprawdzić, o ile sposób opróżniania żołądka z jego zawartości jest wystarczający na to, aby żołądek zupełnie opróżnić. W tym celu postępował przez kilka miesięcy w sposób następujący: każdemu choremu po próbnym śniadaniu starał się jak najenergiczniej opróżnić żołądek zwykłymi sposobami: przechyleniem chorego, poruszaniem zgłębnika aspiracją i t. d. Następnie podaje choremu przez usta 2 kapsułki bizmutowe COHN'a, z których jedna, oprócz bizmutu, zawiera kawałek korka, wskutek czego pływa. Ponieważ druga kulka jest ciężka i opada na dół, więc można się zorientować w ilości zawartego w żołądku płynu, mierząc odległość obydwu kulek. Autor uważa, że żołądek jest pusty, o ile kulki leżą razem; częściowo pusty, o ile odległość ich nie przewyższa 10 ctm.; żołądek jest pełny, jeżeli między kulkami jest więcej niż 10 ctm. Należy ostrożnie głaskać skórę przy prześwietlaniu, aby wykluczyć częściowy skurcz mięśnia żołądkowego, przy którym kulki mogą być sztucznie od siebie oddalone. Z 70-u badanych przypadków tylko w 20-u znalazł W. żołądek zupełnie pusty. Należy więc być bardzo ostrożnym z wyciąganiem wniosków z ilości wydobytej zawartości żołądkowej.

(*Münch. medic. Wochenschrift*, 1912 r. Nr. 29).

Marta Erlichówna.

### 240. Rabow i Sonne. O działaniu zaczerwienienia całej skóry na oddychanie u chorych sercowych.

W przypadkach, w których nie można było spokojem, leżeniem, stosowaniem naparstnicy zmniejszyć duszności u chorych sercowych, autorowie starali się poprawić stan chorych przez wywoływanie ogólnego zaczerwienienia skóry zapomocą naświetlenia lampą żarową (150 amperów 55 volt). Pod wpływem takiego traktowania zmniejszyła się liczba oddechów i powiększała ich głębokość. Chorzy czują się lepiej, praca przy ergografie lub chodzenie męczy ich znacznie mniej. Związek tego działania z czerwonocnością skóry dowodzi, że istnieje związek między układem naczyń i nerwów skórnych a oddychaniem. Zabieg ten nie wywołuje wpływu dodatniego, o ile naświetlenie nie wywoła zaczerwienienia skóry, a powiększa duszność, o ile zaczerwienienie skóry połączone jest z jej swędzeniem. W przypadkach bardzo wybitnej niedomogi i duszności napadowej działa ten nowy sposób leczenia dopiero wtedy, gdy ogólny

ny stan poprawia się wskutek stosowania naparstnicy, spokoju etc. Zawodzi jedynie w bardzo ciężkich stanach niedomogi.

(*Zeitschrift für klin. Medicin*, t. 75, z. 1—2).

Marta Erlichówna,

#### 241. Britniew. O kamieniach cewki moczowej.

W ciągu dziesięciu lat autor spostrzegł 24 przypadki takich kamieni, w tem 7 przypadków ambulatoryjnych. Z wyjątkiem jednego przypadku, dotyczącego 14-letniego chłopca, wszystkie inne wydarzyły się u dzieci poniżej 8-go roku życia. U 13-u chorych kamień znajdował się w części jamistej, u 3-ch — w części opuszkowej, u 3-ch — w części błoniastej, u 3-ch — na poziomie dołka łódkowatego, u pozostałych 2-u — w odcinku cewki, bliżej nieokreślonym. Rozmiary kamieni wahały się od wielkości ziarnka prosa do dużej wiśni. W jednym przypadku było 5 kamieni, w innym znów — dwa, w pozostałych znajdowano tylko pojedynczy kamień. Co do składu chemicznego tych kamieni, to najwięcej było fosfatów (6), dalej — moczano-fosfaty (5), moczany (3), wreszcie jeden kamień szczawianowy. Co do objawów klinicznych, to u 5-u chorych stwierdzono utrudnione oddawanie moczu w połączeniu z bólami, u drugich 5-u — częściowe zatrzymanie moczu, wreszcie u 3-ch — całkowite zatrzymanie moczu. U jednego chorego jednocześnie był kamień pęcherza moczowego.

W 21 przypadkach usunięto kamień *per urethrotomiam externam*, a w 3-ch — przez ujście zewnętrzne cewki zapomocą łyżeczki VIDAL'a. U 10-u chorych zagojenie nastąpiło przez rychłozrost. Jeden chory, operowany w bardzo ciężkim stanie, zmarł w 6 dni po operacji wskutek zapadu. W dwu przypadkach kamień znajdował się w jamie podcewkowej, wysłanej śluzówką, stanowiącej widocznie uchyłek przycewkowy. W obu tych przypadkach uchyłek otwarto i wyrezekowano, przyczem zagojenie nastąpiło przez rychłozrost.

(*Chir. Arch. Weljam*. 1912, Nr. 2).

W. Dobr.

## NOTATKI TERAPEUTYCZNE.

Leczenie łuszczycy (*psoriasis*) omawia JUNGSMANN (Wiedeń) w sposób następujący:

W wielu przypadkach uporczywej łuszczycy udaje się wpłynąć pomyślnie na sprawę chorobną, zmieniając przedewszystkiem dietę chorych, mianowicie też zabraniając im spożywania w większych ilościach mięsa, zalecając natomiast jarzyny, owoce. U osób otyłych dieta ochudniająca wpływa nieraz pomyślnie na cierpienie skóry. Niejednokrotnie stwierdzamy też istnienie łuszczycy u osób chorych na dnę, na cukrzycę i t. p. W tych razach leczenie ogólne cierpienia zasadniczego, stosowanie wód (Karlsbad) dodatnio wpływa na łuszczycę. Zaznaczyć należy, że u chorych tej kategorii zazwyczaj źle bywają znoszone różne drażniące zabiegi fizykalno-lecznicze, np. promienie RÖNTGEN'a.

Z lekarstw najpomyślniejszy niewątpliwie wpływ wywiera arsen i jego przetwory. Tu na pierwszym miejscu stawia J. *Solutio Fowleri* w postaci następującej: *Sol. Fowleri, Aq. Naphae ana 5,0*; zaczynać od 5-u kropel *pro die*, co trzeci dzień dodawać jedną kroplę aż do 30-u kopel *pro die*, poczem dawkę zmniejszać. Zamiast pigulek azjatyckich zaleca J. następującą formułę według E. LANGA: *Acidi arsenicosi 0,5 Pip. nigri, Sacchari lactis ana 3,0, Lanolin. 3,5 fiant. pil N° C*; zaczynać od 3-ch pigulek *pro die*, co trzeci dzień dodawać 1 aż do 15 poczem zmniejszać dawkę. Jeżeli przetwory powyższe sprawiają zaburzenia kanału pokarmowego, należy uciekać się do zastrzykiwań podskórnych (*Sol. Fowleri, kakodylaty*). Prócz arsenu niektórzy terapeuci stosują jod (HASLUND aż do 50–60 grm. *pro die!*), RILLE zaleca zastrzykiwania podskórne jodypiny 25%-ej w ilości 20 ctm. sz. *pro die*. Można też stosować połączenie jodu z arsenem w postaci pastylek *arsojodyny* (=0,12 *Natri jodati* i 0,001 *As* według GEHE'S Codex 1910. Spr.), oraz leczenie przetworami tarczycy, które naogół mało jest skuteczne.

Co się tyczy środków miejscowych, to z tych stosujemy w łuszczycy bardzo wiele, wszakże najskuteczniej działają zazwyczaj: chryzarobina, pyrogallol, dziegieć. Stosując te środki, należy przedewszystkiem usunąć z powierzchni wykwitów twarde, mocno przystające łuski skórne, które utrudniają lekom dostęp do ogniska sprawy chorobnej. W tym celu używać można oliwy, maści rozmięczających, jak *Ung. plumbi oxydat.*, *Salycylmitin*, lub plastry, jak *Empl. saponat. salicylatum 10%* lub *Emp. cinereum*. Dobrze też działa mydło w postaci *Spiritus saponatus* lub *sapo-calinus*. W łuszczycy bardzo rozległej rozmięczająco działają takie procedury, jak namydlenie i kąpiel, łaźnia, kąpiel świetlna i t. p.

Za specyficznie działające w łuszczycy są uważane takie środki, jak dziegieć, chryzarobina, pyrogallol. Przy dłuższem stosowaniu dziegielu, zwłaszcza w łuszczycy rozległej, spotykamy nieraz niepożądane objawy w postaci zatrucia (biegunka, krwimocz, białkomocz, osłabienie ogólne, objawy mózgowe i t. p.). Objawy te nie są zbyt częste. Używa się przeważnie dziegielu drzewnego (buk, brzoza); dziegieć z węgla kamiennego jest bardziej trujący. Chryzarobina wywołuje nieraz objawy podrażnienia nerek oraz skóry; podrażnienia skóry prowadzą czasem do ciężkich zapaleń skóry, które mogą spowodować ciężkie objawy ogólne. Pyrogallol posiada własności drażniące w stopniu nieco większym niż dziegieć (wymioty, biegunka, hemoglobinurya). Z powyższego wynikają wskazówki do stosowania środków wymienionych. Ze względu więc na silne własności drażniące, nie stosujemy chryzarobiny w łuszczycy rozległej, w łuszczycy twarzy (łącnica!), uwłosionej części głowy (zabarwienie włosów!), dłoni (zabarwienie paznoci!). Stosujemy ją tam, gdzie wykwity są niewielkie i ograniczone, oszczędzając zdrową skórę, w postaci 2 — 10%-ej *Chrysarobin-chloroform-collodium* lub — *Traumacitin*. Przez czas stosowania chryzarobiny kąpiele są przeciwwskazane. Chorych należy uprzedzić, że środek plami bieliznę i ostrzedz przed działaniem jego na łącznicę oka. Pyrogallolu używa się w postaci 5–10%-ej maści nawet w łuszczycy rozległej. Maść tę przy pomocy penzla nakładamy na skórę, pudrujemy i owijamy chorego w koc. Powtarzamy tę procedurę codziennie; po tygodniu dajemy choremu kąpiel oczyszczającą i z powrotem stosujemy następnego dnia pyrogallol. Środek ten uszkadza również bieliznę. Podczas jego stosowania codzienne badanie moczu jest konieczne. Stosunkowo najłagodniejszym środkiem jest dziegieć, który można stosować i na owłosioną część skóry w postaci *Tinctura Rusci per se* lub *Tinctura Rusci, Ol. olivar. ana*. W łuszczycy rozległej

możemy stosować kąpiele dziegciowe: skórę chorego penzlujemy dziegciem lub nacieramy mydłem dziegciowym, wsadzamy go do wanny na czas dłuższy, po której znowu namaszczamy go i owijamy kocem. Kąpiel taka powtarza się codziennie. Jako środek bardzo łagodnie działający, pożyteczny w praktyce dziecięcej, zaleca J. 10‰-ą maść cynkowo-dziegciową. Nadto są w użyciu następujące leki: Saligallol, Eurobinana 2,0, Aceton 20 lub Eugallol 20, Aceton 30 (pochodne chryzarobiny lub pyrogallolu), oraz maść DREUW'a: *Acidi salicylici 10,0 Chrysarobini, Olei Rusci ana 20,0 Sapon. viridis, Adipis tanae ana 25,0*.

W dziecięcej praktyce ma pewne zastosowanie siarka, zwłaszcza w postaci kąpeli siarczanych (50—100 grm. *Calcium sulfuratum* na wanne), oraz w postaci mydeł lub maści. *Hydrargyrum praecipitatum album* w postaci 2—5% maści działa bardzo łagodnie: można osiągnąć dobre wyniki, stosując ją przez czas dłuższy w łuszczycy twarzy, powiek, głowy, warg pokrytych wąsem i t. p. W łuszczycy rozległej rتء jest przeciwwskazana (*mercurialismus*).

Leczenie promieniami ROENTGEN'a należy przeprowadzać bardzo ostrożnie, nader umiejętnie dozując i unikając przytem innych, zwłaszcza bardziej drażniących procedur. Dobre wyniki daje w niektórych przypadkach fototerapia przy pomocy lampy KROMAYER'a lub światła uwiołowego.

Upust krwi zaleca W. OSTER w przypadkach miażdżycy tętnic z wysokim parciem tętniczym.

Termopenetrację i przemywanie gorącą wodą zaleca KYAW (Drezno) w przewlekłej rzeżączce, zapaleniu stercza i *urethritis*. Zwłaszcza skutecznie działały przemywania wodą o ciepłocie 50—52° C, przy stosowaniu których wykluczona jest obawa oparzenia, jak przy stosowaniu termopenetracji. SIMMONDS (Frankfurt) podaje historię jednego przypadku przewlekłego, bardzo uporczywego zapalenia stercza, lezonego zapomocą termopenetracji.

E b a g a jest to substancja podstawowa do wyrobu maści, wyrobiana przez firmę BAYER i Sp. w Budapeszcie. Składa się ona ze stężonych związków potasu z kwasem stearynowym i palmitynowym z dodatkiem odwonionych tłuszczów mineralnych i niewielkiej ilości zwykłego tłuszczu. Substancja ta białej barwy, miękka, w wodzie rozpuszczalna, posiada dosyć znaczną zdolność przenikania przez skórę. W kuracji rتءciowej stosuje się 30% Kalomel-Ebaga lub *Hydrargyrum-Ebaga* (15%). Jod-Ebaga (0,5—5%) działa silnie: MATHNAUER otrzymywał dobre wyniki, lecząc tą maścią i chininą *lupus erythematosus*. Z dobrym skutkiem też stosowano Jod-Ebaga w *herpes tonsurans, favus, sycosis*, zolzowych cierpieniach skóry. A r s e n-Ebaga stosowano w łuszczycy, *lichen ruber*, S a l i c y l-Ebaga — w goścu

K. Rz.

## Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

### Posiedzenie kliniczne 5-go listopada.

1) LEON GOLDBERG, przedstawivszy chorego, wygłosił rzecz p. t. „Obturacja podniebienia twardego i miękkiego oraz sztuczne przewody nosowe“. Omówivszy aparaty dotychczas stosowane i ich braki, prele-

gent, opisuje zmodyfikowany przez siebie obturator, który zaopatrzył w sztuczne przewody nosowe z ebonitu, wstawione szerokim końcem ku tylnym nozdrzom, a wązkim — ku gardzieli, dostarczające dostateczną ilość powietrza, ale nie przepuszczające pokarmów; następnie podniebienie twarde łączy z miękkim zapomocą zawiasy; dwie sprężyny utrzymują równowagę od strony nosowej, a od strony podniebiennej — dwie obrączki gumowe częściowo przynajmniej zastępują mięśnie podniebienia miękkiego. Zalety obturatora stanowią: łatwość rozbierania na części składowe, a więc utrzymywania go w czystości i naprawiania; czyni on wymowę wyraźniejszą, oddech swobodniejszy, niż inne aparaty.

2) HIGIER wygłosił odczyt p. t. „Nowe prądy w dziedzinie anatomii, histologii, fizjologii, farmakologii i kliniki układu współczulnego i autonomicznego“.

Prelegent omawia różnice między układem współczulnym a wegetacyjnym, opisuje ośrodki rdzeniowo-opuszkowe, neuron przedkomórkowy i zakomórkowy w przebiegu włókien wegetacyjnych, dwojakiego rodzaju odruchy współczulne, zależność układu wegetacyjnego od wzruszeń, zastanawia się nad podwójną i antagonistyczną inerwacją przez nerwy współczulne i nad anatomicznym ich siedliskiem. Następnie przechodzi do farmakodynamiki układu wegetacyjnego, omawia wpływ jądów ogólnych i elekcyjnych zewnątrzpochodnych i wewnątrzpochodnych (hormonów) w obrębie układu wegetacyjnego, jądów wagtropijnych i sympatykotropijnych, pobudzających i porażających (atropina, pilokarpina, fizostygmina, kokaina, nikotyna), omawia podniecające, hamujące i sensybilizujące wytwory gruczołów i przemiany materii (adrenalina, cholina, jodotyryna, pituitryna); prelegent potem zajął się patologią ogólną układu wegetacyjnego, uwzględniając obszerniej kwestye następujące: a) wago-tonię i sympatykotonię, b) kliniczne ich postaci, a więc ogólną i miejscową, wyraźną i utajoną, typową i poronną, stałą i okresową, czystą i powikłaną, młodzieńczą i późniejszą, odosobnioną i rodzinną, c) stanowisko wago-tonii wobec pewnych stanów fizjologicznych i patologicznych, zwłaszcza wobec przemiany materii, czynności gruczołów o sekrecyi wewnętrznej i zaburzeń w sferze duchowej, d) nerwice gruczołowe i narządowe; e) uwagi krytyczne do nauki o wago-tonii i sympatykotonii, f) metodykę badania wago-tonii kliniczną i farmakologiczną i g) ustrojowość wrodzoną i nabytą.

W dyskusyi PRĘGOWSKI sądzi, że w t. zw. usposobieniu wago-sympatykotonicznym zmianą pierwotną w większej mierze jest nie tyle zmieniony chemizm, ile schorzenie układu nerwowego; w przedstawionej przez prelegenta klinice układu wegetacyjnego widzi rażącą przewagę pierwiastku dedukcyjnego nad empirycznym; sądzi, że w grupie cierpień układu wegetacyjnego można wyodrębnić grupę nerwic kurezowych (*obstipatio spastica, asthma bronchiale, angina pectoris vasomotorica*); zalicza też do układu wegetacyjnego t. zw. *ataxia vasomotoria*, cierpienia neurasteniczne; zaznacza następnie ważność nerwów współczulnego i błędnego dla czynności skóry, która obok wody i dwutlenku węgla wydziela też i inne produkty przemiany materii.

W odpowiedzi HIGIER między innymi wyraża wątpliwość, czy neurastenia jest czystą nerwicą czynnościową, nie widzi nic nagannego w dedukowaniu nauki klinicznej o wago-tonii z fizjologii i farmakologii, sądzi wreszcie, że tworzenie grupy nerwic kurezowych w układzie wegetacyjnym prowadziłoby na manowce.

### Posiedzenie kliniczne 19-go listopada.

1) CZESŁAW OTTO przedstawił preparat tętniaka aorty wstępującej, pochodzący od 34-letniego robotnika (z oddziału GAJKIEWICZA), zmarłego nagle wskutek przedziurawienia worka aneuryzmatycznego do opłucnej; po szczegółowym przytoczeniu danych klinicznych za życia, otrzymanego obrazu rentgenograficznego i zmian znalezionych po śmierci, mówca podkreśla zasadę, że nie należy opierać się jedynie na radyogramie bez należytego uwzględnienia danych klinicznych.

2) a) CZAPLICKI WL. przedstawił 18-letniego chłopca, dotkniętego rozległym nacieczeniem płuca lewego i lezonego bez rezultatu w ciągu 2½ miesiąca; po wystąpieniu objawów rozpadu zastosowano odmě sztuczną; po kilku wdmuchiowaniach azotu—ogólna wybitna poprawa; rentgenogram wykazuje, że ¾ lewej opłucnej wypełnione jest gazem; leczenie trwa.

b) DĘBIŃSKI demonstruje 18-letniego chorego z dość rozległymi zmianami w lewym płucu; podczas dwumiesięcznej kuracji odmě wpuszczono choremu 5650 ctm sz. azotu; wybitna poprawa; rentgenogram wykazuje, że cała lewa strona klatki piersiowej wypełniona jest gazem, a ucisnięte płuco, skurczone do objętości pięści, przylega do kręgosłupa.

W dyskusji OTTO sądzi, że wyczuwane rzekome wierzchołkowe uderzenia serca w V międzyżebżu na linii sutkowej prawej w przypadkach, leczonych odmě, zależą nie od uderzenia koniuszkowego, a od prawego przedsionka.

SOKOŁOWSKI ALF. podkreśla wybitną poprawę, stwierdzoną przezeń u chorego kol. CZAPLICKIEGO.

3) K. KULIGOWSKI wygłosił odczyt p. t. „Zmiany histologiczne w *myocarditis chr. fibrosa*.”

Przytoczywszy na wstępie dane z piśmiennictwa i rozbieżność poglądów na omawianą sprawę, prelegent na podstawie własnych badań w dziewięciu przypadkach przewlekłego zapalenia mięśnia sercowego dochodzi do wniosków następujących: 1) zapalenie przewlekłe włókniste w sensie VIRCHOW'a uważać należy za chorobę, nieistniejącą i nazwę tę zastąpić mianem „zwyrodnienie włóknisto-szkliste mięśnia sercowego”, 2) jako przyczynę zwyrodnienia tego uważać należy zmiany w ścianie tętnicy wieńcowej, wskutek czego następuje zmniejszenie napięcia naczyń sercowych, 3) świeża tkanka łączna nie wytwarza się w tej sprawie, powstaje jedynie pęcznienie z następczym stwardnieniem, względnie homogenizacja istniejącej już tkanki łącznej, 4) tkanka ziarninowa nie ma bezpośredniego związku ze sprawą zasadniczą, jest to jedynie odczyn, wywołany sprawami wtórnymi w sercu, 5) tkanka mięsna ulega zanikowi wskutek ucisku, wywieranego przez rozrastającą się tkankę łączną, 6) nazwę „*myocarditis chron. fibr.*” można pozostawić, ale jedynie dla takich zmian w sercu, w których tkanka łączna bliznowata rozwija się z ziarninowej w sposób przewlekły.

W dyskusji PAWIŃSKI zaznacza, że zależność sprawy omawianej od zmian w tętnicach wieńcowych jest już od dawna znana; przypomina, że *myocarditis fibr.* powstawać może i po ostrych chorobach zakaźnych.

CHELCHOWSKI zapytuje o wiek osób, których serca były przez prelegenta badane.

OTTO zarzuca prelegentowi, że nie wspomniał o zmianach w przedsionkach, że nie zwrócił uwagi, gdzie się zaczyna i w jakim kierunku idzie rozrost tkanki bliznowatej, że twierdzenie prelegenta, jakoby rozrastająca się pierwotnie tkanka bliznowata miała powodować zanik włó-

kien mięsnych, jest nie dość umotywowane i wymaga dopiero dowiedzenia zapomocą szeregu badań doświadczalnych nad zwierzętami, że wreszcie K. nie mówi nic o tkance sprężystej, która tak ważną rolę odgrywa w *myocarditis chron. fibr.*, ani o zmianach w pęczku Hisa i w zwójkach nerwowych serca.

K. odpowiada, że badane serca pochodziły od osobników w różnym wieku i że miał na celu jedynie badanie tkanki bliznowatej, nie zajmując się wcale stroną kliniczną sprawy.

A. Lande.

### Posiedzenie ginekologów 29-go marca 1912 r.

1) THIEME demonstruje preparaty: a) *cystis papilliformis ovarii sinistri* u 22-letniej dziewczycy, b) wyciętą przez pochwę powiększoną macicę (*metritis chron., endometritis hyperplastica*) u 49-letniej wieloródki, wysoce anemicznej z powodu znacznych krwotoków i c) nadpochwowo wyciętą macicę z powodu mięszonego włókniaka trzonu i dna.

2) RYLKO przedstawił preparat ciąży jajowodowej.

3) ALTKAUFER HENRYK przedstawił chorą 45-letnią z całkowitem wynicowaniem macicy. U chorej tej przed 9-ma miesiącami A. usunął zmartwiały mięśniak, przytwierdzony szeroką podstawą do dna wynicowanej macicy. A. ma obecnie zamiar dokonać zabiegu metodą KÜSTNER-PICCOLI'ego.

4) STANKIEWICZ CZESŁAW wypowiedział kilka uwag o cięciu PFANNENSTIEL'a.

5) RUBINROT STANISŁAW wygłosił odczyt p. t. „O rentgenoterapii w ginekologii“.

W dyskusji zabierali głos: JUDT—zwrócił uwagę przedewszystkiem na zachowanie się serca (*Myomherz*) podczas leczenia promieniami, zaznaczył pomimo wielu niepowodzeń i świetne wyniki; niepowodzenia tłumaczy przypadkowym kierowaniem promieni z powodu niewiadomego położenia jajników.

LORENTOWICZ przytacza zdanie GAUSS'a, który nie widzi przeciwskazań do stosowania promieni ROENTGEN'a.

SKABOWSKI, NATANSON nie zachęcają do stosowania tego leczenia; najracjonalniejsze wskazanie: w przypadkach krwawień preklimakterycznych dla wywołania wcześniejszego zaniku jajników.

ALTKAUFER miał jeden przypadek z wynikiem pomyślnym.

### Posiedzenie ginekologów 26-go kwietnia.

1) GERMAN przedstawił 26-letnią kobietę, u której wykonał przed 3 $\frac{1}{2}$  miesiącami cięcie cesarskie; już wtedy miała ona guz, czyniący wrażenie włókniaka podsurowiczego; guz ten—włókniak powłok brzusznych—pozostawił G. do zoperowania następczego, aby nie wikłać sprawy gojenia rany po cięciu cesarskiem.

2) ANTECKI wygłosił odczyt pracy swej i ZYGMUNTA ZAKRZEWSKIEGO pod tytułem: „Pituitryna i jej stosowanie w położnictwie“.

W dyskusji zabierali głos:

ENDELMAN uważa pituitrynę za znakomity środek dla wzniesienia, ergo wzmocnienia bólów porodowych, nie należy jednak stosować jej w rozpoczynającej się zamartwicy płodu; może oddać nieocenione usługi w krwotokach atonicznych. E. radzi wypróbowanie pituitryny w braku bólów porodowych i w przedwczesnem odejściu wód, w celu najszybszego ukończenia porodu.



SZYMAŃSKI, STANISZEWSKI, THIEME, RYLKO przytaczają pomyslnie wyniki stosowania pituitryny z własnej praktyki; BORYSSOWICZ i STANKIEWICZ CZESŁAW.

### Posiedzenia ginekologów 31-go maja i 28-go czerwca.

1) ENDELMAN przedstawił chorą po cięciu cesarskiem szyjowem według metody FAENKEL'a.

2) ZABOŁOWSKI przedstawił preparaty: a) ciąży jajowodowej, b) trzon macicy, usuniętej wraz z obu jajowodami cięciem nadpochwowem z powodu długotrwałych objawów przewlekłego zapalenia przydatków, c) macicę zwrodniałą włókniakowato; guzy zachodziły powyżej pępka i d) macicę pękniętą podczas porodu samoistnego i usuniętą cięciem nadpochwowem.

3) BACCARELLI przedstawił operowaną przez siebie zropiałą torbiel, wielkość główki noworodka.

4) BORYSSOWICZ przedstawił macicę, usuniętą przez pochwę z powodu miesiąca.

5) KLIN wygłosił odczyt pod tytułem: „Spostrzeżenia nad krwawiczką u kobiet i jej leczeniem (druk. *in extenso* w „Gazecie Lekarskiej”).

6) NEUBEBAUER przedstawił chorą po operacji przed 2-ma laty z powodu *fistula uterovesicovaginalis profunda*, zeszył tylną wargę ujścia macicy z dolnym brzegiem przetoki; chora miesiączkuje przez pęcherz i cewkę moczową i czuje się zupełnie dobrze.

Wl. Staniszewski.

## Wiadomości bieżące.

— Prywatne Towarzystwo Dobroczynne, powstałe w r. 1902 początkowo pod nazwą „Towarzystwa niesienia pomocy chorym pozaszpitalnym pod wezw. Św. Antoniego“, następnie przemianowane na „Towarzystwo opieki nad chorymi niezamożnymi pod wezwaniem Św. Antoniego“ na mocy swej ustawy posiada prawo otwierania szpitali, ambulatoryów i innych tego rodzaju instytucji dobroczynnych. Dzięki zabiegom i niez mordowanej energii głównie dożywoźnego swego prezesa Hr. JULI WITOLD-ALEXANDROWICZÓWNY, Towarzystwo przed kilku laty nabyło na własność posesyę № 14 przy ul. Topiel, w której początkowo urządziło i prowadziło Przychodnię dla niezamożnych chorych. Obecnie całe pierwsze piętro przerobiono na szpital, na razie z jednym tylko oddziałem chirurgiczno-ginekologicznym. Oddział ten składa się z 5-u pokoi, w których można pomieścić 10 mężczyzn i 10 kobiet; jest on zaopatrzony w dwie sale operacyjne, urządzone podług wymagań współczesnych, w odpowiednie urządzenia sterylizacyjne, umywalnie, pracownię, pokoik dla dyżurującej pielęgniarki i t. d. Kuchnia, pralnia, wanna i inne ubikacje gospodarcze mieszczą się w suterrenach. Przy szpitalu mieszka stale lekarz miejscowy, felerzka, pielęgniarki. Prowadzenie szpitala towarzystwo powierzyło kol. ANTONIEMU LEŚNIEWSKIEMU. Szpital jest przeznaczony dla chorych zupełnie niezamożnych. W d. 22 bieżącego miesiąca odbyło się poświęcenie szpitala.

— Komitet Sanatoriumu dla chorych piersiowych w Rudce prosi nas o zawiadomienie kolegów, że drukowane informacje co do warunków przyjęcia do Sanatoriumu, oraz blankiety do wpisywania opinii lekarskiej można otrzymać: w Sanatorium w Rudce (st. poczt. i kol. Mrozy, gub. Warsz.) w kancelaryi Komitetu Sanatoriumu, Warszawa, Czysza 4, oraz u następujących lekarzy-członków Komitetu: Dra EDWARDA ZIELIŃSKIEGO, (Wice-Prezesa Komitetu), Warszawa, Senatorska 4, Dra OTTONA HEWELBEGO, Warszawa, Trębacka 15, Dra JÓZEF A SZŁODOWSKIEGO, Warszawa, plac Aleksandra 2. Komitet prosi lekarzy o łaskawe wysyłanie piśmiennych opinii o stanie

chorego bezpośrednio do Sanatorium w Rudce, a to w celu umożliwienia zachowania dyskrecyi. Informacyi co do wakujących miejsc i terminu przyjęcia chorego udziela osobiście na miejscu w Sanatorium w Rudce lub listownie dyrektor Zakładu, dr St. GALECKI.

— W Łódzkim szpitalu miejskim dla chorób zakaźnych gorączkowych ruch chorych był następujący:

od 2-go grudnia	było	przybyło	wypisało się	zmarło	pozostało
do 9-go grudnia					
ospa	7	2	3	1	5
szkarlatyna	4	—	1	—	3
dur wysypkowy	1	—	—	—	1
róża	1	1	1	—	1
Ogółem	13	3	5	1	10
od 9-go do 16-go grudnia					
ospa	5	—	—	—	5
szkarlatyna	3	1	1	—	3
dur wysypkowy	1	1	—	—	2
róża	1	—	—	—	1
Ogółem	10	2	1	—	11

NADEŚLANO DO REDAKCYI.

- 1) Dr JÓZEF CZAJKOWSKI. O leczeniu swoistem reumatyzmu oraz kilka uwag o etyologii tego cierpienia. Odb. z Nowin Lekarskich. 1912.
- 2) Towarz. Biblioteki uczniów wydziału lekarskiego Uniwers. Jagiel. w Krakowie. Sprawozd. z czynności zarządu w r. 1911—1912. Kraków 1912.
- 3) RYSZARD HERTZ. Przyczynek do nauki o komórkach plazmatycznych. Odb. ze spraw. z posied. Tow. Nauk. Warsz. 1912.
- 4) Koło medyków wszechnicy lwowskiej VI Sprawozdanie z czynności Zarządu w r. administr. od 1 listopada 1911, do 30 paźdz. 1912. Lwów 1912.
- 5) LEON WERNIC. O leczeniu róży. Odb. z przegl. chorób skórnych i wenerycznych.

SPROSTOWANIE. W numerze 51 na str. 1408-ej w tytule zamiast: C. POPIELSKI, powinno być: L. POPIELSKI.

Redaktorzy: Dr A. Puławski i Dr W. Starkiewicz. Wydawca: Dr W. Szumlański.

Wszelkie artykuły są płatne. Autorzy otrzymują bezpłatnie 25 odbitek.

WARUNKI PRENUMERATY „GAZETY LEKARSKIEJ“ i „ODCZYTÓW KLINICZNYCH“

Gazeta Lekarska w Warszawie rocznie rub. 7, półrocznie rub. 3,50; na prowincyi, w Cesarstwie i za granicą: rocznie rub. 8, półrocznie rub. 4, kwartalnie rub. 2.

Cena numeru pojedynczego kop. 20.

Odczyty Kliniczne rocznie (12 zeszytów) rub. 4. Zeszyt pojedynczy kop. 40.

Tygodnik Lekarski Lwowski dla prenumeratorów Gazety kosztuje rub. 4 rocznie.

CENA OGŁOSZEŃ: w Gazecie za wiersz dwuszpaltowy drobnem pismem na stronie pierwszej i ostatniej kop. 30, na stronach przylegających do tekstu kop. 25, na pozostałych przed tekstem kop. 20 za tekstem kop. 16. Opłata za wiersz jednoszpaltowy wynosi połowę Ogłoszenia przyjmują: Administracja Gazety Lekarskiej, Dom handlowy L. i E. Metz i S-ka Marszałkowska 130 i Biuro Ungra, Wierzbowa 8. W Krakowie H. Falek, Św. Gertrudy 2; w Berlinie Rudolf Mosse, Jerusalemstrasse 46/49 i K. Lohner, Grossbeerenstr. 92; w Paryżu M-r Gray de Gourcy, 46. Boulevard Barbés.

Administracja (Zielna 11) otwarta w dni powszednie od 10-ej do 2-ej.

Druk K. Kowalewskiego Warszawa, Piękna 15.