

GAZETA LEKARSKA

TREŚĆ. I. Prof. E. BIERNACKI. O stosunkach zachodzących pomiędzy przemianą mineralnych a organicznych składników pokarmu. Str. 533. II. HENRYK WACHTEL. O działaniu żelazicyanku potasowego na krwinki. (Dok.). Str. 537. III. JAN KOELICHEN. O zapaleniu surowiczym opon mózgowych i wodogłowiu pierwotnem nabytem. (C. d.). Str. 542. IV. STANISŁAW SASKI. Zmiany miejscowe w krążeniu przy ruchach czynnych kończyny. Str. 545. *Dział sprawozdawczy.* 84. P. EHRLICH. O współczesnej chemoterapii. Str. 549.—85. K. WAGNER. O leczeniu otyłości. Str. 552.—86. H. BECHHOLD i I. ZIEGLER. Emanacja radu i podagra. Str. 553.—87. M. LOEPER i E. M. BINET. „Crisis gastriques“ u osób dotkniętych szką szczawianową. Str. 554.—88. F. WIDAL, V. MORAX i ANDRÉ WEILL. „Retinitis albuminurica et azotaemia. Str. 555. *Wiadomości bieżące.* Str. 555. Nekrologia. Str. 558. *Ogłoszenia.*

I. O stosunkach zachodzących pomiędzy przemianą mineralnych a organicznych składników pokarmu.

Podał

Prof. E. Biernacki.

W biegu różnorodnych poszukiwań doświadczalnych nad przemianą materii, rozpoczętych w r. 1906, stwierdziłem w dziedzinie przemiany mineralnej pewną ogólną zależność, która, jak mniemam, z jednej strony rzuca światło na znaczenie, sens wewnętrzny niektórych zastosowań dyetetycznych, a z drugiej jednocześnie może służyć za wskazówkę w wypadkach, kiedy chcemy terapeutycznie oddziaływać na tę przemianę materii. A mianowicie — szczególnie po spostrzeżeniach, poczynionych ubiegłej zimy, mogę uważać za fakt ustalony, że przemiana mineralna, specjalnie przemiana chloru, metali alkalicznych $[Na_2O i K_2O]$, wapna stoi w bliskim związku z przemianą organicznych składników pokarmu — dokładniej mówiąc — znajduje się w ścisłej zależności od wzajemnego stosunku ilościowego azotowych i bezazotowych składników pokarmu.

Pierwszych faktów w tym kierunku dostarczyły mi poszukiwania nad.

wpływem pokarmu przetłuszczonego na przemianę materii ¹⁾ wbrew niektórym danym z literatury [STEINITZ ²⁾], danym, opartym zresztą na spostrzeżeniach krótkotrwałych. W swych długotrwałych doświadczeniach na psach zauważyłem po dodaniu do pokarmu codziennego większych ilości masła albo cukru — zatrzymywanie w ustroju chloru oraz metali alkalicznych [KCl + NaCl]. Fakt ten potwierdziły mi w zupełności trzy nowe doświadczenia, dokonane zimą roku 1908—1909 ³⁾; zatrzymywanie [retencyę] chloru i metali alkalicznych po dodaniu masła albo cukru widziałem tutaj nie tylko przy pożywieniu zwykle stosowanym [mięso końskie z ryżem], ale i przy dyecie mleczno-ryżowej; dotyczyło ono, jak wykazały oddzielne ilościowe określenia potasu i sodu, nie tylko ostatniego, ale także i pierwszego. W każdym razie dominowała retencya sodu; była ona parę razy wyższa, niż retencya chloru, co uczyniło bardzo prawdopodobnem, iż tłuszcz lub cukier właściwie o tyle powodują zatrzymywanie chloru, o ile „pociągniętym“ on zostaje przez zatrzymywany wśród tych warunków sód—fakt, który zresztą wynika i z innego rodzaju moich spostrzeżeń.

Wreszcie w doświadczeniach, o których mowa, rozbiory ilościowe nie tylko moczu, ale przedewszystkiem kału dowiodły, że po dodaniu tłuszczu lub cukru następuje na równi z retencyą metali alkalicznych i retencya wapna w ustroju, i rozbiory na wapno, jakie poczyniłem w porcyach kału z doświadczeń z roku 1906—1907, wykazały także możliwość takiej retencyi dla dwu tych doświadczeń z pośród trzech. Fakt zatrzymywania CaO pod wpływem tłuszczu i cukru podkreślam tem bardziej, iż np. i I. SCHABAD ⁴⁾ stwierdza wzmózoną retencyę wapna w krzywicy przy stosowaniu tranu fosforowego; to samo, wprawdzie w słabszym stopniu, stwierdził autor i dla zwykłego tranu. Z dawniejszych zaś spostrzeżeń widzę u STEINITZ'a ⁵⁾ w dwu przypadkach na 3 mniejszą zawartość CaO w kale przy śmietanie niż mleku.

Jak wiadomo, dodanie większych ilości tłuszczu lub wodorów węgla do pokarmu warunkuje to, co fizjologia nazywa „oszczędzaniem białka“, to jest

¹⁾ Poszukiwania nad wpływem pokarmu przetłuszczonego na narząd trawienia oraz przemianę materii. *Gazeta Lekarska* 1907. *Polnischer Archiv. f. biologische und medizin. Wissenschaften*, 1907, t. III.

²⁾ STEINITZ F. Zur Kenntniss der chronischen Ernährungsstörungen der Säuglinge. *Lehrbuch f. Kinderheilkunde*, 1903. Nr. 7, t. LVII, z. 6. Ueber den alimentären Einfluss des Fettes auf die renale Ammoniakausscheidung. *Zentrbl. f. innere Medizin*, 1904, Nr. 3.

³⁾ Przekarmienie, a mineralna przemiana materii. *Lwowski Tygodnik Lekarski*, 1906, Nr. 17—19. *Zentralblatt f. d. gesammte Physiologie und Pathologie des Stoffwechsels*, 1909, Nr. 12 i 13. Korrektę cyfr tej pracy (nieodzwonnie uwzględnie przy posiłkowaniu się wynikami!) ogłosiłem w tym samym *Zentrbl.* 1910, Nr. 6.

⁴⁾ I. A. SCHABAD. Die Behandlung der Rachitis mit Leberthran. *Zeitschr. f. klin. Medizin*, 1909, t. 68, z. 1, 2.

⁵⁾ STEINITZ, loc. cit. Por. także u CZERNY'ego w v. NOORDEN'a *Handbuch der Stoffwechselfathologie* 1907, t. 2, str. 422.

warunkuje zmniejszenie rozpadu białka, zmniejszenie wydzielania azotu z ustroju. Jednocześnie z tem już dawniej zauważono zmniejszenie wywozu ciał mineralnych, i v. Noorden na tej podstawie proponował nawet rozpoznawanie i odróżnianie retencji azotu, która jest wyrazem wytwarzania nowych cząstek protoplazmy w ustroju od retencji przejściowej azotu, nie kojarzącej się z zatrzymywaniem składników mineralnych.

Otóż zaznaczyć dobitnie muszę, że retencye, stwierdzone przeze mnie i tutaj omawiane, nie wspólnego nie mają z zatrzymywaniem składników mineralnych, zależnem od „oszczędzania“ białka. Zapewne, w trzech nowszych doświadczeniach kilka razy przy zmniejszonym wywozie zasad mieliśmy pod wpływem tłuszczu i cukru i zmniejszony wywóz azotu; ale parę razy w okresach tłuszczowym i cukrowym retencya mineralna jeszcze trwała, nawet wzrastała, mimo, iż retencya azotu już ustępowała. W doświadczeniach zaś z pierwszej seryi retencye mineralne istniały, choć przy dużych ilościach masła wywóz azotu z ustroju nie tylko się nie zmniejszył, ale nawet wbrew oczekiwaniu nieco zwiększył.

Obliczając bilanse wody ¹⁾, stwierdziłem w doświadczeniach nowszych, że przy większych ilościach tłuszczu albo cukru następuje zmniejszenie wydzielania wody przez mocz i kał, względnie następuje bardzo prawdopodobnie retencya wody w ustroju, także nieraz niezależnie od zatrzymywania azotu. Okazało się przytem, że współlistniejąca retencya chloru i metali alkalicznych jest większa, niż mogłoby ją warunkować samo zatrzymywanie wody, czyli, że retencya mineralna pod wpływem tłuszczu i cukru zasadniczo tak samo jest niezależna od ewentualnej retencji wody, jak azotu.

Pozostawał jeszcze jeden punkt do wyjaśnienia. Przez dodanie 40—60-u grm. masła lub cukru do pożywienia zwykłego podnosiło się znacznie wartość opałową pokarmu i psy moje zwykle też wybitnie przybywały na wadze podczas 8—12-dniowego okresu tłuszczowego lub cukrowego. Zachodzi tu, innemi słowy, to, co nazywamy przekarmieniem ustroju. Należało więc rozstrzygnąć pytanie, czy to „przekarmienie“ samo przez się nie było przyczyną podstawową retencji mineralnych w naszych doświadczeniach?

W doświadczeniu trzeciem z seryi pierwszej ²⁾ podczas dodawania 40-u grm. masła w dziewięciodniowym okresie tłuszczowym, odciągałem od pokarmu ekwikaloryczną ilość ryżu [pokarm stały 150 grm. mięsa + 170 grm. ryżu, w okresie tłuszczowym 150 grm. mięsa + 70 grm. ryżu + 40 grm. masła]. Śród tych warunków istniejąca poprzednio retencya azotu spadła z 20% do 14%, pies stracił nawet 100 grm. na wadze, a mimo to wywóz chloru, metali alkalicznych z ustroju, wreszcie i wapna [w kale] stopniowo się zmniejszał przy powrocie zaś do diety pierwotnej znowu się zwiększył.

¹⁾ Przekarmienie, a mineralna przemiana materji l. c.

²⁾ Loc. cit. Gazeta Lekarska, 1907. Omówione szczegółowiej i uzupełnione rozbiorami na CaO w pracy: Przekarmienie, a mineralna przemiana materji, loc. cit.

Przy przejściu z diety mięsno-ryżowej o wartości opałowej 710 Cal. na dietę mleczno-ryżową o wartości opałowej 705 Cal. w doświadczeniu III nowej seryi nastąpiło wybitne wzmoczenie retencji alkaliów, wyraźne zmniejszenie wywozu wapna, choć jednocześnie bilans azotu stał się ujemny i pies przez 6 dni stracił 120 grm. na wadze. Przy tej dyecie mlecznej pokarm zawierał 20,5 grm. białka, 10,5 grm. tłuszczu, 128 grm. węglowodanów; przy dyecie poprzedniej, mięsno-ryżowej—31 grm. białka, 5,6 grm. tłuszczu, 130 grm. węglowodanów. Frakcja kaloryi azotowych [białkowych] tworzyła przy dyecie mięsno-ryżowej 17,8%—beazotowych 72,2%; zaś przy dyecie mlecznej pierwsze spadły do 11,8%, drugie wzrosły do 78,2%.

To samo zaszło w tylko co wspomnianem doświadczeniu III z pierwszej seryi, gdyśmy na miejsce 40 grm. masła odciągali z pożywienia 100 grm. ryżu; wreszcie zachodziło to samo i we wszystkich doświadczeniach z „przekarmieniem“—po dodaniu do pokarmu normalnego tłuszczu albo cukru. I we wszystkich tych przypadkach, t. j. niezależnie czy było przekarmienie, czy nie, wraz ze wzmoczeniem się frakcji beazotowej w pokarmie, a spadkiem azotowej następowała retencja chloru, metali alkalicznych, wapna.

Odwrotnie: kiedy w doświadczeniu III seryi nowej do pokarmu mleczno-ryżowego dodawałem 97 grm. białka kurzego, twardo zgotowanego [=2,215 grm. N] dziennie [przez 6 dni] i kalorye białkowe z 11,8% podniosły się w pokarmie do 18,7%, a beazotowe z 88,2% spadły do 81,2%, od razu zaczęła słabnąć istniejąca poprzednio retencja chloru, nieco później także metali alkalicznych, oraz od razu wzmógł się wywóz wapna z ustroju—mimo, iż retencja azotu z 14% podniosła się do 30,4%. Po odstawieniu białka i powrocie do poprzedniego stosunku frakcji kalorycznych od razu zmniejszył się wywóz chloru, metali alkalicznych i wapna w moczu.

W seryi pierwszej przy przejściu z doświadczenia II do III, pokarm składający się z 50 grm. mięsa końskiego i 220 grm. ryżu, czyli 26 grm. białka, 6 grm. tłuszczu oraz 178 grm. węglowodanów, zamieniony został na 150 grm. mięsa i 170 grm. ryżu, czyli 45 grm. białka, 7,7 grm. tłuszczu i 138 grm. węglowodanów. Wartość opałowa pozostała w obu wypadkach prawie niezmienną [870 i 820 Cal. brutto]: jednak przy dyecie pierwszej kalorye białkowe=12,2% a beazotowe 87,8%, przy drugiej białkowe podniosły się do 22,5% a beazotowe spadły do 77,5%. Wraz z tem—przy równym dowozie składników mineralnych—od razu zwiększył się wywóz z ustroju chloru i zasad, od razu zawartość wapna w kale z 0,0534 grm. podniosła się do 0,0752 grm. CaO *pro die*.

[D. c. n.].

O działaniu żelazicyanku potasowego na krwinki.

(Zarys metody stwierdzania hemolizy i uszkodzenia krwinek).

Napisał

Henryk Wachtel.

(Dokończenie — Patrz Nr. 22).

Z doświadczeń tych wynika, że żelazicyanek potasowy działa też na oksyhemoglobinę uszkodzonych krwinek. Jako skutek tego działania występuje zjawisko, które, jak również z tych doświadczeń wynika, występuje nadto ilekroć żelazicyankiem potasowym działamy na zawiesinę krwinek, w której pewna część krwinek jest też i zhemolizowaną:—że płyn zawierający krwinki uszkodzone, po zadaniu go żelazicyankiem potasowym absorbuje światło na przestrzeni widma, odpowiadającej absorbeyi światła przez methemoglobinę w mniejszym stopniu, niż taki sam płyn nie zadany żelazicyankiem. To zmniejszenie się absorbeyi światła nie występuje, jeżeli działamy żelazicyankiem na zawiesinę krwinek nieuszkodzonych. Nie występuje ono także, jeżeli działamy na krwinki zupełnie zhemolizowane; owszem spotykamy tu zwiększenie się absorbeyi na przestrzeni widma, odpowiadającej absorbowaniu światła przez methemoglobinę. Tylko więc z awiesina krwinek, z których część jest uszkodzona lub oprócz tego i zhemolizowana, może dać pod wpływem żelazicyanku potasowego zmniejszenie się absorbeyi światła w tem miejscu widma. Że to zmniejszenie jednak występuje niezależnie od istnienia hemolizy we krwi przed dodaniem żelazicyanku potasowego dowodzą doświadczenia, których przykładem jest doświadczenie II, w którym w roztworze przed dodaniem żelazicyanku potasowego absolutnie żadnej hemolizy nie można było wykryć, mimo tego jednak po dodaniu żelazicyanku zmniejszenie się absorbeyi światła na linii methemoglobiny wystąpiło. Także z porównania liczby uszkodzonych krwinek, jaką w przybliżeniu można stwierdzić pod mikroskopem ze stopniem tego zmniejszania się absorbeyi światła można wnioskować, że zmniejszenie się to absorbeyi światła na przestrzeni, którą w widmie odpowiada absorbeyi przez methemoglobinę, zależy od obecności erytrocytów uszkodzonych, znajdujących się w zawieszinie krwinek.

Wytłómaczenie tego zjawiska napotyka na trudności.

Możliwym jest przypuszczenie oparte na fakcie, że jeżeli obserwujemy w spektroskopie sposób, w jaki zmienia się pod działaniem żelazicyanku potasowego oksyhemoglobina w methemoglobinę, to możemy zauważyć, iż istnieje w ciągu tej przemiany stadyum, w którym już widmo oksyhemoglobiny znikło, widma jednak methemoglobiny jeszcze nie ma. Stadyum to trwa normalnie bardzo krótko. Możliwym jest jednak, że żelazicyanek potasowy, działając na krwinki uszkodzone, zmienia, nie hemolizując ich przytem, oksyhemoglobinę ich w methemoglobinę tak, jak to czyni z oksyhemoglobina zhemolizowanych erytrocytów. Skutkiem jednak jakichś czynników, których działanie związaneby było z obecnością oksyhemoglobiny w krwi, a któreby nie mogły działać z chwilą, kiedy oksyhemoglobina erytrocyt opuści — methemoglobina niejako się niedokształca; przemiana oksyhemoglobiny w methemoglobinę kończy się na owym stadyum, które żadnego widma, a więc i żadnej absorbcyi światła nie daje. I stąd ponieważ oksyhemoglobiny w roztworze ubyło, a niedokształciła się methemoglobina, powstawałoby owo zmniejszenie się siły absorbowania światła na przestrzeni odpowiadającej absorbcyi methemoglobiny w widmie po dodaniu żelazicyanku potasowego do zawiesiny uszkodzonych krwinek.

Najprawdopodobniejszym jest jednak przypuszczenie, że żelazicyanek potasowy wprawdzie w nie uszkodzonych krwinkach hemolizy nie wywołuje, hemolizuje jednak krwinki uszkodzone. Stąd w zawiesinie z krwinkami uszkodzonymi ubywa, po zadziałaniu żelazicyankiem, ciąż „zawieszonych“ przez rozpuszczenie się ich skutkiem hemolizy, i tem samem zmniejsza się siła, z jaką zawiesina absorbuje światło. Za tem, że zmniejszanie się siły absorbowania światła po dodaniu żelazicyanku polega na fakcie, że żelazicyanek potasowy hemolizuje krwinki uszkodzone, przemawia następujące doświadczenie.

Doświadczenie VII. Krew wołu odwłókniono; krwinki odcentryfugowano i przemyto. Utworzono dwa roztwory krwinek.

Roztwór I: 1 ctm. sz. krwinek do 100 ctm. sz. NaCl 0,9%.

„ II: 1 „ „ „ 100 „ wody destyl.

Krwinki w roztworze II zupełnie zhemolizowały; w roztworze I natomiast mamy z a w i e s i n ę krwinek niezhemolizowanych. Roztwory te zbadano spektrofotometrycznie na linii odpowiadającej absorbcyi światła w widmie przez methemoglobinę.

Dla roztworu I znaleziono:

$$\alpha = 42^{\circ} 47'$$

$$\alpha_0 = 83^{\circ} 47'$$

$$\alpha = 4^{\circ} 09'$$

Z tego obliczony współczynnik ekstynkcyi wynosi $C = 0.79855$.

Widmo zawiesiny tej wykazywało ogromną absorbcję światła i zaciemnienie; szczególnie silnie zaabsorbowaną była część czerwona widma, mniej silnie fioletowa, stosunkowo zaś najjaśniejszą, choć też dość przyciemnioną, część zielona. W obrębie widma występowały niewyraźnie smugi oksyhemoglobiny.

globiny, jako czarne pasma o jeszcze silniejszej absorbcyi światła, niż reszta widma.

Dla roztworu II znaleziono:

$$\alpha_1 = 36^\circ 33' \quad [\alpha \text{ i } \alpha_0 \text{ te same, co poprzednio}].$$

Z tego obliczony współczynnik ekstynkcyi wynosi $C = 0,09473$.

Zawiesina krwinek niezhemolizowanych pochłania blisko $8\frac{1}{2}$ razy więcej światła czerwonego od krwinek zhemolizowanych.

Widmo roztworu II było znacznie jaśniejsze od widma roztworu I. Część czerwona i fioletowa widma były równie jasne, jak część zielona; smugi oksyhemoglobiny rysowały się zupełnie wyraźnie jako silne ciemne pasma.

Roztwory te zbadano też na linii absorbcyi oksyhemoglobiny w widmie.

Dla roztworu I znaleziono:

$$\alpha_1 = 0^\circ 9' \quad [\alpha \text{ i } \alpha^0 \text{ te same}].$$

Z tego obliczony współczynnik ekstynkcyi wynosi $C = 1,01326$.

Dla roztworu II znaleziono:

$$\alpha_1 = 2^\circ 5' \quad [\alpha \text{ i } \alpha_0 \text{ te same}].$$

Z tego obliczony współczynnik ekstynkcyi $C = 0,89683^1$.

I w tej części widma zawiesina krwinek niezhemolizowanych absorbuje światło silniej, niż krwinki zhemolizowane.

Różnica siły absorbcyi w obu roztworach jest tu mniejsza, niż w części czerwonej widma.

Z doświadczenia tego wynika, że jeżeliby w zawiesinie krwinek część krwinek uległa hemolizacji, to zawiesina absorbowałaby światła o wiele mniej; szczególnie zaś wybitnie zmniejszyłaby się absorbcya światła w części czerwonej widma, a więc i na linii absorbowania światła w widmie przez methemoglobinę. Tu bowiem różnica w absorbowaniu światła przez zawiesinę krwinek niezhemolizowanych, a przez krwinki zhemolizowane jest największa²⁾. Bardzo jest więc prawdopodobne, że zmniejszanie się siły ab-

¹⁾ UWAGA. Ponieważ w doświadczeniu były inne α i α_0 , niż w doświadczeniach poprzednich, przeto i cyfry wskazujące wielkość współczynników ekstynkcyi zmieniły się odpowiednio.

²⁾ W roztworze zhemolizowanych krwinek jednoprocetowych, których oksyhemoglobina nie zmieniała się choćby częściowo w methemoglobinę, nie powinniśmy mieć w widmie na przestrzeni absorbowania methemoglobiny żadnej prawie absorbcyi. Roztwór zhemolizowanych krwinek jednoprocetowych jest roztworem oksyhemoglobiny 0,1%owej, która w czerwonej części widma żadnej absorbcyi nie wykazuje. Że jednak w tym przypadku wyraźna absorbcya światła wystąpiła, pochodzi stąd, że w roztworze znajdowały się zawieszonye stromata krwinek i nieoświetlonych globulinów surowiczych, których jednorazowe przemycie krwinek nie zdołało usunąć, a które po dodaniu wody wypadły z roztworu. Roztwór nie stracił więc charakteru zawiesiny w zupełności.

sorbcyi światła przez roztwór po zadziałaniu żelazicyankiem potasowym na zawiesinę krwinek, których część jest uszkodzoną, polega na hemolizie ciałek uszkodzonych.

Wprawdzie oksyhemoglobina zhemolizowanych żelazicyankiem uszkodzonych ciałek powinna się zamieniać natychmiast pod wpływem żelazicyanku w methemoglobinę, i ta powinna nam na przestrzeni, w której methemoglobina światło absorbuje, skompensować ubytek siły absorbowania światła, ale ilość ewentualnie wytworzonej methemoglobiny jest stosunkowo tak małą, że kompensacja może być tylko minimalna i dlatego jako wynik otrzymujemy z mniejszenia się siły absorbowania światła. Należy przytem wziąć pod uwagę, że methemoglobina np. w stosunku do oksyhemoglobiny absorbuje światło bardzo słabo. Jak się można było przez dorywczo zrobiony eksperyment przekonać, krwinki ćwierćprocentowe [1 ctm. sz. krwinek na 400 wody] zhemolizowane i zadane żelazicyankiem potasowym dają w spektroskopie tylko słabutkie widmo methemoglobiny [cień w czerwonym]. Tymczasem co do zhemolizowanych krwinek nie zadanych żelazicyankiem okazało się, że dopiero $\frac{4}{125}$ - procentowe krwinki dają widmo oksyhemoglobiny w postaci ledwie widzialnych cieni.

W zgodzie z rezultatami ostatniego doświadczenia pozostają też rezultaty doświadczenia IV, z którego wynika, że zmniejszanie się absorbcyi światła po dodaniu żelazicyanku potasowego występuje nie tylko na linii methemoglobiny, ale i w reszcie widma, np. na linii oksyhemoglobiny, o ile w roztworze były krwinki uszkodzone. Nie występuje wprawdzie w doświadczeniu IV zjawisko, że strata siły absorbowania światła jest znacznie większa w części czerwonej widma, niż na linii oksyhemoglobiny, a raczej wynika z niego odwrotnie. Pochodzi to jednak stąd, że methemoglobina wytworzona równocześnie działaniem żelazicyanku na oksyhemoglobinę krwinek zhemolizowanych, które się w roztworze obok krwinek uszkodzonych znajdowały, kompensuje do pewnego stopnia ubytek siły absorbowania światła na przestrzeni absorbowania światła w widmie przez methemoglobinę.

Wprawdzie absorbowanie światła przez roztwór po dodaniu żelazicyanku potasowego do zawiesiny krwinek, z których część jest uszkodzona, jest słabsze, ale w widmie w przypadkach, gdzie była też hemoliza, prążek methemoglobiny w czerwonym wyraźnie widać. Widocznie methemoglobiny w danym roztworze jest dość, aby dała swe charakterystyczne widmo, choć nie ma jej tyle, aby zrównoważyła stratę siły absorbowania roztworu. Dla jakościowego oznaczania hemolizy żelazicyankiem potasowym nie przedstawia więc zjawisko rozjaśniania się widma żadnej przeszkody, owszem, jest czynnikiem sprzyjającym. Rozjaśnienie się bowiem roztworu samego przez się umożliwia nam badanie prób krwi mało rozcieńczonych, co wpływa dodatnio na czułość metody. Ponieważ zaś

rozjaśnianie się roztworu znajduje się w prostym stosunku do liczby uszkodzonych krwinek we krwi, przeto można powiedzieć, że tem łatwiej jest nam wykryć żelazicyankiem potasowym hemolizę erytrocytów zhemolizowanych, im więcej uszkodzonych ciałek znajduje się w płynie. Zjawisko wyjaśniania się widma komplikuje natomiast ewentualne ilościowe oznaczanie hemolizy spektrofotometrycznie po zadaniu krwi żelazicyankiem potasowym.

Zjawisko wyjaśniania się widma może się stać podstawą do metody jakościowego i ilościowego oznaczania uszkodzenia krwinek zapomocą żelazicyanku potasowego. Polegałaby ona na pomiarach spektrofotometrycznych. Dalsze badania w tym kierunku są w toku.

Tak więc została wykazana i teoretycznie ugruntowana możliwość stwierdzania hemolizy zapomocą metody z żelazicyankiem potasowym. Prawdopodobnym okazało się również stwierdzenie uszkodzenia krwinek żelazicyankiem.

Istnieją wprawdzie dwie metody jakościowego i ilościowego oznaczania hemolizy: jedna, polegająca na opadnięciu krwinek, druga na odcentryfugowaniu ich, przyczem w obu wypadkach wnosi się o istnieniu hemolizy z zabarwienia przezroczystego płynu nad krwinkami, a ilościowo oznacza się ją przez porównanie barwy tego płynu z barwą roztworów o znanym stopniu hemolizy; ale metoda pierwsza jest niedogodna o tyle, że wymaga mniej więcej 12-u godzin czasu do odstania się krwinek, nie może być więc użytą w wypadkach, gdzie się rozchodzi o szybkie stwierdzenie hemolizy, np. przy mierzeniu szybkości hemolizy. Metoda druga zaś daje wyniki nieściśle, ponieważ centryfugowanie samo wywołuje hemolizę krwinek uszkodzonych. Do stosowania zaś klinicznego dla badania hemolizy we krwi w stanach patologicznych obie metody się nie nadają, ponieważ wymagają za wielkich ilości krwi dla dokładnych pomiarów. Metoda używana klinicznie dla badania hemolizy we krwi w stanach patologicznych, polegająca na jakościowym stwierdzeniu hemolizy z barwy surowicy wydzielonej nad skrzepem krwi, jest bardzo niedokładna, ponieważ przy krzepnięciu różne czynniki mogą wywoływać hemolizę, choć jej we krwi przed skrzepnięciem nie było ¹⁾. W tem więc rozumieniu klinicznej ściślej metody stwierdzania jakościowego i ilościowego hemolizy we krwi niema.

Zdaje mi się, że metodę taką znalazłem w metodzie z żelazicyankiem potasowym, której podstawy teoretyczne tu podałem. Jej zastosowanie praktyczne mam zamiar w dalszym ciągu opracować. Obiecuję ona także wykazywać jakościowo i ilościowo uszkodzenie krwinek. Być może, że odpowiednio zmodyfikowana, pozwoli nam ta metoda równocześnie obok siebie jakościowo i ilościowo stwierdzić i hemolizę i uszkodzenie czerwonych ciałek krwi w stanach patologicznych.

¹⁾ Na przykład: CHOROSCHILOW. Zeitschr. f. klin. Med., 1907, t. LXIV.

Na zakończenie pozwalam sobie Jaśnie Wielmożnemu Panu prof. drow. N. CYBULSKIEMU, dyrektorowi Zakładu, jako też Wielmożnemu Panu inż. J. DUNIN-BORKOWSKIEMU, asystentowi Zakładu, złożyć serdeczne podziękowanie za wskazówki i pomoc, które mi umożliwiły wykonanie pracy.

III. O zapaleniu surowiczem opon mózgowych i wodogłowiu pierwotnem nabytem.

Podał

Jan Koelichen.

Odczyt, wygłoszony na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego Warsz. 21-go grudnia 1909 r.

[Dalszy ciąg. — Patrz Nr. 22].

Ze względu na przebieg kliniczny, należy odróżniać dwie postaci surowiczego zapalenia opon mózgowych: postać ostrą i postać przewlekłą. Ostra postać zdarza się najczęściej u dzieci. Pod względem obrazu klinicznego jest ona bardzo zbliżona do ropnego lub gruzliczego zapalenia opon mózgowych. Jako objaw początkowy występuje najczęściej u dzieci zmiana w usposobieniu, stają się one kapryśne, grymasne, sennie, bardzo często zjawia się zaparcie stolca. Następnie, zazwyczaj nagle, zjawiają się silne bole i zawroty głowy w połączeniu z wymiotami, następuje utrata przytomności i niekiedy drgawki. Przy badaniu stwierdzić się daje sztywność karku, zmiany w konturach źrenic, na dnie oczu często już bardzo wczesnie występuje *neuritis optica*, zauważyć się dają porażenia w obrębie poszczególnych nerwów czaszkowych, najczęściej w dziedzinie nerwów ruchowych gałek ocznych. Temperatura ciała bywa czasem nieznacznie podniesiona, tętno częstsze lub rzadsze od normy, najczęściej zmienne; czasem zjawia się *herpes labialis*. Po paru dniach zazwyczaj objawy zaczynają słabnąć i chory stopniowo powraca do zdrowia, lecz najczęściej bywa to jedynie pozorne wyzdrowienie, gdyż po pewnym czasie zwykle następuje ponowne nasilenie cierpienia. Zazwyczaj takie kolejne poprawy i nasilenia powtarzają się kilkakrotnie w ciągu paru tygodni, a nawet miesięcy, wreszcie następuje ostateczne wyzdrowienie lub śmierć chorego w czasie jednego z nasileń; zdarza się wreszcie i przejście stopniowe cierpienia w postać przewlekłą. Odróżnienie ostrej postaci surowiczego zapalenia opon mózgowych od zapalenia ropnego nie nastrocza zazwyczaj wielkich trudności. Od ropnego zapalenia postać ta różni się łagodniejszym przebiegiem, utrata przytomności nie bywa przy niej tak głęboka i trwała jak przy zapaleniu ropnem, sztywność karku bywa mniej wybitna, temperatura nie podnosi się tak znacznie; rozstrzyga wreszcie o rozpoznaniu wynik punkcyi lumbalnej, która przy surowiczem zapaleniu nigdy nie daje

płynu z dużą zawartością elementów komórkowych, a tem bardziej płynu mętnego. Trudniej nieraz odróżnić ostre zapalenie surowicze opon mózgowych od zapalenia gruźliczego, gdyż i ta postać może mieć przebieg względnie łagodny, przerywany wahaniami; punkcja lumbalna niekiedy również nie wyjaśnia rozpoznania, gdyż i przy zapaleniu gruźliczem płyn otrzymany może być klarowny. Wreszcie obecność sprawy gruźliczej w narządach wewnętrznych również nie decyduje o rozpoznaniu, gdyż, jak wspominaliśmy, zapalenie surowicze opon mózgowych często widywano u osobników gruźliczych.

Według niektórych autorów w bliskim związku z ostrą postacią zapalenia surowicznego opon mózgowych znajdują się przypadki tak zwanego *meningismus* w chorobach zakaźnych. QUINCKE i RUEBOLD wprost utrzymują, że jest to jedynie bardzo łagodna postać tego samego cierpienia.

Przewlekła postać zapalenia surowicznego opon mózgowych czyli pierwotne wodogłowie nabyte rozwija się samodzielnie jako taka, lub też jako zejście ostrej postaci zapalenia. Do ostatnich czasów przypuszczano, że cierpienie to również zdarza się daleko częściej u dzieci aniżeli u dorosłych, jednakże nowsze spostrzeżenia przekonywają, że dorośli zapadają na nią również często. Niekiedy cierpienie rozwija się tak powolnie i daje tak mało objawów, że słysząc skargi chorego, możnaby sądzić, że mamy do czynienia z nerwicą. To też już QUINCKE zwracał na to uwagę, że odróżnienie lekkich postaci przewlekłego surowicznego zapalenia opon mózgowych od neurastenii sprawia niekiedy pewną trudność. W samej rzeczy, chorzy tacy skarżą się nieraz jedynie na to, że od kilku miesięcy lub nawet od kilku lat cierpią na bole i zawroty głowy, które od czasu do czasu ulegają gwałtowniejszym nasileniom, w czasie których zjawiają się wymioty i czasem chwilowe zamglenia wzroku, przytem chorzy często zaznaczają, że wzrok ich od pewnego czasu stopniowo słabnie. Nastrój takich chorych bywa często z lekka przygnębiony, apatyczny, czasem daje się zauważyć pewne osłabienie sprawności władz umysłowych, uwidoczniające się zwłaszcza w zachowaniu procesów psychicznych. Badanie obiektywne w takich razach wykazuje jedynie zmiany na dnie oczu w postaci *neuritis optica*, brodawki zastoinowej lub zaniku tarcz, pozatem żadnych innych zaburzeń w układzie nerwowym często nie udaje się stwierdzić. Jednakże punkcja lumbalna zwykle wykazuje wzmożenie ciśnienia wewnątrzczaszkowego i wyjaśnia nam rozpoznanie. Opisaną postać surowicznego zapalenia opon mózgowych zdarza się względnie dosyć często. Czasem u takich chorych następuje ostrzejszy wybuch cierpienia, podczas którego nastąpić może szereg innych objawów mózgowych, czasem nawet podczas obostrzenia następuje nagle śmierć chorego. Jednakże w wielu przypadkach cierpienie przycicha, bole głowy stają się rzadsze i mniej intensywne, a nawet mogą ustać zupełnie, i jedynie pozostają na stałe zmiany na dnie oczu, świadcząc o przebytem cierpieniu. W bardzo wielu przypadkach przewlekłe zapalenie surowicze opon mózgowych przebiega pod postacią kliniczną, podobną do nowotworu w tylnej jamie czaszkowej. Oprócz objawów ogólnomózgowych, t. j. bólów i zawrotów

głowy, wymiotów i zmian na dnie oczu, widzimy wtedy u chorych chód chwiejny mózdkowy, *nystagmus*, porażenia nerwów przebiegających w tylnej jamie czaszkowej, które dają obraz podobny do złudzenia do obrazu nowotworu. Nieraz już obraz taki był powodem pomyłek dyagnostycznych i dopiero dłuższa obserwacja wyjaśniała istotę sprawy. Czasem również poza objawami ogólnomózgowymi widzimy u chorych jedynie porażenia w obrębie nerwów okoruchowych wraz z paręzą spastyczną dolnych kończyn, i powstaje wtedy obraz kliniczny przypominający nowotwór śródmózdzia. Nie podobna wyliczać tu wszystkich poszczególnych typów klinicznych, pod których postacią rozwijać się może przewlekłe zapalenie surowicze opon mózgowych. Ze szczegółowego przeglądu objawów spostrzeganych przy tem cierpieniu łatwo wywnioskować jak różnorodną w poszczególnych przypadkach może być jego symptomatologia i jak dalece różną od obrazu przedstawionych tu najczęściej spotykanych typów. Wogóle najbardziej stałymi w obrazie klinicznym przewlekłego zapalenia surowiczego opon mózgowych bywają objawy ogólnomózgowe, pozostałe zaś objawy w postaci porażeń poszczególnych nerwów czaszkowych, zaburzeń ruchowych w kończynach, zmian w stanie odruchów i subiektywnych zaburzeń czuciowych, zjawiać się mogą w różnej kombinacji, zmieniać się i znikać, stwarzając nader różnorodne obrazy kliniczne.

Przebieg cierpienia bywa zazwyczaj bardzo powolny, przerywany nieraz długotrwałymi remisjami i intermisjami, podczas których wszystkie objawy subiektywne mogą na pewien czas zniknąć zupełnie. OPPENHEIM np. opisał przypadek, w którym cierpienie z długimi przerwami trwało w ciągu 8-u lat i zakończyło się zejściem śmiertelnem. Czasem przy przewlekłym na ogół przebiegu zdarzają się gwałtowne obostrzenia, przypominające zupełnie obraz ostrej postaci cierpienia. Rokowanie w większości przypadków bywa niepomyślne, cierpienie bywa często powodem śmierci chorego, czasem zaś przycicha na długie lata, pozostawiając jednak na stałe zmiany na dnie oczu; zupełne wyzdrowienie zdarza się rzadko.

Przy rozpoznawaniu przewlekłej postaci zapalenia surowiczego opon mózgowych należy mieć na widoku wszystkie sprawy patologiczne, zwiększające ciśnienie wewnątrzczaszkowe. Najczęściej jednak zachodzi potrzeba rozpoznania różniczkowego pomiędzy tem cierpieniem a nowotworem wewnątrzczaszkowym. Rozpoznanie to dotychczas nastrocza wielkie trudności, tak że jeszcze w r. 1904 FUCHS pisał, że ze znanych mu z literatury przypadków wodogłowa pierwotnego nabytego ani jeden za życia chorego nie był z całą pewnością rozpoznany, jakkolwiek wiele z pomiędzy tych przypadków było pod obserwacją najdoświadczeńszych neurologów. Od tej pory doświadczenie nasze w tym kierunku wzbogaciło się być może cokolwiek, ale jeszcze nie o tyle, ażeby rozpoznanie stało się o wiele łatwiejszem i bardziej stanowczem. SCHULTZE nazwał nabyte wodogłowie nowotworem płynnym i nazwa ta doskonale charakteryzuje trudności powstające przy rozpoznawaniu tego cierpienia. W samej rzeczy płyn mózgowordzeniowy, nagromadzający się w komorach mózgu przy przewlekłym surowiczem zapaleniu opon, wy-

wiera na otaczającą go tkankę takie same działanie mechaniczne, jak rozrastający się nowotwór i jedyną cechą różniącą go od nowotworu i dającą nam pewną możność rozpoznania różniczkowego stanowi właśnie stan płynny tego nowotworu, t. j. zdolność do szybkich zmian objętości, do wahań w ciśnieniu, które w klinicznym obrazie cierpienia odbijają się na wahaniami objawów. Wahania te stanowią dotychczas główny moment różniczkoworozpoznawczy pomiędzy nowotworem mózgu a przewlekłym zapaleniem opon mózgowych. [D. n.]

IV. Z ODDZIAŁU CHORÓB WEWNĘTRZNYCH DOC. DRA MED. W. JANOWSKIEGO
W SZPITALU DZIECIĄTKA JEZUS W WARSZAWIE.

Zmiany miejscowe w krążeniu przy ruchach czynnych kończyny.

Przez

Stanisława Saskiego.

[Ciąg dalszy. Patrz N. 22].

W seryi drugiej, liczącej 30 doświadczeń, ruchy polegały na zginaniu przedramienia w stawie łokciowym. Ciśnienie, jak i w seryi 1-ej, określałem w tętnicach palcowych i w tętnicy ramieniowej. Określanie ciśnienia dokoonywałem przed doświadczeniem, a następnie natychmiast po wykonaniu odpowiednich ruchów, które trwały w 22-u doświadczeniach 1-ej seryi i w 10-u seryi 2-ej bez przerwy 45 sek. do 2-u minut [w jednym doświadczeniu 3 min.]; w pozostałych 48-u doświadczeniach czas wykonywania ruchów wynosił 15—30 u sekund. Obok określenia ciśnienia w każdym przypadku obliczałem liczbę uderzeń tętna przed i po wykonaniu ruchów.

Jak już wyżej zaznaczyłem, przy ruchach kiści zblednięcie występowało najwyraźniej na grzbietowej stronie ręki, przy ruchach przedramienia na stronie zginaczy przedramienia oraz na kiści, lub tylko na jednym z tych odcinków. Na zasadzie stopnia zblednięcia dzielę wszystkie przypadki na 3 grupy: do 1-ej zaliczam przypadki z wyraźnem zblednięciem skóry, do 2-ej ze zblednięciem słabem, wreszcie do 3-ej przypadki, w których zblednięcie zupełnie nie wystąpiło lub zniknęło tak szybko, iż ciśnienie było określane już po powrocie normalnego zabarwienia skóry. Do tej grupy należą również te przypadki, w których skóra, będąc już pierwotnie bardzo bladą, nie zmieniała po ruchach swego zabarwienia.

Nie przytaczam tutaj liczb, otrzymanych w poszczególnych doświadczeniach dla PG, Mx i Mm oraz dla amplitudy tętna PD, gdyż zajęłyby one zbyt wiele miejsca. Podaję jedynie zestawienie otrzymanych wyników, nadmienając, iż przypadki, w których różnica w ciśnieniu przed i po ruchach kończyny

wynosiła mniej, niż 5 mm. Hg., zaliczam do przypadków o ciśnieniu niezmiennem, gdyż tak drobne wahania uważam za mogące leżeć w granicach błędotechnicznego.

Liczba przypadków z podniesieniem, obniżeniem i brakiem zmiany ciśnienia w tętnicach palcowych [PG] po ruchach kończyny przedstawiona jest w tablicy I.

Z powyższego zestawienia widać, iż zblednięcie ręki w silniejszym lub słabszym stopniu wystąpiło ogółem w 64-ch [=48+16] przypadkach, co stanowi 80% ogółu przypadków. Zblednięciu ręki najczęściej, mianowicie w 65% przypadków, towarzyszyło obniżenie ciśnienia w tętnicach palcowych, w daleko mniejszej liczbie przypadków [31%] ciśnienie pozostało bez zmiany, wreszcie wyjątkowo tylko [4%] ulegało podniesieniu. W przypadkach ze słabym zblednięciem skóry oraz przy braku zblednięcia stosunek się zmienia: ciśnienie najczęściej [69%] pozostaje niezmiennem, w mniejszej liczbie przypadków obniża się, wreszcie najrzadziej wzmagą się. Co się tyczy wielkości różnic w ciśnieniu, to w doświadczeniach seryi I, w przypadkach z obniżeniem ciśnienia, wynosiły one 10 razy 10 mm. Hg., 6 razy 5 mm. Hg., po 3 razy 12 mm. i 7 mm Hg., 2 razy 15 mm. Hg., i po jednym razie 23 mm. i 8 mm. Hg. W 9-u przypadkach, zaliczonych przeze mnie do przypadków o ciśnieniu niezmiennem, manometr wykazywał obniżenie o 1—4 mm. Hg. W przypadkach z podniesieniem ciśnienia różnice wynosiły przy zblednięciu ręki 5 mm. i 7 mm. Hg., oraz przy braku zblednięcia 10 mm. i 19 mm. Hg. W 3-ch przypadkach podniesienie wahało się w granicach 2—4-ch mm. Hg.

W seryi II doświadczeń ciśnienie opadło 3 razy o 12 mm., po 2 razy o 8 mm. i 10 mm., i po jednym razie o 5 mm., 6 mm., 15 mm., 17 mm., 25 mm. i 28 mm. W 8-u przypadkach obniżenie wynosiło 1—4 mm. Hg. W 2-u przypadkach ciśnienie się podniosło o 3 mm. i 4 mm. Hg.

W tablicy II podaję zestawienie wahań, jakim ulegało ciśnienie krwi w tętnicy ramieniowej po ruchach dłoni i przedramienia.

Rozpatrując powyższe liczby, dochodzimy do wniosku, iż ciśnienie skurczowe [Mx] w znacznej większości przypadków, mianowicie ogółem w 79% [72%, 71%, 96%], pozostaje niezmiennem. Ogólna liczba podniesień Mx wynosi 7%, obniżeń 14%. Wobec tak znacznej przewagi przypadków o niezmiennem ciśnieniu skurczowym, zarówno po ruchach ręki, jak i przedramienia oraz przy wszelkiem zachowaniu się naczyń skórnych ręki,—tego rodzaju zachowanie się ciśnienia skurczowego skłonni jesteśmy uważać za regułę w naszych doświadczeniach. Co się tyczy ciśnienia rozkurczowego [Mm], to, aczkolwiek we wszystkich trzech grupach przeważają przypadki z ciśnieniem niezmiennem, jednak dość znaczną odsetkę [35%] stanowią przypadki z podniesieniem ciśnienia, co przemawia przeciw czysto przypadkowemu występowaniu tego zjawiska. Dlatego rozpatrzyłem bliżej poszczególne przypadki i doszedłem do wniosku, iż zmiany w ciśnieniu rozkurczowym do pewnego stopnia zależą od czasu trwania ruchów ręki, przyczem dotyczy to zarówno ruchów ręki, jak i przedramienia. Jeżeli podzielimy wszystkie doświadczenia na dwie grupy, z których pierwsza zawiera przypadki, w których ruchy ręki

T A B L I C A I.

	Serya I. PG po ruchach dłoni				Serya II PG po ruchach przedramienia				Ogółem PG			
	liczba przypadków	podniosło się	bez zmiany	opadło	liczba przypadków	podniosło się	bez zmiany	opadło	liczba przypadków	podniosło się	bez zmiany	opadło
1. Zblednięcie skóry	33	2=6%	8=24%	23=70%	15	0	7=47%	8=53%	48	2=4%	15=31%	31=65%
2. Słabe zblednięcie	10	0	8=80%	2=20%	6	0	3=50%	3=50%	16	0	11=69%	5=31%
3. Brak zblednięcia	7	2=28%	4=56%	1=14%	9	0	7=78%	2=22%	16	2=12%	11=69%	3=19%

razem	Serya I.			Serya II.			Ogółem.			
	Mx	Mm	PD	Mx	Mm	PD	Mx	Mm	PD	
zblednięcie ręki	bez zmiany	20=71°/o	17=61°/o	14=50°/o	8=73°/o	6=55°/o	5=45°/o	28=72°/o	23=59°/o	19=49°/o
	podniosło się	3=11 "	8=28 "	4=14 "	1=9 "	5=45 "	0	4=10 "	13=33 "	4=10 "
	opadło . .	5=18 "	3=11 "	10=36 "	2=18 "	0	6=55 "	7=18 "	8=8 "	16=41 "
słabe zblednięcie	bez zmiany	7=64°/o	5=46 "	3=27°/o	5=83°/o	3=50°/o	3=50°/o	12=71°/o	8=47°/o	6=35°/o
	podniosło się	1=9 "	4=36 "	2=18 "	0	2=33 "	1=17 "	1=6 "	6=35 "	3=18 "
	opadło . .	3=27 "	2=18 "	6=55 "	1=17 "	1=17 "	2=33 "	4=23 "	3=18 "	8=47 "
brak zblednięcia	bez zmiany	10=91°/o	4=36°/o	3=27°/o	13=100°/o	6=46°/o	6=46°/o	23=96°/o	10=42°/o	9=37°/o
	podniosło się	1=9 "	5=46 "	3=27 "	0	4=31 "	3=23 "	1=4 "	9=37 "	6=26 "
	opadło . .	0	2=18 "	5=46 "	0	3=23 "	4=31 "	0	5=21 "	9=37 "
razem	bez zmiany	37=74°/o	26=52°/o	20=40°/o	20=87°/o	15=50°/o	14=48°/o	63=79°/o	41=51°/o	34=43°/o
	podniosło się	5=10 "	17=34 "	9=18 "	1=3 "	11=37 "	4=13 "	6=7 "	28=35 "	13=16 "
	opadło . .	8=16 "	7=14 "	21=42 "	3=10 "	4=13 "	12=39 "	11=14 "	11=14 "	33=41 "

były wykonywane w ciągu 15-u sek. do 30-u sek., a druga przypadki o trwaniu ruchów w ciągu 45-u sek. do 3-ch min., to stosunek procentowy poszczególnych zmian ciśnienia rozkurczowego w każdej z tych grup wyrazi się w sposób następujący:

Ruchy w ciągu 15" — 30".		Ruchy w ciągu 45" — 3'.
Mm. bez zmiany razy . . .	28 = 58%.	13 = 41%.
" podniosło się " . . .	13 = 27%.	15 = 47%.
" opadło " . . .	7 = 15%.	4 = 12%.
	48	32

Widzimy stąd, że po ruchach krótkotrwałych Mm w większości przypadków pozostaje niezmienionem, gdy ruchy trwające dłużej prowadzą częściej do podniesienia Mm.

Wynika z powyższego, że wahania w amplitudzie tętna [PD] w doświadczeniach moich zależały głównie od zmian w ciśnieniu rozkurczowym, ponieważ wysokość ciśnienia skurczowego przeważnie pozostawała niezmienioną. W większości przypadków PD nie ulega zmianie. Liczba przypadków ze zmniejszeniem PD prawie dorównywa poprzedniej kategorii i przewyższa liczbę przypadków z podniesieniem ciśnienia rozkurczowego, co stoi w związku z wykazaniem powyżej dość częstym obniżeniem ciśnienia skurczowego.

[D. c. n.].

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

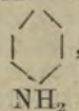
84. P. Ehrlich. — O współczesnej chemoterapii.

Że działania wogóle wszelkich leków muszą zależeć od ich swoistego powinowactwa do substancji pewnych narządów i wogóle pewnych rodzajów protoplazmy, farmakologia przewidywała to od dawna, od niedawna jednak dopiero zasada ta zaczęła się stawać nicią przewodnią w badaniach farmakologicznych. Jednym z pierwszych jej owoców była teoria „ogniw bocznych“, grająca tak wielką rolę w nauce o odporności. Uderzająco prawidłowe w odpowiednich razach działanie surowic leczniczych wpływa stąd, że zawarte w nich niweczniki (przeciwciała) łączą się z pewnymi ogniwami, właściwymi cząsteczkom ciała bakteryi, wzgl. cząsteczkom wydzielniczych produktów bakteryalnych; są to czynniki wyłącznie pasorzytozwootne (*parasitotrop*), nie zaś narządowrotne (*organotrop*), i dlatego trafiają zawsze do celu jak „kule zaczarowane“. Przeciwciał takich nie można jednak otrzymywać dla wszystkich zakażeń; w zakażeniach wywoływanych zwłaszcza przez pasorzyty o wyższej organizacji, niż bakterye — w zimnicy więc, w zakażeniach świdrowcowych (w trypanozomiazach) i t. p. — jest to rzeczą praktycznie niemożliwą, a wobec tego trzeba się tu uciekać do pasorzytobójczych chemicznych środków innej zupełnie kategorii, jak chinina, rtęć, arsenik. Słabą stroną tych środków stanowi, że z ich pasorzytobójczymi własnościami łączą się zawsze i własności toksyczne; badania autora nad organicznymi związkami arsenu dowiodły jednak, że drogą konsekwentnych przekształceń

chemicznych można i z tych ciał otrzymywać pochodne, których chemiczne powinowactwo zwraca się wyłącznie ku ciałom pasorzytów. Punktem wyjścia dla poszukiwań autora był t. zw. atoksyl; ciało to, otrzymane przed laty przez BÉCHAMP'a przy fabrykacji fuksyny drogą utlenienia aniliny zapomocą kwasu arsenowego, przez długi czas było uważane za anilid arsenianu sodowego. Gdyby tak było w rzeczywistości, należałoby wyrzec się myśli o dalszej pracy chemicznej z atoksylem, ponieważ anilidy są wogóle związkami, odznaczającymi się trwałością; na szczęście jednak EHRLICH i BERTHEIM zdołali dowieść, że dawniejsze zapatrywania na budowę atoksylu były błędne. Atoksyl jest arsanilanem sodowym; w kwasie arsanilowym — odpowiedniku znanego kwasu sulfanilowego — grupa kwasu arsenowego jest połączona bezpośrednio z jądrem benzolowem, grupa zaś amidowa jest wolna. Już więc za pośrednictwem tej grupy można atoksyl łączyć z różnymi kwasami, aldehydami, halogenami, przekształcać na związki diazowe i t. d., jednym słowem — otrzymywać nieograniczoną wprost liczbę pochodnych, z których kilkaset faktycznie już otrzymano i zbadano pod kierunkiem EHRLICH'a.

Zarówno toksyczne, jak pasorzytobójcze własności tych pochodnych atoksylu — albo „arsenilu“, jak go nazywa EHRLICH — wahają się w niezmiernie szerokich granicach; związki najbardziej toksyczne są 1500 razy bardziej trujące od najmniej toksycznych. Pasorzytobójcze własności określano względem świdrowców, zabijających mysz po trzydniowej chorobie; zastrzykiwano zwykle pierwszego dnia choroby 1 cm. sz. danego roztworu na 20 g. wagi myszy. Obok związków „mniej trujących od soli kuchennej“ i nie wywierających najmniejszego wpływu na świdrowce nawet w dawkach prawie toksycznych (związki takie otrzymywano np., wprowadzając do atoksylu grupę kwasu siarczanego) — spotykano się tu ze związkami bardzo mało wprawdzie trującymi, ale zdolnymi wyleczyć radykalnie mysz w drugim będąc dniu zakażenia na niewiele godzin przed oczekiwaną śmiercią (kwas acetylarsenilowy, otrzymany przez traktowanie atoksylu bezwodnikiem kwasu octowego), — a nie były to jeszcze najsilniejsze z leków przeciwświdrowcowych.

Mając do rozporządzenia tak rozległą skalę działań, można było związać między innymi zapytanie, w jaki sposób atoksyl działa na świdrowca. Jeżeli inne środki przeciwświdrowcowe — fuksyna, sole kwasu arsenowego, emetyk — szybko zabijają świdrowce już *in vitro*, to przeciwnie — w 8% roztworze atoksylu pasorzyty te mogą żyć całymi godzinami; widocznie więc nie sam atoksyl jest środkiem świdrowcobójczym, ale wtórne produkty, powstające z atoksylu w ustroju chorego zwierzęcia. Indywidualność ustrojowa ma tu wielkie znaczenie; są myszy, dla których 1 cm. sz. roztworu atoksylowego 1 : 400 jest dawką ciężko trującą, obok takich, które i roztwór 1 : 150 znoszą bez szwanku; otóż w ustroju pierwszych i na świdrowce atoksyl działa szczególnie silnie — myszy giną z zatrucia, ale wolne od pasorzytów. — Wobec olbrzymiego rozpowszechnienia zjawisk redukcyjnych w tkankach zwierzęcych, już *a priori* można było przypuszczać, że zmiana, jakiej ulega atoksyl w ustroju, polega na redukcji grupy kwasu arsenowego, na przemianie pięciowartościowości arsenu w trójwartościowość, — i przepowiednia ta sprawdziła się całkowicie w doświadczeniu. Otrzymano np. pro-



dukt redukcji atoksylu o budowie

, który zabija mysz w roztworze

1:12000, a co ważniejsza — świdrowce *in vitro* w roztworze 1 : 100,000 natychmiast, w roztworze 1 : 1.000.000 w pół godziny. Mamy więc wszelkie prawo do twierdzenia, że myszy, o których mówiliśmy przed chwilą, są dlatego tak wrażliwe na atoksyl, że zjawiska redukcyjne w ich tkankach przebiegają z szczególną energią, przekształcając od razu znaczną część wprowadzonego atoksylu na produkty zarazem trujące i świdrowcobójcze.

To, co podaliśmy tutaj, stosuje się nie do samego tylko atoksylu, ale i do wszelkich jego pochodnych, niezależnie od zastąpień przy niepołączonych z arsenem punktach jądra benzolowego; wszystkie te związki działają z wielką energią na świdrowce bezpośrednio, byle tylko zawierały przy benzolowym jądrze grupę o trójwartościowym arsenie. Świadczy to wymownie, że w substancji ciała świdrowców znajdować się muszą ogniska chemoreceptorowe, obdarzone specjalnem powinowactwem ku scharakteryzowanej tu grupie arsenowej.

Doświadczeń próbowkowych tego rodzaju nie podobna naturalnie porównywać z warunkami leczenia naturalnych zakażeń świdrowcowych, w którym kapitalną trudność stanowi to, że świdrowce z biegiem czasu uodporniają się względem stosowanego w danym razie środka. Świdrowce uodpornione względem atoksylu, fuksyny, czy innego przetworu świdrowcobójczego — przekazują tę właściwość wszystkim następnym swym generacyom; EHRLICH miał do czynienia np. ze szczepem uodpornionym względem atoksylu, który przy 300-krotnych przeszczepieniach, ogarniających dwuletni prawie okres — nie utracił ze swej odporności. Stopień odporności nabywanej przez świdrowce ustala się tak dalece, że nie podobna go potem powiększyć drogą przeszczepień przez zwierzęta, leczone dalej danym środkiem, ani też zmniejszyć drogą przeszczepień przez zwierzęta nieleczone. O stałości tej można jednak mówić dopóty tylko, dopóki świdrowce goszczą w ustroju określonego zwierzęcego gatunku; świdrowce uodpornione względem atoksylu w mysim ustroju — okazują się znacznie mniej odpornymi względem tegoż atoksylu w ustroju szczurzym, gdzie drogą dalszych przeszczepień można odporność ich powiększać dalej aż do osiągnięcia powtórnej granicy, obowiązującej jednak znowu tylko w szczurzym ustroju. Gdy którakolwiek z tych wysoce odpowiednich generacji spotka się następnie ze zredukowanymi pochodnymi atoksylu *in vitro* — będzie ginąć napewno wbrew oczekiwaniom, wymagając wprawdzie wyższych stężeń trucziny niż dla szczepu nieuodpornionego. — Wytłómaczenie tych zjawisk może być jedno tylko. Ogniwia arsenoreceptorowe w substancji ciała świdrowców uodpornionych względem atoksylu tracą część swego powinowactwa, większą lub mniejszą, zależnie od tego, jaka odsetka wprowadzonego atoksylu może w ustroju danego gatunku zwierzęcego działać na świdrowce.

Jeżeli jednak ciała uodpornionych świdrowców zachowują w każdym razie część swego powinowactwa ku związkom trójwartościowego arsenu, można więc *a priori* myśleć o odkryciu takich pochodnych atoksylu, które w ustroju chorego zwierzęcia mogłyby wyzyskiwać najskuteczniej tą resztkę powinowactwa, zachowaną przez świdrowce. Rzeczywiście wynaleziono związek — oznaczony przez pracownię EHRLICH'a numerem 418 — który w ilości 1 cm. sz. roztworu 1 : 150, a nawet 1 : 250, ratuje na pewno od niechybnej śmierci mysz w drugim dniu zakażenia przez maksymalnie uodpornione świdrowce; zasługuje na uwagę, że jest to tylko ułamek dawki zabójczej, która wynosi około centygrama na przeciętną mysz 20-gramową.

Aby uniknąć zarzutu, że w ten sposób daje się wyleczyć trypanozomiazę tylko o typie posocznicowym, bez umieszczenia świdrowców w pewnych narządach, EHRLICH przeprowadził doświadczenia i na królikach, u których zakażenie świdrowcowe wywołuje nadzwyczaj ciężkie zmiany miej-

scowe — obrzęki i strupiejące owrzodzenia na całym ciele, zwłaszcza na głowie i narządach płciowych, gwałtowne zapalenia śluzówek oka i nosa, nekrozę jąder i t. p. Otóż przekonano się, że króliki ciężko nawet chore można zawsze wyleczyć radykalnie jednorazowym wstrzyknięciem przetworu N. 418 w ilości 0,1—0,08, nawet 0,06 g., po większej części dawką 0,05—0,04 g. (dawka zabójcza wynosi tu dopiero 0,23 g.). Gdy zastrzyknięto up. 0,1 g. królikowi, którego głowa tworzyła wprost jakąś niekształtną masę — po ośmiu dniach już znać było dużą poprawę co do obrzęków i ostrupień, i ostatecznie zwierzę wyzdrowiało zupełnie.

W ostatecznym wyniku tych badań nad świdrowcami i atoksylem widzimy więc, że można „za jednym zamachem“ wyjałowić ustrój chorego zwierzęcia z pasorzytów, nie trując samego zwierzęcia (*therapia sterilisans magna*). Sztuka lecznicza zbliża się tu do swego ideału, a postępując dalej tą drogą, wyda niewątpliwie obfite owoce i w patologii ludzkiej, ogarniającej zjawiska daleko bardziej skomplikowane od sztucznych zakażeń pracownianych.

(*Beitr. z. exp. Path. u. Chemother.* 1909.)

J. Rzepko.

85. K. Wagner. O leczeniu otyłości.

Omówiwszy braki dotychczasowej klasyfikacji poszczególnych form otyłości, autor podaje własne następujące:

I. Postać nabyta: A) otyłość odżywcza—(*Mastfettsucht*) a) wskutek nadmiernego spożywania pokarmów, b) z powodu niedostatecznej pracy mięśniowej, c) z powodu kombinacji obu wspomnianych czynników. B) otyłość gruczołowa w zależności od a) gr. tarczowego, b) innych gruczołów o wydzielaniu wewnętrznym. C) otyłość z powodu samoistnej nie prawidłowości w przemianie materii komórek.

II. Postać dziedziczna lub wrodzona (otłuszczenie konstytucyjne lub anemiczne — dawniejszych autorów): A) pochodzenia gruczołowego, t. j. wskutek odziedziczenia zygmatłej czynności gruczołów o sekrecyi wewnętrznej. B) wskutek oddziedziczenia przez komórki samoistnej anomalii w przemianie materii.

Dla leczenia otyłości odżywczej należy ograniczyć dowóz substancji pokarmowych, przyczem znaczenie ma nie rodzaj diety, ale tylko redukcja kalorii dostarczanych na dobę ustrojowi pod warunkiem dostatecznego zapatrywania go w substancje białkowe (100 grm. na dobę). Autor posługuje się następującą dietą: 3 szklanki mleka, $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ f. mięsa, $\frac{1}{4}$ f. chleba, 2 jaja, 1—2 szklanki kawy lub herbaty z cukrem (ogółem 1140 — 1320 kaloryi); nadzwyczaj ważną rolę odgrywa ograniczenie dowozu płynów u osób dużo (do 20 szklanek herbaty) pijących, gdyż jedynie to zarządzenie (zredukowanie do 4—6 szklanek) sprowadza w krótkim czasie ubytek 30—40 f. na wadze. Powstrzymanie się od napojów wysokowych ma też wielkie znaczenie. Pożytek diety mlecznej autor uznaje tylko w przypadkach powikłanych zaburzeniami w krążeniu, przypisują jej znaczenie diuretyczne i dechloruracyjne. Prócz ograniczenia w jedzeniu w przypadkach odnośnych należy spotęgować pracę mięśniową (gimnastyka, masaż, sporty) albo zastąpić ją czynnikami terapii fizycznej (kąpiele gorące, błotne, piaskowe, słoneczne, w suchem powietrzu, fotoelektryczne, rzymskie i t. d.).

Przy postaci gruczołowej wskazana jest organoterapia stosownie do momentu etyologicznego: a) tyreoidyna przy zaburzeniach czynnościowych gr. tarczowego, czyto pierwotnych (*myxoedema*, *cretinismus*), czyto wtórnych, po chorobach zakaźnych (szkarlatyna, tyfus, syfilis, i t. d.); b) wyciągi z jajników (owarina) lub jąder (spermina) przy niedostatecznym funkcjonowaniu

gruczołów płciowych (kastracya, wstrzemięźliwość płciowa, *climax*); c) przetwory z przysadki mózgowej w niedość dobrze jeszcze zbadanych przypadkach otyłości, towarzyszącej schorzeniu przysadki.

Do postaci dziedzicznej autor zalicza te przypadki, w których istnieje otyłość, jakkolwiek dochody i wydatki ustroju trzymają się mniej więcej w granicach normalnych; trudno orzec, czy gra tu rolę oddziedziczone zaburzenie w czynnościach gruczołów, czy też anomalia w przemianie materii; otyłość w wieku bardzo wczesnym uważana jest przez pewnych autorów za zjawisko zwyrodnienia. Istniejącą tu upośledzoną energią utleniającą komórek należy podnieść zapomocą metod fizykalnych (hydroterapia, gimnastyka, masaże, sporty, pobyt w klimacie górskim, kąpiele morskie i t. d.) i odpowiedniego odżywiania, a mianowicie w tych przypadkach nie należy ograniczać dowozu kalorii, gdyż głodzenie osłabiłoby tylko zdolność utleniającą komórek.

Autor jest zwolennikiem stosowania we wszystkich postaciach otyłości tyreoidyny, a mianowicie *Thyreoidinum sicum Merck'a* po 0,12 dwa do trzech razy dziennie; potęguje ona przemianę materii, przyczem wzmożone spalanie się odbywa się na koszt przeważnie tłuszczu, podczas gdy białko, wbrew obawom niektórych badaczy w bardzo małym stopniu uczestniczy w tym procesie. WAGNER stosował wspomniany przetwór u 149 osób (26 mężczyzn i 123 kobiet) w wieku od lat 10-u do 70-u. Z wyjątkiem 1 przypadku we wszystkich innych autor otrzymał dobre wyniki; chorzy tracili przecięciowo nieco więcej niż po $\frac{1}{2}$ f. dziennie; często woda mineralna (*Essentuki*), dyeta i leczenie fizykalne prawie żadnego wpływu nie wywierały i dopiero dodatek gr. tarczowego sprawdził skutek pożądany; autor radzi podawać tyreoidynę z przerwami, np. tydzień leczenia zwykłego, potem tydzień takiegoż leczenia z dodatkiem tyreoidyny i t. d.; konieczne jest przestrzeganie diety, a niepomyślne wyniki, otrzymane przez niektórych lekarzy, autor objaśnia zaniedbaniem tej okoliczności. Objawy zatrucia: pewne zmęczenie, odbijające się szczególnie w oczach („oczy zmęczone“ od razu zwracają uwagę doświadczonego obserwatora), niechęć do ruchów, pewne podniecenie nerwowe i przyspieszenie tętna — szybko ustępują po kilkudniowej przerwie, poczem można wznowić kurację; cięższe objawy przy zachowaniu ostrożności należytych nie występują nigdy. Dwukrotnie autor spostrzegł idiosynkrazję (mdłości, bole głowy, ogólne osłabienie), która zniewoliła go do zaprzestania kuracji; cukromoczu i białkomoczu tyreoidyna nie spowodowała, i nie wzmagała ich tam, gdzie już przedtem istniały.

WAGNER dochodzi do wniosku, że tyreoidyna jest zupełnie dobrym środkiem, ale tylko w rękach lekarza; nie należy jej nigdy stosować bez odpowiedniej obserwacji.

(*Wien. klin. Woch. 1910, Nr. 11*).

A. Lande.

86. H. Bechhold i I. Ziegler. Emanacya radu i podagra.

Kwas moczowy rozpuszcza się w wodzie przy 37°C. w stosunku 1:15500, natomiast w surowicy (pozbawionej soli) w stosunku 1:2000, czyli prawie 8 razy więcej. W ustroju niema jednak wolnego kwasu moczowego, gdyż ten z dwuwęglanem sodu, znajdującym się w surowicy, tworzy *j e d n o m o c z a n s o d u*. Jeżeli zmieszamy kwas moczowy z unieczynnioną surowicą bydlęcą przy 37°C., to po przesączeniu otrzymamy przesącz zupełnie przezroczysty; po 24-ch godzinach jednak wytworzy się gruby biały osad, składający się z jednomoczanów sodu. Zjawisko to pochodzi stąd, że jednomoczan sodu, który względnie łatwo rozpuszcza się w wodzie (1:665), mało jednak rozpuszczalny jest w surowicy, (1:40000). Słaba rozpuszczalność jednomoczanu sodu w surowicy zależy nie tylko od obecności w surowicy innych soli sodowych, lecz także i biał-

ka, np. w 7,6%-ym wodnym roztworze albuminy surowiczej jednoczasan sodu rozpuszcza się już tylko w stosunku 1:2100.

Kwas moczowy, rozpuszczony w surowicy, osadza się w postaci nierozpuszczalnych jednoczasanów sodu, ale nie całkowicie, gdyż połowa kwasu moczowego pozostaje w roztworze. Stąd wynika, że łatwiej jest przeszkodzić wytwarzaniu się złogów moczanowych w ustroju, niż złogi już wytworzone rozpuścić. O ile więc uda się znaleźć środek, przeszkadzający osadzaniu się moczanów sodu, to będzie to miało ważne znaczenie w leczeniu dny.

W tym celu rozpoczęli autorzy badania nad działaniem emanacji radu na surowicę, zawierającą moczany sodu. W pierwszej seryi doświadczeń surowica (bydłęca) nasycona została emanacją radu (przez dni 8), poczem dodano do niej kwasu moczowego i notowano, kiedy i w jakim stopniu zaczęła osadzać się moczany sodu. Okazało się, że moczany sodu w surowicy, nasyconej emanacją radu, zaczynają osadzać się dopiero na 3-ci dzień i to w ilości niewielkiej, kiedy w surowicy kontroli już na 2-gi dzień wytwarzają się w ilości znacznej. W drugiej seryi doświadczeń dodawano do surowicy naprzód kwasu moczowego, poczem dopiero poddawano ją działaniu emanacji radowej. Wynik był ten sam, co i z pierwszej seryi doświadczeń. Tej seryi można było postawić ten zarzut, że być może obecność emanacji w surowicy wpływa na mniejszą rozpuszczalność kwasu moczowego, co z kolei uniemożliwia obfitsze osadzanie się moczanów. Druga jednak serya zarzut ten usuwa; z obu rodzajów doświadczeń wyciągnąć należy ten wniosek, że e m a n a c y a r a d u o p ó ź n i a i z m n i e j s z a osadzanie się moczanów w surowicy.

Z badań powyższych wynika, że chorzy na dnę powinni nie tylko od czasu do czasu, ale stale poddawać się leczeniu radem, zapobiegając w ten sposób wytwarzaniu się i odkładaniu złogów moczanowych. Przyszłość jednak dopiero pokaże, czy wyniki badań w pracowni dadzą się zastosować w leczeniu i czy dłuższe stosowanie radu nie będzie wywoływało skutków dla ustroju szkodliwych.

(Berl. klin. Woch. 1910. Nr. 16).

K. Oczesalski.

87. M. Loeper i E. M. Binet. „Crises gastriques“ u osób dotkniętych skazą szczawianową.

W stanach normalnych krew zawiera bardzo nieznaczne ilości kwasu szczawowego, dochodzące mniej więcej do 1 miligr. w 100 częściach krwi. Nadmiar jego, powstający wskutek bliżej nam jeszcze nieznanych zaburzeń w przemianie materii przy t. zw. oksalurii (skazie szczawianowej), wydziela się zwykle przez nerki. Autorowie starają się dowieść, że może się on wydzielać przez błonę śluzową żołądka, powodując do pewnego stopnia swoisty obraz choroby t. zw. kryz gastrycznych („crises gastriques“). Polegają one na tem że chory dostaje napadowych, mniej lub bardziej silnych, dłużej lub krócej trwających, w rozmaitych odstępach czasu powtarzających się bólów natury kurczowej, z nudnościami rzadko doprowadzającymi do wymiotów, przyczem mogą się pokazać nieznaczne zresztą ilości krwi, a w wymiocinach z łatwością wynaleźć można większe lub mniejsze ilości szczawianów, nawet wtedy, gdy pokarmy przez chorego spożywane wcale ich nie zawierają; częstokroć napady te poprzedza 15—20-dniowy okres niezdrowia, który wskazuje na rozpoczynające się zatrucie (*oxalaemia*), a kończy się często atakiem kryzy nerkowej, jelitowej lub żołądkowej; chorzy tacy dotknięci są zwykle cierpieniem, nazywanym przez nas dną (atretyzm); wspomniane „kryzy żołądkowe“ mogą się kryżować z napadami ekzemy, dny, migreny lub kamicy.

Doświadczenia autorów wykonane na królikach (zastrzykiwali pod skórę, do żył lub do przewiązanego odcinka jelit związku szczawianu, poczem w zawartości żołądka znajdowali stosunkowo dość duże ilości szczawianów, o wiele prze-

wyższające cyfrę znajdującą w warunkach normalnych) dowodzą słuszności ich przypuszczeń, przyczem na błonie śluzowej żołądka badacze ci u królików spostrzegali wyraźne objawy podrażnienia pod postacią przekrwienia, a nawet wylewów drobnych do śluzówki. Tłómaczy to według zdania autorów i wspomniane poniżej objawy kliniczne, obserwowane u odnośnych chorych.

Co do terapii to przeciw bolom stosować należy znane środki kojące (narkotyki okłady gorące), przeciwko wymiotom — napoje lodowe i lód na dołek. Dla zapobieżenia napadom, — dyeta: unikać szczawiu, szpinaku, kakao i czekolady; ograniczać spożywanie pokarmów mięsnych; zabronić środków podniecających (napoje gazowe, wyskok, kawa); zaleca się podawanie przez czas dłuższy małych dawek siarczanu magnezyi; należy ułatwiać wydalanie szczawianów i innemi drogami, mianowicie przez nerki (*diuretica* przy normalnem funkcyonowaniu nerek) i przewód kiszkowy (*purgantia*, przedewszystkiem *salina*, a szczególnie siarczan magnezyi).

(*Bullet. et Mem. de la Soc. Med. der Hôp. 1910; Nr. 11.*) A. Lande.

88. F. Widal, V. Morax i André Weill. „Retinitis albuminurica et azotaemia“.

Doniosłość zapalenia białkomoczowego siatkówki (*retinitis albuminurica*) oraz jego znaczenie prognostyczne od dawna jest znane; jedni autorowie stawiają je w zależności od zmian w tętnicach, inni widzą tu skutek zatrzymywania się w ustroju pewnych substancyi toksycznych, pomiędzy którymi zwrócono uwagę na chlorki oraz mocznik.

Dla wyjaśnienia tej kwestyi autorowie zbadali 71 chorych dotkniętych rozmaitemi postaciami zapalenia nerek, z pomiędzy których u 17-u znaleziono *retinitis albuminurica*.

Z tych 17-u zaledwie dwoje miało wybitniejsze obrzęki i znaczną retencyę chlorków, dziewięciu miało obrzęki niewielkie, łatwo usuwalne, zależne raczej od niedomogi serca niż od niedostateczności nerek, sześciu do samej śmierci wydzielalo chlorki w sposób normalny i nigdy nie miało obrzęków — więc o związku przyczynowym między upośledzonym wydzielaniem chlorków a omawianem tu zaburzeniem wzroku nie można mówić. Z drugiej strony na 12-u chorych z wybitnymi obrzękami i retencyą chlorków — żaden nie miał *retinitis albuminurica*.

Natomiast u wszystkich 17-u chorych z zapaleniem siatkówki białkomoczowem autorowie zapomocą badania chemicznego surowicy krwi wykryli retencyę azotową; z nich u jedenastu od samego początku obserwacyi znaleziono jednocześnie charakterystyczną siatkówkę i wybitną retencyę, przenoszącą 2 grm. mocznika w litrze surowicy, przyczem dziewięciu tych chorych zmarło w okresie czasu od 3-ch dni do 11-u miesięcy, a dwaj pozostają w obserwacyi dopiero od 1-go i 3-ch miesięcy; inni chorzy z retencyą azotową mniej wydatną [od 0,9 do 1,67 na litr surowicy] zmarli w okresach kilkumiesięcznych a u 2-u chorych znajdujących się jeszcze w obserwacyi klinicznej, zaraz z pierwszymi, objawami występującego zapalenia siatkówki, wyraźnie zaczęła się wzmacniać zawartość mocznika we krwi.

W ten sposób autorowie dochodzą do wniosku, że *retinitis albuminurica* jest wynikiem zatrucia swoistego, t. zw. azotemii [zatrzymanie w ustroju mocznika i innych pokrewnych substancyi] i że we wspomnianym objawie ocznym posiadamy ważną wskazówkę kliniczną co do złego rokowania w danym przypadku; obok śpiączki, tak charakterystycznej, obok braku łaknienia, zaburzeń trawiennych i oddechowych — *retinitis albuminurica* służyć może za dowód syndromu azotemii, tak różnego od syndromu obserwowanego przy retencyi chlor-

kowej. I przy tej ostatniej bywają zaburzenia wzrokowe, ale tu mamy do czynienia z amaurozą o początku ostrym, która szybko ustępuje z chwilą, gdy się ustali normalne wydzielanie chlorków, przyczem wzniernik oczny wykazuje tu tylko zastój żylny naokoło brodawki, znikający bez śladu.

(*Bullet. et Mem. de la Soc. Medic. des Hôpit. 1910, Nr. 11*).

A. Lande.

Wiadomości bieżące.

— Dnia 28-go maja w lokalu Stowarzyszenia Lekarzy Polskich odbył się obchód jubileuszowy kol. H. DOBRZYCKIEGO. Czcigodnego Jubilata i zgromadzonych gości powitał prezes Stowarzyszenia kol. NUSBAUM, poczem przemawiali kolejno: prezes Komitetu jubileuszowego—redaktor Kuryera Warszawskiego p. OLCHOWICZ, Sekretarz stały Tow. Lek. kol. A. SOKOŁOWSKI—w imieniu tegoż Towarz., kol. J. POLAK prezes Tow. Hyg., p. LIBICKI w imieniu Komitetu sanatorium w Rudce, p. ESMOND w imieniu Tow. Zachęty Sztuk Pięknych, p. RYDYGIER od Tow. Muzycznego, p. KARPUS od Tow. Pieskowej Skąły, p. DIKSTEIN od Tow. Biblioteki publicznej. H. NUSBAUM przy odpowiednim przemówieniu wręczył Jubilatowi dyplom na członka honorowego Stow. Lek. Polskich. W imieniu prasy lekarskiej galicyjskiej przemawiał prof. KBYŃSKI, od redakcyi Zdrowia—kol. J. JAWORSKI, od Medycyny—kol. J. ZAWADZKI. Kol. GURANOWSKI w imieniu Komitetu jubileuszowego złożył do dyspozycyi Jubilata rub. tysiąć. W końcu odczytano telegramy z różnych zakątków kraju i z zagranicy.

W imieniu Gazety Lekarskiej kol. A. PUŁAWSKI odezwał się w te słowa:

„Tyle wymownych ust przede mną przedstawiło działalność Czcigodnego Jubilata, umotywoowało Jego prawa do naszej wdzięczności i hołdu, jaki Mu dziś składamy, że mógłbym tylko przyłączyć się do tego chóru w imieniu współwłaścicieli Gazety Lekarskiej, którzy mi ten zaszczyt powierzyli wraz z wręczeniem numeru naszego pisma, w którym Czcigodny Jubilat znajdzie gorące dla Siebie pozdrowienie. Przemawiając jednak w imieniu pisma lekarskiego, nie mogę nie podnieść zasług czcigodnego Jubilata, jako redaktora, jako odnowiciela pisma lekarskiego [Medycyny], jako niez mordowanego pracownika na niwie piśmiennictwa lekarskiego. Jubilatowi tak leżały na sercu godność i znaczenie prasy lekarskiej, że Jemu to zawdzięczamy, iż na wszystkich kongresach naukowych lekarskich tworzy się teraz, z Jego inicjatywy, specjalny wydział prasy, jako potężnego czynnika rozwoju piśmiennictwa zawodowego. To są zasługi niemałe, ale stanowią one zaledwie drobną cząstkę działalności DOBRZYCKIEGO, którą zawsze należy brać w całości. Bo działalność ta, tak różnorodna, tak wszechstronna, przedstawia pewną harmonijną całość, a to dlatego, że brzmi w niej jedne nuta, która się powtarza bez końca. Tą nutą przewodnią w działalności naszego Jubilata, tym leit-motywem [jak się mówi w muzyce] jest miłość Ojczyzny, miłość społeczeństwa.

Niedarmo DOBRZYCKI jest muzykiem. Analizując Jego działalność, ma się wrażenie, że czyto w Mieni, czy w Sławucie, czy w Warszawie, czy na Kongresach w Krakowie, w Wiedniu lub Rzymie—wszędzie grać Mu musiała... melodia Mazurka DĄBROWSKIEGO. Zasluchany w nią, chciałby widzieć u nas najlepsze szpitale, najlepsze zdrojowiska, najlepszą prasę lekarską. Chciałby chłopca umieścić w najdrowszej chacie, a zdrowie jego ochronić od nieliczącego się z życiem jednostek przemysłu. Niszczy haniebne, a nienaukowe legendy o „polskim“ kołtunie, a pracę

swoją podejmuje dlatego, że jest związana z higieną ludu. Niszczy inną legendę—o wyjątkowej skuteczności leczniczej zdrojowisk zagranicznych i poucza ogół, jak bez szkody dla zdrowia można nie wywozić z kraju milionów i nie pracować *...pour le roi de Prusse*.

A w chwilach wolnych od ciężkiej pracy zawodowej przewodniczy w Towarzystwie muzycznym, razem z PIĄTKOWSKIM wydaje wspaniale studjum o ANDRIOLLI, zbiera pamiątki po SZOPENIE, krząta się koło wystawienia mu pomnika. Zawsze ten sam! Zawsze Mu się pali w tej głowie i w sercu, zawsze się rwie Jego dusza do tego, aby u nas było coraz lepiej, abyśmy nie zginęli, ale owszem, abyśmy szli ciągle naprzód z podniesieniem czołem, z wiarą w lepszą przyszłość. To jest tajemnica naszej sympatii dla czcigodnego Jubilata! Obok zasług, dających się zmierzyć, ująć w spis prac literackich i czynów obywatelskich, czcimy w Nim przede wszystkim to serce pełne zapału, ten wiecznie młody temperament, tę gotowość do służby publicznej, tę uczynność, gdy chodzi o dobro ogólne. Nie zginiemy, póki żyć będzie wśród nas jak najwięcej ludzi takich, jak nasz czcigodny Jubilat, póki młode pokolenie będzie pod wielu względami do Niego podobne. Niech nam żyje jak najdłużej!⁴.

— Z okazji jubileuszu DOBRZYCKIEGO Medycyna wydała obszerny numer, na który się złożyły następujące prace: Życiorys ze spisem prac, podany przez Redakcję. Słódko o działalności artystycznej DOBRZYCKIEGO. Dalej idą prace oryginalne: W. BIEGAŃSKIEGO—W sprawie profilaktyki osobistej w tyfusie wysypkowym, K. CZECHOWSKIEGO—Powstawanie guziczków po wypuszczeniu wysięków opłucnowych gruźliczych, T. HERYNGA—Gościec krtani, L. LUBLINERA—Wpływ ciąży na przebieg suchot krtaniowych i płucnych, A. SOKOŁOWSKIEGO—Wpływ ciąży na przebieg gruźlicy płuc i krtani, K. RZĘTKOWSKIEGO—W sprawie wpływu suchej łaźni na wydzielanie kwasu moczowego, Z. SREBNEGO—O leczeniu gruźlicy gardzieli i krtani zapomocą galwanokaustyki, H. WILCZYŃSKIEGO—O spirometryi. W dziale bibliografii J. MAJKOWSKI podał obszerne streszczenie dzieła DOBRZYCKIEGO „O koltanie“, nagrodzonego przez Tow. Lek. Wileńskie w r. 1876.

— Nakładem Gazety Lekarskiej wyszedł świeżo w przekładzie polskim, jako ostatni zeszyt seryi XVII, odczyt kliniczny: O niedokrwistości podczas ciąży przez Fr. CARUSO'a.

Pierwsze opisy niedokrwistości postępującej u ciężarnych, podane przez GUSSE-ROWA, pomimo następnych spostrzeżeń paru innych autorów, a w liczbie tej i autora naszego J. JAWORSKIEGO, który przypadek taki ogłosił po polsku i niemiecku, patogeneza sprawy tej pozostawała do lat ostatnich nierozstrzygniętą. Fr. CARUSO opracował wszechstronnie postać cierpienia tego, rozpatrzywszy krytycznie cztery różne teorie powstawania tej niedokrwistości, w części drugiej zaś podał sposoby i metody lecznicze choroby omawianej. Odczyt Fr. CARUSO'a, przełożony i na inne języki, niewątpliwie zainteresuje i naszych lekarzy.

— Częstochowski Oddział Towarzystwa Hygienicznego urządza Wystawę Przeciwgruźliczą, która mieścić się będzie w gmachu Muzeum Hygienicznego w parku Jasnogórskim i trwać będzie od 28-go lipca do 23-go września r. b. Wystawa ta, mająca cel głównie dydaktyczny, obejmować będzie 6 następujących działów: 1) Przyczyny i skutki gruźlicy. 2) Sposoby szerzenia się gruźlicy. 3) Zapobieganie gruźlicy. 4) Leczenie chorych. 5) Statystyka gruźlicy. 6) Literatura gruźlicy. Bliższych objaśnień udziela dr NOWAK—Częstochowa, II Aleja Nr. 33.

— 3-go maja odbyło się w Petersburgu posiedzenie organizacyjne Wszechrosyjskiej Ligi Przeciwgruźliczej. W okresie prac przygotowawczych zapisało się na członków Ligi osób przeszło 1500 i 36 różnych towarzystw.

Na Prezesa Zarządu wybrany został docent pryw. Uniw. Moskiewskiego WOROBJEW, na Sekretarza—dr NIKOLSKIJ; następnie wybrano 41 członków Zarządu, w tej liczbie z Kijowa prof. TRITSCHEL'a, z Warszawy dra A. SOKOŁOWSKIEGO, z Łodzi

dra S. STERLINGA. W dalszym ciągu zatwierdzono instrukcję dla oddziałów Ligi, nadającą oddziałom zupełną autonomię i obowiązującą do korzystania ze wskazówek Rady Głównej jedynie w sprawach ogólnego planu walki z gruźlicą. Ułożono plan działania Ligi i postanowiono między innymi, aby w r. 1912 podczas Wszechrosyjskiej Wystawy Hygienicznej urządzić pierwszy Zjazd w sprawie walki z gruźlicą.

— Choroby zakaźne w Warszawie. W ciągu tygodnia od dnia 8-go do 14-go maja r. b. do szpitali warszawskich przybyło 111 osób, dotkniętych chorobami zakaźnymi, mianowicie: ospą 24, odrą 4, płonice 7, błonice 4, różą 3, tyfusem plamistym 16, tyfusem brzuszny 7, grypą 5, zapaleniem płuc 40 i biegunką krwawą 1.

W tymże tygodniu zmarło w szpitalach 12 osób, mianowicie: na ospę 5, tyfus brzuszny 1 i na zapalenie płuc 6. W całym zaś mieście liczba zmarłych na ostre choroby zakaźne, prócz zapalenia płuc, wynosiła 21, mianowicie: na ospę zmarło 5 osób, na odrę 2, płonice 3, różę 2, tyfus plamisty 1, tyfus brzuszny 3, i na kołusz 4.

Liczba chorych we wszystkich szpitalach w dniu 8-m maja wynosiła 3038.

NEKROLOGIA.

— † — † —

— ROBERT KOCH, jeden z twórców nowoczesnej bakterjologii zmarł w Baden-Baden w 67-ym roku życia. Obszerniejszy życiorys zmarłego podamy w najbliższym numerze Gazety.

— HENRYK CURSCHMANN, profesor wszechnicy lipskiej, wybitny klinicysta niemiecki, zmarł w 64-ym roku życia. Pozostawił po sobie monografię tyfusu plamistego i ospy, badania nad płwociną astmatyków; w ostatnich latach pracował głównie nad układem naczyniowym. Wielkie zasługi położył na polu organizacyi szpitalnictwa niemieckiego, które dzisiaj wysoki swój poziom w znacznym stopniu zawdzięcza jego staraniom.

— Dnia 23-go b. m. zmarł dr ZYGMUNT ŚWIĘCICKI, jeden z najczynniejszych działaczy społecznych w Mińsku, b. prezes miejscowego Towarzystwa Lekarskiego.

— Dnia 26-go maja zmarł w Kijowie w 41-ym roku życia dr MICHAŁ WARYŃSKI, wybitny praktyk i działacz społeczny. Gimnazjum ukończył w Kielcach, uniwersytet w Kijowie w r. 1895. Dalsze studia odbywał w klinice prof. LASSARA w Berlinie. Był współwydawcą „Przeglądu chorób skórnych i wenerych”, ogłosił parę prac z zakresu chorób skórnych.

— Dr ADOLF PODBIELSKI zmarł na tyfus plamisty w Sokołowie gub. Siedleckiej d. 22-go maja; żył lat 41.

— Dr JÓZEF ROGOZIŃSKI zmarł w Warszawie d. 28-go maja, przeżywszy lat 57.

Do numeru niniejszego dołącza się ogłoszenie „Teroza”.

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

Druk. K. Kowalewskiego, Warszawa, Mazowiecka 8.

PILULAE SANGUINALIS

KREWEL

zawierają

Naturalne żelazo krwi

Naturalne sole krwi

posiadają zatem niezrównane działanie na
Wytwarzanie krwi i na siły ustroju.

Wypróbowane i zalecane od wielu lat w

BEZKRWISTOŚCI i BLEDNICY.

PILULAE SANGUINALIS KREWEL

dostarczamy również z:

Kreozotem, Guaiacol. carb., Chinin. mur., Jodem, Ichthyolem, Lecithiną, Natr. cinnam.
Extr. Rhei.

KREWEL & Co G. m. b. H. Kolonia n. Renem.

Gwarantowane preparaty Krewela są tylko w rosyjskiem opakowaniu, zatwierdzonem
przez ministerjum Przemysłu i Handlu.

Kantor preparatów chemicznych St. Petersburg, Małaja Koniuszennaja 10.

Reprezentant S. Rościszewski, Bračka 6. tel. 128.46.

Nałęczów Źródła szesawy żelazistej radjoaktywne.

gub. Lubelska, st. kolei Nadw.

Zakład leczniczy cały rok otwarty. Poczta, telegraf
na miejscu.

Miejscowość zdrowotna, malownicza. Rozległe spacery i wycieczki. Własna orkiestra. Hydroterapia, kąpiele żelaziste, borowinowe, igliwiowe, gazowe, mineralne sztuczne. Wszelkie metody leczenia fizykalnego: kąpiele świetlne, 4-komorowe, powietrzne i słoneczne, D'Arsonwalizacja, Rentgenizacja, Elektroterapia. Masaż ręczny i wibracyjno-elektryczny. Werandowanie. Wody mineralne. Kefir. Kuracje djetetyczne. Ordynujący lekarze: K. Tokarski (dyrektor zakładu), K. Szokalski (pom. dyr. zakł.), L. Czarkowski, M. Gliński. Sezon letni od d. 1-go Czerwca. Prospekt i cennik na żądanie franco i gratis.

ACIDOL PEPSIN

Stopień I.

silnie kwaśna

Stopień II.

słabo kwaśna

**Znakomicie działające zupełnie stałe
przetwory kwasu solnego i pepsyny**

Kartony po 50 pastylek à 0,5 grm.

Próbki i piśmiennictwo bezpłatnie.

ACTIEN GESELLSCHAFT FÜR ANILIN - FABRIKATION.

PHARMACEUT. ABTEILUNG.

BERLIN S. 036

Apteka Saskiego w Brześciu Litewskim poleca uwadze p.p. Lekarzy

„TUSSIN”

pewny środek na **koklusz**, astmę, przy ostrych i chronicznych katarach krtani i oskrzeli. Dozwolony przez Radę Medyczną. Grand Prix na wystawie w Hadze. Flakon 80 kop.

D-r Stanisław Przybylski
b. asystent klin. chirurg. i położn. ginekol.
Uniw. Jag. ordynuje w **Franzenbadzie** Palast hotel
wejście od Kirchenstrasse.

Do sprzedania
FOTEL GINEKOLOGICZNY
PARYSKI

Sienna № 14 m. 16.

D-r Xawery GORSKI

ordynuje w letnim sezonie w **SZCZAWNICY**.

ZIARNA VICHY **GRAINS DE VICHY**

LECZA
ZAPARCIE

1-2 wieczor. przed jedzeniem.
We wszystkich aptekach.
Pudełko rb. 1 kop. 30.

Sprzedaż główna

w składzie Tow.

Akcyjnego

Ludwik Spiess i Syn.

Dr. Bengué, 47, Rue Blanche, Paris.



Dostać można we wszystkich aptekach. Oryginalne pudełko opatrzone są różową banderolą z podpisem: Dr. Bengué



KĄPIELE KWASO-WĘGLOWE (NAUHEIMSKIE)

można mieć w domu w każdej wannie, używając aparatu

„AEOSAN”

zatw. przez Radę Lekarską za № 8015.

Koszt jednej kąpieli wynosi 15—20 kop.

Prospekty na żądanie wysyła:

Ludwik Freider, Leszno 60, telefon 6-20.