

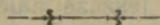
GAZETA LEKARSKA

I. Z III-ej KLINIKI WEWNĘTRZNEJ W BERLINIE [DYREKTOR PROF. DR H. SENATOR].

O ALBUMOZURYI DOŚWIADCZALNEJ.¹⁾

Napisał

Mieczysław Halpern.



Mówiąc o białkomoczu, mamy zazwyczaj na myśli tę jego postać, która odpowiada obecności w moczu serumalbuminy i serumglobuliny. Oprócz tej zwykłej postaci białkomoczu istnieją jednak, jak wiadomo, jeszcze inne, noszące po części specjalne nazwy, zależnie od rodzaju białka, jaki w tych razach w moczu znajdujemy; nie ulega dziś najmniejszej wątpliwości, że moczu zawierać może w przypadkach patologicznych, oprócz albuminy i globuliny, również nukleoalbuminę, albumozy, peptony, włóknik; dla całości wspomnieć wreszcie wypada o substancji, zawierającej białko: hemoglobinie, której obecność w moczu wyodrębniamy również z ogólnej nazwy białkomoczu, stosując w tych razach termin: hemoglobinurya.

Od czasu, kiedy BENCE-JONES w roku 1848 pierwszy zwrócił uwagę na przypadki białkomoczu, w których białko nie ścinało się przy zagotowaniu moczu, liczba podobnych obserwacji stopniowo znacznie wzrosła, a zjawisko to nosiło w rozmaitych okresach czasu rozmaite nazwy: albumozuryi, propeptonuryi, peptonuryi, zależnie od pojęć chemicznych z tą lub inną nazwą związanych, a raczej dla braku dokładnej charakterystyki każdego z występujących tu rodzajów białka.

Dopiero badania KUEHNE'go nad produktami proteolitycznego rozszczepienia ciał białkowych i podana przez niego charakterystyka tych produktów wprowadziły pewną jedność, pewien porządek do tej, tak rozmaicie przez autorów stosowanej, terminologii. W myśl tych badań przekonano się, że większość odnoszących się tu przypadków należy zaliczyć do albumozuryi, podczas gdy właściwa peptonurya została stwierdzona dopiero niedawno przez badacza

¹⁾ Praca niniejsza, nadesłana nam przez autora przed kilku jeszcze miesiącami, z powodu wypełnienia teki redakcyjnej nie mogła być wcześniej drukowana. (Red.).

japońskiego ITO (1). Wreszcie w ostatnich czasach MAGNUS-LEVY (2) wykazał, iż ciało, obserwowane w moczu przez BENCE-JONES'a, różni się w znacznej mierze od albumoz właściwych, przypomina natomiast pod wieloma względami albuminy, jakkolwiek całkowicie zaliczonym do nich być nie może.

Tak więc, mówiąc o albumozurii, należy wyodrębnić z niej dziś postać albumozurii BENCE-JONES'a, która należy zresztą do rzadkości i zdarza się przeważnie przy ciężkich cierpieniach układu kostnego. W odróżnieniu od zwykłej, czyli właściwej albumozurii, przy której występują w moczu zazwyczaj minimalne ilości albumoz i to bardzo często jednocześnie z albuminą i globuliną, ciało BENCE-JONES'a ukazuje się w moczu nieraz w ilościach bardzo znacznych—od $\frac{1}{4}$ *pro mille* do kilku procent!

Na wzór białkomoczu rzekomego (*albuminuria spuria*) odróżniać należy według SENATOR'a (3) i albumozurę rzekomą, która powstaje dzięki domieszce do moczu produktów, zawierających albumozy—jako to: nasienia, ropy, produktów rozpadu tkankowego—już w drogach odprowadzających mocz, czyli poniżej nerek.

Nie bacząc na znaczną liczbę prac, poświęconych albumozurii ¹⁾, istota tej sprawy do dziś dnia nie została jeszcze należycie wyświetlona. Wiadomo, iż albumozy powstają stale w żołądku i kiszkiach, jako produkt trawienia białka; tem niemniej jednak we krwi albumoz nie znajdujemy, jak tego dowiódł NEUMEISTER (4), albo też co najwyżej minimalne ich ślady. Przyjmujemy dziś, iż już w ścianie kiszek przed przedostaniem się do układu krwionośnego albumozy z powrotem przechodzą w białko, albo też w następne produkty rozszczepienia—leucynę, tyzorynę—pod wpływem odkrytego niedawno przez COHNHEIM'a (5) fermentu [zaczynu]: erepsyny. Nadmienić jednak wypada, iż EMBDEN i KNOOP (6) mieli stwierdzić we krwi obecność albumoz, ale w każdym razie nie peptonów.

Po wstrzyknięciu zwierzętom pod skórę lub wprost do krwiobiegu roztworu albumoz, znikają one ze krwi prawie natychmiastowo, wydzielając się przeważnie przez nerki [PLOSZ i GYERGYAI, HOFMEISTER i inni].

Badania HOFMEISTER'a wykazały, iż ilość wydzielanych w tych razach z moczem albumoz wynosi $\frac{2}{3}$ — $\frac{4}{5}$ ilości wprowadzonej do ustroju. NEUMEISTER, powtarzając wielokrotnie tego rodzaju doświadczenia, dochodzi do wniosku, iż u psa i królika nawet bardzo małe ilości albumoz lub peptonów, wprowadzonych do krwiobiegu, wydalone zostają przez nerki.

Dwóm królikom wprowadzałem podskórnie roztwór t. zw. ²⁾peptonu kupnego (*peptonum siccum* WITTE), który, jak wiadomo, składa się prawie w całości z albumoz i otrzymałem przy tem następujące rezultaty [p. str. nast.].

Jak widać z przytoczonych tu doświadczeń wyraźna albumozuria wystąpiła tylko w drugim przypadku, w pierwszym zaś mogłem stwierdzić w moczu zaledwie przejściową obecność albumoz, które później, pomimo zwiększonej dawki, zupełnie z moczu znikły. Zdaje się więc, iż w tem doświadczeniu ilość

¹⁾ U nas pisał o albumozurii z punktu widzenia klinicznego PACANOWSKI w latach 1884—5.

Doświadczenie I. Królik wagi 1660 grm.

Data	Ciepłota przed wstrzykn.	Białko	Albumoz	Ciepłota po wstrzykn.	Wstrzykiwanie podskórne 10/0-go roztw. albumoz	Uwagi
30. XII. 1902.	39,1	—	—	39,3	3 ctm. sz.	
31. XII.	39,3	—	—	39,4	5 " "	
1. I. 1903	39,3	—	—		5 " "	
2. I.	39,2	—	ślady	39,3	10 " "	
3. I.	39,2	—	ślady	39,2	20 " "	
4. I.	39,2	—	—	39,3	25 " "	
5. I.	39,0	—	—			śmierć

Doświadczenie II. Królik wagi 1850 grm.

Data	Ciepłota przed wstrzykn.	Białko	Albumoz	Ciepłota po wstrzykn.	Wstrzykiwanie podskórne roztw. albumoz
4. II. 1903.	39,1	—	—	39,1	5 ctm. sz. 20/0-go
5. II.	39,0	—	—	39,1	10 " " "
6. II.	39,1	—	—	39,2	15 " " "
7. II.	39,1	—	ślady	39,3	20 " " "
8. II.	39,0	—	+		20 " " "
9. II.	39,1	—	+		
10. II.	39,1	—	+	39,4	20 " " 50/0-go
11. II.	39,1	—	+		

wprowadzonych do ustroju albumoz była niewystarczającą do wywołania albumozuryi, gdyż wprowadzenie większych ilości tego samego roztworu u drugiego królika wywoła silną albumozurę. O znaczeniu tych doświadczeń wypadnie mi jeszcze poniżej pomówić. W tem miejscu zwrócę jedynie na to uwagę, iż w żadnym z tych doświadczeń ani razu nie mogłem stwierdzić wyraźnego podniesienia ciepłoty po wspomnianych wstrzykiwaniach. Podobne wyniki

otrzymał pod tym względem NEUMEISTER (l. c.) i ostatnio przytoczony powyżej ITO, który przeprowadzał swe doświadczenia zarówno na królikach głodzonych, jako też i niegłodzonych. Taki wynik nie odpowiada jednak wielokrotnie przez rozmaitych autorów, a szczególnie przez KREHL'a i MATTHES'a (7) podawanym rezultatom, gdyż widzieli oni w tych przypadkach znaczne podniesienie ciepłoty.

Zanim przejdę do omówienia dalszych mych doświadczeń, wypada mi w krótkości przytoczyć metodę, jaką się we wspomnianych powyżej, jako też w dalszym ciągu niniejszej pracy przytoczonych doświadczeniach posługiwałem. Substancja, którą wprowadzałem pod skórę królikom, była za każdym razem należycie wyjaławiana, a samego wstrzykiwania dokonywałem aseptycznie. Ciepłotę zwierząt mierzono *in recto* przed wstrzykiwaniem i we 4—6 godzin po niem, nieraz dwukrotnie [o tym bowiem czasie, t. j. w 4—6 godzin po wstrzyknięciu występowało zazwyczaj podniesienie ciepłoty w doświadczeniach innych autorów]. Mocz badany był zwykle nazajutrz po wstrzyknięciu, a badanie dotyczyło 24-godzinnej jego ilości, która wynosiła 20—100 ctm. sz. Badania na białko dokonywałem przy pomocy próby HELLER'a, jako też próby z kwasem octowym i żelazosinkiem potasu. O obecności albumoz przekonywałem się na podstawie próby SALKOWSKIEGO-ARDOR'a ¹⁾. W razie, jeżeli mocz zawierał albuminę, dokonywałem próby na albumozy po odbiałczeniu moczu przez zagotowanie z kwasem octowym i nasycenie solą kuchenną; mocz należy wtedy filtrować na gorąco.

Krew, jak wiadomo, stara się utrzymać swój skład chemiczny *in statu quo* i uwolnić się od składników dla niej obcych; to samo dotyczy, jakśmy wyżej widzieli, i albumoz, które wydalone zostają przez nerki. Z tego punktu widzenia możnaby było wytłómaczyć sobie albumozurę patologiczną.

Pozostaje jednak do rozstrzygnięcia drugie pytanie, a mianowicie: skąd pochodzą przedostające się do krwi albumozy? Spostrzeżenia kliniczne dowodzą, iż albumozurya właściwa (*vera*) powstaje wskutek przeładowania krwi albumozami, a to albo 1) na drodze nienormalnego ich wchłaniania w żołądku i kiszkiach—albumozurya pokarmowa, albo też 2) pod wpływem rozpadu komórek, szczególnie leukocytów—albumozurya tkankowa, krwiopochodna (*histogene haematogene Albumosurie*). Oprócz tego jednak nie jest wykluczona i ta ewentualność, iż w niektórych przypadkach¹⁾ cierpienie nerkowych albumozy powstają

¹⁾ Próba ta jest następująca: mocz, nie zawierający białka, przefiltrowany, zupełnie przezroczysty, zakwaszamy w próbówce kilkoma ctm. sz. 15%^o-go kwasu solnego; dodajemy następnie 10%^o-go kwasu fosforowolframowego tak długo, aż tworzący się osad przestanie się powiększać; osad ten odcentryfugujemy i zlewamy znajdujący się ponad nim płyn; dolewamy alkoholu absolutnego i po skłóceniu z osadem znowu centryfugujemy, powtarzając ten zabieg aż do zupełnego lub prawie zupełnego odbarwienia osadu, który następnie rozpuszczamy w wodzie po dodaniu mocnego [33%] ługu sodowego. Roztwór ten ma w początku brudno-zielonkawo-niebieskie zabarwienie, które znika po mocnem skłóceniu płynem, szczególnie przy ogrzewaniu go. Z otrzymanym w ten sposób prawie bezbarwnym płynem dokonywamy reakcyi biuretowej, dodając doń ostrożnie [po ścianie próbówki] kilka kropel 10%^o-go roztworu siarczanu miedzi; w miejscu zetknięcia się odczynnika z płynem powstaje różowe koło.

w samych nerkach i ukazują się następnie w moczu bez poprzedzającej albumozemii [SENATOR l. c.]. Pewne wyjaśnienie tej sprawy da nam może badanie albumozuryi doświadczalnej, której dotychczas poświęcano zbyt mało uwagi.

Oprócz wspomnianych powyżej badań nad albumozurją po wewnątrzżylnych lub podskórnych wstrzykiwaniach albumoz, udało się również stwierdzić ją po wprowadzeniu roztworu albumoz do jamy otrzewnej [CEVIDELLI i ZENNONI (8)] i do odbytnicy [STOKVIS (9)]. Natomiast nawet obfite podawanie zwierzętom albumoz *per os* w doświadczeniach NEUMEISTER'a nie wywołało albumozuryi. Zdaje się więc, iż albumozurya pokarmowa może wystąpić jedynie wtedy, kiedy warunki wchłaniania w żołądku lub kiszkaach są nienormalne, a mianowicie w razie obecności owrzodzeń, jak tego dowodzą niektóre spostrzeżenia kliniczne.

Niezrównanie ciekawsze są jednak te przypadki albumozuryi doświadczalnej, które udaje się wywołać zapomocą wprowadzenia do ustroju rozmaitych środków farmaceutycznych. Tu należy przedewszystkiem wymienić dość dawne doświadczenia LASSAR'a (10), który po wcieraniu nafty w skórę zwierząt mógł stwierdzić w moczu obecność trzech rozmaitych ciał: jedno z nich niewątpliwie posiadało własności albumoz; z dwóch pozostałych jedno było żywicą (*Harz*), drugie albuminą. Ciała te występowały w moczu nie jednocześnie, lecz stopniowo i autor odróżnia w tych przypadkach trzy okresy: w pierwszym mocz zawiera żywicę, w drugim albumoz, w trzecim wreszcie albuminę.

Obecność albumoz w moczu stwierdzili oprócz tego MYA i VANDONI (11) po wstrzykiwaniach roztworu mocznika u królików. Tutaj występowała jednak albumozurya, czyli, jak ją autorowie nazywają, propeptonurya, nie samoistnie, lecz w związku ze zwykłą albuminurią. SENATOR dawno już zresztą dowiódł, iż często albumozurya towarzyszy białkomoczowi. [D. n.]

IL. Z KLINIKI CHORÓB WEWNĘTRZNYCH RADCY DWORU PROF. DRA EDWARDA KORCZYŃSKIEGO
W KRAKOWIE.

O niezwyklej postaci influenzy, która pojawiła się epidemicznie w Krakowie w ostatnich miesiącach.

Przez

Dra Józefa Łatkowskiego,

I. asystenta tejże kliniki.

[Dokończenie. — Patrz Nr. 32].

Chcąc udowodnić, iż ta epidemia „nowej choroby” była rzeczywiście epidemią influenzy, należy przedewszystkiem przejść do badania bakteriologicznego wydzielin spojówkowej jednego z chorych i zastanowić się nad morfo-

logią i cechami charakterystycznymi prątka influenzowego, jak również omówić objawy dla tej epidemii właściwe, a przy influenzy już spostrzegane. Według zdania PFEIFFER'a i wielu innych autorów, prątek influenzowy rośnie tylko na podłożach hemoglobinowych, że zaś niektórym, a mianowicie: RICHTER'owi, CANTANI'emu, GRASBERG'owi, JUNDELL'owi. jakoteż NASSTJUKOFF'owi udawało się na innych podłożach z dodatkiem płynów przesączynowych, spermy, lub żółtka jaja kurzego prątki influenzowe hodować, to doniesienia te wymagają jeszcze kontroli, ponieważ GHON i PREYSS badań tych nie potwierdzają. Tem też tłómaczy się i w naszej epidemii niewyhodowanie prątków influenzowych przez innych lekarzy, którzy zajmowali się badaniem bakteriologicznem „nowej choroby“. Widocznie badający nie używali podłoża hemoglobinowego. Zresztą w wielu epidemiach influenzy, w ostatnich czasach obserwowanych, uderzała trudność wyhodowania prątków influenzowych, które często, według doniesienia WASSERMANN'a, w 24 godzinach już znikaly, a co daje się wytłómaczyć wyrobieniem się pewnej odporności, która wprawdzie nie chroni od powtórnego zakażenia, lecz wystarcza, ażeby zarazki prędko ginęły (*baktericide Immunität*). We krwi zaś prątków influenzowych nikt prócz CANON'a nie znalazł, doniesienia bowiem KLEIN'a i PFUHL'a są niepewne; PFEIFFER zaś w swej pracy o prątku influenzowym powiada, iż prątki, pokazywane mu przez CANON'a w preparatach krwi, nie były prątkami influenzowymi, lecz zanieczyszczeniem.

W moim przypadku znalazłem w preparatach mikroskopowych drobne prątki, znajdujące się w wielkiej liczbie w ciałkach wypocinowych, jako też zewnątrz nich, obok większych i znacznie grubszych prątków. Te drobne prątki, nieco tylko od koków postacią się różniące, tem, że wymiar ich podłużny był 2—3 razy dłuższy od poprzecznego, robiły na mnie wrażenie prątków influenzowych. Równocześnie zaszczepiłem wydzielinę spojówkową na agarze z dodatkiem hemoglobiny krwi. W 24-ch godzinach wyrosły kolonie drobne, gęsto obok siebie ułożone, zupełnie do kropel rosy podobne, ze sobą się nie zlewające; obok nich nieco większe kolonie mniej przezroczyste, więcej szarawo zabarwione, składające się z drobnych prątków kserozy i kilku kolonii stafylokoków.

Badanie mikroskopowe wykazywało, iż te drobne kolonie, do kropel rosy podobne, składały się z drobnitkich prątków, na końcach nieco zaokrąglonych, nieposiadających otoczki, nie mających również w kropli wiszącej ruchów. Prątki te nie barwiły się według GRAM'a, barwiły się zaś wszystkimi barwnikami anilinowymi, szczególnie zaś dobrze rozcieńczoną karbolową fuksyną. Przy przeszczepianiu, w celu otrzymania czystej hodowli przekonałem się, iż rosną one tylko na podłożu hemoglobinowym; na zwykłych podłożach nie rosły wcale. Przy próbach wyosabniania natrafiałem początkowo na trudności, gdyż obok prątków influenzowych wyrastały prątki kserozy. W końcu jednak uzyskałem zupełnie czystą kulturę, która bardzo bujnie rosła na agarze z dodatkiem krwi ludzkiej, lub króliczej, a jeszcze bujniej na agarze z dodatkiem hemoglobiny gołębiej. O właściwościach mej hodowli przekonał się prof. NOWAK, w którego zakładzie pożywki hemoglobinowe przygotowywałem i który śledził tok moich badań od początku. Hodowle te przedstawiłem na posiedzeniu Towarzystwa

Lekarskiego w Krakowie dnia 24 czerwca r. b. Co do prób na zwierzętach, to wstrzykiwałem hodowle wśródotrzewnowo, zwierzęta jednak oprócz pewnego osowienia, zmian patologicznych nie przedstawiały. Do opon nie wstrzykiwałem, ponieważ kultury, hodowane przez kilka tygodni, uważałem za bardzo osłabione.

W wydzielinie spojówkowej znajdowano jeszcze prątki podobne do influenzowych, t. j. prątki KOCH'a-WEEKS'a, które nawet RYMOWICZ uważa za prątki influenzowe. Prątki te jednak tem różnią się, iż rosną tylko na agarze z dodatkiem hemoglobiny ludzkiej, na agarze zaś z dodatkiem krwi gołębiej nie rosną i dają się wyhodować zaledwie w jednym pokoleniu. W moim więc przypadku prątki, przeze mnie wychodowane, prątkami KOCH'a-WEEKS'a nie były.

Wobec tych danych sędzę, iż charakter influenzowy, wyhodowanego przeze mnie prątka, nie ulega najmniejszej wątpliwości.

Że narząd wzrokowy może być przy influenzy zajęty, tego dowodzą spostrzeżenia tak angielskich badaczy (BRISTOWE, ROBERTSON, ELKINS, PRESTON), jak i francuskich i niemieckich, zebrane podczas wielkiej epidemii influenzy w roku 1889 i 1890. Z polskich autorów zmiany w narządzie wzrokowym przy influenzy opisał prof. WICHERKIEWICZ. Nie będę zajmował się tu wymienieniem wszystkich cierpień narządu wzrokowego, jakie może influenza wywoływać, zajmę się tylko zmianami chorobowymi na spojówce i powiekach, ponieważ te dla obecnej epidemii były szczególnie charakterystyczne. Obrzęk powiek i hemozę spojówki przy influenzy obserwował ROSENBACH i widocznie dość często obok miernego stopnia *conjunctivitis*, bo z obrzęku chce rozpoznawać influenzę: „*Sehr interessant ist bei der reinen Form der Influenza das Vorkommen von Oedemen der Augenlider, die bald nur leicht ausgeprägt, bald so stark sind, wie bei Nephritis, oder Trischinose. Bei einer Reihe von Patienten vermag man allein aus dem Vorhandensein dieser Lidschwellungen, die mit Conjunctivitis nicht immer verbunden sind, die Diagnose der Influenza zu stellen*”. Dalej profesor okulistyki z Berna PFLÜGER znajdował przy influenzy przekrwienie spojówek—*conjunctivitis mucipara* i często obrzęk powiek z nieżytem obrzękowym (*Schwellungskatarrh mit Lidödem*). Również GREEFF widział w Berlinie często obrzęk powiek przy niewątpliwej influenzy i uważa go za dość charakterystyczny dla tej choroby. W jednym z jego przypadków obrzęk ten był tak znaczny, iż chory oczu otworzyć nie mógł.

Do ostatnich jednak czasów nikt z wydzielin spojówkowej prątka influenzowego nie wyhodował i przystępując do swych badań, nie wiedziałem, że ZUR NEDDEN w r. 1903 znalazł przy objawach *conjunctivitis* prątki influenzowe. Zupełnie więc niezależnie od niego wpadłem na myśl, że w wydzielinie spojówkowej mogą się znajdować prątki influenzowe i że worek spojówkowy może stanowić wrota, któremi jad influenzowy przedostaje się do ustroju i wywołuje zakażenie ogólne. Również JUNDALL, o którego pracy ZUR NEDDEN wspomina, widział następczą *conjunctivitis* przy influenzy narządu oddechowego w 9-ciu przypadkach, w których z wydzielin spojówkowej wyhodował wszędzie prątki influenzowe. W jego przypadkach była spojówka powiek i załamka zaczerwieniona i obrzękła, jednak nie w jednakowym stopniu, albowiem w 6-iu przypadkach,

conjunctivitis była tak mała, iż dopiero przy bardzo dokładnem badaniu można ją było dostrzedz. ZUR NEDDEN zaś opisuje 10 przypadków, w których, obok znacznego stopnia *conjunctivitis* z wydzieliną ropną, znajdował *haemosim bulbi* i obrzęk powiek, lekką zaś formę znalazł tylko raz u dorosłego człowieka. Oprócz tego obserwował w 3-ch wypadkach *bronchitis*, w 3-ch *rhinitis*, a w 2-ch przypadkach *otitis media purulenta*. Wszystkie te przypadki były obserwowane podczas epidemii influenzy, w niektórych była gorączka i objawy ogólnej influenzy, we wszystkich prawie przypadki ogólne wystąpiły po objawach ocznych, w jednym przypadku dopiero w 10 tygodni po przebytej *conjunctivitis* na tle influenzowem. W jednym tylko przypadku *conjunctivitis* pojawiła się w następstwie i po przebyciu ogólnej influenzy.

Dlatego też twierdzenie moje, poparte badaniem bakteriologicznem obecnej epidemii influenzy, a przeprowadzone zupełnie niezależnie od ZUR NEDDEN'a, którego pracy, przystępując do badań jeszcze nie znałem, zyskuje poparcie w jego spostrzeżeniach, iż prątki influenzowe mogą wywołać pierwotnie *conjunctivitis* i obrzęk powiek, w następstwie zaś objawy ogólnej choroby infekcyjnej. Tak bowiem w przypadkach obserwowanych w klinice, jak i u innych chorych, których przebieg choroby znam tylko z prywatnej informacji kolegów, objawy oczne były pierwotne. Że zaś stopień *conjunctivitis* u naszych chorych był mierny lub nawet nieznaczny, to może tłumaczyć wiek chorych; ZUR NEDDEN bowiem widział znacznego stopnia *conjunctivitis* tylko u dzieci i to nie we wszystkich przypadkach, u dorosłego zaś człowieka *conjunctivitis* była bardzo nieznacznego stopnia. Również może być stopień *conjunctivitis* zależny od charakteru epidemii, gdyż ROSENBACH obserwował bardzo nieznaczną *conjunctivitis*, a nawet sam obrzęk powiek bez zajęcia spojówki. PFLÜGER i GREEFF mówią o nieznacznego stopnia *conjunctivitis* lub tylko o przekrwieniu spojówki. JUNDSELL zaś we wszystkich swoich przypadkach nawet u dzieci widział miernego i bardzo nieznacznego stopnia zaczerwienienie spojówki.

Wspomnieliśmy na początku, iż jedną z cech obecnej epidemii były zaburzenia psychiczne, których nie można było uważać jako następstwa gorączki; nie ograniczały się bowiem do majaczeń, podniecenia umysłowego lub drgawek, lecz w naszym przypadku doprowadziły nawet do zamachu samobójczego. Jest jednak rzeczą powszechnie znaną, iż żadna z ostrych chorób infekcyjnych nie powoduje tak często ostrych i chronicznych psychoz, jak influenza. Według spostrzeżenia LEICHENSTERN'a liczba psychoz podczas epidemii influenzy w r. 1889 i 1890 niebywale wzrosła. Psychozy te mogą się pojawiać tak podczas przebiegu influenzy, jak w czasie rokonwalescencji i po ustąpieniu tejże. Na podstawie dotychczasowych danych można z całą stanowczością twierdzić, iż influenza wytwarza szczególnie jad trujący dla systemu nerwowego. Psychozy te mogą pojawiać się albo pod postacią manii, albo melancholii lub obłądki z omamami. Co do obciążenia dziedzicznego, jako momentu, usposabiającego do psychoz, autorzy dzielą się na dwa obozy, z których jeden [BOSSER, LEICHENSTERN, ALTHAUS, MUCHA, ULLIEL] twierdzi, że do powstania ich nie potrzeba dziedzicznego obciążenia, inni zaś jak: KRAEPELIN, FEHR, LADANU, MISPELBAUM, AYER, JUTROSIŃSKI uważają obciążenie dziedziczne za konieczne

do powstania psychozy influenzowej. W jednym z naszych przypadków mieliśmy do czynienia z psychozą, w której chory na tle idei, iż jest przyczyną choroby dwóch innych osób, które równocześnie na influencję zachorowały, targnął się na własne życie. Objawy infekcyi ogólnej były tak małe, chory zaś dziedzicznie nieobciążony, w wieku młodym, alkoholu nie używający, mógł tylko pod wpływem szczególnego jadu uleść zboczeniu umysłowemu. Psychozę tę więc można pojmować jako wielce charakterystyczną dla obecnej epidemii.

Trzecim objawem szczególnym w epidemii „nowej choroby“, a tak dla influenzy charakterystycznym, są zmiany naczyniowe, a mianowicie zakrzepy większych tętnic. Influenza bardzo często wywołuje zmiany w narządzie krążenia, które jednak zbyt są znane, aby tu niemi się zajmować. Podnieść tylko mi wypada zmiany naczyniowe, a mianowicie wybroczyny skórne, które prof. GLUZIŃSKI opisał w epidemii z r. 1890. Influenza należy obok duru wysypkowego i brzuszno do chorób infekcyjnych, w których najczęściej występują zakrzepy dużych tętnic. Dotąd opisano 28 przypadków zgorzeli przy influenzy, a mianowicie: GERHARDT: zakrzep tętnicy udowej (?); SENATOR: zakrzep tętnicy udowej po obu stronach; JOHANNSEN: zgorzel stopy; CAMMEREN: 2 przypadki zgorzeli stopy; SYDENHAM: zgorzel stopy i podudzia; DUCHESNEAU: zgorzel stopy i podudzia; PONCET: zgorzel palca drugiego; LOISON: zgorzel stopy lewej; STEVENSON: zgorzel stopy lewej; Deutsche Sammelforschung: 1) 2 przypadki zakrzepu tętnicy podkolanowej obu kończyn; 2) zakrzep tętnicy udowej z następczą zgorzelą kończyn; EICHHORST: zakrzep tętnicy udowej obu kończyn; LEYDEN: 1) zakrzep tętnicy udowej prawej; 2) zakrzep tętnicy podkolanowej; 3) zakrzep tętnicy ramieniowej lewej; u LITTEŃ'a w dziale o influenzy w r. 1889/90: 3 przypadki zakrzepu tętnicy podkolanowej, 1 przypadek zakrzepu tętnicy ramieniowej i jeden przypadek zakrzepu tętnic mózgowych; CATHOMAS: zakrzep tętnicy pachowej prawej; FRAENKEL: zakrzep tętnicy udowej prawej; KELLER: 1) zgorzel stopy; zakrzep tętnicy ramieniowej lewej; VONMOOS: zgorzel stopy prawej; BENVENUTI: zgorzel stopy prawej. EICHHORST uważa za przyczynę powstawania zakrzepów tętnicznych zmiany w naczyniach pod postacią *endarteritis*, na podstawie badania histologicznego odjętej kończyny.

W naszym przypadku zakrzep rozwinął się powoli; chory uczuł d. 22/V ból w łydce prawej i uczucie cierpięcia w stopie; stopa była bledsza, w następnych dniach chłodna, a w ciągu 14-tu dni rozwinął się typowy obraz zgorzeli. Zmian w sercu nie było wcale, jak również innej przyczyny, tłumaczącej przypuszczenie zatoru.

Przeszedłszy w ten sposób charakterystyczne objawy obecnej epidemii influenzy, które—jak to wykazałem—są dla grypy patognomoniczne, muszę dodać, iż inne objawy kliniczne odpowiadają przebiegowi influenzy, a mianowicie: przeważnie nagły początek choroby, krótki czas wysokiej gorączki, długi przebieg rekonwalescencji wraz ze stanem podgorączkowym, częste poty, zmiany w narządzie oddechowym, zaburzenia czynności przewodu pokarmowego, rozmaite postaci wysypki skórnej, osłabienie mięśniowe.

Równocześnie zaś trzeba podnieść, że zbiór tych wszystkich przypadków nie odpowiada żadnej innej znanej chorobie infekcyjnej, a przedewszystkiem

nie odpowiada durowi brzuszemu, a nawet jego formie poronnej. W jednym przypadku w początkowym okresie można było przypuszczać jakąś sprawę tyfoidalną, dalszy jednak przebieg, a nadewszystko dowody bakteriologiczne obalily to początkowe mniemanie i kazały przyjąć nawet i w tym przypadku stanowczo i niewątpliwie influenżę. Obok tego przed wybuchem tej epidemii influenży, jak również i podczas niej obserwowano w Krakowie przypadki kataralnej formy influenży.

Pozostaje nam wreszcie wykluczenie trichinozy, ponieważ niektóre objawy kliniczne naszej influenży zdarzać się mogą przy tej chorobie. W celu lepszego porównania uważam za stosowne podać krótki obraz trichinozy [włośnicy]: Choroba ta zaczyna się objawami ze strony przewodu pokarmowego, które mogą być rozmaitego natężenia. W jednych przypadkach wymioty i biegunka są tak silne, iż robią wrażenia cholery, w innych znów objawy zaburzenia czynności przewodu pokarmowego są bardzo nieznaczne, polegają tylko na nudnościach, uczuciu pełności, braku apetytu i zawrotach głowy. W innych wreszcie może objawów tych wcale nie być, a tylko występują bóle w kończynach, nie dające się bliżej oznaczyć. W początku tej choroby opisują niektórzy autorzy t. zw.: „*sympatische Muskellähmung*”, polegające na uczuciu ogromnej ociężałości w mięśniach przy wysiłkach fizycznych, dotyczącej przeważnie zginaczy i mięśni karku, czasem zaś mięśni łądźwiowych. Objawy te mięśniowe nie stoją całkiem w związku z wędrowką trichin do mięśni. Obraz chorobowy trichinozy można wogóle podzielić na 3 okresy: pierwszy wyżej wymieniony okres odpowiada dostaniu się trichin do przewodu pokarmowego, drugi obejmuje wędrowkę ich do mięśni i w mięśniach, trzeci zaś jest okresu regresyi, otorbiania się trichin i ustępowania zmian zapalnych w mięśniach. Z początkiem drugiego tygodnia zaczyna się okres drugi, charakteryzujący się gorączką, wahającą się około 40°C. i zmianami w mięśniach pod postacią silnych nacieków mięśniowych, przyczem mięśnie przy ucisku są bolesne, a przy ruchach występują ogromnie silne, przeszywające bóle. Upośledzenie ruchowości jest tak wielkie, iż chorzy nie mogą wcale chodzić i przyjmują położenie leżące [na wznak] z przykurczeniami w stawach barkowych, łokciowych i nadgarstkowych; zwykle bywają zajęte zginacze, mięśnie szyi, żwacze i mięśnie kończyn górnych; często przychodzi do utrudnienia połykania, czasem do chryпки i afonii lub duszności wskutek zajęcia przepony. W tym okresie spotykamy, charakterystyczne obrzęki, występujące na twarzy i na powiekach, przyczem może przyjść do *conjunctivitis* z wybroczynami. Z innych zmian w narządzie wzrokowym należy wspomnieć o bólach mięśni ocznych i utrudnieniu ruchowości gałki. Na skórze zaś może przyjść do zmian pod postacią *acne*, *herpes*, *urticaria*, *prurigo* i *pruritus*. W ciężkich przypadkach trichinozy rozwinąć się może zapalenie płuc. Nieżyt zaś oskrzeli jest objawem niestałym. W moczu może pojawić się białko. Z objawów nerwowych należy podnieść neuralgię (*n. coeliaca*), dalej bezsenność, która w ciężkich przypadkach jest stała. Świadomość bywa nawet w najcięższych przypadkach utrzymana, a tam gdzie występują *deliria*, to zdarzają się, według KRATZ'a, tylko w następstwie duszności, lub zapalenia płuc i są zawsze

złą oznaką. Trzeci okres włośnicy obejmuje okres ustępowania zmian mięśniowych.

Porównyując ten okres trichinozy z kliniczną postacią epidemii obserwowanej przez nas influenzy, widzimy, iż brak nam przedewszystkiem charakterystycznych zmian mięśniowych. W żadnym bowiem przypadku nie spostrzeżono typowych nacieków mięśniowych i my w klinice wewnętrznej, pomimo dokładnego badania, nacieków nie zauważyliśmy. Dalej uderzającym jest lekki przebieg cierpienia we wszystkich prawie przypadkach, i trudno sobie wyobrazić, aby trichinoza, obejmująca kilkadziesiąt przypadków, nie spowodowała większych zmian chorobowych, którym towarzyszyłyby musiały wyraźne nacieki mięśniowe. Zdziwiałobyśmy również było, że na kilkadziesiąt przypadków trichinozy, ani jednego zejścia śmiertelnego nie było.

Z porównania tego widzimy, iż oprócz objawów ogólnej infekcyi li tylko obrzęki powiek mogły naprowadzić na przypuszczenie trichinozy. Inne bowiem objawy kliniczne, jak psychozy i w jednym przypadku występująca zgorzel prawego podudzia nigdy przy trichinozie się nie zdarzają, a dla influenzy są prawie patognomoniczne.

Badanie zaś mięsa w zakładzie środków spożywczych przez dra BIERA w celu wykazania trichin, dało wynik ujemny. I nigdzie w Krakowie nie można było wykazać pomimo poszukiwań w tym kierunku, aby istniało jakie źródło, wspólnej dla wszystkich osób infekcyi, owszem jeden z naszych chorych wcale mięsa surowego nie jadał, a pomimo tego ciężko zachorował. Również dokładne badanie u naszych chorych, w celu wynalezienia trichin w stolcach, dało wynik ujemny, a i w wyciętym mięśni u jednego z naszych chorych trichin nie znaleziono. Wobec tego rozpoznawanie trichinozy, a nawet podejrzywanie jej jest zupełnie bezpodstawne.

Podnoszono jednak, iż epidemia opisanej influenzy ma niezwykły charakter, pojawiła się bowiem nagle, ogarnęła kilkadziesiąt osób i w kilku tygodniach wygasła. Choroba ta nawet miała być kapryśna, dotknęła bowiem tylko ludzi z lepszych sfer. Znając jednak zmienność epidemii każdej choroby, a szczególnie zmienność epidemii influenzy i znając kilka form tej choroby, nie możemy przypisać wcale znaczenia jej obecnej właściwości lub z jej charakteru wykluczać infekcyę, względnie kontagijność. Że epidemie o takim charakterze przydarzyć się mogą i były obserwowane, tego dowodzi spostrzeżenie MANN'a, który opisuje epidemię influenzy, obejmującą w trzech dniach 62 osoby, a trwającą zaledwie 18 dni. Spostrzeżenia zaś z wielkiej epidemii influenzy z r. 1889 i 1890 dowodzą, iż influenza może wybierać, a nawet częściej ma dotyczyć ludzi z tak zwanych lepszych sfer. Dlatego GERHARDT nazwał ją na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego w Berlinie w r. 1890 „*uniformierte Krankheit*“. Tłómaczyć to można mniejszą odpornością ludzi umysłowo pracujących. Niektórzy wreszcie autorowie zaprzeczali w pierwszych epidemiach influenzy własności kontagijnych, wobec dziwnego często przebiegu epidemii.

Kończąc pracę tę, sędzę, iż dostatecznie udowodniłem, że tak zwana „*nowa krakowska choroba*” była influenzą. Dowodzi tego wy-

hodowanie przeze mnie prątków influenzowych z wydzieliny spojówkowej, jak również dowodzą tego objawy kliniczne. Zajęcie zaś powiek i spojówek jest jej cechą charakterystyczną, od zwykłych postaci influenzy ją odróżniająca. Na podstawie swych badań mogę twierdzić, iż worek spojówkowy może być bramą, przez którą prątki influenzowe mogą wtargnąć do ustroju i wywołać ogólną infekcję.

Do przekonania tego doszedłem niezależnie od badań ZUR NEDDEN'a, którego pracę dopiero przy pisaniu tej rozprawy poznałem, gdyż zamieszczona była w piśmie fachowem okulistycznym, a która potwierdza w zupełności me zapatrywanie, iż zmiany spojówkowe mogą być pierwotne w przebiegu influenzy i mogą być punktem wyjścia dla ogólnej infekcyi.

Przy ukończeniu niniejszej pracy poczuwam się do miłego obowiązku serdecznego podziękowania JW. Panu Radcy Dworu Profesorowi drowi EDWARDOWI KORCZYŃSKIEMU za odstąpienie mi tego tak cennego materiału i życzliwość, jaką mi przy tej pracy okazywał.

L I T E R A T U R A .

- 1) PFEIFFER. Zeitschr. f. Infektionskr. T. XIII. Z. 3.—2) RICHTER. Wien. klin. Wochenschr. 1804.—3) CANTANI. Centralblatt f. Bakt. T. XXII. 1897.—4) GRASSBERGER. Zeitschr. f. Hygiene. T. XXV. 1897. — 5) JUNDELL. Mitteil. aus der Augenklinik des Carol. Med. Chir. Institut zu Stokholm. 1902. — 6) NASTJUKOFF. Ref. Centralbl. f. Bakter. T. XIV. 1893 i XIX. 1896. — 7) GHON i PREYSS. Centralbl. f. Bakter. T. XXXII. Nr. 2. 1902. — 8) WASSERMANN. D. med. Wochenschr. XXVI. Nr. 28. 1900. — 9) CANON. D. med. Wochenschr. 1892. Nr. 2. 3.—10) KLEIN. Brit. med. Journal. 1892.—11) PFUHL. Centralbl. f. Bakter. 1892. XI.—12) KOCH. W. med. Wochenschr. 1883. — 13) WEEKS. Archiv f. Augenheilk. 1887. — 14) RYMOWICZ. Postęp okulist. 1902. — 15) BRISTOWE. Brit. med. Journal I. 418.—16) ROBERTSON i ELKINS. Brit. med. Journal. I. 228. — 17) PRESTON. Brit. med. Journal I. 477. — 18) WICHERKIEWICZ. Int. klin. Rundschau. 1892. 8. — 19) ROSENBACH. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 5. 1892. — 20) PFLÜGER. Berl. kl. Wochenschr. 1892. Nr. 27 — 21) GREEFF. Berl. kl. Woch. 1892. 27. — 22) ZUR NEDDEN. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI. T. 1. Z. 3 — 23) LEICHTENSTERN. D. med. Woch. 1892 i w NOTHNAGEL'a Spec. Path u. Ther. IV. T. I. 1896.—24) ALTHAUS. Lancet. 1891. — 25) MUCHA. Berl. kl. Woch. 1892. — 26) ULLIEL. La grippe et syst. nerveux. Lyon. 1890. — 27) KRAFFELIN. D. med. Woch. 1892. Nr. 11. — 28) FEHR. Psychozen. Hosp. Tid. 4. 1892. — 29) LADAME. Annal. med. psychol. 1896. XII. 20. — 30) MISELBAUM. Allg. Z. f. Psychiatr. 1. 217. — 31) AYER. Boston. med. Journ. 1891. 12. — 32) JUTROSINSKI. D. med. Woch. 1891. — 33) GLUZIŃSKI. Przegl. Lek. 1892. — 34) EICHHORST. D. Arch. f. klin. Med. T. 70. Z. 5 i 6. — 35) GERHARDT. Berl. klin. Woch. 1890. 209. — 36) JOHANNSEN. Peters. med. Woch. 1890. 46. — 37) CAMMEREN. D. med. Woch. 1890. 12. — 38) SYDENHAM. Brit. med. Journ. 1890. 477. — 39) DUCHESNEAU. Gaz. hebdomad. 1890. 280.—40) PONCET. Gaz. hebdom. 1890. 281. — 41) LOISON. Lyon. médie. 1890. — 42) STEVENSON. Glasg. med. Jour. 1890. — 43) D. Sammelforsch. über die Influenzaepidemie. 1889/90. — 44) EICHHORST. Corresp. bl. f. Schweiz. Aerzte. 1890. — 45) LEYDEN. D. med. Woch. 1892. 45. — 46) CATWMAS. Münch. med. Woch. 1895. — 47) FRAENKEL. Berl. klin. Woch. 1897. str. 341.—48) KELLER. SCHMIDT. Influenza in d. Schweiz. 1895. — 49) VONMOOS. Ibidem. — 50) BENVENUTI. Clin. med. ital. 1900. Nr. 1. — 61) KRATZ, Trichinepidemie. 1896. — 52) MANN. Württenb. Corr. T. LXXI. 25. 1901.

III. SYFILIS NEREK.

Opracował

Wacław Sterling.

— + — + —

[Ciąg dalszy. — Patrz Nr. 32].

Jak zaznaczyliśmy wyżej, omawiana tu postać cierpienia nerek stanowi jak gdyby dalszy ciąg postaci poprzedniej, różniąc się od tej ostatniej jedynie czasem wystąpienia i więcej przewlekłym charakterem. Wobec tego etyologia obu tych postaci jest prawie jednakowa. Z tablicy KARVONEN'a widzimy, że chorzy są tu nieco starsi, że mężczyzn znajdujemy $2\frac{1}{2}$ raza więcej, niż kobiet i t. d. Zbyt szczupłymi jednak są te dane statystyczne, aby z nich pewne wnioski wyciągnąć. Godnem jest jedynie uwagi, że dużo względnie chorych było anemicznych i charłacznych.

Wobec późniejszego występowania sprawy tej, jasnym jest, że zmiany syfilityczne, o ile są, należą do okresu trzeciorzędnego. Ten sam взгляд przemawia raczej za toksycznym, niż za bakteryjnym jej powstawaniem. Przypuszczenie to tem więcej nabiera prawdopodobieństwa, że występuje tu zapalenie, jako sprawa rozlana i w początku przeważnie degeneracyjna.

Objawy i przebieg kliniczny nie mają żadnych cech charakterystycznych. Ponieważ cierpienie zaczyna się spokojnie, bez objawów gwałtownych, początek jego po większej części jest nam nieznany. Nie ulega wątpliwości, że dla tej samej przyczyny olbrzymia większość przypadków lżejszych nie dochodzi wcale do naszej wiadomości. Dla rozwoju więc nauki o syfilisie nerek byłoby pożądane, żeby mocz każdego syfilityka poddawany był badaniu chemicznemu [na białko] i mikroskopowemu. Opierając się w wyciąganiu wniosków na materyale KARVONEN'a, widzimy, że w niektórych przypadkach zauważono jedynie białkomocz, jakkolwiek, jak powie K., możnaby przypuścić, że badanie moczu nie było dokonywane z należytą starannością, gdyż sekeya wykazywała w takich przypadkach wytwarzanie się wałeczków i emigrację leukocytów. W przypadkach, w których sprawa doszła do całej pełni swego natężenia, znajdujemy te same cechy, jakie widzimy przy analogicznych zaburzeniach nerkowych pochodzenia „banalnego“. Zwraca jednak naszą uwagę pewien brak stosunku pomiędzy przebiegiem klinicznym, a zmianami anatomiczno-patologicznymi. Tak np. przy klinicznie ciężkim zapaleniu nerek możemy anatomicznie znaleźć białą nerkę z nieznacznymi zaledwie krwotokami. Dalej, niektóre przypadki przedstawiają znaczne wahania w natężeniu sprawy chorobowej — aczkolwiek cecha ta nie jest właściwą jedynie syfilitycznym zapaleniu nerek. Niektórzy autorowie zwracają uwagę na częstszą nieobecność, obrzęków przy przewlekłych syfilitycznych sprawach nerkowych. Rzeczywi-

ście, w statystyce K. spotykamy obrzęki jedynie w połowie przypadków, co K. objaśnia dużą względnie ilością spostrzeganych przypadków lżejszych.

Przebieg, jak wiemy, jest na ogół przewlekły.

Różpoznanie syfilitycznych przewlekłych, rozlanych zapaleń jest bardzo trudne. W tych sprawach trudniej jest nam dowieść swoistości tła, niż w innych postaciach zaburzeń nerkowych syfilitycznych, gdyż „brak nam tu nie tylko charakterystycznego *habitus* cierpienia nerkowego, lecz i wszelkich innych pozytywnych punktów oparcia dla postawienia pewnego rozpoznania etyologicznego”. Jeżeli jednak zważymy, jak często etiologia przewlekłych rozlanych zapaleń nerek, powstałych na tle „banalnym”, jest ciemną i jeżeli do zajmujących nas tu przypadków nie będziemy stosowali miary zbyt surowej, przyjdziemy do wniosku, że „na pewno niektóre z tych postaci pierwotnych możemy przypisać syfilisowi z dostatecznym prawdopodobieństwem” (KARVONEN). Przy uwzględnianiu jednak i ocenianiu danych rozpoznawczych należy pamiętać, że omawiane tu cierpienia są bardzo rzadkie, powtórę, o ile znajdziemy syfilis bądź w wywiadach, bądź też wśród objawów współczesnych, nie wolno nam zbyt pochopnych wyciągać wniosków, gdyż syfilityk, tak samo jak i każdy inny, narażony jest na zapalne sprawy nerek pochodzenia niesyfilitycznego. W wielu przypadkach jedynym sprawdzianem jest dobroczynny wpływ leczenia swoistego.

Rokowanie. LECORCHÉ i TALAMON stawiają następujące żądania, którym zadosyćczynienie może być z pewnym prawdopodobieństwem uważane za równoznaczne z wyzdrowieniem:

- 1) białkomocz powinien ustąpić całkowicie;
- 2) wydzielanie moczu powinno być znowu prawidłowe, nie powinna powstać „*polyurie critique*“;
- 3) wydzielanie soli i składników organicznych moczu powinno znowu być fizyologicznem;
- 4) nie powinno być żadnych objawów przerostu serca;
- 5) wszystkie te dane latami całemi powinny pozostawać bez zmiany.

Oczywiście, przebieg przypadków lżejszych może wszystkim tym wymaganiom uczynić zadość. *A priori* jednak nie możemy spodziewać się tego w przypadkach cięższych, w których miąższ nerki uległ zniszczeniu. Co się tyczy statystyki KARVONEN'a widzimy, że najczęściej przyczyną śmierci było właśnie cierpienie nerek z jego następstwami, lub znaczne charłactwo, rzadziej — powikłania ze strony tak ważnych narządów, jak płuca, serce. Mimo to, zdaniem K., rokowanie jest tu nieco lepsze, niż możnaby przypuścić przy tak poważnym cierpieniu.

Leczenie. Niewiele nowego da się tu powiedzieć. Leczenie swoiste jest tu tembardziej wskazane, że możemy dzięki niemu usunąć nawet zastarzałe cierpienia nerek. Liczne spostrzeżenia wskazują, że i charłactwo syfilityczne znacznie się pod wpływem leczenia tego zmniejsza. Rzecz prosta, że prócz środków swoistych stosujemy tu to wszystko, czem się posiłkujemy przy sprawach nerkowych, na innym gruncie powstałych.

Dane anatomo-patologiczne, podobnie jak i przebieg kliniczny przewlekłego rozlanego zapalenia nerek syfilitycznego, nie przedstawiają żadnych cech swoistych, właśnie sprawę syfilityczną cechujących. Jak i w przypadkach tego cierpienia „banalnych“, tak i tu mamy dwa typy krańcowe: dużą białą nerkę i dużą pstrą nerkę. Postać pierwsza jest przedstawicielką przewagi objawów stłuszczenia, zachodzącego w nabłonku kłębków i kanalików, postać zaś druga — przewagi objawów rozrostu śródmiąższowego. Rzecz prosta, że pomiędzy temi typami krańcowymi możemy znaleźć całe mnóstwo postaci pośrednich, przejściowych. Prócz tego możemy spotkać postaci nietypowe, lub w rozwoju swym dalej posunięte. Tak np. do obrazu białej nerki mogą się przyłączyć małe wylewy krwawe; otrzymujemy wtedy „*chronisch haemorrhagische weisse Niere*“ WEIGERT'a. Dalej, nie należy przeceniać ogniskowego występowania zmian w tkankach. Aczkolwiek zmiany te występują zawsze w postaci większych lub mniejszych ognisk, nie są to dane, przemawiające na korzyść syfilisu, gdyż w ten sposób występują wszystkie zmiany zapalne w nerkach i zmiany następcze. Zmiany swoiste w naczyniach zbyt mało dziś są znane, żeby o nich można było powiedzieć coś stanowczego.

VIII. Zapalenie nerek przewlekłe induracyjne i bliznowate.

Jak wspomnieliśmy wyżej, opisywana tu postać stanowi jakby dalszy ciąg postaci poprzedniej. Różnica pomiędzy niemi jakościowo polega na przeważającym udziale tkanki łącznej w sprawie chorobowej, podczas kiedy rola miąższu jest niezmiernie mała, ilościowo zaś — na większem natężeniu spraw, w śródmiąższu zachodzących. Postać ta stanowi niejako ostatni, najdalszy etap w rozwoju syfilitycznego zapalenia nerek. Ponieważ różnice te zbyt są słabe dla zaznaczenia pewnej odrębności dwóch tych grup, dla tego też i zap. nerek przewlekłe rozlane, i zap. nerek tu nas zajmujące, będą z konieczności miały wiele cech wspólnych.

Jeżeli uprzytomnimy sobie w najogólniejszych zarysach charakterystykę każdej postaci, przyjdziemy do wniosku, że okres, w którym cierpienie nerek występuje, kładzie na nie pewne piętno, nadając cierpieniom tym pewną cechę charakterystyczną. Widzimy więc, że aczkolwiek zawsze mamy do czynienia ze sprawą mieszaną, w której spotykamy się ze zmianami i miąższowemi i śródmiąższowemi, mimo to im wcześniej w przebiegu syfilisu nerki są dotknięte, tem więcej na pierwszy plan występują zmiany miąższowe — im później — tem większą rolę grają zmiany śródmiąższowe. W ten sposób sprawy zapalne nerek wczesne i późne różnią się pomiędzy sobą tłem anatomo-patologicznem. Natomiast sprawy późne mają niektóre cechy, im tylko właściwie, jako to zwyrodnienie skrobiowate, zajęcie wątroby i śledziony i charłactwo syfilityczne.

W patogenezie tego cierpienia niewątpliwie bardzo poważną rolę grają syfilityczne zmiany, zachodzące w naczyniach. „Układ tętniczy zawsze jest dotknięty, a często w tak znacznym stopniu, że możnaby zadać sobie pytanie, czy stwardnienie w dużej mierze nie powinno być jemu przypisane“ — powiada MAURIAC, nadając rolę czynnika etyologicznego teorii GULL'a i SUTTON'a z ich

arterio-capillary-fibrose. Rozstrzygnięcie jednak pytania, czy te zmiany naczyńniowe, jakie w nerkach znajdujemy, są syfilityczne, czy też są zmianami następczemi — jest rzeczą niezmiernie trudną, wobec tego, że przy zmarszczonej nerce wtórne stwardnienie naczyń jest zjawiskiem powszedniem, a odroźnienie zmian swoistych od zmian wtórnych, często jest rzeczą wprost niemożliwą. Rozpoznanie różniczkowe tem mniej ma tu danych, im starszą jest sprawa, w przypadkach jednak świeższych KARVONEN podaje następujące wskazówki: wtórne stwardnienie naczyń dotyka właściwie tylko naczyń najmniejszych, i to tylko w tych częściach nerki, które uległy marskości; dalej, zmiany te rozszerzają się równomiernie i cechuje je brak właściwego komórkowego nacieczenia; zgrubieniu podlega tylko *intima*, (może i *media*), podczas gdy *adventitia* wciągnięta jest biernie do zapalenia bliznotwórczego tkanek otaczających. Natomiast zmiany syfilityczne w naczyniach rozszerzają się więcej samodzielnie i nierównomiernie, często bez zależności od innych zmian, zachodzących w nerkach; przede wszystkim zaś znamionuje sprawę swoistą bujania komórek, [przynajmniej w okresach początkowych], wskutek czego nie tylko *intima*, lecz dość często i *media*, a zwłaszcza *adventitia* pierwotnie podlega nacieczeniu komórkowemu; prócz tego przeważnie dotknięte bywają naczynia średniego kalibru i *vasa vasorum*. Rzecz prosta, że zwyczajne stwardnienie najmniejszych naczyń możemy widzieć jednocześnie z syfilitycznym zapaleniem naczyń.

Drugą trudność rozpoznawczą spotykamy w tych przypadkach marskości nerek, w których występują pierwotne, samoistne zmiany naczyń przy ogólnem stwardnieniu naczyń — u osobników starszych. Wtedy dotknięte bywają przeważnie ściany naczyń większych, są one ogniskowo zgrubiałe lub zwyrodniałe miażdżycowo, a nawet zwapniałe.

Co się tyczy częstości występowania, zdaje się, że te zaburzenia nerkowe dają się spostrzegać częściej, niż zapalenia, występujące we wczesnych okresach syfilisu. ENGEL na 16-cie przypadków choroby BRIGHT'a w 6-u widzi przyczynę w zastarzałym syfilisie, [co zdaje się być przesadnem]. Co się tyczy jakości zapalenia nerek, raz jeszcze zaznaczyć należy, że aczkolwiek w późnych okresach w przeważającej liczbie przypadków mamy zapalenie śródmiąższowe, musimy pamiętać jednak, że czasami i zajęcie miąższu może nadać zabarwienie całej sprawie chorobowej. BAMBERGER na 49 przypadków późnych spraw nerkowych syfilitycznych znalazł 4 razy ostre zapalenie nerek, 29 razy zapalenie miąższowe z dużą nerką białą i 16 przypadków przewlekłego zapalenia nerek zanikowego. WAGNER na zasadzie swych spostrzeżeń wprost odróżnia chorobę BRIGHT'a ostrą i chorobę Br. przewlekłą, które to obie postaci mogą występować w okresie trzeciorzędnym. W każdym jednak razie zarówno sprawy ostre, jak i sprawy miąższowe należą w zajmującej nas tu dziedzinie do wyjątków.

Materyał faktyczny, zebrany przez KARVONEN'a, obejmuje 47 przypadków prawdopodobnych [K. wykluczył zwyrodnienie skrobiowate nerki, które rozpatrzemy później].

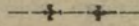
[C. d. n.]

ODCINEK.

Jędrzeja Śniadeckiego traktat „O gorączce“ w świetle pojęć dzisiejszych.

Napisał

Stanisław Łagowski.



[Ciąg dalszy. — Patrz Nr. 32].

Następnie, i pogląd ŚNIADECKIEGO, że objawy choroby nie są ani podniesionym, ani zmierzonym stanem fizyologicznym, lecz polegają na patologicznie zmienionej przemianie materji, wydaje nam się słuszny, z tem wszakże zastrzeżeniem, że autor za mało uwzględnił patologię solidarną. Nawiasem zaznaczymy, że patologia humoralna, której twórcą był *divus pater medicinae*, HIPPOKRATES, toczy odwieczną walkę z patologią solidarną, zapoczątkowaną przez ASKLEPIADESA (128—56 przed Nar. Chr.) a mającą swój ostatni wyraz w patologii komórkowej VIRCHOW'a. I dzisiaj dwie te teorye stoją naprzeciw siebie, jak dwa wrogie sobie obozy. Cała nasza patologia nowoczesna ze wszystkimi swemi surowicami, aleksynami, antytoksynami, enzymami itd. jest właściwie patologią humoralną, ale nie tłumaczy nam wszystkich spraw patologicznych, odbywających się w ustroju. Nie tylko bowiem soki, lecz i komórki ustroju spełniają w nim samodzielną rolę, a zdrowie człowieka zależy od odpowiedniego stosunku, jaki zachodzi pomiędzy sprawnością komórek, a jakością i siłą bodźców, wychodzących bądź to z otoczenia komórek zewnętrznego, bądź to z ich otoczenia wewnętrznego. Gdy tedy albo komórki ulegną zmianie, albo otoczenie zewnętrzne nie będzie przedstawiało odpowiednich chemicznych i fizycznych własności [winno ono zawierać te ciała, które stanowią mogą materiał odżywczy dla człowieka, oraz posiadać daną ciepłotę, stopień wilgoci i t.d. i nie zawierać ciał szkodliwych], lub też otoczenie wewnętrzne, *resp.* limfa zmieni swój skład pod wpływem np. bakterji, bądź innych czynników, to w każdym z tych przypadków sprawność ustroju się zmniejszy i może nastąpić nie tylko choroba, ale nawet śmierć osobnika. Wprawdzie, objawy choroby dadzą się tu zawsze sprowadzić do chorobliwie zmienionej przemiany materji, ale że, jak zaznaczyliśmy, odgrywają w tem rolę zarówno komórki, jak i soki ustroju, więc tylko ta teorya może być dobra, która obu tym czynnikom przyznaje należne stanowisko, a taką mogłoby być odpowiednie połączenie obu powyższych teoryi i stworzenie pośredniej patologji humoralno-solidarnej albo patologji humoralno-komórkowej.

Ostatnia uwaga ŚNIADECKIEGO, że częstokroć cierpienia miejscowe nie są przyczyną, ale skutkiem gorączki, lub też skutkiem tej samej przyczyny, która gorączkę sprawuje, jest bardzo trafna. W odrze np. i płonicy zapalenie skóry, jako też i towarzysząca mu gorączka zależy od jednej i tej samej przyczyny; dałoby się to zastosować i do wielu innych chorób, a bywają znowu i takie przy-

padki, w których skutkiem samej li tylko wysokiej gorączki tkanki ustroju ulegają uszkodzeniom; uszkodzenia te z początku przedstawiać się mogą w postaci zaburzeń czynnościowych pewnych narządów, a przy dłuższym trwaniu wysokiej gorączki nawet w postaci zwyrodnienia danych narządów.

W dalszym ciągu swej pracy zastanawia się autor nad pytaniem, czy gorączka może być dla chorych pożyteczna i na pytanie to daje odpowiedź przeczącą. „Uważając, mówi, gorączkę za chorobę, nie mam jej tem samem za lekarstwo, wymyślone i użyte od samej natury; lubo jak trucizny dają nam najdzielniejsze lekarstwa, tak i gorączka i inne choroby takimi się stać niekiedy mogą, ale nie zawsze i nie z planu od samego przyrodzenia ułożonego. Trzeba by albowiem w ostatnim przypadku mieć przyrodzenie za złego lekarza; bo pominiawszy, że sama gorączka częstokroć śmiercią się kończy, wiele jest ciężkich, owszem i nieuleczonych dolegliwości, którym ona daje początek i które zostawia po sobie. Wszelako gdy mądrość natary jest zupełna i najdoskonalsza, nigdyby przedsięwzięcia jej chybić swego celu nie mogły, a zatem żadnaby się gorączka ani śmiercią, ani ciężką chorobą nie kończyła. Oprocz tego gdyby się jaka choroba przez gorączkę wyleczyła, zostaje do rozwiązania pytanie, czy to jest skutek samej gorączki, czyli raczej przyczyny owej gwałtownej, która ją sprawiła?“

Gorączki, zdaniem jego, mają ściśle określony przebieg: poczynają się, wzrastają, dochodzą do szczytu, a później zmniejszają się i ustępują. Każdemu z tych okresów towarzyszą inne objawy, a w okresie końcowym górującym objawem jest „powiększenie odchodów“. Okres ten przywiązany jest do pewnych dni, nazwanych przez lekarzy starożytnych dniami krytycznymi, [dzień siódmy, pojedynczy lub dwa, trzy i więcej razy powtórzony]. „Starożytna ta nauka i w naszych czasach trwa i ciąglem się doświadczeniem potwierdza“. Że na te dni najczęściej przypada i „powiększenie odchodów“, więc „ci, którzy mieli gorączkę za przedsięwzięcie samej natury, usiłującej pozbyć się szkodliwej w ciało wprowadzonej materji, sądzili, iż takowa pokonana przyczyna choroby, znajduje się w tych powiększonych, lub na nowo powstałych odchodach i owe krytyczne objawienia mieli za znaki tryumfującego przyrodzenia. Lecz, jeżeli mi wolno z własnego coś stanowić doświadczenia, tak rozumiem: iż wypróbnienia te krytyczne tak są objawieniami pewnemu stanowi, pewnemu okresowi gorączek właściwemi, jak dreszcz lub łamanie kości ich początkowi, a zatem tak, jak wiele innych objawów „b y ł u b n i e b y ł m o g ł a“.

Że gorączka może być dla chorych pożyteczna, mniemanie to zdaje się mieć swój początek w odległej starożytności. I tak CELS powiada: „ASCLEPIADES... febre vero ipsa ad remedium uti professus est“. SYDENHAM poczytywał gorączkę za zbawienne usiłowanie natury, aby się pozbyć materialnej przyczyny choroby. STOLL twierdzi: „Igitur febris est affectio vitae conantis mortem avertere“. Według tej definicyi gorączka, istotnie, nie jest chorobą, ale lekarstwem. ŚNIADECKI odrzuca te poglądy. Dzisiaj jednak poniekąd znowu się do nich wracamy; chociaż bowiem wiadomo, że wysoka ciepłota na niektóre tylko niższe ustroje działa zabójczo, gdy inne rozwijają się w niej równie pomyślnie, jak i w cieplocie zwykłej,—to z drugiej strony, upatrując szkodliwość bakterji nie tyle w ich działaniu mechanicznem, ile raczej w wytwarzaniu przez nie pewnych toksyn na drodze chemicznej, przypuszczamy najsluszniej, że toksyny owe tem łatwiej się utleniają i stają mniej niebezpieczne, im żywsza jest przemiana materji w ustroju, do którego bakterje wniknęły, co właśnie w gorączkach stale ma miejsce. Owa żywsza przemiana materji w gorączkach ma jeszcze inne, ogólniejsze znaczenie, a mianowicie, powiększa sprawność ustroju i odporność ciała względem wszelkich, wogóle, szkodliwych czynników. Na tej podstawie przyjmujemy, iż w wielu przypadkach chorób gorączkowych, gorącz-

ka może przyspieszać wyzdrowienie i przez to może być dla chorych pożyteczna.

W dowodzeniu ŚNIADECKIEGO spostrzegamy pewną niekonsekwencję, wyżej bowiem, jak to zaznaczyliśmy, twierdzi on, że choroba, a zatem i stany gorączkowe dadzą się prawie zawsze sprowadzić do patologicznie zmienionej przemiany materii, a tu znowu powiada, że „powiększenie oddechu” w gorączkach, tak jak i wiele innych objawów może być, albo może i nie być. Na usprawiedliwienie jednak tego jego zdania można przytoczyć fakt, że za czasów ŚNIADECKIEGO nie znane były dokładniejsze sposoby badania spraw przemiany materii, zachodzących w ustroju. Dzięki tym sposobom w ciągu ostatnich lat kilku dziesiątków zdobyliśmy wiele cennych wskazówek, dotyczących tej kwestyi. Stwierdzieliśmy na pewno, że w każdej gorączce, niezależnie od jej okresu, t. j. niezależnie od jej wstępu, szczytu lub spadku, mamy zwiększone wydzielanie ciał azotowych, a przede wszystkim mocznika, resp. wzmożony rozpad ciał białkowych, a także zwiększone przyjmowanie tlenu i wydzielanie kwasu węglanego, resp. wzmożenie się spraw utleniania, czyli większe wytwarzanie się ciepła w ustroju. Co zaś do przeziwu skórnoego, to w przeważnej liczbie wszystkich chorób gorączkowych skóra bywa gorąca i sucha, a dopiero spadkowi ciepłoty towarzyszą dość często obfite poty. Dlaczego tak jest, na pewno powiedzieć nie można, nie ulega jednak wątpliwości, że gra tu rolę wspólną przyczyna, a mianowicie, że krążenie krwi w układzie naczyniowym skóry podczas gorączki odbywa się w jakichś odmiennych warunkach.

Co do dni krytycznych, o których wspomina ŚNIADECKI, to w zapaleniu płuc i pewnych przypadkach tyfusów jeszcze i dzisiaj mogą mieć one rację bytu, w wielu jednak innych stanach gorączkowych zależności takiej nie widzimy, gdyż gorączka ustępuje tu zazwyczaj *per lysin*. [D. n.]

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

43. Hering. O hemisystolii rzekomej i hemisystolii pośmiertnej.

W roku 1838 CHARCELEY spostrzegł w szeregu przypadków istnienie pulsu żylnego obok braku tętniczego, a w 30 lat potem LEYDEN ogłosił pracę o „niejednoczesności skurczu obu komór serca“. Hipoteza CHARCELEY'a-LEYDEN'a do dziś dnia utrzymała się w nauce, pomimo niejednokrotne zaprzeczenia. Jest to, według autora, nedorzeczność tem dziwniejsza, że zupełnie zbyteczna, bo właściwy hemisystolii zbiór objawów można dziś doskonale objaśnić bez pomocy owej hipotezy.

HERING twierdzi, że hemisystolia jest zaburzeniem działaności serca, spostrzeganem li tylko u osobników umierających. Istnieją dwie postaci hemisystolii: postać *A* polega na kurczeniu się jednej komory w chwili, kiedy druga już zupełnie kurczyć się przestała, zaś postać *B* — na rzadszem kurczeniu się jednej komory w porównaniu z drugą. Postać *A* nie wchodzi już w zakres kliniki: jest ona objawem pośmiertnym, gdyż spostrzegać się daje jedynie w chwili, kiedy zwierze właściwie już nie żyje. Co się tyczy postaci *B*, to przy bezpośrednim badaniu serca nikt jej dotąd nie widział u osobników żywych [autor kładzie nacisk na badanie bezpośrednie, ponieważ, porzestając na krzywych,

można łatwo, wobec niedostatecznej czułości przyrządów, uznać za nieczynną— część serca, jak najlepiej się kurczącą]. Wprawdzie niezgodność prawej i lewej komory jest i za życia zjawiskiem częstym, a nawet — o ile chodzi o pracę obu—stałem, prawidłowem, boć lewa komora ma normalnie większą pracę niż prawa; ale niezgodność ta nie przejawia się w czasie, chyba że serce zamięra, albo że pewna komora dozna podniecia nadzwyczajnej, która ją pobudzi do skurczu nieco wcześniej niż drugą. Zresztą bliższa znajomość anatomii i fizjologii serca przeczy możliwości hemisystolii u żywych osobników. Jakkolwiek prawa komora jest cieńsza od lewej, zatem na budowę pierwszej składają się nie wszystkie włókna mięśniowe lewej komory, to jednak wszystkie włókna są — według badań LUDWIG'a, KREHL'a, MAC-CALLUM'a — tak ściśle z sobą złączone, że już ze stanowiska anatomicznego hemisystolia jest możliwa chyba tylko, w bardzo niezwykłych warunkach. Jeszcze mniej prawdopodobną wydaje się hemisystolia ze stanowiska fizjologicznego. W warunkach prawidłowych każda podniecia, powodująca skurcz jednej komory, zawsze udziela się wszystkim innym częściom serca i to tak szybko, że k o l e j n o ś ć skurczów bezpośrednio widzialna byłaby jedynie w razie znacznego ograniczenia dróg przewodnich, nie dającego się żadną miarą pogodzić z życiem osobnika. Najlepszym tego dowodem są wyniki doświadczeń, polegających na drażnieniu komór serca, prawie zupełnie oddzielonych od siebie: każdy bodziec, otrzymany przez jedną komorę, udziela się drugiej, o ile łączący obidwie mostek mięśniowy nie jest zbyt wązki.

Tak więc o „hemisystolii“ u żywych osobników mowy być nie może. Zbiór objawów, któremu nadano tę nazwę, jest właściwie tylko pewną postacią dwubitności serca (*cor bigeminum*). Jeżeli ta postać zasługuje na osobną nazwę, to mogłaby się nazywać co najwyżej „hemisystolią rzekomą“.

Niemniejszą niedorzecznością wydaje się autorowi pojęcie „*systolia alternans*“, która ma polegać na kolejnym biciu jednej z dwu komór [raz bije sama tylko prawa komora, to znowu tylko lewa itd.]. Takiego objawu nikt nie spostrzegł u żywego zwierzęcia, i nigdy nie spostrzeże, tak jak nikt nie widział hemisystolii, bo się to wszystko nie da pogodzić z życiem osobnika. Terminy: „hemisystolia“ i „*systolia alternans*“ zasługują na zupełne wykreślenie ze słownictwa klinicznego, pojęcie bowiem pierwszego nie ma nic wspólnego z kliniką, drugie zaś wcale nie istnieje.

(*Deutsche medic. Wochenschrift.* 1903, Nr. 22). *Wiktor Majerczak.*

44. Harmsen. Uwagi rozpoznawcze i lecznicze w przypadku tętniaka tętnicy głównej (aorta).

U 40-letniego mężczyzny rozpoznano z pewnością tętniak, ale co do umiejscowienia jego [w tętnicy głównej lub płucnej] zachodziła duża wątpliwość. Pozycja tętniaka na lewo od mostka i rozszerzona tępość serca w prawo i ku dołowi, tak iż dolny brzeg serca wyczuwał się wyraźnie *in epigastrio*; przemawiały za tętniakiem tętnicy płucnej. Nierówność tętna obu tętnic promieniowych, która występowała w danym przypadku nie często, spotykać się daje zarówno w tętniakach tętnicy głównej, jak i w miażdżycy łuku tętnicy głównej. Zaznaczyć należy, iż raz jeden obserwowano u chorego lekki niedowład lewej struny głosowej i raz jeden trudność w polykaniu. Dane wysłuchowe nie pozwalały przechylić szali rozpoznania ani w jedną, ani w drugą stronę, chociaż szmer różkurczowy na brzegu mostka nad 3-tem lewym żebrzem wraz z rozszerzeniem prawej komory serca kazały przypuszczać udział tętnicy płucnej; brak rozszerzenia lewej komory przemawiał przeciw sprawie w tętnicy głównej. Przyjawszy jeszcze pod uwagę rzadkość tętniaków tętnicy płucnej, rozpoznano w przypadku tym tętniak tętnicy głównej.

Jak wykazało następnie badanie pośmiertne, które stwierdziło tętniak tętnicy głównej w odległości 4 ctm. powyżej zastawek, trudności te w rozpoznawaniu były zupełnie usprawiedliwione. Zwężenie światła tętnicy płucnej wskutek ucisku na nią tętniaka, wywołało rozrost i rozszerzenie prawej komory serca i szmer rozkurczowy w 3-em lewym międzyżebżu. Szmer rozkurczowy na brzegu mostka nad 3-em lewym żebrem spowodowała prawdopodobnie niedomykalność zastawek tętnicy płucnej lub też tętnicy głównej; dziwnem jest tu jednak brak rozrostu i rozszerzenia lewej komory serca.

Co się tyczy podskórnych wstrzykiwań żelatyny, jako środka wzmagającego krzepliwość krwi i krew tamującego, jest ona zdaniem jednych środkiem niewinnym, inni atoli, jak SAOKUR, przy doświadczeniach nad zwierzętami spostrzegali zatkanie naczyń-narządów wewnętrznych. Wstrzykuje się żelatynę w roztworze 2%—30%-owym. Autor w swym przypadku wstrzykiwał 10 gr. 20%-ego roztworu żelatyny raz na tydzień w ciągu 11-u tygodni celem wstrzymania krwiopłucia, co mu się też udało. Wchłanianie żelatyny trwa 3—4 dni; zapalenia w miejscach wstrzyknięcia autor nigdy nie spostrzegł. Celem przekonania się o wpływie stopnia stężenia roztworów żelatyny, czynił H. doświadczenia na świnkach morskich, którym wstrzykiwał jednorazowo 0,08 gr., a następnie 0,56 gr. 2%-go i 30%-go roztworu żelatyny; obydwa te roztwory żelatyny zwierzęta znosiły jednakowo dobrze. Z doświadczeń swych autor wyciąga następujące wnioski:

1) 30%-owy roztwór żelatyny nie ustępuje niczem 1—5%-ym roztworom, dotychczas używanym, a przewyższa te ostatnie tem, że jest wygodniejszy do użycia; 2) świnki morskie znoszą wstrzykiwanie żelatyny dobrze i zatkania naczyń u nich nie spostrzegano. H., pomimo możliwości zatkania naczyń i pomimo obserwowanych przypadków zakażenia tężcowego, radzi stosować żelatynę w grożących życiu krwotokach.

(*Deutsches Archiv für klinische Medicin.* T. 72. Zeszyt 3 i 4).

Maksymiljan Goldflam.

Wiadomości bieżące

— Prof. J. Kosiński, dr Dobrzycki i dr Adam Przyborowski założyli Towarzystwo akcyjne stacyi sanitarnej dla chorych dzieci w Brzegach pod Otwockiem.

— We wrześniu r. b. odbędzie się w Wersalu wystawa międzynarodowa higieniczna [hygiena pokarmów, ubrania, mieszkań, pracy i wychowania], na której odbywać się będą konferencye z demonstracyami.

— **Zmarli:** w Paryżu znany bakteriolog Nocard, prof. w szkole weterynaryjnej Alfort; w Berlinie znany fizyolog E. Munk.

Wydawca, Dr Jan Pruszyński.

Redaktor odpowiedzialny, Dr Wl. Gajkiewicz.

Дозволено Цензур. Варшава, 25 Июля 1903. Druk K. Kowalewskiego, Warszawa Mazowiecka 8.

Tanokol

Tabletki
czokoladowe
z tanokolem.
Peruskabina.
Pernol.
Mydło per-
nolowe.

Bromokol

wewnętrznie jako nervinum i anti-
epilepticum, bez smaku
Nawet w dużych dawkach
nietrujący.

Zewnętrznie przeciw swędzeniu
skóry.

Maść bromokolowa 20%
Bromokol rozpuszczalny.
Roztwór bromokolowy 10%
Czopki bromokolowe.
Puder bromokolowy.
Mydło bromokolowe.
Plaster bromokolowy.
Doskonale wypróbowane.

Rezorbina

Kwas
resorbinowy.
Rtęcio-
resorbina.
Chloroform-
Anschütz'a.
Kropplomierze.

Nabywać można we wszystkich aptekach.

Oddział farmaceutyczny, *Akc. Tow. wyrobu farb anilinowych*, Berlin S. O. 3b.

**QUINIUM LABARRAQUE**

Wino toniczne Środek przeciw febrze i ułatwiający trawienie.

Ściśle dawkowane. Zawiera wszystkie własności lecznicze chininy 3 gr.
pierwiastków tonicznych i 1,5 gr. alkaloidów w litrze.

DAWKA: kieliszek od likieru przed lub po jedzeniu.

We wszystkich aptekach Dom handlowy L. Frère (A. Champigny et C-ie)
19 rue Jacob w Paryżu.

Na składzie posiadają: Warszawskie Towarzystwo handlu towarami aptecznymi (Ludwik Spiess i Syn) Plac Teatralny. L. Mrozowski skład materiałów aptecznych, ul. Miodowa Nr. 8. Towarzystwo przetworów chemicznych i aptecznych (Henryk Welt) Przejazd Nr. 5. Apteka K. Wendy, ul. Krak. Przedm. Nr. 45. Wacław Różycki, skład materiałów aptecznych, ul. Krak. Przedm. Nr. 17. Emil Skomorowski, skład materiałów aptecznych, ul. Długa Nr. 27.

MAGISTRA A. BUKOWSKIEGO

Apteka i pracownia chemiczna, Marszałkowska 54. Telefon 1319.

Serum anorganicum Truneček w oryginalnych flakonach po 10 ctm. szerokości i w ma-
pulkach po 5 ctm. szer.

Marmurowe mydło Schleicha Funt 35 kop.

Ampules Cacodyliques $\frac{5}{10}$ — $\frac{7,5}{10}$ — $\frac{10}{10}$ w ampulkach cylindrycznych po 1 ctm. sz
Nr. 1 — Nr. 2 — Nr. 3