

GAZETA LEKARSKA

I. O sztucznej otrzymywaniu antytoksyn.

Napisał

dr Józef Czajkowski [Sosnowice].

W toku prowadzonych przeze mnie od kilku lat badań nad toksynami i antytoksynami, wyłoniła się—skądinąd nie nowa i przez wielu badaczy niejednokrotnie podnoszona—myśl otrzymania antytoksyn sposobem sztucznym, poza ustrojem zwierzęcym.

Pomimo nieudanych dotąd prób [SMIRNOW, KRÜGER, D'ARSONVAL i CHARIN], możliwość otrzymania antytoksyn sposobem sztucznym wydawała mi się tym prawdopodobniejszą, im bardziej przekonywałem się, że antytoksyny, wytwarzające się w ustroju po wprowadzeniu doń toksyn, żadną miarą nie mogą być uważane za swoistą wydzielinę pewnych komórek ustroju pod wpływem podrażnienia ich przez te toksyny.

Nie chcąc wdawać się tutaj w bliższe uzasadnienie tego twierdzenia, zaznaczam je tylko dlatego, że ono właśnie posłużyło mi za punkt wyjścia badań moich w tym kierunku.

Wychodząc zatem z założenia, że antytoksyny nie są swoistymi wydzielinami komórek ustroju, zatrutego przez toksyny odpowiednich drobnoustrojów, musiałem szukać rozwiązania kwestyi powstawania antytoksyn na drodze biochemicznej.

Przejrzałem w tym celu całą odnośną literaturę, dotyczącą kwestyi losu toksyn po wprowadzeniu ich do ustroju rozmaitemi drogami i wpływu, jaki na nie wywierają rozmaite tkanki i soki ustroju oraz wydzieliny niektórych narządów, zatrzymałem się dłużej nad działaniem na toksyny pewnych ciał chemicznych, tak bardzo rozpowszechnionych we wszystkich ustrojach, czyto zwierzęcych, czy roślinnych, a tak mało dotąd zbadanych pod względem ich znaczenia w gospodarstwie życiowym ustrojów w ogólności. Ciałami temi są fermenty, z a c z y n y utleniające, t. zw. o k s y d a z y i p a r o k s y d a z y.

Zestawiając fakt istnienia tych zaczynów [działających katalitycznie] w większej ilości w takich narządach, jak ślinianki, śledziona, szpik kostny, z faktami, zdobytymi przez MIECZNIKOWA i jego szkołę co do roli białych ciałek krwi w walce ustroju zwierzęcego z drobnoustrojami, a następnie także ten fakt, znany zdawna, że w chorobach zakaźnych następuje obrzmienie śledziona, wskazujące na wzmożenie czynności tego narządu pod wpływem zwiększonego zapotrzebowania jej, z powodu walki z zagrażającymi bytowi drobnoustrojami,—zestawiając te fakty ze sobą, nie mogłem oprzeć się pokusie, by nie zrobić przypuszczenia, że właśnie owo wzmożenie czynności takich narządów, jak śledziona, polega na wytwarzaniu owych zaczynów, które z swojej strony przyjmują udział czynny w przeróbce toksyn samych, czy innych produktów przemiany materii drobnoustrojów na ciała te toksyny zobojętniające.

Drugie przypuszczenie, a mianowicie, że przeróbce na antytoksyny ulegają nie toksyny, nie te jady swoiste, charakteryzujące poszczególne gatunki drobnoustrojów, lecz inne produkty przemiany ich materii, które bądźto przechodzą w części wraz z toksynami do podłoża płynnego, jak to się dzieje w t o k s y n a c h p r a w d z i w y c h, bądź też pozostają w ciele drobnoustrojów, wraz z toksynami, jak to widzimy w t. zw. e n d o t o k s y n a c h.

W ogóle sprawa toksyn zbyt jest zawiła, a za mało zbadana, żeby można wypowiadać się stanowczo w tym lub innym kierunku; jedno tylko zdaje się nie ulegać wątpliwości, że rozwiązanie tego ważnego problemu sztucznego wytwarzania antytoksyn poza ustrojem zwierzęcym, jest tylko kwestią czasu, a właściwie obecnie nawet chodzi tylko o wydoskonalenie, o dokładniejsze opracowanie metody samej.

Pracując w tym właśnie kierunku od 1900 r., próbując przerabiania toksyn na najrozmaitsze sposoby, otrzymywałem wyniki tak niepewne, lub wręcz zawodne, że nieraz już zarzucałem pracę, sądząc sprawę za przegraną.

Główną przyczyną tych niepowodzeń było przekonanie o jednolitości t o k s y n.

Gdy po wielu rozmyślaniach zacząłem je traktować, jako mieszaninę rozmaitych jądów, o rozmaitych własnościach fizjologicznych i toksycznych, i gdy stosownie do tego starałem się usunąć z tej mieszaniny te jady, które, zdaniem mojem, nie mogły się nadawać do przeróbki na antytoksyny, zacząłem otrzymywać wyniki nadzwyczaj pocieszające, a rokujące najlepsze nadzieje.

Pod wpływem tych refleksji i prób, ustaliłem sobie przekonanie, że: 1) jady, wytwarzane przez drobnoustroje, są mieszaniną rozmaitych pod względem własności fizjologicznych [odnośnie do działania np. na zwierzęta]: jedne z nich np. działają na ośrodki nerwowe, inne na naczynia krwionośne, inne działają hemolitycznie, jeszcze inne na ośrodki regulujące ciepotę ciała; 2) rozmaite te jady posiadają rozmaite własności chemiczne i fizyczne; osobiście zbadałem dotąd tylko rozpuszczalność w rozmaitych płynach; i tak: jedne rozpuszczają się w wodzie destylowanej, względnie w fizjologicznym roztworze soli kuchennej, inne w 5 — 10% - owym roztworach soli alkaliów, inne

w eterze, alkoholu i t. d. i 3) te produkty przemiany materii drobnoustrojów, które rozpuszczają się w jednym z powyższych płynów w większej ilości, nie nadają się do przeróbki na antytoksyny; ciała te odznaczają się małą rozpuszczalnością wogóle i zatrzymywane są przez martwe ciała drobnoustrojów.

Wyzyskując zdobyte doświadczeniami kilkoletniemi dane do celów praktycznych, wypracowałem sobie metodę do otrzymywania antytoksyn sposobem sztucznym, która w zarysach ogólnych przedstawia się w następującej postaci.

Starą bulionową [kilkunasto — do kilkudziesięciodniową] hodowlę drobnoustrojów chorobotwórczych zabijam zapomocą krótkiego gotowania w autoklawie, a następnie strącam alkoholem, albo zapomocą przepuszczania kwasu węglowego. Po odstaniu, osad odsączam na twardym sączku, wysuszam w termostacie, a następnie rozcieram na drobny proszek w moździerzu porcelanowym. Następnie wysuszone i rozarte drobnoustroje maceruję w różnych płynach, stosownie do okoliczności, przez dłuższy lub krótszy czas, powtarzając tę manipulację w razie potrzeby; przyczem zwracam zawsze uwagę, by powstający przytem wyciąg dokładnie odsączać tak, żeby pozostałość na sączku była prawie sucha.

Obrobiwszy w ten sposób cały materiał, kończąc wyługowywanie na alkoholu, znowu wysuszam w termostacie i zamieniam na drobny proszek rozcieraniem w moździerzu.

Obrobione w powyższy sposób hodowle zawieszam w fizyologicznym roztworze soli kuchennej [naturalnie wyjałowionym] w kolbie ERLLENMEYER'a, biorąc na pół litra 5 grm. hodowli, wstawiam do termostatu przy ciepłocie 37° C. Po paru dniach dodaję do każdej porcyi po 5—6 ctm. sz. emulsyi zaczynów, mieszając od czasu do czasu. Gdy zaczyny są dosyć czyste i silne, już po upływie paru godzin widzieć można mętnienie płynu ponad osadem i tworzenie się piany. W razie zastosowania paroksydaz, dodaję co 1—2 dni po 0,5 ctm. sz. perhydrolu [MERCK'a]. W ostatnim przypadku reakcja występuje względnie szybko: osad powoli rozpuszcza się, chociaż nie całkowicie. Za koniec reakcyi uważam zmianę barwy osadu i zupełne wyjaśnianie się płynu po kilkunastu minutach, po silnem zbełtaniu zawartości kolby.

Dokąd otrzymałem w ten sposób antytoksyny: błoniczą, tyfusową [tyfus brzuszny] i gruźliczą; obecnie jest w robocie antytoksyna choleryczna [cholera azyatycka].

Co do wyników doświadczalnych i leczniczych zastosowania tych antytoksyn, to aczkolwiek nie można ich nazwać zdumiewającymi, są bezwarunkowo niezmiernie zachęcające.

I tak np. antytoksyna błonicza bardzo słaba, bo zaledwie 0,1%-owa [% oznaczam odnośnie do ilości suchej hodowli w danej ilości fizyologicznego roztworu soli], odpowiada surowicy przeciwbłoniczej, zawierającej 1000 J w 10 ctm. sz. Silniejsza antytoksyna 1%-owa jest w robocie i mam nadzieję, że będzie zawierała taką samą ilość jednostek w 1 ctm. sz.

Na chorych antytoksyny tej dotąd nie wypróbowałem, uczynię to naturalnie, gdy otrzymam zupełnie pewną i dostatecznie silną.

A n t y t o k s y n a t y f u s o w a 0,2%-owa okazała wybitne działanie, jak dotąd w 4-ch zaledwie przypadkach. Po zastrzyknięciu dwukrotnie po 10 ctm. sz. ciepłota zaczęła opadać, a po 3-ej—4-ej dawce w takiej samej ilości opadała poniżej prawidłowej i nie podnosiła się więcej. Dodać muszę, że wybierałem przypadki ciężkie, ale wczesne co do czasu trwania; w innych 4-ch przypadkach pomimo stosowania antytoksyny i pomimo spadku ciepłoty nastąpiła śmierć.

Najtrudniej mi przychodzi stawianie wniosków, co do działania antytoksyny gruźliczej.

Przedewszystkiem zauważyć muszę, że dotąd stosowałem zwykle bardzo słabą antytoksynę, gdyż zaledwie 0,1%-ową; obecnie wyrabiam 1%-ową i spodziewam się lepszych wyników, niż dotąd. Chociaż i te wyniki, jakie dotąd otrzymałem, nie są do pogardzenia, szczególnie jeśli weźmiemy pod uwagę wysoce niekorzystne warunki, w jakich się moi chorzy znajdowali.

Dotąd stosowałem swoją antytoksynę w następujących przypadkach:

1 — gruźlica krtani. Pomimo silnie rozwiniętej sprawy, chorego od roku podtrzymuję przy życiu.

6 przypadków gruźlicy stawów i kości; z tych w 2-ch nastąpiło wyzdrowienie, w 4-ch znakomita poprawa.

3 przypadki gruźlicy gruczołowej; z tych w 2-ch nastąpiło zupełne wyzdrowienie, w 1-ym—poprawa znaczna.

1 przypadek gruźlicy kiszek, z zejściem śmiertelnem.

5 przypadków suchot, z których w 2-ch nastąpiło wyzdrowienie, w 2-ch—śmierć, a w jednym poprawa znaczna.

Oto wszystkie dane, jakie dotąd zbobyłem przy swoich doświadczeniach.

Powie mi czytelnik, że niewiele. Zgoda, ale ta niewielka nawet liczba doświadczeń i otrzymane wyniki wcale nie są takie, by je można lekceważyć.

Najbardziej przekonującym dowodem, najwięcej zachęcającym do dalszych badań w tym kierunku, przemawiającym za racjonalnością samej metody otrzymywania antytoksyn na drodze sztucznej poza ustrojem zwierzęcym, jest otrzymanie czynnej antytoksyny błoniczej i tyfusowej. To są fakty pewne, niezbitne; a to bardzo dużo, jeśli zważymy łatwość kontroli skuteczności antytoksyny. Co do antytoksyny gruźliczej, tu sama kontrola jest o wiele trudniejsza, a przez to ocena wartości leczniczej antytoksyny wymaga wielu doświadczeń na zwierzętach, obok skrupulatnych badań anatomo-patologicznych.

Niestety, w tych warunkach, w jakich pracować musimy my—lekarze prowincjonalni, przeciążenie obowiązkami zawodowymi utrudnia niezmiernie pracę naukową, zakrojoną na taką skalę.

Ta właśnie okoliczność, powstrzymująca należytą szybkość w przeprowadzeniu zapoczątkowanej pracy, skłoniła mię, a nawet wprost zniewoliła do przedwczesnego, być może, ogłoszenia stosowanej przeze mnie metody.

II. Dyeta w chorobie cukrowej.

Według odczytu, wygłoszonego w Towarzystwie Lekarskiem Warszawskiem.

Podał

dr Wacław Moraczewski.

Cukrzycę czyli chorobę cukrową albo moczówkę cukrową przywykliśmy dzielić na ciężką i lekką. Do lekkich postaci zaliczamy te, w których cukier ustępuje pod wpływem diety bezenukrowej i ustępuje przytem szybko. Drugą ważną cechą lekkiej cukrzycy jest oliguria albo raczej brak poliuryi. Ciężkie postaci cechuje uporczywe niepoddawanie się cukru dyecie, poliurya, acetonurya, wychudnięcie.

Możnaby mierzyć cukrzycę równie dobrze wielkością tolerancyi. Do pierwszej grupy zaliczalibyśmy te postaci, które wytwarzają cukier tylko pod wpływem cukru albo bardzo obfitego pożywienia mącznego, do drugiej—postaci, wydzielające cukier pomimo braku cukru i mącznych pokarmów w pożywieniu. Pośrodku pomieścilibyśmy postaci o małej tolerancyi, t. j. wydzielające cukier nawet przy małej ilości węglowodanów w pożywieniu.

Lekkie postaci spotykamy zazwyczaj u ludzi skłonnych do podagry, u których przytem pewne zmęczenie nerwowe daje jak gdyby ostateczny bodziec; dalej u ludzi otyłych; wreszcie do lekkich i wyleczalnych postaci cukrzycy zaliczamy te, które powstały po przypadkach. Ogólnie możnaby twierdzić, że im w późniejszym wieku występuje cukrzyca, tem łagodniejszy jej przebieg i łatwiejsze leczenie.

Ciężkie i bezwarunkowo śmiertelne postaci spotykamy u dzieci, u ludzi przemęczonych, albo nerwowych, w ogóle raczej w wieku młodym. Ten podział wraz z cechami klinicznymi i chemicznymi nie jest ani bardzo racjonalny, ani ścisły. Przedewszystkiem zaznaczyć wypada, że lekkie postaci mogą przechodzić w ciężkie, a pozornie ciężkie postaci są czasami tylko zaniedbaniami lekkimi i po niejakiem czasie tracą pozory ciężkości.

Dalej trzeba przyznać, że postać ciężka, uporczywa i połączona z acetonuryą może jednak być mało złośliwa, może trwać długo bez wyraźnej szkody dla ustroju.

Racjonalniej dzieliłby można cukrzycę, uwzględniając jej pochodzenie, ale, niestety, bardzo nieliczne posiadamy co do tego wiadomości.

1) Wiemy, że choroby trzustki, usposabiają do wydzielania cukru, ponieważ sok trzustkowy do wszelkiej fermentacji bardzo się przyczynia i wszelką glikolizę wspiera, ale choroby trzustki są tak trudne do rozpoznania, że nigdy nie można za życia powiedzieć, czy cukrzyca jest pochodzenia trzustkowego.

2) Częściej zaburzenia wątroby do tego upoważniają. Przebyta kiła albo alkoholizm usposabiają do cukromoczu. Prawdopodobnie jest to znowu osłabienie czynności enzymowej.

3) Najbardziej widocznym, choć mało zrozumiałym, jest wpływ nerwów. Ludzie podlegli częstym zmianom losu, ludzie nerwowi i niespokojni, przemęczeni albo zdenerwowani najczęściej podlegają cukrzycy. Przy istniejącej cukrzycy każde silne wrażenie powiększa ilość cukru, bez względu na to, czy radosnem jest, czy przykrem.

4) Choroby umysłowe, epilepsya, choroby nasadki (*akromegalia*) bardzo często kombinują się z cukrzycą.

5) Choroby ustrojowe, jak choroba BASEDOW'a, również do wydzielania cukru usposabiają.

6) Najczęściej spotykamy cukier u ludzi skłonnych do otyłości i podagry. Może być, że w tych razach jest to tylko dowodem większego upośledzenia czynności wątroby, trzustki lub nerwów.

7) Tak jak są idyopatyczne czyli swoiste blednice, tak też są i wszystkie choroby cukrowe, w których żadnych przyczyn nawet podejrzewać nie możemy.

8) Cukier występuje w niektórych razach wskutek wyłącznego żywienia się mącznymi pokarmami, szczególnie autorowie włoscy [CANTANI] o tych postaciach najczęściej wspominają.

9) Wpływy niektórych trucizn, jak tlenku węgla i morfiny, wyrażają się wydzielaniem się cukru.

Oczywiście, że podział taki w wielu razach oddać nam może usługi, bo cukrzyce toksyczne leczyć będziemy inaczej, niż wypływające z choroby gruczołu tarczowego albo akromegalii, ale w najliczniejszych razach mamy postaci cukrzycy, w których wahać się można co do przyczyn. Nie brak autorów, którzy żadnych podziałów nie robią, nazywając cukrzycę chorobą nerwową i dzieląc ją tylko na stopnie, nie na gatunki.

Na czem polega sama sprawa wydzielania cukru, o tem zdania stanowczego dotąd nie wypowiedziano. Przypuszczają, że skupianie cukru do glikogenu, odbywające się przeważnie w wątrobie, a w części i w innych narządach, mięśniach, krwi i t. d., ulega zmianie. Cukier zawarty w pożywieniu w zwykłych warunkach przechodziłby w postać stałą, któraby stanowiła materiał do budowy tkanek. W przypadku choroby cukier nie zostaje ustalony, tylko krąży we krwi i wydziela się tak jak sól, mocznik i t. p. Nawet w tych przypadkach, w których cukier powstaje z białka i tłuszczu, musimy przypuszczać, że w zwykłych warunkach owa część cukru, powstała z białka, ulegałaby syntezie, a w ciężkich przypadkach nie tylko wprowadzony cukier, ale nawet cukier z narządów i białka do syntezy nie dochodzi. Więcej nadto, musimy przyjąć, że w takich razach odszczepia się cukier z białka i tłuszczu tkanek.

Inna teoria uważa wydzielenie moczu za objaw niespalania cukru. Cukier miałby, jako produkt łatwo spalny, ulegać najpierw spalaniu i dostarczać

w ten sposób energii ustrojowi. W przypadkach cukrzycy brak fermentu glikolitycznego wywołuje zaleganie cukru we krwi i wydzielanie moczem.

Wreszcie są zwolennicy teorii wydzielenia nerkowego, według której zbyt szybkie przebieganie płynu przez nerki jest powodem niedostatecznego skupienia cukru.

O b j a w y cukrzycy stanowią w lekkich postaciach zmęczenie lub zdenerwowanie. Czasami swędzenie skóry lub wrzodzianki albo wyrzuty, w postaciach lekkich więcej dręczące, niż sama choroba. Bywają przypadki, że chory nie wie o istnieniu choroby, że bada mocza przez ciekawość, albo w celu ubezpieczenia się na życie i wtedy wykrywa cukier. W cięższych postaciach spotykamy prócz powyższych objawów pragnienie, zasychanie w ustach, niesmak, smak gorzki lub słodki. Więcej wyraźnie występują te sprawy w groźnych przypadkach, w których wychudnięcie, acetonurya, zmiany wzroku i w nerwach przybierają alarmujące rozmiary. Że cukrzyca prowadzi może do zmętnienia soczewki, do zwapnienia naczyń, do gangreny płuc i członków, o tem prawie zbytęcznem byłoby mówić.

P r z e b i e g cukrzycy bywa bardzo rozmaity.

1) Są przypadki, w których chory skonstatowawszy cukier, nie zachowuje żadnej diety, je cukry i ciasta i mimo to cukru moczem nie wydziela. Są to cukrzyce nerwowe przemijające.

2) W innych razach dieta doprowadza do zupełnego zniknięcia cukru, który nawet pod wpływem mącznych pokarmów i słodyczy nie powraca [postaci urazowe i podagryczne].

3) Cukier ustępuje łatwo pod wpływem diety, ale powraca przy każdym przekroczeniu. Są to najczęstsze przypadki, leczące się bardzo łatwo i nie przybierające nigdy groźnych rozmiarów. Acetonu prawie nigdy nie bywa.

4) Cukier ustępuje trudno i co roku trudniej go się pozbyć; tolerancya zmniejsza się widocznie, zjawia się acetonurya, poliurya i zatrucie. Cukrzyca trwa od 2-eh do 6-u lat.

5) Cukier usunąć się nie daje mimo dni jarzynowych i śmierć następuje w ciągu jednego roku.

Dwie ostatnie postaci połączone są zwykle z acetonuryą, poliuryą i wychudnięciem.

O komplikacyach ze strony serca, płuc i nerek mówiliśmy wyżej. Czasami po ustąpieniu cukru występuje na pierwszy plan sprawa nerkowa, która „dobrą jest dla cukru, ale nie dla chorego“.

[D. n.]

III. Przyczynę do statystyki raka w ogóle, a raka macicy w szczególności.

Podał

Józef Jaworski.

[Odezyt, wygłoszony w Sekcyi Ginekologicznej w dniu 20.XII. 1905 r. i na posiedzeniu klinicznym Warszawskiego Tow. Lek. w dniu 30.I. 1906 r.]

[Dokończenie. — Patrz Nr. 12].

W tablicy tej, według wzoru WINTER'a ¹⁾ ułożonej, przedstawiany jest stosunek w ogóle raka macicy do przypadków nadających się do operacyi, a także % śmiertelności, % wyleczeń, t. j. brak nawrotu w ciągu 5-u lat i % wyzdrowień, t. j. brak nawrotu po 5-u latach.

Z tablicy tej wyprowadzić możemy następujące wnioski:

Na ogólną sumę 3019 kobiet z rakiem macicy tylko 28,7%, t. j. 292-ch chorych było poddanych operacyi radykalnej.

Z tych 292-ch kobiet, tylko 36,23%, t. j. około 84-ch osób w ciągu nie-mniej niż 5-u lat, nie uległo nawrotowi cierpienia, co przeciętnie wynosi 11,8% pomyślnego rokowania w stosunku do ogólnej liczby chorych na raka macicy, którzy szukali porady w klinikach.

W końcu, z zestawień tych wypływa, że operacya wycięcia macicy, pomi-mo tak udoskonalonej metody operowania, dała 5,7% zejść śmiertelnych.

Przyczyną tego, że stosunkowo tak mała liczba kobiet, dotkniętych rakiem macicy, podlegać może racjonalnemu leczeniu, a z drugiej strony, że również stosunkowo nieduża odsetka po operacyi odzyskuje na czas dłuższy zdrowie, by-wa najczęściej błędne zachowanie się chorych, które staje na przeszkodzie usiłowaniam lekarским.

To błędne zachowanie się polega: na spóźnionem zwracaniu się o radę le-karską, a następnie, na niezastosowaniu się w odpowiednim czasie, lub zupeł-nie, do rady, aby poddać się operacyi.

Wina „za późno“, jak słusznie WINTER ²⁾ twierdzi, zazwyczaj nie leży w charakterze samego raka, lecz bywa po stronie osoby nim dotkniętej.

¹⁾ WINTER Ueber die Principien der Carcinomstatistik. Zentrbl. f. Gyn. 1902.

²⁾ WINTER. Die Bekämpfung des Uteruskrebses. Ein Wort an alle Krebsoperateure. Stuttgart. 1904.

Prof. WINTER w ostatniej pracy swojej p. n. „*Bekämpfung des Uteruskrebses*“ zgromadził bardzo dużo dowodów cyfrowych co do niepomysłnego przebiegu i zejścia raka macicy z powodu spóźnionej pomocy racjonalnej.

Wśród licznych, bardzo pouczających zestawień liczbowych, w książce tej zawartych, między innymi znajduję tam statystyczne dane z klinik: w Berlinie, w Królewcu, w Magdeburgu, w Lipsku, w Bonn, w Greifswaldzie i w Wiedniu, które oznaczają długość czasu wyczekiwania ze zwróceniem się o poradę przez kobiety, dotknięte rakiem macicy.

Podzielono tutaj wszystkie chore, na takie,

które w ciągu pierwszego miesiąca od wystąpienia objawów zwróciły się o poradę,

które dłużej niż jeden miesiąc od tej chwili czekały,

które dłużej niż trzy miesiące czekały,

które dłużej niż pół roku czekały,

które dłużej niż trzy czwarte roku czekały,

które dłużej niż cały rok czekały.

Otóż z przeprowadzonych badań okazuje się, że w Niemczech, właściwiej w klinikach niemieckich, na 1062 przypadków raka macicy, 927, t. j. 87% kobiet znalazło się, które więcej czasu, niż to ze względu na wynik racjonalnego leczenia bywa pożądanem, straciły.

Tak smutne zjawisko, jak owe liczne zaniedbane przypadki raka macicy, a stąd i bezskuteczność właściwej pomocy lekarskiej, WINTER tłumaczy następującymi przyczynami:

Nasamprzód, brak znajomości wiedzy ginekologicznej i niewłaściwe traktowanie chorych takich przez lekarzy domowych.

Powtórnie, brak odpowiednich wiadomości o chorobie tej ze strony akuszerok.

W końcu, zachowanie się samych chorych.

Takie przyczyny podaje WINTER dla Prus. Mając na względzie stosunki nasze, i znając ogół kobiet naszych, a także warunki lecznicze, przyznać musimy, iż te same przyczyny i u nas to samo zjawisko wywołują. Nadto, dodałbym—jeszcze jedną: brak odpowiednio zorganizowanej pomocy lekarskiej, dostępnej dla mas szerokich.

Z powodu zupełnego braku materiałów co do szerzenia się u nas w ogóle choroby raka, a specjalnie, raka macicy, nie mogłem w sposób dosyć jaskrawy uwydatnić stosunków, pod tym względem u nas panujących.

Celem podjęcia pracy w tym kierunku, na wzór tej, jaką prowadzą na Zachodzie bądź naukowe ciała zbiorowe, bądź instytucje specjalne, nieodzownem jest zorganizowanie w Warszawie Komitetu, któryby zajął się z jednej strony—badaniem sprawy tej z punktu naukowego, a z drugiej—co do raka macicy podjął akcyę społeczno-lekarską, mającą na celu zorganizowanie takiej pomocy lekarskiej, któraby zapewniała, w razie rozpoznania raka macicy, szybką i racjonalną pomoc chorym.

W tym celu zaproponowałem w Sekcyi Ginekologicznej przy Warsz. Towarzystwie Lekarskiem, utworzenie Komitetu — a Komitet taki już się zawiązał — złożonego z ginekologów i chirurgów z udziałem anatomo-patologa. Naturalne uzupełnienie Komitetu tego przez wejście do składu jego lekarzy chorób wewnętrznych, również już nastąpiło.

IV. Z ODDZIAŁU CHORÓB WEWNĘTRZNYCH DRA K. CHEŁCHOWSKIEGO
W SZPITALU DZIECIĄTKA JEZUS I Z PRACOWNI DRA WŁ. PALMIRSKIEGO.

Z powikłań tyfusu brzuszego.

(Niemota korowa. Zropienie jądra).

Podał

Wł. Starkiewicz.

[Dokończenie. — Patrz Nr. 12].

II. Zropienie jądra wywołane przez łaseczniki tyfusowe. Przypadek ten dotyczył 29-letniego wyrobnika J. C., który przybył na oddział d. 13.X. 1905 r. z typowymi objawami tyfusu brzuszego w drugim tygodniu rozwoju: z nieco przyémioną świadomością, bólem głowy, umiarkowaną biegunką, wysoką gorączką typu ciągłego, względnem zwolnieniem tętna, obrzmieniem śledziony i skąpą wysypką różyczkową na bokach klatki piersiowej. Przebieg choroby był ciężki, ale prawidłowy. W trzecim tygodniu choroby wystąpiło powikłanie w postaci zapalenia płuc prawostronnego, które zresztą nie wpłynęło w niczem na stan ogólny chorego i wkrótce rozeszło się pomyślnie. W końcu października chory przestał gorączkować, kaszlać, nabrał apetytu; stolec uregulował się. W ogóle zdrowienie, zdawało się, postępowało prawidłowo.

Dnia 17.XI, już po dwóch tygodniach stanu bezgorączkowego powstało bolesne obrzmienie lewego jądra i przyjadrza. Chory skarżył się na ból w dole brzucha nad lewym więzłem POUPART'a. Ciepłota podskoczyła powyżej 38° C. Częstość tętna podniosła się z 60-u i kilku do 104-ch uderzeń na minutę. W moczu wykryto ślad białka.

Dnia 18.XI. C. 39,4° C. T. 100. Chory nie spał w nocy wskutek bólu w jądrze. Obrzęk jądra i przyjadrza zwiększył się jeszcze. Sznurek nasienno obrzmiały, grubości małego palca, mocno wrażliwy na ucisk. Skóra mosz-

ny obrzęknięta, zaczerwieniona. Zresztą poczucie niezłe. Wysypki brak. Sledziona na IX-em żębrze, niewyczuwalna.

Dnia 19.IX. Ciężota spadła do granic prawidłowych. Chory spał do brze. Ból w jądrze mniejszy. Mocz świeżo wypuszczony kwaśny, o ciężarze gatunkowym 1015, zawiera w dalszym ciągu ślad białka. Skąpy osad, odwirowany ze świeżego moczu, składa się z białych ciałek i nielicznych [po kilka w polu widzenia mikroskopu] laseczników krótkich, dość grubych, ostro ściętych, dobrze barwiących się błękitem metylowym, przytem lepiej na końcach, niż pośrodku. Gruzoł krokowy niepowiększony, niebolesny.

Dnia 21.XI. Stan bezgorączkowy. Obrzmienie jądra, przyjadrza i sznurka nasiennego nie zmniejsza się. Mocz świeżo oddany bardzo mętny, kwaśny, zawiera obficie nitki, podobne do tryprowych. W osadzie odwirowanym bardzo liczne białe ciała, komórki wielokształtne z dużą ilością zarodki oraz liczniej-sze, niż poprzednio [po kilkanaście w polu widzenia], krótkie laseczniki.

Dnia 27.XI. Po możliwie dokładnem odkażeniu członka, chory oddał do paru próbek z bulionem po kilka kropel moczu; próbówki wstawiono do ciepłarki przy 37° C. Nazajutrz bulion w próbkach równomiernie zmętniał. Preparaty drobnowidzowe ze wszystkich próbek okazują w czystej hodowli laseczniki różnej wielkości, wielce podobne pod względem morfologicznym do wspomnianych powyżej. Laseczniki te sposobem GRAM'a nie barwiły się, w kropli wiszącej okazywały ruch bardzo żywy.

Z otrzymaną w ten sposób czystą hodowlą wykonałem w pracowni dra PALMIRSKIEGO szereg prób biologicznych, które dały wyniki następujące:

1) Po przesianiu z bulionu na agar skośny po 24-ch godzinach bujny rozrost w postaci szarawo-białego błyszczącego nalotu.

2) Laseczniki żelatyny nie rozrzedzały; w hodowlach klutych rosły powolnie na powierzchni i w głąb w postaci białej nici. Po zasianiu na płytki żelatynowe otrzymano po paru dniach kolonie dwojakie: głębokie szarawe, mało charakterystyczne, i powierzchniowe w postaci typowych „*montagne de glace*” francuskich autorów, niektóre z wgłębieniem środkowym — *umbo*.

3) W wodzie peptonowej wyrosły szybko, dając męt ogólny, jak w bulionie.

4) Odczynu indolowego w bulionie ani w wodzie peptonowej nie udało się wywołać.

5) W agarze cukrowym rosły wzdłuż ułęcia i w postaci nalotu na powierzchni; pęcherzyków gazu w głąbi agaru nie wytwarzały.

6) Mleka w ciepłarce nie ścięły nawet po dwutygodniowem staniu.

7) W pożywce ROTHBERGER'a [żelatyna zabarwiona neutralrotem] fluorescencji nie powodowały, ani nie zmieniły barwy pożywki.

8) Niebieskiego lakmusu nie czerwieniły.

9) Na kartoflu dały mało widoczny szarawy nalot.

Powyższe próby nie pozostawiały wątpliwości, że otrzymano z moczu typowy lasecznik tyfusu brzuszego EBERTH'a, a nie *bacterium coli*. W obec stwierdzonej bakteryurii tyfusowej wydawało się słusznem przypuszczenie odnośnie powstałego równocześnie obrzmienia jądra oraz przyjadrza, że laseczni-

ki tyfusowe z pęcherza moczowego przedostały się przez sznurek nasienny do tkanki jądrowej, powodując tu sprawę zapalną. Przemawiało za tem i wspomniane powyżej bolesne obrzmienie lewego sznurka nasiennego. Wydalanie laseczników tyfusowych z ustroju przez nerki we dwa tygodnie po zniknięciu gorączki, jak wiadomo, stwierdzano już niejednokrotnie.

Dalszy przebieg omawianego powikłania pozwolił nam ostatecznie stwierdzić w jądrze zakażenie tyfusowe. Jakkolwiek chory przestał gorączkować, a bakteryuria oraz białkomocz wkrótce zginęły, to jednak obrzęk jądra nie zmniejszał się. Jądro wraz z przyjadrzem tworzyło jedną masę, w czwórna-sób może większą, niż bywa prawidłowo. Bóle trwały ciągle, jakkolwiek w mniejszym stopniu, niż w pierwszych dniach po wystąpieniu powikłania.

Dnia 16.XII. Stan gorączkowy. Na przedniej powierzchni moszny stwierdzono dwa ogniska chęłbocące; skóra nad nimi nieruchoma, zaczerwieniona, ścięczała.

Dnia 19.XII. Dr SAWICKI wykonał przecięcie ropnia, przyczem wypłynęło ze dwie łyżki rzadkiej, szarobrunatnej ropy. Dno ropnia szare, pokryte tkankami zgorzelinowemi.

Uprzednio z jamy ropnia wyciągnięto szprycą wyjałowioną kilka ctm. sz. ropy, którą zasiałem do kilku probówek agarowych i bulionowych. We wszystkich probówkach otrzymałem nazajutrz w czystej hodowli obfity rozrost lasecznika, odpowiadającego wszystkim cechom biologicznym, jakie uchodzą za charakterystyczne dla lasecznika EBERTH'a. Natomiast właściwych drobnoustrojów ropotwórczych nie znalazłem w ropie wcale.

W dalszym przebiegu z otwartej jamy ropnia wydzielily się w sporej ilości masy zgorzelinowe pod postacią kruchej szarobrunatnej tkanki. Do dnia 1.I r. b. jamy te po wydzielonych tkankach znacznie się zmniejszyły i pokryły ziarniną.

Dnia 18.I. Rana zagojona całkowicie. W chorem jądrze pozostało stwardnienie zupełnie niewrażliwe na ucisk; lewy sznurek nasienny dwa razy grubszy od prawidłowego, twardy, niebolesny. Chory czuje się zupełnie dobrze.

Zapalenie jądra oraz przyjadrza, dość częste w niektórych innych cierpieniach zakaźnych, jak ospa, a zwłaszcza świnka, w przebiegu tyfusu brzuszego należy do bardzo rzadkich powikłań. W piśmiennictwie niemieckiem znajdujemy o niem zaledwie skąpe wzmianki. CURSCHMAN ¹⁾ w swej monografii tyfusu brzuszego pobieżnie wspomina o sześciu przypadkach, spostrzeganych przez siebie; z tych dwa tylko w okresie zdrowienia, pozostałe zaś jeszcze w okresie gorączkowym tyfusu. Zejścia w ropienie CURSCHMAN w przypadkach swoich ani razu nie widział i przypuszcza, że zdarza się ono w ogóle niezmiernie rzadko. Natomiast autorowie francuscy [OLLIVIER ²⁾, CHANTEMESSE ³⁾] podnoszą,

¹⁾ Der Unterleibstypus, str. 181 i 359. W Handb. der speciell. Path, NOTHNAGEL'a.

²⁾ Revue de Médecine. 1883, str. 829 i 960. Contribution à l'histoire de l'orchite typhoïde.

³⁾ Fièvre typhoïde. Traité de CHARCOT, BOUCHARD, BRISSAUD. T. I, str. 167.

że powikłanie, o którym mowa, zdarza się najczęściej właśnie w okresie zdrowienia potyfusowym. OLLIVIER w r. 1883 zebrał 27 takich przypadków, w tem sześć tylko w okresie gorączkowym tyfusu, pozostałe zaś przeważnie między 10-ym a 15-ym dniem okresu zdrowienia. Co się tyczy zejścia w ropienie, to CHANTEMÈSSE cytuje w swym podręczniku trzy, OLLIVIER zaś—aż sześć takich przypadków. Ropienie w przypadkach, cytowanych przez CHANTEMÈSSE'a, zależało od laseczników tyfusowych EBERTH'a.

Pozostaje nam zaznaczyć, że w naszym piśmiennictwie interesujący przypadek obrzmienia jądra w tyfusie brzuszny opisali w r. 1897 LANDSTEIN i A. SAWICKI ¹⁾ z oddziału K. CHEŁCHOWSKIEGO. Obrzmienie jądra wystąpiło tu w trzecim tygodniu zapalenia miedniczek nerkowych tyfusowego (*nephrotypus*). Sprawa w jądrze nie przeszła w ropienie, obrzmienie zginęło po 4-ch dniach trwania. W moczu znajdowano mnóstwo laseczników EBERTH'a. Obok tego stwierdzono bolesne obrzmienie gruczołu krokowego.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

89. Petitti. O użyteczności rozmaitych rodzajów cukru dla dyabetyka.

Autor przeprowadził szereg badań w celu wyświelenia kwestyi, jaki rodzaj cukru i jaką drogą wprowadzony [przez usta, czy też *per rectum*], organizm ludzki zużytkowuje najlepiej. PETITTI obrał następujący sposób postępowania. Z chwilą, gdy procent cukru u chorych, po zastosowaniu diety przeważnie wolnej od węglowodanów, spadał do 0 lub pozostawały tylko ślady cukru, autor podawał chorym po 50,0 cukru jednego dnia przez usta, drugiego przez kiszkę prostą. Trzeciego dnia następowała przerwa, trwająca jeden lub kilka dni, następnie autor znów w ten sam sposób podawał cukier. Każde wprowadzenie przez kiszkę stołową cukru poprzedzała lawatywa w celu usunięcia kału. Cukier wprowadzano do kiszeki wolno z 4 — 5 kroplami *Tinct. opii* i niewielką ilością wody lekko ogrzanej. Mocz był zbierany mniej więcej po upływie dwu godzin i oddzielnie badany. Wypróbnienia z całej doby były do chwili badania przechowywane w lodzie.

Ilość cukru w moczu PETITTI określał sposobem polarymetrycznym, gdy zaś chory otrzymywał lewulozę stosowano poza polarymetrem metodę FEHLING'a; w dni, w których chory przyjmował cukier trzcinowy, część moczu gotowana była z kwasem solnym, zobojętniana ługiem i następnie cukier określany według FEHLING'a, w drugiej zaś części moczu określano ilość cukru polarymetrycznie.

Badanie kału autor skuteczniał w następujący sposób. Kał rozcieńczał wodą, gotował i filtrował. O ile chory otrzymał cukier gronowy, mleczny lub lewulozę, określał ilość cukru metodą FEHLING'a; o ile chory przyjął cukier trzcinowy, postępował jak wyżej przy badaniu moczu.

¹⁾ Gaz. Lek. 1897. N. 30, str. 794.

Chorzy otrzymywali na zmianę cukier gronowy, mleczny, trzcinowy i lewulozę. Autor próbował też podawać w małych dawkach arabinozę, lecz zmuszony był przerwać próby, gdyż chorzy jej nie znosili ani przez usta, ani *per rectum*: następowały wymioty, biegunka.

Do badań tych, przeprowadzonych na 4-eh chorych, autor dołączył 4 szczegółowo opracowane tablice, w których uwzględnione są dane, dotyczące się dobowej ilości moczu oraz w pewnych parogodzinnych okresach, godziny podawania cukru, sposobu podawania oraz rodzaju cukru, ilości cukru w moczu określonej w gramach i procentowo, oraz ilości cukru w kale w gramach.

Z badań swych PETITTI wyprowadza szereg następujących wniosków, 1) Cukier, wprowadzony do organizmu przez kishkę odchodową, wsysa się [rezorbuje się], bez względu na rodzaj. Według autora, mało jest możliwe, żeby w kishce następował znaczniejszy rozkład cukru pod wpływem bakteryi, gdyż po pierwsze, kishka uprzednio była przemyta, a po drugie, chorzy skarżyliby się wtedy na wiatry i różne dolegliwości kishkowe, czego nie było. 2) Nie można twierdzić z zupełną pewnością, żeby organizm ludzki lepiej spożytkowywał cukier wprowadzony przez kishkę prostą, niż przez usta. Bardzo często zdawałoby się mogło, że tak, tymczasem w wielu razach działo się naodwrot. Bez względu na to, jaki rodzaj cukru został wprowadzony do organizmu dyabetyka, [ilość jednorazowa 50,0] czyto przez usta, czy przez kishkę stolcową, stale występowało obfite wydzielanie się cukru z organizmu i w przeważnej mierze prawozrotnego. 4) Nie można stanowczo twierdzić, jaki rodzaj cukru organizm chorego na cukrzycę zużytkowuje najlepiej; zdaje się jednak, że organizm najlepiej spala cukier mleczny, najgorzej zaś gronowy. 5) W ciężkich przypadkach cukrzycy, niezależnie od tego, czy wprowadzimy cukier przez usta, czy też przez kishkę prostą, istniejąca już poprzednio acydoza nie zmienia się, również ilość wydzielanego cukru pozostaje sama. 6) Według autora w dyetetyce cukrzycy mogą być dopuszczone ławatywy z cukru, przytem najlepiej z cukru mlecznego.

W kwestyi, co staje się z cukrem po wprowadzeniu go do kishki stolcowej, autor mniema, iż mała część idzie wprost do żyły głównej dolnej (*v. cava inferior*) za pośrednictwem żył hemoroidalnych (*haemorrhoidar. med. et infer*). większość zaś do wątroby. W wątrobie cukier ten zastępuje część istniejącego już tam poprzednio glikogenu, który przechodzi do obiegu krwi i, zamieniony na glikozę, wydziela się z organizmu. Za tym poglądem, według autora, przemawia fakt, że w moczu najczęściej znajdował cukier prawozrotny, bez względu na to jaki cukier wprowadzał do organizmu.

(Berl. klin. Woch. 1906. N. 6 i 7).

T. Wretowski.

90. Hirschfeld. Cierpienia trzustki w przebiegu cukrzycy.

Od czasu, gdy dzięki pracom MERING'a i MINKOWSKIEGO, ustanowioną została łączność między cierpieniami trzustki a cukromoczem, klinicyści starają się wyświecić, jakie właściwie postaci cukrzycy stoją w związku ze zmianami chorobowemi tego gruczołu. LANCEREAUX, ze względu na często spotykane zmiany w trzustce przy sekcyi chorych zmarłych na cukrzycę, uważa ciężkie postaci cukrzycy za „*diabète pancréatique*”. Jednak szczegółowe badania wykazały, że taki pogląd jest błędny, gdyż zostały opisane lekkie przypadki cukrzycy z jednoczesnemi zmianami chorobowemi w trzustce. HALLION na ostatnim [1905 r.] Kongresie internistów w Paryżu wypowiedział zdanie, że między t. zw. *pankreasdiabetes* a innemi postaciami cukrzycy właściwie niema wybitnych klinicznych różnic. Mimo to autor uważa, że jest pewna liczba chorych na cukrzycę, u których można nie tylko podejrywać, ale nawet dyagnozować

cierpienie trzustki. Są to ludzie, u których trawienie pożywienia i przede-wszystkiem białka i tłuszczu, a nie węglowodanów, jest w wysokim stopniu upośledzone. Chorzy ci nieraz już na kilka lat przed pojawieniem się cukromocznu uskarżają się na występowanie w pewnych okresach czasu kolek w brzuchu, umiejscawiających się w okolicy lewego płata wątroby. Autor spostrzegł 14 przypadków powikłania cukrzycy cierpieniem trzustki i kładzie nacisk na występowanie kolek w brzuchu, mających nieraz duże podobieństwo do kolki wątrobowej lub bólów żołądka, a nawet do *angina pectoris*. Zaburzenia w trawieniu białka i tłuszczów HIRSCHFELD uważa jako skutek braku soku trzustkowego. Jednocześnie przytem występuje skłonność do zatwardzeń. Dalej mocz takich chorych, pomimo że nieraz zawiera dużą odsetkę cukru, co do ilości nie powiększa się zbytnio. Często też można zauważyć nieproporcjonalność co do ilości przyjętych płynów i wydzielanego moczu: w stosunku do wprowadzonego płynu, moczu otrzymujemy za mało; jednocześnie mamy wtedy zwykle obrzęki kończyn. Wskazówką na cierpienie trzustki jest jeszcze, według autora, nagle występujące pogorszenie w przebiegu cukrzycy, pomimo zachowania przez pacyenta odpowiedniej, zaleconej przedtem diety. Cierpienia trzustki w przebiegu cukrzycy najczęściej trwają od miesiąca do czterech i kończą się przeważnie pomyślnie; mają jednak skłonność do nawrotów co pewien czas, a wynikiem każdego nawrotu najczęściej bywa zmniejszenie wytrzymałości organizmu na węglowodany. Zdarza się też niekiedy, że po wystąpieniu kolki trzustkowej następuje śpiączka cukrzycowa i śmierć.

(Berl. klin. Woch. 1905. N. 52.)

T. Wretowski.

91. Paris i Dobrovici. Cukrzyca pokarmowa a syfilis wtórny.

Autorzy zauważyli, że podczas drugiego okresu syfilisu chorzy nieraz uskarżają się na wzmózone pragnienie oraz obfite i częste oddawanie moczu. Jednak, przy badaniu moczu, cukru nigdy nie znajdowali. Mimo njemne wyniki, skargi chorych dały autorom pochop do przeprowadzenia badań nad wytrzymałością organizmu takich chorych na cukier. Chorzy, wybrani do badań w liczbie 10-u, byli to ludzie młodzi, nie obarczeni poważniejszą dziedzicznością, o średnim natężeniu syfilisu. Wysypkę (*roseolae, papulae, plaques muqueuses*) mieli wszyscy wyraźną, skarżyli się jednocześnie na pragnienie i wzmózone urywanie — leczeni byli zastrzykiwaniami codziennymi *Hydrag. benzoic.*

Glikozę w ilości 150 gram. autorzy podawali chorym jednorazowo *per os*. Na 10 zbadanych przypadków, PARIS i DOBROVICI znaleźli następczo cukier w moczu u 4-ch chorych. Cukromocz występował po 2—3 godzinach od przyjęcia glikozy i trwał niedługo. Taki cukromocz pokarmowy był już nieraz opisywany w różnych sprawach zakaźnych ostrych; do tej samej kategorii autorowie zaliczają wyżej wspomniane przypadki. W końcu wyrażają autorowie przypuszczenie, czy taka chwilowa niewytrzymałość organizmu na węglowodany podczas drugiego okresu syfilisu, zwana przez niektórych „*diabète fruste*“, nie jest przypadkiem początkiem prawdziwej cukrzycy, mogącej powstać jednocześnie z dalszym rozwojem syfilisu?

(La Presse médicale. 1905. Nr. 91.)

T. Wretowski.

92. M. Fraenkel. Przyczynę do leczenia cukrzycy.

Autor, przypisując w cukrzycy ważną rolę wpływom natury nerwowej, przyjmuje, że wytwarzanie się cukru w wątrobie regulują wpływy hamujące i pobudzające, zależne bezpośrednio od nerwu błędnego i sympatycznego. Wzmózone tworzenie cukru można na drodze odruchowej ograniczyć przez podrażnienie odpowiednich dróg nerwowych. Według więc autora, przy le-

czeniu cukrzycy powinno nam głównie chodzić o to, aby podziałać pobudzająco na nerw błędny, sympatyczny i ośrodek naczynioruchowy i przez to wpłynąć na istniejący zastój głównie w wątrobie, dalej wywołać silniejszy przyływ do kiszek oraz lepszy obieg krwi, a zatem podnieść przemianę materii. FRAENKEL'owi udało się, jak sądzi, znaleźć w ezerynie środek odpowiadający powyższym wymaganiom. Ezerynę podawał w proszku po 0,0005 — 0,0008 3 — 4 razy dziennie, zwiększając powoli dawkę, przyczem ani razu nie zauważył pobocznego działania. Stosował ją w 50-u przypadkach cukrzycy i po większej części otrzymywał wyniki dodatnie. Jednocześnie zaleca niezupełnie ścisłą dietę. W takim leczeniu ilość cukru często spadała do 0 lub obniżała się do 0,1% — 0,3%, gdy przed leczeniem było nieraz i 8%. Jednocześnie ciężar wł. spadał do normy, a ilość moczu zmniejszała się. Leczenie trwało miesiąc; gdy ilość cukru zaczynała się powiększać, autor powtarzał kurację.

W ostatnich czasach autor, wzięwszy pod uwagę jeszcze zwapnienie naczyń, spotykane u chorych na cukrzycę, zaczął podawać im ezerynę w połączeniu z surowicą TRUNEČEK'a w kształcie pastylek, dodając do nich nieraz w małych dawkach atropinę. Pastylki te, pod nazwą „*Diabeteserin-Tabletten*“ są w handlu w 2-ch gatunkach: Nr 1 zawiera oprócz soli surowicy TRUNEČEK'a tylko ezerynę, Nr 2 zawiera ezerynę i małą dawkę atropiny. Temi pastylkami FRAENKEL leczył 29-u chorych, i w 22-u przypadkach otrzymał miał dodatni wynik, w 5-u niewielką poprawę, a w 2-ch żadnej.

(*Medicinische Klinik* 1906. Nr. 55, 56).

T. Wretowski.

93. L. KÉtly. Leczenie moczołki (*diabetes insipidus*) zapomocą zastrzyków strychniny.

Autor, w 4-ch przypadkach przeprowadził to leczenie, zachwalane przez FELCHENFELD'a, LEICK'a i STEIN'a. W 1-ym przypadku, u kobiety 31-letniej, nie obciążonej dziedzicznie i dawniej zdrowej, u której wystąpiła idyopatyczna postać *diabetes insipidus*, zastrzykiwania strychniny nie sprowadziły pożądanej poprawy. W 2 im przypadku, tyczącym się 31-letniego mężczyzny, bez dziedziczności i przedtem zdrowego, u którego rozwinęła się też idyopatyczna postać *diabetes insipidus*, pod wpływem zastrzykiwań ilość moczu już po 3-ch — 4 ch dniach spadała z 3500 — 5000 ctm. sz. do 2500 — 2100 ctm. sz. i pozostała w tych granicach; jednak ciężar właściwy moczu nie podniósł się. W 3im przypadku u 33-letniego mężczyzny, nie obarczonego dziedzicznością nerwową, dotkniętego również idyopatyczną postacią *diabetes insipidus*, pod wpływem zastrzykiwań strychniny ilość moczu, dochodząc z początku do 8000 ctm. sz. na dobę, opadła do 1800 — 2000 ctm. sz., przyczem ciężar właściwy moczu podniósł się z 1,005 do 1,018 — 1,020. W 4-ym przypadku u mężczyzny 36-letniego, syfilityka, pod wpływem zastrzykiwań strychniny ilość moczu, dochodząca nieraz do 12-u litrów na dobę, spadła do 2800 — 3300 ctm. sz., ciężar właściwy pozostał jednak niski — 1,008. Po 3-ch miesiącach nastąpił nawrót cierpienia, które szybko jednak przeszło po zastosowaniu strychniny w pigułkach. Do zastrzykiwań autor używał *Strichninum nitricum*, poczynając od 0,0005 i zwiększając co drugi dzień dawkę o $\frac{1}{10}$ mg., dochodził do 0,01.

Na mocy tych spostrzeżeń KÉtly przychodzi do wniosku, że strychnina rzeczywiście wpływa dodatnio na przebieg *diabetes insipidus*, a nawet czasem leczy zupełnie, jak to było w przypadku trzecim, w którym nie tylko znikły wszystkie przejawy cierpienia i ilość moczu zmniejszyła się, lecz nawet ciężar właściwy moczu powrócił do normy. Co się tyczy sposobu działania strychniny, to autor zgadza się z poglądem STEIN'a, który sądzi, że strychnina wpływa na zwężenie się naczyń krwionośnych nerek, a wskutek tego następuje ograniczenie czynności wydzielniczej nerek.

(*Die Therapie der Gegenwart*. 1906. Nr. 3).

T. Wretowski.

94. A. Iwanow. Współczesne poglądy na znaczenie chlorku sodu w niektórych cierpieniach.

Skład cząsteczkowy krwi pod wpływem rozmaitych warunków ulega zmianom w stopniu znacznie mniejszym, niż skład chemiczny lub morfologiczny. Nawet w takich stanach chorobowych, w których we krwi, jakby się zdawało, powinny się nagromadzać w dużej ilości produkty przemiany materii, osmotyczny współczynnik krwi prawie pozostaje bez zmiany. Według teorii ACHARD'a, LOEPER'a i WIDAL'a tkanki stanowią jakby miejsce składowe, dokąd krew w miarę potrzeby wydziela wszelkie zużyte lub szkodliwe składniki, a więc nadmiar soli, mocznik i t. p. Jest to więc jakby akt samoobrony organizmu. W liczbie szkodliwych składników, których krew stara się pozbyć we wzmiankowany powyżej sposób, pierwsze miejsce zajmuje chlorek sodu. Bożpośrednie określenia ilości chlorków w tkankach w przypadkach upośledzonego ich wydzielenia wykazują, iż nadmiar chlorku sodu rzeczywiście zatrzymuje się w tkankach [ACHARD i LOEPER]. Z licznych spostrzeżeń klinicznych wynika, iż istnieje cały szereg spraw chorobowych, podczas których ilości wydzielających się z moczem chlorków jest znacznie mniejszą niż w warunkach normalnych (*hypochloruria*); po zakończeniu tych spraw chorobowych wydzielenie chlorków znów się powiększa (*crises chloruriques*), przytem niekiedy w bardzo znacznym stopniu, tak że mimowoli nasuwa się przypuszczenie, iż podczas choroby musiały się nagromadzić gdzieś wewnątrz tkanek duże ilości chlorku sodu. Zmniejszone wydzielenie chlorków ACHARD i LOEPER spostrzegali w ostrych chorobach zakaźnych, jak oto: zapalenie płuc, dur brzuszny, ostry gościec stawowy, zarówno ostra jak i przewlekła postaci gruźlicy; następnie w *icterus*, raku żołądka, u chorych sercowych [MERKLEN, VAQUEZ, WIDAL i inni] i nerkowych [WIDAL i JAVAL, MONCOUR i COURATE - ARNAUDE, MARIE, JACQUET i inni]. Na zmniejszone wydzielenie chlorków w przebiegu spraw gorączkowych znacznie wcześniej od wspomnianych autorów zwrócił uwagę MORACZEWSKI.

Zarówno zmniejszanie, jak i zwiększanie ilości wydzielających się chlorków może być raptownem lub stopniowem. Według spostrzeżeń ACHARD'a i LAUBRY, im wolniej ilość wydzielających się chlorków powraca do poziomu pierwotnego, tem wolniej rozwiązuje się i dana sprawa chorobowa. Dotychczas nie ustalono jakiegokolwiek ściślej zależności pomiędzy ciepłotą ciała a ilością wydzielających się w danej sprawie chorobowej chlorków; wogóle jednakże liczba wydzielanych chlorków zaczyna się zwiększać dopiero po spadku ciepłoty.

Jakkolwiek nagromadzanie się chlorków w tkankach, jak to już wyżej zaznaczono, stanowi jakby akt samoobrony, z drugiej jednakże strony zbytnie przeładowanie tkanek chlorkami nie może być obojętnem dla ustroju. ACHARD i LAUBRY np. w jednym przypadku zapalenia płuc włóknikowego obserwowali wystąpienie groźnych objawów mózgowych po podskórnem zastrzyknięciu fizyologicznego roztworu NaCl. W niektórych chorobach nerwowych [histerya] dodanie do pokarmów chlorku sodu w większej lub mniejszej ilości może pogorszyć stan chorego. Wprost przeciwnie, o ile się zdaje, działa u osób histerycznych możliwe ograniczanie do *minimum* wprowadzanych do ustroju wraz z pokarmami chlorków.

W padacze ilość nagromadzanych w tkankach chlorków ma duży wpływ zarówno na przebieg choroby, jak i na skutki leczenia przetworami bromu. TOULOUSE i RICHER, MERKLEN i HEITZ, ENRIQUER i GRENET, ograniczając u chorych padaczkowych do *minimum* ilość wprowadzanych z pokarmami chlorków, spostrzegali: 1) złagodzenie objawów chorobowych i 2) skuteczniejsze działanie bromu.

Według panujących obecnie poglądów, najwięcej szkodliwy wpływ wywiera chlorek sodu w cierpieniach nerek. W tych cierpieniach chlorek sodu ze szczególną łatwością zatrzymuje się i nagromadza w tkankach, jednocześnie zatrzymując i wodę, co ułatwia powstawanie obrzęków. Że chlorek sodu rzeczywiście może tą pośrednią drogą wywoływać obrzęki, przekonują nas o tem doświadczenia REICHEL'a, który u chorego na nerki wywołał obrzęk miejscowy zastrzykiwaniami chlorku sodu; HAILLON'a i CARRION'a, którzy zastrzykując zwierzętom roztwory o wyższym niż krew równoważniku osmotycznym, wywoływali obrzęk: przeważnie płuc, i wreszcie CHAUFFARD'a, który tymże sposobem wywołał obrzęk twarzy.

Nagromadzanie się chlorku sodu w tkankach w cierpieniach nerek nie koniecznie jednakże wywołuje obrzęki; jeżeli woda zatrzymuje się w głębi tkanek, to według poglądów WIDAL'a i JAVAL'a, wytwarza się stan t. zw. ukrytego obrzęku „*praeödème*”. Jest to stan groźny, który może wywołać u chorego raptowne objawy zatrucia chlorkami (*chloruraemia*), przypominające objawy zwykłej mocznicy.

Rola, jaką odgrywa chlorek sodu w powstawaniu obrzęków, staje się widoczną, jeżeli zważymy, że u chorych nerkowych obrzęki szybko znikają po zastosowaniu pokarmów, pozbawionych chlorków. WIDAL i JAVAL, ordynując chorym nerkowym na przemian to dietę mieszaną, pozbawioną o ile możności chlorków, to mleko z dodatkiem 10 grm. NaCl, wywoływali to powstanie, to znikanie obrzęków. Małą zawartością chlorków w mleku, według WIDAL'a i JAVAL'a, objaśnia się właśnie to, że większość chorych nerkowych tak dobrze znosi mleczną dietę.

Chlorek sodu jest szkodliwy dla chorych nerkowych jeszcze i pod tym względem, że powiększa białkomocz. W ograniczeniu ilości przyjmowanych wraz z pokarmami chlorków ilość białka w moczu znacznie się zmniejsza. Wynika więc z tego, że u chorych nerkowych chlorek sodu wywiera toksyczne działanie na tkankę nerkową.

Co się tyczy przyczyny zatrzymywania i nagromadzania się chlorków w tkankach, WIDAL i JAVAL, STRAUSS i inni przyczynę tę upatrują w upośledzeniu wydzielniczej czynności nerek, w cierpieniach nabłonka nerkowego. Na korzyść tej teorii przemawia to, że zatrzymywanie chlorków w tkankach bywa przeważnie w mięsзовych zapaleniach nerek; przemawiają też spostrzeżenia LEPINE'a, ALBARAN'a i innych, z których wynika, iż w przypadkach cierpienia jednej tylko nerki zmniejsza się właśnie wydzielanie chlorków przez chorą tylko nerkę. ACHARD, LOEPER i inni sądzą natomiast, iż przyczyny zatrzymywania się chlorków szukać należy nie w nerkach, lecz w komórkach tkankowych, które, ulegając w rozmaitych chorobach pewnym zmianom, zatrzymują chlorek sodu. Za tą teorią przemawia znów fakt, iż chlorki mogą się zatrzymywać w ustroju bez żadnego cierpienia nerek.

Praktyczny wniosek, jaki można wyciągnąć z panujących obecnie i wyłuszczonych powyżej poglądów na znaczenie chlorków w cierpieniach nerek, polega przede wszystkim na tem, iż we wzmiankowanych cierpieniach należy o ile możności ograniczyć ilość chlorku sodu w pokarmach i zaniechać stosowania podskórnych wstrzykiwań fizyologicznego wytworu soli. W pochodzeniu obrzęków w chorobach serca chlorek sodu odgrywa taką samą rolę, jak i w cierpieniach nerek. Obfite w chlorki pokarmy wywołują u chorych sercowych zaburzenia w oddychaniu, bezsenność, zwiększenie na wadze ciała, białkomocz obrzęki [VAQUER i LAUBRY].

(Izwiestja Wojenno-Medycińskiej Akademii. 1905. Nr. 4).

W. Breszel.

95. Białkomocz i metody terapii fizycznej.

Przyczyny białkomoczu mogą być różnorodne: powstaje on albo wskutek zaburzeń obiegu krwi w nerkach, albo wskutek zmian w komórkach, przyjmujących udział w wydzielaniu moczu, lub wreszcie jest on niejako rzecznikiem zmienionych własności krwi. W tej ostatniej postaci białkomoczu przynajmniej z początku udział nerek jest tylko bierny.

Powstaje pytanie, czy rozmaite czynniki fizyczne mogą wywoływać wzmiankowane powyżej zaburzenia, w następstwie powodujące białkomocz? O tem, iż białkomocz może być wywołany przez zimno, wiadomo już od dawna. G. JOHNSON w 1873 r. pierwszy spostrzegł występowanie białkomoczu pod wpływem zimnych kąpiei u 3-ch studentów. CAPITANE i DE LA CELLE DE CHATEAUBOURG [1883] spostrzeżenie to potwierdzili, VON PAVY zaś [1886] i OSWALD [1894] występowali przeciwko niemu; w ostatnich dopiero czasach w r. 1901 REM - PCCI na podstawie swych bez zarzutu wykonanych doświadczeń wykazał, iż po 3 - minutowej kąpiei o ciepłocie 12° — 13° C występuje u osobników zdrowych szybko przemijający białkomocz. W ciepłocie kąpiei 15° do 20° C białkomocz występuje tylko w tym razie, gdy kąpiel trwa nie krócej niż 15 minut. Białkomocz występuje wogóle szybko, ilość białka dosięga zaledwie $\frac{1}{4}\%$; niekiedy w moczu znajdują się wałeczki szkliste. Ciśnienie krwi bywa wzmoczone; w kąpielach dłużej trwających niekiedy bywa odwrotnie. U osób z już istniejącym białkomoczem pod wpływem zimna zwiększa się ilość wydzielanego z moczem białka.

Cały szereg dokonanych następnie na zwierzętach doświadczeń wykazał, iż oziębienie skóry może wywołać zarówno białkomocz, jak i zjawienie się w moczu wałeczków. Jak to objaśnić? Od dawna już panuje przekonanie o pewnej wzajemnej zależności pomiędzy skórą a narządami wewnętrznymi, zwłaszcza nerkami. Zależność tę wyobrażano sobie w sposób nadzwyczaj prosty: sądzono mianowicie, iż w bezkrwistości skóry wszystka krew odpływa jakby do narządów wewnętrznych, a więc także i do nerek; w przekrwieniu zaś skóry, przeciwnie, narządy wewnętrzne, a więc i nerki stają się bezkrwiste. Białkomocz więc w następstwie oziębienia skóry wynika podług tej teorii wskutek zastoju krwi w nerkach. Dalsze doświadczenia wykazały jednakże, iż kwestya, o której mowa, nie da się wytlómaczyć w tak prosty sposób. Wiemy mianowicie, iż naczynia nerkowe na każde podrażnienie czuciowe powierzchni ciała odpowiadają silnym skurczem, podczas którego zarówno krążenie krwi w naczyniach nerek, jak i czynność wydzielnicza nerek zostają wstrzymane. Stopniowo skurcz ustępuje miejsca rozszerzeniu naczyń, często nadmiernemu, wówczas dopiero rozpoczyna się przyływ krwi do naczyń nerkowych. Gdyby więc białkomocz, występujący po oziębieniu skóry, zależał jedynie od zaburzeń krążenia, bezpośredniej przyczyny jego należałoby dopatrywać się raczej w bezkrwistości i zwolnionym obiegu krwi w naczyniach nerkowych, nie zaś w występującym dopiero później przyplywie krwi do tychże naczyń. W występowaniu białkomoczu wśród wspomnianych warunków odgrywają być może rolę zaburzenia w unerwieniu wydzielniczym, lub też uszkodzenia komórek nabłonkowych, przyjmujących udział w wydzielaniu moczu; do stanowczego rozstrzygnięcia jednakże tej kwestyi nie posiadamy dotychczas dostatecznych danych.

Co się tyczy działania ciepła, liczne badania [EDEL] wykazały, iż u osób z istniejącym już białkomoczem pod wpływem ciepłych kąpiei [35° C] zmniejsza się zarówno ciśnienie krwi, jak i ilość wydzielającego się białka. Taki sam wpływ wywierają i kąpiele o wyższej ciepłocie [41° C — doświadczenia w stanie głodzenia]. U osób zdrowych, przeciwnie, raptowne podniesienie ciepłoty ciała o 3° C może wywołać białkomocz [SENATOR]. Masowe badania LEUBE'go i wielu innych wykazały, iż u zdrowych żołnierzy pod wpływem

wysiłku fizycznego występował przejściowy białkomocz, który zdawał się być w stosunku prostym do stopnia wysiłku. Godnem uwagi jest spostrzeżenie, że przez trenowanie daje się osiągnąć pewną jakby odporność pod tym względem: u żołnierzy, którzy wykonywali ćwiczenia codziennie, ilość białka, występującego po tych ćwiczeniach, zmniejszała się z dnia na dzień; u starszych zaś żołnierzy białkomocz po wysiłku fizycznym występował wogóle rzadziej, niż u nowozaciężnych. Wzmożenie ciśnienia w naczyniach nerek, jakie bywa przy wysiłkach mięśniowych, samo jedno tylko nie może nam objaśnić przyczyny białkomoczu; więcej prawdopodobnem jest, iż skurez drobnych naczyń, jaki bywa przy wysiłkach mięśniowych, i następująca wskutek tego bezkrwistość nerek odgrywają w etyologii tego białkomoczu większą rolę. Zdaniem NOORDEN'a zmniejszona szybkość obiegu krwi w nerkach [następująca wskutek odpływu krwi z naczyń nerkowych i ożywionego natomiast krążenia w wykonywujących pracę mięśniach] wpływa ujemnie na nadzwyczaj wrażliwy nabłonek nerkowy, który staje się przepuszczalny dla białka. Samo się przez się rozumie, iż w rozważaniu przyczyny białkomoczu, występującego pod wpływem wysiłków fizycznych, nie należy pomijać możności zmian samych własności krwi.

Wobec powyższego dziwnemi na pierwszy rzut oka mogą się wydać spostrzeżenia, iż niektóre postaci skądinąd forsownych nawet ruchów nie tylko nie wywołują białkomoczu, lecz nawet zmniejszają już istniejący. Do takich należy chodzenie po górach, które zdaniem OERTEL'a, więcej niż inne rodzaje ruchów pobudza działalność serca i sprzyja prawidłowemu oddechaniu i krążeniu. Według wszelkiego prawdopodobieństwa prawidłowo wykonywane ćwiczenia gimnastyczne mogą być przyrównane w działaniu swoim do wspinania się po górach.

Zupełnie inaczej ma się rzecz wówczas, gdy w wykonywaniu ruchów mięśniowych przekracza się pewne granice, jak to się dzieje np. przy rozmaitego rodzaju sportach: u osób zdrowych występuje wówczas białkomocz, u cierpiących na nerki — ilość białka się zwiększa. Być może, iż w powstawaniu, względnie zwiększaniu się białkomoczu odgrywa tutaj rolę pewne jakby przeciążenie naczyń małego krążenia, jakie bywa przy forsownej pracy mięśniowej, a także zastój w naczyniach nerkowych: nadmierne pocenie się wywołuje prócz tego zgęszczenie krwi, a znaczny i raptowny rozpad białka mięśniowego — przeładowanie nerek składnikami toksycznymi.

Co się tyczy mięsienia, to jakkolwiek z badań EDGREN'a wynika, iż pod wpływem ogólnego mięsienia cała u osób chorych na nerki zawartość białka w moczu zwiększa się, autor jednakże, który wielokrotnie stosował mięsienie ogólne w obrzękach pochodzenia nerkowego, nie zauważył żadnego szkodliwego wpływu tego zabiegu na zawartość białka — przeciwnie, mniema on, iż pod wpływem mięsienia białkomocz się zmniejsza, co należy przypisać wzmożeniu siły serca.

O wpływie czynników klimatycznych na białkomocz wiemy tylko, że klimat chłodny, wilgotny i wietrzny wywiera wpływ ujemny, klimat zaś ciepły, suchy i bez wiatru — wpływ dodatni. Omawiając następnie fizykalną terapię rozmytych postaci białkomoczu, autor zatrzymuje się przedewszystkiem na białkomoczu, połączonym z gorączką: dla tych postaci najodpowiedniejszymi są, zdaniem autora, kąpiele letnie.

Białkomocz pochodzenia wyłącznie zastoinowego rzadko kiedy bywa znaczny. Autor ostrzega przed zbytnią pochopnością wewnętrznego stosowania środków moczopędnych, z których niektóre, jak np. teocyna wywołuje długotrwały brak apetytu. W każdym razie nawet w stosowaniu środków wewnętrznych nie należy zapominać o zabiegach wodoleczniczych, które częstokroć w bardzo krótkim czasie znacznie zwiększają ilość wydzielanego mo-

czu. W obrzękach pochodzenia zastoinowego należy stosować również i mięsenie.

Co się tyczy białkomoczu, związanego z cierpieniami nerek, to tutaj terapia fizykalna w głównych rysach tak się przedstawia.

W ostrych postaciach zapalenia nerek przedewszystkiem spokój; należy wystrzegać się wogóle zimna; z zabiegów wodolecznicznych mogą mieć zastosowanie co najwyżej letnie lub ciepłe kąpiele. Wogóle osobniki, cierpiące na ostre zapalenie nerek, bardzo ujemnie oddziałują na oziębianie skóry. Miejscowe stosowanie zimna na okolice nerek, zdaniem autora, niema dużego znaczenia, a to ze względu na zbyt głębokie położenie tego narządu.

W podostrem lub przewlekłym zapaleniu nerek fizykalna terapia znajduje wogóle szersze zastosowanie. Z jednakowym skutkiem mogą być stosowane gorące kąpiele powietrzne, piaskowe, błotne, mułowe, słoneczne i świetlne, należy tylko zwracać uwagę, aby ciepłota nie była zbyt wysoka. W przewlekłych mięszonych zapaleniach nerek zalecić można również solanki zwyczajne lub zawierające kwas węglany, a także zawierające kwas węglany kąpiele żelaziste. Należyta uwaga powinna być zwrócona na pielęgnowanie skóry. W wyborze klimatu należy pamiętać, iż po kilkumiesięcznym pobycie w bardzo ciepłym i suchym klimacie białkomocz przechodzi.

(*Wiener Klinik*. 1904. Zeszyt 12.)

W. Breszel.

96. Rosenfeld. Wartość odżywcza mięsa rybiego.

Autor przeprowadził doświadczenia na 2-ch kolegach w ten sposób, że na-przód badał w ciągu 4-ch dni przemianę materii przy zastosowaniu diety ściśle określonej, zawierającej odpowiednią ilość mięsa wołowego, następnie zaś mięso wołowe zastępował równoznaczną ilością rybiego i w ciągu 4-ch dni znów określał przemianę materii. Na pożywienie pierwszych 4-ch dni składało się 200,0 mięsa wołowego, 20,0 kakao, 30,0 cukru, 240,0 masła i 200,0 sucharków, co w sumie równa się 12,573 gr. azotu i 2850 kaloriom. Przez następne 4 dni zamiast mięsa wołowego podawano 260,0 mięsa szczupaka. ROSENFELD przytem obserwował sprawność duchową i fizyczną badanych. Na zasadzie swych badań, autor przychodzi do następujących wniosków: 1) Mięso rybnie umożliwia przynajmniej taką samą pracę mięśniową, jak mięso wołowe. 2) Co się tyczy przemiany białkowej, to mięso rybnie pod tym względem dorównywa mięsu wołowemu; sprowadza to samo uczucie sytości, trwające jednakowo długo; przy żywieniu się niem wydziela się taka sama lub mniejsza ilość kwasu moczowego; umożliwia taką samą sprawność fizyczną, jak najlepsze mięso wołowe. 3) Mięso rybnie jest zatem bardzo cennym, równoznacznym mięsu wołowemu środkiem odżywczym i może być z równą korzyścią stosowane tak w życiu codziennem, jak w wojsku, marynarce oraz w sporcie.

(*Zentralblatt für innere Medizin*. 1906 Nr. 7.)

T. W.

97. H. Gidionsen. W sprawie ilościowych sposobów określania cukru, stosowanych w praktyce.

W ciągu ostatnich 2-ch lat zjawilo się kilka nowych sposobów ilościowego określania cukru, mających na celu szybsze i dokładniejsze określenie zawartości cukru w moczu. Autor, chcąc się przekonać o wartości tych nowych metod, przerobił szereg badań nad zawartością cukru w moczu, stosując wszystkie sposoby po kolei. Badał też dokładność tych sposobów, określając cukier w przygotowanym w tym celu roztworze cukru gronowego. W wyniku swych badań GIDIONSEN uważa za najdokładniejsze i zupełnie odpowiadające celom klinicznym: sposób PAVY'ego [patrz *Gazeta Lekarska* 1905 Nr. 43] oraz

sacharometr LOHNSTEIN'a, oparty na własności fermentacyjnej cukru gronowego pod wpływem drożdży. Zmiana metody PAVY'ego, wprowadzona przez SAHLI'ego [Gaz. Lek. 1905 Nr. 43], wymaga, według autora, pewnej wprawy. Metoda RIEGLER'a [utlenie cukru gronowego zapomocą kemeleonu z następnem otrzymaniem przez dodanie kwasu siarczanego wolnego dwutlenku węgla, który można obliczyć w rurce z pomiarami] jest dłuższą od poprzednich, ale zato niezmiernie łatwą. Dla nieliczących się z kosztami autor, jako najpewniejszą zaleca próbę polarymetryczną.

(*Medic. Klinik.* 1906 Nr. 12).

T. Wretowski.

WIADOMOŚCI TERAPEUTYCZNE.

25. Solurol. $C_{30}H_{16}N_4O_{15}2P_2O_5$ — jest to kwas nukleotinfosforowy inaczej tyminowy. Pierwszy otrzymał go w czystej postaci MINKOWSKI, jako produkt rozszczepienia kwasu nukleinowego i zalecił przeciwko podagrze, przekonawszy się po szeregu licznych doświadczeń, że solurol z kwasem moczowym tworzy połączenie, które przy użyciu zwykłych odczynników nie daje osadu i pozostaje płynnym przy odczynie kwaśnym. W obec tych własności solurol, utrzymując w organizmie u artrytyka kwas moczowy w stanie płynnym i nie pozwalając mu się wydzielić do tkanek w postaci soli, winien wpływać zbawiennie na przebieg cierpienia. FENNER stosował nowy ten środek w podagrze i otrzymał miał „świetne“ wyniki, przyczem nie zauważył żadnego pobocznego działania. BLUTH stosował go w jednym przypadku ciężkiej podagry także z powodzeniem, jednak otrzymał działania poboczne, polegające na objawach pobudzenia ośrodkowego systemu nerwowego, uczucia ucisku, bicia serca, duszności, zakończonych po paru godzinach wymiotami. Przyczynę działania pobocznego autor kładzie po części na karb łatwej pobudliwości nerwowej u chorej, jak również stosunkowo dużych dawek. Poza tem BLUTH stwierdził dodatni wpływ solurolu w 2-ch podostrych przypadkach skazy moczanowej.

Kwas tyminowy pod nazwą solurolu znajduje się już w handlu. Jest to żółto-brunatny, bezkształtny proszek, łatwo rozpuszczający się w wodzie, o lekko kwaśnym smaku. Dawka jednorazowa wynosi 0,25, dzienna do 2,5; przepisuje się go w proszku lub pastylkach. Dotychczas jest to środek bardzo drogi.

(*Medizinische Klinik.* 1905. Nr. 54).

T. Wretowski.

WARSZAWSKIE TOWARZYSTWO LEKARSKIE.

Posiedzenie Sekcji chirurgicznej z d. 9.I. 1905 r.

[Ciąg dalszy. — Patrz Nr. 12].

KRYŃSKI przedstawił preparat nowotworu, operowanego przed kilku dniami u chorej 23-letniej, która w ciągu pięciu lat po raz trzeci musiała poddać się operacyi z powodu nowotworu na udzie. Po raz pierwszy usunął K. u chorej tej w roku 1901 guz wielkości pięści z dołu podkolanowego, o budowie mięsaka włóknistego (*fibrosarcoma*), który wychodził z otoczki nerwu podkolanowego. Przebieg gojenia się rany był zupełnie pomyślny i szybki i chora wkrótce mogła powrócić do swoich zajęć. Po upływie z górą 2-ch lat wykonał K. operacyę drugą i usunął guz tej samej wielkości i charakteru, lecz usadowiony wyżej, na tylnej powierzchni uda w dolnej $\frac{1}{3}$ części. Zarówno jak za pierwszym razem, nowotwór wychodził z otoczki nerwu kulszowego, od którego udało się go jednak oddzielić, wycinając torebkę na znacznej przestrzeni. Obecnie przy trzeciej operacyi nowotwór, więcej niż dwa razy większy od poprzednich, zajmował górną część uda, przylegając ściśle do brzegów otworu kulszowego (*foramen ischiadicum*). Niestety, w tym razie stosunek jego do nerwu był odmienny, mianowicie nowotwór obrastał zupełnie nerw, który stanowił jakby oś jego. W obec zupełnej niemożliwości oddzielenia guza od nerwu, trzeba było nerw wyciąć na znacznej przestrzeni, od brzegu kości miednicy do dolnej $\frac{1}{3}$ uda razem z nowotworem, co, rzecz prosta, pociągnie za sobą zaburzenie ruchowe w kończynie. Operacya w obec rozmiarów guza i ścisłych zrostów z mięśniami tylnej powierzchni uda, z kością udową i kulszową, przedstawiała znaczne trudności techniczne. Przypadek ten przedstawia dość niezwykły obraz odradzania się nowotworu złośliwego nie w postaci zwykłych nawrotów w miejscu operacyi, lecz jako nowe guzy, za każdym razem w innym miejscu, wychodzące zawsze z tego samego narządu — nerwu kulszowego. Badanie mikroskopowe i tym razem wykazało budowę nowotworu taką, jak poprzednio — *fibrosarcoma*, z większą nawet domieszką pierwiastków włóknistych.

Następnie odbyły się wybory, z których jako prezes wyszedł kol. GĄBSZEWICZ, jako sekretarz kol. SŁAWIŃSKI.

Z kolei STANKIEWICZ wygłosił zapowiadziany odczyt w sprawie ran postrzałowych pęcherza moczowego. Prelegent mówi o ważnym znaczeniu ran postrzałowych pęcherza moczowego; o najczęstszych powikłaniach skutkiem obrażenia otrzewnej, kiszki, kości miednicy, a niekiedy i macicy ciężarnej; zastanawia się nad objawami, przebiegiem i rozpoznaniem, zwłaszcza wobec przedziurawienia części pęcherza pokrytej otrzewną, i wskazuje główne zasady leczenia chirurgicznego. Następnie S. przedstawia 11-to letniego chłopca, który przywieziony został do szpitala Ewangelickiego w d. 1-m listopada 1905 r. z raną postrzałową brzucha z karabinu w stanie następującym: chory szczupły, bladej, skarży się na silny ból w dolnej części brzucha i parcie na mocz, który odpływa kroplami zmieszany z krwią. W okolicy podbrzuszej na połowie przestrzeni między pępkiem a kością łonową, o 3 ctm. na lewo od linii pośrodkowej znajduje się drobna rana skórna, z której sączy się mocz krwawy; jest to otwór wejścia kuli; wyjściowy otwór widoczny jest w dolnej części lewego pośladka. Brzuch przy pociśnieniu nieco bolesny, nie wzdęty, odgłos wypukowy na całej przestrze-

ni bębenkowy. Tętno dobrze rozwinięte, 76, nudności, ani wymiotów niema. Ze względu na późną porę i względnie spokojny stan ogólny, odłożono badanie cewnikiem do rana i przepisano choremu makowiec. Następnego dnia wprowadzono cewnik jedwabny i wobec moczu krwawego pozostawiono cewnik na stałe. 3-go listopada chory oddał kał zabarwiony krwią, co dowodziło obrażenia odbytnicy; zaburzeń otrzewnych nie było żadnych. Część moczu wydzielala się i z rany brzucha. Chory dostawał stałe małe dawki makowca i pokarmy płynne. 7-go listopada, wobec stanu gorączkowego i bólu w dolnej części brzucha, wykonano cięcie podłużne nadłonowe celem opróżnienia przestrzeni RETZIUS'a. Całą jamę rany wypełniono gazą. Cewnik z powodu zatkania usunięto. W dalszym przebiegu przy stanie bezgorączkowym nastąpiło zupełne zablźnienie rany odbytnicy, również zablźniła się rana w pośladku, lecz cała ilość moczu wylewała się do przestrzeni RETZIUS'a, powodując znaczne ropienie. 23-go XI. otworzono ropień w prawej połowie moszny przy nasadzie prącia, z którego wylała się ropa z moczem. Wobec tego, że w przestrzeni RETZIUS'a zbierał się nieustannie mocz i trwało obfite ropienie, S. zbadał palcem jamę i przekonawszy się o zropieniu całej tkanki jamy łącznej, otaczającej pęcherz oraz odbytnicę, postanowił wykonać przeciwotwór ku tyłowi w kierunku naturalnego spadku. W tym celu 28-go XI. zrobił cięcie przy lewym brzegu kości krzyżowej i doszedł przez otwór kulszowy (*incisura ischiadica*) do jamy z lewej strony odbytnicy, gdzie założył dren; jednocześnie wprowadzony został cewnik na stałe do pęcherza. W następstwie tego zabiegu uwydatniła się szybko poprawa zarówno ogólna, jak miejscowa; jama zaczęła się szybko zmniejszać, oraz zablźnił się otwór w pęcherzu. 15-go XII. usunięto cewnik; rany w podbrzuszu i w pośladku zagoiły się 21-go XII. S. zwraca uwagę na konieczność zapobiegania nacieczeniu moczu, a to przez wczesne otwarcie i tamponowanie przestrzeni RETZIUS'a, w przypadkach zaś, podobnych w przebiegu do powyższej opisanego, radzi wykonywać przeciwotwór ku tyłowi.

Następuje demonstracja pacjenta.

LEŚNIEWSKI dodaje kilka uwag do wygłoszonego odczytu. Najpierw zaznacza fakt, że postrzałowe uszkodzenia pęcherza moczowego bynajmniej nie są obecnie bardziej, niż dawniej niewinnymi, pomimo zastosowania nowoczesnych kul małokalibrowych i opancerzonych. Dowodzą tego sprawozdania z wojen boerskiej i filipińskiej. Autorzy sprawozdań tłumaczą wspomniany fakt w sposób następujący. Żołnierz podczas walki ma zazwyczaj pęcherz moczowy wypełniony, po pierwsze dlatego, że wzruszenie, spowodowane niebezpieczeństwem walki, powoduje wzmózone wydzielanie się moczu, powtóre—okoliczności nie sprzyjają opróżnianiu pęcherza. Owóż kula, uderzając w mocno wypełniony pęcherz moczowy, nie tylko przedziurawia jego ścianę, lecz jednocześnie powoduje rozległe pęknięcie tejsze.

Następnie mówi L., że w przypadkach postrzałowych ran pęcherza moczowego niezbędnem jest rozpoznanie jak najwcześniejsze. Dlatego pozwala sobie przytoczyć szereg objawów, dowodzących uszkodzenia. Pomija milczeniem objawy ogólne, jak oto: wstrząs, zapaść, jako wspólne uszkodzeniu wszystkich narządów, położonych w jamie otrzewnej.

Z objawów miejscowych, które natychmiast po postrzale wskazują niezblźnienie na zranienie pęcherza moczowego, najpierw wymienia ból w okolicy tegoż. Zjawia się on jako bezpośrednie następstwo uszkodzenia nerwów, tak licznych w ścianie omawianego narządu. Ból ten promieniuje w uda, u mężczyzn—w cewkę moczową, w jądra, wzmagą się wskutek uciskania podbrzusza, poruszania kończynami dolnymi.

Wskutek uszkodzenia nerwów, wskutek gromadzenia się w pęcherzu skrzepów krwi, często wskutek znalezienia się w jamie pęcherza moczowego

ciał obcych, ściany jego kurczą się gwałtownie, co przez chorego odczuwa się, jako ciągle parcie na mocz; jest to objaw drugi.

Skutkiem jednak wspomnianego wyżej podrażnienia, zwieracz zaczyna kurczyć się odruchowo, jednocześnie również na drodze odruchowej unieruchomwiają się mięśnie ściany brzucha, i wówczas, pomimo ciągłego parcia na mocz, chory w większości przypadków uskarża się na zupełne zatrzymanie moczu.

Jako na czwarty objaw, niezbitcie wskazujący na uszkodzenie ściany pęcherza moczowego, należy wskazać na krwawienie lub krwawe zabarwienie moczu, bodaj krótkotrwałe, przejściowe, o ile daje się wyłączyć jednocześnie uszkodzenie nerki lub cewki moczowej. Szczególniej krwawiwem jest zranienie mocno unaczynionej przedniej ściany pęcherza moczowego.

Niezbitcie dowodzi zranienia pęcherza moczowego wypływanie z zewnętrznej rany moczu, zazwyczaj zabarwionego krwią. Objaw ten trwa stale w przypadkach ran rozległych; jest przemijającym w przypadku ran wąskich: wówczas w chwili zranienia ściany pęcherza może na początku wypłynąć pewna ilość moczu na zewnątrz, lecz następnie otwór w ścianie pęcherza, dzięki zmniejszeniu się objętości tegoż, przesuwa się, ciągnąc kanał postrzałowy przerywa się, i mocz, nie przedostając się już na zewnątrz, wylewa się bądź do przestrzeni Retziusa, bądź do jamy otrzewnej.

Godną zaznaczenia jest również nieobecność w pęcherzu moczowym moczu pomimo długotrwałego nieoddawania moczu. W późniejszych okresach występują: podrażnienie otrzewnej, zatoki moczowe, zakażenie gnilne; wówczas rozpoznanie jest łatwe, lecz częstokroć wszelka pomoc lekarska spóźniona.

[C. d. n.].

L. Zembrzuski.

Wiadomości bieżące.

— Nagrodę imienia dra WARSCHAUERA udzielaną co 5 lat, Akademia Krakowska Umiejętności przyznała kol. SOKOŁOWSKIEMU za jego dzieło 3-tomowe o chorobach płuc.

— W wydziale szpitali i przytułków Towarzystwa Hygienicznego Warszawskiego wybrano na przewodniczącego kol. MĘCZKOWSKIEGO, na sekretarza kol. KRAUZEGO.

— Celem uczczenia zasług ordynatora szpitala dla dzieci przy ulicy Aleksandrya w Warszawie ś. p. ROMANA JASIŃSKIEGO zebrano ze składek prywatnych około 3400 rs. i postanowiono za nie ufundować w tymże szpitaliku łóżko imienia naszego nieodżałowanego kolegi. Zarząd szpitala zwrócił się do Rady Miejskiej Dobroczynności Publicznej o zatwierdzenie zapisu i ufundowanie łóżka.

— W dniu 11 marca r. b. w pracowni przeciwdżumowej Petersburskiego Instytutu medycyny doświadczalnej, mieszczącej się w forcie Aleksandra I w Kronstadtzie odbyła się w obec miejscowych i przyjezdnych z Petersburga uczonych uroczystość ustawienia i poświęcenia urny z popiołami ś. p. WŁADYSŁAWA TURCZYŃCZYK-WYŻNIKIEWICZA, zarządzającego tą pracownią, który wskutek zarażenia się dżumą zmarł tamże i na życzenie został spalony w styczniu 1904 r. Nekrolog zasłużonego rodaka „Gazeta“ pomieściła w r. 1904.

— Nakładem Kasy imienia MIANOWSKIEGO wyszła praca kol. S. ORŁOWSKIEGO „Choroby nerwów obwodowych i rdzenia kręgowego“. Ocenę tego dzieła podamy w jednym z następnych numerów „Gazety“.

— XV-y Kongres międzynarodowy lekarski w Lizbonie. Do szczegółów podanych w poprzednich naszych ogłoszeniach nie wiele dziś mamy do dodania. Panowie, którzy zgłosili na ręce skarbnika, względnie sekretarza naszego Komitetu zamiar uczestniczenia i przesłali ostatniemu należną kwotę, otrzymają niebawem albo już otrzymali z Lizbony wprost karty uczestnictwa i druki rozmaite. W sprawie udogodnień podróży Komitet wykonawczy w Lizbonie porobił układy z odnośnymi organami i ogłosił w Nr. 7-ym biuletynu oficjalnego, który na żądanie prześlemy interesowanym, odpowiednie informacye. Tamże znajdzie wybierający się na Kongres podane w języku francuskim dokładne wskazówki co do podróży, warunków korzystania ze zniżek taryf kolejowych i na statkach. Tenże Komitet zostawił do rozporządzenia naszego kilka kart bezpłatnych dla przedstawicieli prasy lekarskiej i politycznej. Karty te upoważniają jednak będą tylko do wstępu na salę zebrań i do wzięcia udziału w uroczystościach urządzanych na cześć kongresistów. Chcący korzystać z takich kart, zechcą się zgłosić do niżej podpisanego. Zwracamy na to uwagę, że mimo naszej prośby dotychczas Komitet narodowy nie otrzymał żadnego zawiadomienia od instytucji i stowarzyszeń naukowych, kto będzie ich reprezentantem na Kongresie. Przede wszystkim winny o tem pamiętać wydziały lekarskie uniwersytetów. Zaznaczamy, że Niemcy będą miały reprezentowanych 24 instytucji i towarzystw naukowych, Austro-Węgry 12, Rosya zgłosiła 7 towarzystw. Z naszych towarzystw podaje biuletyn jedynie Tow. Hyg. Warsz. bez delegata i Tow. Lek. Warsz. z delegatem dr DUNINEM. W końcu dodajemy, iż w Lizbonie w dziale przeznaczonym dla sekcji okulistycznej, sala 21-a na parterze gmachu Szkoły medycznej będzie punktem zbornym dla członków polskich, a stosowne ogłoszenie oznaczy godzinę, w której interesowani będą mogli spotykać znajomych, względnie otrzymywać informacye. Komitet gospodarczy w uprzejmy sposób przyrzekł nam na żądanie udzielić sali wrazie większego jakiego zgromadzenia polskich członków Kongresu. Zapewnić trzeba sobie w czas pomieszkanie, zgłaszając się pod adresem: *Mr. Manoel José da Silva, Palacio Foz Praca dos Restauradores, Lisbonne*. Zgłaszający się otrzymają tymczasowy bilet kwaterunkowy (*bon de logement provisoire*), a przybywszy do Lizbony winni w biurze kwaterunkowem na dworcu (*la gare du Rocio*, pierwsze piętro), zamienić go na bilet ostateczny, który otrzymają po zapłaceniu kwoty, należącey się za cały pobyt w czasie Kongresu.

Przesyłając to ostatnie słowo od Komitetu polskiego, łączymy życzenie, aby polski udział jeżeli nie liczebnie, to jakościowo zaznaczył się w pracy naukowej.

Do widzenia w Lizbonie.

Prof. dr B. Wicherkiewicz,
Prezes polskiego Komitetu narodowego XV-go Kongresu
międzynar. lek. w Lizbonie.

Kraków, dn. 23.III. 1906.

Do bieżącego numeru Gazety dołącza się katalog księgarni Wendego Nr. 2.

Druk K. Kowalewskiego, Warszawa, Mazowiecka 8.

Wydawca Dr Jan Pruszyński.

Redaktor Dr Wł. Gajkiewicz.