

MEDYCYNA

I

KRONIKA LEKARSKA

CZASOPISMO TYGODNIOWE

DLA LEKARZY PRAKTYKÓW.

№ 10.

Warszawa d. 5 Marca 1910 r.

Rok XLV.

WARUNKI PRZEDPŁATY

w Warszawie { rocznie . . . rb. 7 kop. — Z przesyłką } rocznie . . . rb. 8 kop. —
{ półrocznie . . . „ 3 „ 50 pocztową } półrocznie „ 4 „ —

Cena numeru pojedynczego kop. 15.

CENA OGŁOSZEŃ. Za wiersz jednoszpaltowy drobnym pismem lub za jego miejsce kop. 10.

Na pierwszej i ostatniej stronie i na stronicach między tekstem kop. 20.

Ogłoszenia przyjmują: w Warszawie Administracja „Medycyny i Kroniki lekarskiej“. Biuro ogłoszeń Ungra Wierzbowa 8. Dom handlowy L. i E. Metz i Sp. Marszałkowska 130. W Berlinie Rudolf Mosse Jerusalemstrasse 19, w Paryżu wyłącznie Dyrektor syndykatu Francusko-Rosyjskiego Gray de Gourcy 46 Boulevard Barbès 46.

Adres Redakcyi i Administracyi, Niecała 7, dom Towarzystwa Lekarskiego. Tel. 37,92.

TRESC. PRACE ORYGINALNE. Padaczka i stany pokrewne, napisał L. B. Bregman — Przy czynek do badań nad przemianą purynową w ustroju człowieka, podał Tadeusz Brabander. — Statystyka szczepień ochronnych przeciw wścieklicznie w r. 1907, podał Waclaw Orłowski. — STRESZCZENIE ZBIOROWE. Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych — STRESZCZENIA. *Medycyna wewnętrzna* 44. Benard. Opony w płonicy. — *Choroby skóry* 45. Deycke. Leczenie trądu za pomocą nastiny. — Notatki terapeutyczne. — Wiadomości drobne. — WIADOMOŚCI BIEŻĄCE. — Odpowiedzi Redakcyi. — OGŁOSZENIA.

PRACE ORYGINALNE.

Padaczka i stany pokrewne.

Napisał

L. E. Bregman.

Ordynator szpitala na Czystem.

Referat wygłoszony na Zjeździe neurologów w Warszawie dnia 12/X 1909 roku.

Szanowni Panowie!

Poraz drugi mam zaszczyt referować na zjeździe lekarzy polskich sprawę padaczki. Przed 9-ciu laty była ona poruszana w sekcji neurologicznej zjazdu lekarzy i przyrodników

polskich w Krakowie. Na zjazdach zagranicznych kwestya ta niemniej często podnoszona była, że przypomnę tylko referat HOCHEGO o rozpoznaniu różniczkowym między epilepsyą i histeryą, ALZHEIMERA i VOGTA o ugrupowaniu różnych postaci padaczki, Fedora KRAUSEGO o leczeniu chirurgicznym. Jeśli dodamy jeszcze wielką liczbę rozpraw, duże monografie (GOWERS, TURNER) i wreszcie — zjawisko wyjątkowe, pismo specjalne „Epilepsia“, poświęcone wyłącznie tej chorobie, to będziemy mieli miarę zainteresowania, jakie ona wśród lekarzy budzi.

Sz. Panowie! Temat, objęty tytułem mego referatu, jest tak obszerny, że o wyczerpaniu go na jednym posiedzeniu nie może być mowy. Z konieczności więc ograniczyć się muszę do kilku punktów, które się najbardziej do dyskusyi nadają.

Nazwą padaczki określamy szereg postaci chorobowych, podobnych pod względem symptomatycznym, różnych pod względem patogenezy i etiologii. Rozróżniamy przede wszystkim padaczkę symptomatyczną od padaczki samoistnej. Do pierwszej należą przypadki, powstałe na tle zmian rozlanych lub ograniczonych w mózgowiu (nowotwory, paraliż postępujący i t. d.), na tle zatrucia (alkohol, ołów, choroby zakaźne), samozatrucia (mocznica, choroby żołądka). W padaczce samoistnej nie wykrywamy żadnej z tych przyczyn i zaliczamy ją do cierpień czynnościowych, do psychoneuroz (BINSWANGER). Pod obydwoma względami nasuwają się poważne wątpliwości. Jeśli cierpieniem czynnościowym nazywamy takie, które polega na zaburzeniach czynnościowych narządów, dających się wyrównać i nie pozostawiających po sobie trwałych śladów, a zatem pozbawionych pewnej podstawy anatomicznej, to pojęcie to z mniejszą zaiste pewnością zastosować możemy do padaczki, aniżeli do innych psychoneuroz — np. histeryi lub neurastenii. Padaczkę, jak się wyraża HOCHÉ, o tyle tylko wypada zaliczyć do cierpień czynnościowych, że zmiany, które ją powodują, nie są nam jeszcze dokładnie znane. Z góry już powiedzieć sobie musimy, że sama postać tego cierpienia — ciężkie objawy somatyczne i psychiczne, nagłe, fatalne, nieuniknione niemal powtarzanie się napadów, stereotypowość objawów w każdym pojedynczym przypadku, mały wpływ momentów psychicznych, stopniowe otepienie umysłowe, które następuje przynajmniej w bardzo wielu przypadkach — prowadzą do wniosku, że nie jest to cierpienie czynnościowe w znaczeniu

wyżej wyluszczone, że w osnowie jego leżeć muszą głębsze zmiany ustrojowe, które odszukać jeszcze musimy. W tym kierunku też obracają się usiłowania badaczy. Badania te nie doprowadziły jeszcze do ostatecznego wyjaśnienia kwestyi, jednakże dostarczyły już pewnych cennych materiałów, o których zaraz mówić będę.

Przedtem jednak wspomnieć jeszcze muszę o stosunku padaczki samoistnej do symptomatycznej. Ta ostatnia występować może w 2 postaciach — korowej (typ JACKSONA) i ogólnej. Pierwszą spostrzegamy najczęściej w sprawach ogniskowych kory, drugą w cierpieniach rozlanych mózgowia, zatruciach i samozatruciach. Ale i w tych ostatnich, aczkolwiek rzadziej, spostrzegać można padaczkę JACKSONA pomimo braku ogniska w korze ruchowej. To samo tyczy się padaczki samoistnej, która także występować może w napadach podobnych do padaczki JACKSONA. Oprócz tego padaczka objawowa typu ogólnego (mocznicza, paralityczna i t. d.) w wielu razach pod względem postaci napadów, objawów, towarzyszących im i następnych, nie różni się wcale od padaczki samoistnej, tak, że z punktu widzenia symptomatycznego niema zasadniczych momentów, na którychby rozpoznanie oprzeć się mogło. Cała różnica polega na tem, że w padaczce symptomatycznej przyczyna, wywołująca napady, jest nam wiadoma, i wraz z usunięciem jej napady ustają, padaczka samoistna zaś powstaje bez wiadomej przyczyny, na tle usposobienia neuropatycznego, które zresztą także bynajmniej nie we wszystkich przypadkach wykazać się daje. Dodać jeszcze należy, że te przyczyny, które powodują padaczkę symptomatyczną, w padaczce samoistnej odegrać mogą rolę czynników, wywołujących pojedyncze napady, i że przy dłuższej trwającym lub często się powtarzającym oddziaływaniu ich padaczka pierwotnie symptoma-

tyczna (urazowa, toksyczna, alkoholowa, przymiotowa) przekształca się poniekąd w samoistną, t. j. napady nie ustają już, choćby nawet przyczyna cierpienia usunięta została.

Tak samo jak padaczka symptomatyczna powstaje z przyczyn anatomicznych (cierpienia mózgowie) lub chemicznych (zatrucia), tak samo i dla padaczki samoistnej szukano tłumaczenia w obu tych kierunkach. *A priori* teoria toksyczna, według której padaczka jest następstwem oddziaływania jądów na komórki mózgowie, jądów, wytwarzanych w ustroju i krążących we krwi — jest bardziej pociągająca, zwłaszcza, gdy się bierze pod uwagę przypadki lżejsze, w których chorzy w okresie międzynaпадowym są zupełnie zdrowi, inteligencja ich pozostaje zachowaną, napady powtarzają się rzadko lub po pewnym czasie ustają i przez wiele lat wcale się nie zjawiają. W takich przypadkach zaburzenia przemijające w przemianie materii są o wiele prawdopodobniejsze, aniżeli stałe zmiany anatomiczne. Dawniejsze badania **KRAINSKIEGO**, **HAIGA**, **CARO**, **VOISINA** i **PETITA** i innych przytoczyłem już w moim pierwszym referacie, nie będę więc ich tu powtarzał.

Teorię **HAIGA** i **KRAINSKIEGO** — zaburzenia w przemianie azotowej, zatrzymanie w ustroju kwasu moczowego — zbija **DONATH**. Kwas moczowy, zastrzyknięty psom, nie wywoływał żadnych objawów padaczkowych. Według **HOPPEGO** pokarm roślinny z dodaniem **Roboratu**, białka roślinnego (w tej samej ilości, jak przy dyecie mieszanej), które nie prowadzi wcale do tworzenia się kwasu moczowego, nie ma żadnego wpływu na częstotliwość napadów padaczkowych. Tak samo, według **TINTEMANNA**, podawanie pokarmów, obfitujących w nukleinę, zatem powodujących powiększenie zawartości kwasu moczowego, nie wywołuje drgawek.

Karbaminian amoniaku, uważany przez **KRAINSKIEGO** jako jad, wywołujący napady,

okazał się dla epileptyków zupełnie nieszkodliwym (**MOTTI**).

KAUFMANN zwraca uwagę na powiększenie kwasów w ustroju, zwłaszcza lotnych kwasów tłuszczowych. Zmniejszenie zasadowości krwi u epileptyków stwierdził **TOLONE**: po napadzie zasadowość się zwiększa, potem spada i dochodzi do *minimum* przed samym napadem. W drgawkach ciężarnych obwiniano także kwas mleczny, znajduwany we krwi łożyska, żyły pępkowej, moczu i płynie mózgowo-rdzeniowym. Doświadczalnie jednak, przez zastrzykiwanie tego kwasu, również drgawek otrzytać nie można (**DONATH**).

Niektórzy znajdowali aceton we krwi i w moczu epileptyków. **KAUFMANN** uważa go za wskaźnik zaburzeń w przeróbce węglowodanów, pokrewnych z moczówką cukrową. **HOPPE** znajdował go tylko w stanie epileptycznym, nigdy po pojedynczych napadach. **TOMASINI**, również jak i tamci, uważa acetonem nie za przyczynę napadu, lecz za produkt toksyczny, wytwarzany w czasie napadu. **SOESTER**, spostrzegając napady padaczkowe u diabetyka, nie mógł stwierdzić bezpośredniej zależności ich od acetonurii.

Wbrew powyżej wymienionym badaczom **DONATH** przypisuje główną winę w powstawaniu padaczki solom amoniakowym, a zwłaszcza organicznym zasodom amoniakowym, w pierwszej linii cholinie, którą znajdował w płynie mózgowo-rdzeniowym, i która, zastrzyknięta psom, wywoływać ma typowe napady padaczkowe. Temu przeczą jednak badania **BURZARDA-ALLENA**, **HANDELSMANNA**, **KAUFMANNA**, **MODRAKOWSKIEGO**.

Widzimy z tego, jak sprzeczne są wyniki autorów. Niewątpliwie trudność przedmiotu powiększa się jeszcze przez to, że sam napad padaczkowy, czy to wskutek zaburzeń w ośrodkach, czy też wskutek zwiększonej pracy mięśniowej powoduje zmiany w prze-

róbce materji. Z tego powodu trudno orzec, czy znalezione zaburzenia są przyczyną padaczki lub raczej następstwem napadów. Autorzy najbardziej kompetentni, np. KAUFMANN, wyrażają się dlatego bardzo ostrożnie i, uznając istnienie zaburzeń przemiany materji przynajmniej w części przypadków, nie uważają ich jednak za jedyną i zasadniczą przyczynę padaczki, która zostaje raczej uwarunkowana przez zmniejszoną odporność mózgu względem intoksykacji.

Niektórzy usiłowali zastosować do padaczki nowoczesne sposoby badania s u r o w i c y k r w i. Dane, dotyczące mocznicy i eklampsji ciężarnych, dawały pewne wskazówki w tym kierunku. Surowica królika, któremu zastrzyknięto miazgę z psiej nerki, wywołuje u psa białko i walczki nerkowe w moczu (zawiera Heteronephrolysinę), powiększenie ciśnienia, drgawki ogólne i śmierć (ASCOLI). Tak samo trująco—ale nieco słabiej, działa surowica psa, któremu w jakikolwiek sposób uszkodzono nerkę (zawiera Isonephrolysinę). Substancje te odgrywają ważną rolę w powstawaniu objawów mocznicznych.

W eklampsji ciężarnych przez wessanie produktów rozpadu łożyska dostaje się do krwi syncytiotoksina, a następnie powstaje substancja ochronna (antiendotoksyczna, receptor) syncytiolysina. Gdy tej ostatniej jest za mało, następują drgawki. Surowica królika, któremu przeszczepiono do otrzewny łożysko człowieka, zawiera syncytiolysinę i rozpuszcza komórki łożyska człowieka (Heterosyncytiolysina).

Sok, wyciśnięty z normalnego łożyska (Pressaft), wywołuje u królika zakrzepy krwi i porażenie ośrodkowego. Dlatego wystąpienie drgawek eklamptycznych nie da się objaśnić samem wessaniem produktów toksycznych, które znajdują się zawsze, lecz tylko bądź bardzo szybkim wessaniem ich,

bądź niewytwarzaniem substancji ochronnych (WEICHARDT i PILTZ).

Co się tyczy padaczki samoistnej, to własności trujące krwi epileptyków stwierdzili już dawniej COLOLIAN, KRAINSKY, CLÄUS i Van der STRIEHT, moczu VOISIN i PETIT. HERBOLD i BRATZ otrzymali wyniki zmienne, raz mocz, względnie krew epileptyków okazywały się trującymi, drugi raz te same płyny od tego samego chorego nie miały żadnego działania.

CENI znajdował we krwi epileptyków autocytotoksynę i antiautocytotoksynę. Surowica krwi epileptyka, zastrzyknięta drugiemu epileptykowi, aie także i jemu samemu, wywołuje zwykle poprawę, niekiedy pogorszenie padaczki. Jeszcze mocniej działa surowica królika, któremu zaszczerpiono surowicę epileptyka. Twierdzenia te zostały obalone przez SALA i ROSSI oraz przez SCHUCKMANNA.

De BUCK sądzi, że jad, wywołujący napady, krąży we krwi jako „neuro-cytotoksyna”, która się składa z komplementu, zmieniającego się pod wpływem ciepła, i z amboceptora, bardziej stałego. Jad ten jest wytworem zaburzeń przemiany materji, które są następstwem wrodzonych zboceń rozwojowych kory (Histioatypia de l'ecorce) lub zaburzeń, nabytych wskutek działań szkodliwych zewnętrznych. CLAUDE i SCHMIEGOLD potwierdzają odczyn krwi, podany przez de BRUCKA, zarazem oświadczają jednak, że nie jest on bynajmniej znamieny dla padaczki, gdyż znajduje się także u ludzi zdrowych i u zwierząt.

DELEZENNE dobywa surowicę neurotoksyczną (neurolysinę), zastrzykując kaczce do otrzewny mózg lub rdzeń psa: większe dawki surowicy powodują u psa śmierć, mniejsze drgawki podobne do padaczkowych i zmiany zapalne w mózgu. Wyniki ujemne otrzymał DON TH: emulsja z mózgu lub rdzenia królika i psa, zastrzyknięta zwierzętom tym do

otrzewny, choć była całkowicie wessana, nie wywoływała ani drgawek, ani zaburzeń psychicznych, ani jakichkolwiek zmian w mózgu.

DIDE i SACQUEPÉE zastrzykiwali królikom (do mózgu) płyn mózgowo-rdzeniowy epileptyków. Gdy był brany w okresach międzynapadowych, działania żadnego nie otrzymywali; po pojedynczym napadzie płyn wywoływał przygnębienie, stupor, niekiedy pojedyncze drgawki, po seryi napadów — silne drgawki ogólne, a przy zastosowaniu większej dawki — napad padaczkowy i śmierć. REDLICH nie mógł stwierdzić toksyczności płynu mózgowo-rdzeniowego, wziętego w stanie epileptycznym.

(C d. n.)

Z oddziału d-ra Rzętkowskiego w szpitalu Wolskim w Warszawie.

Przyczynę do badań nad przemianą purynową w ustroju człowieka.

Podał

Tadeusz Brabander.

Odkrycie kwasu nukleinowego przez KOSSELA i MIESCHERA, prace HORBACZEWSKIEGO oraz syntezy całej grupy ciał purynowych, dokonane przez Emila FISZERA, dały podwalinę nowej zupełnie, dziś jeszcze młodej nauce o przemianie purynowej w ustroju człowieka i zwierząt ssących.

Liczne prace, podjęte pod wpływem wyżej wymienionych autorów, ustaliły w nauce wiele faktów doniosłości pierwszorzędnej, dużo jednak kwestyi pozostało nierozstrzygniętych. O ile poglądy wszystkich prawie badaczy, dotyczące kwasu moczowego w moczu, są ze sobą mniej więcej zgodne, o tyle nasze zapatrywania na zasady purynowe, znajduwane w moczu*zawsze obok kwasu mo-

czowego, różnią się dosyć znacznie. Wogóle powiedzieć można, że na zachowanie się zasad purynowych w moczu większość klinicystów nie zwraca należytej uwagi.

Z autorów dawniejszych duże znaczenie zasadom purynowym przypisywał KOLISCH, który zauważył, że w przebiegu dny ilość zasad w porównaniu z normą jest wzmożona. Poglądy KOLISCHA, dziś potwierdzone przez BRUGSCHA i SCHITTENHELMA, w swoim czasie nie wzbudziły większego zainteresowania. Niektórzy kwestyonowali ścisłość cyfr, otrzymanych przez KOLISCHA przy pomocy niedokładnej i dziś już zarzuconej metody KRÜGERA i WULFFA.

Cyfry zasad purynowych, otrzymane metodą pośrednią CAMERER-ARNSTEINA, waha się bardzo znacznie. Tak RZĘTKOWSKI znajdował średnio na dobę azotu zasad purynowych endogenicznych 0,07 i stosunek $\bar{U}N:BN$ określił jako 2 : 1. W ostatniej pracy Anastazego LANDAUA współczynnik $\bar{U}N:BN$ waha się od 10 do 71 u jednego i tego samego osobnika.¹⁾

KRÜGER i SCHMID, określając kwas moczowy i zasady swoją metodą, podają średnią liczbę $UN:BN=10$. BRUGSCH i SCHITTENHELM, posługując się metodą ostatnią, otrzymali takie same wyniki. Dwaj ostatni badacze są zdania, że metoda CAMERERA jest niedokładna, i że cyfry, otrzymane tą metodą, są albo za wysokie, albo za niskie, zależnie od tego, jak długo gotujemy osad srebra purynowego z magnezją. Ztąd pochodzą tak znaczne wahania w cyfrach zasad purynowych w pracach niektórych autorów, którzy twierdzą, że cyfry zasad purynowych oraz współczynnika $\bar{U}N:BN$ odznaczają się tak wielką zmiennością, że znaczenia poważniejszego przypisywać im nie można (Anastazy LANDAU).

¹⁾ Znak \bar{U} oznacza kwas moczowy; $\bar{U}N$ —azot kwasu moczowego; B=Basen=zasady purynowe.

Korzystając z uprzejmości d-ra Kazimie-
rza RZĘTKOWSKIEGO, w laboratorium szpitala
Wolskiego dokonałem szeregu doświadczeń,
z których podaję 5. W doświadczeniu I kwas
moczowy określałem metodą LUDWIG-SAL-

KOWSKIEGO, a ciała purynowe metodą CAM-
RER-ARNSTEINA. W następnych czterech do-
świadczeniach posługiwałem się wyłącznie
metodą KRÜGERA i SCHMIDA.

Tablica I.

Pneumonia crouposa. Badanie rozpoczęto od *crisis*, t. j. od dnia 31/X.

Data	Moczu na dobę	Azot całkow. CN	N kwa- su mocz. $\bar{u}N$	N ciał puryn. PN	N zasad puryn BN	\bar{u} w grm.	Index $\bar{u}N : BN$
31/X	1360	18,9056	0,49728	0,64572	0,14784	1,7934	3,3
1/XI	740	15,5	0,347	?		1,041	
2	840	10,244	0,26813	0,30105	0,03292	0,80439	8,1
3	2000	7,718	0,14	0,1636	0,0236	0,42	6,0

Tablica II.

Fr. W. 1/2 roku temu przeszła gastroenterostomię z powodu bólów w żołądku po jedzeniu (ulcus ventric.). Dziś te same skargi—bóle po każdym jedzeniu i picu oraz przy poruszeniach. Wymioty z a w s z e w n o c y. Chorej stale przybywa na wadze. Rozpoznanie: Hysteriasis; simulatio. (Oprócz tego stare ognisko gruźlicze w prawym płucu z przodu na wysokości 2—3 żebra, dające nieznaczne objawy podmiotowe).

Data	Moczu	CN	$\bar{u}N$	\bar{u} w grm.	BN	PN	Index	P ₂ O ₅	U w a g i
18/XI	1560	8,09472	0,08845	0,26535	0,017572	0,10602	5,03	1,794	I okres Dyeta bezpurynowa " " " " " "
19	1180	7,86352	0,07726	0,17178	0,00908	0,08634	6,3	1,728	
20	1160	6,95072	0,0785976	0,15763	0,01072	0,08956	4,9	1,856	
21	820	9,076	0,1071	0,3213	0,0168	0,1239	6,3	1,75	
22	1200	9,744	0,18228	0,54684	0,01328	0,19556	13,7	3,24	II Po 30 grm. Ekstr. Liebiga
23	1150	9,8112	0,13608	0,40824	0,01528	0,15136	8,9	2,16	
24	800	6,7648	0,07728	0,23184	0,00952	0,0868	8,1	1,28	III Dyeta bezpurynowa Zjadła pokrywomę kawalek mięsa IV Dyeta bezpurynowa
25	965	9,24	0,06954	0,18	0,0133	0,0733	4,5	2,0	
26	4355	9,6432	0,07826	0,18	0,01176	0,07176	5,01	2,03	
27	2400	8,8128	0,11256	0,33768	0,02688	0,13999	4,1	4,2	
28	2000	8,3328	0,077	0,231	0,021	0,098	3,6	3,7	IV Dyeta bezpurynowa
29	1760	8,848	0,077	0,231	0,0182	0,0952	4,2	3,0	
30	1560	10,2144	0,07152	0,21456	0,02016	0,09168	3,5	3,04	
1/XII	1550	9,6768	0,09908	0,29904	0,01232	0,112	8,0	4,6	

Dragées
BLAUDI cum ATOXYL à 0,01

Atoxyl — organiczny arsenowy związek, zawierający około 37,7% arsenu mocno związanego w swej budowie, środek względnie mało toksyczny o wybitnym odżywczem i wzmacniającem działaniu na organizm. Połączenie żelaza z atoksylem w postaci pigulek stosowane bywa z powodzeniem przez najwybitniejsze powagi lekarskie, jako środek wytwarzający czerwone ciała krwi (chloroza, anemii) w ogólnem osłabieniu — szczególnie przy osłabieniu systematu nerwowego.

Sposób użycia: 2—3 razy dziennie po 1—2 pigulek po jedzeniu.

POLECA

Apteka E. GESSNERA w Warszawie

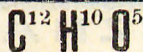
Jerozolimska 27 róg Kruczej.

Gometol Magistra Klawe

kapsułki żelatynowe GOMETOL A zawiera: Ol. Santal, Salol, Metylenblau. GOMETOL B: Ol. Santal, Urotropinę, Salol. Stosują się 3—4 razy dziennie po dwie kapsułki przy Gonorhea, Cystitis, Pyelitis i t. p.

LABORATORYUM APTEKI MAGISTRA H. KLAWE 10, Plac Św. Aleksandra, Warszawa.

„CASCARINE LEPRINCE”

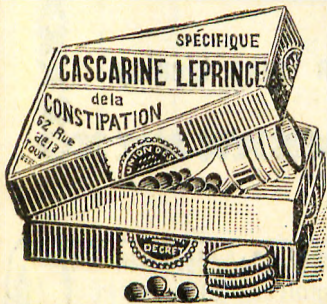


Pierwiastek działający otrzymany z CASCARA SAGRADA

Nawykowe zaparcie stolca

Choroby wątroby. Atonia przewodu pokarmowego.

Działa prawidłowo, nie wywołuje przy użyciu następczego podrażnienia i chorzy się do niej nie przyzwyczajają.



Wzmoczone ciśnienie

Miażdżycę tętnic, krwotoki płucne, sklerozę w nerkach, zaburzenia w okresie przekwitania, podagra, krwotoki kongestyjne, migrena, zawroty głowy i t. d.

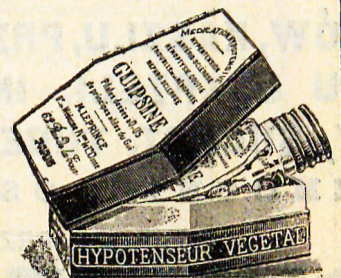
GUIPSINE

Nowy środek roślinny, obniżający ciśnienie

przeciw - miażdżycowy, przeciw - krwotoczny, przeciw - białkowy.

Zawiera pierwiastek działający Gui.

6 do 10 pigulek dziennie przed jedzeniem.



Próby na żądanie

Dr. M. LEPRINCE
62 Rue de la Toure
Paris.

Docteur Maurice Leprince, 62 Rue de la Tour Paris, France.

Tablica III.

B. Ch. lat 32. zameżna, od lat 4 bóle głowy; od 2 lat stan się pogorszył znacznie; w ostatnich czasach bezsenność. Rozpoznanie: Neurasthenia.

Data	Moczu	CN	$\bar{u}N$	\bar{u} w gr.	BN	PN	Index	U w a g i	
5/XII	850	8,064	0,11928	0,35784	0,02604	0,14532	4,58	I Dyeta bezpurynowa okres bezpurynowy	
6	960	8,5344	0,09912	0,29736	0,02436	0,12348	4,4		
7	1120	8,064	0,10332	0,30996	0,03192	0,13524	3,23		
8	1165	7,8624	0,09786	0,29258	0,02436	0,12222	4,01		
9	1200	7,5936	0,11676	0,35028	0,01764	0,1244	6,6		
10	1180	8,4	0,07896	0,23688	0,0336	0,11856	2,35		
11	640	7,5204	0,09912	0,29736	0,01596	0,11071	8,5		
12	640	6,6528	0,0882	0,2646	0,01596	0,10416	5,5		
13	1100	12,4992	0,1428	0,4284	0,01764	0,16044	8,1		po 236 gr. befsztyku
14	600	9,1392	0,1392	0,4176	0,02268	0,16188	6,1		II 115 gr. befsztyku
15	600	11,1104	0,15008	0,45024	0,02128	0,17636	7,3		115 gr. befsztyku
16	520	6,272	0,09408	0,28224	0,01456	0,10864	6,46	III bez mięsa	
17	1100	9,5424	0,13188	0,39564	0,03192	0,42756	4,0	Ziadła bez wiedzy	
18	1200	5,712	0,0882	0,2646	0,02772	0,11592	3,2	lekarza kawałek mięsa 100 gr. cielęciny	
19	1150	6,9216	0,10752	0,35256	0,01512	0,12264	7,1	Dyeta bezpurynowa	

Tablica IV

M. G. *Arteriosclerosis.*

Data	Moczu	CN	$\bar{u}N$	\bar{u} w gr.	BN	PN	Index	U w a g i
20	1600	8,7808	0,11424	0,3372	0,02016	0,13440	5,66	Dyeta bezpurynowa
21	2000	13,216	0,1372	0,4116	0,0308	0,168	4,4	
22	1200	7,9872	0,09492	0,10476	0,01932	0,11424	4,9	

Tablica V.

K. H. R. *Chlorosis. Furunculosis. Phlegmone colli.*

Data	Moczu	CN	$\bar{u}N$	\bar{u} w gr.	BN	PN	Index	U w a g i
30/XII	1280	7,8848	0,1008	0,3024	0,03584	0,13664	2,9	Dyeta bezpurynowa od
31	800	3,696	0,05712	0,17136	0,01344	0,07056	4,8	28 grudnia
1/I	1200	8,736	0,13608	0,40824	0,06468	0,20076	2,1	
2	800	4,8036	0,0952	0,2858	0,04088	0,13608	2,3	
3	880	6,11072	0,09792	0,29927	0,02833	0,12812	3,5	
4	450	5,1156	0,09352	0,28056	0,03304	0,12656	3,0	
5	570	5,4072	0,073017	0,21951	0,01755	0,09056	4,0	
6	1000	7,224	0,0546	0,1638	0,0315	0,0861	1,7	

Postaramy się objaśnić wyżej przytoczone dane liczbowe:

Tablice II, III i IV przedstawiają przemianę purynową w warunkach mniej więcej normalnych. Widzimy, że, podobnie do kwasu moczowego, cyfry endogenicznych zasad purynowych trzymają się u jednego i tego samego osobnika na tej samej mniej więcej wysokości, a a różnych osobników wahają się dość znacznie. W przypadku II cyfra endog. zasad waha się pomiędzy 0,00908 i 0,02688 i średnio wynosi 0,01561, współczynnik $\bar{U}N : BN = 3,5$ do 8,1, średnio 5,3. W przypadku III BN waha się od 0,01456 do 0,0335 średnio = 0,02326, współczynnik = 2,35—8,5, średnio=4,9. Po podaniu chorym puryn w postaci ekstraktu *LIEBIGA* lub też befsztyku w przyp. II cyfra zasad purynowych waha się od 0,01328 do 0,01528—średnio wynosi 0,01428, czyli jest niższa, niż na dyecie bezpurynowej, natomiast współczynnik $\bar{U}N : BN$ jest znacznie zwiększony; waha się on od 8,9 do 13,7, średnio=11,3.

W przypadku III na dyecie purynowej BN waha się między 0,01764 i 0,03192 średnio 0,02561, czyli prawie tyle, co na dyecie bezpurynowej, współczynniki zaś $\bar{U}N : BN$ waha się od 4,0 do 8,1 średnio=6,4 a zatem i w tym przypadku jest zwiększony. W przypadku IV mamy tylko cyfry na dyecie bezpurynowej. BN waha się tu od 0,0182 do 0,0368, średnio=0,0212. Współczynnik wynosi 4,9—8,3 średnio 5,818. Na zasadzie cyfr powyższych można dojść do wniosku, że u człowieka z normalną przemianą materii ilość dobową zasad purynowych moczu waha się w granicach dość wąskich. Puryny ekzogeniczne wpływają tylko na wzmożenie kwasu moczowego w moczu, cyfry zasad purynowych pozostają bez zmiany.

Przyjrzymy się przypadkom I i V. W przypadku I mamy do czynienia z rozpadem bogatego w nukleiny wysięku pneumonicznego, a w V-ym z leukocytozą; w jednym i w drugim przypadku do przemiany materii zostaje wciągnięty materiał purynowy w ilości nadmiernej. W przypadku I w czasie największego rozpadu nuklein, czyli w okresie największego wydalania kwasu moczowego $BN=0,14782$, cyfra b. wysoka oraz współczynnik b. niski=3,3. Po powrocie do stanu normalnego, t. j. kiedy cyfry kwasu moczowego zbliżyły się do wysokości zwykłej, cyfry zasad purynowych zmniejszyły się w stopniu jeszcze większym, tak, że współczynnik wzrósł do 8,1. Widzimy tu, że puryny pochodzenia endogenicznego, w przeciwieństwie do puryn ekzogenicznych, zwiększyły nie tylko ilość kwasu moczowego, ale i zasad purynowych.

W przyp. V cyfry kwasu moczowego nie są zwiększone, natomiast cyfry zasad purynowych w porównaniu z przypadkami, wyżej wymienionymi, są stosunkowo b. wysokie i b. zmienne: wahają się one od 0,01344 do 0,06468 (średnio 0,03315 por. przyp. II=0,01561, przyp. III 0,02360, IV=0,02212); współczynnik jest również wyjątkowo niski 1,7—4,8, średnio=3,0 (w przyp. II=5,3, w III=4,947, IV=5,818).

Na zasadzie doświadczeń powyższych dojść można do wniosków następujących:

1) Dobowe ilości endogenicznych zasad purynowych u ludzi zdrowych i w warunkach normalnych u jednego i tego samego osobnika trzymają się cyfr mniej więcej jednakowych—wahania nie są większe od 0,01—0,03.

2) Puryny ekzogeniczne po wprowadzeniu ich do ustroju żadnego wpływu na wydalanie zasad purynowych nie mają, zwięks-

szają tylko ilość wydalanego kwasu moczowego.

3) Zwiększenie endogenicznego materiału purynowego, np. rozpad wysięku pneumonicznego lub leukocytoza, wpływa na wzmożenie zasad purynowych i niżkę współczynnika UN:BN oraz może wywołać nieprawidłowości w wydalaniu zasad purynowych (np. w przyp. V wahania 0,01—0,06!!).

Wnioski moje opierają się wprawdzie na niewielkiej liczbie doświadczeń, ale zaprzeczyc się nie da, że różnica w zachowaniu się zasad purynowych w przyp. I i V z jednej strony a II, III, IV z drugiej jest b. rażąca.

Nasuwa się teraz pytanie, jak objaśnić powyższe zjawiska ze stanowiska najnowszych poglądów na przemianę purynową. Możemy sobie to przedstawić w ten sposób, że nukleoproteidy własne („körpereigene” autorów niemieckich) trudniej poddają się działaniu fermentów oksydujących, niż nukleiny ekzogeniczne, które są obce danemu ustrojowi — „artfremde” autorów niemieckich. Przy zwykłej endogenicznej przemianie purynowej cały zapas nuklein, wstępujących do przemiany materii, nie utlenia się do produktów ostatecznych, lecz część nieznaczna wydziela się w postaci zasad purynowych. Przy wzmożeniu powstawania puryn endogenicznych (rozpad komórek ustroju) trudność w oksydacji zwiększa się bardziej, co ujawnia się wzmożeniem wydalaniem zasad purynowych w moczu. Puryny zaś ekzogeniczne, jako pierwiastek obcy, są mniej może odporne na działanie fermentów i dlatego znacznie szybciej i dokładniej utleniają się do produktów ostatecznych.

Wniosków moich zgola nie uważam za słowo ostateczne w tej kwestyi. Jest pożądanę, aby były przeprowadzone badania na większą skalę w przypadkach np. białaczki i innych stanach, połączonych z rozpadem nuklein endogenicznych. Wogóle na zasady purynowe

w moczu należy zwracać uwagę znacznie większą, niż to dotychczas czyniono. Badania takie mogą się w dużej mierze przyczynić do wyświeetlenia wielu ciemnych i zawiłych zagadnień, dotyczących przemiany purynowej w stanach normalnych i patologicznych.

Z pracowni bakteriologicznej w Wilnie.
**Statystyka szczepień ochronnych przeciw
 wścieklźnie w r. 1907.**

Podał

Wacław Orłowski.

W roku 1907 zgłosiło się do mego zakładu w Wilnie 1037 osób, pokąsanych bądź przez zwierzęta wściekle, bądź o tę chorobę podejrzanę. Ponieważ jednak w 234 przypadkach mogłem z całą pewnością wyłączyć zakażenie, i osoby te nie leczyły się zupełnie, a 40 osób przerwało leczenie z własnej woli, wreszcie jedna osoba leczyła się wprawdzie, lecz była pokąsana przez zdrowe zwierzę, więc, po odliczeniu tych 275 osób, pozostaje 762 osoby, które cały kurs leczenia według metody PASTEURA ukończyły i do niniejszej statystyki zaliczone zostały,

1) Ruch miesięczny chorych:

w styczniu	leczyło się	27	osób
„ lutym	„	48	„
„ marcu	„	50	„
„ kwietniu	„	44	„
„ maju	„	88	„
„ czerwcu	„	94	„
„ lipcu	„	100	„
„ sierpniu	„	91	„
„ wrześniu	„	90	„
„ październiku	„	45	„
„ listopadzie	„	40	„
„ grudniu	„	45	„

2) płeć chorych:

Mężczyzn leczycyło się 458

Kobiet " " 304

3) Wiek chorych:

do lat 5 było 79 osób

od lat 5 do lat 10 " 176 "

" " 10 " " 15 " 118 "

" " 15 " " 20 " 92 "

" " 20 " " 30 " 111 "

" " 30 " " 40 " 90 "

" " 40 " " 50 " 49 "

" " 50 " " 60 " 28 "

" " 60 " " 70 " 13 "

" " 70 " " 80 " 5 "

" " 80 " " 90 " 1 "

4) Miejscowość, skąd chorzy pochodzili:

z gub. Wieleńskiej leczycyło się 202 osoby

" " Kowieńskiej " " 109 "

" " Mińskiej " " 330 "

" " Grodzieńskiej " " 39 "

" " Suwalskiej " " 3 "

" " Mohylewskiej " " 23 "

" " Witebskiej " " 24 "

" " Chernihowskiej " " 16 "

" " Orłowskiej " " 3 "

" " Kurlandzkiej " " 2 "

" " Połtawskiej " " 7 "

" " Petersburskiej " " 3 "

" " Twerskiej " " 1 "

z samego m. Wilna i okolic podmiejskich leczycyło się 79 osób.

5) przeciag czasu, jaki upłynął od chwili ukąszenia do chwili rozpoczęcia leczenia:

upłynęło mniej niż 1 dzień w 9 przypadkach

" 1 lub 2 dni " 122 "

" 3 do 5 " " 305 "

" 5 " 10 " " 226 "

" 10 " 20 " " 88 "

" 20 " 30 " " 7 "

" 30 " 40 " " 5 "

więcej niż 40 " " 0 "

6) Rodzaj zwierząt kąsających:

psy pokąsały 686 osób

koty " 50 "

konie " 10 "

krowy " 11 "

świnie " 3 "

owca " 1 "

człowiek " 1 "

7) Umiejscowienie ukąszeń:

ukąszonych w głowę i twarz było 31 osób

" " ręce " 451 "

" " tułów " 6 "

" " nogi " 228 "

" " roz. części ciała " 46 "

8) Liczba ukąszeń:

ukąszeń pojedynczych było 336

" licznych " 426

9) przypalania:

wystarczające stosowane były w 0 przypad.

niewystarczające " " 47 "

nie były " " 715 "

10) Ukąszon. przez ubranie było 244 osób

" w nagie ciało " 518 "

11) Kategorie A, B, C:

w grupie A było 48 osób

" " B " 221 "

" " C " 493 "

12) Śmiertelność w roku 1907, obliczona na zasadzie dokumentów urzędowych o stanie zdrowia osób, które się w moim zakładzie leczycyły, po upływie przynajmniej 6 miesięcy od chwili ukończenia leczenia = 0,13%; śmiertelność od roku 1897 do 1907 włącznie = 0,42%. Przy obliczaniu tych odsetek uwzględniłem tylko te przypadki, w których śmierć nastąpiła później, niż we dwa tygodnie po ukończeniu leczenia.

Przypadek taki miałem w roku 1907 tylko jeden, a mianowicie:

Barysa Anna lat 3 ze wsi Moniczny, pow. Szawelskiego, gub. Kowieńskiej, ukąszona 10 lipca 1907 r. przez psa, który zbiegł i odnaleziony nie został. Na prawem udzie widnieje

1 ranka i 3 draśnięcia, zdaje się, że poprzez ubranie zadane. Leczenie rozpocząłem 13 lipca, skończyłem 24 lipca, szczepiąc ze względu na młody wiek dziecka raz dziennie po 3,0 na dawkę aż do 2-dniowych rdzeni włącznie. Ogółem Borysa otrzymała 36,0 szczepionki. Kiedy zachorowała dziewczynka, dowiedzieć się nie mogłem; zmarła podobno na wściekliznę, według zapewnienia ojca, w sierpniu 1907 roku.

Prócz tego zmarło jeszcze jedno dziecko, które się w moim zakładzie leczyło. Nie zaliczyłem jednak tego przypadku do odsetki śmiertelności, ponieważ śmierć nastąpiła w ciągu pierwszych dwóch tygodni bezpośrednio po ukończeniu leczenia.

Kozłowski Stanisław, lat 7, syn leśnika majątku Niegonicze, Ihumańskiego powiatu, Mińskiej gubernii, pokąsany przez psa, podejrzanego o wściekliznę, 21 kwietnia 1907 roku. Pies został zabity, ale przez weterynarza nie był zbadany. Przy oględzinach znalazłem:

1 olbrzymią i głęboką ranę za prawym uchem, które jest prawie zupełnie oderwane od głowy, 1 ranę i 1 draśnięcie na potylicy, 1 ranę na podbródku i 2 ranki na prawej nodze. Wygląd ran ohydny, gdyż rany, zadane przez psa, były, według świadectwa lekarskiego, we 3 czy 4 godziny po ukąszeniu „wycięte” i przypalone potażem gryzącym. Leczenie rozpocząłem 25 kwietnia, skończyłem 14 maja: przez pierwsze 9 dni szczepiłem dwa razy dziennie po 5,0 na dawkę, przez pozostałe 11 dni po 3,0, również po 2 razy dziennie; wszystkie serye kończyłem 2—dniowymi rdzeniami ostatnią — 1-dniowym rdzeniem. Ogółem chłopiec otrzymał 145,0 szczepionki.

Kozłowski zmarł w drugim tygodniu po powrocie z Wilna. Bliższych szczegółów o nim dowiedzieć się nie mogłem.

Nie otrzymałem również żadnych wiadomości o osobach, które były pokąsane przez zwierzęta wściekłe, nie leczyły się jednak zupełnie i na wściekliznę zmarły.

STRESZCZENIE ZBIOROWE.

Badania doświadczalne nad ostrem zapaleniem przednich rogów rdzenia (*poliomyelitis acuta anterior*).

Podał

F. Arnstein.

Miniony rok jakoteż początek roku bieżącego dostarczył prasie lekarskiej zagranicznej szeregu prac, poświęconych badaniu na drodze doświadczalnej cierpienia, którego przyczyny i pochodzenie nie zostały dotąd należycie wyświetlone. Pierwsi LANDSTEINER i POPPER (1) dokonali prób przeniesienia ostrego zapalenia przednich rogów rdzenia na zwierzęta. Przez szczepienie materiału

rdzenia, pochodzącego ze świeżego przypadku porażenia dziecięcego, do jamy otrzewnej udało się im wywołać u 2 młodych małp kliniczne objawy i histologiczne zmiany w rdzeniu, zupełnie odpowiadające ostremu zapaleniu przednich rogów rdzenia u człowieka. Wyniki tych badań zostały następnie potwierdzone przez KNÖPFELMACHERA (2).

Udatne próby przeniesienia choroby z człowieka na zwierzęta, dowodzące tylko zakaźnej przyrody cierpienia, nietylko zadziwiały przez zupełną zgodność objawów klinicznych i zmian histologicznych w rdzeniu u człowieka i szczepionych zwierząt, lecz otworzyły nowe drogi dla badania etiologii ostrego zapalenia przednich rogów rdzenia.

Dały one też impuls do całego szeregu badań doświadczalnych, przeprowadzonych przez LEINERA i WIESNERA (3) (w instytucie prof. WEICHELBAUMA w Wiedniu) w Austrii i współcześnie przez prof. RÖMERA (4) w Marburgu, KRAUSEGO i MEINICKEGO (5) w Niemczech, FLEXNERA i LEWISA (6) w Ameryce, LANDSTEINERA i LEWADITIEGO (7) we Francji.

Badania doświadczalne, przeprowadzone przez powyższych uczonych, podzielić się dadzą na następujące grupy:

1) Badania drobnowidzowe i bakteryologiczne płynu mózgowodzeniowego, mózgu, rdzenia, krwi i niektórych wydzielin, wziętych od chorych na ostre zapalenie przednich rogów rdzenia i od zwierząt szczepionych.

2) Badania doświadczalne, dotyczące przenoszenia (szczepienia) choroby z ludzi na zwierzęta i ze zwierząt na zwierzęta.

3) Badania, dotyczące samego zarazka, jego umiejscowienia, sposobu jego szerzenia się i wrót, któremi dostaje się do ustroju.

4) Obraz kliniczny doświadczalnego ostrego zapalenia przednich rogów rdzenia.

5) Badania nad odpornością (*immunitas*).

1. Badania drobnowidzowe i bakteryologiczne.

Najobszerniejszych w tym kierunku badań dokonał RÖMER. Badacz ten, korzystając z tego, że w epidemii ostrego zapalenia przednich rogów rdzenia często w okresie zwiastunów objawiało się zapalenie gardzieli, badał drobnowidzowo i bakteryologicznie naloty z migdałków i gardzieli. Prócz jednak zwykłych pasorzytów przebywających w gardzieli—gronkowców, paciorkowców, a niekiedy pneumokoków—nie znaleziono żadnego pasorzyta, któryby mógł być przyjęty za zarazek choroby.

Badanie płynu mózgowodzeniowego otrzymanego od 6 chorych, również nie dało dodatnich wyników. RÖMER w preparatach tak zabarwionych, jak i niezabarwionych nie znalazł żadnych swoistych tworów, a posiewy na najrozmaitszych odżywkach pozostały jałowe. Posiewy ze krwią też dały ujemne wyniki.

Badania mózgu i rdzenia, wziętego z przypadków ostrego zapalenia, zakończonego śmiercią, przeprowadzone przez RÖMERA, również dały ujemne wyniki. Licznie dokonane posiewy na różnych odżywkach pozostały jałowe, a badania drobnowidzowe preparatów nie wykryły żadnych swoistych żywych tworów. Zupełnie identyczne wyniki otrzymali WICKMAN, LANDSTEINER i POPPER, KRAUSE i MEINICKE, LEINER i WIESNER, FLEXNER i LEVIS i inni.

Jedynie POTTSCHNIG (8) znalazł w płynie mózgowodzeniowym i we krwi chorych na ostre zapalenie przednich rogów swoiste diplo- i tetrakoki, lecz próby, dokonane metodą P. przez LEINERA i WIESNERA, dały absolutne ujemne wyniki, tak, że ci badacze, niemniej RÖMER i inni, zapatrują się sceptycznie na wyniki, otrzymane przez POTTSCHNIGGA.

2. Badania doświadczalne z przenoszeniem choroby z ludzi na zwierzęta i ze zwierząt na zwierzęta.

Wspomnieliśmy wyżej, że LANDSTEINER i POPPER byli pierwsi, którym udało się przez zaszczepienie materiału z rdzenia chorych na ostre zapalenie przednich rogów rdzenia do jamy otrzewnej u 2 małp wywołać chorobę i zmiany histologiczne właściwe tej chorobie.

Następnie LEINER i WIESNER z jednej strony, RÖMER z drugiej, a inni nieco później, nie otrzymawszy zawsze dodatnich wyników przy szczepieniu do jamy otrzewnej obrali inną metodę, a mianowicie zaczęli szczepić do jamy czaszkowej, przyczem otrzymali o wiele pewniejsze wyniki. LEINER i WIESNER szczepili równolegle ten sam materiał szczepienny do jamy otrzewnej i do jamy czaszkowej, przyczem okazało się, że zwierzęta, szczepione metodą wewnątrzczaszkową, za każdym razem zachorowywały, gdy szczepione metodą wewnątrzotrzewnową często jeszcze po 3 tygodniach były zdrowe. RÖMER otrzymał jeszcze pewniejsze wyniki, szczepiąc pewną część szczepionki do jamy czaszkowej, drugą część do jamy otrzewnej, z tego powodu gorąco poleca dla wywołania choroby na

drodze doświadczalnej tę skombinowaną metodę zakażenia.

Przekonawszy się w ten sposób o możliwości przeniesienia ostrego zapalenia przednich rogów rdzenia z ludzi na małpy, powyżsi badacze przeprowadzili cały szereg prób ze szczepieniem materiału, otrzymanego z małp, na drodze doświadczalnej zakażonych, na inną małpę, przyczem również zawsze otrzymywali wyniki dodatnie; w ten sposób udało się przeprowadzić zarazek choroby przez liczne generacje małp.

Dalsze badania dotyczyły pytania, czy zarazek znajduje się tylko w rdzeniu, ewentualnie mózgu, czy też i w innych narządach i sokach. W tym kierunku podjęte badania szczególnie przez RÖMERA, LEINERA i WIESNERA, jakoteż FLEXNERA i LEWISA z płynem mózgordzeniowym, krwią, ze śledzioną, wziętych z przypadków ostrego zapalenia przednich rogów rdzenia i od małp, dodatnio szczepionych, dawały zawsze ujemne wyniki, gdy materiał, wzięty z rdzenia tych samych przypadków, szczepiony zwierzętom, wywoływał chorobę,

Ostatnie badania doświadczalne ze szczepieniem dotyczyły pytania, czy ostre zapalenie przednich rogów rdzenia daje się przenieść na inne zwierzęta. Liczne w tym kierunku podjęte były badania, przyczem nie udało się przenieść choroby ani na myszy, świnki morskie, króliki, młode psy, kury, gołębie i t. p. Jedynie tylko KRAUSE i MEINICKE podają w ostatnich czasach, że udało im się u królików przez zaszczepienie śledziony, płynu mózgordzeniowego, krwi i mózgu tak do jamy czaszkowej, jakoteż do jamy otrzewnej i do żył wywołać typowe porażenie. RÖMER, przeprowadzając nanowo badania ze szczepieniem królikom płynu mózgordzeniowego, otrzymał tak jak i przedtem wyniki ujemne i z tego powodu zapatruje się sceptycznie na wyniki KRAUSEGO i MEINICKEGO; przytem zwraca uwagę na to, że króliki należą do najwrażliwszych zwierząt laboratoryjnych i giną często przy najróżnorodniejszych objawach, i z tego powodu sądzi, że należy być ostrożnym w ocenianiu przyczyny ich śmierci. W każdym razie wyniki dodatnie, otrzymane przez KRAUSEGO

i MEINICKEGO, muszą być, zdaniem RÖMERA, stwierdzone badaniem histologicznym, zanim się przyjmie możliwość przeniesienia ostrego zapalenia przednich rogów rdzenia na króliki.

3. Badania doświadczalne, dotyczące zarazka.

Z powyżej podanych wyników szczepienia i przeniesienia ostrego zapalenia przednich rogów rdzenia okazało się, że zarazek choroby znajduje się wyłącznie i głównie w rdzeniu, w części i w mózgu chorych. Nie udało go się jednak dotąd na drodze badania bakteryologicznego wykazać; czy jednak należy on do zarazków niewidzialnych, niepodobna dotąd stanowczo orzec, choćby dla tego, że jedni, jak LEINER i WIESNER jakoteż RÖMER nie znaleźli go w filtracie, a tylko w emulsji z rdzenia nieprzefiltrowanej, gdy LANDSTEINER i LEVADITI, jakoteż FLEXNER i LEWIS wykazali jego zdolność do przejścia przez filtr. RÖMER ostatecznie twierdzi, że mamy tylko prawo powiedzieć, że nie udało się dotąd zarazka zobaczyć, nie zaś, że jest niewidzialny (*invisibel*).

Jaką drogą przenika zarazek do narządu nerwowego ośrodkowego i jakimi wrotami?

FLEXNER i LEWIS przez zastrzyknięcie zarazka pod skórę, do żył i wprost do nerwu (n. kulszowy) wywoływali u małp chorobę. Godne uwagi są szczególnie 2 następujące doświadczenia. Małpa, zakażona przez zastrzyknięcie zarazka pod skórę, zachorowała na typowe zapalenie przednich rogów rdzenia. Rdzeń od tej małpy, najbliższe gruczoły chłonne i guziczek z miejsca zastrzyknięcia wstrzyknięto innym małpom, przyczem małpy, szczepione materiałem z rdzenia i gruczołów, zachorowały, trzecia małpa została zdrowa. Zarazek więc znikł już z miejsca zaszczepienia, lecz znalazł się w najbliższych gruczołach i narządzie nerwowym ośrodkowym. Jeszcze bardziej pouczające jest drugie doświadczenie; małpa, zakażona przez zaszczepienie zarazka do n. kulszowego, uległa porażeniu, przyczem porażenie wystąpiło naprzód w członku najbliższym miejsca szczepienia. Doświadczenia te przemawiają za tem, że zarazek choroby szerzy się drogą naczyń

chłonnych. W ostatnich czasach LEINER i WIESNER (Wiener kl. Wochenschr. 1910 Nr. 3) również wywoływali zakażenie małp przez szczepienie zarazka wprost do gruczołów chłonnych jakoteż do nerwów obwodowych (*peri-et intraneural*). Godne uwagi są doświadczenia, dokonane przez nich za pomocą szczepienia zarazka drogą kanału pokarmowego przez wlewanie emulsji z rdzenia wprost do cienkich kiszek lub przez karmienie za pomocą pompki żołądkowej. Z 4 małp, którym wlewano emulsyę do kiszek, 3 zachorowały; z 2 małp, które karmiono emulsyą, 1 zachorowała, przyczem badanie histologiczne rdzenia wykazało ostre jego zapalenie. Doświadczenia te zgodne są z poglądem, wygłoszonym w ostatnich czasach przez KRAUSLGO (9), że zakażenie przez kiszki odgrywa u człowieka ważną rolę, jakoteż z dawniej już wypowiedzianym przez WICKMANA (10) poglądem o możliwości alimentarnego zakażenia, prawdopodobnie za pomocą mleka.

LEINER i WIESNER przeprowadzili jeszcze badanie z wpływem wysokiej i niskiej ciepłoty na żywotność zarazka, przyczem okazało się, że ogrzanie nawet do 60 st. jakoteż zamrożenie nie zabija zarazka, jedynie tylko wysuszenie za pomocą ciepła niszczy jego żywotność.

4. Obraz kliniczny doświadczalnego zapalenia przednich rogów rdzenia.

Wszyscy niemal autorowie, którzy spostrzegali doświadczalne ostre zapalenie przednich rogów rdzenia u małp, podają mniej lub więcej identyczny obraz kliniczny choroby.

Z tego powodu podajemy go w przybliżeniu tak, jak go opisuje RÖMER, który spostrzegł największą liczbę przypadków. Okres inkubacyjny choroby wynosi mniej więcej 6 do 9 dni; w jednym przypadku FLEXNERA i LEWISA wynosił on 15 dni. Choroba zaczyna się nagle, prawie bez zwiastunów; małpy czują się osłabione, zachowują się spokojnie, cicho, powłóczą tylnymi kończynami. Bardzo szybko następuje porażenie kończyn niekiedy już na drugi dzień po zachorowaniu (LEINER i WIESNER). Ciepłota ciała u małp nie jest albo wcale podniesiona, albo nieznacznie, niekiedy nawet niższa. Dalszy

przebieg jest różny, co zależy od ciężkości przypadku.

W bardzo ciężkich przypadkach następuje odrazu porażenie wszystkich kończyn i szybko zejście śmiertelne przy objawach podobnych do porażenia LANDRYEGO u ludzi. W innych lżejszych przypadkach porażenie następuje stopniowo, zwykle naprzód w tylnych kończynach; objawów mózgowych zwykle brak. Obok ciężkich przypadków, kończących się śmiercią małp, zdarzają się i lekkie, kończące się wyzdrowieniem. FLEXNER i LEWIS spostrzegali przypadki, w których nastąpiło wyzdrowienie (ostry okres), przyczem, podobnie jak u ludzi, pozostało wiotkie porażenie kończyn.

W ogólności kliniczny obraz doświadczalnego zapalenia przednich rogów rdzenia ściśle odpowiada tejże chorobie u ludzi.

5. Badania nad odpornością (immunitas).

Badania, dotyczące odporności, miały za zadanie odpowiedzieć na 2 następujące pytania: czy przebycie choroby zabezpiecza od ponownego zachorowania i czy możliwe jest sztuczne uodpornienie od choroby.

Co się tyczy pierwszego pytania, dotychczas posiadamy bardzo nieliczne spostrzeżenia, dotyczące odporności podczas naturalnego, epidemicznego przebiegu choroby. Ze spostrzeżeń jednak HARBITZA i SCHELLA (11), a szczególnie WICKMANA sądzić należy, że nie mamy żadnych danych, któreby wskazywały, że człowiek 2 razy zapaść może na ostre zapalenie przednich rogów rdzenia.

Badania zaś doświadczalne, dotyczące interesującej nas sprawy, podjęte w ostatnich czasach przez FLEXNERA i LEWISA, LEINERA i WIESNERA, a w części i RÖMERA, aczkolwiek dotąd nieliczne, zdają się jednak przemawiać za tem, że jednorazowe przebycie choroby zabezpiecza od powtórnego zachorowania, jak również za tem, że sztuczne uodpornienie jest możliwe. Wszelkie próby powtórnego zakażenia małp, które niedawno przebyły ostre zapalenie przednich rogów, nie udały się. Jakkolwiek sprawa uodpornienia nie jest stanowczo zdecydowana, wszelako, zdaniem RÖMERA, doświadczenia dotychczasowe za-

chęcąc do podjęcia metodycznych prób uodpornienia.

Z całego szeregu powyżej podanych prac doświadczalnych dają się wyprowadzić następujące ogólne wnioski.

1. Zakaźna przyroda ostrego zapalenia przednich rogów rdzenia nie ulega żadnej wątpliwości.

2. Choroba daje się na drodze doświadczalnej przenieść z człowieka na zwierzęta.

3. Dotychczas prawie wyłącznie małpy i to młode okazały się skłonne do przyjęcia zarazka.

4. Szczepienia wewnątrzczaszkowe dają o wiele pewniejsze wyniki, aniżeli szczepienia wewnątrzotrzewnowe.

5. Nie jest jednak wyłączone, że doświadczalne zakażenie zarazkiem ostrego zapalenia przednich rogów rdzenia może się odbyć różnymi drogami, że zarazek może się dostać do ustroju przez skórę, narządy oddechowca i trawienia (alimentarne zakażenie).

6. W płynie mózgowym, krwi, śledzionie i t. p. zarazek nie został znaleziony.

7. Przez szczepienie zarazek daje się przeprowadzić przez liczne (6 — 7) generacje małp.

8. Drobnoustrój, będący swoistym zarazkiem choroby, nie został dotąd wykryty. Znajdywane przez niektórych badaczy koki muszą być uważane jako przypadkowe zanieczyszczenia.

9. Zarazek ostrego zapalenia przednich rogów rdzenia, dostawszy się do ustroju, szerzy się drogą naczyń chłonnych i umiejscawia w narządzie nerwowym ośrodkowym, głównie w rdzeniu, gdzie się rozmnaża.

10. Obraz kliniczny doświadczalnego

zapalenia przednich rogów rdzenia jest prawie zupełnie identyczny z obrazem klinicznym choroby u ludzi.

11. Jednorazowe przebycie choroby zabezpiecza prawdopodobnie od powtórnego zachorowania, gdyż wszelkie próby reinfekcji nie udały się dotąd.

LITERATURA.

1. Landsteiner i Popper. Uebertragung der Polimyelitis auf Affen. Zeitschrift für Immunitätsforschung und experimentelle Therapie, tom 2, zeszyt 4.

2. Knöpfelmacher. Experimentelle Uebertragung der Polimyelitis acuta anterior. Med. Klin. 1909, Nr. 44.

3. Leiner i Wiesner. Experimentelle Untersuchungen über Polimyelitis anterior acuta. Wien. kl. Woch. 1907, Nr. 49 i 1910, Nr. 3.

Römer. Untersuchungen zur Aetiologie der epidemischen Kinderlähmung. Münch. med. Woch. 1909, Nr. 49 i Weitere Mittheilungen über experimentelle Affenpolimyelitis. Münch. med. Woch. 1910, Nr. 5.

5. Krause i Meinicke. Zur Aetiologie der acuten epidemischen Kinderlähmung. Deut. med. Woch. 1909, Nr. 42.

6. Flexner i Lewis. Ueber experimentel erzeugte acute Polimyelitis bei Affen und die Natur ihres Erregers. Münch. med. Woch. 1910, Nr. 2.

7. Landsteiner i Levaditi. La transmission de la paralysie aux singes. Komunikat w Tow. lekar. w Paryżu (Semaine medicale 1910, Nr. 4).

8. Pottpeschnigg. Bakterielle Untersuchungsergebnisse bei Polimyelitis. Wien. klin. Woch. 1909, Nr. 39.

9. Krause. Zur Kenntniss der Westphalischen Epidemie von acuter Kinderlähmung. Deut. Med. Woch. 1909, Nr. 42.

10. Wickman. Beiträge zur Kenntniss der Heine-Medinschen Krankheit. Berlin. 1907.

11. Habitzschell. Pathologisch anatomische Untersuchungen über acute Polimyelitis und verwandte Krankheiten. Christiana 1907.

STRESZCZENIA.

Medycyna wewnętrzna

44. Benard. Opony w płonicy (zakażenie opon, odczyn w oponach i różne postaci zapalenia opon).

Do dosyć stosunkowo rzadkich, a zatem

mało znanych i mało dotąd uwzględnianych w patologii, a jednak bardzo ważnych powikłań płonicy należy zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, wywołane jużto przez nieokreślony dotąd zarazek płonicy, jużto przez

gronkowca, zwykły pasorzyt wszelkich powikłań w płonicy, już przez jaki inny pasorzyt chorobotwórczy.

Przy obecności jednego z tych zarazków opony mogą zachować się w trojaki sposób, dający się wykryć za pomocą przekłucia łądźwiowego. Albo wykrywamy w płynie mózgowo-rdzeniowym pasorzyty, które skutkiem małej jadowitości lub pewnych właściwości ustroju nie spowodowały żadnego odczynu; płyn jest czysto pasorzytniczy, wolny od wszelkich elementów komórkowych—mamy wówczas z a k a ż e n i e o p o n. Albo w płynie znajdujemy elementy komórkowe, najczęściej limfocyty, wraz z pasorzytami lub bez nich, lecz obraz kliniczny jest mniej lub więcej zatarty; autorzy nazywają to o d c z y n e m o p o n o w y m z w y c z a j n y m (reaction meningée). Albo też w płynie znajdujemy elementy wielokomórkowe (polynucleaires) wraz z mikroorganizmami lub bez nich; mamy wówczas nietylko odczyn oponowy anatomiczny, lecz towarzyszy mu obraz symptomatologiczny właściwy ostremu zapaleniu opon — r o p n e p ł o n i c z e z a p a l e n i e o p o n.

Z tych 3 postaci najważniejsza jest ostatnia, to jest ostre zapalenie opon, której autor poświęca większą część swej pracy.

Przyczyny. Zapalenie opon płonicy (wywołane przez zarazek płonicy), a zatem pierwotne jest cierpieniem rzadkiem. TROUSSEAU o niem nie wspomina. HENOCH, THOMAS, GERHARD, EICHHORST, RATELIER twierdzą, że, jeśli powikłanie to istnieje, jest ono wyjątkowe. Jak dalece jednak rzadkie jest to powikłanie płonicy, dowodzą dane statystyczne, zebrane w Anglii, Francji, Szwajcarii i Niemczech, podług których na 13550 przypadków płonicy wypada 9 powikłań pierwotnym zapaleniem opon, co wynosi 0,06%, t. j. mniej aniżeli 1 na 1500.

Co do wieku, zapalenie opon płonicy prawie zawsze zdarza się u dzieci młodych, rzadziej w wieku młodzieńczym, prawie nigdy u dorosłych.

Płeć nie odgrywa prawie żadnej roli.

Przyczyny przypadkowe.

W nielicznych przypadkach z a p a l e n i e o p o n n i e r o p n y c h, dotąd spostrzeganych, autorowie nie podają wogóle okoliczności przyczynowych. Jedynie spostrzegano przed wystąpieniem zapalenia opon nieżyt oskrzelowo-płucny, zapalenie nerek z mocznicą lub zapalenie płuc, wikłające płonice.

Zapalenia opon ropne rzadko bywają pierwotne to jest takie, w którychby nie udało się przy szczegółowym badaniu wykryć spraw chorobowych w nosie, uchu, gałce ocznej i t. p. Najczęściej zapalenie ropne opon w płonicy wyprzedza ropne zapalenie ucha, ropny nieżyt nosa, ropienie w gałce ocznej, ropne zapalenie tkanki łącznej na szyi i t. p.

Bakteryologia. Liczne drobnoustroje były znalezione w zapaleniu opon płonicy. Najczęściej jednak znajdowano gronkowca, zwykły pasorzyt powikłań płonicy (NETTER, TEISSIER, ROGER, MACKENZIE, RENÉ, MONOD). LEROUX znalazł paciorkowca w czystej hodowli, ZANVIER dwójki zapalenia płuc; wyjątkowo znajdowano i laseczniki KOCHA.

Anatomia patologiczna. Powyżej zaznaczono, że powikłania ze strony opon w płonicy mogą występować w 3 postaciach: jako zakażenie opon bez odczynu, jako odczyn oponowy i jako zapalne opon. I pod względem anatomicznym, tak, jak i pod względem bakteryologicznym 3 te postaci różnią się od siebie.

Zakażenie opon bez odczynu od niedawna jest znane. Voss w 1905 r. słusznie zwrócił uwagę na zakażenie opon bez odczynu z ich strony. W ostatnich czasach lekarze francuscy (Tow. Lekarzy szpitalnych w Paryżu) podali liczne tego rodzaju przypadki. W przypadkach tych, tak, jak i w nieco dawniejszych MONODA, BAGINSKIEGO, MOSERA i MEYERA płyn mózgowo rdzeniowy był przezroczysty i wolny od wszelkich elementów komórkowych i zawierał czyste hodowle gronkowca. Na wzmiankę jeszcze zasługuje, że w jednym przypadku MOSERA znaleziono jedynie przekrwienie opon.

Odczyn oponowy. Zakażenia

opon bez odczynu są nieczęste; najczęściej ustrój reaguje. Odczyn oponowy, mniej lub więcej objawiający się klinicznie, a dający się przeważnie wykryć za pomocą przekłucia łądźwiowego, występuje w trzech stopniach natężenia: jako wzmożone ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego (*hypertension cephalorachidienne*), jako limfocytoza i jako przekrwienie opon.

Wzmożone ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego mieli niedawno autorzy sposobność spostrzegać w 2 przypadkach płonicy, którym towarzyszyło bredzenie. W przypadkach tych po przekłuciu łądźwiowym wyciekał płyn pod wysokim ciśnieniem prawie poziomo, bardzo szybko, był czysty, jak woda, i nie przedstawiał żadnego elementu komórkowego.

Limfocytoza stanowi wyższy stopień odczynu. Spostrzegana ona była w kilku przypadkach płonicy przez DUFORA, GIRONOX i DOPTERA, objawiających się bredzeniem i innymi objawami ze strony opon. Autor też w niedawno spostrzeganym przypadku płonicy z bredzeniem znalazł wzmożone ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego i silną limfocytozę.

Przekrwienie opon stanowi najwyższy stopień odczynu oponowego. Przekrwienie to, często połączone z obrzękiem opon, niekiedy sprowadza mniejsze lub większe wylewy krwi.

Zapalenia opon w ścisłym znaczeniu. Mogą one być surowiczowłóknikowe lub ropne. Pierwsze spostrzegane były przez licznych autorów; wysięk gromadził się zwykle w przestrzeniach podpajęczyczych tak na wypukłości, jak i na podstawie mózgu jakoteż w komorach mózgowych.

Wysięk ropny, mniej lub więcej płynny, często cuchnący, również gromadzi się na wypukłości lub na podstawie, najczęściej w miejscuskrzyżowania nerwów wzrokowych i wokoło różnych nerwów jakoteż w kanale kręgowym. Obok ropnego zapalenia opon znajdujemy zwykle zmiany w narządach sąsiednich: ropne zapalenie ucha, ropienie w oczodole i t. p.

Objawy i przebieg. Zapalenie

opon płonicze może być, jak o tem była powyżej wzmianka, pierwotne lub wtórne. W pierwszej postaci, bardzo rzadkiej, objawy występują bez wszelkich zwiastunów. W drugiej postaci zapalenie opon wyprzedza najczęściej zapalenie ucha średniego z podniesieniem ciepłoty ciała, pozwalające przewidzieć ewentualnie zapalenie opon mózgowych.

Zapalenie opon płonicze jest wogóle powikłaniem późnem; wczesne wystąpienie cierpienia, jakkolwiek możliwe, należy do rzadkości. Najczęściej objawia się ono w okresie łuszczenia i później. Objawy choroby są zwykle, klasyczne: ból głowy, wymioty, bredzenie, sztywność karku, bóle w grzbiecie, objaw KERNIGA, śpiączka i t. p. Ciepłota ciała szybko podnosi się do 40 i wyżej, później opada do 38 — 39°, a w miarę tego jak się zbliża fatalny koniec, podnosi się do 41,2°—41,9°.

Trwanie choroby jest zwykle krótkie, 1 lub kilka dni, niekiedy kilkanaście.

Rokowanie w zakażeniu opon bez odczynu jest najczęściej pomyślne. Przy odczynie oponowym bez objawów zapalenia rokowanie też jest pomyślne, w większej części przypadków, przytoczonych przez autora, nastąpiło wyzdrowienie.

Rokowanie w zapaleniu opon czy to krwotocznem, czy ropnem jest prawie zawsze złe.

Rozpoznanie. Objawy kliniczne same przez się nie pozwalają z początku odróżnić zapalenia opon płoniczego od płonicy złośliwej (*scarlatina maligna*), której towarzyszą objawy ataktyczno—adynamiczne lub objawy mocznicze, lecz w obecnych warunkach, dzięki przekłuciom łądźwiowym, jesteśmy w możności zrobić ścisłe rozpoznanie tak samego cierpienia opon, jak i jego postaci.

Leczenie. Przy zakażeniu z odczynem kilkakrotne przekłucie łądźwiowe daje dobre wyniki.

W ropnem zapaleniu opon gorące kąpiele zmniejszają pobudliwość, bóle głowy i kurcze. Kilkakrotne przekłucie łądźwiowe również sprowadza ulgę. Można również spróbować zastrzyknąć kolargol lub elektrargol, lecz nie do kanału kręgowego, co, zda-

niem autora, jest nieloiczne i bezskuteczne, lecz do żył ¹⁾).

W każdym razie, jakkolwiek wszelkie leczenie mało daje nadziei na wyzdrowienie, to jednak ze względu na to, że w wyjątkowych przypadkach nastąpiło wyzdrowienie, należy próbować wskazanych środków leczniczych.

(Revue de medecine, 1909, zeszyt 5).

F. Ar.

Choroby weneryczne i skóry.

45. Deycke. Leczenie trądu za pomocą nastiny.

DEYCKE, badając trąd, wykrył i wyhodował pewnego rodzaju *steptotrix*, znajdujący się zawsze w tkance trędowatej i odgrywający ważną rolę w powstawaniu trądu. *Steptotrix* ten DEYCKE nazwał *steptotrix leproides*. Zastrzyknięcie trędowatemu czystej hodowli *steptotrix leproides* dało wyniki nadspodziewanie świetne, — chory zaraz przestał gorączkować i po 8 tygodniach opuścił leprosoryum, jako wyleczony, — oraz spowodowało, że autor zaczął w tym kierunku pracować. Autor podawał *steptotrix leproides* na mleku, na powierzchni którego po upływie kilku tygodni zaczęły się tworzyć pomarańczowego koloru błonki, z błonek tych za pomocą eteru otrzymano pewnego rodzaju wyciąg — tłuszcz neutralny — nazwany „n a s t i n ą”. Zastrzykiwania rozczyń n a s t i n y w oliwie stałe powodowały w tkance trędowatej bardzo intensywne odczyn.

DEYCKE zaczął poszukiwać środka, któryby szybko i całkowicie rozpuszczał tłuszcz, znajdujący się w pałeczkach trądu; doszedł do wniosku, że najbardziej skutecznie działa chlorek benzyny. Zastrzykiwania nastiny z chlorkiem benzyny dały bardzo dobre wyniki. Rozczyn nastiny z chlorkiem benzyny w sto-

sunku 1:40 znajduje się w handlu pod mianem nastiny B, po zastrzyknięciu nie wywołuje groźnego odczynu.

W przociągu pięciomiesięcznego pobytu swego w leprosoryum *mahaica* w gwjanie angielskiej autor przeprowadził szereg badań nad działaniem nastiny w 111 przypad. (69 mężczyzn i 42 kobiety). Zastrzykiwania robiono raz tygodniowo, początkowo zastrzykiwano rozczyńy słabsze, później stopniowo je potęgowano. Zastrzykiwania nastiny powodują niewielki ból, względnie krótkotrwały, zaledwie kilkominutowy. Autor zrobił przeszło 1500 zastrzykiwań nastiny i tylko w ośmiu przypad. miał do czynienia z reakcją i w dodatku słabą.

Zastrzykiwania robiono raz tygodniowo, począwszy od 1 ctm. sz. nastiny B, po upływie 5 — 6 tygodni stosowano silniejszy rozczyń nastinę B₂, u osobników, dotkniętych porażeniem oczu, stosowano zastrzykiwania bardzo słabe nastiną B₀. Spostrzeżenia autora, poczynione w leprosoryum *mahaica*, przemawiają za tem, że leczenie nastiną nie powinno być jednorazowe, lecz po 2 — 3 miesiącach powinno być powtórzone. Autor wogóle wyraża przekonanie, że leczenie nastiną zupełnie powinno być analogiczne z leczeniem przymiotu za pomocą rteci.

Co się tyczy wyników leczenia, to w 92,8₀% n a s t ą p i ło z n a c z n e p o l e p s z e n i e; ciekawe bardzo jest działanie nastiny na pałeczki trądu. Nastina B działa na nie w ten sposób, że pozbawia je tłuszczu, a tem samem daje możność bakteryolitycznej sile organizmu ludzkiego przeciwdziałać chorobie. Nastina B. wytwarza zatem pośrednio b a k t e r y o l i z ę p a ł e c z e k t r ą d u. DEYCKE dochodzi do wniosków następujących:

1) nastina B jest środkiem specyficznym przeciwko trądowi, t. j. środkiem, działającym wprost na pałeczki trądu.

2) przy pomocy nastiny, stosowanej systematycznie i dostatecznie długo, można w znacznej większości przypadków trądu uzyskać poprawę przejawów trądu i polepszenie stanu ogólnego.

(Monats. für Dermat. 49 — 11).

M. D.

¹⁾ Pogląd ten niezupełnie jest zgodny z poglądem tych, którzy na szerszą skalę stosowali zastrzykiwania metali koloidalnych w zakażeniach. Twierdzą oni bowiem, że w zakaźnych cierpieniach układu mózgowo-rdzeniowego najskuteczniej działają zastrzykiwania metali koloidalnych do kanału kręgowego, co chyba teoretycznie najlepiej da się objaśnić.
(Przypisek sprawozdawcy).

Z towarzystw lekarskich zagranicznych

— Jak wiadomo, OLIVER i SCHAEFFER stwierdzili, że wyciąg z przysadki (*hypophysis*) mózgu podnosi ciśnienie krwi, lecz w mniejszym stopniu, niż wyciąg z nadnercza. HOWEL działanie takie przypisuje jedynie lejkowi (*infundibulum*). Otóż BLAIR BELL od 4-ch lat bada wpływ wyciągu z lejka (*Extractum Infundibuli*) na organizm zwierzęcy i wyniki doświadczeń swych niedawno odczytał w „Liverpool Medical Institution”. Autor jest zdania, że wyciąg ten nie tylko podnosi ciśnienie krwi, lecz utrzymuje je w tym stanie w ciągu kilku godzin, z czego wynika, że jest środkiem jedynym we wszelkiego rodzaju zapaściach (shock), gdyż adrenalina działa tylko chwilowo. Po zastosowaniu wyciągu z lejka należy natychmiast przystąpić do podskórnych wlewań słonych. Wyciąg z lejka prócz tego wywołuje silne i długotrwałe kurcze macicy i działa pod tym względem o wiele pewniej od znanych dotąd środków, nie wyłączając najlepszych preparatów sporyszu. Daje się to najefektowniej obserwować podczas cięcia cesarskiego, gdy szprycka wyciągu wywołuje natychmiast silny skurcz macicy.

Wyciąg z lejka wzmagą perystaltykę i wywołuje kilkakrotne wypróżnienie. W przypadkach zapaści po ciężkich operacjach preparat ten w ciągu 12 godzin przepędza gazy przez odbytnicę, nadaje się tym sposobem w porażeniu kiszek.

Serce pod wpływem wyciągu z lejka z początku bije częściej, następnie wolniej, przyczem kurczy się o wiele mocniej i to nawet u osobników „zatropinizowanych”. Na nerki wyciąg działa jako środek moczopędny.

(N. J. M. R. Nr. 2043).

Szleifstein.

— W Tow. lek. berlińskim d-r H. NEUMANN wygłosił zajmujący odczyt p. t. „Cięża i moczówka cukrowa, zmienność jej i leczenie”. Nie ulega wątpliwości, że kobiety ciężarne, aczkolwiek rzadko, zapadają na moczówkę cukrową. Przypadków podobnych mówca spostrzegał sporo całymi latami. Zdarzają się i przypadki nierozpoznane, ponieważ lekarz, który nie badał chorej przed ciążą, zostaje wprowadzony w błąd, gdyż chore nie wspominają o swych dolegliwościach, biorąc je za przypadłości, związane z ciążą. Zasługuje na uwagę, że w moczu ciężarnych spotyka się często laktozę, czego jednak nie należy poczytywać za objaw chorobowy; to samo tyczy się i pentozy. Ciężarne, dotknięte moczówką cukrową, można podzielić na dwie grupy. Do pierwszej należą chore, obarczone dziedzicznie, u których jednak cierpienie rzezone rozwinęło się dopiero w czasie ciąży; do drugiej te, które cierpiały na cukrzycę jeszcze przed ciążą. Rzadkość cukrzycy w przebiegu ciąży objaśnia się tem, że wogóle moczówka cukrowa spotyka się u kobiet rzadziej, niż u mężczyzn; następnie choroba ta w młodszym wieku nie należy do częstych, a wtedy zwykle szybko prowadzi do zejścia śmiertelnego. Jedni autorowie twierdzą, że śmiertelność z cukrzycy u ciężarnych daje 50% zejść śmiertelnych, von NOORDEN natomiast podaje dość niskie liczby.

Co się tyczy leczenia, to większość ginekologów oświadcza się za przerwaniem ciąży, lecz mówca jest zdania przeciwnego. Z jednej strony wszelkie, a tembardziej większe zabiegi operacyjne u chorych na cukrzycę są niebezpieczne, z drugiej zaś trzeba liczyć się i ze znacznym wstrząsem psychicznym, jakiego podobny zabieg może stać się przyczyną. Zresztą ścisła dyeta przeciw-cukrzycowa daje wyniki bardzo dobre. Prelegent spostrzegał sześć takich chorych: trzy spośród nich były dotknięte ciężką postacią cukrzycy, trzy inne miały cukromocz pokarmowy. Aczkolwiek u dwóch pierwszych w moczu znajdował się aceton, u wszystkich sześciu ciąża dobiegła szczęśliwie do końca przy zachowaniu odpowiedniej diety, uro-

dzone dzieci były zupełnie zdrowe, a peryody następnie przychodziły zupełnie prawidłowo.

— Sprawę wpływu odżywiania na ustrój dziecięcy poruszył d-r RIESEL w odczytce *O spasmo philii i odżywania u osesków*, wygłoszonej na posiedzeniu tow. lek. w Lipsku. Mówca badał codziennie u przeszło stu dzieci pobudliwość elektryczną, objaw *CHWOSTEKA*, *TROUSSEAU* i kurcz głośni i przekonał się, że zarówno wzmożona pobudliwość na prąd elektryczny, jak i wspomniane objawy giną przy karmieniu piersią, natomiast często występują, jeżeli oseski są karmione mlekiem krowim, kozim lub oślem. Należy wnosić, że czynnik pobudzający zawarty jest w serwatce wspomnianych gatunków mleka, aczkolwiek nie wszystkie osobniki oddziaływały jednakowo na rodzaj pożywienia. Pewna liczba osesków była tak wrażliwa, że po spożyciu 100 grm. serwatki już po upływie godziny pobudliwość elektryczna była w wysokim stopniu wzmożona. Powrót do stanu prawidłowego następował wolniej, niż występowanie objawów chorobliwych i trwał około 12-tu godzin. Zwykle naprzód można było stwierdzić wzmożenie pobudliwości elektrycznej, następnie objaw *CHWOSTEKA*, *TROUSSEAU*, kurcz głośni, w końcu stan podobny do eklampsji; objawy te znikaly w porządku odwrotnym. Ze względu na wielką wrażliwość niektórych dzieci, cierpiących na spazmofilie, należało zachować wleką ostrożność w karmieniu mlekiem, ztąd nasuwa się wniosek, że wielką liczbę przypadków śmierci nagłej wśród tej kategorii osesków trzeba położyć na karb odżywiania. Jaki ze składników serwatki posiada tak szkodliwe działanie, nie udało się stwierdzić. Aczkolwiek przez podawanie większych ilości soli, otrzymanych po odparowaniu serwatki, a soli kuchennej do 10 grm. dziennie można było wywołać pewne podniesienie pobudliwości elektrycznej, to jednak nie było ono nigdy tak wybitne, jak przy podawaniu serwatki, a cały zbiór tych objawów ustępował znacznie prędzej. W pojedynczych, bardzo zresztą rzadkich przypadkach objawy rzeczony występowały

i przy karmieniu piersią, kazeiną z mleka krowiego lub zupą mączną z dodatkiem 3 — 5% cukru.

— O cierpieniach tętnicy głównej na tle kiły referował d-r DENEKE na posiedzeniu tow. lek. w Hamburgu. Rozpoznanie najczęstszej sprawy chorobowej, rozwijającej się w tętnicy głównej na tle kiły, t. j. tętniaka, ułatwia nam znakomicie zastosowanie prześwietlania; natomiast rozpoznanie zapalenia na tle kiłowym ściany tej tętnicy (*mesoaortitis*) bez następczego tworzenia się tętniaka napotyka na znaczne trudności. Można przypuszczać, że cierpienie to nie należy zgoła do rzadkich, lecz w znakomitej większości przypadków nie zostaje rozpoznane dla braku środków pomocniczych. Przypuszczalnie to skłoniło autora do przeprowadzenia próby *WASSERMANNA* u licznych chorych na serce w jego oddziale szpitalnym. Na podstawie tych badań mówca twierdzi, że niedomykalność zastawek tętnicy głównej powstaje na tle zapalenia pochodzenia kiłowego w znakomitej większości przypadków, aczkolwiek podręczniki rzadko wspominają o tym czynniku przyczynowym. *Mesoaortitis luetica* zaczyna się znacznie częściej, niż miażdżyca, bezpośrednio nad pierścieniem zastawkowym; częstokroć przechodzi na same zastawki, w następstwie czego z powodu zgrubienia i skurczenia się błon zastawkowych powstaje niedomykalność. Względnie często rzeczona sprawa chorobowa powoduje zwężenie światła tętnic wieńcowych serca, co staje się przyczyną napadów dusznicy bolesnej lub nagłej śmierci. Mówca mniema, że w każdym przypadku niedomykalności zastawek tętnicy głównej, jeżeli w wywiadach nie spotkamy gościa stawowego i nie stwierdzimy obecności ogólnej miażdżycy tętnic, powinniśmy mieć na względzie kiłę, jako przyczynę choroby, ponieważ odczyn *WASSERMANNA* da napewno wynik dodatni. W przeciągu ostatnich lat pięciu *DENEKE* spostrzegł 13 przypadków cierpienia tętnicy głównej na tle kiły; w 11 z nich istniała niedomykalność zastawek aorty (w dwóch jednocześnie wykryto tętniak) i w dwóch tętniak bez niedomykalności, nadto u czte-

rech chorych znaleziono objawy początkowe wiađu rdzenia, na co już dawniej zwracał uwagę STRÜMPPELL. Odczyn WASSERMANNA był dodatni w przypadkach 11-tu, w dwóch zaś, w których odczyn ten wypadł ujemnie, sami chorzy wyznali, że przebywali kilę. Właśnie ci dwaj chorzy w ostatnich latach byli poddani energicznemu leczeniu rtęcią.

W większości przypadków, według słów chorych, zakażenie miało miejsce przed 10 — 15 laty. Żaden z chorych nie przechodził gościca, i u żadnego nie znaleziono objawów zwykłej miażdżycy tętnic. Dodać należy, iż nie wykryto żadnego innego cierpienia, które mogłoby dać dodatni odczyn WASSERMANN.

K. Z.

Notatki Terapeutyczne.

+ NEISSER (Therap. Monatsh. Nr. 12) poleca w leczeniu przymiotu nowy preparat rtęciowy *asuroł*, który 1-o nie strąca białka, zatem nie powoduje na miejscach zastrzykiwania żadnego stwardnienia, ani też nacieczenia zapalnego, 2-o działa nader szybko i energicznie, 3-o *asuroł* można zastrzykiwać w dawkach o wiele większych, aniżeli inne rozpuszczalne związki rtęciowe, nie wywołując objawów zatrucia Hg. *Asuroł* jest w sprzedaży w 5% roztworze w ampułkach po 2 ctm. sześciennie.

+ SMETH (Journ. med. dr Brux z 2/XII 09), dla ułatwienia w prowadzaniu kateterów i sond w zwężeniach cewki poleca wlewanie do cewki sterylizowanej oliwy nicejskiej po uprzednim znieczuleniu 2% roztworem stowainy, gdyż ta ostatnia jest o wiele mniej trująca od kokainy i nie powoduje następczego rozszerzenia naczyń krwionośnych.

M. D.

+ ULRICH z Zurychu, wychodząc z punktu widzenia, że przy doświadczeniach

na zwierzętach z trującymi dawkami bromu v. WYSS widział dużą utratę chlorków we krwi, próbował leczyć objawy bromizmu u człowieka z pomocą chlorku sodu.

Środek ten okazał się szczególnie skutecznym u chorych na padaczkę, poddanych leczeniu za pomocą dużych dawek bromu. Przy 2 lub 3 gramowych dawkach soli kuchennej 3 razy dziennie w ciągu kilku dni znikły wszystkie objawy bromizmu bez potrzeby przerywania leczenia bromowego.

U chorego, który przy 5 gramowej dziennej dawce doznawał uczucia suchości w ustach i nieprzyjemnego zapachu z ust, objawy te znikły po myciu jamy ustnej 1% roztworem chlorku sodu.

Oprócz tego ULRICH osiągnął wyleczenie w niektórych przypadkach uporczywej *acne* i owrzodzeń na skórze pochodzenia bromowego przez użycie okładów maczanych w 10% roztworze soli kuchennej. Objawy te na skórze znikły nieraz po wewnętrznym użyciu soli kuchennej.

F. Ar.

Wiadomości drobne

+ NÄCKE (Münch Med. Woch. Nr. 50) opisuje wysypkę, która powstała na skutek otrucia nikotyną. Pewien chory umysłowy wypił dzbanek kawy, w której moczyło się około 10 gramów tytoniu; po za innymi objawami zatrucia nikotyną zaob-

serwowano na całym ciele chorego wysypkę, silnie swędzącą, podobną do różyczki szkarlatynowej. Po 5 dniach wysypka zginęła. Gorączki, ani łuszczenia się skóry nie było.

+ Ze względu na to, że technika otrzymywania odczynu WASSERMANN jest dosyć zawikłana, należy przyjąć pod uwagę sposób PORGESA stwierdzania przymiotu: jednoprocentowy roztwór lecytyny w połączeniu z surowicą krwi luetyka daje po upływie 5 — 20 godzin osad strzępkowy. Ostatnio PORGES proponuje zamiast lecytyny użycie kwaśnego sodu glikocholowego. SOURD i PAGNIE (Gaz. d. hop. Nr. 128), stosując metodę PORGESA, otrzymali w 60 przypadkach przymiotu wynik dodatni w 49 t. j. w 80,1%. natomiast w 77 przypadkach absolutnie nie luetycznych odczyn dodatni w 14 t. j. w 18%.

+ W I-ym numerze Münch. Med. Woch. BERGATH, LEIBKIND i KUZNITZKY opisują kilka przypadków bąblicy (pemphigus), gdzie z nadzwyczajnym powodzeniem stosowano chininę.

+ GERSON leczy z bardzo dużym powodzeniem nadmierne pocenie się za pomocą formaliny, lecz stosowanej w sposób od dotychczasowych odmienny, mianowicie nasycą 10% roztworem spirytusowym skarpetki, poleca je następnie wyjąć i wysuszyć. Co drugi dzień skarpetki takie zmieniać należy. Przy leczeniu pocenia się rąk stosuje 5% roztwór formaliny do nasycania nim rękawiczek i dodaje do niego nieco wody kolońskiej. Wszystkie przypadki, według autora, były leczone z wynikiem dodatnim.

M. D.

Wiadomości bieżące.

— Według telegramów pism codziennych ministerium spraw wewnętrznych zezwoliło na zwołanie w Warszawie zjazdu chirurgów polskich latem roku bieżącego.

— Na posiedzeniu d. 24 z. m. w obecności około 50 kolegów wydział bytu Stowarzyszenia lekarzy polskich przyjął w pierwszym czytaniu z małemi poprawkami projekt przepisów o ogłoszeniach. Między innemi uznano za reklamę ukrytą wpływanie na drukowanie w pismach codziennych wzmianek osobistych w tekście. Ostateczne przyjęcie przepisów ma nastąpić na posiedzeniu dnia 10 b. m.

— Na wiceprezesa Towarzystwa Naukowego wybrano kol. Z. Dmochowskiego.

— W Samarkandzie panuje epidemicznie ospa. Między innemi zapadła tam na ospę cała trupa dramatyczna.

— W Rydze panuje dur wysypkowy. Zmarł zarządzający szpitala miejskiego w oddziale wewnętrznym d-r Kranhals, jego córka, lekarz Nagórny oraz kilka osób z personelu szpitalnego. Również zmarło kilkanaście osób zpośród inteligencji.

Odpowiedzi Redakcyi. Koledze P. w Warszawie. Redakcja płaci za referaty po kop 4 za wiersz, czyli po rb. 2 za stronę druku.