

# GAZETA LEKARSKA

**TREŚĆ.** I. JÓZEF HORNOWSKI. O przyczynie śmierci po zabiegach operacyjnych. Str. 25.  
II. LEON KARWACKI. Wiązanie aleksyny (komplementu), jako metoda dyagnostyczna. Str. 35.  
(Dok.). *Dział sprawozdawczy.* 5. MÜLLER EDWARD. Leczenie neurastenii. Wykład kliniczny. Str. 41. 6. PERNET. Lupus erythematosus acutus d'emblée. Str. 43. 7. L. CHEINISSE. Czy rasa żydowska odznacza się odpornością w stosunku do alkoholizmu? Str. 46. 8. HOLST. O wykrywaniu krwi w kale. Str. 47. *Wiadomości bieżące.—Ogłoszenia.*

I. Z ZAKŁADU ANATOMII PATOLOGICZNEJ UNIWERSYTETU LWOWSKIEGO.  
DYREKTOR PROF. OBRZUT.

## O przyczynie śmierci po zabiegach operacyjnych.

(Z badań nad patologią układu chromafinowego u człowieka i zwierząt).

Podał

**Dr Józef Hornowski,**  
asystent zakładu.

Po pewnych cięższych zabiegach chirurgicznych, w kilka lub kilkanaście godzin po operacji następuje nieraz śmierć chorego, której przyczyny często nie możemy sobie wyjaśnić ani na zasadzie obserwacji i danych klinicznych, ani też nie objaśnia nam tej przyczyny obraz anatomo-patologiczny na sekcji.

W przypadkach takich dla wyjaśnienia przyczyny śmierci wprowadzamy cały szereg pojęć, często bardzo nieokreślonych i nie dających się sprawdzić: mówimy więc o idyosynkrazji chorego do chloroformu, o zatruciu chloroformem, o porażeniu serca, szoku pooperacyjnym i t. d.

Nazywam te pojęcia i objaśnienia nieokreślonymi, gdyż nie możemy zwykle, lub też rzadko tylko możemy znaleźć dla nich podkład anatome-

patologiczny — makroskopowy, lub mikroskopowy, któryby nam mówił nieco więcej, niż powiedzieć mogą same te dźwięki.

Obserwując za życia cały szereg takich przypadków śmierci, która następowała w kilka lub w kilkanaście godzin po zabiegu operacyjnym bez widocznej przyczyny, nie znajdowałem później również i na stole sekcyjnym dostatecznych dla objaśnienia jej przyczyn, a nawet drobnowidzowe, dokładne badanie mięśnia sercowego w niewielu tylko przypadkach mogło, z pewną dozą prawdopodobieństwa, przyczynę tę wyjaśnić. Cechą wspólną i charakterystyczną dla tego rodzaju śmierci są te objawy, które występują jeszcze za życia osobnika, a więc: bledność skóry, pokrytej lepkiem, zimnym potem, zapadanie się rysów twarzy, oczy na wpół przykryte przez powieki, źrenice rozszerzone i prawie nie reagujące, obniżenie temperatury, tętno drobne, małe, ledwo wyczuwalne.

Całość tych objawów nazywamy zwykle wstrząsem (*shock*), a wrażenie, które odbieramy przy obserwowaniu takich chorych, mówi nam o tem, że brak temu choremu organizmowi jakiegoś czynnika, podtrzymującego energię życiową, jakiegoś czynnika tonizującego go. Mamy tu do czynienia jak gdyby z pewną astenią życiową.

Po tych wstępnych uwagach przechodzę do wyjaśnienia tych powodów, które zniewoliły mię do zwrócenia specjalnej uwagi przy takich właśnie stanach na układ współczulny (*sympathicus*) i na nadnercza, głównie zaś na istotę rdzenną tych ostatnich, która, jak to dziś jest rzeczą prawie niewątpliwą, ma to samo pochodzenie rozwojowe, co i układ współczulny.

Jak wiemy, w chorobie ADDISON'a śmierć następuje zwykle, [o ile nie będziemy tu mówili o możliwych powikłaniach],

bądź 1) przy objawach zapalenia otrzewnej wrzeczkiego,

bądź 2) jako wynik nagłego odmówienia działania ze strony urządzeń regulacyjnych i cyrkulacyjnych,

bądź 3) wskutek stopniowo zwiększającego się osłabienia, astenii organizmu.

Otóż z jednej strony cały szereg autorów obserwował objawy, występujące zwykle przy zapaleniu otrzewnej, po wycięciu zwojów trzewnych układu współczulnego. z drugiej J. WIESEL na zasadzie swoich badań uważa całą chorobę ADDISON'a jako wynik schorzenia układu współczulnego i to schorzenia w kierunku specjalnym, który właśnie tu zaraz omówię, a który polega na zaburzeniach w tak zwanym układzie chromafinowym.

Ten układ chromafinowy, jak go nazywa KOHN, lub chromofilowy według STILLING'a, lub feochromowy (*phaeochrom*), według POLL'a, jest pewną nieodłączną częścią całego układu współczulnego i otrzymał swoją nazwę dzięki powinowactwu swemu (*affinitas*) do kwasu chromowego i jego soli, co pierwszy odkrył HENLE.

Z pierwotnych wspólnych komórek rozwijają się z jednej strony komórki współczulne, zwojowe, z drugiej komórki, zwane początkowo feochromoblastami, później feochromocytami. Gdy komórki te różniczkują

się, cały układ chromafinowy [bo tak go nazywać będziemy], nabiera pewnej tendencji do samodzielności.

Znajdujemy więc, jakem to już wspomniał, komórki barwiące się przy utrwalaniu w kwasie chromowym na ciemno-zielono, lub zielonawo-brunatno, w solach zaś kwasu chromowego na brunatno, i to we wszystkich zwojach układu współczulnego, a *par excellence* w istocie rdzennej nadnerczy, która się składa z komórek wielobocznych, niewyraźnie się od siebie odgraniczających, a których protoplazma barwi się właśnie na brunatno.

Jednocześnie, jak to wykazali VULPIAN i H. VIRHOW, drobnociarnista protoplazma tych komórek daje z chlorkiem żelazowym zabarwienie ciemno-zielonawe, a więc ten sam odczyn, który daje ciało otrzymane jako wyciąg z nadnerczy, ciało, które możemy nazywać z MARINO-ZUCCO—*neurina*, z KRUKENBERGIEM, BRUNNER'em, MUEHLMANN'em—*brenzkatechina*, ze STOL'zem—*metylamidoketonem brenzkatechiny*, z FRAENKEL'em—*sfygmogena*, z FURERTH'em, RADZIEJOWSKIM—*suprarena*, z ABEREM, CRAWFORD'em—*epinefrina*, z TAKAMINE, ALDRICHEM—*adrenina*.

Nie chodzi mi tu o nazwę, nie chodzi mi o skład chemiczny dokładny, chodzi mi głównie o działanie fizjologiczne tych wyciągów; a działanie to sprowadza się właśnie do tonizowania organizmu.

Jeżeli przyjmiemy wraz z WIESEL'em [badania jego potwierdza BERTZKE; również i jeden przypadek choroby ADDISON'a badany przeze mnie], że chorobę ADDISON'a należy uważać za schorzenie tego właśnie układu chromafinowego, co wyraża się przez nie barwienie się komórek właściwych przez chrom i jego sole, to będzie dla nas jasnym, że cały obraz astenii, występujący na pierwszy plan przy chorobie ADDISONA, zależy głównie od braku tej tonizującej i niezbędnej dla organizmu istoty.

Ponieważ przy niedającej się objaśnić śmierci, po niektórych cięższych zabiegach chirurgicznych występuje na pierwszy plan obraz astenii organizmu, uważałem więc za najwłaściwsze zwrócić uwagę na zachowanie się w tych przypadkach układu chromafinowego.

Przechodzę więc już teraz do moich badań, obserwacji i wyników z nich, poprzedzając całość przez krótki rys metod, używanych dla wykazania *feochromizmu komórek układu chromafinowego*.

Przedewszystkiem zaznaczyć muszę, że materiał brany do badania powinien być brany możliwie jak najszybciej po śmierci, i o ile pochodzi ze zwłok ludzkich, nie później niż w 24 godziny; im wcześniej materiał jest wzięty, tem daje pewniejsze wyniki, gdyż później zdolność komórek barwienia się chromem i jego solami zanika.

Pozatem, jak wiadomo, istota rdzenna nadnerczy szybko podlega rozpadowi i gnicciu.

Skrawki z nadnerczy i z układu współczulnego, utrwalane w kwasie chromowym i jego solach, powinny być możliwie jak najcieńsze, ażeby odczyniki te, które wogóle dość słabo przenikają, zabarwiły preparat w całej jego grubości.

Różni autorzy używają różnych metod, a więc:



I) Kwasu chromowego w roztworach wodnych 0,5% do 5%, lub,

II) jak to podaje KOSE  $\left\{ \begin{array}{ll} 3\% \text{ Kali bichromici} & 9 \text{ części} \\ \text{Formalini} & 1 \text{ część} \end{array} \right.$

dla utrwalania i barwienia komórek feochromowych zwojów układu współczulnego;

III) lub, według STILLING'a:

$\begin{array}{ll} 10\% \text{ Formalini} & 100,0 \\ \text{Kali bichromici} & 2,5-3,0 \end{array}$

dla utrwalania i barwienia komórek istoty rdzennej nadnerczy.

IV) lub, według HULTGREN'a i ANDERSSON'a:

A  $\left\{ \begin{array}{ll} \text{Formalini} & 4,0 \\ \text{Płynu MUELLER'a} & 100,0 \end{array} \right.$

albo

B  $\left\{ \begin{array}{ll} \text{Alcoholi absoluti} & 40,0 \\ 5\% \text{ Monochromat.} & 50,0 \\ \text{Formalini} & 10,0 \end{array} \right.$

preparaty takie można podbarwiać w skrawkach żelazistą hematoksyliną według HEIDENHAIN'a.

V) Dla *glandula carotica* proponuje SCHAPER—płyn MUELLER'a, 3% *Kali bichromicum* lub 3% *Ammonium bichromicum*.

VI) Według przepisu WIESEL'a można postępować i w ten sposób:

Utrwalamy preparaty przez 1—4 dni w następującym płynie:

$\begin{array}{ll} 5\% \text{ Kali bichromici aquosi} & 10 \text{ części} \\ 10\% \text{ Formaldehydi} & 20 \text{ " } \\ \text{Aquae destillatae} & 20 \text{ " } \end{array}$

potem przekładamy je na 1—2 dni do 5% *Kali bichromicum*, poczem przemywamy w wodzie, przeprowadzamy przez alkohole i zatapiamy.

Skrawki barwimy przez 20 minut w 10%-owym wodnym roztworze *Toluidinblau* lub *Wasserblau*, przemywamy przez 5 minut w wodzie z pod kranu, barwimy przez 20 minut w 1%-owym wodnym roztworze *safraniny*, poczem odbarwiamy w alkoholu 95%-owym krótko, później 100%-owym, aż do zjawienia się znowu zabarwienia niebieskawego.

Przy tym sposobie utrwalania i barwienia, komórki feochromowe barwią się wyraźnie w całości na zielono, gdy nie feochromowe mają jądra czerwone, a protoplazmę jasno niebieską.

Niemniej ważnym jest po utrwaleniu preparatu, a przed przeprowadzeniem go przez alkohole, tak zwane odchromowania (*Entchromierung*) preparatu.

Długotrwałe przemywanie w wodzie odbarwia zupełnie preparat, co dla celów, o których mówię, nie jest pożądanym, brak zaś odchromowania powoduje w czasie przeprowadzania przez alkohol wypadanie osadów, które zaciemniają obraz mikroskopowy.

Dlatego też cały szereg autorów rozmaicie w tym celu postępuje:

H. VIROHOW radzi dla uniknięcia osadów przeprowadzanie preparatów przez alkohol w ciemności, gdyż według niego tylko światło powoduje wypadanie osadów;

EDINGER radzi krótko przemywać w wodzie lub trzymać przez godzinę w płynie, składającym się z 1-ej części kwasu saletrzanego i 20-u części wody;

MEYER trzyma kawałki w kwasie saletrzanym 1:10 wody lub siarkowym 1:20 wody; kawałki wtedy przyjmują zabarwienie jasno-szaro-zielonawe;

UNNA używa w tym celu *Hydrogenium hyperoxydatum*;

GILSON—alkoholowego roztworu bezwodnika siarkowego;

OVERTON—słabego roztworu wodnego bezwodnika siarkowego, po poprzednim krótkim przemyciu w wodzie, poczem, po kilku minutach trzymania w kwasie, preparat znowu w wodzie przemywać potrzeba.

Na zasadzie mego doświadczenia przekonać się mogłem:

1) że preparaty utrwalane w słabych roztworach kwasu chromowego dają słaby odczyn i wyniki stąd otrzymane nie są pewne;

2) że preparaty utrwalane w 3%—5%—owym wodnym roztworze kwasu chromowego już po 48 u godzinach stają się tak kruche, że z trudnością dają się krajać, a sam kwas pomimo to nie w zupełności je przeniknął;

3) że dłuższe przemywanie w wodzie wpływa ujemnie na dokładność obrazów;

4) że sposób podawany przez H. VIROHOW'a przeprowadzania preparatów przez alkohol w ciemności, nie zapobiega często wypadaniu osadów, co zresztą stwierdzają i inni autorzy;

5) że sposób utrwalania i barwienia, podany przez WIESEL'a, daje często wynik ujemny przy dodatnich wynikach innych metod;

6) że preparaty, utrwalane w solach kwasu chromowego z domieszką formaliny, wykazują, co prawda, lepsze i dokładniejsze utrwalenie komórek, jednak odczyn chromowy występuje znacznie słabiej.

Wobec tego wszystkiego z różnych tych metod i sposobów utrwalania i barwienia, oraz przygotowywania skrawków, wybrałem następujące i według nich robiłem wszystkie preparaty.

Utrwalałem małe skrawki z nadnerczy i ze zwojów układu współczulnego w płynie MUELLER'a przez 7 dni, zmieniając płyn o ile ten zmętniał; po utrwaleniu zaś przemywałem w wodzie bieżącej przez pół godziny i część skrawków krajałem od razu na mikrotomie do mrożenia, część przeprowadzałem w przeciągu 2 dni przez alkohol 96°, zmieniając go 2 razy na dzień, a w przeciągu 1 dnia przez karbol-ksylol, ksylol i parafinę i zalewałem je w parafinę 52°.

Skrawki mikrotomowe barwiłem przez 10 minut hematoksyliną GAUGE'a i po przeprowadzeniu przez alkohol, karbol-ksylol, ksylol, utrwalalem w balsamie kanadyjskim. W ten sposób traktowane preparaty dawały mi i dają zawsze najlepsze i najpewniejsze rezultaty.

Tyle co do metodyki badania.

Przechodzę teraz do wyników badań.

Badałem następujące przypadki sekcyjne:

Przypadek I. Chory M. B. l. 59.

Rozpoznanie kliniczne: *Ileus chronicus e stenosi intestini tenuis*.

Zabieg operacyjny: *Laparotomia. Entero-entero-anastomosis*, wykonany dn. 7. IX 1907 r. o godzinie 10-ej zrana.

Śmierć nastąpiła dn. 7. IX 1907 r. o 5-ej godz. 30 min. po południu. a więc w 7 godzin po zabiegu operacyjnym.

Sekcya dn. 8. IX 1907 r. o godzinie 8-ej zrana, a więc w 14½ godzin po śmierci wykazała:

*Status post laparotomiam et entero-entero-anastomosisim.*

*Concretio circumscripta ilei (165 ctm. od valvula Bauhini) cum peritoneo in regione lineae albae, subsequente stenosi partis ejusdem ilei.*

*Degeneratio parenchymatosa organorum.*

*Hypostasis et oedema lobi inferioris pulmonis utriusque.*

*Myocarditis papillaris fibrosa non magna.*

Nadnercze prawe wagi 5,2 grm., lewe wagi 5,3 grm.

Rozmiary nadnercza prawego: długość 5,0 ctm., szerokość 3,1 ctm., grubość na przekroju 0,7 ctm.

Rozmiary nadnercza lewego: długość 5,3 ctm., szerokość 2,7 ctm., grubość na przekroju 0,7 ctm.

Z ogólnej grubości przekroju zajmuje istota korowa z jednej i drugiej strony po 0,3 ctm., istota rdzenna 0,1 ctm.

W istocie korowej pas żółtawy równa się 0,2 ctm., pas brunatny 0,1. Istota rdzenna jasno perłowej barwy.

Nadnercza w całości dobrze zachowane.

Układ współczulny, zwoje jego trzewne (*plexus solaris*) makroskopowo zmian żadnych nie przedstawiają, wielkość ich jest mniej więcej odpowiednia.

A zatem makroskopowo zwraca jedynie uwagę wązkosć istoty rdzennej [0,1 ctm.] nadnerczy.

Badanie mikroskopowe wykazuje słabo żółtawe tylko przy uważnem oglądaniu widoczne zabarwienie komórek feochromowych w istocie rdzennej nadnerczy i to tylko komórek znajdujących się na obwodzie tej istoty, gdy protoplazma komórek leżących naokoło naczynia żylnego, przebiegającego w istocie rdzennej, nie wykazuje żadnego zabarwienia.

W zwojach trzewnych układu współczulnego znajdujemy tylko nader nieliczne, słabo-żółtawo barwiące się komórki feochromowe.

Przypadek II. Chora E. J. lat 24.

Rozpoznanie kliniczne: *Graviditas extrauterina tubaria dextra.*

Zabieg operacyjny: *Laparotomia. Salpingectomy*, wykonany dn. 23. X 1907 r. w południe.



Śmierć nastąpiła nagle w czasie zabiegu operacyjnego.

Sekcja dn. 24. X 1907 r. o 9-ej zrana, a więc w 20 godzin po śmierci wykazała:

*Status post laparotomiam factam.*

*Tuberculosis indurativa apicis sinistri et caseosa calcificans glandularum peribronchialium.*

*Hypoplasia cordis et arteriarum. Thymus persistens.*

*Hyperaemia organorum.*

*Emphysema acutum pulmonis dextri vesicul. et subpleurale. Hyperaemia pulmonum. Haemorrhagiae dispersae pleurae lateris utriusque et pleuritis chronica adhaesiva sinistra.*

Rozedma płuc i wybroczyny na opłucnej, zależne od długo trwających prób wywołania oddechu.

Nadnercze prawe wagi 4,8 grm., lewe wagi 5,1 grm.

Rozmiary nadnercza prawego: długość 4,6 ctm., szerokość 3,7 ctm., grubość 0,35 ctm.; rozmiary nadnercza lewego: długość 4,9 ctm., szerokość 2,3 ctm., grubość 0,4 ctm.

Jak to widzimy na przekroju istota korowa zajmuje z każdej strony po 0,15 ctm., przyczem pas jej brunatny jest bardzo wązki, istota zaś rdzenna w nadnerczu prawem jest gruba na 0,05 ctm., w lewym mniej nieco niż 0,1 ctm. i to jest największa grubość tej istoty rdzennej; na brzegach nadnercza górnym, dolnym i bocznych nie daje się zupełnie wykazać istoty rdzennej.

A zatem istota rdzenna nadnerczy wykazuje znaczną wązkość i niedorozwój.

Badanie mikroskopowe wykazuje, jaki w poprzednim przypadku, nader słabe żółtawe zabarwienie protoplazmy komórek istoty rdzennej, chociaż i komórki, leżące przy ścianie żyły, również to słabe zabarwienie w tym przypadku wykazują.

Przypadek III. Chory M. J. lat 45.

Rozpoznanie kliniczne: *Carcinoma recti.*

Zabieg operacyjny: *Resectio recti*, wykonane dn. 27. X 1907 r. w południe.

Śmierć nastąpiła na drugi dzień 28. X 1907 r. wieczorem, a więc mniej więcej w trzydziści kilka godzin po zabiegu operacyjnym.

Sekcja dn. 29. X 1907 r. o 10-ej zrana, a więc mniej więcej w 16 godzin po śmierci, wykazała:

*Status post resectionem recti per sacrum modo Rydygier.*

*Lipomatosis musculi cordis. Ulcera atheromatosa non calcificata aortae. Mesarteriitis fibrosa.*

*Pleuritis adhaesiva circumscripta dextra et sinistra.*

*Oedema pulmonum. Bronchitis chronica atrophica.*

*Tumor lienis cyanoticus.*



*Degeneratio organorum parenchymatosa minoris gradus.*

*Gastritis hyperplastica glandularis.*

*Colitis chronica mucosa.*

Nadnercze prawe wagi 5,0 grm., lewe 5,5 grm.

Rozmiary nadnercza prawego: długość 4,1 ctm., szerokość 3,2 ctm., grubość 0,4 ctm., z czego istota korowa szerokości nieco więcej niż po 0,1 ctm., istota rdzenna prawie na 0,2 ctm. szeroka.

Zwoje trzewne układu współczulnego zmian widocznych makroskopowo nie przedstawiają; wielkość ich jest mniej więcej odpowiednia.

A zatem szerokość istoty rdzennej w stosunku do istoty korowej nadnerczy jest mniej więcej normalna.

Badanie mikroskopowe wykazuje całe pasma wielobocznych komórek, idące od naczynia żylnego środkowego, aż do granic istoty korowej, komórek, których protoplazma nie barwi się zupełnie ani na brunatno, ani na żółto. Gdziekolwiek tylko widać nie-liczne bądź pojedynczo leżące, bądź grupami po 2 — 8, komórki, których protoplazma barwi się słabo-żółtawo.

W zwojach układu współczulnego nie znajdujemy zupełnie komórek barwiących się ani na brunatno, ani nawet na słabo-żółto.

Przypadek IV. Chora M. K. lat 15.

Rozpoznanie kliniczne: *Struma.*

Zabieg operacyjny: *Strumectomy* dn. 25. IV 1908 r. o 1-ej w dzień.

Śmierć nastąpiła na drugi dzień o 6-ej zrana 26. IV 1908 r., a więc w 17 godzin po zabiegu operacyjnym.

Sekcja dn. 26. IV 1907 o 10-ej zrana, a więc w 4 godziny po śmierci wykazała:

*Status post resectionem strumae.*

*Deformatio tracheae, Haemorrhagiae pericardii.*

*Hypostasis pulmonum.*

*Hypoplasia vasorum omnium.*

Nadnercze prawe wagi 5,6 grm., lewe wagi 5,8 grm.

Rozmiary nadnercza prawego: 4,2 ctm. długość, 3,0 ctm. szerokość, 0,3 ctm. grubość.

Rozmiary nadnercza lewego: 5,4 ctm. długość, 2,4 ctm. szerokość, 0,36 ctm. grubość.

Szerokość istoty korowej z każdej strony w obydwóch nadnerczach nieco więcej niż po 0,1 ctm., a zatem istota rdzenna nadnercza prawego nieco węższa niż 0,1 ctm., nadnercza lewego nieco węższa niż 0,15 ctm.

Zwoje trzewne oraz zwoje szyjne układu współczulnego makroskopowo zmian widocznych nie przedstawiają.



A zatem szerokość istoty rdzennej jest nieco może mniejsza niż w warunkach odpowiednich.

Badanie mikroskopowe wykazuje zupełny brak komórek feochromowych w zwojach szyjnych, obecność tych komórek dość dobrze, jasno-brunatno barwiących się w zwojach trzewnych; słabo, żółtawo zaledwie zabarwione komórki wieloboczne w istocie rdzennej nadnerczy i to komórki leżące bardziej na obwodzie tej istoty.

Dla ujaśnienia sobie tych przypadków podaję w tablicy wyniki wagowe, oraz rozmiary nadnerczy, badane przeze mnie u rozmaitych zmarłych w wieku, odpowiadającym czterem powyższym przypadkom, a w których to nadnerczach wybitnie występował feochromizm komórek barwiących się na ciemno-brunatno.

Płeć	Wiek	Nadnercze prawe		Nadnercze lewe		Szerokość istoty rdzennej
		Waga	Rozmiary	Waga	Rozmiary	
K.	16	7,5 grm.	4,9×3,6×0,9	8,2 grm.	6,1×3,2×1,0	0,5 ctm
K.	16	7,6 grm.	5,3×3,3×0,5	8,4 grm.	6,2×3,0×0,7	0,8 „
K.	24	6,8 grm.	4,5×2,2×0,35	7,5 grm.	5,7×2,5×0,35	0,15 „
M.	44	4,8 grm.	3,9×2,4×0,5	4,9 grm.	4,6×2,2×0,5	0,2 „
M.	45	6,3 grm.	5,5×3,5×0,6	5,7 grm.	5,5×3,2×0,5	0,25 „
M.	45	7,3 grm.	6,0×2,8×0,5	7,7 grm.	6,7×2,8×0,5	0,15 „
M.	45	10,1 grm.	5,5×3,2×0,8	8,9 grm.	7,4×2,2×0,7	0,4 „
M.	58	9,5 grm.	5,0×4,0×0,5	8,4 grm.	5,5×3,5×0,7	0,3 „
M.	59	8,4 grm.	5,7×3,3×0,6	8,4 grm.	7,5×2,8×0,6	0,2 „

Na zasadzie przedstawionych 4-ch przypadków [o czysty materiał w znaczeniu braku innych zmian anatomopatologicznych, wyjaśniających już dostatecznie przyczynę śmierci, trudno], jako też porównania ich z całym szeregiem innych, badanych przeze mnie, gdzie feochromizm komórek układu chromafinowego był dobrze zachowany, wyrobiłem sobie przekonanie, że brak barwienia się lub osłabione barwienie się komórek feochromowych, jako wyraz braku istoty chromafinowej w ustroju, istoty tonizującej ten ustrój, mógł być przyczyną śmierci w danych przypadkach, tem bardziej, że trudno

było uważać inne zmiany anatomopatologiczne za przyczynę śmierci. Waga oraz rozmiary nadnerczy nie odgrywają tu żadnej roli; jeżeli należy zwrócić uwagę na jeden czynnik, to jest nim pewna wężkość istoty rdzennej, która występuje szczególnie w przypadkach I-ym i II-im. Jednak i ona ma znaczenie tylko względne i może być li tylko momentem osłabiającym odporność ustroju na tak zwany „shock” pooperacyjny dzięki temu, że ustrój taki posiada mniejszą liczbę komórek feochromowych, a tem samem mniejszy zapas istoty potrzebnej dla tonizowania go.

Idąc dalej, zastanawiałem się, jakie przyczyny mogły w danych przypadkach wpłynąć na zwiększone zapotrzebowanie, a z drugiej strony na niemożność organizmu wydolania temu zapotrzebowaniu.

Pierwotnie doszedłem do przekonania, że w ten właśnie sposób wyraża się toksyczne działanie chloroformu, na co zdawał się mnie naprowadzać przypadek II, w którym mieliśmy do czynienia z nadzwyczaj wężką istotą rdzenną nadnerczy [0,05 ctm.] z jednej strony, z drugiej ze śmiercią, która nastąpiła w czasie zabiegu operacyjnego. Przypuszczenie moje wydawało mi się tem prawdopodobniejsze, że, jak wiadomo, w czasie uspienia chloroformowego zmniejsza się ciśnienie krwi, a naczynia obwodowe rozszerzają się, gdy w pierwszym okresie działania chloroformu jest wprost przeciwnie. Objaśniałem to sobie w ten sposób, że działanie chloroformu musi polegać od samego początku na dążności do obniżania ciśnienia krwi; jednak w pierwszym okresie, gdy w układzie chromafinowym organizmu znajduje się jeszcze duży zapas istoty tonizującej organizm, istota ta do tego stopnia energicznie wydziela się do krwi, że jest w stanie zwalczyć działanie chloroformu i podnieść ciśnienie. Po pewnym jednak czasie, gdy nadmiar tej tonizującej istoty będzie wydzielony, gdy zapasy jej coraz bardziej się wyczerpują, organizm zaczyna się oszczędzać i wydziela tej istoty tyle tylko, ile potrzeba dla utrzymania jego równowagi dlatego, ażeby ciśnienie krwi zbyt nisko nie spadło. Na poparcie tego przypuszczenia miałem szereg faktów, obserwowanych przeze mnie klinicznie: mianowicie śmierć w czasie chloroformowania następuje najczęściej wtedy, gdy od początku chory zasypia niespokojnie, gdy okres pobudzenia jest długotrwały, co pociąga za sobą wzmożone wydzielanie istoty tonizującej; dalej, zauważyłem nieraz, że chorzy, którzy zaraz po ciężkim zabiegu operacyjnym czują się dobrze, dają gorsze rokowanie, niż ci, którzy czują się słabo, co z punktu widzenia mego objaśnienia jest zrozumiałem: dla podtrzymania w początkach tego dobrego, różnego stanu chorych po operacji, organizm zbyt szafuje istotą tonizującą, poczem okazuje się nagły jej brak, niemożność wytwarzania jej i wydzielania i śmierć po kilkunastu lub kilkudziesięciu godzinach po zabiegu operacyjnym. Takie było moje pierwotne przypuszczenie—wszystko kładłem na karb zatrucia chloroformowego <sup>1)</sup>, które wyraża się przez niemożność organizmu wytwarzania istoty tonizującej.

---

<sup>1)</sup> Przypuszczenie to moje potwierdzają ogłoszone w ostatnich czasach w formie doniesienia tymczasowego badania H. SCHURA'a i J. WIESEL'a: „Ueber das Verhalten des chromafinen Gewebes bei der Narkose“. Wiener klin. Woch. 1908, Nr. 8.

Przypadek jednak IV, w którym badałem nie tylko nadnercza, lecz i zwoje trzewne i szyjne układu współczulnego, zmienił cokolwiek moje pierwotne zapatrywania. W przypadku tym wykonane było wycięcie wola. Zastanowił mię brak zupełny barwienia się komórek feochromowych w zwojach szyjnych układu współczulnego, przy dobrem ich barwieniu się w zwojach brzusznych.

Czy podrażnienie, wywoła ne przez wycięcie wola na zwoje szyjne, nie spowodowało szybszej utraty isototy chromafinowej z tych zwojów? Czy zatem sam zabieg operacyjny, niezależnie od działania chloroformu nie wpływa na większe zapotrzebowanie i szybsze wydzielanie się tej istoty tonizującej?

Potwierdzenie tego miałem poniekąd w przypadku III, gdzie komórki zwojów trzewnych układu współczulnego, po ciężkim zabiegu w jamie brzusznej wykazywały brak barwienia się zupełny, pomimo, iż w przypadku I, gdzie zabieg nie był tak ciężki i długotrwały, braku tego nie wykazały; jednak, niestety, w przypadku tym nie badałem zwojów szyjnych układu współczulnego i dlatego pewności absolutnej mieć nie mogę.

W celu wyjaśnienia sobie należytego tych wszystkich wątpliwości wykonałem na królikach szereg doświadczeń, do których opisanie teraz przystępuję.

{D. n.}.

---

## II. Wiązanie aleksyny (komplementu), jako metoda dyagnostyczna.

Skreślił

**Leon Karwacki.**

(Odczyt wygłoszony w Towarzystwie Lekarskiem Warszawskiem d. 15-go grudnia 1908 r.)

(Dokończenie — Patrz Nr. 1).

Co się tyczy antytuberkuliny w ogniskach gruźliczych, to jako dowód jej istnienia podane zostało związanie komplementu przez wyciąg narządu, złączony z tuberkuliną. MORGENROTH i RABINOWICZ dowiedli, że związanie komplementu powstało tu nie na tle potrójnego związku między antygenem, amboceptorem a komplementem, lecz że czysta tuberkulina hamuje działanie komplementu. Wyciąg z narządu chorego, jako także zawierający tuberkulinę, hamujące działanie samej tuberkuliny tylko potęguje — ten ostatni fakt ustalili WEIL i NAKAJAMA. Przy tej okazji przypomniano także o doświadczeniach UHLENHUTH'a, który stwierdził, że wyciągi z narządów zwierzęcych same przez się są w stanie nasycać się komplementem i hamować hemolizę. AXAMIT dowiódł, że własność podobną posiadają i wyciągi z bakterii. HIRSCHFELD skonstatował, że 0,05 ctm. sz. hodowli durowej lub okrężnicowej, zarówno żywej

jak i zabitej, jest w stanie zahamować hemolizę. BERGMANN i KEUTHE znaleźli antykomplementowe własności we krwi chorych na mocnicę, NEISSER zaś i DÖRING — w sprawach ropnych i nowotworowych. RENZI zbadał całą seryę okazów krwi trupiej od chorych z nowotworami, wreszcie od osobników zupełnie zdrowych, i stwierdził, że znaczna część surowic sama przez się ma własności hamowania komplementu i wstrzymywania hemolizy. Najdalej poszli w swych doświadczeniach LANDSTEINER i STANKOWICZ, którzy dowiedli, że zarówno kolloidy w roztworze, jak i ciała w delikatnej zawieszynie mechanicznej mogą pochłaniać komplement i hamować w ten sposób hemolizę.

Z badań tych wynika najoczywściej, że oprócz swoistego wiązania komplementu przez grupę antygen + amboceptor, istnieje jeszcze pochłanianie lub też hamowanie czynnościowe komplementu przez związki nie mające nic wspólnego ze swoistymi przeciwciałami, powstającymi w ustrojach zakażonych. Zjawisko to może służyć poważnem źródłem błędów przy wnioskowaniu z wyników próby. Jednego z tych błędów WASSERMANN starał się pozbyć, stosując w miejsce całkowitej zawiesziny bakterii — wyciągi wodne świeżo przygotowane, i niezrażony krytyką sięgnął po nowe zdobycze. Przygotowując naówczas do współpracy z KOLLE'm surowicę przeciwdrętawicową, dokonał prób mierzenia swoistych amboceptorów w surowicy, wychodząc z założenia, że ilość amboceptorów w danej surowicy jest proporcjonalną do ilości związanego przez nie komplementu. Następnie zaś do współpracy z NEISSER'em i BRUCK'em stworzył serodyagnostykę przymiotu. Pierwsze doświadczenia dokonane były z surowicą małp, zarażonych przymiotem. Jako antygen był użyty wyciąg wodny z tkanki przymiotowej (łożysko, narządy płodów luetycznych). Okazało się, że połączenie to pochłania komplement ze świeżej surowicy. Doświadczenia powtórzył DETRE również z wynikiem pomyślnym, gdy WEIL znowu podkreślił brak swoistości w tej próbie, gdyż w miejsce wyciągów z tkanki luetycznej brał wyciągi z tkanki nowotworowej i, łącząc je z surowicą luetyczną, otrzymywał zahamowanie komplementu i brak hemolizy.

Wkrótce po pierwszym komunikacie WASSERMANN, NEISSER, BRUCK i SCHUCHT ogłosili wyniki badań nad serodyagnostyką syfilisu u syfilityków, opartych na 262 spostrzeżeniach, z których próba wiązania komplementu wypadła dodatnio w 65,5%. Badania odnośnie zostały podjęte na szeroką skalę w różnych krajach. W ciągu 2 lat, które upłynęły od pierwszego komunikatu niemieckich badaczy, ilość dokonanych badań można liczyć na tysiące. Próba wiązania komplementu, która specjalnie w serodyagnostyce syfilisu zyskała miano próby WASSERMANN'a, z doświadczeń tych wyszła zwycięsko, gdyż przeszło u 70% syfilityków wypadła dodatnio. Za nader cenny przyczynek patogenetyczny uważać należy dodatni wynik próby u znacznej większości chorych na wiar rdzenia i na bezwład postępujący. Powiedziałem, że próba WASSERMANN'a wyszła z tych doświadczeń zwycięsko, miałem tu jednak na myśli raczej stronę faktyczną zjawiska i to z bardzo licznymi zastrzeżeniami, a nie stronę dyagnostyczną, która lekarzowi-praktykowi w sytuacji kłopotliwej mogłaby dać odpowiedź stanowczą i ścisłą. Okazuje się bowiem, że próba wypadła dodatnio częściej w przypadkach świeżych, niż w przypadkach starych,

częściej w *lues manifesta*, niż w *lues latens*. Stąd wartość praktyczną ma wynik dodatni, wynik zaś ujemny syfilisu nie wyklucza. Czy zawsze wynik dodatni upoważnia do rozpoznania syfilisu? I na to pytanie odpowiedzieć można tylko z wielu omówieniami. W pierwszych badaniach nad serodyagnostyką syfilisu dla porównania brano przeważnie krew od osobników zdrowych. Otrzymywano w olbrzymiej większości wyniki ujemne<sup>1)</sup>. Rezultat zmienił się, gdy zwrócono się do chorych. Wspominałem już wyżej, że próba może wypaść dodatnio u chorych z nowotworami. Wobec tego różniczkowanie nowotworu i gumatu na tej drodze dokonane być nie może. W cierpieniu pokrewnem z syfilisem, tak zwanej *framboesia tropicalis*, w przypadku HOFFMANN'a i BLUMENTHAL'a próba WASSERMANN'a wypadła dodatnio. Na szczęście cierpienie to nie jest właściwością naszej strefy.

Następnie surowica może wiązać komplement z antygenem luetycznym po przebytej płonicy: MUCH i EICHELBERG na 25 przypadków otrzymali 10 odczynów dodatnich, HALBERSTAEDTER, MUELLER i REICHE na 10 przypadków—5 odczynów, HAENDEL i SCHULTZ—3 odczyny dodatnie. ELIAS, NEUBAUER, PORGES i SALOMON, robiąc próby z chorymi na gruźlicę, w 25 przypadkach otrzymali 5 razy związanie komplementu. Równie dodatnio wypadł odczyn u chorego z moczówką cukrową. EISNER miał odczyn dodatni w trądzie; jako antygen był stosowany wyciąg z tkanki prawidłowej. WECHSELMAN i MEYER również w trądzie mieli wynik dodatni przy zastosowaniu jako antygeny wyciąga z wątroby luetycznej. Wreszcie SLATINEANU i DANIELOPOLU na 21 przypadków trądu 16 razy odtrzymali wiązanie komplementu z wyciągiem wysokowym z wątroby luetycznej. Sądzę, że do listy tej przybędzie jeszcze szeregu spostrzeżeń nowych, gdyż ogólne zainteresowanie się tą sprawą nie ustaje. Oczywiście, że trąd, jako cierpienie dość rzadkie, dla nas w tym względzie ma wartość podrzędną, ale płonica i gruźlica na szali zaważyć już mogą.

Zanim przejdę do innych spraw zakaźnych, w których wiązanie aleksyny było stosowane bądź w celach dyagnostycznych, bądź w ściśle naukowych, nie mogę pominąć milczeniem pewnych zmian technicznych, wprowadzonych przez różnych badaczy specjalnie w serodyagnostyce syfilisu, gdyż rzucają one ciekawe światło na istotę samego zjawiska. Zmiany techniczne dotyczą w pierwszym rzędzie samego antygeny. Twórcy metody używali wyciągu wodnego z wątroby luetycznej. Wyciąg taki nie nadaje się do dłuższego przechowywania. Wobec tego LEVADITI zaproponował wyciąg wyskokowy, z którym odczyn wypada równie dobrze, a przechowywanie nie zmienia własności. LANDSTEINER, MUELLER i POETZL dokonali dalszego postępu w technice, usuwając zupełnie wyciągi z tkanek luetycznych, a na ich miejsce wprowadzili wyciągi z tkanek zwierzęcych normalnych. Badania porównawcze u tych samych chorych i dla antygeny „luetyczny“ i dla antygeny „normalny“ wypadły jednobrzmiąco. SACHS i ALTMANN w miejsce

---

<sup>1)</sup> Ciekawe w tej mierze są badania MALINOWSKIEGO, który na kilkadziesiąt badań u 5 zdrowych osobników otrzymał próbę WASSERMANN'a dodatnią.

antygeny o składzie złożonym wprowadzili określony związek chemiczny, mianowicie 1% roztwór *Natri oleinici* w fizyologicznym roztworze. Ciało to zachowuje się podobnie, jak zwykły antygen WASSERMANN'a i BRUCK'a. WECHSELMAN i MAYER stosowali jako antygen zawiesinę lecytyny. Co się tyczy amboceptora, to oprócz surowicy używano płynu mózgowo-rdzeniowego i moczu. Z płynem mózgowo-rdzeniowym odczyn wypadł słabiej, z moczem zaś równie dobrze, jak z surowicą. BLUMENTHAL i WILE znaleźli, że mocz luetyków nawet bez pośrednictwa antygeny może wiązać komplement.

W sprawie wskaźnika hemolitycznego pewne udogodnienie wprowadził BAUER. Autor ten stwierdził, że normalna surowica ludzka hemolizuje krwinki baranie i może zastąpić najzupełniej swoistą surowicę hemolityczną. Metodę BAUER'a wypróbował z dobrym wynikiem WOJCIECHOWSKI.

Dokonywanie prób na *lues* bez współdziałania wyciągów luetycznych odbiera tej metodzie wszelkie cechy swoistości. W tem wykonaniu próba nie ma nic wspólnego z odkryciem BORDER'a i słusznie nazywa się próbą WASSERMANN'a. W historii tej pouczającą jest okoliczność, że WASSERMANN, wychodząc z zupełnie błędnej, jak się teraz okazuje, hipotezy, dokonał mimo to ważnego odkrycia.

Przechodzę do innych cierpień zakaźnych, gdzie stosowano próbę wiązania komplementu. MUELLER i OPPENHEIM badali w tym kierunku przewlekłe sprawy rzeżączkowe: w zapaleniach stawów, przyjądrza, przydatków, tęczówki surowica zawierała ciała, wiążące aleksynę przy obecności zawiesiny gonokokowej. W trądzie próby przeprowadzali EITNER, następnie SLATINEANU i DANIELOPOLU, wreszcie GAUCHER i ABRAMI. Jako antygen był stosowany wyciąg z lepromatów. Ogólna liczba przypadków wynosi 35, z tego odczyn wypadł u 33. U trędowatych poza odczynem swoistym były robione próby wiązania komplementu w obecności antygenów nieswoistych. O dodatnich wynikach na *lues* wspominałem wyżej. SLATINEANU i DANIELOPOLU robili podobne próby z tuberkuliną. Z 19 surowic od trędowatych 11 wiązało komplement wobec tuberkuliny [antygen tuberkulinowy był przyrządzony w ten sposób, że sam przez się komplementu nie wiązał]. GAUCHER i ABRAMI przekonali się, że surowica trędowatych wiąże komplement z wszystkimi możliwymi antygenami, a więc z zawiesiną laseczników durowych, laseczników FRIEDLAENDER'a, gronkowców złocistych, laseczników gruźliczych, sarcyn. Badanie surowic chorych gruźliczych na wiązanie komplementu z wyciągiem tkanek trędowatych dało GAUCHER'owi i ABRAMI'ewu 3 wyniki dodatnie na 7 prób.

Próby odnośne w cierpieniach, wywołanych przez świdorowce, [MANTEUFFEL, KOLLE, LANDSTEINER] wypadły sprzecznie. Badania robione były na zwierzętach. W gorączce powrotnej przeprowadzali próby KOLLE i SCHATILOFF. Istoty, wiążące komplement, zjawiały się dopiero po dwóch nawrotach. Badania mają wartość teoretyczną ze względu na stosunek ciał wiążących komplement do ciał litycznych — te ostatnie zjawiają się już po pierwszym napadzie.

Próby podobne, dokonywane w przypadkach wściekliczności i ospy, wypadły zupełnie ujemnie [HELLER i TOWARKIN].

Osobną grupę badań stanowią poszukiwania nad różniczkowaniem drobnoustrojów zapomocą wiązania komplementu, gdzie wiadomą jest amboceptor [surowica swoista zwierzęca wysokowartościowa], a niewiadomą antygen [bakteryje]. Poszukiwania miały na celu wyjaśnić, czy wiązanie komplementu może zastąpić aglutynację, a w niektórych razach bakteryolizę. Już wspominałem wyżej, że odczyn podobny wykryli WASSERMANN i KOLLE w surowicy przeciwmeningokokowej. Jak wiadomo, surowica przeciwmeningokokowa oprócz dwoinek zapalenia opon nagminnego aglutynuje i gonokoki. VANNOD znalazł, że wiązanie komplementu przez tę surowicę powstaje wyłącznie tylko wobec meningokoka. SCHULTZE, MARKL, HAENDEL sprawdzali tą metodą różne odmiany przecinków. Z badań wynika, że surowica przeciwcholeryczna wiąże komplement równie dobrze z przecinkiem cholerycznym, jak i rzekomo cholerycznym, a zatem metoda do różniczkowania się nie nadaje.

Ujemne wyniki otrzymali BALLNER i REIBMAYR przy różniczkowaniu otoczkowców, mniej ściśle od aglutynacji — HAENDEL dla laseczników czerwonej. SANADZE wykrył, że surowica przeciwdurowa wiąże komplement przy obecności zawiesiny laseczników durowych nawet wtedy, gdy nie posiada wcale amboceptorów swoistych.

ARMAND-DELILLE potwierdził poglądy NICOLLE'a i POZERSKIEGO, że połączenie: toksyna + antytoksyna również w pewnych razach może wiązywać komplement. Badania były robione z surowicami przeciwbłoniczą i przeciw-tężcową.

Jak widać z powyższego, wiązanie komplementu wypada dwuznacznie w tej dziedzinie, do której powinno nadawać się specjalnie, mianowicie w dziedzinie doświadczeń laboratoryjnych. Próby, przeprowadzone przez specjalistów ze ścisłością i z techniką odpowiednią, dowodzą, że metoda wartości praktycznej nie posiada. Wypadki, w których metoda nie zawodzi, należą raczej do wyjątków.

Czemże to się dzieje, od czego zależy powodzenie lub niepowodzenie próby wiązania aleksyny, próby, która w początkach swego istnienia zapowiadała się zgoła inaczej? Aby odpowiedzieć na te pytania, należy wyjaśnić, jaki czynnik w surowicy swoistej właściwie wiąże komplement, czy jest nim amboceptor bakteryolityczny, jak twierdził EHRlich, czy też ciało odmienne? Grupę zjawisk, w których zachodzi wiązanie komplementu trzeba podzielić przede wszystkim na dwa oddziały. Do pierwszego oddziału będą należały te przypadki, gdzie zjawisko ma wszystkie zewnętrzne cechy swoistości: antygen w postaci określonych drobnoustrojów, amboceptor w postaci wysokowartościowej surowicy zwierzęcej. Drugi oddział będą stanowiły przypadki pozbawione ściślej swoistości: antygen w postaci czystego wyciągu tkankowego, wyciągu z drobnoustrojami, lub najrozmaitszych związków chemicznych, amboceptor w postaci surowicy chorego. Ten dział nie ma nie wspólnego z właściwą metodą BORDET-GENGOU. Wyjaśnieniem związku między ambo-

ceptorem bakteryolitycznym a ciałem wiążącym komplement zajmowali się NEUFELD, HAENDEL, TOYOSUMI, nie licząc innych prac, dotyczących tej sprawy ubocznie. Praca japońskiego autora, zgodna w założeniu z poprzednikami, daje na to pytanie odpowiedź konkretną. Badacz ten wykluczył z surowicy przeciwcholerycznej amboceptory bakteryolityczne, pozostałość zaś wiązała komplement po dawnemu; wykluczył następnie aglutyniny, co nie zmieniło znowu zdolności komplementochłonnej. Zdolność zmniejsza się znakomicie w miarę wydalania z surowicy precypitatów, precypitaty zaś same przez się wiążą komplement w wysokim stopniu. Wobec tych prac klasyczny pogląd EHRLICH'a musi uleść bardzo poważnym przekształceniom. Wyodrębniając ciała wiążące komplement od amboceptorów bakteryolitycznych, NEUFELD i HAENDEL proponują dla nich nazwę „przeciwciała BORDER'a“. Skoro więc nie amboceptory bakteryolityczne decydują o wiązaniu komplementu, staje się zrozumiałem, dlaczego w badaniach laboratoryjnych odczyn ten zachowuje się tak rozmaicie.

Przechodzę z kolei do tych spraw, jak syfilis, trąd, gruźlica, nowotwory, gdzie odczynowi brak jest wszelkich znamion swoistości. Od czego może zależeć w tych sprawach wiązanie komplementu? Wydaje mi się, że w rozumowaniu trzeba odrzucić wszelki związek odczynu z antygenem, widzieliśmy bowiem, że antygen można zmieniać dowolnie [tkanka luetyczna, tkanka normalna, ciała chemiczne, najrozmaitsze zawiesiny bakteryj], a wiązanie komplementu pozostaje bez zmiany. Źródła tego zjawiska należy szukać w amboceptorze [surowica chorych, lub inne płyny ustrojowe]. Otóż surowica może albo wiązać komplement, albo go zobojętniać odpowiednimi przeciwciałami [antykomplementami]. WEIL i BRAUN zjawisko to w syfilisie tłómaczą zmianami degeneracyjnymi w narządach i następną autocytolizą. Zdaje mi się, że taki pogląd można rozszerzyć na gruźlicę, trąd i nowotwory. We wszystkich tych sprawach zachodzą wybitne zmiany degeneracyjne w różnych tkankach i narządach, pierwastki zwyrodniałe rozpadają się i wchłaniają. Jako następstwo tego w surowicy powstają pewne ciała, które hamują działanie komplementu. Oczywiście poglądowi temu brak jest podłoża doświadczonego.

Z przytoczonego wynika, że w sprawie tego *sui generis* nieswoistego pochłaniania komplementu, który cechuje surowicę w niektórych stanach zakaźnych, poza stwierdzeniem samego faktu—nie wiemy zgoła nic.

Poszukiwania nad trądem wskazują kierunek dla dalszych doświadczeń. Aby zaś te własności surowicy wykorzystać praktycznie, potrzeba jeszcze zdobyć wiele faktów doświadczalnych. Jak dotąd, próbę WASSERMANN'a w syfilisie można porównać do dyazoreakcji w durze, która nie jest swoistą, ani stałą, lecz w pewnej mierze użyteczną.



## DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

### 5. Müller Edward [Wrocław]. Leczenie neurastenii. Wykład kliniczny.

Neurastenia nie jest ani nową, ani ściśle wyodrębnioną chorobą. Niema wyraźnej granicy między nerwowością a neurastenią. W wielu przypadkach odróżnienie histeryi od neurastenii jest po prostu igraszką dyagnostyczną.

Punktem wyjścia tej choroby jest drażliwa słabość (*reizbare Schwäche*) układu nerwowego, zwykle wrodzona, której następstwem przy sprzyjających okolicznościach jest wzmożenie pobudliwości psychicznej i wyczerpania psychicznego. Główną jej cechą jest niepokój wewnętrzny, zmienność nastroju z dominującą skłonnością do przygnębienia, a przedewszystkiem bezzasadne i przesadzone obawy (*phobiae*).

Ponieważ w obrazie chorobnym neurastenii nad wszystkimi objawami górują zaburzenia w równowadze duchowej, przeto najlepszym lekarstwem na tę chorobę jest psychoterapia. Ta ostatnia nie daje się ująć całkowicie w pewne określone metody, bo jak tu zakwalifikować takie *imponderabilia*, jak np. wpływ dobroczynny samej osoby lekarza na chorego? Z tem wszystkiem możemy w psychoterapii odróżnić dwie metody, które najlepiej stosować jednocześnie: bez pośrednią czyli t. zw. sugestyę słowną i pośrednią, t. j. rzekome leczenie somatyczne.

Najważniejszym punktem wyjścia dla psychoterapii neurastenii jest właściwa neurastenikom obawa chorób. Zadaniem lekarza jest uspokoić chorego, co się daje skuteczniej tylko po cierpliwem wysłuchaniu jego skarg i gruntownem zbadaniu. Neurastenika łatwo jest poznać po jego zachowaniu się, dlatego nieraz lekarz, będąc pewnym rozpoznania, poprzestaje na powierzchownem, sumarycznem zbadaniu chorego i szybko przechodzi do terapii. Jest to błąd nie do powetowania. Chory tego rodzaju musi być nie tylko sumiennie zbadany, ale i przekonany o tem, że badanie było dokładne. Nie dość na tem. Lekarz powinien zrozumieć genezę obaw chorego. Jeden boi się raka żołądka dlatego, że cierpienia, które go przesładują, mają niejaki podobieństwo do objawów tej choroby, inny dlatego, że ktoś z jego rodziny umarł na „raka.” Wzruszenia wywołują niekiedy objawy somatyczne, które chory uważa za pierwotne, zapominając o ich powstaniu [objawy sercowe, żołądkowo-kiszkowe, naczynio-ruchowe i t. p.]. Nieprawidłowa konstytucya nerwowa uwydatnia się niekiedy w różnych częściach układu nerwowego, niekoniecznie w dziedzinie wyższych czynności psychicznych [np. nerwice serca, nerwobole, astma]. Czasem objawy organiczne bywają następstwem cierpień nerwowych np. silne wychudnienie w neurastenii żołądkowej. Nawet w cierpieniach niewątpliwie natury organicznej, nerwowość wrodzona wpływa na wzmożenie lub szczególny charakter objawów [np. nadmierne bole w *ischias*, *tabes* i t. p.].

Z pewną predylekcyą wynajduje się nieraz u nerwowców enteroptozę. Może ona rzeczywiście pogarszać stan nerwowy, ale trudno jest ją uważać za przyczynę neurastenii. Pacyenci są wprawdzie zachwyceni, że nareszcie jakiś lekarz „natrafił” na ich chorobę, ale lekarz powinien się liczyć z tem, czy podkreślając zanađto tę dość zresztą niewinną, ale nie dającą się naprawdę wyleczyć chorobę, nie przyczynia się do pogłębienia chorobliwej auto-obszervacyi swoich chorych.

Bezzasadna obawa chorób nie wyczerpuje całego obrazu neurastenii, dlatego też i jej leczenie nie może polegać wyłącznie na uspakajaniu chorych. Musi ono obejmować całą ich chorobą „duszę.” Zalecenie pewnej duchowej „dyety” stoi tu na pierwszym miejscu. A więc, gdzie potrzeba, zaleca się odpozynek, ograniczenie godzin pracy, usunięcie pewnej jednostronności w zajęciach; w innych wypadkach należy do pracy zachęcić, wynaleźć odpowiednie zajęcia i t. d.

Na leczenie somatyczne MUELLER zapatruje się, jako na pośrednią psychoterapię. Tu na pierwszym miejscu stoi stara maksyma: *nihil nocere*, a więc unikanie silnie działających trucizn i wogóle takich lekarstw, do których chorzy mogą się przyzwyczaić i stać się ich niewolnikami. Podawanie jednak lekarstw zupełnie obojętnych (*mica panis, aq. dest.*), może chorych zrazić, dlatego lepiej jest podawać lekarstwa rzeczywiście działające, lecz w małych dawkach, nie zapominając mimochodem podkreślać ich własności [„wzmacniające”, „uspokajające” i t. d.]. Dozowanie i sposób użycia powinny być ściśle określone [lepiej jest zalecić np. 12 kropeł, niż 10 do 20!].

Na dietę powinna być zwrócona szczególniejsza uwaga, zwłaszcza tam, gdzie cierpi odżywianie lub przewód pokarmowy, ale strzedz się należy wszelkiej jednostronności, która hipochondryków doprowadza do fałszywego sposobu żywienia się.

Dzięki swemu działaniu suggestyjnemu, elektroterapia znajduje wdzięczne pole w leczeniu neurastenii. Dobry jej wpływ powiększa ta okoliczność, że chorzy w nią wierzą i że lekarz ma możność wpływu osobistego na chorego podczas posiedzeń. To suggestyjne znaczenie elektroterapii nie upoważnia bynajmniej do lekceważenia jej metodyki. Wszelka bezplanowość, nieumiejętność w stosowaniu i w dozowaniu, brak odpowiednich przyrządów może tylko przynieść szkodę i zdyskredytować lekarza. To samo da się powiedzieć o hydro- i balneoterapii. Pomimo, że brak nam naukowych podstaw do oceny wartości tych metod, wiemy z doświadczenia, że pewne zabiegi niewątpliwie dobrze działają na układ nerwowy. Można tylko zrobić zarzut hydroterapeutom i balneologom, że niedoceniają suggestyjnego działania swych specjalności. Gimnastyka lecznicza i miesięcnie nie tylko wzmacniają mięśnie, ale prowadzą do lepszego samopoczucia, do większej ufności we własne siły i do zadowolenia z dokonanej pracy. Surowo jednak należy zabronić wszelkiego nadmiaru gimnastyki np. nierozsądnego „Müllerowania”<sup>1)</sup>.

Wyborne wyniki otrzymujemy u neurasteników z leczenia klimatycznego [pobyty w górach, nad morzem, morskie podróże i t. d.]. Gra tu rolę właściwie nie klimat—gdyż neurastenia daje się leczyć w każdym klimacie,—lecz pewne szczególne warunki natury psychicznej: zmiana wrażeń i otoczenia, piękne widoki, sporty, wycieczki i t. p. Najwłaściwiej umieszczać takich chorych, zwłaszcza cięższych, w zakładzie pod opieką doświadczonego lekarza.

Skuteczne leczenie neurastenii jest możliwe tylko wtedy, gdy sam chory pragnie być zdrowym. Dlatego też tak rzadko udaje się wyleczyć ne u-

---

<sup>1)</sup> I u nas znana jest breszura „inżyniera-lejtnanta” MÜLLER'a p. t. „Kwadrans dla zdrowia; moja metoda hartowania dzieci i dorosłych.” Lubo autor sam zaleca ostrożność w stosowaniu swych ćwiczeń, neurastenicy, zachęceni daleko idącymi obietnicami zdrowia i siły, przerabiają w ciągu kwadransa wszystkie zalecone ćwiczenia, niekiedy z dodatkiem kąpieli i po kilku tygodniach takiej „kuraacyi” doprowadzają się do zupełnego wyczerpania, a nawet wprost zdradzają objawy niedomogi serca, jak to kilkakrotnie miałem sposobność stwierdzić osobiście. (Przyp. sprawozdawcy).

rastenię urazową, zwłaszcza, gdy leczenie odbywa się wbrew woli chorego i przed uregulowaniem prawnych pretensyi.

Z poszczególnych postaci neurastenii najtrudniejszą do leczenia jest neurastenia piciowa. Rzetelne leczenie tej choroby zmusza do liczenia się z różnorodnymi stosunkami społecznymi, ze sprzecznymi światopoglądami, z niejednakowymi zasadami etycznymi i wyznaniowymi. Lekarz musi starać się wynaleźć jakąś drogę pośrednią między pruderyą piciową a wyuzdaniem — drogę, która jednak musi się liczyć z uprawnionymi instynktami natury ludzkiej. Czysto lokalne, doraźne i szablonowe leczenie tej choroby, bez szerekiego udziału psychoterapii, zwykle do celu nie prowadzi.

Leczenie często spotykanego w neurastenii objawu bezsenności nie może polegać na przepisywaniu coraz to nowych środków nasennych. Raczej należy je usuwać, w każdym zaś razie uważać za *vehicula suggestyi*, opartej na gruntownem zbadaniu przyczyn bezsenności.

W zwalczaniu fobii, np. bojaźni przestrzeni, należy, na mocy troskliwego zbadania, przekonywać chorych, że wszystkie towarzyszące tej fobii objawy somatyczne, jak drżenie, słabość, omdlenie, bicie serca, nie są przyczyną, lecz następstwem pobudzenia układu nerwowego. Przez stopniową gimnastykę woli można te objawy zwalczyć.

Profilaktyka neurastenii wymaga współdziałania lekarzy, rodziców i szkoły. Nerwowi rodzice i nauczyciele muszą sami leczyć się ze swoich nerwów, jeżeli chcą wychowywać zdrowe dzieci. Pieczołowitość o zdrowie dzieci nie powinna przechodzić w rozpieszczanie. Młodzież nasza wymaga hartowania nie tylko cielesnego, lecz i duchowego. Dziecko nerwowe niech się udaje pod skrzydła lekarza, jeżeli rodzice i nauczyciele poczytują mu za wadę i grzech to, co jest w niem tylko chorobą, ale z drugiej strony nie każde wykroczenie [np. nieposłuszeństwo, lenistwo] da się złożyć na karb nerwowości. Przez zbytnią troskliwość, przesadne zwracanie uwagi dziecka na jego „winy,” wychowujemy całe pokolenia neurasteników. Jeżeli pomimo najstaranniejszej profilaktyki i leczenia, niezawsze jesteśmy w możności wyleczyć neurastenię, to winą tego jest sama choroba, z natury przewlekła i zależna od wielu okoliczności, niedostępnych leczeniu. Tylko uzdrowotnienie stosunków społecznych może naprawdę wzmocnić nerwy przyszłych pokoleń. Bądź co bądź z nerwowością walczyć trzeba, jest ona dla społeczeństwa równie niebezpieczną, jak nagminne choroby zakaźne, z tą tylko różnicą, że szkody, które ona zrzęda, nie dadzą się tak łatwo w cyfrach uwydatnić.

(*Deut. med. Woch.*, 1908, Nr 50).

A. Puławski.

## 6. Pernet. Lupus erythematosus acutus d'émblée.

We wstępie do swej pracy autor zwraca uwagę, że zajmie się tylko tego rodzaju wilkiem rumieniowym, który zdarza się niezmiernie rzadko i przeto bywa mylnie rozpoznawany. PERNET nazywa tę postać wilka *lupus erythematosus acutus d'émblée*, gdyż wraz z wysypką występują od razu ciężkie objawy ogólne i wogóle forma ta ma swój specjalny obraz kliniczny. Choć w literaturze znajdujemy wiele historii chorób ostrego wilka rumieniowego, ale w tej formie, jaką się autor zajmuje, znalazł on zaledwie dziewięć przypadków, a prócz tego jeden podobny sam spostrzegł.

Na mocy historii choroby tych dziewięciu przypadków, autor przychodzi do wniosku, że choroba ta zdarza się przeważnie u kobiet i w wieku młodym. Na rozwój jej prawdopodobnie nie wpływają ani przebyte choroby, ani obciążenie dziedziczne. Choroba rozpoczyna się zwykle na twarzy w postaci licznych małych pojedynczych punkcików, z początku rozrzu-

conych, potem zgrupowanych, które pokrywają się strupkami. Po większej części chorzy zwracają się do lekarza wtedy, kiedy pierwotne wykwity zlały się ze sobą, pokryły się strupami i zajęły większą część twarzy. W tym stanie choroba podobną jest do *eczema acutum impetiginosum* lub do róży *in stadio decrescendi*. Nieraz znów widzimy na twarzy okrągłe plamki, różnej wielkości, które zlewają się, tworzą figurę motyla i w końcu zajmują większą część twarzy. W przypadku SHOKR'a, choroba rozpoczęła się od płatków usznych, na powierzchni palców i paluchów i obrzękiem twarzy, na której dopiero potem wystąpiła wysypka.

Wysypka na twarzy bywa ściśle ograniczona na obwodzie, co daje się zauważyć po zdjęciu strupów.

W dalszym przebiegu choroby, kiedy twarz staje się obrzękłą, czerwoną, pokrytą wydzieliną, okres ten można zmieszać z różą. Obrzęk ten pod wpływem miejscowego leczenia, jako też osłabienia natężenia choroby nie znika, tylko nieco zmniejsza się, aby wraz z nowym atakiem wysypki jeszcze stać się większym. Otóż tę stałą czerwonosć na twarzy i obrzęk KAPOSI nazywał *erysipelas perstans faciei*.

Następnie na grzbietowych powierzchniach rąk pokazują się plamki, które przyjmują charakter wilka rumieniowego, w niektórych znów przypadkach na dłoniach zjawia się wysypka, podobna do *erythema iris*—jest to *lupus iris BESNIER'a*.

Wykwity na kończynach i tułowiu przyjmują charakterystyczną formę wykwitów rozsianego wilka rumieniowego lub też plamek, które po pokryciu się łuskami zagłębiają się w środkowej swej części. W niektórych znów przypadkach obserwowano wysypkę grudkową, którą zalicza się do typu *lichen scrophulosorum*.

W kilku przypadkach wykwity niektóre przyjęły formę pęcherzyków. Pęcherzyki te zwykle bywają nienapięte z zawartością krwawą lub ropną. Kilka razy zauważono i wylewy krwawe pod skórę.

Jednym słowem, przy tej chorobie spotykamy najrozmaitsze obrazy na skórze.

Uwłosiona część skóry głowy również nie pozostaje bez zmiany: obserwowano tu plamki, wypadanie włosów, suche łuszczenie, a nawet wykwity.

W dwu przypadkach obserwowano wyciek z ucha, a w przypadku autora było i przedziurawienie błony bębenkowej.

Nieraz bywają zajęte i błony śluzowe: jamy ustnej, gardzieli, krtani i nawet pochwy.

Znajdujemy przy tej chorobie i najrozmaitsze objawy ogólne, jak oto: bole w stawach, podniesioną ciepłotę; opisują również bredzenie, zapaść, wymioty i t. d. KAPOSI opisuje i stan tyfoidalny.

W przypadku autora można było zauważyć u jego chorej stałe drżenie całego ciała; inni znów obserwowali częste drgawki, sztywność kończyn, drżenie języka i rąk.

Mocz nie zawiera białka lub też nieznaczne jego ślady.

W przebiegu choroby zjawia się nieraz zapalenie płuc i opłucnej, a w jednym przypadku oględziny pośmiertne wykazały gruźlicę płuc. W kilku przypadkach oględziny pośmiertne wykazały zwyrodnienie tłuszczowe mięśnia sercowego i zwyrodnienie mięszone nerek i wątroby.

Choroba ta trwa zwykle od jednego do kilku miesięcy.

Rozpoznanie. Na mocy powyżej podanego opisu choroby, nie trudno zrobić rozpoznanie: jak już z samego początku zauważono, choroba ta zdarza się przeważnie u kobiet i w młodym wieku. Rozpoczyna się zwykle na twarzy w postaci wysypki, ściśle ograniczonej; w okresie tym podobną

jest do *eczema impetiginosum crustosum aut squamosum*, lub też do róży. Ale dokładne badanie ogólnego stanu chorego każe nam wykluczyć wzmiankowane choroby. Jako na ważny objaw rozpoznawczy należy zwrócić uwagę na *erysipelas perstans faciei*, to jest na czerwonosć twarzy, połączoną z obrzękiem, objawy, które wraz ze spadkiem temperatury, nie znikają zupełnie.

Obrzęk ten i czerwonosć na policzkach i na nosie są ściśle ograniczone, symetryczne, tworząc figurę, podobną do motyla.

Wykwity na grzbietowych powierzchniach palców podobne są do wykwitów *lupus erythematosus*.

Wśród wykwitów znajdujemy podobne do *erythema iris*, ale wykwity te są po większej części zagłębione w środkowej swej części, co charakterystycznym jest dla omawianej choroby.

W innych znów przypadkach choroba rozpoczyna się od plam (*plaques*) erytematycznych na twarzy, którym towarzyszą bole reumatyczne w stawach, na co należy zwrócić szczególną uwagę.

Na owłosionej części skóry znajdujemy wykwity, nieraz łuszczenie lub wypadanie włosów.

Prócz twarzy wysypka występuje i na kończynach i tułowiu w postaci *lichen scrophulosorum* lub też *lupus erythem. disseminatus*.

Błony śluzowe jamy ustnej i gardzieli bywają również zajęte.

Ciepłota bywa zwykle podniesiona, tętno i oddech przyśpieszone. Ze strony dróg oddechowych stwierdzamy nieraz zapalenie płuc i opłucnej.

W moczu wcale nie znajdujemy białka, lub nieznaczne jego ślady, gdy *l. e. acutus generalis* zwykle bywa połączony z białkomoczem.

Rokowanie bardzo poważne. Na 10 przypadków 9 skończyło się zejściem śmiertelnym.

Cała choroba trwa od jednego do kilku miesięcy.

Etyologia choroby dotychczas niewiadoma. Szkoła francuska uważa ją za cierpienie gruźlicze; co prawda, w jednym przypadku jest wzmianka, że chora od dzieciństwa była skrofuliczną, zato w innych znów trzech przypadkach wyraźnie zaznaczono, że dane osobniki pochodziły ze zdrowej rodziny i nigdy na nic nie chorowały; w pozostałych 6-u przypadkach niema wcale mowy ani o antecedencjach, ani o dziedziczności. Za cierpieniem gruźliczem przemawia również obserwowana w niektórych przypadkach wysypka, podobna do *lichen scrophulosorum*.

Ogłędziny pośmiertne również nie dają pewnej odpowiedzi co do gruźlicy: w dwu przypadkach rzeczywiście znaleziono histologiczne zmiany gruźlicze w gruczołach chłonnych [komórki obrzynie, zwyrodnienie serowate], zato w innych przypadkach nie znaleziono ani śladu gruźlicy.

Podług LANGLET'a *erysipelas perstans faciei* zależy od gruźlicy, tymczasem znajdujemy ten objaw i w *lepra nodularis* i w *mycosis fungoides*. Zależy on prawdopodobnie od ciężkiego ogólnego otrucia ustroju.

Histologiczne i bakteryologiczne badanie krwi nie dało żadnych wyników.

Badanie histologiczne chorej skóry również nie dało żadnych wyników co do etyologii choroby. Jednym słowem, jak dotychczas, jako patogenezę wzmiankowanego cierpienia należy uważać ciężkie otrucie ustroju.

Leczenie. Na pierwszym planie należy postawić spokój; chorego należy położyć do łóżka; miejscowo nadają się środki łagodne, a wewnętrznie chinina.

(Parnet. *Le lupus érythémateux aigu d'emblée. Etude clinique. Paryż 1908.*

Springer.



## 7. L. Cheinisse. Czy rasa żydowska odznacza się odpornością w stosunku do alkoholizmu?

Czy wogóle istnieje odporność r a s o w a w stosunku do pewnych chorób? Według autora, nie posiadamy żadnych danych, ażeby dać na to pytanie odpowiedź twierdzącą. Rzekomą odporność żydów względem dżumy, o której mówi BORDIER (*La géographie médicale*, 1884), Ch. uważa za niedowiedzioną.

Co się tyczy a l k o h o l i z m u, autor zaznacza, że statystyka podaje tylko ilość z u ż y t e g o alkoholu wogóle bez oznaczenia r a s y jego spożywców. Dla zbadania więc interesującej go kwestyi, musiał się uciec do drogi p o ś r e d n i e j: przechodząc kolejno różne anomalie patologiczne i społeczne, związane z alkoholizmem, starał się oznaczyć c z ę s t o ś ć tych złoceń u żydów.

Według statystyki RUPPIN'a (*Die Juden der Gegenwart*, 1904) we wszystkich zakładach dla obłąkanych w Prusiech w okresie 1898—1900 było dotkniętych obłędem opilczym (*delirium tremens*): 7,5% protestantów [na 2675], 5,15% katolików [na 736], 12,28% dyssydentów [na 124] i 1,06% żydów [na 19].

Z chorób, którym szczególnie sprzyja alkoholizm, pierwsze miejsce zajmuje g r u ż l i c a. Śmiertelność z gruźlicy wśród żydów jest bardzo nieznaczną. Wprawdzie trzeba tu brać pod uwagę inne okoliczności, mianowicie s p o s ó b u ż y c i a alkoholu. Lekarz nowo-jorski HUTCHINSON zauważył, że żydzi tamtejsi w sumie nie używają mniej alkoholu niż Irlandczycy, ale nie dopuszczają się takich nadużyć jednorazowych jak ci ostatni, wśród których śmiertelność z gruźlicy jest o wiele większą, niż wśród żydów. Według statystyki FERNET'a, w szpitalach paryskich trzecia część zgonów stoi w związku z alkoholizmem [33,81%]. Z tego w 10,20% był on jedyną przyczyną śmierci, w 23,01%—przyczyną pośrednią. W szpitalu czysto żydowskim RORSCHILD'a wśród żydów przyjezdnych, a więc zachowawców, nie zanotowano w ż a d n y m przypadku alkoholizmu, jako przyczyny śmierci. Takie wypadki zdarzają się wśród robotników żydowskich, stale w Paryżu zamieszkałych, ale o wiele rzadziej, niż wśród ludności innych wyznań. W szpitalu wyłącznie żydowskim [Beth Israel Hospital] w N.-Jorku na 3,000 chorych znalazło się 4-ch zmarłych wskutek alkoholizmu [0,13%], w szpitalu o ludności mieszanej na 7104 chorych znalazło się 226-u alkoholików [3,18%, t. j. 24 razy więcej].

Alkoholizm wpływa na liczbę d z i e c i n i e ż y w o u r o d z o n y c h. Tych zdarza się o wiele więcej w małżeństwach chrześcijańskich, niż żydowskich. W Algerze w roku 1897—1899 liczono na 100 urodzeń—nieżywourodzonych 3,65 wśród chrześcijan, 2,74 wśród żydów, 1,65 wśród machometan.

W Prusiech w okresie 1875—1899 odsetka nieżywourodzonych w rodzinach czysto żydowskich wynosił 3,207%, czysto chrześcijańskich 3,588%, w mieszanych—gdzie mąż był chrześcijaninem wynosił 3,576%, gdzie mąż był żydem—3,317%. Ma to oznaczać, według autora, że między chrześcijańskimi mężczyznami więcej jest rozpowszechniony alkoholizm i syfilis niż między żydami; żydówki i chrześcijanki pod tym względem nie przedstawiają żadnych różnic.

Znanym jest wpływ alkoholizmu na p r z e s t ę p s t w a. I tu żydzi alkoholicy znajdują się procentowo w mniejszości, jak to wykazuje statystyka urzędowa w Rosyi i praca GRIGORIEWA z r. 1900.

Z powyższych danych wynika, że alkoholizm i jego następstwa są r z a d k o ś c i ą wśród żydów. Pozostaje tylko rozstrzygnąć, czy ta odporność zależy od r a s y, czy od obyczajów, zależnych od religii i ustroju

społecznego. Niektórzy badacze, np. КЕРК, przypisują żydom pewną odporność dziedziczną w stosunku do alkoholu. Alkohol wywołuje u żydów podniecenie, nie zatruwając ustroju. Inni, a do tych właśnie należy autor streszczonej pracy, w odporności żydów na alkohol widzą wpływ nie rasy, lecz czynników społecznych. Żydzi stanowią wśród innych społeczeństw pewną zbitą masę, której najsilniejszym cementem były trwające, on wieków prześladowania. Judaizm aż do naszych czasów zachował charakter tego łącznika zbiorowego i społecznego—co innereligie powoli zatracają, i właśnie siła tego łącznika w gminie religijnej żydowskiej chroni masy żydowskie od alkoholizmu. I wśród żydów, tam, gdzie tylko ten łącznik tradycyjny słabnie, gdzie żydzi zatracają swoją odrębność, alkoholizm robi już pewien wyłom, zadając kłam ich rzekomej odporności rasowej.

(*La semaine medicale. 1908, Nr 52.*)

A. Puławski.

### 8. Holst. O wykrywaniu krwi w kale.

Autor posługuje się najczulszą i najmniej kłopotliwą metodą benzydynamową do wykrywania krwi w kale.

Technika jest następująca:

I. Małą ilość [na koniec noża] benzydyny [КАHLBAUM'a] rozpuszcza się w dwu ctm. sz. octu lodowatego w czystej próbówce.

II. Kawałeczek kału wielkości ziarnka grochu rozprowadza się bagietką szklaną w próbówce, napełnionej do  $\frac{1}{6}$  wody. Po zatkaniu próbówki wata zagotowuje się tę mieszaninę nad płomieniem lampki w celu zniszczenia fermentów organicznych, mogących maskować odczyn krwi.

III. Do czystej próbówki nalewa się 10—12-u kropel mieszaniny benzydino octowej [I] i dodaje się  $2\frac{1}{2}$ —3-ch ctm. sz. 3<sup>o</sup>/<sub>o</sub>-wego rozczynu H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>.

IV. Do tej ostatniej mieszaniny [III] wlewa się 1—3-ch kropel zawiesiny kałowej [II].

Zależnie od ilości krwi w kale występuje zabarwienie zielone, niebiesko-zielone, lub niebieskie; im więcej krwi, tem jaskrawiej występuje barwa niebieska.

Również szybkość, z jaką zabarwienie występuje, zależy od ilości zawierającej się w kale krwi i waha się od kilku sekund do pół minuty. Barwa po upływie 5—15-u minut przechodzi w kolor brudny ciemno-czerwonofioletowy.

Ujemny wynik próby stanowczo wyklucza obecność krwi w kale.

Próba benzydynamowa jest nadzwyczaj czuła i daje wynik dodatni przy obecności krwi w kale z pokarmów, również wobec preparatów, zawierających barwki krwi, wobec preparatów żelaza, bismutu.

Dla orzeczenia więc, czy mamy do czynienia z krwią pochodzenia żółdkowo-kiszkowego (*carcinoma, ulcus*), zaleca się przed wykonaniem próby wstrzymanie się od mięsnych potraw i wymienionych preparatów leczniczych w ciągu 3-ch dni.

Nadzwyczajna czystość probówek i bagietki jest konieczną.

(*Zeitschr. f. ärztliche Fortbildung. 1908, Nr. 24.*)

Puterman (Sosnowice).

## Wiadomości bieżące.

— Na dorocznym posiedzeniu wyborczym Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego w dniu 5 ym stycznia r. b. wybrani zostali: na prezesa kol. GABSZEWICZ ANTONI, na sekretarza dorocznego kol. MAJEWSKI ANTONI, na pomocnika sekretarza kol. WILCZYŃSKI TADEUSZ, na Zarządzającego pracownią kol. SERKOWSKI STANISŁAW. Wybór wiceprezesa odbędzie się na najbliższym posiedzeniu, z powodu braku wymaganej przez ustawę liczby głosujących.

— Polski Komitet badania i zwalczania raka otrzymał dotąd wypełnione schematy za pierwsze półrocze 1908 r. z następujących oddziałów szpitalnych w Warszawie: z oddziału drów: CHEŁCHOWSKIEGO—5, CHEŁMOŃSKIEGO—1, CHROSTOWSKIEGO—2, CIECHOMSKIEGO—11, DUNINA [kol. EJNERT]—17, GRZANKOWSKIEGO—12, JAKOWSKIEGO—1, JANOWSKIEGO—7, KARCEWSKIEGO—12, KAROLEGO—10, KIJEWSKIEGO [kol. MAJEWSKI]—24, SAWICKIEGO [kol. ŻURAKOWSKI W.]—32, SKŁODOWSKIEGO—3, STEYNERA—7, WATRASZEWSKIEGO [kol. MATUSZKIEWICZ]—10, WASILJEWY—2, ZALESKIEGO [klin. dyażn.]—4, ŻURAKOWSKIEGO [z Boduena]—10.

Z poza Warszawy schematy otrzymano od dra CHŁAPOWSKIEGO [Poznań]—27, i od dra POCZOBUŁA [Łuck]—13. Ogółem otrzymano dotąd 187 schematów.

— Jak zwykle, tak i w tym roku szpitale, zwłaszcza na oddziałach wewnętrznych, są przepelnione chorymi, a znaczna liczba chorych napróżno stuka do drzwi szpitalnych. Wobec naglącej potrzeby zwiększenia liczby łóżek szpitalnych, otwarcie nowourządzonego szpitala na ul. Złotej nie cierpi zwłoki.

— Epidemia gorączki powrotnej wybuchła; w ostatnich tygodniach w każdym oddziale wewnętrznym notują py kilka przypadków.

— Dnia 2-go b. m. grono kolegów, pracujących w szpitalu na Pradze obchodziło 25-lecie działalności lekarskiej dra JANA RAUMA, naczelnego lekarza szpitala; przy tej okazji wręczono kol. R. album pamiątkowe z widokami uniwersytetów: Dorpackiego, Perlńskiego i Warszawskiego, w których pracował w dziedzinie histologii i bakterjologii, oraz szpitala na Pradze, który dzięki jego staraniom w znacznym stopniu wzrósł poczwórnie i został za patrzony w urzędzenia, na które inne szpitale zdobyć się nie mogą.

— Wyszedł z druku zeszyt IV „Pamiętnika Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego“, zawierający prace: ANASTAZEGO LANDAUA p. t. „Przemiana ciał purynowych w ustroju ludzkim i wpływ na nią alkoholu; przyczynek do nauki o powstawaniu dny“, CZESŁAWA OTTO p. t. „Zmiany anatomo-patologiczne w kiszkiach i gruczołach krezkowych w tyfusie brzuszny“ [c. d.], FR. GIEDROYCIA „Źródła biograficzno-bibliograficzne do dziejów medycyny“, oraz protokoły posiedzeń Warsz. Tow. Lekarskiego za czas od 15-go września do dnia 17-go listopada 1908 r.

— Wkrótce zacznie wychodzić w Warszawie nowe pismo lekarskie, wydawane przez sekcję chirurgiczną łącznie z ginekologiczną.

— Od początku epidemii zachorowało na cholere w Rosyi 14129 osób, zmarło 6374, t. j. około 45%; w Petersburgu od 21-go—22-go z. m. zachorowało 6 osób, zmarło 4, od początku epidemii zachorowało 8679 osób, zmarło 3478.

— Zmarł w Rzeszowie dr JÓZEF BARZYCKI, em. inspektor sanitarny krajowy.

— Zmarł w Halli znany okulista, prof. HERMANN SCHMIDT-RIMPLER.

Redaktor Doc. Dr Jan Pruszyński.

Wydawca, Dr W. Szumlański.

Druk. K. Kowalewskiego, Warszawa, Mazowiecka 8.

