

GAZETA LEKARSKA

TREŚĆ. I. STANISŁAW KOZŁOWSKI. Jak się przedstawia mocz w świetle nowych badań. Str. 399. II. Z. BYCHOWSKI. O niektórych wskazaniach do radykalnej i paliatywnej trepanacji w nowotworach mózgu. Str. 404. (C. d.). *Dział sprawozdawczy.* 77. K. ENGEL. O moczówce prostej (diabetes insipidus). Str. 411.—78. O. BAUMGARTEN. O „organicznie” związanym chlorze w moczu. Str. 413.—79. BENSANDE i AGASSE-LAFONT. Późypadek zatrucia podażotanem bizmutu. Str. 413.—80. GEORG JOAONNOVICS. „O hepatotoksynie”. Str. 414. *Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.* Posiedzenie dnia 30-go marca 1909 r. Str. 415. *Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.* VII, XIII i IX posiedzenia naukowe dnia 5-go, 12-go i 19-go marca 1909 r. Str. 417. *Wiadomości bieżące.—Ogłoszenia.*

I. Jak się przedstawia mocz w świetle nowych badań.

Napisał

Dr Stanisław Kozłowski,

Dyrektor Zakładu Leczniczego w Ojcowie.

Nowe składniki moczu, wykryte przez polskich badaczy, zmusiły do dokładnego przejrzenia całego bilansu naukowego tej cieczy fizyologicznej, której z dawien dawna, jak medycyna medycyną, bardzo dużo uwagi poświęcano. Być może, że żadna inna z wydalin ciała ludzkiego nie posiada tak bogatej literatury, jak właśnie wydzielina nerek.

Pomimo wszystko nie możemy się poszczycić, by w tej materii bilans był ustalony i rachunek zamknięty, a na każde pytanie, dotyczące się właściwości moczu, można było dać odpowiedź wystarczającą.

Nie trzeba nawet wyszukiwać zbytnio subtelných i wyrafinowanych pytań. Do niedawna nie potrafiliśmy dać wystarczającej odpowiedzi na to, od czego zależy barwa moczu, a i dziś nie wiemy dokładnie, co wpływa na to, że mocz normalny daje kwaśny odczyn na lakmus. Nie wiemy, czy to dowodzi obecności wolnych kwasów, czy też w ten sposób oddziałują kwaśne sole [np. fosforowe].

Co dziwniejsza, że tę właśnie kwestię badania naukowe pozostawiły jakby zupełnie na uboczu.

Zdobycie odpowiedzi na tak proste, zdawałoby się, pytania [jak np. o barwiku moczu] jest jednak połączone z takimi trudnościami, że wielu badaczy

podjąwszy pracę — porzucało ją, nie otrzymawszy żadnych wyników, prócz zniechęcenia.

Być może także, że i zapotrzebowania życia codziennego, chęć uzupełnienia dyagnostyki chorób, skierowały uwagę uczonych tak dalece ku poszukiwaniu sposobów wykazania specyficznych zmian w moczu, zachodzących pod wpływem tych, lub owych schorzeń organizmu, że poznanie normalnych składników w moczu zdrowego człowieka i ich wzajemnych stosunków, usunięte zostało na plan drugi.

Otóż zwrócenie badań w kierunku zasadniczym i wyświeetlenie niektórych zagadnień, tyjących się normalnego moczu, stało się za sprawą, jak wyżej wspomniałem, polskich uczonych.

St. BĄDZYŃSKI współ z GOTTLIEB'em, w 1897 r. w Heidelbergu, wykrywa w moczu ludzkim kwas oksyproteinowy ¹⁾ i zaznacza, że jest on jednym z pierwszych produktów rozkładu białka. Organizm ludzki wydziela na dobę od 3-ch do 4-ch grm. [obliczono jako sole barowe kwasu oksyproteinowego].

W 1902 r. już we Lwowie prof. higieny St. BĄDZYŃSKI i asystet jego dr K. PANEK wykrywają w moczu kwas alloksyproteinowy ²⁾ i podają że zdrowy człowiek wydziela na dobę około 1,2 grm. tego kwasu, t. j. mniej więcej trzy razy mniej, niż kwasu proteinowego.

Obok tego badacze owi wypowiadają zdanie, że cała siarka, tak zwana „obojętna“, należy właśnie do składu kwasów oksy- i alloksyproteinowego.

W 1905 r. prof. St. BĄDZYŃSKI i asystenci jego dr STEFAN DĄBROWSKI i dr KAZIMIERZ PANEK dopełniają poprzednie spostrzeżenia przez wykrycie kwasu antoksyproteinowego i urochromu ³⁾. Zaznaczają także, że kwas antoksyproteinowy daje odczyn dwuazowy [EHRlich'a], spostrzegany w tyfusie brzuszny, choć z nieco odmiennym odcieniem barwy.

W r. 1907 dr STEFAN DĄBROWSKI jako rozprawę habilitacyjną podał pracę „O naturze chemicznej podstawowego barwika moczu“. On to po raz pierwszy otrzymał czysty podstawowy barwik moczu „urochrom“, wykazał w nim obecność siarki i wywiódł, że nie pochodzi on z barwika krwi, jak to dotąd powszechnie przyjmowano i nie ma nic wspólnego z urobiliną, lecz powstaje z rozpadu spożytego białka.

Tamże, a w pracy wydanej po niemiecku obszerniej ⁴⁾, przedstawił DĄBROWSKI badania ilościowe nad wydzielaniem urochromu w moczach ludzi zdrowych i w niektórych przypadkach chorób i wykazał, że urochrom jest tym

¹⁾ „O kwasie oksyproteinowym, nieznanym dotychczas składniku moczu“. Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1897, Nr. 33 i w Przegl. Lek. 1898 r. Nr. 3.

²⁾ „O kwasie alloksyproteinowym, prawidłowym składniku moczu ludzkiego“. Rozprawy Akad. Umiejętn. w Krakowie 1902 r. i Berichte d. D. chem. Gesellsch. 1902 r.

³⁾ „O grupie kwasów organicznych, zawierających azot i siarkę, składnikach prawidłowego moczu ludzkiego“. Wydawnictwo Akad. Umiejętn. w Krakowie i w Zeitsch. f. Physiolog. Chemie 1905 r.

⁴⁾ „Ueber die Ausscheidung von Urochrom im Harn von gesunden Menschen so wie in eininigen Krankheitsfällen“. Zeitschrift f. Physiolog. Chemie 1908 r. t. 54.

związkiem, który strącając się wraz z ciałami purynowymi, był przyczyną błędów przy oznaczaniu tych ciał metodą KRÜGER'a-WULFA i fałszywych wniosków, opartych na tych oznaczeniach.

W 1908 r. JÓZEF BROWIŃSKI i STEFAN DĄBROWSKI podają w dalszym ciągu dane „o metodzie ilościowego określania żółtego podstawowego barwika moczu [urochromu“¹⁾). W pracy tej autorowie stwierdzają, że wydzielanie urochromu zwiększa się: 1) pod wpływem diety mięsnej, 2) w przypadkach chorób gorączkowych i 3) w przypadkach marskości wątroby.

Zaznaczają, że przy ogólnym w tych przypadkach obniżeniu stopy przemiany białka, jednak ilość procentowa azotu urochromu wzrasta w stosunku do procentowej ilości całkowitego azotu moczu. Zjawisko to ma wytłomaczenie w tem, że urochrom powstaje z białka [tak jak i kwasy proteinowe] i przedstawia się jako jego produkt „niedopalony“. Może ono także służyć jako wskaźnik zaburzenia w przemianie materii, a mianowicie w upośledzeniu czynności rozszczepiania i utleniania cząsteczek białka.

Jeszcze 1907 r. na X Zjeździe Lekarzy i Przyrodników Polskich we Lwowie został przedstawiony jako referat, a w 1908 r. wyszła w druku praca WITOLDA GAWIŃSKIEGO: „O wydzielaniu kwasów proteinowych w moczu osób zdrowych, oraz w przypadkach chorób“²⁾). W pracy tej autor, przy pomocy opracowanej przez siebie metody, stwierdza, iż związki te wydzielają się normalnie tak obficie, że w obliczeniu na kwas oksyproteinowy, zawartość ich można ocenić na 3 do 6½ grm. na dobę i że na nie przypada od 4,5% do 6,8% całej ilości azotu moczu osób zdrowych. W moczach osób chorych na ciężki tyfus brzuszny, pomimo diety bezbiałkowej, na której tych chorych utrzymywano, kwasy proteinowe [tym mianem oznaczam kwasy oksy-, antoksy-, alloksyproteinowe i urochrom] znajdują się w ilościach niekiedy prawie trzy razy większych niż u ludzi zdrowych. W tejże samej pracy znajdujemy także potwierdzenie zdania wyżej wymienionych autorów, iż w wydzielaniu kwasów proteinowych znajdują wyraz te zmiany w przebiegu przemiany materii białkowej, jakie w organizmie niewątpliwie zachodzić muszą pod wpływem rozmaitych czynników, jak oto: 1) indywidualnej sprawności tkanek w utlenianiu, składu pożywienia, a w szczególności nie tylko ilości, lecz i jakości, t. j. natury białka podawanego w pożywieniu. W istocie, wykazano tam, że po dyecie mlecznej, kwasy, o których mowa, wydzielają się w moczu w ilości około dwa razy mniejszej, niż po dyecie mięsnej, nawet wtedy, kiedy podawano białko w równych ilościach przy obu dyetach.

Należy także zaznaczyć, że w pracowni lwowskiej prof. BĄDZIŃSKIEGO stwierdzono, że kwasy proteinowe znajdują się również we krwi, w mleku, w płynach przesiękowych i wysiękowych, otrzymanych z organizmów ludzkich.

Wykrycie w moczu takiej całej grupy nowych związków chemicznych,

¹⁾ Rozprawy Akad. Umiejętności w Krakowie 1908 r.

²⁾ Rozprawy Akad. Umiejętn. w Krakowie 1908 r. i w Zeitschr. f. Physiolog. Chemie. 1909 r.

o charakterze i własnościach kwasów, wysuwało na pierwszy plan pytanie— jaką to rolę odgrywają one w ustroju w wiązaniu i wydalaniu zasad mineralnych? Odpowiedź na to pytanie musiała się znaleźć w dokładnem zbadaniu składu chemicznego moczu.

Z dotychczasowych badań, w tym kierunku prowadzonych, nawiasem mówiąc—bardzo nielicznych, wydawało się tak, jak gdyby mocz dlatego właśnie jest płynem kwaśnym, że w nim znajduje się nadmiar kwasów mineralnych.

Właściwie stosunkiem kwasów do zasad w prawidłowym moczu ludzkim zajmowali się tylko BUNGE ¹⁾ i STADELMAN ²⁾.

W doświadczeniach BUNGEGO ilość ogniotrwałych zasad [bez amoniaku], zawartych w moczu tak po dyecie mięsnej, jako też po dyecie, złożonej wyłącznie z bułki pszennej, wystarczało zaledwie do zobojętnienia kwasów solnego i siarkowego, kwas zaś fosforowy nie znajdował już pokrycia temi zasadami.

W doświadczeniach STADELMANA zasady mineralne włącznie z amoniakiem, nie wystarczały do zobojętnienia całej ilości kwasów mineralnych, zawartych w moczu.

Już *a priori* trudno się było pogodzić z tą myślą, że tak jest w istocie. Wiemy przecież od dawna, że mocz, oprócz kwasów mineralnych zawiera rozmaite kwasy organiczne, jak oto: moczowy, hippurowy, szczawiowy, lotne tłuszczowe, będzwinowy i inne z szeregu aromatycznego, które musiały także odgrywać pewną rolę w wiązaniu zasad. Nadto z badań lwowskiej pracowni prof. BĄDZIŃSKIEGO wynikało, że nie mały też udział w wiązaniu zasad według wszelkiego prawdopodobieństwa musiały brać i kwasy proteinowe. Mocz, w którym brakło zasad do zobojętnienia kwasów mineralnych, musiałby wszak zawierać w stanie wolnym nie tylko wszystkie wymienione kwasy organiczne, lecz prócz tego jeszcze część kwasów mineralnych. A trudno przecie sobie wyobrazić, ażeby płyn o tak wybitnej kwaśności mógł być wydzielany przez nerki bez żadnej dla nich szkody.

Prof. BĄDZIŃSKI nieraz wyrażał przypuszczenie, że choćby dla zobojętnienia całej ilości kwasów mineralnych, musi się przecież znaleźć wystarczająca ilość zasad w moczu ludzi zdrowych.

Przegląd zaś liczb, otrzymanych z analizy BUNGEGO i STADELMANA nie mógł stanowczo wyjaśnić tej kwestyi. W badaniach ich zresztą znajdowały się luki. STADELMAN nie określał np. kwaśności moczu, a BUNGE zaniedbał określenia amoniaku. Obaj wreszcie, upuszczali zupełnie z uwagi obecność w moczu kwasu hippurowego i niektórych innych, znanych już wówczas kwasów organicznych. Stawała się więc konieczna potrzeba przeprowadzenia nowych poszukiwań przede wszystkim w moczach ludzi zdrowych.

Zachęcony propozycją prof. BĄDZIŃSKIEGO, przyjechałem do Lwowa, a mając do rozporządzenia kilka wolnych zimowych miesięcy, podjąłem

1) Lehrbuch der Physiologie der Menschen, str. 420 (drugie wydanie).

2) Zeitschrift f. physiolog. Chemie 1880 r. tom IV.

w pracowni chemii lekarskiej badania, w jakim stosunku znajdują się kwasy do zasad w normalnym moczu i jak się stosunki zmieniają pod wpływem zmian w pożywieniu.

Metoda badań w tym przypadku musiała być analogiczną do metody, zastosowanej niegdyś [w 1852 r.] przez prof. KAROLA SCHMIDT'a w Dorpacie do badania prawidłowego soku żołądkowego. Przez dokładny rozbiór chemiczny tej cieczy i przez porównanie ilości kwasów i zasad prof. SCHMIDT stwierdził po raz pierwszy, że sok żołądkowy zawiera wolny kwas solny.

Przy badaniu moczu koniecznem było w podobny sposób postąpić. Należało więc oznaczyć wszystkie kwasy [z wyjątkiem kwasów proteinowych, gdyż nie znając wagi drobinę żadnego z nich, możemy wnioskować o ich ilości tylko z liczby siarki lub azotu, które wchodzą w ich skład] i zasady i obliczyć jakiej ilości jednej jakiegokolwiek zasady, np. sodu, potrzebowaliby owe kwasy do swego zupełnego zobojętnienia.

Następnie—obrachować jakiej ilości tegoż sodu odpowiadają znajdujące w moczu zasady. Jeżeliby się zaś udało określić ilość zasad, potrzebną do zobojętnienia poszczególnych wszystkich znanych kwasów, to należało oczekiwać, że spodziewana różnica pomiędzy sumą równoważników zasad, wyrażoną w gramach sodu z jednej strony, a kwasów z drugiej—wyrazi tę ilość zasad, którą wiążą i wyprowadzają z ustroju kwasy proteinowe.

Postępowanie moje było następujące: przedewszystkiem zebrałem mocz z kilku dni przy zwykłym pożywieniu przeciętnego mieszkańca miasta [śniadanie herbata i bułki z masłem; obiad: zupa, dwa mięsa; kolacja: mięso, herbata, bułki]. Następnie wziąłem się na dyetę ściśle mięsną z dodatkiem 400 grm. kar-tofli i przez czas 3-ch dni trwania owej dyety zbierałem całą ilość wydzielanego moczu. Wreszcie użyłem do analizy moczu dwu innych osób: jeden z dyety mięsnej, a drugi z dyety mlecznej, które posłużyły W. GAWIŃSKIEMU do wykonania w tutejszej pracowni badań ilościowych nad zawartością kwasów proteinowych. Dalej sam wziąłem się 1) na dyetę mleczną z dodatkiem ziemniaków, 2) na dyetę mięsną z ziemniakami [dwukrotnie dla uniknięcia przypadkowości w doświadczeniach], wreszcie na dyetę o takiej samej ilości mięsa, ziemniaków i tłuszczu, jak w poprzednich z dodatkiem kwaśnego węgla sodowego w takiej ilości, aby mocz wydzielany pozostawał jednak kwaśnym na lakmus. Taki był mój materiał do analizy.

Przedewszystkiem określałem w każdym moczu jego kwaśność ogólną przez miareczkowanie $\frac{1}{10}$ nor. roztynem ługu sodowego w obecności szczawianu potasowego i fenoltaleiny. Amoniak określałem metodą SCHLOESING'a, kwas moczowy—sposobem HOPKINSA.

Wszystkie inne kwasy i zasady określałem według metod wagowych. Kwas moczowy, chlor, kwas siarkowy mineralny, oraz eterosiarkany—bezpośrednio w moczu świeżym, kwas fosforowy zaś, jako też wszystkie zasady mineralne ogniotrwałe, a więc wapń, magnez, potas i sód, po uprzednim do-
szczętnem utlenieniu moczu mieszaniną kwasów azotowego i siarkowego. Utlenienie to przeprowadzałem bądź w kolbach KJELDAHL'a, bądź w misce platy-

nowej, zużywając na 200 ctm. sześć. tylko 4 ctm. sz. stężonego kwasu siarkowego. Oprócz wymienionych mineralnych składników moczu, znajdowałem wprawdzie w moczu stale kwas krzemowy, którego nie zaniedbywałem nigdy usunąć po dokonaniem utlenienia moczu, który jednak zaprzestałem określać, gdy przekonałem się, że ilość jego wynosi tylko około 0,03 grm. na dobę.

Pozostawało określić kwaśność kwasów hippurowego, lotnych tłuszczowych, szczawiowego, oraz bezazotowych kwasów szeregu aromatycznego, ażeby uzyskać równoważnik wszystkich tych kwasów, zawartych w moczu w ilości godnej uwagi, z wyjątkiem proteinowych.

W tym celu 250—500 ctm. sz. moczu, po zubożeniu amoniakiem, zagęszczałem w próżni przy ciepocie 50° C., poczem zaprawiałem mocz rozcieńczonym kwasem siarkowym, aż do pojawienia się zmiany barwy na papierku zabarwionym czerwinią *Kongo* i wyciągałem eterem w przyrządzie SCHWARZ'a. Przyrząd ten pozostawiałem czynnym przez cztery tygodnie, codziennie przez 10 do 12-u godzin.

Wszystkie wyżej wymienione kwasy organiczne są mniej lub więcej łatwo rozpuszczalne w eterze [oprócz kwasów proteinowych, które się w eterze nierozpuszczają]; musiały więc znaleźć się w całości w wyciągu eterowym ¹⁾.

W samej rzeczy, w kolbie odbiorczej nagromadzała się ciecz zabarwiona na kolor mniej lub więcej mocny, krwisto-czerwony, która, jako cięższa od eteru, znajdowała się na dnie kolby, nie mieszając się z eterem. Sam zaś eter z czasem zabarwiał się na czerwony kolor i pozostawiał na ściankach kolby nad poziomem eteru suchy osad ciemno-brunatnego koloru.

[D. n.].

II. Z ODDZIAŁU DLA CHRONIKÓW PRZY SZPITALU NA PRADZE.

O niektórych wskazaniach do radykalnej i paljatywnej trepanacyi w nowotworach mózgu.

Napisał

Z. Bychowski,

ordynator oddziału.

[Odczyt, wygłoszony d. 23-go II. 1909 r. w Warsz. Tow. Lek.].

[Ciąg dalszy. — Patrz N. 17].

Kiedym chorego demonstrował 21. XI. 1908 r. w sekcji neurologicznej, stan jego przedstawiał się, jak następuje. Psychicznych zaburzeń niema.

¹⁾ Z eteru zawsze uprzednio usuwano ślady alkoholu.

Zwraca tylko na siebie uwagę pewna *euphoria* chorego, którą on zresztą sam tłumaczy tem, że opuściły go bole głowy i wymioty. On nawet uważa się „za prawie zupełnie zdrowego“, z wyjątkiem wzroku.

Niezmierznie rozszerzone źrenice nie oddziaływają. *Nystagmus* niema. Na rozkaz nastawia gałki oczne maksymalnie na prawo i na lewo. Ale już po krótkiej chwili wracają one równomiernie, pomimo woli i bez wiedzy chorego, do pozycyi środkowej. To powolne i równomierne wracanie gałek [sposstrzegane do końca życia] robi oryginalne wrażenie.

Obustronny zanik nerwów wzrokowych po zapaleniu. Chory absolutnie cnie nie widzi.

Zniesienie odruchu rogówki z obudwu stron. Ze strony innych nerwów czaszkowych [więc i ze strony węchu i smaku] żadnych zaburzeń niema, z wyjątkiem lewostronnej głuchoty. Zegarek przyłożony do czaszki, chory słyszy dopiero wtedy, kiedy zegarek się znajduje na prawo od linii środkowej.

Ataksyi niema. Objawów paretycznych w kończ. niema.

Odruchy ścięgnowe jednakowo żywe z obudwu stron.

Odruchy skórne bez zmian.

Adiakokinezy niema.

Zaburzeń czucia niema.

Tętno 74—80.

Chory w przeciągu ostatnich dwu miesięcy, com go nie widział, nieco się poprawił i wygląda stanowczo lepiej.

Jeżeli po pierwszym badaniu chorego musiałem się zadowolić ogólnem rozpoznaniem nowotworu mózgu, jakkolwiek i wtedy już *nystagmus* i zmiany na dnie oka budziły podejrzenie, że się ma do czynienia ze sprawą mózdkową, to po zniknięciu odruchu lewej rogówki i słuchu z lewej strony, stało się dla mnie bardzo prawdopodobnem, że sprawa odbywa się w lewej tylnej jamie czaszkowej, w okolicy mózdku, *resp.* w okolicy lewego kąta między mózdkiem a mostem. Kombinacya bowiem tych dwu właśnie objawów z ogólnymi objawami ucisku mózgowego [bole, wymioty, *neuritis optica*] jest prawie patognomoniczna dla tej okolicy mózdku. Kiedy więc leczenie przeciw-syfilityczne okazało się nieskuteczne i wystąpiła lewostronna amauroza, uważałem trepanacyę w okolicy lewej półkuli mózdkowej za wskazaną. Głównemi pobudkami do tego poważnego kroku były dla mnie uciążliwe bole i wymioty, które ogromnie dokuczały choremu, a w jeszcze znaczniejszym stopniu obawa przed grożącą zupełną utratą wzroku. Brak niektórych specyficznie mózdkowych objawów, jak ataksya i asynergia mózdkowa i silne zajęcie lewostronnego nerwu słuchowego i trójdzielnego, wskazywały, że sprawa patologiczna nie odbywa się prawdopodobnie w samym mózdku, lecz właśnie prędzej we wspomnianym wyżej kącie, co nawet poniekąd czyniło prognozę lepszą. Niestety, chory na operacyę się nie zgodził. Po części może przez to, że za mało energicznie akcentowałem przybliżającą się ślepotę, po części zaś prawdopodobnie i przez to, że inni lekarze, do których chory się zwracał, zbyt pesymistycznie na moją propozycyę się zapatrywali. I w szpitalu berlińskim gdzie chory przeszło miesiąc przebywał, zamiast energiczne-

go wskazania potrzeby operacji—głównie ze względu na amaurozę, jedynym okiem już chory wtedy nie widział—zmarnowano miesiąc antyluetycznym leczeniem, które w danym przypadku, wobec tego, że chory niedawno tylko takie leczenie już bezskutecznie przechodził, tem bardziej było mało uzasadnione i było tylko, że tak powiem, daniną szablonowi. Po tej wtórnej antyluetycznej kuracji, chory zupełnie zaniewidział. Oczywiście, że w tym stanie, w którym się znajdował chory, gdy go przedstawiłem w sekcji neurologicznej, myśl operacji straciła swój nakazujący charakter i ja bym pierwszy przeciwko niej głosował. Bolów głowy i wymiotów, które operacja miała usunąć—niema, a ślepotą, której miała zapobiedz, już nastąpiła i obecnego stanu wzroku, zaniku—trepanacja wszak nie usunie. Chory po kilku miesiącach umarł przy objawach pneumonii.

VII. Kilka tylko słów o chorym, z którego pochodzi mózg, który Panom pokazuję i w którym Pp. widzą nowotwór, zajmujący białą istotę górnej części lewego zrazu ciemieniowego (*gyrus supramarginalis*). Chory ten wybitnie inteligentny—farmaceuta—był rok przed śmiercią operowany na limfosarkomacie szyi po lewej stronie, kiedy nagle zauważył, że nie umie przeczytać recepty. Nie mógł też się rozmówić tak, jakby chciał. Chory ten, którego obserwowałem na oddziale Naczelnego dra RAUMA przedstawiał niezmiernie ciekawe zaburzenia mowy, nad którymi tu nie będę się rozwodził. Najwięcej uwytłaczoną była aleksya subkortikalna. W danej chwili chciałbym tylko zaznaczyć, że właśnie na zasadzie zaburzeń mowy, [innych objawów, ani ogniskowych, ani ogólnych nie było] ognisko przerzutowe już za życie było zupełnie dokładnie umiejscowione i, że autopsya [śmierć nastąpiła przy objawach ogólnego wycieńczenia] nasze rozpoznanie zupełnie potwierdziła.

Sz. Pp.! W symptomatologii nowotworów mózgu odróżnia się zwykle dwie grupy objawów, t. zw. objawy ogólne i objawy miejscowe. Do pierwszych należą między innymi uporczywe, żadnym środkiem wewnętrznym nie ustępujące bóle głowy, wymioty i zmiany na dnie oka (*neuritis, neuroretinitis* i zanik nerwów wzrokowych). Objawów t. zw. miejscowych jest bardzo dużo, ale absolutnie pewnych pod względem umiejscowienia nowotworu mamy jeszcze, niestety, bardzo mało. Jest to zrozumiałe, jeżeli sobie uprzytomnimy, że na małej względnie powierzchni jest tu nagromadzonych tyle ośrodków, *resp.* tyle jąder nerwów obwodowych i że ucisk na jeden z nich wpływa często i na czynność wielu innych oddalonych ośrodków [t. zw. *Fernwirkung, diasthesis* MONAKOWA]. Nasuwa się pytanie, czy daje się zauważyć jakiś stały chronologiczny porządek przy powstawaniu tych dwu kategorii objawów. Niestety—nie.

Zdarzają się najrozmaitsze kombinacje. W niektórych przypadkach obraz kliniczny zostaje zainscenizowany wyłącznie przez objawy miejscowe, objawy zaś ogólne dopiero później się przyłączają, albo mogą wcale nie wystąpić, jak to widzieliśmy w przyp. IV-m, gdzie pomimo tego, że objawy miejscowe trwały przynajmniej 6 lat, nie było ani jednego z t. zw. objawów ogólnych. W drugiej, liczniejszej seryi przypadków sprawa zaczyna się od obja-

wów ogólnych, które czasami mogą trwać bardzo długo [rok i więcej], por. przyp. VII], nim zaczęły się wynurzać jakieś pewne miejscowe wskaźniki. Zresztą tych wskaźników może wcale nie być i nad całym obrazem klinicznym mogą przez cały czas cierpienia dominować wyłącznie objawy ogólne [przy-padek I, II, V]. Wszystkie te kombinacje mają ogromne znaczenie praktyczne i one najwięcej powinny uwarunkowywać całe nasze terapeutyczne postępowanie, ściśle mówiąc — chirurgiczne leczenie, bo skutki wewnętrznego leczenia są z niektórymi bardzo nielicznymi wyjątkami, do których jeszcze powrócę, takie minimalne i zwodnicze, że one wcale w rachubę tu nie wchodzą.

Już teoretycznie należałoby przypuszczać, że najwrdzięczniejszy materiał dla leczenia chirurgicznego dostarczają te przypadki, w których ten lub ów objaw miejscowy jest dobrze uwydatniony. Okolica brzozy ROLANDA zajmuje tu pierwsze miejsce. BERGMANN, którego Niemcy nazywają twórcą chirurgii mózgowej, jeszcze przed 10-u laty uważał, że cała chirurgia mózgu wogóle redukuje się do chirurgii strefy czuciowo-ruchowej ¹⁾. Drgawki mające za punkt wyjścia zawsze jeden i ten sam ośrodek i rozprzestrzeniające się stereotypowo zawsze w jednym i tym samym porządku [głowa, ręka i noga; ręka i noga lub na odwrót i t. d., jak to miało miejsce w przypadku III i IV], bez utraty przytomności, są znamienne i powinny obudzić podejrzenie na istnienie ucisku na dany ośrodek. Ma się rozumieć, należy pamiętać, że i swoista padaczka daje czasami napady o charakterze JACKSON'a ²⁾. Trepanacja w okolicy brzozy ROLANDA należy też pod względem technicznym do najłatwiejszych i najwięcej bezpiecznych i pierwsze szczęśliwe operacje były właśnie w tej okolicy dokonane. Ale i tu na nas czychają rozmaite niespodzianki. Przedewszystkiem przy otwarciu czaszki dany ośrodek może się okazać zupełnie wolnym od wszelkiego miejscowego ucisku lub podrażnienia ³⁾, jakkolwiek i w takich przypadkach niektórzy [KRAUSE] po usunięciu danego ośrodka, widywali ustąpienie napadów na całe lata ⁴⁾. Następnie no-

¹⁾ BERGMANN. Die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten. 3 wyd. Berlin 1899.

²⁾ Niektóre wskazówki dla różniczkowej dyagnozy podałem we wzmiankowanej wyżej pracy (Gazeta Lekarska 1907). Na jeden tylko szczegół, dotychczas mało uwzględniany, jeszcze raz tu zwrócę uwagę. Przeglądając dokładnie rozmaite ogłoszone przypadki swoistej padaczki o charakterze JACKSON'a, widzi się, że we wszystkich tych przypadkach oprócz napadów JACKSON'a bywały w rozmaitych okresach czasu — inne większe lub mniejsze napady epileptyczne (absences i t. p.), czego przy prawdziwej padaczce JACKSON'a, zależnej od sprawy miejscowej, nigdy zdaje się nie bywa.

³⁾ Zbytecznem jest tu przypominać, że padaczka JACKSON'a może być spowodowana ułamkami kości (urazowa padaczka), bliznami, torbielami wskutek dawnych spraw encefalitycznych i t. p. Oczywiście, że w takich przypadkach trepanacja tem bardziej może się przyczynić do radykalnego wyleczenia. Por. referat F. KRAUSE'go na Zjeździe niemieckich neurologów p. t. „Chirurgische Therapie der Gehirnkrankheiten mit Ausschluss der Geschwülste. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde, t. 34.

⁴⁾ Do jakiego stopnia należy jednakże być ostrożnym w takich „negatywnych” przypadkach, dowodzi ciekawy przypadek Stertz'a z oddziału NONNE'go (Ueber scheinbare Fehldiagno-

wotwór może być rozlany i nie możliwy do wyłuszczenia [przypadek V]. Brak nowotworu na powierzchni jeszcze sprawy ostatecznie nie rozstrzyga, bo on może się znajdować pod korą w białej istocie mózgu. W takim przypadku szanse zupełnego i skutecznego usunięcia guza już znacznie się zmniejszają. Zresztą przy opisie przypadku IV już wspomniałem, że czasami można na zasadzie obecności lub nieobecności objawu BABIŃSKIEGO przy porażeniu dolnej kończyny z pewnym prawdopodobieństwem przewidzieć korowe lub podkorowe miejsce nowotworu.

Pozostała powierzchnia półkul jest już pod względem miejscowego rozpoznania mniej pewną. Tu zachodzi przede wszystkim różnica między lewą a prawą półkulą na niekorzyść tej ostatniej. Nowotwory w zrazie czołowym, ciemieniowym i nawet skroniowym z prawej strony mogą wcale nie dawać objawów [przyp. V]. Tymczasem w lewej półkuli mamy tu cały aparat mowy z rozmaitymi jego ośrodkami, co czasami umożliwia dokładne miejscowe rozpoznanie. W jednym przypadku, gdzie po urazie czaszkowym wystąpiła między innymi *alexia*, postawione przeze mnie rozpoznanie miejscowe było, jak dowiodła trepanacja, zupełnie dokładne. I w przyp. VIII mogliśmy na zasadzie zaburzeń mowy zupełnie dokładnie miejsce przerzutu określić. Dla rozpoznania nowotworów w zrazie potylicowym, dają cenne wskazówki zaburzenia pola widzenia. Między innymi OPPENHEIM niedawno ogłosił przypadek, gdzie, kierując się hemianopsją, rozpoznał guz w zrazie potylicowym i gdzie po operacji chory wyzdrowiał i odzyskał normalne pole widzenia.

Nowotwory na podstawie mózgu dają zwykle tyle objawów miejscowych, że wytwarza się, że tak powiem, *embarras de richesse*, co oczywiście utrudnia dokładne rozpoznanie miejscowe. Zresztą ta okolica mózgu prawdopodobnie na długo jeszcze zostanie niedostępną i dla najśmielszego chirurga. Z jednym tylko wyjątkiem. Od niedawna nauczyliśmy się na zasadzie pewnego charakterystycznego zbioru objawów rozpoznawać nowotwory przysadki mózgowej (*hypophysis cerebri*) i kilku wiedeńskim chirurgom [SCHLÖFFER, EISELSBERG, HOCHENEGG] udało się te nowotwory — ze strony nosa — skutecznie usunąć. Ja też niedawno byłem w tem szczęśliwym położeniu, że u 17-letniej dziewczyny mogłem rozpoznać guz przysadki mózgowej. Chora poddała się operacji, która guz wykryła i wszystkie objawy [bole głowy, wymioty, zaburzenia wzroku i t. d.] usunęła.

We wszystkich tych przypadkach, gdzie objawy miejscowe są dominujące, a objawy ogólne nieznaczne albo niewyraźne, nie należy w oczekiwaniu zupełnie pewnych objawów ogólnych odciągać się z trepanacją, która w takich razach ma widoki stać się radykalną. Owszem wybitne wystąpienie objawów ogólnych pogarsza nawet szanse powodzenia. Przyłączenie się w ta-

sen bei Tumoren der motorischen Region etc. Neurologisches Centralblatt, 1907, p. 39 i t. d.) gdzie makroskopowe oględziny nie wykazały podejrzanego nowotworu, a dopiero mikroskopowe badanie ujawniło obecność rozlanego glejaka. Takie przypadki widywał i OPPENHEIM. Geschwülste des Gehirns, 2-e wyd., str. 295.

kich razach ogólnych objawów może służyć dowodem, że nowotwór przyjął większe rozmiary i uszkodził większe obszary. Kilka razy spostrzegałem właśnie w tym okresie uposiedzenie intelligencji [przypadek III]. Jest też oczywiście, że dłuższe noszenie się chorego z nowotworem i stosowane przez ten czas „wewnętrzne“ leczenie, składające się zwykle z jodu, rtęci i morfiny, coraz więcej wycieńcza chorego i czyni go mniej odpornym na trepanację.

Drugą znaczną grupę stanowią te przypadki, gdzie cała tragedia odbywa się na tle t. zw. objawów ogólnych i gdzie miejscowych objawów przez długi czas albo wcale nie ma, albo są niepewne i niemiarodajne. Tu głównie chodzi o nowotwory w tylnej jamie czaszkowej, ściśle mówiąc—nowotwory samego mózdzku i jego najbliższego sąsiedztwa.

Dzieje chirurgii mózdzku stanowią wogóle ciekawą niezmiernie kartę współczesnej neurologii; dowodzącą raz jeszcze, jak należy się wstrzymywać z każdym stanowczym *ignorabimus*.

BERGMANN jeszcze przed 10-u laty zupełnie pesymistycznie zapatrywał się na operacyjne leczenie nowotworów mózdzku, uważając już samą technikę za bardzo trudną [por. jego monografię str. 363 i nast.], ale już po kilku latach w jego właśnie klinice zostaje taki przypadek skutecznie operowany. Tak samo OPPENHEIM, który w Niemczech zwłaszcza największe pod względem nowotworów mózgu posiada doświadczenie, jeszcze w 1896 r. w pierwszym wydaniu swojej monografii o nowotworach mózgu, załatwia się z nowotworami mózdzku lakonicznym „*inoperabel*“, ale już w 2-m wydaniu tejże monografii z roku 1902 [str. 306 i nast.] jest w swoim sądzie znacznie ostrożniejszym i wstrzemięźliwszym. Przytoczywszy wypowiedziane przed kilkoma laty zdanie o niedostępności nowotworów mózdzku operacyjnemu leczeniu, Op. zaznacza, że nowe spostrzeżenia zmuszają do powtórnego i rozważnego zbadania tej kwestyi i kończy ten rozdział znamiennym zdaniem, że obecnie nie ma się więcej prawa rzekać się zawsze operacyjnego leczenia nowotworów mózdzku. A zupełny inny już duch wieje ze słów Op. w tej samej kwestyi z 1908 r. [ostatnie wydanie jego podręcznika chorób nerwowych, str. 1056]. „Doświadczenia ostatnich lat jasno dowiodły, że właśnie nowotwory mózdzku należy uważać za dostępne leczeniu operacyjnemu. Z 25-u przypadków osobicie spostrzeganych i skierowanych do operacyi, w 3-ch nastąpiło wyleczenie, a w 3-ch wybitna poprawa“. Op. ¹⁾, co prawda, kilkakrotnie zwraca uwagę na wszystkie trudności i rozczarowania, które czekają na nas na tym polu, podkreśla całą odpowiedzialność, która ciąży na lekarzu, kwalifikującym chorego do takiej operacyi ²⁾, ale pomimo tego, jaka ogromna zasadnicza różnica między jego obecnym stanowiskiem i doświadczeniem [12% wylecze-

¹⁾ Por. także jego Beiträge zur Diagnostik und Therapie der Geschwülste im Bereich des centralen Nervensystems. Berlin. 1907.

²⁾ Op. bynajmniej nie należy do entuzyastów całej tej sprawy, czego dowodem jego list otwarty do KRAUSE'go. (Berliner klin. Woch. 1907, Nr. 28).

nia, 12% wybitnej poprawy] a apodyktycznym „*inoperabel*” z przed 12-u laty ¹⁾.

Wogóle w przeciągu ostatnich kilku lat kaznistyka szczęśliwie dokonanych operacji na mózdzku i w najbliższym jego sąsiedztwie [t. zw. nowotwory w kącie między mostem a mózdzkiem] poważnie się powiększa. Jeszcze w 1904 r. amerykański chirurg FRAZIER ²⁾ mógł zebrać 116 przypadków, w których usunięcie nowotworu z wyzdrowieniem osiągnięto w 15%, a usunięcie z poprawą w 14%. Rozpatrując zaś oddzielnie przypadki z 5-u lat ostatnich, FRAZIER otrzymuje dla pierwszej grupy 24%, a dla drugiej 28%.

Trzeba zresztą przyznać i podkreślić, że kwestyi operacyjnego leczenia nowotworów mózgu wogóle zapomocą statystyki rozstrzygnąć nie można. Każdy nowotwór mózgu jest sam w sobie oddzielnym problematem, który wymaga zupełnie indywidualnego rozważenia i rozpatrzenia. Najwięcej decyduje tu okres, w którym chory przychodzi do operacji. A pod tym względem żadnej jednostajności oczywiście niema. I HORSLEY ³⁾ ma zupełną słuszość, kiedy wprost ignoruje pod tym względem cudze przypadki i powołuje się wyłącznie na te, które miał możność osobiście spostrzegać i do operacji kwalifikować.

Głównie chodzi oto, żeby z kwalifikowaniem chorych do trepanacyi nie czekać na wszystkie objawy ogólne i miejscowe. Bo z jednej strony chory może się wtedy znaleźć w takim stanie, że nawet najlepiej udana operacya nie na wiele się przyda [nasze przypadki II, III, VI, VII] a z drugiej strony długie zwlekanie wycieńcza chorego i czyni go mniej odpornym na taki bądź co bądź poważny rękoczyn, jakim jest trepanacya. Zwłaszcza, jak przekonaliśmy się w wielu naszych przypadkach, leczenie przeciwsyfilityczne, które zwykle w takich razach wielokrotnie się stosuje nawet wtedy, kiedy dla syfilisu niema żadnego punktu oparcia i nawet wtedy, kiedy już raz przeprowadzone leczenie przeciwsyfilityczne okazało się bezskuteczne, wpływa wprost zgubnie na takich chorych, szczególniejsze zdaje się w kierunku utraty wzroku. Widzieliśmy to u chorej C. [przyp. II. utrata wzroku podczas wstrzykiwań rtęciowych] u chorego G. [przyp. VII], gdzie podczas pierwszej seryi frykcyi, chory zaniewidział na jedno oko, a podczas 2-ej na drugie. Odnosi się to samo do chorej K. [przyp. VI], a liczbę analogicznych spostrzeżeń mógłbym jeszcze na zasadzie własnego materiału powiększyć.

¹⁾ Pierwszy, który czysto teoretycznie przepowiedział możliwość operacyjnego leczenia nowotworów mózgu był WERNICKE, który w 1881 r. w swoim *Lehrbuch der Gehirnkrankheiten* daje już bardzo ściśle pod tym względem wskazania, których, właściwie mówiąc, i teraz się trzymamy. Ale o tylnej jamie czaszkowej i WERNICKE dosłownie powiada, że ona na zawsze pozostanie „*Noli me tangere*”.

²⁾ Symposium of cerebellar tumors, wydane przez New-York—Medical Journal (1905 r. Nr. 6 i 7). Jest to zbiorowa praca, na którą się złożyli neurologowie (MILB, DANA i FKENKEL), chirurg (FRAZIER), okulista (SCHWEINITZ) i anatomopatolog (WEISENBURG).

³⁾ On the technique of operations on the central nervous system. *Britisch. med. Journ.* 1906 r. Praca ta zawiera oprócz ogólnych poglądów na patologię nowotworów mózgu dużo cennych szczegółów technicznych.

Wogóle mam takie wrażenie, że o ile przy jakimś cierpieniu ośrodkowego układu nerwowego leczenie przeciwsyfilityczne raz zawodzi, to powtarzanie daje przeważnie pogorszenie ¹⁾).

Jakkolwiek więc obecnie nowotwory mózdzkowe już w pewnych okresach swego istnienia mogą być rozpoznane, jednakże często t. zw. objawy ogólne panują nad całym obrazem klinicznym i pomimo braku wszelkich jeszcze miejscowych objawów, przyjmują rozmiary coraz groźniejsze. Taka sama kombinacja oczywiście zdarzać się może nie tylko w nowotworach tylnej jamy, lecz i w nowotworach innych krain mózgu [por. przypadek V]. Pomijam na razie uporczywe bole głowy i wymioty, ale zatrzymam się bliżej nieco nad spostrzeganiami przy nowotworach mózgu zmianami na dnie oka.
[D. c. n.].

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.



77. K. Engel. O moczówce prostej (diabetes insipidus).

Punkt zwrotny w naszych wiadomościach o moczówce prostej datuje się od badań STRUBELL'a, który dowiódł, że poliurya jest tu zjawiskiem pierwotnem, pragnienie zaś wtórnem. Istotę tej poliuryi wytlómaczyli TALLQUIST i E. MEYER, wykazując, że nerki w moczówce prostej tracą zdolność wydzielania moczu zgęszczonego ponad pewne *maximum*, odpowiadające najczęściej niższe punktu zamarzania (Δ) = $-0,20$ do $-0,40^{\circ}$ C.; mając do wydzielenia większą ilość ciał stałych, nerki muszą je tu wydzielić w wielkiej ilości wody, ponieważ nie są w stanie powiększać stężenia moczu, jak nerki normalne. Dobrze objaśnienie właściwości tej szczególnej i dość rzadkiej choroby dają cztery przypadki obserwowane przez ENGEL'a, w których ilość i Δ dobowego moczu wahały w granicach 2250 ctm. sz. i $-0,42^{\circ}$; 9000 ctm. sz. i $0,45^{\circ}$ [przyp. I]; 3500 ctm. sz. i $-0,31^{\circ}$; 7500 ctm. sz. i $-0,36^{\circ}$ [prz. II; odpowiednie ilości NaCl i N wynosiły 2,55 g. i 8 g.; 15,4 g. i 12,7 g.]; 4600 ctm. sz. i $-0,16^{\circ}$; 10700 ctm. sz. i $-0,23^{\circ}$ [przyp. III]; 5109 ctm. sz. i $-0,12^{\circ}$; 8200 ctm.

¹⁾ OPPENHRIM kilka razy, a ostatnio w specjalnej pracy (Zur Psychopathologie und Nosologie der russ. jüdischen Bevölkerung. Journal f. Psychologie und Neurologie XIII) zwraca uwagę, że żydzi z Królestwa i Cesarstwa są mniej odporni na operacje mózgowe i rdzeniowe, niż przedstawiciele innych narodowości i tłumaczy to tymi wyjątkowymi socyalnymi i ekonomicznymi warunkami, wśród których ci żydzi się znajdują. Moment ten niezawodnie odgrywa pewną rolę, ale niemniejszą rolę zdaje mi się odgrywać tu ta nam tak dobrze znana obawa przed wszelką operacją wogóle, to ciągle urządzenie konsultacyi, przerzucanie się od jednego lekarza do drugiego i t. d. Ma się rozumieć, że podczas tych licznych konsultacyi zawsze się znajdzie taki, który *bona fide* operację odradzi, zaleci znowu leczenie przeciwsyfilityczne lub upragniony wyjazd do jakiejś miejscowości kąpielowej i t. p. W rezultacie zawsze odwleknięcie sprawy i wycieńczenie chorego. I dopiero kiedy już wszystko zawiodło, kiedy stan chorego zupełnie się już pogorszył, otczenie i chorzy sami zaczynają się domagać operacyi.

sz. i—0,14° [prz. IV]. Zwraca tu wszędzie uwagę bardzo niskie i względnie bardzo stałe stężenie moczu—właściwości obce wtórnej poliurii, wywoływanej przez pierwotną polidipsję, gdzie wystarcza powstrzymywać się od picia, aby dobową ilość moczu zmniejszała się natychmiast przy odpowiednim wzroście Δ , np. do 1300 ctm. sz. i—1,06° [przyp. VI publikacji ENGEL'a], do 1250 ctm. sz. i—1,39° [przyp. V]; nawet przy dużej ilości moczu stężenie jego przewyższa tu zwykle znacznie stężenia spostrzegane w moczówce prostej np. przy 4000 ctm. sz. bywa Δ —0,90° [przyp. V].

Chorzy dotknięci moczówką prostą w ciężkich przypadkach nie są wogóle w stanie powstrzymywać się od picia, ponieważ nerki wydzielają wciąż wielką ilość wody i doświadczenie może się skończyć zapaścią [STRUBELL] wskutek zgęszczenia krwi; w pewnym dawniejszym przypadku ENGEL'a trzeba było faktycznie przerwać doświadczenie po upływie pół godziny, bo w ciągu tego czasu chory oddał 300 ctm. sz. moczu, a współczynnik załamania światła w surowicy podniósł się z 1,3522 do 1,3540.

Trzeba jednak zaznaczyć, że utrata koncentracyjnej zdolności nerek nie może być uważana za zwykle za bezwzględną, bo po przyjęciu większej ilości Na Cl [8—12 g.] z następnem powstrzymywaniem się od wody, nerki mogą przez parę godzin wydzielać moc z n a c z n i e bardziej stężony niż w zwykłych warunkach; ENGEL spostrzegał to zwłaszcza w przypadku I-m, gdzie np. w jednym z takich doświadczeń w 2 godziny po zażyciu soli Δ wzrosła z—0,35 do—0,80°, a w innym doświadczeniu z—0,41 do—0,94° (!) w ciągu półtorej godziny. Niestety, jest to zmiana tylko chwilowa, nie odbijająca się na Δ dobowego moczu; zresztą w II-m przypadku, a bardziej jeszcze w III-m i IV-m nie podobna było zmusić nerek do tak znacznego wysiłku, chociaż powstrzymywanie się od picia [nawet bez zażywania soli] nigdy nie pozostawało tu zupełnie bez wpływu [w najmniej pomyślnym IV-m przypadku trzygodzinne powstrzymywanie się od picia powiększyło Δ z—0,11 do—0,18°].

Rzecz szczególna, że w lżejszych przypadkach moczówki prostej nerki mogą, również czasowo, całkowiec odzyskiwać zdolność koncentracyjną pod wpływem gorączki. W przypadku I ENGEL'a podczas anginy z łudniową wysoką gorączką ilość moczu z 7—8-u litrów spadła pierwszego już dnia do 1700 ctm. sz., drugiego dnia do 1400 ctm. sz. z Δ —1,47°, trzeciego dnia—już po ustąpieniu gorączki—wynosiła tylko 1600 ctm. sz., czwartego 2600 ctm. sz., aby później wrócić do pierwotnej cyfry. Spostrzeżenia podobnego rodzaju robili także: SENATOR, PŘIBRAM, CHARCOT, STRAUSS, a STRUBELL proponował nawet wywoływać tu sztuczną gorączkę zapomocą wstrzykiwań denteroalbumozy [po 0,1 g.]. Nie stosuje się to naturalnie do wszelkich postaci moczówki prostej, i w II, III, IV przypadku ENGEL'a gorączka nie wywierała takiego wpływu na pracę nerek.

Bądź co bądź, jeżeli w moczówce prostej bezwzględna utrata koncentracyjnej zdolności nerek jest zjawiskiem rzadkiem, i w przebiegu choroby są zawsze możliwe zwroty zupełnie nieoczekiwane, wypływa stąd wniosek, że musimy uważać moczówkę prostą za chorobę nerek *par excellence* czynnościową, choć nie podobna tymczasem wskazać, jaka mianowicie część nerki jest tu najmocniej dotknięta. Co do etyologii, liczne dane wskazują na wpływ układu nerwowego. Wiadomo np., że syfilisowi mózgu może towarzyszyć typowa moczówka prosta [MEYER], która znikła po wyleczeniu choroby mózgowej, że jeżeli idiopatyczna moczówka prosta ulega działaniu jakichkolwiek środków farmaceutycznych, to tych chyba tylko, które działają na układ nerwowy, jak strychnina [przypadek KETLY'ego, w którym pod wpływem wstrzykiwania strychniny ilość moczu spadła z 6-u — 9-u litrów do 1800—2000 ctm. sz., przy wzroście ciężaru gatunkowego z 1005—1006 do 1018—1028]. Co prawda, farmakoterapia w moczówce prostej rzadko kiedy

święci tryuny, i ENGEL przynajmniej nie widział skutku po żadnym ze stosowanych środków.

(*Zeitschr. f. klin. Med.*, t. 67).

J. Rzepko.

78. O. Baumgarten. O „organicznie” związanym chlorze w moczu.

Kwestya, czy część chlorków w moczu nie wydziela się w połączeniu organicznem, nie jest dotychczas rozstrzygnięta. Jedni badacze podawali pod tym względem cyfry przesadnie wielkie wskutek błędnej metody badania, inni zupełnie zaprzeczali tej możliwości. Autor dochodzi do wniosku, że po całkowitem strąceniu azotanem srebra t. zw. wolnych chlorków w moczu, udaje się jeszcze odnaleźć drobne ilości chloru w osadzie po wyparowaniu moczu i następnem spopieleniu tego osadu. Ilość jego, obliczona na Ag Cl , wynosi przeciętnie 0,5—2,0 decygramów na dobę. Ilość ta nie zależy od dowozu soli kuchennej w pokarmach, nie zależy też od ciepłoty osobnika, gdyż moczu normalny, zarówno jak mocz gorączkujących (*pneumonia*, *morbilli*, *scarlatina*) i to przed i po przesileniu, wykazuje jednakową ilość owego prawdopodobnie „organicznie” związanego chloru.

To też retencya chlorków w przebiegu chorób gorączkowych, a specjalnie w zapaleniu płuc włóknikowem nie daje się objaśnić zapomocą przypuszczenia, że część chlorków w tych przypadkach wydziela się niepostrzeżenie dla zwykłej analizy w związku organicznym.

(*Zeitsch. f. experim. Pathol. u. Ther.* 1909, t. V, z. III). A. Lande.

79. Bensande i Agasse-Lafont. Przypadek zatrucia podazotanem bizmutu.

Szerokie stosowanie wielkich dawek podazotanu bizmutu, zalecane oddawna w lecznictwie, a w ostatnim czasie zwłaszcza w rentgeno-dyagnostyce, zmusza do zwrócenia bacznej uwagi na przypadki zatrucia tym przetworem, który dotychczas niesłusznie uważano za zupełnie nieszkodliwy.

Przypadek dotyczył chorej 20-letniej z rozpoznaniem zwężenia jelita cienkiego na tle gruźliczem [stan gorączkowy, zbiór objawów KOENIG'a: bole napadowe brzucha, niepokój robaczkowy kiszek, kruczenie i przelewania]. U chorej tej w ciągu choroby trzykrotnie stosowano duże dawki podazotanu bizmutu. Zaraz za pierwszym razem, po przyjęciu 30-u grm. tego środka, chora ciężko zaniemogła, przez kilka dni była jak bez życia, miała sinicę, skłonność do omdleń. W parę miesięcy potem lekarz, nieuprzedzony o poprzedniem zdarzeniu, zalecił chorej powtórnie przetwór powyższy w ilości 15 grm. dziennie. Po 3-ch takich dawkach chora w nocy dostała drgawek, rano zastano ją siną i nieprzytomną. Napad powyższy wytlómaczono sobie jako histeryczny, i w jakiś czas potem ponownie, przed radioskopią, podano chorej 30 grm. podazotanu bizmutu. W 4 godziny potem wystąpiły silne bole brzucha, zawrót głowy i drgawki epileptoidalne, wybitna sinica całego ciała. Ciepłota poniżej normy, oddech przyspieszony, tętno nie do zliczenia. Stopniowo wciągu 36-u godzin stan chorej poprawiał się, lecz przygnębienie i osłabienie ogólne trwało jeszcze dni kilka.

Dodać należy, że zastosowanie w następstwie, przed radioskopią, 30 grm. swęgla n u bizmutu żadnych objawów toksycznych nie wywołało.

Autorowie zebrali z piśmiennictwa 14 analogicznych przypadków zatrucia podazotanem bizmutu, w tem 4, zakończone śmiercią chorych. We wszystkich objawy były, jak powyżej: zawrót głowy, szum w uszach, drgawki, następnie przyspieszenie oddechu i tętna, spadek ciepłoty ciała, senność i prze-

dewszystkiem wybitna sinica. Badanie spektroskopowe krwi wykrywało zmiany w widmie, charakterystyczne dla methemoglobinemii. Natomiast zapalenia jamy ustnej, wogóle zaburzeń w przewodzie pokarmowym, również białkomoczu przytem nie stwierdzano. Tyle co do klinicznego obrazu zatrucia.

Co się tyczy patogenезy, to autorowie nie sądzą, żeby przyczyną zatrucia w przypadkach powyższych stanowić mogły obce domieszki w preparacie farmaceutycznym [As, Sb, Sn]; w niektórych przypadkach zresztą czystość preparatu sprawdzono. Nie przypuszczają też, by działanie trujące miało tu zależeć od samego pierwiastku—bizmutu: przeczy temu w przypadku omawianym obraz kliniczny zatrucia, odmienny od tego, jaki widzujemy w zatruciach metalami. Zdaniem autorów, pozostaje jedno tylko przypuszczenie, to mianowicie, że zatrucie powodują tu związki azotynowe, powstałe wskutek rozkładu azotanu bizmutu. Na działanie trujące azotynów zwracał uwagę SAILER już w r. 1906 i stwierdzał powstawanie pod ich wpływem zapaści, sinicy, methemoglobinemii. BÖHM dodawał podazotanu bizmutu do czystej hodowli laseczników okrężnicy i stwierdził przytem przechodzenie części soli w związek azotynowy. To samo otrzymywał po dodaniu do podazotanu bizmutu świeżego kału dziecka. NOWAK i GUETIG przeprowadzili doświadczenie podobne na kotach i otrzymywali objawy zatrucia azotynowego. Fakta powyższe tłumaczą dostatecznie trujące działanie podazotanu bizmutu i nakazują szukać w miejsce tego środka innych przetworów. HAYEM zaleca zamiast niego dermatol, KLEMPERER—eskalinę, inni bizmutozę, tlenek toru i t. p. Stosowanie podazotanu bizmutu u osób dorosłych, zdaniem autorów, uznawać można za możliwe w ilości, nieprzewyższającej 20 grm. dziennie.

(*Bulletins de la Soc. des Hôpitaux.* 1909. Nr 3). St. Gębarski.

80. Georg Joannovics „O hepatotoksynie.”

Zawiesinę w roztworze fizyologicznym rozartej na miazgę, a poprzednio dokładnie przemytej świeżo wyluszczonej wątroby kota autor zastrzykiwał w pewnych odstępach czasu do otrzewnej królika w ciągu 2½ lat. Krew w ten sposób traktowanego królika powinna zawierać w myśl istniejącej teorii substancję, posiadającą własność niszczenia specjalnie komórek wątroby i to szczególnie u kotów, czyli tak zwaną hepatotoksynę. Jakoż autor, wypuściwszy krew królikowi, i surowicę tę zastrzykując kotom, znalazł u nich po kilku miesiącach rozległe zmiany w wątrobie, a mianowicie obszerne ogniska tłuszczowego zwyrodnienia mięsna, doprowadzającego do zaniku jego z zastępczym rozrostem tkanki łącznej, gdy inne tymczasem narządy żadnym wybitniejszym zmianom nie uległy.

W sposób analogiczny inni badacze otrzymywali surowicę hemotoksyczną t. j. rozpuszczającą ciała krwi u tego zwierzęcia, którego krew była użyta do immunizowania innego zwierzęcia, w którego organizmie właśnie wytwarzała się ta substancja homotoksyczna. W tenże sposób udawało się otrzymać toksyny paraliżujące oddziaływające na nabłonek migawkowy, na spermatozoidy, lub strącające białko [precipityny], ale organotoksyn zupełnie czystych dotychczas nie udało się otrzymać; zawierały one mniejszą lub większą domieszkę hemotoksyny i ich działanie zależało właściwie od niej, jak sądzić było można z klinicznego przebiegu objawów chorobnych, wywoływanych przez ich zastrzykiwanie. Niektórzy badacze wobec tego wprost zaprzeczali możliwość otrzymania takich specyficznie działających organotoksyn [np. hepatotoksyny, nefrotoksyny]. Badania JOANNOVICS'a zdają się przemawiać przeciw temu pogładowi, bo w jego doświadczeniach uwydatnia się niejako czyste działanie

hepototoksyny. Metoda stosowana przez autora różni się tem, że do immunizacji nie posługiwał się komórkami obumarłymi, ani nukleoproteinami z narządu, jak to inni badacze czynili, ale używał miazgi z żywych prawie komórek wątrobowych, zawieszonych w roztworze fizyologicznym soli kuchennej i bardzo długo prowadził immunizację.

(Wien. klin. Woch. 1909, Nr. 7).

A. Lande.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie dnia 30-go marca 1909 r.

1) STANISŁAW GĘBARSKI przedstawił chorego ze zwężeniem przełyku po oparzeniu ługiem, leczonego rozszerzaniem przełyku zgłębnikami kauczykowymi oraz wstrzykiwaniami fibrolizyny.

Chory wypił 50 grm. stężonego ługu w październiku z. r., poczem ciężkie objawy zatrucia, wymioty krwawe. Zgłosił się do szpitala po upływie 3-ch tygodni od wypadku; wówczas z trudnością połykał płyny. Na gastrostomię nie zgodził się. Zgłębnik kauczukowy cienki (Nr. 19) przechodził dość łatwo do żołądka, grubszy (Nr. 22) zatrzymywał się na wysokości 36 ctm. od zębów, najcieńsza oliwka—na wysokości 31 ctm. Pomimo stałych usiłowań rozszerzenia przełyku zgłębnikami stan chorego nie poprawiał się. W grudniu, po upływie 3-ch miesięcy od wypadku, nie zaprzestając regularnych sondowań przełyku, przystąpiono (w oddziale K. CHEŁCHOWSKIEGO) do wstrzykiwań podskórnych fibrolizyny. Po 4-ch zastrzyknięciach (7. I.) zgłębnik Nr. 22 przechodził na głębokość 40 ctm., chory łatwiej przełykał pokarmy płynne, jadł bułkę rozmoczoną. Po 17-tu—zgłębnik Nr. 24 przechodzi do żołądka, chory jada kaszkę i nawet mięso siekane. Po 20-tu—nawet zgłębnik Nr. 29 przechodzi do żołądka. Od 3-ch tygodni, po zaprzestaniu wstrzykiwań fibrolizyny, poprawa nie postępuje.

Zauważono, że połykanie w rannych godzinach było zawsze najbardziej utrudnione, po południu—łatwiejsze. Parokrotnie występowało nagłe pogorszenie sprawy—zupełne zamknięcie przełyku. Zakładanie zgłębnika nie osiągało wówczas celu; dopiero silniejszym prądem wody, puszczonego przez zgłębnik miękki, udawało się przemódz i wypłukać przeszkodę (napęczniałe ziarnko pomarańczy, groch).

2) Tenże przedstawił chorego z oddziału K. CHEŁCHOWSKIEGO z rozpoznaniem wczesnej żółtaczki syfilitycznej (*icterus syphiliticus praecox*). Żółtaczka ta zdarza się w okresie drugorzędowym syfilisu, najczęściej równocześnie z wysypką, niekiedy—jako zwiastun jej lub równoważnik. Ustępuje szybko pod wpływem swoistej kuracji. W rzadkich przypadkach notowano *ascites* oraz obrzęk kończyn dolnych.

Oдноśnie patogenezy przypuszczano: zmiany swoiste błony śluzowej dwunastnicy oraz przewodów żółciowych, ucisk obrzmiałych gruczołów na żyłę wrotną i przewod żółciowy wspólny, zmiany swoiste w naczyniach krwionośnych i chłonnych.

Chory przybył na oddział w lutym r. b. z powodu żółtaczki oraz objawów dyspeptycznych. Początek choroby przed 5-u tygodniami—od młodości; żółtaczka

zjawiała się po upływie 2 tygodni. Bywają wymioty. *Ulcus induratum* w kwietniu z. r. Kurację swoistą (wcieraniami) przebył chory dwukrotnie: w kwietniu i maju oraz we wrześniu. Przy badaniu—żółtaczka skóry i błon śluzowych wybitna, obrzmienie śledziony. Mocz żółtaczkowy, o ciężarze właściwym 1010; silna cylindruria. Stolec twardy, niemal zupełnie odbarwiony. Pierwotnie rozpoznawano pospolitą żółtaczkę kataralną. Jednakże stan chorego coraz bardziej pogarszał się. Po upływie 2 tygodni stwierdzono *ascites* i obrzęk kończyn dolnych. W początku marca wypuszczono z jamy brzusznej 2 litry płynu prześiękowego o c. wł. 1005. Następných dni żółtaczka bardziej wydatna, *ascites* ponownie zwiększył się. Wobec postępującego szybko upadku odżywienia chorego oraz wzrastającej hidremii, liczone się z przypuszczeniem nowotworu złośliwego, uciskającego żyłę wrotną i drogi żółciowe. Jednakże po zastosowaniu wcierań szaruchy—szybka poprawa: po 8-iu—puchlina brzucha zginęła całkowicie; po 24-ch—tylko ślad żółtaczkowego zabarwienia białówek, znaczny przybytek na wadze. Jako etiologię przypuszczaćby można obrzmiałe gruczoły syfilityczne, uciskające nie tylko żyłę wrotną i przewody żółciowe, lecz również żyłę główną dolną.

3) JAN ZAŁUSKA przedstawił przypadek szkorbutu sporadycznego na wyzdrowieniu, wskazując pozostałości niedawnych ciężkich zaburzeń (wylewów krwawych podskórnych na całym ciele, deskowatego nacieczenia mięśni zginaczy goleni prawej, zgrubienia okostnej uda prawego (*in portione epicondylloidea*). Zwraca uwagę brak wylewów krwawych na błonie śluzowej jamy ustnej, co tłumaczy się brakiem zupełnym zębów u chorego i zanikiem dziąseł. Jako czynnik etiologiczny Z. podkreśla żywienie się chorego przez ciąg paru miesięcy wyłącznie zimnemi wędlinami (t. zw. blutwurst, golonka) i herbata z chlebem. W ciągu ubiegłych lat kilku w oddziale L. CHEŁCHOWSKIEGO spostrzegano 4-ch chorych na szkorbut, u których w wywiadach notowano ten sam czynnik etiologiczny. Poprawa, jak i w przypadku przedstawionym, następowała samoczynnie, w krótkim czasie po przejściu na dietę mieszaną.

4) RYSZARD HERTZ przedstawił preparaty krwi od chorego żółtaczkowego z niedokrwistością, barwione metodą przyżyciową (CHAUFFARD'a). Ziarnistość bazoofilową stwierdzono w 8,8% czerwonych krążków krwi. W preparatach krwi utrwalonych krążków ziarnistych nie znaleziono.

5) MARYAN EIGER wygłosił rzecz p. t. „Topografia zwojów nerwowych wewnątrzsercowych u świnki morskiej, myszy białej i człowieka“.

Streszczając wyniki pracy, autor dochodzi do wniosków następujących: Wzór topograficzny zwojów, dostrzeżony przez KREHL'a i ROMBERGA u królika, zastosować się daje w zupełności do myszy białej, świnki morskiej i człowieka.

I. Pole zwojowe wszędzie jest to samo; przyczem lewą granicę pola stanowi lewa żyła płucna, prawą—prawy brzeg żył głównych, górną (*resp.* przednią)—osierdzie, wyścielające zatokę poprzeczną, dolną zaś (*resp.* tylną) — bródza wieńcowa poprzeczna.

II. Zarówno u myszy, jak u świnki morskiej i człowieka, największe nagromadzenie zwojów spotykamy na tylnej ścianie lewego przedsionka; po zatem zwoje istnieją w przegrodzie, w bródzie poprzecznej i dookoła wpustu żył głównych.

Różnica indywidualna polega głównie na tem, że u myszy znajdujemy jeden wielki zwój na tylnej ścianie lewego przedsionka, u człowieka zaś—oddzielne, rozsiane zwoje; świnka morska przedstawia pod tym względem typ pośredni.

III. Prócz zwojów wymienionych, zarówno u myszy, jak u świnki morskiej i człowieka, istnieją zwoje wewnątrzsercowe, odpowiadające zwojowi

WRISBERG'a pod łukiem aorty, i zwoje spłotu opuszkowego między aortą a tętnicą płucną.

IV. W komórkach zwojów specjalnych niema.

V. Wszystkie zwoje, nie wyłączając zwojów, umiejscowionych w przegrodzie międzyprzedsionkowej, leżą w tkance łącznej podosierdziowej.

VI. W warstwie mięśniowej niema zwojów, ani komórek zwojowych.

W. Starlkiewicz.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

VII posiedzenie naukowe dnia 5-go marca 1909 r.

Prof. KUČERA wygłasza odczyt: „Pogląd na fakta i teorye w nauce o odporności,” w którym omawia krytycznie teorye PASTEUR'a, MIECZNIKOWA, BUCHNERA, EHRLICH'a i innych, oraz zaznacza, że pierwotna teorya MIECZNIKOWA przyznająca największy udział, w całym szeregu zjawisk, mających związek z odpornością, białym ciałkom krwi, zaczyna w ostatnich czasach mieć coraz więcej zwolenników.

VIII posiedzenie naukowe dnia 12-go marca i IX dnia 19-go marca 1909 r. zostały poświęcone aktualnej, ze względu na epidemię w roku ubiegłym, sprawie szkarlatyny.

I. Prof. KUČERA wygłosił referat: „Etyologia, epidemiologia i profilaktyka szkarlatyny.”

Jedni autorowie uważają streptokoka o cechach swoistych za przyczynę szkarlatyny [KURTH], inni—pierwotniaki [PFEIFFER, MALLORY, DUVAL, GAMALEJA, PROWAZEK, MUCH, EICHELBERG]. Ci dwaj ostatni otrzymywali z surowicy chorych na szkarlatynę w 25% próbę WASSERMANN'a. Badania innych autorów, w tej liczbie L. FEUERSTEIN'a w Zakładzie Hygieny prelegenta nie potwierdzają tego. Zarazek szkarlatyny jest bardzo wytrzymały na wysoką temperaturę i długo bardzo pozostaje żywotnym. Większość autorów przyjmuje dziś, że szkarlatyna jest zaraźliwa tylko *in stadio incubationis et anginae*; jednak więcej faktów mówi o tem, że jest ona niemniej zaraźliwa i w okresie łuszczenia się.

Co do zapobiegania zakażeniu, najlepiej jest zastosować dokładną izolację i to, pomimo różnych co do tego zdań, nie krótszą niż 6 tygodni. Najlepsza jest dezynfekcyja formalinowa.

Badania dra PIASECKIEGO w Zakładzie Hygieny prelegenta nie wykazują prawie żadnego działania formamiatu, i wykazują nieco skuteczniejsze działanie pycyanazy EMMERICH'a odnośnie do antyseptyki jamy ustnej.

II. Profesor RACZYŃSKI wygłosił referat: „Klinika i terapia szkarlatyny.” W roku 1908 leczył prelegent w szpitalu dziecięcym 138 przypadków szkarlatyny, dostarczonych z poza Lwowa, a więc znajdujących się w późniejszych okresach choroby i z komplikacyami; dlatego też śmiertelność wynosiła 27%. Następnie prelegent mówi o sposobach rozpoznawania szkarlatyny, szczególniej form atypowych, zwracając uwagę, że poronne

przypadki szkarlatyny u osób, mających styczność z choremi dziećmi, są dość częste. Osoby takie są też roznośicielami zarazki. Prelegent omawia szereg objawów klinicznych wywołanych przez nieznaną zarazkę szkarlatyny z jednej strony, z drugiej zaś przez streptokoka i zaznacza, że niesłusznym jest uważanie za okres rekonwalescencji czasu, gdy chory przestał gorączkować, gdyż w tym właśnie okresie mamy do czynienia często z komplikacjami.

Komplikacje, wyrażające się przez chorobę nerek, powstają zależnie: 1) od niezachowania diety i nieodpowiednich ruchów, 2) od wrodzonej, rodzimej *debilitas renum*, 3) od charakteru samej epidemii—[ostatnia epidemia dała 17% zachorowań na nerki].

Doświadczenia osobiste prelegenta z surowicą MOSER'a, a ostatnio PALMIRSKIEGO, wykazuje wpływ jej na zmniejszenie się komplikacji, wywołanych przez streptokoka.

W 5-u przypadkach szczepienia wakcyny GABRYCZEWSKIEGO u rekonwalescentów nie otrzymał prelegent żadnego odczynu, gdy otrzymywał go u zdrowych. Może więc szczepionka ta być pożyteczną.

III. LEGEŻYŃSKI wygłasza referat: „Statystyka szerzenia się i sposób tłumienia epidemii szkarlatyny we Lwowie.” Początek epidemii datuje się od października 1907 roku. W ciągu roku 1908 było 1811 chorych, najmniej w marcu [65], najwięcej we wrześniu [285]. Z tego zmarło 247. Następnie prelegent mówi o sposobach tłumienia epidemii: 1) donoszenie przez lekarzy o podejrzanych przypadkach, 2) zamykanie szkół i dezynfekowanie ich, 3) dezynfekcja mieszkań na koszt miasta, 4) izolowanie zdrowych, stykających się z chorymi, 5) ograniczenie handlu w domach i t. d. Omawiając poglądy różnych autorów co do potrzeby izolowania dzieci szkolnych, dochodzi prelegent na zasadzie własnej obserwacji z obecnej epidemii, że szkoła nie wpływa na rozszerzenie się epidemii.

IV. OBRUŻOWICZ mówi o „Statystyce szerzenia się i sposobie tłumienia epidemii szkarlatyny w powiecie Lwowskim.” W ciągu ostatniego pięciolecia największą liczbę zachorowań na szkarlatynę wykazują lata: 1904, 1907, 1908. W roku 1908 było 466 zejść śmiertelnych wskutek szkarlatyny. Niedbalstwo, brak inteligencji, niska kultura, zwyczaj styp popogrzebowych wpływały na rozszerzenie się epidemii.

Dezynfekcja mieszkań i izolacja chorych były środkami walki ze szkarlatyną.

Celem skuteczniejszego zwalczania szkarlatyny w powiecie Lwowskim, domaga się prelegent: 1) pomnożenia publicznej służby zdrowia; 2) pouczenia odpowiedniego kierowników szkół; 3) zaprowadzenia obowiązkowej nauki higieny w szkołach średnich.

W dyskusji zabierali głos:

1) PIASECKI na zasadzie własnej obserwacji i zebranej przez siebie statystyki z Wiednia uważa szkołę za rozsądnika epidemii szkarlatyny, jest przeciwny puszczaniu dzieci do szkoły przed 6-u tygodniami i omawiając sposoby szerzenia się szkarlatyny, podnosi, że najczęściej udziela się ona w 1-m i 2-m dniu choroby, nieraz przez wydzieliny, nieraz pośrednio przez osobniki zdrowe oraz przez nierozpoznane przypadki poronne.

2) CZARNIK obserwował w ciągu 1908 roku 80 przypadków szkarlatyny i miał do czynienia z różnymi komplikacjami. Często miał do czynienia z *embryocardia*. 25% przypadków chorowało na nerki, przebieg jednak był lekki, przed skonstatowaniem zapaleniem zjawiała się w moczu *nucleoalbumina*. Na zasadzie własnej obserwacji dochodzi do przekonania, że tak jak istnieje *scarlatina sine angina*, tak też bywa i *sine exanthemate*. Surowica prze-

ciwyszkarlatynowa obniżała tylko temperaturę, nie wpływając na komplikacje. Szczepionce GABRYCZEWSKIEGO nie przypisuje wielkiego znaczenia.

3) W. ZIEMBICKI. Co uważano za nukleoalbuminę jest tylko euglobuliną + fibrinogenem.

4) FELS. Rany są często wrotami wtargnięcia dla zarazka szkarlatyn. Izolacja chorego w domu jest bardzo problematyczną u ludzi nieinteligentnych. Mówca obserwował 2 razy nawroty szkarlatyny. Komplikacje sercowe są częste i szkarlatyna jest po reumatyzmie stawowym najczęstszą przyczyną wad sercowych. W wielkich miastach, gdzie w jednym domu mieści się kilkadziesiąt rodzin, zamknięcie szkół nie zapobiega rozszerzeniu się szkarlatyny.

5) Doc. NOWICKI. Na 59 sekcji szkarlatyny, wykonanych w 1908 r., największą śmiertelność wykazywały dzieci w wieku 9-10-11 lat. Prawie zawsze znajdował dyfterytyczne zapalenie gardzieli. Zapalenie nerek było w 27,1%, zapalenie płuc w 40% przypadków. Przy badaniu mikroskopem znajdował zmiany zapalne w nerkach nawet tam, gdzie ani klinicznie, ani anatomicznie, makroskopowo nie były one rozpoznane.

6) MIKOŁAJSKI nie uważa, ażeby epidemia szkarlatyny skończyła się we Lwowie, gdyż obecnie umiera na szkarlatynę trzy razy tyle osób, co poprzednio. Szkoły stanowczo wpływają na rozszerzanie się epidemii.

7) ZABŁOCKI mówi o rozpoznaniu poronnych form szkarlatyny na zasadzie zmian w gardzieli.

8) QUEST leczył w baraku epidemicznym 229 przypadków szkarlatyny, które dały 18% śmiertelności. W 26% przypadków miał komplikacje ze strony serca, w 23% ze strony nerek. Dyeta bez soli nie chroniła ani od występowania białka, ani od obrzęków, ani od uremii. Przed pojawieniem się białkomoczu występują obrzęki. Dyeta mleczno-ryżowo-kleikowa daje mniej-
sze ilości białka niż czysto mleczna.

9) MAŃKOWSKI na zasadzie własnej obserwacji chwali rezultaty, otrzymane przez szczepionkę GABRYCZEWSKIEGO.

10) OPOLSKI mówi o 4-ch przypadkach obserwowanej przez siebie poronnej, atypowej postaci szkarlatyny.

11) PROGULSKI uznaje istnienie form *scarlatina sine exanthemate et sine angina*, gdyż do tych ostatnich należy płonica chirurgiczna i przyrzanna. Następnie mówca omawia choroby, zjawiające się po szkarlatynie i przypisuje im wspólność pochodzenia.

12) HORNOWSKI jest przeciwny oznaczeniu form *scarlatina sine exanthemate et sine angina*, gdyż wysypka i zajęcie gardzieli o cechach swoistych są jedynymi klinicznie rozpoznawczymi cechami szkarlatyny, której nie może rozpoznać ani bakteriolog, ani anatomopatolog. Gdy te 2 objawy odrzucimy, nie pozostanie nam nic dla rozpoznania szkarlatyny. Odnośnie do etyologii szkarlatyny, to działanie szczepionki GABRYCZEWSKIEGO, obecność paciorkowca we krwi przy ciężkich formach szkarlatyny już w pierwszych dniach choroby, aglutynacja streptokoka szkarlatynowego tylko przez surowicę chorych na szkarlatynę lub wielowartościową przeciwszkarlatynową—przemawia za swoistością streptokoka szkarlatynowego. Nie zgadza się również, aby szkarlatyna była jedną z najczęstszych przyczyn wad sercowych, gdyż na sekcji szkarlatynowych wyjątkowo tylko spotyka się zajęcie wsierdza.

13) MERUNOWICZ jest przeciwny zamykaniu wszystkich szkół, gdyż 27,000 dzieci we Lwowie byłoby pozbawionych nauki. Szkoły należy zamykać tylko wtedy, gdy okaże się, że klasa jest źródłem zakażeń następnych; takich jednakże we Lwowie nie było: największa liczba chorych wśród przeszło 800 dzieci szkoły KONARSKIEGO wynosiła 18 i to w różnych oddziałach.

14) Prof. RACZYŃSKI podnosi brak odczynu przy szczepionce GABRYCZEWSKIEGO u chorych poszkarlatynowych. Na rozwój epidemii szkarlatyny we Lwowie wpłynęło zbyt późne zwrócenie uwagi na epidemię i lekceważenie przypadków przedepidemicznych, niedokładność dezynfekcyi formalinowej [na co mówca przytacza fakty] i biurokratyczna formalistyka.

15) Prof. KUČERA uważa zjawienie się streptokoka w szkarlatynie tylko za komplikację. Szkoły odgrywają dużą rolę w rozszerzaniu się epidemii, pomimo że we Lwowie nie można było tego stwierdzić—chodzi tu o przenoszenie szkarlatyny przez pośredników zdrowych.

16) KIELANOWSKI zaznacza, że fizykat miejski nie lekcewał przypadków sporadycznych szkarlatyny, dezynfekcyę wykonywano dokładnie i że ustanowieni ponad normę lekarze epidemiczni nie robili nic więcej po nad to, co było robione poprzednio.

17) OBTUŁOWICZ mówi o nawrotach szkarlatyny i o potrzebie zamykania szkół, gdy zachoruje rodzina nauczyciela.

18) PIASECKI zarzuca fizykatomu miejskiemu, że tenże: zbyt późno otworzył barak epidemiczny, zbyt późno wydał pouczenie dla nauczycieli i publiczności, zbyt późno wprowadził obowiązkowe naklejanie kartek na domach dotkniętych szkarlatyną, zbyt późno ustanowił nadzór nad dezynfektorami.

19) KIKINGER opisuje 3 atypowe przypadki szkarlatyny, obserwowane przez siebie. W jednym z nich przez cały tydzień występował brak chlorków w moczu, poczem wystąpiły objawy zapalenia nerek. Jama ustna może być długo po przebyciu szkarlatyny źródłem zakażenia drogą pocałunków.

J. Hornowski.

Wiadomości bieżące.

— D. 17 b. m. o godz. 4 $\frac{1}{2}$ w katedrze poznańskiej odsłonięta została tablica pamiątkowa JÓZEFA STRUSIA. Przemawiał ks. kanonik DALKAR o STRUSIU i innych lekarzach, kanonikach kapituły poznańskiej, spoczywających w tumie. O godz. 6-ej odbyło się zebranie we wspólnej auli posiedzeń. Przemawiał ks. biskup LIKOWSKI, dr BUGIEL z Paryża o STRUSIU. O godz. 7-ej w nowej sali wykładowej mówił dr H. ŚWIŹCICKI o GĄSIOROWSKIM, a następnie prof. KŁECKI z Krakowa miał wykład „o dziedziczności w patologii”. O godz. 9-ej pożeganie w Bazarze. Przybyli liczni koledzy z Poznańskiego, z Krakowa prof. KŁECKI, ze Lwowa dr PIASECKI i 4 kolegów z Kalisza.

— D. 27-go b. m. otwarta została w Salach Redutowych wystawa przeciwalkoholyczna, urządzona staraniem dra L. BREGMANA. Na wystawie tej zebrany został obfity materiał, przeważnie popularny, dotyczący tak statystyki alkoholizmu, jak i literatury różnych narodowości. Wystawiono też preparaty anatomo-patologiczne narządów, zmienionych pod wpływem chronicznego użycia alkoholu, różne napoje bezalkoholowe, karykatury francuskie i angielskie i liczne obrazy, przedstawiające szkodliwe skutki alkoholu. Pierwsza tego rodzaju wystawa u nas urządzona została bardzo starannie i umiejętnie.

— D. 22 b. m. odbyło się zebranie ogólne kasy pożyczkowo-oszczędnościowej lekarzy.

Ze sprawozdania, obejmującego IX rok istnienia, dowiadujemy się, że kasa liczyła 144 uczestników, którzy składali po 250 rubli miesięcznie i złożyli w r. z. 9639 rb., kasa wypłaciła 6140 rb. członkom ustępującym i zamknęła rachunek 37341 rb. 80 k. składek członków. Pożyczek wydała kasa na 10342 rb. czyli łącznie z pożyczkami dawnymi 26762 rb., spłacono 11800 rb., pozostało 14962 do spłaty w r. b. Pod zastaw papierów kasa pożyczyła 1800 rb. Kapitały kasy mieszczą się w rencie państwowej 20000 rb., w sumie hipotecznej 6000 rb. i na rach. bieżącym Banku Handlowego 4847 rb.

Kapitał zapasowy wynosi 1012 rb. 73 kop. Czysty zysk wynosi 1793 rb. 18 kop. Budżet przewiduje na r. b. 1937 rb. zysku.

— Choroby zakaźne w Warszawie. W ciągu tygodnia, od dnia 4-go do 10-go kwietnia r. b., do szpitali warszawskich przybyło 58-u chorych zakaźnych, mianowicie: dotkniętych ospą 3, szkarlatyną 10, różą 5, tyfusem plamistym 23, tyfusem brzusznym 7, gorączką powrotną 5, błonicą 1, dyzenterią 1, gripą 3. W tymże czasie zmarło 3, mianowicie: na tyfus brzuszny 2 i na różę 1.

W ciągu następnego tygodnia, od dnia 11-go do 17-go kwietnia, przybyło 53-ch chorych zakaźnych, mianowicie: dotkniętych ospą 5 odrą 1, płonicą 3, tyfusem plamistym 21, tyfusem brzusznym 9, gorączką powrotną 4, błonicą 2, różą 3, gripą 5. W tymże tygodniu zmarło 7-u chorych, mianowicie: na ospę 1, płonicę 1, tyfus brzuszny 2, tyfus plamisty 2 i różę 1.

— Do Komitetu Sanatorium dla chorych piersiowych w Rudce, po dokonaniu wyborów uzupełniających przez Radę Tow. Hygienicznego, należą: kol. Dobrzycki Henryk (prezes), bud. Dziekoński Józef, p. Gerlach Emil, p. Lewentalowa Hortensya, p. Libicki Stanisław (skarbnik), ks. Lubomirski Stanisław, inż. Matecki Kazimierz, kol. Puławski Antoni (sekretarz), kol. Szumlański Witold (wice-prezes) i kol. Zieliński Edward.

— Zmarły w d. 13 kwietnia dr Kobryniec zapisał na Sanatorium dla chorych piersiowych w Rudce 25,000 rubli, na kasę Mianowskiego 50,000, na stypendya 60,000 i na Sanatorium w Zakopanem 2,000.

— Kol. St. SERKOWSKI, kierownik Pracowni Warsz. Tow. Lekarskiego podaje do wiadomości członków, że 1-o do celów leczniczych na użytek szpitalny przygotowane są w pracowni naukowej wakcyny metodą Wright'a; na żądanie ordynatorów oddziałów szpitalnych pracownia dostarcza ich bezpłatnie z podaniem sposobów zastosowania, 2-o do celów zapobiegawczych przygotowane są na takiż użytek wakcyny: przeciwdurowa (metodą KOLLE'go) i przeciw paciorkowcowa (metodą Gabryczewskiego) przeciw powikłaniom paciorkowcowym przy płonicy, 3-o od dnia 15-go maja r. b. w urzędzonym specjalnie na ten cel oddziale pracowni każdy z członków Warsz. Tow. Lekarskiego będzie miał możność osobiście wykonywać (w godzinach od 8 zrana do 10 wieczorem) wszelkie badania z zakresu dyagnostyki laboratoryjnej (analizy krwi, moczu i t. d.), 4-o dnia 28 maja r. b. w pracowni o godz. 8-ej wieczorem odbędzie się demonstracya metody odczynu WASSERMANN'a w zastosowaniu do duru brzusznego, gruźlicy i syfilisu.

— W Moskwie będzie otworzony przytułek dla kobiet gruźliczych z oddzielną ochroną dla dzieci.

— Rząd hiszpański zamierza ustanowić pensyę dla wdów i dzieci lekarzy, którzy padli ofiarą zawodu podczas epidemii.

OGŁOSZENIA.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie podaje do publicznej wiadomości, że z początkiem roku akademickiego 1909/10 zawakuje sześć stypendyów, każde po rubli 300 rocznie z legatu ś. p. dra **WALENTEGO KOCZOROWSKIEGO**, zmarłego w r. 1878 w m. Piotrkowie, dla młodzieży poświęcającej się naukom lekarskim, pochodzenia polskiego, wyznania rzymsko-katolickiego. Pierwszeństwo do tych stypendyów, według osnowy testamentu, mają: a) imienia Koczorowskich, b) Chillewskich synowie i ich następcy z linii prostej **STANISŁAWA CHILLEWSKIEGO**, w Galicyi zamieszkali; c) **STROJECCY**, synowie po **ADOLFIE STROJECKIM** i ich następcy; d) **LECHOWSCY**, synowie i ich następcy po **KACPRZE LECHOWSKIM**; w braku kandydatów z wyszczególnionych imion—stypendya nadane być mają innym pilnym studentom medycyny, pochodzenia polskiego, wyznania rzymsko-katolickiego. Życzący sobie ubiegać się o te stypendya winni wnieść prośby do Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego (w kancelaryi tegoż Towarzystwa, ulica Niecała Nr. 7), najpóźniej do dnia 15 września r. b. z załączeniem następujących dowodów: 1) świadectwa Władzy uniwersyteckiej o przejściu na kurs wyższy z wykazaniem stopni otrzymanych na egzaminie przejściowym i poświadczeniem o wzorowem prowadzeniu się; 2) metryki urodzenia; 3) świadectwa ubóstwa; 4) treściwego opisu biegu życia (*curriculum vitae*); 5) kandydaci z rodzin uprzywilejowanych przez testatora, oprócz świadectwa Władzy uniwersyteckiej o przyjęciu w poczet studentów wydziału lekarskiego, złożyć winni nadto urzędownie poświadczone dowody o swem pochodzeniu z tychże rodzin.

Z upoważnienia Towarzystwa, Sekretarz Stały,
Dr. med. A. Sokołowski.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie podaje do publicznej wiadomości, że z początkiem roku akad. 1909/10 wakować będzie stypendyum w kwocie rub. 225—rocznie, z legatu ś. p. dra **IGNACEGO GOZĘBIEWSKIEGO**, zmarłego w roku 1885 w m. Kamionce, powiecie Olgopolskim, przeznaczone dla studenta wydziału lekarskiego Cezarskiego Warszawskiego Uniwersytetu, krewnego zapisodawcy; w braku krewnego, stypendyum przyznane ma być innemu niezamożnemu studentowi medycyny tegoż Uniwersytetu, z wyboru Towarz. Lekarskiego. Życzący sobie ubiegać się o rzeczone stypendyum winni wnieść prośby do Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego najpóźniej do dnia 15 września r. b. z dołączeniem następujących dowodów: 1) świadectwa Władzy uniwersyteckiej o przejściu na kurs wyższy, z wykazaniem stopni otrzymanych na egzaminie przejściowym i poświadczeniem o wzorowem prowadzeniu się; 2) metryki urodzenia; 3) świadectwa ubóstwa; 4) treściwego opisu biegu życia (*curriculum vitae*). Krewni zapisodawcy, oprócz świadectwa władzy uniwersyteckiej o przyjęciu w poczet studentów wydziału lekarskiego, złożyć nadto winni urzędownie poświadczone dowody o pokrewieństwie z testatorem.

Z upoważnienia Towarzystwa Sekretarz Stały,
Dr. med. A. Sokołowski.