

GAZETA LEKARSKA

TREŚĆ. I. LEON KARWACKI. O zakażaniu krętkami OBERMEIER'a myszy białych. Str. 529.
II. Prof. BIERNACKI. O stosunkach, zachodzących pomiędzy przemianą ogólną azotu a przemianą purynową (wydzielaniem kwasu moczowego). Str. 532. (C. d.). *Streszczenie zbiorowe.*
J. PUTERMAN. Dyetetyczne leczenie cukromoczn i cukrzycy. Ważniejsze wskazówki dyetetyczne dla cukrzycowych. Str. 536. *Dział sprawozdawczy.* 106. D. GERHARDT. Niektóre nowe poglądy w dziedzinie rozpoznawania i leczenia chorób nerek. Str. 539.—107. KARSNER HOWARD T. Zapalenie nerek wrodzone (Congenital nephritis). Str. 543.—108. LEMOINE i LINOSIER. Mechanizm białkomoczu ortostatycznego. Str. 544. *Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.* Posiedzenia dnia 20-go i 27-go kwietnia 1909 r. Str. 545, 547. *Wiadomości bieżące.—Ogłoszenia.*

I. Z PRACOWNI BAKTERYOLOGICZNEJ PRZY KLINICE TERAPEUTYCZNEJ W SZPITALU DZ. JEZUS W WARSZAWIE.

O zakażaniu krętkami Obermeier'a myszy białych.

Podał

Leon Karwacki.

(Pokaz w Warsz. Tow. Lek. dnia 27-go kwietnia 1909 r.).

Zanim zostały wykryte krętki gorączki afrykańskiej i amerykańskiej, małpy uchodziły za jedyny organizm zwierzęcy poza człowiekiem wrażliwy na jad krętkowy. Badania nad właściwościami krętków gorączki amerykańskiej i krętków DUTTON'a wykazały, że odmiany te różnią się co do pewnych cech biologicznych od krętków OBERMEIER'a.

Wybitną różnicę między innemi stanowi dość znaczna zjadliwość obu tych odmian dla całego szeregu zwierząt laboratoryjnych, a w pierwszym rzędzie dla myszy białych.

Fakt ten dla badań posiada wysoką wartość, gdyż wobec braku hodowli na podłożach sztucznych można utrzymywać przy życiu krętki przez dowolny przeciąg czasu, przeprowadzając je stale przez wrażliwe ustroje zwierząt laboratoryjnych, omijając małpy jako zbyt kosztowne.

Na mocy tych spostrzeżeń sprawa zjadliwości dla myszy krętków OBERMEIER'a, przesądzona w sensie ujemnym, stała się przedmiotem nowych do-

ciekań. Epidemia gorączki powrotnej, która wybuchła w roku 1906 w Cesarstwie i nawiedziła Warszawę, dostarczyła w tym względzie obfitego materiału.

W porządku chronologicznym pierwszymi są moje badania. Nie będę się zatrzymywał nad nimi dłużej, gdyż przytoczyłem je *in extenso* w jednej z poprzednich prac [Pamiętnik Tow. Lek. 1908], zaznaczę tylko, że zarówno szczepienie krwi ludzkiej, zawierającej krętki, jak i zarażanie zapomocą zakażonych pluskiew dały wyniki ujemne. Równie ujemnie wypadły odnośnie próby FRAENKEL'a, oraz UHLENHUTH'a i HAENDEL'a. Beskuteczność tych prób skłoniła obu ostatnich badaczy do zmiany techniki szczepień. Krew ludzka, otrzymana w pijawce, została wstrzyknięta małpie. Pomimo że u małpy krętków we krwi nie znaleziono, krew jej zaraziła inną małpę. Jak tylko u tej ostatniej zjawily się krętki, krew jej została zaszczipiona myszom i szczurom na razie z wynikiem ujemnym. Ta sama próba, podjęta po paru dniach, uwieńczyła się powodzeniem: obie myszy i obydwa szczury po 24-ch godzinach miały we krwi krętki. „Mysie“ krętki jednak w pierwszej generacyi nie osiągnęły jeszcze należytej zjadliwości: z dwu myszy, zaszczipionych krwią pierwszej myszki, tylko jedna miała krętki. W drugiej generacyi krętki przystosowały się zupełnie do myszy, gdyż przeszczepienia następne dawały stale wyniki dodatnie, jak to stwierdził oprócz UHLENHUTH'a i HAENDEL'a ten sam FRAENKEL, który od nich otrzymał zarażoną myszkę. Ilość krwi małpiej, wstrzyknięta do otrzewnej pierwszej myszce, wynosiła 1 ctm. sz.

W tym samym roku FÜLLEBORN i MAYER zaszczipili krwią chorego małpę i sześć białych myszek. U małpy w 8 dni zjawily się w krwiobiegu krętki, u myszy szczepienia nie dały wyników.

Krew pierwszej małpy została wstrzyknięta drugiej: okres wylęgania trwał tylko 3 dni. Krew drugiej małpy wywołała napad u trzeciej już po dwu dniach. Krętki, pochodzące od trzeciej małpy, osiągnęły zupełną zjadliwość dla myszek.

MARKUS RABINOWICZ, szczepiąc myszki seryami krwią, wziętą od chorych, znalazł nieliczne krętki tylko u jednej myszki, ważącej 12 gramów. Ten fakt zachęcił go do powtórzenia doświadczeń wyłącznie na osobnikach bardzo młodych. Szczepienia wypadły dodatnio prawie we wszystkich przypadkach i u myszek i u szczurów. Krętki były do 4-ch dni po szczepieniu. Prób z dalszemi przeszczepieniami RABINOWICZ nie robił.

W lutym roku bieżącego we krwi jednego z chorych [przyp. kol. DOBRZYŃSKIEGO] spotkałem szczególnie dużo krętków. Krew była wzięta do badania na aglutynację. Po 24-ch godzinach w surowicy znalazłem kolosalne ilości krętków. 1 ctm. sz. surowicy zastrzyknąłem do otrzewnej myszce białej, ważącej 25 gramów. Po 8-u godzinach we krwi niebarwionej stwierdziłem obecność nielicznych krętków, mocno ruchomych. Po 24-ch godzinach prawie w każdym polu widzenia spotykałem pojedyncze ruchome egzemplarze. Po dwu dniach przy tej samej liczbie krętków wzięłem myszce trzy krople krwi i wstrzyknąłem do otrzewnej drugiej myszce. U drugiej myszki rozwoju

krętków nie otrzymałem. U pierwszej po 3-ch dniach krętki już były bardzo nieliczne, a po 4-ch dniach znikły zupełnie. Obydwie myszki pozostały zupełnie zdrowe. Badając krew codziennie w ciągu 8-u dni, nawrotu nie stwierdziłem.

Preparaty krwi były utrwalane w wysoku i barwione roztworem płynu GIEMSA'Y.

Krążki czerwone przez cały czas przedstawiały wybitną polychromatofilję. Po 24-ch godzinach nastąpił ogromny przyrost płytek [kryza płytkowa], która trwała przez 4 dni. Po 8-u godzinach zjawiała się leukocytoza i trzymała się stale przez cały ciąg badania z tą właściwością, że w ciągu pierwszych dwu dni przyrost leukocytów odnosił się wyłącznie do neutrofilów wielojądrowych, a w następstwie zwiększyła się i liczba dużych form jednojądrowych, mocno wydłużonych z jądrem środkowym w postaci poprzecznego pasa, zajmującym całą szerokość leukocyta.

Krętki naogół były krótsze od ludzkich. Dość często spotykały się postaci z osłabioną elastycznością, tak zwane rozmiękle. Już w pierwszym dniu po zakażeniu dość pospolitą postać stanowiły formy zwinięte w kształcie sprężyn i z pętlami. Daleko częściej, niż u człowieka, mogłem konstatować bezbarwne przerwy w przebiegu ciała, opisane szczegółowo przez KRYSZTAŁOWICZA i SIEDLECKIEGO.

Oprócz krętków krew zawierała mnóstwo innych postaci pasorzytniczych, jak ciemno-fioletowe ziarna, grube, krótkie, owalne laseczki, wydłużone laski z zaokrąglonymi końcami, formy cygarowate o różnej barwliwości z wakuolami, słowem—całą gamę form, opisanych już przeze mnie w wyżej zacytowanej pracy, pomimo, że w zastrzykniętej surowicy poza krętkami żadnych innych postaci drobnoustrojowych nie było. Chcąc wytłómaczyć zjawienie się owych zagadkowych postaci, zatrzymać się musimy na trzech przypuszczeniach: pasorzyty są saprofitami myszy, a uraz w postaci wstrzyknięcia dużej ilości płynu do otrzewnej, umożliwił im przedostanie się do krwiobiegu; pasorzyty są formą rozwojową krętków; pasorzyty są normalnymi symbiontami krętków. Za pierwszym przypuszczeniem przemawia ta okoliczność, że ustrój myszy cechuje się słabą odpornością przewodu kiskowego, i że u myszy bardzo łatwo wywalać posocznice *ab ingestis*. Jednakże formy podobne spotykają się nie tylko u myszy, szczepionych krwią lub hodowlą, ale i u człowieka bezpośrednio po przełomie i trwają nieraz w ciągu kilku pierwszych dni okresu bezgorączkowego, dalej napotkać je można i u pijawek, karmionych zakażoną krwią ludzką, oraz u wszy i pluskiew, również zakażonych. Niezmiernie często otrzymuje się je w postaci, wyłączonej przy posiewach krwi rekurentyków. Wobec tych danych przypuszczenie podobne upada.

Zatrzymując się z kolei na ostatnich dwu przypuszczeniach, wyznać muszę, że już w swej pierwszej pracy dość kategorycznie trzymałem się poglądu, że są to formy rozwojowe krętka, obecnie zaś na mocy dużej liczby nowych spostrzeżeń, prób hodowlanych i eksperymentów, prowadzonych w różnych kierunkach, nie uznaję możliwości istnienia takiej symbiozy u krętków

OBERMEIER'a, jaka istnieje pomiędzy lasecznikiem wrzecionowatym a krętkiem z jamy ustnej i uważam postaci te za pochodzące od krętków.

Na zakończenie dodać muszę, że trzy próby zarażenia myszy krwią ludzką, przechowywaną w pijawkach, spełzły na niczem, chociaż krew zawierała dużą liczbę krętków.

Co się tyczy pewnych zaburzeń w składzie krwi u myszek po szczepieniu, które RABINOWICZ uzależnia od akcyi spirochet przez pośrednictwo szpiku kostnego i śledziony, wydaje mi się, że powstają one na innej drodze, a mianowicie za sprawą przedostania się do krwiobiegu dużych ilości obcego białka. Wstrzyknięcie myszce, ważącej 25 gramów i posiadającej krwi mniej niż dwa gramy, 1 ctm. sz. krwi obcej lub surowicy, musi wywołać mocną reakcyę w narządach krwiotwórczych i zmienić na dłuższy przeciąg czas wzajemny stosunek poszczególnych składników morfologicznych krwi. Za takim poglądem przemawiają przypadki szczepień bezskutecznych, które w moich doświadczeniach cechowały się takimi samymi zmianami we krwi.

Z tego doświadczenia wypływa, że w pewnych razach udaje się krętki ludzkie przenieść wprost na myszkę nawet dorosłą. Krętki jednak w tym przypadku mogą się nie przystosować do nowego gospodarza, i dalsze przeszczepienia mogą wypaść ujemnie.

II. O stosunkach, zachodzących pomiędzy przemianą ogólną azotu a przemianą purynową (wydzielaniem kwasu moczowego).

Podał

Prof. E. Biernacki.

[Ciąg dalszy. — Patrz N. 23].

Zupełnie to samo znajduję w doświadczeniach KAUFMANN'a i MOHR'a. W przeciwieństwie do moich wyników autorzy stwierdzili wraz ze zmniejszeniem się kw. moczowego przy tłuszczu i cukrze także zmniejszenie w połowie wypadków i ogólnej ilości puryn — a więc we wszystkich 3 doświadczeniach z cukrem i w jednym (na trzy) doświadczeniu z tłuszczem; w dwu (na trzy) doświadczeniach z białkiem kurzem ilość ogólna puryn była jeszcze wyraźniej wzmożona, niż u mnie. Za decydujące autorzy uważają jednak z m n i e j s z e n i e puryn i wyprowadzają wniosek powyżej cytowany przede wszystkim na podstawie „bardzo wybitnego zmniejszenia ciał alloksurowych“ (obecnie „purynowych“), jako zjawiska równoległego ze zmniejszeniem kwasu moczowego — czyli w duchu tego wniosku zmniejszenie

ilości kw. moczowego jest bezpośrednim wyrazem i następstwem zmniejszonej ilości puryn, to znowu ograniczonego rozpadu nuklein.

Jak często w patologii właśnie ten moment jest zasadniczą przyczyną zmniejszenia kw. moczowego—a momentu tego bynajmniej *a priori* nie można odrzucić; przeciwnie, istnienie i znaczenie jego jest zupełnie prawdopodobne; o ile—po drugie—odmienności organizmu psiego przyczyniły się do pewnej różnicy pomiędzy wynikami co do puryn u mnie, a u KAUFMANN'a i MOHR'a—nie mam możności odpowiedzenia. W zakresie naszych doświadczeń jest to jednak pytanie drugorzędne, ponieważ właśnie w doświadczeniach odnośnych tych autorów spadek ilości ogólnej puryn tam, gdzie on zachodził, był zawsze mniejszy, niż spadek kw. moczowego, czyli tak samo jak w moich doświadczeniach, zmniejszenie ilości kw. moczowego po tłuszczu i cukrze pochodziło ze zmniejszenia współczynnika kw. moczowego.

Przytoczę obliczenia moje z doświadczeń, które sami autorzy uważają za decydujące: spostrz. II (str. 46) odsetka kw. moczowego wśród puryn w okresie przedtłuszczowym 89,3% (kw. mocz. 0,543 grm.), — w okresie tłuszczowym 85,1%; okres przedcukrowy 84,4%, okres cukrowy 81,2%. Spostrz. III, okres przedcukrowy 85,3%, okres cukrowy 80,9%; spostrz. IV, okres przedcukrowy 86,6%—cukrowy—83,8% i t. d.

Innemi słowy—o g r a n i c z e n i e p r z e m i a n y a z o t u, jakie powstaje pod wpływem tłuszczu, węglowodanów, a także w inny sposób, prowadzi za sobą względne i bezwzględne wzmożenie zasad purynowych (ksantynowych) oraz bezwzględne i względne zmniejszenie kwasu moczowego, tj. wzmożenie ciał purynowych mniej utlenionych (adenina, hipoksantyna), a zmniejszenie lepiej utlenionego kw. moczowego.

Wpływy, ograniczające przemianę azotu wogóle, warunkują tedy o s ł a b i e n i e o k s y d a c y i c i a ł p u r y n o w y c h. Co do oszczędzającego wpływu białka oraz tłuszczów, a także wogóle przy wszelkiej „retencji“ azotu w stopniu wyższym nie wątpimy, iż chodzi tutaj, jeśli nie w całości, to przeważnie, o zmniejszenie rozpadu białka — zmniejszenie jego oksydacji — a bynajmniej nie przeważnie o istotne zatrzymanie produktów azotowych utlenionych; a więc czynniki ograniczające przemianę azotu działają jednakowo i na przemianę ogólną i na przemianę purynową. Jest to poniekąd zrozumiałe samo przez się, jako zwykłe ciała białkowe i nukleiny są to przecież połączenia azotu niezmiernie blisko z sobą spokrewnione.

Pojmując całość zjawisk w duchu zdań ostatnich, względnie uważając „osłabienie“ przemiany purynowej pod wpływem czynników „świadczących“ tylko jako przejaw częściowy takiej samej zmiany przeróbki wszech połączeń azotowych, dojść musimy zarazem do pytania, czy osłabienie przemiany purynowej wraz ze zmniejszeniem kwasu moczowego nie może powstać także dzięki innym czynnikom—oprócz omawianego. Istotnie przy „nadmiarze kalorii“ od tłuszcz-

czu (a także węglowodanów) stwierdziłem¹⁾ zupełnie niezależnie od sprawy „oszczędzania“ białka szereg zaburzeń oksydacji białka—a więc zmniejszenie mocznika, a wzmoczenie kwasów aminowych—wogóle zaburzeń, które zdefiniowałem jako „osłabienie“ oksydacji białkowej. „Niezależnie“, bo osłabienie takie wystąpiło w dośw. I i II, w których tłuszcz dolany nie zmniejszył przemiany azotowej, raczej ją zwiększył. I niezawodnie nie chodziło tutaj o „nadmiar kalorii“ jako *primum movens* całej sprawy, tylko o innej kategorii czynnik, nieodłącznie skojarzony z nadmiarem kalorii, zarówno w badaniach innych autorów, jak moich— a mianowicie o zmianę stosunku w z a j e m n e g o p o m i ę d z y s k ł a d n i k a m i p o k a r m u, względnie o obniżenie odsetki kalorii białkowych na korzyść kalorii ciał bezazotowych, przytem, zdaje się, specjalnie o wzmoczenie odsetki kalorii tłuszczowych. Istotnie np. w doświadczeniu I kalorie białkowe, stanowiące poprzednio 11,4% całego opał u pokarmowego po dodaniu 40 grm. masła spadły do 8,1%, kalorie zaś tłuszczowe z 11,4% wzrosły do 47,2% i t. p. w innych doświadczeniach. Dowodem twierdzenia ostatniego jest właśnie okoliczność, że osłabienie oksydacji białka można było stwierdzić i w dośw. III, gdzie nadmiaru kalorii w okresie tłuszczowym nie było wcale (ponieważ przy dodawaniu masła do pokarmu odciągnięto ekwikaloryczną ilość węglowodanów). W doświadczeniu tem kalorie białkowe spadły w okresie tłuszczowym z 22,5% do 19%, tłuszczowe zaś podniosły się z 8,8% do 53,1%²⁾.

Otóż materyały nasze zawierają szereg wskazówek, iż moment omawiany ma niemałe znaczenie i dla przemiany purynowej, że istotnie może ją „osłabiać“. A więc w doświadczeniu III nastąpił wyraźny spadek kwasu moczowego, głównie w pierwszych dniach okresu tłuszczowego, mimo iż przez usunięcie dużej części wodoru węgla przemiana azotowa wyraźnie się podniosła: otóż zasadnicza zmiana stosunków pokarmowych w tym okresie polegała na względnym spadku kalorii białkowych, a ogromnem wzmoczeniu kalorii tłuszczowych. W doświadczeniu ze wzmoczeniem węglowodanów, które zaraz potem nastąpiło, ilość kwasu moczowego nie podniosła się przez ostatnie trzy dni okresu węglowodanowego, chociaż przez zmniejszenie ilości ryżu, zaszło wtedy wybitne wzmoczenie przemiany azotowej: ale odsetka kalorii białkowych i w tym czasie pozostawała jeszcze mniejsza (18,1%), niż w okresie przedtłuszczowym (22,5%), a nawet tłuszczowym. Najcharakterystyczniejszem „samo przez się“ jest chyba doświadczenie VII z pokarmem bezpurynowym: w doświadczeniu tem współczynniki kwasu moczowego przez cały przeciąg wypadły najniższe ze wszystkich doświadczeń (ciągle poniżej 50%), a nawet w okresie tłuszcz-

1) Loc. cit. Gaz. Lek. 1907.

2) Jeszcze przed badaniami powyższemi doświadczenia z wytwarzaniem acetonurii zapomocą wyłącznej diety mięsno-tłuszczowej wskazywały, jak ważnem jest zachowanie „normalnego“ stosunku pomiędzy składnikami pokarmowemi dla przebiegu normalnego utleniania. Co do tego pytania, p. dalsze fakty z dziedziny mineralnej przeróbki materyi w pracy mojej: „Przekarmienie a mineralna przemiana materyi“, Lwowski Tygodnik Lekarski, 1900, Nr. 17 i nast.

czowym dwa razy wcale nie było kwasu moczowego), ale zarazem odsetka kaloryi białkowych była najniższa (12,2%). U tego samego psa poprzednio przy pokarmie purynowym współczynnik kwasu moczowego dochodził 69,7—77,4%, niemal tak wysoko, jak to bywa u człowieka—ale i kalorye białkowe stanowiły w tym wypadku 18,7%.

Możnaby, zapewne, zauważyć, że w naszym doświadczeniu z pokarmem bezpurynowym znajdowano wogóle niezmiernie niskie cyfry puryn i kwasu moczowego, a ponieważ w dodatku do tego, metoda CAMFRER-ARNSTEIN'a wcale nie gwarantuje autentyczności właśnie małych różnic i wahań, to trudno uznać wyniki doświadczenia tego za niewątpliwe we względzie omawianym. Istotnie, bynajmniej nie można uważać za pewne wartości bezwzględne cyfr znalezionych i odsetek; jednakże różnice współczynników przy jednym i drugim pokarmie, co najważniejsza u tego samego zwierzęcia, były za wybitne, by mogły być zaliczone do granic pomyłki badania.

Chodzi tutaj jeszcze o jedną okoliczność, która może usunąć wątpliwości. Jeśli mała zawartość kaloryi białkowych w pokarmie jest istotnie przyczyną słabej oksydacji puryn, to zarówno współczynnik kwasu moczowego, jak i jego ilości bezwzględne powinny się zwiększyć, skoro tylko przez dodanie białka (bezpurynowego) do pokarmu zmienimy stosunek kaloryi białkowych na ich korzyść. W naszym doświadczeniu z białkiem kurzem po dodaniu 97 grm. (przeciętnie) białka dziennie kalorye białkowe istotnie podnosiły się z 12,2% do 18,6%—ale wynik był zgoła nieoczekiwany: w pierwszej bowiem połowie okresu wogóle nie było zmian przeróbki purynowej, w drugiej zaś—ilość kwasu moczowego nawet się zmniejszyła: to samo wykazywała cyfra przeciętna za cały okres. Tak—ale w okresie tym zachodziło ogromne ograniczenie przemiany azotu (retencja — 30,5%): wobec takiego stanu rzeczy właśnie za wzmoczenie oksydacji purynowej pod wpływem białka można było uważać fakt, że przynajmniej w pierwszej połowie okresu zmniejszenie ogólnej przemiany azotu nie doprowadziło do zmniejszonego wytwarzania kwasu moczowego.

Wyraźniejsze są wyniki u KAUFMANN'a i MOHR'a. Autorzy nie przytaczają bilansów azotu; ale wobec okoliczności, iż w ich doświadczeniach z białkiem kurzem wzmoczenie ilości azotu w moczu stanowiło tylko małą część azotu dodanego do pokarmu (białka kurzego), niezawodnie w doświadczeniach tych także zachodziła silna retencja azotu. A tymczasem na trzy doświadczenia dwa razy zawartość kwasu moczowego okazała się po białku nieco zwiększona, a raz współczynnik kwasu moczowego podniósł się z 79% do 81%, w następującym zaś potem okresie kontrolującym aż do 95%. W pozostałych dwu doświadczeniach, współczynnik ten był zmniejszony, ale wyraźnie mniej niż w analogicznych doświadczeniach z tłuszczem i cukrem.

A więc wielce jest prawdopodobnem, że—zasadniczo—białko może wzmacniać oksydację purynową, a przez nią, niezależnie od podniesienia ogólnej ilości puryn, i ilość kwasu moczowego; jest też bardzo prawdopodobnem, iż pewne zwiększenia ilości kwasu moczowego po dodaniu białka bezpurynowego,

jakie tu i owdzie wykazują doświadczenia różnych autorów, zawdzięczając swe istnienie przedewszystkiem takiemu wzmożeniu oksydacyi. Ale już naprzód pewnem jest, że różnice kwasu moczowego w tego rodzaju okolicznościach wcale nie mogą być wybitne — wprost dlatego, że przecież już prawidłowo kwas moczowy stanowi lwią część ciał puryn w moczu [u człowieka 85—90%]; a więc przez wzmożenie oksydacyi purynowej, bez uczestnictwa innych czynników, zawartość kwasu moczowego wzrosnąć może po nad poprzednio określone *maximum* o 10—15%. Śród pewnych określonych warunków co do odżywiania [jednakowego dowozu puryn eksogenicznych] znaczniejsze wzmożenie kw moczowego może powstać tylko przez wzmożenie samej przeróbki nukleinowej, czyli, odwrotnie—wybitnie wzmożony kw. moczowy śród pewnych znanych warunków pokarmowych, po wykluczeniu zwiększonego zewnętrznego dowozu puryn, wprost wskazuje na zwiększony rozpad ciał nukleinowych. Wobec faktu, iż poza postaciami chorobowymi z obfitą leukocytozą, jak białaczka, zapalenie płuc, wybitne wzmożenie kw. moczowego ponad 0.7—0.8 grm. na dobę przy pokarmie mieszanym wcale nie zdarza się często, nawet w skazie moczanowej — trudno też i uważać za fakt częsty wzmożony rozpad nuklein: przedstawia on się jako sprawa trudniejsza, niż zwiększenie rozpadu zwykłego białka ¹⁾.

[D. n.].

STRESZCZENIE ZBIOROWE.

Dyetetyczne leczenie cukromoczu i cukrzycy. Ważniejsze wskazówki dietyetyczne dla cukrzy- cowych.

Zestawił

dr J. Puterman [z Sosnowca].

Do ósmego dziesiątka zeszłego stulecia błędne panowały pojęcia co do leczenia cukrzycy. Traktując ją jako sprawę nieuleczalną, troszczono się głównie o podtrzymywanie sił chorego i usuwanie groźnych objawów, do jakich zaliczono przedewszystkiem utratę cukru z moczem.

¹⁾ Jak przytem warunki przemiany nukleinowej w pewnych punktach są jeszcze ciemne, świadczy nasze dośw. II, gdzie pies w okresie przedtłuszczowym i tłuszczowym wydzieliał kwas moczowego $1\frac{1}{2}$ —2 razy więcej, niż na dwa miesiące przedtem i w dwa miesiące potem. Pokarm był mieszany, przeważnie wegetacyjny; przyczyny zjawiska nie można było się doszukać.

Leczenie dyetetyczne polegało na usuwaniu węglowodanów prawozwrotnych, jako cukrotwórczych, i stosowaniu niewinnych jakoby lewozwrotnych, a wobec nieskuteczności tych surogatów, odżywiano chorych substancjami białkowymi w ilościach nadmiernych. Kuracya tego rodzaju doprowadzała zazwyczaj chorych do obżarstwa, sama zaś sprawa chorobna stała się coraz mniej podatną do leczenia dyetetycznego, a z biegiem czasu coraz złośliwszą: cukier bowiem powstaje u cukrzycowych nie tylko z węglowodanów, lecz również z substancji białkowych—z mięsa.

Obecnie wiemy, że pod wpływem racjonalnego leczenia dyetetycznego większość przypadków moczołwki cukrowej, z wyjątkiem tylko postaci ciężkich (*diabetes mellitus gravis*), ulega jeżeli nie zupełnemu wyleczeniu, to znacznemu polepszeniu. Stopień ciężkości cukrzycy zależy od stopnia znoszenia przez ustrój węglowodanów. Stwierdzono, że tolerancya do węglowodanów pogarsza się w miarę zwiększania się ilości cukru w moczu i *vice versa*—polepsza się ona przy braku lub przy nieznacznej jego ilości. Główna więc zasada leczenia cukrzycy polegać powinna na podniesieniu tolerancji ustroju do węglowodanów. Jeżeli węglowodany, spożywane w ilości 6—100 grm. dziennie, zostają zupełnie spalone przez ustrój, bez wydzielania się cukru z moczem, tolerancya do węglowodanów może być podniesioną i w tych razach zupełne wyleczenie nie jest wykluczone. Momentem do rozpoczęcia leczenia dyetetycznego powinna być półprocentowa ilość cukru w moczu, czyli 10—15-gramowa ilość dobową.

Od dawna wiadomo [PROUT—1820 r.], że cukrzyca, jako wyraz pewnego osłabienia przemiany materii, powstaje najczęściej skutkiem nadmiernego spożycia pokarmów.

Wstrzeżliwość przeto powinna być przede wszystkim uwzględniona w leczeniu dyetetycznem cukrzycowych.

W pewnych też przypadkach cukrzycy ściśle ograniczenie ilości codziennych pokarmów, oczywiście, przy wykluczeniu tych, które zawierają cukier, samo przez się, bez stosowania jakichkolwiek specjalnych dyet, prowadzi do celu: pod wpływem ściśle odmierzonej i odważonej ilości pokarmów o znacznej nawet wartości kalorycznej, ilość cukru w moczu szybko się nieraz zmniejsza, a nawet po upływie pewnego czasu cukier zupełnie znika.

Większość atoli przypadków cukrzycy wymaga specjalnego leczenia dyetetycznego ze ściśłem oznaczeniem nie tylko ilości, lecz i jakości pokarmów.

Co do jakości pokarmów, uwzględnić należy wartość kaloryczną poszczególnych produktów spożywczych, oraz wpływ ich na cukrzycowe zaburzenie przemiany materii, *respective* na tolerancję ustroju do węglowodanów.

Pod względem wartości kalorycznej (p. tablicę w końcu referatu), pierwsze miejsce zajmują tłuszcze: 1 grm tłuszczu dostarcza przeszło 9 ciepłostek, natomiast 1 grm. białka, oraz 1 grm. węglowodanów dają zaledwie nieco więcej niż po 4 ciepłostki. Wysoką wartość kaloryczną posiada również alkohol, lecz spożywany w dużych szkodliwych dla ustroju ilościach.

Odnośnie wpływu poszczególnych pokarmów na cukrzycowe zaburzenia przemiany materii, wiadomo od dawna, że na tolerancję ustroju cukrzycowego do węglowodanów szkodliwy wywierają wpływ przede wszystkim same węglowodany, wydzielają się one mianowicie z moczem w postaci glikozy i pod ich wpływem znacznie się wzmacza cukromocz. Pod tym względem okazały się szkodliwymi nie tylko dekstrozy, lecz i lewulozy. Niemniej różne gatunki węglowodanów różnie bywają znoszone przez cukrzycowych, co zależy od szybkości i dokładności wessania się ich: im bowiem szybciej i dokładniej są wessane, tem szybciej wydzielane są przez cukrzycowego; szybko np. wsysa się cukier z piwa, zwłaszcza na czczo używanego, i tem się tłumaczy szkodliwość piwa dla cukrzycowych. Niezupełne wessanie następuje, jeżeli wę-

glowodany ulegają fermentacji w przewodzie pokarmowym: znoszenie przez jednych diabetyków mleka, kleików zaś owsianych przez innych polega właśnie na fermentacji cukru mlecznego i mąki owsianej.

Co się tyczy substancji białkowych, które głównie spożywane bywają w postaci pokarmów mięsnych, przekonano się w ostatnim dziesięcioleciu, że i one, spożywane w ilościach nadmiernych, szkodliwy wywierają wpływ na sprawę cukrzycową [NAUNYN]. Stwierdzono mianowicie, że w przemianie materii 40% białka pokarmowego obraca się na cukier. W dodatku większe ilości substancji białkowych obciążają przemianę materii w sposób swoisty: pod ich mianowicie wpływem zwiększa się produkcja cukru, a co zatem idzie i cukromocz, w stosunku nieproporcjonalnym do ilości spożywanego białka. Różne wszelkie gatunki białka różnie bywają znoszone przez cukrzycowego, co zależy prawdopodobnie od własności ich cukrotwórczych: białko np. jaja (*ovalbumina*), jako mniej cukrotwórcze, lepiej znoszone bywa, niż białko mięsne lub mleczne [*kazeina*].

Do substancji nieszkodliwie oddziaływających na tolerancję cukrzycowych do węglowodanów należą tłuszcze. Wprawdzie w ciężkich przypadkach cukrzycy i pod wpływem spożywanych tłuszczów zauważyć się daje czasami wzmocnienie się cukromoczu, lecz w tak nieznacznych rozmiarach, że dla celów praktycznych pozostaje to bez poważniejszego znaczenia.

Z powyższego widać, że **tłuszcze**, jako substancje niecukrotwórcze, w dodatku o wysokiej wartości kalorycznej, **pierwsze** zajmować powinny miejsce w diecie cukrzycowych. Nader rzadkie przypadki powstawania z pewnych tłuszczów szkodliwego dla ustroju kwasu oksymasłowego, nie mogą być brane w rachubę.

Drugie miejsce należy się substancjom białkowym, ostatnie zaś — węglowodanom.

Ilość dostarczanych ustrojowi pokarmów obliczać należy na ciepłotki. Przeciętnie liczy się 35 ciepłotek na kilogram wagi osobnika nie zbyt ciężko pracującego.

Produkty spożywcze, dostarczane cukrzycowym, powinny reprezentować przeciętną wartość 2500 ciepłotek na dobę. Z tej liczby — 1500, a nawet więcej ciepłotek może być dostarczanych za pośrednictwem tłuszczów: przy umiędzynych mianowicie zabiegach kulinarnych, mogą one być spożywane w ilości 130—140 u grm. w postaci masła, sadła, szpiku kostnego, śmietany, sera, kielbasy. Wobec zaś dostatecznego zaopatrywania ustroju w substancje tłuszczowe, ilość białkowych [N], bez których żaden żyjący ustrój obejść się nie może, da się zredukować do 120 grn. dziennie: wystarcza 400—350 grm., a nawet 200 tylko grm. mięsa, zwłaszcza, jeżeli w razie ostatnim doda się kilka jaj, nieco kielbasy lub sera.

Do niełatwych zadań należy pozbawienie cukrzycowego na czas dłuższy węglowodanów [chleba, jarzyn jako nosicieli tłuszczów]. Wobec ograniczenia ilości substancji białkowych, większa pozostaje swoboda w dostarczaniu węglowodanów. Przy 250 grm. mięsa mogą być dozwolone cukrzycowym nawet w daleko posuniętych okresach cierpienia węglowodany w postaci chleba przynajmniej w ilości 50 grm. [=30 grm. węglowodanów], jarzyn [o 6%-wej zawartości węglowodanów]—300 grm. Pozatem owoce [również o nieznacznej zawartości węglowodanów], pożyteczne pod wieloma względami dla cukrzycowych, mogą być podawane w ilości 100—150 grm. W bardzo ciężkich przypadkach cukrzycy, w których węglowodany muszą być bardziej ograniczone, odpowiednimi będą przetwory mleczne, zwłaszcza śmietana, zawiera ona bowiem tylko 3% cukru mlecznego, który w dodatku często ulega fermentacji w przewodzie pokarmowym.

Z powyższego wynika, że główna zasada leczenia dyetetycznego większości przypadków cukrzycy polega na znacznem ograniczeniu ilości węglowodanów, umiarkowanym podawaniu substancji białkowych, a dostatecznem zaopatrywaniu chorych w substancje tłuszczowe.

Nie wszystkie wszakże przypadki cukrzycy nadają się do omawianego leczenia. W pewnych przypadkach dość znaczne nawet ograniczenie węglowodanów i substancji białkowych pozostaje bez najmniejszego wpływu na cukromocz. A że substancje tłuszczowe nie mogą być w tych razach wprowadzone w tak obfitej ilości, aby mogła być utrzymywana równowaga ciepłotkowa ustroju, nie pozostaje nic innego jak albo zrezygnować wogóle z leczenia dyetetycznego, albo próbować leczenie metodą obniżania żywienia (*Unterernährung*).

Metoda ta zresztą zbyt ryzykowna nadaje się prędzej do stosowania jej w odpowiednich zakładach leczniczych.

Możliwą do stosowania w praktyce prywatnej okazała się zmodyfikowana metoda obniżania żywienia: stosowanie u cukrzycowych okresów postu i głodzenia. Głodzenie w ciągu doby wcale nieźle bywa znoszone przez chorych, zwłaszcza jeżeli w dniu postu chory dostanie 2 filiżanki czystego bulionu, kilka filiżanek czystej herbaty, wodę zaś mineralną *ad libitum*.

Wyniki metody tej, o wiele łatwiejszej do przeprowadzenia, niż stopniowe ograniczenie żywienia, są bardzo zachęcające: cukier ginie nieraz z moczu zupełnie i nie powraca nawet przy tej dyecie, przy której się jeszcze wydzielał przed stosowaniem omawianej diety.

Zabieg ten wszakże powinien być stosowany jedynie w przypadkach niezbyt ciężkich o półprocentowej zawartości cukru w moczu i o znośnym stanie odżywienia, utrata bowiem wagi w dzień postu wynosi zazwyczaj 1 kilogram, co niezawsze łatwo odzyskać się daje.

Nieco mniej skuteczną, zato najmniej kłopotliwą okazała się metoda włączania dni jarzynowych.

Chory otrzymuje raz lub dwa razy tygodniowo około 600 gram. jarzyn niezbyt otłuszczonych o małej zawartości węglowodanów, pozatem bulion, herbatę, wodę i nieco koniaku.

Utrata wagi przy tej metodzie również bywa nieraz dość znaczną.

[D. c. n.].

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

106. D. Gerhardt. Niektóre nowe poglądy w dziedzinie rozpoznawania i leczenia chorób nerek.

W czasach, kiedy w klinice panował przeważnie kierunek anatomiczny, za podstawę do klasyfikacji zapaleń nerek przyjmowano zmiany anatomiczne tego narządu: sądzono, iż rozmaite obrazy kliniczne, pod jakimi przebiegają zapalenia nerek, mają swoje źródło w rozmaitych zmianach anatomicznych. Wkrótce jednakże przekonano się, iż na podstawie zmian anatomicznych nie da się przeprowadzić ścisłej granicy pomiędzy oddzielnymi postaciami zapalenia nerek. Zwrócono się więc do kierunku fizyologicznego.

Najważniejsze objawy, jakie znajdujemy przy badaniu chorych na nerki, są następujące: białkomocz, pewien stopień niedokrwistości, zmiany w narządach krążenia, obrzęki, wreszcie objawy mocznicy. Istotne niebezpieczeństwo dla życia chorego kryją w sobie z jednej strony zaburzenia krążenia, z drugiej—mocznica. Liczne prace lat ostatnich znacznie rozszerzyły zakres naszych wiadomości w dziedzinie każdego ze wzmiankowanych powyżej objawów, a więc przedewszystkiem w dziedzinie białkomoczu, tego bądź co bądź najstarszego i pod względem rozpoznawczym najpewniejszego objawu.

Jakkolwiek od dawna było wiadomo, iż w niektórych przypadkach cierpień nerek białkomocz może nie być wcale, lub może on występować tylko chwilowo, rozpoznawcze trudności nasuwają się nam jednakże skądinąd. Powstają mianowicie pytania: 1) o ile obecność białka w moczu upoważnia nas do rozpoznania w danym przypadku zapalenia nerek i 2) czy można z ilości białka do pewnego stopnia wnioskować o ciężkości cierpienia? Co się tyczy pierwszego pytania, to już od dawna wiadomo, że białko może się znajdować w moczu zastoinowym, a także w moczu wydzielanym przez chorych gorączkujących: dlatego też zarówno u chorych sercowych, jak i gorączkujących rozpoznawanie zapalenia nerek należy stawiać z pewnem zastrzeżeniem. Zresztą dla celów praktycznych, a także dla leczenia, rozpoznanie różniczkowe pomiędzy zapaleniem nerek z jednej strony, a nerką zastoinową z drugiej strony nie ma wielkiego znaczenia, bez żadnego bowiem uszczerbku dla chorego można wyczekiwać, a sprawa wyjaśni się w dalszym przebiegu.

Inaczej rzecz się ma z t. zw. białkomoczem fizyologicznym. Zapoczątkowane przez v. LEBNE'go badania wykazały, iż istotnie u wielu zdrowych skądinąd osobników po silnych wysiłkach mięśniowych lub niekiedy nawet i bez nich, w moczu zjawia się białko; co więcej, jeżeli używać będziemy bardzo czułych odczynników i mocz silnie zgęszczony, to prawie w każdym bez wyjątku moczu uda nam się wykazać zawartość białka. Zważywszy jednakże, iż chory w rzadkich tylko przypadkach bezpośrednio przed badaniem lekarskiem wykazuje jakąś pracę, wymagającą dużego wysiłku fizycznego, możemy omylić w ocenie białkomoczu, o którym mowa, nie jest łatwa. Należy pamiętać tylko o jednym wyjątku, a mianowicie o białkomoczu w drugim, niekiedy jeszcze w trzecim dziesiątku lat życia. Czy tę postać zaliczyć do białkomoczu fizyologicznego, czy raczej uważać ją za patologiczną, dotychczas nie jest ostatecznie wyjaśnione.

Wspólnie z innemi postaciami białkomoczu fizyologicznego i ten białkomocz okresu dojrzewienia posiada tą właściwość, iż zjawia się tylko wtedy, jeżeli badany osobnik chodzi lub stoi i znika natychmiast, kiedy badany osobnik się położy: z tego też powodu tej postaci nadano nazwę białkomoczu ortostatycznego lub ortotycznego. Białkomocz ten, jak to wykazały badania lat ostatnich, zdarza się często: z łatwo zrozumiałych powodów spostrzegany bywa rzadziej w klinikach daleko częściej w poliklinikach i podczas wizyt ambulatoryjnych.

Rokowanie zarówno *quoad vitam* jak i *quoad valetudinem* bywa pomyślne, gdyż białkomocz ten po upływie kilku lat prawie zawsze znika. Należy nadmienić, iż w omawianej postaci białkomoczu nie chodzi bynajmniej o ślady białka, przeciwnie w moczu znajduje się dość znaczna ilość białka: białko to znika, skoro polecimy badanemu osobnikowi leżeć mniej więcej w przeciągu pół godziny w położeniu na wznak.

Nie pozbawioną praktycznego znaczenia jest w ostatnich czasach wielokrotnie poruszana kwestya stosunku narządów krążenia do białkomoczu ortostatycznego. LOEB w swej pracy z kliniki KREHL'a wskazuje na możliwość, iż omawiana postać białkomoczu jest następstwem nieprawidłowości w narządach krążenia i że zasługuje na uwagę, iż u osobników młodych

z omawianą postacią białkomoczu względnie dość często znajdujemy lekkie zaburzenia naczynioruchowe, najczęściej także *ictus cordis* nienormalnie wzmożony i na zewnątrz linii sutkowej.

Drugą niejako postacią wydzielania białka, którą należy omówić obok wzmiarkowanego powyżej białkomoczu ortostatycznego, jest wydzielanie obfitej ilości białka w przebiegu zupełnie lekkiego zapalenia nerek. Jakkolwiek od dawna wiadomo, że ilość białka w moczu nie jest bynajmniej miarodajną dla orzeczenia stopnia nateżenia sprawy chorobnej w nerkach, to jednakże przyznać musimy, iż każdy lekarz, widząc obfitą ilość białka w moczu, mało jest skłonny do przypuszczenia w danym przypadku lekkiej postaci cierpienia. Jednakże niewątpliwie zdarzają się takie przypadki; rozpoznaje można dopiero po dłuższej obserwacji. Pod względem praktycznym przypadki te zasługują na uwagę dlatego, że do chorych tej kategorii nie powinna być stosowana ścisła schematycznie dyeta.

Obok białkomoczu w obrazie klinicznym cierpień nerek, wybitne miejsce zajmują objawy ze strony narządów krążenia. TRAUBE pierwszy zwrócił uwagę, iż we wszystkich przypadkach rzeczywistego zapalenia nerek, jeżeli tylko trwa ono czas, dłuższy, stale rozwija się przerost lewej komory serca. Obecnie wiadomo, iż nawet i przy krótkotrwałych ostrych zapaleniach nerek bardzo często znajdujemy tętno napięte i wzmożenie drugiego tonu aorty, co wskazuje na wzmożoną pracę lewej komory serca. Kiedy do metod klinicznego badania przybyło mierzenie ciśnienia krwi, przekonano się, iż w przebiegu zapalenia nerek ciśnienie to stale się zwiększa. Na ogół można powiedzieć, iż im cięższe jest zapalenie nerek, tem większe bywa ciśnienie krwi. W miarę poprawy ciśnienie znacznie się zmniejsza. Zwłaszcza zasługuje na uwagę, iż właśnie pod wpływem naparstnicy może nastąpić to zmniejszenie ciśnienia; tętno więc napięte nie stanowi, wbrew ogólnie rozpowszechnionemu mniemaniu, przeciwwskazania do stosowania naparstnicy.

Wychodząc z zasady, iż w wielu przypadkach grożącej choremu mocznicy ciśnienie krwi znacznie się powiększa, PAL zaleca w tych przypadkach *amylinitrit* i środki podobnie działające. KREHL przeciwnie zwiększone ciśnienie w wielu przypadkach mocznicy zalicza do kategorii t. zw. wyrównujących, a więc pożytecznych dla ustroju objawów i dlatego nie radzi zbyt pochopnie zwalczać tego objawu.

Co się tyczy czynności schorzących nerek, to ostatnimi laty w tej dziedzinie zaczęły się pojawiać liczne prace. Jedni pracowali, aby odnaleźć substancje, łatwo dające się następnie wykryć w moczu, a wydzielające się przez chore nerki trudniej, aniżeli przez zdrowe. Metoda ta zastosowanie swe znalazła głównie w dziedzinie chirurgii. Drudzy zajęci byli kwestją, czy schorzałe nerki wogóle są w stanie wydzielać z moczem składniki zwykłe i w jakim stopniu. Od czasu, kiedy w klinice baczniejszą zaczęto zwracać uwagę na badanie przemiany materii, wiadomem się stało, że u chorych na nerki zarówno wydzielanie azotu, jak i soli podlega znacznym wahaniom. Jeżeli człowiekowi zdrowemu dodamy do jego pożywienia określoną ilość np. 10 grm. soli kuchennej, to sól owa wydziela się z moczem w przeciągu 24—do 36-u godzin, przyczem zarówno ilość moczu, jak i jego skład nie wykazuje zmian w porównaniu ze stanem normalnym. To samo ma miejsce i w niektórych postaciach zapalenia nerek. W innych i to przeważnie w ciężkich nadmiar ten soli wydziela się pomału w przeciągu 2—4-ch dni; wreszcie są postaci zapalenia nerek, w których ten nadmiar wprowadzonej do ustroju soli nie wydziela się wcale: sól zatrzymuje się w ustroju. W niektórych przypadkach drugiej kategorii zauważyć można jeszcze jedną rzecz charakterystyczną. Pomimo mianowicie wprowadzonej do ustroju soli, drobinowa koncentracja moczu nie ulega zmianie i jeżeli z moczem wydziela się

w przeciągu kilku dni więcej soli aniżeli zwykle, to jednocześnie zwiększa się ilość moczu: oczywiście więc w tych przypadkach nerki utraciły zdolność wydzielania więcej skoncentrowanego moczu, jakkolwiek zdolność wydzielania wody została zachowana. I ta zdolność jednakże podlega zaburzeniom w wyjątkowo ciężkich przypadkach. Gdy człowiek zdrowy po wypiciu pół litra wody, nadmiar jej wydziela w przeciągu 3-ch do 4-ch godzin, u chorych na nerki to wydzielanie nadmiaru wody rozciąga się na dłuższy termin, w wyjątkowo zaś ciężkich przypadkach nie następuje ono wcale.

Zaburzenia w wydzielaniu z moczem rozpuszczonych składników zwykle poprzedzają zaburzenia w wydzielaniu wody. Co więcej, stwierdzono doświadczalnie dla wielu przynajmniej przypadków, iż zatrzymanie w ustroju wody jest jedynie następstwem pierwotnego zatrzymania w tymże ustroju soli. Okazało się mianowicie, że w przypadkach, w których wydzielanie soli w porównaniu z jej wprowadzeniem do ustroju jest znacznie upośledzone, zawartość soli we krwi i innych cieczach ustrojowych przez długi czas nie ulega zmianom. Wytlómaczyć to da się jedynie przypuszczeniem, iż krew w takich przypadkach zostaje rozcieńczona przez wchłanianie z ustroju wody.

To zatrzymanie się w ustroju wody objaśnia nam niedokrwały wygląd chorych na nerki. Czy i obrzęki u tych chorych zależą wyłącznie od tego zatrzymania się w ustroju wody—wydaje się wątpliwem. Doświadczenia PAESSLER'a wykazały, iż w przypadkach zatkania dróg moczowych nie połączonych z zapaleniem nerek, pomimo zupełnego zatrzymania w ustroju soli i niezmiennego wprowadzenia do ustroju wody, nie powstają obrzęki, a tylko nagromadzenie się wody w narządach.

KOERESI i ROTH-SCHULZ w przypadku cierpienia nerek z obrzękami przez dodanie do pożywienia 10 grm. soli kuchennej zdołali usunąć zatrzymanie wody w ustroju. Ilość moczu z 500 ctm. sz. podniosła się do dwu litrów. WIDAL i JAVAL w przypadku cierpienia nerek bez obrzęków po dodaniu soli do pożywienia, przeciwnie, wywołali obrzęki, które ustąpiły po usunięciu z pożywienia soli. Doświadczenia te przemawiają zatem, że zatrzymanie w ustroju soli a zwłaszcza chlorku sodu odgrywa niepoślednią rolę w szeregu przyczyn, wywołujących obrzęki.

Co się tyczy powstawania mocznicy, odgrywa tutaj rolę, bodaj najważniejszą, nagromadzenie się w ustroju innego składnika moczu, mianowicie mocznika i poprzedzających go produktów na drodze rozpadu białka w ustroju.

Z powyżej wyłożonych teorii wynika więc przedewszystkiem, że przy leczeniu chorych na nerki, zwłaszcza aby uniknąć obrzęków i mocznicy, należy ograniczyć wprowadzanie do ustroju soli i białka. Dyeta mleczna jest dla takich chorych najodpowiedniejsza, jak to zresztą wiadomo od dawna. W cięższych przypadkach zapalen nerek, zwłaszcza tam, gdzie są obrzęki, należy położyć nacisk na ubogie w zawartość soli pożywienie. Z tego punktu widzenia niema zasadniczej różnicy pomiędzy mięsem białem a ciemnem i dla tego z wszelkiem mięsem należy być jednak ostrożnym. Badania czynnościowych zaburzeń chorych nerek naprowadziły nas jeszcze na jedną ważną pod względem praktycznym dyetetyczną wskazówkę, mianowicie na konieczność ograniczenia wprowadzania do ustroju zbyt wielkich ilości wody. Należy o tem zwłaszcza pamiętać przy tak rozpowszechnionej kuracji wodami mineralnemi. Tam, gdzie wydzielnicza czynność nerek szwankuje, należy usunąć zatrzymujące się w ustroju produkty innemi drogami, czyto stosując środki czyszczące, czy przez procedury napotne, czy wreszcie uciekając się do środków moczopędnych. Procedury napotne powszechnie cieszą się zasłużonem uznaniem w leczeniu chorób nerkowych.

Co się tyczy środków moczopędnych, to na tą sprawę w różnym czasie zapatrywano się różnie. Dawniej rozpowszechnione było mniemanie, iż w przebiegu zapalen nerek należy unikać wszystkiego, co w jakikolwiek sposób drażni nabłonek nerkowy, a ponieważ do takich drażniących środków zaliczono prawie wszystkie środki moczopędne, były więc one stanowczo przeciwwskazane. Wyjątek robiono dla środków, które wywołają diurezę przez pobudzenie działalności serca, a więc dla przetworów naparstnicy. Następnie zaczęto stosować sole zasadowe, a także sole kwasów roślinnych, wreszcie kofeinę i cały szereg pokrewnych składem przetworów. Przy stosowaniu jednakże tych wszystkich środków, należy zawsze pamiętać, iż w dawce umiarkowanej działają one na nabłonek nerkowy pobudzająco, w większej zaś toksycznie.

(*Würzburger Abhandlungen aus dem Gesamtgebiet der praktischen Medizin.*
t. VII, z. 1). W. Breszel.

107. Karsner Howard T. Zapalenie nerek wrodzone (*Congenital nephritis*).

Nerki dziecięce są narządem niezmiernie delikatnym, ulegającym zmianom chorobnym pod wpływem takich czynników, które u dorosłych żadnych zmian nie wywołują. Ostra niestrawność, zapalenie kiszek, wpływ wysokiej lub niskiej ciepłoty otaczającej, wszelkiego rodzaju zakażenia, nawet szczypanie ospy ochronnej może wywołać zapalenie nerek u niemowląt. Dowiedzioną jest rzeczą, że zawały kwasu moczowego mogą powodować zapalenie nerek u dzieci w łonie matki [HOFMAN. Medycyna sądowa 1903]. Syfilis rodziców gra niepoślednią rolę w powstawaniu zapalenia nerek u noworodków. Z 12-u przypadków niewątpliwego syfilisu dziedzicznego u małych dzieci [od 5-u tygodni do 6-u miesięcy] CASSEL (*Berl. kl. Woch.* 1904, Nr. 21) w 10-u znalazł większe lub mniejsze zmiany w mięszu nerek.

Autorowi udało się spostrzec niewątpliwe zapalenie nerek [ostre, mięszowe] u niemowlęcia, które żyło nie dłużej nad 45 minut, przyczem ani u dziecka, ani u matki nie można było stwierdzić żadnych zmian syfilitycznych. W całym skrzętnie w tym kierunku przejrzanem piśmiennictwie, autor znalazł zaledwie trzy przypadki analogiczne, z których jeden tylko był niewątpliwym [ASHBY, cytowany przez CARPENTER'a w r. 1906]. To go skłoniło do szczegółowego opisu rzadkiego i ciekawego przypadku, z którego przytaczamy dane najważniejsze.

Rzecz się działa w filadelfijskim szpitalu powszechnym na oddziale dra REYNOLDS'a. Przywieziono 34-letnią niezamężną Irlandkę we wczesnym okresie porodowym. Kobieta rodziła poraz pierwszy, była zawsze zdrową i pochodziła ze zdrowej rodziny. W moczu żadnych zmian patologicznych nie znaleziono, matka żadnych lekarstw nie przyjmowała [prócz $\frac{1}{8}$ grana morfiny i $\frac{1}{150}$ grn. *Hyosc. hydrobrom.* podskórnie na pół godz. przed urodzeniem dziecka]. Poród odbył się prawidłowo i matka bardzo prędko przyszła do siebie [po 8 dniach]. Co się tyczy dziecka, urodziło się ono z sinicą, która nie ustępowała, pomimo ustalenia się oddechu. Po przecięciu pępowiny, sinica się wzmogła i dziecko [dziewczynka] zmarło w po upływie 45 minut od urodzenia. Badanie pośmiertne wykonano w 48 godz. po śmierci. Badanie to łącznie z badaniem mikroskopowem wykazało: normalną grasicę, przekrwienie płuc i śledziony, mięszowe zmetnienie wątroby, zwyrodnienie włókniste trzustki ostre mięszowe zapalenie nerek zwyrodnienie śluzowe błony śluzowej żołądka; nieznaczne nacieczenie drobnokomórkowe w kiszce cienkiej.

To ostatnie zjawisko łącznie z mięsrowem zmętnieniem wątroby nasuwa myśl, czy za życia płodowego nie zaszło jakieś zaburzenie w kiskach, które spowodowało zmiany w nerkach, ale przeczy temu brak zmian w śledzionie i jakiegokolwiek wyraźniejszej sprawy chorobnej w kiskach. Przekrwienie ogólne wszystkich wnętrzości autor uważa jako sprawę, zaszłą zaraz po urodzeniu a więc nie mogącą wpływać [ze względu na krótkość czasu] na stan nerek.

Dla braku wszelkich cech charakterystycznych, autor wyklucza w danym przypadku syfilis. Byłoby to zatem zapalenie pierwotne.

Naturalnie, że w takich przypadkach musi istnieć jakaś przyczyna, wywołująca zapalenie nerek, jakiś nieznan nam jad czy zarazek. Z czasem „pierwotne” niedokrwistości i „pierwotne” zapalenia nerek przejdą do historii.

(Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, 1909, Nr. 1).

A. Puławski.

108. Lemoine i Linossier. Mechanizm białkomoczu ortostatycznego.

Według spostrzeżeń autorów, najpierwszym wynikiem pozycyi pionowej u niektórych osobników bywa skąpsze wydalenie moczu (*oliguria*) oraz zmniejszone wydalenie mocznika, chlorków i fosforanów. *Oliguria* tego typu wydaje się autorom niższym stopniem tego stanu patologicznego, którego wyższy stopień stanowi białkomocz ortostatyczny. Przemawia za tem i to, że właśnie w przypadkach białkomoczu ortostatycznego *oliguria* powyższa osiąga największego natężenia. Badanie *oligurii* ortostatycznej rzuca pośrednio światło i na sposób powstawania omawianego białkomoczu. Z licznych spostrzeżeń autorów wypływać ma wniosek, że przyczynę *oligurii* powyższej stanowi słabszy dopływ krwi do nerek, spowodowany 1) przez obniżenie ogólne ciśnienia krwi w pozycyi pionowej, 2) przez lekkie skrócenie naczyń nerkowych, występujące pod wpływem ciężaru zwisającego narządu. Sprawdzian pośredni ostatniego przypuszczenia widzą autorzy w fakcie, że podczas ciąży pozycja pionowa chorej nie wywołuje *oligurii*, natomiast zjawia się *oliguria* w pozycyi leżącej [klinostatyczna]. Tłómaczyć ma się to tem, że w pozycyi pionowej macica ciężarna podtrzymuje zwisającą nerkę; w leżącej zaś, przeciwnie, zmienia położenie narządu i ułatwia skrócenie naczyń nerkowych.

JEHLE tłómaczył białkomocz ortostatyczny tem że pozycja pionowa wywołuje lordozę kręgow łędźwiowych, a przez to większe rozsuniecie nerek i skrócenie naczyń. Jeżeli u osobników, dotkniętych białkomoczem ortostatycznym, usunąć lordozę, powstającą w pozycyi pionowej, przez pochylenie tułowia ku przodowi—białkomocz znika; odwrotnie zjawia się i w pozycyi leżącej, o ile wywołać sztuczną lordozę choćby przez podłożenie wałka pod krzyż w okolicy nerek. Tłómaczenie JEHLÉ'go nie przeczy teorii autorów lecz ją poniekąd uzupełnia. SENATOR do czynników powyższych dołącza wzmoczenie ciśnienia podczas stania w dolnej żyły głównej.

Powstaje kwestya, dlaczego pozycja pionowa wywołuje białkomocz nie u wszystkich, lecz u niektórych tylko osobników? Zdaniem autorów. usposobienie osobnicze pod tym względem polegać może: 1) na wzmożeniu tych czynników ustrojowych, które wpływają na zwolnienie prądu krwi w naczyniach nerkowych [większa lordoza ortostatyczna, większa ruchomość nerek, stała hipotensja naczyniowa]; 2) na większej wrażliwości nerek na fizjologiczne wahania cyrkulacyjne.

Na zasadzie licznych spostrzeżeń autorzy doszli do wniosku, że białkomocz ortostatyczny najczęściej świadczy o utajonem cierpieniu organicznem nerek, o ich mniejszej, czy większej niewydolności czynnościowej. Na dowód powołują się na przypadki, w których białkomocz tego typu notowano w okresie wyzdrowienia z zapalenia nerek popłoniczego, oraz inne—mniej częste, w których stanowił on pierwszy objaw zapalenia nerek bądź też jedyną pozostałość po płonicy. TERSSIER zwracał uwagę na częstość białkomoczu ortostatycznego w pierwszym okresie gruźlicy płucnej.

Kwestyę istnienia przypadków białkomoczu ortostatycznego niezależnie od zmian organicznych w nerkach, rozstrzygnąćby mogły tylko liczniejsze odnośne badania autopsyjne. W przypadku HEUBNER'a, przedstawianym w berlińskim Tow. lekarskiem, anatomo-patolodzy nie mogli stanowczo ustalić braku zmian anatomicznych. Badanie sprawności czynnościowej nerek zapomocą próby florydzynowej oraz próby z błękitem metylowym czasem dawało wynik dodatni w niewątpliwych przypadkach samoistnego białkomoczu ortostatycznego.

Reasumując dane powyższe, autorzy wnioskuje, że białkomocz ortostatyczny wywołuje kombinacja dwu czynników: wolnienie krążenia nerkowego i wrodzone, czy nabyte cierpienie nerek. W poszczególnych przypadkach przeważa to jeden z czynników powyższych, to drugi. Zastrzed należy, że owo cierpienie nerek niezawsze spowodza się do wyraźnych zmian zapalnych; częstokroć jest to tylko szczególna wrażliwość tkanki nerkowej na bodźce szkodliwe, którą CASTAIGNE oznacza nazwą „*débilité rénale*”—właściści nerkowej.

W leczeniu uwzględniać zawsze należy, jaki z dwu czynników powyższych przeważa w danym przypadku; teorytycznie jednak niema zasady do dzielenia cierpień na tej podstawie na grupy odrębne.

(*Presse Médicale*, 1909, Nr. 24).

A. Racinowski.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie dnia 20-go kwietnia 1909 r.

1) KARWACKI pokazał trzy preparaty ropy z przypadków zapalenia opon mózgowych. W przypadku pierwszym zapalenie opon powstało u chorego z *gonitis tbc.* po wstrzyknięciu do stawu zawiesiny jodoformowej. Płyn mózgowo-rdzeniowy przezroczysty. W osadzie 60% wielojądrowych, brak laseczników KOCHA, natomiast grube, zaokrąglone na końcach laseczki.

W drugim przypadku u dziecka obarczonego dziedzicznie i skrofulicznego rozpoznano na zasadzie obrazu klinicznego zapalenie opon mózgowych gruźlicze. Płyn mózgowo-rdzeniowy przezroczysty. Osad skąpy, zawiera nie-liczne leukocyty wielojądrowe i dużo ziarników. Laseczników KOCHA brak.

W trzecim przypadku płyn mózgowo-rdzeniowy wyraźnie ropny zawiera dwoinki TALAMON-FRAENKEL'a.

K. zaznacza różnorodność bakteriologiczną spraw oponowych i wartość badania przyczynowego dla leczenia tych spraw.

2) A. TUCHENDLER i GRUNDZACH przedstawili chorego z nowotworem odbytnicy. Rozpoznanie kliniczne raka potwierdzono zapomocą rektoskopii.

We wzorniku owrzodzenie rakowate błony śluzowej widać wyraźnie w odległości 5-u ctm. od odbytu. Ściany kiszek nacieczone, lecz zgrubiałe niewiele, stąd brak objawów zwężenia światła kiszek. Dolegliwości podmiowe zależały więc tylko od stanu zapalnego kiszek.

T. zaznacza wartość rekto-romanoskopii dla rozpoznawania cierpień odbytnicy i kiszek esowatej na przestrzeni 35-u ctm. od odbytu; podkreśla, że zwłaszcza w początkowych okresach raka odbytnicy tylko wzornikowanie pozwala ustalić rozpoznanie choroby, którą zaledwie podejrzewać można na zasadzie wywiadów i badania kału.

3) CZESŁAW OTTO wygłosił odczyt p. t. „Wpływ nikotyny na alkaliczność krwi”. Prelegent omówił różne metody badania alkaliczności białkowej i mineralnej krwi całkowitej oraz alkaliczności krążków i osocza podług odnośnych prac A. LANDAUA. W doświadczeniach swoich wstrzykiwał królikom do żył nikotynę z fizyologicznym roztworem NaCl w rozcieńczeniu od 0,1‰ do 1‰.

Po upływie 10-u miesięcy oznaczono alkaliczność krwi w różnorodnym rozczłonkowaniu podług ogólnej metodyki A. LANDAUA oraz K. RZĘTKOWSKIEGO. Ogólną alkaliczność krwi znajdowano znacznie obniżoną; dotyczyło to głównie alkaliczności białkowej, mineralna zaś zmieniała się niewiele. Alkaliczność białkowa krążków bywała obniżona wyraźnie, osocza—tylko nieznacznie. Wzajemny stosunek obu tych alkaliczności O. znajdował niezmienny.

4) RÓBIN wygłosił rzecz p. t. „O znaczeniu rozpoznawczo-leczniczym diety próbnej SCHMIDT'a w cierpieniach kiszek”.

Brak ścisłości naukowej w rozpoznawaniu cierpień kiszek zależy w znacznym stopniu od tego, że badanie chemiczno-mikroskopowe kału nie daje dokładniejszego pojęcia o zachowywaniu się błony śluzowej kiszek w stosunku do poszczególnych składników pokarmowych. Trudność tego rodzaju rozwiązać może tylko metoda badania czynnościowa, t. j. podawanie właściwej diety próbnej. Dieta próbna SCHMIDT'a, odpowiadająca wymaganiom fizyologicznym co do ilości ciepłostek, jest następująca: a) rano—pół litra mleka i 50,0 biszkoptów; b) w południe—pół litra kleiku; c) popołudniu—125,0 mięsa wołowego i 250,0 *purée* z kartofli; d) jak a) i e) jak b). Zawiera 102,0 białka, 111,0 tłuszczu i 191,0 węglowodanów.

Dyetę tę stosujemy przez 3 dni, przyczem badamy codziennie kał makro- i mikroskopowo, wykonywamy odczyny chemiczne [z kw. octowym, z jodem] i próby „sublimatową” i „fermentacyjną”. Technika badania jest łatwa.

R. w ciągu ubiegłych lat 3-ch stosował metodę SCHMIDT'a w 42-u przypadkach. W kilku przypadkach tylko na zasadzie tej metody badania udało mu się ustalić właściwe rozpoznanie [np. brak HCl w żołądku na zasadzie obecności tkanki łącznej w kale, „niestrawność fermentacyjną” na zasadzie obfitości węglowodanów, nerwice kiszek na zasadzie prawidłowego zachowywania się składników kału, niedokładne trawienie mięsa, tłuszczu i t. p.].

Dokładne rozpoznanie czynnościowe umożliwiałoby i właściwe leczenie przyczynowe cierpienia. Zdaniem R., tylko dieta SCHMIDT'a pozwala rozpoznawać biegunki pochodzenia żołądkowego, stanowiące zjawisko dość częste w patologii trawienia, oraz t. zw. *Gärungsdyspepsie*—niestrawność fermentacyjną, zależnie od utraty zdolności przyswajania węglowodanów; pozwala na zasadzie badania kału odróżniać nerwice kiszek od spraw organicznych. Zarzuty, stawiane metodzie SCHMIDT'a przez PHILIPSON'a, BUSCH'a i innych, R. uważa za niesłuszne. Próbę mięsną STRAUSS'a i „próbę z perełkami” EIN-

HORN'a uważa za niższe od próby SCHMIDT'a. R. jest zdania, że w każdym przewlekłym cierpieniu kiszek rozpoznanie i leczenie opierać się winno na wynikach badania podług metody SCHMIDT'a. Tylko wtedy możliwą będzie indywidualizacja zaleceń dyetetycznych. „Dyety uproszczonej“, zaproponowanej ostatnio przez SCHMIDT'a w miejsce poprzedniej, R. nie poleca.

Posiedzenie dnia 27-go kwietnia 1909 r.

1) KARWACKI przedstawił preparat krwi myszy białej z krętkami OBERMEIER'a. Odnośna praca znajduje się w numerze bieżącym.

2) BYCHOWSKI przedstawił: a) chorą 17-letnią, operowaną z powodu guza przysadki mózgowej. Od dwu lat silne bóle głowy, od roku postępujące osłabienie wzrokowe. Przy badaniu stwierdzono objawy wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego, hemianopsję bitemporalną [V prawego oka $-\frac{1}{8}$, lewemu — odróżnia tylko palce], niedorozwój płciowy, nadmierne tycie. Rentgenografia okazała zniszczenie siodła tureckiego. Przy operacji [przez nos] znaleziono torbiel przysadki wielkości orzecha włoskiego. W przebiegu pooperacyjnym przez miesiąc zapalne objawy oponowe. Obecnie pocucie dobre. W prawym oku pole widzenia zachowane niemal całkowicie, siła wzroku $-\frac{2}{3}$; w lewym również znaczna poprawa.

b) Chorą 42-letnią z hemianopsją bitemporalną i znacznym osłabieniem wzroku. Umiarkowane powiększenie twarzy i języka, wybitne powiększenie siodła tureckiego. Od 6-u lat brak miesiączki; od 4-eh postępujące osłabienie i bóle głowy. B. rozpoznaje początkującą akromegalię w zależności od guza przysadki mózgowej.

c) Chłopca 13-letniego z otyłością, z ogólnym niedorozwojem fizycznym i umysłowym, z niedorozwojem płciowym. Chory apatyczny, cierpi na bóle głowy. Rentgenografia okazuje zmiany w siodle tureckim, świadczące o powiększeniu przysadki. Brak objawów ocznych B. tłumaczy tem, że przypuszczalne wejście do siodła nie zostało zniszczone; przysadka, rosnąc ku dołowi, rozsadza siodło tureckie na boki, lecz nie uciska na *chiasma n. opti-corum*.

B. omawia ogólnie naukę o gruczołach z wydzielaniem wewnętrznem przytacza fakta, świadczące o stosunku wzajemnym pomiędzy przysadką a gruczołami rozrodczymi i rozbiera znaczenie przysadki w patogenezie akromegalii. Wyniki leczenia operacyjnego guzów przysadki uważa za zachęcające. Rozpoznanie wczesnych okresów cierpienia ułatwia dokładne badanie pola widzenia chorych. Pewne wskazówki o charakterze guza, mianowicie o kierunku jego wzrostu, dają poniekąd zmiany w siodle tureckim, wykrywane drogą rentgenografii.

W dyskusyi S. KOPCZYŃSKI podnosi, że związek przyczynowy pomiędzy zmianami w przysadce a akromegalią nie jest bezwzględnie dowiedziony; możliwem jest, że częstokroć istnieje tu tylko współzależność objawowa. Na dowód przytacza dwa własne przypadki:

Chory, lat 22, z wybitnymi objawami akromegalii: rozrost skóry i tkanek podskórnej na czole i na części owłosionej czaszki; całe czoło mocno pofałdowane; nos wybitnie rozwinięty tak w części kostnej, jak mięsistej; wybitny rozrost części obwodowych kończyn górnych i dolnych; wzmożona potliwość. Przy tem wszyskiem brak jakichkolwiek objawów mózgowych, spe-

cyalnie brak zaburzeń wzrokowych. Rentgenografia również dała wynik ujemny.

b) Chora, spostrzegana w szpitalu Św. Ducha, z objawami depresji psychicznej (*tentamen suicidii*), z nieokreślonymi zaburzeniami wzrokowymi (*amblyopia?*) i moczością prostą [moczu do 6 l. na dobę, c. wł. 1001]. Żadnych [poza wzrokowymi] objawów ogniskowych; żadnych zaburzeń dystroficznych, właściwych akromegalii. Przy badaniu pośmiertnem stwierdzono nowotwór przysadki, o cechach torbieli dermoidalnej, wielkości orzecha włoskiego, rosnący ku górze i ku dołowi.

A więc z jednej strony akromegalia kliniczna bez zmian w przysadce mózgowej, z drugiej—nowotwór przysadki bez zmian dystroficznych.

Co się tyczy operowania metodą EISELSBERG'a, to K. zwraca uwagę, że wszelkie ropienie w nosie i w sąsiednich zatokach stanowi przeciwwskazanie do tej operacji, z powodu możliwości zakażenia opon mózgowych.

Ostatnio w *Revue neurologique* ukazał się opis przypadku akromegalii, leczzonego pomyślnie drogą naświetlania przez gardziel okolicy przysadki.

Prof. KRYŃSKI jest zdania, że nietylko prace doświadczalne, ile spostrzeżenia kliniczne, zestawione z danymi sekcijnymi, zdają się ustalać związek przyczynowy przysadki mózgowej z akromegalią. Wyniki pomyślne operacji nowotworów przysadki [HOCHENEGG, EISELSBERG] stanowią pod tym względem *experimentum in vivo*. Te przypadki, w których znaleziono na sekcji guz przysadki przy braku objawów akromegalii, tłumaczą się budową narządu: Objawy dystroficzne, będące następstwem nadmiaru, czy też braku wydzieliny przysadki, występują tylko o tyle, o ile siedliskiem sprawy nowotworowej będzie część gruczołowa narządu; nie będzie ich, jeżeli cierpienie ograniczy się do nerwowej części przysadki, a część gruczołową ominie. W przypadkach, w których usunięcie guza przysadki wpłynęło na ustąpienie objawów akromegalii, badanie nowotworu wykazało budowę gruczołową.

K. przed 10-u laty prowadził doświadczenia w pracowni prof. N. CRIBULSKIEGO nad usuwaniem przysadki u psów. Większość zwierząt w następstwie operacji ginęła; u pozostałych przy życiu można było później prawie zawsze stwierdzać na sekcji obecność choć małej części przysadki, nieusuniętej przy operacji.

W powyższych doświadczeniach swoich K. szukał dostępu do przysadki od strony stropu gardła po przez podstawę czaszki. U ludzi droga ta niewątpliwie byłaby mniej dogodna. W przypadkach, operowanych dotychczas, torowano sobie drogę od strony podstawy nosa poprzez kość sitową i ścianę zatok czołowych, co w rezultacie daje dostęp bardzo ograniczony i ciemny. Rzeczą niedalekiej przyszłości będzie przedewszystkiem stworzenie lepszej drogi do operacji.

KARCZEWSKI omawia szczegółowo technikę operacyjną przy nowotworach przysadki. Dotąd istnieją 4 drogi operacyjne: 1 przez kość skroniową [HORSLEY], 2) przez zatokę czołową, 3) z odchyleniem nosa przez kość sitową, 4) przez podniebienie miękkie. Najwięcej rozpowszechniony jest sposób trzeci, zmodyfikowany przez HOCHENEGG'a przez dodanie cięcia wzdłuż brwi. Technika operacyjna nie jest trudna; poważną jej stroną ujemną stanowi to, że wyczerpywanie ostrą łyżeczką nowotworu przez otwór w kości odbywa się bez kontroli, na ślepo, i nigdy niema pewności, czy nowotwór usunięto w całości i czy nie uszkodzono istoty mózgu lub nerwów. Wynik operacji zależy przedewszystkiem od rozległości i charakteru samej sprawy chorobnej.

HIGIER przyłącza się do zdania, że akromegalia w cierpieniach przysadki nie jest obowiązkowa; sam spostrzegał przypadki nowotworu przysadki bez żadnych zaburzeń troficznych.

Zdaniem CIECHOMSKIEGO, postępowanie operacyjne w nowotworach przysadki pozostawia dużo do życzenia. Ujemna strona metody SCHLOSSER'a polega na wykrobywaniu na ciemno przez otwór wielkości ziarna grochu nowotworu, którego wielkość i granice nie są znane. Co znaczyłoby takie skrobanie w przypadku, jak PASZKIEWICZA [z oddziału E. ZIELIŃSKIEGO], przedstawionym w Tow., w którym nowotwór przysadki osiągał niemal wielkości pięści. HOCHENEGG w swoim przypadku natrafił na guz łagodny, stąd pomysłny wynik zabiegu. Inne przypadki były niepomysłne lub są jeszcze niepewne.

BYCHOWSKI w odpowiedzi zgadza się z KOPCZYŃSKIM co do potrzeby badania dróg nosowych przed operacją i zaznacza, że w przypadku swoim badania tego nie pominął.

W. Starkiewicz.

Wiadomości bieżące.

— Z powodu wyjazdu na czas dłuższy kol. PRUSZYŃSKIEGO, obowiązki redaktora podczas jego nieobecności spełnia kol. WŁADYSŁAW STARKIEWICZ, który, na zasadzie rozporządzenia Wydziału Prasy, począwszy od numeru bieżącego podpisywać będzie pismo, jako zastępca redaktora.

— Akademia Umiejętności w Krakowie mianowała swym członkiem korespondentem prof. dra BĄDZYŃSKIEGO [ze Lwowa], i członkiem czynnym zagranicznym panią CURIE-SKŁODOWSKĄ [z Paryża].

— Prof. WIEHRRKIEWICZ mianowany został doktorem honorowym uniwersytetu w Louvain.

— Nagrodę z fundacji ks. ADAMA JAKUBOWSKIEGO w kwocie 1400 koron otrzymał dr ADAM WRZOSZEK z Krakowa za monografię o ŚNIADECKIM.

— W dniu 5-ym b. m. w gronie bliższych przyjaciół i kolegów, odbył się obchód jubileuszowy 25-letniej pracy lekarskiej kol. FRANCISZKA KIJEWSKIEGO.

Kol. KIJEWSKI od lat wielu należy do grona redakcyjnego naszej Gazety, w której drukował znaczną część prac swoich w zakresie chirurgii praktycznej i doświadczalnej. Do licznych życzeń, złożonych, jubilatowi, Gazeta Lekarska dołącza serdeczne *ad multos annos*.

— Choroby zakaźne w Warszawie. W ciągu tygodnia od dnia 16-go do 22-go maja r. b. do szpitali warszawskich przybyło 71 osób, dotkniętych chorobami zakaźnymi, mianowicie: ospą 7, odrą 4, płonicą 3, różą 6, tyfusem plamistym 27, tyfusem brzuszny 9, gorączką powrotną 10, błonicą i krupem 2, grypą 3.

W tymże czasie zmarło 7 osób, mianowicie: na tyfus plamisty 4, na tyfus brzuszny 2, na gorączkę powrotną 1.

W następnym tygodniu, t. j. od dnia 22-go do 29-go maja przybyło do szpitali warszawskich 98 osób, dotkniętych chorobami zakaźnymi, mianowicie: ospą 6, płonicą 5, różą 9, tyfusem plamistym 52, tyfusem brzuszny 9, gorączką powrotną 9, błonicą i krupem 1, grypą 6, zimnicą 1.

W tymże tygodniu zmarło 4 osoby, mianowicie: na ospę 1, na płonicę 1 i na tyfus plamisty 2.

— Z inicjatywy p. o. prezydanta miasta, p. ZAREMBY, Komitety szpitalne zajęte są opracowaniem konkretnych projektów najpilniejszych reform w szpitalnictwie warszawskim, wśród nich w pierwszej linii sprawą dobudowy nowych pawilonów szpitalnych. Jak coraz bardziej palącą staje się właśnie ta sprawa, dowodzi

fakt, że mimo wiosny oddziały szpitalne dotychczas są przepełnione ponad normę; przytem chorzy nadliczbowi, dla których zbrakło miejsca na łózkach, mieszczą się, jak w porze zimowej, na siennikach, ułożonych przez środek sali. W formie środka tymczasowego administracja szpitala Dzieciątka Jezus zarządziła z tego powodu kupno kilkorublowych łóżek dodatkowych, które ustawiono po środku sali w tych oddziałach, w których dotychczas nie uczynili tego własnym kosztem ordynatorzy. Życzyłoby tylko należało, by ten półśrodek, zastosowany jako ciężka konieczność, z krzywdą dla warunków higienicznych sal szpitalnych, dając illuzję większej liczby miejsc w szpitalach, nie wpłynął na odroczenie zamierzonych reform gruntowniejszych.

— Zarząd zatwierdzonej na ostatniem zebraniu ogólnem Stowarzyszenia Lekarzy Polskich kasy chorych rozesłał do wszystkich członków Stowarzyszenia wezwanie do zapisywania się na listę uczestników kasy, która będzie mogła rozpocząć czynności dopiero z chwilą zapisania się 200 członków.

Byłoby do życzenia, aby kasa mogła zacząć funkcyonować od 1-go lipca; zachęcamy przeto do szybkiego zapisywania się, przypominając zarazem, że projekt ustawy kasy [zatwierdzony na zebraniu ogólnem] otrzymali wszyscy członkowie razem ze sprawozdaniem za r. 1908.

— Przychodnia [dom opieki] dla chorych gruźliczych, czynna przy szpitalu Św. Ducha pod kierunkiem kol. DĘBIŃSKIEGO, zakończyła pierwszy kwartał swojego istnienia. Ze sprawozdania, ogłoszonego w N-rze 2-im „Gruźlicy“, okazuje się, że w tym okresie czasu udzielono w przychodni 205 porad 57-u chorym gruźliczym; rozdano 282 litry mleka, 236 butelek kefiru, 18 butelek tranu, 112 *lactoferrolu*. Dwu chorych odesłano do sanatoryjów dra GEISLER'a i p. WIŚNIEWSKIEGO w Otwocku. Chorzy z gruźlicą otwartą otrzymywali spluwaczki pokojowe. Lekarz i sanitarka odwiedzali chorych, znajdujących się pod opieką przychodni, i w domu, ucząc i kontrolując wypełnianie przepisów higienicznych. W dotychczasowej swej działalności przychodnia nie mogła uniknąć i leczenia chorych.

— W okolicach Lwowa powstaje stacya leśna przeciwgruźlicza, początkowo dla 100-u chorych. Kuchni i urządzeń dostarczy Towarzystwo Czerwonego Krzyża. Koszt utrzymania jednego chorego obliczono na 1 koronę dziennie.

— W C. K. Klinice medycznej Uniwersytetu Jagiellońskiego jest do obsadzenia miejsce naukowe [laboratoryjnego] asystenta z placą roczną 1400 koron i bezpłatnem mieszkaniem w Zakładzie.

Ubiegający się, dyplomowani lekarze, winni przedłożyć dywody przebytej praktycznej szkoły w laboratoryach: bakteriologicznem, immunizacyjnem i chemicznem, jako też samoistne prace z tych zakładów. Znajomość sporządzania rentgenogramów jest pożądana. Klinicznej praktyki nie wymaga się.

O bliższe szczegóły zechcą się kandydaci osobiście poinformować w Dyrekcji C. K. Kliniki medycznej w Krakowie.

Podania z metryką, załącznikami osobistymi i naukowymi, jako też z dowodami, że kandydat samodzielnie naukowo pracować umie,—należy wnosić do Dziekanatu Lekarskiego Uniwersytetu Jagiellońskiego do dnia 15-go października 1909.

SPROSTOWANIE. W numerze 23-m Gazety Lek. na str. 526 w wierszu 24-ym od góry zamiast: 80, powinno być: 30 i w wierszu 3-im od dołu zamiast: 37, ma być: 40.

za Redaktora **Dr W. Starkiewicz.**

Wydawca, **Dr W. Szumlański.**

Druk. K. Kowalewskiego, Warszawa, Mazowiecka 8.