

GAZETA LEKARSKA

TREŚĆ. I. WŁ. PALMIRSKI i ZN. KARŁOWSKI. Kilka uwag o szczepieniach ochronnych według metody PASTEUR'a. Str. 551. II. Prof. BIERNACKI. O stosunkach, zachodzących pomiędzy przemianą ogólną azotu a przemianą purynową (wydzielaniem kwasu moczowego). Str. 555. (Dok.). *Streszczenie zbiorowe.* J. PUTERMAN. Dyetetyczne leczenie cukromoczn i cukrzycy. Ważniejsze wskazówki dyetetyczne dla cukrzycowych. Str. 560. (C. d.). *Dział sprawozdawczy.* 109. EMIL SCHÜTZ. O wynikach badania treści żołądkowej w „ostrym katarze żołądka”. Str. 563.—110. B. MOLNAR. W sprawie dostawiania się soku trzustkowego do żołądka. Str. 563.—111. J. FAURE. Zakażenia i ropienia trzustkowe. Str. 566. *Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.* XV posiedzenia naukowe dnia 30-go kwietnia 1909 r. Str. 567. XVI posiedzenie naukowe dnia 7-go maja 1909 r. Str. 567. XVII posiedzenie naukowe dnia 14-go maja 1909 r. Str. 568. XVIII posiedzenie naukowe dnia 21-go 1909 r. Str. 568. XIX posiedzenie naukowe dnia 28-go maja 1909 r. Str. 569. *Wiadomości bieżące.—Ogłoszenia.*

I. Z PRACOWNI BAKTERYOLOGICZNEJ W WARSZAWIE.

Kilka uwag o szczepieniach ochronnych według metody Pasteur'a.

Podali

Wł. Palmirski i Zn. Karłowski.

Szczepienia ochronne w celu wywołania u ludzi odporności czynnej znajdują coraz więcej zwolenników. Mają one za sobą nie tylko teoretyczne podstawy, lecz zarazem i nader ważne wyniki praktyczne.

Do tego rodzaju szczepień ochronnych należą i szczepienia ochronne według metody PASTEUR'a. Metoda ta, jak nam wiadomo, jest stosowaną u ludzi, pokąsanych przez zwierzęta wściekłe. Od roku 1886 zyskiwała ona sobie szybko coraz szersze zastosowanie, tak, że obecnie niema kraju, gdzieby nie było Instytutu PASTEUR'a, a liczba leczących się w samej nawet Europie dosięga kilkunastu tysięcy osób rocznie.

Wszędzie, gdzie zakładano Instytuty Pasteurowskie, wzorowano się na Instytucie PASTEUR'a w Paryżu, dosłownie kopiowano sposób otrzymywania, osłabiania, przechowywania rdzeni Pasteurowskich oraz stosowania szczepionek. Czas swoje zrobił.

Wychodząc z ogólnej zasady stopniowego uodparniania pokąsanych coraz jadowitszemi szczepionkami, Instytuty Pasteurowskie pomimo woli z biegiem czasu wprowadziły pewne zmiany w tej metodzie, nie odstępując od ogólnej zasady.

Zmiany te tyczą się ilości zastrzykiwanej szczepionki, ilości dziennych wstrzykiwań, czasu trwania leczenia oraz osłabiania jadu stałego (*virus fixe*) i t. d. ¹⁾.

W Paryżu np. leczenie rozpoczynają szczepionkami z rdzeni 14-o dniowych, a kończą rdzeniami 3-y dniowymi; w Warszawie i Charkowie—z rdzeni 6-o dniowych, kończąc jednodniowymi; Kijów rozpoczyna leczenie od rdzeni 5-o dniowych, a kończy dwudniowymi i t. d. Dalej w Paryżu i Petersburgu pokąsani szczepią się raz dziennie, gdy w innych instytutach dwa razy dziennie, a nawet jak w Odessie—3 razy dziennie. Sposób osłabiania rdzeni z królików, zarażonych jadem stałym, z biegiem czasu również uległ zmianie. Osłabianie jadu stałego (*virus fixe*) osiągamy zapomocą suszenia rdzeni z królików w kolbach nad wodanem potasu (KHO).

W paryskim instytucie rdzenie są dzielone na 3 części, zawieszane w kolbach litrowych nad wodanem potasu i przechowywane w cieplarni przy 23° C. Wodanu potasu do kolby zużywa się 150 grm. W Warszawie rdzenie dzielimy na 2 równe części, zawieszamy w kolbach objętości 850 ctm. sz., a wodanu potasu zużywamy zaledwie 20 grm. Kolby z rdzeniami przechowujemy w lodowni przy 12°—15° C. Kijów przechowuje rdzenie tak, jak Warszawa, z tą tylko różnicą, że używa kolb litrowych, a wodanu potasu zużywa jeszcze mniej, mianowicie 5 grm.

Charków używa kolb 2½ litrowych, wodanu potasu 130 grm., a rdzenie przechowuje przy 23° C. W Petersburgu kolby do rdzeni mają 1,3 litra, wodanu potasu biorą 50 grm., a przechowują je przy 20° C. Odessa suszy rdzenie w kolbach objętości 800 ctm. sz., wodanu potasu zużywa 150 grm., a przechowuje je przy 18° C.

Wyżej przytoczone dane dają nam pojęcie o zmianach, jakie zostały wprowadzone z biegiem czasu w metodzie PASTEUR'a. Ustrój ludzki nie zachowuje się obojętnie względem szczepionek Pasteurowskich w ścisłym tego słowa znaczeniu. Niekiedy szczepionki wywołują ból w miejscu zastrzyknięcia, zaczerwienienia, obrzmienie gruczołów, szczególnie pachwinowych, niewielkie podwyższenie ciepłoty ciała i t. d. Nie możemy również zapominać o przypadkach, na szczęście bardzo rzadkich, porażen, które niektórzy autorowie uzależniają od szczepionek Pasteurowskich. Tego rodzaju faktów obecnie nie jesteśmy w stanie naukowo wytłómaczyć. Czy należy na nie patrzeć jako na powikłanie, wywołane samą metodą PASTEUR'a, czy też są one

¹⁾ U w a g a. Rozróżniamy jad wścieklizny ulicznej i jad wścieklizny stałej. Jad wścieklizny ulicznej zabija królika, zarażonego pod oponę, przy końcu 3-go tygodnia. Przeprowadzając jad ten przez szereg królików, otrzymujemy jad stały (*virus fixe*), który stale zabija króliki 8-go lub 9-go dnia. Rdzenie z tych królików używają się w celach leczniczych.

wynikiem tych zmian, o jakich wyżej wspominaliśmy, odpowiedzi dać nie możemy.

Tak samo nie możemy obecnie wyjaśnić różnicy w wynikach szczepień ochronnych według metody PASTEUR'a w różnych instytutach, jak również nie możemy sobie wytłómaczyć, dlaczego niektóre przypadki kończą się niepomyślnie pomimo bardzo nieznacznych ukąszeń i pomimo leczenia, przeprowadzonego w odpowiednim czasie. Powodowany temi zagadnieniami NIEDRYGAJŁOW z Charkowa wprowadza jednostkę, ułatwiającą porównanie siły szczepionek w różnych instytutach.

Jak powiedziano wyżej, metoda PASTEUR'a polega na osłabianiu jadu stałego (*virus fixe*) przez wysuszania rdzeni królików, padłych na wściekliznę stałą. Na wysuszanie rdzeni, *ergo* na osłabianie ich jadowitości, wpływają następujące czynniki: ilość użytego wodanu potasu, temperatura cieplarki, objętość użytych kolb i waga mleczka, która jest w zależności od wagi królika.

NIEDRYGAJŁOW przez D oznacza w przybliżeniu stały współczynnik osłabienia jadu, który według niego jest w stosunku prostym do ilości użytego KHO, co oznacza literą K, do temperatury cieplarki—T, w stosunku zaś odwrotnym do objętości kolby—S i do wagi mleczka, *respective* wagi królika—W.

Wzór zatem dla oznaczenia współczynnika osłabienia jadu będzie

$$D = \frac{K \times T}{S \times W}.$$

Posiłkując się tym wzorem NIEDRYGAJŁOW otrzymał współczynnik osłabienia jadu dla Paryża—5,17, dla Odesy—4, dla Samary—2, dla Charkowa—1,8, dla Petersburga 1,2, dla Penzy—1,3, dla Saratowa—1, dla Tyflisu 0,9, dla Warsaawy 0,43, dla Moskwy—0,3 i dla Kijowa—0,1.

Te współczynniki osłabienia jadu nie są to liczby bezwzględne, lecz względne. Paryski np. instytut używa wodanu potasu 150 grm., a Warszawski 20 grm.; nieznaczy to jednak, że współczynnik osłabienia jadu w Warszawie jest $7\frac{1}{2}$ raza większy, w wysuszaniu bowiem mleczki królików najprawdopodobniej zużywa się tylko pewna ilość KHO, pozostała zaś jest bezużyteczną. To samo możemy powiedzieć o objętości kolb, o wadze rdzenia, *respective* o wadze królika i o temperaturze, są bowiem pewne granice początku i końca wpływu jej na wysychanie rdzeni.

Biorąc pod uwagę te współczynniki osłabiania jadu, chociaż względne, możemy oznaczyć stosunek rdzeni w Instytucie paryskim do rdzeni w innych instytutach. Stosunek ten wyrazi się następującymi liczbami:

Paryż do Odesy—1,29, do Samary—2,58, do Charkowa—2,87, do Permy—3,97, do Petersburga—4,30, do Saratowa—5,17, do Tyflisu—5,74, do Warszawy—12, do Moskwy 17,23 i do Kijowa 51,7.

Liczby te same za siebie przemawiają, wskazują nam one różnicę w rdzeniach, z których w instytutach przygotowują szczepionki dla ludzi po-

kąsanych przez zwierzęta wściekle. Że tak jest, możemy się przekonać doświadczalnie, oznaczając jadowitość rdzeni osłabionych przez wysuszanie na królikach.

W Warszawie i Kijowie króliki padają, będąc zarażone pod oponę twardą 6-dniowymi rdzeniami, gdy w Moskwie, Odesie i Saratowie giną dopiero od 5-dniowych rdzeni, w Paryżu od 4-dniowych, a w Samarze i Tyflisie od 3-dniowych.

Dalej technika przygotowywania w leczeniu szczepionek z rdzeni Pasteurovskich nie jest jednakową we wszystkich instytutach. I tu widzimy pewne wahania w ilości użytych rdzeni. W Paryżu używają na jedną szczepionkę 2,5 mm. rdzenia, w Charkowie—1 mm., w Petersburgu—2—3 mm., w Permie—1,5 mm., w Moskwie—1 mm., w Odesie—2 mm., w Samarze—2—4 mm., w Tyflisie—3 mm. w Saratowie—2 mm., w Kijowie 2,5—3 mm., a w Warszawie 3—4 mm. Dla uniknięcia tych wahań w przygotowywaniu szczepionek dla ludzi, prof. Högyes zastosował metodę t. zw. dilucyjną.

Za jednostkę zaś porównawczą Högyes uważa takie rozcieńczenie jadu stałego (*virus fixe*)—fizyologicznym roztworem soli kuchennej, którym zarażony królik pod oponę twardą ginie 8—9-go dnia przy objawach charakterystycznych dla jadu stałego. Takim rozcieńczeniem jest rozcieńczenie 1:250. Przy rozcieńczeniach znaczniejszych następuje opóźnienie śmierci. Do zarażania królików należy brać jednakową ilość np. $\frac{1}{4}$ ctm. sz. W miarę wysychania rdzeni *ergo* osłabienia ich jadowitości, będziemy musieli używać coraz mniejszych rozcieńczeń, ażeby króliki ginęły w ściśle określonym czasie.

Określając w ten sposób rdzenie lecznicze, otrzymamy liczby stałe, którymi możemy posilkować się nie tylko dla porównania siły szczepionek, lecz i otrzymywanych wyników leczniczych w różnych instytutach. W zastosowaniu praktycznem Högyes stosuje rozcieńczenia $\frac{1}{10000}$ do $\frac{1}{200}$, a nawet, przy ukąszeniach w twarz, 1:100.

Z tego krótkiego szkicu widzimy, jakim zmianom uległa metoda PASTEUR'a od chwili wprowadzenia jej w życie. Ta różnorodność zmian w metodzie PASTEUR'a w różnych instytutach zmusza nas do zastanowienia się nad otrzymywanymi wynikami leczniczymi, ażeby na tej drodze metodę PASTEUR'a, zastosowaną względem ludzi empirycznie, rozpatrzyć krytycznie i wybrać z tych różnorodnych szematów ten, który najwięcej odpowiada rzeczywistości i daje szybką i pewną odporność.

[D. c. n.].

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

Podał

Prof. E. Biernacki.

(Dokończenie — Patrz Nr. 24).

Jeżeli wybitne wzmożenie kw. moczowego, po wykluczeniu pochodzenia zewnętrznego — przedewszystkiem musimy uważać za wyraz wzmożonego rozpadu ciał nukleinowych, to, odwrotnie, zmniejszenie kw. moczowego, stan którego dotychczas w klinice daleko mniej poszukują i który dyagnostycznie daleko mniej cenią, niż wzmożenie — właśnie przedewszystkiem przy obfitym zewnętrznym dowozie puryn (mięsa) zasadniczo będzie wyrazem zmniejszonej, osłabionej oksydacji puryn¹⁾. Do tego wniosku doprowadza nieuchronnie całość faktów powyżej omówionych; a wniosek ten nie tworzy dobrze brzmiącego akordu z pojęciami obecnie mocno rozpowszechnionymi. Istotnie zarówno w literaturze, jak wśród wielu lekarzy praktyków, mówi się jeszcze bardzo dużo o „retencji” [zatrzymaniu] kw. moczowego, jako ważnej, zasadniczej szkodliwości, specjalnie w skazie moczowej. Głównie GARROD jest twórcą zapatrywania, iż wzmożenie kw. moczowego we krwi przy podagrze, a następnie napad podagryczny z odkładaniem soli moczowych do chrząstek stawowych są następstwem retencji kw. moczowego, jako znowu skutku zmniejszonej przepuszczalności nerek dla tego kwasu. Odpowiednio do tego spadek zawartości kwasu moczowego w moczu przed napadem podagrycznym jest objawem takiej retencji, spotykane zaś często po napadzie silne wzmożenie kw. moczowego [t. zw. *Harnsäurefluth* u Niemców] — wychodzeniem z ustroju kw. moczowego, poprzednio zatrzymanego.

Przeciw zapatrywaniom tego rodzaju niedawno wystąpili BRUGSCH i SCHITTENHELM²⁾, którzy przy podawaniu podagrykom nuklein i puryn nie widzieli faktów, dowodzących niezawodnie retencji kw. moczowego — stwierdzali tylko zwolnienie wydzielania ciał purynowych, przyczem

¹⁾ Wobec takiego stanu rzeczy, a w przeciwieństwie do obecnych zwyczajów, znaczenia praktyczno-klinicznego nabiera przedewszystkiem spadek kw. moczowego, właśnie, że jeszcze raz podkreślę — przy obfitym dowozie puryn (obfitym pokarmie mięsnym). Natomiast wzmożenie kw. moczowego przy tych warunkach, szczególnie jeśli nie jest bardzo wybitne, musi być skontrolowane przy pożywieniu wolnem od puryn (dyeta mleczno-vegetacyjna).

²⁾ Loc. cit.

zawartość kw. moczowego we krwi wcale nie ulegała podniesieniu. Stosunki wykazane w pracy niniejszej, zmuszają nas z a s a d n i c z o stanąć po stronie tych autorów. Że nie wolno odrzucać zupełnie możliwości retencji kw. moczowego, jak wogóle nie odrzucamy możliwości przejściowych retencji utlenionego azotu zwykłego, za tem, zdaniem mojem, przemawia fakt częstej rozbieżności pomiędzy wydzielaniem kw. moczowego i azotu całkowitego w moczu w wykazach dobowych, a parallelizm wydzielań jednego i drugiego w wykazach przeciętnych: oczywiście z godziny na godzinę wydzielanie kw. moczowego i azotu nie idzie równym krokiem. By jednak retencya kw. moczowego była momentem dominującym i decydującym, na to, że powiemy, nie znalazło się miejsca w ramach naszych doświadczeń. Ale i co się tyczy w o g ó ł e znaczenia retencji, jako zasadniczej szkodliwości chorobnej w patologii ludzkiej, należy dać odpowiedź przeczącą, jako iż w różnych stanach patologicznych, zarówno w zapaleniu nerek, jak podagrze, spotykamy równoległość pomiędzy liczbami przeciętnymi kw. moczowego a azotu — równoległość, która kryje w sobie wahania współczynnika kw. moczowego jako wyrazu wahań w y t w o r z o n e g o kw. moczowego, stosownie do stanu ogólnej przemiany azotu.

Wyniki spostrzeżeń mych przedstawiają mi się decydującymi właśnie względem skazy moczanowej, ponieważ suma zaburzeń przemiany, jakie dotychczas stwierdzono w tej skazie, wykazuje nader wiele podobieństwa, nawet w pewnych punktach tożsamości z zaburzeniami przemiany w naszych doświadczeniach z nadmiarem kaloryi. Kwestyę tę musimy w krótkości specjalnie omówić: interesować może ona bliżej już ze względu, że doświadczenie lekarskie uznaje przekarmienie, jako pierwszorzędnny czynnik etyologiczny w wielu wypadkach skazy moczanowej. A więc doświadcz. VII wskazuje, jak nadmiar kaloryi [tłuszczowych] może „wytworzyć” ograniczenie [„osłabienie”] ogólnej przemiany azotu, — zjawisko, które stwierdzili i podnieśli względem podagry najpierw v. NOORDER i VOGEL, a po nich wielu innych badaczy [SCHMOLL, A. MAGNUS-LEVY i t. d.]¹⁾. Otóż w doświadczeniu tem bilans azotu w okresie przedtłuszczowym wynosił — 4.9%, przyczem zwierzę z 5620 grm. wagi zeszło do 5500 grm.; w okresie potłuszczowym wśród tych samych warunków co do żywienia bilans azotu = + 18.3%, przyczem zwierzę wagi nie zmieniło [5790 na początku i 5740 gr. na końcu okresu]. Zapewne, ograniczenie przemiany azotowej w tym wypadku, a jeszcze bardziej w dośw. II, w którym retencya azotu w okr. potłuszczowym = + 20.5% przy + 14.7 m. 14.4% w okr. przedtłuszcz. i tłuszczowym można by sprowadzić na wpływ „szczędzący białko” tej warstwy tłuszczu, która się wytworzyła przez nadmiar kaloryi okresu tłuszczowego; ale znowu doświadcz. V dowodzi, zdaje się, w zupełności, że niezależnie od tego momentu przekarmienie poprzedzające samo przez się „osłabiać” może odbudowę

¹⁾ Por. v. NOORDEN'a. Handbuch 1907, t. II, str. 139.

białka. Istotnie w dośw. V bilans azotu w okresie potłuszczowym = $+5.5\%$ w przeciwstawieniu do -0.5% okresu przedtłuszczowego, a jednocześnie przytem waga psa spadała, zupełnie tak samo jak w okresie przedtłuszczowym; i mimo to bilans azotu stał się dodatnim [do $+12.4$] dopiero w drugiej połowie okresu potłuszczowego, kiedy w pierwszej, zaraz po odstawieniu masła, był ujemny [-1.4%]. Jako uzupełnienie tego doświadczenia służyć może doświadczenie III, w którym zarówno w okresie przedtłuszczowym, jak tłuszczowym pies ciągle tracił na wadze: 9720 9650 i 9550 grm., a w okresie potłuszczowym przy takim samym pożywieniu, jak w okresie pierwszym, przez 6 dni podniósł się z 9550 grm. do 9900 grm.

Zdaje się, właśnie tłuszcz w następstwie swego działania prowadzi do zmniejszenia ogólnej przemiany azotu. W doświadcz. VI [z cukrem], dokonaniem na tym samym psie, co tłuszczowe dośw. VII, po odstawieniu cukru bilans pozytywny azotu z okresu przedcukrowego [$+15.5$] zmniejszył się do $+8.8\%$ i pies spadał na wadze, chociaż przy takim samym pożywieniu [mięso z ryżem] w okresie przedcukrowym podniósł się z 5290 grm. do 5400 grm. ¹⁾

W dośw I i II, jak już parę razy wspominałem, dodanie większych ilości masła, nie tylko, wbrew zwykłemu zachowaniu się, nie wywarło wpływu ograniczającego na przemianę azotu, ale, podobnie jak to bywa przy głodzeniu, nieco zwiększył przeróbkę. W każdym razie nie były to te silne wzmożenia rozpadu białka, jakie w podagrze na v. NOORDEN'A i innych czyniły wrażenie wprost rozpadu toksycznego. Z drugiej jednak strony widywaliśmy w biegu naszych doświadczeń silne wahania przemiany azotu, [p. szczególnie doświad. V], co także jest właściwem dla skazy moczanowej.

Wraz z zaburzeniami bilansu azotu zachodziły w dośw. powyższem różne zaburzenia przemiany mineralnej, które częściowo już spotykałem w poprzedniej mej pracy, zaburzenia także widywane w skazy moczanowej, a więc np. w dośw. V wraz z ograniczeniem przemiany azotu w okresie potłuszczowym mieliśmy i ograniczenie kw. fosforowego w moczu. Oprócz tego tłuszcz i cukier prowadzą do zatrzymywania chloru i metali alkalicznych, czyli jednocześnie do względnego zubożenia moczu w zasady, co przy niezmienionym albo i zwiększonym wywozie P_2O_5 [mamy w doświadczeniach naszych i takie kombinacje] może być warunkiem osadów moczanowych, [przewaga kwaśnego nad zasadowym fosforanem sodu].

Dalej—stwierdzaliśmy przy przetłuszczeniu pokarmu wzmożenie kwasów aminowych, wzgl. różnych niedopałków azotowych z „trudniej odszczepialnym” azotem; a z drugiej strony IGNATOWSKI, po nim i inni ²⁾ mówią o obecności glikogolu w moczu artrytyków, co prowadzi KIONKĘ ³⁾ do nowej

¹⁾ Porównaj fakty powyższe z ostatnimi pracami STAEHELIN'a i v. BERGMANN'a o ograniczeniu przemiany materii. Deutsch. med. Woch. 1909, Nr. 14.

²⁾ Por. BRUGSCH i SCHITTENHELM, loc. cit., str. 538.

³⁾ KIONKA. Beiträge zur Kenntnis der Gicht. Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Ther. t. II, 1905, t. III, 1906, t. V, 1908, str. 142.

teorii napadu podagrycznego i złogów moczanowych. Przeciw tej teorii i wogóle przeciw osłabieniu oksydacji zwykłego białka u artrytyków zapewne występują BRUGSCH i SCHITTENHELM, którzy w kilku z pośród swych przypadków podagry nie znaleźli wzmożenia kwasów aminowych, ani też nie mogli stwierdzić różnic co do wydzielania zadanego glikogolu u podagryków i u ludzi zdrowych [jedno doświadczenie]. W doświadczeniu z alaniną racemiczną wyniki wypadły jednak nieco na niekorzyść skazy moczanowej, tak że wogóle całe pytanie należy jeszcze uważać za otwarte.

Zdaje się, najwięcej zgadzają się wyniki naszych doświadczeń z wynikami poszukiwań w podagrze właśnie względem przemiany purynowej. W dośw. II wraz ze wzmożeniem przemiany azotowej widzieliśmy i wzmożenie kwasu oczowego, — stwierdziliśmy i możliwość zwiększenia się purynu pod wpływem tłuszczu, cukru, a przede wszystkim białka. Najczęściej jednak spotykaliśmy przy przekarmieniu spadek kw. moczowego, co nowsze badania coraz bardziej uważają właśnie za zjawisko najczęstsze i nacecharystyczniejsze dla skazy moczanowej. A z drugiej strony, coraz dowodniejszym staje się, że zmniejszenie kw. moczowego endogenicznego w podagrze pochodzi przede wszystkim z tego samego, z czego pochodziło w doświadczeniach naszych, to jest ze zmniejszenia wytwarzania kw. moczowego. Już KOLISCH ¹⁾ podnosił, że współczynnik kw. moczowego w tej chorobie jest zmniejszony, wzgl. iż w tej chorobie wydziela się względnie, a i bezwzględnie więcej zasad purynowych, niż prawidłowo, stąd też autor ten uważał „dyatezę alloksurową” za szkodliwość zasadniczą podagry. Fakty i poglądy KOLISCH’A nie znalazły uznania wobec błędnej metodyki, jaką się posługiwał w swych badaniach: jednakże ostatnio BRUGSCH i SCHITTENHELM ²⁾ wskazują, że choć w ich spostrzeżeniach, dokonanych metodami ścisłymi, zasady purynowe wydzielały się, zarówno względnie jak bezwzględnie, w szerokości normalnej, jednakże stosunek ilościowy kw. moczowego do zasad szedł nie ku górnej, ale ku dolnej granicy zachowania się normalnego.“ W innym miejscu swej pracy autorzy mówią wprost o niskich wartościach kw. moczowego wewnątrzrodnego, zmniejszonym i zwolnionem wydzielaniu kw. moczowego zewnątrzrodnego — a względnem zwiększeniu się zasad purynowych.

Wpływ czynników, ograniczających przemianę azotu na przemianę purynową, określiliśmy jako „osłabienie” tej przemiany: zupełnie podobnie — bo jako zwolnienie, zmniejszenie całej przemiany purynowej, zwolnienie przemiany zasad purynowych, zwolnione wytwarzanie kw. moczowego, oraz zwolnienie jego spalania [urykolizy] — pojmują na podstawie swych licznych i starannych poszukiwań BRUGSCH i SCHITTENHELM jako istotę zaburzeń przemiany w skazie moczanowej. I to ma być nie tylko istotna, ale zarazem **w y ł ą c z n a** zmiana w podagrze: odrzucając bowiem z jednej strony osłabienie fermentów moczniotwórczych, co uznaje za istotne dla podagry

1) KOLISCH. Ueber das Wesen und Behandlung der uratischen Diathese. Stuttgart 1895.

2) Loc. cit., str. 519—520; 551—552.

KIONKA, z drugiej — nie znajdując wzmożenia kwasów aminowych w swych przypadkach, — a wreszcie, że dodamy, nie uwzględniając zupełnie w swych wywodach znanych, a wybitnych zaburzeń ogólnej przemiany N, autorzy są zdania, iż „wszystko przemawia przeciw temu, by przemiana białka była uszkodzoną w jakikolwiek sposób w podagrze; zaburzenie przeróbki raczej ogranicza się li tylko do przemiany nukleinowej.“

Czy wogóle może istnieć tego rodzaju izolowane zaburzenie przemiany, jakie postulują autorzy, wydaje mi się bardzo wątpliwem wobec wyników własnych, a zresztą i analogicznych doświadczeń i spostrzeżeń innych autorów, gdzie wahania przemiany purynowej występują ciągle w towarzystwie wahań przemiany ogólnej azotu, wzgl. jako przejawy częściowe zaburzenia takiej przemiany. Zapewne niektóre objawy zaburzenia przemiany purynowej w podagrze [np. osady moczowe, złogi] namacalne są już dla grubej percepcji, pospolitej obserwacyi: i to może być źródłem psychologicznem, dlaczego od tak dawna i dla tak wielu skaza moczanowa imponuje przedewszystkiem jako choroba „moczanowa.“ Ale wobec całości zaburzeń przeróbki skazę moczanową należy raczej uważać za zaburzenie [„osłabienie“] całej przemiany azotowo-białkowej, analogiczne do „osłabienia“ przemiany węglowodanowej w cukrzycy, z którą skaza moczanowa tak często się kojarzy.

Zgodnie z tem trudno uznać za uprawnione dążenia terapeutyczne, które w podagrze będą miały na widoku tylko przemianę nukleinową; zresztą wydaje się bardzo wątpliwem, czy wogóle mogą istnieć takie zabiegi terapeutyczne [dietyetyczne], któreby wpływ wywierały tylko na przemianę purynową, niedotykając ogólnej przemiany azotu. Niechaj np. istotnie, jak to podaje kilku autorów obfite ilości nukleiny w pokarmie sprzyjają powstawaniu napadów podagrycznych, to przytem punktem wyjścia może być wpływ ujemny nuklein wogóle na całą przeróbkę azotu.

Przy okazji podniosę, że doświadczenie empiryczne, które z jednej strony widzi w przekarmieniu ważny czynnik etiologiczny w powstawaniu skazy moczanowej, z drugiej zaś zaleca artrytykom jak największe umiarkowanie w jedzeniu, otrzymuje przez wyniki naszych poszukiwań uzasadnienie racjonalne. Szczególnie należy to podkreślić względem tłuszczów, a to z powodu, iż niektórzy lekarze, przeważnie ci, którzy „zwiększenie“ kw. moczowego jeszcze uważają za istotę artrytyzmu, spadek tego kwasu w moczu po obfitszych ilościach tłuszczu nieraz oceniają jako zjawisko „pożyteczne“ i zalecają też — niekiedy, jak wiem z własnego doświadczenia, i samym sobie! — jadać „tłusto“ przy objawach skazy moczanowej. Przypomnę, że pokarm przetłuszczony, nawet bez momentu przekarmienia, może „osłabiać“ równie dobrze przemianę purynową, jak osłabić ogólną azotową.

STRESZCZENIE ZBIOROWE.

Dyetyetyczne leczenie cukromoczu i cukrzycy. Ważniejsze wskazówki dyetyetyczne dla cukrzy- cowych.

Zestawił

dr J. Puterman [z Sosnowca].

[Ciąg dalszy. — Patrz N. 24].

Przypisek sprawozdawcy. Jako przykład skutecznego działania leczenia dyetyetycznego, posłużyć może ciężki przypadek cukrzycy, leczony przez v. NOORDEN'a (*Wiener med. Woch. Nr. 12. Ref. w Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung 1909, Nr. 8*). Chory 22-letni mocno wycieńczony, wydziela znaczną ilość cukru, acetonu, oraz kwasu aceto-octowego. Leczenie: ścisła dyeta antydiabetyczna z dodatkiem 25—27-u grm. chleba. Wydzielanie cukru 70—140 grm., acetonu 2—3.7 i około 20 grm. kwasu oksymasłowego. Włączenie dwu dni jarzynowych; ilość cukru w moczu spada do 58 grm., bez wpływu na ilość amoniaku i kwasu. Następuje dwudniowa dyeta owsiana—250-u grm. mąki owsianej *pro die*; ilość cukru się zwiększa do 136-u grm., ilość amoniaku i acetonu zmniejsza się. Dalej kilka dni jarzynowych: ilość cukru i acetonu spada. Dalsza dwudniowa dyeta mięsna doprowadza ilość acetonu do 0,4 grm. Znów dni jarzynowe: ilość cukru spada do 1 grm., aceton znika. Przy dalszem włączeniu diety owsianej [250 grm *pro die*] większa część węglowodanów zostaje przyswojoną; acetonu ślady. Znowu dni jarzynowe naprzemian z dniami owsianymi. Po ostatnich dwu dniach jarzynowych bezwęglowodanowa dyeta mięsna przez czas dłuższy. Po próbnem dostarczeniu węglowodanów znaczny cukromocz. Dziewięć miesięcy wyłączna dyeta diabetyczna, przybytek na wadze 10 klgm. Chory znosi 75 grm. chleba, pół litra śmietany, 300 grm. kartofli].

Skuteczność osławionych i skwapliwie reklamowanych w leczeniu cukrzycy t. zw. kuracyi mpyrycznych, stosowanych w pewnych uzdrowiskach, głównie przypisać należy pomyślnemu działaniu kuracyi głodowej, która sama przez się wywiera na ustroj działanie odcukrzające i podnosi tolerancję ustroju do węglowodanów, pomijając wpływ pomyślny na cukrzycę innych czynników sanatoryjnych, jak spokój, regularne przyjmowanie ograniczonej ilości pokarmów, oraz innych pobocznych, wcale od interwencji czysto leczniczej nie zależnych.

Mleczna, śliwkowa, jarzynowa [kartoflowa] diety, obfitujące w węglowodany, posiadają bardzo umiarkowaną wartość odżywczą: największe nawet ich ilości nie są w stanie pokryć potrzebnych ustrojowi ilości ciepłotek: trzy np. litry mleka, jakie z trudem mogą być spożywane w ciągu doby, posiadają zaledwie wartość 1800 ciepłotek; w dodatku część wprowadzonych w tak obfitej ilości pokarmów, pozostaje w kiszkiach nie wessana.

Niezabranianie przeto przez empiryków używania przy tej kuracyi innych potraw jest bezcelowem, wobec bowiem spożywania znacznej ilości ciężko strawnych pokarmów, bądź mleka, bądź jarzyn, zabraknie wprost ochoty i możliwości do przyjmowania innych jeszcze potraw.

Kuracje więc empiryczne polegają głównie na działaniu odtłuszczającym, podglodowem, które w niedaleko posuniętych okresach cukrzycy, jak wyżej wzmiankowano, często wywierają wpływ dodatni. Zazwyczaj też wyzdrowienie z lekkich lecz zapuszczonych, uchodzących za nieuleczalne postaci cukrzycy, służy za reklamę dla kuracyi empirycznych.

Leczenie dyetetyczne, skądinąd wdzięczne i łatwe nieraz do przeprowadzenia, wymaga wszakże ciągłej baczności i kontroli tak stanu wagi chorego, jak i obecności pewnych jadowitych substancji, które nieraz powstają u cukrzycowych pod wpływem pewnych pokarmów.

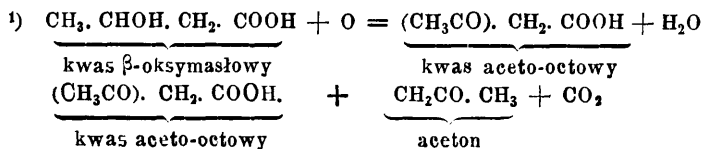
Waga chorego powinna nam służyć za wskaźnik, czy nie przekroczoną została granica obniżania odżywienia. Ostrożność wielką zachować należy przy znacznym spadku wagi. Spadek jej bowiem u mężczyzny niżej 130 — 120 f., u kobiety zaś niżej 100 f. powinien być przestrożą przed dalszym stosowaniem leczenia dyetetycznego [mowa o funtach ruskich—przyp. spraw.].

Nader ważnym i zarazem groźnym objawem w przebiegu cukrzycy jest t. zw. acydoza [zatrucie kwasowe], występująca pod wpływem nieostrożnego leczenia dyetetycznego; często bowiem acydoza prowadzi do śpiączki.

Acydoza cechuje się ukazaniem się w moczu kwasu β -oksymasłowego i substancji pochodnych: kwasu aceto-octowego i acetonu ¹⁾.

Zatrucie ustroju powoduje właściwie kwas oksymasłowy, który w acydozie odgrywa najważniejszą rolę. Ze względu na trudność wykrywania kwasu tego, a łatwość określania acetonu, częściej się mówi o acetonurii, niż o acydozie. W sprawie tej wszakże aceton podrzędną odgrywa rolę: powstaje on z kwasu aceto-octowego prawdopodobnie w drogach moczowych, lub przy zabiegach chemiczno-analitycznych. W dodatku zbytnia czułość odczynnika na aceton mylnie daje pojęcie o stopniu zatrucia ustroju. Praktyczniej przeto zamiast acetonu określać kwas aceto-octowy, do czego służy odczyn GERHARDT'a: roztwór chlorku żelazowego (*Liq. Ferri sesquichlorati*), umiarkowanie rozcieńczonego, wobec kwasu tego powoduje, zależnie od ilości kwasu, mniejsze lub większe zabarwienie ciemno-brunatne [do koloru czarnego] płynu, znikające przy ogrzewaniu. [Odczyn ten z chlorkiem żelazowym dają również pewne przetwory lekarskie: antypiryna, przetwory salicylowe. *Przyp. sprawozd.*]. Ze stopnia zabarwienia łatwo orzec o stopniu acydozy.

Ustrój normalny spala kwas oksymasłowy na kwas węglowy, natomiast cukrzycowi wydzielają go w stanie niespalonym. Obecność przeto w moczu kwasu oksymasłowego znamionuje zawsze pewne zaburzenie w utlenianiu kwasu tego. Zaburzenie to wszakże nie jest objawem pierwotnym i znamieniem dla cukrzycowej przemiany materii: występować ono może również u osobników zdrowych, przy nieodpowiednim ich żywieniu, przy wyłączonej dyecie ciężko palnej, bezwęglowodanowej. Jak wiadomo, do łatwo palnych substancji należą węglowodany; nawet ciężko chorzy diabetycy są



(Przyp. sprawozd.).

w stanie spalać pewną część wprowadzonych węglowodanów. Palenie się węglowodanów pomyślny wywiera wpływ na ogólną sprawę oksydacyjną przemiany materii, i im więcej łatwo-palnych substancji bierze udział w tej sprawie, tem żywiej ona się rozżarza i tem dokładniej spalają się nawet ciężko-palne substancje [węglowodany dadzą się porównać do podpałek. *Przypisek sprawozdawcy*].

Przy ograniczeniu więc ilości węglowodanów w dyecie łatwo wybuchnąć może powyższe zaburzenie utlenienia z powstaniem produktów niespalonych w postaci kwasu oksymasłowego. Najczęściej powstaje on z kwasów masłowego i kapronowego; kwasy te wszakże zawierają się w naszych pokarmach w nieznacznych tylko ilościach, z kwasów zaś pokarmowych—stearynowego, palmitowego i olejnego—gopowstać może nieznaczna zaledwie ilość kwasu oksymasłowego. Tłuszcze przeto pokarmowe odgrywają nieznaczną rolę w powstawaniu kwasu tego i pozostaną zawsze głównym środkiem odżywczym diabetyków. Po części kwas oksymasłowy powstać może z białka ustrojowego.

Kwas oksymasłowy wydziela się z moczem w postaci soli alkalicznej, której zasadą jest amoniak, powstający jako produkt przemiany materii. Przy znacznej ilości kwasu tego i niedostatecznej ilości amoniaku alkali ustrojowy zużywa się na zobojętnienie kwasu, wynikiem czego będzie spiączka cukrzycowa (spiączka kwasowa—*Säurekoma*).

Wybuch acydozy zawsze zagraża w tych przypadkach, w których zachodzi potrzeba stałego ograniczenia ilości węglowodanów. Ważnym przeto czynnikiem zapobiegawczym przeciwko acydozie będzie podniesienie tolerancji ustroju do węglowodanów.

Z drugiej znów strony i inne momenty nieraz odgrywają poważną rolę w wybuchu acydozy u diabetyków, mianowicie wnikające cukrzycę różnorodne sprawy chorobne: influenza, zabiegi operacyjne i t. d. [wstrząs psychiczny. *Przyp. spraw.*]. Stała i ścisła kontrola moczu [odczyn GERHARDT'a] jest przeto konieczną, aby w najwcześniejszych okresach rozwoju acydozy można było zapobiedz katastrofie.

Przeciwko rozwiniętej już acydozie stosować należy duże dawki [30 — 40-u grm. dziennie] kwaśnego węglanu sodowego. W stanie groźnym przerwać należy wszelkie ostrzejsze zabiegi leczniczo-dietetyczne, zwłaszcza ograniczenie węglowodanów. W pewnych przypadkach dobre usługi oddają pewne substancje łatwo-palne: gliceryna [w małych dawkach], kwas mleczny, kwasy owocowe [cytrynowy], kwas glutarowy [kwas pyrowinny normalny], również kasza owsiana; krochmal kaszy owsianej ulega prawdopodobnie fermentacji w kiszkaach, wysysające się produkty fermentacyjne—kwas mleczny i gliceryna przyczyniają się zaś do wzmożenia się sprawy oksydacyjnej.

W przypadkach musowej przerwy kuracji dietetycznej z powodu rozwiniętej acydozy—najważniejszym środkiem odżywczym będzie mleko: dostarcza ono bowiem substancji węglowodanowych i tłuszczowych w dostatecznej ilości obok ograniczonej ilości substancji białkowych; w dodatku mleko, jako środek moczopędny, usuwa z ustroju kwas oksymasłowy. Dobrym środkiem moczopędnym jest również fizyologiczny roztwór soli kuchennej, lub roztwór RINGER'a w postaci wstrzyknięć podskórnych. Zbyt mocnych roztworów alkalicznych nie należy stosować podskórnie u cukrzycowych, gdyż łatwo powstać może zapalenie i martwica skóry.

[D. c. n.].

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.



109. Emil Schütz. O wynikach badania treści żołądkowej w „ostrym katarze żołądka“.

Badań doświadczalnych nad zwierzętami nie można przenosić na człowieka, badanie wymiocin jest niewystarczające, a właściwe analizy zawartości żołądka, otrzymanej zapomocą zgłębnika, w omawianej chorobie są nieliczne; to też wyniki pracy autora, oparte na 54-ch przypadkach, zasługują na uwagę.

Schütz dochodzi do następujących wniosków:

Tylko w niewielu przypadkach [w $\frac{1}{6}$] treść żołądka wykazywała własności normalne; w znacznej większości stwierdzano zmiany mikro- i makroskopowe, przyczem w $\frac{1}{3}$ — złą chemifikację, również często zwiększoną zawartość śluzu i nieco rzadziej obfitość drożdży. Kwasota tylko w $\frac{1}{3}$ części przypadków dała liczby normalne; nadkwaśność spostrzegano w $\frac{1}{2}$, zmniejszoną kwaśność i brak wolnego kwasu w $\frac{1}{5}$ przypadków. Więć *subaciditas* jest stosunkowo zjawiskiem najrzadszem w ostrym katarze żołądka, a zestawiając te cyfry z danymi, otrzymanymi przez autora w badaniach dawniejszych nad zawartością żołądkową w katarze przewlekłym, okazuje się, że w przypadkach ostrych rzadziej spotykamy stosunki normalne, niż w przypadkach h chronicznych, przyczem nadkwaśność jest tu częstszą, niedokwaśność równie częstą, a achylia nawet dwa razy częstszą. I zwiększoną zawartość śluzu prawie 3 razy częściej widzimy w ostrym, niż w przewlekłym katarze.

Dla tych przypadków, gdzie objawom klinicznym towarzyszy normalna zawartość żołądka, autor proponuje termin „*gastricismus acutus*“.

Jeżeli mimo odpowiedniej diety, zaburzenia trawienne trzymają się dłużej niż 14 dni, należy, według autora, ponownie przedsięwziąć badanie żołądka, gdyż stan ostry może przejść w przewlekły. W wielu przypadkach leczenie kwasem solnym nie jest wskazane.

(Wien. klin. Woch, Nr. 5, 1909).

A. Lande).

110. B. Molnar. W sprawie dostawania się soku trzustkowego do żołądka.

Że żółć nieraz dostaje się do żołądka, o tem wiedzą nawet nie lekarze, tego samego należy się więc spodziewać już *a priori* i dla soku trzustkowego wobec bezpośredniego sąsiedztwa przewodów wątroby i trzustki. Przez długi czas przypuszczano jednak, że taki wsteczny prąd soków kiszkowych może mieć miejsce tylko pod wpływem mechanicznego przymusu, np. przy wymiotach lub odpowiednim masażu. W tej myśli Boas podał pierwszą systematyczną metodę otrzymywania soków kiszkowych zapomocą sondy żołądkowej: leżącemu na plecach choremu [po sprawdzeniu, że żołądek jest pusty, ewent. po wypłukaniu go 1% sodą] masujemy przez kilka minut od prawej ku lewej stronie miejsce pod VI łukiem żebrowym między linią sutkową i przy mostkową, a następnie polecamy mu mocno nadymać się; przez sondę można wtedy zebrać zwykłe 40—50 ctm. sz. obojętnego, alkalicznego lub słabo kwaśnego płynu, mocno zabarwionego przez żółć, zawierającego faktycznie trzy fermenty kiszkowe.

Dopiero szkoła PAWŁOWA dowiodła, że cofanie się soków kiszkowych do żołądka bywa zjawiskiem fizyologicznem, mianowicie po przyjęciu środków, podniecających wydzielanie soku trzustkowego i żółci, przede wszystkim tłuszczów.

Najstaranniejsze badania w tym względzie zawdzięczamy BOŁDYREWOWI, który eksperymentował na psach z przetoką żołądkową: gdy do żołądka wiano naczcho 100 ctm. sz. oliwy, po pół lub trzech godzinach część jej zaczynała stale wracać z kieszki do żołądka wraz z sokami kieszkowemi, co trwało przez 10—do 12-u godzin i odbywało się ciągłym strumieniem, jak sprawdzono, opróżniając żołądek przez przetokę co pięć minut. Sok, zdobyty tą drogą z żołądka, trawił doskonale węglowodany, tłuszcze i białko w środowisku alkalicznem, co wskazywało wystarczająco na współczesną obecność soku trzustkowego i soku kieszki cienkiej, ponieważ, jak wiadomo, pierwszy z nich zaczyna działać dopiero w obecności drugiego; u psów, mających oprócz przetoki żołądkowej jeszcze i trzustkową—tracących więc zupełnie sok trzustkowy, sok otrzymywany z żołądka, zaledwie trawił węglowodany i tłuszcze i wcale nie trawił białka w środowisku alkalicznem [w środowisku kwaśnem zaledwie tylko]. Nieprawdopodobny zresztą zarzut, że sok ten był może tylko nieznaną dotąd modyfikacją soku żołądkowego, BOŁDYREW zbił stanowczo, wlewając oliwę do żołądka, odseparowanego sztucznie od dwunastnicy ścianą śluzówkową; jak było do przewidzenia, tłuszcz nie zaczynał się tu nawet emulgować. Oliwa w tych doświadczeniach miała niewątpliwie znaczenie przede wszystkim środka, podniecającego wydzielanie soku trzustkowego¹⁾; taki sam wpływ przypisujemy kwasom, i rzeczywiście po wlanu do żołądka 100—200 ctm. sz. 0,25—0,5% HCl obserwowano te same zjawiska co po oliwie, tylko sok, otrzymywany z przetoki żołądkowej, zawierał mniej fermentów; natomiast po użyciu oliwy z 2% kwasu oleinowego, zawartość kwasu była szczególnie znaczna, a soki kieszkowe wracały do żołądka nawet podczas trawienia żołądkowego.

Doświadczenia z oliwą BOŁDYREW przerobił kilkakrotnie na sobie samym z dodatnim wynikiem, bo po przyjęciu 70—80 ctm. sz. oliwy, otrzymywał z żołądka przez sondę kilka ctm. sz. żółtej, ciągnącej się cieczy, zawierającej zawsze trypsynę. Dowiódłszy w ten sposób fizyologicznego cofania się soków kiszkowych do żołądka, BOŁDYREW zaznaczył, że z faktem tym—wobec alkaliczności soków kiszkowych—trzeba się będzie liczyć odtąd przy oznaczaniu kwasoty soku żołądkowego, oraz przy badaniu sprawności ruchowej żołądka zapomocą próby salolowej; wyraził nadto nadzieję, że nowa metoda okaże się użyteczną przy badaniu chorób trzustki, wątroby, kieszki. Przypuszczenie to stwierdził VOLHARD, który na podstawie znacznej zawartości trypsyny w soku, otrzymanym z żołądka po oliwie, wykluczył w pewnym przypadku ciężkiej żółtaczki raka główki trzustkowej, w pewnym przypadku lienteryi—achylię trzustkową [przyczyną był zanik śluzówki kieszkowej], na podstawie zaś stałego braku trypsyny w pewnym przypadku ciężkiej cukrzycy przepowiedział zanik trzustki, co się sprawdziła później autopsya.

Posługując się metodą BOŁDYREWA, FAUBEL znalazł w żołądku trypsynę u 22-u z liczby 37-u zdrowych osób, VOLHARD w 9-u przypadkach na 11, wreszcie obecnie MOLNAR w 48 u na 50 przypadków różnych chorób. Chorzy MOLNAR'a otrzymywali naczcho 200 ctm. sz. oliwy przez sondę żołądkową [jeżeli żołądek naczcho nie był pusty, wyplukiwano go poprzedniego wieczoru], a w pół godziny później opróżniano żołądek; warstwa soku zbierała się pod warstwą oliwy, dając się łatwo zebrać zapomocą pipety. Przy ilo-

¹⁾ Oraz powstrzymującego wybitnie wydzielanie soku żołądkowego.

ściowem badaniu tego soku uwzględniano przede wszystkim ilość pepsyny i trypsyny; stwierdzano przytem, że ilość trypsyny wzrasta wogóle w prostym stosunku do ilości żółci i w odwrotnym stosunku do ilości pepsyny i kwasu solnego—fakt łatwy do przewidzenia wobec znanego antagonizmu pomiędzy czynnikami trawienia pepsynowego i trypsynowego. Tak więc w grupie z przeciętną zawartością pepsyny 3,48—przeciętna zawartość trypsyny wynosiła 16,59, gdy przeciętnej zawartości pepsyny 11,62 odpowiadała zawartość trypsyny 4,77; w sokach bezbarwnych znajdowano trypsyny przeciętnie 2,028, w sokach mocno zielonych i żółtych—13,74 i t. d. Biorąc pod uwagę, że sok otrzymywany z żołądka według metody BOŁDYREWA jest właściwie mieszaniną soków kiszkowych z sokiem żołądkowym w nieobliczalnych stosunkach, że ilość jego zależy również od dość nieobliczalnych czynników, jak położenie i ruchowa sprawność żołądka, MOLNAR nie przecenia praktycznego znaczenia nowej metody; można tymczasem chyba powiedzieć, że stałe ujemny wynik badania na trypsynę wskazywałby na zamknięcie przewodu WIRSUNGA—przy braku nadkwaśności i uwzględnieniu innych objawów klinicznych; wynik mocno dodatni wykluczałby to zamknięcie.

Zasługuje na uwagę pomysłowa a mało jeszcze znana wolumetryczna metoda określania ilości pepsyny wzgl. trypsyny, podana przez VOLHARD'a; nią właśnie posługiwał się MOLNAR w streszczonych przed chwilą badaniach. Zasada metody VOLHARD'a jest bardzo prosta: jak wiadomo, pod wpływem pepsyny w środowisku kwaśnem, pod wpływem trypsyny w alkalicznem—kazeina przechodzi w kazeozy; z kwasem solnym i kazeina i kazeozy tworzą chlorowodany; siarczan sodowy strąca chlorowodan kazeiny, nie strąca jednak chlorowodanów kazeoz, które pozostając w roztworze, powiększają jego kwasowość; ten plus kwasowości jest więc miarą ilości kazeoz, a pośrednio—miarą ilości pepsyny wzgl. trypsyny.

Do badania bierze się trzy butelki z długimi szyjkami, na których specjalne kreski wskazują objętość 500 i 400 ctm. sz.; oznaczamy butelki literami *a*, *b*, *c*, i niech butelka *a* służy do kontroli, butelka *b* do oznaczania pepsyny, butelka *c* do oznaczania trypsyny. Najprzód musimy przyrządzić wzorowy roztwór kazeiny; w tym celu w dwulitrowej kolbie nalejmy na 100 g. drobnoziarnistej kazeiny $1\frac{1}{2}$ litra *Aq. chloroformatae*, dodajmy 80 ctm. sz. normalnego ługu sodowego i ogrzewajmy wszystko na kąpieli wodnej, mieszając często, tak długo, póki kazeina nie rozpuści się zupełnie; teraz ogrzejmy roztwór szybko do 85—90°, aby zniszczyć obecne ewentualne fermenty; po ostudzeniu dolejmy *Aq. chloroformatae*—z dodatkiem tolnolu—do dwu litrów. Otóż do każdej z naszych butelek nalewamy po 100 ctm. sz. tego roztworu kazeiny; do butelki *b* dodajemy rzadko 5 ctm. sz. zubożonego soku z żołądka i 11 ctm. sz. normalnego kwasu solnego, do butelki *c* tylko 5 ctm. sz. nieobojętnego soku; wreszcie każdą butelkę dopełniamy wodą chloroformową do 300 ctm. sz. i wstawiamy do termostatu. Po 24-ch godzinach dodajemy po 11 ctm. sz. normalnego HCl do butelek *a* i *c* i teraz do każdej butelki dolewamy 20% roztworu siarczanu sodowego ściśle do 400 ctm. sz. Pozostaje przedcedzić zawartość każdej butelki i odmierzyć 200 ctm. sz. przesączu do miareczkowania $\frac{1}{4}$ —normalnym ługiem sodowym; 200 ctm. sz.

przesączu z butelki *a* będzie wymagać do zubożenia tylko 8 ctm. cz. $\frac{n}{4}$ ługu sodowego, ta sama zaś ilość przesączu z butelek *b* i *c*—więcej o pewną ilość centymetrów sz., którą uważamy właśnie za miarę ilości pepsyny wzgl. trypsyny.

111. J. Faure. Zakażenia i ropienia trzustkowe.

Zdaniem autora, sprawy zapalne trzustki są częstsze, niż ogólnie mniemają. Właściwe rozpoznanie utrudnia głębokie położenie trzustki w jamie brzusznej oraz sąsiedztwo licznych narządów, podlegających również stanom zapalnym. Autor przytacza trzy odnośne przypadki:

1) Młoda kobieta, silnie gorączkująca, ma silne bóle w okolicy nadpępkowej; tętno małe, wzdęcie nadbrzusza, objawy otrzewnowe. Rozpoznano przedziurawienie żołądka. Cięcie pośrodkowe nadpępkowe wykazało, że otrzewna i żołądek były niezmienione; sieć mała lekko nacieczona; poza nią duży ropień, wypełniający całą górną część jamy zaotrzewnej; trzustka niekształcona wskutek sprawy ropnej i częściowo zmartwiała.

2) Mężczyzna atletycznej budowy miewa wymioty, szybko chudnie. W okolicy nadpępkowej guz nieruchomy. Rozpoznanie: rak żołądka. Przy operacji—żołądek zupełnie prawidłowy; natomiast pod poprzecznicą zrosty silnie nacieczone, a pod nimi czarne masy rozpadowe, pochodzące ze starego ogniska ropno krwotocznego w trzustce.

3) Chory, cierpiący od dłuższego czasu na kamienie żółciowe, gorączkuje i doznaje gwałtownych bólów w okolicy nadpępkowej. Przypuszczano ostre zapalenie przewodów żółciowych. Cięcie według KERR'a przekonało, że pęcherzyk i otrzewna nie były zajęte, natomiast pośród krwi zauważono wazkie pasma ropne, wypływające z drobnych ropni trzustkowych.

Patogenezę spraw ropnych trzustki dostatecznie wyjaśniają warunki anatomiczne tego narządu. Skoro bakterye, stale przebywające w uchyłku VATER'a, z łatwością przedostają się, nawet wbrew prądowi żółci, do dróg żółciowych, tem łatwiej mogą utorować sobie drogę przez przewód WIRSUNG'a do trzustki, której główka sąsiaduje bezpośrednio z dwunastnicą. Raczej dziwić się wypada, że mimo takich stosunków anatomicznych zakażenia tego narządu tak rzadko są notowane.

Objawy kliniczne zakażeń trzustkowych mało się różnią od innych spraw zapalnych pozaotrzewnych, umiejscowionych w głębi jamy brzusznej. W przypadkach ostrych, o przebiegu gwałtownym, objawy trzustkowe swoiste [szybkie chudnienie, cukromocz, tłuszcze w kale] w znacznym stopniu tracą swoją wartość rozpoznawczą. Większe znaczenie zyskuje wówczas dyagnostyka lokalna ogniska ropnego. Umiejscowienie ropnia w okolicy pęcherza żółciowego, żółtaczką, kolka wątrobną w wywiadach—zwracają rozpoznanie w kierunku cierpienia dróg żółciowych.

Perigastritis, objawy wrzodu żołądka, powierzchowne umiejscowienie sprawy zapalnej każą przypuszczać raczej sprawę żołądkową. Brak zaś powyższych danych w wywiadach, głębokie umiejscowienie ropienia, ból na lewo od linii pośrodkowej ciała—przemawiają za sprawą trzustkową. W przypadkach mniej gwałtownych rozpoznawanie bywa wielce utrudnione i zazwyczaj stawiać je można tylko w formie przypuszczenia.

Co się tyczy zabiegu operacyjnego, to autor zaleca otwierać ognisko najbliższą drogą—tam, gdzie się ropień wypukła. O ile ropień nie dochodzi do powierzchni ciała, zaleca cięcie w okolicy nadpępkowej, dochodzi do trzustki poprzez sieć małą i drenaż trzustkę, względnie otwierając szeroki cięciem drobne jej ropnie.

(*Presse Médic.* 1909, Nr. 26).

A. Racinowski.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

XV posiedzenie naukowe dnia 30-go kwietnia 1909 r.

I. Dr PROGULSKI przedstawia przypadek mongołowatości u 4-letniego dziecka.

II. Dr TURZAŃSKI [z Jarosławia] wygłasza odczyt: „O nowej skombinowanej metodzie leczenia *tabes dorsalis* w Iwoniczu“, polegającej na wcierkach szarej maści, kąpielach solankowych, piciu wody ze źródła „Karola“ oraz zastrzykiwaniu sperminy POEHL'a.

W dyskusyi zabierali głos: dr OBTUŁOWICZ, dr STAUBER, prof. HALBAN, dr MIKULSKI podnosząc, że sperma POEHL'a nie jest środkiem, któryby rzeczywiście wpływał leczniczo na *tabes*, że jest cały szereg środków leczniczych lepszych, jak masaż, gimnastyka metodą FRAENKEL'a, o której prelegent nie wspominał, że wreszcie *tabes* daje polepszenia bez leczenia przy odpoczynku, świeżem powietrzu i ciepłe letniem, wobec czego nie można tej skombinowanej metody poelegantu przypisywać szczególniejszego leczniczego znaczenia.

W odpowiedzi prelegent zaznaczył, że zastrzykiwania sperminy nie działały bez jednoczesnego leczenia w Iwoniczu i że metody FRAENKEL'a nie mógł w Iwoniczu stosować wobec braku odpowiednich przyrządów.

XVI posiedzenie naukowe dnia 7-go maja 1909 r.

I. Prof. L. RYDYGIER przedstawia chorą po rinoplastyce.

II. Dr STAUBER wygłasza odczyt: „Leczenie gruźlicy wstrzykiwaniami zawiesiny prątków gruźliczych“. Prelegent opierając się na 21 przypadkach, w ten sposób leczonych, zachwala tę metodę leczniczą i przedstawia 4-ch chorych.

W dyskusyi zabierali głos: doc. BEDNARSKI, dr STACHIEWICZ, prof. GLUZIŃSKI, dr WALLACH, zarzucając prelegentowi, że obserwacye jego były zbyt krótkotrwałe, oraz że reakcy ze strony chorych, wyrażając się przez znaczne podnoszenie temperatury, była zbyt silna, a zatem mogła być dla chorych szkodliwa.

Prof. WICZKOWSKI jest zdania, że doświadczenia dra STAUBERA zachęcają do stosowania uodpornienia czynnego zapomocą tuberkuliny.

W odpowiedzi zabierał głos prelegent.

III. Dr REIS wygłasza odczyt: „O tak zwanych ciałkach jaglicowych“ GREEFE'go w świetle dotychczasowych badań nad etyologią jaglicy“.

Na 70 chorych z jaglicą, badanych przez prelegenta, znalazł tenże w dwu przypadkach ostrej jaglicy ciała jaglicze, które demonstruje pod mikroskopem, zastanawiając się równocześnie, czy rzeczywiście mają one takie znaczenie, jakie im przypisuje GREEFE. Prelegent zapatruje się sceptyczo na znaczenie tych ciałek w etyologii jaglicy.

XVII posiedzenie naukowe dnia 14-go maja 1909 r.

I. Doc. SZUMOWSKI porównuje polskie szczawy alkaliczno-solankowe [Szczawnica, Krościenko, Wysoka] ze źródłami zagranicznymi [Ems, Gleichenberg, Selters]. Podnosi wartość Szczawnicy jako stacyi klimatyczno-zdrojowej i mówi o wskazaniach i rezultatach leczenia.

II. Dr PRASCHIL mówi o Truskawcu i o wskazaniach leczniczych dla stosowania wody z każdego źródła, jakoteż o rezultatach leczniczych. Poczem omawia urządzenia w Truskawcu, mające na celu podniesienie i wartość tej miejscowości leczniczej.

III. Dr LEWICKI porównuje Krynice z Francensbadem i Elster i wykazuje, że wody krynickie zawierają tyle bezwodnika węglowego w 1 litrze ile nie wykazuje żadna z wód zagranicznych, oraz, że borowina krynicka znacznie przewyższa borowiny zagraniczne i co do ilości części rozpuszczalnych i co do ilości żelaza.

Następnie omawia prelegent urządzenia Krynicy i używane w niej metody lecznicze, oraz wskazania do nich.

IV. Doc. GABRYSZEWSKI omawia wogólności skład chemiczny wód mineralnych, oraz znaczenie poszczególnych ich składników dla organizmu, poczem mówi o solankach krajowych i o wskazaniach do ich stosowania. Potem mówi o Iwonie, silnej słonej szczawie, która pod względem zawartości jodu nie ustępuje najslawniejszym wodom zagranicznym. Prelegent mówi o wskazaniach leczniczych Iwonicy i jego źródłach.

V. Dr CZARNIK zestawil wzrost i wagę ciała przeszło 2000 dzieci żółzowych, leczonych w Rymanowie i zauwazył u wszystkich przyrost wagi ciała za wyjątkiem dzieci z gruźlicą płuc. Prelegent doszedł do przekonania, że solanki rymanowskie niekorzystnie działają na dzieci z gruźlicą płuc, wywołując ubytek wagi.

XVIII posiedzenie naukowe dnia 21-go maja 1909 r.

I. Dr SOŁOMOWICZ przedstawia dwa przypadki *syryngomyelii*.

II. Dr HINZE mówi o Morszynie i wskazaniach leczniczych dla jego solanki i borowiny.

III. W dyskusyi z powodu odczytów o zdrojowiskach krajowych zabierali głos:

1) Dr MIKOŁAJSKI krytykując metodę badania wzrostu i wagi dzieci, leczonych w Rymanowie, a jednocześnie podnosząc, że o ile koszty leczenia rymanowskiego są zbyt duże, to nie odpowiada to celowi, gdyż uniemożliwia korzystanie szerszym warstwom ludności. Z tego względu lepsze są schroniska leśne, jako tańsze.

2) Dr STACHIEWICZ krytykuje urządzenia zdrojowisk krajowych, szczególnie zaś Szczawnicy.

W odpowiedzi zabierali głos dr CZARNIK i docent SZUMOWSKI, a przede wszystkim prof. RENCKI podnosił brak katedry balneologii na Uniwersytecie Lwowskim i potrzebę jej utworzenia.

IV. Doc. NOWICKI przedstawił preparaty:

1) gangreny płuc, spowodowany przez oderwaną i pozostawioną w oskrzeli rurkę KOENIGA,

2) pęknięcie śródsienne aorty z następczem przebicciem do worka osierdziowego,

3) tętniak łuku aorty z przebicciem do tchawicy,

4) tętniak łuku aorty z przebicciem do oskrzela lewego.

W dyskusyi zabierali głos dr M. SELZER, prof. JURASZ i prelegent.

V. Dr HORNOWSKI przedstawił preparaty:

1) *lithopaidion* znalezione w jamie brzusznej na sekcji zwłok 75-letniej kobiety,

2) skrzep z *v. portae*, przedstawiający dokładny odlew wszystkich rozgałęzień żyły, aż do najdrobniejszych *vv. interlobulares*.

3) skrzep zorganizowany, zajmujący cały przedsionek lewy serca przy jednoczesnem zwężeniu zastawki dwudzielnej,

4) pierwotny, wychodzący z *submucosa jejuni* i wywołujący zwężenie—*lymphosarcoma*,

W dyskusyi zabierali głos: prof. RENCKI, prof. HERMAN, dr M. SELZER i prelegent.

XIX posiedzenie naukowe dnia 28-go maja 1909 r.

I. ORZECZOWSKI przedstawia chorego z *diplegia cerebrealis*, z przewagą *hemiplegia dextra* oraz ze skurczami napadowymi mięśni twarzy, żwaczy i rąk i przykurczeniami tułowia i kończyn; przypuszcza drobne wybroczyny w układzie nerwowym w różnych miejscach, które, znajdując się w drogach piramidowych lub w ich pobliżu, wywołują skurcze napadowe, po zagojeniu zaś kontrakturę.

W dyskusyi zabierali głos: doc. FRANKE i prof. HERMAN.

II. Czyżewicz [junior] wygłasza odczyt: „Kilka słów o ciąży poza maciczną“, omawia rozpoznawanie, badanie i leczenie operacyjne, poczem mówi o 10-u operowanych przez siebie przypadkach, przedstawiając z nich odnośne preparaty: jajo w jajowodzie; jajo w wejściu brzusznej jajowodu [2 przypadki]; jajo w *Douglasie* połączone z ujściem jajowodu; także jajo bez połączenia z ujściem jajowodu [2 przypadki] 3, przypadki pęknięcia jajowodu, każdy w innym miejscu, wreszcie donoszony macerowany płód przy ciąży jajnikowej.

W dyskusyi zabierali głos: prof. SOŁOWIJ i OBTUŁOWICZ.

J. Hornowski.

Wiadomości bieżące.

— Rzadką uroczystość 50-lecia zawodu lekarskiego obchodził dnia 14-go b. m. w Nałęczowie kol. WACŁAW LASOCKI.

Urodzony na Wołyniu w r. 1837 w rodzinie ziemiańskiej, uczęszczał do szkół w Żytomierzu a naukę medycyny studiował w Kijowie, gdzie 14-go czerwca 1859 roku otrzymał stopień lekarza (*cum eximia laude*).

Mianowany asystentem kliniki chirurgicznej przez rok jeden sprawował te obowiązki, poczem po ożenieniu się zamieszkał na wsi pod Żytomierzem. W wi-rze wypadków 1863 roku skazany został na śmierć przez sąd wojenny. Na szcze-

ście wyrok ten zamieniono na ciężkie roboty w Ulsolu gub. Irkuckiej, dokąd się dostał po 2-letniej podróży etapem w towarzystwie żony, przechodząc po drodze ciężki tyfus, a żona ospę.

W 1866 r. ciężkie roboty zamieniono mu na osiedlenie w guberniach Cesarstwa. Z początku w Galiczu a następnie w Kostromie rozwinął Lasocki olbrzymią praktykę lekarską, jednając sobie przyjaciół przez nieposzlakowaną uczciwość i gruntowną znajomość swego fachu. W r. 1873 powraca do kraju, a w r. 1875 zostaje naczelnym lekarzem drogi Nadwiślańskiej, które to obowiązki pełni przez lat 23 t. j. do czasu przejścia tej kolei na rzecz rządu. W r. 1879 razem ze ś. p. drem FORTUNATEM NOWICKIM i ś. p. drem KONRADEM CHMIELEWSKIM staje się założycielem znanego zakładu leczniczego w Nałęczowie, gdzie zamieszkał od r. 1898, oddając się całkowicie sprawom społecznym i oświatowym. Opieka nad pierwszą w kraju szkołą zabawkarską, nad szkołą koszykarską, ozdobienie domu ludowego tysiącem tablic poglądowych, założenie z własnych funduszków szkoły rolniczej wypełnia cały czas Jego pracowitego żywota. Zebrane kosztem pracy całego życia zbiory rycin i dzieł historycznych—bardzo cenne—ofiaruje i przesyła własnym kosztem do Muzeum Narodowego w r. 1903. W tymże Muzeum złożył rękopism bardzo interesujących pamiętników własnych, które wydane zostaną po Jego śmierci z funduszków na ten cel przez Niego przeznaczonych.

W dniu 8-m czerwca uczestnicy wystawy rolniczej w Nałęczowie—na obiedzie na cześć Jubilatą wydanym, uczcili Jego zasługi przez podniosłe mowy oraz złożenie dość znacznego funduszu [1300 rub.] na cele publiczne do Jego rozporządzenia. Lekarze ze wszystkich dzielnic naszej Ojczyzny pospieszili z wysłaniem gratulacyjnych telegramów.

Współwłaściciele naszego pisma, niezależnie od telegramu, przesyłają czcigodnemu Jubilatowi życzenia długich lat owocnej pracy społecznej.

— Dziekanem Wydziału lekarskiego Wszechnicy Jagiellońskiej wybrany został na rok 1909/10 prof. KADER.

— Choroby zakaźne w Warszawie. W ciągu tygodnia od dnia 30-go maja do 5-go czerwca r. b. do szpitali warszawskich przybyło 67 osób, dotkniętych chorobami zakaźnymi, mianowicie: ospą 5, płonicą 9, tyfusem plamistym 33, tyfusem brzuszny 5, gorączką powrotną 2, błonicą i krupem 2, różą 6 i grypą 5.

W tymże czasie zmarło 11 osób, mianowicie: na tyfus plamisty 6, na tyfus brzuszny 3, ospę 1, gorączkę powrotną 1.

— Prof. NEISSER z Wrocławia ogłasza do wszystkich lekarzy zapytanie następujące: „Czy znany jest komu z lekarzy z piśmiennictwa lub też z doświadczenia własnego zupełnie pewny przypadek, aby chory cierpiący na paraliż postępowy zaraził się ponownie syfilisem? Chodzi tu o rozstrzygnięcie pytania, czy wynik dodatni próby serodyagnostycznej, jaki np. często spotyka się u chorych na paraliż postępowy, dowodzi, że gdzieś w ustroju znajduje się jeszcze ognisko krętków, a więc, że należy obawiać się nawrotu choroby, czy też dowodzi tylko tego, że chory miał syfilis.

— W Wrocławiu odsłonięto pomnik prof. MIKULICZA, zmarłego w r. 1905. Pomnik ustawiono przed klinikami uniwersyteckimi. W pośród delegatów znajdował się i złożył wieniec burmistrz m. Czerniowiec, gdzie urodził się MIKULICZ.