

GAZETA LEKARSKA

TREŚĆ. I. J. HORNOWSKI. O zachowaniu się układu chromochłonnego (chromafinowego) w przypadkach śmierci z oparzenia, oraz o wpływie czynników termicznych na tenże układ i praktycznych stąd wnioskach. Str. 785. II. Doc. W. NOWICKI. Badania nad istotą chromochłonną nadnerczy zwierząt i ludzi w schorzeniach nerek. Str. 790. (C. d.). *Dział sprawozdawczy.* 139. O. HEUBNER. Przewlekły białkomocz w wieku dziecięcym. Str. 793. *Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.* Posiedzenie dnia 4-go i 18-go maja 1909 r. Str. 798 i 799. *Wiadomości bieżące.—Ogłoszenia.*

I. Z ZAKŁADU ANATOMII PATOLOGICZNEJ UNIwersYTETU LWOWSKIEGO

[DYR. PROF. OBRZUT].

O zachowaniu się układu chromochłonnego (chromafinowego) w przypadkach śmierci z oparzenia, oraz o wpływie czynników termicznych na tenże układ i praktycznych stąd wnioskach.

Podał

J. Hornowski, asystent Zakładu.

(Odczyt wygłoszony na Zjeździe internistów w Krakowie w dniu 21. VII. 1909 roku z przedstawieniem preparatów).

W pracy mojej: „O przyczynie śmierci po zabiegach operacyjnych“, drukowanej w Nrze 2-im i 3-im Gazety Lekarskiej w r. 1909, podnosiłem, na zasadzie obserwacji sekcyjnych, oraz doświadczeń na królikach, że przy zabiegach operacyjnych trzeba się liczyć z jednej strony z działaniem chloroformu, z drugiej unikać drażnienia i maltretowania układu współczulnego, gdyż obydwa te czynniki wywołują zwiększone zapotrzebowanie istoty tonizującej organizm, a tem samem powodują szybszą jej utratę i wyczerpywanie się tak zwanego układu chromochłonnego [chromafinowego]. Takie wyczerpanie się istoty tonizującej, niezbędnej dla organizmu, może doprowadzić oso-

bnika do śmierci, nawet pomimo braku innych zmian w narządach, któreby nam mogły, na zasadzie dotąd znanych faktów, przyczynę śmierci wyjaśnić.

Naturalnie, w takich przypadkach zdawałoby się być wskazaniem zastrzykiwanie wyciągów z nadnerczy, gdyż w ten sposób możnaby było wprowadzić tę istotę tonizującą, której organizmowi w danej chwili brak. Wprowadzając jednak sztucznie wyciąg z nadnerczy, działamy, że tak powiem tylko symptomatycznie; zadaniem zaś naszym powinno być nie wprowadzanie z zewnątrz tej istoty tonizującej, lecz takie zadziałanie na układ chromochłonny, ażeby on sam okazał wzmożone wydzielanie, połączone ze wzmożoną wytwórczością. Zbadanie tych warunków i tych czynników, które w ten sposób wpływać mogą, jest rzeczą badań przeprowadzonych w tym kierunku nad układem chromochłonnym. Warunków takich, czynników i istot jest prawdopodobnie bardzo dużo, jak zresztą pozwala się domyślać cały szereg moich spostrzeżeń, wynikających z badań nad tym układem. Nie stanowi to jednak w danej chwili przedmiotu mojej pracy, zresztą spostrzeżenia te są jak dotąd dosyć luźne i dlatego też nie będę o nich na tem miejscu wspominać, lecz bezpośrednio przejdę do mojego tematu.

W badaniach moich nad układem chromochłonnym natknąłem się na fakt, który mnie zastanowił, został później potwierdzony przez podobne obserwacje i skierował moje doświadczenia w pewnym kierunku.

Mianowicie, przy badaniu gromadzonego od pewnego już czasu materiału sekcyjnego od osobników, zmarłych wskutek oparzenia, zauważyłem, że wbrew temu czego się spodziewać mogłem, komórki chromochłonne w istocie rdzennej nadnerczy wykazują nader znaczną ilość istoty tonizującej, co wyraża się przez rzucające się od razu w oczy ciemno-brunatne masowe barwienie się komórek istoty rdzennej nawet na bardzo cienkich skrawkach [5 μ] w preparatach utrwalanych w płynie MUELLER'a ¹⁾. Stanowiło to dla mnie zjawisko tem dziwniejsze, że w przypadkach śmierci z oparzenia istota rdzenna nadnerczy ma tendencję z jednej strony do całego szeregu zmian przyżyciowych [zwyrodnienie szkliste, wybroczyny], które dochodzą czasami nawet do martwicy, z drugiej zaś i po śmierci osobnika rozpada się znacznie szybciej, niż u osobników, zmarłych wskutek innych przyczyn.

Badane przeze mnie przypadki były następujące:

I, J. K., lat 56 z rozpoznaniem klinicznym:

Combustio I et II ordinis femoris utriusque, pudendorum, natum, regionis lumbalis, hypogastricae, brachii et axillae sinistrae. Sekcja wykonana dnia 8. II. 1908 r. Nr. prot. sekcyjnego 125.

Nadnercza wyjęte w 14 godzin po śmierci, zaczynają się wewnątrz rozpadać, na brzegach jednak są dobrze zachowane. Po utrwaleniu w płynie MUELLER'a ich istota rdzenna wykazuje wybitnie ciemno-brunatne zabarwienie prawie wszystkich komórek. Poza tem naczynia istoty

¹⁾ Metodykę patrz: Gazeta Lekarska 1909 r. Nr. 2-gi i 3-ci: „O przyczynie śmierci po zabiegach operacyjnych“.

rdzennej znacznie rozszerzone i krwią wypełnione; niektóre wypełnione przez skrzepy krwi, wykazujące zmiany szkliste. Takież zmiany szkliste znajdujemy i wśród komórek istoty rdzennej, komórek, których jądra miejscami słabo i niewyraźnie barwią się hematoksyliną. Komórki istoty korowej wykazują znacznego stopnia zwyrodnienie białkowe i tłuszczowe.

W zwojach brzusznych układu współczulnego, utrwalanych w płynie MUELLER'a, znajdujemy: zmiany szkliste w komórkach zwojowych, miejscami wakuolizację ich, oraz gdzieś tam komórki chromochłonne, wykazujące wyraźne ciemno-brunatne zabarwienie.

Pozatem w innych narządach znalazłem:

Degeneratio organorum parenchymatosa. Atheromatosis aortae et ectasia ejusdem. Gastritis chronica mucosa.

Zmiany, znalezione w danym przypadku w nadnerczach i zwojach układu współczulnego, opisałem nieco obszerniej, gdyż znajdowałem je prawie we wszystkich przypadkach następnych, co do których ograniczę się tylko do krótkiego rozpoznania, ażeby się nie powtarzać.

II. B. P., lat 53. Sekcya d. 17. II. 1908. Nr. prot. sekcyjnego 150.

Rozpoznanie kliniczne: *Combustio I et II gradus totius fere corporis*. [Chora leżała w szpitalu dzień jeden].

Rozpoznanie anatomicopatologiczne:

Combustio II gradus crurum, abdominis, dorsi (totius trunci). Tbc. chronica indurativa apicis pulmonis utriusque. Pleuritis chronica fibrosa adhaesiva ambilateralis. Lymphadenitis tuberculosa caseosa glandularum peribronchialium. Myocarditis chronica fibrosa et degeneratio parenchymatosa musculi cordis. Degeneratio parenchymatosa majoris gradus organorum.

Nadnercza, wyjęte w 5 godzin po śmierci, wykazują zaczynający się w nich rozpad; ich istota rdzenna po utrwaleniu w płynie MUELLER'a wykazuje ciemno-brunatne zabarwienie. Zwoje brzuszne układu współczulnego nie były badane w tym przypadku.

III. E. B., lat 27. Sekcya d. 25. III. 1908. Nr. prot. sekcyjnego 269.

Rozpoznanie kliniczne: *Combustio I et II gradus brachiorum, thoracis, crurum et pedum* [chora leżała w szpitalu dzień jeden].

Rozpoznanie anatomicopatologiczne:

Combustio etc. Degeneratio organorum parenchymatosa. Gastritis hyperplastica glandularis.

Istota rdzenna nadnerczy, wyjętych w 12 godzin po śmierci i wykazujących dość znaczny rozpad, barwi się ciemno-brunatno. Zwoje brzuszne układu współczulnego nie były badane.

IV. M. G., lat 19. Sekcya d. 18. IX. 1908. Nr. prot. sekcyjnego [Medycyna sądowa] 138.

Rozpoznanie kliniczne: *Combustio II gradus totius trunci, extremitatum superiorum et inferiorum fere completa, nec non labiorum oris* [chora leżała w szpitalu dzień jeden].

Rozpoznanie anatomopatologiczne:

Combustio etc. Degeneratio organorum parenchymatosa. Haemorrhagiae pleurae et pericardii.

Nadnercza i zwoje brzuszne układu współczulnego wyjęte w 16 godzin po śmierci. Nadnercza prawie zupełnie rozpadłe, tam jednak, na brzegach, gdzie istota rdzenna jest jeszcze zachowana, wykazuje ona ciemno-brunatne zabarwienie komórek chromochłonnych. W zwojach brzusznych znajdujemy również tu i owdzie komórki, których protoplazma barwi się wyraźnie na brunatno.

V. K. L., lat 4. Sekcja d. 13. III. 1909. Nr. prot. sekcyjnego [Medycyna sądowa] 33.

Rozpoznanie kliniczne: *Combustio III gradus trunci et femoris dextri.*

Rozpoznanie anatomopatologiczne:

Combustio etc. Degeneratio organorum parenchymatosa. Haemorrhagiae pleurae et pericardii.

Nadnercza wyjęte w 10 godzin po śmierci wykazują, jak i w poprzednich przypadkach, ciemno-brunatne zabarwienie komórek chromochłonnych istoty rdzennej.

VI. P. O., lat 12. Sekcja d. 17. III. 1909. Nr. prot. sekcyjnego 226.

Rozpoznanie kliniczne: *Combustio femoris utriusque ad nates et reg. glut. utriusque.*

Rozpoznanie anatomopatologiczne:

Combustio etc. Tbc. nodosa et caseosa confluens lobi inferioris pulmonis dextri et sinistri. Pleuritis chronica fibrosa adhaesiva ambilateralis. Lymphadenitis tbc. caseosa glandularum peribronchialium et peritrachealium. Degeneratio myocardii parenchymatosa.

Nadnercza wyjęte w 6 godzin po śmierci, dość dobrze zachowane, z zaczynającym się zaledwie wewnątrz rozpadem, wykazują również ciemno-brunatne zabarwienie istoty rdzennej po utrwaleniu jej w płynie MUELLER'a. Zwoje brzuszne układu współczulnego nie badane.

Cały szereg tych obserwacji sekcyjnych przekonał mię wprawdzie, że u ludzi zmarłych wskutek oparzenia układ chromochłonny wytwarza nie tylko w dostatecznej ilości istotę tonizującą, lecz pewien jej nadmiar, czego wyrazem przyżyciowym może być po części ten podniecony przeważnie stan chorych po oparzeniu, w jakim się znajdują, wyrazem zaś histologicznym ciemno-brunatne zabarwienie istoty rdzennej nadnerczy; nie wyjaśnił mi jednak, jakie czynniki wpływają na zachowanie się układu chromochłonnego w ten sposób. Należałoby przypuszczać, że mogą tu działać w ten sposób bądź jakieś ciała, wytwarzające się w organizmie pod wpływem oparzenia, bądź też sama temperatura. Dla wyjaśnienia sobie tego, przystąpiłem do szeregu doświadczeń na królikach w celu zbadania zachowania się układu chromochłonnego pod wpływem oparzenia z jednej strony, z drugiej zaś pod wpływem ciepłoty otaczającego powietrza. W pierwszym więc rzędzie wykonałem następujące doświadczenia:

Doświadczenie 1-sze. Królik wagi 2391 grm. zanurzony kilkakrotnie do połowy ciała do wrzącej wody, nie wykazywał jednak wyraźnych objawów oparzenia i czuł się po tym zabiegu względnie dobrze.

W 48 godzin po tym zabiegu zabiłem królika i zapomocą zwykłych sposobów badałem zachowanie się istoty chromochłonnej nadnerczy z jednej strony, z drugiej zachowanie się komórek istoty rdzennej, i nie mogłem ani w jednej, ani w drugiej znaleźć jakichkolwiek zmian patologicznych: komórki chromochłonne wyraźnie barwiły się na brunatno.

Uważałem więc doświadczenie to za chybione, głównie ze względu na to prawdopodobnie, że uwłosienie królika przeszkodziło oparzeniu; dlatego też w następnych doświadczeniach przed zanurzeniem królików do wody goliłem je.

Doświadczenie 2. Królik wagi 2812 gramów uprzednio ogolony, został zanurzony kilkakrotnie do połowy ciała do wrzącej wody w przeciągu 10-u minut. Skóra zaczerwieniła się, królik był podniecony, rzucał się, a w pół godziny potem zdechł. Nadnercza jego ani pod względem budowy, ani pod względem zachowania się istoty chromochłonnej nie wykazywały najmniejszych zmian.

Doświadczenie 3. Królik wagi 2515 gramów, został dwukrotnie oblany, po uprzednim ogoleniu, wrzącą wodą i w pół godziny potem zdechł.

Nadnercza oraz ich układ chromochłonny nie wykazywały żadnych zmian.

Wobec tych dwu ostatnich doświadczeń przekonałem się, że ogromnie trudno wywołać u królika takie oparzenie, przy którym królik mógłby żyć choć kilkadziesiąt godzin, gdyż króliki wogóle, jak widać, są nader na taki zabieg wrażliwe, a z drugiej strony nie chciałem już więcej męczyć zwierząt w ten sposób.

Krótki przeciąg czasu, przez który żył królik po takim zabiegu, był naturalnie niedostateczny dla wywiązania się pod wpływem oparzenia pewnych nowych ciał w organizmie, które, jak to na zasadzie badania zmarłych wskutek oparzenia ludzi, przypuszczać mogłem, wywierają pewien wpływ na zachowanie się układu chromochłonnego; tem samem badanie nadnerczy w doświadczeniu 2-gim i 3-em zbyt małe ma znaczenie. Należy jednak podnieść, że w doświadczeniach tych nie mogłem stwierdzić jakichkolwiek zmian w układzie chromochłonnym odnośnie do słabszego i mniej wyraźnego barwienia się protoplazmy komórek chromochłonnych, pomimo, że zanurzenie królika do gorącej wody stanowiło poniekąd dla niego rodzaj wstrząsu, przy którym, jak to w poprzedniej swej pracy wykazałem, układ chromochłonny wyczerpuje się szybko. Nawet wprost przeciwnie, przy uważnem oglądaniu preparatów z nadnerczy z tych trzech przypadków mogłem się przekonać, że ich istota chromochłonna barwi się na ogół ciemniej niż w nadnerczach normalnych.

Zaprzestałem więc doświadczeń z parzeniem królików i zająłem się badaniem wpływu temperatury powietrza na układ chromochłonny. Przedtem jednak, nim przejdę do opisu tych doświadczeń, zwrócę uwagę na doświadczenie, robione wprawdzie później, które jednak jest poniekąd w związku z powyższymi trzema doświadczeniami.

[D. c. n.].

II. Z INSTYTUTU PATOLOGICZNO-ANATOMICZNEGO UNIWERSYTETU WE LWOWIE
[PROF. OBRZUT].

Badania nad istotą chromochłonną nadnerczy zwierząt i ludzi w schorzeniach nerek.

Podał

Doc. W. Nowicki.

[Rzecz wygłoszona na I Zjeździe internistów polskich w Krakowie w dniu 21-go lipca 190 r.).

(Ciąg dalszy. — Patrz Nr. 35).

17. Królik wagi 2405 grm.

W narkozie eterowej wycięto obie nerki. Operację zniósł dość dobrze, a zabieg trwał 20 minut. Po operacji królik osłabiony leży przez pół godziny, poczem siedzi spokojnie. Mało je i pije. Następnego dnia rozpoczęto wstrzykiwania surowicy krwi królika prawidłowego [a zatem takiego, któremu nie nie wycięto].

Dnia 21. III. o godz. 10 ej zrana				2 ctm. sz. surowicy			
"	21.	"	4	po południu	2	"	"
"	22.	"	10	zrana	2	"	"
"	22.	"	4	po południu	2	"	"
"	23.	"	10	zrana	2	"	"
"	23.	"	12	w południe	2	"	"
"	23.	"	6	wieczorem	2	"	"

R a z e m 14 ctm. sz. surowicy.

Z początku spokojny, potem w miarę wstrzykiwań zmienia ustawicznie swe miejsce, a zaraz po wstrzykiwaniach występują przyspieszone oddechy. Po 3-ch dobach i 20-u godz. zginął.

S e k c y a. Obrzęk płuc, w jamach opłucnych sporo płynu jasnego, przesączowego. Na opłucnej kilkanaście wybroczyn. Po stronie lewej, w płacie dolnym silne przekrwienie [zapalenie płuc początkowe?].

B a d a n i e d r o b n o w i d z o w e n a d n e r c z y. Kora widocznych zmian nie okazuje. Istota rdzena szeroka, o bardzo poroszszerzanych przestrzeniach, w których gdzieniegdzie brązowo-żółte masy. Chromaffiny dość dużo. Komórki chromochłonne dość liczne, ciemno-brązowe, w grupach rozrzucone jednostajnie po całej rdzennej.

R e s u m é. Istoty chromochłonnej ilość nieco zmniejszona.

18. Królicza wagi 3120 grm.

W narkozie eterowej wycięto obie nerki. Operację zniosła bardzo dobrze, zabieg trwał 15 minut. Zaraz po zabiegu królicza siada. Drugiego dnia je i pije. Trzeciego dnia po zabiegu porodziła 6 młodych. Czwartego dnia osłabiona, nie je i leży na boku. Następnego dnia po operacji zaczęto wstrzykiwać mocz ludzki, pochodzący od chorej z przewlekłym zapaleniem nerek [C. g. 1,009, białka 3‰, nieliczne wałeczki szkliste, cylindroid, pojedyncze ciała białe, przybłonki z dróg moczowych].

Dnia 20. IV. o godz. 10-ej zrana 1½ ctm. sz. moczu

"	20.	"	"	1	w południe	"	"	"
"	20.	"	"	8	wieczorem	"	"	"
"	21.	"	"	10	zrana	"	"	"
"	21.	"	"	1	w południe	"	"	"
"	21.	"	"	6	wieczorem	"	"	"
"	21.	"	"	11	"	"	"	"
"	22.	"	"	10	zrana	"	"	"
"	22.	"	"	1	w południe	"	"	"
"	22.	"	"	6	wieczorem	"	"	"
"	22.	"	"	11	"	"	"	"
"	23.	"	"	10	zrana	"	"	"
"	23.	"	"	1	w południe	"	"	"

R a z e m 19½ ctm. sz. moczu.

Królicza padła po 4-ch dobach i 7-u godzinach.

Sekcy a. Płuca nieco obrzękłe, na opłucnej plamkowate wybroczy-ny. W jamie brzusznej nieco płynu jasnego, przesączowego. Krew płynna.

Badanie drobnowidzowe nadnerczy. Kora zmian nie okazuje. Istota rdzenna przekrwiona, a nadto zaległa krwią, międzykomórkowo nacieкла, z poroszerzaniami naczyń. Istoty chromochłonnej zupełny brak.

Resumé. Silne przekrwienie istoty rdzennej i zupełny brak istoty chromochłonnej.

19. Królik wagi 2855 grm.

W narkozie eterowej wycięto obie nerki. Zabieg zniósł bardzo dobrze. Operacja trwała 12 minut. Po operacji królik zaraz siada i zachowuje się spokojnie. Mało je i pije.

Następnego dnia rozpoczęto wstrzykiwania prawidłowego moczu.

Dnia 20. IV. o godz. 10-ej zrana 1½ ctm. sz. moczu

"	20.	"	"	1	w południe	"	"	"
"	20.	"	"	11	wieczorem	"	"	"
"	21.	"	"	10	zrana	"	"	"
"	21.	"	"	1	w południe	"	"	"
"	21.	"	"	6	wieczorem	"	"	"
"	21.	"	"	11	"	"	"	"



Dnia	22. IV.	o godz.	10-ej	zrana	1 $\frac{1}{2}$ ctm. sz. moczu
"	22.	"	"	1 w południe	" " "
"	22.	"	"	6 wieczorem	" " "
"	22.	"	"	11 " "	" " "
"	23.	"	"	10 zrana	" " "
"	23.	"	"	5 po południu	" " "
"	23.	"	"	11 wieczorem	" " "
"	24.	"	"	10 zrana	" " "
"	24.	"	"	1 w południe	" " "

R a z e m 24 ctm. sz. moczu.

Ostatniego dnia królik osłabiony, przeważnie leży na boku. Oddaje kał papkowaty. Zginął po 5-u dobach i 4-ch godzinach.

Sekcja. Płuca obrzękle, na opłucnej wybroczyny plamkowate. W jamach opłucnych nieco płynu jasnego, przesączowego.

Badanie drobnovidzowe nadnerczy. Kora zmian nie przedstawia. Istota rdzenna o miernie porozszerzanych przestrzeniach naczyńowych, zawiera nieco mniej istoty chromochłonnej, przyczem komórki istotę tę zawierające ułożone są grupkami.

Resumé. Nieznaczne zmniejszenie istoty chromochłonnej.

20. Królik wagi 2170 grm.

Królikowi temu wstrzykiwano mocz ludzki z przypadku przewlekłego zapalenia nerek tego samego chorego, co w N-rze 18-ym. Wstrzykiwania robiono przez 7 dni. Dawki początkowe wynosiły po 1 $\frac{1}{2}$ ctm. sz. i to przez pierwsze 3 dni; potem zaś przez następne 3 dni po 2 $\frac{1}{2}$ ctm. sz., ostatniego dnia po 4 ctm. sz. Razem wstrzyknięto 41 $\frac{1}{2}$ ctm. sz. moczu z przewlekłego zapalenia nerek. Po 7-u dniach zabito królika przez uderzenie w kark. Na sekcji nie znaleziono żadnych zmian wybitniejszych.

Badanie drobnovidzowe nadnerczy. Kora bez zmian widocznych. Istota rdzenna przekrwiona o nieco porozszerzanych naczyńiach, posiada bardzo obfitą i silnie barwiącą się istotę chromochłonną.

Resumé. Bardzo dużo, bardzo silnie zabarwionej istoty chromochłonnej.

21. Królik wagi 2630 grm.

W narkozie eterowej wycięto obie nerki. Z początku nerkozy królik rzuca się i jest niespokojny. Zabieg trwał 10 minut. Po operacji królik siedzi spokojnie. Mało je i pije. Następnego dnia po operacji zaczęto wstrzykiwać surowicę krwi człowieka, dotkniętego silnymi napadami mocznicowymi.

Dnia 25. IV. o godz. 9-ej zrana 1 $\frac{1}{2}$ ctm. sz.

"	25.	"	"	5 po poł.	" "
"	26.	"	"	9 zrana	" "
"	26.	"	"	5 po poł.	" "
"	27.	"	"	9 zrana	" "
"	27.	"	"	4 po poł.	" "

R a z e m 9 ctm. sz.

Padł po 3-ch dobach i 20 godzinach.

S e k c y a. Obrzęk płuc, podbiegnięcia i wybroczyny. W jamach opłucnych spora ilość płynu przesączowego. Krew płynna. Niewielkie zlepły jelit z raną brzuszną.

B a d a n i e d r o b n o w i d z o w e n a d n e r c z y. Kora bez zmian widocznych. Istota rdzenna bardzo rozszerzona. Rozszerzone również przestrzenie naczyniowe. Spora ilość istoty chromochłonnej bladej i rozrzuconej po całej rdzennej.

Resumé. Istoty chromochłonnej znacznie mniej niż prawidłowo.

I. P i e s w a g i 7900 grm.

W narkozie chloroformowej otwarto jamę brzuszną w linii białej i podwiązano moczowód lewy w odległości 6 cm. ponad ujściem do pęcherza moczowego. Narkozę i zabieg zniósł pies bardzo dobrze. Po operacji zaraz wstał i zataczając się, chodził. Pies je, pije i jest wesoły.

W 46 dni [6½ tygodni] psu ważącemu 8500 grm., a zatem o przybytku 600 grm.—w narkozie chloroformowej wycięto nerkę lewą. Operacja trwała 15 minut. Narkozę zniósł dobrze. Po operacji leży około 20-u minut; następnie wstaje i chodzi, zataczając się. Pies po drugim zabiegu ma się również dobrze, je i pije i jest wesoły. Wycięta nerka lewa waży 28 grm., moczowód rozszerzony, dochodzi do grubości ołówka. Miedniczka nerki rozszerzona znacznie, zawiera w sobie sporą ilość płynu jasnego, żółtawego. Błona śluzowa miedniczki blada i gładka. Grubość zachowanego mięszu nerkowego wynosi 0.8—0.2 mm. W 25 dni po operacji drugiej, t. j. wycięciu nerki lewej, podwiązano w narkozie chloroformowej wszystkie naczynia i moczowód nerki prawej. Podczas operacji nacięto kiskę, którą też zaraz zeszyto. Pies osłabiony, mało je i pije, przeważnie leży. Po 74-ch godzinach zginął.

S e k c y a. Obrzęk i przekrwienie płuc, nieco płynu surowiczego, jasnego w jamach opłucnych. Zrosty w okolicy rany powłok brzusznych. Rozlane ropne zapalenie otrzewnej.

B a d a n i e d r o b n o w i d z o w e n a d n e r c z y. Już wolnem okiem widać istotę rdzenną przekrwioną. Kora zmian widocznych nie okazuje. Istota rdzenna szeroka z wybitnie porozszerzanymi przestrzeniami naczyniowymi. Ilość istoty chromochłonnej znacznie zmniejszona, a zabarwienie jej brązowe znacznie bledsze. Komórki zawierają istotę chromochłonną, usadowioną w kilku grupach po kilkanaście komórek razem.

Resumé. Po niejednoczesnem wycięciu obu nerek istota chromochłonna znacznie zmniejszona.

[D. c. n.].

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

139. O. Heubner. Przewlekły białkomocz w wieku dziecięcym.

Przewlekłe choroby nerkowe, będące u dorosłych zwykłą przyczyną białkomoczu, trwającego latami, zdarzają się niewątpliwie i w wieku dziecięcym;

autor miał sam sposobność zbadać np. przypadek typowej marskości z zanikiem i zwapnieniem większej części tkanek nerkowych, oraz dwa przypadki „wielkiej białej nerki”. Jednakże u dzieci choroby te są rzadkością w porównaniu z dwiema postaciami, należącymi prawie całkowicie do dziedziny pedyatryi i zasługującymi pod każdym względem na odrębne stanowisko; mamy na myśli białkomocz ortotyczny i dziecięce przewlekłe zapalenie nerek. Choroby te rozpoczynają się zawsze w dzieciństwie, choć mogą się przewlekać i do lat późniejszych.

1. Główną cechą kliniczną białkomoczu ortotycznego jest wydzielanie białka w chwili, gdy chory wstaje na nogi z pozycji leżącej lub siedzącej [orthoo = prostuję; nazwy „białkomocz ortostatyczny” albo „cykliczny” oznaczają tę samą chorobę, ale są mniej ścisłe i słusznie wychodzą z użycia]; przy chodzeniu białko może wydzielać się jeszcze przez czas pewien, poczem znika, aby ukazać się znowu, gdy chory będzie np. powtórnie wstawać z łóżka lub krzesła. Ilość białka może dochodzić do 3—4⁰/₁₀₀, choć zwykle bywa mniejsza; zasługuje na uwagę, że znaczna albo nawet przeważna część wydzielanych proteidów przypada nie na serumalbuminę i serumglobulinę, jak w zwykłych postaciach białkomoczu, — lecz ma ciało zbliżone do euglobuliny, ścinające się w ciągu paru minut już pod wpływem paru kropel rozcieńczonego kwasu octowego [bez żelazocyanku potasowego] na zimno [zaleca się rozcieńczyć jeszcze mieszaninę 3-ma—4-ma objętościami wody].

Mocz nie zawiera zresztą żadnych pierwiastków morfologicznych, żadnych innych przynajmniej niż zdarzające się sporadycznie i u zdrowych ludzi [komórki okrągłe, cylindroidy śluzowe]. Dzieci nie zdradzają żadnych objawów, mogących być pochytywanymi za następstwa przewlekłej choroby nerkowej, jak przerost serca, wysokie ciśnienie krwi, objawy uremiczne, obrzęki. Częste są zato — choć bynajmniej nie konieczne — ogólne objawy mniej zadowalającego rozwoju fizycznego; dzieci bywają nieraz anemiczne [szmery sercowe], wątłe, z „wrażliwą słabością” krwioobiegu i specjalnie układu naczynioruchowego [skłonność do kołatania serca, omdleń, często dermografia, pokrzywka]. Choroba występuje często familijnie — u wielu członków jednej rodziny.

Wbrew temu, co przyjmowano do niedawna jeszcze, białkomocz ortotyczny jest częstą chorobą dziecięcą. Do rzadkości należy, co prawda, przed 5—6-ym rokiem życia; tem częściej zato może być spotykany w drugim okresie dzieciństwa, zwłaszcza ku okresowi dojrzewania; wystarcza powiedzieć, że w poliklinice HEUBNER'a zanotowano go w 12% przypadków, w dość znacznej zaś seryi spostrzeżeń MARTIUS'a nawet w 38%. Absolutnie białkomocz ortotyczny zdarza się częściej u dziewcząt niż u chłopców [większość statystyk nie podaje, niestety, stosunku przypadków białkomoczu ortotycznego do ogólnej liczby chorych danej płci].

Pewna liczba klinicystów utrzymywała, że podstawą białkomoczu ortotycznego muszą być jednak jakieś mniej ważne zmiany anatomiczne nerkowe. Hipotezę tę obaliło bardzo ważne, bo bezpośrednie spostrzeżenie HEUBNER'a i LANGSTEIN'a: w nerkach dziecka, które przez półtora roku chorowało na bardzo wybitny białkomocz ortotyczny, pomimo najskrupulatniejszych poszukiwań nie znaleziono absolutnie żadnych zmian morfologicznych. Białkomocz ortotyczny prawdziwy, tak jak go określiliśmy powyżej, ze stwierdzanym stale brakiem pierwiastków morfologicznych w moczu, jest z pewnością tylko czynnościową chorobą nerek. Właściwie jest to chwilowe zaburzenie czynności nerkowych, zdradzające się zresztą nie tylko w wydzielaniu białka, lecz również w mniej obfitem czasowo wydzielaniu wody i niektórych soli [zwłaszcza NaCl]. Jeżeli mocz zawiera cylindry i ciążka krwi, mamy wtedy do czynienia nie z pra-

wdziwym, lecz z o b j a w o w y m białkomoczem ortotycznym, jaki nieraz towarzyszy określonym organicznym chorobom nerkowym—końcowym okresom ostrzych zapaleń pozakaźnych, nadewszystko zaś przewlekłemu dziecięcemu zapaleniu nerek. Odróżnianie to, jak zobaczymy dalej, ma zresztą mniejsze praktyczne znaczenie niż możnaby sądzić na razie.

Mechanizm białkomoczu ortotycznego nie został dotąd wytłómaczony z pożądanym stopniem ścisłości. Pierwszą przyczyną muszą być zmieniające się przy wstawaniu stosunki ciśnienia hydrostatycznego w całym ciele: ERLANGER i HOOKER zapobiegali białkomoczowi przy wstawaniu, uniemożliwiając odpływ krwi i płynów tkankowych z górnej połowy ciała przez zastoso-
wanie spodni pneumatycznych [CRILE'a], nadętych powietrzem do ciśnienia 50-u mm. rtęci.

Równocześnie występują pewne zaburzenia krwiobiegu [ERLANGER i HOOKER stwierdzali np. zarówno u ortotyka, jak u zdrowego—chwilowe powiększanie się częstości tętna, przy równoczesnem zmniejszaniu się „ciśnienia tętna”—różnicę pomiędzy maksymalnym i minimalnym ciśnieniem przy każdym uderzeniu tętna], nieobojetne zapewne dla odżywiania narządów tak wrażliwych jak nerki. U zdrowego człowieka jednak powraca momentalnie *status quo*—dzięki automatycznym urządzeniom układu naczynioruchowego; u ortotyka, gdzie, jak widzieliśmy, działalność układu naczynioruchowego nie można uważać za zupełnie prawidłową, zaburzenie krwiobiegu nerkowego może trwać o tyle długo, że musi się ostatecznie odbić na pracy nerek. W tem miejscu należy wspomnieć też o spostrzeżeniach JEHLE'go i innych autorów, według których przy sztucznem, mocno lordotycznym zgięciu kręgosłupa, białko może niekiedy pokazywać się w moczu ortotyków—a nawet dzieci zdrowych—i w leżącej pozycji; muszą tu mieć znaczenie wywoływane bezpośrednio miejscowe zaburzenia krwiobiegu.

Rozpoznanie właściwego [czystego] białkomoczu ortotycznego musi się opierać na wielomiesięcznem badaniu, ponieważ cechy tej choroby są głównie negatywne, a białkomocz ortotyczny objawowy z chwilowym brakiem pierwiastków morfologicznych w moczu może towarzyszyć i zapalnym sprawom nerkowym. Najlepiej będzie polecić rodzinie chorego, aby przez 8—14 dni badano na białko 4 - 5 razy dziennie moczu świeżo oddawany, zastrzegając, aby moczu nocny nie był mieszany z dziennym i aby dziecko w nocy nie wstawało; moczu całodziennemu musi być jak najstaranniej badany mikroskopowo [przypominamy o dodawaniu tymolu do moczu, ponieważ gnicie może zniszczyć pierwiastki morfologiczne]. Badanie takie należy powtarzać co 2—3 miesiące przez cały rok; jeżeli okaże się, że moczu oddawany w pozycji leżącej nie zawiera nigdy białka, a próby zawierające białko są wolne od dobrze wykształconych wałków szklistych, a tem bardziej komórkowych i ziarnistych lub erytrocytów—rozpoznanie jest pewne.

Już na podstawie analogii z innemi czynnościowemi anomaliami rozwojowemi [krzywica, blednica i t. p.], można oczekiwać, że i białkomocz ortotyczny będzie dawać zupełnie dobre rokowanie *quoad sanationem*. W istocie poznajemy coraz więcej przypadków [sam HEUBNER podaje z swej praktyki 9 pewnych i 5 nadzwyczaj prawdopodobnych], w których białkomocz zniknął po wieloletniem trwaniu, aby nie powracać nigdy w ciągu następczej również wieloletniej obserwacji; za wyleczenie prędkie nie można naturalnie nigdy ręczyć, jeżeli np. w niektórych przypadkach MARTIUS'a, białkomocz ortotyczny trwał prawie do końca trzeciego dzieciątka lat życia.

Na podstawie niektórych spostrzeżeń trzeba się też liczyć z możliwością przejścia białkomoczu ortotycznego w przewlekłe dziecięce zapalenie nerek, o którym mówimy nieco dalej.

W porównaniu z ludźmi zupełnie zdrowymi, ortotycy muszą być zapewne zawsze uważani za bardziej zagrożonych (*minderwertig*); na korzyść tej zasady przemawia statystyka ubezpieczeń życiowych, podająca np. dla 39-u ortotyków śmiertelność 17,9‰ zamiast oczekiwanej 9‰ [WASHBURN].

Specjalne leczenie białkomoczu ortotycznego byłoby zbyt cenne. Nie ma potrzeby wprowadzania tu jakichkolwiek zmian w zwykłej diecie i trybie życia, ostrzegając chyba tylko przed większymi fizycznymi wysiłkami [sport kółowy, wioślarstwo, konna jazda] i przebieganiem.

2. Przewlekłe dziecięce zapalenie nerek (*paedonephritis chronica*) jest chorobą przynajmniej równie uderzającą, jak białkomocz ortotyczny. Pierwszą szczególną cechą jest tem dziwniejszy tu brak obrzęków, napięcia tętna, przerostu serca, zmian siatkówkowych, podmiotowych objawów mocznicowych. W wyglądzie dzieci może nie nie zdradzać choroby nerkowej; zwykle zwraca uwagę co najwyżej słabowitość, ociężałość i bladłość dzieci badanych przypadkowo. Białkomocz bywa zwykle ciągły, często jednak może na długo stawać się ortotycznym, NB. typowo ortotycznym—bez pierwiastków morfologicznych w moczu,—albo też taki typowy białkomocz ortotyczny poprzedza rozwinięcie się przewlekłego dziecięcego zapalenia nerek. Prowadząc badanie przez czas dłuższy, stwierdzimy jednak zawsze, że mocz czasowo przynajmniej zawiera wałki szkliste albo ziarniste oraz ciała krwi. Według najnowszych spostrzeżeń HERBST'a, mogą tu być stosunki i wręcz odwrotne—obecność pierwiastków morfologicznych [zwłaszcza charakterystycznych dla przewlekłego krwotocznego zapalenia nerek] przy braku białka w ilościach, dających się wykrywać zwykłymi metodami; w pewnym przypadku np. w 23-ch próbkach nocnego moczu i 24-ch dziennego nie znaleziono białka ani razu, przy 18-u zaś badaniach osadu, znaleziono 11 razy erytrocyty, cylindroidy z ciałek krwi, oraz wałki zwykłe. Badając 282 próbki moczu od 80-u zdrowych pozornie chłopców, HERBST tylko w 11% próbek znalazł białko, w 77% zaś erytrocyty same lub razem z wałkami.

Z tych doniosłych obserwacji widzimy najlepiej, jak nadspodziewanie częste są w dzieciństwie i wieku dojrzewania prawdziwe choroby nerkowe, dające się wykryć jednak tylko przy badaniu chemicznym i mikroskopowym.

Przewlekłe dziecięce zapalenie nerek rozwija się dość często w następstwie ostrego zapalenia poszkarlatynowego albo wogóle pozakaźnego; może też być dalszy ciąg zapalenia nerek, nabytego już w najwcześniejszym dzieciństwie w następstwie ciężkich chorób kiszkiowych. Dla pewnych wreszcie przypadków trzeba zapewne liczyć się głównie z warunkami dziedziczności i rozwoju, z pominięciem czynników zakaźnych.

Anatomiczne podłoże przewlekłego dziecięcego zapalenia nerek, zbadano dotąd w jednym tylko przypadku [HEUBNER]—u dziecka, które cierpiało na tę chorobę przynajmniej przez dwa lata i zmarło wskutek posocznicy szkarlatynowej [szkarlatyna nie spowodowała żadnych zmian w objawach nerkowych!]. Obraz histologiczny odznaczał się obfitością międzykanalikowych ogniskowych zgromadzeń komórek okrągłych, przeważnie jednojądrowych, szczególnie w warstwie granicznej [gdzie ogniska te dochodziły 1 mm. w wymiarze podłużnym i 0,4 mm. w poprzecznym], mniej obficie w warstwie korowej, najskąpiej w warstwie rdzeniowej. Drugim charakterystycznym zjawiskiem było rozległe nacieczenie tłuszczowe, przeważnie w dużych kanalikach zbierających, oraz w kanalikach skłębionych promieni rdzeniowych w warstwie granicznej. Trzecią wreszcie cechą szczególną był zupełny brak zjawisk zanikowych w tkance mięszonej, oraz przerostu i marskości w tkance śródmiąższonej—zjawisk tak nadzwyczaj charakterystycznych dla zwykłych, właściwych wiekowi dojrzałemu postaci przewlekłego zapalenia nerek. W kłę-

kach absolutnie żadnych zmian nie było. Jako najbardziej uderającą właściwość danego przypadku, trzeba więc podnieść, że pomimo dość długiego trwania, choroba nie zdołała wywołać w nerkach zmian nieuleczalnych; gdyby anatomiczne podłoże tego rodzaju posiadały wszelkie przypadki dziecięcego przewlekłego zapalenia nerek, już to samo wystarczyłoby, aby uznać odrębne stanowisko nozologiczne tej choroby.

Niestety—a raczej na szczęście—sprawdzenie tych danych anatomicznych byłoby bardzo trudne, ponieważ—znowu w rażącej sprzeczności z tem, co uważamy za pewnik dla zwykłych form przewlekłego zapalenia nerek—rokowanie przewlekłego dziecięcego zapalenia nerek *quoad sanationem* jest dla znacznej większości przypadków dobre. Choroba może wtedy trwać latami, ale ostatecznie kończy się samodzielnem wyleczeniem, o którym przekonywała w wielu razach wieloletnia obserwacja następeza; HEUBNER na 16 przypadków, kontrolowanych przeważnie dłużej niż przez dziesięć lat, podaje 9 wyleczeń pewnych, 2 bardzo prawdopodobne, obok 5 niewyleczonych. W tych ostatnich białkomocz—z bardzo skąpą co najwyżej domieszką wałków szklanych—trwa jeszcze po dojściu do pełnoletności, nie łącząc się zresztą, jak i poprzednio, z żadnymi poważniejszymi dolegliwościami; chorzy czują się raczej znacznie lepiej niż za lat dziecięcych i żyją jak najzdrowsi ludzie. Według świadectwa v. NOORDEN'a „nieszkodliwa” postać przewlekłego zapalenia nerek, zdradzająca się tylko o przez białko i skąpe pierwiastki morfologiczne w moczu, spotyka się nieraz i w późniejszych latach życia; zapewne jest to tylko dalszy ciąg choroby niewyleczonej w dzieciństwie.

Trudno o dosadniejszą ilustrację uleczalności przewlekłego dziecięcego zapalenia nerek nad przypadek Nr. 12 z kazuistyki HEUBNER'a: czytamy tu o młodym człowieku, którego przed dwudziestu laty sam HEUBNER uznawał za zgubionego, a który obecnie, jako student fechtuje się zawzięcie, uczestniczy w wyczerpujących wycieczkach górskich i odbywa obfite libacje wraz ze swymi kolegami bez najmniejszej szkody dla zdrowia! Rzecz prosta, że byłoby ciężkim błędem leczyć chorobę tego rodzaju w taki sposób, jak się leczy zwykłe zapalenie nerek. Słusznie mówi v. NOORDEN: „Jest to największem nieszczęściem dla tych ludzi, jeżeli ich długoletni białkomocz zostanie przypadkowo odkryty, bo stają się wtedy pastwą zabiegów leczniczych, które byłyby zupełnie usprawiedliwione w ostrem zapaleniu nerek, teraz zaś przez pożałowania godną rutynę są stosowane w leczeniu każdego przewlekłego białkomoczu. Ludzie dotąd zupełnie silni i zdrowi, zwykle nie wytrzymują tak chybnego leczenia bez ciężkiej szkody”. HEUBNER pisze się w zupełności na te słowa w zastosowaniu do dzieci; leżenie i mleczna dyeta w ciągu całych miesięcy nie wywierają na przebieg przewlekłego dziecięcego zapalenia nerek najmniejszego wpływu, to też [słowa HEUBNER'a] „można uważać za szczęście, że zwykle sami rodzice z biegiem czasu zmęczą się nieustannymi staraniami około chorego dziecka”. Dziecko nie potrzebuje tu wcale prawie zmieniać swego zwykłego trybu życia i zwykłej diety; zabrońmy tylko rzeczy mocno drażniących [spiritualia, kawa, musztarda, pieprz i t. p.; zamiast octu można polecać kwas cytrynowy], ostrzeżmy przez zbyt dużymi wysiłkami [gimnastyka na przyrządach, tenis, foot-ball, wiosłowanie,—szczególniej zaś sport kołowy i jazda konna] i przed zaziębieniem, szczególnie nóg. Dyetę małosolną, jako rodzaj wypoczynku dla komórek nerkowych, możnaby stosować chyba tylko od czasu do czasu w ciągu paru tygodni, bo dłużej dziecko nie wytrzymałoby jej z pewnością, a zresztą nie wiemy jeszcze na pewno, czy w długotrwałej abstynencji od soli nie kryją się też niebezpieczeństwa, gorsze od samej choroby. O stosowaniu jakichś lekarstw swoistych niema mowy. Kuracya karlsbadzka pod okiem lekarza może być bardzo użyteczna; działania tego nie możemy należycie wy-

tłumaczyć, ale w każdym razie nie chodzi tu wcale—jak często się przypuszcza—o wypijanie dużych ilości wody.

Czytelnik zwrócił niezawodnie uwagę na liczne cechy wspólne pomiędzy białkomoczem ortotycznym a przewlekłym dziecięcym zapaleniem nerek; wskażemy choćby wspólny początek w późniejszym dzieciństwie, brak wszelkich objawów ogólnych choroby nerkowej, ortotyczny charakter białkomoczu, częsty i w przewlekłym dziecięcym zapaleniu nerek, dobre rokowanie *quoad sanationem*, w przewlekłym dziecięcym zapaleniu nerek dla większości przynajmniej przypadków. Posiadamy jednak dotąd za mało dowodów ścisłych, zwłaszcza patologo-anatomicznych, aby utrzymywać, że mamy tu do czynienia tylko z różnymi formami jednej i tej samej choroby; dotychczasowe badania anatomiczne świadczyłyby raczej przeciw temu.

(*Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderh.*, 1908, t. II).

J. Rzepko.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie dnia 4-go maja 1909 r.

1) KĘPIŃSKI przedstawił 3-ch chorych, u których z powodu wybitnej krótkowzroczności dokonał operacji usunięcia soczewki. Leczenie operacyjne krótkowzroczności datuje od czasu kongresu w Heidelbergu w roku 1892. Pierwszy operację odnośną wykonał czech FUKALA. K. radzi wykonywać ją u osobników poniżej lat 20-u, mających krótkowzroczność wyższą, niż 13 dioptryi [$\frac{1}{3}$ "], i u których niema dużych zmian na tylnym biegunie oka, zwłaszcza krwotoków w naczyniówce.

Opis przypadków: a) Panna 17-letnia. Krótkowzroczność=15,0 D.; operowana na oku prawem w zimie 1907, na lewem w marcu 1908. Obecnie dalekowzroczność w słabym stopniu. Przy pomocy szkieł + 3,0 ma siłę wzroku

$V = \frac{5,0}{15,0}$, a przy pomocy szkieł +10,0 czyta najdrobniejsze druki SNELLEN'a w zwykłej odległości.

b) Dziewczynka 8-letnia, krótkowzroczność wyżej 15,0 D. Operowana na oku prawem [z wyleczeniem] XI. 1908 r. Na oku lewem przed 3-a dniami; u chorej można było dokładnie obserwować proces pęcznienia mas korowych przeciętej soczewki.

c) 24-letnia ogrodniczka, po przecięciu soczewki prawego oka w styczniu b. r. używa tego oka zupełnie swobodnie, siła wzroku $\frac{5,0}{10,0}$. Do czytania wymaga szkieł cylindrycznie szlifowanych o osi cylindra prostopadłej.

K. operuje każde oko trzykrotnie. Przedewszystkiem ostrą igłą rozcina jej soczewkę w całej jej grubości [nie tylko przednią jej ścianę] na krzyż, tak, a by cięcia schodziły się w otworze źrenicznym pod kątem 90°. Przy takim cięciu kurcząca się torebka soczewkowa zostawia źrenicę zupełnie wolną.

Gdy masy-korowe dobrze nabrzmieją pod wpływem wód z przedniej komory, K. wypuszcza je przez otwarcie przedniej komory [podobnie jak w operacji miękkiej zaćmy GRAEFE'go]; przytem jednak cięcie rogówkowe kładzie na zewnętrznej części rogówki w odległości około 2-u mm. ku środkowi od jej brzegu. Uciskając lancą, wypuszcza po niej masy korowe tak długo, póki nie pokaże się czarne dno źrenicy. Po raz trzeci operuje wtedy, gdy nie ma już najmniejszych śladów podrażnienia oka i tylko w źrenicy widać zaćmę wtórną z resztek ziarninującej torebki soczewkowej, oraz z śródbłonka, pokrywającego tylną ścianę torebki i przednią—ciała szklistego. K. zaćmę przecina w samym środku. Operację należy wykonywać bardzo ostrem narzędziem, aby uniknąć wszelkiego pociągania tkanki, które może być źródłem krwotoków w okolicy ciała rzęskowatego i następujących odłuszczeń siatkówki. K. używa zwykle w tym celu nie igły, lecz cienkich noży GRAEFE'go. Oczywiście, niezbędną jest ściśła aseptyka.

2) KARWACKI pokazał hodowlę ziarnikowca czworaczego, wyhodowanego z przypadku zapalenia przysusznic. Odnosna praca drukowana była w № 28-m Gazety.

3) BARTKIEWICZ wypowiedział rzecz p. t: „Poszukiwania nad przeszczipianiem nowotworów złośliwych ludzkich zwierzętom.”

Pracę tę, oraz dyskusję nad nią, podaliśmy w № 29-m Gazety.

Posiedzenie dnia 18-go maja 1909 r.

1) Sekretarz Stały A. SOKOŁOWSKI i A. TUCHENDLER przedstawili 22 letniego chorego, dotkniętego gruźlicą płuc i kiszek, z guzami parafinowymi pod skórą karku, naśladującymi obrzmienie gruczolców karkowych.

2) W. STARKIEWICZ i M. EIGER przedstawili preparat anatomiczny olbrzymiego tętniaka aorty, który spowodował zamknięcie światła tętnicy bezimiennej oraz zupełne zarośnięcie żyły głównej górnej. Opis przypadku znajduje się w Gazecie.

3) S. MUTERMILCH przedstawił preparat laseczników gruczolczych, barwionych metodą DEMETRIUS'a GASIS'a.

Metoda ta, w przeciwieństwie do metod dotychczasowych, opiera się na wykrytej przez autora odporności laseczników gruczolczych na alkalia. Preparat barwi się eozyną, odbarwia się ługiem sodowym i podbarwia roztworem błękitu metylenowego. [Sposób przygotowania barwików oraz bliższa metoda barwienia p. Berl. klin. Woch. 1909, Nr. 18].

Metoda GASIS'a pozwala w sposób niezawodny na odróżnienie laseczników gruczolczych od innych laseczników kwasoodpornych [smegmy i t. p.], pozatem ma być czulsza od metod dotychczasowych.

4) W. ŁAPIŃSKI i A. KOZERSKI przedstawili 15-letniego ucznia, wyleczonego z gruźlicy zuchwy i gruczolców szyjnych promieniami ROENTGEN'a. Chory obarczony dziedzicznie, w dzieciństwie żółzowaty. W marcu 1907 r., w parę tygodni po wyrwaniu zęba, stopniowo obrzmienie lewej połowy zuchwy i policzka, przytem wybitny szczękocisk. Stan bezgorączkowy. W maju, nieco poniżej stawu zuchwowego utworzyło się ognisko chełbocące, które parokrotnie nakłuwano i traktowano zawiesiną jodoformową. W końcu maja ognisko kostne w górnej części zuchwy otworzono i oczyszczono, poczem

mimo paromiesięcznego pobytu na wsi, pozostała przetoka ropiejąca, zniekształcenie twarzy, znaczny szczykościsk. Na jesieni, prócz tego obrzmienie gruczołów szyjnych, z których jeden zropiał i pękł. W lutym 1908 r. większa część lewego policzka zajęta przez twarde nacieczenie, zrosłe z kością, przechodzące na szyję aż poniżej kąta żuchwy; dwie przetoki ropne; poniżej przetoki szyjnej cztery obrzmiałe gruczoły wielkości ziarna fasoli i większe.

Dnia 20-go i 21-go marca 1908 r. naświetlono [po 4 H] w zakładzie A. KOZERSKIEGO naciek i gruczoły. Już po 18-u dniach nacieczenie zmniejszyło się znakomicie, a przetoka na szyi zablizniła się.

11-go i 13-go IV ponowne naświetlenie [po 5 H] przez filtr, poczem po dwu tygodniach gruczoły niewyczuwalne. 4-go i 6-go V, ponownie po 5. H. 16-go VI nacieczenie na szyi znikło zupełnie, na policzku stopniało do nieznacznego krążka naokoło przetoki. 16-go VI naświetlono tylko policzek, poczem chory wyjechał na wieś, gdzie przetoka zagoiła się. 2-go X. 1908 r. naświetlono ostatni raz, już tylko zapobiegawczo, gdyż ani nacieku, ani przetoki nie było. Obecnie zniekształcenie twarzy znikło, otwieranie ust prawidłowe. Wyleczenie trwa już 11 miesięcy.

5) KARWACKI pokazał preparaty pasorzyta, dotąd nieopisywanego, którego wyhodował w 4-ch przypadkach posocznicy. Cechą wspólną przypadków tych były zaburzenia kiszkowe w początku choroby, gorączka nieregularna, przepuszczająca. Pasorzyt rośnie dobrze zarówno na podłożach tlenowych, jak beztlenowych. Przedstawia się w początku w postaci grubych, pękatych lasek i owalnych ziarn. Z biegiem czasu większość form na pożywce przedstawia się w postaci ziarn, w mniejszości okazują się długie, grube, wygięte nitki, zastrzone na końcach. Nitki z czasem rozpadają się na oddzielne segmenty ziarniste. Z powodu kształtu postaci nitkowatych, przypominających laseczniki VINCENT'a, K. proponuje dla pasorzyta nazwę „*coccobacillus fusiformis*“. K. zwraca uwagę na niezbędność badania przyczynowego w przypadkach posocznicy oraz na niewłaściwość szablonowego stosowania w tych razach surowicy przeciwpaciorkowcowej.

W dyskusji MUTERMILCH do ogólnych uwag prelegenta dodaje niezbędność brania krwi do badań bakteriologicznych wyłącznie z żyły, oraz potrzebę powtarzania parokrotnego badania w celu wyłączenia możliwości zanieczyszczeń przypadkowych, zwłaszcza wraz z wyhodowaniem gronkowców; zapytuje, w jakim przeciągu czasu K. spostrzegał 4 przypadki, z których wyhodował nową postać pasorzyta.

KARWACKI odpowiada, że w przeciągu 1½ roku.

6) Wice-prezes O. HEWELKE wygłosił odczyt p. t. „Metoda genealogiczna w medycynie“. Dzięki wprowadzeniu myśli przyrodniczej do badań genealogicznych w metodyce ich nastąpił zwrot, który należy uwzględnić i w medycynie przy badaniu spraw dziedziczności. Gdy dotychczas badania odnośne obejmowały zaledwie część wpływów dziedzicznych danego osobnika, metoda zaproponowana przez LORENZ'a, a popierana w medycynie przez MARTIUS'a, dąży do objęcia całości dziedziczenia drogą zestawienia t. zw. tablicy przodków [(*Ahnentafel*)]. Już samo rozpatrzenie się w schematycznej tablicy przodków pozwala na pewne ważne wnioski: przedewszystkiem ten, że rodzina społeczno-prawna nie może być uważana za jednostkę biologiczną, gdyż jest tylko punktem węzłowym krzyżowania się wpływów różnych rodów i rodzin. Powtórne, dotychczasowe badanie według rodowodu i drzewa genealogicznego okazuje się bardzo ułomkowym, również jak i badanie według tablicy zstępných.

H. zwraca dalej uwagę na fakt t. zw. utraty przodków, przy czem dotyka kwestyi kazirodztwa, które sprowadza się właśnie do najwię-

kszej utraty przodków, oraz na pojęcie wygasania rodów, które według LORENZ'a, nie znajduje uzasadnienia biologicznego, a opiera się tylko na genealogii rodzaju męskiego. Przy omawianiu t. zw. rysów i cech rodowych prelegent, wbrew zdaniu LORENZ'a, nie sądzi, by kwestya ta była tak stanowczo rozstrzygnięta na korzyść pierwiastku męskiego, jak to się powszechnie utrzymuje. Według tablicy przodków, taką samą ciągłość rysów można by zapewne wykazać i w linii macierzystej. Praktyczne korzyści z nowej metody badania mogą być osiągnięte tylko po zestawieniu odpowiedniego materiału dla szeregu pokoleń, stąd już dziś na użytek przyszłych pokoleń należałoby taką pracę zapoczątkować. Jako moment etyologiczny, zdaniem prelegenta, a wbrew poglądom współczesnej patologii, dziedziczności poczytywać nie można. Wogóle rozwiązanie zagadnienia dziedziczności nie może stanowić zadania genealogii ludzkiej, lecz wkracza w dziedzinę biologii i stanowi przedmiot genealogii filogenetycznej.

W dyskusyi A. ŻURAKOWSKI podnosi, że badania dziedziczności w kierunku descendentów są o wiele ściślejsze, niż badania tablicy przodków. W sensie biologicznym oba kierunki badania mają jednakowe znaczenie. W decydowaniu sprawy kazirodu należy być ostrożnym. W świecie roślinnym—u roślin jawnokwiatowych—jest ono niemożliwe. U najwyższych owadów, np. u pszczoł, kazirodu jest zjawiskiem stałym. Natomiast u kręgowców nic nie przemawia za jego pożytkiem. Przeciwnie, t. zw. rasy szlachetne zwierząt, jako mniej odporne w walce o byt, zwyrodniałe, mogą uchodzić za przykład szkodliwości kazirodu dla gatunku. Co się tyczy kwestyi dziedziczenia chorób, to usposobienie do pewnych chorób jest cechą somatyczną i zdaniem Z. może się tak samo dziedziczyć, jak wszelka inna cecha somatyczna.

S. MUTERMILCH uważa, że posiłkowanie się danymi genealogicznymi w przypadkach dziedziczenia t. zw. uspojenia do chorób, jest rzeczą dalekiej jeszcze przyszłości z powodu braku dokładnych drzew genealogicznych; powtóre, krytyczna ocena takiego drzewa jest rzeczą wielce trudną. Stąd długo jeszcze kierować się będziemy obserwacją przedewszystkiem najbliższych krewnych chorego.

HIGIER podnosi wielki rozwój piśmiennictwa odnośnego w Niemczech od czasu podstawowej pracy LORENZ'a. Należy dokładnie uwypatnić różnicę pomiędzy tablicą przodków a drzewem rodowodowym. Przyszłość genealogii zdaje się leżeć jedynie w badaniu tablicy przodków. Podstawą każdej kwestyi dziedziczenia winna być ściśle dowiedziona przyczynowość genealogiczna tablicy przodków. Obecne pojęcie „rodziny” o cechach patryarchalnych z punktu widzenia biologii jest równie fikcyjne, jak pojęcie rodziny „matryarchalnej”. Z tego punktu widzenia paradoksem również jest pojęcie rodziny „bogatej w przodków”. Właśnie w rodzinach arystokratycznych w największym stopniu odbywa się t. zw. utrata przodków wskutek małżeństw osób spokrewnionych. Kwestya kazirodu u zwierząt lub w dynastyi Ptolomeuszów nie rozstrzygnęła ostatecznie sprawy małżeństw pomiędzy krewnymi. Dwa bieguny przeciwległe w genealogii stanowią: amphimixis WEISSMANN'a i utrata przodków LORENZ'a. Pierwsza, dzięki najróżnorodniejszym konstelacjom w układzie chromosomów komórek rozrodczych rodzicielskich, gwarantuje nieskończoność odmian i typów; druga, dzięki ciągłej utracie przodków i różnych postaciom kazirodu, zapewnia stałość pewnych typów rodzinnych. Wymieranie rodów jest absurdem. Odróżnianie chorób rodzinnych obok dziedzicznych jest w samej rzeczy również nielogiczne. Na 10000 małżeństw potomek w dwu zaledwie przypadkach dziedziczy własności wyłącznie jednego rodzica, natomiast w 2200-u—obu rodziców w równej mierze. W do-

tychczasowych lekarskich badaniach genealogicznych często nie odróżniano samej choroby od usposobienia do niej, nie uwzględniano różnicy pomiędzy czynnikami wewnętrznymi a z zewnątrz pochodnymi, korzystano jedynie z zawodnej metody statystycznej. Błąd logiczny w tych statystykach nie zmniejsza się, lecz przeciwnie potęguje się dzięki wielkiej liczbie obserwacji. Stąd niektórzy psychiatrzy notują 30%, inni 70% dziedziczności w swoim materiale klinicznym. Dziedziczność boczna jest również paradoksem. Działanie dziedziczności nie zależy wyłącznie od ciężkości obciążenia przodków; czasem wchodzi w grę czynnik rodzinny, neutralizujący zupełnie wpływ niepomysłny obciążenia (*dispositio, immunitas*). Dla potomstwa ważniejszą rolę odgrywa tablica rodowodowa wogóle, natężenie cech patologicznych bezpośredniego przodka. Sprawa atawizmu w badaniach niektórych dynastii uwydatnia się zupełnie jasno.

L. LUBLINER przypomina wcześniejsze od niemieckich prace genealogiczne dra ANTONIEGO ROLLEGO z Podola, dotyczące dziedziczności w rodzinach szlachty podolskiej. Duże dane liczbowe odnośnie dziedziczności gruźlicy płuc zestawia ze swojego materiału Sekretarz Stały SOKOŁOWSKI.

7) KONWERSKI odczytał rzecz p. t. „Emanacya radu w lecznictwie”. Emanacyą radu nazywa się jeden z produktów przemiany atomów radu, składający się z jego cząsteczek nietrwałych. Jest to gaz chemicznie bezwładny, o wysokiem c. wł. i temperaturze zgęszczenia około -150° C. Właścicielami swemi zbliża się do gazów grupy argonu [jednoatomowy], posiada powinowactwo do ciał naelektryzowanych ujemnie na podobieństwo promieni L., wydzielanych przez radium. Gaz ten ulatnia się, osiada na ciałach stałych na ich powierzchni, miesza się z ciałami płynnymi i gazowymi w stosunkach rozmaitych. Rozpowszechniony bardzo, znajduje się w powietrzu zagłębieniach i szczelin skorupy ziemskiej, skąd dyfunduje do atmosfery i przesącza się do wód. Badania nad działaniem fizyologicznem emanacji radu stwierdzają wpływ jego utleniający i wzmagający przemianę materii. K. opisał przyrząd do określania emanacji radowej w wodach mineralnych, przedstawił możność mierzenia t. zw. jednostek emanacji. Za jednostkę taką przyjmuje się tę ilość emanacji, która wywołuje spadek listków elektroskopu, odpowiadający wyładowaniu 1 wolty na godzinę i na litr wody. Jest to jednostka Mach'a. Dalej K. przedstawił liczbę takich jednostek przy stosowaniu emanacji radowej w powietrzu, w kąpielach i do wewnątrz; wreszcie wspominał o wskazaniach do podawania tego produktu.

W. Starkiewicz.

Wiadomości bieżące.

— Opracowany przez Zarząd głównego inspektora lekarskiego projekt zmiany prawa o porządku otwierania aptek, został przyjęty przez ministerium spraw wewnętrznych. W myśl tego projektu, przy wydawaniu pozwoleń na otwarcie aptek z pomiędzy kandydatów, ubiegających się o to, pierwszeństwo oddawano by instytucjom społecznym, mianowicie zaś instytucjom samorządnym miejskim i ziemskim. Na drugim miejscu prawo na otwieranie aptek przysługiwałoby far-

maceutom, po nich—prywatnym instytucjom społecznym, i dopiero w braku tych kandydatów pozwolenie otrzymałby mogły osoby prywatne. [Farmacya Nr. 16].

— Akademia nauk paryska przyznała nagrodę w kwocie 4000 fr. W. Haffkinowi za prace o szczepionkach przeciwholerycznych.

— Wyszedł z druku pierwszy zeszyt nowego pisma dwutygodniowego p. t. „Przyszłość”, poświęconego zwalczaniu alkoholizmu. „Przyszłość” podpisuje jako redaktor i wydawca p. L. Kozzowski; komisję redakcyjną stanowią: dr Teodor Łapiński, A. Sobozowska, F. Jeroma i W. Karliński. Artykuły, pomieszczone w pierwszym zeszycie „Przyszłości”, mają charakter popularny, dostępny dla sfer robotniczych. *Signum temporis*: w nagłówku nowego pisma czytamy tytuł: „dwutygodnik bezpartyjny” (!).

— Otrzymaliśmy prospekt wydawnictwa p. t. „Przewodnik po zdrojowiskach i sanatoryach polskich”, które ukazać się ma na półkach księgarskich w marcu 1910 r. Redakcję „Przewodnika” prowadzi p. T. Pudowski z Kijowa.

— Choroby zakaźne w Warszawie.

Od dnia 18-go do 25-go lipca do szpitali warszawskich przybyło 55 osób, dotkniętych chorobami zakaźnymi, mianowicie: ospą 2, odrą 2, płonicą 10, tyfusem brzuszny 12, tyfusem plamistym 14, gorączką powrotną 4, kokluszem 1, biegunką krwawą 1, różą 3, grypą 5, zimnicą 1. Zmarły w tymże czasie 3 osoby, mianowicie: na ospę 1 i na tyfus brzuszny 2.

Od dnia 24-go do 31-go lipca przybyło 70 chorych zakaźnych, mianowicie: dotkniętych ospą 5, odrą 3, płonicą 11, różą 6, tyfusem brzuszny 12, tyfusem plamistym 20, gorączką powrotną 4, błonicą 2, biegunką krwawą 3, grupą 4, Zmarły 4 osoby, mianowicie: na płonicę 1, na tyfus plamisty 1 i na tyfus brzuszny 2.

Od dnia 1-go do 7-go sierpnia przybyło chorych zakaźnych 50, mianowicie: dotkniętych ospą 1, odrą 2, płonicą 9, różą 7, tyfusem brzuszny 13, tyfusem plamistym 12, gorączką powrotną 3, błonicą 1, grypą 2. Zmarły 3 osoby, mianowicie na tyfus brzuszny 2 i na tyfus plamisty 1.

Od dnia 8-go do 14-go sierpnia przybyło chorych zakaźnych 67, mianowicie: dotkniętych ospą 2, odrą 1, płonicą 12, różą 6, tyfusem brzuszny 11, tyfusem plamistym 20, gorączką powrotną 6, błonicą 3, biegunką krwawą 2, grypą 4. W tymże czasie zmarło 6 osób, mianowicie: na płonicę 4, na tyfus brzuszny 1 i na tyfus plamisty 1.

Od dnia 15-go do 21-go sierpnia przybyło chorych zakaźnych 68, mianowicie: dotkniętych ospą 3, płonicą 14, różą 11, tyfusem brzuszny 9, tyfusem plamistym 20, błonicą 3, biegunką krwawą 3, grypą 3 i gorączką powrotną 2. Zmarło osób 4, mianowicie: na ospę 1, płonicę 1 i na tyfus brzuszny 2.

Przy sposobności podajemy także liczbę chorych, zamieszczonych w sprawozdaniach szpitalnych pod rubryką *gastro-enteritis*. Liczba ta w ciągu ubiegłych 5-u tygodni stale wzrasta, tak, że w 1-ym tygodniu wynosiła 7, w drugim—15, w trzecim—23, w czwartym—25 i w piątym 29.

O G Ł O S Z E N I A.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie podaje do publicznej wiadomości, że z początkiem roku akad. 1909/10 wakować będzie stypendyum w kwocie

rub. 225 rocznie, z legatu ś. p. D-ra Ignacego Gołębiowskiego, zmarłego w roku 1885 w m. Kamionce, Powiecie Olgopolskim, przeznaczone dla studenta wydziału lekarskiego Cesarskiego Warszawskiego Uniwersytetu, krewnego zapisodawcy; w braku krewnego, stypendyum przyznane ma być innemu niezamóznemu studentowi medycyny tegoż Uniwersytetu, z wyboru Towarzystwa Lekarskiego. Życzący sobie ubiegać się o rzeczone stypendyum winni wnieść prośby do Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego najpóźniej do dnia 15 Września r. b. z dołączeniem następujących dowodów: 1) świadectwa Władzy uniwersyteckiej o przejściu na kurs wyższy, z wykazaniem stopni otrzymanych na egzaminie przejściowym i poświadczeniem o wzorowym prowadzeniu się; 2) metryki urodzenia; 3) świadectwa ubóstwa; 4) treściwego opisu biegu życia (*curriculum vitae*). Krewni zapisodawcy, oprócz świadectwa władzy uniwersyteckiej o przyjęciu w poczet studentów wydziału lekarskiego, złożyć nadto winni urzędownie poświadczone dowody o pokrewieństwie z testatorem.

Sekretarz Stały Towarzystwa, *Dr. Med. A. Sokołowski.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie podaje do wiadomości, że na rok uniwersytecki 1909 na 1910 wakować będzie kilka stypendyów imienia Konstantego Marcinkiewicza po rubli 300 każde, przeznaczone dla studentów wydziału lekarskiego Uniwersytetu Warszawskiego, katolików, pochodzenia polskiego, niezamózných, czyniących dobre postępy w naukach, z wyjątkiem studentów kursu pierwszego.

Pierwszeństwo do otrzymania stypendyów mają:

- a) krewni nieżyjącego Doktora Konstantego Marcinkiewicza;
- b) urodzeni w powiecie Nowogródzkim gubernji Mińskiej;
- c) urodzeni w innych powiatach gubernji Mińskiej;
- d) urodzeni w guberniach Grodzieńskiej, Kowieńskiej, Mohylowskiej, Wileńskiej i Witebskiej, bez wszelkiego między wymienionemi guberniami pierwszeństwa.

Ubiegający się o stypendyum złożyć winni, przed 16-ym Września r. b. podanie do Towarzystwa Lekarskiego w Warszawie (Niecała 7) i załączyć:

- 1) świadectwo władzy uniwersyteckiej z ostatniego egzaminu przejściowego; 2) metrykę urodzenia; 3) opis biegu życia; 4) wiarogodny dowód niezamóжности.

Pragnący korzystać z praw pierwszeństwa składają, nadto, akty stanu cywilnego, stwierdzające pokrewieństwo z nieżyjącym Konstantym Marcinkiewiczem.

Kandydaci wybrani przez Towarzystwo Lekarskie ulegają zatwierdzeniu przez władzę uniwersytecką.

Sekretarz Stały Towarzystwa, *Dr. Med. A. Sokołowski.*