

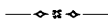
BIOLOGJA LEKARSKA

WYDAWANA POD KIERUNKIEM DR. S. OTOLSKIEGO

Rok I. — Nr. 4.

Grudzień 1922.

PRZEGLĄDY



I

Fizjologia patologiczna i leczenie dyetetyczne skazy cukrowej.

Prace ostatnich lat wykazały, że cukrzyca jest zespołem bardzo złożonych objawów chorobowych, przyczyny których szukać należy w zaburzeniach w odżywianiu; zaburzenia te dotyczą węglowodanów, białek i tłuszczów.

Przez dłuższy czas obserwować można było dążenie do szematyzowania objawów chorobowych, polegających na wadach w odżywianiu. Cukrzycę uważano za chorobę wynikającą wyłącznie z zaburzeń w trawieniu węglowodanów, przyczyną otyłości był metabolizm tłuszczów, zaś przyczynę podagry upatrywano w złem przyswajaniu albuminoidów, a zwłaszcza nukleoproteidów.

Takie tłumaczenie jest zadawalniającem przy dążeniu do uproszczeń w patologji, bynajmniej jednak nie odpowiada rzeczywistości.

Dzisiaj wiemy, że przemiana substancyj wchodzących w skład naszego ustroju jest niezmiernie od nich zależną i że nie jesteśmy w stanie dzięki tej zależności usunąć z naszego pożywienia żadnej z tych substancji bez jednoczesnego wywołania zaburzeń w przyswajaniu substancji dwóch innych rodzajów.

Wszystkie te typy pożywienia są nieodzownie potrzebne; oddawna wiedziano i stosowano to głównie względem białek,

ale tyczy się to również węglowodanów i tłuszczów, których pewne minimum jest koniecznie potrzebne (DESGREZ i BIERRY), na wzór niezbędności w pożywieniu substancji azotowych. Kwestja ta jeszcze więcej się komplikuje wskutek konieczności istnienia w pożywieniu innych części składowych, a mianowicie: soli mineralnych i witamin. Stosunek pomiędzy wszystkimi temi grupami części składowych pożywienia jest nadzwyczaj ścisły i istota pożywienia zmienia się zupełnie, o ile na nią składają się inne elementy.

To też przyjąć należy pod uwagę, że nie w każdym przypadku, co się wydaje na pierwszy rzut oka paradoksalnem, przyczyną pierwotną cukrzycy są zaburzenia w asymilacji węglowodanów; przyczyna pierwotna może tkwić w nienormalnem przyjmowaniu białek lub tłuszczów, a przy nadzwyczajnej zależności od siebie tych substancyj, zaburzenia powstałe na tem tle wywoływać mogą wtórnie poważne zmiany w przyswajaniu węglowodanów.

Przystępując do fizjologicznych badań patologji cukrzycy, musimy mieć pojęcie o złożoności, występującej w substancjach składowych pożywienia.

W dalszym ciągu zastanowić się należy nad przemianą węglowodanów, które nie zawsze, ale jednak często, są pierwszą przyczyną choroby, następnie zaś zastanowić się należy nad objawami, zachodzącymi przy nienormalnej asymilacji białek i tłuszczów.

Nie chcąc wychodzić zbyt szeroko poza granice, jakie zakresiliśmy sobie w naszym referacie, dotyczyć tu nie będziemy kwestji etyologicznej i badań doświadczalnych lub klinicznych, odnoszących się do czynności ustroju nerwowego i różnych gruczołów i naczyń krwiotwórczych.

I. Zaburzenia na tle przemiany węglowodanów.

A. — Co powoduje zaburzenia w normalnym cyklu przemiany węglowodanów, znajdujących się w organizmie i następstwem czego jest stan chorobowy?

Normalny metabolizm węglowodanów składa się z rozmaitych okresów, które można uszematyzować w ten sposób:

*Dopływ węglowodanów,
Nagromadzanie zapasu,
Rozkład.*

Czy w fizjologii patologicznej cukrzycy mogą odgrywać rolę czynną zaburzenia, odnoszące się do którego z tych okresów?

1. Dopływ węglowodanów.

Dwie przyczyny mogą prowadzić do nadmiaru węglowodanów.

a) Czy cukromocz może powstać przez *nadmiar pokarmów*? Bez względu na zdolność przyswajania węglowodanów jest zjawiskiem swoistem i doskonale można sobie wyobrazić wszystkie okresy pośrednie między stanem normalnym, a takim, który bez wątpienia musi być uważany, jako patologiczny. Typowe, ale rzadkie wypadki, przedstawiające zespół objawów chorobowych przy pożywieniu obfitującym w skrobię, a zwłaszcza cukier, opisywane były przez GRIESINGER'A — HOFMEISTER'A — HOPPE SEYLER'A — LEGOFF'A. Pracownicy rafinerji cukrowych i trapiści przyjmujący nadmiar pokarmów cukrowych, często zapadali na cukrzycę.

Bardzo jest możliwem, że pomimo tego pożywienia, zawierającego nadmiar skrobi, wchodzi tu w grę i inne przyczyny etiologiczne. BOUCHARDAT zauważył, że wieśniacy mający do czynienia z nadmiarem produktów mącznych rzadko jednak zapadają na cukrzycę.

Nadprodukcja cukru wypływa często z nienormalnej przemiany białek i tłuszczów na cukier lub ze zbyt obficie wytwarzającej się glukozy kosztem cukru pochodzenia białkowego. Obecnie jest pewnem, że niektórzy chorzy wytwarzają cukier kosztem białka; i w tych wypadkach zespół objawów chorobowych jest zazwyczaj ciężki.

Czy twierdzenie, że nadprodukcja cukru jest zwykłym mechanizmem cukrzycy, ma rację bytu? Zupełnie słuszną jest w tym wypadku uwaga BOUCHARDAT'A, że przy polifagji i autofagji u dyabetyków nigdy nie udało się stwierdzić w tak wysokim stopniu rozwiniętego cukromoczu, jaki bywa naogół dość częstym zjawiskiem.

2. Nagromadzanie zapasu węglowodanów.

Zapasy węglowodanów może się tworzyć drogą trójaką:

a) Przemiana cukru na glukogen przy pomocy wątroby.

Jeżeli narząd ten przestaje wypełniać przeznaczoną mu czynność magazynowania, to cukier przesyca cały organizm.

b) Przemiana na cukier substancji białkowych.

Cukier pochodzenia białkowego jest (jak wskazał BIERRY), faktyczną rezerwą cukrową. Wraz z BIERRY'M wykazaliśmy prawdziwą rolę, jaką odgrywa wątroba w tej przemianie oraz w wyosobnianiu cukru wolnego. Dla zapewnienia stałości tej glicemji pochodzenia białkowego, jak można przypuszczać, współdziałają w tej pracy i inne narządy.

c) Przemiana węglowodanów na tłuszcze.

W ustroju normalnym zachodzi przemiana węglowodanów na tłuszcze. O ile zaś przemiana ta okazuje się niemożliwą, występują pewne zaburzenia w metabolizmie węglowodanów (HANRIOT).

3. Rozpad węglowodanów.

W normalnych warunkach cukier w organizmie żyjącym rozkłada się dochodząc w końcu do wytworzenia H_2O i CO_2 .

Dodać należy, że do rozkładu cukru przyczynia się wydzielina trzustki oraz diastaza wytwarzana przez tkanki. Tu jesteśmy zmuszeni uciekać się jedynie do hipotezy; wszelako mamy również i fakty potwierdzające ten pogląd. I tak po spożyciu cukru oddech chorego albo wcale, albo bardzo mało zostaje przyspieszony (HANRIOT—ACHART—DESBouis—ROUILLART), co pozwala oceniać różne wyniki, osiągane przy spożywaniu cukru. LÉPINE opisał przypadek przypuszczalnej niemocy glikolitycznej krwi, a ACHARD — niemoc glikolityczną tkanek.

Jaki z powyższego można wyprowadzić wniosek?

Z pewnością zagadnienie jest bardzo złożonem i byłoby błędem odrzucać lub przyjmować tylko jedną z tych teorii, czy to nadprodukcji, czy też rozkładu. Mechanizm jest tu więcej złożony i każda z tych hipotez zawiera część prawdy.

B.—Do czego prowadzą zaburzenia metabolizmu węglowodanów?

Rozróżniamy trzy rodzaje takowych:

*Zmniejszanie współczynnika przyswajania węglowodanów,
Nadmiar cukru we krwi,
Cukromocz.*

1. Zmniejszanie współczynnika przyswajania węglowodanów.

Racja żywnościowa osobnika normalnego jest wyjątkowo obfita w węglowodany. A. GAUTIER podaje następujące cyfry, jako odpowiadające pożywieniu człowieka pracującego:

Białek	143,5
Tłuszczów	88
Węglowodanów	623.

Cyfry powyższe wyjaśniają jak wielki wpływ na organizm może mieć zmniejszenie asymilacji węglowodanów.

Zdolność zmienia się w tym stopniu, w jakim reaguje na to zjawisko dany chory; naturalnie im mniejszą jest ona, tem przypadek cukrzycy jest cięższy; następuje to z dwóch przyczyn, a mianowicie: zachowanie pełnej racji węglowodanów źle wpływa na organizm, i w obec tego zaburzenia w metabolizmie białek i tłuszczów potęgują się.

Asymilacja ta musi być rozważoną w dwojaki sposób: przyjmować należy pod uwagę współczynnik ilościowy względem ogółu przyswajanych węglowodanów i współczynnik jakościowy węglowodanów poszczególnych grup, przyjmujących w tem udział. Nie wszystkie węglowodany są przyswajane jednakowo przez każdego osobnika i dlatego też ważną jest znajomość współczynnika ilościowego w tym celu, by chory mógł spożywać węglowodany w takiej formie, która by nie wywoływała cukromoczu.

Gdy chory spożywa znaczne ilości węglowodanów w formie, w jakiej nie może ich przyswoić, to pożywienie takie wywołuje niedobór w ustroju, choć pozornie na to nie wygląda. Ustrój sam uzupełnia zapotrzebowanie na białka i tłuszcze z zapasu i w ten sposób powstaje chudnięcie i nadmiar azotu w moczu.

2. Nadmiar cukru we krwi.

Rozróżniamy we krwi cukier wolny i cukier pochodzenia białkowego.

a) Nadmiar cukru wolnego we krwi.

Podwyższenie ilości cukru we krwi spotyka się zwykle, lecz nie jest to zjawiskiem stałym. Rozpatrzmy dalej stosunek istniejący między nadmiarem cukru we krwi i cukromoczem; narazie zaś zwróćmy uwagę na cukrzycę bez nadmiaru cukru we krwi i bez cukromoczu.

Nadmiar cukru we krwi nie jest bynajmniej objawem rozpoznawczym dla cukrzycy, jest to jednak zjawisko bardzo często występujące przy tej chorobie.

Przy nadmiarze cukru we krwi przeważnie miano jego przewyższa dwa gramy, może być jednak i niższem. Znaczniejsze ilości cukru we krwi występują zwykle u osobników nie obserwujących diety i pochłaniających nadmierne ilości produktów mącznych, których przyswoić nie są w stanie. JOSLIN sądzi, że ilość wolnego cukru waha się między 2 a 4‰, LEPINE zaznaczył wypadek gdzie było 10,6‰, a BAUDOUIN — 13‰ cukru we krwi. Na 43 obserwowane przypadki znaleźliśmy — 1 raz 8 gramów, — 7 razy 4 gramy i wyżej, — 8 razy 3 gramy i wyżej, 14 razy 2 gramy, co wypadło jeszcze podzielić, mianowicie: 12 razy 1 gram i wyżej, a w jednym wypadku niżej grama.

Liczba absolutna nadmiaru cukru we krwi jest wagi drugorzędnej, lecz ważnym jest wskaźnik bezwzględny nadmiaru cukru utrzymującego się we krwi (l'indice glycémique de tolérance — BIERRY i RATHERY), gdyż jest to ostateczna bezwzględna ilość nadmiaru cukru we krwi, powyżej której on przechodzi już do moczu.

Obecność hyperglicemji przy cukrzycy jest rzeczą o wiele ważniejszą, niż zwykle stwierdzenie zaburzeń w przemianie węglowodanów.

Nie możemy przyjąć podanej przez AMBARD'a i CHABANIER'a, teorii glicemji krytycznej, niemożemy bowiem sądzić z obecności glicemji o zaburzeniach w przemianie tłuszczów i węglowodanów, ponieważ nieznany jest stosunek pomiędzy mianem glicemji i nadmiarem kwasów we krwi.

Hyperglicemja jest dla chorego rzeczą nader niebezpieczną. Tkanki mniej lub więcej przepełnione cukrem podlegają wielkim zaburzeniom w swych czynnościach normalnych, występują przytem różnice w wymianach międzykomórkowych, w wydzielinach gruczołowych i w innych funkcjach. Osobnik dotknięty silną hyperglicemją chudnie.

Obserwowaliśmy niedawno chorego w znacznym stopniu wyniszczonego, mocz którego nie dawał odczynu GERHARDT'A. Chory ten przy zwykłej cukrzycy pochłaniał znaczne ilości potraw mącznych, przyczem objawiał się silny cukromocz i nadmierne moczenie. Z chwilą ograniczenia w pożywieniu chorego ilości węglowodanów ustąpiły: cukromocz, nadmierne moczenie i chudnięcie. Dzięki temu zarządzeniu utrzymała się nie tylko poprzednia waga ciała, ale również zmniejszyła się hyperglicemja.

A więc z powyższego wnioskujemy, że cukier nieprzyswojony przez organizm jest powodem wielkich zaburzeń w ustroju i ujemnie wpływa na trawienie.

Rzeczą nader ważną dla dyabetyków przy zwykłej cukrzycy jest spożywanie potraw mącznych w ilości, jaką organizm może przyswoić, — i rzeczą ważną jest równie powstrzymywanie cukromoczu.

b) Cukier pochodzenia białkowego.

Ten rodzaj glicemji u chorych na cukrzycę był bardzo mało badany. Śledząc od lat dwóch wraz z BIERRY, GRUAT, BORDET i panną LESINA te kwestje, nie jesteśmy jeszcze w stanie podać wyników ostatecznych badań.

Ustalamy to tylko, że prace nad tego rodzaju glicemją są bardzo ważne i że ilość tego cukru, stała dla każdego osobnika zdrowego, u chorych na cukrzycę może podlegać znacznym odchyleniom. Poważny stan chorobowy i powikłania nerkowe mają niezawodne źródło w hyperglicemji białkowej.

3. Cukromocz.

Cukromocz był zawsze uważany, jako objaw swoisty cukrzycy. Mogą jednak istnieć przypadki cukrzycy bez objawów

cukromoczu. Typowym przykładem powyższego może być przewlekłe zapalenie nerek przy cukrzycy. Skutkiem nieprzenikliwości nerek cukier bądź zupełnie, bądź niedostatecznie jest wydalany i wtedy gromadzi się w ograniczonym.

W objawach cukromoczu nerki odgrywają ważną rolę. Istnieją przypadki hyperglicemji bez cukromoczu, również zdarza się cukromocz bez podnoszenia się ilości cukru we krwi. W tych razach nerki stają się dla cukru więcej niż normalnie przenikliwe. Ten stan choroby nerek nazwano cukrzycą nerkową.

Należy jeszcze wykazać, że w cukrzycy o typie florydycznym w grę wchodzi jedynie pierwiastki nerkowe. Bardzo możliwe, że czynniki wtórne przyczyniające się do zbytnej przenikliwości nerki, i w tym wypadku mielibyśmy do czynienia z mechanizmem bardzo złożonym, któryby zasługiwał na poważniejsze studia.

Zjawiska fizjologiczne są przyczyną zmian przenikliwości nerki dla glukozy. Normalnie we krwi znajduje się pewna ilość cukru (przeciętnie 1 gram), mocz jednak nie zawiera cukru zupełnie lub zawiera go w tak małych ilościach, które dają się z trudnością wykryć (GILBERT i BAUDOUIN).

Ilość glukozy, przekraczająca pewną granicę, daje objaw chorobowy cukrzycy. Granica ta bywa u dyabetyków zmienna. Zmiennością tą zajmowali się: AMBARD i CHABANIER, RATHERY i GRUAT, KNUD FABER i NORGAARD. Na podstawie naszych badań przychodzimy do wniosku, że nadmiar graniczny glukozy jest zwykle proporcjonalny do zawartości cukru w moczu, lecz proporcjonalność ta nie jest stała i zmienia się nawet u jednego i tego samego chorego.

CHABANIER i panna LEBERT uważają, że określenie stopnia cukrzycy może tylko wykazać obecność zaburzenia czysto nerkowego, zupełnie niezależnego od stanu normalnego lub nie-normalnego przemiany węglowodanów, tam gdzie zwykła obserwacja tego stopnia nie da nam niezbędnych wyjaśnień, dotyczących istoty cukrzycy; nie może tu być mowy o absolutnym wskaźniku, ani obecności, ani groźności cukrzycy.

Takiego wyniku jednak przyjąć nie możemy. Nerka bezwzględnie odgrywa ważną rolę w wydzielaniu glukozy, za-

wiele jednak innych czynników, naszem zdaniem, składa się na to, by można było to działanie wyodrębnić.

Dopóki nie będziemy wiedzieli dlaczego nerka wydziela cukier lub go nie wydziela, dlaczego istnieje ta różnica i jakie czynniki na to wpływają — dopóty nie będziemy mogli twierdzić, że zmiany w wydzielaniu się glukozy są zjawiskiem czysto nerkowem. AMBARD słusznie zauważył że „stosunek wzajemny pomiędzy ilością wydzielanej glukozy, a glicemją nie jest ściśle odpowiednim i że prócz glicemji inne jeszcze czynniki muszą na to wywierać swój wpływ“.

Wreszcie musimy zaznaczyć, że zmiany w wydzielaniu się glukozy u chorego mogą dostarczyć, jak już wykazywaliśmy z GRUAT'EM, ciekawych wskazówek prognostycznych i dla rozpoznania i rokowania, ale wyniki te nie dadzą się wtłoczyć w tak ciasne ramy, by można je określić „czynnikiem wyłącznie nerkowym“.

Proponujemy gwoli większej jasności, stosunek pomiędzy ilością cukru we krwi, a cukromoczem, nazwać wskaźnikiem bezwzględny cukromocz (*l'indice glycosurique de tolerance*), (cukier wolny i cukier pochodzenia białkowego), innemi słowy powiedziawszy, ilość cukru we krwi odpowiada stanowi granicznemu, przed dojściem do którego cukier nie pokazuje się w moczu.

Naogół w razie istnienia wysokiego wskaźnika, przy rokowaniu należy być ostrożnym.

II. Zaburzenia zależne od przemiany białek i tłuszczów

Zapoznanie się z zaburzeniami tego rodzaju jest niezmierzenie ważne; występują one często w przypadkach ciężkiej cukrzycy wyniszczającej organizm, ale spotyka się je także przy cukrzycy zwykłej. Stąd też zaburzenia te nie mogą być uważane, jako charakterystyczne dla cukrzycy ciężkiej. W przypadkach cukrzycy zwykłej, zaburzenia te mogą wynikać z dwóch przyczyn: albo pokarm osobnika nie odpowiada współczynnikiowi przyswajania węglowodanów, albo też współczynnik ten jest tak niski, że niezbędne minimum nie może być dostarczone.

Łatwo zrozumieć, że w każdym z tych przypadków inne trzeba wyprowadzić wnioski.

Zaburzenia dotyczące przemiany białka i tłuszczów są jeszcze bardzo mało opracowane. O ich obecności możemy sądzić na podstawie całego szeregu objawów, które mają zresztą bardzo rozmaite znaczenie kliniczne. Możemy tu rozróżniać: przedewszystkiem *wpływ pożywienia, zawierającego nadmiar pokarmów mięsnych lub tłuszczowych*, na współczynnik przyswajania węglowodanów, następnie zaś *objawy*, które wpływają z głębokich zaburzeń w przemianie białka i tłuszczu. Do tych objawów zaliczamy: *azoturję* z rozmaitemi rodzajami wydzielanych substancji azotowych (amoniak, kwasy aminowe, kreatyna, współczynnik kwasowości nadmiernej).

Azotemia.

Lipemja.

Kwasowość nadmierna.

Nad *objawami wynikającymi z nadmiernego pożywienia mięsnego i tłuszczowego* nie będziemy zatrzymywać się.

Jest rzeczą zupełnie pewną, że pożywienie, zawierające nadmiar mięsa może obniżyć współczynnik przyswajania węglowodanów. Już BOUCHARDAT zwracał uwagę na niebezpieczeństwo zbyt obfitego mięsnego pożywienia dla djabetyków. LINOSSIER i LEMOINE, RATHERY i LIÉNARD wykazali, że pożywienie zawierające nadmiar azotu może obniżyć współczynnik przyswajania węglowodanów i że ma tu znaczenie jakość spożywanych białek; a więc np. mięso zdaje się być bardziej szkodliwe niż białko roślinne. FALTA i GIGON kładli również nacisk na szkodliwość mięsa w przypadkach lekkiej cukrzycy. Wpływ tłuszczów jest tutaj mniej wyraźny, jest jednak rzeczą pewną, że w każdej racji żywnościowej musi być zachowany pewien stosunek wzajemnej ilości składników. DESGREZ i BERRY dowiedli ważność zachowania tej proporcjonalności u osobników zdrowych. Zgadząc się z wymienionymi autorami doszliśmy do wniosków, które miały wpływ na dokończenie naszych obserwacji dotyczących chorych na cukrzycę. Twierdzenie MAIGNON, że tłuszcze wpływają na zaoszczędzenie azotu, nie trafia nam do przekonania. W cukrzycy wyniszczającej wpływ mięsa i tłuszczów można wytłumaczyć specjalnym mechanizmem, który omówimy bliżej w rozdziale o kwasowości nadmiernej.

Przypomnijmy sobie, że cukier owsiany oraz mączka działają przeważnie wstrzymująco na mięso, jak to wykazał L. BLUM. Ten sam mechanizm wchodzi w grę przy kuracji z suchych warzyw MARCEL'A LABBÉ. W tymże celu również doradzano pożywienie, zawierające mało tłuszczu.

Duże znaczenie ma *azoturja rzeczywista*, nie należy jednak mieszać ją z azoturją wtórną, tak częstą u djabetyków, której przyczyną jest spożywanie zbyt wielkich ilości mięsa (BOUCHARDAT). Należy tu zwracać uwagę na wydzielanie się kwasu moczowego oraz całkowitego azotu.

Iloraz $\frac{D}{N} = \frac{\text{glukoza}}{\text{azot całkowity}}$ mógłby mieć pewną wartość, gdyby nie był narażony na znaczne błędy techniczne oraz pomyłki w określaniu jego wielkości. Osobnik obserwowany musi zachowywać dietę, składającą się wyłącznie z tłuszczu i protein przynajmniej w ciągu 7 dni (JANNEY). W tych warunkach prognostyk będzie tym groźniejszy, im bardziej iloraz będzie się zbliżał do cyfry 3,65 (JOSLIN), wyrażającej wielkość maksymalną glukozy, jaka może się wytworzyć z każdego grama azotu białkowego. Jeżeli cyfra ta jest wyższą od 3,65 wtedy sądzimy, że cukier tworzy się na koszt tłuszczów.

Niestety co do tej cyfry 3,65 nie ma zupełnej zgodności. Z obliczeń FALTA wynika cyfra 5, A. GIGON podaje jeszcze wyższą cyfrę, w praktyce zatem trudno z cyfry $\frac{D}{N}$ wyciągnąć jakieś wnioski pewne.

Amoniuuria jest częstym cierpieniem i oznacza często stan kwasowości, chociaż nie może być traktowaną, jako objaw stałe jej towarzyszący. To samo można powiedzieć o współczynniku MAILLARD'A niedostatecznego wytwarzania się mocznika i o współczynniku kwasowości LANGENBERG'A.

Badania nad kwasami aminowymi tak zalecane przez M. LABBÉ i BITH'A wykazują w ciężkich przypadkach cykrzycy nadmierną kwasowość aminową bardzo zaznaczoną. Niestety nie znamy dziś jeszcze sposobu dawkowania ilości ogólniej kwasów aminowych.

W przypadkach ciężkiej cykrzycy, występuje w znacznych ilościach kreatynina i kreatyna, jak to wykazaliśmy wspólnie z DEFFINS'EM i BINET'EM. Ciekawe wyniki może dać miareczkowanie moczu, pomimo wszystkich trudności, jakie się tu spotyka.

Nad *azotem* przy djabecie pracował RICHARD OHLER i REGINALD FITZ. Autor również wraz z GRUAT'EM przeprowadził studia systematyczne nad pewną ilością chorych. Doszliśmy do wniosku, że zwiększenie azotu w moczu i zwiększenie t. zw. resztki azotowej nie jest tak bardzo zależne od samej cukrzycy i główną tego przyczyną jest niedomoga czynnościowa nerki. W tym właśnie kierunku prowadzone poszukiwania zdają się rokować najciekawsze wyniki.

Lipemję spotykamy często u chorych na cukrzycę. KLEMPERER i FISCHER określają wysokość jej miana równą 180 pro mille, NEISSER i DERLIN 197 pro mille, FRUGONI 270 pro mille, ARNAUDET podaje 90, JAVAL 108, JOSLIN 94 pro mille. FRUGONI przychodzi do wniosku, że jeżeli lipemja dochodzi do 50‰, to wtedy można mówić o cukrzycy. Surowica przyjmuje wtedy bardzo swoisty wygląd mleczuopalizujący i zdaje się, że objaw ten występuje szczególnie wyraźnie w ciężkich przypadkach. Badano w jakim stosunku znajdują się różne lipoidy we krwi. FISCHER skonstatował zwiększenie się ilości cholesteryny, toż samo potwierdzili KLEMPERER i UMBER.

GRIGAUT znalazł tylko wyjątkowo nadmiar cholesteryny we krwi. JOSLIN dochodzi do wniosku, że zwiększenie ilości cholesteryny idzie w parze ze zwiększeniem ilości wszystkich lipoidów; na podstawie ilości cholesteryny możemy wnioskować zupełnie dobrze o mianie lipoidemji ogólnej; w przypadkach ciężkich jednakże jej ilość jest stosunkowo wyższa. Ilość lecytyny często się powiększa, ale powiększenie to nie jest stałe i nie może być brane jako wskaźnik dokładny lipoidemji.

Kwasowość nadmierna jest najważniejszym i najbardziej typowym objawem ciężkich zaburzeń w przemianie białek i tłuszczów. Nie mamy zamiaru zatrzymywać się nad sprawą fizjologii patologicznej kwasowości. Przypominamy tylko, że związki acetonowe są szczeblem pośrednim przy rozpadzie kwasów tłuszczowych. Te ostatnie pochodzą poczęści z tłuszczów, poczęści zaś z ciał białkowych. Nie wszystkie kwasy aminowe tworzą związki acetonowe; tworzą leucynę, izoleucynę, tyrozynę, fenylalaninę. Nie wszystkie również kwasy tłuszczowe ketogeniczne tworzą związki ketonowe; ciałami ketogenicznymi są tylko kwasy tłuszczowe nasycone, których

atomowość jest równą C 4, albo wyższą i zawiera liczbę parzystą atomów C.

Doświadczenie było robione tylko z kwasami nasyconymi, do kwasu kapronowego włącznie. Kwasy tłuszczowe nienasycone, mające liczbę parzystą atomów C, dają ciała acetonowe; kwasy o łańcuchach bocznych albo rozszczepionych dają w pewnych warunkach ketony.

Bardzo ciekawe szczegóły, dotyczące rozkładu kwasów tłuszczowych w organizmie zwierzęcym, znajdują się w pamiętnikach P. WORINGER'A (Bull. Soc. Chimie biologique, IX 1921).

Można przypuścić, że powstawanie acetonów jest zjawiskiem fizjologicznym (LAMBLING). Rozkład tych ciał, przy cukrzycy dalej nie postępuje z powodu ciągłych głębokich zaburzeń w przemianie węglowodanów. Obecność acetonów nie zdaje się sama przez się powodować śpiączki. Nie obniżając wartości działania toksycznego tych ciał na organizm należy się zastanawiać, czy stwierdzenie obecności tych ciał nie jest dla lekarza wskaźnikiem głębokich zaburzeń przemiany.

Przypominamy, że jedynym sposobem klinicznego stwierdzenia stanu kwasowości jest określenie miareczkowe ogólnej ilości związków acetonowych: acetonu i kwasu octoilo-octowego, jak również kwasu oksymasłowego. Wykazaliśmy razem z DESGREZ i BIERRY, że wydzielanie się tych ciał nie zawsze występuje równolegle i poprzestawanie na oznaczaniu tylko ilości acetonu i kwasu octoilo-octowego pomija ujawnienie bardzo ważnego związku wytwarzającego ketony, jakim jest kwas oksymasłowy, który może być wydzielany w znacznych ilościach pomimo nieznacznego występowania w moczu tych dwóch pierwszych ciał. Wynika stąd, że odczyn GERHARDT'A albo LUGOL-DENIGÉS'A, ujawniając tylko obecność kwasu octoilo-octowego, zupełnie jest niewystarczający dla wykrycia istotnego stanu nadmiernej kwasowości. Miareczkowanie ogólnej ilości tych związków acetonowych wymaga niestety ogromnej skrupulatności, a znaczna ilość zalecanych metod musi być uważana wadliwą. (Metoda VAN SLYKE i t. d.) Wykazaliśmy z BORDET'EM oraz w rozprawie naszego ucznia FONTAINE'A, że oznaczenie prężności pęcherzykowej CO₂, podług metody FRÉDÉRICIA, używanej przez JOSLIN'A, może dostarczyć bardzo ciekawych danych klinicznych dotyczących stopnia

kwasowości nadmiernej. Oczywiście należałoby określać systematycznie, jak to proponuje JOSLIN, ilość CO_2 oraz acetonu wszystkich djabetyków, ale to są metody zbyt trudne do stosowania w praktyce codziennej.

Z tego pobieżnego szkicu dotyczącego fizjologii patologicznej cukrzycy widzimy, że zaburzenia przemiany są zawsze złożone: te zaburzenia nie dotyczą wyłącznie przemiany węglowodanów, lecz również białek i tłuszczów. Istnieje ścisła zależność wzajemna pomiędzy częściami składowymi pożywienia, i ten punkt widzenia musi być uwzględniony zawsze, ilekroć zastanawiamy się nad djetetyką cukrzycy.

Djetetyka cukrzycy.

Klinicznie cukrzyca występuje w dwóch postaciach: *cukrzyca zwykła i cukrzyca wyniszczająca* i djetetyka obu tych postaci musi być rozważaną oddzielnie.

I. Djetetyka cukrzycy zwykłej.

Współczynnik przyswajania węglowodanów u osobnika zaatakowanego tą formą cukrzycy jest niższy, niż współczynnik człowieka normalnego; jednak zmniejszając ilość węglowodanów, można u takiego chorego powstrzymać cukromocz.

Jeżeli takiego osobnika pozostawimy na strawie zupełnie pozbawionej węglowodanów, to cukier z jego moczu zniknie; następnie wprowadzając zwiększające się stopniowo określone ilości węglowodanów do jego pokarmu, oznaczamy dla niego w ten sposób współczynnik przyswajania węglowodanów. Istnieje nie tylko ilościowy, ale i jakościowy współczynnik dla każdego chorego; nie wszystkie bowiem pokarmy, zawierające tę samą ilość wagową węglowodanów są przyswajane w jednakowym stopniu. Takiemu choremu należy podawać jaknajwiększą ilość mączki, jaką tylko może przyswoić.

Trzeba żeby chory pozostał aglikozurycznym, ponieważ spożywanie nadmiernej ilości węglowodanów, które powodują występowanie cukromoczu, stopniowo pogarsza jego stan ogólny, obniża współczynnik przyswajania węglowodanów i wywołuje w jego organizmie szereg bardzo złożonych zaburzeń, powstających na tle nadmiaru cukru w cieczach organizmu oraz w moczu.

Błędem byłoby zwracać uwagę tylko na zmniejszenie ilości węglowodanów w pożywieniu. Pamiętając o znaczeniu zależności poszczególnych składników pożywienia, o czym wspominaliśmy wyżej, lekarz musi baczyć również na inne składniki pokarmów.

U osobnika normalnego istnieje pewne minimum dla każdego z tych składników pożywienia; składniki te są zależne jedno od drugich; łatwo więc zrozumieć, że w przypadku zaburzenia w przemianie jednego z tych składników muszą nastąpić zmiany tego minimum dla składników pozostałych — białek i tłuszczów.

O ile obniżenie współczynnika przyswajania węglowodanów nie jest zbyt wielkie i organizm będzie w stanie przyjmować swoje minimum węglowodanów, to dietę dla takiego chorego ustalić łatwo. Tak się sprawa przedstawia w przypadkach cukrzycy zwykłej. Trzeba się tu liczyć z dwoma warunkami.

Po pierwsze, osobnik nie powinien otrzymywać zbyt wielkiej ilości białek albo tłuszczów; niezbędną równowagę pomiędzy składnikami pożywienia zostałaby zachwiana (DESGREZ i BIERRY), a wtedy organizm wymagałby większej ilości węglowodanów, niżby mógł przyswoić normalnie. Innymi słowami, pożywienie zawierające nadmierną ilość białek albo tłuszczu, może obniżyć współczynnik przyswajania węglowodanów.

Tym właśnie tłumaczy się fakt, że zwykłe spożycie mięsa może wywołać cukromocz (LINOSSIER i LEMOINE — RATHERY i LIÉNARD).

Po drugie w pożywieniu musi być zawsze przestrzegana obecność minimum soli mineralnych i witaminów. Tem właśnie dadzą się wytłumaczyć dobre wyniki osiągnięte przez spożywanie niektórych tłuszczów i świeżych jarzyn, które polecał BOUCHARDAT jeszcze przed tem, nim wiadano cokolwiek o istnieniu i znaczeniu witaminów.

II. Cukrzyca wyniszczająca.

W takich przypadkach zagadnienie dietetyczne jest o wiele bardziej złożone.

Osobnik może spożywać tylko małe ilości węglowodanów, w przeciwnym bowiem razie zjawia się cukromocz; jeżeli zaś

niezbędne minimum węglowodanów nie jest dostarczone, wtedy powstają głębokie zaburzenia w ogólnej przemianie materji, które prowadzą zwykle do kwasowości nadmiernej.

Nadmiar kwasowości może być sam przez się powodem zaburzeń, jednak związki acetonowe nie są tak dalece trujące, aby wywołać śpiączkę; szczególnie więc ważnem jest zapobieganie poważnym zaburzeniom przemiany, jednym z objawów której jest zakwaszenie organizmu.

Próbowano tu stosować kilka sposobów djetetycznych: kurację głodową, kurację mączną bezmięsną, kurację beztłuszczową. Innemi słowy doradzano:

bądź wstrzymanie się zupełne od wszelkiego pożywienia,

bądź usunięcie z pożywienia białek lub tłuszczów, zależnie od tego, której z tych substancji przypisywano wywołanie zaburzeń.

Kuracja głodowa, zalecana przez GUELPA, a wznowiona przez lekarzy amerykańskich pod nazwą kuracji ALLEN'A, ma bardzo gorących zwolenników (JOSLIN). Wykazaliśmy już, że nie zawsze jest ona zupełnie nieszkodliwą. Obserwowaliśmy z DESGREZ i BIERRY wydzielanie się związków acetonowych podczas tej kuracji i wykazaliśmy, że głód sprzyja przyswajaniu związków ketonowych i ketonogennych u chorych na cukrzycę, wykazujących kwasowość nadmierną, i że stopień tego przyswajania, zależny od pewnych zmian zarodzi, daje nam możność postawienia nieco dokładniej prognozy. Nie stwierdziliśmy jednak *nigdy polepszenia trwałego*. M. LABBÉ obserwując skutki kuracji głodowej u djabetyków dotkniętych zatruciem kwasowem, poleca ją tylko jako środek przejściowy w przypadkach ostrych.

Kuracja skrobiowa obejmuje kurację owsianą NORDIN'A, kurację mączną BLUM'A, stosowanie jarzyn suszonych M. LABBÉ, kurację mleczną MUREL'A, kurację jednodniową jarzynową NOORDEN'A. Zasadą wszystkich tych kuracji jak wykazał BLUM jest powstrzymanie się od mięsa.

Stosowanie zmniejszonych ilości tłuszczu (UHLMANN) polega na podawaniu strawy bezmięsnej z bardzo małą ilością tłuszczu; UHLMANN kładzie nacisk na konieczność zupełnego usunięcia żelatyny i alkoholu.

We wszystkich tych zarządzeniach myślą przewodnią jes

pozbawienie pożywienia tych składników, z których powstają związki ketonowe; podaje się wciąż pożywienie obfitujące w skrobię, usuwa się zaś tłuszcze i białka.

Te zarządzenia djetetyczne można stosować dorywczo i w ciągu krótkiego czasu; stosowanie ich bywa szczególnie skuteczne w ciągu leczenia przypadków ciężkich, ale nie może być uważane za podstawę racjonalnego i ciągłego odżywiania chorych.

Widzieliśmy, że dla osobnika zdrowego niezbędne są wszystkie rodzaje pożywienia; ztąd też nie byłoby słusznem pozbawiać chorego na cukrzycę tego, co osobnikowi zdrowemu jest koniecznie potrzebne. Usuwając te składniki pożywienia, zwiększalibyśmy jeszcze bardziej zaburzenia przemiany węglowodanowej, ponieważ przemiany wszystkich rodzajów pożywienia są zależne jedne od drugich.

Zadanie więc polega na tem, aby ustalić dla każdego chorego djetę swoistą, w której ilości węglowodanów, białek i tłuszczów byłyby odpowiednio zrównoważone. Stosując do chorych na cukrzycę tak cenne wskazówki DESGREZ i BIERRY, zalecaliśmy taką djetę zrównoważoną, i osiągnięte wyniki zadowolniły nas w zupełności. Bezsprzecznie są tu konieczne badania precyzyjne znużone i długie, które należy prowadzić dla każdego poszczególnego chorego oddzielnie, opierając się nadzwyczaj na ścisłych rozbiórach moczu i wyboru pożywienia, którego wagę należy określać z wielką dokładnością.

Nie wchodząc w zbytne szczegóły powiemy, że w przypadkach cukrzycy wyniszczającej zupełne lub częściowe pozbawienie pożywienia pomimo użyteczności jego w pewnych wypadkach nie może być stosowane stale; w przeciwnym razie może ono wywołać objawy groźnego wyniszczenia. Nie jest rozwiązaniem kwestji wykluczenie białka lub tłuszczu z tej racji, że one wytwarzają związki acetonowe. Wyniki doświadczenia są dowodem nieskuteczności podobnego żywienia; dodajmy jeszcze, że w ten sposób pozbawia się organizm potrzebnych ilości witamin. Odwrotnie, niezbędnem jest ustalenie takiej diety, przy której równowazyłyby się wszystkie składniki niezbędne dla życia organizmu (DESGREZ, BIERRY, RATHERY).

F. RATHERY, prof. nadzw.,
Lekarz szpitala Tenon.

PROPIDON

Buljonowa szczepionka mieszana
Prof. DELBET'A.

Wskazania: Zakażenia ropotwórcze, Stany zapalne, Róża, Zakażenia gronkowcowe-gorączkowe, Zapalenia szpiku kostnego i t. p.

Pudełko zawiera 3 amp. po 4 cm.³

NEO-DMESTA

Atoksyczna szczepionka lecznicza

przeciwgronkowcowa

utrwalona fluorkiem

Leczenie zakażeń pochodzenia gronkowcowego:
Wrzody, Karbunkuły, Ropnie, Zapalenia skóry i t. p.

Stosowana w postaci zastrzyków domięśniowych
lub podskórnych.

Pudełko zawiera 6 ampułek po 1 cm.³

PRZEMYSŁOWO HANDLOWE ZAKŁADY CHEMICZNE

Ludwik Spiess i Syn, Sp. Akc. — Warszawa.

II

Odruch oczno-sercowy.***Odczyn pierwiastkowy skurczu nerwu błędnego.***

Jeżeli odruch oczno-sercowy, opisany poraz pierwszy przez ASCHNER'A (z Wiednia) i DAGNINI'EGO (z Bolonji) jest dodatnim, to stanowi bardzo dokładne kryterium nadmiernej pobudliwości nerwu błędnego i równocześnie jest próbą odczynu fizjopatologicznego pierwiastkowego, który ma wielkie znaczenie teoretyczne.

Zjawisko to było pierwotnie zbadane przez MILASLOVITCH'A, HESS-GROSMANN'A, LOEPER'A i MOUGEOT'A, SAINTON'A, GUILLAUME'A i wielu innych.

Doświadczenie polega na tem. Osobnika badanego kładzie się swobodnie, uprzedza się o ważności, a zarazem i nieszkodliwości próby. Następnie liczy się tętno do chwili jego ustalenia; na gałki oczne wywiera się ucisk powolny i metodyczny, poczem tętno liczy się ponownie.

W razie wyniku dodatniego, zjawisko polega głównie na bardziej lub mniej znacznem zwolnieniu tętna. U człowieka normalnego daje się stwierdzić zwolnienie tętna na 6 do 8 uderzeń na minutę i obniżenie ciśnienia tętniczego w $\frac{3}{5}$ przypadków.

Najczęściej przy odczynie dodatnim daje się stwierdzić zwolnienie przeciętnie na 10 pulsacji na minutę. Wyjątkowo silny odczyn dodatni może się wyrażać przez znaczne zwolnienie bicia serca, przez skurcze dodatkowe, a czasem przez zatrzymanie synkopalne serca, które trwało podczas kilku takich obserwacji po 10 sekund, a nawet dłużej.

Dalej zapoznamy się z prawdopodobnem znaczeniem tego odczynu; narazie zaznaczymy tylko, że jest on uważany jako objaw charakterystyczny dla nadmiernej pobudliwości nerwu błędnego, czyli wago-tonji.

Odczyn może być odwrotnym, ujemnym. U sympatykotoników występuje bardziej lub mniej zaznaczone przyśpieszenie czynności serca, które może osiągnąć 1/3 początkowej ilości uderzeń. W tym przypadku trzeba starannie unikać wpływu możliwych wzruszeń.

Odczyn może nie wystąpić zupełnie, jeżeli ucisk na gałkę oczną pozostanie bez widocznego wpływu na szybkość tętna, oraz na ciśnienie tętnicze.

Wszyscy autorzy zupełnie zgodnie uważają, że drogi odruchu oczno-sercowego zdają się być następujące:

1. Drogi bodźców *czuciowych*:

Nerw trójdzielny, którego gałąź oczna warunkuje czuciowość gałki ocznej i jej przydatków.

2. *Drogi bodźców ruchowych*:

Nerw błędny u ludzi normalnych i u wagotoników.

Nerw współczulny u sympatykotoników.

* * *

O ile ten odruch, ta próba fizjopatologiczna występuje wyraźnie — co zresztą zdarza się niezbyt często — wtedy wartość jego i praktyczna i teoretyczna jest bardzo znaczną.

Odruch dodatni ma w dyagnostyce wagotonji wartość prawie patogonomoniczną.

Brak odruchu, lub odruch ujemny — ma wartość rozpoznawczą znacznie mniejszą z powodów, jakie wyjaśnimy później.

Stale wybitnie odwrotny odruch może być uważany za oznakę sympatykotonji; nie należy jednak zapominać, że w doświadczeniach nad odruchem oczno-sercowym, wzruszenie i ból są często przyczyną błędów.

* * *

Ponieważ wartość teoretyczna tego odruchu jest duża, wypada nam przeto zatrzymać się nieco nad sprawą jego znaczenia fizjopatologicznego i na częstem zakłócaniu czy też zmienności jego.

1. Odruch ten jest tylko jednym z poszczególnych przypadków zjawiska znacznie ogólniejszego, które sformułować

można w ten sposób: *każdej podniecie obwodowej odpowiada odruch układu nerwowego wegetacyjnego.*

W rzeczywistości jednak — i w praktyce — *najłatwiej* da ją się stwierdzić klinicznie odpowiedzi układu wegetacyjnego na *podniety w strefie rozgałęzienia nerwu trójdzielnego*; to też poprzestaliśmy na wykorzystaniu tej okolicy, która dostarcza moc faktów — i wykazuje, że drogi czuciowe nerwu trójdzielnego, w całej swej rozciągłości mogą być źródłem podobnych odruchów.

Naprzykład podrażnienie śluzówki nosowej prowadzi do powstawania klasycznych objawów płucno-sercowych, powstających niezależnie od rodzaju podniety — chemicznej lub niechemicznej, np. kurzu, pyłu kwiatowego, chloroformu, dymu tytońowego i t. p. Już EPPINGER i HESS (1910) przy omawianiu wagotonji, mówili o odruchach kichania, kaszlowych i dychawicznych: kaszel, kichanie, dychawicę sienną znamy przecie doskonale. GUILLAUME przytacza klasyczne doświadczenia MAX'A VERVOORN'A, polegające na zatrzymaniu bicia serca królika przez podrażnienie chloroformem błony śluzowej nosa. Na tych odruchach płucno-sercowych pochodzących od śluzówki nosa BONNIER stworzył całą teorię fizjopatologiczną i zalecił specjalne leczenie polegające na przyżeganiu pewnych punktów tej śluzówki.

Podobne fakty pochodzenia zębowego są nadzwyczajnie liczne, one mogą powstawać na poziomie szczęki górnej i dolnej. Najciekawsze są zaburzenia sercowe, spowodowane przez objawy nieżytowe, w szczególności rozwijające się na tle próchnicy zęba i znikające zupełnie po usunięciu danego zęba.

Gdybyśmy doszukiwali się podobnych objawów na innych czułych odcinkach (odruchy brzuszne i splotu słonecznego i t. p.), to łatwo przedłużylibyśmy ich szereg; wystarczy jeżeli przypomnimy sobie zwykłe zjawisko, że każdy rodzaj cierpień, każde „wrażenie czuciowe“ rozciąga się również na serce; w praktyce jednak poszukiwania kliniczne ograniczają się przeważnie do strefy nerwu trójdzielnego, a to dlatego, że ta strefa jest łatwo dostępną bezpośrednio i że wrażliwość zakończeń tego nerwu jest o wiele wyższą.

2. *Drogami osiowymi są najprawdopodobniej nerwy opuszko-rdzeniowe; drogami doprowadzającymi — nerwy błędny i współ-*

czulny; w ten sposób, zależnie od każdego osobika pojedynczego i jego wrodzonej lub nabytej skłonności do silniejszej pobudliwości jednego z tych nerwów -- błędnego lub współczulnego -- uszkodzenia jakiegobądź odcinka będą działać na daną drogę odruchową, i system odnośny odpowie na ten bodziec właściwym odruchem.

Odruchy sercowe, w szczególności zaś działanie na rytm serca: przyspieszenie bicia serca (u sympatykotoników), lub zwolnienie (u wagotoników), jest klinicznie łatwiejszem do wytropienia, a przedewszystkiem do wymierzenia; jednakże dokładniejszy rozbiór zjawisk pozwoliłby nam prawdopodobnie wykryć dużo innych podobnych odruchów.

Odruchy oddechowe są najważniejsze. Zwolnienie oddechu towarzyszy zwolnieniu serca u wagotoników; przyspieszenie towarzyszy przyspieszeniu bicia serca u sympatykotoników.

Odczynny naczynio-ruchowy i *odruby prężności* są wprawdzie niedostatecznie jeszcze wyjaśnione, ale są oczywiste.

Wspomniemy jeszcze o kilku odruchach, nie zatrzymując się nad nimi:

Odruch oczno-piloruchowy (SIKARD).

Odruch oczno-ruchowy (ACHARD).

Odruch oczno-poliuryczny, cukromoczowy, białkomoczowy (LESIEUR, VERNET i PETZETAKIS).

Wymieniamy je, aby wykazać możliwą różnorodność odpowiedzi nerwów błędnego i współczulnego.

Co zaś dotyczy się kliniki, to tylko badanie odruchów sercowo-płucnych daje rzeczywiste korzyści.

3. *Podrażnienia wywierane na samą drogę nerwu błędnego i współczulnego* mogą wywołać te same zjawiska.

Nie będziemy tu przypominać badań fizjologicznych i klinicznych, przeprowadzanych głównie przez F.R. FRANK'A i porzestaniemy tylko na podaniu kilku ciekawych badań klinicznych, opartych na tem zjawisku.

Opisano wiele przypadków zwalniania bicia serca, przedstawiania bicia, a nawet omdlenia na skutek ucisku na nerw błędny w okolicy szyi (²).

Ta własność powtrzymująca oddawna już była stosowana empirycznie u Szwedów. Na niej polega kilka chwytów jiu-jitsu.

Nerw błędny jest dostępny na szyi w dołku międzyszyjno-jarzmowym przedmostkowo-sutkowym. Przy głowie wysuniętej nieco naprzód, końcem palca odszukujemy nerw błędny w tym dołku, o ile można na zewnątrz od tętnicy, i wywieramy na niego dość silne ciśnienie lub go masujemy; w ten sposób wykonywa się prawdziwy masaż nerwu błędnego. W praktyce taki masaż jest stosowany w przypadkach przyspieszenia bicia serca, aby osiągnąć zwolnienie jego; przy dyspepsji, niestrawności wskutek niedomogi gruczołów trawiennych, w celu wzmożenia wydzieliny żołądkowo-jelitowej u chorych na wątrobę, aby spowodować działalność jej nadmierną, również przy niedomogach oddechowych.

Najnowsze badania fizyologiczne potwierdzają w zupełności te wskazówki empiryczne. „Cały przewód pokarmowy od przełyku, aż do odbytu jest unerwiony przez nerw błędny czuciowo-ruchowy; wyjątek stanowi tylko odźwiernik, którego unerwiają gałązki grzbietowo-lędźwiowe nerwu współczulnego. To jest ten sam nerw, który daje unerwienie czuciowo-ruchowe gruczołów systemu pokarmowego i gruczołów dodatkowych: wątrobie i trzustce. Nerw błędny jest czynnikiem czuciowo-ruchowym wszystkich włókien organicznych w aparacie oddechowym. Wreszcie, gałązki jego, wychodząc ze zwoju węzłowego WRISBERG'A, działają wstrzymująco na skurcze sercowe“ (P. MATHIEU) (3).

Siła oddechu wywołanego tym masażem, tak samo jak siła odruchu oczno-sercowego, jest u każdego różna.

U osobników normalnych albo odznaczających się zwiększoną pobudliwością nerwu współczulnego działa on uśmierzająco na serce i oddech, pobudzająco na czynności trawienne; wogóle zaś zwalcza skutecznie objawy sympatykotonji.

U wago-toników przeciwnie, działanie to będzie naogół pogorszającym, zwolnienie bicia serca jeszcze się powiększa, napięcie nerwowo-naczyniowe zostaje obniżonem, przeczulica trawienna zwiększa się. Słusznie też Szwedzi wykazali doświadczalnie trzy groźące w tym przypadku niebezpieczeństwa: omdlenie, kaszel i wymioty. Wago-tonja jest stanowczem przeciwwskazaniem masażu nerwu błędnego.

W swojej dja-gnostyce leczniczej ABRAMS ogłosił jeszcze inne ciekawe zastosowanie kliniczne. Osobnika kładzie się

na plecy i na czole umieszcza mu się przedmiot dość ciężki, np. poduszkę z piaskiem. Jeżeli teraz osobnik ten będzie podnosił głowę, to możemy stwierdzić u niego znaczne zwolnienie tętna oraz silne zagłuszenie tonów serca. Według ABRAMS'A i DONDER'S'A fakt ten da się wytłómaczyć w ten sposób: skurcz gwałtowny mięśni szyi powstający przy podnoszeniu głowy wywołuje ucisk na nerw błędny, co znowuż powoduje zwolnienie bicia serca.

4) Wreszcie pozostaje nam jeszcze *tak niepokojąca kwestja możliwej niestałości tych odruchów*, ich odpowiedzi często sprzecznych, na pierwszy rzut oka zwodniczych; sprawa, która zniechęciła już wielu badaczy.

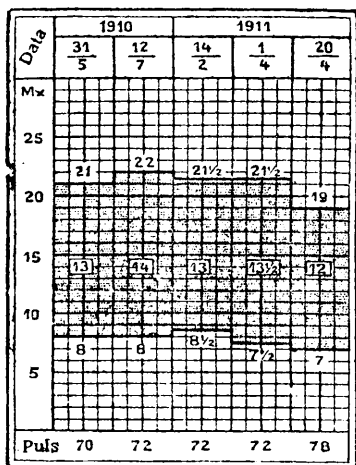
Oczywistem jest, że jakkolwiek u niektórych osobników odruchy te przebiegają w sposób prawie zupełnie stały, bądź zupełnie dodatni (wagotonicy, osoby o zwolnionem biciu serca), bądź odwrotnie, wybitnie ujemny (sympatykotonicy, osoby o przyspieszonym biciu serca)—to jednak przeważna ilość tych badań daje wyniki normalne, wątpliwe, lub dwuznaczne. Największe zamieszanie sprawia badaczom znaczna niestałość tych odczynów u wielu osobników, zwłaszcza zaś u takich, u których spodziewano się *a priori* najlepszych wyników: wyniki bywały u tych samych osobników dodatnie, to znów ujemne lub żadne po przerwie parodniowej, a niekiedy nawet w ciągu tego samego dnia. Takie wyniki prowadzą wielu badaczy do wniosku, że badania te nie mają żadnej wartości praktycznej.

Stajemy tu znowuż przed sprawą dogmatyczną doniosłości ogólnej, pierwszorzędą o znaczeniu tłumaczenia zjawisk fizyopatologicznych, w szczególności zaś klinicznych. Dla tego też musimy się cokolwiek nad tem zatrzymać.

Wszystkie zjawiska życiowe ulegają pewnym wahaniom; najczęściej wahania te odbywają się, tak jak odchylenia wahadła zegara, dokoła jakiejś średniej wielkości. Czynniki najcharakterystyczniejszymi są tu: częstość tętna, ciepłota ciała, ilość moczu i lepkość krwi.

Odruchy stałe i odruchy zawodne.

Jeżeli przeprowadzimy długi szereg badań (*) i zbierzemy dużo spostrzeżeń, to zauważymy że wszystkich badanych moż-

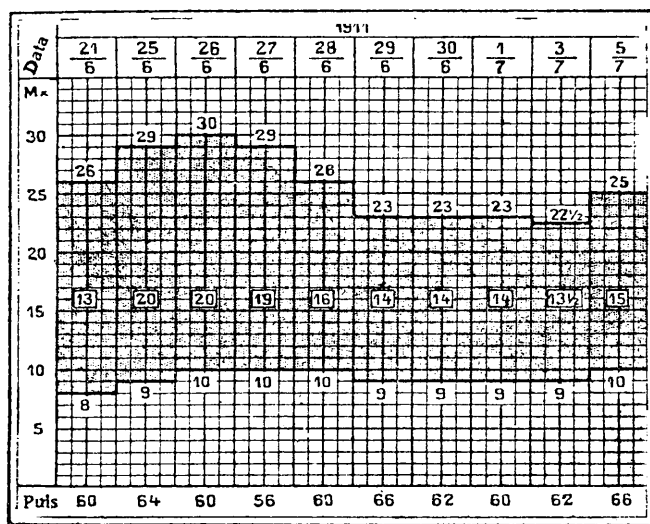


Rys. 1. Osobnik sfigmostatyczny. (Niedostateczność tętnicy głównej).

na podzielić *grosso modo* na dwie kategorie: tych u których napięcie skurczów serca jest względnie stałe, oraz odwrotnie, takich, u których napięcie jest bardzo niestałe i zmienia się często w proporcjach bardzo znacznych pod wpływem czynników najrozmaitszych.

Pierwszych nazywamy *sfigmostatami*, ażeby wyrazić stałość ich napięcia tętniczego, osobników zaś drugiej kategorii *sfigmolabilami*, chcąc przez to oznaczyć zmienność tegoż napięcia.

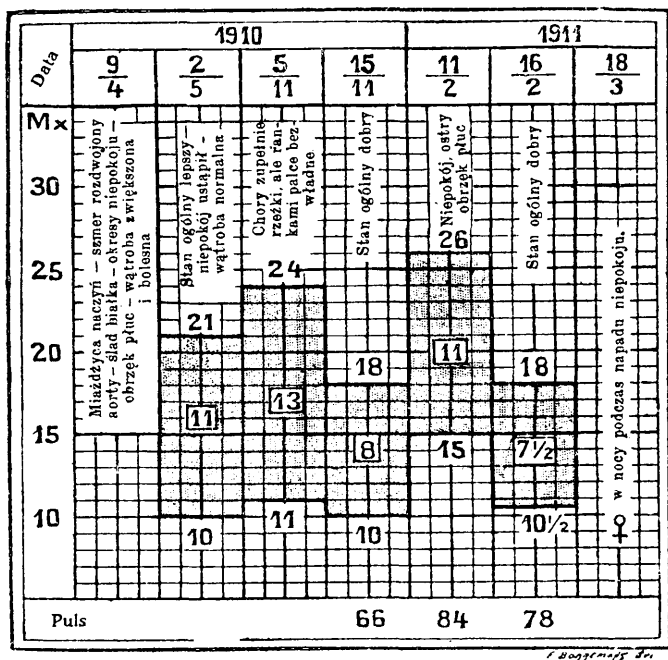
Sfigmostaci mogą być albo zupełnie normalni, albo mogą mieć wady krwiobiegu; cechuje jednak stan ich krwiobiegu sta-



Rys. 2. Osobnik sfigmostatyczny. (Miażdżyca, moczówka, białkomocz).

łość chociażby względna. Mogą oni w danym razie ulec stopniowym zmianom swoistym, dla osłabienia sercowo-naczyniowego, o ile termin działania jest długi; ale zupełnie nie nadają się do zmian gwałtownych, nagłych, zupełnie odmiennych od stanu, o którym teraz pisać będziemy.

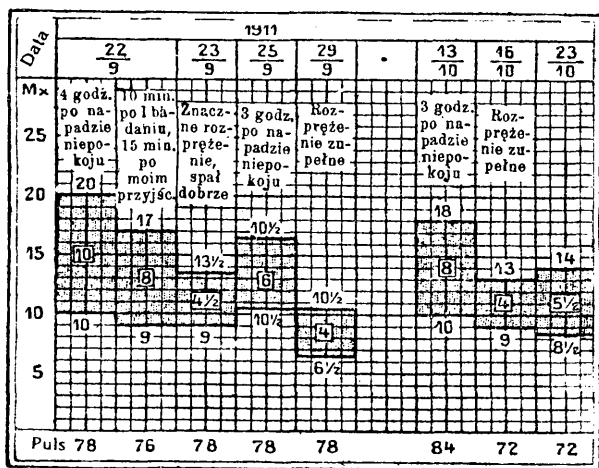
Sfigmostabile mogą również cierpieć, albo nie cierpieć na wady krwiobiegu: wyrazem ich stanu krążenia jest nadzwyczajna, czasem bardzo znaczna niestaość prężności tętnicznej. Do nich należą przeważnie ludzie nerwowi i wrażliwi łatwo podlegający wszelkim wzruszeniom—i ta właśnie łatwość do wzruszeń prawdopodobnie gra główną rolę w niestaości wskaźnika ciśnienia krwi



Rys. 3. Osobnik o prężności tętna niestaołej. (Dusznicza bolesna).

Przeważną część cierpiących na dusznicę bolesną, których mieliśmy możność obserwować, jesteśmy skłonni zaliczyć do tej kategorii i napady duszności zbiegały się u nich właśnie

z temi nagłemi i gwałtownemi zmianami sfigmo-manometrycznemi. Prawdopodobnie do tej właśnie grupy należy większość przypadków zwanych *naczynioskurczowymi* (angiospazmodycznymi). Nauka o lepkości krwi prowadzi do podobnych wyników; stwierdzamy istnienie osobników o stałym i niestałym współczynniku lepkości zależnie od tego, o ile stałą lub nie stałą jest ich sprawność tętno-płucno-nerkowa, posiadająca bardzo ważne znaczenie fizjopatologiczne.



Rys. 4. Osobnik o prężności tętna niestałej. (Dusznica bolesna).

Nauka o wszystkich współczynnikach biologicznych, jak: współczynnik wagi, ciepłoty, ilości wydzielanego mocznika, zawartości mocznika we krwi, zawartości globulin, współczynnika aglutynacji i t. p., dochodzi do zupełnie podobnych wyników, do pojęcia stałości względnej lub niestałości tych współczynników zależnie od każdego danego osobnika, i do klasyfikacji ich na podstawie tych danych na osobniki o współczynniku stałym i niestałym.

Dla osobników o współczynniku stałym normalne rytmy biologiczne są nadzwyczaj prawidłowe, ich okresy bardzo stałe, pełnia ich wahań jest małą albo nieznaczną, one przeciwstawiają się doskonale czynnikom, które dążą do zakłócenia ich rytmu, jak również zmianom przypadkowym. Obserwując te

zjawiska musimy przyznać, że cechująca wszystkie objawy życiowe odwieczna harmonja, istniejąca między otaczającym wszechświatem a środowiskiem organicznem i ujawniająca się nieustannie we wzajemnem ich dostosowywaniu, reguluje się doskonale samoistnie.

Przeciwnie zaś, co się dotyczy osobników niestałych, to rytmy biologiczne normalne są u nich względnie niestałe, okresy ich trwania bywają bardzo różne, skala ich wahań ogromna.

Są oni wyjątkowo wrażliwi na wpływy przypadkowe, oddziaływujące ujemnie na rytmy; zaburzenia te przyczyniają częstokroć ból dość znaczny; są to często osobnicy o wrażliwości zwiększonej (algicy). Znajdujemy u nich prawdziwe usposobienie chorobowo-zmienne, któremu towarzyszy cały szereg dobrze znanych bólów, spazmów, objawów nerwowo-naczyniowych i najrozmaitszych jelitowych i te często zniechęcają swoją uporczywością, przejściowością, niestałością i niestety nieuleczalnością. Usposobienia takie chorobowej niestałości gotowiśmy nazwać, co prawda trochę hypotetycznie, — chorobami dysharmonji kosmicznej.

* * *

Przyczyn niestałości i chwiejności odruchu oczno-sercowego jest więcej, aniżeli przyczyn większości innych zjawisk życiowych, ponieważ liczniejsze są czynniki, od których odruch ten zależy; czynnikami tymi są: większa lub mniejsza wrażliwość nerwu trójdzielnego, większa lub mniejsza pobudliwość nerwu błędnego lub współczulnego. Nie zapominajmy, że drogi są tu dwojakie—nerw błędny i nerw współczulny—i sprzeczne, przynajmniej w większości przejawów czynnościowych. Dla łatwiejszego przedstawienia i zrozumienia, mogliśmy sprawę przedstawić tak, jak gdyby podnieta była przekazywaną jedynie i wyłącznie bądź nerwowi błędnemu, bądź współczulnemu. W rzeczywistości podnieta udziela się prawie zawsze obu tym drogom nerwowym, ale współczynnik podziału jest zwykle nierówny; często występuje to bardzo wyraźnie i wtedy danego osobnika zaliczamy do kategorii osób o uczulonym nerwie błędnym lub współczulnym. Najczęściej jednak współczynnik podziału zbliża się do jedności, wtedy odruch nie występuje wcale, albo jest niewyraźnym.

Dla łatwiejszego przedstawienia tej sprawy przypuśćmy, że dana podnieta powoduje odruch, którego wielkość można wyrazić liczbą 10. Impuls ten udzieli się obu drogom odprowadzającym i to w sposób bardzo rozmaity dla różnych osobników.

Obrazowo wszystkie możliwości co do rodzaju i wielkości wywołanych odruchów, zależnych od natury danych osobników, można przedstawić na tablicy szematycznej w ten sposób.

Tablica szematyczna współczynnika podziału bodźca zewnętrznego w odcinku wegetatywnym układu błędno-współczulnego.

Podział podniety.

Wartość podniety początkowej	N. błędny	N. współczulny	Istota odczynu
10 "	10 9	0 1	Nadmiernie uczuleni w kierunku nerwu błędnego.
" "	8 7	2 3	Uczuleni w kierunku nerwu błędnego.
"	6	4	Chwiejni
"	5	5	Niereagujący
"	4	6	Chwiejni
" "	3 2	7 8	Uczuleni w kierunku nerwu współczulnego.
" "	1 0	9 10	Nadmiernie uczuleni w kierunku nerwu współczulnego.

Takim jest przedstawiony szematycznie pierwszy czynnik zmienności odruchów, spowodowanych podnieta zewnętrzną, zależny od ustroju poszczególnych osobników. Jest on podległy skłonnościom danego organizmu wrodzonym lub nabytym, normalnym lub nienormalnym, fizjologicznym lub patologicznym.

Jednakże ta zmienność współczynnika podziału, jak zresztą i wszystkie objawy życiowe występuje dużo wyraźniej w okresie zmian chorobowych. I nie ulega wątpliwości, że podobne odchylenia tego współczynnika będą do pewnego stopnia odzwierciedleniem samorzutnego lub wywołanego z zewnątrz zwiększenia się albo obniżenia bodźca przyczynowego, a jako takie, mogą być uważane za sprawdzian leczniczy. Sprawdzić to łatwo możemy w trakcie leczenia wola.

Drugi czynnik zmienności jest zbyt oczywisty, abyśmy się mieli nad nim zatrzymać.

Podczas pewnych okresów życiowych współczynnik podziału podlega wielkim wahaniom; zdarza się to nawet w warunkach normalnych, jest jednak szczególnie wyraźnem u nie-zrównoważonych, nienormalnych, niestałych organizmów, u kobiet, a zwłaszcza przy chorobach nerwów niezbędnych dla utrzymania życia. Szczególnie okres pokwitania i ustawiania perjdów cechuje się biegunową zmiennością życia wegetacyjnego; uczulenia nadmierne w kierunku to błędnego, to współczulnego nerwu następują po sobie często w rytmie nadzwyczaj kapryśnym, który dałoby się porównać do zmienności wiatru i ciśnienia barometrycznego na wiosnę i w jesieni. To samo spotykamy u wielu kobiet w okresie przed- i po-menstruacyjnym. Nie możemy też dziwić się stwierdzeniu po kilkodniowej przerwie różnicy współczynnika:

8 współczulny
2 błędny

i $\frac{4}{6}$ $\frac{\text{współczulny}}{\text{błędny}}$ więcej, aniżeli wtedy, gdy podczas wiosen-

nego porównania dnia z nocą odczytamy na barometrze w ciągu 24 godzin cyfry tak różne, jak 742 i 761. *Wreszcie nawet w ciągu jednego dnia ogromna ilość najrozmaitszych czynników może zmienić współczynnik podziału błędno-współczulnego, stając się przyczyną nadmiernego uczulenia fizjologicznego, często nawet zmiennego, w kierunku bądź błędnego, bądź współczulnego nerwu. Sen jest stanem nadmiernego uczulenia fizjologicznego nerwu błędnego. Trawienie, które jest najczęściej hyperwagotoniczne u większości osób i zmienia się następnie miarowo w kierunku hiperttonji współczulnej, zwiększa w jednym albo drugim kierunku anomalje odczynowe tak dalece, że u osób szczególnie do tego podatnych może spowodować*

nawet stany wstrząsów i niemożność trawienia. Zaburzenia, jakie mogą wywołać alkohol, wino, kawa, korzenie są znane ogólnie; zaburzenia wywołane wzruszeniem są jeszcze bardziej widoczne. Te wpływy niepokojące będą tym wyraźniejsze, im bardziej zachwiana jest równowaga danego ustroju.

Jeżelibyśmy nie brali pod uwagę tych wszelkich danych, to tłumaczenie odruchów żywotnych mogłoby nas doprowadzić do wniosków zupełnie mylnych. Odwrotnie zaś, o ile potrafimy dokładnie się w nich orjentować, to oddadzą nam one niezawodnie wielkie usługi. Przytoczone fakty nie tylko że nie zmniejszają wartości tych badań, lecz odwrotnie ją potęgują przede wszystkim dlatego, że czynią z nich probierz podstawowych zjawisk życia, gdyż pouczają nas nie tylko o wartości średniego napięcia życia, ale i o napięciu energetycznym danego osobnika, a nawet o zmianach tego napięcia. Czyż nie jest ciekawsze badanie wahań cieplnych u chorego, niż poznawanie tylko wartości przeciętnej jego ciepłota. Takim jest ten probierz tak bardzo ważny i mogący służyć w pewnej mierze za podstawę poglądu na napięcie czynnościowe nerwu błędnego.

DR. A. MARTINET.

PIŚMIENNICTWO.

- (1) Aschner. — (*Wiener Klinische Wochenschrift*) str. 1520; 1918.
- (2) B. i H. Blanton — *Journal of the American Medical Association*. 30/IV. 1921.
- (3) Mathieu — (*Presse Médicale*) 24/IX. 1921 r.
- (4) A. Martinet. — *Eléments de Biométrie*, str. 63.

NEO-DMEGON

Atoksyczna szczepionka lecznicza **PRZECIWGONOKOKOWA**
utrwalona fluorkiem.

Leczenie rzeżączki i jej powikłań. Stosowana w postaci zastrzyków domięśniowych lub podskórnych. Pudełko zawiera 6 amp. po 1 cm.³

PRZEMYSŁOWO - HANDLOWE ZAKŁADY CHEMICZNE

Ludwik Spiess i Syn, Sp. Akc. — Warszawa.

K O R E S P O N D E N C J A .

W sprawie wysokich dawek kakodylanów.

Hypotezy włoskiej szkoły neurologicznej.

Z powodu naszego artykułu, zamieszczonego niedawno o stosowaniu leczniczym dużych dawek kakodylanów, otrzymaliśmy od D-ra GIUSEPPE ROASENDA dwa wyciągi z pism, jeden z Policlinico (Sezione pratica 1920), drugi z Pensiero medico (№ 28, lipiec 1921). Pierwsza z tych prac odnosi się do leczenia za pomocą zastrzyków podskórnych dużych ilości kakodylanu sodowego zespołów objawów nerwowych, w szczególności skurczów mięśniowych, porażień połowicznych i parkinsonowskich, a nawet skurczów okrężnych. Druga praca omawia temat mniej obszernie; przypomina wyniki pierwszej i poddaje dyskusji sprawę skuteczności samej metody. Autor tych prac jest docentem-asystentem profesora NEGRO, który stoi na czele kliniki chorób nerwowych.

Wyniki, do jakich dochodzi ROASENDA są bardzo podobne do tych, jakie otrzymali LERMITTE i QUESNEL i inni, o których już wspominaliśmy. Uśmierzenie skurczów bywa najczęściej przejściowe, ale okres uśmierzania arsenowego można wykorzystać dla zastosowania leczenia ruchowego, które dopomaga do utrwalenia otrzymanych wyników.

Najciekawsze w tych pracach jest to, że z punktu widzenia farmakodynamiki szkoła profesora NEGRO daje nieco inne tłumaczenia, aniżeli dali je autorowie francuscy. Prawie cały wstrzykiwany kakodylan podług tej szkoły przechodzi przez organizm bez żadnych zmian i przynajmniej w większości przypadków nie wywiera żadnego leczniczego trującego działania. Działanie lecznicze mogłoby powstać pod wpływem większego lub mniejszego rozkładu częściowego metyloarsenianu, który prowadziłby do wydzielania się wolnych i czynnych jonów tlenu arsenu. To ma być przyczyną przekrwienia błon śluzowych i osłon i, co idzie z tem w parze, obniżenia ciśnienia tętniczego. Co prawda tłumaczenie to jest przedstawione przez autora tylko w postaci hipotezy, która może być sprawdzoną przez następne doświadczenia. W każdym bądź razie wartość lecznicza dużych dawek kakodylanu ma polegać na zdolności części wolnych jonów rozszerzania naczyń.

Nie mamy zamiaru prowadzić dyskusji na temat tej tak ciekawej hipotezy; zauważymy jednak, że ona sama nie wystarcza, aby wytłomaczyć działanie farmakodynamiczne kakodylanu sodowego, którego swoiste działanie chemiczne na osłony nie może być stanowczo zakwestjonowane; co się zaś tyczy swoistego ciężenia arsenu do tworów nabłonkowych, to jest ono dobrze znanem oddawna.

Naszem zdaniem, temu właśnie tropizmowi arsenu zawdzięczać należy oddziaływanie jego na ustrój nerwowy, który rozwija się przecież również z zewnętrznego listka zarodkowego.

Korzystamy tu z okazji, ażeby zaznaczyć wypadek śmierci, podany przez ROASENDA, który nastąpił po wstrzyknięciu domięśniowem 0,5 gr. kakodylanu sodu. Objawy były zdaje się klasyczne, towarzyszył im znaczny ból w okolicy wątroby. To każe nam myśleć, że miało się w tym wypadku do czynienia z ostrem zwyrodnieniem tkanki wątrobowej.

Jeżeli porównamy ten wynik, otrzymany pod wpływem małej dawki, to zdziwi nas nieproporcjonalność, jaka zachodzi pomiędzy przyczyną, a siłą zatrucia

Otóż nam się zdaje, że tu istnieją dwa rodzaje faktów podobnych: jeden biologiczny — fermentacja, drugi fizyczno-chemiczny — kataliza, którego przykładem szczególnie jaskrawym jest synteza kwasu siarczanego w obecności płytki platynowej.

Zupełnie jest możliwe, że niektóre sprawy chorobowe można byłoby dołączyć do gwałtowych spraw zaczynowych lub katalitycznych i że ostre kwasowe zwyrodnienie wątroby może być uważane jako przykład takich właśnie praw. My tu jesteśmy ciągle tak samo jak i Roasenda w dziedzinie hipotez; ta, którą podał wspomniany autor jest bardzo pociągająca, ale przyszłość tylko rozstrzygnie, czy rozszerzanie się naczyń skóry i śluzówek jest głównym czynnikiem spadku ciśnienia tętniczego, czy też rzecz się ma odwrotnie. Zapamiętajmy sobie jedno, że pomimo iż z reguły leczenie zapomocą dużych dawek kakodylanów jest nieszkodliwe, to jednak i ten sposób leczenia nie jest pewniejszym od innych sposobów forsownego leczenia przetworami arsenu i może również prowadzić do bardzo poważnych, niekiedy nawet śmiertelnych odczynów organizmu.

DR. R. PIERRET.

O wywodzie chorób anafilaktoidalnych.

1^a Promienie świetlne, jako przyczyna anafilaksji.

Z powodu artykułu o anafilaksji, który był wydrukowany w ostatnim numerze „Biologii lekarskiej“ otrzymaliśmy od Dr. FOVEAU de COURMELLES wyciąg z jego referatu o zjawiskach radjo-anafilaksji, wygłoszonego w Towarzystwie Patologii Porównawczej, i wydrukowanego w piśmie tego towarzystwa w numerze z dnia 5 maja r. ub. Ta praca mówi nam o faktach, które bądź zdarzały się samemu autorowi, bądź zaczerpnięte są z dawniejszego piśmiennictwa naukowego; wszystkie one starają się wykazać rzecz nadzwyczajnie ciekawą, mianowicie, że promienie X, które są potężną siłą fizyczną, mogą działać tak samo, jak inne czynniki fizyczne, w kierunku uczulania organizmu.

Jest to, naszym zdaniem, jeszcze jeden dowód, że wstrząs anafilaktyczny jest natury fizyczno - chemicznej, a nie czysto-chemicznej.

Do faktów podanych przez autora można jeszcze dodać te, które już były ogłoszone przez MARTE GIRAUD, G. GIRAUD'A i G. PARÈS'A (*Presse Medicale*, XXIX, 746—748; 17/IX. 1921 r.) W artykule tym znajdujemy obszerne piśmiennictwo, dotyczące tej kwestji; wstrząsowi humoralnemu poświęcona tylko część tej pracy. To piśmiennictwo właśnie jest dla nas rzeczą najważniejszą. Autorzy ci podają przypadek białaczki, w którym ilość początkowa ciałek białych krwi wynosiła 175.000, a po sześciu miesiącach spadła do 11.500; stan ten był jednak tylko przejściowym. Najciekawszem tu jest jednak to, że osobnik, który doskonale znosił działanie promieni, teraz stawał się coraz mniej odpornym. Po każdym naświetleniu następowały u chorego przejściowe ataki o charakterze anafilaktoidalnym, które się objawiały silnemi nudnościami, obfitemi wymiotami, pod koniec ataku osłabieniem, dusznością, oraz kilka godzin trwającami zawrotami głowy.

Autorzy uważają ten odczyn gwałtowny za zbyt nieprzeżuczenie chorego, który jest dotknięty zespołem objawów, opisanym przez BÉCLÈRE'A pod nazwą „choroby przeświećłań przenikających“. Odczyn ten występuje już przy względnie

małej ilości promieni X (5 jednostek H przesączonych przez 5 m, m płytkę glinu), a w każdym razie znacznie mniejszej od ilości, które chory znosił poprzednio.

Oznakom klinicznym, przedmiotowym i podmiotowym, towarzyszą zmiany we krwi, które znajdują wyraz w miernym obniżeniu się ilości krwinek białych (40 000 na 25 000 albo 47.000 na 35.000), czemu towarzyszy obniżenie ciśnienia tętniczego z 17,5 na 10 do 14,5 na 7, lub też z 16 na 8,5 do 14,5 na 7.

Są to więc napady leukopenji i obniżenia ciśnienia, które można porównywać do wstrząsów krwiotocznych WIDAL'A. Autorzy tłumaczą je uwalnianiem się białek pochodzących ze zniszczonych tkanek, a zwłaszcza z rozpuszczania się leukocytów. Autorzy jednak sądzą, że zachodzi tu leukoliza podwójna, po pierwsze—pierwotna, pod wpływem działania promieni; po drugie — wtórna, powstała już w trakcie ataku, który sam występował jako skutek działania globulin zwolnionych pod wpływem leczenia promieniami.

Mechanizm ten może wydać się trochę skomplikowanym. Gdyby on był zupełnie dokładnym, to musielibyśmy na podstawie jego wnioskować, że we wstrząsach krwiotocznych zmniejszenie ilości krwinek białych byłoby jedynie skutkiem leukolizy. Możliwe, ale tylko możliwe, i to tylko po części. Z drugiej zaś strony ta podwójna leukoliza „choroby naświetlań głębokich“ nie zgadza się ze wzrastaniem nadmiernem białka surowicy, stwierdzanem w ciągu leczenia naświetlaniem oraz z tak szybkim odradzaniem się krwinek białych, których ilość pierwotna wraca do normy w godzinę lub dwie po wstrząsie świetlnym. Próba zaś proteopeksyczna, którą wykonywali autorzy na swych chorych, dała wynik zgoła ujemny. Z tego wnioskują oni, że mogą istnieć wstrząsy krwiotoczne, którym towarzyszy obniżenie się ilości krwinek białych, lecz w których nie przyjmuje udziału wątroba—jeżeli mamy zgodzić się na to, że próba proteopeksyczna jest rzeczywiście kryterjum w badaniu wątroby.

Widzimy więc, jak ciekawą jest kwestja podjęta przez FOVEAU de COURMELLES'A.

Drugą rzeczą ciekawą w jego doniesieniu jest wzmianka o kilku przypadkach zgonu pracowników gabinetów świetlnoleczniczych, które miały miejsce po okresie wakacyjnym. Fakt

ten, na który FOVEAU de COURMELLES zwraca uwagę, przemawia za możliwością istnienia radjo-anafilaksji, i może być porównanym, naszym zdaniem, do zabiegów stosowanych w klinikach i polegających na tem, że w celu ustrzeżenia się od anafilaksji surowiczej robi się zastrzyki surowicy serjami i w dość małych odstępach czasu.

Możemy iść dalej w interpretacji tego zjawiska i uważać, że zastrzyki surowicze następujące bezpośrednio jeden po drugim, jak również także naświetlania, w miarę przedostawania się do ustroju, nasycają ciała powstałe jako skutek odczynu organizmu; można im dać nazwę prowizoryczną „przeciwciał”.

W trakcie „wypoczynku” roentgenologicznego nagromadza się znaczna ilość tych ciał i przyczyną śmiertelnego wstrząsu anafilaktycznego będzie nadmierna ilość tych „przeciwciał”, obecnych w surowicy krwi albo w cieczach między- lub wewnątrz-komórkowych, gotowych do reagowania.

Radjo-anafilaksję można porównać do przypadków lub odczynów podawanych już pod różnemi określeniami przez rozmaitych autorów, w szczególności przez ARTHUS'A, KOPACZEWSKIEGO i VERNES'A, który temu daje nazwę obrazową, odporności druzgoczącej. W ciekawej książce ARTHUS'A o nadwrażliwości i odporności znajdujemy większość dzisiejszych interpretacji teorytycznych.

Kiedy będzie więcej przypadków zbadanych i wskutek tego zespół objawów radjo-anafilaktycznych będzie lepiej poznanym, wtedy dopiero można będzie sobie zdać sprawę z tego czy jest to objaw oddziaływania ogólnego, czy też dałoby się porównać pierwsze stadium wstrząsu promieniowego do objawu ARTHUS'A, lub nawet do odczynu skórniego, któremu towarzyszą poważne zjawiska natury ogólnej.

Czysto-kliniczne przedstawienie tej sprawy przez FOVEAU de COURMELLES może być uzupełnionem przez badanie cytologiczne, badanie surowicy, a zwłaszcza przez badanie zjawisk elektro-dynamicznych, których ujawnienie a tymbardziej określenie siły działania są jeszcze dalekie od ustalenia.

2° Mechanizm wstrząsu.

Otrzymaliśmy również od D-ra DROUET'A dwa artykuły, które się ukazały w *Journal de Médecine de Paris*, „Rozważa-

nia o mechanizmie wstrząsów hemoklazycznych“ i „Dalsze rozważania nad mechanizmem patogenicznym i zjawiskiem wstrząsu“.

W pierwszej z tych prac autor bierze pod uwagę tylko zespół objawów hemoklazycznych bezpośrednich jak wstrząs typu nitritoidalnego MILIAN'A, nie zajmuje się zaś zupełnie objawami opóźnionymi nadwrażliwości, jak wstrząs peptoniczny BRODIN'A, jak również zespołami objawów krwiotocznych późnych, jak choroba surowicza. Objawy kliniczne spowodowane przez przymiędzy-naczyniowe odczyny fizyczno-chemiczne, a sta nowiące wielki zespół bezpośredni objawów krwiotocznych, występują pod wpływem układu współczulnego tak samo, jak ataki brzuszne, występujące podczas wstrząsu nitritoidalnego; można je porównać do wstrząsów trzewnych pochodzenia współczulnego, jak przyśpieszenie bicia serca, obniżenie ciśnienia tętniczego oraz uderzenia krwi. Do tego przyłącza się podniecenie i paraliż układu współczulnego, i to pozwoli zdać sobie sprawę z różnicy siły odczynu w różnych odcinkach ciała, DROUET analizuje więc jednocześnie teorie pochodzenia rdzeniowego objawów wstrząsu, jak również teorię pochodzenia drobinowego, podaną przez KOPACZEWSKIEGO, LUMIÈRE i CHEVROTIER'A.

Artykuł ten jest zakończony uwagami o leczeniu zapobiegawczem wstrząsów hemoklazycznych; ale to już nie wchodzi w zakres naszej pracy nad wywodem chorobowym wstrząsu; o tem lecznictwie pomówimy więc kiedyś w przyszłości.

Drugi artykuł DROUET'A omawia sprawę wstrząsu naczyniowo-współczulnego i jego wywodu chorobowego; autor podaje tu znowu pojęcia eklektyczne dotyczące wstrząsu, mając na względzie zarówno teorię LUMIÈRE'A o wpływie na wstrząs śródbłónka naczyń jak i teorię WIDAL'A o wstrząsie drobinowym. W swoich wywodach zbliża się bardzo do pojęć, któreśmy już zaznaczali, a które od kilku lat są bardzo bronione przez badaczy amerykańskich. Coprawda to pojęcie wstrząsu naczyniowo-współczulnego zyskuje coraz więcej obrońców; wymienimy tu za DROUET'EM: BOUCHÉ i HUSTIN; FLANDIN, TZANCK i ROBERTI; P. DESCOMPS; A. THOMAS i LE CALVÉ.

Nie będziemy tu poddawać na nowo dyskusji teorii rozmaitych autorów na sprawę wywodu wstrząsu anafilałtycznego; lecz zdaje się że wszystko się skłania ku temu, że czem więcej

poznajemy czynników mechanizmu anafilaktycznego, tym bardziej nam się wydaje, że nie można tu wyłączyć wpływu żadnego z wielkich układów naczyniowo-nerwowych i że tu występują jednocześnie odczyny ze strony zarówno nerwu współczulnego, jak również nerwu błędnego tak, jak nam to przedstawia MARTINET w tym samym numerze tego pisma.

Dr. R. PIERRET.

ACNYL

**Szczepionka lecznicza
przeciwtrądzikowa.**

Leczenie trądzików
zwykłych i powikłanych.

Pudełko zawiera 6 ampułek.

APLEXIL

**Szczepionka zapobiegawcza przeciwko
powikłaniom płucnym grypy.**

Wakcynacja osób zdrowych w środowisku zakaźnym. Leczenie chorych przed wystąpieniem powikłań płucnych.

Pudełko zawiera 2 ampułki.

Literaturę wysyłamy na żądanie.

PRZEMYSŁOWO-HANDLOWE ZAKŁADY CHEMICZNE
Ludwik Spiess i Syn, Sp. Akc. — Warszawa.

IV

ROZWÓJ LECZNICTWA

Leczenie wrzodu rogówki nowarsenobenzołem.

Wrzody rogówki są dolegliwościami częstokroć bardzo uporczywymi i czasem nie ustępującymi przy leczeniu środkami zwykłymi. W niektórych przypadkach pomimo stosowania wszystkich środków, jakimi rozporządza nasze leczenie, powiększają się one nawet, a rozwojowi ich towarzyszy szereg powikłań, których następstwem może być zupełna utrata wzroku.

Ponieważ uderzyła nas analogja, jaka zachodzi pomiędzy pewnemi owrzodzeniami rogówki i takimiż owrzodzeniami gardła i nosa (jak np. przy Angina Vincenti), które leczono z wielkim powodzeniem nowarsenobenzołem, spróbowaliśmy zastosować ten środek w przypadkach wrzodów rogówki.

Pierwsze wyniki były tak zachęcające, że odtąd stosowaliśmy systematycznie ten preparat we wszystkich przypadkach, którym towarzyszyły wrzody rogówki.

Podajemy tutaj kilka krótkich spostrzeżeń dotyczących pierwszych przypadków, w których zastosowaliśmy ten środek, ażeby dać pojęcie o jego wartości leczniczej.

OBSERWACJA I.

B. T. żołnierz 2-giej kategorii z pociągu 35-go.

Przyjęty do szpitala z rozpoznaniem wrzodu lewej rogówki. Przy oględzinach okazało się, że chory cierpi na zastarzałą jaglicę obustronną; na jego lewej rogówce znajdował się wrzód średnicy około $3^m/m$ pochodzenia jaglicowego, który zdawał się sięgać w głąb warstw rogówki. Na rogówce, na obwodzie wrzodu ociek, dno wrzodu szare i nierówne. Dość

szeroka szarawa otoczka okala nierówne brzegi. Silny światłowstręt, znaczne przekrwienie naczyń, ból dość silny, tęczówka mętna, źle reagująca na światło, przystosowanie bez napięcia nadmiernego.

Rokowanie bardzo niepewne.

Leczenie: luźna opaska i suchy opatrunek, wkrapianie codzienne jednej kropli roztworu atropiny, maść jodoformowa, przemywanie cjankiem rtęci, ciepłe przymoczeki.

Po sześciu dniach takiej kuracji, poprawy nie stwierdzono; przeciwnie, wrzód jak gdyby miał tendencję do wydłużania się. Zastosowano metodę Terson'a: argyrol 2:10, cztery do pięciu razy na dzień. Po pięciu dniach tego leczenia polepszenia nie nastąpiło.

Zastosowano Novarsenobenzol „Billon“ bezpośrednio, działając za pomocą pendzelka na całą powierzchnię rogówki; po raz pierwszy 14 listopada.

Nazajutrz chory wykazuje lekką poprawę; światłowstręt mniej silny, łzawienie zmniejszone, objawy bólu słabsze, przekrwienie naczyń spojówki mniej wyraźne.

17 listopada, czyli po trzech dniach stosowania nowego leczenia, wrzód stopniowo lecz wyraźnie zanika, odcina się wyraźnie od tkanki otaczającej, tkanka zniszczona oddzieliła się, ociek znikł. Objawy wywołujące drażnienie zmniejszają się coraz więcej, światłowstręt, łzawienie i przekrwienie naczyń znikły już prawie zupełnie, tęczówka odzyskuje swą barwę normalną, zaczyna się zabliznianie.

To szybkie polepszenie potwierdza się w dniach następnych; w 6 dni po pierwszym stosowaniu novarsenobenzolu zabliznienie zupełne; wszelkie objawy podrażnienia znikły, powierzchnia blizny jest nieco wklęsła; wyleczenie uważamy za zupełne. Leczenia zaprzestano. Chory wypisany ze szpitala; przychodzi tylko co drugi dzień dla leczenia jaglicy. Z uszkodzenia początkowego pozostała tylko powierzchowna plamka na lewej rogówce o średnicy 1,5 mm.

OBSEWACJA II.

A. L. żołnierz 2-ej kategorii, R. T. S.

Wrzód brzeżny prawej rogówki o średnicy 1,5 mm. ociek rogówki dokoła wrzodu; światłowstręt, łzawienie, nastrzykiwa-

nie spojówki. Charakter nieokreślony; ziarniny niema; badania bakterjologiczne ujemne.

Stosowanie nowarsenobenzolu dwa razy dziennie.

Uleczenie w ciągu trzech dni przez zabliznienie zupełne.

OBSERWACJA III.

S. N. żołnierz 2-ej kategorii. Legion syryjski.

Przyśrodkowy wrzód rogówki o średnicy 2 mm. jako następstwo wyrzutu przy ziarninowym zapaleniu spojówki.

Chory ma zadawnioną jaglicę dwustronną; przekrwienie naczyńowe bardzo znaczne, łzawienie, silny światłowstręt, rogówka zmętniała, nacieczona szczególnie wyraźnie na obwodzie wrzodu.

Zastosowano nowarsenobenzol poraz pierwszy 8 stycznia; już 9-go znaczne polepszenie, naczynia mniej przekrwione, zmniejszony światłowstręt; 10-go stycznia przekrwienie naczyń zupełnie zanikło, światłowstręt ustał, rogówka przyjmuje zabarwienie normalne, wrzód się wypełnia; 13-go stycznia wszystko jest już zakończone, na miejscu owrzodzenia pozostaje tylko mała plamka.

OBSERWACJA IV.

E. L. żołnierz 2-giej kategorii. Sztab generalny w Damasku.

Małe, przyśrodkowe wrzody pochodzenia jaglicowego na lewej rogówce, objawy odczynowe zwykłe.

Stosowanie nowarsenobenzolu na całą powierzchnię rogówki dwa razy dziennie.

Wyzdrowienie w przeciągu 4 dni.

OBSERWACJA V.

Pani H.

16 stycznia pani H. zgłosiła się do szpitala po poradę. Skarży się że lewe oko boli ją już od jakiegoś tygodnia. Silny stan zapalny spojówki, któremu towarzyszy na krawędzi rogówki wrzód o średnicy 1,5 mm. Światłowstręt, łzawienie, silne bóle. Zmętnienie rogówki w dolnej jej części i ociek jej w sąsiedztwie owrzodzenia. Niezwłocznie zastosowano nowarsenobenzol. Uzdrawienie w ciągu pięciu dni pomimo że lek był stosowany tylko raz dziennie. Badanie bakterjologiczne dało wynik ujemny.

OBSERWACJA VI.

Kapitan L. 415 R. I.

Zbadany 9 lutego 1922 r. Ostre zapalenie spojówki oka lewego, najzupełniej przypominające zapalenia wywołane przez laseczniki Weeks'a. Jednakże badania bakterjologiczne dały wynik ujemny. Rogówka zdrowa. Dwa razy dziennie wkraplanie roztworu siarczanu cynku i ciepłe okłady.

10 stycznia słaby ociek brzegu górnego rogówki. Leczenie to samo.

11 stycznia w miejscu ocieku rogówki zjawily się trzy wrzody o średnicy 1 mm.; cała rogówka lekko zmętniona, światłowstręt, łzawienie, olbrzymie przekrwienie naczyń spojówki, silne bóle. Zaczęto stosować nowarsenobenzol dwa razy dziennie i zaprzestano wszelkiego innego leczenia. Popłepszenie wyraźne już w dniu następnym, objawy chorobowe występują w dużo łagodniejszym stopniu, naciekanie powstrzymane. W trzecim dniu leczenia wrzody zanikają zupełnie.

Po trzech dniach, rogówka zupełnie przezroczysta z wyjątkiem okolic zajętych przez owrzodzenie; żadnych objawów odczynowych niema; wrzody wyraźnie odgraniczone; zabliznienie postępuje szybko. Wyzdrowienie zupełne w ciągu sześciu dni.

Wnioski.

Stosowanie nowarsenobenzolu w przypadkach wrzodów rogówki, bez względu na ich pochodzenie, stanowi leczenie łatwe, nieszkodliwe i skuteczne w takich razach, gdzie środki klasyczne zawodziły.

Sposób posługiwania się tym środkiem jest również łatwy, ponieważ wystarcza tu zasypywanie proszkiem nowarsenobenzolu dwa razy dziennie powierzchni rogówki i nakładanie luźnej opaski.

Nie sprawia to żadnego bólu; conajwyżej po zastosowaniu odczuwa się w ciągu kilku minut tylko lekkie palenie.

Jednem słowem, jest to doskonały lek, który może oddać wielkie usługi specjalistom chorób ocznych w tych przypadkach, w których zwykłe sposoby leczenia okazują się często nieczynnymi.

H. TOUZET

Lekarz Mjr. 1-ej klasy przydzielony do oddziału ocznego szpitala wojkowego w Damasku.

Współczesne leczenie zatrucia tlenkiem węgla oraz uduszeń wogóle.

W czasach dzisiejszych zatrucia tlenkiem węgla są rzeczą dość częstą i bardzo jest prawdopodobne, że one to właśnie są powodem wszystkich tych słabych niedokrwistości, spotykanych tak często u mieszkańców miast. Jednakże uduszenie i śmierć wskutek związania hemoglobiny z tlenkiem węgla występuje teraz coraz częściej wraz z postępem, a właściwie rozwojem mechanicznych środków przewozowych i zastosowaniem motorów spalinowych.

W Ameryce od wielu już lat rozwija się metodycznie nauka o środkach zapobiegawczych przeciw otruciom tlenkiem węgla. Do tego rozwoju przyczyniło się głównie Centralne Biuro Hygieny Górnictwa.

Ostatnio, Howard W. HAGGARD i Yandell HENDERSON ¹⁾ streścili wyniki badań zarówno własnych jak również i swych współpracowników.

Ustalili oni kryterjum w zwykłych jednostkach trujących odpowiadających stężeniu tlenku węgla (na 10.000 części powietrza), zapomocą ilości godzin ekspozycji w tej mieszaninie gazów.

Jeżeli stężenie to jest mniejsze od trzech, to żadne sprawy fizjo-patologiczne nie zachodzą; przy 6 odczuwa się lekką słabość ogólną, przy 9 słaby ból głowy i nudności; 15 przedstawia już rzeczywiście niebezpieczeństwo, o ile jest się wy-

¹⁾ Howard W. HAGGARD i Yandell HENDERSON. The treatment of carbon monoxid poisoning (Leczenie zatrucia tlenkiem węgla) *Journal of the american medical Association*. LXXVII, 1065 — 1068; 1 październik 1921 r.

stawionym na działanie tlenku węgla—nieco dłużej, powyżej 15 nawet krótkotrwałe wdychanie spowodza śmierć.

Jeden ze sposobów określania stopnia niebezpieczeństwa mieszaniny gazowej jest o tyle swoistym, że go tu przytoczymy. Robi się hodowle sztuczne żywej tkanki mózgowej kurczęcia. Hodowle te w postaci kropeł wiszących umieszczone są w atmosferze sztucznej 79% tlenku węgla i 21% tlenu; kropeł kontrolną umieszcza się w atmosferze zwykłej, złożonej z 79% azotu i 21% tlenu. Rzecz ciekawa, że elementy komórkowe nowopowstałe rozwijają się równie dobrze w obecności tlenku węgla jak i bez niego.

Odwrotnie zaś, jeżeli hodowle umieścimy w gazie pozostającym przy spalaniu motorów automobilowych, lub gazie świetlnym, które posiadają benzol, to te same tkanki giną niezwłocznie wskutek zatrucia. Najbardziej trującym zdaje się być benzol i jego pochodne.

Doświadczenia te wykazują, że tlenek węgla nie zdaje się być szkodliwym sam przez się, uduszenie zaś może spowodować tylko wskutek nasycenia nim hemoglobiny.

Co się tyczy leczenia, to opiera się ono na faktach następujących: działanie tlenku węgla wypływa z jego łączenia się z hemoglobina, gdzie zajmuje miejsce tlenu, to łączenie się jest odwracalne i co jest bardzo ważne, sprawność krwinek czerwonych po przejściu przez tę podwójną przemianę jest równie dobrą jak i przedtem. Co więcej, zatrucie tlenkiem węgla sprzyja wytwarzaniu się krwinek; zatem ze stanowiska leczniczego musimy uznać, że zabiegi, zwykle w tych wypadkach stosowane, jak puszczanie krwi i wstrzykiwanie roztworu fizjologicznego, są raczej szkodliwe niż pożyteczne.

Dawne zabiegi polegające na wdychaniu tlenu należy ulepszyć, gdyż są niedość skuteczne; odsetek zwierząt uratowanych w ten sposób nie jest wcale większym od odsetka tych zwierząt, które uleczono przy pomocy sztucznego wdychania zwykłego powietrza. Zresztą, dla osiągnięcia dobrych skutków wdychania tlenu, o których zaraz będziemy mówić, okazało się niezbędnem użycie szczelnej maski.

Sam przez się oddech sztuczny i ogrzanie są dobrymi

środkami przy leczeniu zatrucia tlenkiem węgla, jak również wszelkich innych uduszeń.

Autorzy usiłowali wykryć sposób szybkiego rozszczepiania tlenku węgla—hemoglobiny. Jest to zastosowanie praktyczne myśli, bronionej niegdyś przez Yandell'a HENDERSON'A — myśli, nie pozbawionej oryginalności ²⁾.

Jeżeli poddamy psa zatruciu kwasem węglowym, to zauważymy jeden objaw klasyczny, że im wyższy jest niedobór tlenu, tym silniejsze stają się ruchy oddechowe. Stąd oczywiście zwiększenie ilości wchłanianego gazu węglowego; lecz jednocześnie — i to jest właśnie podstawą jego lecznictwa — wydziela się cały kwas węglowy rozpuszczony we krwi.

HAGGARD ³⁾ wykazał, że prędzej czy później nastaje moment w którym gaz węglany przestaje już działać jako bodziec na ośrodki oddechowe — i wtedy oddech ustaje.

Jeżeli teraz poddane doświadczeniu zwierzęta w stanie głębokiego omdlenia wydostaniemy z komory gazowej przed nastąpieniem śmierci, to systematycznie pobierając i badając ich krew stwierdzimy, że kwas węglowy wydziela się ze krwi bardzo mało, albo nie wydziela się wcale. Stan uduszenia przy osłabieniu objawów życia trwa; jednocześnie jednak zawartość kwasu węglowego stopniowo się zwiększa, aż wreszcie ilość jego staje się dostateczną, aby działać znów jako bodziec na ośrodki oddechowe i wtedy oddech powraca.

Tu w grę wchodzi jeszcze inna sprawa: równolegle ze zmniejszeniem się ilości kwasu węglowego, krew staje się przez czas trwania zatrucia o wiele uboższą w wolne alkalia.

W związku z tem powstaje nadmierna czynność płuc, która ustaje dopiero z chwilą zapanowania zupełnej i zobopólnej równowagi we krwi między kwasem węglowym, oraz dwuwęglanem sodu.

Zaznaczymy mimochodem, że nie myślimy tu bronić leczenia przy pomocy uzasadniania; gdyż ta kwestja zadaleko by nas zaprowadziła na tory zagadnień czysto leczniczych.

²⁾ Yandell HENDERSON. *American Journal of Physiology*. XXIV 66 — 85; Kwiecień 1914.

³⁾ HAGGARD. *American Journal of Physiology*. Sierpień 1921.

Nowość pomysłu amerykańskiego leczenia uduszenia polega na tem, że do tlenu dodaje się 10% kwasu węglowego; i rzeczywiście, psy zatrute tlenkiem węgla i poddane wchłanianiu tej mieszaniny gazowej, wracały do stanu poprawy już po 10 — 15 minutach. Ruchy oddechowe stają się niezwłocznie znacznie głębsze, a zwiększenie przemiany gazowej w połączeniu z energicznym utlenianiem krwi sprzyja rozpadowi tlenku węgla — hemoglobiny i co za tem idzie, umożliwia powrót do życia.

W praktyce jednak ten system nie daje się tak łatwo zastosować, ponieważ obok zwykłego, bezpośredniego uduszenia zachodzą w organizmie zmiany wsteczne — zwyrodnienie, któremu ulegają zwłaszcza komórki nerwowe; zwyrodnienie jest tym znaczniejsze, im dłużej trwa stan uduszenia; a pod tym względem wznowienie czynności hemoglobiny krwinek czerwonych pozostanie bez skutku.

Musimy więc zapamiętać, że w przypadkach uduszenia tlenkiem węgla niezbędnem jest rozgrzać chorego, dać mu do wdychania przy pomocy maski mieszaninę 10% kwasu węglowego i 90% tlenu. Należy zawsze, o ile to jest możliwem, stosować oddychanie sztuczne przy pomocy Pulmotoru^{a)}, albo przy pomocy specjalnego przyrządu de NICLOUX.

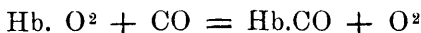
Należy powstrzymać się od puszczenia krwi i wlewania dożylnego roztworu fizjologicznego. Jedyne mogło by się tu nadawać przetaczanie krwi, ale mając na względzie konieczność szybkiego wznowienia oddechu, musimy ten sposób odsunąć na plan drugi, zwłaszcza że samo przetaczanie nie wystarczyło by zupełnie dla uleczenia zatrucia tlenkiem węgla.

Ostatnio we Francji, mający dużo doświadczenia w tych sprawach NICLOUX⁴⁾, wykazał, że leczenie zatrucia tlenkiem węgla wymaga koniecznie forsownego oddychania czystym tlenem.

a) Pulmotor jest to przyrząd do sztucznego forsownego oddychania, przystosowany dla człowieka i mogący także służyć jako inhalator. Używają go w Ameryce strażacy i górnicy, ostatnio zaś wprowadzono go również we Francji.

⁴⁾ M. NICLOUX Intoxication aiguë oxycarbonique. *Presse Médicale*. XXIV, 701 — 704; 3 września 1921.

Zasady, które on przytacza, polegają także na odwracalności reakcji.



pod wpływem działania *tłenu w dużej ilości*.

NICLOUX wykazał:

1) że czysty tlenek węgla ruguje tlen z hemoglobiny utlenionej;

2) że czysty tlen ruguje tlenek węgla z hemoglobiny węglowej;

i że pod wpływem mieszaniny tlenu węgla i tlenu, hemoglobina dzieli się pomiędzy te dwa gazy, ustala się równowaga i proporcja dwóch rodzajów hemoglobiny — utlenionej i połączonej z tlenkiem węgla, co odpowiada stosunkowi w jakim znajdują się te dwa gazy, jak również i ich prężności.

GRÉHANT ⁵⁾ wykazał już rolę czystego tlenu. NICLOUX również zaznacza szkodliwość puszczania krwi zatrutej tlenkiem węgla; poza tem, jeżeli dobre wyniki metody amerykańskiej się potwierdzają, to jest ona tylko udoskonaleniem metody NICLOUX i BALTHAZARD'A, polegającej na wprowadzeniu nowego czynnika, podniecającego ośrodki oddechowe.

Pożytek tego nowego sposobu daje się określić większą szybkością powrotu do sił chorego leczonego mieszaniną tlenu i kwasu węglanego, niż przy leczeniu tlenem czystym.

Tę szybkość należy jeszcze sprawdzić, ponieważ doświadczenia amerykańskie były wykonywane na zwierzętach znajdujących się w stanie omdlenia, choć jeszcze oddychających, — podczas gdy obserwacje NICLOUX dotyczyły człowieka, który już nie oddychał.

Nie będziemy się tutaj zajmować sprawą zapobiegania uduszeniu tlenkiem węgla, zaznaczymy tylko, że DESGREZ i jego współpracownicy ⁶⁾ wynaleźli sposób przetwarzania tlenu węgla na kwas węglowy, polegający na przepuszczaniu

⁵⁾ GRÉHANT. Traitement par l'oxygène à la pression atmosphérique de l'homme empoisonné par l'oxyde de carbone. C.-R. de l'Ac. des Sciences, CXXXII 574; 1901. NICLOUX, *loc. cit.*

⁶⁾ DESGREZ, GUILLEMARD i HEMMERDINGER — La fixation de l'oxyde de carbone dilué dans l'air, C.-R. Ac. Sciences, 11 lipca 1921.

go przez mieszaninę, pumeksu, kwasu siarkowego oraz bezwodnika jodowodorowego.

Co się tyczy instrumentacji pomocniczej, to ROSENTHAL ⁷⁾ proponował tracheofistulizację, ale zdaje się że maska A. R. S. NICLOUX jest praktyczniejszą.

W innym zespole objawów oddechowych, który tylko pod pewnymi względami zbliżony jest do objawów uduszenia, a mianowicie w chorobie górskiej, R. BAYEUX stwierdził istnienie dwóch postaci klinicznych.

Pierwsza postać, choroba małych gór, charakteryzująca się przez oddech prędkie i trudny, sinicę, przyspieszenie tętna serca, niemiarkowość oddechu, bezsenność i przez mniej lub więcej zaakcentowany brak łaknienia.

Druga postać, choroba wielkich gór, objawia się przez nudności, połączone często z wymiotami, silnym bólem głowy i ogólnym wyczerpaniem, dreszczami, stopniowym oziębieniem, powolnym i niepełnym oddechem, tętnem zwolnionem i rozrzedzeniem moczu.

Ta ostatnia postać choroby górskiej zjawia się dopiero powyżej 4.000 metrów i, rzecz niezmiernie ciekawa,— wdychanie i zastrzyki podskórne tlenu czystego nic nie pomagają; dobre wyniki lecznicze dają dopiero zastrzyki lub inhalacje mieszaniny tlenu z 15% kwasu węglowego.

A więc, pod względem klinicznym wyniki autorów amerykańskich zyskują potwierdzenie przez te ostatnie doświadczenia. Te szematyczne sposoby leczenia, które wynikają z ich teorii są, naszym zdaniem, ostatniem i najlepszem słowem w leczeniu zatrucia tlenkiem węgla, jak zresztą wszelkich innych uduszeń.

⁷⁾ G. ROSENTHAL. Trachéofistulisation d'oxygène et intoxication oxycarbonée, 11.1. 1921.

NOWE KSIĄŻKI OBCE.

Sir Marc Armand RUFFER. — **STUDIES IN THE PALAEOPATHOLOGY OF EGIPT** (Studjum nad paleopatologią egipską).— Duży tom in 8-o na papierze czerpanym, 372 strony obficie ilustrowane kolorowymi i niekolorowymi rycinami. *Wyd. The University of Chicago Press.* CHICAGO, (Illinois); U. S. A.; Październik 1921 r.

Luksusowa ta książka jest pierwszą, całkowicie poświęconą paleopatologii; nadaje się ona specjalnie dla uczonych, którzy interesują się historją medycyny, anatomją porównawczą, literaturą lekarską i Egipnologją.

Książka ta składa się z 20 pamiętników, w których są poruszane tematy dotyczące całej paleopatologii; wystudjowane zaś były one w Egipcie, z napisów i fryzów dawnych pomników oraz z faktów stwierdzonych na mumjach i szkieletach.

Najciekawsze z tych pamiętników dotyczą próchnienia kręgów na 1000 lat przed N. Chr., motylićy krwawej na 1250 lat przed N. Chr., stwardnienia naczyń u mumji egipskich na 1600 lat przed N. Chr., oraz z dziedziny chorób zakaźnych i pasożytniczych— i wreszcie jednego przypadku ospy u mumji egipskiej z czasów dwudziestej dynastji.

Wydać się może dziwnem tak dokładne opisywanie chorób, których badanie anatomiczno-patologiczne wymaga danych histologicznych. I to jest jednym z najciekawszych zadań, które zapoczątkował RUFFER, stwarzając zupełnie nową metodę histologii zastosowanej do mumji egipskich. Ta technika dała mu możność przygotowywania i barwienia skrawków, z osobników zmarłych przed 4000 lat.

Rozdział traktujący o histologii mumji obejmuje 50 stron i zawiera liczne odbitki makro- i mikroskopowe. Uszkodzenia szkieletu są opracowane w kilku artykułach, dotyczących uszkodzeń kostnych u starożytnych Egipcjan, jednego przypadku guza miednicowego, zniekształcającego zapalenia stawów, zapalenia kręgów u starożytnych Egipcjan. anomalji i patologji zębów, a także dotyczący rąk i tworów niekształtnych tej epoki.

Podkreślimy również bardzo ciekawy wywód, dotyczący skutków fizycznych małżeństw, zawieranych między krewnymi wśród rodzin królewskich w starożytnym Egipcie. Badanie potomków małżeństw wśród rodzin królewskich Egiptu zupełnie potwierdza wierzenia ludowe, które przepowiadają takim małżeństwom nienormalne potomstwo; artykuł ten jest bogato ilustrowany portretami graficznymi i rzeźbionymi oraz odbitymi z monet władców Egiptu; nie pominięta jest również piękna Kleopatra — a obok podane są fotografie ich mumji.

Książka ta czyta się z wielką uwagą, a ilustracje odzwierciadlające makro- i mikroskopowe dokumenty, dotyczące przedmiotu badanego, czynią ją nadzwyczaj miłą i pouczającą. Te dowody wykazują nam, że Egipcyanie cierpieli już na choroby, które my znamy od niedawna, jak np. zapalenie stawów lędźwiowych albo przyrośnięcie do kości krzyżowej ostatniego kręgu lędźwiowego.

Szkoda tylko wielka, że praca ta, będąc pośmiertną, nie mogła być przez autora, zmarłego na wojnie, dopełnioną; a byłibyśmy bardzo ciekawi jego badań nad alkoholem i alkoholizmem w Egipcie.

Dr. Paul DUHEM, kierownik pracowni elektro-radjologicznej w szpitalu „Chorych Dzieci“ w Paryżu. — **ZASTOSOWANIE PROMIENI X W MEDYCYNIE.** Wyd. Ernest FLAMMARION, Paryż.

Biblioteka „Wiadomości lekarskich“ chciała zaznajomić czytelników z temi tak dużemi usługami, jakie mogą medycynie oddać promienie Roentgen'a, zarówno pod względem rozpoznawczym, jak też ze względu na ich wpływ na tkankę żywą i wypływające stąd ich zastosowanie lecznicze.

Dr. DUHEM skreślił w tym małym tomiku wszystko, co dotyczy tej kwestji, równie obszernej i ciekawej jak cała radjologja.

Wiemy dobrze jak bardzo i ogół i świat uczonych zajmuje się promieniami X. Autor najpierw tłumaczy ich powstanie, potem zaś daje przegląd tego tak bardzo szerokiego pola ich zastosowania. Przedmiot nadzwyczaj obszerny, ujęty jest bardzo zwięźle i jasno.

Książka ta nie jest napisana dla specjalistów, może jednak okazać się bardzo pożyteczną i dla lekarza i dla studenta i dla każdego wogóle człowieka inteligentnego, który śledzi za postępem wiedzy. Z tych kilku stron łatwo napisanej książki można poznać dość dokładnie stan obecny tego zagadnienia.

NEO-DMETYS

Atoksyczna szczepionka lecznicza przeciwkrztuścowa
utrwalona fluorkiem.

Stosowana przy krztuścu we wszystkich okresach
w postaci zastrzyków domięśniowych lub podskórnych.

Pudełko zawiera 6 amp. po 1 cm.³

PRZEMYSŁOWO-HANDLOWE ZAKŁADY CHEMICZNE
Ludwik Spiess i Syn, Sp. Akc. — Warszawa.

NOWE KSIĄŻKI POLSKIE.

Dr. STANISŁAW PESZYŃSKI. — **ODMLADZANIE ZWIERZĄT I LUDZI** w świetle najnowszych badań. Str. 47 in 8-o. Wyd. Księg. Stow. Nauczycielstwa Polskiego w Wilnie, 1922 r.

Cechą znaną piśmiennictwa powojennego jest fatalny brak dzieł popularno-naukowych, które mogłyby zaznajomić szerszy ogół ze znacznym postępem wielu dziedzin nauki w latach ostatnich, i stwierdzić musimy, że pod tym względem piśmiennictwo naszego kraju przedstawia szczególnie dużo do życzenia.

Z tym większym więc przekonaniem i radością witamy dziełko St. Peszyńskiego, które odzwierciadla postępy w tej dziedzinie medycyny, która zajmuje się znaczeniem gruczołów wewnętrznych, wpływem na ustrój wzmożenia lub osłabienia ich czynności, oraz sposobami zapobiegania pozbawieniu ustroju potrzebnych mu hormonów. Doświadczenia BROWN-SEQUARD'A, STEINACH'A i WORONOWA, oraz wyniki wysiłków chirurgji współczesnej w kierunku opanowania trudności przeszczepiań narządów — wszystko to, zwięźle i dostępnie opisane, składa się na ciekawą całość i może wszczepić i w czytelnika optymistyczne nadzieje autora, że medycyna potrafi z czasem regulować dowolnie sprawę starzenia się...

Spera contra spem!

Wydawca: Przemysłowo-Handlowe Zakłady Chemiczne Ludwik Spieß i Syn, Sp. Akc. — Warszawa.

REDAKTOR: Dr. S. OTOLSKI.

Druk Rozwój Ziarna 47.

DIGITOL

Essent. Digitalis titrata

Niedomoga serca — Zapalenie mięśnia sercowego —
Wada serca — Puchlina brzuszna — Otyłość —
Zapad — Zapalenie płuc.

Dawka: 15 — 30 kropli 3 razy dziennie.

Flakon zawiera 15 grm.

JODIAL

Capsulae geloduratae albuminis jodati
à 0,3 grm.

Wskazania: Kiła, zwłaszcza w okresie trzeciorzędowym, Paraliż postępowy, Zapalenie stawów, Skaza moczanowa, Miażdżyca naczyń, Tętniak aorty, Otyłość, Dusznicza bolesna, Udar mózgowy, Skrofule, Wole, Obrzmienie gruczołów, Wrzodowatość, Promienica, Wysięki wszelkiego rodzaju.

Dawkowanie: 3—10 kapsulek dziennie po jedzeniu.

Opakowanie: Pudełko zawiera 20 kapsulek.

PRZEMYSŁOWO-HANDLOWE ZAKŁADY CHEMICZNE

Ludwik Spiess i Syn, Sp. Akc. — Warszawa.



Biblioteka Główna WUM

A.0229



300000001637



www.dlibra.wum.edu.pl