

Gazeta Lekarska.

GAZETA LEKARSKA

PISMO TYGODNIOWE

POŚWIĘCONE

wszystkim gałęziom umiejętności lekarskich.

Redaktorzy: ARKADYUSZ ANTONI PUŁAWSKI
WŁADYSŁAW STARKIEWICZ

Wydawca: WITOLD SZUMLAŃSKI.

WSPÓŁWŁAŚCICIELE:

- | | | |
|--------------------------|----------------------------|-------------------------------|
| 1. Anders Ludwik | 25. Jakowski Maryan | 49. Puławski Arkadyusz Antoni |
| 2. Bączkiewicz Jan | 26. Janczurowicz Stanisław | 50. Rejchman Mikołaj |
| 3. Bernhardt Robert | 27. Janowski Władysław | 51. Roszkowski Marian |
| 4. Brudziński Józef | 28. Jaroszyński Tadeusz | 52. Ruppert Henryk |
| 5. Bronowski Szczesny | 29. Jaworski Józef | 53. Rzętkowski Kazimierz |
| 6. Chełchowski Kazimierz | 30. Karwacki Leon | 54. Sawicki Bronisław |
| 7. Chełmoński Adam | 31. Kijewski Franciszek | 55. Serkowski Stanisław |
| 8. Chodźko Witold | 32. Koelichen Jan | 56. Skłodowski Józef |
| 9. Chrostowski Bronisław | 33. Korzon Tadeusz | 57. Sławiński Zdzisław |
| 10. Ciechomski Andrzej | 34. Kryński Leon | 58. Sokołowski Alfred |
| 11. Dąbrowski Kazimierz | 35. Kuczyński Antoni | 59. Solman Tomasz |
| 12. Dąbrowski Witosław | 36. Kuligowski Kazimierz | 60. Stankiewicz Czesław |
| 13. Dębiński Bolesław | 37. Lande Adam | 61. Staniszewski Władysław |
| 14. Dmochowski Zdzisław | 38. Lewenstern Eugeniusz | 62. Starkiewicz Władysław |
| 15. Dobrowolski Wacław | 39. Loth Edward | 63. Szmurło Jan |
| 16. Dydyński Ludwik | 40. Łapiński Wacław | 64. Szokalski Kazimierz |
| 17. Erbrich Feliks | 41. Majewski Feliks | 65. Szumlański Witold |
| 18. Flaum Maksymilian | 42. Malinowski Alfons | 66. Wretowski Tadeusz |
| 19. Gabszewicz Antoni | 43. Nusbaum Henryk | 67. Zembrzusiński Ludwik |
| 20. Gajkiewicz Władysław | 44. Oczesalski Kazimierz | 68. Zieliński Edward |
| 21. Gryglewicz Teofil | 45. Palmirski Władysław | 69. Zwejgbaum Maksymilian |
| 22. Grzankowski Bolesław | 46. Paszkiewicz Ludwik | 70. Żera Teofil |
| 23. Heryng Teodor | 47. Pawiński Józef | |
| 24. Horodyński Witold | 48. Pruszyński Jan | |

ROK LI.

Serya III. Tom I. Numerów 27. stron 412.

Drzeworytów w tekście 43, portretów 3.

WARSZAWA 1916.

Czcionkami „Drukarni Krajowej” (W. Krawczyński i S-ka) Żelazna № 89.



www.dlibra.wum.edu.pl

Spis rzeczy,

zawartych w Tomie I (Serya III) Gazety Lekarskiej za rok 1916.

I. PRACE ORYGINALNE.

Pesze J. 1866 — 1916	2	Kryński L. Przyczynek do leczenia operacyjnego zwichnięć wrodzonych w stawie biodrowym u dorosłych	31
1. AKUSZERYA.		Lewenstern E. W sprawie nowotworów mieszanых ślinianki	205, 220, 229
Popiel W. Cięża brzuszna, prawdopodobnie pierwotna	145, 158	Salutryński. Prosty sposób leczenia złamań uda.	78
2. ANATOMIA PATOLOGICZNA, PATOLOGIA OGÓLNA, BAKTERYOLOGIA.		Sławiński Z. Uproszczony sposób operacji doszczętej przepukliny pachwinowej	277
Bronowski Szczęsny. Kilka myśli o walce ustroju ludzkiego z czynnikami zakaźnymi ze szczególnem uwzględnieniem roli w tej walce układu chłonnego	9	Sławiński Z. Zapalenie ostre ograniczone kiszki grubej (colitis circumscripta acuta)	58
Bujwid O. Wyniki szczepień ochronnych przeciwko wścieklicznie w instytucie Krakowskim	209	5. MEDYCYNĄ WEWNĘTRZNA.	
Dębiński B. Stwardnienie płuc włókniste wielogniskowe doświadczone	16	Chrostowski Br. Przypadek choroby Vaquez'a (polycythaemia rubra)	250
Grzywo-Dąbrowski W. Spostrzeżenia z dziedziny anatomii patologicznej duru osutkowego (doniesienie tymczasowe)	389	Koskowski Wl. Odczyn walkowy mięśni w stanach zakaźnych	157
Jaworski J. Z biologii nowotworów	20	Koskowski Wl. Zahamowanie odczynów skórnych po tuberkulinie w chorobach zakaźnych, w szczególności w durze plamistym	326
Pruszyński J. O działaniu jadu tężcowego na układ krwionośny	39	Kossakowski A. Śmierć nagła w przypadku stanu grasiczolimfatycznego i wągra IV komory	217, 235
Rzętkowski K. O udziale czerwonych krążków krwi w przemianie białka	53	Pawliński J. Wąskość aorty (angustia aortae) i zrost osierdzia (symphysis cardiaca)	34
Serkowski St. Przyrząd do przesączania nieprzerwanego (wyosobnianie bakterii z dużej objętości wody i wydzielin)	121	Rosiewicz J. Spostrzeżenia nad przebiegiem klinicznym duru rzekomego	405
Sterling St. Z badań bakteriologicznych nad tyfusem plamistym	183	Sokołowski A. Parę uwag o charakterze ostrego zapalenia płuc w czasie obecnej wojny	68
Tomaszewski Zd. Badania nad zachowaniem się przytarczyc w przypadkach powstawania złożeń wapiennych w ustroju ludzkim	245, 267, 281	Szokański K. Żółtaczkę hemolityczną w świetle badań ostatnich	373, 395
3. CHEMIA LEKARSKA.		Tyzka K. Odczyn opaskowy w tyfusie plamistym	541
Serkowski St. Próba peptonowa w mleku	56	6. NEUROLOGIA, PSYCHIATRYA.	
4. CHIRURGIA, OTYATRYA.		Herman E. O rzadziej spostrzeganych objawach — białkomoczu, wymiotach krwawych oraz osobliwie przebiegających drgawkach organicznych — w przypadku guza mózgu	294, 313
Meryng T. Ropne zapalenie ucha środkowego. Martwica młotka. Lasecznik martwicy (bacillus necroseos) w wydzielinie	85	Mikulski. Stosunek umysłowo chorych do beśpośrednio spostrzeganych wypadków wojennych	88, 102, 109
		Puławski A. Przyczynek do etyologii choroby Basedowa na podstawie własnych spostrzeżeń	47

Puławski A. O niektórych objawach choroby Basedowa i o jej rozpoznawaniu na podstawie własnych spostrzeżeń	170, 186
Puławski A. Rokowanie w chorobie Basedowa i jej leczenie chirurgiczne	357, 377
Rychliński K. Parę uwag w sprawie t. zw. rozszczepienia psychicznego	198
Siwiński B. Spostrzeżenia nad zachowaniem wrażeń, wywołanych przez silny uraz psychiczny u umysłowo chorych	193
Sterling Wl. O aurze porażeniowej padaczki samoistnej i o znikaniu objawów porażeniowych pod wpływem napadów drgawkowych	309

7. PEDIATRYA.

Jonscher K. Przypadki błonicy u dzieci niezwykle pod względem klinicznym i bakteriologicznym	133, 148
---	----------

8. STATYSTYKA.

Męczkowski W. Ruch ludności m. stoł. Warszawy	261
--	-----

9. TERAPIA.

Karwacki L. Próby leczenia gorączki powrotnej	25
--	----

10. ŻYCIORYSY.

Peszek Józef (nap. J. Pawiński)	181
Pieniążek Przemysław prof. (nap. J. Pieniążek)	73
Święlicki Heliodor prof. z powodu 40 letniej rocznicy pracy naukowej (nap. J. Jaworski)	97

II. STRESZCZENIA ZBIOROWE.

M. F. Wzmożenie przeciwciał w surowicy w zastosowaniu do odczynu Widala i Wassermanna	252
Serkowski S. Sposób biologiczny rozpoznawania	

Stawiński Z. Zużytkowanie do przelewania (transfuzji) krwi z krwotoków jamy brzusznej i piersiowej	298 362
---	------------

III. REFERATY.

Dercuma choroba. L. Korczyński (ref. P.)	344
Duru plamistego leczenie przy pomocy nakłucia łądźwiowego. P. v. Liebermann (ref. Rzętkowski)	80
Duru plamistego okres wylegania. A. Gluziński (ref. P.)	153
Gorączki okresowej postać nowa (febris Wolhynica). W. His (ref. Korzon)	152
Jądra przeszczepienie u mężczyzny z pomyślnym wynikiem R. Lichtenstern (ref. H.)	92
Jelita grubego wycięcie całkowite. E. Siegel (ref. L. Z.)	398
Magnezyowych wstrzykiwań wskazania nowe. A. Tar. (ref. L. Z.)	398
Opatrunkowych materiałów użytych sposób	

uczynienia zdatnymi do ponownego użycia. F. Moritz (ref. W. Sz.)	214
Płuc zapalenia leczenie niegdyś i obecnie. W. Lubliński (ref. Korzon)	189, 201
Psychiki ludzkiej urządzenia obronne. S. Orłowski (ref. A. Puławski)	137
Serca rana spowodowana przez kulę szrapnelową. M. Beausseant (ref. Dąbrowski K.)	243
Tłuszczów zapasów zwiększenie. Engel. (ref. W. Sz.)	214
Waty opatrunkowej wyrób. A. Trojanowski (ref. Rzętkowski)	79
Wstrząs (Shok) i jego znaczenie na polu bitwy i leczenie. E. Erlennmeyer (ref. Puławski)	138

IV. ODCINEK.

Bączkiewicz J. Organizacje lekarskie w zakresie działalności Komitetu Obywatelskiego m. Warszawy	344, 363, 381
Bielliński J. Służba zdrowia w armii polskiej	270, 299, 318, 329
Chodźko W. Organizacja służby zdrowia publi-	

cznego w m. st. Warszawie	410
Kopczyński St. O potrzebie zbierania statystyki zawodowej lekarskiej	254
Męczkowski W. W sprawie organizacji nadzoru sanitarnego	238
Sawicki Br. W sprawie szkoły felcerskiej	210, 222

V. SPRAWOZDANIA Z POSIEDZEŃ LEKARSKICH.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie (ref. K. Dąbrowski)	93, 304, 385, 400
Szpitalne posiedzenia kliniczne. Szpital Dzieciątka Jezus (ref. A. Lande)	81, 118, 353, 369

Szpit. Ś-go. Ducha (ref. S. Szymański)	338
Szpit. Przemienienia Pańskiego (ref. S. Bronowski i W. Kowalski)	321
Szpit. Wolski (ref. J. Bukowska)	371

VI. PRZEGLĄD BIBLIOGRAFICZNY.

Biehler Matylda. Hygiena dziecka oc. M. Roszkowski	304
Bochenek Adam. Anatomia człowieka oc. E. Loth	385
Dąbliński B. Znaczenie odmy piersiowej sztucznej w leczeniu gruźlicy płucnej oc. Sew. Sterling	369
Drabczyk Teodor. Stanowisko lekarza szkolnego wobec zagadnień higieniczno-pedagogicznych oc. St. Kopczyński	303
Fizjologia człowieka oc. A. Kuczyński	114, 125, 153, 161, 172
Heimann T. Etyka lekarska i obowiązki lekarza (deontologia) oc. A. Puławski	272
Karwacki Leon. 1) Dur brzuszny. 2) Mór oc. A. Puławski	352
Karwacki Leon. O leczeniu przyczynowym duru	

brzusznego oc. T. Wretowski	384
Karwacki Leon i Biernacki St. O wpływie hamującym niektórych środków chemicznych na rozwój laseczników gruźliczych na podłożu sztucznym oc. B. Dębiński	80
Księga pamiątkowa dla Brudzińskiego oc. Anders	333
Mianownictwo i podział chorób oc. K. Oczesalski	398
Rzętkowski Kazimierz. Badania nad zachowaniem się kwasów aminowych w ustroju ludzkim oc. M. Flaum	320
Sprawozdanie z działalności Wydziału Zdrowia Publicznego i Urzędu Zdrowia Zarządu m. stoł. Warszawy, oc. A. Puławski	256

VII. V A R I A.

Akt proklamacji Królestwa Polskiego	293	czytu w Warsz. Stow. Lekarzy	286
Jaworski J. Podstawy organizacji sanitarnej w różnych państwach i Krajowa Rada Zdrowia, wedł. odczytu w Warsz. Stow. Lekarzy	286	Sprawozdanie z działalności Sekcji Hygieny szkolnej	402
Cetnarowicz S. Znaczenie techniki badania oczu w szkołach elementarnych, wedł. od-		Szerypo R. W sprawie szczepienia ospy ochronnej wedł. odczytu w Warsz. Stow. Lekarzy	226

VIII. S P R A W Y B I E Ż A C E.

Jaworski J. Ciechocinek w sezonie bieżącym i jego najpilniejsze potrzeby w przyszłości	178	Sawicki Br. Działalność wydziału Szpitalnictwa i Dobroczynności publicznej za czas od 12 st. 1915 do 1 lipca 1916 r.	104
--	-----	--	-----

IX. L I S T Y O T W A R T E.

Korybut Daszkiewicz B. Z powodu artykułu Jonschera	203	Putawski. Odpowiedź na list Heymana	307
Jonscher. Odpowiedź na list Daszkiewicza	203	Szmurło J. W sprawie dostarczania bezpłatnego surowicy przeciwbłoniczej	258
Heyman T. Z powodu sprawozdania Puławskiego	306	Karwacki L. Odpowiedź na list Szmurły	259

X. W I A D O M O Ś C I B I E Ż A C E.

Anatomicznego Instytutu zreorganizowanie przez prof. Lotha	291	dzenie organizacyjne	132, 143
Ankieta w Szpit. Dziec. Jez.	323	Medycyny społecznej polskiego Towarzystwa odezwa	215
Bączkiewiczowi uznanie przez Sekcyę Zdr. publicznego	228	Muzeum chirurgii wojennej w Paryżu	108
Bielińskiego odczyt „O służbie zdrowia w armii polskiej”	191	Nobla nagrody odroczenie	108
Bochenka Anatomii Tom III	260	Odczyty zapowiedziane w Stowarz. lekarzy polskich	308
Bornstein otrzymuje nagrodę im. Płaskowskiego	96	Odwszania zakład w Wilnie	339
Brudziński członkiem honorowym Tow. Lek. Krak.	356	Ofiara dla uczczenia ś. p. Żenczykowskiego	404
Brudziński prezesem Rady miejskiej	95	Orla białego znaku odświeżenie na gmachu Instytutu anatomicznego	356
Chirurgiczna klinika Lwowska	324	Ospa i tyfus wysypkowy w okupacji niemieckiej	412
Chleba pszennego otrzymywanie	260	Ospy szczepienie	356
Farmacyi prowizorowie w Szpit. Warszaw.	260	Pawińskiego przemówienie w Tow. Lek. z powodu ogłoszenia Niepodległości Polski	307
Felczerska sprawa w Stowarz. Lekarskiem	180	Podatek repartycyjny w zastosowaniu do lekarzy Pomocy koleżeńskiej Komitetu sprawozdania	359
Franke profesorem we Lwowie	107	96, 180, 244, 324, 372	
„Gazety Lekarskiej” jubileusz w oświetleniu „Zdrowia”	203	Profesorowie nowi w Uniwers. Warsz.	228
„Gazecie Lekarskiej” z powodu jubileuszu życzenia Głóg jako surogat kawy w Niemczech	82	Protez oceny stacya w Wiedniu urządzona	404
Inspektora Zdrowia okólnik	144	Pruszyńskiego odczyt klin. „Anafilaksya” wyszedł	387
Kara wojenna za handel środkami lekarskimi	260	„Przegląd Lekarski” o „Gazecie Lekarskiej”	143
Koralewski kierownikiem miejskiego działu zdrowotności publicznej	292	„Przegląd Lekarski” w odstępach 2-tygodniowych	99
Krajoznacznego Towarz. dziesięciolecie	132	„Przegląd Lekarski” na nowo w odstępach tygodniowych	387
Kryński rozpoczyna wykłady anatomii topograf. Lekarskich czasopism artykuły oryginalne	387	Rady Miejskiej Warsz. uroczyste otwarcie	107
Lekarze Krakowscy podczas wojny	275	„Revue medico-chirurg. de Jassy”, nowe pismo	108
Lekarskiej Izby krajowej sprawa w Stowarz. lekarzy polskich	96, 144	Sanitarnego wydziału magistratu Warszawy organizacya	120
Lekarzy radnych m. Warszawy Koło	144	Sokołowski doktorem med. honoris causa Uniwersytetu Jagiellońskiego	107
Lekarzy Stowarzyszenia zebranie ogólne	323	Sokołowski rektorem kursów naukowych	275
Lekarzy straty w armii niemieckiej	107, 191	Stowarzyszeniu Lekarzy Polskich przywrócenie ustawy dawnej	308
Lekarze w tramwajach po nad liczbę maksymalną	191	Surowicy przeciwbłoniczej bezpłatne dostarczanie Szpitalnej delegacyi skład	215
Leśniowskiego odczyt „O prowadzeniu kart szpitalnych”	228, 404	Towarz. Lek. Krak. adres do rektora Uniw. Warsz.	214
Loth zręka się wyboru na członka Zarządu Towarz. medycyny społecznej	339	Towarz. Naukowego Warsz. posiedz. doroczne	372
Medycyny słuchaczy liczba we Lwowie	372	Uniwersyteckie wykłady	291
Medycyny społecznej Polskiego Towarz. posie-		Wybory do Rady Miejskiej Warsz.	83, 95, 132, 159
		Zdrowia publicznego ministerium w Petersburgu	292
		Zołnierza skazanie za opór w leczeniu	156

XI. N E K R O L O G I A.

Arnstein Feliks (nap. M. R.)	83	Miecznikow Elias	95
Czerny Vincenz (nap. A. Gabszewicz)	354	Piotrowski Józef (nap. J. W.)	108
Doyen Emil (nap. Sławiński)	403	Wnorowski Jan	216
Dymnicki Józef (nap. A. Sokołowski)	388	Sienkiewicz Henryk	325
Grzywiński Jan	216	Złotnicka Julia	204
Jankowski Julian (nap. J. Pawiński)	95	Żenczykowski Władysław (nap. W. St.)	340

SPIS AUTORÓW,

których prace w oryginale lub streszczeniu pomieszczono*).

- | | | |
|----------------------------------|---|--|
| A | J | P |
| Anders L.* 333 | Jaworski J.* 20, 97, 178 | Peszke J.* 2 |
| B | Jonscher K.* 132, 148, 203 | Pieniążek J.* 73 |
| Bączkiewicz J.* 344, 363, 381 | K | Popiel W.* 145, 158 |
| Beausseant M. 243 | Karwacki L.* 25, 259 | Pruszyński J.* 39 |
| Bieliński J.* 270, 299, 318, 329 | Kopczyński St.* 254, 303 | Puławski A.* 47, 170, 186, 256,
272, 307, 352, 357, 377 |
| Bujwid O.* 209 | Korczyński* 344 | R |
| Bronowski Szcz.* 9 | Korybut - Daszkiewicz B.*
203 | Rosiewicz J.* 405 |
| C | Koskowski* 157, 329 | Roszkowski M.* 304 |
| Chodźko W.* 410 | Kossakowski A.* 217, 235 | Rychliński K.* 198 |
| Chrostowski Br.* 250 | Kryński L.* 31 | Rzętkowski K.* 53 |
| D | Kuczyński A.* 114, 125, 139,
153, 161, 172 | S |
| Grzywo-Dąbrowski* 389 | L | Salutryński* 79 |
| Dębiński B.* 16, 80 | Lewenstern* 205, 220, 229 | Sawicki Br.* 104, 210, 222 |
| E | Lichtenstern 92 | Serkowski S.* 56, 121, 298 |
| Engel 214 | Lieberman T. 80 | Siegel E. 398 |
| Erlenmeyer 138 | Loth* 285 | Siwiński B.* 193 |
| F | Lubliński 189, 201 | Ślawiński Z.* 58, 277, 362, 403 |
| Flaum M.* 320 | M | Sokołowski A.* 68 |
| G | Męczkowski W.* 238, 261 | Starkiewicz N.* 1 |
| Gabszewicz A.* 354 | Mikułski A.* 88, 102, 109 | Sterling Wł.* 309 |
| Gluziński A. 354 * | Moritz F. 214 | Sterling S.* 183 |
| H | O | Sterling Sew.* 369 |
| Heiman T.* 306, 313 | Oczesalski K.* 398 | Szerypo R.* 226 |
| Herman E.* 294 | Orłowski S.* 137 | Szmurło J.* 258 |
| Heryng T.* 85 | P | Szokalski* 373, 393 |
| His W. 152 | Pawiński J.* 34, 181 | T |
| | | Tar Ar. 398 |
| | | Tomaszewski Z.* 245, 267, 281 |
| | | Trojanowski A.* 79 |
| | | Tyszką K.* 341 |
| | | W |
| | | Wretowski T.* 384. |

*) Dodanie gwiazdki oznacza autora Polaka, rozstawienie czcionek — autora artykułu oryginalnego.



WIZYTA LECZARSKA

PISMO TYGODNIOWE

POŚWIĘCONE WSZYSTKIM GAŁĘZIOM WMIĘJĘT-
NOŚCI LECZARSKICH

Dzieciństwo
i leczenie

Redaktorzy: Dr A. Puławski i Dr W. Starkiewicz.

Wydawca Dr W. Szumlański.

Adres Redakcyi—Żorawia 22.

Adres Administracyi—Marszałkowska 73.

Dr Med. Fr. Chłapowski

z Poznania ordynuje przez lato
w KISSINGEN, willa Quo Vadis.

! RATUJMY DZIECI!

Środek odżywczy dla dzieci
i rekonwalescentów



PARMA FABRYCZNA

NEO-FOSFATYNA

wyrobu apteki

L. KLIMPLA i S-ki

Marszałkowska 147, róg Próźnej.

Żądać w aptekach i składach aptecznych.

Plastry smarowane zwyczajne i kauczukowe (na szpulkach) nie ustępujące wyrobom zagranicznym.

Plasterek angielski przewyższający wyroby zagraniczne.

Opatrunki wyjąłowane w ulepszonej opakowaniu z kontrolą, systemu prof. Mikulicza.

Kataplazmy antyseptyczne i zabezpieczone od gnicia i pleśni.

Synapizma energicznie działające.

Plaster rupturowy dziecinny (pepkowy).

Plaster Tatrzański na odciski.

Gazy i waty antyseptyczne, bandaże oraz wszelkie materiały opatrunkowe poleca fabryka środków opatrunkowych i pracownia sterylizacyjna

R. STRZELECKIEGO

WARSZAWA.

ulica Sienna № 33, tel. 48-90.

Na dostawy specjalne ceny.



SYNERGETOL

Injectiones subcutaneae cum arsenico assimilabili et phosphoro vegetabili

Synergetol jest lekiem wyjąłowanym do podskórnych zastrzykiwań w ampulkach. W pudełku znajduje się 12 ampulek, z których każda zawiera:

0,05 Natr. methylarsinicici
0,011 Natr. nucleoglycerinophosphorici
0,001 Strychnini cacodylicci

Nazwa Synergetol pochodzi od słowa „synergeticus” — współdziałający, objaśniająca harmonijne wspólne działanie tych środków terapeutycznych, które wchodzi w skład powyższego leku.

Wskazania lecznicze: Kompozycja ta znalazła szerokie zastosowanie we Francji zamiast wstrzykiwań arseniku pod postacią kwasu arsenawego, kakodylatu i t. p. Dotychczasowa praktyka wykazuje, że Synergetol daje znakomite rezultaty w chorobach: Anaemia, Exhaustio nervosa, Debilitas, Cachexia, Tuberculosis, Dermatoses, Paludismus, Diabetes, Convalescentia.

Synergetol daje szczególnie znakomite wyniki w pierwszym okresie gruźlicy.

Po zastrzykiwaniu Synergetolu chorzy odzyskują szybko apetytyt, siłę i wagę. Również przy stanach wyczerpania Synergetol powoduje szybką poprawę dzięki działaniu kakodylatu strychniny, w połączeniu z solą nukleiny i arseniku.

Sposób użycia: Dorosłym zastrzykuje się pod skórę zawartość ampulki co dzień, lub co dwa dni; dzieciom, stosownie do wieku, według wskazówek lekarza.





WODY MINERALNE NATURALNE

najświeższego ozerpania

ŁUG, SOLE i EKSTRAKTY: CIECHOCIŃSKIE, FRANZENSBADZKIE

do kąpeli, poleca

Skład Wód T-wa „UNITAS“, Miodowa 8.

Wszystkie produkty sprowadzane wprost ze źródeł.

CIECHOCIŃSKI ZAKŁAD KĄPIELOWY

został otwarty 1 czerwca.

Kąpiele solankowe, borowinowe, kwasowęglowe, elektryczne, świetlne i komorowe. Inhalacje.

Ceny umiarkowane.

Kuchnia obfita.

4 razy dziennie połączenie kolejowe z Aleksandrowem. Komunikacja parostatkami z Włocławkiem.

ASTHMIN- MOTOR

*w formie papierosów albo tyburuu
usuwa szybko napady duszności
i wszelkie objawy astmy.*

SKŁAD GŁÓWNY: WARSZ. TOW. AKC. „MOTOR”
Żądać w aptekach i składach aptecznych.

GONOREIN MOTOR

Kapsułki przeciw rzeżączce zawierające: gonorol, salol, extract, cubearum, aethereum i menthol., poleca własnego wyrobu

War. Tow. Akc. „Motor”
Marszałkowska 25.

Wydawnictwo „Gazety Lekarskiej”.

WYSZEDŁ Z DRUKU

Odczyt Kliniczny

Serya XXI.

No 242, 243, 244.

Znaczenie odmy piersiowej sztucznej
w leczeniu gruźlicy płucnej.

Z 4 tablicami i 2 rysunkami w tekście.

OPRACOWAŁ

Dr BOLESŁAW DĘBIŃSKI.

Cena rb. 1.20.

Nabywać można w Administracji Gazety Lekarskiej i we wszystkich księgarniach.

Skład główny w księgarni GEBETHNERA i WOLFFA.



GAZETA LEKARSKA

· PISMO · TYGODNIOWE ·
POŚWIĘCONE · WSZYSTKIM · GAŁĘZIOM · WMIĘJĘT-
NOŚCI · LEKARSKICH ·

Warszawa, d. 7 lipca 1916 r.

W pięćdziesiątą rocznicę trwania swego na posterunku „Gazeta Lekarska” wita czytelników dawnym hasłem, któremu zawsze wiernie starała się służyć: budzenia i rozwijania samoistnej nauki polskiej.

Dziś zwyciężkie i tak proste, w chwili, kiedy było rzucone, i później, kiedy podjęte zostało z młodzieńczą wiarą i siłą przez grono odnowicieli „Gazety”, hasło to miało brzmienie niemal rewolucyjne.

W tym okresie zgnębienia i bezsilności naszego społeczeństwa nawet w dziedzinie nauki górowała nuta rezygnacji i niewiary. Hasło nasze znalazło przeciwników, którzy przyjęli je krytyką sceptyczną, a nieraz urągliwą, jako w warunkach ówczesnych zbędne i nierealne. Przeciwstawiono mu program „realny” zaspakajania jedynie potrzeb codziennych lekarzy-praktyków, na podstawie przedewszystkiem obcego dorobku naukowego...

Życie przemogło apatyę i niewiarę. Hasła pielęgnowania wszechstronnego rozwoju sił narodowych, hasła wysokich dążeń zwyciężyły, bo nie wygasły i wygasnąć nie mogły źródła naszej żywotności, bo nie zatary się w pamięci tradycje świetnej przeszłości, nie zaginęła wiara w jasną przyszłość narodu.

Oddawna już i jedną z nami drogą podąża obóz dawnych naszych przeciwników, ożywiony dzisiaj wspólną z nami ideą pracy dla nauki polskiej samoistnej...

W chwili przełomowej, jak dzisiejsza, wzrok łatwiej ogarnia całość minionych epok, lepiej skupia w syntezę rozproszone zdarzenia bytu narodowego lat ubiegłych. W życiu popowstaniowym naszego społeczeństwa głębiej dziś odczuwamy siłę i wartość jego wyteżonej pracy obronnej i rozwojowej na wszystkich polach, sprawiedliwiej oceniamy zasługę tych, którzy z głęboką wiarą i gorliwością wytrwałą budowali „niepodległość wewnętrzną” naszego narodu. Z dumą radosną czujemy się częścią skromną tej żywej siły narodu, co wbrew instynktom uległości i poddania nie obniżała nigdy poziomu jego linii rozwojowej, ani rezygnowała z najcięższych jego dążeń. Poczucie przynależności do wielkiego prądu tej twórczej siły narodowej jest dla nas dzisiaj, w dniu jubileuszu naszego pisma, najsłodsza, najpiękniejszą nagrodą.

W dniu tym chylimy czoło przed pamięcią licznych już zmarłych założycieli i przodowników naszego pisma, wśród których jaśnieją zasłużone nazwiska: Girsztowta,

Hoyera, Matlakowskiego, Kondratowicza, Dunina i tylu innych. Składamy też wyrazy czci nielicznym już uczestnikom pierwotnego grona redakcyjnego „Gazety“, którzy dotąd biorą udział gorliwy w jej pracach. Należy to stwierdzić, że ich przede wszystkim, oraz najbliższych ich następców zasługą jest, że górne hasła „Gazety“ zostały urzeczywistnione, że nauka lekarska u nas nie zanikła w najcięższym okresie bytu narodowego, lecz rozwijała się pomyślnie, a w działach niektórych zyskała istotnie charakter samoistny, twórczy.

Dziś, kiedy coraz pewniejszą staje się dla nas nadzieja zyskania warunków swobodnego rozwoju narodowego, lata ubiegłe oceniamy jako okres niezamarnowany pracy przygotowawczej na rzecz tej lepszej przyszłości. Odmienne warunki ogólne zmieniają niezawodnie, według wzoru narodów wolnych, charakter i zadanie pism lekarskich u nas. Wtedy dopiero pięćdziesiąt lat usiłowań Gazety, jako jednego z czynników organizujących pracę naukową u nas, znajdzie słuszną ocenę historyczną. Dla nas okres ten pozostanie na zawsze drogim wspomnieniem, jako lata walki zwycięskiej pod hasłem zaszczytnym.

Wielokrotnie już na tem miejscu, w poszczególnych etapach naszej drogi, spoglądaliśmy wstecz na pracę wykonaną i dzieliliśmy się z czytelnikiem słowami wytrwania; dziś, w epoce likwidowania wielkich krzywd świata, łączymy się z nim słowami, da Bóg, niepłonnej nadziei.

W. Starkiewicz.

1866 — 1916.

Przed laty pięćdziesięciu, t. j. w połowie pierwszej r. 1866, wychodziły u nas w Warszawie jeno dwa pisma treści lekarskiej, mianowicie: „Pamiętnik Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego“, wydawany przez Towarzystwo Lekarskie od r. 1837 i uchodzący za jego organ urzędowy, wtedy ukazujący się (już od r. 1860) jako miesięcznik, redagowany przez Stanisława Janikowskiego, i „Tygodnik Lekarski“, założony przez Ludwika Natansona w r. 1847, w r. zaś 1866 redagowany przez prof. Henryka Hoyera.

Liczba tak skromna pism lekarskich warszawskich na początku połowy drugiej r. 1866 zdwoiła się nagle. Oto w d. 1 lipca ukazał się numer pierwszy dwutygodnika p. n. „Klinika“, redagowanego i wydawanego przez Zygmunta Dobieszewskiego, w dniu zaś 7 tegoż miesiąca i roku wystąpiła po raz pierwszy na świat boży, jako pismo tygodniowe, nasza „Gazeta Lekarska“, którą podpisywał jako redaktor odpowiedzialny, prof. Henryk Łuczkie wicz, do redakcji zaś pisma należeli, oprócz niego, jeszcze następujący profesorowie i docenci istniejącej wówczas jeszcze Szkoły Głównej Warszawskiej: Włodzimierz Brodowski, Bronisław Choynowski, Polikarp Girsztowt, Ludwik Hirschfeld, Aleksander Le Brun, Józef Mianowski, rektor Szkoły Głównej, Witold Narkiewicz-Jodko, Ludwik Neugebauer, Michał Pilcicki, Romuald Płaskowski, Piotr Seifman, Ferdynand Werner i Teofil Wisłocki. Taki skład osobisty redakcji „Gazety“ zalecać ją musiał, oczywiście, czytelnikom, dając im zarazem poniekąd pewność, że pismo to nowonarodzone chce i będzie też umiało służyć uczciwie nauce lekarskiej według sił i możliwości. Spodziewano się tego po „Gazecie“, a o ile nam tu o tem sądzić wolno i wypada, mniemamy, iż „Gazeta“ nasza, od początku istnienia swego po dzień dzisiejszy, przez lat pięćdziesiąt starała się wywiązywać w granicach możliwości z wziętego na siebie obowiązku służenia nauce rzetelnie i sumiennie. Naszym zadaniem jest nakreślenie treściwe dziejów pięćdziesięcioletnich pisma, któremu służymy sami już od lat kilkunastu.

ciu, pomijając przytem szczegółowy rozbiór jego treści, coby zajęło zbyt wiele miejsca, co będzie zresztą przedmiotem osobnego artykułu w przyszłości.

„Gazeta Lekarska“ rozwijała się prawidłowo i pomyślnie, służąc o ile tylko mogła, gorliwie nauce, czyniąc to z powodzeniem, raz większem, raz mniejszem, jak to bywać zwykło, ale w pracy uczciwej nie ustawała na chwilę.

Prof. G i r s z t o w t, będący urzędowo tylko jednym z członków redakcyi, w rzeczywistości był duszą „Gazety“, jej założycielem, redaktorem istotnym i wydawcą. Niewątpliwie powodzenie swe „Gazeta“ zawdzięczała jemu i zabiegom jego bardziej, niż któremukolwiek z członków redakcyi. Jego pomysłem była „Biblioteka umiejętności lekarskich“, wydawana przy „Gazecie“, jako dodatek do niej, lecz za dopłatą osobną. Pozostała, niestety, niedokończoną. Sposób wydawania jej arkuszami pojedynczymi, naprzemian z dzieł różnych, jak się okazało, był stanowczo wadliwy, bo gdy zabrakło G i r s z t o w t a, który się troszczył o to wydawnictwo swoje iłożył też na nie, nikt już nie zdołał, albo raczej nie starał się o dokończenie wydawnictwa tak olbrzymiego, które odpowiadało potrzebom chwili i zyskało wielką popularność.

Gdy ręka zbrodnicza położyła kres życiu ruchliwemu G i r s z t o w t a († d. 12 listopada r. 1877), istnienie dalsze „Gazety“ stało się niepewnem, zagrożonem poważnie. Teraz prof. Ł u c z k i e w i c z, dotąd redaktor jej z nazwy tylko, objął redakcyę istotnie, starając się, jak umiał najlepiej, wydawać nadal „Gazetę“. Nie wiodło mu się z tem jakoś, może po części dla tego, że spadkobierca G i r s z t o w t a, p. Wincenty Szymkiewicz, stawszy się wydawcą „Gazety“, dosyć szybko zniechęcił się do niej, widząc, że mu nie przynosi zysków, na które liczyć się zdawał. Więc byłaby „Gazeta“ zamarła w piętnastym roku istnienia swego (r. 1880), gdyby kilku lekarzom, młodemu wówczas, a rwącym się do pracy naukowej szerszej, nie była zaświtała myśl ocalenia pisma, które się zaczęło chwiać i mogło być skazane na zagładę, pomimo świetnego początku i rozwoju w ciągu lat 11-tu.

Działo się to w połowie drugiej r. 1880. Koledzy: Teodor Dunin († w r. 1909) Władysław Gajkiewicz, Stanisław Kondratowicz († w r. 1898), Władysław Matlakowski († 1895) i Henryk Nusbaum zakrzętnęli się każdy w kółku kolegów zaprzyjaźnionych z sobą bliżej, a stosunkowo łatwo i prędko udało im się pozyskać jeszcze następujących: Ludwika Andersa, brata jego młodszego, Teodora († w r. 1886), Bronisława Chrostowskiego, Antoniego Elzenberga († w r. 1910), Wiktora Grosterna († w r. 1904), Teodora Herynga, Romana Jasińskiego († w r. 1898), Franciszka Jawdyńskiego († w r. 1896), Edwarda Klinka († w r. 1884), Edwarda Kornilowicza († w r. 1909), Zygmunta Kramsztyka, Stanisława Kwietniewskiego, Edmunda Modrzejewskiego († w r. 1893), Józefa Pawińskiego, Józefa Peszkego, Witolda Placzkowskiego († w r. 1882), Edwarda Przewoskiego, Alfreda Sokołowskiego i Teofila Żerę.

Wymienieni powyżej, w liczbie 25-u, nabyli w d. 1 grudnia r. 1880 przed rejentem Stanisławem Zawadzkiem na własność wspólną „Gazetę Lekarską“ od poprzedniego jej właściciela i wydawcy, p. Wincentego Szymkiewicza na imię Stanisława Kondratowicza, którego wybrali sobie na wydawcę, redaktorem zaś, również z wyboru kolegów, został Władysław Gajkiewicz.

Kapitał, potrzebny na kupno „Gazety“ i wydawanie jej dalsze, powstał z wkładów równych. jednorazowych wyrażonych powyżej 25-u spółwłaścicieli; do wkładu takiego samego zobowiązany też był każdy, przystępujący później do spółki.

Załatwiwszy się z kupnem, zabrano się natychmiast rażno do pracy, a numer 1 seryi drugiej „Gazety Lekarskiej“ ukazał się na widok publiczny w d. 1 stycznia r. 1881. Na stronie pierwszej numeru tego, po wypowiedzeniu uznania naszego dla działalności chwalebnej

ś. p. prof. Girsztowta, redakcyja nowa kreśli program, według którego zamierza „Gazetę“ wydawać nadal; z artykułu tego wstępny przytaczamy słowa poniższe, aby się każdy, kto tego pragnie, mógł przekonać, o ile „Gazeta“ dotrzymała obietnic, tam wyrzeczonych.

Otóż czytamy tam: „Piśmiennictwo nasze takie, jakie rozwijało się pod egidą prof. Girsztowta, było nieco jednostronnem. Uprawiano tak w Gazecie Lekarskiej, jak i w innych, związanych z nią wydawnictwach, kierunek przeważnie dydaktyczny, głównym tu celem było nauczanie szerokich kół naszych lekarskich, podawanie mianowicie wiedzy obcej, badań zagranicznych do naszej wiadomości. Ani na chwilę nie wąpimy o wysokiej doniosłości tego kierunku w piśmiennictwie, i jednym z najpilniejszych usiłowań naszych będzie stronę tę Gazety naszej uczynić jaknajżywotniejszą. Piśmiennictwo atoli ma inne jeszcze niezmiernie ważne zadanie. Powinno ono być wyrazem i świadectwem samodzielnej pracy kraju około niwy naukowej. Jeżeli się nie mylimy, to społeczeństwo nasze (lekarskie) zbyt mało dotąd odczuwa obowiązek, jaki na Nie wkłada uczestnictwo w życiu ucywilizowanych ludów Europy. Znosimy, aby nas nauczała Anglia, Francya, Niemcy i t. d., a zapominamy, że i my nauce coś dać winniśmy; byłoby to sprawiedliwem, sumiennem, a zarazem i zaszczytnem. A jakże o to ostatecznie nie trudno w obecnym zwłaszcza kierunku nauki lekarskiej: ścisła obserwacya, sumienna statystyka, samodzielnie podjęte badania doświadczalne — oto pole pracy, której owoce ogólnemu postępowi nauki lekarskiej wysoce mogą być pożytecznymi. Około działu prac oryginalnych będziemy więc ze szczególną pracować skwapliwością.

„Innem zadaniem piśmiennictwa jest poznawanie samych siebie dokładne i ściśle. Bez kompasu krytyki trudno pewną i najkrótszą drogą kroczyć naprzód. Bezstronne, niezależne, sumienne ocenianie prac polskich oraz działalności naukowej i lekarskiej instytucyi i ludzi, którzy medycynie polskiej przodują, będzie ciągle naszym dążeniem.

„Niemię ważnem zadaniem piśmiennictwa lekarskiego powinno być stanie na straży zawodu lekarskiego, który w grze interesów społecznych nieraz może być pokrzywdzonym i który, jak każdy stan, bronić musi swego stanowiska w gwałtownym ruchu życia. Stosunki władz administracyjnych do lekarskich, tych ostatnich do lekarzy, kwestye opieki prawa nad lekarzami, stosunki zawodu lekarskiego do pewnych wymagań społecznych — wszystko to wymaga często wyjaśnień, sprostowań, a na drodze najlojalniejszej daje często możność poprawy tego, co było niezupełnie odpowiedniem. Słowem — chcielibyśmy szczerze być wyrazem istotnych potrzeb zawodu lekarskiego, ogniskiem porozumiewania się lekarzy, którzyby chcieli, w celach bądź naukowych, bądź zawodowych, pracą swoją przyczyniać się do postępu i rozwoju w dwóch tych kierunkach. Oto w krótkich słowach kierunek, jaki nadać chcemy Gazecie Lekarskiej“.

Nie przystoi nam rozstrzygać, czy i o ile „Gazeta“ nasza ściśle i wiernie stała zawsze przy programie tym swoim; zapewnić atoli możemy, iż starała się ciągle o to usilnie i sumiennie, szczególnie zaś miewała wciąż na oku dział prac oryginalnych. Kiedy profesor Hoyer przystąpił do grona jej spółwłaścicieli, co nastąpiło już na początku stycznia r. 1881, zaproszono Go zaraz na stałego przewodniczącego podczas posiedzeń redakcyjnych, odbywających się co tydzień w poniedziałki wieczorem, w mieszkaniu redaktora, kol. Gajkiewicza.

Pora też właściwa rzec słów kilka o zebraniach tych poniedziałkowych, wspomnianych dotąd tak mile przez wszystkich tych, którzy uczęszczali na nie od chwili założenia Gazety, a tych, niestety, pozostało już tylko niewielu.

Istniał wprawdzie z wyboru spółwłaścicieli „Gazety“ komitet redakcyjny, do którego weszli, oprócz redaktora Gajkiewicza, u którego się zbierano, koledzy: Dunin, Herzyng, Klink, Kondratowicz wydawca, Matlakowski, Nusbaum i Przewoski, ale nie odbywał on posiedzeń odrębnych; przeciwnie, zbierał się wyłącznie tylko w poniedziałek

na posiedzeniu redakcyjnym, na którym miał nie tylko prawo, ale nawet obowiązek bywać każdy ze współwłaścicieli „Gazety“, a wtedy wolno mu było zabierać głos narówni z członkami komitetu redakcyjnego, będącymi raczej sprawozdawcami z treści oddanych do przejścia i oceny artykułów nadsyłanych, niżeli sędziami, wyrokującymi o ich przyjęciu lub odrzuceniu. Ten charakter posiedzeń przetrwał do chwili obecnej.

Artykuł każdy, zanim się mógł ukazać w „Gazecie“, musiał być odczytany na posiedzeniu redakcyjnym, a przyjęcie go do druku można było tylko, jeżeli większość obecnych zgadzała się na to, chociażby nawet wbrew zdaniu komitetu redakcyjnego, co się jednakże prawie nigdy nie zdarzało.

Już ze sposobu, opisanego powyżej, w jaki zebrało się kółko pierwotne 25-iu współwłaścicieli „Gazety“, koniecznie dojść należy do wniosku, że łączyły ich, oprócz dążeń wspólnych, wyłuszczonej w programie tu przytoczonym, jeszcze stosunki zażyłości przyjaznej, koleżeństwo uniwersyteckie, równość wieku nieomal zupełna, upodobania i przekonania zbliżone do siebie; to zaś wszystko, razem wzięte, zwiększyło się jeszcze podczas pracy naukowej wspólnej, wytwarzając wśród nich spój przyjacielski, przykładowy a zgodny.

Duszą posiedzeń był prof. Hoyer, który przychodził na nie z nadzwyczajną punktualnością, wysłuchiwał z uwagą czytania prac i referatów, brał żywy udział w rozprawach, nadając im ton podniosły i naukowy. Cieszył Go pomyślny rozwój Gazety, nie uchodziły Jego uwagi słabe jej strony, czemu dawał wyraz w redagowanych przez siebie artykułach wstępnych, zjawiających się w pierwszych numerach każdego prawie rocznika. Pamięć tego dostojnego Męża opromienia dotychczas wspomnienia tych posiedzeń. Gazeta Lekarska uczciła Go w swoim czasie przez wydanie wspaniałej księgi pamiątkowej, przez urządzenie jubileuszu Jego 25-letniej działalności naukowej i profesorskiej w r. 1884. Idealnym gospodarzem tych posiedzeń był sam redaktor — Władysław Gajkiewicz, który swą nadzwyczajną koleżeńską uczynnością, zasilaniem „Gazety“ swymi cennymi pracami, zwłaszcza z dziedziny zaledwie budzącej się u nas neurologii, zjednał sobie szczere uznanie kolegów, był dla nich wzorem i zachętą do pracy. Wtórował mu nie mniej zasłużony dla „Gazety“ wydawca Stanisław Kondratowicz, stojący na straży ładu organizacyjnego naszego grona, dbający niesłychanie o czystość języka i przyzwoity wygląd zewnętrzny ukochanego przez się pisma. „Żywem srebrem“ tych posiedzeń, jak się wyraził kiedyś jeden z kolegów, był Teodor Dunin, zawsze pełen temperamentu, zapału naukowego, zmysłu krytycznego, żywej inicjatywy i szczęśliwych pomysłów. Jego i Matlakowskiego dziełem było wydawnictwo Odczytów Klinicznych, które przyniosły i przynoszą dotąd rzetelną korzyść nauce naszej lekarskiej. Któż zapomni świetlaną postać Władysława Matlakowskiego — Jego wykwinną kulturę i dążność utrzymania Gazety na wysokim poziomie naukowym i etycznym, w czym mu wtórował niestrudzony a cichy pracownik — Wiktor Grostern. Mamy żywo w pamięci krasomówcze przemówienia i świetne prace Henryka Nusbauma, zachęcającego zawsze lekarzy do filozoficznego myślenia, do głębszych studyów przyrodniczych. Pamiętamy to szczere interesowanie się całego grona naszego każdym nowym odkryciem naukowym, każdą poważniejszą sprawą społeczną lub zawodową. Tu na tych posiedzeniach odczytywane były po raz pierwszy prace, które się stawały nieraz chlubą naszego piśmiennictwa, które wślawiły imię polskie daleko poza granicami naszej ojczyzny. Na posiedzenia nasze zjawiali się dostojni goście z różnych dzielnic naszej ojczyzny lub z poza niej profesorowie: Józef Majer, Marceł Nencki, Ludwik Rydygier, Napoleon Cybulski, Antoni Gluziński i wielu, wielu innych. Witaliśmy ich ze czcią, byliśmy wdzięczni za słowa uznania lub życzliwej krytyki.

Po ukończonym posiedzeniu redakcyjnym, jeżeli nie wszyscy na niem obecni, to zwykle część ich znacznie większa, udawała się razem na dalszą pogawędkę wspólną, aby jeszcze jakiś czas pobyć razem, bądź tocząc dalej roztrząsania jeszcze nie dokoń-

zione na posiedzeniu urzędowym, bądź też zabawiając się rozmową poufną o przedmiotach najrozmaitszych. Posiedzenia te, któreby nazwać można poredakcyjnymi, zbliżały wzajem do siebie jeszcze bardziej współwłaścicieli „Gazety“ ówczesnych, przykuwały ich wzajemnie do siebie, przyczyniając się wiele do wytworzenia owej zgody i jedności przyjacielskiej, tak znamiennej dla stosunków, panujących w owe czasy wśród kółka młodzieży lekarskiej, skupiającej się pod sztandarem „Gazety“, a nęcącej urokiem swym niejednego koleżę, poza kółkiem tem stojącego. Trudno byłoby wątpić o tem, że, między innymi i te posiedzenia poredakcyjne przyczyniły się, choćby tylko w mierze ograniczonej, do zwiększenia spójności grona „gazeciarzy“.

Na tych posiedzeniach „towarzyskich“ toczyły się jednak nieraz bardzo poważne rozprawy, wytwarzały opinie, rodziły projekty, związane z życiem naszym społecznym i koleżeńskim. Gospodarzył tu najczęściej Franciszek Jawdyński, rubaszny, prawdopodobny a szczery, ożywił te posiedzenia Roman Jasiński swoją werwą i niezrównanym dowcipem, przynosili ciekawe i ważne wiadomości goście z za kordonu. Na jednym z takich właśnie posiedzeń zrodziła się szczęśliwa myśl, niebawem w czyn wprowadzona, mianowicie, założenia pracowni naukowej przy Warszawskim Towarzystwie Lekarskiem. Pierwszym kierownikiem tej pracowni został prof. Hoyer, mając za kustosza Wacława Mayzla.

Oprócz posiedzeń redakcyjnych, odbywających się co tydzień w poniedziałki, a kończących się zawsze w sposób wspomniany powyżej, zbierano się cztery razy do roku na posiedzenia ogólne, poświęcone sprawom ważniejszym, dotyczącym się wydawnictwa; na nich też uskuteczniano wybór członków nowych, rządząc się przy tem ostrożnością i wybrednością pewną, starając się nie dopuszczać do „Gazety“ żywiołów, któreby do niej wnieść mogły niepokój, albo niesnaski, zakłócić mogące panującą zgodę harmonijną.

Zaproszenie do grona współwłaścicieli „Gazety“ uważane było za zaszczyt. Nowoprzybrani koledzy spajali się całym sercem z pierwotnym gronem, w którym rychło zacierały się wszelkie różnice wieku i stanowiska.

Bez chępliwości, ale i bez skromności udawanej, stwierdzamy, że „Gazeta“ doznała od chwili zjawienia się w szacie nowej, przyjęcia dosyć łaskawego w świecie naszym lekarskim; świadczy o tem zarówno liczba jej prenumeratorów, jak na stosunki nasze, dosyć pokaźna, jako też wzrastająca wciąż liczba kolegów, przystępujących do kółka wydawnictwa naszego. Świadczy o tem również i ta okoliczność, że profesorowie i uczeni lekarze z całej Polski najchętniej umieszczali swe najlepsze prace w „Gazecie“ lub jej wydawnictwach (zwłaszcza w Odczytach klinicznych). Już w r. 1881 przystąpili do „Gazety“: prof. Henryk Hoyer († w r. 1908) oraz koledzy: Walenty Kamocki, Alfons Malinowski, Kazimierz Chełchowski i Wacław Mayzel († w r. 1916). Przyrost dalszy w ciągu lat kilku następnych był nieznaczny, przybyli nam tylko: Aleksander Fabian († w r. 1911), Bolesław Gepner, ojciec († w r. 1913), Jan Przybylski, Maryan Jakowski i Mikołaj Rejchman. W r. 1887 przybyli: kol. Franciszek Kijewski, Arkadyusz Antoni Puławski (obecnie redaktor „Gazety“), Henryk Ruppert i Maksymilian Zweigbaum. W r. 1889 przystąpił do „Gazety“ kol. Bronisław Sawicki. Przyrostem znaczniejszym z bogacił „Gazetę“ r. 1891, przybyli wtedy: kol. Edmund Biernacki († w r. 1911), Adam Ciągliński, Andrzej Ciechoński, Zdzisław Dmochowski (obecnie profesor Uniw. lwow.), Antoni Gabszewicz, Juliusz Mutermilch, Jan Pruszyński (później wydawca i redaktor „Gazety“ oraz docent Uniw. lwowskiego), Władysław Wróblewski († w r. 1906) i Edward Zielinski. W r. 1896 przybyli kol.: Jan Bączkiewicz, Adam Chełmoński, Witosław Dąbrowski, Ludwik Dydyński, Maksymilian Flaum, Władysław Janowski,

Stanisław Kamiński († w r. 1913), Antoni Kuczyński i Witold Szumlański (obecnie wydawca „Gazety“). Po latach trzech, t. j. w r. 1899, przybyli kol.: Wacław Łapiński i Wacław Męczkowski. W r. 1901 powiększyli grono współwłaścicieli „Gazety“ kol.: Józef Brudziński (obecnie rektor uniw. warsz.), Leon Kryński (obecnie dziekan wydz. lek.) i Czesław Stankiewicz. W r. 1904 przybył jeno kol. Robert Bernhardt, za to r. 1907 obdarzył „Gazetę“ znów przyrostem pokaźnym, przyłączyli się bowiem wtedy do niej kol.: Bolesław Dębiński, Wacław Dobrowolski, Feliks Erbrich, Bolesław Grzankowski, Stanisław Janczurowicz, Józef Jaworski, Leon Karwacki, Adam Lande, Feliks Majewski, Tomasz Solman, Władysław Staniszewski, Władysław Starkiewicz (obecnie 2-gi redaktor „Gazety“) i Tadeusz Wretowski. W roku następnym 1908 przybyli kol.: Jan Koelichen, Eugeniusz Lewenstern i Stanisław Serkowski. W r. 1909 przyrost był znowu znaczniejszy, przybyli bowiem kol.: Teofil Gryglewicz, Witold Horodyński, Władysław Palmirski, Maryan Roszkowski, Józef Skłodowski i Zdzisław Sławiński. Dwu tylko przybyło w r. 1911, mianowicie kol.: Szczęsny Bronowski i Rzętkowski Kazimierz; w r. 1913 kol.: Tadeusz Jaroszyński, Kazimierz Kuligowski, Ludwik Paszkiewicz i Jan Szmurło zwiększyli znów kółko „Gazety“ o czterech współwłaścicieli. W r. 1915 przybyli do nich koledzy: Kazimierz Dąbrowski, Tadeusz Korzon, prof. Edward Loth, Kazimierz Oczesalski, Kazimierz Szokalski i Ludwik Zembruski. Nakoniec w r. b. przybył nam jeszcze kol. Witold Chodźko. Zatem w chwili obecnej grono współwłaścicieli, a zarazem współpracowników stałych i członków redakcji „Gazety Lekarskiej“, składa się z osób 71, jest zatem nieomal trzy razy większe, niż było na początku r. 1881, bo wtedy składało się z 25 kolegów. Trzynastu z pomiędzy nich śmierć nam wydarła.

Redaktorem „Gazety“ od początku r. 1881 do końca 1906 był kol. W. Gajkiewicz; po ustąpieniu dobrowolnem tegoż ze stanowiska, objął je po nim kol. J. Pruszyński i zajmował je do końca r. 1909. Od początku r. 1910 pracą redaktorską dzielą się koledzy: A. Puławski i W. Starkiewicz.

Wydawcą „Gazety“ od początku r. 1881, z wyboru kolegów był do śmierci, t. j. do jesieni r. 1898 S. Kondratowicz, po nim, do końca r. 1908, sprawy wydawnicze spoczywały w rękę kol. J. Pruszyńskiego, po którym, od początku r. 1909 zawiaduje niemi wydawca dzisiejszy kol. W. Szumlański.

Serya I „Gazety Lekarskiej“ — r. 1866—1880 — składa się z XXIX tomów półrocznych, obejmujących razem numerów 756. Serya II — od początku r. 1881 — wydaje obecnie tom XXXVI, roczny; w tomach tych, do d. 30 czerwca r. b. mieści się numerów 1882, a zatem niniejszy numer jubileuszowy „Gazety“ jest 2639-ym wydawnictwa naszego, którego numer pierwszy ukazał się, jak wiadomo, w d. 7 lipca r. 1866, t. j. przed 50-u laty.

Działalność wydawnicza „Gazety Lekarskiej“ nie ograniczała się jednakże do wydawania tylko co tydzień numeru jedno lub dwuarkuszowego pisma, lecz rozciągała się znacznie dalej. O „Bibliotece umiejętności lekarskich“, będącej do pewnego stopnia dodatkiem do „Gazety“ za życia ś. p. prof. Girsztowta, wspomnieliśmy tu już, a wzmianka ta o niej musi wystarczyć, ponieważ zbyt wiele miejsca zajęłoby nam wyliczanie dzieł, bądź oryginalnych, bądź przeważnie tłomaczonych, zarówno wykończonych, jak rozpoczętych, mających składać wydawnictwo tak olbrzymie. Natomiast skrzywdzilibyśmy samych siebie, gdybyśmy nie przypomnieli dziś wydawnictw licznych, związanych ściśle z „Gazetą“ naszą w okresie drugim jej istnienia, t. j. od r. 1881. Więc naprzód przypominamy, że

„Gazeta Lekarska“, zacząwszy od r. 1883, wydała w oryginale lub w przekładzie na język ojczysty dzieła następujące:

1883. 1. *Farmakologia*, przekład dzieła profesorów *Nothnagel'a i Rossbach'a*.
1884. 2. *Choroby serca* przez *Oskara Widmana*.
3. *Księga pamiątkowa*, wspólnymi siłami pisana, najzacniejszemu Mistrzowi Profesorowi Doktorowi Medycyny Henrykowi Hoyerowi, dwudziestopięcioletnią rocznicę mozolnej, a użytecznej pracy obchodzącemu, w ofierze złożona przez wdzięcznych uczniów i przyjaciół Jego, współwłaścicieli Gazety Lekarskiej.
1885. 4. *Psychiatria* przez D-ra *Rothego*.
1886. 5. *Grzybki chorobotwórcze* przez *Maryana Jakowskiego*.
1887. 6. *Terapia ogólna*, ze szczególnem uwzględnieniem chorób wewnętrznych. Odczyty prof. *F. A. Hoffman'a*.
1890. 7. *Nauka o chorobach narządów trawienia* przez D-ra *Mikołaja Rejchmana*.
1891. 8. *Dyagnostyka różniczkowa chorób wewnętrznych*, przez D-ra *Władysława Biegańskiego*.
1894. 9. *Dyagnostyka chirurgiczna* przez *Romana Jasińskiego*.
1896. 10. *Dyagnostyka różniczkowa chorób wewnętrznych*, przez D-ra *Władysława Biegańskiego* i „*Choroby górnego odcinka dróg oddechowych*“ przez D-ra *Alfreda Sokołowskiego*.
11. *Histeria — Gilles de la Tourette* — w opracowaniu *A. Puławskiego*.
1900. 1901. 12. *Wykłady o chorobach zakaźnych ostrych*, 2 tomy, przez D-ra *Wł. Biegańskiego*.
- 1902—1906. 13. *Wykład chorób dróg oddechowych*, 3 tomy, przez D-ra *A. Sokołowskiego*.
1903. 14. *Dyagnostyka anatomo-patologiczna* przez D-ra *Zdz. Dmochowskiego*. Cz. I. *Klatka piersiowa*.
1904. 15. *Podręcznik położnictwa dla lekarzy i studentów* — *G. Vogel'a* w tłumaczeniu polskiem *Zweigbauma i Popiela*.
1905. 16. *Metody badania i miejscowego leczenia chorób krtani* przez D-ra *T. Herynga*.
1913. 17. *Pisma z dziedziny nauk lekarskich* przez D-ra med. *H. Nusbauma*.
1915. 18. *Przepisy higieniczne w chorobach zakaźnych*. Przekład odczytu prof. *A. Dieudonné'go*.
19. *W sprawie organizacyi ogólnej Uniwersytetu, a Wydziału Lekarskiego w szczególności* przez *Józefa Brudzińskiego*.
1916. 20. *Wskazówki do preparowania anatomicznego narządów wewnętrznych* przez prof. *Edwarda Lotha*. I. *Krtań*. II. *Trzewa klatki piersiowej*.
21. *O wpływie hamującym niektórych środków chemicznych na rozwój laseczników gruźliczych na podłożu sztucznem* przez *L. Karwackiego* i *St. Biernackiego*.

Dalej staraniem „Gazety“ i nakładem od r. 1889 wyszło już XX seryi „Odczytów klinicznych“, po 12 zeszytów każda, również w oryginale, albo w przekładzie z języków obcych; w roku bieżącym wydaliśmy 4 zeszyty seryi XXI-ej.

Redakcją Odczytów zajmował się z początku Dunin, potem Pruszyński, a od r. 1910 obecni redaktorzy.

Wydawnictwem dzieł i Odczytów zajmowali się kolejno S. Kondratowicz, F. Kijewski, J. Pruszyński i W. Szumlański.

Tak, mówiąc krótko i węzłowato, przedstawia się działalność naukowo-pisarska „Gazety Lekarskiej“ w ciągu istnienia jej 50-letniego, a nikt jej chyba nie posądzi o samochwalstwo pyszałkowane lub o zarozumiałość próżną, jeżeli tu przez usta nasze przyzna się otwarcie a szczerze do tego, iż z zadowoleniem pewnem spogląda wstecz na to, co już zdziałała,

i z tej przeszłości swojej czerpie zachętę do pracy dalszej, oraz nadzieję, że i nadal będzie umiała, nie gorzej niż dotąd przynajmniej, służyć piśmiennictwu naukowo-lekarskiemu naszemu.

My, wydawcy i współpracownicy stali „Gazety Lekarskiej“, nie liczymy sobie tego bynajmniej za zasługę, żeśmy starali się pracować z pożytkiem dla nauki lekarskiej u nas. Nie chlubimy się też ani trochę działalnością swoją, ale też nie mamy powodu do rumienienia się za nią, do wstydu się jej. Pracowaliśmy—my i nasi poprzednicy—uczciwie przez lat 50, w tem przekonaniu, że było to naszym obowiązkiem; w poczuciu tego obowiązku pracować będziemy i nadal.

Nie przerywała „Gazeta“ swego wydawnictwa ani na chwilę, nawet w czasach największej trwogi, wśród huku działań i nagłych zmian politycznych. Miała szczęście witać w Warszawie wskrzeszony Uniwersytet polski i znów zalicza do swego grona jego profesorów, jak kiedyś przed laty...

Kończąc świadczeniem takowem gawędę jubileuszową, wyrażamy przytem nadzieję, której spełnienia pragniemy gorąco, że po dalszych latach szczęśliwie a pożytecznie pracowanych, kto inny będzie umiał napisać coś lepszego o następnym jubileuszu „Gazety Lekarskiej“.

Dr med. Józef Peszke.

Kilka myśli o walce ustroju ludzkiego z czynnikami zakaźnymi ze szczególnem uwzględnieniem roli w tej walce układu chłonnego

Podał

Dr Medycyny Szczęsny Bronowski

Ordynator szpitala Przemienienia Pańskiego na Pradze.

Wyjaśnienie środków i dróg, jakimi ustrój posługuje się w walce z zarazkami, było przedmiotem wielu bardzo badań laboratoryjnych i eksperymentalnych. W dziedzinie bakterjologii, patologii, anatomii patologicznej, drogą nieraz zawitych doświadczeń, rozmaici badacze starali się osiąść tajniki przyrody, wyjaśniające sposoby tej walki. Nagromadziło się w piśmiennictwie wiele faktów i danych nieraz sprzecznych, co jest, naturalnie, wynikiem wadliwej techniki bądź nieumotywowanej celowości podejmowanych doświadczeń i badań. Sądzę, że staranne spostrzeżenia kliniczne łącznie z pracownią naukową i eksperymentem najlepiej zdołają wyjaśnić wielce zawiłą kwestyę walki ustroju ludzkiego z czynnikami infekcyjnymi.

Nawała bakteryjna w każdym miejscu i o każdej porze stara się wszelkimi możliwymi drogami wtargnąć w głąb ustroju ludzkiego.

Skórę naszą pokrywa na całej przestrzeni zgrubiała i mało przepuszczalna warstwa naskórka. Tylko w szczególnych okolicznościach naskórek ten może się stać

przepuszczalnym dla bakterji, np. przy rozgrzaniu skóry i następczem jej oziębieniu; ciągle łuszczenie się naskórka usuwa z powierzchni ciała masę drobnoustrojów; skórę pokrywa pozatem, aczkolwiek rzadkie, owłosienie, które też zatrzymuje pewną ilość bakterji; nadto tłuszcz skórny mechanicznie wiąże zarówno ciała organizowane, jak nieorganizowane. Dalej, głębsze warstwy skóry (*cutis*), złożone z nader mocnej i elastycznej tkanki łącznej, reagują na wnikanie zarazków wytworzeniem naokoło nich mocnej torebki włóknistej, dzięki czemu następuje ścisłe umiejscowienie zarazka i często, za pomocą miejscowego ropienia, jego wydalenie (*comedo*). Na skutek takiego opancerzenia skóry tkanka podskórna i mięśniowa względnie są już mało uzbrojone w tkankę limfoidalną, w naczynia i gruczoły chłonne, którymi ustrój przedewszystkiem posilkuje się dla walki z organizowanymi i nieorganizowanymi ciałami obcymi.

Widzimy przeto niemal każdodziennie, jak zarazki, przenikające do ustroju za pomocą zranień skóry, i nie zatrzymane przez tkankę limfoidalną, momentalnie prawie trafiają do krwiobiegu i zarażają organa

wewnętrzne i cały ustrój, z układem nerwowym łącznie.

Powierzchnie błon śluzowych, podobnie jak skóry, wysłane są nabłonkiem, zagrządzającym drogę drobnoustrojom. Ale błony śluzowe pokryte obficie śluzem są zawsze wilgotne, co znakomicie sprzyja rozwojowi wszelkich zarazków, to też tkanka podśluzowa i inne głębiej położone tkanki zwykle są obficie zaopatrzone w tkankę limfoidalną, przeznaczoną do walki; dlatego też zranienia daleko częstsze na wszystkich błonach śluzowych nie są tak niebezpieczne dla ustroju, jak zranienia skóry.

Pierwsza z błon śluzowych — łącznica oka—broni się od ciał obcych i bakterii za pomocą łez, które wciąż splukują do jamy nosowej obce naleciałości; obrona ta naogół jest bardzo niedostateczna, dla tego też łącznica oka bardzo często ulega zakażeniom bakteryjnym i wpływom toksycznym. Jama nosowa, tchawica i oskrzela zatrzymują masę obcych pierwiastków za pomocą śluzu, który je niejako mechanicznie wiąże. Nabłonek rzęskowy ruchami migawkowymi mechanicznie je usuwa. To też powyższe błony śluzowe zazwyczaj zawierają niewielką liczbę bakterii. Czy tkanka płucna przenikliwa jest dla drobnoustrojów, kwestya ta długo była sporną. Ostatnie badania Wrzoska, następnie Ficker'a rozstrzygają to pytanie w sensie twierdzącym. Baumgarten wykazał, że płuca posiadają własność niszczenia drobnoustrojów, Ficker zaś uważa choroby płuc poniekąd za ochronę od ogólnego zakażenia ustroju. Wielkie komórki jednojądrowe, wyściełające pęcherzyki płucne, pochłaniają zarazki i następnie doprowadzają je do rozkładu. Wałem ochronnym przeciwko zarazkom dla dróg oddechowych są zbadane przez Sukiennikowa i Barety w pracowni Waldeyer'a gruczoły tchawiczno-oskrzelowo-płucne, które Sukiennikow dzieli na tchawiczno-oskrzelowe prawe, lewe, dolne i płucno-oskrzelowe.

Że gruczoły te pomyślnie spełniają swe zadanie, dowodem mogą być badania Rilliet'a i Barthez'a, którzy wykazali w 47 przypadkach sekcyjnych na 312 niezakażone płuca przy zajętych gruczołach oskrzelowych.

W jamie ustnej znajdujemy zwykle bardzo liczne drobnoustroje chorobotwórcze i niechorobotwórcze (do 30 gatunków), jednakże bardzo często operacje w jamie ustnej, nawet przy niedokładnych warunkach antyseptyki, przebiegają pomyślnie; zawdzięczamy to głównie roli śliny, która mechanicznie splukuje do żołądka zarazki i ciała obce. Dla

tego też przy kuracji głodowej, gdzie ilość śliny znacznie jest zmniejszona, tak częste są zakażenia w śliniankach i inne. Następnie, złuszczający się ciągle nabłonek jamy ustnej usuwa moc zarazków, wreszcie antagonizm jednych drobnoustrojów względem innych (saprofity względem bakterii chorobotwórczych) niszczy znaczną ich ilość.

Jednakże największą obronę w walce jamy ustnej z najazdem bakteryjnym stanowi obfita tkanka limfoidalna, skupiona u nasady języka, tylnej ściany gardzieli, w migdałkach i t.d. Leukocyty, obficie wędrujące na powierzchni jamy ustnej i gardzieli, pożerają i niszczą masę bakterii. W tem miejscu z naciskiem muszę zaznaczyć, że migdałki wcale nie są organem szczątkowym, zgola dla ustroju zbytecznym (jakimi chcą je widzieć niektórzy badacze, szczególnie amerykańscy); przeciwnie, należy uważać je za organ bardzo pożyteczny w walce z drobnoustrojami. Uprzytomnijmy sobie, że przez wąski przesmyk gardzieli z wdychaniem powietrzem i z pokarmami przeciska się masa drobnoustrojów; dla tego też przyroda w tej wąskiej cieśninie usadowiła migdałki, jako jedną z ważniejszych przednich twierdz ustroju. Ztąd nie należy uważać ich za wrota zakażenia, jak to częstokroć dzisiaj się słyszy, lecz przeciwnie, za bramę, bardzo silnie opancerzoną przeciw najazdowi bakteryjnemu, która zatrzymuje zarazki, niszczy je i w taki sposób broni ustrój od zakażeń zbyt gwałtownych (tak zw. postaci piorunujące chorób zakaźnych); za wrota zakażenia zaś można uważać właściwie jamę gardzielową. Zdanie powyższe nie jest odosobnione; podziela je wielu badaczy, między innymi Calmette. U nas popiera je również Z. Srebrny.

Jeżeli bliżej studyować będziemy obrazy kliniczne chorób zakaźnych, to przekonamy się, że w walce zarazków z ustrojem ludzkim zarazki owe uderzają zwykle najsilniej na: 1) tkanki i narządy najmniej odporne, tak zw. „*loci minoris resistentiae*“, bardzo skąpo wyposażone w tkankę limfoidalną i 2) na tkanki i narządy najbardziej obronne, obficie zaopatrzone w tkankę limfoidalną i gruczoły chłonne, które można śmiało nazwać twierdzami ustroju.

Miejscami najmniejszego oporu zazwyczaj są: blizny i ich okolice, miejsca byłych uszkodzeń rozmaitego rodzaju, niewygasłe jeszcze i wygasłe ogniska chorobowe, przepracowane organy, stawy, wsierdzie i t. d. Za twierdze zaś ustroju mogą być uważane: migdałki, gruczoły limfatyczne szyi i klatki piersiowej, dalej—ściany kanału kiszkiowego łącznie z gruczołami krezki, otrzewna,

sieć, opłucna, płuca i t. d. Między tak zw. twierdzami ustroju i tak zw. miejscami najmniejszego oporu zachodzi i ta różnica, że kiedy na twierdzach ustroju już wkrótce po zakażeniu zaczyna się walka zażarta, to na miejscach słabszego oporu rozpoczyna się ona dopiero w okresach późniejszych przebiegu klinicznego choroby infekcyjnej, t. j. wtenczas, kiedy do miejsc zagrożonych ustroj przyśle posiłki w postaci przekrwienia zapalnego i dopływu leukocytów, osocza krwi, wypociny zapalnej (wysięki) i t. d.

Z tego punktu widzenia zrozumiałem się staje późniejsze zwykle powstawanie spraw takich, jak *adnexitis*, *appendicitis*, *pyelitis*, *arthritis*, *endocarditis*, a może nawet *nephritis*.

Jak wyżej zaznaczono, najzaciętsza walka trwa w twierdzach ustroju, i tam też zwykle widzimy jakby pobojuwiska — ślady zniszczeń po walce: ropnie i zwyrodnienia migdałków, gruczołów chłonnych, zrosty i zgrubienia opłucnej, zrosty i zmniejszenie sieci i t. d. Tak zwane naloty na migdałkach, — to są widome skutki odbytej lub jeszcze trwającej walki; znajdujemy twierdzą albo zniszczoną zupełnie (*angina diphtheritica gangrenosa*), albo jeszcze broniącą się.

Wywody powyższe potwierdzają spostrzeżenia, że zapalenia migdałków z nieznanymi nalotami lub bez nich, natomiast z silnie powiększonymi gruczołami szyjnymi, zwykle dłużej trwają i przebiegają gorzej, niż z obfitymi nalotami; następnie godzien jest zaznaczenia fakt, że po anginach z obfitymi nalotami gościec stawowy zdarza się względnie rzadko, natomiast po tak zw. anginach nieżytych bez nalotów — znacznie częściej.

W końcu znane są wszystkim przypadki, pospolicie zwane infekcjami influenzowemi, gdzie przy nieznanym zaczerwienieniu gardzieli i jamy nosowej (najczęściej muszel nosowych) rozwija się obraz chorobowy silnej infekcji z wysoką temperaturą, bólem głowy, rozłamaniem ogólnym, przechodzący szczęśliwie w przeciągu paru dni; w tym samym czasie spotykamy odmienne przypadki z nieznanym, ledwo dostrzegalnym w postaci delikatnego welonu nalotem na migdałkach, przebiegające mniej gwałtownie i trwające nieco dłużej przy pospolitem tu obrzęknięciu gruczołów szyjnych chłonnych. Rzeczy można, że w pierwszej seryi przypadków zarazki względnie mało jadowite, nie zatrzymane przez siły obronne ustroju na czołowych twierdzach jego, odrazu trafiły do krwiobiegu i zostały wkrótce zniszczone przez bakteryo-

hójcze własności samej krwi. W drugiej zaś seryi przypadków wróg napotkał opór na granicach ustroju, to też inwazyja jego do wewnątrz i łącznie z tem objawy ogólne były znacznie słabsze.

Za gardzielią następuje przełyk, który poza nabłonkiem posiada mało urządzeń odpornych w postaci tkanki limfoidalnej, albowiem pokarmy, często zakażone, zwykle prędko przechodzą przez przełyk w drodze do żołądka; natomiast wiemy, jak nieraz gwałtowne i olbrzymie zniszczenie powodują w przełyku różnorodne płyny żrące i trucizny.

Odczyn kwaśny żołądka, zależny od kwasu solnego, jest czynnikiem nader doniosłym w obronie ustroju przed zakażeniem. Pepsyna zaś posiada własności zobojętniania niektórych toksyn, jak toksyny tężcowej, błoniczej. Bynajmniej jednak nie wszystkie drobnoustroje giną w żołądku. Wiemy naprzykład, że laseczniki tyfusowe, przecinki cholelityczne, zazwyczaj przechodzą nietknięte przez żołądek do kiszek, a niektóre, jak drożdże, czworniaki i inne drobnoustroje zupełnie dobrze prosperują w środowisku kwaśnym.

Przewód trzustkowy, tudzież jelita cienkie zawierają zwykle mnóstwo bakterii, przeważnie laseczników. Nie ulega wątpliwości, że część tych laseczników ginie w samym jelicie cienkim, albowiem w kiszkiach grubych znajdujemy ich już znacznie mniej (*Gamamelli*); niepodobna przypisać tego działania, niszczonego bakterie, sokom trawiennym, albowiem fermenty trzustkowe i żółc nie posiadają wcale własności bakterycydzkich lub bardzo małe. Należy więc przypuszczać, że ruch robaczkowy kiszek, antagonizm między bakteriami i saprofitami, a wreszcie liczne leukocyty, wędrujące ze ścian kiszkiowych do ich światła, niszczą zarazki. Kanał kiszkiowy przedstawia szczególnie pomyślne warunki dla wtargnięcia drobnoustrojów do wnętrza ustroju, albowiem kał, rojący się od bakterii, przebywa tam względnie długo, następnie skutkiem ruchu kiszek i kału w nich możliwe są bardzo częste nadżarcia nabłonka i jakby mechaniczne wcieranie zawartych drobnoustrojów do naczyń chłonnych i krwionośnych. To też przyroda najbliższe i najdalsze okolice kiszkiowe tak hojnie uposażyła w rozmaite przyrządy obronne. W samej tkance kiszki, szczególnie w cienkich, założona jest bardzo obfita i rozgałęziona sieć naczyń limfatycznych, gruczołów chłonnych, sieć naczyń krwionośnych, następnie idą bardzo liczne gruczoły krezkowe; dalej ze szczególną, że tak powiem, pieczą przyroda suto obdarzyła w tkankę lim-

foidalną i w gruczoły chłonne obie otrzewne, szczególnie otrzewną trzewną, które pokrywają prawie wszystkie ważne narządy w jamie brzusznej, aby w taki sposób zagrozić drogę dla zarazków wewnątrz tych ostatnich narządów i dalej wgłąb ustroju.

Ażeby wzmocnić jeszcze bardziej siłę obronną obu otrzewnych, przyroda wstawiła pomiędzy nie jakby materac, nową przeszkodę w postaci sieci, jak wiadomo, bardzo obficie uposażonej w naczynia krwionośne, limfatyczne, oraz gruczoły chłonne. Materac ów, obfitujący w tłuszcz, chroni kanał kiszki od raptownego oziębienia, od wstrząszeń urazowych, pochodzących z zewnątrz, a zarazem jest dodatkową przegrodą przeciw inwazji drobnoustrojów. Jednym słowem, widzimy, że jama brzuszna jest najbardziej obronną i najbardziej ważną twierdzą ustroju w walce z inwazyją zarazków. To też na sekcjach często przekonywamy się, jak silne ślady zachowuje jama brzuszna po przebytych chorobach zakaźnych. Spotykamy bowiem ogromną masę gruczołów chłonnych powiększonych, zgrubień ścian kiszki, otrzewnej, sieci, zrostów między kiszki, otrzewną, siecią i rozmaitymi narządami, sztuczne wiązadła, pasma, pojedyncze ogniska zapalne, ropnie izolowane przez tkankę łączną, przetoki i t. d. Te wszystkie zmiany anatomiczne są tem wydatniejsze, im bliżej jesteśmy miejsc, zagrożonych przez inwazyję bakteryjną, jak np. w okolicy owrzodzeń kiszki.

Sieć sama przedstawia się nieraz w stanie nader oplakany: pokurczona, zbita w wały, w pasy, pozrastana i, rzecz dziwna, nieraz przyciągnięta przez zrosty jakby tampon do miejsc najbardziej zagrożonych, do miejsc owrzodzeń, ropni, przetok.

Spotykamy też nieraz bardzo dużo t. zw. ognisk wtórnych, jak *appendicitis*, *diverticulitis*, *pericholecystitis*, *adnexitis*, *perihepatitis*, *perisplenitis* i t. d.

Z tego, co dotąd było mówione, widocznie się staje, że dawno należy porzucić z czasów Virchow'a pochodzącą nomenklaturę chorób, związaną z miejscami lub narządami zaatakowanymi, a umysłowość lekarska sprawy w rodzaju *cholecystitis*, *pericholecystitis*, *appendicitis*, *adnexitis*, *pyelitis* i t. d. winna uważać jako poszczególne etapy szerzenia się ogólnych zakażeń jawnych, bądź ukrytych, na razie niewidocznych.

Klinika wyraźnie daje potwierdzenie tego, jak dużą rolę odgrywa jama brzuszna w sprawie ochrony ustroju od zarazków, lub

od zbyt gwałtownego szerzenia się ich. Tyfus brzuszny, n. p., w pomyślnych przypadkach szerzy się wolno, trwa przez czas dłuższy w ciągu 5 — 6 tygodni, zwalczając przeszkody w jamie brzusznej położone, zajmując poszczególne etapy, od kanału kiszki począwszy aż do krwi, narządów niektórych i do tkanki nerwowej, która względnie mniej jest zaatakowana. Zarazek zaś tyfusu plamistego, doniedawna nieznanego, przez ukąszenie owadów dostaje się wprost do krwi, następuje zatem gwałtowna reakcja organizmu, układ nerwowy zostaje zaatakowany bardzo prędko, i choroba trwa względnie krócej, 2 — 3 tygodnie, dopóki niweczniki krwi lub wytworzone antytoksyny nie zniszczą zarazka. Dalej, wiemy wszyscy, że na zwłokach ludzi starszych rzadko tylko nie znajdujemy zmian pozapalnych w jamie brzusznej w postaci zgrubień, zrostów i t. d., chociaż ci chorzy za życia nie wskazywali żadnej przebytej choroby poważniejszej infekcyjnej. Jama brzuszna więc, jako główna twierdza ustroju, była nieraz czynna w walce z napadami infekcyjnymi, niepostrzeżenie nawet dla samego właściciela. W związku z tem kliniczne obserwacje wykazują, że niema ani jednej choroby infekcyjnej, w przebiegu której jama brzuszna nie reagowałaby to bólami, to wzdęciem brzucha, to biegunkami lub obstrukcją.

Pozostaje nam jeszcze rozpatrzyć błonę śluzową pochwy tudzież sromu. Czynnikiem głównym, niszczącym drobnoustroje w drogach rodnych jest prawdopodobnie kwaśna wydzielina ich błon śluzowych. Jeżeli zaś drogi limfatyczne lub krwionośne zostają czasami otwarte, co bywa podczas i po porodzie, to główna rola zatamowania inwazyji bakteryjnej przypada na otrzewną, pokrywającą z góry macicę i jej przydatki. Jednakże ta droga od dróg rodnych do wnętrza ustroju jest mniej broniona przez siatkę i węzły tkanki limfoidalnej, to też zakażenia popołożowe bywają niesłychanie częste i gwałtowne.

Kwaśność moczu jest również warunkiem, powstrzymującym rozmaite drobnoustroje od wnikania wgłąb dróg moczowych. Prócz tego odporność zdrowego pęcherza uwarunkowana jest częstym wypływem moczu z tego narządu. Drogi moczowe, jak widzimy, są bardzo mało bronione, a to dla tego, że, jak wiemy, bakterie w świeżym moczu znajdują się względnie rzadko; wedle badań Kleckiego i Wrzoska, zdrowe nerki wcale nie przepuszczają mikrobów do moczu.

Te wszystkie zagrody, jakie przyroda utworzyła wzdłuż przebiegu błon śluzowych, nie są jednakże wystarczające, albowiem prace Nenckiego, Manfredi'ego, Rogozińskiego, Carrère'a, Wrzoska obaliły pierwotną tezę o jałowości krwi i tkanek w normalnym ustroju, czyli inaczej trzeba przypuszczać, że przez ustrój ludzki stale przepływa od zewnątrz do wewnątrz, do krwi i limfy włącznie, masa bakterii chorobotwórczych i nie chorobotwórczych. Nadto, wedle badań tegoż Wrzoska, limfa posiada własności bakteriobójcze, a o takich samych własnościach krwi i jej aleksynach, bakteriolizynach, aglutyninach, antytoksynach wiemy wszyscy. Czyli inaczej, dalsze oczyszczanie ustroju z bakterii, poza wyżej wymienionymi przegrodami, bierze na siebie krew i limfa. Dla prawidłowych jednak funkcji ustroju trzeba uchronić rozmaite narządy wewnętrzne od inwazyi drobnoustrojów, krążących w limfie i we krwi. Tę rolę biorą na siebie błony surowicze, a więc otrzewna, opłucna, wsierdzie, osierdzie, błony maziowe stawów, opony mózgowce.

Należy zaznaczyć tę przedziwną mądrość natury, która uposażyła błony surowicze, jedne mniej, inne więcej, w obfity układ krwionośny i limfatyczny. Boć przecie otrzewna, opłucna, wsierdzie, osierdzie, stawy, wskutek ciągłego ruchu płuc, serca, kiszek, kończyn, wystawione są niemal na ciągłe nadwężanie nabłonka przez samo tarcie, czyli inaczej są one prawdziwymi miejscami „najmniejszego oporu“. Do pilnowania więc tych miejsc „najmniejszego oporu“ i wejścia przez nie w głąb narządów postawiona jest straż ochronna w postaci obfitej sieci naczyń limfatycznych i krwionośnych. Opłucna i otrzewna, obficie zaopatrzone w tkankę limfoidalną, biorą na siebie, że tak powiem, cały impet inwazyi wroga, to też tak częste są w badaniach pośmiertnych różnorodne stare zmiany na opłucnej i na otrzewnej. Opłucna np. chroni płuca od inwazyi zewnętrznej, jak również stawia tamę zarazkom, szerzącym się w odwrotnym kierunku z płuc nawięcej do krwi i limfy; to samo można powiedzieć i o otrzewnej. O dobroczynnej roli opłucnej w walce z zarazkami infekcyjnymi mówi Stitzing; Willich oblicza częstość zapalenia opłucnej na trupach na 60%, Sokołowski zaznacza stałe zgrubienie opłucnej na miejscach jam płucnych.

Ciekawymi są poszukiwania Gengou, dowodzące, że bakteriobójcze własności wysięków znacznie przewyższają także własności

surowicy krwi, co tłumaczy działaniem rozpadu leukocytów; Vaillard zaś wykazał w wysiękach surowicznych dużą ilość antytoksyn, przewyższającą zawartość ich w surowicy.

Istotnie, codzienne obserwacje kliniczne pouczają nas, że np. gruźlica płuc i kiszek nie przebiega tak gwałtownie i niszcząco dla ustroju, kiedy zjawiają się wysięki surowicze w opłucnej i otrzewnej; przeciwnie, takie przypadki przebiegają względnie łagodnie; natomiast najbardziej rozpadowe przypadki gruźlicy płuc i kiszek przebiegają bez wysięków w odnośnych jamach; to samo da się powiedzieć i o gruźlicy stawów, a mianowicie przy wysiękach surowicznych wewnątrzstawowych zwykle rozrost mas gąbczastych w okolicy stawów, jak również i zniszczenia okołostawowe w postaci przetok, są znacznie mniejsze. Dalej, w gwałtownie przebiegających stanach septycznych widzimy, że z chwilą zjawienia się wysięków w jamie opłucnej lub otrzewnej, obraz chorobowy znacznie łagodnieje, a w płucach często nie znajdujemy przekrwień i ognisk zapalnych, jak to mieśwa miejsce w przypadkach innych. W końcu, w spotykanych niierzadko przypadkach jednoczesnego zajęcia kilku naraz błon surowicznych (*polyserositis*), natury przeważnie gruźliczej (Wickowski), widzimy, że narządy jamy brzusznej i klatki piersiowej mogą być wcale nietknięte. Wszystkie te dane kliniczne dostatecznie nas przekonywują, że wysięki surowicze są tymi posiłkami, które wraz z leukocytami przy rozmaitych stanach zapalnych ustrój otrzymuje dla zatrzymania i zniszczenia zarazków.

Inaczej rzecz się dzieje z wysiękami ropnymi. Ropa wogóle i ciała ropne w szczególności—to jest zbiór leukocytów, które, jako bojownicy, już poległy w walce ustroju; w ich trupach bakterie mają doskonałe podłoże dla swego dalszego istnienia. To też celowo się staje ze wszech miar ropę wogóle i wysięki ropne w szczególności usuwać z ustroju; co zresztą czyni w niektórych przypadkach sama „*vis medicatrix naturae*“.

To, co wyżej już powiedziałem o opłucnej i otrzewnej, *mutatis mutandis*, da się powiedzieć o osierdziu i o oponach mózgowych.

Inaczej nieco rzecz się przedstawia z wsierdziem i z błoną wewnętrzną naczyń. Tam zarazki, krążące we krwi, bezpośrednio, że tak powiem, wcierają się w głąb wsierdzia i naczyń i powstaje *endocarditis*, *endoarteritis*. Tkanka łączna zbita i elastyczna wsierdzia i naczyń jest przeznaczona do tego, by chronić te drogi krwionośne od inwazyi; za pomocą stanów zapalnych miejscowych ustrój

również posyła posiłki placówkom zagrożonym. Widzimy przeto, że w bardzo zjadliwych i gwałtownych stanach ogólnych septycznych powstają tak zwane zapalenia wsierdzia wrzodziejące (*endocarditis ulcerosa*); w innych, łagodniejszych -- postaci włókniste i brodawkowate (*endocarditis fibrinosa et verrucosa*).

Kilka słów jeszcze o błonach maziowych stawów. Te, jak wyżej zazaczyłem, „miejscu mniejszego oporu“, skutkiem tarcia ciąglego przy ruchach, zaopatrzone są bardzo skąpo w tkankę limfoidalną, która niewątpliwie łączy się z ogólnym układem chłonnym; dla tego też tak często bywają atakowane w rozmaitych stanach infekcyjnych. Więcej powiem, błony maziowe są nad wyraz czułe na pierwsze przejawy infekcyi ustroju. To też u artryków, u których błony maziowe, skutkiem osadzających się w stawach złogów moczanych, mogą być nawet poranione, spotykamy tak często, jako pierwsze oznaki podmiotowe choroby infekcyjnej, łamania i ciężkość w stawach, dalej, w krzyżu, nawet przy najłżejszych zaczerwienieniach gardzieli lub katarze górnych dróg oddechowych. Czy w tych wczesnych okresach działają drażniące toksyny, czy też same bakterye, nie podejmuję się rozstrzygać.

Kilka słów jeszcze poświęcę miedniczkom nerkowym i tak zwanemu wyrostkowi robaczkowemu oraz uchyłkowi Meckela. Miedniczki nerkowe, w swem podścielisku zawierające bardzo mało tkanki limfoidalnej, słusznie przedstawiają prawdziwe „*locus minoris resistentiae*“. Nadto, długo zatrzymujący się mocz w miedniczkach nerkowych, często zawierający w chorobach zakaźnych dużo bakteryi, sprzyja inwazyi bakteryjnej w tych miejscach; dla tego też zapalenia miedniczek spotykamy tak często w późniejszych okresach rozmaitych chorób zakaźnych.

Wyrostek robaczkowy i uchyłek Meckela, aczkolwiek w ścianach swych zawierają bardzo dużo tkanki limfoidalnej, to jednakże posiadają bardzo małą krezkę z gruczołami krezkowymi, albo też jej nie posiadają wcale; to też pozbawione są wału ochronnego w postaci tych gruczołów krezkowych. Dla tego też *appendicitis* i *diverticulitis* tak często zjawiają się, jako następstwo rozmaitych stanów infekcyjnych w naszym ustroju.

W opisany powyżej sposób ustrój broni narządy wewnętrzne od inwazyi bakteryjnej, lecz pozatem narządy nasze wewnętrzne mogą bronić się samoistnie, dzięki odporności na zarazki samych komórek. Według Buchnera

i Baumgartena, płuca posiadają bardzo silną własność niszczenia drobnoustrojów, i własność tę ujawniają duże komórki jednojądrowe, wyściełające pęcherzyki płucne; według Czystowicza, są to makrofagi, czyli komórki wędrowne, przybywające do zagrożonych płuc z innych miejsc ustroju. To też nie bez racyi niektórzy badacze uważają zajęcie płuc w chorobach infekcyjnych za przejaw ochronny i obronny dla ustroju. Przypatrzmy się np. przebiegowi zwykłego krupowego zapalenia płuc. Nie będę uzasadniał, dla czego już dzisiaj nie należy uważać krupowego zapalenia płuc za chorobę miejscową, lecz za ogólną chorobę septyczną z umiejscowieniem najsilniejszym w płucach. U pewnych osobników, czy to wskutek nagłego oziębienia narządu oddechowego, czy z innych przyczyn (np. pylica płuc) płuca stają się miejscem mniejszego oporu dla zarazka, przenikającego do ustroju. Następuje formalna nawała najezdnicza pneumokokków Fraenkel-Weichselbauma. Ustrój reaguje na tę nawałę ogromnem przekrwieniem zajętego terytorium, ściąganiem masy leukocytów do walki. W tej walce ginie masa leukocytów, z rozpadu których, według Gengou, powstaje ferment włóknikowy (fibrinoferment), który przy nadmiarze osocza w przekrwionej tkance płucnej wytwarza całą masę włóknika, zalewającego płaty nabłonka płucnego. Taką jest geneza zwykłego krupowego zapalenia płuc. Płuca więc grają rolę kozła ofiarnego, aby na siebie ściągnąć impet wroga i tem uchronić cały ustrój od zalewu. Tą drogą powstaje również włóknik na innych błonach surowicznych i śluzowych, np. w dyfterycie gardzieli, włóknikowem zapaleniu opłucnej i t. d. W związku z tem, co wyżej powiedziałem, widzujemy nieco inne przypadki zakażenia pneumokokkowego, gdzie w płucach znajdujemy tylko obrazy przekrwienia, natomiast silnie zaatakowane są inne narządy, jak jama brzuszna, opony mózgowie, mózg i t. d.; w rezultacie mamy przed sobą cały groźny obraz diplokokcemii. Podobnych przypadków ściśle obserwowanych i badanych, z posiewami krwi włącznie mam zanotowanych w moich kartach szpitalnych kilka. Inaczej się bronią nasze narządy w infekcyach przewlekłych. Opis obrony takiej podaje A. Sokołowski w swem dziele o gruźlicy, gdzie opisuje, jak pojedyncze jamy, ogniska serowate i ropne zostają otorbione przez tkankę łączną, jak się rozwija i przebiega tak zwana gruźlica włóknista i t. d. Beneke np. podaje, że znajdował rozrost tkanki łącznej w gruźlicy zwykle przy

dobrej budowie tkanki płucnej, silnym układzie mięśniowym i silnym sercu. To spostrzeżenie Benekego wyraźnie wskazuje, że tkanka łączna, mająca na celu opanowanie zarazki infekcyjnego tworzy się tam, gdzie siła obronna ustroju jest duża, i gdzie mogą przybyć bardzo silne posiłki w postaci komórek wędrujących dla tworzenia tkanki łącznej.

Wogóle w ustroju w walce z pierwotkami infekcyjnymi trzeba uważać tkankę łączną za prawdziwe szańce obronne. Porównańby ją można do przegród z drutu kolczastego, w których kolcami są makrofagi, jak twierdzą badacze, pochodzące z tkanki łącznej i niszczące zarówno ciała obce, jak toksyny.

Jeszcze inaczej ustrój radzi sobie, aby umiejscowić i unieruchomić zarazki w rozmaitych ogniskach infekcyjnych, a mianowicie zalewa je wapnem, plombuje. Tak się dzieje z ogniskami serowatemi w płucach, na ścianach tętnic, wsierdza i t. d. To też tak zwane zmiany sklerotyczne na zastawkach serca, to nic innego, najprawdopodobniej, jak przesiąknięte tkanką łączną i zwapniałe ogniska zapalne, które w przyszłości przy sprzyjających warunkach mogą znowu się odnowić.

Temi drogami i w taki sposób ustrój się broni, aby nie dopuścić czynników infekcyjnych i ich toksyn do tkanki nerwowej i ośrodków w mózgu położonych, bo silne zaatakowanie systemu nerwowego przyprawia najczęściej o ostateczną kapitulację ustroju, to jest o śmierć.

Pod chorobą infekcyjną, ściśle mówiąc, należy rozumieć zaburzenie funkcji ustroju na skutek inwazyi drobnoustrojów i destrukcji rozmaitych naszych narządów oraz zatrucia toksynami. Przebieg kliniczny rozmaitych chorób [infekcyjnych] składa się z całej seryi pojedynczych obrazów, oddzielnych epizodów walki ustroju z zarazkami i etapów ich posuwania się włąb ustroju.

Dodać muszę tutaj, że pierwotne krańcowe twierdzenie bakterjologów o swoistem działaniu zarazków obecnie uważać można za obalone. Wiadomo dziś, że nieraz odmienne drobnoustroje mogą dać podobne do siebie obrazy chorobowe. Obrazy kliniczne w przebiegu chorób infekcyjnych zależne są: 1) od istoty zarazki i szczególnie od jego jadowitości, 2) od miejsca wtargnięcia zarazki do ustroju, 3) od odporności poszczególnych ustrojów ludzkich, tkanek i narządów.

Jeżeli akcja obronna ustroju jest słaba, inwazyja zaś bakteryjna jadowita i liczna, to

zarazki mimo wszelką obronę zalewają prawie momentalnie cały ustrój, jak to bywa np. w tak zwanych postaciach piorunujących chorób infekcyjnych. W tej walce nierównej poje dyńcze twierdze ustroju jeszcze próbują się bronić, np. płuca reagują tylko przekrwieniem, migdałki gardzielowe skąnym na nich nalotem (*scarlatina fulminans*); jednakże wróg dochodzi przez te twierdze do stolicy, to jest do ośrodkowej tkanki nerwowej, i ustrój ginie zalany bakterjami i toksynami.

PIŚMIENNICTWO.

1. A. Wrzosek. a) O przechodzeniu drobnoustrojów w warunkach prawidłowych z przewodu pokarmowego do narządów wewnętrznych. Polskie Archiwum. T. II, Z. I, r. 1913. b) Uwagi nad powstawaniem chorób zakaźnych. Przegląd Lekarski. r. 1904, № 18 — 23. c) W sprawie wydzielania przez wątrobę prawidłową mikrobów, krążących we krwi. Przegląd Lekarski. 1905, № 4. d) Znaczenie dróg oddechowych, jako wrót zakażenia w warunkach prawidłowych. Nowiny Lekarskie. 1906, str. 109, 161. e) W sprawie jałowości tkanek prawidłowych. Przegl. Lek. 1902, № 38, str. 541, № 39, str. 558.

2. Sukiennikow. Topografische Anatomie der bronchialen und trachealen Lymphdrüsen. Berl. klin. Woch. № 15, 1903.

3) Klecki i Wrzosek. O sprawności przechodzenia mikrobów we krwi krążących do moczu. Now. Lek. 1908, str. 319 oraz Przegl. Lek. 1908, str. 352.

4. K. Rzętkowski. W sprawie emigracyjnej leukocytów w różnych stanach zakaźnych. Medycyna. 1910, str. 1019, 1050 i 1069.

5. Wiczowski. O polyserositis. Przegląd Lek. 1910, str. 54, 83, 93.

6. J. Skłodowski. Przypadek zapalenia wielosuwicowego. Gaz. Lek. 1912, str. 665.

7. Klecki. Archiv f. Exp. Path. 1897, t. 39, str. 173.

8. Henryk Landau. O odporności względem chorób zakaźnych. Pam. Tow. Lek. Warsz. 1903, z. 3, 4.

9. Gengou. Ann. Past. 1899, t. 13, str. 642.

10. Ficker. Archiv f. Hygiene. 53, p. 50, 52, p. 174.

11. Konzelman. Wpływ wysięków opłucnej na przebieg gruźlicy płucnej. Medycyna, 1909, str. 267.

12. Snel. Ztschr f. Hygiene. 53, p. 50.

13. Buchner. Untersuchungen über den Durchschriff von Infectionserreger durch die intacte Lungenoberfläche. Archiv t. Hygiene, 1887, T. VIII.

14. Rogoziński. O fizyologicznej rezorbcyi bakterji z jelita. Rozprawy wyd. mat.-przyrodn. Akademii Umiejętn. Dział 13. T. XI Serya III. 1902.

15. Manfredi. Über die Bedeutung des Lymphganglionsystems für die moderne Lehre von der Infection und der Immunität. Virchows Archiv. 1899, T. 155.

16. Carrière et Vauverts. Etude sur les lésions produites par la ligature expérimentale des vaisseaux de la rate. Archivé de Médic. expér. 1899.

17. Gramatczikow. O roli płuc w przecho-

dzeniu mikrobow do ustroju (po rosyjsku). Wrac. 1892.

18. Calmette. Gazeta Lekarska. 1913, № 43, str. 1108 i Gaz. Lek. 1907, str. 371.

19. Eisenberg. Przyczynek do biologii zakażeń. Przgl. Lek. 1904, № 20, str. 306.

20. Klecki K. O fagocytozie. Przgl. Lek. 1904, str. 207, 225, 242, 259.

21. Krause. Zeitschr. f. Hygiene. 1895. t. 29. str. 157,

23. Hamburger. Centralblatt f. Bakt. t. 22, str. 403 i t. 24, str. 845.

23. Nuttal. Zeit. f. Hygiene. 1886, t. 15, 353.

24. T. Hewke Archiv f. Laryng. t. 28, z. 2.

25. Bordet et Gengou. Substances sensibilisatrices dans les sérums. (Annales de l'Institut Pasteur 1901).

27. Buchner. Über die bacterientödtende Wirkung des Zellenfreien Blutserums. Centralbl. f. Bact. 1889.

Z PRACOWNI TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO WARSZ. I Z PROSEKTORYUM SZPITALA PRZEMIENIENIA PAŃSKIEGO
(PROSEKTOR DR L. PASZKIEWICZ).

Stwardnienie płuca włókniste wielogniskowe doświadczalne

(DONIESIENIE TYMCZASOWE)

podał

Dr med. Bolesław Dębiński

Ordynator szpitala Przemienienia Pańskiego.

Znanem jest w patologii prawo ogólne, według którego tkanka, przez czas dłuższy chora, zostaje otorbiona ze wszystkich stron przez tkankę łączną i po pewnym czasie zamienia się w tkankę włóknistą, bliznowatą.

Z tego punktu widzenia stwardnienie włókniste płuc (*induratio fibrosa pulmonum*) jest wynikiem wielu schorzeń płucnych przewlekłych, w których część lub całość mięszu płucnego zamienia się w tkankę włóknistą.

Stwardnienie płuc jest więc sposobem zablizniania, gojenia się różnych spraw chorobowych.

Biorąc te przesłanki za punkt wyjścia, niektórzy badacze starali się wytworzyć stwardnienie doświadczalne całego płuca lub jego części, mając na celu zabliznienie różnorodnych spraw chorobowych, jak oto: gruźlicy, rozstrzeni oskrzeli i t. p.

Tak postępują Forlanini, Brauer, Quincke, Friedrich i inni, dążąc do wywołania niedodmy płuca gruźliczego czy to za pomocą odmy sztucznej (*pneumothorax artificialis*), czy też za pomocą operacji plastycznej (torakoplastyka).

Pod wpływem niedodmy zaczyna się bujanie tkanki łącznej, która otacza gruźelki i nacieki gruźlicze, i powoli przekształca je w tkankę włóknistą, bliznowatą. Płuco zdrowe zostaje również uciśnięte, lecz z zaprzesta-

niem ucisku, rozszerza się i powraca do funkcji prawidłowej¹⁾.

W tym samym kierunku dążą Bruns i Sauerbruch²⁾, którzy podwiązują gałązki tętnicy płucnej w celu wytworzenia marskości sztucznej płuc.

Badacze ci dowiedli doświadczalnie, że podwiązanie nawet głównego pnia tętnicy płucnej nie sprowadza wyników szkodliwych. Pomimo iż krążenie zostaje przerwane, nie powstają ani zatory, ani ogniska zapalne, ani zaburzenia w stanie ogólnym. W następstwie podwiązania całego pnia tętnicy płucnej lub jej niektórych gałęzi rozwija się sprawa włóknista, która zmienia zasadniczo własności tkanki płucnej.

Tkanka łączna okołoskrzelowa zaczyna bujać i rozrastać się, czego wynikiem jest przekształcenie włókniste całego płuca lub płatu płucnego aż do opłucnej. Pomiedzy powierzchnią płuca i opłucną ścienną wytwarzają się jednocześnie szerokie, mocne zrosty, które są ograniczone ściśle do terytorium podwiązanej tętnicy płucnej.

¹⁾ B. Dębiński. Znaczenie odmy piersiowej sztucznej w leczeniu gruźlicy płucnej. Odcz. klin. № 242, 243, 244.

²⁾ Sauerbruch u. Schuhmacher. Technik der Thoraxchirurgie. Berlin. 1911.

W rezultacie następuje stwardnienie, ściągnięcie i zmniejszenie się płuca do tego stopnia, że u młodych zwierząt z żebrami delikatnymi zapadają się całe okolice klatki piersiowej.

Dunin ¹⁾ już przed 30 przeszło laty badał u zwierząt zmiany anatomiczne, zachodzące w płucach przy ich ucisku. Ucisk ten wywoływał on bądź przez otwarcie klatki piersiowej (niedodma płuc), bądź też przez wstrzykiwanie do opłucnej małych dawek płynów obojętnych (roztwór żelatyny), poczem rozwijało się zapalenie opłucnej z obfitym wysiękiem ropnym, który uciskał płuco w zupełności. Z badań D. okazało się, że ucisk nie jest bynajmniej dla płuca sprawą obojętną, lecz przeciwnie, w przypadkach dłużej trwających doprowadza do zupełnego przeistoczenia budowy, w przypadkach zaś krócej trwających, w których zmiany wsteczne nie doszły jeszcze do tak wysokiego stopnia, staje się przyczyną zapalenia tkanki łącznej okołoskrzelowej, a tem samem stać się może punktem wyjścia dla marskości płuc (*cirrhosis pulmonum*), i to nawet wtedy, kiedy płuco w zupełności jeszcze rozszerzyć się może. Na pytanie, co jest przyczyną, że płuco po długotrwałym ucisku rozszerzać się nie może, D. odpowiada, że główną przeszkodą dla tego jest zgrubienie opłucnej, która nakształt pancerza otacza płuco; aczkolwiek zaprzeczyć nie można, że wytwarzanie się tkanki łącznej naokoło oskrzeli, a tembardziej „w ich świetle“, także stać może na przeszkodzie dostawaniu się powietrza do pęcherzyków płucnych.

Opisane powyżej sposoby wywoływania stwardnienia sztucznego płuc przedstawiają jednak różne niedogodności.

Co się tyczy odmy sztucznej, to 1) wytworzenie jej jest niemożliwe lub bardzo utrudnione w tych przypadkach, gdzie istnieją zrosty opłucnej, i gdzie są zmiany płucne obustronne; 2) w odmie sztucznej uciska się całe płuco wraz z tkanką chorą i zdrową, przez co wyklucza się z funkcji oddechowej tkankę zdolną do oddechu.

Wytwarzanie marskości płuc za pomocą operacji plastycznej (torakoplastyka) jest poważną operacją, polegającą na rezekcyi paru żeber (Quincke-Spengler), lub nawet na wycięciu 5—10 żeber na szerokości 10—15 ctm.

Metoda Brunsza i Sauerbrucha jest wprawdzie operacją daleko prostszą, lecz w ka-

żdym razie wymaga otwarcia opłucnej i w następstwie operacji plastycznej sposobem Friedricha.

Badania własne.

Ze względu na trudności powyższe, zadałem sobie pytanie, czy nie można wytworzyć stwardnienia płuc sposobem prostszym, nie wymagającym zabiegów złożonych. W tym celu postanowiłem wstrzykiwać do mięszu płucnego niektóre substancje chemiczne, jak chlorek cynku i chlorek wapnia.

Oto jak Lannelongue ¹⁾ opisuje działanie chlorku cynku, wstrzykniętego głęboko w tkankę podskórną w roztworze $\frac{1}{10}$: niszczy on (chlorek cynku) komórki nie tylko w miejscu wstrzyknięcia, lecz i na dalszą odległość, wywołuje zakrzepy naczyń małych i włoskowatych, wreszcie sprowadza zapalenie ścian naczyń, co powoduje w następstwie zwężenie naczyń. Bardzo szybko, prawie w kilka godzin, gromadzi się w miejscu wstrzyknięcia mnóstwo komórek drobnych, okrągłych, które szybko organizują się i wytwarzają zbitą tkankę włóknistą.

(Très rapidement, presque en quelques heures, il se fait, au sein des tissus injectés, un afflux énorme d'éléments embryonnaires qui s'organisent avec une grande activité et constituent un tissu fibreux serré et compact.)

W moich doświadczeniach, w celu wywołania stwardnienia płuc u królika, zacząłem wstrzykiwać w tkankę płucną chlorek cynku i chlorek wapnia w roztworze $\frac{1}{300}$.

Królikowi № 1 wstrzyknąłem w tkankę płucną pomiędzy 4-em i 5-em żebrzem ze strony prawej 2 ctm. sz. chlorku cynku w roztworze $\frac{1}{300}$.

Królik padł w 10 minut po wstrzyknięciu wśród objawów drgawek, a w końcu porażenia. Sekcja wykazała płuco prawe przekrwione i spadnięte.

Królikowi № 2 wstrzyknąłem również ze strony prawej pomiędzy 4-em i 5-em żebrzem 2 ctm. sz. chlorku wapnia w roztworze $\frac{1}{300}$. Królik zniósł zabieg dobrze.

Dalszych wstrzyknięć dokonywałem co 8—10 dni w różne międzyżebrza i w rozmaite okolice klatki piersiowej, lecz zawsze ze strony prawej.

W okresie od 12.III.15 do 10.VI.15 dokonałem 10 wstrzyknięć: 1-sze, jak już powiedziano, w ilości 2 ctm. sz., 2-gie, 3-cie i 4-te— w ilości 1 ctm. sz., pozostałe w ilości 2 ctm. sz. chlorku wapnia w roztworze $\frac{1}{300}$.

¹⁾ T. Dunin. Zmiany anatomiczne, zachodzące w płucach przy ich ucisku. Księga pam., złożona Hoye-rowsi w r. 1834.

¹⁾ Lannelongue. Acad. de médecine 7 juillet 1891.

Królik zniósł zabiegi dobrze: ciepłota nie podnosiła się, przed i w ciągu doświadczenia wahała się od 37^o,5 do 39^o (t^o normalna królika wynosi 37^o,5 — 40^o). Waga stale wzrastała: w marcu przed rozpoczęciem doświadczenia wynosiła 793 gr., a w maju już 2130 gr. Po 9-em wstrzyknięciu jednak (21.V.15) królik dostał duszności i rozciągnął się na ziemi. Stan ten minął szybko, królik podniósł się i zaczął oddychać prawidłowo.

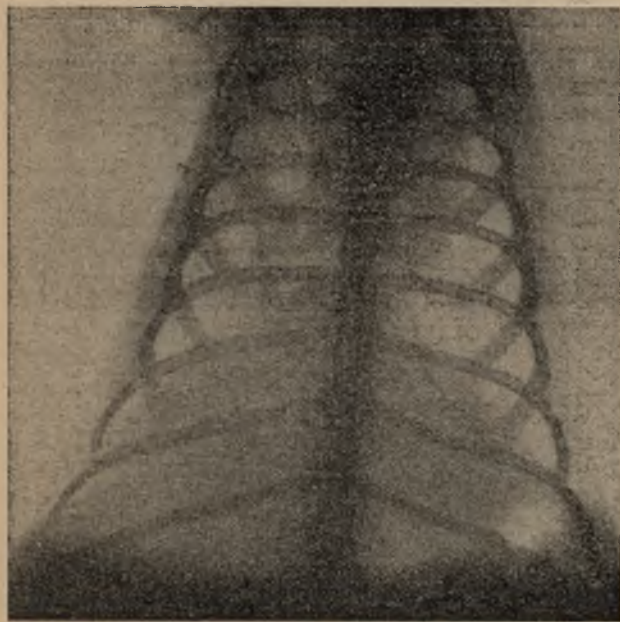
W okresie od 18.VI.15 do 24.X.15, królik otrzymał 21 wstrzyknięć: 1-sze w ilości 1 ctm. sz., pozostałe w ilości 2 ctm. sz. chlorku wapnia w roztworze $\frac{1}{100}$.

Stan królika był dobry w dalszym ciągu, t^o nie podnosiła się, waga wzrosła do 2540 gr.

Po jednym ze wstrzyknięć jednak (23.VIII.15) królik znowu dostał duszności, rozciągnął się na ziemi i nie mógł poruszać prawą łapką. Po paru minutach stan ten minął.

9.VIII.15 i 29.X.15 zostały wykonane przez kol. Grudzińskiego radiogramy klatki, które wykazały zaciemnienie dolnej części klatki piersiowej z prawej strony (p. rys. 1).

Rys. 1.



D.

S.

Od 1.XI.15 do 12.IV.16 dokonano 16 wstrzyknięć po 2 ctm. sz. chlorku wapnia w roztworze $\frac{1}{50}$. 29.XII.15 królik dostał zaraz po wstrzyknięciu drgawek, które trwały przez parę minut (roztwór wstrzyknięty był prawdopodobnie za gorący).

15.II.16 królik dostał po wstrzyknięciu krwotoku płucnego, który ustał po 5 minutach.

Pozatem stan królika był wciąż dobry. Ciepłota prawidłowa, waga nie zmniejszała się.

Radiogram z d. 29.III.16 nie wykazał zaciemnienia w dolnej części klatki piersiowej ze strony prawej.

Ogółem, w okresie czasu od 12.III.15 do 12.IV.16, dokonano królikowi 47 wstrzyknięć chlorku wapnia: 10 — w roztworze $\frac{1}{300}$, 21 — $\frac{1}{100}$ i 16 — $\frac{1}{50}$.

Ostatnie wstrzyknięcie wykonano na 24 godziny przed sekcją.

D. 13. IV. 1916 r. została wykonana sekcja królika, zabitego uderzeniem w kark. Aby uniknąć spadnięcia się płuc przy otwieraniu klatki piersiowej, postępowano w sposób następujący:

Po odpreparowaniu tchawicy założono doń rurkę, którą połączono z lejkiem, wypełnionym spirytusem (96^o/o)¹⁾.

Naśladując ruchy oddechowe, rurkę otworzono, wypełniono płuca 100 ctm. sz. spirytusu i podwiązano tchawicę.

Po otworzeniu klatki piersiowej uderzają przede wszystkim liczne mocne, powrózkowate zrosty płuca prawego z klatką piersiową. Zrosty są usadowione głównie z przodu

Rys. 2.



D.

S.

du i z boku (p. rys. 2). Tylna powierzchnia płuca prawego i przepona są wolne od zrostów, wierzchołek również nie przyrośnięty.

Następnie, uderza różnica wielkości obydwóch płuc. Podczas gdy płuco prawe jest małe, ściągnięte, o twardszej konsystencji,

¹⁾ Encyklopädie der mikroskopischen Technik. Lunge 1910.

jakby bezpowietrzne i przytroczone do śródpiersia (patrz rys. 3), płuco lewe jest prawie 3 razy większe, zupełnie nie przyrośnięte do klatki piersiowej, przy ucisku dosyć puszyste, miękkie, pęcherzyki płucne są wyraźnie zarysowane.

W sercu zmian widocznych niema. Brzeg płuca prawego zrosnięty z osierdziem. Wątroba jest względnie duża i znacznie ukrwiona.

W prawym płacie wątroby widać liczne szarżółtawe punkciki, występujące ogniskowo. Ogniska te są wielkości do rubla srebrnego i są znacznie twardsze, w porównaniu z wątrobą widocznie niezmienną. (Są to ogniska anemiczne).

Rys. 3.



S. D.

Śledziona, względnie mała, o zabarwieniu jasnowiąsiowym, zmian widocznych nie przedstawia.

Nerki barwy jasnobrunatnej nie wydają się powiększone, gołym okiem zmian nie widać.

Wszystkie organy utrwalono w 96% spirytusie.

Po utrwaleniu płuco prawe jest twarde, tnie się dobrze, na przekroju szarawe. Płuco lewe (zdrowe) jest na przekroju różowawe.

Do badań drobnowidzowych wzięto części dolnego i górnego płatu płuca prawego, jak również płuca lewego i wszystkich innych organów.

Skrawki parafinowe barwiono hematoxyliną — eozyną, metodą van Giesona i met. Weigerta (na włókna sprężyste i włóknik).

Badanie drobnowidzowe płuca lewego (zdrowego) wykazało rozszerzenie i prze-

krwienie przeważnie naczyń większego kalibru. W mięszu płucnym zmian zauważyć się nie daje. W ścianach oskrzeli i wyściełającym je nabłonku zmian również niema. Nazewnątrz ścian oskrzeli dużego kalibru w wielu miejscach widać mniejsze lub większe ogniska tkanki ziarninowej świeżej.

Przy badaniu drobnowidzowym płuca prawego (do którego wstrzykiwano CaCl_2) rzucają się w oczy przede wszystkim ogniska zapalne, które leżą w samym mięszu płuca, przeważnie blisko jego powierzchni żebrowej.

Ogniska te możemy podzielić na 3 kategorie: świeże, nieco starsze i stare.

1. W ogniskach świeżych widać w niektórych miejscach ściany pęcherzyków płucnych mocno obrzęknięte i naczynia rozszerzone. Żadnej wydzieliny wewnątrz pęcherzyków jeszcze niema. Są to ogniska najświeższe, powstałe prawdopodobnie po ostatnim (na 24 godziny przed sekcyą) wstrzyknięciu CaCl_2 , w których, poza obrzękiem sztucznie wywołanym, odczyn widoczny ze strony samej tkanki płucnej jeszcze się nie rozpoczął.

W innych miejscach, oprócz obrzęku ścian pęcherzyków płucnych i rozszerzonych w nich naczyń, wypełnionych krwią, zauważyć się już daje wewnątrz pęcherzyków wydzielinę, złożoną z nielicznych złuszczonego nabłonków płucnych, białych ciałek krwi z jądrami wielopłatomymi i z niezbyt obfitego włóknika w postaci drobnych ziarenek (patrz fig. 4). Są to ogniska zapalne (pneumoniczne) jeszcze świeże, które powstały prawdopodobnie po wstrzyknięciach CaCl_2 w ostatnim czasie (8—15 dni przed sekcyą).

2. Ogniska nieco starsze są dosyć duże, o zazębionych konturach. W ogniskach tych pęcherzyki płucne są pospadane, naczynia puste. W świetle pęcherzyków wydzieliny prawie niema. Nabłonek płucny pozłuszczały. Widać już tkankę ziarninową i przerastanie mięszu płucnego przez tkankę łączną. Ogniska te uważamy za stadyum przejściowe.

3. Wreszcie ogniska stare (bliznowate) mają postać stożków, zwróconych podstawą ku powierzchni żebrowej płuca. W ogniskach tych nie rozróżniamy już pęcherzyków płucnych, na których miejscu rozwinęła się tkanka łączna włóknista, uboga w jądra, zbita, bliznowata. Wśród tkanki włóknistej spotykamy niekiedy niezmiennione spadnięte naczynia krwionośne, puste i mało zmienione spadnięte oskrzela (patrz rys. 5).

W wielu z ognisk bliznowatych, prze-
ważnie na ich obwodzie, widać liczne, duże,
okrągłe komórki, zawierające barwik ziaren-
kowany, brunatny (chromatofory). Pęcherzy-
ki płucne w obrębie wyżej opisanych ognisk,
w porównaniu z płucem zdrowym, są mniej-
sze, jakby spadnięte, i ściany ich są grubsze.
Poza obrębem ognisk — w świetle pęche-

Rys. 4.



g

p—opłucna zgrubiała, f—włóknik, g—tkanka ziarninowa.

ryzków płucnych nie widać ani złuszczonego
nabłonka, ani ciałek białych krwi i włókniaka.

Oprócz opisanych ognisk w mięszu płu-
cnym, spostrzegamy jeszcze zmiany w oskrze-
lach i w opłucnej.

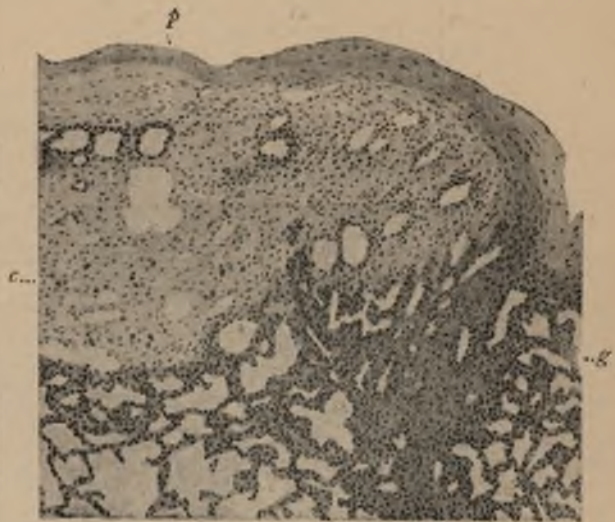
W okolicy oskrzeli średniego kalibru
spotykamy względnie dosyć liczne wysepki
komórek drobnych, okrągłych. Takież ko-
mórki w postaci ognisk widać w samych
ścianach tychże oskrzeli. W świetle oskrzeli
niema żadnej wydzieliny. Omawiane zmiany

w oskrzelach (*peribronchitis*), spostrzegane, jak
to już wyżej zaznaczono, i w płucu zdro-
wym, nie mają cech swoistych i są widocznie
niezależne od wstrzykiwań chlorku wapnia.

Opłucna płuca prawego jest wszędzie
zgrubiała, 3—4 razy grubsza od normalnej
(patrz rys. 4 i 5), śródblonków na powierzchni
opłucnej nie widać nigdzie.

Badanie drobnowidzowe więc wykazuje
liczne rozsiane ogniska zapalne, w rozmaitych

Rys. 5.



p—opłucna zgrubiała, c—tkanka bliznowata, g—tkan-
ka ziarninowa.

okresach rozwoju: od zupełnie świeżych aż
do bliznowatych. Ogniska te są położone
przeważnie w bliskości powierzchni żebovej
płuca. Opłucna jest mocno zgrubiała.

Z zestawienia obrazów makro- i mikro-
skopowych wynika, że przez wstrzykiwanie
do mięszu płucnego chlorku wapnia daje się
osiągnąć bardzo znaczne zmniejszenie obje-
tości płuca, stwardnienie jego konsystencji
i ogniskowe zbliznowacenie i przyrost do
klatki piersiowej i śródpiersia (*induratio et
cicatrisatio pulmonis*).

Z biologii nowotworów.

WPŁYW NIEDOSTATECZNEGO ODŻYWIANIA NA STAN PEWNYCH NOWOTWO-
RÓW, GŁÓWNIIE NOWOTWORÓW NARZĄDÓW PŁCIOWYCH KOBIECYCH.

Napisał

Józef Jaworski.

Przy wyjaśnianiu czynności biologicznych nowotworów, a także zaburzeń w czynno-
ściach tych, innemi słowy, przy rozpatrywaniu historii życia nowotworów oraz ich pa-

tologii, niezbędnem jest oprzeć się na znanej teorii zarodkowej powstawania nowotworów. Teoria ta, jak wiemy, twierdzi, iż istnieje wrodzony nadmiarowy materiał komórkowy, wytworzony ponad fizjologiczną miarę, w którym zawarte jest uzdolnienie potencjalne, czy usposobienie do późniejszego wytwarzania narostów, albo, jak się wyraża Ziegler, istnienie grupy komórek, które od samego początku obdarzone zostały nieprawidłowo podniesioną ruchliwością życiową. Zdolność do obfitego wyradzania komórek, jak pisze Cohnheim, tkwi od samego początku w owym materiale z powodu tych jego właściwości. Do wyradzania komórek i wytworzenia narostu niezbędny i konieczny jest dostateczny dopływ krwi. Otóż, warunkiem, od którego, oprócz warunków wewnętrznych usposobienia, zależy wzrastanie i odżywianie nowotworu z jednej strony, przestoczenie w nich wsteczne z drugiej — jest wystarczający pod względem jakościowym i ilościowym dowóz krwi. Wiemy, że pomimo istnienia zawiązków zarodkowych, nie może się tworzyć, np. kostniak, gdy krew nie będzie otrzymywała koniecznych soli wapniowych, tak samo powstać nie zdoła tłuszczak, jeżeli ustrój wraz z pożywieniem nie będzie dostawał wymaganych tłuszczorodnych substancji, a także nie pozostawi ich niespalonemi w rozmiarze odpowiednim. Tak samo dowóz krwi tylko zwiększony i dłużej trwający wpływa i przyspiesza wzrastanie nowotworów. Najoczywistszym dowodem tego, iż niektóre narosty, nowotwory dopiero wtedy rozwijać się zaczynają i wzrastać szybko, gdy dopływ krwi do miejsca ich siedliska z przyczyn fizjologicznych się wzmoże, są znane przykłady znacznego powiększenia się chrząstkowych i kostnych nowotworów kościskładu w okresie dojrzewania płciowego, kiedy i jego naczynia krwionośne wraz z nim znacznie się rozwijają.

Następnie, znane fakty wzrostu nowotworów macicy, jajników, sutki, podczas ciąży, mają bezpośredni związek ze zmianami wogóle proliferacyjnymi, niejako natury fizjologicznej, właściwymi temu okresowi życia płodowego kobiety, a polegającymi na powiększeniu, przeroście gruczołów płciowych, a także gruczołu tarczowego, powiększeniu się tkanki tłuszczowej, wystąpieniu hypertrychozy i t. d. Wreszcie, przekrwienie przyływowe i zapalne, wywołane przez zadrażnienie miejscowe, jak wiemy, pobudzić może zawiązek nowotworowy do rozwijania się.

Z drugiej strony zaburzenia w odżywia-

niu nowotworów, pociągające nieraz za sobą zahamowanie wzrostu, powstrzymanie rozwoju, warunkowane bywają również zaburzeniami w krążeniu miejscowym, w naczyniach nowotworów. Wiemy bowiem, że w nowotworach na tle zaburzeń w krążeniu naczyniowym powstawać mogą stany niedokrwistości i przekrwienia skutkiem nawału lub zastojów, wylewy krwi i zapalenia, a co ważniejsza, także zaburzenia odżywcze.

Wszak idea doprowadzenia do zmniejszenia i zaniku włókniakomięśniaków macicy drogą operacji, zaproponowanej w swoim czasie przez Hofmeiera, a udoskonalonej, między innymi, przez Rydygiera, posiada w swem założeniu zadanie odjęcia tym guzom materiału odżywczego, wprost odjęcia dowozu krwi.

Taką samą rolę, wywołującą skurcz, ewentualnie zanik naczyń i samego włókniakomięśniaka i mięśnia macicy, spełniają zastrzykiwania przetworów sporsyszu, a także stosowanie bardzo wysokiego napięcia prądów elektrycznych metodą Apostolego lub jej modyfikacją. Tutaj, w tym razie, przy zastosowaniu odpowiednich elektrod zdarzyć się może, co sam spostrzegłem, tak szybkie zmniejszenie się guza, iż wytłomaczyć je można tylko zakłóceniem odżywiania pierwotnego, mianowicie zwyrodnieniem tłuszczowem z następnem wessaniem. Przyczyną zaś zubożenia włókniakomięśniaka w krew bywa w tych razach, według teorii Kleina, stopniowa obliteracja naczyń, odżywiających guz, albo również powoli rozwijający się w nich zakrzep.

Do zaburzeń odżywczych w nowotworach należą: stłuszczenie w nowotworach szybko rosnących; otyłość miejscowa (*embon-point*), a także zanik tłuszczowy i prosty w nowotworach w naczynia ubogich.

Zarówno te, jak i inne zwyrodnienia w nowotworach są prawie zawsze oznaką zatrzymania się ich wzrostu i najczęściej początkiem ich zmniejszenia się częściowego lub całkowitego. Tak samo na tle zaburzeń tych odbywa się zwapnienie starych mięśniaków i włókniaków, gdy w nich odkładają się z przesięków sole wapniowe, nawet t. zw. *calculi uterini*; wytwarzają się zwapniałe włókniakomięśniaki, guzy skredowaciale, znane pod nazwą „*lapides in utero nati*“.

Tak więc sprawy odżywcze oraz zaburzenia w nich, sprawy wymiany materii—to są te sprawy, które w życiu nowotworów wpływają na ich los, na ich stan. W tych przejawach biologicznych i odchyleniach od nich znajdujemy wytłomaczenie zjawiska, że pe-

wne włókniaki, mięśniaki lub włókniako-mięśniaki, a także gruczolaki, narośle kostne, nawet pewne formy raków, pozostają niekiedy prawie przez całe lat dziesiątki w jednakowym stanie, nie zwiększając się w swych rozmiarach umiarkowanych. Inne zaś, takie same, ściślej o tej samej budowie, rosną powoli, ale nieprzerwanie, a jeszcze inne, jak wiemy, w czasie wzrostu swego przenikają do tkanek sąsiednich, a nawet dają początek liczny takim samym nowotworom w mniej lub więcej odległych miejscach.

Wreszcie, pewne z nich, jak się okazuje, nawet z powodu ogólnie działających na cały ustrój przyczyn, zmniejszać się mogą stale, stopniowo, a nawet jakby zanikać.

To ostatnie zjawisko, pierwszorzędного znaczenia dla patologii nowotworów, a co najgłówniejsza dla ustroju, a będące wynikiem zachodzących różnic w przemianie materii i wpływu niedostatecznego odżywiania, głodzenia się na stan pewnych nowotworów, stało się przedmiotem moich badań i spostrzeżeń.

Materiał mój, na którym opieram spostrzeżenia, pochodzące z ambulatoryum mego w szpitalu 8-go Rocha i — domowego, obejmuje ogółem 9 przypadków włókniaków, włókniakomięśniaków i mięśniaków macicy; 5 przypadków raka macicy i większe zestawienie statystyczne, co do niego; 1 przypadek włóknistego gruczolaka piersi i 2 przypadki chrzęstniaka, z których jeden w okresie pokwitania.

Podaję tutaj tylko przypadki ściślej i przez czas dłuższy przezemnie obserwowane i przedstawiające, co do kwestyi, którą omawiam, pewnego rodzaju typ.

Oto w krótkości historya spostrzeżeń:

1) K. M., l. 30, żona handlowca, 2 — para, 2 poronienia. Na tylnej ścianie macicy, częściowo na dnie macicy, włókniakomięśniak wielkości pomarańczy, nieco spłaszczony w wymiarze poprzecznym. Od 13-tu miesięcy, z powodu przejść natury ekonomicznej, odżywianie niedostateczne, w przybliżeniu wynoszące 1400 jednostek na dobę, znaczne wychudzenie ogólne, spadek na wadze 42 funty. Jednocześnie jama macicy w porównaniu ze stanem dawniejszym skrócona; ujście zewnętrzne, dawniej otwarte, a podczas krwotoków przepuszczające palec, obecnie zamknięte; grubość ścian macicy znacznie zmniejszona. Miesiączkowanie typu 2—3 IV; wielkie krwawienia poza okresami miesiączkowymi ustały.

2) D. M., 35 l.; żona robotnika, 1—para; zawsze meno-, a później metrorrhagiae, co 1—3 tygodnie. Na 4 palce poniżej pępka nierówne, niekształtne obrzęki, okrągławe, kuliste, wielkości małej i dużej pięści; włókniakomięśniaki śródścienne mnożące macicy. Od 17-tu miesięcy waru-

nki bytu bardzo ciężkie, odżywianie nader niedostateczne, życie w półgłodzie. Ilość i jakość porcy posiłkowych dziennych kobiety tej określona być może w przybliżeniu nie na więcej, niż 1000—1200 ciepłostek. W ciągu czasu tego osoba ta straciła bardzo dużo na wadze, wychudła, wynędzniała. Jednocześnie guz się zmniejszył, krwotoki nie występują, a nawet w ostatnich 6-ciu miesiącach miesiączkowanie się opóźnia i przebiega bez bólów.

3) S. Z., 56-letnia mężatka, 1—para; rozwiązanie za pomocą rozkawienia płodu w klinice petersburskiej; od lat 6-ciu menopauza; w okresie preklimakterycznym — wielkie krwotoki. Włókniak macicy, sięgający na 4 palce poniżej pępka. Bardzo dokuczliwe objawy uciskowe: parcie na mocz, niemożność oddawania moczu, stałe uczucie pełności i ciężaru w podbrzuszu. Pomimo wszystko — odmowa co do operacyi; od 6-ciu miesięcy chora coraz gorzej się odżywia, wprost niedostatecznie, nietylko co do ilości, lecz i co do jakości. Strawa, spożywana przez nią na dobę, określona być może w przybliżeniu zaledwie na 1200 ciepłostek. Znaczny spadek na wadze ciała, wychudzenie. Jednocześnie bardzo znaczne zmniejszenie się w ciągu ostatnich miesięcy guza; złagodzenie objawów uciskowych, a ostatnio zupełne ich zniknięcie.

W przeciwstawieniu do spostrzeżeń powyższych jest następujące:

4) W. Z., 45 l., żona przemysłowca, 1—para; bardzo dobrze odżywiana; przekarmia się; a busus we współżyciu małżeńskim. Na dnie macicy włókniakomięśniak wielkości jaja gołębiego. Meno-et metrorrhagiae; podczas nich bóle prężne. Na operacyę nie zgadza się. Leczenie konserwatywne bez widocznego wyniku.

Innej kategorii są spostrzeżenia, dotyczące włóknistego gruczolaka piersi (*fibroadenoma*) i chrzęstniaka klatki piersiowej (*enchondroma*) w okresie pokwitania.

5) B. G., 32 l., niezamężna, pielęgniarka chorych. Przed laty paru zauważyła guz w lewej sutce, który, stopniowo powiększając się, osiągnął wielkości dużego jaja kurzego. Od roku z powodu bardzo niedostatecznego odżywiania się, wprost nędznego, nastąpił u niej duży spadek na wadze, ogólne wychudzenie. Jednocześnie kontury guza, gruczolaka, najprawdopodobniej włóknistego, wyraźniej zarysowały się, zmałał on jednak do wielkości zaledwie jaja gołębiego. W tym samym czasie w okresie menstruacyi poczęła się opóźniać o 2—3 tygodnie i trwa krócej, wszystkiego 2 dni.

6) B. M., 15-letnia córka krawcowej. Ma ona na stronie lewej klatki piersiowej pod łopatką, nieco nazewnątrz od linii łopatkowej, guz ostro ograniczony, gruzłowaty, wrastający w tkankę łączną podskórną, a podstawą sięgający do kości żebrowej; wystaje on nad powierzchnią na parę cent. Guz ten—chrzęstniak (*enchondroma*) z chwilą nastąpienia u dziewczęcia okresu pokwitania poczęła szybko się powiększać. Zatrzymanie się wzrostu chrzęstniaka tego nastąpiło w tym samym czasie, co i przerwa w menstruacyi, trwająca obecnie już od 1½ roku z powodu niedostatecznego odżywiania (*amenorrhoea ex inanitione*).

Tak więc okazuje się ze spostrzeżeń powyższych, iż stan nowotworów pewnych pod wpływem, że tak powiem, przyczyn pokarmowych, uległ zasadniczej zmianie. Wyrazem przeobrażenia tego były zarówno objawy przedmiotowe, jako to: zmniejszenie się guzów, a w przypadku ostatnim nie powiększanie się, ustanie krwotoków, oraz zniknięcie objawów podmiotowych: bólów, parcia na mocz i niemożności oddawania go, uczucia ciężaru i pełności w podbrzuszu i t. d. Wyjątkiem pod tym względem jest spostrzeżenie czwarte, w którym przy warunkach odżywiania odmiennych, wprost przeciwnych, mianowicie przy przekarmianiu się chorej, a także wobec stale wzmożonej czynności płciowej, jakby nawału roboczego (*Arbeitscongestion*) w tętnicach dowożących krew, guz nie uległ zmianie, a krwawienia, krwotoki i bóle, pomimo leczenia (elektroterapia, przetwory sporyszu), trwają w ciągu dalszym.

W osobnym szeregu, co do wpływu niedostatecznego odżywiania na stan nowotworów, postawić trzeba raki, tak pospolite w narządach rodnych kobiecych. Wówczas, gdy przy istnieniu pewnych nowotworów głodzenie wpływa na powstrzymanie ich rozwoju i wzrostu, tutaj, w razie istnienia np. raka macicy, przy niedostatecznym odżywianiu, w niekorzystnych warunkach bytu, rozwój raka nie tylko posuwa się naprzód, lecz się przyspiesza, a wszystkie objawy wzrastania lub rozpadu wzmagają się, wprost olbrzymieją. Jednocześnie, współrzędnie, cały ustrój przy przewłocznym niedokarmianiu ulega wyniszczeniu, jakby niknie.

Na potwierdzenie tego przykładów przytaczać nie będę, posiada ich bowiem dużo każdy klinicysta. Poprzestane, na razie, w tem miejscu, na podaniu niektórych zestawień liczbowych, jakie poczyniłem na podstawie materiału z Przytułku dla rakowatych w Królikarni, pozostającego pod pieczę Towarzystwa Opieki nad nieuleczalnie chorymi ¹⁾.

Z zestawień tych między innymi okazuje się, że w czasokresie 1899 a 1916 ogółem było chorych na raka 584 osób, z tego na raka macicy 256, na raka sutki 58. Zmarło w tym międzyczasie 343. Odsetka śmiertelności wynosiła od 67% (r. 1904) i sięgała do 91% (r. 1914).

Co się tycze specjalnie raka macicy, to

w ciągu czasu tego na raka macicy zmarło 219 kobiet, czyli % wynosiła 85,6%.

Bardzo charakterystycznym zjawiskiem, wynikającym z zestawień moich, jest to, że gdy przeciętna liczba kobiet w przytułku na raka macicy w tym międzyczasie 1899—1916 wyrażała się wogóle cyframi 9—13 na rok, już w r. 1914 wzrosła do 23, a w r. 1915, klęskowym w całym słowa znaczeniu, aż do 37-ku; w roku zaś bieżącym, w ciągu pierwszych pięciu miesięcy, sięga już liczby 16-tu.

Nadto, przy szczegółowym rozpatrywaniu oddzielnych rubryk zauważyć się daje, że na ogół, w tych latach nadzwyczaj ciężkich warunków ekonomicznych dla całej ludności, chore na raka macicy przybywają do przytułku w nieco wcześniejszym wieku. I tak, np. poniżej 50 lat wieku — 11 kobiet; po 50 latach 12 kobiet (r. 1914); poniżej 50 lat wieku—13 kobiet; po 50 latach wieku—19 kobiet (r. 1915); między 24 a 48 rokiem wieku—5 kobiet; między 50 a 75 rokiem wieku—6 kobiet (r. 1916).

Najważniejszym jednak faktem, świadczącym o zgubnym wpływie pogorszenia się wogóle warunków bytu, a głównie niedostatecznego odżywiania, głodzenia się, na przebieg raka macicy jest wielka śmiertelność w tym czasie wśród tych chorych.

W r. 1914 z 23 chorych na raka macicy zmarło 23, t. j. wszystkie.

W r. 1915 z 37 chorych na raka macicy zmarło 32-ie.

W r. 1916 do 1 Czerwca na 16 kobiet na raka macicy zmarło 11. Z tych 5 kobiet w wieku od 24 do 48 i 6 w wieku od 50 do 75 lat,

Inne zestawienia liczbowe moje, oparte na materiale większym i z innego źródła, które ogłoszę, potwierdzają fakt zgubnego wpływu na przebieg raka obecnych opłakanych warunków ekonomicznych wśród najstarszych warstw ludności.

Wytlomaczenie zjawiska tego, że w razie przewłocznego niedokarmiania, a tem bardziej głodzenia, jednocześnie rak macicy robi nader szybkie postępy, znaleźć można, zdaniem mojem, w poglądach J. Cohnheima, na istotę i charakter nowotworów. Według niego złośliwy charakter nowotworu zależy od zachowania się reszty ustroju. Bardzo znaczna liczba, np. mięsaków, nie nabiera złośliwości przez cały ciąg życia. Mięsaki, same przez się są równie niezłośliwe jak gruczolaki; „łagodny mięsak“, mówi J. Cohnheim — nie jest, na szczęście, rzadkością. Aby nowotwór stał się miejscowo złośliwym, czyli też, jak

¹⁾ Materiału do zestawień, które poczyniłem, użył mi dr. B. Chrostowski, członek zarządu i lekarz naczelny Towarzystwa Opieki nad nieuleczalnie chorymi.

się zwykło mówić, żrącym, a tem bardziej, aby się uogólnił, potrzeba, ażeby fizyologiczne opory w otoczeniu narostu znikły, aby zostały wykluczone opory fizyologiczne w innych tkankach ustroju. Ta zmniejszona odporność fizyologiczna, przypuszczać trzeba, jest jedną z przyczyn nader szybkiego szerzenia się raka macicy, gdy chora nań żyje w niedostatku, w głodzie. Tem się daje objaśnić także fakt znany, że przeważną większość wszystkich nowotworów, spostrzegamy dopiero w wieku podeszłym, t. j. w takiej porze, gdy sprawy fizyologiczne wzrostu i odnowy dużo straciły na swej żywości, a właściwe czynności pracowe już tylko ze zmniejszoną odbywają się dzielnością.

Fakty, ustalone przez spostrzeżenia moje, jak sądzę, posiadają już dlatego znaczenie, że zdobyte zostały przez obserwowanie i badanie osób, u których, z wyjątkiem rakowatych, następstwa niedostatecznego odżywiania wypłynęły nie wskutek samej choroby, lub warunków swoistych przez nią wytworzonych, mogących modyfikować wpływ niedokarmiania na przemianę materii, jak to bywa w całym szeregu cierpień. Następnie, fakty te, rozpatrywane ze stanowiska anatomii patologicznej i patologii ogólnej, stają się dowodem, że zaburzenia, wywołane zarówno nadmiernem odżywianiem, przekarmianiem, jak i niedostatecznem odżywianiem, głodzeniem, stwarzać mogą zmiany nie tylko w całym ustroju, lecz i w oddzielnych jego narządach, a nawet wywoływać zmiany jeszcze bardziej umiejscowione, wyłącznie w pewnych danych pierwiastkach anatomicznych, nawet patologicznych.

Miewamy więc z jednej strony pod wpływem zwiększonego dowozu krwi, materiału odżywczego, pod wpływem długotrwałego przekrwienia macicy, spotęgowaną działalność życiową komórek, która prowadzi do rozrostu każdej z nich. Ten rozrost ścian macicy z włókniakomięśniami, a zwłaszcza z mięśniami, zupełnie przypomina zmiany w ścianach, właściwe rozrostowi (hyperplazji), występującemu podczas ciąży, skąd i nazwa usprawiedliwiona w tych razach — „*gros-*

sesse fibreuse“. I odwrotnie: włókniakomięśniaki, a głównie mięśniaki macicy, pod wpływem spraw wstecznych w macicy, np. zwijania się jej połogowego, a także pod wpływem niedostatecznego odżywiania, ulegać mogą na drodze zwyrodnienia tłuszczowego zanikowi, a same guzy, jak dowodzą tego oprócz badań niniejszych i wyżej podanych przypadków także i z innej kategorii 3 moje spostrzeżenia — zmniejszenia się mięśniaków macicy po porodzie, znikają prawie doszczętnie lub pozostaje zaledwie z nich ślad.

To też *puerperium*, podobnie jak *climacterium*, uważane jest poniekąd za środek leczniczy mięśniaków.

Tutaj więc pod wpływem zubożenia w materiał odżywczy następuje zmniejszona działalność życiowa komórek, wyrażająca się ich zanikiem, t. j. zmniejszeniem objętości każdej, a także spaceniem ich czynności, przejawiającej się zmianami wstecznymi, głębokiem naruszeniem stanu ich protoplazmy, słowem zwyrodnieniem.

W ten sposób zaburzenia w odżywianiu ogólnem odbijają się na krążeniu, odżywianiu, wymianie materii miejscowych i wyrażają się zmianami w budowie, utkaniu pewnych nowotworów, a także wpływają na ich stan, zachowanie się.

PIŚMIENNICTWO.

1. F. v. Birch-Hirschfeld. Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1885.
2. Juliusz Cohnheim. Odczyty z Patologii Ogólnej. Warszawa. 1884.
3. Paul Cohnheim. Die Körperkonstitution beim Krebs der Verdauungsorgane. Zeitschrift für Krebsforschung. B. X. H. 2.
4. Z. Dmochowski. Diagnostyka Anatomiczno-Patologiczna. Warszawa 1903 i 1909.
5. J. Jaworski. Przyczynek do statystyki raka wogóle, a raka macicy w szczególności. Gazeta Lekarska. 1906.
6. Tenże. Materiały do statystyki i etiologii raka. Na podstawie danych Komitetu Polskiego do badania i zwalczania raka. Gazeta Lekarska. 1912 r.
7. Tenże. O zaburzeniach w sferze płciowej u kobiet pod wpływem niedostatecznego odżywiania. Gazeta Lekarska 1915.
8. Folke Lindstedt. Gibt es eine vermehrte Disposition für Carcinomentwicklung während der Gravidität. Zeitschrift für Krebsforschung. B. XI. H. 2.

Z WARSZAWSKIEGO LAZARETU MIEJSKIEGO I ZE SZPITALA DLA ZAKAŻNYCH NA POKORNEJ.

Próby leczenia gorączki powrotnej.

Podał

Leon Karwacki,

lekarz naczelny szpitala.

(Odczyt w Tow. Nauk. Warszawskiem 9. III. 1916 i w Tow. Lek. Warszawskiem 18. IV. 1916).

Jeżeli można jeszcze wciąż kwestyonować wyjąłowanie ustroju w przymiocie przez salwarsan, to w gorączce powrotnej działanie tego leku jest bezsporne. Pierwszy Iwersen zastrzykiwał salwarsan chorym tej kategorii i na 52 przypadki otrzymał wyleczenie bez nawrotów u 48. Napad przecina się w 7--14 godzin po zastrzyknięciu, wyjątkowo po 20 godzinach, a krętki znikają z obiegu niekiedy już w 4--6 godzin. Iwersen stosował salwarsan domięśniowo, rzadziej—dożylnie. Dawki leku wynosiły 0,25—0,4. Po nim stosowali salwarsan dożylnie Swenson, Remezoff, Sergeant i Gillot, Ardin-Delteil, Nègre i Raynaud, Rodhain, Pons i van den Branden, Paucot, Legendre. Próby te ustaliły wysoką wartość leczniczą nowego środka w gorączce powrotnej i ujęły w normy ściśle chwiejną pozologię preparatu. Paucot naprzykład przekonał się, że 5 miligramów salwarsanu na kilo wagi chorego, wprowadzone dożylnie, przerywa napad, ale nie chroni od nawrotu. Rodhain, Pons i van den Branden stwierdzili również, że po dawce tej krętki znikają z obiegu po 12 godzinach, pomimo to nawroty mogą się pojawiać.

Ardin - Delteil, Nègre i Raynaud u 2 chorych otrzymali przecięcie choroby po dawce 6 miligramów na kilo, Sergeant zaś i Gillot stosowali $7\frac{1}{2}$ — 10 miligramów. Najmniejsze dawki, bo wynoszące przeważnie 200 miligramów na całe zastrzyknięcie, stosował Legendre i w 8 przypadkach otrzymał wyleczenie bez nawrotów. Chorzy jego byli anamici, znacznie lżejsi od przeciętnego Europejczyka. Natomiast Mouzels na tym samym materiale po dawce 300-miligramowej widział 5 razy nawroty na 23 leczonych.

Dawka, przecinająca napad, zaczyna się zatem od 4--5 miligramów, dawka zaś, lecząca radykalnie, leży między 5—10 miligramami na kilo wagi chorego.

Paucot, zastrzykując domięśniowo sal-

warsan po 300 miligramów 2 lub 3 razy z rzędu, miał wyniki gorsze od Iwersen'a, gdyż z 25 leczonych u 2 wystąpiły nawroty.

Czas znikania krętków z obiegu różni autorzy szacują niejednakowo, podając jednak jako termin najdłuższy 12 godzin. Autorzy rosyjscy wspominają, że w bardzo rzadkich przypadkach krętki mogą znikać dopiero po 48 godzinach.

Z neosalwarsanem przeprowadzali badania Conseil i Bienassis i w 9 przypadkach gorączki tuniskiej otrzymali wyleczenie, dochodząc do 25 miligramów leku na kilo.

W roku bieżącym Prüssian ogłosił swe wyniki, dotyczące stosowania neosalwarsanu u 97 chorych na gorączkę powrotną. Zastrzykiwania były robione dożylnie w stałej dawce 0,45 leku w 10 cm. sz. wody przekroplonej. Wyleczenie uzyskał po jednorazowym zastrzyknięciu w 94,4% przypadków. Niepowodzenie tej terapii w kilku przypadkach autor przypisuje przyzwyczajeniu się krętków do leku, niewłaściwemu dawkowaniu, albo źle wybranej porze zastrzykiwania.

Za czas niewłaściwy autor uważa okres spadku samoistnego ciepłoty. O objawach ubocznych po neosalwarsanie w streszczeniu, z którego poznałem pracę Prüssian'a, niema wcale wzmianki.

Przechodząc teraz do odwrotnej strony medalu, mam do zanotowania przypadki śmierci, opisane przez Iwersen'a i przez Paucot'a. Z 8 rekurentyków Paucot'a po wlewniu dożylnem „sporej“ dawki salwarsanu (nie podanej w streszczeniu Legendre'a) zmarło 3 z objawami wymiotów i biegunki. Zważywszy na niski stopień śmiertelności w gorączce powrotnej, 3 zejścia śmiertelne na 8 przypadków wydają mi się „wyjąłowaniem“ mocno radykalnem.

Z objawów ubocznych, mniej tragicznych, wspomnieć należy jeszcze o krótkotrwałem nasileniu ciepłoty i o wymiotach, wystę-

pujących niekiedy w godzinę — dwie po wlewaniu.

Przechodzę do podania spostrzeżeń własnych.

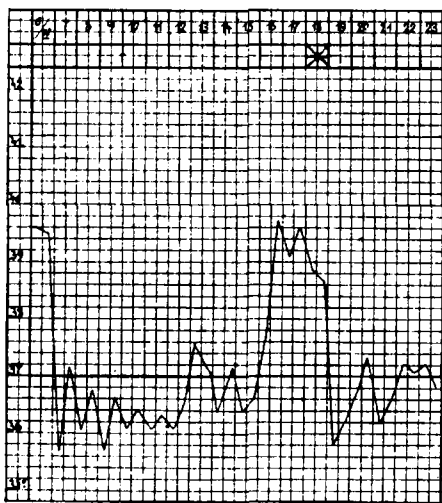
Przypadek pierwszy. Żołnierz Achmet-Hali Akb. Przywieziony na mój oddział do lazaretu 5/XII 1914. Niedomaga od 7 dni. Skarży się na ból głowy, brak apetytu, osłabienie ogólne. Język biały wilgotny. W płucach zmian niema. Tętno 90, słabo wypełnione, miarowe. Serce w wymiarze poprzecznym nieco powiększone, słaby szmer skurczowy na mitralis. Śledziona macalna. Próba Widal'a wypadła ujemnie.

7/XII ciepłota spadła, chory czuje się zupełnie dobrze.

W 7 dni później wobec podskoku ciepłoty i ponownego powiększenia się śledziona zbadana została krew na pasorzyty zimnicy. Żadnych pasorzytów nie znaleziono.

16/XII Choremu oprócz głowy dolega silny ból w prawym stawie barkowym.

17/XII dokonałem ponownego badania krwi i znalazłem bardzo liczne krętki Obermeier'a.



Przyp. 1.

18/XII o godzinie 11 m. 45 wstrzyknąłem choremu dożylnie 0,45 neosalwarsanu w 10 ctm. sz. wody przekroplonej. Przy końcu zabiegu chory poruszył ręką, przyczem parę kropeł płynu dostało się pod skórę. Tętno przed zabiegiem 96.

Pomiary ciepłoty:	11 g. 30 m.	38 ⁰ ,8
"	" 1	39 ⁰ ,1
"	" 3	39 ⁰
"	" 6	38 ⁰ ,6
"	" 8	35 ⁰ ,6

O godzinie 1-ej tętno 120. Chory skarży się na silny ból głowy, ślinotok i mdłości. Wkrótce potem wystąpiły dwukrotne wymioty, z wymiocinami wyszła glista długości 20 ctm. Bóle w stawie wzmogły się.

Na preparatach krwi, wziętej po 8 godzinach, krętków nie znaleziono. Od 1-ej do 8-ej chory wydzielił 1000 ctm. sz. moczu bez białka o ciężarze gatunkowym 1006.

19/XII tętno 60. Szmer na mitralis wyraźniejszy. Choremu dolega ból palący w przegubie łokciowym w miejscu wylaniam się neosalwarsanu. Ból

był tak silny, że okazała się potrzeba dwukrotnego zastrzyknięcia morfiny. W miejscu tem wystąpiło w następstwie długotrwałe ciemne zabarwienie skóry. Chory napadu trzeciego nie miał, lecz w ciągu 9 dni ciepłota trzymała się dość uparcie w granicach podgorączkowych. Śledziona przestała być wyczuwalna w 48 godzin po zastrzyknięciu.

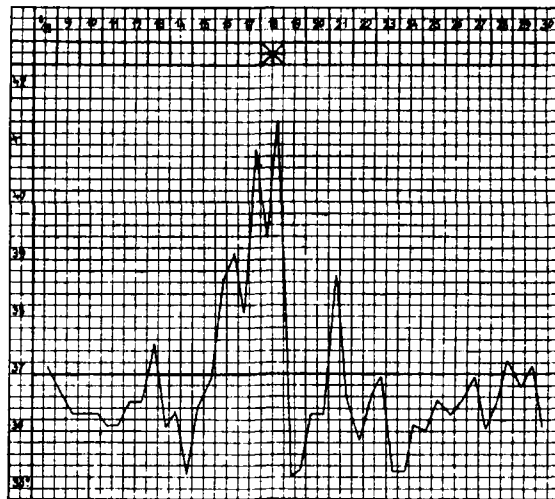
Przypadek drugi: Włodzimierz Chubaszew., żołnierz przywieziony do lazaretu w początkach grudnia z objawami duru.

Próba Widal'a i posiew krwi ujemne. Po paru dniach ciepłota znacznie spadła, trzymając się jednak wyżej 37⁰,6. Wobec dużej śledziona została zbadana krew na zimnicę, której naówczas miałem dużo przypadków o przebiegu najzupełniej typowym. Pasorzytów we krwi nie wykryto, natomiast wybitna mononukleozą i lekka eozynofilia zdawały się przemawiać pośrednio za zakażeniem zimniczem.

Po chininie ciepłota spadła do normy.

16/XII raptowny podskok ciepłoty, bolesność w obu podżebrzach, śledziona i wątroba powiększone.

17/XII we krwi wykryto krętki Obermeier'a.



Przyp. 2.

Chory uskarża się na silne bóle w rękach, nogach i plecach.

18/XII o godzinie 11-ej wstrzyknąłem dożylnie 0,45 neosalwarsanu w 10 ctm. sz. wody. Zabieg narazie przeszedł bez objawów, tętno 96.

Pomiary ciepłoty:	11 godzina	39 ⁰ ,4
"	" 1	38 ⁰ ,3
"	" 3	39 ⁰ ,8
"	" 5	41 ⁰ ,3
"	" 6	37 ⁰
"	" 8	35 ⁰ ,2

Po lekkim spadku ciepłota podniosła się do granicy hyperpyretycznej i w ciągu 3 godzin spadła o 6⁰.

O godzinie 2-ej silne dreszcze, niepokój, ślinotok, mdłości, wymioty, duszność. Liczba oddechów na minutę dochodzi do 50. Tętno nikię, 120, sinica. Zastosowano zastrzykiwania kamfory co kwadrans.

Między 6—8-mą ciągle wymioty, rozwolnienie, niepokój, uczucie zamierania, sinica, zimne poty, tętno nitkowate 130. Wstrzyknięto po 1 ctm. sz.

adrenaliny domięśniowo w odstępie 30 minut. Po drugim zastrzyknięciu wymioty ustały, tętno stało się pełniejsze, 120 na minutę. Chory zasnął.

O godzinie 1-ej w nocy, to jest w 13 godzin po wstrzyknięciu neosalwarsanu, wykryto we krwi krętki zupełnie niezmiennione.

19/XII chory czuje się dobrze i upomina się o jedzenie. Tętno 90. We krwi obok postaci mocno zmierzonych wykryto krętki o wyglądzie zupełnie prawidłowym.

20/XII chory skarży się na kaszel. W prawym płucu z tyłu pod kątem łopatki ognisko drobnych wilgotnych rzeżeń. Tętno 96. Mocz bez białka. Na ten raz krętków we krwi już nie wykryłem.

22/XII objawy zapalne w płucu przeszły. Śledziona przestała być wyczuwalna. Bóle mięśniowe trwały jeszcze parę dni. Napadu trzeciego nie miał.

Przechodzę do omówienia obu spostrzeżeń. Po ustaleniu rozpoznania na początku drugiego napadu chorym został wstrzyknięty preparat Ehrlich'a i dla celów leczniczych i dla względów zapobiegawczych, aby nie wystawiać na niebezpieczeństwo zakażenia innych chorych. Ponieważ salwarsanu naówczas nie mogłem dostać, zdecydowałem się na neosalwarsan. Dawka moja — 0,45—była znacznie mniejsza od stosowanej przez Conseil'a i Bienassis'a, którzy dochodzili do 25 miligramów na kilo. Pomimo to napady zostały przerwane w ciągu 9 godzin. Natomiast krętki w jednym przypadku znikły już po 8 godzinach, a w drugim trzymały się 24 godziny. Ten ostatni fakt nasuwa przypuszczenie, że „wyjałowienie ustroju“ nie jest wszyskiem w działaniu leku.

Oprócz własnego działania odkażającego lek wywiera bezpośredni wpływ podniecający na mechanizm obronny ustroju, zamieniając walkę podjazdową na bitwę walną, i ten czynnik głównie decyduje o wyleczeniu klinicznym, wtedy bowiem, gdy leku we krwi już nie było, krętki utrzymywały się jeszcze, a wyrugowanie ich ostateczne ze krwi zostało dokonane przez uruchomione należycie akty samoobrony (fagocytoza).

Chory pierwszy przypłacił szybkie wyleczenie względnie drobną przykrością — wymiotami. Natomiast stan chorego drugiego przez parę godzin budził obawy poważne co do życia. Wstrząs podobny u chorych przymiotowych zdarzał się chyba w razach wyjątkowych po wlewniu tak niewielkiej dawki leku, występował natomiast względnie częściej i kosztował nieraz życie w tych razach, gdy zabieg był parokrotnie powtarzany. Z tego wynika, że nie tylko sam lek jest tu przyczyną, ale i stan osocza. Łatwa zakłócalność równowagi międzycząsteczkowej oso-

cza—, „*instabilité*“ Widal'a — decyduje w dużym stopniu o powstawaniu wstrząsu narówni z działaniem samego leku. Jak widać ze spostrzeżeń nad przymiotowymi, zakłócalność równowagi potęguje się przez powtarzanie wlewni dożylnych salwarsanu. Wpływ podobny na zachowanie się równowagi międzycząsteczkowej może wywierać i zakażenie z obfitością pasorzytów w obiegu krwi. W ten sposób tłumaczą sobie różnice objawowe po jednorazowym wlewaniu dożylnym salwarsanu u chorych przymiotowych i u chorych na gorączkę powrotną.

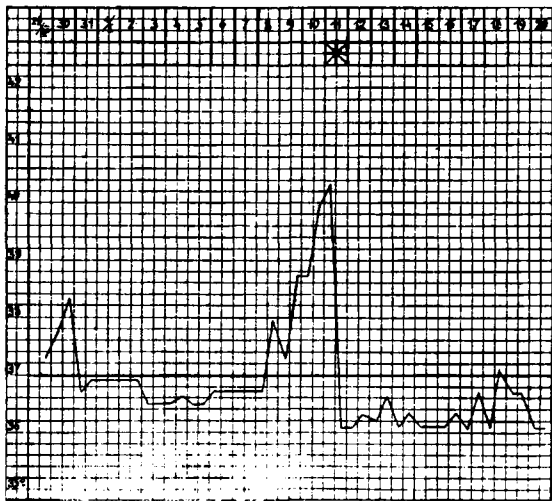
Adrenalina, jako środek do opanowania wstrząsu po salwarsaniu, wprowadzona została przez Milian'a. Dzięki zastrzykiwaniom domięśniowym dużych dawek adrenaliny (1—1½ miligrama na raz, a 4 miligramy w ciągu paru godzin) Milian uratował kilku swoich chorych od śmierci niechybnej. W moim przypadku 2 miligramy adrenaliny, wprowadzone domięśniowo w ciągu 30 minut, usunęły wymioty, podniosły ciśnienie i przerwały całkowicie objawy wstrząsu.

Wysoce przykre objawy uboczne po neosalwarsaniu w drugim moim przypadku zniechęciły mnie do tego leku, to też gdy na oddziałach w szpitalu na Pokornej zaczęły pojawiać się przypadki gorączki powrotnej, zastosowałem zastrzykiwania dożylnie rtęci koloidalnej, wychodząc z tego założenia teoretycznego, że preparaty rtęciowe, tak skuteczne wobec zakażenia krętkami bładymi, mogą posiadać wpływ korzystny i na inne zakażenia krętkowe.

Preparat rtęci koloidalnej, przygotowany na moją prośbę przez laboratorium Towarzystwa akcyjnego Karpiński, „hydrargol“ wygląda jak brunatna ciecz o gęstości zbliżonej do gliceryny. Zawartość rtęci wynosi 1 miligram w centymetrze sześciennym.

Przypadek trzeci. Jurek Nat. 19 lat. Przybył na oddział 29. XII. 1915 r. ze skargą na ból głowy, ból brzucha i niedomaganie ogólne, trwające od kilku dni. W płucach wykryto ognisko ograniczone tarcia opłucnowego. Wielkości śledziona nie udało się określić wobec stałej i wybitnej bębnioty w okolicy lewego podżebrza i wobec napięcia mięśni brzusznych. W narządach innych zmian nie wykryto. Zaparcie stolca. Posiew krwi ujemny, aglutynacja na dur i dury rzekome ujemna nasuwała podejrzenie duru osutkowego. Rozpoznanie takie nie mogło się utrzymać wobec braku wysypki i wobec szybkiego spadku ciepłoty. Chory w doskonałym stanie miał być już wysłany do domu, gdy 7. I, to jest dziewiątego dnia okresu bezgorączkowego, ciepłota zaczęła znowu narastać. 10. I. znaleziono pasorzyty gorączki powrotnej, a 11. I. w południe wstrzyknięto choremu 10 cm. sz. hydrargolu dożylnie. W go-

dzinę po zastrzyknięciu wystąpił spadek niewielki liczby leukocytów, a wieczorem po dreszczach i potach ciepłota zniżyła się do $36^{\circ}2$, to jest przeszło o 4° . Chory został wypisany z oddziału bez nawrotu.



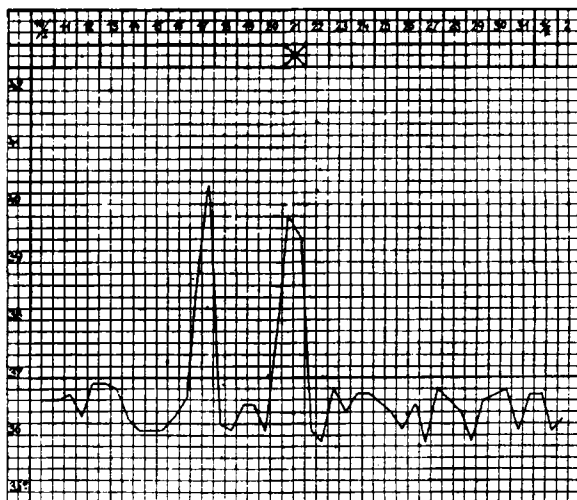
Przyp. 3.

Przypadek czwarty. Maika Bernh. (z oddziału kol. Karlsbada) 15 lat. Przywieziona do szpitala 10. I. 1916. Chora od tygodnia. W narządach nie wykryto żadnych zmian.

17. I. podskok ciepłoty do $40^{\circ}2$ i spadek do normy nazajutrz. Po 2 dniach stanu bezgorączkowego nowy podskok, przyczem we krwi znaleziono krętki Obermeier'a.

21. I. wstrzyknięto do żyły 10 cm. sz. hydrargolu. W ciągu 12 godzin bez żadnych przykrych objawów ciepłota spadła do 36° .

25. I. śledziona niewyczuwalna. Chora opuściła szpital bez nawrotu.

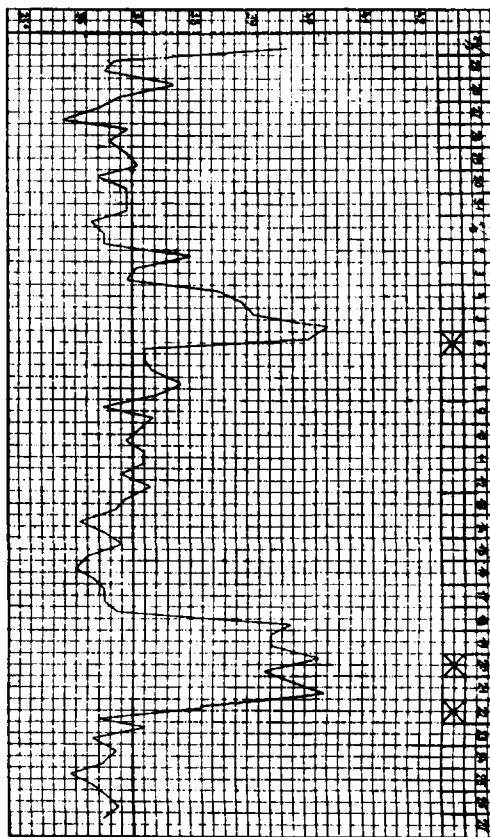


Przyp. 4.

W obu przypadkach powyższych 10 cm. sz. hydrargolu, wprowadzonego dożylnie, wystarczyło i do szybkiego przerwania napadu i do wyleczenia zupełnego choroby. Przypa-

dek następny wskazuje, że w pewnych razach dawka ta może okazać się niedostateczną.

Przypadek piąty: Georginia Niedz. (z oddziału kol. Karlsbada), 28 lat. Przybyła do szpitala ze skargami na osłabienie, bezsenność, gorączkę i bóle w lewym boku. Stan ten trwa od tygodnia. Wobec wysokiej ciepłoty i znacznie powiększonej śledziona dokonany został posiew krwi, który narówni z aglutynacją wypadł ujemnie. Podejrzewając gorączkę powrotną, kol. Karlsbad zatrzymał chorą na oddziale pomimo spadku ciepłoty i poprawy samopoczucia. Jakoż 9-go dnia ciepłota zaczęła narastać, a w preparatach krwi znaleziono krętki. Wróciły bóle w lewym boku, dojmujące bóle mięśniowe, bezsenność. Zjawiły się mdłości i wymioty. W miejscu bolesnym w boku wykryto tarcie opłucnowe.



Przyp 5.

6/II przy ciepłocie, przewyższającej 40° , wstrzyknięto chorej dożylnie 10 ctm. sz. hydrargolu. Ciepłota spadała powoli, mianowicie po 20 godzinach wynosiła już tylko $37^{\circ}2$.

Krętków we krwi nazajutrz nie znaleziono. Chorej wrócił sen, bóle mięśniowe jednak i wymioty trwały jeszcze całą dobę. Nazajutrz po zastrzyknięciu, które przeszło bezobjawowo, zjawiło się krwioplucie, które trwało przez 24 godziny. Euforia całkowita przyszła dopiero w 3 dni po zastrzyknięciu, to jest znacznie później, niż w przypadkach trzecim i czwartym.

19/II wróciły bóle w boku i tarcie opłucnowe, ciepłota podskoczyła raptownie do $39^{\circ}5$, wrócił też cały zespół dolegliwości z napadu poprzedniego—

nieznośne bóle mięśniowe, mdłości i wymioty. Śledziona znowu powiększyła się. We krwi wykryto bardzo liczne krętki.

20/II wstrzyknięto 10 cm. sz. hydrargolu dożylnie. Nazajutrz krętki ze krwi znikły, ale wszystkie dolegliwości i objawy przedmiotowe pozostały bez zmiany.

22/II wstrzyknięto ponownie 20 cm. sz. hydrargolu dożylnie. Na ten raz ciepłota spadła do normy w ciągu 20 godzin, i ustąpiły wszystkie dolegliwości. Śledziona zmniejszyła się po 48 godzinach.

Przypadek ten nasuwa garść uwag. Do zespołu napadowego należało w danym razie ograniczone zapalenie opłucnej, które figurowało bardzo wyraźnie w napadach drugim i trzecim, a jako ból w boku, — prawdopodobnie i w napadzie pierwszym w domu. W wybornej monografii Osińskiego nie znalazłem wzmianki o tym objawie, należy więc on do rzadkości. Drugi objaw względnie rzadki to krwioplucie, które wystąpiło po przełamaniu napadu drugiego. Objaw ten, jak i w przypadkach Osińskiego, nie stanowił charakterystyki stałej każdego napadu. Wymioty, zgodnie z obserwacjami innych autorów polskich, nieobecne w napadzie pierwszym, trapiły chora dotkliwie w napadach drugim i trzecim.

Przechodzę do wpływu rtęci koloidalnej na krętki i na objawy chorobowe.

10 cm. sz. przerwało napad drugi, ale nie wywołało szybkiej poprawy stanu ogólnego, krętki jednak z obiegu znikły. Znikanie raptowne pasorzytów ze krwi, na co kładą duży nacisk wszyscy autorzy, którzy zajmowali się chemoterapią gorączki powrotnej, ze stanowiska klinicznego — zdaniem moim — posiada wartość ograniczoną. Widzieliśmy, że pomimo obecności mało zmienionych pasorzytów w 20 godzin po wlewniu neosalwarsanu chory z przypadku drugiego czuł się doskonale. Chora zaś Niedz., pomimo zniknięcia krętków, pozbyła się wszelkich dolegliwości dopiero po 48 godzinach. Zniknięcie doraźne krętków w napadzie drugim nie zapobiegło przyścisłu napadu trzeciego, i wtedy dawka zwykła rtęci nie usunęła żadnego z objawów chorobowych, chociaż badanie krwi, zawierającej w dzień zastrzykiwania kolosalne ilości pasorzytów, wykazało w 20 godzin później jałowość zupełną. Euforia wystąpiła dopiero po ponownym zastrzyknięciu rtęci w dawce zdwojonej i na ten raz bardzo szybko. Brak zwykłego spadku ciepłoty po zastrzyknięciu 10 cm. sz. hydrargolu na początku drugiego napadu może być wytłumaczony przystosowaniem się krętków i do leku i do odczynu, występującego w ustroju po zastrzyknięciu tej dawki. Przystosowywanie się krę-

tków wogóle do pewnych oddziaływań szkodliwych jest faktem znanym, u krętków zaś Obermeier'a przystosowanie owo wyraża się między innymi i zmianą postaci. Wspominałem, że w krwi nie wykryłem postaci krętkowych, dodaję teraz, że odnalazłem natomiast formy ziarniste i laseczkowate, które opisywałem w dawnych swych pracach. Przekonałem się także, że znikaniem z obiegu reagują krętki nie tylko na zastrzykiwanie środków swoistych, jak salwarsan lub hydrargol, ale i na zastrzykiwanie złota koloidalnego.

W dwóch przypadkach, uważanych na mocy objawów klinicznych za dur brzuszny, chorym przed wyświetleniem sprawy został zastrzyknięty aurole domięśniowo. Na parę godzin przed zastrzyknięciem została wzięta krew do posiewu i do preparatów, w preparatach znaleziono liczne krętki. Pomimo, że aurole napadu nie przerwał i nie zmienił w niczem symptomatologii, krętków we krwi dnia następnego, ani później nie było, wykryłem natomiast ziarna i formy cygarowate. Przypuszczać można, że poza złotem koloidalnym i inne leki natury nieswoistej mogą wpływać na zmianę postaci pasorzytów i utrudniać rozpoznanie sprawy.

W obu tych przypadkach przyszedł napad trzeci w terminie niesłychanie późnym: przerwa pomiędzy drugim a trzecim napadem w obu spostrzeżeniach wynosiła 36 dni. Jest to najdłuższy termin międzynaapadowy, notowany przez autorów. Przypuszczać należy, że, dzięki wpływom złota, cykl rozwojowy krętków został zahamowany i opóźniony. Opóźnienia podobnego nie można uważać za zjawisko pożyteczne dla chorego.

W paru słowach chcę tu jeszcze omówić jeden z przypadków, leczonych zastrzykiwaniem rtęci domięśniowo. Leczenie było prowadzone w napadzie trzecim. Pierwszy raz hydrargol został zastrzyknięty tego dnia, kiedy ciepłota zaczęła narastać. Zastrzyknięcie zrobiono 6 po 10 cm. sz. każde. Leczenie to nie wywołało najmniejszego wpływu ani na bieg choroby, ani na samopoczucie. Okres gorączkowania aż do spadku niżej 37° trwał 11 dni. Miałem to wrażenie, że zastrzykiwania w danym razie były czynnikiem, przedłużającym napad.

Spostrzeżenie to podkreśla znaczenie drogi wprowadzenia leku: jedno zastrzyknięcie dożylnie może wywołać taką zmianę w biegu choroby, jakiej nie są w stanie sprawić 6 zastrzyknięć domięśniowych.

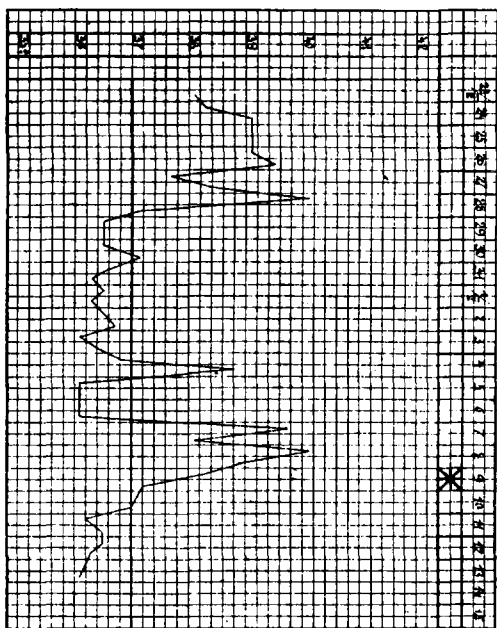
Z tego przypadku i z przypadków, leczonych złotem, wypływa wniosek, że terapia

połowiczna lub niewłaściwa w gorączce powrotnej gorsza jest od zachowania się biernego.

Wniosek ten posiada już i uzasadnienie doświadczalne. Hata, lecząc myszy, zakażone krętkami, błękitem metylenowym, przekonał się, że środek ten, wysoce bakteryobójczy *in vitro*, nie tylko nie wywierał żadnego wpływu korzystnego, ale raczej szkodził (objaw Haty).

Opierając się na doświadczeniu, zdobytym w przypadku piątym, mianowicie, że krętki przyzwyczajają się do leków swoistych i stają się niewrażliwymi w następstwie nawet na dawki skuteczne pierwotnie, stosuję odtąd u dorosłych od razu dawkę 20-centymetrową hydrargolu.

Przypadek dziewiąty. Chora 19-letnia Estera W. przybyła na oddział kol. Karlsbada z objawami niedomagania ogólnego, trwającego już od 4 dni. Próba Widala wypadła dodatnio w granicach uprawniających do rozpoznania duru brzuszego (1 : 100), tymczasem po 6 dniach ciepło-



Przyp. 9.

ta spadła do normy. Po tygodniu stanu bezgorączkowego wystąpił raptowny podskok ciepłoty, trwający jedną dobę, a po 2 dniach bezgorączkowej ciepłota podniosła się do 39^o. Wahaniami ciepłoty towarzyszyły jedynie ból głowy i zaparcie stolca. Śledzona przez cały czas była niewyczuwalna i niepowiększona.

8 IV. zrobiony został posiew krwi i zbadane preparaty bakteryoskopijnie na pasorzyty zimnicze i krętki. Wykryto duże ilości krętków Obermeier'a, a następnego dnia wstrzyknięto 20 cm. sz. hydrargolu dożylnie. Ciepłota spadła w ciągu 20 godzin do normy, bóle głowy przeszły, krętki z obiegu znikły. Trzeciego dnia apyrekty zjawiły

się krótkotrwałe bóle w plecach i łopatkach, na które chora nie skarżyła się w czasie napadów.

W przypadku tym, podobnie jak i w czwartym krzywa ciepłoty w napadzie drugim cechuje się obecnością przełomu fałszywego.

W przypadku dziesiątym 40-letnia chora Chaja Lil. była przywieziona do szpitala z rozpoznaniem tyfusu wysypkowego i umieszczona na oddziale obserwacyjnym kol. Świąteckiego. Rozpoznanie opierało się na objawach ogólnych tyfoidalnych, przekrwieniu twarzy i łącznic, wysypce rumieniowej i zachorowaniu córki jej na tyfus wysypkowy. Po 4 dniach ciepłota spadła do normy, i wtedy nasunęło się podejrzenie gorączki powrotnej. Jakoż po 9 dniach przyszedł oczekiwany napad z dużą ilością krętków we krwi. Po wstrzyknięciu dożylnem 20 cm. sz. hydrargolu nad wieczorem wystąpiła poprawa subiektywna już nazajutrz, ciepłota jednak spadła do normy dopiero w 36 godzin. W tym samym terminie znikły i krętki, które po 24 godzinach poza zmianą postaci w zamkniętej i zwiniętej twory pierścieniowate żadnych oznak zwyrodnienia lub rozpadu nie-przedstawiły.

Jest to przypadek z najpóźniejszym spadkiem ciepłoty i wyjałowieniem obiegu z całej seryi leczonej hydrargolem. Chora wypisana została po 2 tygodniach bez nawrotu.

Streszczając się, sądzę, że stosowana przezemnie rtęć koloidalna w dawce 20 cm. sz. dożylnie ma stanowczo przewagę nad salwarsanem lub neosalwarsanem, jako środek niemniej skuteczny, a pozbawiony zupełnie oddziaływania wstrząsowego i trującego. Dodaję wreszcie, że zastrzykiwałem preparat nie izotonizowany. Dodawanie soli kuchennej do niewielkich ilości koloidów, wprowadzonych dożylnie, uważam za zabieg pozbawiony wartości praktycznej, w stosunku zaś do rtęci nawet za ujemny, gdyż może powodować strącanie się koloidu.

Preparat ten, zdaniem mojem, zasługuje na wypróbowanie w postaci zastrzykiwań dożylnych i w przymicie.

Kolegom Karlsbadowi i Świąteckiemu składam serdeczne podziękowanie za udzielenie mi swego materiału oddziałowego do badań chemoterapeutycznych.

PIŚMIENICTWO.

1. Iwersen. (Münch. m. W. Nr. 15. 1910).
2. Iwersen. (Russkij Wr. 1911).
3. Remezoff. (M. m. W. 1911).
4. Ardin-Delteil, Nègre et Raynaud. (Soc. de biol. 24/VI. 1911).
5. Sergent et Gillet. (Soc. de biol. 24/VI. 1911).
6. Rodhain, Pons et van den Branden. (Ann. de l'Inst. P. Nr. 7. 1011).
7. Legendre. (Soc. de path. ex. 12/VI. 1912).
8. Paucot. (Soc. de path. ex. 8/I. 1913).

9. Conseil et Bienassis. (Soc. de path. ex. 10/VII. 1912).

10. Prüssian. (Str. Med. i Kr. Lek. Nr. 14. 1916).

11. Mílian. (Soc. des hôp. 6/II. 1914).

12. Osiński. Badania nad epidemią gorączki powrotnej. (Warszawa, 1913).

13. Ehrlich und Hata. Die experimentelle Chemotherapie der Spirillosen. (Berlin, 1910).

PRZYCZYNEK DO LECZENIA OPERACYJNEGO

zwichnień wrodzonych w stawie biodrowym u dorosłych.

Napisał

Leon Kryński.

W zakresie dzisiejszym leczenia zwichnień wrodzonych w stawie biodrowym zabiegi krwawe zeszyły na plan drugi. Stało się to za sprawą znakomitego rozwoju w ostatnich latach dwudziestu metod postępowania ortopedycznego, które w terapii zajęły miejsce naczelné, dając równie dobre, a częstokroć nawet pod względem trwałości lepsze wyniki i nie narażając jednocześnie chorego na wszystkie następstwa poważnego, bądź co bądź, zabiegu operacyjnego. Lecz, jak słusznie mówi jeden z twórców dzisiejszej chirurgii ortopedycznej, Lorenz, leczenie operacyjne ustąpiło z pola nie bez zasług i chwwały: stanowi ono ważny okres rozwojowy w terapii zwichnień wrodzonych i przyczyniło się wiele do uzyskania w leczeniu bezkrwawem wyników lepszych, „lepsze“ zaś zwykle w życiu bywa wrogiem „dobrego“.

Nie zawsze jednak leczenie to doprowadza do wyników pożądaných: zdarzają się przypadki, w których ani najrzęczniejsze manipulacje, ani największy wysiłek nie są w stanie sprowadzić nastawienia zwichniętej główki udowej. Na przeszkodzie staje tu szereg czynników anatomicznych, jak płytkość lub zarośnięcie panewki, wąskość torebki stawowej, przykurczenie mięśni,—czynników, będących w ścisłym związku z długością trwania samego stanu chorobowego, a więc z wiekiem chorego. Pod tym względem dzisiejsza chirurgia ortopedyczna wyznacza granicę dość ścisłą dla górnego kresu wieku, po za którą leczenie drogą bezkrwawą nie rokuje widoków powodzenia: jest nią 7 lat ukończonych dla przypadków zwichnienia obustronnego i 10 lat dla zwichnień jednostronnych.

Zdarzać się mogą, rzecz prosta, przypadki, w których szczególnie sprzyjające warunki anatomiczne, jak miękkość i podatność mięśni i więzadeł stawowych, smukła budowa kośćca, pozwalają na przekroczenie z powodzeniem tej granicy wieku. Są to jednak

wyjątki nie zmieniające reguły ogólnie przyjętej, tembardziej że, jak poucza doświadczenie, najlepsze wyniki czynnościowe otrzymuje się w wieku młodszym; z drugiej strony większość przypadków niepomyślnych, dających różne komplikacje, jak złamania kości, porażenia, uszkodzenia części miękkich etc., a nawet kończących się śmiercią, należy właśnie do kategorii tych starszych, będących w bliskości lub powyżej owej granicy wieku. Nadto w tych przypadkach wyleczenie pod względem anatomicznym nie jest rzeczą równoznaczną z wyleczeniem czynnościowem: jeżeli połączonymi wysiłkami zabiegów operacyjnych i ortopedycznych udaje się wytworzyć prawidłowe stosunki anatomiczne, to jednak strona funkcjonalna stawu biodrowego, przede wszystkim chód, pozostaje upośledzoną (Le Damany, Nové-Josserand).

Najtrudniejsze pod względem leczniczym zadanie stanowią przypadki w latach późniejszych, przekraczających o wiele wymienione granice wieku, a więc przypadki dotyczące osób dorosłych.

Przypadki takie uważano zwykle za nieuleczalne i jedynie przy pomocy przyrządów ortopedycznych dążono do zmniejszenia następstw tego ciężkiego kalectwa.

Sądzę jednak, że i tu zabieg operacyjny, wykonany celowo, zdziałać może wiele i sprowadzić dużą poprawę czynnościową u chorego, jak świadczy o tem niżej przedstawiony przypadek zwichnienia lewostronnego, operowany przezemnie w szpitalu ś-go Ducha w roku 1908-ym, który obecnie po latach 8-iu miałem możność zbadania ponownego. Przedstawia się on następująco:

Eugenia N., 20-letnia panna, zwichnienie wrodzone w stawie biodrowym lewym z przesunięciem główki kości udowej znacznie ku górze i tyłowi (*luxatio iliaca sinistra*). Znajdujemy wszystkie objawy charakterystyczne, a więc: znaczne skrócenie kończyny, wynoszące do 9 ctm. w porównaniu ze zdrową, zgięcie (*flexio*), przywiedze-

nie (*adductio*), niewielkie skrócenie ku wewnątrz (*rotatio interna*); główkę udową wyczuwa się na powierzchni zewnętrznej talerza biodrowego tuż poniżej grzebienia tej kości (*labium externum cristae os. ilei*). Chód w wysokim stopniu kaleki: kuleje ona mocno, pochylając się znacznie ku stronie lewej za każdym stąpieniem chorą kończyną, wskutek czego męczy się bardzo prędko i narzeka na bóle w obydwóch stawach biodrowych, uniemożliwiające jej zarówno chodzenie, jak i wszelką pracę. Kręgosłup w części lędźwiowej przedstawia skrzywienie boczne (*scoliosis dorso-lumbalis*) z wypukłością w stronę chorą. Przez pociąganie mocne ku dołowi udaje się obniżyć główkę o parę ctm.

Leżenie 5-tygodniowe chorej w łóżku wyciągowym z ciężarami (do 20 funtów) dało wydłużenie kończyny o 5 ctm. Wszelkie usiłowania przyciągnięcia główki dalej w dół ku panewce były jednak bez skutku; wykonałem przeto następujący zabieg operacyjny.

Ryc. 1.



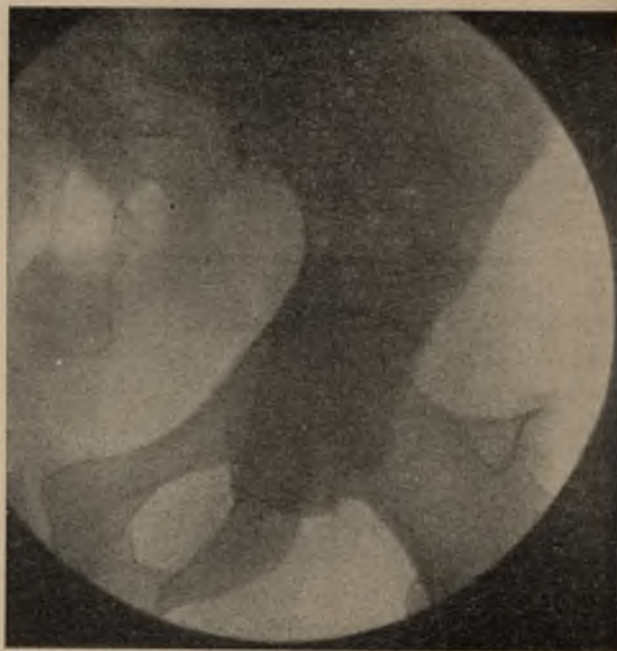
Staw biodrowy lewy (w pół roku po operacji). Główka kości udowej znajduje się w nowo-utworzonej panewce biodrowej, której zarys zaznacza jaśniejsza smuga; nieco poniżej linia krzywa ciemna przedstawia cień krawędzi zanikłej panewki normalnej.

Cięciem długim wzdłuż powierzchni przedniej krętacza wielkiego i kości udowej obnażyłem szyjkę i główkę udową i po rozsunieniu części miękkich (*m. m. glutaei*) doszedłem do zewnętrznej powierzchni kości biodrowej, gdzie znalazłem następujący obraz anatomiczny: główka wraz z szyjką znajdowały się w nowej torebce włóknistej, biegnącej ukośnie na okostnej biodrowej od brzegu grzebienia tej kości ku dołowi i wewnątrz w kierunku panewki stawowej, nie dochodząc do jej krawędzi na parę centymetrów. Panewka ta przedstawiała nieznaczne zagłębienie na 1 — 1½ ctm. poniżej otaczającego ją brzegu, o dnie prawie płaskim, pokrytem błoną, dająca się oddzielić z łatwością, a będącą prawdopodobnie dawną właści-

wą torebką stawową. Sama główka udowa poza zmniejszonymi wyraźnie rozmiarami miała kształt nieco spłaszczony od dołu, nie posiadała jednak wcale więzadła obłego (*lig. teres*).

Zamiarem moim było odpowiednie pogłębienie panewki stawowej tak, aby ściągnięta ku dołowi główka mogła być doń wprowadzona i ustalona. Gdy jednak największe wysiłki ściągnięcia główki do panewki — w postaci połączonego działania dwóch sił: pociągania całej kończyny ku dołowi i bezpośredniego uciskania na główkę od góry ręką i narzędziami z dodaniem nadto nacięcia mięśni przywodzących udo (*m. m. adductores et m. gracilis*) poniżej miejsca ich przyczepu na kości łonowej — nie osiągnęły pożądanego skutku, postanowiłem stworzyć staw nowy w miejscu najbardziej zbliżonym do normalnego. W tym celu w kości biodrowej w miejscu, dokąd dała się ściągnąć główka, tuż poza tylną krawędzią zanikłej panewki, poniżej kolca biodrowego dolnego (*spina ilei anterior inferior*) wyłobiliśmy przy pomocy trepanu

Ryc. 2.



Staw biodrowy prawy. Główka udowa w panewce prawidłowej w miejscu połączenia trzech kości: biodrowej, łonowej i siedzeniowej.

i dłuta zagłębienie odpowiedniej wielkości i kształtu i do tej nowej panewki wstawiłem główkę kości udowej po nieznacznym jej zmniejszeniu i nadaniu bardziej prawidłowej postaci kulistej. Torebkę włóknistą oddzieliłem na znacznej przestrzeni od powierzchni kości biodrowej i, zwróciwszy górnym brzegiem ku dołowi, przykryłem nią główkę i szyjkę udową, dookoła której przymocowałem ją kilku szwami, tworząc w ten sposób nową, możliwie szczerłą torebkę stawową.

Po operacji kończynę ustawiono w największej abdukcji i skróceniu ku zewnątrz i ustalono wielkim opatrunkiem gipsowym, w którym chora pozostawała przez 6 tygodni. Po zdjęciu opatrunku i zagojeniu się rany zaczęto stosować mięsienie i ruchy w stawie, i w 4 miesiące po operacji chora opuściła szpital.

Rycina 1 i 2-ga przedstawiają radiogramy obu jej stawów w tym okresie. Stan kończyny przedstawiał się następująco. Różnica w długości, mierzonej od kolca biodrowego górnego do kostki zewnętrznej wynosiła $3\frac{1}{2}$ ctm. w porównaniu ze stroną zdrową. Ruchy w stawie bardzo ograniczone, szczególnie *abductio i rotatio*: zginanie, wyprostowywanie nieco swobodniejsze; ruchy te

Ryc. 3.



Staw biodrowy lewy (w 8 lat po operacji). Granica pomiędzy główką a nową panewką w kości biodrowej zupełnie zatarta wskutek wytworzenia się zrostu w stawie.

zupelnie nie bolesne. Chora chodzi, nie utykając wcale, stąpając ostrożnie, z pewną obawą.

Badając po roku, znalazłem te same wymiary co do długości kończyny, natomiast nastąpiło zupełne zesztynienie stawu, do czego przyczyniło się zaniedbanie dalszego leczenia w postaci zaleconego masażu. Pomimo to

chora chodzi dobrze i nawet dużo, nie kulejąc; sprzyja temu nadzwyczajna podatność i ruchliwość całej miednicy; chód ma cechy pewnej sztywności. Skolioza kręgosłupa w części lędźwiowej znacznie się wyrównała.

Pacjentkę na szereg lat straciłem z oczu. Dopiero w ostatnich czasach, a więc w 8 lat po operacji zjawiała się u mnie z oznajmieniem, iż przed 2-ma laty wyszła za mąż, zaś przed miesiącem powiła szczęśliwie syna. Brak więc ruchów w sztywnym stawie biodrowym (po jednej stronie) nie wpłynął ujemnie na czynności rozrodcze. Na rysunku 3-im, przedstawiającym radiogram stawu lewego w stanie obecnym, widzimy zupełną konsolidację nowowytworzonego stawu. Stosunki długości pozostają te same (skrócenie około 4 ctm.). Chód równy, nie utykający, zachował tylko ten sam brak elastyczności, na co zresztą chora bynajmniej się nie skarży, ceniąc bardzo osiągniętą po operacji poprawę swego stanu.

Wykonany przezemnie zabieg operacyjny należy w terapii zwiczeń wrodzonych stawu biodrowego do zakresu operacji łagodzących, paliatywnych, mających na celu tam, gdzie *restitutio ad integrum* jest niemożliwa, jak w przypadku moim wskutek zbyt późnego wieku, zmianę stosunków anatomicznych w chorej kończynie w celu usunięcia a przynajmniej poprawy objawów tego kalectwa. Operacje te dwa główne zadania mają na widoku: wydłużenie skróconej kończyny i ustalenie jej górnego końca, a więc główki udowej, w pewnym miejscu kości biodrowej. Długi szereg autorów, jak Kirmisson, Kraske, Hoffa, König, Witzel, Siraud, Garnier i in. podał różne metody postępowania, rozmaitemi do urzeczywistnienia tych celów dążące drogami. Zabieg, zastosowany przezemnie, a który wykonywali również dwaj chirurgowie angielscy, Lane i Burghard, ma za zadanie stworzenie warunków anatomicznych możliwie zbliżonych do prawidłowych i, jak widzieliśmy, dać może wyniki zadawalające.

Z ODDZIAŁU CHORÓB WEWNĘTRZNYCH W SZPITALU Ś-GO DUCHA.

WĄZKOŚĆ AORTY (angustia aortae) I ZROST OSIERDZIA (symphysis cardiaca).

Przyczynę do powstawania względnej niedomykalności zastawki dwudzielnej.

PODAŁ

Dr. Med. J. Pawiński.

Pod mianem względnej (czynnościowej) niedomykalności zastawki dwudzielnej rozumiemy niedomykalność, w której sama zastawka nie przedstawia zmian anatomicznych. Nie jest ona w stanie spełniać swej czynności t. j. zamykać otworu przedsionkowokomorowego bądź to wskutek niedomogi mięśni brodawkowych, przyczepiających się za pomocą nitki ścięgnistej do brzegu zastawki, bądź też wskutek rozciągnięcia samego ujścia (pierścienia ścięgnistego), lub wreszcie — rozszerzenia jamy komórki. Najczęstszą przyczyną takiej niedomykalności bywają stany anemiczne, przemęczenie serca, zwyrodnienie tłuszczowe, włókniste mięśnia sercowego, nadmierne ciśnienie w układzie tętniczym itp. Natężenie szmeru skurczowego, słyszalnego w okolicy wierzchołka serca bywa bardzo zmienne zależnie od siły skurczu komórki; to też często z poprawą ogólnego stanu chorego lub też z ustąpieniem głównej choroby, szmer znika zupełnie. Rokowanie jest na ogół dobre. Przypadek, który poniżej podajemy, odbiega znacznie od zwykłych, posiada inną etiologię i przebieg, daje inne rokowanie i dla tego też zasługuje na zaznaczenie.

Skowrońska, lat 19, przybyła do szpitala Św. Ducha d. 1 lutego 1916 r., uskarżając się na bicie serca, duszność, obrzęki kończyn dolnych. Chora już po raz trzeci szuka pomocy na naszym oddziale. Podczas pierwszego pobytu w szpitalu — w końcu 1913 r. zaznaczono na karcie szpitalnej: bicie serca, niepokój i osłabienie ogólne, budowa wątła, odżywianie średnie, peryody od 4-ch miesięcy wtrzymane. Tętno częste, drobne. Szmer systoliczny u wierzchołka serca, wzmożenie 2 tonu tętnicy płucnej. Tępość serca powiększona nieco w wymiarze poprzecznym na prawo. Insufficiencia v. mitraliss. Szmeru anemiczne w żyłach szyjnych. Mocz bez białka.

Pod wpływem stosowanych od czasu do czasu niedużych dawek naparstnicy, a zwłaszcza środków ogólnie krzepiących (arszenik, żelazo) i uspokajających (brom, waleryana, adonis i t. p.), stan chorej znacznie się poprawił, bicie serca mniej jej dokuczają, jakkolwiek zupełnie nie ustąpiło. Peryody zjawiały się znowu.

Podczas drugiego pobytu w szpitalu mieliśmy

do czynienia z podobnymi, jak powyżej, objawami chorobowymi. W sierpniu roku przeszłego chora przebyła na oddziale zaledwie kilka dni, gdyż z powodu wystąpienia wyraźnych oznak tyfusu plamistego, została przewieziona do szpitala dla chorych zakaźnych. Wówczas również stwierdzono niedomykalność zastawki dwudzielnej. Tyfus przebyła szczęśliwie. Objawy utraty zrównoważenia serca, powyżej zaznaczone, wystąpiły w początku stycznia r. b. i zniewoliły ją do zapisania się na oddział. Tętno około 120, słabe, niemiernie, duszność znaczna, oddech częsty. Obrzęk kończyn dolnych, zajmujący stopy i golenie, wystąpił przed 4-ma tygodniami, przy niedostatecznym odżywianiu się, powszechnem obecnie, zwłaszcza wśród biedniejszej ludności, z powodu drożyzny artykułów żywności.

Tępość serca znacznie powiększona w obu wymiarach, zwłaszcza w wymiarze poprzecznym. Serce przylega na dużej przestrzeni do łatki piersiowej. Uderzenie wierzchołkowe (ictus cordis) niewyraźne, jakby rozlane. W miejscu wysłuchiwania zastawki dwudzielnej głośny szmer skurczowy. U podstawy serca, zwłaszcza z lewej strony mostka, w 2-m i 3-m międzyżebżu, słycać szmer rozkurczowy, zmienny co do swej siły. Niekiedy miejsce jego zajmuje 2-i ton mniej lub więcej wzmożony, niekiedy zaś szmer jest jakby zakończeniem 2-go tonu. Z prawej strony mostka w miejscu, odpowiadającym wyjściu aorty z serca, drugi ton słaby, od czasu do czasu słycać tam szmer skurczowy. Żyły szyjne widocznie rozszerzone, umiarkowana sinica twarzy, warg.

W dolnych częściach płuc objawy zastoiny i obrzęku. Wątroba znacznie powiększona, wyczuwalna, o nierównej powierzchni. W jamie otrzewnej duża ilość płynu. Mocz skąpy, około 750 cm. sz. na dobę, białka ani cylindrów nie zawiera.

Rozpoznanie. Insufficiencia valv. bicuspidalis in stadio discompensationis, probabile stenosis ostii arteriosae sinistrae.

Po zastosowaniu diety mlecznej, pozycji siedzącej i użyciu 3 flaszek naparu naparstnicy z kofeiną (Inf. herb. digitalis 1,0 — 180,0 — Coffeini natrobenzoici 1,0) nastąpiła znaczna poprawa. Duszność znakomicie się zmniejszyła, chora mogła już noce przepędzać w pozycji poziomej — w łóżku. Ilość dobową moczu zwiększyła się do 2, a następnie do 3—4 litrów na dobę, a po odstawieniu naparstnicy doszła nawet do 6 litrów i utrzymywała się na tej wysokości jeszcze w ciągu całego tygodnia. Wymiary tępości

serca uległy pewnej redukcji, choć w mniejszej mierze, aniżeli możnaby było spodziewać się przy tak zwiększonej czynności nerek, po zmniejszeniu się wątroby, ustąpieniu obrzęków nóg i wogóle poprawie warunków krwioobiegu. Szmer skurczowy u wierzchołka serca nie uległ zmianie, tylko szmer rozkurczowy, słyszalny u podstawy serca, stawał się słabszy, niekiedy na kilka dni znikał zupełnie. Szmer skurczowy — przy lewym brzegu mostka, choć przedstawiał pewne wahania w swem natężeniu, nie znikał wszakże zupełnie. Uderzającym było, iż pomimo znacznej poprawy subiektywnej i obiektywnej, częstość tętna nie uległa zmianie, utrzymywała się na znacznej wysokości 110—130 na minutę.

Około połowy marca stan chorej zaczął się pogarszać, duszność wzmogła się, obrzęki kończyn zwiększyły się. Działalność serca osłabła, szmer skurczowy stał się nieco słabszy, rozkurczowy zaś wyraźniejszy. Diureza mniejsza, w prawej opłucnej przesiek. Naparstnica, jak również inne *cardiaca* i *diuretica* mało poprawiły tym razem cyrkulację, należało więc przystąpić do nakłuć na obrzękłych kończynach. Pod wpływem obfitego odpływu cieczy surowiczej z nakłutych miejsc nastąpiła kilkudniowa poprawa, poczem chora, w stanie bezgorączkowym, uskarżając się na duszność i silne dreszcze, prawie nagle życie zakończyła (12 kwietnia 1916 r.).

Badanie pośmiertne, wykonane przez prof. Ed. Przewoskiego, wykazało: serce na dużej przestrzeni odkryte, znacznie powiększone w obu wymiarach. Osierdzie zupełnie zrosnięte z sercem za pomocą licznych zrostów tak, że z łatwością można oddzielić listek ścienny od trzewowego. Zrostów serca z przepołą opłucną niema. Jama lewej komórki i przedsionka w trójnasób powiększone, ściany ich ścięczałe. Otwór żylny lewy, znacznie rozszerzony, przepuszcza swobodnie 3 palce, obwód jego wynosi 12 ctm. Sama zastawka dwudzielna żadnych zmian makroskopowych nie przedstawia (*Insuffic. v. mitralis relativa*). To samo dotyczy mięśni brodawkowych, jak również i reszty utkania serca. Kolor mięśnia nieco bladawy.

Prawa komórka i prawy przedsionek powiększone w dwójnasób. Ujście żyłne prawe przepuszcza swobodnie 3 palce. Tętnica płucna rozszerzona przy wyjściu z komórki, ma w obwodzie wewnętrznym 6 ctm. Otwór tętniczy lewy zwężony, przepuszcza zaledwie koniec małego palca. Po rozcięciu aorty okazuje się, iż na wysokości zastawek obwód jej wynosi 4,2 ctm. Błona wewnętrzna, jak również zastawki półksiężycowe nie zmienione. W dalszym przebiegu aorta również węższa, niż normalnie, lecz w mniejszym stopniu, aniżeli przy wyjściu z komórki.

Górny zraz lewego płuca w stanie przekrwienia i stwardnienia (*Induratio cyanotica*), naokoło stwardnienia obrzęk.

Wątroba zmniejszona, o nierównej powierzchni, na przekroju muszkatułowa. W jamie brzusznej około 3 litrów płynu surowiczego. Nerki, prócz nieznacznego zastoju, zmian patologicznych nie przedstawiają.

To samo kanał pokarmowy i organa płciowe.

Z powyższego okazuje się, że najważniejszymi zmianami, dotyczącymi serca, były: zwężenie światła aorty, całkowity zrost osierdzia z sercem, rozszerzenie otworu przedsionkowokomorowego i ujścia tętnicy płucnej. Te dane sekcyjne były dla nas prawdziwą niespodzianką. Za życia chorej rozpoznawaliśmy tylko zwykłą niedomykalność zastawki dwudzielnej, zależną od zmian organicznych jej żagli z następczą utratą zrównoważenia. Tymczasem w rzeczywistości mieliśmy do czynienia tylko z niedostatecznością względną, powstałą w skutek znacznego rozszerzenia pierścienia ścięgnistego. Stałość szmeru skurczowego, słyszalnego w okolicy wierzchołka serca w ciągu czterokrotnego przebywania w szpitalu, tak w dniach poprawy, jak i pogorszenia, w czasie przyjmowania naparstnicy, jak również w wolnym od stosowania tejże, lub innych środków nasercowych, tonizujących, usuwała wszelką wątpliwość w istnienie zwykłej niedomykalności, opartej na zmianach organicznych zastawki dwudzielnej.

Zachodzi teraz pytanie, w jaki sposób ta niedomykalność powstała? O zwykłych przyczynach t. zw. czynnościowej niedostateczności wzmiankowaliśmy już na wstępie. W naszym przypadku powodem tejże było przede wszystkim zwężenie, czyli, ściśle mówiąc, wąskość aorty i to dość znacznego stopnia (4,2 ctm.). Według Bizot'a, obwód aorty wynosi normalnie u kobiet 64,09, u mężczyzn 70,38 mm. Wąskość aorty bywa albo wrodzona, albo powstała później w skutek powstrzymanego dalszego rozwoju układu naczyniowego w okresie dojrzewania organizmu.

Za życia chorej podejrzewaliśmy wprawdzie wraz z kol. Jadwigą Korzonówną, asystentką oddziału, na zasadzie szmeru słyszalnego u podstawy serca przy prawym brzegu mostka, istnienie przeszkody w krążeniu w ujściu tętniczym lewym, w postaci zmian zastawek półksiężycowych, nie mieliśmy jednak na myśli wąskości aorty.

Wąskość aorty i w ogóle niedorozwój układu tętniczego i serca (*hypoplasia*), oraz znaczenie tychże dla kliniki nabrało szerokiego rozgłosu w świecie lekarskim, od czasu

Virchowa. Uczony ten w pracy swej „*Ueber die Chlorose und die damit zusammenhängenden Anomalien in Gefässapparate*“, Berlin 1872, starał się wykazać, iż niedorozwój układu naczyniowego pozostaje w ścisłym związku z upośledzeniem rozwoju organów płciowych u kobiet. Niedorozwój ten uważał Virchow nawet za główne źródło blednicy u dziewcząt.

Wyznać wszakże należy, iż pierwszeństwo upatrywania związku pomiędzy upośledzonym rozwojem układu naczyniowego, a stanem organów płciowych u kobiet, należy się znakomitemu anatomopatologowi wiedeńskiemu Rokitanskyemu, — jak się o tem przekonać można, zajrzawszy do jego dzieła z roku 1856 pag. 337. O wąkości aorty wogóle „*angustia aortae*“ znajdujemy już wzmianki u nestora anatomopatologów J. B. Morgagniego, który opisał kilka przypadków zwężenia układu tętniczego u mężczyzn i podnosił znaczenie tegoż jako źródła choroby. Ciekawe spostrzeżenie podał Johan Friedrich Meckel, uczeń Hallera, profesor Uniwersytetu w Halli, później w Berlinie. „U 18 letniej dziewczyny, uskarżającej się na częste bicie serca, duszność i pozbawionej czyszczeń miesięcznych, znaleziono po śmierci duże serce bez wady zastawek. Aorta była bardzo wąska, jak również jej rozgałęzienia. Tętnica zaś płucna była 2 razy szersza niż aorta“.

Zanim zastanowimy się nad wpływem wąkości aorty na serce, wypada nam przede wszystkim zaznaczyć, iż przy wąkości układu naczyniowego serce może być również niedorozwinięte, małe. W innych wszakże razach hypoplasia dotyczy tylko aorty, serce zaś jest dobrze rozwinięte. To samo miało miejsce u naszej chorej. Ponieważ wąkość aorty przedstawia przeszkodę dla krwi, przepływającej podczas skurczu z komórki do aorty, więc następstwem tego będzie zwiększenie pracy serca, wskutek której powstanie przerost lub rozszerzenie lewej komórki, zależnie od warunków, w jakich się odżywanie mięśnia sercowego odbywa. W naszym przypadku powstało rozszerzenie, a głównie rozciągnięcie znaczne pierścienia ścięgnistego w otworze przedsionkowo-komórkowym. Przeszkoda dla krwiotoku musiała być wielka, skoro doprowadziła do tak znacznego rozszerzenia pierścienia (12 ctm.), który z powodu swej łącznotkankowej, ścięgnistej budowy, przedstawia wielką odporność.

Według Bizot'a ujście żyłne lewe posiada w stanie normalnym u mężczyzn szerokości 110,37 mm. u kobiet 92,68 mm. Reid i

Peacock podają dla mężczyzn 109 mm. dla kobiet 96,7.

W każdym razie różnica pomiędzy temi cyframi a naszą jest znaczna i wynosi 27.3 — 23,3 mm. Rozszerzenie ujścia żylnego lewego w przypadkach wąkości aorty znajdowali również F. Riegél (ujście ż. l. przepuszczało 4 palce) i Kulenkampf (ujście ż. l. przepuszczało 3 palce).

Co do wrodzonej wąkości aorty, to dotyczy ona bądź początku, bądź to całego jej przebiegu. Audral opisuje przypadek, w którym aorta przy wyjściu z serca była tak zwężona, że zaledwie mógł przez nią przechodzić koniec małego palca. Aorta piersiowa posiadała światło, jakie przedstawia zwykle aorta w części brzusznej ponad miejscem swego rozdziału, na przestrzeni zaś pomiędzy przeponą a początkiem tętnic nerkowych aorta miała zaledwie szerokość tętnicy szyjnej wspólnej, od początku zaś tętnic nerkowych do rozdziału swego — była nieco węższa niż tętnice biodrowe.

Niedorozwój aorty, jak również i całego układu tętniczego, łączy się zazwyczaj i ze ścięgnięciem ścian naczyniowych.

Rozpoznanie zwężenia aorty ma zwykle miejsce dopiero na stole sekcyjnym. Na mocy dotychczasowych danych symptomatologicznych istnienie niedorozwoju aorty i układu tętniczego można przypuszczać u osób, które doznają już od wczesnej młodości krótkiego oddechu przy prędszem chodzeniu, przy pracy fizycznej uskarżają się na bicie serca, osłabienie ogólne. Jeśli osobniki tego rodzaju żyją w warunkach pomysłnych dla zdrowia, w dobrobycie, nie są zmuszone oddawać się ciężkiej pracy fizycznej, jakiej wymagają niektóre zwłaszcza rzemiosła, to mogą dożyć i lat późniejszych. W przeciwnym razie serce zaczyna się wyczerpywać, ludzie podobnie przynaglani bywają do porzucenia swego zajęcia, powracają do niego po pewnym odpoczynku. Nieudolność podołania swym obowiązkom staje się stałą w miarę występującej niedomogi serca w postaci silnej duszności, obrzęków, sinicy i rozszerzenia jam serca.

Podobnie rzecz się miała i u naszej chorej, jakkolwiek zajęcia jej były lżejsze, dotyczyły tylko gospodarstwa domowego. Głównym jednak powodem zjawienia się niedowładu serca było niedostateczne odżywianie się organizmu *resp.* serca spowodowane obecną drożyzną produktów spożywczych a być może i w pewnej mierze przebyciem tyfusu wysypkowego.

Przechodzimy teraz do rozbioru drugiego czynnika etyologicznego, a mianowicie do wpływu zrostów osierdzia na powstawanie czynnościowej niedomykalności zastawki dwudzielnej. Oddawna wiadomem było klinicytom, że zrosty osierdzia z sercem, jak również z sąsiednimi tkankami, jak z przeponą, opłucną, wywierają bardzo niekorzystny wpływ na serce, przeszkadzając jego dostatecznemu opróżnieniu się, a więc dając powód do rozszerzania się jam, rzadziej do przerostu. Prócz tego zrosty takie niepomyślnie wpływają na ssące działanie klatki piersiowej. Zdarza się również, iż sprawa zapalna z osierdzia przenosi się na sąsiednie warstwy mięśnia sercowego i tym sposobem przyczynia się do podkopania sprawności serca.

Pierwszym, który wykazał, iż rozszerzenie otworu przedsionkowokomorowego lewego z następczą niedostatecznością zastawki dwudzielnej może być wywołane przez zrost osierdzia, pomimo braku wszelkich zmian na zastawce, był prof. Jaccoud w r. 1861. Na sekcji chorego, lat 22 liczącego, przedstawiającego za życia wszelkie dane fizyczne, charakterystyczne dla niezrównoważonej wady zastawek serca, znaleziono całkowity zrost osierdzia z sercem za pomocą licznych błon. Zrostów ze ścianą klatki piersiowej, lub z przeponą nie było. Lewa komórka znajdowała się w stanie znacznego rozszerzenia, bez odpowiedniego przerostu. Próba z wodą wykazała niedomykalność zastawki dwudzielnej, jak również zastawek półksiężycowych aorty. Same zastawki, jak również i całe wsierdzie żadnych zmian patologicznych nie przedstawiało. Otwór przedsionko-komorowy posiadał w obwodzie 122 mm.—wskutek znacznego rozciągnięcia pierścienia ścięgniętego.

Podobny przypadek opisał w r. 1869 Marvaud: u 19-letniego żołnierza, który przebywał ostry gościec stawowy, wystąpiły objawy wady zastawki dwudzielnej z następczą niedomogą serca, puchliną i t. p. Badanie pośmiertne wykazało zupełny zrost obu blaszek osierdzia i zgrubienie ścianek serca. Zastawki ujść żylnych i tętniczych były zupełnie zdrowe. Ujście żylnie lewe, bardzo rozszerzone, miało w średnicy 40 mm. Ono to stało się powodem do powstania względnej niedomykalności zastawki dwudzielnej.

W polskiej literaturze posiadamy spostrzeżenie d-ra Merunowicza z kliniki prof. Korczyńskiego, stwierdzające wpływ zrostu osierdzia na powstawanie niedostateczności zastawki dwudzielnej. Przypadek ten jednak,

ze względu na różne powikłania występujące w przebiegu choroby, nie może być zaliczony do typowych. Do późniejszych publikacji należą artykuły Lavèrana, Hayema i Gilberta.

Zdarza się też, że u chorych z wązkością aorty znajdowano także zrost całego osierdzia, jak to miało miejsce w naszym przypadku. W takim razie niekorzystne oddziaływanie obu tych spraw chorobowych będzie oczywiście większe, aniżeli każdej z osobna. Jedna i druga stanowi ważną przeszkodę dla czynności serca, utrudnia opróżnianie się jam serca, prowadzi do rozszerzania ich, stwarza więc warunki do powstawania względnej niedomykalności. Sądząc z przebiegu choroby, należy przypuszczać, że u naszej chorej pierwotną przyczyną rozszerzenia otworu przedsionkowokomorowego było zwężenie aorty, a później, może dopiero w ostatnich miesiącach życia, przyłączyło się zapalenie osierdzia, które do zrostu doprowadziło. Za tem przypuszczeniem przemawia luźność, delikatność zrostów, pozwalających przy niewielkim wysiłku oddzielić jeden listek osierdzia od drugiego. Opisy przypadków jednoczesnego zrostu osierdzia i wązkości wrodzonej aorty, znajdujemy u Andrala, Kussnera i Schaberta. Niekiedy u chorych ze zrostem osierdzia znajdowano, prócz niedomykalności zastawki dwudzielnej, względną niedomykalność zastawek półksiężycowych aorty. Tę ostatnią uważać należy jako następczą, powstałą na skutek rozszerzenia jamy lewej komórki.

W naszym przypadku mieliśmy wprawdzie do czynienia z niedomykalnością zastawek, lecz nie aorty, a tętnicy płucnej. Za życia chorej słyszeliśmy u podstawy serca, więcej z lewej strony mostka, szmer rozkurczowy, ze względu jednak, że brak było danych, cechujących niedomykalność zastawek aorty (tętno skaczące, przerost serca), jak również, że szmer ten nie był stały, zawahaliśmy się w rozpoznaniu. Sekcja wyjaśniła nam dopiero tę wątpliwość: tętnica płucna okazała się przy swem odejściu z serca znacznie rozszerzoną, posiadała bowiem szerokości 6,8 cm., podobnie, jak to było w przypadku, opisywanym przez Meckela, mogła więc stać się powodem do wytworzenia się niedomykalności względnej jej zastawek. Wskutek znacznego zastojów krwi w lewej komórce, a zwłaszcza w lewym przedsionku—a więc i w małym krwiobiegu—tętnica płucna uległa rozciągnięciu, a zastawki jej nie były w stanie zakrywać szczelnie jej ujścia. Zauwazyliśmy, że w miarę polepszenia czynności serca, a zatem zmniejszenia się

zastoju w płucach, szmer rozkurczowy stawał się słabszym, nawet znikał, natomiast w miarę upośledzenia sprawności serca, szmer ten występował na nowo, lub stawał się silniejszym. Przypadek ten, wykazujący możliwość powstawania niedomykalności względnej zastawek tętnicy płucnej przy wadach zastawki dwudzielnej, potwierdza dawniej wypowiedziany mój pogląd w tej sprawie (Gaz. Lek. 1893). Wszystko, co powyżej było powiedziane, można ująć w następujące wnioski.

1) Oprócz zwykłych przyczyn niedomykalności czynnościowej, wymienionych na wstępie, należy mieć na względzie wąskość aorty, jak również i zrosty osierdzia. Niekiedy oba te czynniki występują jednocześnie.

2) Stale słyszalny szmer skruczowy w okolicy wierzchołka serca, nie wyklucza istnienia względnej niedomykalności zastawki dwudzielnej.

3) Względna niedomykalność może przebiegać pod postacią organicznej niedomykalności serca z ciężkimi objawami utraty zrównoważenia.

4) Pomimo widoczne następstwa niedowładności serca, mięsień może nie przedstawiać żadnych zmian patologicznych.

5) To samo dotyczy i nerek.

Uwaga. Oprócz powyżej opisanej wąkości aorty, której zwykle i niedorozwój układu naczyniowego na większej lub mniejszej rozciągłości towarzyszy, istnieją i ograniczone zwężenia aorty, również wrodzone. Zdarzają się one najczęściej w aorcie zstępującej tuż poniżej odejścia lewej tętnicy podobojczykowej, w miejscu przyczepu zarodkowego przewodu Botala.

Następstwem tego rodzaju nieprawidłowości bywają o wiele poważniejsze zaburzenia cyrkulacyjne, aniżeli w niedorozwoju rozlanem układu tętniczego. I tak np. w przypadku, bardzo ciekawym pod względem klinicznym, a opisanym z wielką dokładnością przez kol. Starkiewicza (zwężenie aorty u ujścia przewodu Botala. Gaz. Lek. 1906) powstał nie tylko tętniak części wstępującej i łuku aorty ponad zwężeniem, lecz nastąpiło niemal zupełne zarośnięcie wszelkich pni tętniczych, wychodzących z łuku aorty. Rzecz godna zaznaczenia, iż za życia chorego (lat 42 liczącego) brakowało tętna w całej prawie górnej połowie ciała.

Spostrzeżenie Kazimierza Ciaglińskiego z kliniki prof. Gerhardta w Berlinie (przypadek wrodzonego zwężenia aorty. Gaz. Lek. 1894, № 28), dotyczące 4-létniego chłopca, za-

sługuje również na uwagę ze względu na zespół objawów fizykalnych, ważnych w kierunku rozpoznania różniczkowego.

L I T E R A T U R A.

1. J. B. Morgagni. De sedibus et causis morborum. Lib. II, Ep. 18. № 2, 4, Ep. 30. A. 12.
2. Rokitański. Patholog. Anatomie. 1856. II, pag. 337.
3. Joh. Fr. Meckel. Observ. d'anatomie et physiolog cons. une dilatation extraord. du coeur qui venait de ce que le conduit de l'aorte etait trop etroit. Hist. de l'Academie de sciences de Berlin 1750
4. Andral G. Clinique medicale. T. III. Troisieme edition. Paris. 1834, pag. 62—67.
5. R. Virchow. Ueber die Chlorose und die damit. zusammenhängenden Anomalien im Gefässapparate. Berlin. 1872.
6. F. Riegel. Ueber regelwiedrige Enge des Aortensystems. Berl. kl. Woch. 1872. № 39, 40.
7. Stoll-Krotowski. Stenosis Aortae congenita. Diss. inaug. Berlin. 1873.
8. Kulenkampf. Ueber regelwiedrige Enge des Aortensystems. Berl. klin. Woch. 1873. № 4.
9. H. Quincke. Angeborene Enge der Aorta. Handbuch der Krankh. des Cirkulationsapparates. (Spec. Pathol. u. Therapie von dr H. Ziemssen). Leipzig. 1879, pag. 445—450.
10. Küssner. Zwei Falle von angeborener Enge der Aorta. Berl. klin. Woch. 1879. № 1, 2.
11. Oscar Fraentzei. Die idiopatischen Herzvergrösserungen. Berlin 1880. Angeborene Enge des Aortensystems, pag. 156.
12. E. Leyden. Ein Fall von angeborener Enge des Aortensystems. Charité Annalen. 1889. Bd. XIV.
13. Schabert. Die allgemeine Enge der Aorta (angustia aortae) als ursache von Herzleiden. S. Petersb. Med. Woch. 1890, pag. 283.
14. Ortner. Zur angeborener Enge des Aortensystems. Wien. kl. Woch. 1891, № 1, 2.
15. Potain. Retrecissement congenital de l'aorte. Gaz. hebdom. 1892, № 25.
16. S. Jaccoud. Sur un cas de symphyse cardiaque. Gaz. hebdom. 1861. Wykład patologii szczegółowej. Tom. polskie. T. II. Zrost osierdzia. pag 37—39. Warszawa. 1884
17. Marvaud. De l'influence des adhérences péricardiales sur l'hypertrophie et la dilatation du coeur. Journal de med. de Bordeaux. 1869.
18. Merunowicz. Zrost obu blaszek osierdzia, jako przyczyna niedomykalności zastawki dwukończystej. Z klin. prof. Korczyńskiego w Krakowie. Przegl. Lekarski. 1873, № 21—24.
19. Laveran. Du pronostic de la symphyse cardiaque. Gaz. hebdom. 1875.
20. Hayem. et Gilbert. Union medic. 1883.
21. J. Pawiński. O względnej niedomykalności zastawek półksiężycowych tętnicy płucnej przy zwężeniu ujścia żylnego lewego. Gaz. Lek. 1893. Ueber relative Insufficienz der Lungenarterienklappen bei Mitralstenose. Deutsches Archiv. f. kl. med. 1894.
22. Witostaw Dąbowski. O nieorganicznej niedostateczności zastawki dwudzielnej. Prace i spostrzeżenia z oddziału D. Dunina. Warszawa 1896

O DZIAŁANIU JADU TĘŻCOWEGO NA UKŁAD KRWIONOŚNY

Napisał

Doc. Dr Jan Pruszyński

Ordynator szpitala św. Rocha.

Od czasu otrzymania przez M. Nenciego pierwszej ptomainy w stanie krystalicznym, kolidyny, wykryto liczne zasady, przeważnie amoniakalne, w gnijącym włókniku, mięsie, rybach, mięczakach, wyosobniono je też z czystych hodowli pewnych drobnoustrojów (*staphylococcus pyogenes aureus Rosenbach*, *streptococcus pyogenes Rosenbach*, *b. typhi Koch-Eberth*)¹⁾. W r. 1888 Brieger z hodowli prątką tężcowego otrzymał zasady tetaninę, tetanotoksynę i spasmotoksynę²⁾. Produkty te jednak u zwierzęcia wywoływały słabe tylko objawy tężca; prawdziwy natomiast obraz tej choroby występował po zastrzyknięciu przesączu hodowli na bulionie prątką tężcowego (Kund Faber³⁾. Dzięki udoskonaleniu techniki hodowli tego prątką bez dostępu tlenu przez Kitasato⁴⁾ udało się osiągnąć taką złośliwość jadu, że już 0,00005 a nawet 0,00001 ctm. sześć. hodowli bulionowej zabijał mysz wagi 10 gr. Knorr⁵⁾.

Dzięki badaniom Briegera z Cohnem, Fraenklem i Boërem⁶⁾, Vaillarda i Vincenta⁷⁾ oraz Tizzoni i Cattani⁸⁾ przez wysalanie siarkanem amonu z następczem usuwaniem tej soli dializą, udało się wyosobnić jad tężcowy i otrzymać go w stanie suchym. To odkrycie umożliwiło oznaczenie siły jadu i miana surowicy przeciw tężcowej z taką

dokładnością, jaką osiąga się w chemii przy miareczkowaniu¹⁾, z tem jednak zastrzeżeniem, że siła działania zależy nie tylko od liczby jednostek trujących, lecz również od wieku i rodzaju zwierzęcia²⁾.

Wiadomo, że po wprowadzeniu do ustroju jad tężcowy nie działa natychmiastowo, lecz że pierwsze objawy zatrucia poprzedza dłuższy lub krótszy okres wylegania, bez względu na dawkę jadu. Zjawisko to występuje stale nie tylko w granicach wrażliwości na jad zwierzęcia (szerokości wrażliwości D według Knorra³⁾ *Empfindlichkeitsbreite*), t. j. w granicach pomiędzy dawką, wywołującą tylko kurcze ($\frac{1}{3} + Ms$ dla myszy, $\frac{1}{100} + K$ dla królika, $\frac{1}{10} + H$ dla kury), a najmniejszą dawką, zabijającą 1 grm. myszy w 4—5 dni przy zastrzykiwaniu podskórnym, lecz i przy wprowadzaniu dawek wielkich, choć skraca się w miarę zwiększania dawki (u myszy przy dawce jadu 13 + Ms wynosi 13 godzin, przy dawce 3600 + Ms 8 godzin).

Fakt, że nawet dawki kolosalne jadu, wynoszące setki milionów jednostek trujących, nie wywołują skutku natychmiastowego, przemawia za tem, że jad ten w ustroju dopiero po pewnym czasie nabiera własności czynnych.

¹⁾ Za trującą dawkę pojedynczą (GE) uważa Behring (*Zeitschr. f. Hyg. Bd. XII*) taką najmniejszą ilość jadu, która zabija mysz po 4—5 dniach. Przy badaniu bezpośrednim jednostką tą oznacza się liczbę gramów wagi myszy, które zabija 1 grm. suchego jadu (+Ms), przy oznaczeniu pośrednim (+ms) ilość jadu suchego, zobojętniającego $\frac{1}{1000}$ AE (jednostek uodporniających), przyczem za jednostkę uodporniającą przyjmuje się ilość antytoksyny, zobojętniającą siłę jadu = 4000000 + Ms.

²⁾ Według Behringa, przy zastrzykiwaniu jadu podskórnym, w stosunku do najmniejszej ilości jadu zabijającego 1 grm. myszy (1 + Ms), wrażliwość na jad u konia (Pf), kozy (Z), królika (K), gęsi (G), gołębia (T), kury (H) przedstawia wzór następujący: 1 + Ms = 12 + Pf = 6 + M = $\frac{1}{2} + Z = \frac{1}{150} + K = \frac{1}{1000} + G = \frac{1}{4000} + T = \frac{1}{30000} + H$; okazuje się więc, że koń jest 12 razy wrażliwszy na jad tężcowy, a kura 30000 razy mniej wrażliwa, niż mysz.

³⁾ Knorr, l. c.

¹⁾ E. Brieger. Ueber Ptomaine i Untersuchungen über Ptomaine. Berlin. 1885—1888.

²⁾ E. Brieger. Berl. klin. Wochenschr. 1888. № 17; tamże, 1889, № 39.

³⁾ Kund Faber. Berl. klin. Wochenschr. 1890, p. 717.

⁴⁾ Kitasato. *Zeitschr. Hygiene* 1891, Bd. X.

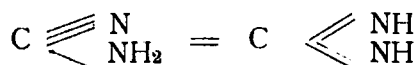
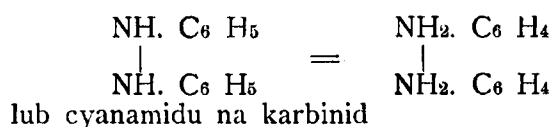
⁵⁾ Knorr. *Experimentelle Untersuchungen über die Heilungsmöglichkeit des Tetanusheilserum*. Habilitationsschrift. Marburg. 1895. Cyt. według Lingesheima, *Tetanus u. Kolle u. Wassermans Handb. der pathog. Mikroorganismen*. Bd. II, p. 566.

⁶⁾ Brieger. *Zeitschr. f. Hyg.* Bd. XIX, p. 101; B. u. Boër, tamże Bd. XXI; B. u. Cohn, tamże Bd. XV, p. 1 Brieger u. Fräkel. Berl. klin. Wochenschr. 1890.

⁷⁾ Vaillard et Vincent. *Ann. Inst. Pasteur*. 1891, № 1.

⁸⁾ Tizzoni u. Cattani. *Centralbl. f. Bakt.* Bd. XI.

Jad tężcowy, zaliczony przez Behringa do albumoz, ma wszelkie cechy właściwe enzymom. Jak enzymy, ma cząsteczkę wielką, o chwiejnym ugrupowaniu atomów, która pod wpływem czynników chemicznych i fizycznych, łatwo ulega zmianie. W istocie jest on bardzo wrażliwy na działanie światła (Kitasato ¹⁾, bezpośrednio lub w obecności barwików fluoryzujących (Jodblauer i Tappeiner ²⁾, na podniesienie temperatury (Vaillard i Rouget ³⁾, na działanie czynników chemicznych (J, JCl₃, CS₂, CO₂, 10% NaCl) ⁴⁾, na działanie soków trawiennych (Fermi i Perniosi ⁵⁾, świeżych narządów (Brieger, Kitasato i Wassermann ⁶⁾, na działanie tlenu atmosferycznego (Esler i Příbram ⁷⁾, substancji utleniających i oksydaz (N. Sieber ⁸⁾). Dzięki chwiejnemu wiązaniu się grup atomów wielka cząsteczka jadu tężcowego łatwo ulega przemianie konfiguracji labilnej na bardziej stałą (stabilną) na podobieństwo przemiany hemoglobiny na parahemoglobinę, z łatwością też ulegać może polimeryzacji na podobieństwo polimeryzacji aldehydu na paraldehid lub kwasu cyanowego na kwas cyanowy, lub też przemieszczeniu atomów, czego przykładem jest przemiana hydrazobenzolu na benzydynie



lub też cyanianu amonu na mocznik



Z taką zmianą bocznych łańcuchów atomów w drobinie cząsteczki jadu wiąże się prawdopodobnie zmniejszenie jego siły w ustroju pod wpływem oksydaz. Według Be-

hringa ¹⁾, pod wpływem wyciągów ze świeżych, pozbawionych krwi płuc królika, jad tężcowy ulega osłabieniu, podobnie jak i poza ustrojem pod wpływem gąbki palladowej lub fermentów nieorganicznych.

Pomimo osłabienia przez fermenty utleniające i wydzielania z moczem i z żółcią (Sahli ²⁾, jad tężcowy można wykryć we krwi zwierzęcia zatrutego w ciągu 17—26 godzin w zależności od gatunku zwierzęcia, u kury nawet przez 6 dni (Asakawa ³⁾, przez szczepienie krwi na inne zwierzęta. Objawy zatrucia występują wtedy również nie natychmiastowo, lecz dopiero po pewnym okresie wylegania, co przemawia przeciw twierdzeniu Courmonta i Doyona ⁴⁾ i Blumenthala ⁵⁾, jakoby toksyna tężcowa dopiero w ustroju przemieniała się na jad czynny, który po przeniesieniu na inne zwierzę wywołuje natychmiastowo zjawiska zatrucia na podobieństwo strychniny. Że jad tężcowy niedługo utrzymuje się we krwi i że w różnym czasie znika u różnych zwierząt, dowodzą tego też badania J. Brunnera ⁶⁾, któremu nie udało się wywołać zatrucia tężcowego przez krew osobników dotkniętych tężcem, ani też stwierdzić wiązania się jadu w narządach wewnętrznych.

Podstawowe badania Moraxa i Marie ⁷⁾, H. Meyera i Ransom ⁸⁾ okazały, że jad tężcowy ma punkt uchwytu w komórce nerwowej, do której dostaje się nie przez drogi krwionośne, lecz przez neurony ruchowe, czuciowe i sympatyczne na podobieństwo przenikania ciał rozpuszczalnych w glebie przez korzenie do pnia a stąd do narządów końcowych rośliny. Według Behringa ⁹⁾ miejscami uchwytu jadu w komórce zwojowej jest tak jądro jak i cytoplazma, a w niej pewne twory ziarniste, które prawdopodobnie są ekwiwalentami trofoplastów w komórce roślinnej. W zetknięciu z komórką jad tężcowy wywiera nadzwyczaj

¹⁾ Kitasato. I. c.

²⁾ Jodblauer u. Tappeiner. Münch. med. Wochenschr. 1904, p. 737.

³⁾ Vaillard et Rouget. Ann. Inst. Pasteur. 1892. № 6.

⁴⁾ Roux et Martin. Ann. Inst. Pasteur. 1894; Behring. Zeitschr. f. Hygiene. XII; Ehrlich. Klin. Jahrb. Bd. VI; Behring u. Ransom. Deutsch. med. Wochenschr. 1898, Nr. 12; Tizzoni u. Cattani. I. c.; Fermi u. Perniosi. Centralbl. f. Bakt. Bd. XV, p. 303; Brieger, Wassermann i Kitasato. Zeitschr. f. Hyg. Bd. XII; Eisler i Příbram. Tetanustoxin w Kraus-Levadtis Hbch. der Technik u. Methodik der Immunitätsf. Bd. I, p. 103, 1908.

⁵⁾ N. Sieber. Ueber die Entgiftung der Toxine durch die Superoxyde, sowie thierische u. pflanzliche Oxydasen. Z. f. physiol. Chemie. Bd. 32, p. 573.

¹⁾ E. Behring. Allgemeine Therapie der Infektionskrankheiten. II. Theil. Berlin i Wien. 1910.

²⁾ Sahli. Mitteil. aus den Kliniken u. Instituten der Schweiz. 3 Rhie H. 6.

³⁾ Asakawa. Centralbl. f. Bakter. Bd. XXIV, p. 166 i 284.

⁴⁾ Courmont et Doyon. Semaine méd. 1893.

⁵⁾ Blumenthal. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXXII, p. 138.

⁶⁾ J. Brunner. Badania nad działaniem toksyn bakteryjnych i roślinnych i o inniemanem fermentacyjnym działaniu toksyn. Medycyna 1897.

⁷⁾ Morax et Marie. Annales Inst. Pasteur. 1902 i 1903.

⁸⁾ Meyer u. Ransom. Untersuchungen über den Tetanus. Arch. f. exper. Path. u. Pharmak. Bd. 49.

⁹⁾ Behring. I. c.

silne działanie, które przy stosowaniu metody barwienia Nissla uwidocznili Goldscheider i Flatau¹⁾. Zmiany te cechują się zwiększeniem jądra, upośledzoną jego barwliwością, obrzmieniem a następnie rozpadem drobnoziarnistym grudek Nissla. Według Behringa zależą one nie od działania chemicznego jadu przy zetknięciu jego ze składnikami komórki, lecz od działania drażniącego, wskutek powinowactwa fizycznego jadu ze śródkomórkowymi punktami uchwytu; nie są też one swoiste dla zatrucia tężcowego, spotyka się je bowiem w przebiegu zatrucia strychniną i nitylem malonowym. Według Behringa jest to działanie podobne do działania emanacji ciał radioaktywnych lub ozonu, który, jak twierdzi Nernst różni się od tlenu tem, że jest tlenem + energia.

Gdy tedy stosunek jadu tężcowego do komórki nerwowej i do wytwarzanej pod jego wpływem antytoksyny wyczerpująco został opracowany, na zachowanie się względem niego układu krwionośnego nie zwracano dotąd uwagi należytej. A jednak istniały wskazówki, że w tem ciężkiem zatruciu serce poważnym ulega zaburzeniom. Ta okoliczność skłoniła mnie do badań nad zбочzeniem w czynności układu krwionośnego pod wpływem jadu tężcowego. Sprawa ta wiąże się z wytkniętym przezemnie w pracach poprzednich planem porównawczego badania toksyn bakteryjnych metodą fizyologiczną²⁾.

Jad wydzielony z przesączu hodowli prątka tężcowego metodą Briegera i Fraenkela przez wysalanie siarkanem amonu z następczą dializą, otrzymałem dzięki uprzejmości prof. O. Bujwida z Zakładu higieny U. J. 1 grm. suchego jadu odpowiadał 40000000 + Ms.

Badania przeprowadzałem na królikach i psach przy krążeniu nienaruszonym i na wyosobnionych sercach królików i kotów; nadto u psów badałem zmiany prądów czynnościowych serca przez odprowadzanie ich do galwanometru strunowego Einthovena od początku zastrzyknięcia jadu aż do śmierci zwierzęcia.

Po zastrzyknięciu dożylnem jadu tężcowego w dawce 0,01 gr. na kilo wagi u kró-

lików zmiany bywają bardzo nieznaczne. Zmiany te u królika wagi 2,5 kilo (p. prot. № 1) cechują się niewielkiem obniżeniem ciśnienia (o 11 mmg. Hg po 15'') i krótkotrwałem przyśpieszeniem tętna (o 1 do 2 uderzeń w ciągu 5''), poczem ciśnienie i tętno powracają do normy.

PROTOKÓŁ № 1.

Królik 2,5 kilo wagi. Do *v. cruralis dex.* wprowadzono 2,5 ctm. sz. 1% -go jadu tężcowego w 1% NaHCO₃ = 0,025 gr. suchego jadu, czyli 0,01 gr. na kilo wagi, a *cruralis dex.* połączono z manometrem kymografionu Ludwiga.

Czas	Ciśnienie			Liczba tętna w 5''	
	najw.	najn.	przec.		
1h50'0''	120	116	118	17	Norma w ciągu 1'
2h0'0''	120	114	117	17	Zastrzyknięto 2,5 ctm. sz. 1% jadu tężcowego.
5''	122	114	119	19	
10''	118	108	113	19	
15''	112	106	109	17	
20''	118	110	114	18	
30''	120	118	119	18	
1'0''	122	118	120	17	
2'0''	124	120	122	17	
3'0''	124	120	122	17	
4'0''	130	126	128	16	
4'45''	132	124	128	16	Zastrzyknięto 2,5 ctm. sz. 1% jadu tężcowego.
5'0''	138	128	133	17	
4'55''	132	108	120	17	
5'0''	110	104	107	17	
5''	126	110	118	17	
10''	124	120	122	17	
6'0''	128	124	126	13	
16'0''	136	128	132	16	
17'0''	134	128	131	19	
18'0''	136	130	133	17	
5'0''	124	118	121	15	
3h0'0''	104	100	102	12	
4h0'0''	114	104	106	11	
5h0'0''	120	104	104	11	

¹⁾ Goldscheider u. Flatau. Weitere Beiträge zur Pathologie der Nervenzellen. Fortschr. d. Med. 1897, № 16.

²⁾ J. Pruszyński. O działaniu fizyologicznem jadu błoniczego na ustrój zwierzęcy. Gaz. Lek. 1911. O działaniu na ustrój endotoksyn cholery, tamże. 1911. O działaniu anafilaktycznem endotoksyn cholery i czerwonki. Gaz. Lek. 1916.

Po drugiej iniekcji tej samej dawki w 2'40" po pierwszej ciśnienie również obniża się nieznacznie (o 28 mm. Hg.), a po 15" powraca do normy. Tętno dopiero po 17 minutach zaczyna się zwalniać, a w godzinę okazuje częstość 4 — 8 uderzeń w ciągu 5" zamiast 17 uderzeń w okresie normalnym.

O wiele wyraźniej występują te zbeczenia u psów po zastrzyknięciu dożylnem jadu tężcowego w dawce 0,005 — 0,01 gr. na kilo wagi, jak to wskazuje protokół № 2.

PROTOKÓŁ № 2.

Pies 6,5 kilo wagi. Tętnica udowa prawostronna połączona z manometrem kymografionu Ludwiga; do żyły udowej prawostronnej wprowadzano jad tężcowy 1⁰/₀-y w 1⁰/₀-ym roztworze NaHCO₃. Do tętnicy udowej lewostronnej założono kaniulę i z niej brano krew do badania krzepliwości.

Czas	Ciśnienie			Tętno w 5"	
	najw.	najn.	przec.		
6h15'0"					Wzięto krew; krew skrzepła w 6'20"
6h17'0"	216	102	159	6—8	Norma w ciągu 2'
17'30"	154	80	117	8	Zastrzyknięto 3,25 ctm. sz. 1 ⁰ / ₀ jadu tężcowego.
35"	182	78	130	8	
40"	174	90	132	9	
45"	174	74	124	9	
18' 0"	164	74	119	11	
5"	130	64	97	14	
10"	86	64	75	17	
15"	70	56	63	18	Wzięto krew; krew skrzepła w 5'40"
20"	70	56	63	19	
30"	76	60	68	20	
40"	84	56	67	18	
50"	90	70	80	16	
19' 0"	100	62	81	15	
10"	116	72	94	16	
20"	124	82	103	15	
30"	134	110	122	15	
40"	140	90	115	12	
50"	150	124	137	12	

Czas	Ciśnienie			Tętno w 5"	
	najw.	najn.	przec.		
20' 0"	154	130	142	9	Zastrzyknięto 6,5 ctm. sz. jadu 1 ⁰ / ₀ .
10"	160	122	141	8	
20"	168	122	145	8	
30"	170	120	145	7	
50"	180	122	151	7	
21' 0"	180	120	150	7	
30"	198	124	161	6	
22' 0"	200	128	164	6	
30"	210	126	168	7	Zastrzyknięto 6,5 ctm. sz. jadu tężcowego.
40"	166	116	148	8	
50"	180	128	154	9	
23' 0"	206	120	168	6	
24' 0"	220	142	181	5	
25' 0"	214	130	172	5	
26' 0"	216	132	174	5	
27' 0"	206	132	169	5	

Po zadaniu 0,005 gr. jadu tężcowego na kilo wagi u psa, w 30" tętno przyspiesza się, a po minucie dochodzi do 20 uderzeń na 5" (zam. 8 — 9 normalnych) i nie zwalnia się w ciągu 3'. Obniżenie ciśnienia zaczyna się prawie jednocześnie z przyspieszeniem tętna, przyczem minimum ciśnienia 56 mm. Hg. (t. j. spadek o 55 mm. Hg.) [przypada na 45" po iniekcji jadu, poczem ciśnienie stopniowo powraca do normy po 2'30" przy normalnej częstości tętna. Krew, krzepnąca u psa badanego po 6'20", wzięta przy ciśnieniu 63 mm. Hg., skrzepła w 5'40", dając skrzep zbity, od którego oddzielała się surowica zaróżowiona. Jednocześnie z podniesieniem ciśnienia do normy, tętno zwalniało się. Ponowna dawka jadu, wprowadzona po powrocie tętna i ciśnienia do normy, żadnych zmian nie wywoływała.

Działanie jadu tężcowego wyraża się obniżeniem ciśnienia, u królików zresztą bardzo nieznacznie. Gdy u królików przy tętnie normalnie b. szybkim liczba uderzeń serca na początku działania jadu zmienia się nieznacznie, zmniejsza się po drugiej dawce jadu w 3' od początku doświadczenia, psy natomiast reagują na jad od samego początku znacznym przyspieszeniem tętna, które po 2-iej dawce powraca do normy.

W celu dowiedzenia się, jaki udział w obniżeniu ciśnienia i przyśpieszeniu tętna bierze samo serce, przeprowadziłem doświadczenia na wyosobnionem sercu królika, odżywianem płynem Lockego według metody Langendorffa; jad 1⁰/₀-y w dawce 0,2 ctm. sz. wprowadzałem strzykawką Prawatza do rurki, łączącej zbiornik cieczy odżywczej z aortą.

PROTOKÓŁ № 3.

		Wysokość fali
Norma: częstość skurczów w 5" 6,	4—5 mm.	
Wprowadz. 0,2 cm. sz. 1 ⁰ / ₀ jadu tętcow.		
częstość skurczów 6	5 "	
po 5" " 6	5 "	
" 10" " 7	5 "	
" 30" " 7	5 "	
" 1' " 8	5 "	
" 2' " 7	5 "	
Zastrzyknięto 0,2 ctm. sz. jadu;		
po 2'5" częstość skurcz. 7	5 "	
" 15" " 6	5 "	
" 30" " 8	5 ¹ / ₂ "	
" 45" " 8	6 "	
" 3'0" " 8	8 "	
" 50" " 6	7 "	
" 4'0" " 7	7 "	
" 5'0" " 6	6 "	
" 5'30" " 6	7 "	
" 6'0" " 7	5 "	
Zastrzyknięto 0,2 ctm. sz. jadu;		
po 6'30" częst. skurcz. 9	5 "	
" 7'0" " 8	5 "	
" 8'0" " 8	5 ¹ / ₁ "	
" 9'0" " 11	6 "	
" 10'0" " 11	3 "	
" 11' " 8	2 "	
" 12' " 7	1 "	
" 13' " 7	1 "	
" 14' Zatrzymanie serca.		

Doświadczenia nad sercem wyosobnionem królika, którego przykład przedstawia protokół № 3 okazują, że skutek działania jadu tętcowego wyraża się głównie przyśpieszeniem tętna o 1—2 uderzenia w ciągu 5"; wysokość fali zwiększa się nieco (o 1 — 2 mm.) po drugiej dawce jadu, a po dawce trzeciej czynność serca ustaje. Nieznaczne przyśpieszenie tętna mogłoby zależeć od domieszki peptonu do jadu suchego *resp.* od zawartości w nim soli wapiennych, przyśpieszenie jednak uderzeń serca po peptonie bywa znacznie większe i zwiększa się, jak przekonały mnie poprzednie doświadczenia, o 25—50⁰/₀. Jad tętcowy nie zmienia wyraźnie siły serca, przyśpiesza natomiast tętno w stopniu o wie-

le mniejszym, niż odpowiedni rozczyń peptonu.

Z porównania działania jadu tętcowego na nienaruszony układ krwionośny i na serce wyosobnione wynika, że początkowe obniżenie ciśnienia pod wpływem jadu tętcowego nie zależy od osłabienia czynności serca, lecz raczej od rozszerzenia naczyń i że początkowe przyśpieszenie tętna w części tylko zależeć może od samego serca. U psa z tętnem względnie wolnym przyśpieszenie znaczne zależy prawdopodobnie głównie od pobudzenia przyrządu przyśpieszającego zewnątrzsercowego.

Przyśpieszenie uderzeń serca nie mogło zależeć od domieszek obcych do jadu przy jego wydzielaniu, a zwłaszcza od siarkanu amonu, którego dopiero dawki duże przyśpieszają wprowadzie tętno, lecz jednocześnie nie obniżają, lecz podnoszą ciśnienie krwi wskutek bezpośredniego podrażnienia serca w okresie początkowym; w okresie późniejszym działania soli amonowych ciśnienie podnosi się skutek pobudzenia ośrodka naczynioruchowego z jednoczesnym zwolnieniem tętna ¹⁾. Inne domieszki laboratoryjne np. zanieczyszczenie naczyń i strzykawek atropiną, na które na innym miejscu zwracałem uwagę, w doświadczeniach omawianych są stanowczo wyłączone ²⁾. Przyrządy przed doświadczeniem były najstarszej oczyszczone i wielokrotnie przemywane wodą destylowaną i rozczyńem jadu tętcowego, używanym do doświadczenia, nadto w żadnym doświadczeniu nie zauważyłem ani suchości błon śluzowych ani rozszerzenia źrenic t. j. objawów stałych po zastrzyknięciu minimalnych nawet dawek atropiny.

W celu wykazania zmian, jakie zachodzą w przebiegu tego zatrucia w prądach czynnościowych serca, które dają pewne wskazówki na jego czynność mechaniczną, prądy te u psów odprowadzałem w pozycji II (od prawej łapy przedniej i lewej łapy tylnej) do galwanometru strunowego Einthovena i otrzymane wahania utrwaląłem fotograficznie raz lub dwa razy dziennie, od wprowadzenia jadu do śmierci zwierzęcia ³⁾. Zdjęcia odbywały się w czasie wolnym od skurczów.

¹⁾ Böhm u. Lange. Arch. f. exp. Path. u. Pharmak. Bd. 2, p. 364.

²⁾ J. Pruszyński. O działaniu fizyologicznem jadu błoniczego. Gaz. Lek. 1910

³⁾ Badania te przeprowadzałem w Zakładzie fizjologii U. Lwowskiego; za łaskawą przy nich pomoc dyrektorowi Zakładu, prof. A. Beckowi i asystentowi, d-rowsi Zbyszewskiemu, składam serdeczne podziękowanie.

Przykład zmian zjawisk elektrycznych w sercu pod wpływem jadu tężcowego przedstawia protokół № 4, w którym oznaczyłem wysokość załameków: P (przedskurczowo-przedsionkowego), R (przedskurczowo-komorowego), S (odchylenia prądu do podstawy komory), T (wahania poskurczowego) (1 mm. rzędnej = 10^{-4} volt) oraz długość odstępów PR, ST i TP (1 mm. odciętej = 0,0285''); czas oznaczony był w 0,2'').¹⁾

PROTOKÓŁ № 4.

Pies wagi 5.6 kilo Do *v. auricularis dextra* wprowadzono 5.6 ctm. sześć. jadu tężcowego 10%-ego w 10%-ym roztworze Na HCO₃. Elektrokardiogram zdjęty w pozycji II.

N ^o elektrok.	P	R	S	T	PQ	ST	TP	Długość jednej ewol.	Tętno w 5'	
1	4	12	1	4	3.5	4	7	15.5	11	Dzień 1-szy. Norma. (Rys. 1).
2	3	7	2	4	3	5	9.5	17.5	10	" 10h57' (jedna ewolucja długości 44 mm. = 1,15'). (Rys. 2).
3	3	6	1-2	2-4	2.5-3	3-4	6-11	{ 11.5 --17.5	{ 10 --15	" 11h42' zrana.
4	3	7-8	2	3	3	5	7-17	{ 4 --25.5	{ 7-15	" 6h0' wieczorem.
5	2	6	1	2	3	3	6	12	15	Dzień 2-gi. 8h0' wieczorem. Pies smutny, ruchy leniwe..
6	1-2	4-5	ślady -0.5	0-2	2-2.5	P T+ = 6	TP = - 16	{ 8 --18.5	{ 12-- --21	Dzień 3-gi. 11h40' zrana.
7	1-2	3-4	0.5	0-2	2-3	= 8	10	{ 11 --12	{ 14- --15	" 6h0' wieczorem.
8	2	6	0.5	2	2	4	19	25	7	Dzień 4-y. 11h40' zrana.
9	1	4	0.5	2	2	4	6	15	11	Dzień 5-y. 11h0' zrana. Pies spokojny.
10	1	4	ślady	2	4	4	6	14	11.5	" 6h0' wieczorem. Apatya. Kurcze tężcowe w kończynach przednich. (Rys. 3).
13	2	5	0	2	3	{ ST+ =	TP 24	30	6	Dzień 7-y. 12h0' zrana. Stężenie kończyn przednich. Trismus.
14	2	6	0	1	3	{ =	12	15	11	" 6h0' stężenie ogólne karku i kończyn.
15	2	6	0	1	3	{ =	12	15	11	Dzień 8-y. 6h30' w. Stężenie całego ciała.
16	2	4	0	1	3	{ =	6	9	20	Dzień 11-y. 10h30' zrana. Kurcze nieustanne. (Rys. 4).
17	2	4	0	1	3	{ =	6	9	20	" 6h0' w. Leży nieruchomy, oddech powierzchowny. (Rys. 5).
										Dzień 12-y. 12h0' zrana. Mors.

W doświadczeniu tem okres wylegania trwał 5 dni, śmierć nastąpiła 12 dnia od zastrzyknięcia jadu dożylnego. Już w 7 minut po iniekcji tętno staje się nieprawidłowym, nie tylko dlatego, że pojedyncze ewolucje serca nie odbywają się w jednakim czasie, lecz również dlatego, że od czasu do czasu powstaje zahamowanie przewodzenia stanu

czynnego na czas nawet 3 ewolucji serca (p. Rys. 1 i 2).

W 45 minut potem występują znacznie-sze wahania w częstości tętna (10-15 w ciągu 5''),

¹⁾ Objaśnienie elektroradiogramów, p. J. Pruszyński. O zjawiskach elektrycznych w sercu pod wpływem morfiny i apomorfiny. Gaz. Lek. 1912.

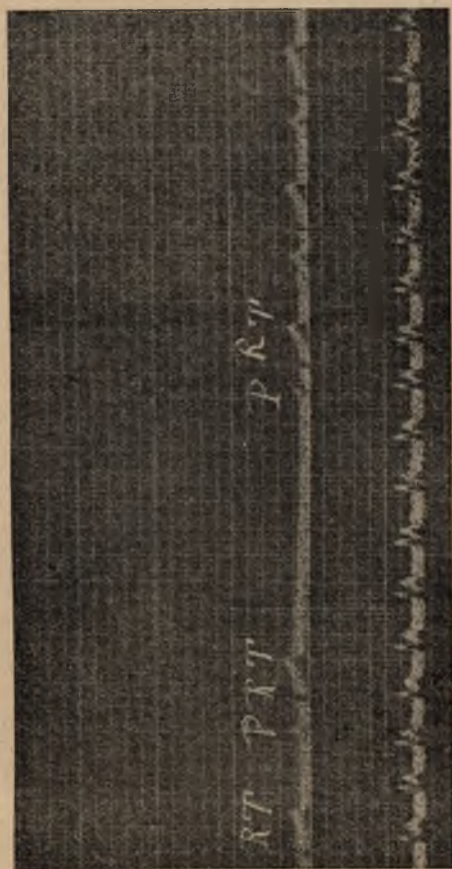
zależne głównie od czasu zahamowania przewodzenia stanu czynnego pomiędzy załamkiem T a następnym P. Tęgoż samego dnia w 7 godzin

Rys. 1.



Elektrokardiogram psa przed zastrzyknięciem jadu tężcowego. Norma 1 mm. rzędnej = 10^4 volt, 1 mm. odciętej = 0,0815".

Rys. 2.

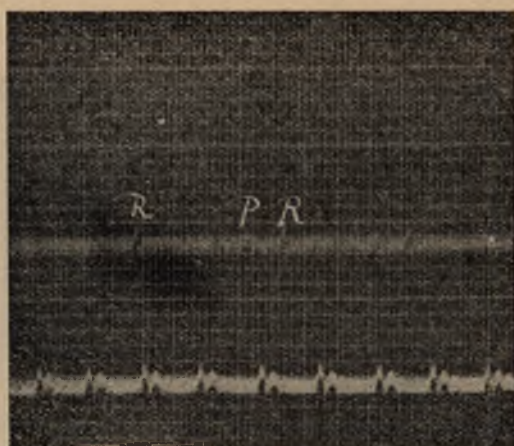


Elektrokardiogram tegoż psa, 7 minut po zastrzyknięciu jadu tężcowego. Oznaczenia też same co na rys. 1.

po iniekcji tętno przyspiesza się wogóle, chociaż od czasu do czasu ewolucje serca wydłużają się o 50%. Od drugiego dnia tętno

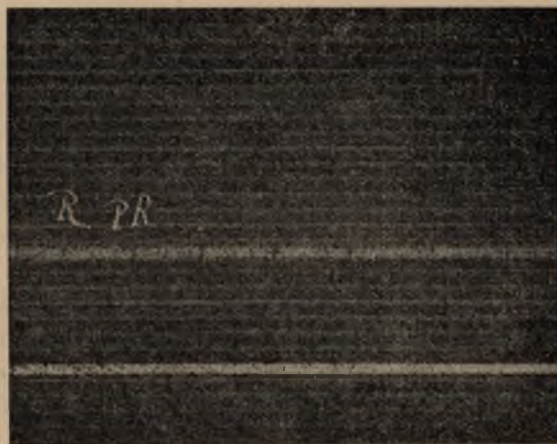
przyspiesza się jeszcze bardziej (o 4—5 uderzeń w ciągu 5"); jednocześnie zaczynają się zmniejszać załamki P, R, T. Na 3 dzień przy tętnie szybszem, niż w normie, i nieprawidłowem (12—21 w 5") zmniejszają się jeszcze bardziej załamki P, R, S a zwłaszcza T. 4-go dnia tętno zwalnia się znacznie wskutek wydłużenia odstępu T P. 5 dnia zmian większych nie było, częstość tętna powróciła do normy, tego samego dnia wieczorem wystąpiły pierwsze objawy tężca (Rys. 3).

Rys. 3.



Elektrokardiogram psa w 5 dni po iniekcji jadu tężcowego; początek kurczów.

Rys. 4.



Elektrokardiogram psa na 24 godzin przed śmiercią po iniekcji jadu tężcowego.

7-go dnia, po przejściowem zwolnieniu, szybkość tętna wróciła do normy. Od d. 8-go tętno zaczęło się przyspieszać z maximum przyspieszenia 11 dnia (o 9 — 10 uderzeń w ciągu 5") (Rys. 4 i 5).

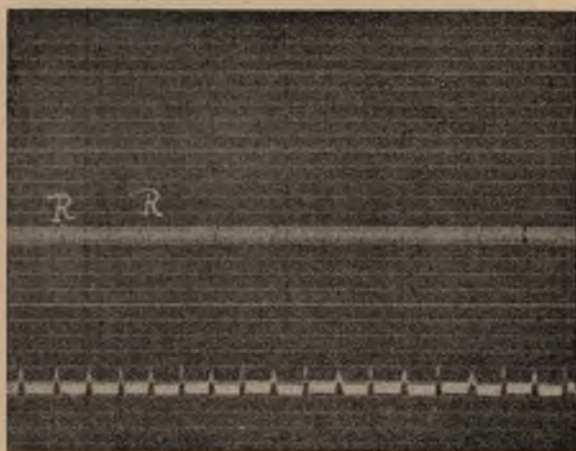
Opisane powyżej elektrokardiogramy wskazują, że nie tylko bezpośrednio po zadaniu dożylnem jadu tężcowego, lecz i przez czas dłuższy jad tężcowy powoduje przyspie-

szenie tętna, któremu towarzyszy od czasu do czasu zahamowanie przewodnictwa.

Pierwszym objawom zatrucia towarzyszy zwolnienie poprzednio przyspieszonego tętna, które na dzień przed śmiercią zwierzęcia znowu przyspiesza się. Potencjał ujemny załamek P, R, T i dodatni załamek S zmniejszają się.

Takie zmniejszenie załamek P, R, S zauważyli: Einthoven, Cybulski, Eiger, Rothberger i Winterberg przy podrażnieniu n. błędnego, Einthoven przy znacznym upuszczeniu krwi i w przebiegu *myodegeneratio cordis*.

Rys. 5.



Elektrokardiogram psa 18 godzin przed śmiercią 11 dnia po iniekcji jadu tężcowego.

Ponieważ obniżenie tych załamek towarzyszy nie tylko wydłużeniu ewolucji serca, t. j. zwolnieniu tętna, lecz i jej skróceniu, przyczynę tego zjawiska należałoby upatrywać nie w pobudzeniu nn. hamujących, lecz raczej w wyczerpywaniu się serca, podczas którego stan czynny ulega czasowemu zahamowaniu lub przejściowemu pobudzeniu.

Dokonane przezemnie badania wykazują, że zбочenia w czynności układu krwionośnego pod wpływem jadu tężcowego występują wcześniej, niż zewnętrzne objawy zatrucia, i są już bardzo wyraźne w okresie inkubacji. Na jad tężcowy ustrój reaguje odrazu krótkotrwałym obniżeniem ciśnienia i współzrędnym przyspieszeniem tętna. Wraz z podniesieniem ciśnienia tętno powraca do częstości normalnej, poczem pod wpływem nowej dawki tętno nie tylko nie przyspiesza się, lecz zwalnia się nawet.

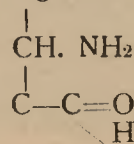
Przyspieszenie tętna, jeżeli nie całkowicie, to przynajmniej przeważnie zależy od pobudzenia przyrządu przyspieszającego zewnątrzsercowego, obniżenie ciśnienia—od rozszerzenia naczyń. Już w okresie utajonym

zatrucia skrócenie ułamek P, R, T dowodzi dążności mięśnia sercowego do anabolizmu resp. do wyrównania zaburzeń, spowodowanych w odżywianiu jego przez jad, które znajdują wyraz z początku w przemijających wydłużeniach ewolucji serca, następnie w stałym zwolnieniu tętna. W późnym okresie zatrucia serce wyczerpuje się, przyspieszenie tętna wtedy jest zwiastunem jego zatrzymania ostatecznego.

Pomimo wspólnego punktu uchwytu jadu tężcowego i strychniny w komórce nerwowej i wspólnej tym truciznom własności wzmagania pobudliwości przyrządów odruchowych, działanie ich na serce jest jednak różne. Strychnina powoduje podniesienie ciśnienia wskutek pobudzenia ośrodka naczynioruchowego i zwolnienie tętna w następstwie podrażnienia ośrodka nn. błędnych ¹⁾, gdy tymczasem jad tężcowy ciśnienie obniża i działa na przyrząd przyspieszający zewnątrzsercowy.

Natomiast w działaniu na układ krwionośny zachodzi pewne podobieństwo pomiędzy jadem tężcowym a dwunitrylami. Najprostszy z nich nitryl szczawiowy, cyan CN, również wywołuje kurcze i stężenie ogólne mięśni, przyspiesza z początku, później zwalnia tętno i obniża ciśnienie wskutek rozszerzenia naczyń (B. Bunge ²⁾.) Z innych dwunitryłów, których działanie jest podobne do działania CN, nitryl malonowy C₃H₂N₂ (Heymans i Masoin ³⁾) jest bardziej trujący, niż homologi jego: nitryl bursztynowy C₄H₄N₂ i nitryl pirowinny C₅H₆N₂, czyli dwunitryle są o tyle mniej trujące, o ile ich skład oddala się od najprostszego dwunitrylu, CN.

Łatwość, z jaką jad tężcowy ulega zmianom i podobieństwo do działania związków cyanu przemawia za tem, że w cząsteczce jadu tężcowego istnieje prawdopodobnie grupa atomów CN, na której obecności według Pflügera polega własność enzymu, jako ciała żywego. Możliwym jest również, że w tak wielkiej cząsteczce, jaką przedstawia jad tężcowy, następuje przemieszczenie atomów w łańcuchu bocznym według wzoru, w którym grupa



¹⁾ S. Mayer. Sitzungsber. der Wiener Ak. der Wissensch. 1872. Bd. 64.

²⁾ B. Bunge. Arch. exp. Path. u. Pharmak. XII.

³⁾ Heymans et Moison. Étude physiologique sur les dinitriles normaux (Arch. de Pharmacodynamie III, 77).

amidowa przylega bezpośrednio do grupy aldehydowej. Takie ugrupowanie według Loe-
wa najbardziej cechuje chwiejność cząsteczki
i jej zdolność do polimeryzacji i przemie-
szczenia atomów.

Dotychczasowe badania moje nad dzia-
łaniem niektórych jądów bakteryjnych dały
możność zbliżyć się nieco do poznania
istoty ich działania trującego i pod tym wzglę-
dem je wyróżnić. Za pomocą metody fizy-
ologicznej udało mi się z jadu błonicznego
wyosobnić substancję, wywołującą śmierć na-
tychmiastową, z endotoksyn cholery i czerwo-

nki—zawartą w nich anafilatoksynę. Przy ja-
dzie tężcowym dałem przykład, że okresowi
wylegania towarzyszą poważne zmiany w u-
kładzie krwionośnym, a na przebieg za-
trucia wskazówkę dały elektrokardjogramy.
Jakie różnice zachodzą w zachowaniu się sta-
nu czynnego w sercu pomiędzy zatruciem
tężcowem a zatruciem innymi jadami bakte-
ryjnymi, sądzić o tem nie mogę, gdyż pier-
wszy zastosowałem metodę Einthovena do
badania zjawisk elektrycznych pod wpływem
toksyn w sercu właśnie w opisanem tu za-
truciu toksyną tężcową.

PRZYCZYNEK DO ETYOLOGII CHOROBY BASEDOWA (NA PODSTAWIE WŁASNYCH SPOSTRZEŻEŃ)

Podał

A. Puławski

Ordynator szpitala Dzieciątka Jezus.

Materyał mój kliniczny, tyżący choroby
Basedowa, w ciągu ostatnich lat 6 ciu (1910—
1915) powiększył się o 150 przypadków no-
wych, które nie weszły do poprzedniej mojej
statystyki¹⁾. Tak że obecnie opierać się mo-
gę na 276 przypadkach choroby B-a, spostrze-
ganych na naszym gruncie. Zauważyć muszę,
że zestawień, opartych na liczniejszym mate-
ryale, pochodzących ze strony internistów,
posiadamy wogóle niewiele.

George R. Murray²⁾ zestawił 120 przy-
padków własnych, Stern³⁾ 60— z I-szej kliniki
wiedeńskiej w ciągu lat 20, L. Syllaba⁴⁾ z Pra-
gi Czeskiej — 51, spostrzeganych w ciągu
lat 12 w poliklinice szpitalnej i w praktyce
prywatnej. Tylko chirurdzy imponują cyfrą
swoich spostrzeżeń, a na ich czele Kocher,
który do marca 1912 r. wykonał 876 operacji
wola w chorobie Basedowa⁵⁾.

¹⁾ Statystyka moja (126 przyp.) obejmowała 75
przypadków własnych i 51 zebranych przez B. Male-
wskiego z ksiąg lekarskich zakładu Nałęczowskiego.
Większość chorych tej drugiej grupy obserwowałem
osobiście i wciągnąłem całą tę grupę do mojej staty-
styki ogólnej. (Spostrzeżenia klin. nad chor. Based.
Gaz. Lek. 1909. № 41—50).

²⁾ Lancet 1902.

³⁾ Wien. med. Woch. 1909.

⁴⁾ Arch. des mal. du coeur. 1910.

⁵⁾ Współzawodnikami T. Kochera są bracia Mayo
z Rochester, którzy w ciągu kilku lat wycięli 1208 gr.
tarczowych z powodu ch. Basedowa. (Louis B. Wilson.

W ostatniej seryi moich spostrzeżeń znaj-
duje się 28 przypadków, spostrzeganych
przeważnie na moim własnym oddziale
szpitalnym. Choroba Basedowa spotyka się
teraz w szpitalu Dz. Jezus o wiele częściej,
niż dawniej¹⁾, może dlatego, że ją lekarze
wcześniej rozpoznają i częściej do operacji
kwalifikują. Wśród publiczności szpitalnej i w
praktyce prywatnej rzadko spotykałem jednostki
z ludu wiejskiego, dotknięte chorobą
Basedowa: na 28 moich chorych szpitalnych
znalazłem tylko 2 takie osoby, reszta należała
do niezamożnej inteligencji, a w każdym ra-
zie do rdzennej ludności miejskiej.

W spostrzeżeniach moich jeden mężczy-
zna przypada na 7 kobiet (34 mężczyzn i 242
kobiety). To się mniej więcej powtarza w sta-
tystykach całego świata. Tylko w statystyce
niemieckiej choroba Basedowa u mężczyzn
spotyka się jeszcze rzadziej (1 : 13), w Szwecyi
1 : 9. W ogólnej statystyce Sattlera, opar-
tej na 3800 przypadkach z całego piśmienni-
ctwa do r. 1908, stosunek ten jest 1 : 5, 44
(540 mężczyzn i 3210 kobiet²⁾).

The pathology of the thyroid gland in exophthalmic
goiter. The amer. jour. of. med. sc. 1913 i Gaz. Lek.
1914. № 4).

¹⁾ W szpitalu Dz. Jezus w ciągu lat 5 (1883—1888)
na 50 tysięcy chorych 3 razy tylko rozpoznawano cho-
robę Basedowa. (B. Malewski. Gaz. Lek. 1901).

²⁾ Prof. H. Sattler. Die Basedowsche Krankheit.
Leipzig. 1909 i 10; wyszły dotychczas 2 części.

Choroba Basedowa zjawiała się u moich chorych najczęściej między 20—40 rokiem życia; najmłodsza moja chora liczyła sobie lat 14. Zdarzało mi się widzieć kilku chorych w wieku podeszłym — po 60 roku życia. Osoby te długo nosiły się z wolem, które „z basedowiało“ dopiero u schyłku ich życia. W jednym takim przypadku, pomimo ciężkich objawów, nastąpiło prawie zupełne wyzdrowienie.

W statystyce mojej znajduję stosunkowo mały odsetek żydów: 42 żydów na 234 chrześcijan (15%). Fakt ten uderza mnie zwłaszcza w statystyce Nałęczowskiej, gdzie 30% leczących się stanowią żydzi (a chorobę Basedowa spotykałem tam w 19% u żydów). Czyżby to miało znaczyć, że rasa aryjska częściej podlega chorobie Basedowa, niż semicka? Stoi to w sprzeczności ze statystyką A. Gluzińskiego¹⁾, który na 15 chorych w klinice krakowskiej widział połowę żydów i ze statystyką Szontaga²⁾, który w Nowym Szmeksie na 82 chorych znalazł 50% żydów. Ale statystyki te są za małe, aby mogły w tej sprawie decydować.

Co do istnienia chorób dziedzicznych w rodzinach osób, mających chorobę Basedowa, to nie posiadam ścisłych danych cyfrowych, z wyjątkiem gruźlicy, którą stwierdziłem w rodzinach 17 chorych na 225 (t. j. 6%³⁾). Chorzy zaznaczają często, że w rodzinach ich panowały choroby nerwowe, artrytyzm; trudno to jednak sprawdzić.

Posiadam bardzo szczegółowe dane, dotyczące się jednej rodziny, zawdzięczając uprzejmości kol. N. Czarnockiego z Wiszniewa (Litwa). Jest to historia patologiczna rodziny blisko znanej kol. Czarnockiemu i przez niego skontrolowana. (patrz tabl.) Obejmuje ona 4 pokolenia: na 57 osób dorosłych lub prawie dorosłych potomków jednej kobiety, która do późnego wieku, bo do lat 80, była dotknięta chorobą Basedowa, znalazło się 3 przypadki wyraźnej choroby Basedowa, jeden przypadek hypotyreoidy i 14 przypadków mniej więcej wyraźnych zwyrodnień różnego rodzaju (choroby umysłowe, alkoholizm, histerya, neurastenia, wady rozwojowe i t. d.).

Przypadków bezpośredniego dziedziczenia choroby Basedowa znalazłem w moich spostrzeżeniach 29 (na 276 t. j. 10%).

Jedna z moich chorych miała matkę chorą na ch. B-a i dwie siostry: jednej z sióstr Kocher wykonał strumektomię z dobrym skutkiem; podczas, gdy mą tę chorą leczył, przyprowadziła mi córkę,

która zapadła na ch. B-a w postaci dość ciężkiej, a w jakiś czas potem drugą córkę z lekkim basedowizmem (Tablica. Rodzina T.). W drugiej rodzinie leczyłem brata i 2 siostry na ch. B-a. (Rodzeństwo P.) w trzeciej — babkę i wnuczkę, (Rodzina T.) w czwartej — siostra miała ch. B-a, druga siostra — małe wole i lekki basedowizm, siostra cioteczna i jej matka — małe wole (Rodzina S.)

Dziedzicność szła zwykle po kądzieli. Tylko w jednym przypadku ojciec chorej miał ch. B-a. Najczęściej spotykałem ch. B-a w rodzeństwie. Na fakt dziedziczości bezpośredniej w ch. B-a zwracano już nieraz uwagę, nie spotkałem jednak nigdzie danych cyfrowych, opartych na liczniejszym materiale¹⁾. W literaturze znane jest spostrzeżenie Oesterreichera (1884): matka histeryczka miała 10-ro dzieci, z których 8-ro, dotkniętych ch. Basedowa. Jedna z jej córek miała znów 4 córki, również dotknięte tą chorobą. Mniej wybitne spostrzeżenia podali: Cantilena, Dubreuil, Chambardel, Wild, Morel — Meckenzie²⁾ Fakt ten posiada pewną doniosłość praktyczną. Osoby, w ten sposób obarczone, łatwo i często zapadają na ch. B-a pod wpływem wstrząsu, choroby zakaźnej i t. d.

Na tem miejscu, jako curiosum, wspomnę o fakcie stwierdzenia przezemnie ch. B-a u małżeństwa, nie połączonego ze sobą żadnym węzłem pokrewieństwa. Nie mogłem również dopatrzeć się żadnej wspólnej przyczyny wybuchu choroby (przymiot, przestrasz, zatrucie jodem i t. d.), prócz chyba wspólnej troski i ciężkich warunków życia (mąż był małym urzędnikiem pocztowym). Pierwszą zachorowała żona przed 3-ma laty, leczyła się z małym skutkiem w Nałęczowie, ostatnio promieniami Roentgena. Mąż radził się przy okazji z powodu chudnięcia. Miał zupełnie wyraźne objawy choroby Basedowa z małym wolem.

Z innych momentów etyologicznych ch. B-a znalazłem wstrząs moralny 30 razy (t. j. 10%). Czynniki ten w postaci przestraszu³⁾, nieprzewidzianego zmartwienia, obawy o życie własne lub drogich osób sprowadza ch. B-a zwykle nie natychmiastowo, tylko po upływie pewnego czasu — tygodni albo miesięcy. Chorzy zresztą zjawiają się do lekarza już z rozwiniętą ch. B-a. Jednakże kilka razy z dokładnego opowiadania chorych

¹⁾ Rozpoznanie było zrobione *ex post*. Osoba ta była dotknięta „zagadkową chorobą“ — z cechami choroby Basedowa: tachykardia, pobudliwość tętna, wystraszone oczy, skóra cienka, wilgotna, spieszenie się, bezsenność, chudnięcie. Na wole nie zwrócono uwagi, widocznie było bardzo małe.

²⁾ Alf. Chapu. De la descendance des Basedowiennes. Thèse de Paris 1910.

³⁾ Przychodzi na myśl znane przysłowie: „strach ma wielkie oczy“.

¹⁾ Przegl. Lek. 1880, № 51.

²⁾ cyt. Sattlera. str. 693.

³⁾ Wylączęm 51 chorych ze statystyki Nałęczowskiej, gdzie tych danych nie uwzględniono.

Dziedziczność choroby Basedowa.

1. Chor. mózg?
† w młod. wieku

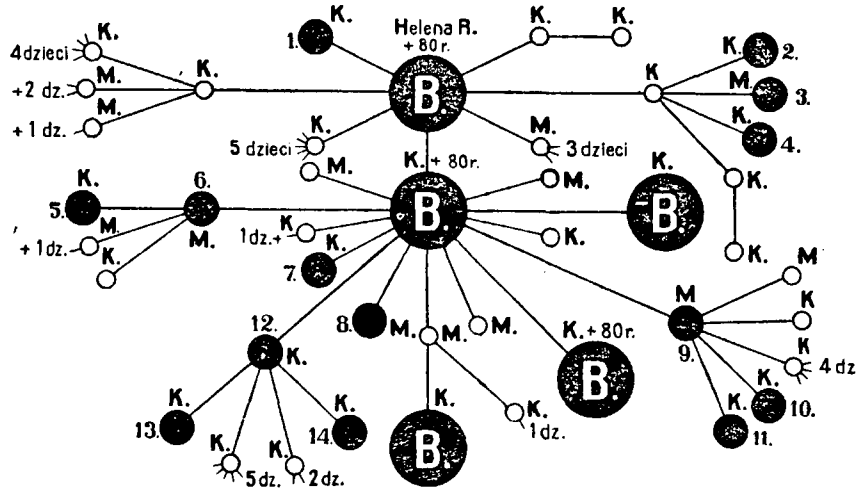
2. Patol. egoizm
3. Obłąd
4. Mania relig.

5. Histerya

6. Alkoh. okresowy

7. Lab. lepor.

Ojciec — pa-
ral. procy.



8. Tbc † 30 r.
(1-szy przyp.
tbc. w rodz.)

9. Diab. mell.

10. Histerya

11. Adenopathia
bronch.

12. Ang. pect.
Jaskra

13. Niedoroz-
wój

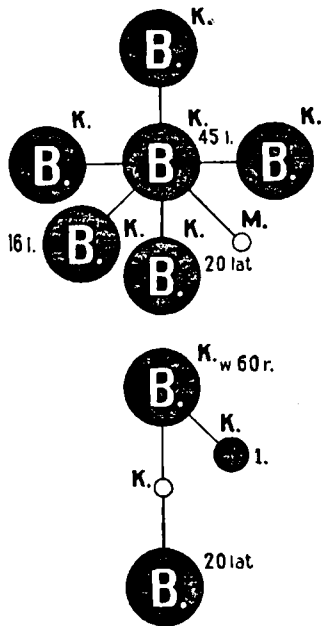
14. Tępość
umysł.

1. Historia patologiczna jednej rodziny.

Na 57 dorosłych lub prawie dorosłych potomków Heleny R. w 3 pokoleniach (4 ledwo się zaczyna) znajdujemy 3 B, jeden—B i 14 przypadków różnych zwyrodnień.

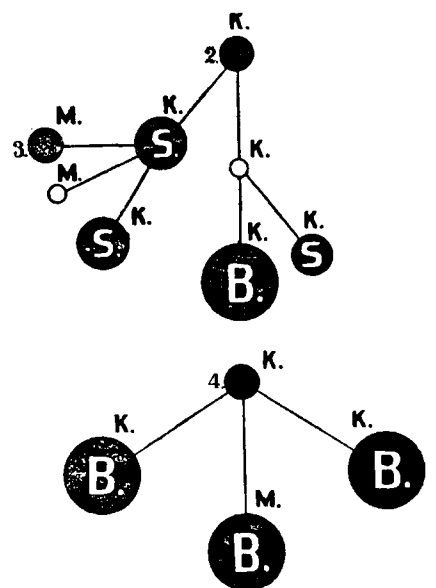
Według spostrzeżeń Dra N. Czarnockiego z Wiszniewa (Litwa).

1. Rodzina J.



3. Rodzina T.

2. Rodzina S.



4. Rodzeństwo P.

B=Ch. Bas.

—B=Hypothyreosis

S=Struma

K=Kobieta

M=Mężczyzna

1. Tbc. pulm.

2. Arthritis

3. Adenopathia
bronch.

4. Arthritis

2. Cztery rodziny.

Spostrzeżenia własne.

mogłem wniesć, że choroba rozwinęła się dość nagle.

Mam żywo w pamięci jeden taki przypadek. Chora, młoda mężatka, poprzednio zupełnie zdrowa, kąpiąc się w rzece ze swą przyjaciółką, wpadła na głębinę; przyjaciółka, która nie umiała pływać, zaczęła tonąć i pociągnęła na dno swoją towarzyszkę. Tę wyciągnięto z wody nawpół żywą — przyjaciółka utonęła. Chora moja po ocuceniu dostała silnego bicia serca i „oczy jej na wterzch wyszły“. Chorą widziałem w miesiąc po wypadku: miała bardzo małe wole, nieznaczne wysadzenie gałek ocznych, tachykardję i inne objawy. Gardło jakoby nigdy przedtem nie było powiększone. Przebieg choroby był względnie lekki.

W 2-gim przypadku choroba powstała u 42-letniej żydówki, która była ofiarą pogromu w Białymstoku i patrzyła na zamordowanie własnego dziecka. W parę dni po tem przejściu rodzina zauważyła, że chora „ma coś dziwnego w oczach“, dostała bicia serca, bezsenności i t. d. Chorą widziałem w 2 miesiące w pełni choroby Basedowa. Wole jakoby było przed wypadkiem i zjawilo się „po dziecku“.

W 3-im przypadku choroba Basedowa zjawiała się u mężczyzny 43-letniego w następstwie wypadku na kolei (wykolejenie się pociągu). Chory wyskoczył z pociągu i przebiegł bez pamięci kilkaset kroków. Uszkodzeń na ciele nie miał, przeleżał tydzień w łóżku, zauważył jakąś nienormalność w oczach. Widziałem go w 2 miesiące po wypadku z silnie rozwiniętą chorobą Basedowa. Chory wyleczył się prawie ze swej choroby po 3-ach latach. Dostał znaczne odszkodowanie (był malarzem). W danym przypadku mam wątpliwość, czy chory nie dostał choroby jeszcze przed wypadkiem po influenzy. W każdym razie wstrząs musiał pogorszyć poczynającą się chorobę Basedowa. Przypadki o takiej etyologii niezawsze są lekkie, ale dają może największy odsetek wyleczeń, a przy najmniej znacznych popraw.

Tocząca się obecnie wojna pomnoży niewątpliwie liczbę osób, dotkniętych chorobą Basedowa. W piśmiennictwie niemieckiem zaczynają się już pojawiać doniesienia o chorobie Basedowa wśród żołnierzy ¹⁾. W naszych lazaretach o podobnych faktach nie słyszałem. Wśród moich chorych widziałem teraz kilka razy pogorszenia i nowe wybuchy choroby Basedowa u osób z drzemiacem u nich tem cierpieniem. W 2-ch przypadkach niedawno spotkałem chorobę Basedowa, powstałą niewątpliwie na tle wypadków doby obecnej.

1. Pastor K., łaskawie skierowany do mnie przez kol. Gepnera, mieszkający na prowincyi, gościł przez pewien czas u siebie sztab niemiecki. Po pewnym czasie zjawil się u niego sztab rosyjski. Posądzany o zdradę, pastor ledwo się wywi-

nął od ciężkiej odpowiedzialności. Te przykrości, w połączeniu z bardzo ciężkimi wrażeniami z powodu niedaleko od jego siedziby toczących się walk, sprawiły, iż zapadł na jakąś ciężką chorobę z wysoką gorączką (do 40^o). Choroba trwała krótko, ale chory poczał po niej chudnąć, dostał bicia serca, bezsenności, potów, zjawilo się zgrubienie szyi, którego dawniej nie było. Stwierdzono niewątpliwie chorobę Basedowa. Chory, liczący obecnie lat 64, żonaty, pochodzący z rodziny zdrowej i mający zdrowe dzieci, przed wielu laty miał napady jaskry i dwa razy był operowany. Ta przykra choroba, ograniczając jego działalność intelektualną, wpływała ujemnie na stan nerwowy, ale na ogół chory czuł się dobrze i spełniał swoje obowiązki. I obecnie czuje się nieźle, dokuczają mu tylko bezsenność i od czasu do czasu częste oddawanie stolca (nie rozwolnienie). Z objawów choroby Basedowa znalazłem na prawej stronie szyi gruczoł tarczowy powiększony, wielkości jajka kurzego, twardy ale tętniący. W tem miejscu chory i dawniej odczuwał tętnienie. Tętno 108 i więcej, objaw Stellwaga (skurcz powiek górnych i rzadkie mruganie), Jellinka (zaciemnienie powiek), drżenie rąk, śpieszenie się. Poprawa postępuje powoli, ale jest widoczna, zwłaszcza w odżywianiu ogólnem (nie chudnie).

2. Dawna moja chora, pani K. z Łomżyńskiego przechodziła sama bardzo ciężką chorobę B-a. Od roku ma się zupełnie dobrze, lubo nosi na sobie wybitne piętno ch. B-a (duży wytrzeszcz, tętno do 108, wole i t. d.). Chociaż przechodziła bardzo ciężkie chwile, znajdując się niedaleko pola walki, jednak nie dostała nowego napadu swej choroby. Za to jej 12-letnia córka, dziecko zdrowe, ale bardzo delikatne i nerwowe, bardzo silnie reagowała na huk armat, przemarsz wojsk, a szczególnie na arestowanie ojca, któremu groziło wielkie niebezpieczeństwo. Dziewczynka źle sypiała, miewała bicie serca; ku przerażeniu matki szyja jej córeczki nagle zgrubiała. Działo się to we wrześniu r. z. Korzystając z pierwszej sposobności, pani K. przyjechała do Warszawy, obawiając się, że jej córka dostanie tej samej choroby, co matka. Stwierdzić mogłem tylko u dziewczynki dość duże wole (wielkości jajka kurzego) z prawej strony szyi, elastyczne, tętniące, nieznaczne przyspieszenie tętna (do 100). Pozatem żadnych objawów choroby Basedowa. Dziewczynce dość silnie wypadają włosy. Nie wiem, czy się tu rozwinię Ch. Basedowa w całej pełni, ale nagłe zjawienie się wola wskutek wzruszeń u dziecka dziedzicznie obciążonego nie ulega wątpliwości. Byłby to zarazem nowy przykład dziedziczności choroby Basedowa.

Fakt zjawiania się choroby Basedowa wskutek wstrząsu nerwowego podnoszony był zawsze, jako świadectwo przeciwko tarczyco-pochodnej teorii choroby Basedowa. W czasach ostatnich Adolf Oswald z Zürichu ¹⁾ wypowiada się stanowczo przeciw tej teorii. *Primum movens*, według niego, leży w osłabieniu układu nerwowego przez czynniki, le-

¹⁾ A. Rothaker opisał trzy takie przypadki. Münch. med. Woch. Feldärztliche Beil. 1916. № 3. (streszcz. w Gaz. Lek. r. b. № 24). A. Pański (z Łodzi) opisał 2 przypadki ch. B-a w następstwie kontuzji (Gaz. Lek. r. b. № 24). Autor przypuszcza, że w etyologii jego przypadków grało także rolę ostre zatrucie gazami

¹⁾ Adolf Oswald. Zur Theorie des Basedow. Münch. med. Woch. 1915. № 27.

zące poza gruczołem tarczowym, jak wzruszenie, przepracowanie i t. d. Tarczycza otrzymuje bodźce od układu nerwowego, jest weń fizjologicznie włączona i działa, jak multiplikator, przez wytwarzanie swojej wydzieliny. To jednak, według mego zdania, nie tłumaczy nam powstawania choroby Basedowa wskutek schorzenia samej tarczycy, w następstwie chorób zakaźnych i w licznych przypadkach choroby Basedowa bez wyraźnej etiologii (np. połowa moich przypadków).

Choroby zakaźne, (angina, influenza, dur brzuszny, gościec stawowy, posocznica,) jako przypuszczalna najbliższa przyczyna wybuchu ch. Basedowa, wystąpiła wyraźnie u moich 33 chorych (na 225 przypadków t. j. 15%¹⁾). Jest to fakt, na który coraz więcej zwraca się uwaga klinicystów, zwłaszcza od czasu gdy J. Parisot²⁾ ogłosił 4 przypadki chorób zakaźnych (gorączki pęłogowej, tyfusu brzuszego, świnki, zapalenia płuc), w których, w przebiegu cierpienia głównego, wystąpiła ostra *thyreoiditis*, a podczas niej objawy sercowonaczyniowe, charakterystyczne dla ch. B-a (tachykardia, niezależnie od gorączki, poty, uczucie gorąca i t. d.). Objawy te mogą przejść, albo się utrwalić, dając obraz zupełnie skończonej ch. B-a.

Spostrzegłem tylko jeden przypadek ostrego *thyreoiditis*, u młodej 28-letniej mężatki. Chora miała od lat 5-ciu małe wole, nie sprawiające jej żadnych dolegliwości. Przed kilku dniami poroniła w drugim miesiącu ciąży. Zjawiły się dreszcze, wymioty i gorączka 39°. Jakoby podczas wymiotów wole miało się powiększyć i zaczęło silnie boleć. Znalazłem wole wielkości pomarańczy, twarde, bardzo bolesne. Dalszy przebieg był taki, że kol. Szteyner wykonał przecięcie, wypuścił dużo ropy i strzępków tkanki nekrotycznej. Po operacji ciepłota spadła do normy i chora stopniowo przyszała do siebie. W czasie przebiegu choroby była tachykardia, poty, drżenie palców — ale objawy te prędko przeszły.

Zwykle do jakiegoś wyraźnego cierpienia tarczycy nie dochodzi; choroba rozwija się skrycie, powoli, podczas lub w jakiś czas po przebyciu choroby zakaźnej. Najczęściej chorzy poprzednio mieli już wole bez objawów choroby Basedowa, a te zjawiają się dopiero w następstwie. Bardzo często widuję pogorszenie lub nawrót choroby B-a po przebyciu anginy, influenzy, gościca stawowego.

Notowane jest często, zwłaszcza przez

autorów francuskich, dobre działanie, a nawet wyleczenie choroby Basedowa za pomocą salicylu¹⁾. Być może, iż w takich przypadkach tłem choroby był reumatyzm stawowy, jak to spostrzegaliśmy na większej liczbie chorych jeden z lekarzy londyńskich²⁾. Widziałem 2 takie przypadki. Dwaj lekarze amerykańscy³⁾ widzieli dobre skutki od stosowania chininy. Autorzy ci nie wspominają, ażeby podejrzewali chorych o zimnicę.

Interesujący jest stosunek gruźlicy do ch. B-a. Rodaka naszego Białokura, praktykującego w Jalcie, uderzył fakt, że wśród chorych gruźliczych spotyka się znaczna liczba osób, mających powiększony gruczoł tarczowy i wyrażone w mniejszy lub większy sposób objawy ch. B-a⁴⁾. W r. 1908 na 337 chorych gruźliczych B. widział 27 z objawami choroby Basedowa. To samo w r. 1909. Nie jest to, według niego, rzeczą przypadku, tylko wyrazem związku przyczynowego między jadem gruźliczym a ch. B-a, czego dowodem jest, że wyleczenie, względnie usunięcie objawów ch. B-a, wpływa pomyślnie na przebieg gruźlicy. Spostrzeżenie Białokura znajduje potwierdzenie w badaniach Vitry i Giraud'a⁵⁾. Badali oni wpływ gruźlicy na gruczoł tarczowy, a to w ten sposób, że określali zawartość jodu w tarczycy zmarłych na gruźlicę w różnych okresach jej rozwoju. W początkowych okresach gruźlicy tarczycza była powiększona, zawierała jodu od 7—17 mlgr., podczas gdy gruczoł normalny zawiera 1—6 mlgr. W okresach późniejszych gruczoł tarczowy zanika, jod spada do 0,6—0,21 mlgr., a nawet zanika zupełnie, w tarczycy zjawia się rozrost tkanki łącznej i gruczoł ulega marskości. Znaczy to, iż jad gruźliczy z początku pobudza działalność gruczołu tarczowego. Inni autorzy poszli dalej w swoich hipotezach. Morin twierdzi np., że ludzie z powiększoną, a przynajmniej normalną tarczycą lepiej stawiają czo-

¹⁾ J. Babiński. Du traitement de la maladie de Basedow par le salicylate du soude. *Revue neurol.* 1901. str. 265. W tymże duchu pisali Sergeant, Guinon, Vincent.

²⁾ W. E. Robinson. On the relationship between Graves disease and acute rheumatism. *Lancet* 1906, april 14.

³⁾ Jackson i Mead z Bostonu na 85 przyp. widzieli wyleczenie w 42-ch. Patrz moje streszczenie tej pracy w *Gaz. Lek.* 1909 r. № 15.

⁴⁾ P. Białokur. Objawy choroby Basedowa, jako oznaka zakażenia gruźliczego, znaczenie ich w rozpoznaniu i leczeniu gruźlicy. *Gaz. Lek.* 1910. Nr. 50.

⁵⁾ G. Vitry et G. Giraud. Recherches histologiques sur le corps thyroïdes des tuberculeux. *Revue de la tuber.* 1905. t. VI, Nr. 4.

¹⁾ Wylączone 51 ze statystyki Malewskiego.

²⁾ J. Parisot. (Nancy) *Les thyroidites aiguës leurs complications cardiovasculaires.* *Presse méd.* 1910. № 37.

ło gruźlicy, niż ci, którzy mają zanik gruczołu tarczowego, Costa widzi w powiększeniu tego gruczołu w gruźlicy rodzaj ochrony organizmu. Nie zapuszczając się tak daleko w hipotezy, musimy stwierdzić fakt, że gruźlica może wpływać na powstawanie choroby Basedowa, że powiększenie gruczołu tarczowego i objawy basedowizmu mogą być zwiastunami gruźlicy. W ostatniej seryi moich spostrzeżeń zanotowałem gruźlicę u 7 chorych (t. j. przeszło $4\frac{1}{2}\%$ na 150), obarczenie dzie dziczne gruźlicą znalazłem w 17 przypadkach (na 225 chorych, t. j. 6%). Dość wyraźny związek gruźlicy z chorobą Basedowa zauważyłem w jednym przypadku:

W r. b. przybyła na mój oddział 24-letnia panna K. M., pochodząca z rodziny zdrowej, ale sama była zawsze wątła, błąda, niezdolna do cięższej pracy. Skarżyła się na bóle w piersiach, bezsenność, osłabienie ogólne. W płucach znaleziono w prawym wierzchołku oddech silnie zastrzony, nieco rzeżeń wilgotnych, nieznaczne stępienie, kaszel był suchy bez plwociny. Ciepłota ciała nieco podniesiona ($37^{\circ}3$ — $37^{\circ}4$). Prześwietlenie promieniami Roentgena wykazało zaciemnienie prawego szczytu wraz z retrakcją płuca. U chorej tej znalazłem bardzo małe tętniące wole, przyspieszenie tętna (do 120), drżenie rąk, wyraźne wysadzenie gałek ocznych i, co się rzadko zdarza w Ch. B-a, brak objawu Stellwaga, a na miejsce jego nieznaczne opuszczenie powiek (ptosis). Za to bardzo wyraźny był objaw Jellinka (zaciemnienie powiek), i dość rzadki objaw Joffroy (niemożność marszczenia czoła, bezwład mięśnia czołowego). W przypadku tym mamy prawo przypuszczać, iż jad gruźliczy wpłynął na wzmożenie czynności tarczycy i wywołał wyraźne choć delikatnie wyrażone objawy choroby Basedowa (forme fruste). Stan chorej poprawił się. Przedstawiłem ją na posiedzeniu Warsz. Tow. Lek. dnia 16 maja r. b.

W innych moich przypadkach związek choroby B-wa z gruźlicą nie był tak wyraźny. W każdym razie jest to kwestya ważna, zasługująca na uwagę klinicystów, co podnosi również prof. A. Gluźniński w ocenie mojej pracy „O chorobie Basedowa“¹⁾.

Zjawienie się ch. B-wa po porodzie zauważyłem w ostatniej seryi spostrzeżeń 6 razy, t. j. dość często, zważywszy, że w liczbie 132 kobiet było 49 panien, a 83 mężatki, z tych zaś rodziło 63, t. j., że wśród rodzących prawie 10% zapadło na chorobę B-a. Zwykle chore zaznaczały, że wole zjawiało się „po dziecku“, choroba zaś Basedowa rozwijała się w jakiś czas potem, niekiedy dopiero w parę lat. Powiększanie się gruczołu tarczowego podczas ciąży jest niemal prawidłem — według Langego 108 razy na 133. Według tegoż autora, ma to przeciwdziałać samozatruciu, mającemu swe źródło w samym procesie ciąży. Widocznie ta samoobrona przekracza czasem właściwą miarę i staje się źródłem choroby, jak to bywa w gruźlicy.

Chorobę Basedowa w następstwie użycia jodu i tyreoidyny widziałem 6 razy. Trzy wybitniejsze przypadki opisałem oddzielnie¹⁾. We wszystkich tych przypadkach chorzy mieli wole, przeciwko któremu zażywali jod (4 razy) lub tyreoidynę (2 razy). Ch. B-a ma mieć w takich razach, według Kochera, przebieg łagodny, w moich jednak 2 przypadkach trwała długo i została usunięta po operacji. Nie zamieszczam tu przypadków, w których z nieznanymi mi powodów chorym na ch. B-a zalecano jod (najczęściej jodek sodu z bromem a nawet tyreoidynę!) — zawsze w takich razach widziałem wyraźne pogorszenie objawów ch. B-a.

Oto są najważniejsze dane, dotyczące etyologii ch. B-a w moich spostrzeżeniach. Niezawsze jesteśmy w stanie dotrzeć do tej przypuszczalnej etyologii. W połowie niemal przypadków nie mogłem się doszukać żadnej domniemanej przyczyny choroby. Najczęściej momenty etyologiczne występują razem w różnych kombinacjach (np. wstrząs i choroba zakaźna, usposobienie dziedziczne i poród lub zatrucie jodem i t. d.).

¹⁾ A. Puławski. Jod i tyreoidyna, jako czynniki wywołujące chorobę Basedowa u osób, dotkniętych wolem. Trzy własne przypadki. Gaz. Lek. 1912. N. 15

¹⁾ Tyg. Lek. Lwow. 1914, Nr. 2).

Z ODDZIAŁU VIII B W SZPITALU DZIECIĄTKA JEZUS W WARSZAWIE.

O UDZIALE CZERWONYCH KRAŻKÓW KRWI W PRZEMIANIE BIAŁKA.

PODAŁ

Kazimierz Rzętkowski.

Ordynator oddziału.

Badania nowoczesne nad zmianami w białku, zachodzącymi w kanale pokarmowym, stwierdziły, że zadaniem proteolizy trawiennej jest rozbitcie drobiny białkowej na jej części składowe t. zw. peptydy, kwasy aminowe. Przekonano się, że peptony, powstające z białka pod wpływem pepsyny w żołądku, dopiero w kiszkiach pod wpływem trypsyny rozszczepiają się na wielopeptydy i kwasy aminowe, zaś pod wpływem erepsyny ostatecznie na kw. aminowe. Zatem z białka spożytego powstaje w wyniku proteolizy trawiennej w kanale pokarmowym cała masa mniej lub więcej założonych kwasów aminowych, które ulegają wessaniu do układu żyły wrotnej. W ten sposób ustroj przy pomocy czynników, już w kanale pokarmowym działających, niweczy wszelką specyficzną białka spożytego, rozbijając jego molekułę na drobne składowe części.

Wchłonięte do układu żyły wrotnej, te drobne stosunkowo składowe części spożytego białka dostają się przede wszystkim do wątroby. Tu znaczna część tych związków ulega t. zw. dezaminacji: zostają odszczepione grupy aminowe $-NH_2$, które po szeregu niezbyt jeszcze dokładnie poznanych przemian idą ostatecznie na wytworzenie mocznika i jako taki zostają wydalone z ustroju z moczem. Nie ulega wątpliwości, że pewna część kwasów aminowych ulega w wątrobie zatrzymaniu „na składzie” w zarodki komórkowej, albo jako takie, albo też, co jest prawdopodobniejsze, już po skupieniu się jako białko. I wreszcie pewna część kwasów aminowych przechodzi przez wątrobę do krwiobiegu, jako materiał białkotwórczy na potrzeby tkanek. We krwi przeto krążącej zawsze znajdują się kwasy aminowe, czy te, które idą od wątroby ku tkankom na pokrycie białkowych potrzeb elementów ustrojowych, czy też te, które powstają w tkankach w biegu proteolizy zarodkowej, idącej prawdopodobnie temi samymi drogami, co proteoliza trawienna.

Kwasy aminowe możemy nie tylko wykryć, ale nawet wprost oznaczyć we krwi odbiałczonej jedną z metod w tym celu podanych (van Slyke, metoda miareczkowania formolowego Sörensena). Stosując przeto do odbiałczonej doszczętnie pozostałości krwi metodę formolową możemy oznaczyć t. zw. N formolowy, który składa się z N amoniaku, N kwasów aminowych, oraz N grup aminowych, wchodzących w skład t. zw. kwasów proteinowych (St. Bądryński, J. Browiński). Pod względem ilościowym nad obu pozostałymi frakcjami N formolowego krwi znacznie przeważa N kwasów aminowych, i pewno do tego stopnia, że mówiąc o zmianach ilościowych N formolowego krwi, zmiany te położyć możemy na karb wahań w zawartości we krwi kwasów aminowych.

Badania moje nad zawartością N formolowego we krwi ludzi zdrowych i chorych¹⁾ stwierdziły przede wszystkim, że we krwi normalnej znajduje się około 7,8 mgrm. % N formolowego. Ilość ta stanowi średnią z danych następujących:

	w 100 ctm. sześć. krwi całkowitej		
Przyp. I	8,8 mgrm. N.	F. 36 mgrm. całk. N.	(niebiałk.
” II	6,2	” 42,5	”
” III	6,5	” 48	”
” IV	7,7	” 32	”
” V	7,7	” 35	”
” VI	7,3	” 22	”
” VII	10,7	” 53	”

Biorąc przeto średnią z danych powyższych otrzymamy, że w 100 ctm. sz. krwi całkowitej znajduje się 38,4 mgrm. całkowitego N niebiałkowego i 7,8 mgrm. N formolowego. N formolowy krwi całkowitej

¹⁾ Por. K. Rzętkowski. Badania nad zachowaniem się kwasów aminowych w ustroju ludzkim. Warszawa, 1916 oraz Sprawozdanie z posiedzenia Tow. Nauk. Warsz. d. 10 lutego 1916 r. Tu czytelnik znajdzie szczególne metodyki i odnośną literaturę.

stanowi przeto 20,31% t. j. $\frac{1}{5}$ całego N niebiałkowego. Zaznaczyć winieniem, że, porównując te dane z danymi innych badaczy, stwierdzamy dość dużą zgodność. Tak więc dla zawartości kwasów aminowych krwi podaje van Slyke 8 mgrm. ‰, Morel i Mouriquand 6,8; 5,7; 7,8 mgrm. ‰; v. Frey 8 mgrm. ‰. Zgodność ta ustala wartość znalezionej przezemnie średniej i, bądź co bądź, przemawia bardzo na korzyść stosowanej przezemnie metodyki.

W r. 1912 O. Folin i W. Denis, badając zawartość N niebiałkowego we krwi zwierząt sytych i głodzonych stwierdzili, że podczas wchłaniania się z kiszki wytworów rozszczepionego białka zawartość N niebiałkowego we krwi wzrasta. W 1913 r. A. Constantino znalazł, że ilość N formolowego we krwi zwierząt sytych bywa wzmożona, i wzmożenie to nie dotyka osocza, lecz krwi całkowitej, przeto zależy musi od wzmaganiasię z zawartości N formolowego w czerwonych krążkach krwi.

Przystępując do badań nad rozkładem N formolowego krwi pomiędzy osoczem a czerwonymi krążkami, wychodziłem był z założenia, że krwinki jako twory komórkowate będą prawdopodobnie zawierały więcej N aminowego. Było to we wrześniu r. 1912, a więc jeszcze przed ogłoszeniem pracy A. Constantino.

Badania moje wykazały, że we krwi normalnej krążki istotnie zawierają więcej N aminowego, niż osocze, a mianowicie:

	w 100 ctm. sześć.		
	Krew całk.	Osocze	Krążki
Przyp. I	7,7 mgrm.	4,0 mgrm.	9,9 mgrm.
" II	7,3 "	4,7 "	10,0 "
" III	10,7 "	6,0 "	11,9 "

Dane te stwierdzają, że w jednostce objętościowej osocza znajduje się średnio 4,9 mgrm., zaś w jednostce objętościowej czerwonych krążków średnio 10,6 mgr. N formolowego. Stąd wniosek, że w czerwonych krążkach znajduje się z górą 2 razy tyle N formolowego, co w osoczu.

Analogiczne dane stwierdziłem i we krwi ludzi chorych, jak to poucza zestawienie następujące:

	w 100 ctm. sześć.		
	Krew całk.	Osocze	Czerw. krążki
I Zapalenie płuc	9,3 mgrm.	5,7 mgrm.	15,0 mgrm.
II Dyscomp. cordis	8,5 "	7,0 "	10,8 "
III "	11,4 "	8,5 "	12,0 "

IV Insuf. mi-tral.	11,0 mgrm.	4,0 mgrm.	15,0 mgrm.
V Emphys. pulm.	8,9 "	7,5 "	9,6 "
VI Dyscomp. cor. Cyanos.	26,0 (!) "	26,0 "	27,0 "
VII Diabet. mellit.	10,3 "	5,8 "	13,0 "

Powyższe dane i u niektórych ludzi chorych potwierdzają zjawisko przewagi N formol. w krążkach nad osoczem. W innych przypadkach chorobowych ładunek N aminowego może ulegać w krwinkach zmniejszeniu się, a nawet zachodzić może przesunięcie się przewagi N aminowego z krążków na osocze. To ostatnie zjawisko stwierdziłem w 2 (na 3 badane) przypadkach ciężkiego zapalenia nerek i w 3 (na 3 bad.) przypadkach chorób wątroby (1 przyp. *cirrhos. biliar.* 1 przyp. cięż. przymiotu, 1 przyp. *icter. e neopl. pancr.*).

Zestawienie danych powyższych stwierdza po raz pierwszy w nauce zjawisko ilościowej przewagi ładunku kwasów aminowych krążków nad osoczem. Jeżeli na zjawisko to spojrzymy w świetle wyników prac A. Constantino, stwierdzających wzmaganie się ilości N formolowego kwasów aminowych w krążkach u zwierzęcia po spożyciu pożywienia, obfitującego w białko, to dojść musimy do wniosku, że przewaga ładunku kwasów aminowych w krążkach nad osoczem ujawnia prawdopodobieństwo wielce doniosłej roli erytrocytów w przenoszeniu materiału białkotwórczego od wątroby (ew. od kiszki) do tkanek.

Od dawna przywykliśmy patrzeć na czerwone krążki krwi, jako na twory, odgrywające rolę zasadniczą w roznoszeniu po ustroju tlenu od płuc do tkanek. W świetle rozważań powyższych wolno nam wypowiedzieć tu przypuszczenie, że owo roznoszenie tlenu po ustroju nie jest rolą jedyną, jaką krążki czerwone w gospodarstwie ustrojowym odgrywają. Jest bowiem wielce możliwym, że są one również roznośicielami kwasów aminowych, które w zarodki komórkowej idą na odbudowanie białka, że przeto odgrywają one w przemianie białkowej równie podstawową rolę, jak w oddychaniu wewnątrztkankowym. W ten sposób czerwone krążki krwi, jako roznośiciele pierwiastków białkotwórczych, pełniłyby czynność analogiczną do białych ciałek krwi, które przenoszą tłuszcze z kiszki do wnętrza tkanek ustrojowych.

Zjawisko przenoszenia materiału białkotwórczego z kanału pokarmowego do tkanek przez czerwone krążki krwi, w przekonaniu naszym, daleko lepiej czyni zadosyć zapotrzebowaniu białka przez komórki ustrojowe, niż w tym wypadku, gdyby, zgodnie z poglądami dotychczasowymi, transport związków aminowych odbywał się wyłącznie drogą „wodną“ t.j. przy pomocy osocza. Wiemy bowiem, że wymiana najżywsza części pożywnych i tlenu pomiędzy krwią i tkankami zachodzi w naczyniach włoskowatych. Ponieważ przekrój tych naczyń ma średnicę nie o wiele przenoszącą średnicę czerwonych krążków krwi, przeto nie ulega wątpliwości, że w kapilarach krążki zajmować muszą o wiele więcej miejsca, niż osocze. Dość spojrzeć na preparaty mikroskopowe różnych narządów, aby na przecięciu zaledwie widocznych naczyń włoskowatych przekonać się, że *in vivo* ilość w nich osocza nie może być wielką, że objętościowo przeważać tam muszą krążki nad osoczem. Otóż przy tem powolnem przeciskaniu się przez wąskie naczynia włoskowate czerwone krążki krwi oddają tkankom część swego ładunku tlenowego oraz, jak to mamy prawo przypuszczać na zasadzie rozważań powyższych—i białkowego (t. j. a m i n o w e g o).

Badania moje, stwierdzając przewagę ilościową kwasów aminowych w krążkach krwi nad osoczem u ludzi zdrowych i w powyższych stanach chorobowych, jednocześnie dostarczają pewnych danych do przypuszczenia, że w niektórych przypadkach cięższych stanów patologicznych ilość N formolowego w krążkach zmniejsza się. Pozwolę sobie przytoczyć tu *in extenso* w zestawieniu z normą dane, uzyskane przezemnie w tym kierunku:

	w 100 ctm. sześć.		
	Krew. całk.	Osocze	Czerw. krąż.
Norma	7,8 mgrm.	4,9 mgrm.	10,6 mgrm.
Cirrhos. bi-			
liar.	7,7 „	9,2 „	5,8 „

Lues hepat.	5,6 mgrm.	5,6 mgrm.	6,3 mgrm.
Icter. e com-			
pres. neopl.	10,6 „	14,2 „	5,1 „
Nephritis	8,5 „	10,4 „	6,9 „

Jeżeli przeto w normie stosunek N formolowego w 100 częściach objętościowych osocza i krążków przedstawiać się będzie jak 1:2, 1, to w pomienionych stanach chorobowych ulega on odwróceniu, a mianowicie:

cirrhos. bil.	1,8 : 1
lues hepat.	1,1 : 1
icter. e compr. neopl.	2,8 : 1
nephritis	1,5 : 1

Z powyższego widzimy, że w tych wypadkach, w których ładunek N formolowego w czerwonych krążkach zmniejsza się, ulega natomiast powiększeniu zawartość kwasów aminowych w osoczu. Czy należy patrzeć na zjawisko to, jako na wyraz usiłowań w kierunku kompensacji przez osocze zmniejszonej sprawności aminotropowej krążków?. I jeśli tak, to czy kompensacja ta będzie wystarczająca?. To są pytania, na które tu niepodobna odpowiadać ze względu na brak odnośnych danych faktycznych.

Zaznaczyć wypada, że oznaczanie N formolowego w osoczu i w krążkach wymaga dużych ilości krwi, zaś u ludzi chorych nie zawsze można się decydować na takie upusty. To jest właśnie ta trudność techniczna, która zwłaszcza uczuć się daje wobec chorych z cięższymi zmianami we krwi i cierpiących na cięższe stany charłacze (np. nowotworowe), a więc tam, gdzie zbadanie czynności aminotropowej krążków byłoby bardzo interesujące.

Mniemam wszakże, że w miarę rozwoju metodyki oznaczania kw. aminowych we krwi w różnych stanach fizjologicznych i patologicznych i te trudności techniczne przezwyciężone zostaną. W każdym razie, jak sądzę, już teraz na zasadzie rozważań powyższych musimy się liczyć z możliwością doniosłej roli w gospodarstwie ustrojowym czerwonych krążków krwi, jako roznosicieli materiału białkotwórczego od kanału pokarmowego do tkanek.

Próba peptonowa w mleku.

Podał

St. Serkowski.

Wiele faktów przekonywa o tem, że nawet notorycznie niechorobotwórcze bakterye w produktach spożywczych mogą wywierać szkodliwy wpływ na ustrój, jeżeli posiadają wybitne własności proteolityczne. Produkty spożywcze w pierwszych okresach rozkładu, kiedy niema jeszcze żadnych zewnętrznych oznak gnicia, mogą mieć własności trujące; odpowiednie dowody i zestawienia statystyczne przedstawiają Huebener ¹⁾ i Serkowski i Tomczak ²⁾. W mięsie i rybach zdarza się niejednokrotnie (Iserich i Niemann), że w okresie daleko posuniętego gnicia produkty te przestają być szkodliwe, podczas gdy w początkowych okresach w zależności od zmian pod wpływem proteazy bakteryjnej mogą powodować zbiorowe intoksykacje. W roku ubiegłym Konstansow ³⁾ udowodnił, że istota t. zw. rybiego jadu, tworzącego się w rybach zupełnie normalnych zewnętrznie bez najmniejszych oznak zepsucia, jest początkowym produktem rozszczepienia ciał białkowych pod wpływem bakteryi. Zatrucia po spożyciu ziemniaków dawniej stawiano w związku z solaniną i solanidyną, a od czasu badań Dieudonné'go, Haselberga i innych uzależnia się od produktów rozkładu pod wpływem endo- i ektoproteazy bakteryi, zwłaszcza z grupy odmieńców (*proteus*).

Bakteryjna teoria letniej śmiertelności niemowląt wskutek spożywania mleka, zakażonego bakteriami peptonizującymi, znów nabiera cech aktualności dzięki nowym dowodom Hansena ⁴⁾ i Bertrana ⁵⁾, z których pierwszy zbadał wpływ mleka zakażonego na rozwój bakteryi w żołądku i kiszki i wywoływał u psów ostre zaburzenia przewodu pokarmowego przez karmienie ich mlekiem z bakteriami typu Flügge'go, a drugi wyjaśnił rolę peptonizujących bakteryi w kiszki w procesie rozkładu białka.

Według Flüggego, ¹⁾ bakterye peptonizujące wywierają działanie proteolityczne w ⁰ powyżej 16⁰, choć b. *fluorescens* i niektóre inne mogą wywierać ten wpływ nawet w oziębionem mleku poniżej 10⁰. Według Jensena ²⁾ i van der Lecka ³⁾, mleko musi być uprzednio ścięte, zanim sernik podlegnie peptonizacji. Przekonałem się ⁴⁾, że wypadanie kazeiny nie jest koniecznym warunkiem i że pepton może zjawiać się wskutek rozszczepienia drobnych kłaczek metakazeiny. Znany też jest przypadek Pennigtona ⁵⁾: mleko przechowywane w chłodzie nie ścięło się i pomimo to 50% kazeiny przeszło w postać rozpuszczoną.

Że obecność peptonu zwiększa zjadliwość bakteryi, wiadomo oddawna: przypomnę naprz. wpływ peptonu Chapoteaut, Aschmanna lub roztworów peptonowych Martina, ekstraktów z gnijącego mięsa i t. p. na zjadliwość bakteryi. Wiadomo ⁶⁾ dalej, że bakterye poronienia zakaźnego u krów wytwarzają toksyny w speptonizowanych kulturach, nie produkują zaś toksyn w podłożach bez peptonu. Być może, w związku z wytwarzaniem peptonu można postawić stwierdzoną przez Scholl'a i Schierbecha wzmoczoną zjadliwość bakteryi fermentacyjnych w czasie letnich upałów. Zaznaczam, że peptonizacja nie jest równoznaczna z rozrzedzaniem żelatyny: istnieją gatunki, które rozrzedzają żelatynę, ale nie rozpuszczają fibryny lub sernika: inne nie rozrzedzają żelatyny, ale mogą rozszczepiać sernik z wytwarzaniem peptonu; w niektórych gatunkach wreszcie przeważa jeden z fermentów nad drugim, naprz. w b. *fluorescens liquef.* przeważa ferment podpuszczkowy nad proteolitycznym, a w b. *prodigiosus* odwrotnie (Hata ⁷⁾).

¹⁾ C. Flügge. Ztschr. f. Hyg. u. Infekt. 1894, 17, 288.

²⁾ O. Jensen. Centr. f. Bakter. II, 1904, 13, 431.

³⁾ Van der Leck. tamże 1907/8, 17, 371.

⁴⁾ St. Serkowski. Zdrowie 1916, 32, 139.

⁵⁾ Pennington. Journ. Biolog. Chemistry, 1908 4, 353.

⁶⁾ John Reichel and Malcolm J. Harkins. C. f. Bakt. I. 1913, 69, 142.

⁷⁾ S. Hata. tamże 1904, 34, 208; por. też C. Bakt 1905, 39, 353.

¹⁾ Huebener. Fleischvergiftungen Iena 1910, str. 7 i nast.

²⁾ St. Serkowski i Tomczak. Ztschr. f. Unters. d. Nahrungsmittel 1911, 21, 211.

³⁾ S. Konstansow. R. Wracz. 1915, 7—8 161 i 181.

⁴⁾ Hansen. Centr. f. Bakter. I. Orig. 1912, 62, 89.

⁵⁾ Bertran. Ann. de l'Inst. Pasteur 1913 Stycz. 76. Z lab. Miecznikowa.

Oczywiście, że nie jest szkodliwy sam pepton — jako produkt hydrolizy białka m e- cznego (mleko peptonizowane Jensena i inne produkty peptonowe, wytworzone bez udziału bakterii, podaje się dzieciom bez szkody). I nie bakterie same przez się powodują ten wpływ ujemny, większość bowiem tlenowców Flüggego, jako też *b. prodigiosus*, *b. peptonificans*, *b. fluorescens liquef.* i in. należą do rzędu niechorobotwórczych. Prawdopodobnie jadowite związki („peptotoksyny“¹⁾) wytwarzają się na skutek połączenia peptonu z endotoksynami. Wobec tego że w ustroju odbywać się mogą zjawiska proteolityczne pod wpływem bakterii, stawiam uboczny wniosek, aby w uzależnieniu pewnych objawów chorobowych od bakterii niechorobotwórczych²⁾ uwzględniano też skład płynów wysiękowych, jako podłoża (pepton, a według dawnej nomenklatury i propepton).

Wychodząc z powyższego założenia, zwróciłem specjalną uwagę na proteolityczne zmiany pod wpływem bakterii w produktach spożywczych wogóle i w mleku w szczególności. Doszedłem do wniosku, że zastosowana przezemnie do mleka dwukrotna (w okresie 24 godz. t^o 37^o) próba peptonowa nie tylko może być wprowadzona do analiz sanitarnych, ale co więcej — powinna być obowiązująca, jeżeli chodzi o mleko dla osób chorych i niemowląt. Wynikiem odnośnych doświadczeń są prace moja³⁾ i Światopelk-Zawadzkiego⁴⁾; ogólne nasze wnioski z badań dotychczasowych dadzą się streścić w następujący sposób.

Mleko świeże peptonu nie zawiera. Obecność jego w mleku dowodzi rozkładu sernika i innych ciał białkowych pod wpływem proteazy bakterii peptonizujących — tlenowych (zarodnikowych i bezzarodnikowych) i zarodnikowców beztlenowych. Zjawienie się produktów dalszego rozszczepienia białków nie może warunkować się działaniem wyłą-

cznie bakterii peptonizujących bez udziału innych czynników (np. *oidium lactis*). W warunkach dokonanych doświadczeń rozkład białka, w okresie do 7 dni, nie może nastąpić samoistnie (autoliza) bez udziału bakterii. Szybkość wytwarzania się i ilość peptonu znajduje się w stosunku prostym do t^o (do 44^o) i zależy od gatunku bakterii i cech indywidualnych danego szczepu.

Zależnie od t^o, czas zjawienia się peptonu: godzin (h), dni (d) (*ceteris paribus*):

T ^o C	<i>b. subtilis</i> , <i>b. pyocyaneus</i> , <i>b. fluorescens liq.</i>	Beztl. parapl. foetidum	<i>b. prodigiosus</i> , <i>b. mesentericus vulgaris</i>	<i>b. coli commune</i>
37 ^o	6h	12h	18h	24h
12 ^o	8d	14d	14d	14d

Warunki sprzyjające szybkiemu wystąpieniu próby peptonowej równocześnie przyspieszają proces wypadania kazeiny i stąd pozornie zdawać by się mogło, że mleko musi przejść dwa okresy — koagulacji sernika i następnej jego peptonizacji. Doświadczalnie stwierdziłem, że jednak te dwa zjawiska nie są ściśle zależne jedno od drugiego i peptonizacja może mieć miejsce bez uprzedniego osadzenia kazeiny. Na tem oparłem próbę metakazeinową (l. c. 152), którą stwierdzić można często równoległe z próbą peptonową, zanim wypadnie skrzep parakazeiny. Odwrotnie, pomimo szybkiego wypadania tej ostatniej pod wpływem typowych przedstawicieli bakterii kwasu mlecznego (*b. acidi lact.* Hueppe, *bact. acidi lactis* Leichmann) nie wytwarza się pepton wcale (badania odbywały się do 7 dni).

Jednym z najważniejszych szczegółów metodycznych w próbie peptonowej jest uwolnienie serwatki mlecznej od ciał białkowych. Początkowo stosowałem do tego kwas octowy z następnym gotowaniem, wystrzegając się nadmiaru: po ostudzeniu filtrowałem kilkakrotnie aż do otrzymania zupełnie czystego płynu; o ile to było niedostatecznym, skłócałem mleko z talkiem i nasycam go solą kuchenną. Z doskonałym skutkiem zastosował Światopelk-Zawadzki w swoich doświadczeniach tetraserum II (*Tetrachlorkohlenstoffessigsäureserum* II), według metody Pfył-Turnau¹⁾, która okazała się dogodniejszą do odbiałczenia serwatki: w tej ostatniej wy-

¹⁾ A. Bezredka. Compt. rend. Soc. de Biol. 1911. 71, 691.

²⁾ Uwzględnienie tego wniosku mogłoby wyjaśnić sprawę w poszczególnych przypadkach, czy spostrzeżona zjadliwość bakterii niechorobotwórczych nie jest cechą przemijającą, zależną od zmian proteol., wywołanych przez też same bakterie. Obecnie nie wiemy, czy zjadliwość wielu gat. z grupy niechorob. *b. subtilis* nie była zjawiskiem przejściowym, jak naprz. *b. pellagra maidis* Cuboni, *b. Hartlebii*, *b. coniunctivitis subtiliformis* Michalski, *b. alvei* Chesire-Cheyne, *b. piscicidus agilis* Sieber, *b. filamentosus* Cozzolino itd.

³⁾ St. Serkowski. Zdrowie 1916, 32, 139.

⁴⁾ L. Światopelk-Zawadzki, Spraw. Warsz. Tow. Nauk. Komunikat 8 czerwca 1916 roku.

¹⁾ B. Pfył—i R. Turnau. Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamte 1912, 40, 245.

konywuje się następnie odczyn ninhydrynowy lub biuretowy. W pewnej części doświadczeń S-Z. wykonał porównawcze oznaczenia spektrofotometryczne: do takich badań objętość serwatki i odczynników w próbach porównawczych musi być stale jednakowa.

W Warszawie i na prowincyi dotychczas niema mleka zupełnie odpowiedniego do żywienia niemowląt, i prawie we wszystkich porcyach z obór podmiejskich, rynków, sklepików i młeczarni stale stwierdzić można obecność bakterji peptonizujących w większej

lub mniejszej ilości, co uzewnętrznia się wcześniej lub później występującą próbą peptonową. I dlatego dążenie idealne,

aby mleko, znajdujące się w sprzedaży, dawało ujemny wynik próby peptonowej nawet po kilku dniach (37^o),

musi być z konieczności zredukowane do warunków istniejących:

aby mleko, przeznaczone dla osób chorych, dzieci i niemowląt nie dawało próby peptonowej w okresie 24 godz. (37^o).

ZAPALENIE OSTRE OGRANICZONE KISZKI GRUBEJ (COLITIS CIRCUMSCRIPTA ACUTA).

PODAŁ

Z. Sławiński

ordynator oddziału chirurgicznego szpitala Św. Rocha.

Coraz częstsze operowanie w jamie brzusznej przyczynia się do ustalenia poglądów na sprawy, dotychczas należycie nie uznawane lub nieznane. Do nieznanych prawie u nas zaliczyć można ograniczone sprawy zapalne ostre, na całym przebiegu okrężnicy spotykane, a zależnie od umiejscowienia określane jako *colitis ascendens, descendens, transversa*; do nieuznawanych w stopniu odpowiednim należy ostre zapalenie kątnicy samoistne i pierwotne (*typhlitis primaria acuta*), nie związane z zajęciem wyrostka robaczkowego. Ujawnienie roli przemożnej wyrostka w sprawach zapalnych prawego dołu biodrowego doprowadziło zarazem do zapoznawania wszelkiego niemal wpływu kątnicy w tym względzie. Spokojniejsza obserwacja ustala obecnie jej udział niewątpliwie w innym wszakże oświetleniu. W piśmiennictwie naszym znalazłem parę zaledwie prac odnośnych, że zaś i literatura powszechna zawiera nieliczne stosunkowo spostrzeżenia, uważam za korzystne treściwe przedstawienie stwierdzonych dowodów w tej sprawie.

Nic dotychczas nie straciło na swej aktualności chirurgiczne wyznaczenie wiary, wprowadzone w r. 1888 przez Reginalda Fitzę (według Ali Krogius): „każdy lekarz pamiętać winien, że *typhlitis, tumor et abscessus perityphliticus* w praktyce znaczy zapalenie wyrostka robaczkowego“. Z biegiem czasu pogląd ten zyskiwał ciągle żarliwych zwolenników, usuwających kątnicę od wszelkiej roli w omawianej

sprawie. Talamon w znanej monografii z roku 1892 wygłasza następującą tezę: Nikt nigdy nie widział na trupie ani „*typhlitis stercoralis*“, ani „*typhlitis simplex*“. W przypadkach o takim rozpoznaniu klinicznym badanie postmortne wykrywa albo przedziurawienie wyrostka, albo ropień dokoła kiszki ślepej, albo zapalenie otrzewnej, „wreszcie coś innego“, ale nigdy nie widzimy zapalenia zwykłego i ograniczonego do kiszki ślepej... Badania ostatnich lat dziesięciu ostatecznie, zdaje się, wykazały, że siedlisko pierwotne sprawy nie znajduje się ani w kiszce ślepej, ani w sąsiedniej tkance łącznej, lecz jedynie w wyrostku... Kiszka ślepa może brać udział w sprawie chorobowej, lecz zawsze pobocznie i wtórnie. Owrzodzenia tej kiszki mogą być tylko swoiste... Nie uznajemy istnienia *typhlitis* pierwotnej; wyraz ten powinien zniknąć i na przyszłość być zastąpionym przez *appendicitis*“. Sonnenburg oświadcza w r. 1897, iż na 230 własnych operacji wyrostkowych nie widział ani razu zajęcia kątnicy. Jedyne przypadki, jego zdaniem wątpliwy, dotyczył 22-letniej chorej, która, obok zdrowego wyrostka, miała ograniczone zgrubienie zapalne przedniej ściany kątnicy bez zmian swoistych, jak wykazało badanie wyciętego odcinka kiszki. Pomimo to uznaje Sonnenburg sprawę w omawianym przypadku za wtórną i przypisuje zmiany przewlekłej i uwięzłej przepuklinie ściennej wewnętrznej (nie wykazanej). W r. 1899 Strümpell sądzi, iż ostre zapalenie

samej kątnicy nie było nigdy udowodnione anatomicznie. W wydaniu z r. 1900 Sonnenburg powtarza, że cierpienia kątnicy zależą przeważnie od spraw swoistych (gruźlica, przymiot), zwykle zaś zmiany zapalne tej kieszki towarzyszą tylko pierwotnej sprawie wyrostkowej. Taki sam pogląd zawiera monografia Lenzmanna z roku 1901. Jeszcze i w roku 1905, pisze Kelly w cennym podręczniku: Rzeczą jest wątpliwą, czy kątnica bywa wogóle siedliskiem spraw zapalnych pierwotnych poza swoistymi... *Typhlitis* pierwotne należy do chorób najrzadszych... Tego samego zdania jest i Sprengel w r. 1906: sprawy zapalne prawego dołu biodrowego pochodzą z wyrostka; *typhlitis stercoralis* należy do spraw pogrzebanych. Nie zmienia swych przekonań Sonnenburg i w piątym wydaniu swej monografii z r. 1905, podając już 2000 operacji.

I wówczas nie brakło już dowodów rzeczowych przeciwnych, ginęły jednak nie uznawane przez nikogo wobec obowiązujących niejako zapatrywań; prawo obywatelstwa zyskały dopiero po roku 1911. Sam Sonnenburg przytacza w roku 1897, iż Langhals (1888) widział 12 przedziurawień kątnicy na 83 przedziurawienia wyrostka, Renvers (1891) — 13 na 218 sekcji spraw wyrostkowych¹⁾. Również Kelly obok swych zastrzeżeń podaje 9 dowodów operacyjnych (pierwszy z r. 1888) z literatury angielskiej, 5 z niemieckiej samoistnych i nieswoistych zapaleń kątnicy. Oprócz tych danych, odnalazłem nadto w literaturze do r. 1898 24 spostrzeżenia (pierwsze Parkera z r. 1887 u Maylarda), a wśród nich badaczy tej miary, co Lennander z 4 przypadkami (1893), Curschmann z 3 (1895), Le Dentu z 3 (1896), Treves z 3 (1897), Eiselsberg z jednym przypadkiem (1898). Zaznaczyć tu muszę, że liczba ta byłaby jeszcze większa, gdybym z mego zestawienia nie wyłączył był przypadków wątpliwych, gdzie, obok sprawy w kątnicy, istniały zarazem zmiany i w wyrostku lub okrężnicy wstępującej.

Wyraźny zwrot w zapatrywaniach na omawianą sprawę datuje od pracy Jordana z r. 1903, dostarczającej oprócz danych biopsyjnych nadto pierwszego potwierdzenia anatomiczno-patologicznego istoty zmian w usuniętej do zbadania kątnicy. Od tej pory ogłoszono jeszcze 23 przypadki (9 zbadanych na ogólną liczbę 47 przypadków).

¹⁾ Lenzman, cytując tego samego Renversa, podaje 29 przedziurawień kątnicy na 218 sekcji.

U nas W. Krajewski (1903) zalicza zapalenia kątnicy do przypadków rzadkich. Spostrzeżenia spraw samoistnych kątnicy podali: Majewski (1899), Dehnel Jan (1904) i Marcinkowski (1909). Wreszcie, na zjeździe chirurgicznym międzynarodowym w r. 1911 uznaje Sonnenburg możliwość istnienia samoistnej sprawy w kątnicy obok zapaleń ograniczonych innych odcinków całej okrężnicy, w roku zaś 1902 poświęca tym sprawom obszerną monografię, popartą licznymi przykładami własnymi (przeważnie obserwacje kliniczne bez dowodów operacyjnych), gdzie zaznacza, że zapalenie kątnicy samoistne jest sprawą częstszą, niż sam dawniej przypuszczał.

Tem dziwniejszem wydaje się zrazu takie zapoznawanie oczywistych faktów, że i anatomia patologiczna opisuje oddawna t. zw. zapalenie kałowe kątnicy, jako sprawę niewątpliwą, wywołującą nieraz ciężkie powikłanie okołokątnicze. Obserwacja operacyjna słusznie uszczuplała stopniowo zakres wpływu kątnicy na korzyść wyrostka robaczkowego, nie zdołała wszakże unicestwić na stałe danych anatomopatologicznych, zdobytych przez badaczy tej miary, co Rokitansky, Virchow lub Orth, a powtarzanych i w nowych źródłach. Szczegółowsze rozpatrzenie opisów operacyjnych, zwłaszcza zestawienie dawniejszych z nowszymi, wyjaśnia powód tego nieporozumienia, opartego na używaniu jednej nazwy „*typhlitis*“ dla spraw różnych. Dawniejsze opisy operacyjne i sekcyjne rozumiały pod tem mianem *typhlitis stercoralis* — sprawę zapalną w przepełnionej kałem kątnicy, prowadzącą przeważnie do owrzodzenia, sadowiącego się na tylnej ścianie kieszki; tymczasem dla autorów nowszych *typhlitis*, zwykle z dodatkiem określenia *primaria*, oznacza sprawę zapalną ostrą, rozmaitego natężenia i umiejscowienia, bez zastoju kału w kątnicy, różniącą się wyraźnie od dawnych obrazów nekropsyjnych, odmienną również pod względem klinicznym. Obie te grupy wymagają bliższego rozpatrzenia.

Powstawanie zapalenia kałowego kątnicy wyjaśniano, jak wiadomo, w ten sposób, że zaleganie kału w przewlekłym zaparciu prowadzić może stopniowo do zgorzeli śluzówki lub głębszego zniszczenia ściany kątnicy, czyli do jej owrzodzenia lub przedziurawienia z dalszemi następstwami. Za najpodatniejszą do tych zmian uważana była ściana tylna wypełnionej kątnicy skutkiem tego, że miała nie posiadać powłoki otrzewnej, a wobec unieruchomienia najłatwiej ulegała uciskowi. Stąd sprawa szerzyłaby się na tkanke

luźną dołu biodrowego. Pomijając narazie samo to wyjaśnienie, nie do przyjęcia obecnie, o czym będzie mowa niżej, trzeba jednak przyznać, że nawet nowsze stosunkowo spostrzeżenia operacyjne stwierdzają podobne obrazy. Chory 67 letni Southama (r. 1898; według Kelly) miał okrężnicę wypełnioną twardym kałem. Po za kątnicą ropień wśród dawnych zrostów, owrzodzenie na tylnej ścianie z przedziurawieniem ściany kątnicy; wyrostek zdrowy. Reisinger (r. 1903) u dwu 58-letnich chorych z ostrem zapaleniem ropnem otrzewnej stwierdził ograniczoną zgorzel tylniej ściany kątnicy z przedziurawieniem do ograniczonego ropnia, poza tą kiszka położonego i do wolnej jamy otrzewnej; wyrostki zdrowe. Majewski przedstawił na posiedzeniu Tow. Lek. Lubelskiego w r. 1899 opis choroby, opisał przebieg i przedstawił preparaty sekcyjne kątnicy i wątroby operowanego chorego; owrzodzenie kątnicy o wyrostku zdrowym, umocowanej przez zrosty; poza kątnicą jama ropnia dokołakątniczego, nadto ropień pod przeponą, w prawym i lewym płacie wątroby ropnie większe obok kilkudziesięciu drobnych; zapalenie otrzewnej. W przypadku Dehnela (r. 1904) podczas operacji (Trzebicki) znaleziono w jamie brzusznej 31-letniej kobiety, oddawna dotkniętej zaparciem i bólami brzucha, wyrostek bez zmian; za kątnicą pozaotrzewne nacieczenie włóknikoworopne, ograniczone, toż samo pod wątrobą i na jej górnej powierzchni; pęcherzyk zdrowy. Po 2 tygodniach ropień pod wątrobą. W opisie nie zostały, niestety, zaznaczone zmiany samej kątnicy. Zupełnie podobne są przypadki Parkera (u Maylarda) i Hertza (1896 — według Rostowcewa): owrzodzenie wypełnionej kątnicy i ropień podprzeponowy. I nowsze podręczniki anatomii patologicznej uwzględniają takie zmiany w wypełnionej kątnicą. Według Dmochowskiego i Kaufmanna (1911), *typhlitis stercoralis* powstawać może niekiedy wskutek zastoju kału w przypadkach zaparcia przewlekłego. Najczęściej tworzą się tu zbite twarde bobki (*scybalae*); rzadziej gromadzą się ciała obce (np. pestki owoców lub pasorzyty), wywołujące zapalenie śluzówki. Jednocześnie istnieć może i zapalenie wyrostka. Zapalenie, spowodowane przez drobno-ustroje i toksyny, ma charakter albo przewlekłe ropiejącego (*phlegmonös*), albo zgorzelinowego (*stercorale Diphtherie*) i może prowadzić do licznych owrzodzeń, ropni i przedziurawień. W tem przedstawieniu sprawa zapalna wypełnionej kątnicy nie ogranicza się już do tylnej ściany, na co nie brak znowu

dowodów operacyjnych. Chory 4-letni Marcinkowskiego zachorował po najedzeniu się suszonych gruszek: rozwolnienie, wymioty, gorączka, obrzmienie zapalne prawej połowy moszny. Operacja 10-go dnia wykrywa w worku przepukliny pachwinowo-mosznowej kał, obfitujący w drobne ciała twarde (grudki drzewnika i ciemiączka gruszek). Do worka w górnej części przyklejone dno wydłużonej kątnicy z szarym nalotem na surowicówce; w dniu przedziurawienia średnicy dwu palców; wyrostek bez zmian. Wrota przepukliny tak były szerokie, że M. nie przypuszcza możliwości uwięźnienia kątnicy i jego następstw. Severeanu (1893 — według Rostowcewa) wydobyl z kątnicy 12-letniej chorej, która od 5 dni miała zaparcie, a na 2 dni przedtem najadła się gotowanych śliwek z pestkami, kamień kałowy, wielkości pomarańczy, złożony z twardego kału i pestek; zmian samej kątnicy nie opisano. Felizet (1896 — *ibidem*) operował dwoje dzieci z powodu ropni w prawym dole biodrowym, wyrostki zastały zdrowe, w kątnicach zaś typowe „*boudins stercorales*“. Inne przykłady analogiczne ograniczonych spraw zapalnych w wypełnionej kątnicy podają: Feltz, Nauwerck, Sick, Thomas (według Cordes), Polya.

Przykłady pierwotnego zapalenia kątnicy samoistnego (właściwa *typhlitis primaria*) o wiele są liczniejsze i, dzięki badaniom zmienionej ściany, bardziej przekonujące. Na 47 wyszukanych w piśmiennictwie opisów zajęcia kątnicy bez zmian wyrostkowych przypada 9 na zajęcie tylnej ściany kątnicy wypełnionej, pozostałe zaś 38 na zapalenie przedniej przeważnie ściany kątnicy bez zawału kałowego. Z zestawienia tych danych można odtworzyć zbiorowy obraz zmian chorobowych. Pod względem anatomopatologicznym mamy tu — prawie wyłącznie — obrazy ostrego zapalenia charakteru nieżyłowego różnego natężenia, aż do ropni śródściennych, owrzodzeń, a nawet zgorzeli całego odcinka kiszki; zastrzeżenie: „prawie wyłącznie“ dotyczy owrzodzeń bez zmian zapalnych ściany, figurujących w kilku opisach znów pod wspólną nazwą. Przypadki takie rozpatrzymy osobno. W przypadkach łagodnych ściana kątnicy bywa przekrwiona na przestrzeni ograniczonej, przykryta nieraz nalotem włóknikowym, zlepiona świeżymi skleinami z siecią, jelitem lub otrzewną ścienną; śluzówka przekrwiona, z wybroczynami krwawymi lub nadżarciami. Większemu natężeniu i pogłębianiu się sprawy zapalnej towarzyszy zgrubienie i zeszytwnienie ściany wskutek nacieczenia ograniczonego

obok silniejszego odczynu ze strony otrzewnej ściennej, jelit przylegających i sieci. co razem wywołuje rozległe skleiny i twarde nacieczenia, czyli t. zw. guzy zapalne. W wyciętej przez Burkhardta (Cordes) ścianie kątnicy o podobnym obrazie zmian zewnętrznych badanie wykryło zapalenie włóknikoworopne całej ściany, jednak bez nalotu na surowicówce, oraz ograniczoną zgorzel śluzówki; w wyrostku zmian nie znaleziono. Dalsze przykłady stanowią przypadki Roepkego, Pallina, Nyströma, dwa Reisingera, Sonnenburga, Law. Ropni podśluzówkowych istnieje jedno spostrzeżenie — Polya; licznym przypadkom Pala brak dowodów operacyjnych lub sekcyjnych; zgorzeli całej kątnicy — dwa: Becka (u Kelly) i Sonnenburga.

Najczęstszym powodem do zabiegów operacyjnych były owrzodzenia kątnicy. Przypadek Jordana dostarczył pierwszego dowodu w omawianej sprawie. U 10-letniej chorej z rozpoznaniem przywrostkowego ropnia zamkniętego operacja wykrywa: jelita sklejne i do kątnicy przymocowane; wyrostek wolny, położony w miednicy poza zrostami, niezmienny. Po wyosobnieniu kątnicy ze zrostów uwydatnia się na przedniej jej ścianie, w odległości 2 cm. od podstawy wyrostka, na przestrzeni srebrnej dwumarkówki nacieczenie zapalne ściany, zgrubiałej po nad 2 cm. Wycięcie całego zmienionego odcinka kiszki. Na śluzówce preparatu widoczne owrzodzenie, długie na $2\frac{1}{2}$, szerokie $\frac{1}{2}$ cm., płytkie, o dnie gładkiem; śluzówka otaczająca obrzmiała; na przekroju nacieczenie sięga do surowicówki. Badanie stwierdza nacieczenie drobnokomórkowe, najgęstsze w śluzówce i podśluzówce, przechodzące po przez mięśniówkę w złogi włóknikowe, na surowicówce nawarstwione; w nacieczeniu liczne gronkowce; żadnych danych na gruźlicę. Burkhardt (w drugim przypadku) wyciął wierzchołek kątnicy, ponieważ obok zdrowego wyrostka znalazł tam zgrubienie wielkości jedno-markówki, sprawiające na dotyk po przez ścianę kiszki wrażenie guza miękkiego wielkości wiśni. Ściana kiszki była zgrubiała, śluzówka obrzmiała i przekrwiona z plamą zgorzelinową żółtawą, kruchą, okrągłą. Badanie wykryło ograniczoną zgorzel śluzówki oraz ściśle ograniczone w kształcie guza nacieczenie włóknikoworopne wszystkich warstw ściany, najwyraźniejsze w śluzówce i podśluzówce. W zbadanym również przypadku Williama znaleziono ropne nacieczenie ściany z licznymi ogniskami zgorzeli, na śluzówce 4 owrzodzenia; w drugim przypadku Polya o-

wrzodzenie bez wszelkich cech gruźlicy na ścianie zgrubiałej skutkiem nacieczenia. Podkreślam tu celowo, że przytoczone przykłady owrzodzeń dotyczyły zapalnie nacieczonej ściany kiszki, gdyż inaczej przedstawia się sprawa wymagających szczegółowego omówienia owrzodzeń bez zmian zapalnych. Opisy wreszcie sekcyjne powikłanych przypadków zapaleń pierwotnych kątnicy w zupełności odpowiadają obrazom spraw wyrostkowych i dawnemu pojęciu „*perityphlitis*“. W operowanych „na zimno“ zapaleniach kątnicy przeważają, zamiast zgrubień ściany okresu ostrego, rozrosty na surowicówce w postaci twardych błon lub taśm napiętych i luźnych (*pericolitis plastica*). Rozrosty takie obfitują w drobne naczynia krwionośne, przebiegające skośnie lub poprzecznie ponad kątnicą, i mocują kiszkę do sieci lub otrzewnej ściennej (przypadki Küttnera, Eiselsberga, Schlafkego).

Podobieństwo sprawy rozpatrzonej do zmian wyrostkowych nasuwa się teraz samo przez się. Gdyby do zmian, zestawionych powyżej, dodać jeszcze zamknięcie światła, tak częste w wyrostku o wązkim świetle, oraz zagięcia i skręcenia, mielibyśmy wszystko, co zwykliśmy poczytywać za zmiany, typowe dla zapaleń wyrostka. Zarazem dochodzimy do ustalenia faktu, niewątpliwie rzadkiego w stosunku do schorzeń wyrostka, lecz udowodnionego, że i na kątnicy zdarza się sprawa zapalna, powodująca, jak tutaj, tak i na wyrostku, jednakowe zmiany anatomiczne, lecz sprawa samoistna, niezależna od poprzedzającego cierpienia wyrostka, a więc pierwotna; że oprócz pierwotnego zapalenia wyrostka istnieje również pierwotne zapalenie kątnicy. Wyrostek zachowuje i nadal znaczenie czynnika dominującego, lecz należy mieć odtąd na względzie, iż nie sam tylko wyrostek zśrodkowuje, jak się wyraża Lėjars, sprawy zapalne ostre prawego dołu biodrowego. Według obliczeń Einhorna (u Trevesa) na podstawie 18,000 sekcji, sprawy zapalne prawego dołu biodrowego (*perityphlitis*) pochodzą z wyrostka w 91%, w 9% z pierwotnego przedziurawienia kątnicy. Treves zastrzega, że własne doświadczenie zmusza go do przyjęcia wyższej odsetki dla wyrostka. To samo wynika z nowszego materiału: jedno zapalenie kątnicy na 235 operacji wyrostka u Sonnenburga, 2 na 350 u Reisingera.

Po ustaleniu tych faktów niezbitych co do kątnicy, przejdźmy do udziału pozostałych odcinków w sprawach analogicznych. Do zaznajomienia się z tą sprawą skło-

niły mnie dwa przypadki własne, które tu przytoczę nie tylko ze względu na umiejscowienie zmian anatomicznych, lecz zarazem jako przeciętne przykłady warunkowanego przez te zmiany przebiegu klinicznego.

Przypadek I. Z. K., 17 letnia, 30.XII.1911. Przed 6 tygodniami u zawsze zdrowej przedtem dziewczyny wystąpiły nagle bez rozwolnienia lub zaparcia dreszcze, gorączka i bóle brzucha, umiejscowione po stronie prawej poniżej pępka; wkrótce uwydatnił się guz bolesny, rozpoznany jako torbiel jajnika skręcona. Po dwu tygodniach leżenia w domu bóle zmniejszyły się stopniowo, nie pozwalały wszakże na powrót do pracy; do szpitala skierował ją lekarz na operację. — Chora budowy prawidłowej, lecz wątła, niezłe odżywiana, bez zmian na narządach wewnętrznych, ma w szpitalu stale stan podgorączkowy. W prawem podżebrzu nieco powyżej pępka uwydatnia się poprzez powłoki guz płaski o niewyraźnych granicach, nie poruszający się podczas oddechu. Na dotyk guz jest wielkości i kształtu funtowego bochenka chleba, płasko-kulisty, bez wyraźnych granic od dołu, o powierzchni nierównej, guzowatej, nieznacznie ruchomy we wszystkich kierunkach, bolesny na ucisk. Badanie przez odbytnicę zmian żadnych nie wykrywa. Chora, miesięczkująca prawidłowo od dwu lat, podczas obecnej choroby peryodu nie miała. Na podstawie ostrego początku choroby, stanu podgorączkowego, bolesności oraz umiejscowienia guza podejrzewałem zapalenie wyrostka robaczkowego, położonego wysoko, lecz zapalenie ostre w okresie chłodnienia; wobec tego postanowiłem wyczekać. Dalszy przebieg choroby potwierdzał, jak się zdawało, moje rozpoznanie: guz zmniejszał się szybko, a zarazem uwydatniało się jego położenie niższe, na poziomie pępka i poniżej. Po 4-tygodniowym leżeniu chorej w szpitalu guz nie tylko się zmniejszył, ale i spłaszczył, stał się trudniejszym do wymacania, stracił prawie wrażliwość; stale jednak trwał stan podgorączkowy. Dnia 25 stycznia 1912 roku otworzyłem jamę brzuszną na poziomie dawniejszego położenia guza czyli nieco powyżej pępka. Wyłoniła się sieć mocno unaczyniona, przyrośnięta do okrężnicy wstępującej. Po podwiązaniu tych zrostów, płaskich i błyszczących, uwydatniają się inne, otaczające już samą ścianę okrężnicy wstępującej aż do zagięcia wątrobnego: są to jakby błony miękkie i cienkie, łatwo przesuwalne ponad ścianą кишки i obfitujące w gęsto a prawie równoległe ułożone drobne naczynia krwionośne, o przebiegu poprzecznym od sieci ku otrzewnej ściennej ponad kiską. Pod okrężnicą wyczuć można powiększone i miękkie gruczoły chłonne. Ściana okrężnicy wstępującej gruba, sztywna — dzięki przekrwieniu oraz grubej warstwie zrostów błoniastych odcina się wyraźnie od kątnicy puste, niezmięnionej, o ścianie bladej, błyszczącej, cienkiej i o krezce ruchomej; normalnie wygląda również przedłużenie okrężnicy wstępującej — poprzecznicą. Wyrostek robaczkowy, położony od strony grzbietowej i przyśrodkowej, wolny, nigdzie nie zagięty ani nie przyrośnięty; usunąłem go „po drodze“, jakkolwiek na dotyk i na oko, jak i kątnica, nie był zmieniony (badanie mikroskopowe również żadnych zmian nie wykryło). Po przecięciu i przeszyciu zrostów

błoniastych ponad okrężnicą wstępującą zeszyte powłok brzusznych. Przebieg dalszy bez powikłań. Ciepłota szybko wróciła do wysokości prawidłowej. Pacjentka wypisała się zdrowa po dwóch tygodniach. Widziana ponownie w grudniu, jest zdrowa, pracuje, dolegliwości żadnych nie doznaje; badanie brzucha zmian nie wykrywa.

Przypadek II. B. P., 16-letnia, przyjęta do szpitala 12 lutego 1912 r. z rozpoznaniem guza brzucha. Przed 2-ma tygodniami wypisała się z innego szpitala, gdzie przeleżała 5 tygodni z powodu bólu brzucha. Choroba rozpoczęła się nagle, podczas zupełnego zdrowia, bólami w brzuchu, bez wymiotów i rozwolnienia; o gorączce nic pewnego chora powiedzieć nie może; miesięczkuje prawidłowo od roku. W szpitalu, gdzie była, bóle zmalały, umiejscowiły się po stronie prawej nad pępkiem; brzuch, początkowo „spuchnięty“, zmniejszył się, dzięki czemu wypisała się do domu. Znacznie jednak osłabiona. Kiedy po tygodniu bóle wróciły, wstąpiła do szpitala Św. Rocha. Badanie wykrywa guz w jamie brzusznej nieco na prawo ponad pępkiem poprzecznie położony, walcowaty, wielkości dwu pięści, przesuwalny nieznacznie we wszystkich kierunkach, bolesny na dotyk. Chora blada (Hgb. 70^{0/0}), osłabiona, pozatem bez innych zmian widocznych, ciepłotę miewa do 37^{0/6}, skarży się na bóle brzucha, niezbyt dokuczliwe lecz częste, apetyt ma dobry, trawienie prawidłowe, bez rozwolnień lub zaparcia. Operowana 23 marca bez wyraźnego rozpoznania, z podejrzeniem jedynie sprawy zapalnej w okolicy okrężnicy poprzecznej. Cięcie brzucha na poziomie wyczuwalnego guza, czyli oszerokość dłoni powyżej pępka przebiegające. Poprzecznicą, bez wyraźnego zagięcia wątrobnego, przykryta — jak welonem — pasmami cienkich naczyń krwionośnych, ułożonych w błoniastych zrostach na przestrzeni od linii pośredkowej prawie do kątnicy; zgrubiała zlekka ściana poprzecznicy wraz ze zrostami sprawia na dotyk wrażenie guza. Kątnica nie wypełniona kałem, ma wygląd zupełnie normalny, surowicowicie bladą, błyszczącą, cienką i stanowi wyraźny kontrast z przyległą, mocno unaczynioną poprzecznicą. Wyrostek robaczkowy, położony przyśrodkowo, również niezmięziony, nieskurczony, cienki, o zupełnie ruchomej i cienkiej krezce — pozostawiony został wobec braku wszelkich zmian. Przecięto na poprzecznicy zrosty ściany tej кишки z krezką, powodujące miejscami niejako wypuklenia (haustra) tej ściany. Po zbadaniu pęcherzyka żółciowego, odźwiernika i narządów rodnych i po przekonaniu się, że nie zdradzają zmian, zeszyto ścianę brzuszną. Zagojenie doraźne, ustąpienie bólów, szybka poprawa ogólna. W końcu tegoż roku chora zgłosiła się ponownie z bólami, podobnymi do dawnych, lecz bez zaburzeń trawienia i zmian wyczuwalnych poza wrażliwością na dotyk okolicy bliźny; w szpitalu pozostać nie chciała. Bóle zginęły szybko po ciepłych okładach.

Co do strony klinicznej podkreślić należy, że w obu przypadkach mieliśmy do czynienia z ostro powstałą sprawą zapalną (guzem zapalnym) u osobników młodych, podczas pobytu ich w szpitalu przebiegającą podgorączkowo. Guz zapalny powstał w obu razach bez

wyraźnych objawów kiszkowych, o ile polegać można na wywiadach; zmniejszał się zwołna i co do przebiegu również był podobny do spraw naciekowych przywrostkowych, nie był jednak położony w dole biodrowym; dane kliniczne nie wystarczały do ścisłego rozpoznania. Biopsja operacyjna wykryła w obu przypadkach podostrą sprawę zapalną, najwybitniej zaznaczoną na surowicówce, wyraźną wszakże i w całej grubości ściany кишки. Ani ściśle ograniczone sprawy zapalne, ani przylegająca okrężnica nie nasuwały żadnych podejrzeń sprawy chorobowej swoistej, zmiany zaś same w okresie operacji polegały na rozrostach błoniastych, łączących kioskę z siecią oraz z otrzewną ścienną i usadowionych na krótkim odcinku кишки; pozatem i cała ściana кишки była na tej przestrzeni grubsza i sztywniejsza wskutek nacieczenia zapalnego; światło jednak кишки było niezwożone i wolne od zawartości. Nie będzie dalekiem od prawdy przypuszczenie, że w okresie ostrym guzy zapalne zależały i w danym razie od ograniczonych nacieczeń zapalnych ściany okrężnicy, jak to tylekroć widzieliśmy w kątnicy.

Wogóle biorąc, na okrężnicy powtarzają się znane nam już z kątnicy obrazy anatomopatologiczne. Ograniczone zapalenia ostre okrężnicy zdobyły szybko prawo obywatelstwa dzięki badaniom wyciętej кишки, czemu sprzyjało nadto wcześniejsze jeszcze wykrycie analogicznych spraw okrężnicy zstępującej i esicy (t. zw. *sigmoiditis*). Poza nacieczeniem zapalnym ścian (w okrężnicy wstępującej przypadek Borelius'a i mój, w poprzeczniczy—mój drugi) mamy tu znowu zgorzel śluzówki (Kokoris—owrzodzenie okrężnicy wstępującej), ropnie śródścienne (w poprzeczniczy—Haima i Parkera—z następczymi ropniami ściany brzusznej), zgorzel całej ściany danego odcinka (Durand—okrężnica wstępująca i zstępująca), zrosty bliznowate zagięcia śledzionowego. W porównaniu do kątnicy jest to sprawa znacznie rzadsza. W mojem zestawieniu na kątnicę przypada 36 przypadków, na okrężnicę wstępującą 8, na poprzecznicę 3; u Haima zaś kątnica z okrężnicą wstępującą zaznaczona została 19 razy na 31 opisów, 9 razy okrężnica zstępująca z esicą, 3 razy zagięcia poprzeczniczy. Dane te posiadają, rzecz prosta, wartość nader względną. Drobną liczbą spostrzeżeń pochodzi przedewszystkiem stąd, że zestawienia powyższe opierają się na nielicznych dotychczas przypadkach zbadanych lub operacyjnie stwierdzonych. Po za

takim cięższym przebiegiem ograniczone sprawy zapalne ostre istnieć muszą niewątpliwie w postaci łagodniejszej znacznie częściej, co jest już rzeczą powszechnie uznaną dla spraw ograniczonych przewlekłych (Kemp). Należy tu również zastrzedz, że podziału ścisłego i topograficznego umiejscowienia tej sprawy używać można tylko gwoli łatwiejszemu przedstawieniu rzeczy, gdyż oprócz przypadków z wyraźnem odgraniczeniem mamy i takie, gdzie sprawa zapalna sadowiła się na dłuższej przestrzeni okrężnicy, zajmując naprz. kątnicę z okrężnicą wstępującą (Parker—zgorzel górnej części kątnicy i okrężnicy wstępującej), a niejednokrotnie notowano zmiany jednocześnie w kątnicy i w wyrostku (przykłady u Kelly). Według Cade, przeważają w wieku do lat 10 zapalenia okrężnicy bardziej rozlane, raczej wieloodcinkowe (*typhlocolitis diffusa*), w postaci przytem powierzchownej; u dorosłych natomiast widywano zmiany więcej ograniczone a zarazem głębsze.

Pomijam tutaj bliższe rozpatrzenie spraw zapalnych ograniczonych ostrych okrężnicy zstępującej i esicy, wyodrębnionych w ustaloną już postać kliniczną (*sigmoiditis*). Poprzestaną na zaznaczeniu, że i tutaj zmiany są jednakowe co do charakteru, przeważają jednak postaci przewlekłe ze skłonnością do rozległych nacieczeń; że często sadowią się one również w t. zw. uchyłkach rzekomych (*diverticulitis*); notowano nadto uporczywe owrzodzenia (*colitis ulcerosa gravis*) z częstem zejściem w zwężenia. W literaturze naszej istnieje w tym względzie szczegółowa praca Br. Sawickiego.

Dla uzupełnienia obrazu ograniczonych zapaleń ostrych кишки grubej wogóle wspomnieć muszę o jednej jeszcze sprawie, przytaczanej z rzadka w przykładach klinicznych owrzodzeń i przedziurawień, mianowicie o t. zw. owrzodzeniu pospolitem (*ulcus simplex*). Z podręczników anatomii patologicznej jedynie u Orth'a znajdujemy wzmiankę, że w kątnicy, okrężnicy i prostnicy zdarzają się niezwykle rzadko owrzodzenia trawienne (*ulcus e digestione*), nie różniące się niczem od żołądkowych. Niewątpliwą rolę w powstawaniu tych owrzodzeń odgrywają, zdaniem Orth'a, wylewy krwi do śluzówki, tak samo, jak w etyologii owrzodzeń po oparzeniu, odziębieniu, w róży, w zapaleniu opon mózgowych podstawy czaszki. Szczegółowe zestawienie odnośnych spostrzeżeń zawiera monografia Quenu i Duvala. Jako owrzodzenie pospolite (*ulcère simple, maladie de*

Cruveilhier) opisują ci autorowie owrzodzenie śluzówki owalne, niekiedy okrągłe lub nieprawidłowe, o brzegach nierównych, głębokości rozmaitej, sięgające bowiem do mięśniówki lub nawet do otrzewnej, położone w stosunku do osi podłużnej kiszki grubej przeważnie równoległe, nieraz zaś poprzecznie. Owrzodzenia te cechuje przebieg przewlekły, zarazem jednak stale występująca właściwość drażenia, skąd wynikają częste krwotoki (w przypadku autorów z prostonicy) i nierzadkie przedziurawienia (19 na 24 przypadki zebrane przez autorów); zdarzają się wszakże i zagojenia przez zablżnienie, blizny zaś grube powodować mogą zwężenia światła kiszki. Wogóle nie różnią się te owrzodzenia od owrzodzeń pospolitych (okrągłych) żołądka, dwunastnicy, przełyku. Za cechy charakterystyczne autorowie podają: że owrzodzenia bywają nieliczne (jedno lub dwa), najczęściej pojedyncze (19 razy); że pozostała kiszka nie jest zmieniona i że badanie mikroskopowe (w czterech przypadkach) wykrywa zmiany tylko w drobnych naczyniach krwionośnych (*endarteritis*, często z bliznowatym zarośnięciem światła) na ściśle ograniczonej przestrzeni; zmiany naczyniowe, ostre lub przewlekłe, powodować mogą zgorzel śluzówki. Owrzodzenia sadowią się w kiszce grubej przeważnie w odcinkach szerszych przed (w kierunku krążenia kału) odcinkami węższymi, gdzie kał normalnie zatrzymuje się dłużej, a więc w esicy (8 przypadków) i kątnicy (6), okrężnicy wstępującej i zagięciu śledzionowym (po 4); pozostałe zanotowano w zagięciu wątrobnym, w prostonicy (po 2). — Literatura doby obecnej również dostarcza paru spostrzeżeń. Zickler notuje przedziurawienie przedniej ściany okrężnicy wstępującej wielkości pięciokoronówki; brzegi owrzodzenia nienacieczone; tkanki otaczające bez zmian zapalnych; wyrostek o śluzówce normalnej. Podobne przykłady dla kątnicy przytacza Feltz (według Röpkego), Lyle zaś dla okr. wstępującej z badaniem wyciętej ściany. Z rozpatrzonego materiału wynika, że nie są to właściwie sprawy zapalne ostre, lecz przewlekłe, bez nacieczeń zapalnych, zmian nieżytowych, cechujących przedewszystkiem odcinkowe zapalenia okrężnicy, i że razem z tą grupą nie mogą być rozpatrywane.

Po zapoznaniu się z całym materiałem zając się możemy obecnie właściwym zadaniem tej pracy, czyli grupą ostrych zapaleń ograniczonych okrężnicy pod względem klinicznym. Obraz kliniczny nie łatwy jest do ujęcia

w schemat. Wogóle biorąc, początek choroby bywa nagły; gorączka, zwykle niezbyt wysoka, lub stan podgorączkowy, z wahaniami jednak do 40°, trzymać się może długo, w innych razach opada prędko. Objawy ogólne nietypowe i niewybitne; zdarzają się i opryszczki (*herpes*) na wargach i języku. Wymioty bywają rzadko, zwykle na początku; rozwolnienie lub zaparcie, bóle kolkowe brzucha z wyraźnym umiejscowieniem i z napięciem mięśniowym. Przebieg wogóle bywa zmienny. Ostre objawy zapalne minąć mogą już po kilku dniach, w postaci zaś podostrej trwać tygodniami i miesiącami. Przypadki cięższe cechuje szybko powstający guz zapalny z gorączką, z nietypowymi objawami kiszkowymi i otrzewnowymi; w razie umiejscowienia w kątnicy powtarza się obraz, znany jako typowy dla spraw wyrostkowych. Wielkiej wagi jest zdaniem moim fakt, wynikający z zestawienia opisów klinicznych, że zmiany zapalne ostre, usadowione w prawej połowie okrężnicy, dotyczą przeważnie osobników młodych, pomiędzy 10 a 30-tym rokiem, częściej kobiet, gdy natomiast dla okrężnicy zstępującej i esicy zachodzi stosunek odwrotny: chorują tu ludzie starsi, a przebieg choroby bywa przeważnie przewlekły; owrzodzenia kałowe (odleżynowe) tylnej ściany kątnicy notowano również prawie wyłącznie w wieku podeszłym. Godne jest dalej zaznaczenia, że, jak i w sprawach wyrostkowych, zmiany powierzchowne nie zawsze idą w parze z łagodnym przebiegiem i że nieraz stanowić mogą jedyne namacalne źródło zakażenia ogólnego otrzewnej. W jednym przypadku Sonnenburga sekcyja wykryła tylko przekrwienie ograniczone surowicówki ściany kątnicy, wylewy krwawe w podśluzówce ze zmętnieniem śluzówki, wyrostek przyklejony do kątnicy, lecz bez zmian zapalnych; rozlane zapalenie otrzewnej. U chorej Baeumlera znaleziono na sekcyi ograniczone obrzmienie i przekrwienie śluzówki kątnicy w pobliżu zastawki, jako domniemany punkt wyjścia ropnego zapalenia otrzewnej; inne trzewa brzuszne i wyrostek były bez zmiany. Toż samo stwierdzono wreszcie w przypadku Bittorfa (sekcyja przez Ponficka).

Rokowanie, wogóle biorąc, jest pomyślne, należy jednak mieć na względzie następstwa i wznowy. Sprawa ostra zaciąga się często w postać podostrą, bardzo przewlekłą; twarde i bolesne guzy zapalne, na temle powstałe, opierają się nieraz wszelkiemu leczeniu. Zrosty z narządami przyległymi i ze ścianą brzuszną (*pericolitis*), jako trwalsze

pozostałości danej sprawy, również powodować mogą dokuczliwe przypadłości. Wznowy są częste, niekiedy nawet po dłuższym okresie czasu; bywają nieraz cięższe od pierwszego napadu. Barling (u Rostowcewa) przytacza przykład dziecka, które przebyło 6 napadów sprawy, rozpoznawanej za wyrostkową, operacja zaś wykryła zajęcie kątnicy o zdrowym wyrostku. Do takiej samej pomyłki przyznają się Thomas i Bozzi (u Cordes). Sonnenburg podaje 8 przypadków zapalenia ostrego kątnicy u osobników z usuniętym wyrostkiem; jednego z tych chorych operował ponownie w 3 lata po operacji wyrostkowej, rozpoznawszy sprawę wyrostkową na podstawie bólów, wysokiej gorączki i nacieczenia zapalnego; kątnica na operacji leżała wśród rozległych zrostów; ściana jej była zapalnie zeszywniała; na śluzówce znajdowało się kilka owrzodzeń.

Przykłady powyższe tłumaczą jednocześnie i trudności, jakie nastęrcza rozpoznanie danej sprawy nawet lekarzom z takim doświadczeniem, jak Sonnenburg, zmniejszając nadto wartość zalecanego przez tego autora sposobu rozpoznawania różniczkowego. Sonnenburg przywiązuje mianowicie wielką wagę do oznaczania ilościowego i jakościowego określania ciałek białych krwi. Nizka lub normalna liczba leukocytów przechylać ma rozpoznanie ku przypuszczeniu zajęcia okrężnicy, a to niezależnie od zachowania się tętna i ciepłoty ciała. Zwiększona liczba ciałek białych wymaga ponownej kontroli i sama przez się rozpoznania nie rozstrzyga, chyba w związku ze zmianami jakościowymi, czyli w zestawieniu z liczbą neutrofilów jednojądrowych (formuła Arnetha): mała odsetka neutrofilów obok zwiększonej liczby ciałek białych świadczyć będzie nie o zajęciu wyrostka, lecz właśnie okrężnicy (kątnicy). Dotychczas nie ułatwiają rozpoznania wyniki badania kału, gdyż, zdaniem Toelkena, sprawa nieżyłowa kątnicy nie daje rozvolnień, ani śluzu w kale; zawodzi również obecność w kale krwi, na co radził zwracać uwagę Kelly. Wszyscy prawie klinicyści zgodnie oświadczają, że odróżnienie sprawy kątnicznej od wyrostkowej niemożliwe jest bez operacji; niejaka wartość przypisać można czasem wskazówce, że nacieki przykątnicze powstają zwykle szybciej, niż wyrostkowe, i bardziej są rozlane, a zarazem miękkie, ciastowate (Treves). Za sprawami ograniczonymi, umiejscowionymi poza kątnicą, w poprzecznicy i okrężnicy wstępującej i zstępującej, przemawiać ma niezwykle rozległe i wyraźnie ograniczone nacieczenie zapalne,

kształtu przeważnie walcowatego (kielbasowatego); taka wyraźna wyczuwalność „*zu viel fühlen*“ (Toelken) ma być cechą rozpoznawczą spraw ograniczonych okrężnicy. Na tej podstawie w kilku przypadkach omawianą sprawę rozpoznano jako skręconą torbiel jajnika.

I etyologia zapaleń omawianych należy jeszcze do zagadnień niewyjaśnionych, gdyż dotychczas przytaczane momenty przyczynowe nie tłumaczą rzadkości tej sprawy. Jedni autorowie uzależniają zaparcie i rozkład kału od warunku tak pospolitego, jak nieprawidłowe położenie kątnicy; z drugiej natomiast strony bronione jest zdanie, że nie opuszczenie, lecz przeciwnie — unieruchomienie, czy zmniejszona ruchomość tego odcinka, warunkowana krótkością krezki, oraz cienkość i wątość ściany w porównaniu do pozostałej okrężnicy stwarzać ma grunt do zalegania kału i drażnienia śluzówki przez powstające w tych warunkach toksyny. Według Williamsa wystarcza tu wpływ zmienionego odczynu zawartości kiszki, podobnie jak w nadkwaśności żołądka. W stosunku do innych odcinków okrężnicy i do przypadków ostrych bez zalegania kału wpływy powyższe tracą na sile. Większe uwzględnienie należy się, moim zdaniem, dwu innym czynnikom: młodemu wiekowi chorych oraz indywidualnej podatności kątnicy. Wpływ wieku młodzieńczego opierać się może na wysokiej wrażliwości tkanki limfatycznej na podniety zarazkowe, właściwej temu okresowi rozwojowemu. Kątnica z wyrostkiem tak jest w tę tkankę obficie wyposażona, że stanowi niejako, według wyrażenia Pallina, „ośrodek limfoidalny“ kiszki i, jak oddawna wiadomo, bywa siedliskiem uprzywilejowanym spraw nieżyłowych wogóle. W ten sposób przeważne zapadanie ludzi młodych kojarzyłoby się przyczynowo z najczęstszym umiejscowieniem sprawy, gdyby można było wykryć nadto inne warunki usposabiające dla danego osobnika. Przedewszystkiem nasuwa się tu przypuszczenie odmiennej budowy kątnicy, na co nie brak danych anatomicznych. Kątnica, jak wiadomo, przedstawiać może co do postaci rozmaite typy, z których najbardziej interesującym w danym względzie byłby typ o bardziej od pozostałych rozwiniętej ścianie przedniej lub przednio-bocznej (najczęściej wewnętrznej); istnieje wówczas jakby dodatkowe wypuklenie, rodzaj uchyłka ściany (niekiedy nawet z dnem, zwróconem ku górze), a w takich warunkach zrozumiałem się staje umiejscowienie nasilenie sprawy zapalnej, jak nprz. w uchyłku

Meckela. Sprzyjać tutaj będzie i położenie kątnicy, a rzecz ciekawa, że według Vallée (u Rostowcewa) właśnie u osobników młodych zajmuje kątnica w 72% przypadków położenie niższe, niż u dorosłych i starszych. Podobną uwagę wypowiada Reisinger o zmianach tylnej ściany kątnicy, dotkniętej zaleganiami kału. W jednym z przypadków tego autora zgorzel ściany miała kształt romboidalny o wyraźnie ograniczonych brzegach, co mu nasunęło myśl, że ściana kątnicy uwięzła w wypukleniu pozakątniczem otrzewnej i tam uległa zgorzeli. Przypuszczenie powyższe wymaga stwierdzenia dowodowego, lecz skłonić winno do zaznaczania położenia i kształtu chorych odcinków okrężnicy wszędzie tam, gdzie sprawa usposobienia anatomicznego jest zupełnie otwarta.—Strona bakteryologiczna zapaleń ograniczonych zupełnie jest nie opracowana; ciekawe są wszakże w tym względzie fakty, iż w posocznicach doświadczalnych (Ch. Richet) powstają zmiany w kiszkiach rozlane lub ograniczone (dwunastnica, wyrostek, okrężnica). Drobnoustroje wydzielają się przez ścianę kiszki, głównie w okolicy kątniczowyrostkowej, lecz umiejscowienie owych dróg zmienia się dla poszczególnych ich rodzajów: zarazki duru i gronkowce przechodzą przez wyrostek, laseczniki okrężnicy przez końcowy odcinek okrężnicy, zarazek błonicy przez esicę.

Jakkolwiek bądź jest, i klinika i fakty anatomopatologiczne ustalają dowodnie istnienie ostrych nieżytów ograniczonych w pewnych odcinkach okrężnicy, najczęściej w kątnicy, gdzie nieżyt bywa sprawą samoistną i pierwotną, nadto zaś zmuszają do rozszerzenia pojęć o zapaleniu wyrostka. Prawa część okrężnicy, zapewne częściej znacznie, niż to było znane, bywa siedliskiem spraw zapalnych nieswoistych, które jednak, dzięki łagodnemu przeważnie przebiegowi, mijają tu szybko i bez wyraźnych objawów klinicznych. W warunkach podatnych sprawa nieżykowa rozwija się więcej i wywołuje zmiany głębsze, przede wszystkim w wyrostku, a niekiedy i w samej kątnicy. Sprzyja temu w wyrostku wąskość kanału, obrzmienie obfitej tkanki limfatycznej, zapalne zeszywnienie ściany, hamujące odpływ zawartości, w samej zaś kątnicy pewne szczególne podłoże anatomiczne. Przez takie postawienie rzeczy zapalenie wyrostka nabiera charakteru sprawy wtórnej, rozciągającej się z okrężnicy na jej odcinek wyrostkowy, schodzi do roli odcinkowych (ograniczonych) również zapaleń okrężnicy, jako *colitis vermicularis (appendicularis)*

(Broca, Cade). Przyszłość rozstrzygnie, w jakim stopniu usprawiedliwiony będzie taki zamach na dotychczasowy dogmat o zapaleniach wyrostka pierwotnych, samoistnych, bez wszelkiego udziału kątnicy powstających; tymczasem poprzestać wypadnie na ustaleniu możliwości samoistnych i pierwotnych zapaleń kątnicy, niepowikłanych zajęciem wyrostka i od niego niezależnych, lecz zdarzających się jako zjawisko nader rzadkie.

Wskazania lecznicze byłyby proste, gdyby nie chwiejność rozpoznania. W przypadkach łagodnych wystarczać winno postępowanie wyczekujące, zupełnie takie, jak w odpowiednich postaciach zapaleń wyrostka. Zabieg operacyjny byłby wskazany w razie ciężkiego odrazu przebiegu, albo dopiero podczas powikłań lub przewlekania się sprawy. W obu moich przypadkach pomoc chirurgiczna była właściwie zbyteczna, jakkolwiek przyśpieszyła w sposób widoczny zejście się zmian i usunęła stan podgorączkowy. Postępowanie takie słuszne będzie w razie zmian umiejscowionych poza kątnicą, gdzie rozpoznanie zajęcia okrężnicy może mieć wogóle niejaki podstawi i gdzie wyjątkowo tylko podejrzewać wypadnie i udział wyrostka, nieprawidłowo położonego. Skoro jednak stoimy wobec nacieczenia zapalnego prawego dołu biodrowego, rozpoznanie różniczkowe staje się zadaniem nie do rozstrzygnięcia; udział wyrostka wyłączyć nie podobna i dlatego kierować się trzeba i nadal zasadami, obowiązującymi dla zapaleń wyrostka. Dla chorego przechylenie rozpoznania na sprawę wyrostkową będzie zawsze rzeczą korzystniejszą, nawet gdy się okaże, że operacja była niepotrzebna wobec łagodnych zmian samej kątnicy czy okrężnicy wstępującej. Opierając się na znanem powyżej rozpoznawczem badaniu krwi, Sonnenburg stosuje w ostrych zapaleniach okrężnicy i gorąco zaleca środki czyszczące, zwłaszcza olej rącznikowy. W gorącym okresie choroby dostaje chory okłady zimne lub lód i duże, nawet kilkakrotne, dawki oleju, później bismut z magnezją i ciepłe okłady. Dotychczas Sonnenburg podaje same tylko pomysne wyniki tej metody i uważa nadto ustępowanie objawów groźnych po przeczyszczeniu za wskazówkę, odróżniającą zapalenia kątnicy od wyrostkowych. Czekać należy, aż dłuższa obserwacja ochłodzi to zapalenie, nie ciesząc się zresztą uznaniem ogólnem, a co najmniej niewytłomaczone wobec zaznaczonej przez samego jego autora trudności rozpoznania tak niebezpiecznej sprawy

wy. Obecne doświadczenie stale udowadnia szkodliwość podobnego leczenia dla wyrostka, nie mniej, jak i dla kątnicy; stwierdzają to spostrzeżenia przedziurawień kątnicy i okrężnicy wstępującej z ciężkimi powikłaniami, w bezpośrednim następstwie środków czyszczących (przypadki Feltza, Reisingera; tak można tłumaczyć i spostrzeżenia Marcinkowskiego). Nie dotykam tutaj leczenia tych spraw w okresie przewlekłym, zwłaszcza t. zw. guzów zapalnych; wskazania lecznicze uwarunkowane są wówczas zmianami następczemi.

Rozumiem dobrze, iż przedstawiony zarys nie odzwierciedla całości obrazu ostrych ograniczonych spraw zapalnych okrężnicy. Niewątpliwie cała okrężnica ulega często przelotnym nieżytom, które wobec sprzyjających warunków dochodzą w pewnych odcinkach do większego natężenia, ujawniającego się klinicznie w sposób wybitny. Jednostronne przedstawienie sprawy wynika z chirurgicznego, że tak powiem, punktu ujęcia samej rzeczy, z niewielkiej liczby spostrzeżeń osobistych, przede wszystkim zaś z dążenia do oparcia się na materyale dowodowym operacyjnym lub sekcyjnym, czyli na przypadkach cięższych lub powikłanych. Niemniej i z takiego zestawienia przybywa w wyniku praktycznym jednostka chorobowa, zmuszająca lekarza do ciągłej baczności i ostrożności w rokowaniu i leczeniu. Dla spraw zapalnych ostrych, umiejscowionych w prawym dole biodrowym i powyżej w podbrzuszu, i nadal nie traci nic ze swej aktualności i użyteczności przytoczona na wstępie wskazówka R. Fitz'a, że pod względem leczniczym mieć je trzeba zawsze za sprawy wyrostkowe. Zmianie ulega jednak sam zakres operacji. Kiedy zabieg nie wykrywa domniemanej sprawy wyrostkowej lub zmiany w wyrostku zbyt są nikłe i nie odpowiadają obrazowi klinicznemu, pamiętać należy o umiejscowionych zapaleniach okrężnicy, a miejsca zmienione lub podejrzone wpuklać lub osłaniać siecią, po stwierdzeniu ich budowy i układu.

LITERATURA.

1. Bittorf. Zur Klinik der umschriebenen Entzündungen des Dickdarms und seines Peritoneum. Arch. f. klin. Med. Bd. 86, 1906.
2. Broca. L'appendicite, formes et traitement, 1900.
3. Čade. Colites infectieuses aiguës chez l'adulte. XIII Congrès français de médecine. 1912

4. Cordes. Ueber primäre Typhlitis. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 63. 1909.
5. Dehnel Jan. Wrzékome zapalenie wyrostka robaczkowego. Medycyna. 1904.
6. Dmochowski. Dyagnostyka anatomopatologiczna. Część II. 1909.
7. Haïm. Ueber primäre acute zirkumskripte Kolitis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1912.
8. Hutinel et Nobécourt. Des colites aiguës chez les enfants. XIII congrès français de médecine. 1912.
9. Jordan. Ueber primäre acute Typhlitis. Arch. f. kl. Chir. Bd. 69. 1903.
10. Kaufmann. Lehrb. d. speziellen pathl. Anatomie. 6 Aufl. 1911.
11. Kelly and Hurdon. The vermiform appendix and its diseases. 1905.
12. Kemp. Diseases of the stomach, intestines and pancreas. 1912.
13. Kokoris. Ueber acute primäre Colitis. Wien. klin. Wochenschr. 1905.
14. Krajewski. Epytyphlitis. Uwagi nad przebiegiem i leczeniem. Przegląd chirurgiczny. 1903.
15. Krogius, Ali. Ueber die vom Processus vermiformis ausgehende diffuse eitrige Peritonitis und ihre chir. Behandlung. 1901.
16. Law. Primary inflammatory tumors of the caecum. Zentr. f. gesammte Chir. III. 16.
17. Lėjars. Typhlite et pérityphlite. Semaine médicale. 1906.
18. Lenzmänn. Die entzündlichen Erkrankungen des Darmes in der Regio ileo-coecalis und ihre Folgen. 1901.
19. Lyle. Simple ulcer of the colon, perforation. Ann. of. Surgery 1912.
20. Majewski. Sprawozdanie z pos. Tow. Lek. Lubelskiego. Kronika Lekarska. 1899.
21. Marcinkowski. Materyal do nauki o zapaleniu kątnicy. Księga jubileuszowa d-ra Br. Sawickiego. 1909.
22. Maylard. A treatise on the surgery of the alimentary canal. 1896.
23. Mummery. Diseases of the colon and their surgical treatment. 1910.
24. Nyström. Ueber primäre acute Typhlitis. Centr. f. Chir. 1914.
25. Orth. Lehrb. d. spec. pathl. Anatomie 1887.
26. Pallin. Ueber Typhlitis und „Ascendenscolitis“. Bruns Beiträge. Bd. 71. 1910.
27. Polya. Primäre acute Typhlitis. Deutsch. med. Wochenschr. 1905.
28. Tenže. Zur Pathogenese d. primären Typhlitis. Deut. Zeit. f. Chir. 1905.
29. Quénu et Duval. L'ulcère simple du gros intestin. Rev. de chir. 1902.
30. Reisinger. Ueber acute Entzündung des Coecums. Münch. m. Woch. 1903.
31. Richet. Ch. Les entérites par élimination microbienne ou toxique. Thèse. Paris. 1912.
32. Roepke. Ueber acute primäre Typhlitis. Arch. f. klin. Chir. Bd. 91. 1910.
33. Rostowcew. Uczenie o perityflicie. Dyss. Petersburg. 1902.
34. Sawicki Br, Sigmoiditis et perisigmoiditis. Gazeta Lek. 1908.

35. S i c k. Primäre acute Typhlitis (stercoralis). Deutsch. Zeitschr. f. Chir. 1903.

36. S o n n e n b u r g. Pathologie und Therapie d. Perityphlitis. 1900.

37. T e n z e. Pathologie und Therapie d. Perityphlitis. V Aufl. 1905.

38. T e n z e. Die acute Colitis. Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Med. und Chir. 1912.

39. T a l a m o n. O zapaleniu wyrostka rob-

czkowego i tkanki dokoła kiszki ślepej. Przekład E. Biernackiego. Odczyty klin. Gaz. Lek. №№ 44, 45, 46. 1892.

40. T o e l k e n. Appendicitis und Colitis. Deut. med. Wochenschr. 1911.

41. T r e v e s. Perityphlitis and its varieties, their pathology, clinical manifestations and treatment. 1897.

42. Z i c k l e r. Ueber einen Fall von Perforation des Colon asc. Beitr. z. kl. Chir. Bd. 67. 1910.

Parę uwag o charakterze ostrego zapalenia płuc w czasie obecnej wojny.

(Na podstawie materiału, spostrzeganego na oddziale w szpitalu ś-go Ducha).

Podał

Dr Med. Alfred Sokołowski.

Ostre zapalenie płuc stanowi jedną z najczęstszych chorób, już nietylko dróg oddechowych, ale wogóle, wszystkich chorób wewnętrznych, z wyłączeniem gruźlicy, o czym pouczają nas odpowiednie dane statystyczne. Dokładne bardzo statystyki niemieckie podają, że na tę chorobę wypada około 6% ogólnej liczby chorób wewnętrznych. Cierpienie to dostarcza również rok rocznie znaczną stosunkowo liczbę chorych, leczonych w szpitalach. Sprawozdania z wielkich szpitali w Wiedniu, Berlinie, Paryżu wykazują, że około 3% wszystkich chorych, dotkniętych chorobami wewnętrznymi, przypada na ostre zapalenie płuc. Stosunkowo mniejszy stosunek spostrzegać się daje w naszych szpitalach warszawskich. Podług bowiem sprawozdania Rady Miejskiej Dobroczynności Publicznej za rok 1898 z ogólnej liczby chorych, leczonych w warszawskich szpitalach miejskich (oprócz dotkniętych cierpieniami umysłowymi i chirurgicznymi) t. j. z 24773 przypadło na zapalenie płuc włóknikowe 394, co stanowi 1,5%. W stosunku zaś do całkowitej liczby chorych, bez różnicy rodzaju cierpienia, t. j. 29563, liczba chorych na zapalenie płuc stanowiła zaledwie 1%. Liczba ta jednakże nie przemawiałaby bynajmniej, zdaniem mojem, za rzadszem stosunkowo zapadaniem ludności Warszawy na ostre zapalenie płuc w porównaniu z ludnością powyższych wielkich miast zagranicznych, gdyż brak chronicznych miejsc w naszych szpitalach nie pozwala na umieszczenie w nich nawet ciężko chorych i często zdarzyć się mogło, że ciężkie wprawdzie, lecz krótkotrwałe cierpienie, jakim jest ostre zapalenie płuc, kończyło się u danej jedno-

stki, pomyślnie lub śmiertelnie prędzej, niż dotknięty niem chory mógł się dostać na wolne miejsce do szpitala. Ten mój pogląd usprawiedliwiają w zupełności dane statystyczne naszych szpitali z lat ostatnich—w miarę bowiem zwiększającej się liczby miejsc w szpitalach procent ostrego zapalenia wzrastał stopniowo i tak: w roku 1908 znajdowało się w leczeniu w szpitalach ogółem przeszło 40 tysięcy chorych, z których dotkniętych zapaleniem płuc było osób 633 t. j. 1 i pół %, z tych zmarło 20,8%.

W roku 1909 było ogółem leczonych chorych przeszło 41 tysięcy—z tych zapaleń płuc 759 t. j. 1 i trzy czwarte %, Zmarło 22%.

W roku 1910 było ogółem leczonych chorych 44 tysiące, z tych zapaleń płuc 867 t. j. przeszło 2%. Z nich zmarło 17,8%.

W roku 1911 było ogółem leczonych chorych 45 tysięcy—z tych zapaleń płuc 859 t. j. przeszło 2%. Z nich zmarło 20%.

I ta liczba około 2% nie będzie ścisła zupełnie, gdyż, jak wiadomo, i obecnie liczba łóżek w naszych szpitalach jest zupełnie niedostateczna.

Jaki jest istotny stosunek zapaleń płuc do innych chorób wewnętrznych u ogółu ludności w naszym mieście, tego ściśle, a nawet w przybliżeniu określić się nie da dla braku odpowiednich danych statystycznych, odnoszących się do śmiertelności z ostrego zapalenia płuc, które wprawdzie w statystyce śmiertelności miasta Warszawy jest rejestrowane, lecz bez dostatecznej rękojmi ścisłości. U znacznej bowiem liczby, zmarłych chorych rozpoznanie musi być nieści-

sie, ponieważ lekarze sanitarni, nie znając najczęściej chorego, nie leczącego się wcale, podają jedynie rozpoznania prawdopodobne. Stąd też i dane, zebrane przez doktora Polaka pod tym względem, na podstawie statystyki śmiertelności miasta Warszawy za lat szesnaście (1883 do 1898), według których śmiertelność z zapaleń płuc w Warszawie waha się w granicach od 286 do 490 na 100 tysięcy żyjących mieszkańców, mają wartość bardzo względną, gdyż dawałyby dla Warszawy bardzo wysoką odsetkę śmiertelności z tej choroby; w wielkich bowiem miastach Europy odsetka śmiertelności jest znacznie mniejsza (w Berlinie 113 na 100 tysięcy mieszkańców, w Londynie 170, w Paryżu 252).

Co się tyczy śmiertelności z powyższego cierpienia, to w ogóle występują w różnych szpitalach Europy niezwykle wahania, w granicach od 5 do 30%, zależne od natężenia epidemii, miejsca i t. p. Toż samo ma miejsce u nas. I tak: w szpitalu Dz. Jezus w okresie 1883 do 1887 przeciętna śmiertelność wynosiła podług Zaleskiego 21%. W szpitalu św. Ducha wedle zestawień Iwanickiego z lat 1886 do 1891 wynosiła 20% (349 przypadków). Tę samą mniej więcej odsetkę śmiertelności daje nam zestawienie statystyczne z lat ostatnich (1908 do 1911) przypadków zapaleń płuc, spostrzeganych we wszystkich szpitalach. W roku 1908 z liczby ogólnej 41 tysięcy—chorych na zapalenie płuc było 633, z których zmarło 22%.

Rozglądając się jednakże w odsetce śmiertelności chorych naszego miasta i szpitali, spostrzegamy odrazu ogromną różnicę w śmiertelności w różnych latach. I tak: w statystyce Polaka widzimy, że w roku 1889 (t. j. roku panowania silnej epidemii influenzy) mieliśmy, w porównaniu z innymi latami, największą śmiertelność z zapalenia płuc (490‰/0000). W tym roku również w szpitalu św. Ducha spostrzegaliśmy aż 76 przypadków ostrego zapalenia płuc, z których zmarło 21 osób (30%), a w samym tylko grudniu tegoż roku, t. j. podczas największego nasilenia epidemii, było 28 chorych, z których prawie połowa zmarła. Tymczasem, w dwóch latach poprzednich było razem w szpitalu 55 chorych, dotkniętych zapaleniem płuc i zmarło z nich 11¹⁾. Tak więc, zapalenie płuc, jak to przyjęto dziś powszechnie, należy uważać za chorobę epidemiczną, która aczkolwiek, biorąc naogół, w

zestawieniu całego szeregu lat, daje w naszych szpitalach przeciętną liczbę śmiertelności około 20%, jednakże w oddzielnych rocznych epidemiach daje wahania w ogromnych granicach, bo od 5 do 30%. Przyczynę tych znacznych wahań, których tu bliżej rozbiierać nie będę, uzależnić należy od całego szeregu najróżnorodniejszych momentów przyczynowych. W pierwszej jednakże linii — od złośliwości większej lub mniejszej zarazki, właściwego ostremu zapaleniu płuc, t. j. swoistego dwoinka (pneumokoka). Od czego jednakże zależy ta większa lub mniejsza jego złośliwość, do dziś dnia nie zostało ściśle wyjaśnione.

Składają się zapewne na to najróżnorodniejsze warunki, leżące nazewnątrz chorego (warunki telluryczne, topograficzne danej miejscowości, dalej, współistnienie innych epidemii i t. p.). Stąd byłoby wysoce interesującym nie tylko z punktu naukowego, ale i czysto praktycznego, aby w każdej panującej, a szczególnie złośliwej epidemii zostały zebrane bliższe dane powyższe, które umożliwiłyby wyjaśnienie przyczyny większej lub mniejszej złośliwości pojedynczych epidemii dwoinkowego zapalenia płuc.

Postanowiłem w niniejszej pracy rozejrzeć się bliżej w epidemii ostrego zapalenia płuc, panującej podczas wojny obecnej, t. j. od 1 sierpnia 1914 do 1 maja 1916 r.; a zamierzam to uczynić na podstawie materiału, spostrzeganego na moim oddziale w szpitalu św. Ducha, jak również na podstawie spostrzeżeń, czynionych w praktyce prywatnej. Sądziłem bowiem, że blisko dwa lata ciężkich warunków życia naszego społeczeństwa, a szczególnie jego biedniejszej klasy, szukającej pomocy w szpitalu, może będzie w stanie udzielić nam jakichkolwiek odnośnych wskazówek. Nie ulega bowiem kwestyi, że ludność tej kategorii przebywała ciężkie niezwykle warunki tak pod względem odżywiania, mieszkania, wysiłku fizycznego (roboty przy okopach w okolicy Warszawy) jak i wyczerpania nerwowego, warunkowanego okropnościami wojny, dającej się uczuć szczególnie mieszkańcom naszego miasta i bliskich jego okolic w epoce od października 1914 r. do sierpnia 1915 r.

W okresie, wzmiankowanym wyżej, spostrzegałem bardzo szczegółowo (wspólnie z moimi współpracownikami oddziałowymi, kolegami: Dębińskim, Dąbrowskim, Szokalskim i Szymańskim) na ogół 47 chorych, należących do ludności cywilnej miasta Warszawy lub jej okolic, dotkniętych ostrem zapaleniem płuc, mianowicie w 1914, poczynając od 6/VIII—12,

¹⁾ Bliższe szczegóły statystyczne w danej kwestyi podane są w moim Wykładzie chorób dróg oddechowych w tomie II w rozdziale: O zapaleniu płuc*.

w ciągu roku 1915 — 30, a w roku 1916 do 1/V — 4.

U wszystkich powyższych chorych rozpoznanie dokonane było na podstawie ściślego badania klinicznego, bakteryologicznego badania płwociny, w niektórych wątpliwych przypadkach bakteryologicznego badania zawartości, otrzymanej z nakłucia płuca, a nawet w szeregu przypadków (około 10) badana była krew bakteryologicznie, robione posiewy i szczepienie świnkom (przy pomocy kolegi Szokalskiego w pracowni serol. Tow. Naukowego). Otóż we wszystkich badanych przypadkach wykryte zostały w płwocinie pneumokoki, a w kilku złośliwych przypadkach, zakończonych śmiercią, i we krwi chorych (drogą hodowli i szczepień). W żadnym przypadku tej ostatniej kategorii nie wyhodowano żadnych pasorzytów współrzędnych, a wszędzie jedynie pneumokok typowy. W przypadkach, zakończonych śmiertelnie, rozpoznanie zostało potwierdzone dokładnem badaniem pośmiertnem, dokonanem przez profesora Przewoskiego, prosektora naszego szpitala.

Z wyżej wzmiankowanej liczby 47 chorych zmarło w szpitalu 10, co wynosiłoby około 20%, liczbę przypominającą normalną odsetkę przeciętną zmarłych w różnych szpitalach na zapalenie płuc. W szpitalu bowiem Św. Ducha w ciągu lat czterech (1908 do 1911) przebywało razem 208 chorych, dotkniętych pneumonią, z których zmarło 43 t. j. około 20%. W ostatnim zaś roku, t. j. 1915, na ogólną liczbę 4102 leczonych chorych, dotkniętych zapaleniem płuc było 60, z których zmarło tylko 8 t. j. około 12%. Rok więc ten przedstawiał nieco niższą stosunkowo liczbę śmiertelności od przeciętnej normalnej śmiertelności z czterech lat ostatnich nie tylko naszego szpitala, ale i pozostałych szpitali. Wynik ten stanowił dla mnie prawdziwą niespodziankę, przypuszczałem bowiem *a priori*, że i pod względem częstości zapadania, a szczególnie odsetki śmiertelności z zapaleń płuc, wśród fatalnych warunków wojennych, epidemia ta da warunki o wiele gorsze, aniżeli uprzednie lata spokoju i względnego dobrobytu.

Rozpatrując się bliżej w przypadkach, zakończonych śmiertelnie, przekonamy się, że zmiany anatomopatologiczne, ujawnione przy badaniu pośmiertnem, nie różniły się niczem od spostrzeganych zwykle w tej kategorii badań, a więc znajdowano szerokie nacieczenia, przeważnie dolnych i średnich zrazów, w jednym zraz górny, w dwóch przypadkach

zajęcie płuc obustronne. U starszych osobników chroniczny katar oskrzeli z rozedmą i rozszerzeniem prawej komory sercowej. W trzech przypadkach znaleziono jednocześnie wysięki opłucnej, a w jednym — objawy zakażenia ropnego po przebytem zapaleniu z następczą zgorzelą, wysiękiem ropnym w opłucnej i przerzutami ropnymi w organach (nerkach, śledzionie, stawach).

Co się tyczy objawów klinicznych, spostrzeganych u zmarłych chorych, to rozmiary niniejszej pracy nie pozwalają na szczegółowe ich rozpatrywanie, zresztą nie wykazały one nic nowego ani charakterystycznego dla danej epidemii. Zaznaczę więc tylko parę ważniejszych szczegółów w tym kierunku, i tak: wszyscy zmarli należeli do klasy wyrobniczej lub drobnych rzemieślników. Najmłodszy ze zmarłych miał lat 21, a zmarł dwunastego dnia przy objawach zapalenia płuc obustronnego o charakterze ciężkiego zakażenia (wysoka gorączka, stała nieprzytomność). Z krwi jego zostały wyhodowane pneumokoki typowe. Dwóch chorych miało po lat przeszło 30, reszta była powyżej 50. Najstarszy liczył lat 78. Dane nasze pod tym względem odpowiadają znanemu powszechnie w klinice ostrego zapalenia płuc zjawisku, że zejścia śmiertelne odnoszą się przeważnie do starszych osobników (powyżej lat pięćdziesięciu).

Obraz kliniczny u zmarłych przedstawiał zwykle objawy, spostrzegane w ciężkich przypadkach zapalenia płuc — mieliśmy więc do czynienia z pneumonią o typie toksycznym (postać adynamiczna dawnych autorów — utrata przytomności lub stan na pół przytomny z wyraźnymi objawami postępującej niedomogi serca). Niektóre przypadki przypominały swoim przebiegiem ciężkie postaci tyfusu brzuszego. Większość chorych zmarła w drugim tygodniu choroby, chociaż u niektórych chorych ze względu na ich stan ciężki (brak przytomności) trudno było oznaczyć ściśle początek choroby. W jednym tylko przypadku, wzmiankowanym wyżej, śmierć nastąpiła w końcu tygodnia czwartego w następstwie ogólnej ropnicy.

Pozostałe 37 przypadków zakończyły się pomyślnie, przedstawiając przebieg lekki lub średnio ciężki, który kończył się w większości przypadków typowym przełomem pod koniec pierwszego lub w początku drugiego tygodnia, albo powolnym spadkiem ciepłoty bliżej końca drugiego tygodnia. U większości chorych nie spostrzegaliśmy cięższych powikłań ze strony błon surowiczych, w kilku jedynie przypadkach istniały współrзе-

dnie z zajęciem płuc surowicze zapalenie opłucnej, zakończone samoistnym wchłonięciem wysięków. W ogóle biorąc, u wszystkich chorych tej grupy przebieg zapalenia nazwać można pomyślnym, a tem samem epidemię uważać jako mającą charakter łagodny.

Podobnie jak przy opisie przypadków, zakończonych śmiertelnie, i tutaj nie mogę się wdawać w rozbiór szczegółowy symptomatologii i innych właściwości klinicznych tej grupy przypadków, przebiegały one bowiem typowo, przedstawiając zwykle mniej lub więcej klasyczne objawy zapalenia płuc. Wspomnę więc tylko w krótkości, że ogół chorych należał do klas biednych (wyrobnicy lub rzemieślnicy, bezdomni włościanie i t. p.) Wszystkich przygniatały ciężkie warunki, wywołane wojną, a przede wszystkim brak dostatecznego odżywiania, a u wielu i odpowiedniego mieszkania. Ponieważ prowadzę oddział męzki, wszystkie spostrzegane przezemnie przypadki odnosiły się do mężczyzn. Wiek ich wahał się między 17 a 70 rokiem, do lat czterdziestu było 28, większość ciężko pracowała przy różnych zajęciach wyrobniczych w mieście lub przy okopach podmiejskich. Starzy, najczęściej bezdomni, przebywali w przytułkach czasowych pośród nędznych warunków. Wszyscy niemal twierdzili, że w ostatnich czasach podupadł stan ich ogólny. Jedynie starsi niektórzy przyznawali się do nadużyć alkoholycznych w epoce przedwojennej.

Co się tyczy początku choroby, a właściwie mówiąc—dnia, w którym wstępowali do szpitala, to większość z nich wstępowała tylko wyjątkowo w pierwszych dniach choroby. Jedynie z przytułków przywożono chorych w samym początku choroby. Zasługuje na uwagę jeden przypadek, w którym chory przybył szóstego dnia choroby na piechotę z Woli, gdzie pracował przy okopach do chwili, gdy siły zaczęły go opuszczać; przy badaniu znaleźliśmy rozległą sprawę pneumoniczną w okresie poczynającej się rezolucyi.

Z ciekawych objawów symptomatologicznych zaznaczam jeszcze przypadek, w którym chory wstąpił do szpitala z powodu bardzo mocnego bólu gardła i silnej gorączki; badanie wykryło obfity wyprysk umiejscowiony w gardzieli i na błonie śluzowej jamy ustnej, mogący symulować sprawę nalotową; badanie płuc jednakże wykryło rozległe nacieczenie dolnego płatu prawego płuca, a sprawa się skończyła krytycznie dnia siódmego choroby.

Z nowszych metod badania klinicznego stosowaliśmy u wszystkich chorych badanie ciśnienia krwi przy pomocy wybornego aparatu Pachona (*oscillomètre sphygmométrique*) Badaliśmy u niektórych chorych ciśnienie metodycznie w ciągu całego przebiegu choroby. Szczegółowe wyniki w tym kierunku będą podane w przyszłości przez jednego z moich współpracowników, nadmienię tylko tutaj, że badania te nie dały jakichkolwiek danych w kierunku rozpoznawczym, a głównie prognostycznym, przypuszczałem bowiem pierwotnie, że tą metodą da się osiągnąć jakieś wskazówki odnośnie mającego nastąpić przełomu. Ciśnienie maksymalne u chorych wahało się w granicach 12 do 18, zależnie od wieku i okresu choroby, ciśnienie zaś minimalne, jako wyraz oporów cyrkulacyjnych, było niezbyt wysokie (6–9).

Spostrzegaliśmy w okresie poprzedzającym przełom w przypadkach jednych nieznaczne zwiększenie, w innych odwrotnie pewien spadek ciśnienia. Tak że, jak już wspomniałem wyżej, przynajmniej z naszych przypadków, nie byłem w stanie wyprowadzić jakichkolwiek wniosków dodatnich w kierunku prognostycznym drogą tej metody badania, jak to *à priori* skłonny byłem przypuszczać. Przytem kontrolując stale właściwości tętna z danemi, otrzymywanemi przy jednoczesnem mierzeniu ciśnienia, mogliśmy dojść do pewnej wprawy w oznaczaniu jedynie z badania tętna stopnia ciśnienia maksymalnego w liczbach bardzo zbliżonych do skali Pachonowskiej.

Wreszcie co do terapii, to stosowaliśmy u naszych chorych jedynie metodę wyczekującą dyetetycznohygieniczną, o ile liche warunki szpitalne umożliwiały nam jej stosowanie. Jednocześnie wszędzie, gdzie tylko występowały najmniejsze objawy niedomogi serca, stosowaliśmy wewnątrz i podskórnie środki pobudzające (kofeina, kamfora i t. p.)

Taki był w ogólnych zarysach u moich chorych, spostrzeganych w praktyce szpitalnej, przebieg zapaleń płuc t. j. na ogół pomyślny. Muszę dodać jednocześnie, że ten sam charakter przebiegu spostrzegałem i u chorych w praktyce prywatnej konsultacyjnej, odnoszącej się na ogół do przypadków ciężkich. Otóż z liczby dziesięciu przypadków ciężkich, spostrzeganych w okresie wojny obecnej, umarła tylko jedna osoba starsza, otyła, u której wystąpiły odrazu od początku choroby objawy niedomogi serca.

Jeśli by na zakończenie wolno mi było wprowadzić jaki wniosek na podstawie po

wyżej przytoczonego szczupłego stosunkowo materiału szpitalnego, to pozwoliłbym sobie, naturalnie z wielkiem zastrzeżeniem, sformułować go w następujący sposób:

1. Zarazek, znajdujący się przez nas w zapaleniu płuc, był czystym pneumokokiem; w rozwoju sprawy zakażenia mieszane nie odgrywały żadnej roli.

2. Przebieg epidemii ostrego zapalenia płuc, spostrzeganego w szpitalu św. Ducha w okresie obecnej wojny, miał charakter łagodny i nie różnił się pod względem zejścia i powikłań od epidemii łagodnego również charakteru, spotykanych w tymże szpitalu w ciągu kilku lat ostatnich.

Wniosek ten, paradoksalny pozornie, ze względu na niezwykle złe warunki higieniczno-dyetyczne, panujące w ciągu obecnej wojny wśród biednej ludności Warszawy, dałoby się może objaśnić następującymi okolicznościami:

1) że ubiegłe dwie zimy 1914/5 i 1915/6 jako też i wiosny w tychże latach odznaczały

się powietrzem łagodnym. Nie mieliśmy ani wielkich mrozów, ani na wiosnę bystrych zmian atmosferycznych.

2) Panująca w Warszawie w tym okresie od wielu lat influenza, tak sprzyjająca rozwojowi ciężkich zapaleń płuc, miała naogół przebieg łagodny.

3) Że ludność najbiedniejsza w ciągu całej zimy i bezrobocia znajdowała jednakże w przytułkach jakie takie warunki higienicznego pobytu i nienajgorszą strawę.

4) Być może, że skasowanie sprzedaży wódki mogło mieć znaczenie w tym kierunku, gdyż doświadczenie poucza, że pijacy nałogowi zapadają często i na ciężkie zapalenia płuc.

Powyższe wnioski moje sprawdzone na większym materiale, mogą okazać się usprawiedliwionymi lub nie. Byłoby też ciekawem, czy je potwierdzą lub im zaprzeczą sprawozdania i z innych warszawskich i prowincjonalnych szpitali. Również dostarczyć mogą ciekawych danych w tym kierunku i szpitale wojenne, co nastąpi zapewne dopiero po skończonej wojnie.

TREŚĆ NUMERU.

Str.	Str.
1. W. Starkiewicz. Od Redakcji 1	
2. J. Peszke. 1866—1916 2	
3. Szczęsny Bronowski. Kilka myśli o walce ustroju ludzkiego z czynnikami zakaźnymi ze szczególnem uwzględnieniem roli w tej walce układu chłonnego 9	9. Jan Pruszyński. O działaniu jadu tężcowego na układ krwionośny 39
4. Bolesław Dębiński. Stwardnienie płuca włókniste wieloogniskowe doświadczałne 16	10. A. Puławski. Przyczynę do etiologii choroby Basedowa (na podstawie własnych spostrzeżeń) 47
5. Józef Jaworski. Z biologii nowotworów 20	11. Kazimierz Rzętkowski. O udziale czerwonych krążków krwi w przemianie białka 53
6. Leon Karwacki. Próby leczenia gorączki powrotnej 25	12. St. Serkowski. Próba peptonowa w mleku 56
7. Leon Kryński. Przyczynę do leczenia operacyjnego zwłchnień wrodzonych w stawie biodrowym u dorosłych. 31	13. Z. Sławiński. Zapalenie ostre ograniczone kiszki grubej (<i>colitis circumscripta acuta</i>) 58
8. J. Pawiński. Wąskość aorty (<i>angustia aortae</i>) i zrost osierdzia (<i>symplysis cardiaca</i>) 54	14. Alfred Sokołowski. Parę uwag o charakterze ostrego zapalenia płuc w czasie obecnej wojny 68

Redaktorowie: Dr A. Puławski i Dr W. Starkiewicz. Wydawca: Dr W. Szumlański.

Wszelkie artykuły są płatne. Autorzy otrzymują bezpłatnie 25 odbitek.

Autorzy i sprawozdawcy proszeni są o nadsyłanie rękopisów czytelnych, pisanych bądź ręcznie, bądź na maszynie po jednej stronie papieru i z pozostawieniem marginesu.

WARUNKI PRENUMERATY „GAZETY LEKARSKIEJ”, I „ODCZYTÓW KLINICZNYCH”

Gazeta Lekarska w Warszawie rocznie rub. 7, półrocznie rub. 3.50; na prowincyi, w Cesarstwie i za granicą: rocznie rub. 8, półrocznie rub. 4, kwartalnie rub. 2.

Cena numeru pojedynczego kop. 20.

Odczyty Kliniczne rocznie (12 zeszytów) rub. 4. Zeszyt pojedynczy kop. 40.

CENA OGŁOSZEŃ w Gazecie za wiersz jednoszpaltowy, drobnym pismem na stronie pierwszej i ostatniej kop. 25, na stronach wewnętrznych okładki kop. 20.

Ogłoszenia przyjmują: Administracja Gazety Lekarskiej, Biuro Ungra, Wierzbowa 8. Dom Handlowy L. i E. Metzla i S-ka, Marszałkowska 130.

Administracja (Marszałkowska 73) otwarta w dni powszednie od 10^{1/2} do 12-jej.

Odbito czcionkami Drukarni W. Krawczyński, Egert i Więclawski. Żelazna 89. Tel. 188-70.

ZAKŁAD ORTOPEDYCZNO CHIRURGICZNY I ZANDEROWSKI

D-rów W. ŁAPIŃSKIEGO I W. REKLEWSKIEGO

Alėja Jeruzolimska 65, w Warszawie.

Choroby kręgosłupa, stawów, kości, mięśni, przemiany materii i t. p. Mechanoterapia (przyrządy motorowe), przyrządy do leczenia elektrycznoświatelnego i gorącym powietrzem, przyrządy do leczenia przekrwieniem.

Sanatorium D-ra SOLMANA

Warszawa, Al. Szucha 9.

Zakład, wzorowo pod względem klinicznym zbudowany i urządzony, służy do pobytu i leczenia chorych z cierpieniami chirurgicznymi, kobiecimi, oraz wewnętrznymi, z wyjątkiem chorób zakaźnych i umysłowych. Pobyt i opatrunki od 3 do 7 rb. dziennie. Wszyscy Sz. PP. lekarze mogą umieszczać w zakładzie i osobiście leczyć swoich chorych, znajdują w sanatorium wszelkie środki pomocnicze do skutecznego leczenia chirurgicznego lub terapeutycznego.

Student 4 kursu (z praktyką szpit.) poszukuje zajęcia. Oferty sub „D. M. D.” Biuro Ogłoszeń Reczko i Zieliński, Marszałkowska 136.

Pracownia chemiczno - bakteriologiczna

Dra Stanisława MUTERMILCHA

Analizy moczu, płwociny, krwi, zawartości żołądkowej, kału, wydzielin, mleka, nalotów, wysięków i t. p.

Marszałkowska № 127 (Zielna № 22).

Zakład chirurgiczno-ortopedyczny D-ra E. Reichsteina

w Warszawie, Marszałkowska 149, tel. 4217.

Leczenie skrzywień kręgosłupa i kończy, chorób stawowych, gimnastyka ortopedyczna, masaż. W pracowni przy zakładzie wyrabiają się: gorsety, przyrządy na kończyny według syst. Hessa, sztuczne kończyny, pasy brzuszne i paski przepuklinowe.

APTEKA K. WENDY

Surowie i Szczepionki

z Instytutu Tow. Naukowego Warszawskiego (dawniej d-ra Palmirskiego.)
Dyfterytyczna, dyzteryjna, streptokokowa, szkarlatynowa i szczepionki przeciwskarlatynowe. Podłoża dla bakterji.

Nowe leki do użycia wchodzące na składzie.

Krakowskie Przedmieście 45

Telef. № 107.

w Warszawie

W Aptekach i Składach Aptecznych!!

PRACOWNIA STERYLIZACYJNA D-ra BORZYMOWSKIEGO

wprowadziła następujące NOWOŚCI:

- 1) Gazę hygrosk., jodotorm, wioformową, kseroform. w postaci pasków: 5, 8, 10 i 12 cm. szer. i 5 m. dług.
- 2) Kompresy przeciwzapalne 'nasycone plynem Burowa. z ceratką: 10, 20 i 30 cm. kw.
- 3) Tampony z lintanelli (waty prasowanej).
- 4) Laminaryę sterylizowaną w zatopionych ampulkach po 4, 6, 8, 10 i 12 mm. średnicy.
- 5) Gazę jodoformową Dührsena (do tamponowania).
- 6) Płyn do znieczulenia miejscowego № 1 (0,3 nowokainy na 50 soli), № 2 (0,5 nowokainy na 50).
- 7) 2% nowokaina z adrenaliną do rwania zębów w ampulkach po 1.0.
- 8) Samo mydlące poduszeczki do mycia pola operacyjnego, połoźnic i do kąpieli po 10 szt.
- 9) Ciepłomierze maksymalne skontrolowane i odkażające się po użyciu automatycznie za pomocą umieszczonej w pochewce formaliny.

Składy Główne: SPIESS CENTRALNY i Zarząd Pracowni (Chmielna № 62, Telef. 106-85).

Wata, Gazę hygrosk., jodotorm, wioform., kseroform, Ligatury, katgut, Bandaże.

Tampony ginekolog., uszne, nosowe, oczne, opratrunki chirurg., i ginekolog., Wypirawki pológ., Fizjolog. roztwór soli.

WYDAWNICTWO GAZETY LEKARSKIEJ.

Dr. med. ALFRED SOKOŁOWSKI

WYKŁADY KLINICZNE

CHOROBY DRÓG ODDECHOWYCH.

(Dzieło nagrodzone przez Akademię Umiejętności w Krakowie w 3 tomach)

Tom I. Choroby tchawicy i oskrzeli. Cena rb. 2 kop. 40, w oprawie rb. 2 kop. 80, przesyłka kop. 40.

Tom II. Choroby płuc. Cena rb. 3, w oprawie rb. 3 kop. 50, przesyłka kop. 50.

Tom III. Część I. Choroby opłucnej i śródpiersia.

Część II. Suchoty płucne. Cena rb. 5, w oprawie rb. 5 k. 60, przesyłka k. 60.

Skład główny w księgarni E. WENDE i S-ka w Warszawie.

Towarzystwo Akcyjne „Fr. Karpiński” w Warszawie Elekoralna № 35
poleca

KARPIŃSKIEGO KĄPIELE Z KWASU WĘGLOWEGO

(CO₂)

Zastępujące kąpiele w Nauheim, Kissingen.

Kąpiele te, stosowane z przepisu lekarza, działają znakomicie w astmie, cierpieniach nerwowych, zapaleniach oskrzeli (bronchitis), rozedmie płuc, wadach serca i t. d. nie mniej doskonale środkiem do pobudzenia krążenia krwi.

OPRÓCZ POWYŻSZYCH FABRYKA WYRABIA:

Karpińskiego
kąpiele

borowinowe z kwasem węglowym, zastępujące franzensbadzkie, krynickie, zeglestowskie, reinerckie i t. p.

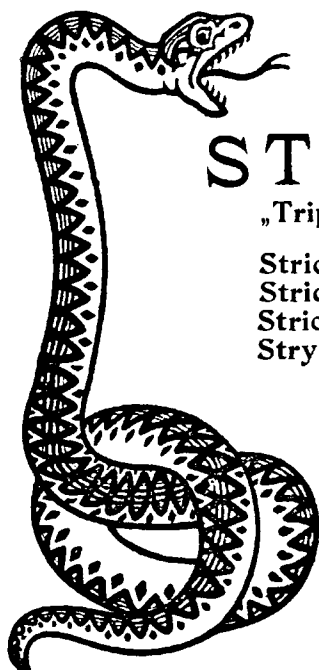
jodowo-bromowe z kwasem węglowym.

bromowe z kwasem węglowym.

balsamiczno-sosnowe z kw. węglowym.

siarczane z kwasem węglowym, zastępujące akwizgrańskie, buskie, soleckie, truskawieckie, piszczzańskie i t. p.

UWAGA. Sole Karpińskiego do kąpieleli są przygotowane w tabliczkach prasowanych, łatwo rozpuszczalnych. Żądać wszędzie.
Brozury gratis i franco.



INIEKCYE STRYCHNINOWE:

„Triplex I, II, III” Gessner — pudełko 36 ampułek.

(Strichnin. nitr. Natr. kokodylic. Natr. glicerinofosfor.)

Strichnin. kakodylic. 0,0005 c. Natr. glicerinofosf. 0,10

Strichnin. nitr. 0,001 c. Natr. kakodylic. 0,05—0,075—0,10

Strichnin. nitr. 0,001 c. Lecithin-ovo 0,05 — 0,10—0,20.

Strychnin. nitr. 0,001 Ferr. citr. oxyd. 0,02—0,04 c. Phenol.

i wiele innych.

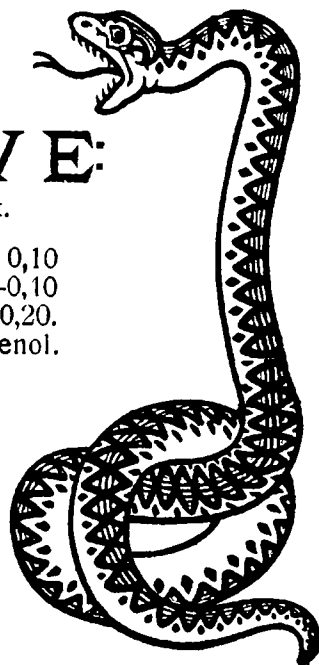
POLECA

APTEKA

E. GESSNERA

w WARSZAWIE

JERUZOLIMSKA 25.



Laboratorium Magistra Klawego poleca:

**HEMOGEN,
KUMYS,
GLICEROFOSFATY,
FOSFOL w granulkach i tabletkach,
GOMETOL A i B,
PIPERAZYNĘ musującą,
URODAL musujący,
HEMORIN,**

Iniekcye bakteriologicznie sprawdzane.

Szczepionki przeciwcholeryczną i przeciwtyfusową wyrobu D-rów
J. Brunera i L. Karwackiego.

KREZOFORM MAGISTRA KLAWEGO do dezynfekcyi.