

Stefan Mutermilch.

---

## Adsorbcyjna teoria anafilaksyi.

(Praca nagrodzona na konkursie imienia D-ra Walentego  
Koczorowskiego).

Kwestyi anafilaksyi poświęcono w przeciągu ostatnich lat dziesięciu, t. j. od czasu, gdy problemat ten został postawiony przez RICHETA na porządku dziennym, liczbę prac prawdziwie zdumiewającą. Już dawniejsi uczeni, jak MAGENDIE w 1839 r., następnie BEHHING, KOCH, BRIEGER i in., spostrzegali zjawisko nadwrażliwości, jednakże dopiero RICHETOWI zawdzięczamy uogólnienie tego zjawiska, jasne jego sformułowanie i wyszukanie nader szczęśliwej nazwy „anafilaksyi“, we wszystkich obecnie językach ogólnie używanej.

Ponieważ w pracy niniejszej pragniemy przedstawić wyniki własnych naszych badań doświadczalnych nad anafilaksją, więc pobieżnie tylko wspomnimy o głównych prawach, rządzących tem zjawiskiem, tembardziej, że w piśmiennictwie naszym posiadamy kilka dobrych streszczeń ogólnych w tej kwestyi, że wymienimy prace piórkol. RAJCHMANA (1) w „Kosmosie“ i kol. SZOKALSKIEGO (2) w „Medycynie“, w których podane są szczegółowe dane historyczne.

Anafilaksya na pierwszy rzut oka przedstawia się jako odporność na wywrót, t. j. że zwierzę na skutek pierwszego wstrzyknięcia jakiegokolwiek płynu białkowego nie

tylko nie zostaje uodpornionem, lecz przeciwnie przy powtórnem wstrzyknięciu tegoż płynu, tegoż antygeny, umiera wśród gwałtownych objawów zatrucia. Za typowe objawy anafilaksyi zwykliśmy uważać: drgawki, spadek ciśnienia krwi, spadek ciepłoty i obrzęk płuc; w przypadkach słabej anafilaksyi spostrzegamy: charakterystyczny kaszel, śwędzenie, spadek ciepłoty, drżenie, ruchy żucia.

RICHET opisał zjawisko anafilaksyi dla aktyno-kongestyny i krepityny (3), ARTHUS i THEOBALD SMITH dla surowic i mleka (4), KRAUS i DOEBB dla bakteryi (5), POZERSKI dla fermentów (6), i t. d.; jednym słowem, możemy uczynić zwierzęta nadwrażliwemi dla najrozmaitszych i tych samych antygenów, przeciwko którym możemy także je uodpornić. Pomimo więc pozornej wielkiej różnicy między nadwrażliwością i odpornością, widzimy zaraz na wstępie pierwszy przykład podobieństwa tych dwu zjawisk. Następnie ścisła swoistość *choc'u* anafilaktycznego przebiega równolegle do swoistości zjawisk odpornościowych, np. świnka morska, uczyniona nadwrażliwą dla surowicy końskiej, zdechnie przy powtórnem wstrzyknięciu surowicy konia, a nie żadnego innego zwierzęcia. Trzecim przykładem omawianej analogii jest odkryte przez OTTA (7) prawo anafilaksyi biernej, które na podobieństwo biernej odporności polega na tem, że surowica zwierzęcia, któremu raz wstrzyknięto antygen, przenosi biernie na inne zwierzęta stan anafilaksyi, czyli że czyni je nadwrażliwemi na wstrzyknięcie tegoż antygeny.

Pierwsze i dotychczas prawie wszechwładnie panujące teorye anafilaksyi wprowadziły nowe terminy i nowe pojęcia do nauki, mało przytem zwracając uwagi na ścisły związek anafilaksyi z odpornością; dopiero nowsze i dotychczas nieśmiałe badania wykonały próbę objaśnienia zjawisk anafilaktycznych za pomocą praw, rządzących zjawiskami odpornościowemi.

Do badań nad anafilaksją najlepiej się nadaje jakakolwiek surowica, np. surowica końska. Dla wywołania nadwrażliwości należy wstrzykiwać odpowiednie dawki su-

rowicy odpowiednim zwierzętom i w odpowiednim przeciągu czasu. Doświadczenie to udaje się najregularniej, gdy wstrzykujemy po raz pierwszy do jamy otrzewnej świnki morskiej 1 cm<sup>3</sup> surowicy końskiej rozcieńczonej w stosunku 1:100 i po upływie 12—14 dni wstrzykujemy jej powtórnie do żyły szyjowej 0,5—1,0 cm<sup>3</sup> tej samej surowicy lub do mózgu 0,25 cm<sup>3</sup>; udało się nawet uczulić świnki 0,000001 cm<sup>3</sup> surowicy; większe dawki surowicy wymagają dłuższego okresu wylegania.

Można świnki morskie uczynić niewrażliwymi na powtórne wstrzyknięcie antygeny (surowicy), można je, jak wyraża się BESREDA (8), wprowadzić w stan autyanafilakty; daje się to skutecznie w dwojaki sposób:

1) albo należy po upływie 12—14 dni od pierwszego wstrzyknięcia wstrzyknąć śwince niejadowitą dawkę surowicy, np. zamiast wstrzyknąć do mózgu klasyczną dawkę  $\frac{1}{4}$  cm<sup>3</sup>, wstrzyknąć jej  $\frac{1}{40}$ — $\frac{1}{400}$  cm<sup>3</sup>, lub też

2) po upływie tegoż czasu wylegania wstrzyknąć śwince morskiej bardzo dużą ilość surowicy do jamy otrzewnej. W obu przypadkach świnka morska nie tylko nie poniesie żadnej szkody, lecz od tej chwili przestaje być wrażliwą na klasyczną dawkę surowicy, jest więc ona uodpornioną przeciwko anafilakty.

Anafilakty: czynna i bierna i antyanafilaktya nie wyczerpują jeszcze wszystkich zjawisk, wchodzących w zakres nauki o anafilakty. W ostatnich czasach dużo pracowano nad anafilaktyą *in vitro*, lecz zanim przejdziemy do opisanie tego zjawiska, należy słów parę poświęcić teoriom *choc'u* anafilaktycznego.

V. PIRQUET i SCHICK (9) przypuszczali, że surowica końska po pierwszym wstrzyknięciu wywołuje zjawianie się podobnych do niweczników substancji; powtórne zastrzyknięcie surowicy wywołuje nader szybkie wytwarzanie się tych samych substancji, któremu towarzyszą nagłe objawy zatrucia.

NICOLLE (10) przypuszcza, że na skutek pierwszego wstrzyknięcia surowicy zjawiają się we krwi świnki mor-

skiej pewne lizyny, które działają gwałtownie na surowicze białko, wstrzyknięte po raz wtóry, wyzwalaając z niego pewne ciała jadowite.

CH. RICHET (11) przypuszcza, że pierwsze wstrzyknięcie antygeny (kongestyny) wywołuje zjawienie się nowego ciała, które nazywa on *t o k s o g e n i n ą*, i które przy spotkaniu się z kongestyną, wstrzykniętą powtórnie, staje się źródłem powstania nowego ciała jadowitego, nazwanego przez RICHETA *a p o t o k s y n ą*.

KRAUS i BIEDL (12) dopatrują się podobieństwa anafilaksyi do zatrucia peptonem. FRIEDBERGER i DOERR w dawniejszych pracach utożsamiali anafilaksję z precypitacją. BESREDKA (13) przypuszcza, że pod wpływem pierwszego wstrzyknięcia surowiczego białka zjawia się w ustroju świnki morskiej nowe ciało, nazwane przez B. *sensibilizyną*, która wiąże się z komórkami układu nerwowego; przy powtórnym wstrzyknięciu stosownej dawki tej samej surowicy, łączy się ona raptownie z *sensibilizyną*, odrywając ją od tkanki nerwowej i drażniąc ostatnią w ten sposób gwałtownie, skutkiem czego powstaje *choc* anafilaktyczny. Przy powtórnym wstrzyknięciu niejadowitej dawki surowicy *desensibilizacja* tkanki nerwowej odbywa się powolnie, wobec czego świnka morska pozostaje przy życiu i od tej chwili staje się niewrażliwą na następne wstrzyknięcie surowicy, czyli znajduje się w stadium antyanafilaksyi, gdyż nie zawiera już *sensibilizyny* w układzie nerwowym.

Istnieją jeszcze inne teorie: HEILNERA, GAY i SOUTHARDA, VAUGHANA i WHEELERA i in., lecz niewiele różnią się one od powyższych, przeto ograniczymy się do prostej wzmianki o nich. Nowy kierunek teorii nadwrażliwości nadały doświadczenia nad anafilaksją *in vitro*.

Wspominaliśmy już o zjawisku biernej anafilaksyi, odkrytem przez OTTA; polega ono na tem, że prawidłowe świnki morskie reagują anafilaktycznie na wstrzyknięcie surowicy końskiej, jeśli na 24 godz. przedtem wstrzyknęliśmy im pod skórę parę  $\text{cm}^3$  surowicy świnki morskiej, znajdującej się w okresie nadwrażliwości na końską surowicę.

Ten 24-godzinny odstęp czasu między obiema wstrzyknięciami został zredukowany do minimum w doświadczeniach następnym badaczom. WEIL-HALLE i LEMAIRE (14) otrzymali *choc* anafilaktyczny, wstrzykując jednocześnie z jednej strony świnki surowicę zwierzęcia nadwrażliwego, z drugiej zaś surowicę, przeciwko której zwierzę to zostało uczulone. CH. RICHER (15) zaś otrzymał *choc* anafilaktyczny, wstrzykując psom przygotowaną *in vitro* mieszaninę surowicy psa nadwrażliwego na krepitynę wraz z niejadowitą dawką krepityny. DOERR (16) zabijał świnki morskie, wstrzykując im osady, które zjawiają się przy działaniu swoistej surowicy precypitującej na odpowiedni antygen. Nowy kierunek doświadczeniom nad anafilaktycyzmem *in vitro* nadał FRIEDBERGER i liczni jego współpracownicy. Już przedtem FRIEDEMANN (17) otrzymał silny jad, działający *in vitro* świeżą prawidłową surowicą świnki morskiej na jakiegokolwiek, uczulone swoistym niwecznikiem, czerwone krążki krwi; ponieważ objawy tego zatrucia były analogiczne do objawów *choc'u* anafilaktycznego, przeto FRIEDBERGER (18) i jego współpracownicy nazwali jad ten anafilatoksyną.

Oto w jaki sposób FRIEDBERGER otrzymywał swe anafilatoksyny.

Do zawiesiny bakterii, uczulonych swoistym niwecznikiem, FRIEDBERGER dodaje 5 cm<sup>3</sup> komplementu czyli prawidłowej surowicy świnki morskiej; mieszanina ta pozostaje w cieplarni przy 37° około 2 godzin, w lodowni do następnego dnia; nazajutrz bakterie zostają odwirowane a płyn wstrzykuje się śródżylnie świnkom morskim w ilości 3—4 cm<sup>3</sup>. Świnki morskie zdychają na skutek tego zabiegu wśród objawów identycznych do objawów *choc'u* anafilaktycznego, t. j. drgawek, spadku ciepłoty i rozstrzeni płuc. Takie anafilatoksyny FRIEDBERGER lub jego naśladowcy otrzymali dla najrozmaitszych bakterii. Jednakże wkrótce potem FRIEDBERGER spostrzegł, że dodawanie swoistego niwecznika jest zbędne i że anafilatoksyny można z łatwością otrzymywać, mieszając poprostu nie-

wielką ilość zawiesiny bakterii z prawidłową surowicą świnki morskiej i pozostawiając tę mieszaninę w przeciągu paru godzin przy 37°. Gdy prawidłowa surowica świnki morskiej nigdy nie jest jadowita przy śródżylnem wstrzyknięciu, surowica świnki morskiej, która przedtem była zmieszana z bakteriami i od nich przez odwirowanie oddzielona, staje się śmiertelną dla świnek.

FRIEDBERGER uważa bakteryę, czyli ogólnie mówiąc, antygen za źródło anafilatoksyny i przypuszcza, że dopełniacz (komplement) prawidłowych surowic świnek morskich, przy pomocy sztucznych lub normalnie w surowicy znajdujących się niweczników, rozkłada antygen na związki jadowite dla świnek morskich. Istnieją obecnie inne i, według nas, prostsze objaśnienia mechanizmu powstawania anafilatoksyn; bądź co bądź należy uznać doświadczenia FRIEDBERGERA za bardzo doniosłe i niezmiernie interesujące.

Prace WASSERMANNA i KEYSERA (19), RITZA i SACHSA (20), BAUERA, 21), DOERRA i PICKA (22) rzuciły inne światło na doświadczenia FRIEDBERGERA.

WASSERMANN i KEYSER (19) wykonali następujące interesujące doświadczenie: przygotowali oni mieszaninę kaoliny z końską surowicą; po kilkugodziunym kontakcie w cieplarce i następnem odwirowaniu i parokrotnem przemyciu kaoliny, dodali oni do niej świeżej surowicy świnki morskiej; po odwirowaniu kaoliny po upływie kilku godzin wstrzykiwali surowicę świnkom morskim, które zdychały przy objawach anafilaksyi. WASSERMANN i KEYSER wysnuli z doświadczeń swych wnioski, że źródłem anafilatoksyny jest nie antygen, lecz amboceptor, gdyż kaolina jakoby wiąże normalne amboceptory, zawarte w końskiej surowicy; pod wpływem dopełniacza surowicy świnki morskiej amboceptory te tworzą związek toksyczny. To dziwaczne objaśnienie otrzymało słuszną odprawę ze strony FRIEDBERGERA i SALECKERA (23), gdyż kaolina znana jest ze swych adsorbcyjnych własności dla dopełniacza i antygenów, lecz bynajmniej nie dla niwecz-

ników, o czem wielu badaczy już oddawna się przekonało. FRIEDBERGER objaśnia wynik doświadczenia W. i K. w ten sposób, że kaolina wiąże antygen surowicy końskiej, który pod wpływem normalnych amboceptorów i dopełniacza, zawartych w surowicy świnek morskich, staje się źródłem powstania anafilatoksyny.

RITZ i SACHS otrzymali w pewnej liczbie doświadczeń jadowity produkt, działając w przeciągu  $\frac{1}{2}$  godziny przy  $42^{\circ}$  3 gr. kaoliny na 6 cm<sup>3</sup> surowicy świnki morskiej, lecz nie wypowiedzieli się za tożsamością tego jadu i anafilatoksyny.

BRAUN w swych doświadczeniach nad kaoliną stale otrzymywał silny jad, poddając mieszaniną w mieszadło elektrycznym 2,5 gr. kaoliny z 10 cm.<sup>3</sup> surowicy świnki morskiej.

DOERR i PICK otrzymali jadowite surowice zapomocą zwykłego przesączania świeżej surowicy świnki morskiej przez świece BERKFELDA. DOERR w swoich interesujących rozważaniach teoretycznych nad anafilakcją wystąpił przeciwko ogólnie panującej teorii FRIEDBERGERA pochodzenia anafilatoksyn z antygenów. DOERR przypuszcza, że jadowitość anafilatoksyn zależy nie od rozkładu antygeny na związki toksyczne, lecz od adsorbeyi przez antygeny i kaolinę pewnych części składowych surowicy (między innymi i dopełniacza), które zobojętniają i maskują prawdziwą jadowitość surowic.

By dowieść słuszności tej teoryi adsorbcyjnej, należało przedewszystkiem wyjaśnić, czy jadowitość surowic wzmaga się równolegle do zaniku dopełniacza, w miarę dodawania do tych surowic substancyi, adsorbujących ostatni (dopełniacz).

W pierwszej seryi doświadczeń, jako „adsorbens“, użyliśmy kaoliny, która jest ciałem nieorganicznym i obojętnym dla surowicy pod względem chemicznym.

W celu związania dopełniacza, poddawaliśmy mieszaniną w mieszadło elektrycznym 10 cm<sup>3</sup> świeżej surowicy świnki morskiej z rozmaitemi ilościami kaoliny w przecią-

gu 5 godzin, poczem pozostawialiśmy mieszaninę w lodowni do następnego dnia. Nazajutrz odwirowywaliśmy przez czas dłuższy kaolinę i zdekantowany płyn z jednej strony wstrzykiwaliśmy śródzylnie świnkom morskim wagi około 200—300 gr. w ilości 4—5 cm<sup>3</sup>, z drugiej zaś strony badaliśmy ten płyn na zawartość w nim dopełniacza, wykonując doświadczenie hemolizy z uczulonymi swoistym niwecznikiem czerwonymi krążkami krwi barana. By odeprzeć zarzut, że kaolina sama przez się jest jadowita i że niedostatecznie została ona odwirowana, zaznaczamy, że w kilku doświadczeniach równolegle przygotowana mieszanina kaoliny z fizyologicznym roztworem soli po odwirowaniu kaoliny nigdy nie była jadowitą dla świnek morskich.

### Doświadczenie.

10 cm<sup>3</sup> świeżej surowicy świnki morskiej mieszamy w mieszadle elektrycznym w przeciągu 5 godzin z rozmaitymi dawkami kaoliny, poczynawszy od 1 gr. Zostawiamy te mieszaniny do następnego dnia, odwirowujemy kaolinę, dekantujemy płyn i badamy go pod względem toksyczności z jednej strony i zawartości dopełniacza z drugiej strony.

#### TABLICA HEMOLIZY.

Hemoliza jednego cm<sup>3</sup> krwi barana rozcieńczonej w stosunku 5% w 3 cm<sup>3</sup> ogólnej objętości.

Ilość surowicy	1 gr. kaol.	1,5 gr.	2 gr.	2,5 gr.	3 gr.	3,5 gr.	4 gr.
0,05	śląd	śląd	śląd	0	0	0	0
0,1	całkowita	pr. c.	pr. c.	część.	śląd	0	0
0,2	c.	c.	c.	c.	pr. c.	0	0
0,3	c.	c.	c.	c.	c.	śląd	0
0,4	c.	c.	c.	c.	c.	cz.	0
0,5	c.	c.	c.	c.	c.	pr. c.	0



## TABLICA JADOWITOŚCI.

Wstrzykujemy 5 cm<sup>3</sup> płynu do żyły szyjowej świnek morskich wagi 300 gr.

1 gr. kaoliny. Objawy: nieznaczne ruchy żucia.

1,5 gr. kaoliny. Objawy żucia i drżenie.

2 gr. kaoliny. Objawy żucia i drżenia; kilka silnych wstrząśnięć całym ciałem: po upływie 10' jeszcze parę wstrząsów; po 30' wszelkie objawy znikają.

2,5 gr. kaoliny. Objawy: zaraz po wstrzyknięciu świnka wydaje żalose piski; po upływie 2 minut bezwład tylnych kończyn, który znika po upływie 5 minut; silne wstrząsy; po upływie 20 minnt—podskoki, drżenie, ruchy żucia; po upływie jednej godziny powrót do stanu normalnego.

3 gr. kaoliny. Natychmiast po wstrzyknięciu silny bezwład tylnych kończyn, który poczyna się zmniejszać po upływie 6 minut, lecz który daje się jeszcze zauważyć do pewnego stopnia po upływie 30–40 minut; swędzenie w okolicy nosa i uszu, całe ciało świnki jest silnie podrzucane; drżenie, objawy żucia w przeciągu 1–2 godzin; świnka powoli wraca do stanu prawidłowego.

3,5 gr. kaoliny. Natychmiast bardzo silny bezwład, po upływie 3' włos świnki jeży się, świnka pada na bok i z trudnością od czasu do czasu się podnosi; po upływie 8 minut bezwład znacznie się zmniejsza, lecz świnka ma wygląd bardzo chorej, zwija się w kłębek; silne wstrząsy; po upływie 2 godzin świnka powoli powraca do stanu prawidłowego.

4 gr. kaoliny. Natychmiast bezwład tylnych kończyn, który stopniowo wzrasta; drgawki; po upływie 7' całkowity bezwład, świnka leży na boku i jest silnie wstrząsana; po upływie 12' świnka leży na boku bez ruchu, lecz zdycha dopiero po upływie 2 godzin.

Z pomiędzy innych ciał nieorganicznych i obojętnych pod względem chemicznym użyliśmy jako „adsorbentia“

siarczanu barytu i talku, które podobnie jak kaolinę, mieszaliśmy w rozmaitych ilościach w przeciągu 5—6 godzin w mieszadle elektrycznym z 10 cm<sup>3</sup> surowicy świnki morskiej. Jak wykazują niżej podane protokoły doświadczeń, siarczan barytu okazał się zupełnie pozbawionym własności wiązania dopełniacza, i jednocześnie surowica okazała się zupełnie nie jadowitą. Talk zaś wiąże dopełniacz częściowo, czyli jest silniejszym pod tym względem od Ba<sub>2</sub> So<sub>4</sub>, lecz słabszym od kaoliny, i jednocześnie okazało się, że surowica po kilkogodzinnem mieszaniu z talkiem staje się nieco jadowitą dla świnek morskich, lecz nie śmiertelną.

### Doświadczenie I.

3 gr. siarczanu barytu mieszamy w mieszadle elektrycznym w przeciągu 5 godzin z 8 cm<sup>3</sup> świeżej surowicy świnki morskiej. Po odwirowaniu wstrzykujemy 5 cm<sup>3</sup> płynu śródżylnej śwince morskiej wagi 250 gr., lecz świnka znosi ten zabieg bez żadnego godnego zaznaczenia objawu.

### HEMOLIZA.

Ilość surowicy	Hemoliza	Kontrola
0,05	pr. c.	c.
0,1	c.	c.
0,2	c.	c.
0,3	c.	c.

**Doświadczenie II.**

Mieszamy 3 gr. talku z 10 cm<sup>3</sup> surowicy świnki morskiej, po odwirowaniu wstrzykujemy 5 cm<sup>3</sup> płynu śwince morskiej wagi 250 gr.; objawy: nieznaczne ruchy żucia.

**HEMOLIZA.**

Ilość płynu	Hemoliza
0,1	c.
0,2	c.
0,3	c.

**Doświadczenie III.**

Mieszamy 5 gr. talku z 9 cm<sup>3</sup> surowicy. Wstrzykujemy 3,5 cm<sup>3</sup> śwince wagi 190 gr. Objawy: wstrząsy, podskoki, włos się jeży, silne drżenie i ruchy żucia; swędzenie; objawy te trwają w przeciągu 15—20 minut, poczem mijają bez śladu.

**HEMOLIZA.**

Ilość płynu	Hemoliza	Kontrola
0,05	0	c.
0,1	0	c.
0,2	cz.	c.
0,3	p. c.	c.
0,4	c.	c.

Powyższe doświadczenia wskazują, że surowice świ-  
nek morskich, pozbawione pewnej ilości dopełniacza, a mo-  
że i pewnych innych substancji (gdyż nieprawdopodobnem  
wydaje się nam, żeby wyłącznie dopełniacz był wiązany  
przez kaolinę) za pomocą dłuższego kontaktu z pewnemi  
ciałami nieorganicznymi, stają się jadowitemi dla prawidło-  
wych świwek morskich przy śródżylnem wstrzyknięciu, i że  
toksyczność ta wzmagą się w stosunku prostym do ilości  
dopełniacza, związanego przez użyte przez nas substancye  
adsorbujące.

W drugiej seryi doświadczeń, jako „adsorbentia“,  
użyliśmy żywych lub martwych świdrowców (*trypanosoma  
Nagana*), krętków kurzych i bakteryi. FERRUCIO MARCO-  
RE (24) i FRIEDBERGER i SZYMANOWSKI (25) pierwsi otrzy-  
mali anafilatoksynę dla świdrowców. Pierwszy z tych au-  
torów kładzie silny nacisk na fakt, że należy dodawać  
znaczną liczbę świdrowców do świeżej surowicy świnki  
morskiej, by otrzymać jadowity produkt. W doświad-  
czeniach naszych okazało się niemożliwem ściśle daw-  
kowanie świdrowców i krętków, lecz wszystkie nasze  
doświadczenia wskazują z zupełną oczywistością, że jado-  
witość surowic znajduje się w ścisłym związku z ilością  
zadsorbowanego dopełniacza.

## Doświadczenie I.

Zarażamy 4 duże białe szczury jedną kroplą krwi  
myszy, zawierającej świdrowce NAGANA i po upływie 3  
dni, gdy konstatujemy we krwi szczurów wielką liczbę świ-  
drowców, wykrwawiamy \*) je, krew odwłókuiamy i odwiro-  
wujemy: pomiędzy dolną warstwą czerwonych krążków  
krwi i górną warstwą surowicy znajdujemy trzecią po-  
średnią warstwę biało-szarawą, składającą się prawie wy-  
łącznie ze świdrowców; zbieramy je pipetką i zanurzamy

---

\*) Zabijamy przez upust krwi.

w 12 cm.<sup>3</sup> świeżej surowicy świnki morskiej; mieszaninę tę trzymamy w przeciągu 3 godzin przy 38° i w lodowni do następnego dnia. Po odwirowaniu wstrzykujemy 4 cm.<sup>3</sup> płynu śwince morskiej wagi 200 gr. do żyły szyjowej; świnka dostaje natychmiast silnych drgawek i zdycha po upływie 3 minut.

### HEMOLIZA.

	po 30 minutach	po 2 godzinach	Kontrola
0,05	0	0	c.
0,1	śląd	cz.	c.
0,2	cz.	pr. c.	c.
0,3	pr. c.	c.	c.

### Doświadczenie II.

Przygotowujemy anafilatoksynę świdorcową, jak poprzednio; wstrzykujemy śwince morskiej 3 cm.<sup>3</sup>: konstatujemy silne drgawki i śmierć po upływie 2—3 minut.

### HEMOLIZA.

	po upływie 30 minut.	po upływie 2 godz.	Kontrola
0,05	0	0	c.
0,1	0	0	c.
0,2	0	0	c.
0,3	0	0	c.
0,4	0	cz.	c.
0,5	0	cz.	c.

**Doświadczenie III.**

Przygotowujemy anafilatoksynę świdrowcową, jak poprzednio, jednakże używamy w tym celu mniej gęstej zawiesiny świdrowców. Wstrzykujemy śródżylnie 5 cm.<sup>3</sup>; objawy: ruchy żucia i ogólnego osłabienia; po upływie 5 minut świnka powraca do stanu normalnego.

**HEMOLIZA.**

	Anafilatoksyna	Kontrola
0,05	c.	c.
0,1	c.	c.
0,2	c.	c.
0,3	c.	c.

**Doświadczenie IV.**

Otrzymujemy zawiesinę krętków kurzych za pomocą odwirowania krwi kury, zawierającej wielką ilość krętków; mieszamy tę zawiesinę z 5 cm.<sup>3</sup> surowicy świnki morskiej, po upływie 3 godzin odwirowujemy krętki i wstrzykujemy 5 cm.<sup>3</sup> płynu śwince morskiej wagi 200 gr. Stwierdzamy drgawki i śmierć po upływie 1—2 minut.

**HEMOLIZA.**

	po upływie 30 minut.	po upływie 2 godz.	Kontrola
0,05	0	0	c.
0,1	0	0	c.
0,2	pr. c.	c.	c.
0,3	c.	c.	c.

## Doświadczenie V.

Otrzymujemy anafilatoksynę dla krętków kurzych, jak w doświadczeniu poprzednim, lecz używamy w tym celu słabszej zawiesiny krętków. Świnka morska otrzymuje śródżylnie 4 cm.<sup>3</sup> płynu i nie przedstawia żadnych objawów.

### HEMOLIZA.

	Anafilatoksyna	Kontrola
0,05	c.	c.
0,1	c.	c.
0,2	c.	c.
0,3	c.	c.

Ponieważ doświadczenia FRIEDBERGERA i jego licznych współpracowników dotyczą głównie anafilatoksyn pochodzenia bakteryjnego, więc postanowiliśmy przekonać się, czy i w tym przypadku adsorbcyja pewnych substancji surowicy i w szczególności dopełniacza nie znajduje się w pewnym związku przyczynowym z jadowitością anafilatoksyn; okazało się istotnie, że bakterye tylko wtedy czynią surowice jadowitemi, gdy znaczna część dopełniacza zostaje zadsorbowaną; w przeciwnym razie, t. j. gdy dopełniacz zostaje zachowanym w surowicy, nie są one jadowitemi dla świnek morskich. Innemi słowy, nie w bakteryach, nie w antygenie należy szukać źródła anafilatoksyn, jak utrzymuje FRIEDBERGER, lecz w samych surowicach.

Bakterye bardzo się nadają do otrzymywania jadowitych anafilatoksyn; szczególnie, jako takie należy wymienić: prątek krwawy (*bac. prodigiosus*), pałeczkę okrężnicy, pałeczkę duru, czerwonki i inne; trudniej jest otrzymać czynne anafilatoksyny dla gruzlicy, paciorkowca, wągika i in.

Poniżej przytaczamy protokoły niektórych naszych doświadczeń.

## Doświadczenie I.

Przygotowujemy zawiesinę 2 hodowli agarowych prąt. krwawego w 1 cm.<sup>3</sup> fizyol. roztworu soli. W celu zabicia bakterii nagrzewamy zawiesinę do 60° w przeciągu godziny, poczem mieszamy ją ze świeżą surowicą świnki morskiej w następujących proporcjach:

- |    |                           |           |   |                    |          |
|----|---------------------------|-----------|---|--------------------|----------|
| 1) | 0,3 cm. <sup>3</sup>      | zawiesiny | + | 5 cm. <sup>3</sup> | surowicy |
| 2) | 0,1 cm. <sup>3</sup>      | "         | + | 5 cm. <sup>3</sup> | "        |
| 3) | 0,1 1/5 cm. <sup>3</sup>  | "         | + | 5 cm. <sup>3</sup> | "        |
| 4) | 0,1 1/20 cm. <sup>3</sup> | "         | + | 5 cm. <sup>3</sup> | "        |
| 5) | 0,1 cm. <sup>3</sup>      | wody      | + | 5 cm. <sup>3</sup> | "        |

Przechowujemy te mieszaniny w przeciągu 2 godzin przy 38° i w lodowni do następnego dnia, poczem przez odwirowanie oddalamy bakterie, płyny zaś wstrzykujemy śródżylnie świnkom morskim w ilości 3 cm.<sup>3</sup>

Świnka № 1 (250 gr.) otrzymuje 3 cm.<sup>3</sup> pierwszego płynu. Natychmiast stwierdzamy silne objawy duszenia świnka pada porażona, po upływie paru minut bezwład słabnie, po upływie 15 minut świnka podnosi się na parę chwil, poczem znów pada, wreszcie zdycha po upływie jednej godziny.

Świnka № 2 (250 gr.) otrzymuje 3 cm.<sup>3</sup> drugiego płynu. Objawy: utrudnione oddechanie, silne swędzenie; świnka zwija się w kłębek, podskakuje; śmierć po upływie 3 godzin.

Świnka № 3 (220 gr.) otrzymuje 2,5 cm.<sup>3</sup> trzeciego płynu: parę słabych skurczów przepony brzusznej, poczem nie spostrzegamy żadnych objawów i świnka pozostaje przy życiu.

Świnka № 4 (250 gr.) otrzymuje 3 cm.<sup>3</sup> czwartego płynu, które znosi bez żadnej dla siebie szkody.

Świnka № 5 (250 gr.) otrzymuje 3 cm.<sup>3</sup> piątego płynu i znosi je również bez żadnej dla siebie szkody.



## TABLICA HEMOLIZY.

	Płyn I	Płyn II	Płyn III	Płyn IV	Płyn V
0,025	0	0	śląd	c.	c.
0,05	0	0	cz.	c.	c.
0,1	0	śląd	c.	c.	c.
0,3	śląd	c.	c.	c.	c.

## Doświadczenie II.

Przygotowujemy zawiesinę 2 hodowli agarowych prętka krwawego w 5 cm.<sup>3</sup> fizyol. roztworu soli i nagrzewamy ją w przeciągu godziny do 60°. Następnie mieszamy bakterye ze świeżą surowicą świnki morskiej w następujących proporcjach:

- 1) 0,3 cm.<sup>3</sup> zawies. bakt. + 5 cm.<sup>3</sup> surow. świnki morskiej
- 2) 0,1 cm.<sup>3</sup> " " + 5 cm.<sup>3</sup> " " "
- 3) 0,1  $\frac{1}{5}$ <sup>3</sup> " " + 5 cm.<sup>3</sup> " " "
- 4) — " " + 5 cm.<sup>3</sup> " " "

Przechowujemy powyższe mieszaniny w przeciągu 2 godzin przy 38° i w lodowni do następnego dnia, poczem przez odwirowanie oddaliśmy bakterye i wstrzykujemy płyny śródżylnie świnkom morskim w ilości 3 cm.<sup>3</sup> na 250 gr. wagi zwierzęcia.

Świnka № 1 otrzymuje płyn pierwszy; objawy: natychmiastowe gwałtowne drgawki, które trwają w przeciągu 2 -- 3 minut; świnka upada następnie na bok i leży prawie bez ruchu, po 5 minutach jednakże powstaje, jest bardzo osłabiona, i zdycha po upływie paru godzin.

Świnka № 2 otrzymuje płyn drugi; objawy: ogólny niepokój, podskoki rytmiczne, wygląd chory, jednakże

świnka dość szybko powraca do równowagi i pozostaje przy życiu.

Trzecia i czwarta świnka otrzymują trzeci i czwarty płyn bez żadnych objawów.

TABLICA HEMOLIZY.

	Płyn I	Płyn II	Płyn III	Płyn IV
0.025	0	0	cz.	cz.
0,05	0	cz.	c.	c.
0,1	0	p. c.	c.	c.
0,3	śląd	c.	c.	c.

### Doświadczenie III.

Przygotowujemy zawiesinę jednej hodowli agarowej pałeczki czerwinkowej w 5 cm.<sup>3</sup> fizyol. roztworu soli i nagrzewamy ją w przeciągu godziny do 100°. Następnie mieszamy:

- 1) 1 kroplę zawiesiny bakterii z 5 cm.<sup>3</sup> surowicy świnki
- 2) 10 kropeł " " + 5 cm.<sup>3</sup> " "
- 3) 20 " " + 5 cm.<sup>3</sup> " "
- 4) 10 " wody słonej + 5 cm.<sup>3</sup> " "

Jak poprzednio, pozostawiamy powyższe mieszaniny w przeciągu 2 godzin przy 37° i w lodowni do następnego dnia, poczem przez odwirowanie oddalamy bakterie.

Pierwsza świnka wagi 255 gr. otrzymuje 3 cm.<sup>3</sup> pierwszego płynu; objawy: z początku ogólne odurzenie, parę podskoków, swędzenie; po upływie 30 minut ogólne osłabienie, wstrząsy; po upływie 2 godzin objawy powoli przechodzą, i świnka pozostaje przy życiu.

Druga świnka wagi 310 gr. otrzymuje 3 cm.<sup>3</sup> drugiego płynu; objawy: natychmiastowe drgawki, które dość szybko ustępują, następnie: podskoki, swędzenie; po upływie 30 lekki bezwład, który potęguje się coraz bardziej, wreszcie świnka zdycha po upływie paru godzin przy gwałtownych podskokach.

Trzecia świnka wagi 275 gr. otrzymuje 3 cm.<sup>3</sup> trzeciego płynu: objawy natychmiastowe, drgawki i śmierć.

Czwarta świnka wagi 280 gr. otrzymuje 3 cm.<sup>3</sup> czwartego płynu bez żadnych objawów.

TABLICA HEMOLIZY.

	Płyn I	Płyn II	Płyn III	Płyn IV
0,025	0	0	0	c.
0,05	0	0	0	c.
0,1	pr. c.	0	0	c.
0,3	c.	śląd	0	c.

### Doświadczenie IV.

W celu przygotowania anafilatoksyny gruźliczej używamy masy gruźliczej, pozostałej przy fabrykacji tuberkuliny. Przygotowujemy mieszaniny następujące:

- 1) 0 gr. 01 gruźlicy + 7 cm.<sup>3</sup> surowicy świnki
- 2) 0 gr. 1 gruźlicy + 7 cm.<sup>3</sup> „ „
- 3) 1 grm. „ + 7 cm.<sup>3</sup> „ „

Nazajutrz po odwirowaniu pałeczek gruźliczych:

J e d n a ś w i n k a wagi 270 gr. otrzymuje 3 cm.<sup>3</sup> pierwszego płynu bez żadnej szkody.

D r u g a ś w i n k a wagi 260 gr. otrzymuje 3 cm.<sup>3</sup> drugiego płynu również bez szkody.

T r z e c i a ś w i n k a wagi 250 gr. otrzymuje 3,5 cm.<sup>3</sup> trzeciego płynu i zdycha wśród silnych drgawek.

### TABLICA HEMOLIZY.

	Płyn I	Płyn II	Płyn III	Kontrol
0,025	c.	c.	0	c.
0,05	c.	c.	0	c.
0,1	c.	c.	śląd	c.
0,3	c.	c.	pr. c.	c.

### Doświadczenie V.

Mieszamy 3 hodowle agarowe paciorkowca z 5 cm.<sup>3</sup> surowicy świnki.

Nazajutrz po odwirowaniu bakterii wstrzykujemy 3 cm.<sup>3</sup> płynu śwince morskiej wagi 250 gr. Stwierdzamy gwałtowne drgawki i śmierć zwierzęcia po upływie 2—3 minut.

### HEMOLIZA.

	Płyn	Kontrola
0,025	0	c.
0,05	0	c.
0,1	0	c.
0,3	cz.	c.

Wszystkie doświadczenia powyższe wykazują bezwątpienia ścisłą zależność jadowitości anafilatoksyny od zjawiska adsorbeyi: im więcej dopełniacza ulega związaniu, tem jadowitszą staje się surowica.

Nie należy utożsamiać surowic, pozbawionych dopełniacza za pomocą adsorbeyi, z surowicami unieczynnionemi za pomocą półgodzinnego nagrzewania do 56°. W pierwszym przypadku odejmujemy surowicy pewne substancye zadsorbowane, w drugim zaś — przez nagrzewanie zmieniamy tylko fizyczny stan surowicy; w jednej z poprzednich prac nawet wykazaliśmy, że przez nagrzewanie surowicy do 56° nie cały dopełniacz zostaje unieczynnionym, lecz głównie jego ogniwo końcowe (*Endstück*), podczas gdy ogniwo pośrednie (*Mittelstück*) najczęściej zostaje zachowaniem. W zjawisku zaś adsorbeyi swoistej i nieswoistej, jak to wykazał GENGOU, głównie zostaje związaniem ogniwo pośrednie. Surowice świnek morskich, unieczynnione przez nagrzewanie do 56°, tracą zdolność wytwarzania z bakteryi anafilatoksyny; zauważył to już poprzednio FRIEDBERGER; to samo zjawisko spostrzegaliśmy w doświadczeniach naszych z kaoliną, świdrowcami i krętkami. Z drugiej strony przekonaliśmy się, że już gotowe anafilatoksyny tracą prawie całkowitą swą jadowitość przy półgodzinnem nagrzewaniu do 56°.

## Doświadczenie I.

Mieszamy w mieszadle elektrycznem 2 mieszaniny:

1) 5 gr. kaoliny + 16 cm.<sup>3</sup> świeżej surowicy świnki morskiej.

2) 2,5 gr. kaoliny + 8 cm.<sup>3</sup> surowicy świnki nagrzaney do 56° w przeciągu 1/2 godziny.

Nazajutrz po odwirowaniu płynów nagrzewamy połowę pierwszego płynu w przeciągu 1/2 godziny do 56°.

J e d n a ś w i n k a otrzymuje 4,5 cm.<sup>3</sup> pierwszego płynu nienagrzanego; objawy: natychmiastowe drgawki, całkowity bezwład i śmierć po upływie 5—10 minut.

D r u g a ś w i n k a otrzymuje 4,5 cm.<sup>3</sup> pierwszego

płyну nagrzanego do 56°; objawy: parę lekkich podskoków.

**T r z e c i a ś w i n k a:** otrzymuje 4,5 cm.<sup>3</sup> drugiego płynu; objawy: osłabienie tylnych kończyn, które szybko ustępuje.

Doświadczenie powyższe według naszej teorii należy objaśnić w ten sposób, że jadowitość surowic przedistnieje w świeżych surowicach i że jest ona nader chwiejną: nagrzanie surowicy do 56° przed lub kontakcie z ciałami adsorbującymi zmienia budowę fizyczną surowicy w ten sposób, że przestaje ona być jadowitą dla świnek morskich.

Tę chwiejność jadowitych surowic można uwidocznic w rozmaity sposób; między innymi, zauważyliśmy, że przesączanie anafilatoksyn przez woreczki kolodyonowe pozbawia je całkowicie jadowitości.

Prócz tego można tę jadowitość znacznie osłabić lub też całkowicie usunąć przez dodanie do anafilatoksyny świeżej surowicy świnek morskich lub też wyciągów z rozmaitych narządów.

### Doświadczenie I.

Przygotowujemy anafilatoksynę przez mieszanie 9 gr. kaoliny z 27 cm.<sup>3</sup> świeżej surowicy świnek morskich. Nazajutrz, po odwirowaniu kaoliny, przygotowujemy następujące mieszaniny:

- 1) 4,5 cm<sup>3</sup> toksyny + 0,5 cm<sup>3</sup> świeżej surowicy świnki m.
- 2) 4,5 cm<sup>3</sup> + 0,5 cm<sup>3</sup> fizjol. roztworu soli,

Wstawiamy te mieszaniny do ciepłarki na 2 godziny i do lodowni do następnego dnia.

Nazajutrz:

**J e d n a ś w i n k a** wagi 340 gr. otrzymuje 4,5 cm<sup>3</sup> mieszaniny Nr. 2; objawy: drgawki, bezwład i śmierć po upływie 30—40 minut.

**D r u g a ś w i n k a** wagi 310 gr. otrzymuje 4,5 cm<sup>3</sup> mieszaniny Nr. 1; objawy: swędzenie, po 5' — włos się jeży, po 10' — ruchy żucia, zwierzę ma wygląd chory, poczem stan ogólny się polepsza i świnka powraca do stanu normalnego.

## Doświadczenie II.

Przygotowujemy następujące mieszaniny:

- 1) 4,5 cm<sup>3</sup> toksyny kaolinowej + 0,5 świeżej surowicy świnki morskiej.
- 2) 4,5 cm<sup>3</sup> toksyny kaolinowej + 0,5 surowicy świnki, nagrzanej do 56°.
- 3) 4,5 cm<sup>3</sup> toksyny kaolinowej + 0,5 fizjologicznego roztworu soli.

Mieszaniny, jak zwykle, pozostają 2 godziny przy 37° i w lodowni do następnego dnia. Nazajutrz:

**J e d n a ś w i n k a** wagi 280 gr. otrzymuje 4 cm<sup>3</sup> mieszaniny Nr. 3; objawy: bezwład i śmierć po upływie 2 godzin.

**D r u g a ś w i n k a** wagi 220 gr. otrzymuje 4 cm<sup>3</sup> mieszaniny Nr. 1; objawy: słabość tylnych kończyn, ruchy żucia i swędzenie, drżenie, powrót do stanu prawidłowego po upływie jednej godziny.

**T r z e c i a ś w i n k a** wagi 200 gr. otrzymuje 4 cm<sup>3</sup> mieszaniny Nr. 2 i zdycha po 2 godzinach wśród zwykłych objawów bezwładowych.

## Doświadczenie III.

Mieszamy 4,5 cm<sup>3</sup> jadu kaolinowego z 1 cm<sup>3</sup> świeżej surowicy świnki morskiej. Nazajutrz wstrzykujemy tę mieszaninę śwince morskiej wagi 260 gr.; objawy: drżenie i ruchy żucia.

Druga świnka otrzymuje 4,5 cm<sup>3</sup> samego jadu kaolinowego i zdycha wśród zwykłych objawów.



Doświadczenia powyższe dowodzą, że 1 cm<sup>3</sup> świeżej surowicy świnki morskiej zobojętnia prawie całkowicie jad kaolinowy, 0,5 cm<sup>3</sup> neutralizuje go częściowo, a surowica unieczynniona pozostaje bez wpływu.

W pewniejszy sposób można zobojętnić toksynę kaolinową zapomocą wyciągów z narządów: używaliśmy w tym celu wątroby, śledziony i nerki świnek morskich; wyciąg wodny z mózgu okazał się sam przez się jadowitym.

Wyciąg z narządów otrzymywaliśmy w sposób następujący: po wykrwawieniu świnki, wycinaliśmy aseptycznie potrzebne narządy, miażdżyliśmy je w kieliszkach za pomocą szklanych pałeczek i dodawaliśmy następnie jadu kaolinowego. Mieszaniny te zostawialiśmy w przeciągu 2 godzin przy 37° i w lodowni do następnego dnia, poczem odwirowywaliśmy; dodajmy, że kontrole normalnych surowic + wyciągi z narządów nie są jadowite dla świnek morskich.

### Doświadczenie I.

J e d n a ś w i n k a otrzymuje 4 cm<sup>3</sup> toksyny kaolinowej i zdycha po upływie 3—5 minut.

D r u g a ś w i n k a otrzymuje 4,5 cm<sup>3</sup> toksyny + wyciąg z wątroby i nie przedstawia żadnych objawów.

### Doświadczenie II.

J e d n a ś w i n k a wagi 260 gr. otrzymuje 4,5 cm<sup>3</sup> toksyny kaolinowej i zdycha po upływie 2 godzin.

D r u g a ś w i n k a wagi 300 gr. otrzymuje 4,5 cm<sup>3</sup> odwirowanej mieszaniny 3 gr. wątroby z 6 cm<sup>3</sup> toksyny i nie przedstawia żadnych objawów.

T r z e c i a ś w i n k a wagi 330 gr. otrzymuje 4 cm<sup>3</sup> odwirowanej mieszaniny 3 gr. nerki z 6 cm<sup>3</sup> toksyny i, prócz drżenia i lekkiego osłabienia, które trwają około kwadransa, nie przedstawia żadnych inych objawów.



### Doświadczenie III.

J e d n a ś w i n k a wagi 180 gr. otrzymuje 4 cm<sup>3</sup> toksyny kaolinowej i zdycha po upływie 10 minut.

D r u g a ś w i n k a wagi 180 gr. otrzymuje 4 cm<sup>3</sup> odwirowanej mieszaniny 0,5 gr. wątroby z 5 cm<sup>3</sup> toksyny; objawy: lekkie swędzenie.

T r z e c i a ś w i n k a otrzymuje 4 cm<sup>3</sup> mieszaniny 0,5 gr. śledziony z 5 cm<sup>3</sup> toksyny; objawy: lekki niedowład tylnych kończyn, który ustępuje po upływie 5 minut, parę silnych wstrząsów, pisk; po upływie kwadransa świnka powraca do stanu prawidłowego.

Doświadczenia powyższe dowodzą, że wątroba i w słabszym stopniu nerka i śledziona posiadają własność zobojętniania toksyny kaolinowej.

Doświadczenia nasze, dotyczące zobojętniania anafilatoksyny pochodzenia bakteryjnego, nie są jeszcze ukończone, jednakże zdołaliśmy się już przekonać, że wątroba posiada silne zobojętniające działanie dla anafilatoksyny, przygotowanej dla prąt. krwawego.

Z innych własności toksyny kaolinowej badaliśmy wpływ jej na komórki izolowane, jak to: czerwone krążki, plemniki świnki morskiej i świdrowce, jednakże nie zauważyliśmy żadnej różnicy między działaniem surowicy jadowitej i surowicy prawidłowej.

Również próba czynnego uodporniania świnek morskich przeciwko anafilatoksynom: świdrowcowej i kaolinowej, dała nam wynik ujemny; świnki morskie, którym kilkakrotnie wstrzykiwaliśmy do jamy otrzewnej 1 cm<sup>3</sup> anafilatoksyny, okazały się również wrażliwymi na śródżylne wstrzyknięcia anafilatoksyny, jak i świnki prawidłowe.

Wreszcie zauważyliśmy, że surowice innych zwierząt, jak np. królika, stają się jadowitemi dla świnek morskich, gdy mieszać je w przeciągu paru godzin z kaoliną.

### Doświadczenie.

J e d n a ś w i n k a wagi 200 gr. otrzymuje śródżylnie 4 cm<sup>3</sup> surowicy królika prawidłowego i nie przedstawia żadnych objawów.

D r u g a ś w i n k a wagi 250 gr. otrzymuje 4,5 cm<sup>3</sup> surowicy królika, mieszanej w przeciągu 5 godzin z kaoliną w stosunku 3 gr. kaoliny na 9 cm<sup>3</sup> surowicy, i zdycha po upływie 40 minut wśród objawów bezwładu.

Jaki istnieje stosunek między anafilatoksynami (czyli anafilakcją *in vitro*) i *choc*'iem anafilaktycznym (czyli anafilakcją *in vivo*).

Podczas gdy FRIEDBERGER uważa oba zjawiska za analogiczne i mechanizm ich objaśnia, jakieśmy na wstępie niniejszej pracy wspominali, w ten sposób, że dopełniacz w obu przypadkach wyciąga pewne toksyny z antygenów za pomocą sztucznych lub prawidłowych niweczników, BĘSREDKA ściśle odgranicza te dwa zjawiska. Autor ten uważa istnienie anafilatoksyn za zupełnie prawdziwe i nie zaprzecza możliwości pochodzenia ich z antygenów, jednakże nie upatruje on żadnego podobieństwa między tym zjawiskiem i *choc*'iem anafilaktycznym, dla objaśnienia którego zbudował on swą odrębną teorię sensibilizynową, o której już wspominaliśmy.

Wreszcie DOERR stara się sprowadzić zjawiska anafilatoksyn i anafilaksyi do jednego i tego samego mechanizmu za pomocą swej adsorbcyjnej teorii.

Wszystkie nasze doświadczenia zdążają ku wykazaniu ścisłej zależności jadowitości surowic (czyli anafilatoksyn) od siły adsorbcyjnej najrozmaitszych antygenów i niektórych substancyj nieorganicznych, wyrazem zaś tej adsorbcyi może służyć zanik dopełniacza.

Co się zaś tyczy *choc*'u anafilaktycznego, to mechanizm jego, naszym zdaniem, należy pojmować w sposób następujący *choc* następuje tylko wówczas, gdy upłynął pewien przeciąg czasu (około 12—14 dni) między pierwszym powtórnem wstrzyknięciem antygeny, — przeciąg czasu dostateczny, aby w ustroju świnki morskiej miały czas wytworzyć się swoiste niweczники dla danego antygeny: przy powtórnem wstrzyknięciu antygeny następuje nagły związek między już wytworzonym niwecznikiem świeżą dawką antygeny, związek, który, według znanych praw odpornościo-

wych, mnsi związać dopełniacz i zapewne niektóre inne substancje, krążące w osoczu zwierzęcia; znikanie dopełniacza w *choc*'u anafilaktycznym jest zjawiskiem oddawna zauważonem przez wielu autorów, a niekrzepliwość krwi w *choc*'u anafilaktycznym zdaje się wskazywać na równoczesne związanie zączynu włóknikowego.

Ośmielamy się wreszcie wypowiedzieć następującą hipotezę: niweczniki tworzą się w komórkach ustroju, i oddawna znanem jest zjawisko, że ustrój zwierzęcy, uodporniony czynnie przeciwko jakiegokolwiek toksynie, na skutek kilkakrotnie powtarzanych obfitych upustów krwi, wytwarza coraz to nowe porcje antytoksyn, tak że ilość ich w surowicy nie tylko się nie zmniejsza, lecz czasami nawet się zwiększa. Należy więc przypuścić, że w komórkach organizmu uodpornionego znajdują się niejako „prawniweczniki“, które w miarę potrzeby wzbogacają surowicę krwi w zawartość niweczników; otóż zupełnie zasadnie możemy przypuścić, że w *choc*'u anafilaktycznym antygen wiąże się nie tylko z wolnymi niwecznikami krwi, lecz także z niwecznikami komórek, i związki te mogą działać adsorbcyjnie na pewne składowe części komórek. Taki mechanizm objaśniałby należycie w y b u c h o w y c h a r a k t e r *choc*'u anafilaktycznego.

Zjawiska antyanafilaksyi i anafilaksyi biernej również dają się należycie wytłomaczyć za pomocą teoryi adsorbcyjnej. Przy powtórnem wstrzyknięciu dawki antygeny, niedostatecznej dla wywołania *choc*'u anafilaktycznego, lecz dostatecznej dla wywołania stanu antyanafilaksyi, mamy prawdopodobnie do czynienia ze związkiem antygeny z niwecznikiem, którego siła adsorbcyjna jest za słaba, by wywołać *choc*, dostateczna jednak, żeby zobojętnić niwecznik do tego stopnia, by następnie wstrzyknięty antygen nie znalazł odpowiedniej ilości niwecznika.

Anafilaktyę bierną według naszej teoryi adsorbcyjnej będziemy pojmovali zupełnie identycznie do anafilaksyi czynnej.

Adsorbcyjna teoria anafilaksyi wydaje się nam tembardziej ponętną i zbliżoną do prawdy, gdy się zastanowimy nad tym faktem, że objawy *choc*'u anafilaktycznego są zawsze identyczne i zupełnie nie zależą od istoty antygeny.

Stanąwszy na punkcie widzenia FRIEDBERGERA, należy się zdumieć, że dopełniacz wyciąga wiecznie ten sam jad z najrozmaitszych bakteryi, pierwotniaków, białka surowiczego i t. d., przy pomocy najrozmaitszych niweczników.

Zgodnie zaś z naszą fizykalną teorią, śmierci zwierzęcia muszą towarzyszyć zawsze te same objawy, gdyż we wszystkich przypadkach *choc*'u anafilaktycznego mamy do czynienia z adsorbcyą tych samych substancyi krwi przez związki antygenów z niwecznikami.

Wszystkie nasze doświadczenia i rozumowania zdążają ku wykazaniu ścisłej analogii lub nawet identyczności mechanizmu działania anafilatoksyn i klasycznej anafilaksyi; jednakże w poszukiwaniach naszych natknęliśmy się na jeden punkt rozbieżny tych dwu zjawisk. Znane są mianowicie doświadczenia ROUX i BÉSEDEKI, że świnki morskie, uśpione za pomocą eteru lub chloroformu, nie reagują anafilaktycznie przy powtórnem wstrzyknięciu antygeny. Zastosowawszy uśpienie do działania anafilatoksyny kaolinowej świdrowcowej otrzymaliśmy wynik następujący.

## Doświadczenie I.

J e d n a ś w i n k a morska otrzymuje 4 cm<sup>3</sup> anafilatoksyny świdrowcowej i zdycha po upływie 2—3 minut.

D r u g a ś w i n k a zostaje uśpioną za pomocą eteru, poczem otrzymuje 4 cm<sup>3</sup> tej samej anafilatoksyny; objawy: świnka pozostaje w uśpieniu, po 10 — 15 minutach powstaje, lecz ma wygląd niezmiernie słaby, objawy swędzenia; po upływie 30 minut zaczyna powracać do sił i po upływie 4 godzin przedstawia się zupełnie prawidłowo.

**T r z e c i a** świnka również zostaje uszpioną za pomocą eteru i otrzymuje 4 cm<sup>3</sup> tego samego jadu, objawy: silne drgawki, osłabienie i śmierć po upływie 30 minut.

## Doświadczenie II.

**J e d n a** świnka otrzymuje 4 cm<sup>3</sup> anafilatoksyny kaolinowej i zdycha po upływie 30 minut.

**D r u g a** świnka otrzymuje 4 cm<sup>3</sup> tej samej anafilatoksyny podczas uszpienia eterowego i zdycha po upływie 20 minut.

**T r z e c i a** świnka otrzymuje 4 cm<sup>3</sup> tej samej toksyny w uszpieniu eterowym i zdycha po upływie 5 minut.

Widzimy więc, że w doświadczeniach naszych uszpienie nie uchroniło świnek morskich od śmiertelnego działania anafilatoksyny kaolinowej i osłabiło do pewnego stopnia zgubne działanie anafilatoksyny świdorcowej.

Ten ujemny wynik doświadczenia nie zmusza nas bynajmniej do porzucenia naszej teoryi, gdy zastanowimy się, że w *choc*'u anafilaktycznym mamy do czynienia z wiązaniem, z adsorbcją dopełniacza, która odbywa się w samym ustroju zwierzęcia, *in vivo* i prawdopodobnie działa w ten sam sposób, jak reakcja chemiczna *in statu nascendi*, podczas gdy w działaniu anafilatoksyn mamy do czynienia z jadami, przygotowanemi *in vitro*, które powoli wstrzykujemy w pewnych określonych ilościach do żył i które jednocześnie mieszają się powoli z krążącym osoczem.

## W n i o s k i.

1. Jadowitość prawidłowych surowic świnek morskich, mieszanych z kaoliną i talkiem zwiększa się w prostym stosunku do ilości zadsorbowanego dopełniacza.

2. To samo zjawisko spostrzegamy przy tworzeniu się anafilatoksyn ze świdorców, krętków i rozmaitych bakteryi.

3. Przypuszczać więc należy, że jadowitość w prawidłowych surowicach przedistnieje i że jest ona zamaskowana przez obecność pewnych substancji antagonistycznych, między innymi zaś—dopełniacza.

4. Jadowitość surowic znika na skutek nagrzania ich do 56° przed lub po dodaniu substancji adsorbujących.

5. Jadowitość anafilatoksyn znacznie się zmniejsza lub też znika zupełnie, gdy dodać do niej świeżej surowicy lub wyciągów z narządów, w szczególności zaś — z wątroby.

6. Anafilatoksyna kaolinowa nie ma żadnego działania na komórki izolowane: czerwone krążki krwi, plemniki i świdrowce.

7. Nie udaje się czynnie uodpornić świnek morskich przeciwko anafilaktoksynie kaolinowej i świdrowcowej.

8. Surowica królika, zmieszana z kaoliną, staje się jadowitą dla świnki morskiej.

9. Uśpienie eterowe nie chroni świnek od działania anafilatoksyny kaolinowej i słabo je chroni od działania anafilaktoksyny świdrowcowej.

10. Działanie anafilatoksyn i *choc* anafilaktyczny można wytłómaczyć na mocy jednego i tego samego mechanizmu, mianowicie na mocy adsorbeyi pewnych protekcyjnych substancji osocza krwi i komórek, między innymi zaś dopełniacza.

PARYŻ.

Laboratorium C. Levaditlego Instytutu Pasteura.



CZYNNOŚCI

**Towarzystwa Lekarskiego**

WARSZAWSKIEGO.

PROTOKÓŁY.

Rok 1913.

Posiedzenie kliniczne dnia 16 Września 1913 r.

Przewodniczący Wice-Prezes *M. Jakowski*.

Członków obecnych na posiedzeniu 55, gości 7.

- Treść. 1) *Dębiński i Tuz*. Próby odróżnienia gruźlicy czynnej od nieczynnej za pomocą odczynów tuberkulinowych.
- 2) *Klein Stanisław*. Nowy i prosty sposób barwienia krwi za pomocą nowego płynu barwnego.

I. Protokół posiedzenia poprzedniego odczytano i przyjęto.

II. Wice-Prezes zawiadomił, że po ostatnim posiedzeniu czerwcowem kol. *Kamieński*, redaktor „Pamiętnika Tow. Lek. Warsz.” złożył swój mandat. Zarząd uprosił o tymczasowe zajęcie się sprawami redakcyjnymi kol. *Tadcuza Borzęckiego* aż do czasu wyboru nowego redaktora w październiku r. b.

III. *Neugebauer* i *Gajkiewicz* nadesłali odbitki swych prac.





IV. S e r k o w s k i nadesłał album fotografii i mikrofotografii z preparatów własnych.

V. D ą b r o w s k i K., jako gość, przedstawia 2 chorych z oddziału A. S o k o ł o w s k i e g o z rozszerzeniem żołądka w znacznym stopniu. W obu przypadkach rentgenogramy wykazały bardzo ciekawe ukształtowanie się trzewi, a mianowicie niskie zupełnie położenie kiszek poprzecznej.  
(Streszczenie własne).

VI. B. D ę b i ń s k i i S. T u z wygłosili rzecz p. t. „P r ó b y odróżnienia gruźlicy czynnej od nieczynnej za pomocą odczynów tuberkulinowych z określeniem miana tuberkuliny.“

W dyagnostyce gruźlicy szczególną trudność przedstawia sprawa odróżniania gruźlicy czynnej od nieczynnej. E l l e r m a n n i E r l a n d s e n, M i r o n e r, twierdzą, że za pomocą szczepienia tuberkuliny sposobem P i r q u e t a z określeniem miana tuberkuliny można odróżnić jedną sprawę od drugiej. Gruźlica czynna podług tych badaczy reaguje na wysokie rozcieńczenie tuberkuliny, podczas gdy gruźlica nieczynna reaguje tylko na tuberkulinę skoncentrowaną. Jeżeli więc chory będzie reagował na tuberkulinę poniżej 1% (0,5%, 0,1%), to możemy mieć pewność, że jest on dotknięty gruźlicą czynną. Przeciwnie zaś, jeżeli chory reaguje tylko na tuberkulinę powyżej 1% (10%, 25%, 50%), to można być przekonanym, że cierpi on na gruźlicę nieczynną. L o s s e n jednak, który opracował tę kwestyę na dużym materiale, dochodzi do wniosków przeciwnych.

Wobec ważności sprawy i sprzeczności wyników, do których doszli różni autorowie, D. i T. postanowili wyrobić sobie pogląd własny na tę sprawę. Badań dokonywali metodą P i r q u e t a i M a n t o u x. Met. M a n t o u x, niezmiernie ścisła i dokładna, szczególnie nadaje się do tego rodzaju badań. Metodą P i r q u e t a prelegenci zbadali 44, a metodą M a n t o u x 55 chorych.

Badania metodą P i r q u e t a dały wyniki następujące:  
1) Wszyscy niegruźlicy dali odczyn P i r q u e t a ujemny.  
2) Największą liczbę odczynów dodatnich dała gruźlica w I-ym okresie.  
3) Najmniejszą liczbę (0) gruźlica w III-m okresie.  
4) Im słabszem jest użyte rozcieńczenie tuberkuliny, tem daje mniejszą liczbę odczynów dodatnich.  
5) Określenie miana tuberkuliny nie daje wskazówek dla odróżnienia gruźlicy czynnej od nieczynnej.

Badania metodą *M a n t o u x* dały wyniki następujące: 1) Odczyn dodatni występuje nie tylko po wstrzyknięciu tuberkuliny, lecz niekiedy i po wstrzyknięciu roztworu fizyologicznego (na 55 chorych — 8 razy—14,5%). 2) Im bardziej skoncentrowany roztwór tuberkuliny wstrzykujemy, tem otrzymujemy większą liczbę przypadków dodatnich. Na roztwór  $\frac{1}{5000}$  reaguje prawie we wszystkich grupach 100%, oprócz niegruźliczych, którzy dają jednak 60% odczynów dodatnich. Na mniej skoncentrowane rozcieńczenie reaguje już coraz mniejszy odsetek. Najmniejszy odsetek odczynów dodatnich (wyłączając niegruźliczych) otrzymujemy w 3-m okresie gruźlicy. 3) Odczyn miejscowy jest tem silniejszy, im rozcieńczenie tuberkuliny jest bardziej skoncentrowane. 4) Największy odsetek odczynów dodatnich dają przypadki gruźlicy miejscowej. 5) Niegruźliczy dają poważny odsetek odczynów dodatnich (60%). 6) Gruźlicy czynnej (I i II) od łączno-tkankowej nieczynnej za pomocą określenia miana tuberkuliny odróżnić nie można.

(Streszczenie własne).

W dyskusyi:

*R z ę t k o w s k i* zapytuje prelegenta, co w badaniach jego stanowiło miarę dla odróżniania gruźlicy czynnej od nieczynnej. *Rz.* stwierdza wielką trudność odróżniania dwu tych zjawisk doraźnie, tem bardziej, że gruźlica „nieczynna“ w pewnych warunkach stawać się może czynną (np. gorączka w okresie menstruacji, po wysiłkach i t. p.). Doświadczenia ze szczeniemiem materiału gruźliczego zabitego zwierzętom zdaniem *Rz.* nie są tu miarodajne, bowiem materiał ten jest również toksyczny.

(Streszczenie własne).

*G a ł e c k i* zaznacza że oprócz rozpoznawania spraw czynnych z punktu widzenia ściśle anatomo-patologicznego trzeba w praktyce odróżniać jeszcze sprawy czynne w sensie praktyczno-klinicznym. Za takie uważamy sprawy, które jeszcze się nie podgoiły tak dalece, żeby chory mógł powrócić do zwykłego otoczenia i do zajęcia. Pojęcie to jest bardzo względne i bardzo trudne do ustalenia. Badanie fizykalne daje w tym kierunku często wyniki zwodnicze. Wielką pomocą w rozpoznawaniu spraw czynnych, są według *G.*, podane przez *P o t t e n g e r a* metody badania skurczów mięśniowych ponad ogniskami sprawy gruźliczej oraz lekka palpacja dotykowa. Wogóle jednak do określenia, czy sprawa jest czynną w sensie praktyczno-klinicznym, dojść można tylko drogą ściślejszą, wielostronną i długotrwałą obserwacji chorego. Ażeby jednak owo pojęcie tak względne można było wykazać za pomocą metody biologicznej, *G. a priori* bardzo wątpli.

(Streszczenie własne).

A. S o k o ł o w s k i twierdzi, że rozwiązanie problemu gruźlicy czynnej i nieczynnej stanowi przedmiot niezwyklej doniosłości, nie tylko pod względem dalszych losów chorego, t. j. o ile on jest w stanie powrócić do uprzednich zajęć bez ryzyka następnego zapadnięcia, czyli tak często występującego nawrotu choroby, lecz też i ze względów wysoce ważnych społecznych (małżeństwo, tak zwana renta inwalidów, zmiana zajęcia fabrycznego i t. p.). Doświadczenie bowiem kliniczne wykazuje, że większość tych chorych, którzy opuszczają sanatoria jako kompletnie wyleczeni, odzyskujący nawet zupełną sprawność roboczą, po pewnym jednakże szeregu lat znowu zapadają na dawne cierpienie (statystyka tak zwanych stałych wyleczeń, publikowanych przez sanatoria ludowe niemieckie), a jedynie pewien nieznaczný odsetek chorych pozostaje stale do śmierci (z innej przyczyny) wolnym od objawów gruźlicy. To doświadczenie kliniczne jest poniekąd zgodne z doświadczeniami eksperymentalnymi, wykazującymi, że w większości przypadków nawet materiał sekcyjny, otrzymany z zabliźnionych ognisk płucnych lub gruźlowych, daje wynik dodatni przy szczepieniu na gruźlicę. Istnieje więc acz w niewielkim procencie przypadków, możliwość zupełnego zabliźnienia gruźlicy i wytworzenia się u chorych pomimo obecności pewnych objawów patologicznych (kaszel, duszność, zmiany w oddechu i t. d.) istotnej nieczynnej gruźlicy, właściwie mówiąc—gruźlicy zabliźnionej, której to postaci nie jesteśmy w stanie ściśle określić za pomocą dotychczasowych metod, bądź to dyagnostyki fizykanej, bądź też prób biochemicznych. O ile bowiem znajdowanie laseczników w płwocinie stanowi niejako ściśle matematyczne rozpoznanie, o tyle wszystkie inne metody rozpoznawcze mają wartość względną; jedynie przez porównanie ich, przedewszystkiem uzupełnione obserwacją kliniczną danego chorego (sprawność organizmu, przybycie na wadze, zmniejszenie się lub zniknięcie objawów fizykalnych w ciągu pewnego dłuższego czasu, całe miesiące, a nawet lata trwające) można, i to z pewnem prawdopodobieństwem, określić przejście u danego osobnika gruźlicy czynnej w nieczynną. Wobec takiego istotnego stanu kwestyi wysoce pożądanem jest wynalezienie odczynnika biochemicznego—czy też fizycznego (R o e n t g e n i t. p.), któryby na podobieństwo wartości znajdująwanego lasecznika w płwocinie mógł stanowczo i to w krótkim czasie rozwiązywać podobnie ważny problemat patologiczny. Nie też dziwnego, że w ciągu ostatniego lat dziesiątka nader liczni autorowie zagraniczni starali się rozwiązać tę kwestyę, głównie na drodze czynników biochemicznych, niestety, dotychczas naogół z wynikiem ujemnym.

Prace te podejmowane były w ciągu kilku lat ostatnich i na oddziale S., a praca Dębickiego i Tuza, oparta na stosunkowo dużym materiale, niestety doprowadziła również do wyniku ujemnego. Myśl jednakże ludzka, dążąca w tak ważnym kierunku, pracuje stale dalej, a S. przynajmniej nie wątpi, że zostanie ona w bliższym lub dalszym czasie pomyślnie rozwiązana. (Streszczenie własne).

Knappe twierdzi, że kwestyę odróżnienia gruźlicy czynnej od nieczynnej można rozstrzygnąć na drodze bakteriologicznej. Widać to już z prostej analogii gruźlicy z innymi chorobami zakaźnymi. Dur brzuszny np. wybucha dopiero wtedy, gdy lasecznik Ebertha dostanie się do krwiobiegu. Wiadomem jest wszak, że w najwcześniejszych okresach tej choroby, kiedy zawodzą jeszcze próby chemiczne i serologiczne, możemy za pomocą specjalnych metod bakteriologicznych wykryć obecność lasecznika durowego we krwi i ustalić niewątpliwe rozpoznanie. Zarówno i innych chorób zakaźnych pojąć nie możemy inaczej, jak przez dostawanie się swoistych zarazków do krwi. Przez samą więc analogię przyjąć musimy, że gruźlica nie stanowi wyjątku pod tym względem. Lasecznik gruźliczy przebywać może w jakimkolwiek narządzie, np. w gruczole chłonny, odgraniczony tkankami od krwiobiegu i wtedy szkody organizmowi poważnej nie wyrządza. Gruźlica w takim wypadku jest nieczynną. Jeżeli zaś lasecznik wydostanie się z zamknięcia i przeniknie do krwiobiegu, wtedy gruźlica staje się czynną: organizm reaguje na nią pod postacią gorączki i podupada. Że tak jest istotnie, mamy na to liczne dowody, a najważniejszym jest ten, że coraz częściej wykrywane bywają laseczniki gruźlicy we krwi w gruźlicy czynnej, i to bynajmniej nie tylko w przypadkach ciężkich, jak gruźlica rozsiana. Ostatnio nawet publikowane są prace autorów, którzy niemal w 90% przypadków gruźlicy wykrywają laseczniki we krwi. Metoda ta jest technicznie trudna, trudności jednak z czasem dadzą się pokonać, a wtedy będziemy posiadali sposób pewny odróżnienia gruźlicy czynnej od nieczynnej. (Streszczenie własne).

Wisłocki, zgadzając się z Knappe, że krew jest terenem, na którym poszukiwać winniśmy różnic między gruźlicą czynną a nieczynną, zaznacza, że obecność lub brak we krwi laseczników gruźliczych nie może mieć pod tym względem znaczenia.

Porównania z dudem, nie uważałyby za odpowiednie, gdyż o ile tyfus jest typową bacillemią, o tyle w gruźlicy lasecz-

nik swoisty stosunkowo rzadko znajduje się we krwi. I chociaż niektórzy badacze niemieccy, a za nimi amerykańscy i japońscy chcieli już gruźlicę zaliczać do bacillemii, najnowsze jednak prace w tym kierunku (Bergeron, Neubecourt, Bernard, Verbizier, Debré i Baron) dowodzą, że nawet w bardzo daleko posuniętej gruźlicy, krew może być wolna od laseczników Kocha, które tylko w pewnych warunkach mogą przenikać do krwiobiegu.

(Streszczenie własne).

Gantz przedewszystkiem zaznacza, że sprawa obecności prątków gruźliczych we krwi chorych na gruźlicę płuc bynajmniej nie jest tak zdecydowana, jak sądzi Knapp. Wprawdzie wielu autorów znajduje je bardzo często u chorych, a pewien japończyk stwierdzał ich obecność nawet u zdrowych lekarzy, nie mówiąc już o wszystkich chorych z gruźlicą płuc, istnieje już jednak obecnie cały szereg prac, które dowodzą, że bynajmniej nieczęsto udaje się je znaleźć we krwi, a także że często konstataowane we krwi laseczniki są jedynie tworami kwasoodpornymi, lecz nie lasecznikami Kocha. Okazało się między innymi, że włóknik i stroma krążków czerwonych są również kwasotrwałe. Gantz od roku prowadzi badania w tym kierunku wraz z Saskim na oddziale Janowskiego, we wszystkich jednak przypadkach prócz badania bakterioskopowego szczepi osad, otrzymany ze krwi, świnkom morskim, i takie tylko postępowanie uważa za słuszne i obowiązujące. Na 30 przypadków gruźlicy płuc w 2 tylko znalazł twory, przypominające laseczniki Kocha w preparatach, a 1 raz tylko otrzymał gruźlicę u świnki morskiej. Poza tem nie zgadza się G. z kol. Knappem, iżby gruźlicę gruczołów okołoskrzelowych można było uważać za gruźlicę nieczynną, dosyć bowiem oddziaływa na cały ustrój. Co się tyczy objawu Pottingera, o którym wspomina Gałeccki, to Gantz i w tym kierunku zbierał spostrzeżenia i doszedł do wniosku, że ów skurcz mięśni można stwierdzić i w gruźlicy nieczynnej, a i wogóle mało można się opierać na pewności stwierdzenia tego objawu. W sprawie samego odróżniania gruźlicy czynnej od nieczynnej sądzi Gantz, że jedynie drogą biochemiczną uda się może z czasem dojść do celu, nie przypuszcza natomiast, iżby objawy fizyczne mogły w tym względzie służyć odpowiednim kryterium, jak myśli Gałeccki.

(Streszczenie własne).

Dębiński odpowiada Rzętkowskiemu, że sprawę gruźliczą czynną od nieczynnej odróżnić klinicznie jest niezmiernie trudno. Mówi się zwykle, że chory jest dotknięty

gruźlicą nieczynną, jeżeli nie kaszle, nie pluje, nie gorączkuje, nie traci na wadze i t. d., lecz nie jest to rozpoznanie ściśle. Ścisłego rozpoznania niepodobna często zrobić nawet na sekcji, konieczne więc jest badanie histologiczne lub eksperymentalne (szczepienie).

Badania D. i T. są przyczynkiem do rozpoznawania gruźlicy czynnej od nieczynnej za pomocą odczynów biochemicznych; badania te nie dały jednak wyników dodatnich.

(Streszczenie własne).

VII. St. Klein wygłosił rzecz p. t.: Nowy i prosty sposób barwienia krwi i tkanek za pomocą nowego płynu barwnego (Polichromu) z przedstawieniem preparatów.

K. wynalazł płyn barwny, który składa się z 2 części methylenblaeozyny i 1 części polichromowej methylenblaeozyny w alkoholu metylowym. Płyn ten nie posiada wad właściwych innym płynom barwnym, natomiast użycie jego jest proste i szybkie. Barwienie odbywa się w sposób następujący.

Barwienie krwi. 1) Na szkiełko pokrywkowe z krwią nalewa się 10 kropel polichromu, po 10 minutach dolewa się 10 ctm. wody przekropłonej. Po następnych 10 minutach preparat wyjmuje się i bez opłukania suszy.

2) Szybki sposób. Do 10 kropel polichromu nalanych na szkiełko dodaje się po 3 minutach 10 kropel wody przekropłonej, po 3 minutach dolewa się 10 ctm. wody przekropłonej, po 5 minutach szkiełko wyjmuje się i suszy.

Barwienie tkanek. Na preparat naklejony na szkle przedmiotowym nalewa się do 50 kropel polichromu, po 5 minutach dolewa się 5 kropel wody przekropłonej, po 5 minutach cały płyn się zlewa, a preparat stawia się do wody na 3 minuty. Następnie alkohol, ksylol i t. d.

(Streszczenie własne).

W dyskusji: Rzętkowski zapytuje, czy należy krew utrwaląć.

K. odpowiada że nie trzeba, bo płyn zawiera już alkohol, który utrwała preparat.

Na tem posiedzenie zakończono.

Wice-Prezes *M. Jakowski.*

Pomocnik Sekretarza *W. Dobrowolski.*

Posiedzenie kliniczne dnia 30 września 1913 r.

Przewodniczący Wice-Prezes *M. Jakowski*.

Członków obecnych na posiedzeniu 63, gości 8.

Treść: J. Brunner i Cz. Jakubowski: Leczenie twardzieli autowakcyną.

I. Protokół posiedzenia poprzedniego odczytano i przyjęto.

II. Wice-Prezes powitał obecnych na posiedzeniu gości: Kołodziejskiego, Rapaporta, Turkiewicza, Daleckiego, Erlichównę, Temkinównę, Domańskiego (z Wołynia) i Rząśnickiego.

III. Cz. Jakubowski odczytał w imieniu Jerzego Brunnera i swoim pracę p. t.: Leczenie twardzieli autowakcyną. We wstępie autorzy podają w krótkości dane historyczne i geograficzne, dotyczące twardzieli; następnie przedstawiają obraz kliniczny i anatomo-patologiczny tego cierpienia i, oceniwszy krytycznie wszystkie dotychczas stosowane metody i zabiegi lecznicze, zastanawiają się nad sprawą leczenia twardzieli zapomocą zabitych zarazków. Ponieważ sprawa ta wiąże się ściśle z kwestyą swoistości tych zarazków, autorzy dochodzą do wniosku, że: 1) we wszystkich przypadkach klinicznie stwierdzonej twardzieli stale i łatwo wykryć można zarazki o typie „bacillus scleromatis Frisch“; badając bakteryologicznie zgórą 30 przypadków twardzieli, autorzy stale we wszystkich przypadkach wykrywali w hodowlach wspomniane zarazki; 2) dzięki nowym metodom badania udało się wykryć różnicę między lasecznikami twardzieli a wszystkimi innymi otoczkowcami, jak: laseczniki ozeny, laseczniki Friedlendera, bac. mucosus; 3) jakkolwiek dotychczas nie udało się na drodze doświadczalnej przeszczerpić twardzieli na błony śluzowe zwierząt, to jednakże fakt ten, według autorów, nie może zachwiać wiary w swoistość zarazka. Wszak do niedawna zmian kiłowych nie umiano wywołać u żadnego zwierzęcia, wszak pasorzyty malaryi również nie są dla zwierząt szkodliwe, a co do zaraźliwości płonicy, odry i wielu innych chorób i swoistości wykrytych lub jeszcze nie wykrytych zarazków nikt nie wątpi, pomimo braku przekonywających doświadczeń na zwierzętach. W przekonaniu o swoistości zarazków twardzieli autorzy powzięli zamiar stosowania wakuiny, opierając się na przesłankach następujących: 1) Laseczniki Frischa są

przyczyną twardzieli; 2) cierpienie to zaliczone być winno do zaraźliwych, czego dowodzą przypadki eudemii domowych i terytorjalnych; 3) choroba należy do bardzo przewlekłych; 4) we krwi chorych pojawiają się ciała swoiste, będące wyrazem pewnej reakcji ustroju i pewnych zjawisk odpornościowych. Wobec tego autorzy przyszedli do wniosku, iż stosowanie wakcyny swoistej jest uzasadnione i wskazane, gdyż na drodze tej można osiągnąć odporność ogólną i miejscową, która powinna zahamować lub stłumić dalszy rozwój cierpienia, zwiększając siły ochronne ustroju. Leczenie swoiste z natury rzeczy powinno być długotrwałe, przyczem wyrzec się trzeba nadziei usunięcia starych bliznowatych zmian, licząc jedynie na zmniejszenie lub usunięcie zmian świeżych, zapobiegając równocześnie powstawaniu ognisk nowych. Wakcynę autorzy przygotowywali w sposób następujący: z 24-rogodzinnej czystej hodowli agarowej zarazków z danego przypadku mieszały pewną liczbę uszek platynowych normalnych z 10 ctm<sup>3</sup> wyjałowionego roztworu soli fizyol., poczem mieszaninę ogrzewali w kąpieli wodnej w ciągu godziny w 60° C.

Z przypadków, leczonych autowakcyną, autorzy podają: 4 przypadki świeżej twardzieli, ze znakomitą poprawą obiektywną i subiektywną (z tych dwa przypadki przedstawili podczas posiedzenia). 2 przypadki twardzieli, trwającej po kilkanaście lat bez poprawy, 2 przypadki świeżej twardzieli, pozostające jeszcze w leczeniu, z poprawą. i 1 przypadek, obserwowany przez kol. M. Z b r o w s k i e g o ze znakomitą poprawą.

W zakończeniu autorzy podnoszą i społeczną stronę kwestyi leczenia twardzieli, cierpienia szerzącego się w sposób zatrwajający i, mając na celu walkę z tą zarazą, powtarzają za prof. J n r a s z e m szereg wniosków, dążących do tej walki, oraz dodają swój wniosek: iż należałoby rozpocząć jaknajrychlej leczenie swoiste klinicznie stwierdzonych wczesnych przypadków twardzieli i wprowadzić szczepienie uodporniające osobników zdrowych jeszcze, lecz zamieszkałych w ogniskach zarazy.

Poza przedstawieniem 2 chorych na twardziel, leczonych autowakcyną, autorzy pokazali szereg hodowli agarowych lasecznika F r i s c h a oraz preparaty drobnowidzowe.

(Streszczenie własne).

W dyskusyi:

K a r w a c k i zaznacza, że celem logicznym uodparniania przeciwko pasorzytom twardzieli jest zniszczenie ich w ogniskach. Jedynie w tym wypadku można mówić o wyleczeniu.



W przeciwnym razie szczepienie staje się również tylko środkiem objawowym, aczkolwiek znacznie skuteczniejszym, niż wszystkie zabiegi dotychczasowe, jak wynika ze sprawozdania prelegenta. K. zapytuje przeto, czy były przedsięwzięte badania bakteriologiczne w celu stwierdzenia zachowania się pasorzyców w ogniskach po dłuższej seryi szczepień?

(Streszczenie własne).

S r e b r n y podziela zdanie K a r w a c k i e g o i zaznacza, że, jeśli porównać zmiany chorobowe na początku obserwacji według opisu prelegenta z tem, co widać obecnie u dwojga przedstawionych chorych, to przyznać wypadnie, iż poprawa u obojga jest bardzo wybitna, ale tylko p o p r a w a; o w y l e c z e n i u tu mówić jeszcze nie można: przedstawiony mężczyzna ma jeszcze wały pod strunami, zwłaszcza pod lewą, kobieta ma bardzo wyraźne nacieczenie lewej struny rzekomej. W ten sposób o środku prelegentów można powiedzieć tymczasem tylko to, co mówi się o wielu innych lekach, stosowanych w chorobach, uchodzących za nieuleczalne, mianowicie, że działa tylko do pewnego okresu tej choroby. W ostatnich czasach widzieliśmy to, naprz., przy stosowaniu adrenaliny w nowotworach złośliwych: nowotwory zmniejszały się tak szybko i wyraźnie, iż zdawało się, że stoimy przed epokowym odkryciem. Niestety, środek działał tylko do pewnego czasu, nie niszcząc nowotworu całkowicie. I o autowakcynie twardzielowej tymczasem można powiedzieć tylko, że p r a w i e leczy twardziel. Z tego powodu uważa S r e b r n y za przedwczesny wniosek prelegenta, że środek jego zapobiega nawrotom twardzieli, a za jeszcze bardziej przedwczesny drugi wniosek, że autowakcyna zapobiega powstawaniu nowych ognisk twardzielowych. Wniosku takiego po kilkunastomiesięcznej obserwacji wyprowadzać nie wolno, albowiem twardziel i bez leczenia, dzięki swemu przebiegowi przewlekłemu, może w ciągu całych lat pozostawać *in statu quo*.

(Streszczenie własne).

7. B r u n n e r w odpowiedzi K a r w a c k i e m u zaznacza, że w jednym przypadku twardzieli po dłuższym leczeniu swoistem wykrył jednak w tkance rozrostowej łaseczniki swoiste; wyjąłowanie tkanki pod wpływem udoporniania byłoby bardzo pożądanę, nie jest jednak warunkiem koniecznym; w durze brzuszny, jak wiadomo, prątki durowe w ciągu bardzo długiego czasu przebywają w ustroju (w kiszkiach, w żółci) po zupełnym powrocie do zdrowia. B. sądzi, że celem leczenia jest wyleczenie w znaczeniu klinicznym, nie zaś wyjąłowanie tkanek.

W odpowiedzi S r e b r n e m u B. przyznaje, że dla bezwzględnej oceny wartości metody konieczna jest dłuższa obserwacja, sądzi jednak, że otrzymane dotąd wyniki nie mniej zasługują na uwagę.  
(Streszczenie własne).

K u l i g o w s k i zwraca uwagę, że według prelegenta w twardzieli powstaje naciek drobnokomórkowy; komórki te następnie podlegają szeregowi zmian wstecznych: przetwarzają się we wrzecionowate, gwiazdziste, z nich nawet wytwarzają się kulki szkliste.

K. wyjaśnia, że przejście komórki okrągłej w wrzecionowatą lub gwiazdzistą nie jest sprawą wsteczną, a naturalnym biegiem w rozwoju komórki łącznotkankowej; pod wpływem podrażnienia tkanki przez prątką twardzieli powstaje bujanie komórek łącznotkankowych pierwotnie pod postacią komórek okrągłych, które następnie przeistaczają się w wrzecionowate, gwiazdziste i ostatecznie we włókna. Co zaś do kulek szklistych, czyli t. z. ciałek R u s s e l a, to obecnie wyjaśniono w jaki sposób one powstają: na miejscu drobnych wybroczyn czerwone ciała krwi pochłaniają komórki śródbłonkowe; w komórkach tych krwinki podlegają całemu szeregowi przekształceń; wreszcie komórka śródbłonkowa ginie, a na miejscu jej zostaje kulka szklista. Kulki szkliste są dla twardzieli dość charakterystyczne, nie zawsze jednak liczba ich bywa jednako-  
wa: w niektórych przypadkach spotykamy nader liczne kulki, w innych zaś tylko pojedyncze, w zależności od tego, czy były liczne lub nieliczne wybroczyny. W niektórych przypadkach twardzieli na jednym skrawku można widzieć od początku do końca sprawę tworzenia się ciałek R u s s e l a.

(Streszczenie własne).

S z m u r ł o stwierdza wielką poprawę u przedstawionych na posiedzeniu chorych, których już widział na sekcji laryngologicznej przed 8-u miesiącami. O wyleczeniu wszakże w tych przypadkach mówić jeszcze nie można, istnieją bowiem w krta-  
ni u obojga wyraźne zmiany twardzielowe, które w razie przerwania leczenia mogą się znowu powiększać. Wobec tego byłoby zbyt śmiałym twierdzenie, że proponowana metoda jest dla twardzieli swoistą. Bądź co bądź, autorowie posunęli znacznie naprzód sprawę leczenia twardzieli i wskazali drogę, po której winno kroczyć leczenie w ostrych przypadkach twardzieli. Mówca wątpi, czy leczenie to zdoła usunąć dawne metody, a to dlatego, że twardziel zdarza się wyłącznie niemal wśród ludności ubogiej i ciemnej, która wtedy tylko szuka porady, kiedy spr-

wa chorobowa trwa już lat kilka i gdy już w ogniskach twardzieliowych nastąpił rozwój tkanki bliznowatej, Na tę zaś tkankę szczepionka autorów wpływu nie wywiera. W podobnych przypadkach operacje laryngofissury, laryngostomii będą, jak dotychczas, odgrywały rolę główną; szczepionki zaś, przygotowane w ten lub inny sposób, pozostaną wyłącznie dla nielicznych ostrych przypadków twardzieli.

[Streszczenie własne].

K a r w a c k i w odpowiedzi B r u n n e r o w i twierdzi, że pozostawanie pasorzytów w ogniskach wskazuje na prawdopodobieństwo nawrotów. Nasilanie się cierpienia po przerwaniu szczepień zaznacza i sam prelegent. Odporność tkankowa jest, jak dotąd, bardzo prawdopodobną hipotezą. Żadnego konkretnego sprawdzianu jej w danym przypadku nie posiadamy. Porównanie 2 chorych twardzieliowych po szczepieniach z nosicielami zarazków po durze wydaje się K. ze stanowiska klinicznego obu cierpień bardzo niefortunne. Zresztą i u nosicieli zarazków bywają nawroty zakażenia miejscowego w postaci ropni, cierpienia miedniczek i t. p. Podnosząc raz jeszcze wysoką wartość metody, K. zastrzega się przed ostatecznymi wnioskami prelegenta, które wydają mu się zbyt optymistycznymi.

[Streszczenie własne].

A. S o k o ł o w s k i zwraca uwagę, że twardziel, choroba bardzo przewlekła i ciężka, którą dotychczas zajmowali się przeważnie laryngolodzy i chirurdzy, z powodu swojej złośliwości, coraz większego szerszenia się w pewnych okolicach naszego kraju, jak to słusznie zauważyli prelegenci, powinna zwrócić uwagę i ogółu lekarzy, szczególnie prowincjonalnych. S. osobiście w swoim oddziale szpitalnym od przeszło lat 25 spostrzegał stosunkowo znaczną liczbę chorych na twardziel w różnych, przeważnie późnych okresach choroby, którzy przybywali z prowincyi szukać porady. W ciągu tego długiego szeregu lat stosował najróżnorodniejsze metody lecznicze: wewnętrzne i chirurgiczne (rozszerzanie, wycinanie, wypalanie i t. p.). Wszystkie metody lecznicze, bardzo skomplikowane, wymagające długiego czasu, niestety dawały jedynie czasową poprawę, najczęściej bowiem po kilku miesiącach następowały nawroty, chorzy powracali do szpitala i cała zmuDNA robota zaczynała się od początku. Metoda, podana przez prelegentów, jest metodą prostą i łatwą w zastosowaniu, nawet ambulatoryjnie, bez potrzeby umieszczania w szpitalu na długie miesiące osób, zkądinąd zdrowo się czujących.

Co się zaś dotyczy opisanych, jakoteż przedstawionych chorych—to większość S. spostrzegali i kontrolowali na swym oddziale lub ambulatoryjnie, i musi przyznać, iż wyniki, po jej stosowaniu osiągnięte, w niczem nie ustępują, a nawet przewyższają te, które były osiąganane przy stosowaniu metod chirurgicznych skombinowanych lub naświetlań. Co się jednakże dotyczy trwałości poprawy, to dopiero przyszłość może o tem stanowczo coś orzec. Obecnie jedynie powiedzieć można, iż metoda zasługuje na jaknajszersze zastosowanie, jako metoda prosta i w niczem nie narażająca na szwank chorych. Autorom za ich sumienną i moliwną pracę należy się słuszne uznanie.

[Streszczenie własne].

C z. J a k u b o w s k i w odpowiedzi S r e b r n e m u zaznacza, iż u chorych z twardzielą świeżą, leczonych wakcyną, dotychczas nie zauważono nawrotów lub powstawania świeżych ognisk. U chorych zaś z twardzielą, trwającą od lat kilkunastu, którzy zniewoleni byli poddawać się co kilka miesięcy zabiegom operacyjnym wskutek występującej ponownie duszności, po leczeniu wakcyną udało się około 8 miesięcy utrzymać stan znośny, nie wymagający żadnych zabiegów. Co do szczegółów histologicznych, poruszonych przez K u l i g o w s k i e g o, prelegent zaznacza, iż w pracy cytuje szereg odnośnych autorów.

W końcu M. J a k o w s k i zaznaczył, że metodzie leczenia twardzieli a u t o w a k e y n ą można z punktu widzenia teoretycznego rokować przyszłość, gdyż choroba ta odpowiada warunkom najwłaściwszego wskazania przy wakcyterapii chorób zakaźnych, jest bowiem cierpieniem ściśle umiejscowionem, a nie ogólną infekcją, które według J. są mniej odpowiednie do tego rodzaju bakteryoterapii. Zresztą zdania specjalistów, którzy widzą znakomitą poprawę u przedstawionych przez prelegentów chorych, potwierdzają takie zapatrywanie najzupełniej.

[Streszczenie własne].

Na tem posiedzenie zakończono.

Wice-Prezes *M. Jakowski.*

Pomochnik Sekretarza *W. Dobrowolski.*

Posiedzenie kliniczne dnia 7 października 1913 r.

Przewodniczący Prezes *J. Pawiński*.

Członków obecnych na posiedzeniu 42, gości 3.

Treść: *A n a s t a z y L a n d a u i A d o l f R z ą ś n i c k i*: Studya kliniczne nad sprawnością trzustki: doniesienie I i II.

I. Protokół posiedzenia poprzedniego przeczytano i przyjęto.

II. Prezes powitał gości: Jakubowskiego Cz., Temkinównę, Rząśnickiego.

III. *N e u g e b a u e r* nadesłał do ksiąźnicy Tow. Lek. W. odbitkę 5-ciu swoich prac.

IV. Prezes odczytał odezwę Komitetu budowy Szpitala im. Karola i Maryi dla dzieci, zapraszając Zarząd W. T. L. oraz Członków Towarz. do zwiedzenia szpitala w d. 12—X b. r.

V. Prezes odczytał podziękowanie Zarządu W. T. L. kol. *F e l i k s o w i S o m m e r o w i* za ofiarę na sprawienie szaf bibliotecznych.

VI. *A. L a n d a u* wygłosił rzecz, napisaną wspólnie z *A. R z ą ś n i c k i m*: Studya nad sprawnością trzustki. Doniesienie I: O wracaniu się zawartości dwunastniczej do żołądka; o zglębniowaniu dwunastnicy; przypadek niedostatecznego wydzielania zewn. trzustki ze sprawnem wydzielaniem wewn. — Doniesienie II: O dyastazie ślinowej i trzustkowej. Omówiwszy na wstępie dotychczasowe metody badania wydzielania zewn. trzustki (spotrzebowanie pokarmów, próba *Schmidta*, *Sahli* oraz śniadanie z oliwy *Bołdyrewa*), autorzy przechodzą do własnych badań, przeprowadzonych na przeszło 50 osobnikach. *L. i R.* zależało na rozstrzygnięciu kwestyi, czy zjawisko wracania się zawartości dwunastniczej do żołądka zachodzi wyłącznie po wprowadzeniu doń znaczniejszej ilości oliwy, czy też stale, w warunkach normalnego trawienia. Autorzy w swych poszukiwaniach posługiwali się zwykłym śniadaniem próbnem i stwierdzili, iż w 55% badanych

Pam. Tow. Lek. T. CIX, Z. IV.

przypadków wykazać można w zawartości żołądkowej znaczniejsze ilości zaczynu tryptycznego, które z jednej strony dowodzą przedostawania się do żołądka zawartości dwunastniczej, z drugiej zaś — sprawności wydzielania zewn. trzustki. Z pomocą danych cyfrowych autorzy bronią poglądu, iż zgłębnikowanie żołądka po zwykłym śniadaniu próbnem dostarczyć może nader cennych wskazówek klinicznych o stanie trzustki. W całym szeregu przypadków L. i R. zgłębnikowali dwunastnicę za pomocą sondy E i n h o r n a; bezpośrednio zbadanie zawartości dwunastniczej pozwalało dokładniej oryentować się w czynności trzustki oraz wykazać wartość metody poprzedniej. W końcu autorzy przytaczają przypadek upośledzonego wydzielania zewn. trzustki, stwierdzonego przez zgłębnikowanie dwunastnicy i żołądka, ze sprawnym wydzielaniem zewn.

W doniesieniu drugim L. i R. dochodzą do wniosku, iż w zawartości żołądkowej niepodobna odróżnić dyastazy ślinowej od trzustkowej, tak iż badanie na zaczyn dyastatyczny nie oddaje nam tych usług klinicznych, jakie posiada trypsyna w soku żołądkowym.

[Streszczenie własne].

W rozprawach M. R e j c h m a n zaznacza, iż zarówno prelegent, jak i inni badacze, którzy nad tym samym przedmiotem pracowali, wypowiadają pogląd, że dostawanie się zawartości dwunastnicy do żołądka jest zjawiskiem prawidłowym — fizyologicznym. Bołdyrew nawet, mając na myśli stałe dostawanie się soku trzustkowego do żołądka, wyrzekł zdanie, że sprawa trawienia żołądkowego nie jest tak prosta, jak to dotychczas mniemano.

Zdaje się jednakże, że przechodzenie zawartości z dwunastnicy do żołądka nie jest zjawiskiem fizyologicznym, lecz patologicznym, lub sztucznie wywołanem przez wysiłki wymiotne, powstające wskutek wprowadzania zgłębnika do żołądka. Gdyby zawartość dwunastnicy dostawała się do żołądka wcześniej, niż w chwili zgłębnikowania, to niewątpliwie zaczyny trzustkowe uległyby strawieniu przez sok żołądkowy. Skoro się zaś sok trzustkowy dostaje do żołądka w chwili zgłębnikowania, to krótki okres czasu od chwili wydobycia zawartości z żołądka do chwili zubożenia jej w celu wykrycia zaczynów trzustkowych nie wystarcza do ich całkowitego strawienia przez sok żołądkowy. Z drugiej strony badanie zawartości żołądka w przypadkach t. zw. achylji żołądkowej dowodzi, że w zawartości żołądka u achylików nie bywa ani albumoz, ani peptonu, co niewątpliwie miałyby miejsce, gdyby się stale sok trzustkowy dosta-

wał do żołądka. Badania R e j c h m a n a nad sztucznie wywołanem trawieniem trzustkowym w żołądku achylików, którzy wypijali po jedzeniu wyciąg trzustkowy, dowodzą przecież, że trzustkowe trawienie odbywa się w żołądku tych chorych bardzo dobrze, skoro tylko zaczyną trzustkowe dostaną się do ich żołądka. Zresztą, mając wszelkie wątpliwości co do stałego fizyologicznego dostawania się zawartości dwunastnicy do żołądka, R. uważa jednak sposób zdobywania soku trzustkowego do badań i do celów rozpoznawczych zapomocą zgłębnikowania żołądka za metodę jeżeli nie najlepszą, to przynajmniej za jedną z najlepszych.

[Streszczenie własne].

K r y ś k i co do wyników badań L a n d a u a zaznacza, iż stanowią one pouczające objaśnienie do szeregu spostrzeżeń, zdobytych już dawniej przez chirurgów dzięki tej tak często stosowanej operacji zespolenia żołądkowo-jelitowego—gastroenterostomii. Głównem zadaniem tego zabiegu jest opróżnienie żołądka z mas pokarmowych nową drogą przez utworzone zespolenie z jelitem czczem, ażeby w ten sposób uchronić od zatkanicia się i drażnienia niemi normalnej drogi przez odźwiernik, będący zwykłym miejscem siedliska sprawy chorobowej—wrzodu czy nowotworu. Doświadczenie kliniczne przekonało nas, iż w przypadkach wrzodu okrągłego wyniki lecznicze najlepsze bywają wówczas, gdy oprócz dokładnego funkcyonowania nowoutworzonego połączenia z jelitami (t. j. gdy żołądek opróżnia się dokładnie przez ten otwór) istnieje drożność odźwiernika. Metody operacyjne, znoszące tę drożność przez zupełne zamknięcie odźwiernika, jak naprz. w sposobie E i s e l s b e r g a, powodują wolniejsze gojenie się wrzodu, lub nawet spostrzegamy po nich, po zagojeniu się pierwotnego ogniska chorobowego, tworzenie się nowego wrzodu w inuym miejscu błony śluzowej żołądka lub przyszytej pętli jelita w najbliższem sąsiedztwie utworzonego zespolenia. Pierwsi zwrócili na to uwagę chirurdzy francuscy (D e l b e t), zaznaczając konieczność pozostawienia drożności odźwiernika i umożliwienia w ten sposób przedostawania się żółci i soku trzustkowego z dwunastnicy do żołądka. Dziś wiemy, że obecność ich tam spełnia ważne zadanie lecznicze, albowiem swem oddziaływaniem alkalicznem przyczyniają się one do zubożenia nadmiernie kwaśnego środowiska w żołądku. Wykazują to wyniki badań L a n d a u a, potwierdza również P a t t e r s o n, który w wykładzie swym na ostatnim Zjeździe w Londynie podaje, że w następstwie gastroenterostomii 10—15% całej ilości żółci i soku trzustkowego

przedostaje się do żołądka, powodując w nim obniżenie kwasności przeciętnie o  $\frac{1}{8}$ . W przypadkach gastroenterostomii K r y ś s k i nie wykonywa nigdy przecięcia i zupełnego zamknięcia odźwiernika, uważając, iż dobrze zrobione odpowiednio szerokie połączenie żołądka z jelitem prawie zawsze daje dobry wynik czynnościowy co do opróżniania się żołądka tą drogą, a jednocześnie nie przeszkadza przechodzeniu doń cieczy z dwunastnicy, której obecność, jak widzimy, ma tak dodatni wpływ na leczenie sprawy chorobowej w żołądku. Jedynie w przypadkach nadmiernie szerokiego światła odźwiernika można dodać zwężenie jego zapomocą jednego z licznych podanych w ostatnich czasach sposobów (K ö r t e, B o g o l u b o w, G i r a r d).

[Streszczenie własne].

R z ę t k o w s k i omawia szczegółowo sposób B o ł d y r e w a oznaczania sprawności wydzielniczej trzustki, który stawia wyżej nad oznaczanie zaczynu tryptycznego w kale. Zgłębnikowanie dwunastnicy uważa R z. za najpewniejszy i najczystszy sposób badania, acz nieco kłopotliwy. Dalej R z. omawia szczegółowo własności kału chorych na trzustkę i rozpoznawcze znaczenie jego badania. W sprawie, poruszonej przez K r y ś s k i e g o, R z. stwierdza, że operacja przewężania odźwiernika, jako uzupełnienie gastroenterostomii, ma na celu skierowanie treści żołądka ku otworowi do kiszki, nie zaś zabezpieczenie żołądka od przenikania doń zawartości z dwunastnicy, co dla żołądka jest obojętne. Cierpienia trzustki są, zdaniem R z., bardzo ostre, albo bardzo przewlekłe. W tych ostatnich prędzej, czy później lekarz może zorientować się, o co chodzi. W bardzo ostrych zaś (*apoplexia pancr. i t. d.*) sposoby badania sprawności trzustki dotychczas mają znaczenie podrzędne, trwają bowiem zbyt długo i nieraz zawodzą.

Być może, iż w tych ostatnich przypadkach udałoby się skorzystać z metody A b d e r h a l d e n a wykrywania we krwi swoistych zczynów obronnych przeciwtrzustkowych.

[Streszczenie własne].

H a l p e r n zaznacza, że jeżeli rozpoznawanie czynnościowe chorób trzustki należy dziś jeszcze do zadań trudnych, to naogół i badania, o których dzisiaj mowa, nie o wiele sprawę naprzód posuwają. W każdym bądź razie może się one przyczynią do ustalenia sprawy, którą dotychczas raczej tylko przypuszczać było można, a mianowicie, czy obok braku soku żołądkowego (*achylia gastrica*) możemy też mieć i brak soku trzustkowego (*achylia pancreatica*). Sądzę, że istnienie tego rodzaju przy-



padków jest bardzo prawdopodobne, a z własnej obserwacji przytoczyć mogę przypadek, który wykazuje znakomitą analogię do obserwacji kol. L a n d a u a. Obserwowałem mianowicie na oddziale w roku ubiegłym przypadek biegunki z brakiem soku żołądkowego, przypadek, w którym badanie zarówno treści żołądkowej, jak i kału na trypsynę i diastazę dawało wynik ujemny, a analogia szła nawet tak daleko, że i w tym przypadku była wybitna niedokrwistość. Podawanie kwasu solnego poprawy nie spowodowało.

Co się tyczy techniki badań na trypsynę, to H. zaznacza, że omawiana metoda G r o s s a - F u l d a, jakkolwiek dla większych ilości zaczynu bardzo dobra, przy małych ilościach daje wyniki wątpliwe, gdyż sam płyn jest z natury rzeczy mętnawy; trudno jest zatem wyrobić sobie pojęcie o stopniu zmętnienia po dodaniu kwasu octowego, a co zatem idzie o obecności trawienia w bardzo nieznacznym stopniu, czyli też o braku trawienia.

[Streszczenie własne].

J. P a w i ń s k i zaznacza, że wyniki, jakie prelegent otrzymał z doświadczeń swoich nad wpływem trypsyny na trawienie żołądkowe, posiadają i ogólniejsze znaczenie dla całej patologii fizyologicznej ustroju. Wykazują, w jak znacznym stopniu organizm nasz rozporządza samopomocą, jak brak dostatecznej czynności jednego narządu zastępuje zwiększona funkcya innego. A więc, w razie zmniejszonego wydzielania się soku żołądkowego występuje zastępczo wzmożona czynność ruchowa (mięśniowa) żołądka, w innych znowu przypadkach zjawia się na pomoc wydzielina trzustki, biorąc na siebie rolę trawienia białka. W sferze innych gruczołów o t.zw. wydzielinie wewnętrznej (gruczoł tarczowy, nadnercza, przysadka mózgowa i t. p.) istnieje również podziwu godna rola zastępcza jednych przez drugie.

W dziedzinie układu krwionośnego, a mianowicie w jego mechaniczno-nerwowej czynności zauważono bodaj czy nie najdawniej wyrównawcze strony, jak np. przerosty pewnych części serca — w wadach zastawek, w cierpieniu nerek, — dalej aparaty nerwowe, dążące do zmniejszenia ciśnienia krwi w naczyniach, jak np. *n. depressor Cyoni* — nerwy naczynioruchowe (n. współczulny) jamy brzusznej.

[Streszczenie własne].

R e j c h m a n o w i L a n d a u odpowiada, iż, sądząc z danych doświadczalnych, przypuścić należy, iż wracanie się zawartości dwunastniczej do żołądka jest raczej zjawiskiem na-

turalnem, a nie wywołanem przez krztuszenie się, i że brak peptonów w zawartości żołądkowej w razie bezsoku musi być dowiedziony dopiero przy pomocy czułych metod. Z punktu widzenia klinicznego nic nas nie obchodzi, czy zawartość dwunastnicy przenika do żołądka sztucznie czy naturalnie, w każdym razie wyzyskanie tego zjawiska oddać może nieocenione usługi rozpoznawcze.

Wbrew twierdzeniu *K r y Ń s k i e g o L.* utrzymuje, iż zmniejszenie się kwasoty żołądkowej po gastroenterostomii zachodzić może bez wracania się zawartości kiszkiowej do żołądka, a mianowicie wskutek zmian wydzielniczych w jego błonie śluzowej.

*R z ę t k o w s k i*, zdaniem *L.* przecenia wartość metody *B o ł d y r e w a*, która, jak to wynika z cyfr *L.* i *R.*, w połowie badanych przypadków jest zbyt duża, gdyż zwykle śniadanie próbne niejednokrotnie dostarcza nam dokładnych danych o stanie wydzielania zewn. trzustki.

*H a l p e r n o w i L.* odpowiada, iż metoda *F u l d - G r o s s a*, o ile stale stosować próbę kontrolną, jest bardzo czuła i dokładna, *P a w i Ń s k i e m u* zaś, iż wyrównawcza czynność trzustki przy braku kwasu solnego w żołądku nieraz zawodzi.

[Streszczenie własne].

Na tem posiedzenie zakończono.

Prezes *J. Pawiński.*

Pomocnik Sekretarza *W. Dobrowolski.*

---

Posiedzenie kliniczne dnia 21 października 1913 r.

Przewodniczący: Prezes *J. Pawiński.*

Członków obecnych na posiedzeniu 59, oraz gości 2.

T r e ś ć: 1) Wice-Prezes *M. J a k o w s k i*. Wynik konkursu im. *A. Helbicha*;  
2) Wybory Redaktora Pamiętnika *T. L. W.* na trzecieletnie 1914—1916.

3) **E r b r i c h.** O stosunku przewlekłych zwykłych i ropnych zapaleń migdałów podniebiennych do niektórych cierpień narządów wewnętrznych, jako też do miejscowych cierpień gardzieli i samych migdałów.

I. Protokół posiedzenia poprzedniego przeczytano i przyjęto.

II. Prezes zawiadomił zebranych o śmierci członka czynnego Towarzystwa, ś. p. **S t a n i s ł a w a K a m i e ń s k i e g o**, po czym obecni uczcili pamięć zmarłego przez powstanie z miejsc.

III. Sekretarz Stały odczytał życiorys ś. p. **S t a n i s ł a w a K a m i e ń s k i e g o** (p. str. 259).

IV. Prezes zawiadomił, iż złożyli podania o zaliczenie w poczet kandydatów na członków Tow.: Hieronim Czarkowski i Irencusz Kukliński.

V. Prezes zawiadomił, że na otwarciu szpitala dla dzieci im. Karola i Maryi w imieniu **W. T. L.** wyraził hołd i wdzięczność fundatorce tego szpitala, p. **Zofii Szlenkierównie**.

VI. Prezes został upoważniony przez aklamację do złożenia w imieniu **W. T. L.** wyrazów czci i uznania Sekretarzowi Stałemu **W. T. L.**, **A. Sokołowskiemu**, podczas jubileuszu 40-ecia jego pracy lekarskiej w d. 9 listopada 1913 roku.

VII. Prezes odczytuje odezwę kol. **Dłuskiego** (z **Zakopanego**) w sprawie Muzeum **Tatrzańskiego im. Chałubińskiego**.

VIII. Wice-Prezes, **M. Jakowski**, odczytał protokół posiedzenia komitetu konkursowego im. **A. Helbicha** z dnia 17-go października 1913 roku: Zgodnie z wymaganiami § 7 regulaminu w wyniku głosowania nagroda konkursowa została przyznana dr-owi **S. Serkowskiemu** za pracę p. t.: „**Wakcynoterapia**“, drukowaną w r. 1912 w „**Przeglądzie chorób skórnych i wenerycznych**“ i wydaną w oddzielnej odbitce na początku r. b.

IX. Wybory Redaktora **Pamiętnik T. L. W.** na trzech-lecie 1914—1916: przy tajnym głosowaniu kartkami wybrany na Redaktora **T a d e u s z B o r z ę c k i** (54-ma głosami na 59 głosujących). Głosy obliczali **Chrostowski** i **Winiarski**.

X. **W i ś n i e w s k i J** przedstawił chorobę, **H. P.**, lat 12, która w r. 1910 miała na środku fałdy nosowej z lewej strony naczyniak jamisty (*angioma cavernosum*) postaci prawidłowo okrągłej, wielkości 2 razy większej, niż łepok szpilki. 13/VII naświetlanie promieniami Roentgena 2H 10 m., 8/VIII drugie naświetlenie. W dwa tygodnie po naświetleniu ostatniem, we-

dług słów matki, naczytniak znikł. Obecnie (1913 r. 21. X.) niema prawie żadnego znaku.

XI. Erbrich F. odczytał rzecz p. t.: O stosunku przewlekłych zwykłych i ropnych zapaleń migdałów podniebiennych do niektórych cierpień narządów wewnętrznych, jako też do miejscowych cierpień gardzieli i samych migdałów. Związek cierpień ostrych zapaleń migdałów podniebiennych z cierpieniami innych narządów ustroju, albo też z cierpieniami samej gardzieli klinicyści oddawna spostrzegali i uznawali. Cierpienia zaś, zależne od t. zw. przewlekłych zapaleń migdałów, są mniej znane, przez niektórych autorów nawet kwestyonowane. Stanowczą jednak zależność niektórych cierpień bądź pojedynczych narządów, bądź też ogólnych ustroju od przewlekłych zapaleń migdałów można stwierdzić w odpowiednich przypadkach gościa stawowego, wad serca, zapaleń nerek, t. zw. długotrwałych stanów gorączkowych bez odpowiednich, nie dających się wykryć zmian w jakichkolwiek narządach wewnętrznych, często powtarzających się t. zw. angin gardzielowych, jakoteż ropni okołomigdałowych, wreszcie pewnych stałych podmiotowych dolegliwości gardła, zależnych od przewlekłego zapalenia migdałów, a przeszkadzających w pewnych zawodach (np. śpiewacy). Związek tych cierpień z przewlekłymi zapaleniami migdałów E. mógł ustalić w wielu przypadkach. Jako niezbity dowód takiej zależności uważał te przypadki, w których na skutek zupełnego wyluszczenia migdałów, wyżej wspomniane cierpienia ustępowały w zupełności. Przypadków tego rodzaju zanotował 40; z tych 16 dotyczyło t. zw. ropni około migdałkowych; w 9 przypadkach wyluszczenia dokonał: z powodu często powtarzającej się anginy gardzielowej (1 przypadek), u śpiewaków wskutek stałej przeszkody w śpiewie, warunkowanej zapaleniem błony śluzowej gardzieli i krtani (3 przypadki), długotrwałej gorączki (3 przypadki), często powtarzających się bólów gardła, chrząkania, chrypki (2 przypadki). Cztery przypadki dotyczyły przewlekłych lub dłużej trwających ostrych cierpień nerek, 4 przypadki gościa stawowego nawrotowego, wreszcie w 3 przypadkach wyluszczenie migdałów było dokonane na skutek zapalnego przewlekłego stanu gruczołów chłonnych szyi. Oprócz przypadków t. zw. bólów gardła, uczucia zasychania, chrypki, zanotowanych przez E. 3 razy, jakoteż miejscowych cierpień gardzieli i następczych krtani, wywołanych przewlekłym zapaleniem migdałów, E. stale wykrywał ropę w mniejszej lub większej ilości

w migdałach, lub w blizkiem ich otoczeniu, najczęściej między zrostami łuków z migdałem.

Na zasadzie spostrzeganych w ciągu 2-eh lat przypadków E. doszedł do wniosków następujących: 1) Badanie gardzieli, szczególnie migdałów, powinno być dokonywane dokładnie w każdym przypadku gościa przewlekłego, wady serca, t. zw. długotrwałych stanów gorączkowych niejasnego pochodzenia. 2) T. zw. gościec stawowy przewlekły, obostrzający się, zależy od przewlekłych ropnych cierpień migdałów. 3) T. zw. przewlekłe wady serca, uznawane dotychczas za pochodzenia goścowego, mają nieraz swe źródło w przewlekłym ropnym zapaleniu migdałów. 4) Przewlekłe długotrwałe gorączki, jakoteż związane z niemi często stany anemiczne, w braku zmian w innych narządach, zależą bardzo często od przewlekłego ropnego zapalenia migdałów. 5) Co się tyczy zależności zapaleń wyrostka robaczkowego od cierpień migdałów, to nie jest ona dowiedziona, aczkolwiek zdaje się być bardzo prawdopodobną. 6) Często, nieraz bardzo często powtarzające się t. zw. anginy gardzielowo, szczególnie u dzieci, są to jedynie obostrzenia, raczej wybuchy, stale istniejącego ropnego zapalenia migdałów. W każdym też przypadku istniejącego przewlekłego ropnego zapalenia migdałów (*tonsillitis chronica purulenta*) E. radzi usuwać doszczętnie migdały. W przypadkach zaś nieropnego zapalenia dostatecznem bywa nieraz metodyczne oczyszczanie migdałów, a tylko w wyjątkowych razach (np. u śpiewaków) koniecznem bywa wyluszczenie. 7) E. radzi również usuwać doszczętnie migdały w razie obecności powiększonych gruczołów szyjnych (*lymphadenitis colli*), wychodząc z tej zasady, że migdały stanowią wrota zarazy dla rozmaitych zakażeń, również i dla gruźlicy. T. zw. gruczoły zolzowe szyjne powstają drogą zakażeń od migdałów.

Wreszcie na zasadzie swych spostrzeżeń E. dochodzi do wniosku, że t. zw. przewlekłe zapalenie migdałów bywa zwykle i ropne, i to ostatnie, które E. nazywa „*tonsillitis chronica purulenta*”, wywołuje owe często spostrzegane gorączki długotrwałe bez jasno określonego pochodzenia, sprowadza obostrzenia reumatyczne, podtrzymuje i pogarsza istniejące zmiany w wadach serca i wreszcie stanowi przyczynę częstych, co kilka tygodni przytrafiających się wybuchów t. zw. angin lub ostrych ropni okołomigdałkowych. [Streszczenie własne].

Na tem posiedzenie zakończono.

Prezes J. Pawiński.

Pomocnik Sekretarza W. Dobrowolski.

Posiedzenie kliniczne dnia 28 października 1913 r.

Członków obecnych na posiedzeniu 66, gości 7.

Przewodniczący: Prezes *J. Puwiński*.

**T r e ś ć:** Dyskusya nad odczytem *E r b r i c h a*. O stosunku przewlekłych zwykłych i ropnych zapaleń migdałów podniebiennych do niektórych cierpień narządów wewnętrznych, jakoteż do miejscowych cierpień gardzieli i samych migdałów.

I. Protokół posiedzenia poprzedniego odczytano i przyjęto.

II. Prezes powitał obecnych na posiedzeniu gości: Korzon Jadwigę, Żeliszawskiego, Rząśnickiego, Rostkowskiego, Turkiewiczza, Temkinównę, Erlichównę Martę.

III. Prezes zawiadomił o podaniach Mieczysława Glińskiego i Marty Erlichówny o zaliczenie ich w poczet kandydatów na członków Towarzystwa.

IV. *H. Higier* przedstawił rodzinę z 4 osób, dotkniętych *d y z o s t o z ą i m y o p a t i ą* typu *M a r i e - T o o t h*. W przedstawionej rodzinie chorobą dotknięte są matka i troje starszych dzieci, a 4-ro najmłodszych zmarło w 3—4 roku życia na zwykle choroby gorączkowe.

50-letnia *Ch. L.* podobno zachorowała w 14 roku życia po durze brzuszny. Atoli już wcześniej podnosiła się z trudnością, a z jej „kurzych nówek“ śmiały się dawniej rówieśnice. Ręce zaczęły słabnąć znacznie później. Zniekształcenie tułowia, zwłaszcza kręgosłupa, postępujące z każdym rokiem, zauważyła już w 15-ym roku życia. Zajmuje się nauczycielstwem elementarnym.—Stan obecny: Wzrostu niskiego. Brak znamion generacyjnych. Inteligencya prawidłowa. Narządy wewnętrzne i moc normalne. Nerwy czaszkowe i zmysły nie zdradzają zboczeń od normy. Bardzo znaczne skrzywienie kręgosłupa w części grzbietowej ku lewej stronie i garb mniej wybitny w części krzyżowej. Nogi zimne, sinicze, z osłabieniem czucia, zwłaszcza dotykowego. Gdzieniedzie na stopie ślady owrzodzeń. Sinawe zabarwienie mniej wybitne na kończynach górnych. Niedowład wiotki i zanik mięśni wszystkich kończyn szczególnie dotyczy odcinków obwodowych: kiści i przedramion, stóp i go-

leni ale niezupełnie zachowane jest też umięsienie ramion i ud. Najbardziej rzuca się w oczy zanik drobnych mięśni rąk i stóp, zginaczy przedramienia i grupy łydkowej obu goleni. *M a i n e t p i e d e n g r i f f e*. Stopa wklęsnięta i szpotawo-końska. Brak przerostów rzeczywistych i wrzekomych. Chód ciężki, niepewny, bez śladów bezładu, stopa się mało unosi, a palce są zgięte ku dołowi. Brak odruchów ścięgniowych. Bolesności lub zgrubienia wyczuwalnych nerwów niema. Tu i owdzie w kończynach mimowolne drobne drgania i zginanie palców rąk.

24-letnia K. L., córka poprzedniej. Od kilku lat czuje stopniowe osłabienie nóg, wzmagające się coraz bardziej. — Stan obecny; W kończynach górnych i mięśniach czaszkowych zmian wyraźnych niema. Niedowład mięśni rozginaczy stopy i łydkowych oraz porażenie drobnych mięśni stopy, zwłaszcza nogi lewej. Stąpienie końskie (*Steppage*). Stopa szpotawo-końska łukowata. Wyraźnych drgań włókienkowych nie widać. Pobudliwość elektryczna galwaniczna i faradyzna niektórych nerwów zniesiona (n. strzałkowe, t. zw. *Quadricepspunkt*), innych osłabiona (n. twarzowy). To samo widzimy w odnośnych mięśniach, przy czem skurcz jest ograniczony (m. łydkowe). Odruchy kolanowe i Achillesa zniesione, przy czem uderzenie rzepki wywołuje leniwy skurcz z następczem falowaniem w m. grubym wewnętrznym. Chód ciężki, niezgrabny. Chora często pada. Bezładni niema. Przy dokładnem badaniu można stwierdzić (pędzelkiem faradycznym) zmiany czucia dotykowe i bólowe w obrębie stóp. Bolesności i zgrubienia nerwów, przerostów mięśni — niema.

21 letni J. L., brat poprzedniej. W 2-im roku życia krótkotrwanie drgawki. Od młodych lat ma głowę dużą i nie widzi dobrze zdaleka. Od 12-go roku życia ma chód niezgrabny, powolny i pada często, przy czem wydaje mu się, że lewa noga jest słabsza. — Stan obecny: Czaszka wieżowa, nieco powiększona. Nerwy czaszkowe działają prawidłowo. Dno oka i pole widzenia prawidłowe. Krótkowzroczność = 4 D. Inteligencya zachowana. Skrzywienie kręgosłupa w części grzbietowej ku lewej stronie z odstającą łopatką lewą. Układ palców, zwłaszcza małego, zdradza początki zaniku w kiści. Drgania włókienkowe w mięśniach naramiennych. Odruchy i czucie kończyn górnych zachowane. Zanik ud, niedowład mięśni strzałkowych i stopowych. Rozginanie stóp utrudnione, zgięcie stałe czterech mięśni ostatnich palców. Palce szponowe. Stopa szpotawa. Bolesności nerwów niema. Czucie dotykowe i ciepła na stopach i goleniach osłabione. Zaburzenia naczynio-ruchowe tamże wyraźne. Brak odruchów kolanowych i Achillesa. Pobudliwość elektryczna

na prąd stały i przerywany w zajętych mięśniach znacznie osłabiona, przy braku wyraźnych cech odczynu zwyrodnienia. Takież upośledzenie pobudliwości elektrycznej uderza w nietkniętym n. twarzowym.

U 10-letniego I. R. obiektywnie nic stwierdzić się nie udaje prócz osłabienia odruchów Achillesa, a skargi chorego polegają na tem, że się męczy szybko przy chodzeniu i pada dosyć często.

II i g i e r, biorąc pod uwagę, że choroba zupełnie identyczna, której główny objaw stanowi zanik i osłabienie mięśni, rozwija się stopniowo u kilku członków jednej rodziny w 2-ach pokoleniach, rozpoznaje cierpienie amyotroficzne, endogenne i rodzinno-dziedziczne. Początek choroby w mięśniach na obwodzie, a nie bliżej tułowia położonych, brak przerostów, garbu ku przodowi i t. zw. twarzy myopatycznej, obecność drgań włókienkowych i lekkich zaburzeń czucia oraz młodzieńczy wiek powstawania choroby pozwalają wyłączyć mięśniową dystrofię Erba oraz rdzeniową amyotrofię Werdnunga - Hoffmanna, natomiast *par excellence* typowe umiejscowienie zaników obok innych cech swoistych czyni najprawdopodobniejszem rozpoznanie amyotrofii neuronalnej czyli neurytycznej Marie - Tootha, w której główne zmiany anatomiczno-patologiczne znajdują się w nn. obwodowych, w części też w tylnych korzeniach i w pęczkach. Obok typu czystego, strzałkowego znajduje się przedramienny i mieszany strzałkowo-przedramienny, który widzimy u matki i syna, z przewagą zaniku w obrębie mięśni stopy, co też wywołuje typowe zniekształcenie stopy i chód patognomoniczny.

Co się dotyczy charakterystycznego skrzywienia kręgosłupa, to trudno je uzależnić od jakichś spraw amyotroficznych w obrębie łopatki i tułowia, gdyż jest ono ściśle jednostronne, u wszystkich członków rodziny po stronie lewej, i postępuje znacznie szybciej od amyotrofii, naogół symetrycznie i równomiernie umiejscowionej. Jest to zniekształcenie kostne, rozpoczynające się w 14—15 roku życia (*Pubertaetsdysostose*) i przypadkowo wikłające cierpienie zasadnicze. Łatwo dyzostozę tę odróżnić od krzywicy wieku dziecięcego i nie postępującej, od chondrodystrofii wrodzonej kości długich, od *dysostose cleidocranienne* i od zmięknienia kości rodzinnego, zależnego w okresie rozwoju płciowego od zaburzeń w układzie wielogruzołowym z wydzieliną wewnętrzną.

W rozpoznaniu różniczkowem choroby Marie - Tootha uwzględnić wypada 2 postaci, podobne do niej, w pi-



śmiennictwie niemieckiem prawie wcale nieznanie, a opisane jedna przez D é j é r i n e - S o t t a s a przed laty 20-tu, a druga przez M a r i e B o v e r a przed laty kilku pod nazwą *n é v r i t e i n t e r s t i t i e l l e h y p e r t r o p h i q u e d e l ' e n f a n c e p r o g r e s s i v e f a m i l i a l e*. W pierwszej obok swoistej amyotrofii widziano jeszcze objaw Argyll-Robertsona, bezład i bóle strzelające, w drugiej mowę skandowaną, drżenie zamiarowe i skrzywienie kręgosłupa tylnoboczne. Postacie te za życia rozpoznać można, według H i g i e r a, jedynie wtedy, gdy się wyczuwa zgrubiałe nerwy. Upośledzenie pobudliwości elektrycznej w nerwach, czynnościowo nietkniętych, mające być zależnem od ucisku i zniszczenia otoczki myelinowej i S c h w a n n a przy zachowaniu wyrostka osiowego (*n e u r i t i s h y p e r t r o p h i c a*), nie nadaje się do rozpoznania różniczkowego, jak tego dowodzą przypadki przedstawione. Na zakończenie H i g i e r, omawiając objawy dyzostozy, jako powikłania choroby M a r i e T o o t h a, pokazuje fotografie kilku chorych, z tą samą rzadką chorobą oraz przytacza ciekawsze powikłania, jakie spostrzegał u swoich chorych ze wzmiankowanym cierpieniem: 1) zrost palców u amyotrofika, 2) śluzobrzęk + zez, 3) zanik nn. wzrokowych, 4) *d i p l e g i a c e r e b r a l i s f a m i l i a r i s*, 5) ciężka histerya + choroba R a y n a u d a + *e n d a r t e r i i t i s o b l i t e r a n s* + *n e u r o f i b r o m a t o s i s* R e c k l i n g h a u s e n a + *p a r a m y o t o n i a*.

[Streszczenie własne].

V. K o p c z y Ń s k i S t a n i s ł a w przedstawił przypadek żebra szyjnego (*costa cervicalis*). Chora lat 17, panna, skarży się na bóle w obu rękach i w przedniej części klatki piersiowej, na osłabienie władzy w prawej ręce. Choroba ta rozpoczęła się przed 2 laty: najpierw zaczęła palić i drętwieć wewnętrzna powierzchnia prawego przedramienia, następnie palenie i drętwienie wystąpiły w okolicy prawego palucha i prawego wskaziciela. Już od roku zauważyła, że przy mocnem nachyleniu głowy odczuwa bóle w szyi, a skoro przy myciu się rękoma uciskała przednią część szyi, zwłaszcza po stronie prawej, odczuwała silny ból; również od roku zaczęła jej schnąć prawa kiść, a od paru miesięcy doznaje palenia i bólów na wewnętrznej powierzchni lewego przedramienia. Pochodzi z rodziny zdrowej. Wogóle była zdrowa. Urazom nie podlegała. Nie uważa się za nerwową. Badanie przedmiotowe: Dziewczyna wzrostu średniego, budowy umiarkowanej, miernie odżywiana. Narządy wewnętrzne żadnych zmian nie wykazują. Na szyi na kilka centymetrów nad obojczykiem po stronie prawej z przodu widać lekkie wypuklenie, bolesne przy słabym

ucisku; łatwo w niem wyczuwa się tętnienie tętnicy na lobojczykowej. Punkt ten, odpowiadający mniej więcej punktowi Erba, po stronie lewej jest mało bolesny przy ucisku. Sfera nerwowo-mięśniowa wykazuje zmiany jedynie w prawej kończynie górnej, a mianowicie: Na prawej ręce łatwo zauważyć można wybitny zanik mięśni kłębu i kłębika i mięśni międzykostnych. Cała rękę spłaszczona, rozgięta w podstawowych członkach palców, zgięta w pierwszych dwóch (maingriffes), ściętna zginaczy palców wystają na dłoniowej powierzchni ręki, przedramię prawe na dłoniowej powierzchni ściętna. Siła ruchowa w prawej ręce wybitnie osłabiona: uścisk ręki słaby, przywodzenie palucha, przeciwstawianie palców zwłaszcza czwartego i piątego wybitnie osłabione, rozstawianie i zestawianie palców zwłaszcza III, IV, V prawie zupełnie zniesione. Zginanie prawej ręki osłabione. Rozginanie palców i ręki, ruchy w przedramieniu i ramieniu zachowane w zupełności. Siła ruchowa w lewej ręce i w obu dolnych kończynach zachowana. Odruchy na prawej ręce z okostnej słabsze, inne prawidłowe. Czucie na wewnętrznej powierzchni prawego przedramienia, w okolicy prawego palucha i prawego wskaziciela osłabione na dotyk i na ból. Badanie prądem elektrycznym wykazało: Mięśnie porażone i zanikające na prawej ręce dają wyraźne zmiany w oddziaływaniu na prąd elektryczny: niektóre (np. zginacze palców, zginacze przedramienia, mięśnie kłębu i kłębika wykazują wybitne obniżenie oddziaływania na prąd elektryczny, np. *flexor carpi ulnaris* po stronie lewej kurczy się przy 5 MA, po prawej zaś przy 10 MA), mięśnie robaczkowe i międzykostne wykazują wybitny odczyn zwyrodnienia: na prąd faradyczny nie oddziałują wcale, na prąd galwaniczny ze zmienioną formułą  $AZ > KZ$ , kurcz robaczkowaty. Przy podniesieniu nagle prawej ręki do góry tętna w tętnicy promieniowej przez parę sekund nie można wyczuć, w lewej tętnicy promieniowej w tej pozycji ręki tętno wyczuwa się dobrze.

W rozpoznaniu różniczkowym mówca wyłączył zapalenie nerwów obwodowe zakaźne reumatyczne lub inne, np. z zatrucia (powolny rozwój choroby, brak zajęcia kończyn dolnych, brak momentów etiologicznych, brak urazu), dalej wyłącza syringomyelię (brak rozszczepienia czucia, brak zmian w odruchach rzepkowych), postępujący zanik mięśni rdzeniowy (obecność zaburzeń czucia) i przypuścił stopniowy ucisk przez anomalię rozwojową, a mianowicie przez t. zw. żebra szyjne.

Prześwietlenie promieniami Roentgena (dr. Skabowski) rozpoznanie to w zupełności potwierdziło. Na załączonej fotografii bowiem widać dwa kikuty kostne, wielkości przypuszczal-

nie 5—6 ctm., przylegające do 7-o kręgu szyjnego z tyłu i kończące się swobodnie ku przodowi. Prawe żebro szyjne okazuje się o 1 ctm. dłuższe, niż lewe. — Powołując się na prace polskich autorów o żebrze szyjnym (Barączka, Kadycyego, Kadera, Luxemburga, Rzętkowskiego, Flataua i Sawickiego), mówca dał ogólny opis anatomii żebra szyjnego (stosunek do kręgów, do I-go żebra grzbietowego, do mostka, do splotu ramieniowego, tętnicy i żyły podobojczykowej), dalej wspominał o częstotści występowania tego zaburzenia rozwojowego (według Fischela u 1% wszystkich trupów, według Flataua i Sawickiego 144 opisanych dotąd klinicznie), następnie dał opis kliniczny tego cierpienia, różniąc objawy miejscowe (wypukłość, tętnienie), uczyniowe (sinica, tętnienie lub brak tętna) i nerwowe (ból i porażenia wraz z zanikami mięśni). W końcu podał wskazania do operacji, których do tej pory dokonano już kilkadziesiąt (zbyt silne bóle, porażenia dolnej części splotu ramieniowego i sinica kończyny).

Fakt, że objawy kliniczne u danej chorej wystąpiły dopiero niedawno, co zresztą nieraz spotyka, objaśnić należy zmienionymi stosunkami anatomicznymi wraz ze zwiększoną długością żeber: żebro szyjne lewe krótsze oprócz nieznacznych sensacji bólowych żadnych porażen i zaników jeszcze nie dało. Wobec porażen i silnych bólów w prawej kiści chora ma zalecony zabieg chirurgiczny. [Streszczenie własne].

W rozprawach nad odczytem Erbricha: „O stosunku przewlekłych zwyłych i ropnych zapaleń migdałków podniebiennych do niektórych cierpień narządów wewnętrznych, jakoteż do miejscowych cierpień gardzieli i samych migdałów“ — Srebrny uważa, że od chwili, kiedy Gürich i Curschmann zwrócili uwagę na związek pomiędzy przewlekłymi cierpieniami migdałków a chorobami narządów wewnętrznych, badania lekarzy poszły mniej w kierunku studyowania tego związku, niż w kierunku niemiłosiernego tępienia migdałków. Jeżeli na narządy te zapatrywać się z punktu widzenia lekarzy amerykańskich, którzy uważają je za zupełnie zbyteczne, a nawet, jak Bosworth, za szkodliwe dla ustroju, to rzecz prosta, jest najzupełniej usprawiedliwione i doszczętne ich usuwanie, które też w Ameryce już od lat dwudziestu jest stosowane. Gdy jednak i w Europie operacji tej zaczęto nadużywać, dały się słyszeć głosy, że dopóki nie wiemy napewno, jaka jest rola fizjologiczna migdałków, nie wolno ich niszczyć, należy je leczyć

konserwatywnie, najwyżej wypalać żegadłem chore krypty. Idą dalej w tym kierunku, zaczęto zwracać uwagę na fakt powiększania się migdałków w przebiegu chorób zakaźnych i na ich odradzanie się pomimo najradykałniejszego ich usunięcia. Dowodziłoby to roli ochronnej migdałków w walce z chorobami zakaźnymi, zwłaszcza u dzieci. Ztąd wniosek, że, o ile należy być wogóle ostrożnym ze we wskazaniach do wyluszczenia migdałków, o tyle w wieku dziecięcym należy je szczególnie oszczędzać. Wreszcie niedawno na drodze eksperymentalnej wykazano, że sadze, zastrzyknięte pod błonę śluzową nosa, w policzki i dziąsła, transportowane są przez prąd limfy na powierzchnię migdałków i tą drogą eliminowane. Jeżeli tedy ztąd wyprowadzimy wniosek, że migdałki są ustrojowi potrzebne, to fakt ten nie jest jednak w stanie osłabić twierdzenia, że, gdy narządy te grożą ustrojowi niebezpieczeństwem, to muszą być doszczętnie usunięte. Usuwamy przecież i inne narządy nieobojętne dla ustroju, jak grasicę, jądra, jajniki, nawet śledzionę, gdy tego zachodzi konieczność. Z drugiej strony S. podziela zdanie tych, którzy wszelkie metody konserwatywne, rozrywanie tkanki migdałów, ich rozkwalanie i amputację uważają za półśrodki. Radykalnym zabiegiem jest tylko wyluszczenie. Ale operacja ta wykonana być winna jedynie wówczas, jeżeli związek pomiędzy cierpieniem migdałów a chorobą wewnętrzną jest niewątpliwy. Dowodów tego związku w obserwacjach kol. E r b r i c h a S r e b r n y nie widzi, a wnioski, z tych obserwacji wyprowadzone, uważa za zbyt bezwzględne i śmiałe. Zgadza się, że przewlekłe cierpienie migdałków może wywołać przewlekłe zapalenie nerek, wosierdzia, stawów, S r e b r n y oponuje przeciwko sformułowanemu przez E r b r i c h a wnioskowi, że k a ż d e takie cierpienie jest następstwem przewlekłego cierpienia migdałków. Dlaczego bowiem zwałać winę na kilka czopów w migdałkach, np. tam, gdzie w ustach znajduje się pełno spóchniałych zębów, na które tak mało zwraca się uwagi? S r e b r n y żąda przeto w każdym przypadku, zakwalifikowanym do wyluszczenia migdałków, niewątpliwego dowodu, że one to właśnie są przyczyną choroby.

Stosując operację powyższą od lat kilkunastu, o czym przekonać się można z protokołu posiedzenia laryngologów i otyatrów z dnia 28 stycznia 1903 roku (Medycyna rok 1904), S r e b r n y za pierwsze wskazanie do niej uważał ropnie okołomigdałkowe i częste nawroty ostrego zapalenia mieszkowatego migdałków, które też jest następstwem przewlekłego cierpienia tych narządów. Od roku 1904 zaczął zakres wskazań rozszerzać, zawsze jednak uważając za warunek konieczny niewątpli-

wy związek pomiędzy cierpieniem migdałków a przypuszczalnym następstwem tegoż. A więc stosował wyłuszczenie: 1) jeżeli każdorazowemu zapaleniu migdałków towarzyszyło obostrzenie istniejącego zapalenia nerek lub wśierdza; 2) jeżeli zapaleniu migdałków za każdym razem towarzyszyło zajęcie stawów, albo, innymi słowami, jeżeli w razie nawrotu cierpienia stawów stwierdzał wyraźne zapalenie lub tylko zaczerwienienie migdałków ze skargami na ból gardła; 3) jeżeli kilkakrotnie po zapaleniu migdałków chory długi czas gorączkował; 4) wreszcie wskazanie estetyczne stanowił cuchnący oddech zależny od czopów w migdałkach. Co się tyczy długotrwałej gorączki, zwłaszcza u dzieci, przy istniejących czopach w migdałkach, to po wyłuszczeniu ich gorączka po pewnym czasie spadała, widywał jednak takie spadki gorączki na stałe i w tych przypadkach, gdzie nie nie zrobiono. To samo może S. powiedzieć i o 2-ch przypadkach cierpienia stawów, gdzie nastąpiło trwałe wyleczenie po częściowem usunięciu migdałków, które S. uważa za zabieg niewystarczający. Ztąd przypuszcza, że i bez niego nastąpiłaby poprawa. Zresztą, zna przypadki nawrotów cierpienia stawowych i okołostawowych, w których nastąpiło trwałe wyleczenie pomimo to, że migdałków nie usunięto. W przypadkach powyższych wykonał operację na natarczywe nalegania ze strony terapeutów. Ze śpiewakami radzi być ostrożnym, gdyż po wyłuszczeniu migdałków głos się zmienia, o co śpiewacy mogą mieć pretensję. Wątpliwym bardzo co do związku przyczynowego wydaje się S r e b r n e m u przypadek kol. E r b r i c h a, w którym nastąpiło zmniejszenie się gruczołów na szyi po wyłuszczeniu migdałków, w których ani makroskopowo, ani mikroskopowo zmian nie znaleziono. Rozrywanie zrostów pomiędzy migdałkiem a łukiem, jako metoda otwierania ropni okołomigdałkowych, jest racjonalne, ale nie nowe, gdyż już przed wielu laty podane zostało przez J. Killiana. Wyłuszczenie migdałków stosowane jest w Europie nie, jak sądzi kol. E r b r i c h, od lat 3-ch, lecz od kilkunastu przez W i n c k l e r a i S r e b r n e g o. Wreszcie uważa S., że używanie nitki zamiast kleszczy do wyciągania migdałków podczas operacji nie zasługuje na miano metody operacyjnej, i że wprowadzona przez autora „*tonsillitis desquamativa chronica purulenta*“ jest nową nazwą oddawna znanej choroby, a podział na *tonsillitis desquam. chron. purul. et non purul.* — nieuzasadniony. [Streszczenie własne].

S z m u r ł o zwraca uwagę na prace ś. p. C z a j k o w s k i e g o, który przed 22 laty ogłosił szereg spostrzeżeń, Pam. Tow. Lek., T. CIX, Z. IV.

stwierdzających niewątpliwy związek pomiędzy cierpieniami migdałów (*angina lacunaris*) a gościem stawowym, zapaleniem nerek i wsierdzia. Cz a j k o w s k i porównywa cierpienie migdała z pierwotnym wrzodem przymiotowym, przejawy zaś ze strony nerek, stawów i wsierdzia z objawami wtórnymi. Dalej S z m u r ł o podkreśla ważność klasycznej pracy anatomo-patologicznej S o k o ł o w s k i e g o i D m o c h o w s k i e g o o migdałkach; na podstawie tej pracy oraz własnych badań nie może się zgodzić na termin, użyty przez prelegenta: *tonsillitis chronica desquamativa purulenta*. Dla pojęcia procesu ropnego w sensie anatomo-patologicznym niezbędna jest przewaga leukocytów w płynie ropnym. W sprawach złuszczeniowych migdałków przeważa liczba złuszczonych komórek nabłonkowych, leukocytów tam jest bardzo niewiele. Tę sprawę, którą prelegent wydzieliła w osobną grupę pod wyżej wspomnianą nazwą, właściwie uważać należy za *peritonsillitis purulenta chron.*— ropień przewlekły okołomigdałkowy, ograniczony zrostami. Otwierać taki ropień można tylko ze strony migdała; zazwyczaj zupełnie niespodzianie zostaje on wykryty podczas operacji wyluszczenia migdałków. Natomiast ostre ropnie okołomigdałkowe lepiej jest otwierać przez łuk przedni, niż przez *fossa supratonsillaris* ze strony migdała, jak to radzi K i l l i a n, gdyż taki zabieg jest mniej bolesny, otwór zamyka się nie tak prędko i zatrzymanie ropy następuje nie tak łatwo. Wyluszczenia migdałów dokonywam od niepamiętnych czasów we wszystkich przypadkach, w których migdał nie był przykryty łukami i był osadzony na wąskiej podstawie; wyniki były zawsze dobre. Wobec tego obecnie powstająca kwestya niebezpieczeństwa i szkodliwości tego zabiegu jest wywołana przeważnie trudnościami technicznymi tej operacji. W każdym razie nie ulega wątpliwości, że tylko tą drogą można się pozbyć źródła zarazy w gardzieli, wszystkie bowiem inne zabiegi zazwyczaj do celu nie prowadzą. Niebezpieczeństwo operacji nie jest większe, niż przy zwykłym wycięciu migdałków, przy którym spostrzegano nawet śmiertelne krwotoki pooperacyjne. Mówca na 104 przypadki wyluszczenia migdałów widział łatwo opanować się dający krwotok 3 razy. M y g i n d na 400 wyluszczeń — ani razu. Mówca uważa zdanie prelegenta, że we wszystkich przypadkach objawów suchości gardzieli przyczyny szukać należy w chorych migdałach, za zbyt kategoryczne. Bardzo wiele przypadków tego cierpienia uzależnić należy od cierpień nosa, zwłaszcza od ropień w zatokach bocznych.

B r o n o w s k i nie chce zabierać głosu ani w kwestyi patogenezy przytoczonych przez prelegenta przypadków, ani w sprawie ich leczenia. Pragnie tylko sprostować kilka zasadniczych rozumowych punktów widzenia, z których prelegent wyprowadza swoje wnioski. A więc w żaden sposób nie może się zgodzić, aby migdałki były „wrotami“ dla zakażenia ustroju. Przeciwnie — za „wrota“ dla zakażenia należy uważać jamę ustną i jamę gardzielową, przez które przechodzi mnóstwo zarazków z pokarmami, z kurzem powietrznym i t. d.; migdałki zaś są tą „bramą“ i to bardzo silnie opancerzoną, która zatrzymuje zarazki, niweluje je i w taki sposób broni ustrój od zakażeń zbyt gwałtownych (t. zw. formy piorunujące chorób zakaźnych). Rolę pancerza spełnia tkanka limfoidalna, którą tak obficie są utkaue migdałki i cała jama gardzielowa. Jeżeli bliżej studyować będziemy obrazy kluczicne chorób zakaźnych, to przekonamy się, że w walce zarazków z ustrojem, zarazki owe uderzają zwykle najsilniej i usadawiają się w postaci mnóstwa t. zw. o g n i s k c h o r o b o w y c h na tkankach i narządach: a) najmniej odpornych wzgl. najmniej bronionych (t. zw. „*loci minoris resistentiae*“ — okolice blizn, miejsca byłych uszkodzeń rozmaitego rodzaju, niewygasłe poprzednie ogniska chorobowe i t. d.); b) na najsilniej bronionych, że tak powiem, t w i e r d z a c h ustroju, obficie zaopatrzonych w tkankę limfoidalną. Takich twierdz dla swojej obrony nasz ustrój ma wiele, a więc pierwszą t w i e r d z ę i może najważniejszą — migdałki, następnie gruczoły limfatyczne szyi, klatki piersiowej i inne, dalej kanał kiszkowy, otrzewną, wsierdzie, opłucną, osierdzie, stawy, których połączenie z siecią limfatyczną jest dowiedzione, i inne. To też najzawziętsza walka o życie ustroju z mikrobami wre w t w i e r d z a c h ustroju i tam też zwykle widzimy jakby pobojuwisko — ślady zniszczeń i uszkodzeń po walce (zapalenie migdałków, gruczołków chłonnych, opłucny, wsierdzia i t. p.). Tak zwaue „naloty“ na migdałkach rozmaitego rodzaju, to są widome skutki odbytej lub jeszcze trwającej walki; znajdujemy twierdzą albo zniszczoną zupełnie (np. *angina diphtheritica gangrenosa*), albo jeszcze broniącą się. Dla ilustracyi powyższych zapatrywań, B. przytacza spostrzeżenie, że anginy z nieznacznymi nalotami lub bez nich, natomiast z silnie powiększonymi gruczołami szyjowymi, zwykle dłużej trwają i przebiegają gorzej, niż z obfitymi nalotami. Następnie godzien jest zaznaczenia fakt, że po anginach z obfitymi nalotami gościec stawowy bywa niesłychanie rzadko, natomiast po tak zwanych anginach nieżytowych bez nalotów — znacznie częściej. Jednem słowem B. twierdzi, że migdałki bynajmniej

nie są narządem „szczątkowym“, zgoła ustrojowi niepotrzebnym, to też nie należy pozbawiać ustroju tych narządów obronnych.

Do doszczętnego usunięcia może nas upoważniać albo zupełne zniszczenie migdałka (zropienie), albo jego zupełne zwyrodnienie (łącznotkankowe, nowotworowe), albo w końcu nadmierne powiększenie. Nadto usunięcie migdałków należy uważać jako „*ultimum refugium*“ w tych przypadkach, w których inną drogą w żaden sposób nie można usunąć przewlekłego ropienia.

W dalszy ciąg prelegent twierdzi, że bardzo często po sprawach ropnych w migdałkach „następują“: gościec stawowy, zajęcie wsierdza, opłucny i t. d.

Otóż B. zaznacza, że, ściśle mówiąc, sprawy chorobowe w stawach i t. d. nie są następstwem sprawy ropnej w migdałkach, a właściwie są poszczególnymi umiejscowieniami tego samego zakażenia ogólnego z tą różnicą, że jego skutki nasamprzód widzimy na migdałkach, albowiem zmiany w innych tkankach i narządach nie są tak dostępne dla naszego wzroku i metod badania.

Twierdzenia prelegenta mogą być uzasadnione wyłącznie w tych przewlekłe przebiegających przypadkach, w których ogniska zakażenia wszędzie już wygasły, a pozostało tylko ropienie w migdałkach, które, oczywiście, może być źródłem nowych powtarzających się zakażeń ustroju. Usunąć takie ropiące ognisko jest rzeczą najzupełniej wskazaną już z tego względu, że pozbycie się chociażby jednego z kilku istniejących współcześnie ognisk zakaźnych będzie korzystnym dla ustroju.

[Streszczenie własne].

Grundzachs zabiera głos w tej sprawie nie dlatego, aby mówić o metodach operacyjnych, lecz aby podać z własnych spostrzeżeń uwagi, jakie mu się naszeciły. Spostrzeżenie pierwsze dotyczy dziewczynki 11 letniej, pacjentki kol. Paderewskiego, która około 2 lat gorączkowała (do 37,6); jakkolwiek nie była poważnie chora, wzywano do niej kilkunastu konsultantów, zrobiono dziesiątki analiz różnego rodzaju. Ś. p. Dunin przypuszczał schorzenie gruczołów oskrzelowych, dziecko wysłano na czas dłuższy na Rivierę — bezskutecznie. O ile G. pamięta, dzielił przekonanie jedynie z kol. Łoguckim (kol. Paderewski nikogo nie sugerował) że powiększone migdały chorej mogą tu być przyczyną cierpienia. Po usunięciu (czy częściowym, czy doszczętnem — nie wie) migdałów — gorączka znikła.



Spostrzeżenie drugie: 18-letnia panna S., od lat kilku cierpiąca na gościec stawowy z nawrotami, na zapalenie wsierdzia z wadą zastawek, częste gorączki, po operacji, wykonanej przez kol. S r e b r n e g o, uważa się obecnie za zupełnie zdrową, jakkolwiek ślady cierpienia w sercu pozostały; nie miewa nawrotów, gorączki; dobra cera i siły wróciły.

Spostrzeżenie 3-cie: Córka mówcy, mając 17 lat, cierpiała niemal co dwa tygodnie na t. zw. „*angina follicularis*“ z lekką gorączką, bólami w kończynach (dłoniach i stopach). Czy coś więcej było w migdałach, G. nie wie. Leczenie polegało na tem, że kilkakrotnie kol. Z i ę c i a k i e w i c z nacinał migdałki i rozszerzał krypty pod kokainą. Od 2 lat nie zapada ona więcej na zapalenie gardła.

Dla G. spostrzeżenia tego rodzaju, o jakich mówi prelegent, mają moc przekonującą więcej, że usunięcie każdego ogniska ropnego, niebezpiecznego zawsze dla ustroju, może wyrzucić działanie jedynie dobroczynne, a wskazania do zabiegu ograniczył E właśnie do przewlekłego ropnego zapalenia migdałów. [Streszczenie własne].

B o n d y przypomina o wielkich trudnościach, na jakie napotyka rozpoznanie *adenopathiae tracheo-bronchialis*—przy zastosowaniu nawet wszelkich współczesnych metod badania (włączając i roentgenoskopię); twierdzi, że nierzadko się zdarza, iż rozpoznanie tego cierpienia stawiane bywają wyłącznie na podstawie długo trwającego stanu podgorączkowego dziecka. Otóż nieraz mu się zdarzało stwierdzić, iż przypuszczalne powiększenie gruczołów oskrzelowych wywołujące stałe podwyższenie ciepłoty, było niczem innym, jak przewlekłym schorzeniem gruczołów podniebiennych, opisanem przez prelegenta. Wobec tego w przypadkach wątpliwych, w których bez zupełnie obiektywnych danych rozpoznawczych, na podstawie tylko długo trwającej podniesionej ciepłoty i za pomocą metody wyłączenia stawiamy rozpoznanie *adenop. tr.-bronch.*, w przypadkach tych należy pamiętać o przewlekłym cierpieniu migdałów i cierpienie to stanowczo wyłączyć.

[Streszczenie własne].

S r e b r n y odpowiada S z m u r l e, że dawniej wyluszczano migdałki przypadkowo, mimowolnie, obecnie zaś operację tę robi się planowo. [Streszczenie własne].

S z u m l a ń s k i zaznacza, że w odczycie E r b r i c h a, w przemówieniach kolegów, biorących udział w dyskusyi,

wreszcie i w literaturze omawianej sprawy, mowa jest tylko o zbawiennym wpływie wycięcia migdałów na różnorodne cierpienia. Nie porusza się natomiast wcale kwestyi, czy radykalne usunięcie migdałów nie spowoduje następstw szkodliwych lub też nie powoduje powstawania jakich chorób. Znany mu jest przypadek, w którym po wycięciu migdałów, koniecznym zresztą z różnych względów, wystąpiły objawy basedowizmu. Nie kwestyonując bynajmniej ważności często koniecznej operacyi i nie rozstrzygając kwestyi, czy to, o czem mówi, było *post hoc* czy też *propter hoc*, zwraca się do kolegów internistów z zapytaniem, czy nie mieli w praktyce swej spostrzeżeń, mogących daną kwestyę wyjaśnić. [Streszczenie własne].

H. Higier uważa, że większość oponentów nie porusza tej sprawy, o której mówił prelegent, że rozprawy tyczą się wyłącznie zwykłej anginy ostrej, czopów, zluszczeń, złogów i różnych powikłań w nich, natomiast nie wspominają o tej postaci, którą głównie lub jedynie miał na celu prelegent, t. j. o przewlekłej, ukrytej ropnej sprawie migdałków. Prelegent bynajmniej nie twierdził, że on pierwszy zwraca uwagę na różne zachorzenia narządów wewnętrznych po anginach; w tej dziedzinie bowiem o wiele wcześniej wielu innych autorów zabierało głos. E. dowodził jedynie, że istnieje pewna, lekarzom mało znana postać anginy przewlekłej, z ropieniem ukrytym, i że usunięcie migdałków, mało powiększonych, a często bardzo mało zmienionych, chroni częstokroć przed nawrotami anginy i przed licznymi chorobami wtórnymi. Nową też jest metoda doszczętnego wycięcia samych migdałków (*tonsillectomia s. enucleatio*) przez uwolnienie migdałków od zrostów otaczających. Czy wyluszczenie metodą E. jest łatwiejsze, przyjemniejsze, bezpieczniejsze i radykalniejsze od innych metod, Higier nie wie, natomiast wierzy na zasadzie własnych spostrzeżeń, że wyluszczenie takie — nawet w anginach nieropnych — usuwa liczne sprawy septyczne, często się odnawiające (gościec, choroby serca i nerek), cuchnienie z ust i objawy odruchowe natury nerwowej. Nie jest wyłączone, że i pewne ostro powstające sprawy mózgowo-rdzeniowe niewiadomego pochodzenia (*myelitis, encephalitis acuta*) biorą swój początek w przewlekle zmienionych, ropniem ukrytym dotkniętych migdałkach.

Czy istotnie często recydująca angina zależy zawsze od obostrzenia sprawy ropnej migdałka, należy wątpić, gdyż wiadomem jest, że taki nawrót epidemicznie występuje, czasem jednocześnie w całej rodzinie.

Znaczenie tkanki migdałkowej jako obrony organizmu dzięki pierwiastkom swoistym wewnątrzwydzielniczym jest dość problematyczne, jak nas poucza doświadczenie wieloletnie u osobników, którym w dzieciństwie wykonano wyluszczenie migdałków.

[Streszczenie własne].

L a n d a u w odpowiedzi S z u m l a ń s k i e m u zaznacza, że wycięcie migdałów nie powinno wywierać na ustrój wpływu szkodliwego, ponieważ w tym razie wycinamy tylko nieznaną ilość tkanki adenoidalnej. Przypadek S z u m l a ń s k i e g o o tyle zasługuje na uwagę, że po usunięciu migdałków wystąpiły objawy podrażnienia w zakresie układu współczulnego, Wreszcie L. przytacza odnośny przypadek, operowany przez D m o c h o w s k i e g o, z zejściem pomyślnem: przypadek dotyczy recyduwującego ropnego zapalenia migdałków, które za każdym razem wywoływało nawrót ostrego reumatyzmu stawowego oraz obostrzenie dawnego zapalenia wsierdza.

B r o n o w s k i mniema, iż w kwestyi, poruszonej przez S z u m l a ń s k i e g o, trudno dać ścisłą i kategorięczną odpowiedź.

R e m b i e l i ń s k i w odpowiedzi S z u m l a ń s k i e m u zwraca uwagę, iż we wspomnianym przypadku lekkie objawy basedowizmu istniały już wcześniej, po usunięciu zaś migdałków uległy obostrzeniu.

S r e b r n y odpowiada S z u m l a ń s k i e m u, że wyluszczenie migdałków nie pozostawia w ustroju żadnych stałych braków, kwestyą jest tylko, czy ustrój, pozbawiony migdałków, nie zostaje zarazem pozbawiony narządów ochronnych w walce z chorobami zakaźnymi.

[Streszczenie własne].

P a w i ń s k i J. zaznacza, że nie ulega wątpliwości, iż cierpienia migdałków, a zwłaszcza przewlekłe ropne zapalenia, umiejscowione już to w samej ich tkance, już to w ich sąsiedztwie, odgrywają ważną rolę w etiologii wielu stanów gorączkowych, zwłaszcza septycznego charakteru — stanów, które zaliczono do t. zw. skrytych (*cryptogenetica*), t. j. niewiadomego pochodzenia. Dawniej, kiedy ciepłotę 37,5° C. uważano jeszcze za normalną, nie brano pod uwagę podobnych stanów; gdy ciepłota dosięgała wyższego nieco stopnia, poczytywano je zwykle za zależne od malaryi, w późniejszych czasach od influenzy.

I obecnie zdarzają się przypadki gorączek, trwających kilka tygodni, lub nawet miesięcy, o ciepłocie, nie przedstawiającej żadnego określonego typu, których etiologia jest zupełnie ciemna.

Jeżeli w podobnych razach uda się wyłączyć poczynającą się t. zw. skrytą gruźlicę wierzchołków płuc, to lekarze, zwłaszcza jeżeli to dotyczy dzieci, podejrzewają istnienie zmian w gruczołach okołoskrzelowych (*adenopatia tracheo-bronchialis*), co jednak jest często mało prawdopodobne.

Co do zapaleń wsierdzia, umiejscowionych na zastawkach, to nie ulega wątpliwości, że one najczęściej dają powód do przewlekłych gorączek. Niekiedy można spostrzegać w chorobie B a s e d o w a stany gorączkowe o słabem natężeniu, lecz długo trwające. Jeżeli uda nam się wyłączyć zajęcie miedniczek, dróg żółciowych, wyrostka robaczkowego i t. p. sprawy, często natury chirurgicznej, odbywające się w jamie brzusznej, to wówczas należy zwrócić szczególną uwagę na jamę ustną, a zwłaszcza na migdałki. Często, jak to prelegent zaznacza, przewlekłe ropnie ukrywają się w tkance międzyzrazikowej lub okołomigdałkowej. Otóż po usunięciu całkowitem lub częściowym migdałków, gorączka znika — co miałem sposobność kilkakrotnie spostrzegać. Na mocy więc własnego doświadczenia, podzielam w zupełności zapatrywanie E. co do chirurgicznych zabiegów w podobnych przypadkach.

[Streszczenie własne].

E r b r i c h zaznacza, że wogóle dyskusja w przemówieniach niektórych kolegów nie dotyczyła sprawy poruszonej przez prelegenta, nie chodzi bowiem o powikłania po t. zw. anginie gardzielowej, a o zależność przewlekłych cierpień ogólnych ustroju i niektórych cierpień poszczególnych narządów od przewlekłego ropnego zapalenia migdałów — sprawy pierwszy raz nazwanej tak i wyodrębnionej w oddzielną postać jako *tonsillitis chronica purulenta* przez prelegenta.

Za najglówniejsze wskazanie do wyluszczenia migdałów podniebiennych autor uważa obecność ropienia w migdałkach, które powoduje w następstwie owe wymienione w odczycie rozmaite cierpienia. Co się tyczy różnicy między wycięciem migdała (*tonsillotomia*) a wyluszczeniem (*tonsillectomia*) i wskazań do tych operacji, to E r b r i c h zaznacza, że wycięcie jest to usuwanie kawałka migdała jako zawady u małych dzieci do prawidłowego oddychania, a wyluszczenie jest to pozbycie się gruczołu chłonnego tak zmienionego, że zmiany w gruczole pociągają za sobą poważne cierpienia w ustroju. Opera-

cyę wyłuszczenia słusznie nazwał *E r b r i c h* metodą, bo jako taka uprościła znacznie dotychczasowe sposoby operacyjne i zapobiega przytrafiającym się przy stosowaniu innych metod krwotokom.

[Streszczenie własne].

Na tem posiedzenie zakończono.

Prezes *J. Pawiński*.

Pomocnik Sekretarza *W. Dobrowolski*.

---

Posiedzenie kliniczne dnia 4 listopada 1913 roku.

Członków obecnych na posiedzeniu 42, gości 7.

Przewodniczący: Prezes *J. Pawiński*.

**T r e ś ć:** *A n a s t a z y L a n d a u i M a r y a T e m k i n ó w n a:* a) Kilka słów o pieczywie dla chorych cukrzyczych; b) Studya kliniczne nad zapaleniem nerek.

I. Protokół posiedzenia poprzedniego odczytano i przyjęto.

II. Prezes powitał obecnych na posiedzeniu gości: *A. Szokalskiego, Jadwigę Korzon, Temkinównę, Bacia, Bryknera, K. Dąbrowskiego, J. Kołodziejskiego.*

III. Prezes zawiadamia, że *Jadwiga Korzon* złożyła podanie o zaliczenie jej w poczet kandydatów na członków *T. L. W.*

IV. Prezes zawiadamia, że d. 16 listopada r. b. odbędzie się obchód jubileuszowy 40-lecia pracy lekarskiej *D-ra Mikołaja Rejchmana*. Obecni przez aklamację upoważniają Prezesa, aby w imieniu *T. L. W.* złożył wyrazy czci i uznania Jubilatowi.

V. *K a z i m i e r z D ą b r o w s k i* przedstawia preparaty drobnowidzowe *t e r a t o i d u g a r d z i e l i*, wycię-

tego dziecka pięciomiesięcznemu. Guz wielkości małego orzecha włoskiego był przyczepiony za pomocą szypułki nad prawym migdałem między łukami. Badanie drobnowidzowe wykazało nowotwór, pokryty nabłonkiem wielowarstwowym o charakterze naskórka i składający się z tkanki łącznej, usianej wysepkami tkanki tłuszczowej. Cały nowotwór, obficie unaczyniony, prócz licznych żył i tętnic posiada również nerwy, gruczoły śluzowe i potowe, włókna mięsne poprzecznie prążkowane, włosy, które jednakże nad powierzchnię guza nie wychodzą, prócz tego kawałek kości i niewielką jamę, wyłożoną nabłonkiem wielowarstwowym i wypełnioną złuszczonym nabłonkiem.  
[Streszczenie własne].

VI. L a n d a u A n a s t a z y wygłosił rzecz, napisaną wspólnie z M a r y ą T e m k i n ó w n ą, pod tytułem: „Kilka uwag o pieczywie dla chorych cukrzyczych.“ L. omawia punkty wytyczne w rozwoju leczenia dyetetycznego cukrzycy oraz podaje wskazania do stosowania tej lub innej diety. Podkreśliwszy następnie konieczność posiłkowania się w przebiegu cukrzycy o niskiej lub ujemnej tolerancji węglowodanowej specjalnymi przetworami, L. opisuje zasady, według których są one przyrządzone, oraz przedstawia wyniki analizy chemicznej 8 gatunków chleba odnośnie do białka i krochmalu. Analiza powyższa stwierdziła, iż niektóre z tych produktów nie odpowiadają swemu przeznaczeniu.

[Streszczenie własne].

VII. L a n d a u A n a s t a z y wygłosił rzecz, napisaną wspólnie z M a r y ą T e m k i n ó w n ą, pod tytułem: „Studia nad zapaleniem nerek“. Doniesienie I. W pracy powyższej L. omawia stosunek, jaki zachodzi między sprawnością nerek a zawartością cukru we krwi oraz wydzielaniem się jego z moczem. U zwierząt możemy wywołać doświadczalnie zjawiska zwiększonej przepuszczalności lub nieprzepuszczalności nerek dla cukru. Zjawiska powyższe zachodzą również w patologii ludzkiej, a mianowicie zwiększona nieprzepuszczalność nerek dla cukru samorzutnie występuje w przebiegu długotrwałej cukrzycy, sztucznie zaś wywołał ją pierwszy L. przez wstrzyknięcie pantoponu podczas cukromoczu adrenalinowego. Wskazawszy następnie na związek, jaki zachodzi między ciśnieniem tętniczym w zapaleniu nerek i produkcją adrenaliny a zawartością cukru we krwi, L. przedstawia wyniki 17 badań krwi w przypadkach zapalenia nerek. Prócz zwykłego badania klinicznego i określania ciśnienia tętniczego oznaczane były: zawartość cu-

kru i azotu niebiałkowego we krwi, oraz punkt jej zamarzania. Wyniki tych badań są następujące.

W zapaleniu nerek, niezależnie od jego postaci, zawartość cukru we krwi jest zazwyczaj normalna, nieraz zaś znajduje się ona na górnej granicy normy lub nawet nieco ją przekracza, a zatem równowaga, jaka normalnie zachodzi między produkcją cukru a jego spotrzebowaniem, w zapaleniu nerek zazwyczaj nie ulega zakłóceniu. Zaburzenia tej równowagi, jeżeli wogóle istnieją, są niezbyt gwałtowne, tak iż spowodowane przez nie przecukrzenie krwi jest nieznaczne i w przypadkach prelegentów nigdy nie prowadziło do cukromoczu. Natomiast przy skojarzeniu zapalenia nerek z moczówką cukrową spostrzegać się daje znaczna hyperglikemia; wówczas na wytworzenie tego zjawiska składają się wspólnie nadprodukcya cukru oraz zmniejszona przepuszczalność nerek. W cukrzycy, powikłanej zapaleniem nerek, o ciężkości sprawy chorobowej decyduje nie wydajność cukru z moczem, lecz zawartość jego we krwi.

[Streszczenie własne].

W dyskusyi K o p c z y ń s k i S t a n i s ł a w zaznacza, iż na szczególną uwagę zasługują dwa ostatnie przypadki prelegenta, cztertnasty i piętnasty, w których w przebiegu cukrzycy, wystąpiło ostre zapalenie nerek, cukier w moczu zginął, a we krwi stwierdzono hyperglikemię. K. powołuje się na własny przypadek sekcyjny, dotyczący 50-letniej kobiety, dotkniętej od dłuższego czasu moczówką cukrową z padaczką J a c k s o n a i porażeniami na tle samozatrucia, u której na 2 tygodnie przed śmiercią zjawiała się róża twarzy z wysoką gorączką, do czego dołączyło się ostre mięszkowe zapalenie nerek, — przyczem cukier z moczu zupełnie zginął. Gdyby wówczas zbadano krew, niewątpliwie, jak tego dowodzą badania prelegenta, wykryłoby we krwi hyperglikemię.

[Streszczenie własne].

J. P a w i ń s k i zapytuje z jakimi postaciami cierpienia nerek miał prelegent do czynienia w swoich badaniach. Wiadomo bowiem, że głównie śródmięszowym postaciom zapalenia nerek towarzyszy wzmoczenie ciśnienia tętniczego. Dotychczas nie jest jeszcze dowiedzione, czy to wzmoczenie ciśnienia zależy tylko od zmienionej czynności nadnerczy, wikłającej cierpienia nerek, czy też tylko od niedostatecznego wydalania produktów prawidłowej lub zmienionej przemiany materji przez nerki, czy też wreszcie od obu tych spraw chorobowych. Co się zaś tyczy ciśnienia krwi, towarzyszącego cukrzycy, to z praktycznego, kli-

nicznego punktu widzenia należy w tym względzie wyróżniać dwie postacie: jedne o zwiększonym napięciu naczyńniowem, a drugie o zmniejszonym. Pierwsze dają lepsze rokowanie, drugie gorsze, gdyż łączą się z niedomogą serca.

[Streszczenie własne].

Na tem posiedzenie zakończono.

Prezes *J. Pawiński*.

Pomocnik Sekretarza *W. Dobrowolski*.

---

Posiedzenie kliniczne dnia 18 listopada 1913 r.

Członków obecnych na posiedzeniu 67, gości 2.

Przewodniczący: Prezes *J. Pawiński*.

- Treść: 1) Sekretarz Stały, A. Sokółowski: Wniosek w sprawie przyjęcia zapisu 40,000 rubli, uczynionego przez ś. p. Gellera.  
2) E. Flatau i J. Handelsman: Badania doświadczalne nad drętwią karku.

I. Protokół posiedzenia poprzedniego odczytano i przyjęto.

II. Prezes zawiadomił, że kol. Czesław Jakubowski, Eugeniusz Osiński, Kazimierz Dąbrowski, Władysław Brodowski i Jan Surawski złożyli podania o zaliczenie ich w poczet kandydatów na członków T. L. W.

III. Józef Jaworski złożył dla Biblioteki Towarzystwa Lekarskiego swój odczyt kliniczny p. n. „Cięża i gruźlica oraz wzajemnych stosunek<sup>4</sup>”. Oprócz tego złożył J. drukowany spis prac swoich od r. 1892—1908 i od 1909—1912, oraz odbitki z 13 prac swoich i artykułów, drukowanych po polsku, i 3 po niemiecku.



IV. Prezes odczytał zaproszenie do przyjęcia udziału w obchodzie 25-lecia „Nowin Lekarskich“ oraz zaznaczył, że w imieniu T. L. W. wezmą udział: Prezes oraz kol. Jaworski i St. Orłowski.

V. Prezes powitał obecnych na posiedzeniu gości: Erlichównę i Brodowskiego.

VI. Neugebauer złożył dla Biblioteki T. L. W. odbitki 2 swoich prac: z Gazety Lekarskiej i z Gynaekolog. Rundschau.

VII. Prezes zawiadomił, że w imieniu T. L. W. złożył wyrazy czci i uznania na obchodach jubileuszowych 40-lecia pracy lekarskiej: Sekretarza Stałego A. Sokołowskiego i Mikołaja Rejchmana, oraz że Sekretarz Stały A. Sokołowski otrzymał od U. J. tytuł doktora *honoris causa*.

VIII. Sekretarz Stały, A. Sokołowski, składa podziękowanie T. L. W. za wyrazy uznania, jakie złożyło mu T. L. W. w dniu obchodu jubileuszowego przez usta swego prezesa, J. Pawińskiego.

IX. Sekretarz Stały A. Sokołowski w imieniu Zarządu przedstawia do zatwierdzenia zapis ś. p. G e l l e r a w ilości rubli 40 tysięcy na rzecz Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego na warunkach, bliżej w § 2 testamentu oznaczonych. Towarzystwo na wniosek Sekretarza Stałego zapis powyższy przyjęło i postanowiło przesłać go do zatwierdzenia Gen.-Gubernatorowi.

X. Sekretarz Stały odczytał protokół posiedzenia Komitetu konkursowego im. A Sokołowskiego z dnia 13 listopada 1913 roku. Większością głosów nagrodę przyznano pracy Bolesława Dębińskiego: „Dyagnostyka gruźlicy, część I: Metody kliniczno-laboratoryjne“. Nadto sędziowie konkursowi uważają za swój obowiązek podnieść wysoką wartość pracy J. Brunnera i Cz. Jakubowskiego („Leczenie twardzieli autowakcyną“), w której po raz pierwszy zostało zapoczątkowane przez autorów z nader obiecującymi skutkami leczenie twardzieli autowakcyną.

XI. Kryński L. Przypadek wycięcia zwoju półksiężycowatego Gassera. K przedstawił chorego 48-letniego, u którego z powodu rwy nerwu trójdzielnego stosowano kolejno całą terapię tego cierpienia. Choruje on od lat kilkunastu i w ciągu tego czasu wypróbował cały arsenał środków farmaceutycznych i fizykalnych bezskutecznie. Przed 2-ma laty Kr. robił mu wstrzykiwania głębokie alkoholu do gałęzi II i III u podstawy czaszki. Skutek był

dobry, lecz przemijający; po pół roku chory powrócił z nawrotami bólów i nie chciał zgodzić się na powtórne wstrzykiwania, żądając operacji. K r y ũ s k i wykonał wycięcie obu tych gałęzi nerwu trójdzielnego w miejscu ich wyjścia z czaszki przez otwory -- *foramen ovale* i *rotundum*, według metody K r ö n l e i n - K o c h e r a. Po operacji bóle ustąpiły i stan taki trwał 10 miesięcy, poczem bolesność zaczęła powracać, potęgując się stopniowo. Wobec tego Kr. dokonał teraz operacji wycięcia śródczaszkowego zwoju G a s s e r a według K r a u s e g o z wynikiem zupełnie dodatnim. Dziś, w dwa tygodnie po zabiegu, chory czuje się zupełnie dobrze, bóle ustąpiły i zdrow powraca do domu. Sądziłoby należało, że, zgodnie z anatomią, wyleczenie jest teraz radykalne. Pomimo to są opisane w literaturze przypadki nawrotu bólów i po operacji K r a u s e g o. Oby tylko tak nie było w danym przypadku.

Przypadek ten zasługuje na uwagę ze względu na niezwykły przebieg leczniczy cierpienia, jako też ze względu na ostatnio zastosowany zabieg, nadzwyczaj rzadko u nas wykonywany.

[Streszczenie własne].

XII. C z a r k o w s k i J ó z e f przedstawia 16-letnią pannę K., której w dniu 3-im października r. b. wykonał operację wycięcia grubej кишки z powodu choroby H i r s c h s p r u n g a. Pod mianem choroby H i r s c h s p r u n g a trzeba rozumieć wrodzone rozszerzenie z przerostem całej grubej кишки lub jednego jej odcinka, albo też wrodzone rozszerzenie z wtórnym przerostem (nabytym). Jest to tak zwane *megacolon idiopathicum congenitum*. Pod miano choroby H i r s c h s p r u n g a autorzy podciągają także wrodzone nadmierne wydłużenie esicy i jej krezki; rozszerzenie кишки, spowodowane: 1) wrodzonymi mechanicznymi przeszkodami, jak to: zwężenie pojedynczych odcinków кишки kureczowe, kurecz zwieracza odbytnicy, obecność zastawki z błony śluzowej; 2) zaburzeniami w unerwieniu lub niedokształceniem komórek nerwowych; 3) częściowym niedokształceniem mięśni i włókien sprężystych. Zmiany anatomo-patologiczne polegają na rozszerzeniu кишки, przeroście mięśni, zaniku lub niedokształceniu unerwienia, upośledzeniu ukrwienia, zaniku tkanki sprężystej. Klinikalnie choroba H i r s c h s p r u n g a przejawia się zaparciem przewlekłym stolca, tworzeniem się kamieni kałowych o potwornych nieraz wymiarach, przedziurawieniem кишки i zawężeniem z następującą zgorzelą. Chirurg z chorobą

H i r s c h s p r u n g a spotyka się przeważnie w jej okresach ciężkich, powikłanych, a wyniki operacji, naogół niepomyślne, zależą w zupełności od stanu chorego i stanu jego kiszki. W tych przypadkach musimy się ograniczać do wykonywania jak najprostszyc zabiegów, mając na widoku uratowanie życia, nie myśląc zaś wcale o jego przewlekłym cierpieniu. Choroba H i r s c h s p r u n g a nadaje się do leczenia wyłącznie chirurgicznego. Stosowano umocowanie esicy do powłok (*colopexia*), sfałdowanie rozszerzanej kiszki (*coloplicatio*), wyłączenie (*coeco vel transverso-sygmoidostomia*, *enterosygmoidostomia* i t. d.), lecz wyniki tych wszystkich zabiegów nie były zawsze zadawalające. Osiągano większą lub mniejszą poprawę, lecz jeszcze częstsze nawroty cierpienia. Obecnie chirurgia postępuje w chorobie H i r s c h s p r u n g a radykalniej i usuwa doszczętnie grubą kiszki lub zmienione w znacznej mierze jej odcinki.

Wracając do przedstawionej pacjentki, C z a r k o w s k i nadmienia, że przed operacją chora stale cierpiała na zaparcie stolca i bólesci. Przed rokiem zaś po raz pierwszy wystąpiły objawy niedrożności jelit, trwające 2 dni, po raz drugi w maju r. b., trwające 3 dni, a we wrześniu — 4 dni. Ostatni napad był bardzo ciężki, z wymiotami i gorączką do 38°. Przy badaniu chorej Cz. znalazł w brzuchu masę dużych, o kształtach nierównych guzów, łatwopornszalnych, niebolesnych. Prostnica wypełniona guzami kałowymi. Po zastosowaniu ławatyw i środków czyszczących w ciągu 2-ch dni, zaledwie połowa, jak się później okazało, guzów kałowych uległa wydaleniu. Wykonane przez J u d t a badanie prom. Roentgena wykazało niepomierną długość kiszki wraz z rozszerzeniem szczególnie esicy. Przed operacją chora była czyszczona ławatywami i olejem rycynowym w ciągu 7 dni, odżywiając się wyłącznie bulionami i peptonem.

W dniu 3 października r. b., w uspieniu chloroformem, C z a r k o w s k i otworzył jamę brzuszną cięciem w smudze białej długości 15 cent. Po wyłonieniu grubych kiszki esica zwieszała się prawie do podłogi, poprzecznicę sięgała o kilkanaście cent. poniżej spojenia łonowego. Cała kiszka, nie wyłączając ślepej, była rozszerzona, zmiany zaś przerostowe najwidoczniejsze były na kiszce zstępującej i esicy. Po podwiązaniu krezki (podwiązki nakładano masowe lub miejscami na widoczne pod światło pnie większych naczyń), wycięto grube kiszki: ślepa, wstępującą, poprzecznicę, zstępującą i część esicy), pozostawiając kiszki prostą i część esicy; długość pozostałego odcinka nie przewyższała 40—45 ctm., wliczając w to

i prostopadłą Metodą Moszkowicza zamknięto końce kiszki, a jelito czcze z resztą esicy połączono bocznie. Podwiązaną kreskę obszyto otrzewną z wyjątkiem miejsca, gdzie była kiszka ślepa. Operacja trwała 2 godziny 15 minut. Tętno po operacji — 120 uderzeń na minutę, na drugi dzień — 110, na trzeci wróciło do stanu normalnego. Przebieg pooperacyjny bardzo lekki, bez najmniejszych powikłań i gorączki. Pierwszy stolec na 11 dzień po operacji, a w 16 dniu chora opuściła zakład.

Do dnia dzisiejszego chora miewa 2—3 wypróżnienia na dobę. Wypróżnienia sformowane, miękkie, bez żadnych bólów. Od chwili operacji miała jeden raz tylko wypróżnienia 5 razy na dobę z bólami po przejeździe się. Wogóle pacjentka czuje się doskonale. Długość wyciętej kiszki wynosi 1 (jeden) metr i 50 parę centymetrów, a zawartość płynu 6 litrów i 800 gramów. Badanie promieniami Roentgena wykazuje, że jelito czcze dłużej zatrzymuje bismut, i według zdania J u d t a, jakby brało na siebie rolę czynności grubej kiszki.

Operacje całkowitego usunięcia grubej kiszki nie są już rzadkością i mogą być śmiało stosowane w chorobie H i r s c h s p r u n g a u osobników młodych i zbyt nie wyniszczonych i dadzą niewątpliwie lepsze wyniki, aniżeli zabiegi chirurgiczne w przypadkach choroby powikłanych. C z a r k o w s k i przypuszcza, że jego przypadek, chociaż pojedynczy, zachęci kolegów do wcześniejszego rozpoznawania choroby H i r s c h s p r u n g a, która łatwo daje się wykryć za pomocą promieni Roentgena i romanoskopii, i do wcześniejszego stosowania zabiegów chirurgicznych.

[Streszczenie własne].

XIII. E d w a r d F l a t a u i J ó z e f H a n d e l s m a n. B a d a n i a d o ś w i a d e c z a l n e n a d d r ę t w i c ą k a r k u.

Zanim rozpoczęliśmy właściwe badania nad wywoływaniem zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, wykonaliśmy szereg badań porównawczych. Po pierwsze pragnęliśmy stwierdzić, jakie płyny i w jakiej ilości można wstrzyknąć do kanału kręgowego u psów po dokonaniu nakłucia lędźwiowego (wogóle wykonaliśmy doświadczenia na 76 psach). Okazało się, że płyny obojętne wstrzykiwać można do kanału w bardzo wielkiej ilości, mianowicie: 1) fizyologiczny soli (według nowych badań do 50 ctm. sz.; według S i c a r d a dopiero po wlaniu więcej, niż 250 ctm. sz., zaczynają występować groźne objawy i śmierć), 2) bulion, 3) elektrałgol, 4) surowicę przeciwpneumokokową,

5) urotropinę w słabych roztworach. Natomiast okazały się płynami bardzo drażniącymi: 1) preparaty srebra: azotan srebra, protargol, 2) formalina, 3) jodyna, 4) urotropina w stężonych roztworach.

Przy dokonywaniu nakłucia łędźwiowego otrzymywaliśmy płyn zawsze przezroczysty, w ilości od kilku kropeł do kilku cent. sz. w przeciągu paru minut. W płynie nie stwierdzaliśmy pleocytozy, najwyżej widać było 2—3 limfocyty na 1 mm. sz. Rzadko u normalnego psa stwierdzono pleocytozę wybitniejszą (prawdopodobnie skutek przebytej nosacizny (C e r l e t t i)).

W celu wywoływania zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych używaliśmy z jednej strony bakterii ropotwórczych (*streptococcus* i *staphylococcus aureus*), z drugiej strony bakterii, wywołujących drętwicę karku (*meningococcus intracellularis* W e i c h s e l b. i *diplococcus pneumoniae* F r a e n k l a). Badania bakteryologiczne wykonywane były przy łaskawej pomocy kol. S t a n. M u t e r m i l c h a. We wszystkich przypadkach po śmierci wykonaliśmy bardzo dokładne badania histologiczne układu nerwowego ośrodkowego.

Z bakteriami ropotwórczemi dokonaliśmy doświadczeń na 7 psach; klinicznie wyraźniejszych objawów nie było; po śmierci tylko w jednym przypadku były nieznaczne zmiany przerostowe w oponach.

Do doświadczeń nad wstrzykiwaniem *mening. intrac. W e i c h s.* użyliśmy 2 szczepów tych bakterii; oba bardzo jadowite. Wstrzykiwaliśmy je 2 psom po kilka razy. Objawy kliniczne były bardzo nieznaczne (poza leukocytozę w płynie mózgowo-rdzeniowym, zresztą szybko przemijającą). Histologicznie w jednym przypadku stwierdziliśmy słaby stan zapalny, w drugim zmiany przerostowe w oponach. Słowem, *meningococcus* nie nadawał się do doświadczeń nad drętwicą karku.

Zgadza się ze zdaniem autorów (O p p e n b e i m, N e t t e r, D e b r é, V o i s i n i S t e v e n i n i i n.), że oprócz meningokoków w powstawaniu epidemii drętwicy karku bierze udział i *pneumococcus* F r a e n k l a. Doświadczalnie wywoływał taką drętwicę karku S i c a r d.

Do naszych doświadczeń użyliśmy kilku rozmaitych szczepów, wyhodowanych z zapalenia płuc i z zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych lub też z płynu i rdzenia naszych psów, uprzednio zarażonych.

Z 57 psów, którym wstrzyknięto pneumokoki do kanału kręgowego, w 31 przypadkach wystąpiło zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych. Z początku zwierzęta są osowiałe, apatyczne.

czne; po kilku godzinach (od 5 do 24 godzin, a nawet 3-ch dni) występuje sztywność karku, następnie i sztywność kręgosłupa; pies zaczyna się niespokojnie kręcić, wyje z bólu. Ciepłota jest podwyższona, niekiedy aż do  $40,5^{\circ}$ ; w płynie mózgowo-rdzeniowym stwierdzamy ropę i pneomkoki. Prawie zawsze następuje śmierć od 15 godzin do jednej doby, czasem w 2—5 dni po zakażeniu.

W przypadkach nietypowych sztywność karku nie występuje; ciepłota czasem na kilka godzin przed śmiercią znacznie się obniża (do  $35,0^{\circ}$ ). Niekiedy dołącza się porażenie kończyn. Podczas przebiegu cierpienia znaczne wychudzenie. W płynie mózgowo-rdzeniowym leukocytoza zmniejsza się w razie wyzdrowienia, jakkolwiek pleocytozę stwierdzaliśmy nawet po kilku tygodniach (podobnie jak u ludzi). Bakteryje z płynu udaje się wyhodować tylko w ciągu pierwszych 2—3 dni trwania choroby.

Przebieg bywa: 1) piorunujący; 2) z początku objawy nieznaczne, po kilku dniach występują nagle objawy ostre, prowadzące do śmierci zwierzęcia; 3) niekiedy z początku ostre objawy, później stan przewlekły i wyzdrowienie; 4) niekiedy przebieg przewlekły i śmierć od charłactwa. Z powikłań spostrzegaliśmy: 1) ropnie rdzenia, 2) ropienie w zatokach czołowych, nosowych i uszach, 3) *panophthalmitis*, 4) zapalenie płuc i opłucny.

W celach leczniczych stosowaliśmy przede wszystkim surowiec przeciwpneumokokową (11 doświadczeń); zastrzykiwaliśmy zawsze śródkręgowo, bądź jednorazowo, bądź kilka razy (do 6). Wynik naszych doświadczeń: 1) wstrzykiwanie śródkręgowe surowicy przeciwpneumokokowej wstrzymuje rozwój zapalenia opon mózgo.-rdzen. pneumokokowego; 2) o ile leczenie rozpoczęte jest wcześniej wstrzymanie rozwoju cierpienia trwa dłużej; 3) o ile leczenie rozpoczęte jest wcześniej i prowadzone systematycznie, następuje wyleczenie.

Po drugie stosowaliśmy do leczenia urotropinę (w 14 doświadczeniach: w 5 *per os*, w 6 śródkręgowo, w 2-ch podskórnie, w 1 podskórnie i śródkręgowo), zawsze wielorazowo. Wyniki tych doświadczeń: 1) jeśli stosować urotropinę profilaktycznie, *per os*, przed zakażeniem, działa ona być może hamująco na sprawę zapalną w oponach; 2) urotropina, stosowana podskórnie, uie wywiera specjalnego wpływu na przebieg procesu zapalnego; 3) urotropina, stosowana śródkręgowo, działa szkodliwie.

Oprócz tych dwóch metod leczniczych próbowaliśmy: 1) wstrzykiwać formalinę śródkręgowo; 2) w kilku doświadcze

niach stosowaliśmy azotan srebra śródkręgowo i 3) w kilku doświadczeniach dokonaliśmy przemywania całego układu nerwowego fizyologicznym roztworem soli. Metody te nie dały nam wyraźnych wyników.

Na zakończenie odczytu prelegenci demonstrowali na epidiaskopie szereg rysunków, ilustrujących wyniki badań anatomopatologicznych. Zmiany dotyczyły głównie opon miękkich (*pia i arachnoidea*) całego układu nerwowego ośrodkowego; natomiast opona twarda bierze znacznie słabszy udział w sprawie. Nacieczenie opon pierwszego dnia składało się z wielojądrowych leukocytów, po 2-ch dobach z limfocytów i leukocytów; oprócz tego stwierdzono monocyty, limfoidocyty, leukoblastyczne monocyty. Podczas pierwszej doby liczba pneumokoków była bardzo obfita, następnie zmniejszała się; po trzech dniach pneumokoki były widoczne tylko tu i owdzie. Po wyzdrowieniu było widoczne zgrubienie opon miękkich, zrosty z narządem ośrodkowym. Po śmierci na skutek charłactwa — zmian żadnych w ośrodkowym układzie nerwowym niema. Proces zapalny był widoczny wszędzie, najwybitniej w zgrubieniu łądźwiowo-krzyżowym w rdzeniu i w brózdach mózgu.

Naogół należy zaznaczyć, że zmiany w ustroju nerwowym tak w mózgu, jak i w rdzeniu, były znacznie słabsze, aniżeli w oponach. Dość często nie stwierdzono ich wogóle (przy zastosowaniu metod N i s l a, M a n n a, W e i g e r t a, B i e l s c h o w s k i e g o). Niekiedy jednak występowały zmiany specyalne, a mianowicie: a) w m ó z g u: 1) „nacieczenie rozlane“ kory, przenikające niekiedy do najgłębszych warstw kory i nie wykazujące bezpośredniej zależności od naczyń; nacieczenie to było znacznie obfitsze w korze mózgowej, aniżeli w mózdkowej; 2) ograniczone sprawy zapalne: *encephalitis corticalis*, *encephalitis pontis*; 3) skupienia ropne w komorach (w przypadkach ropni rdzeniowych), przyczem niekiedy ropienie przechodziło na tkankę okoliczną i wywoływało tutaj rozmiękczenie; b) w r d z e n i u: 1) ropnie rdzeniowe, wywołane po raz pierwszy na drodze doświadczalnej; klasyfikacja ich jest następująca: ropnie kanału centralnego, ropnie blokowe, ropnie rozmiękczeniowe; 2) obrazy, przypominające *poliomyelitis* — w 2 przypadkach; 3) wybitna neurofagia, przeważnie o typie leukocytowym.

[Streszczenie własne].

W dyskusyi P r ę g o w s k i podnosi, że przedstawiona praca, zdaniem jego, uchybia nieco wymaganiom, jakie stawiać należy podobnym badaniom doświadczalnym, prowadzonym na

materyale zwierzęcym, t. j. wymaganiom, aby doświadczenia służyły do wyjaśnienia tego, co się dzieje w rzeczywistości, a przytem bądź tego, z czem ma do czynienia klinika ludzka, bądź zaś tego, co ma jakiegokolwiek ogólne znaczenie dla wiedzy o tkankach i zmianach ustroju zwierzęcego. Prelegenci podnoszą np. jako pierwszorzędny wynik swych dociekań, że u psów wywoływali zapalenie opon mózgowych najłatwiej przez wprowadzenie do kanału rdzeniowego hodowli pneumokokowych, — gdy fakt ten, mający niejakię wartość, metodyczne, dla prowadzących analogiczne doświadczenia, dla ludzkiej kliniki drętwicy karku nie przedstawia, zdaniem P., żadnego widocznego znaczenia. Podobnie np. rzecz się ma z opisem i klasyfikacją ropni, jakie niekiedy powstają w kanale rdzeniowym psów po wprowadzeniu do tego kanału hodowli bakteryjnych, — a co również kol. F l a t a u przedstawia jako doniosły wynik swej pracy. P. nie widzi, w czemby, dzięki tym danym, choć trochę posuniętą została naprzód wiedza nasza o spotykanych w klinice ropniach rdzenia. Podobne spostrzeżenia i klasyfikacje mogą mieć pewne znaczenie, jako przesłanki, ale publikowanie ich jako ostatecznych wyników i wniosków nie jest dość uzasadnione. P. zaznacza dalej, że w pracy prelegentów poczyniono szereg interesujących poszczególnych spostrzeżeń oraz dotknięto wielu pierwszorzędnych zagadnień patologicznych (np. neurofagii, komórek plazmowych), atoli o zagadnienia te tylko niejako potrącono, bez ich gruntownego rozważenia, — to ostatnie zresztą nie było celem przeprowadzonych doświadczeń. Wreszcie P. zauważa, że, zdaniem jego, poczyniono zamało doświadczeń z meningokokami dla należytego umotywowania negatywnej opinii o meningokokach w ich stosunku do sztucznie wywołwanego u psów zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych.

[Streszczenie własne].

K u l i g o w s k i twierdzi, że na preparacie z ropniem rozmiękczeniowym ropnia niema, a jest tylko nieznaczne nacieczenie ropne, ponieważ w anatomii patologicznej ropniami nazywamy obfite nacieki leukocytami wielopłatkowymi z rozpadem tkanek, w których nacieki te powstają, na przedstawionym zaś przez F l a t a u a rysunku preparatu, rozpadu niema.

[Streszczenie własne].

F l a t a u w odpowiedzi kol. P r ę g o w s k i e m u zaznacza: doświadczenia powyższe mają pewne znaczenie dla drętwicy karku u ludzi, ponieważ 1) badania lat ostatnich wykazały, że drętwica u ludzi powstaje nietylko wskutek infekcji



meningokokowej, lecz i pneumokokowej, 2) u psów udało się wywołać doświadczalnie wybitne zapalenie opou pochodzenia pneumokokowego, przyczem zarówno objawy kliniczne, jak obrazy histopatologiczne przypominają drętvicę ludzką, 3) wynik zabiegów leczniczych, otrzymany przez prelegentów u psów, zgadza się z tymże wynikiem u ludzi. Należy uważać za rzecz ważną, że na drodze doświadczałnej stwierdzono wybitny wpływ dodatni na przebieg cierpienia wlewań natychmiastowych i seryami odpowiednich surowic do kanału kręgowego. W doświadczeniach powyższych otrzymano po raz pierwszy na drodze doświadczałnej ropnie rdzenia, przyczem sposób ich tworzenia się rzuca pewne światło na odpowiednią sprawę u ludzi. W części histologicznej prelegenci zwrócili prócz tego uwagę na znaczenie teoretyczne t. zw. neurofagii i starali się wykazać, iż powstawanie neurofagii nie jest bezwzględnie związane ze śmiercią uprzednią komórek nerwowych. Wreszcie, co do meningokoków, to prelegenci używali do swoich doświadczeń 2 hodowli (jednej z przypadku drętwicki w Warszawie, drugiej od *Doptera* w Paryżu).

W odpowiedzi kol. *Kuligowskiemu*, *F.* zaznacza, że na rysunku, o którym mówi kol. *K.*, mamy do czynienia nie tylko z rozmiękczeniem, lecz z wyraźną sprawą ropną.

[Streszczenie własne].

*Kuligowski* na replikę *Flataua*, że rozpad tkanek nie jest koniecznym przy ropniu, jak to widać na rysunku preparatu ropnia kanału rdzeniowego, odpowiada, iż to nie jest ropień, lecz wysięk ropny.

[Streszczenie własne].

*Pręgowski* w odpowiedzi *Flatauowi* stwierdza, że różni się z nim w poglądzie na sposób publikowania prac, oraz podnosi, że nie odmawiał wartości przedstawionej pracy, sam nawet wszak wspomniał o kilku interesujących spostrzeżeniach, wypowiedzianych przez autorów.

[Streszczenie własne].

Na tem posiedzenie zakończono.

Prezes *J. Pawiński*.

Pomocnik Sekretarza *W. Dobrowolski*.

## OGŁOSZENIE.

**Towarzystwo Lekarskie Warszawskie** podaje do wiadomości, że wakują obecnie poniżej wymienione nagrody konkursowe z funduszków specjalnych, będących w rozporządzeniu Towarzystwa, a mianowicie:

1) Nagroda pieniężna rb. 300 z funduszu imienia Dra **WALENTEGO KOCZOROWSKIEGO**, przeznaczona za najlepszą pracę, złożyć się mającą Towarzystwu Lekarskiemu w rękopisie, w języku polskim w terminie do dnia 31-go marca 1914 roku. Nagroda ta przyznana będzie pracy, opartej na własnych samodzielnych badaniach z zakresu: 1) nauk biologicznych; 2) patologii doświadczalnej wraz z neuropatologią i hematologią oraz bakteryologią; 3) z działu anatomii patologicznej, -- pozostawiając samym autorom ściśle sformułowanie tematów swych z dziedzin powyższych. Rozprawa nagrodzona wydrukowana będzie w Pamiętniku Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego; 300 odbitek stanowić będą własność autora.

2) Nagroda pieniężna w kwocie rub. 200 imienia Dra **TYTUSA CHAŁUBIŃSKIEGO** za najlepszą pracę oryginalną z dziedziny nauk lekarskich lub pomocniczych w zastosowaniu do medycyny, ogłoszoną drukiem w języku polskim w czasie od dnia 1 stycznia 1913 r. do dnia 31 grudnia 1916 r. Termin ostateczny do nadsyłania prac 31 stycznia 1917 r.

3) Nagroda pieniężna w kwocie rub. 150 imienia D-ra **ADAMA BOGUMIŁA HELBICHA**, za najlepszą pracę naukową lekarską, ogłoszoną drukiem w języku polskim w latach 1913 i 1914 lub w tychże latach w rękopisie złożoną. Termin ostateczny nadsyłania prac 1 marca 1915 roku.

4) Nagroda pieniężna w kwocie około Rub. 250 z funduszu imienia Dra JÓZEFA WSZEBORA, za najlepszą pracę oryginalną, w języku polskim, na dowolny temat z dziedziny patologii ogólnej, przedstawić się mającą w terminie od dnia 1 kwietnia 1910 do dnia 31 marca 1914 roku.

5) Nagroda pieniężna w kwocie rb. 180, przyznać się mająca w roku 1914 z funduszu imienia Dra ROMUALDA PŁASKOWSKIEGO, za pracę z dziedziny psychiatrii, bądź ogłoszoną drukiem w języku polskim w terminie od 1 kwietnia r. 1912 do 1 kwietnia 1914 r. bądź też w rękopisie Towarzystwu Lekarskiemu przedstawioną. W braku prac odznaczających się w specjalnej treści psychiatrycznej, mogą być nagrodzone ważniejsze prace z dziedziny anatomii patologicznej, skoro te przyczyniać się będą do rozjaśnienia powstawania i rozwoju chorób umysłowych.

6) W końcu lat 1915 i 1920 przyznane będą dwie nagrody imienia d-ra HENRYKA DOBRZYCKIEGO, pierwsza z nich wyniesie około 600 rubli—druga około 700 rubli. Nagrody będą przyznane za prace oryginalne, pisane w języku polskim, już to nadesłane na konkurs w rękopisie, już to ogłoszone drukiem między 1911—1915 i między 1916—1920 rokiem z dziedziny balneologii, balneoterapii i klimatologii; prace te powinny przede wszystkim uwzględniać potrzeby kraju naszego (tj. Polski w jej dawnych, z przed 1772 roku granicach).

Gdyby żadna z prac nadesłanych w rękopisie lub ogłoszonych drukiem z zakresu balneologii, balneoterapii i klimatologii nie zasługiwała na nagrodę—nagrodę tę otrzyma praca, ogłoszona po polsku drukiem w odnośnem pięcioleciu, z zakresu nauk lekarskich wogóle, bez względu na opracowany temat. Nagrodzona praca, bez względu na rozmiary, powinna być ściśle naukową i wносить do nauki choćby najskromniejszy, lecz oryginalny przyczynek.

7) W końcu roku 1915 przyznane będą dwie nagrody z zapisu JANA WILHELMA KNOLLA, każda po rub. 475, za dwie prace naukowe, napisane w języku polskim, jedną z dziedziny chirurgii, drugą z dziedziny higieny. Nagrody te

przyznane będą za dwie najlepsze prace oryginalne polskie, nadesłane na konkursy, ogłoszone na początku roku 1913, a mianowicie: a) za pracę monograficzną z dziedziny chirurgii, bez ścisłego określenia z góry tematu pracy i b) za pracę monograficzną z dziedziny higieny, również bez określenia ścisłego tematu. Termin nadesłania prac oznaczony został na dzień 15 września 1915 roku, a przyznanie nagród ma być dokonane w końcu grudnia tegoż roku. Gdyby która z prac nadesłanych na konkurs w obu tych dziedzinach nie została nagrodzona, to konkurs z odpowiedniej dziedziny na rok następny przeniesiony będzie.

8) Nagroda pieniężna rub. 200, pochodząca z daru bezimiennego ofiarodawcy, przeznaczona za najlepszą pracę z dziedziny laryngologii, ogłoszoną drukiem w języku polskim między 1 stycznia 1913 roku a 1 Lipca 1914 roku, lub też przed upływem Lipca 1914 roku nadesłaną w rękopisie Towarzystwu Lekarskiemu.

U w a g a o g ó l n a. Wszystkie prace naukowe nadsyłane być mają pod adresem Sekretarza Stałego Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego (ul. Niecała №7), z nadmienieniem, że je autor do danego konkursu przeznaczą. Bliższe informacje w Kancelaryi Towarzystwa Lekarskiego ul. Niecała № 7.

Sekretarz Stały, *Dr Med. A. Sokolowski.*

---