

GAZETA LEKARSKA

I. Wpływ dziedziczności na występowanie zapalenia płuc.

Podał

Dr Lesław Gluziński.

Opierając się na własnem doświadczeniu, jak niemniej na danych, które spotykamy w monografiach, zajmujących się chorobami narządu oddechowego, wiemy, że w etyologii zapalenia samoistnego płuc gra pewną rolę u s p o s o b i e n i e (*dispositio*). Wiemy np., że pewni ludzie są skłonni do ulegania zapaleniu płuc, czego dowodem, że i po kilkakroć sprawę tę chorobową przebywają i nazwać to można u s p o s o b i e n i e m o s o b n i c z e m [indywidualnem]; wiemy dalej, że usposobienie to może być do pewnego stopnia r o d z i n n e, t. j. że kilku członków tego samego rodzeństwa to usposobienie posiada, że ono wreszcie może być nawet d z i e d z i c z n e, gdy tę skłonność w kilku generacyach spotykamy. Na czem ta skłonność polega, w czem to usposobienie dziedziczne lub rodzinne spoczywa, tego do dziś dnia nie wiemy. Widzimy bowiem, że budowa ogólna, stopień odżywienia i t. d. nie gra tu żadnej roli: zarówno ludzie słabej budowy, jak i silnej, otyli i chudzi jednakową mogą mieć zdolność do podlegania zapaleniu płuc. Szukanie wytłómaczenia tej sprawy we właściwościach samych tkanin, we właściwościach samych komórek i w wytworach ich życia—zapewne, że odpowiadałoby naszym zapatrywaniom dzisiejszym, jest to jednak obecnie tylko przypuszczenie, na którego poparcie odnośnie do zapalenia płuc nie albo bardzo niewiele możnaby przytoczyć. Szukanie dowodów to rzecz przyszłości — dzisiaj należy nam zbierać fakta, rozszerzające nasze wiadomości, rozszerzające naszą naukę o usposobieniu do zapalenia płuc, by one posłużyły kiedyś tak do należytego pojęcia tego zjawiska, jak niemniej do praktycznego jego zastosowania.

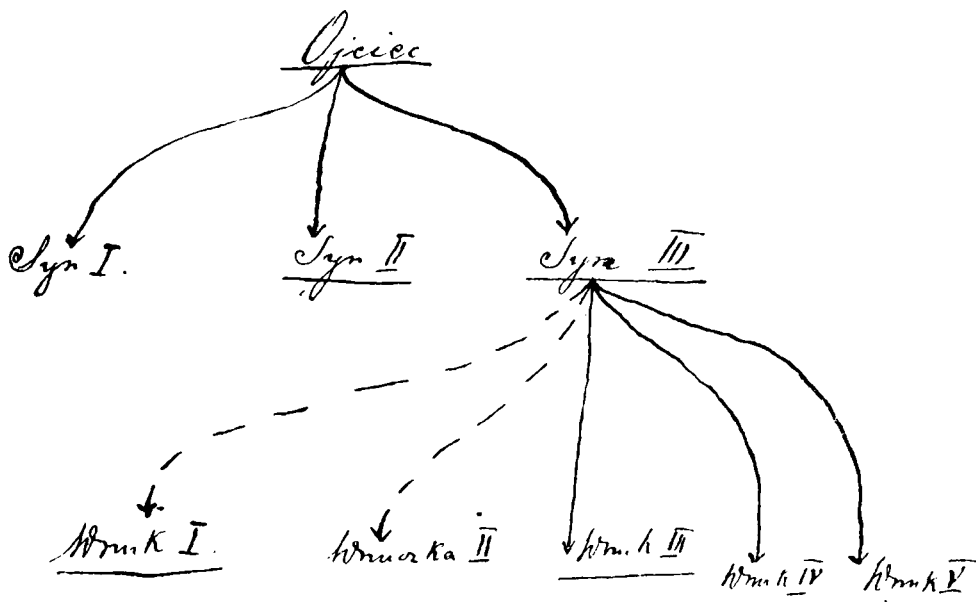
Długoletnie zajmowanie się tym przedmiotem i poszukiwanie zwrócone w kierunku rozjaśnienia dziedziczności chorób płucnych wogóle dały mi poznać pewne szczegóły w sprawie usposobienia do zapalenia płuc, na które iu-

gdzie dotąd nie zwrócono uwagi, a które z jednej strony zwiększają dane, mogące posłużyć w przyszłości do pojęcia tego zjawiska, a z drugiej strony i w praktycznym kierunku nie są bez znaczenia.

Podzielenie się wynikami tych badań—to cel niniejszej rozprawki.

Wynik spostrzeżeń moich da się ująć w następujące zdania: Przebyte zapalenie płuca w wieku młodym, a więc wieku rozwoju ustroju, wpływa bardzo często ujemnie na dalszy rozwój klatki piersiowej i na rozwój płuca, które przeszło zapalenie, dając powód z jednej strony do zmian w budowie klatki piersiowej, a z drugiej strony stanowiąc podstawę dla pewnych objawów przy fizykalnem badaniu tego płuca, po których zmiany te poznać możemy. Tak ta zmieniona budowa klatki piersiowej, jak i mniejsza odporność płuca, a nawet odpowiedniego odcinka płuca dziedziczy się często, co objawia się nie tylko łatwiejszem zapadaniem osobników dalszych generacyi i to nie tylko z umiejscowieniem tej sprawy w płucu tej samej strony, co u protoplasty, ale nawet prawie zawsze i w odcinku [płacie] płuca dziedzicznie słabszym.

W dalszym ciągu mej pracy podam zmiany w rozwoju klatki piersiowej po przebytem zapaleniu płuc i opiszę objawy, dające się spostrzegać przy badaniu fizykalnem. Zanim to uczynię, chcę jednak naprzód celem objaśnienia i potwierdzenia postawionej tezy przytoczyć jedną z moich licznych obserwacyi. Odnosi się ona do historii trzech pokoleń tej samej rodziny, złożonej z dziewięciu



członków, u których wszystkich te zmiany wybitnie wystąpiły, a z których sześciu przebyło zapalenie płuca i to jednakowo w dolnym płacie płuca lewego.

Ojciec przebył jako dziecko zapalenie płatu dolnego płuca lewego¹⁾. Badany przeze mnie, wykazywał klatkę piersiową zapadniętą po stronie lewej, głównie w dole i w pasze.

Trzej jego synowie mają tak samo upośledzony rozwój klatki piersiowej po stronie lewej. Dwóch z nich [II i III] przechodzi zapalenie płatu dolnego płuca lewego tak, jak ojciec²⁾.

Syn trzeci miał dwie żony. Z pierwszą, która zmarła na gruźlicę, miał syna i córkę [linie w tablicy składające się z kresek], z drugą trzech synów. Z dwojga dzieci z pierwszej żony syn najstarszy ma wybitnie gorzej rozwiniętą dolną połowę klatki piersiowej po stronie lewej, siostra jego przedstawia tylko małe zboczenie w budowie klatki piersiowej. Z trzech synów z drugiej żony dwóch ma również znacznie mniej rozwiniętą dolną połowę lewej klatki piersiowej, trzeci [wnuk IV] przedstawia te zmiany w bardzo małym stopniu. Z pięciorga tego rodzeństwa troje [I, III i V wnuk] przechodzi zapalenie płatu dolnego płuca lewego. Najstarszy [wnuk I] przechodzi zapalenie tego płuca dwukrotnie w 19 ym i 27-ym roku życia. Za pierwszym razem zapalenie przechodzi u niego i na płat górny lewego płuca, miejsce jednak, w którym rozpoczęła się sprawa zapalna, było miejscem dziedzicznym, t. j. był to dolny płat lewego płuca, a więc miejsce, w którym przebył zapalenie również dziadek i ojciec.

W roku 1899 rodzina ta, t. j. ojciec [syn III] matka [druga żona] i 5 dzieci [wnuki na tablicy] zapada prawie równocześnie na influencę. Matka i dwoje dzieci [wnuczka II i wnuk IV] przebyli ją bez powikłań, a dzieci te przedstawiały najmniejsze zmiany w budowie klatki piersiowej, matka zaś pochodziła z rodziny, w której zapaleń płuc nie było. U ojca [syn III] i trzech synów [wnuk I, III i V] wytworzyło się w przebiegu influencji zapalenie płatu dolnego płuca lewego, a najwybitniejsze objawy wystąpiły u wszystkich w jednym i tym samym miejscu t. j. w pasze lewej.

Niezmienne pouczającą jest historia najstarszego wnuka. Jest on obciążony podwójnie: ze strony dziadka i ojca usposobieniem do zapalenia płuc, ze strony matki zaś usposobieniem do gruźlicy. Matka jego, zarówno jak jej ojciec, a więc dziadek ze strony matki i brat [wuj] mieli wszyscy wykazalną gruźlicę w płacie górnym płuca prawego — nadto ten wuj i gruźlicę prawego prawdziwego więzadła krtani. Pacjent nasz jeszcze przed zapadnięciem na influencę również miał gruźlicę szczytu prawego płuca i struny głosowej prawej³⁾, a jednak w czasie influencji, przebywanej wspólnie z resztą rodzeństwa,

1) Stwierdzone przez lekarza domowego.

2) U jednego obserwacya lekarza domowego, u drugiego moja własna.

3) Wszyscy członkowie tej rodziny dotknięci gruźlicą mieli ją najwyraźniej umiejscowioną w tem samym miejscu. Mamy tu znowu odziedziczenie miejsca słabszego w płucu i dla gruźlicy. Na odziedziczenie tego „locus min. resistentiae“ w gruźlicy płuc pierwszy w druku zwrócił uwagę K. TURBAN w swej pracy: „Vererbung des locus min. resistentiae bei Lungentuberculose“. Na dwa lata przedtem kwestyę tę przedstawiłem w wykładzie, który miałem w Tow. Lek. Lwowskiem.

rozwinęło się u niego zapalenie w płucu dotkniętym gruźlicą, lecz w płacie dolnym lewego płuca tak, jak u jego braci, ojca i dziadka.

Kilka takich spostrzeżeń, jak co dopiero opisane, coraz więcej umacniały mnie w powziętej myśli, to też w celu jej ustalenia poszukiwałem dalszych faktów, przemawiających za dziedzicznością umiejscowienia tego zapalenia, jak również za dziedzicznością zmiany w budowie odpowiedniej części klatki piersiowej. W tym celu kontrolowałem ¹⁾ tę rzecz przez szereg lat we wszystkich rodzinach, które leczyłem, badając, oprócz chorego na zapalenie płuc, wszystkich członków rodziny, których zbadać mogłem, lub gdy wiedziałem, że ojciec lub matka danego chorego przeszli zapalenie płuc, studiując wpływ tego zapalenia na ich dzieci. Prawie bez wyjątku stwierdzić się dała prawdziwość mej obserwacji, szczególnie, jeżeli zapalenie płuc przebył protoplasta rodziny w młodym wieku, a więc w wieku rozwoju.

Badając wpływ przebytego w młodym wieku zapalenia płuca na dalszy rozwój dotkniętego niem organizmu, stwierdzamy:

a) że zapalenie nie zostawiło żadnych widocznych miejscowych śladów i rozwój dalszy organizmu jest w tym kierunku prawdziwy;

b) że pozostawiło ono, jeżeli równocześnie, co dzieje się tak często, było zajęcie opłucnej, ślady w postaci zrostów opłucnych, które w dalszym ciągu pociągać za sobą mogą mniejsze lub większe zaciągnięcie tej strony klatki piersiowej, nazwane przez LACÉPÈDE'a: „*rétrécissement de la poitrine*“;

c) że przejść ono może w przewlekłą postać, nazywaną przez MARCAND'A „*pneumonia fibrosa chronica*“, która również upośledza rozwój odpowiedniej części klatki piersiowej. Przypadki te są nieczęste;

d) że przeszło ono prawie bez śladu, badając jednak takiego osobnika, stwierdzamy, że wypuk nad miejscem, w którym było zapalenie, nie jest w porównaniu z drugą stroną tak pełnym i nie tak długo trwa, jak był i trwał przed zapaleniem, że przewodnictwo głosu pozostaje gorsze, szmery oddechowe słabsze, a ruchomość płuca wróciła wprawdzie, jest jednak nieco mniejszą, niż była przed zapaleniem i jak jest po drugiej stronie. Obraz to kliniczny, jaki mamy przy niedodmie. Zmiany te, które zwłaszcza w pierwszych czasach po przebytem zapaleniu są zwykle wybitne, mogą w dalszym przebiegu ustąpić wprawdzie zupełnie, często jednak pozostają w mniejszym lub większym stopniu, a obserwacja dalsza danego przypadku wskaże nam, że i tutaj część klatki piersiowej, odpowiadająca części płuca, które przeszło zapalenie, mniej się z biegiem czasu rozwija, że w miarę rozrostu organizmu występuje różnica w rozwoju między jedną a drugą stroną klatki piersiowej, t. j., że klatka piersiowa po

¹⁾ Przy badaniu dziedziczności chorób płuc, czy to gruźlicy, czy też zapalenia płuc jedynie pewną drogą jest badanie własne, ono jedynie daje pewne wyniki; w części posługiwać się można sprawozdaniem lekarzy domowych. Względna tylko wartość ma anamneza, szczególnie przy studiach nad dziedzicznością gruźlicy płuc, gdzie często u członków rodziny, uważających się za zawsze zdrowych, znajdziemy zmiany, wskazujące na przebytą gruźlicę i przypadek, który podług anamnezy nie jest dziedzicznym, po badaniu członków rodziny okazało się dziedzicznie obciążonym.

stronie przebytego zapalenia płuc jest zapadnięta, przestwory międzyżebrowe wąskie i mięśnie z tej strony klatki piersiowej słabiej rozwinięte. Jest to obraz w mniejszych rozmiarach ten sam, jaki mamy przy silniejszych zrostach opłucnych. Miejsce takie pozostaje na zawsze wrażliwsze: po każdym przeziębieniu, jeżeli rozwinie się nieżyt oskrzeli, to umiejscowia się on najwyraźniej w miejscu przebytego zapalenia, a choć z całego płuca szybko ustępuje, to we wspomnianem miejscu trwa długo, a przy dalszem działaniu szkodliwych wpływów rozwija się nieraz na tem tle nieżytowe zapalenie płuc.

Badając potomstwo osobnika, u którego po przebytem zapaleniu płuc pozostały ślady wyżej opisane, badając rozwój klatki piersiowej i płuc tego potomstwa i wpływ tego rozwoju na usposobienie do zapadania na zapalenie płuc, zwracając uwagę u nich na przebieg nieżytu oskrzelowego, spostrzegamy te same stosunki w mniejszym lub większym stopniu, te same objawy, które opisałem przy następstwach przebytego zapalenia płuc pod literą d), chociaż te osobniki jeszcze zapalenia płuc nie przebywały. Znajdujemy zatem u tego potomstwa mniej rozwiniętą część klatki piersiowej, węższe przestwory międzyżebrowe, słabsze mięśnie tej strony klatki piersiowej, przewodnictwo głosu gorsze, ruchomość płuca mniejszą, wypuk mniej pełny i o krótszem trwaniu¹⁾, szmery oddechowe słabsze w miejscu, w którym klatka piersiowa jest słabiej rozwinięta; a jest to to samo miejsce, w którym przebył zapalenie ojciec lub dziadek danego osobnika.

Jeżeli taki osobnik zapadnie na zapalenie płuc, to rozwinie się ono właśnie w tem miejscu; nie wyklucza to naturalnie, że w dalszym przebiegu może ono następnie zajmować i inne odcinki płuca, lecz i w tych razach rozpocznie się ono od miejsca, w którym było zapalenie u ojca lub dziadka, t. j. od miejsca dziedzicznie słabszego. Również jeżeli osobnik, w ten sposób dziedzicznie obciążony, zapadnie na nieżyt oskrzelowy, to nieżyt ten przeważnie umiejscawia się także w miejscu dziedzicznie słabszem i tam najdłużej będzie się utrzymywał.

W przytoczonej powyżej rodzinie widzimy tę dziedziczność bardzo wybitnie zarówno co do budowy klatki piersiowej, jak i co do umiejscowienia zapalenia płuc. Płat dolny płuca lewego był u nich dziedzicznie słabszym i w tem właśnie miejscu rozwijało się u członków tej rodziny zawsze zapalenie, a choć u jedne-

¹⁾ W ocenianiu tonu, otrzymanego przy wypuku, odróżniamy głównie wysokość tonu (*Schallhoehe*) i siłę tonu (*Schallstaerke*, *Schalldifferenz*), nie uwzględniamy trwania tonu, t. j. czasu, jak długo go słyszymy. A jest on różnym tak, że możemy mieć ton równie wysoki, równie jawny, ale prędzej znikający, a drugi trwa dłużej; prawdopodobnie tkanka płucna jest mulej lub więcej elastyczną i wibracja jej po uderzeniu trwa krócej lub dłużej. Porównać to można z dwoma fortepianami. Jeżeli jednakowo uderzymy w klawisz na nich i palec na klawiszu przytrzymamy, to ton w pierwszej chwili może być jednakowy, na jednym z nich jednak prędzej słabnie i znika wreszcie zupełnie, podczas gdy na drugim słychać go jeszcze dokładniej.

go z nich w prawem płucu można stwierdzić gruźlicę, to przecież zapalenie rozwinęło się mimo to w tym dolnym płacie lewego płuca.

W literaturze mi dostępnej nie znalazłem wzmianki ani o dziedziczeniu zmian w budowie klatki piersiowej, powstałych po zapaleniu płuc, ani o dziedziczeniu pewnych zmian w utkanii mięszu płucnego, a dających podstawę do fizykalnych objawów wyżej opisanych, ani wreszcie o dziedziczności lokalizacyi zapalenia płuc. W monografiach większych, jak A. FRAENKL'a ¹⁾, E. AUFRECHT'a ²⁾ G. SÉE'a ³⁾, v. JUERGENSEN'a ⁴⁾, w podręcznikach A. STRUEMPPELL'a ⁵⁾, E. HENOCH'a ⁶⁾, PH. BIEDERT'a ⁷⁾, D. MONTI'ego ⁸⁾ i t. d. w dziale etyologii zapalenia płuc jest wprawdzie mowa o dyspozycyi indywidualnej, dziedziczonej i wrodzonej, jednak bez bliższego objaśnienia. Ważną rzeczą byłoby stwierdzić, jakim zmianom anatomicznym odpowiadają te nie nabyte, lecz dziedziczone zboczenia, które dają podstawę dla opisanych fizykalnych objawów, spotykanych u potomstwa ludzi przechodzących zapalenie płuc. Kto wie, czy rzecz ta nie dałaby się w przyszłości wyjaśnić badaniami sekcijnemi, a może i doświadczalnemi na zwierzętach. Dzisiaj w rozrzuconych wzmiankach nie brakuje opisów, świadczących, że ludzie rodzą się rzeczywiście z pewnymi odcinkami płuc słabiej rozwiniętymi—to jednak wobec tego, że fakta, które ja przytaczam, nie były dotąd znane, opisy te nie mogą być zużyte w całej pełni do rozjaśnienia poruszonej sprawy, bo brakuje w nich szczegółów podstawowych. Dość w tym celu przytoczyć np. przypadek REINHOLD'a ⁹⁾, w którym przy sekcyi dziewczyny 27 l., zmarłej na zapalenie influencyjne płuc, znaleziono płuco lewe mniej rozwinięte i bez barwika węglowego; lub przypadek W. FRAENKEL'a ¹⁰⁾, w którym u mężczyzny, 59 l. liczącego, opisana jest klatka piersiowa jako długa, w dole płasko wciągnięta, w górze silnie wypukłona, głęboka (*„langer, unten flach eingezogener, oben stark gewoelbter tiefer Thorax“*), a rozpoznanie anatomiczne brzmiało: *„Lungenschrumpfung mit Bildung von Bronchektasien in Gefolge partieller angeborener Atelectase beider Unterlappen,*

¹⁾ Diagnostik u. allgemeine Symptomatologie der Lungenkrankheiten von Pr. Dr ALBERT FRAENKEL. Wien u. Leipzig. Urban u. Schwarzenberg. 1890.

²⁾ Die Lungenentzündungen v. Geh. San. R. Dr AUFRECHT. Spezielle Pathologie u. Therapie, herausgegeben von Hofr. Pr. Dr H. NOTHNAGEL. T. XIV. Wien. 1899.

³⁾ G. SÉE. Die Krankheiten der Lunge. 2 Theil. Deutsch von SALOMON. Berlin. 1886.

⁴⁾ v. JUERGENSEN. Croupoese Pneumonie. In v. ZIEMSEN's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. T. V. 1874.

⁵⁾ Lehrbuch der speciellen Pathol. und Therapie der inneren Krankheiten v. Dr ADOLF STRUEMPPELL. T. I. Leipzig. 1892.

⁶⁾ Vorlesungen ueber Kinderkrankheiten v. Dr EDUARD HENOCH. Berlin. 1887.

⁷⁾ Lehrbuch der Kinderkrankheiten von Prof. Dr PH. BIEDERT. Stuttgart. 1902.

⁸⁾ Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen v. Prof. Dr MONTI. 1899.

⁹⁾ Ueber angeborene und in fruherer Kindheit erworbene Defektbildung der Lungen von Dr H. REINHOLD. Münch. med. Woch. 1893. 45.

¹⁰⁾ Ueber Lungenschrumpfung aus der ersten Lebenszeit von Dr WALTHER FRAENKEL. D. Arch. f. klin. Med. LII, 1893, Z. 1 i 2.

chronische interstitielle Pneumonie, Anthracosis und Emphysema der uebrigen Lungenpartien, Hypertrophie des linken Oberlappens i t. d., a jako dowód wrodzonych zmian w płucach przytoczone jest a) znalezienie embryonalnej tkanki płucnej w obu dolnych płatach płuc, b) brak barwika węglowego w częściach dolnych płuc zaciągniętych. Upośledzenie to w rozwoju płuca odbiło się w budowie klatki piersiowej, powyżej opisanej. Dlaczego w tych przypadkach powstały te wrodzone zmiany w pewnych odcinkach płuc, czy nie grał tu roli wpływ dziedziczności w tym kierunku, jak ja go przedstawiłem, oto szczegół, który w opisie tych przypadków brakuje, bo brakować musiał, nie pozwalając nam na zużytkowanie ich dla naszych twierdzeń. Mimowoli jednak nasuwa się przecież myśl, czy w przypadkach dziedziczenia usposobienia do zapalenia płuc, dziedziczenia „*locus minerosis resistentiae*” dla zapalenia płuc, nie zachodzi choć w małym stopniu podobne upośledzenie w rozwoju odpowiedniej części płuca i w związku z tem i upośledzony rozwój odpowiedniej części klatki piersiowej, a to tembardziej, że przecież przy badaniu tych miejsc u dziedzicznie obciążonych fizykalne objawy są podobne do tych, jakie znajdujemy przy niedodmie płuc, przy zmniejszonej sprężystości tkanki płucnej. Zdaniem mojem, polega dziedziczne usposobienie do zapaleń płuc na słabszym rozwoju pewnej części klatki piersiowej i na słabszym rozwoju odpowiedniej części płuca.

A teraz słów kilka celem podkreślenia praktycznego znaczenia moich spostrzeżeń. Wiedząc o tem, że dziedziczy się nie tylko usposobienie (*dispositio*) do zapalenia płuc, lecz i lokalizację tegoż, jestem zdania, że zadanie lekarza, pod którego opieką pozostawał chory, zwłaszcza młody w wieku rozwoju, na zapalenie płuc, nie kończy się z przejściem tego zapalenia, lecz trwa ono dalej, że powinien on rozciągnąć swą opiekę tak nad nim, jak i nad jego potomstwem, zabiegając następstwom przebytego zapalenia. Starać się powinien wpłynąć korzystnie na rozwój klatki piersiowej i płuc tak osobnika, który przebył zapalenie płuc, jak i jego potomstwa, jeżeli tylko u niego wyżej opisane zmiany spostrzeże. W tym celu oprócz znanych dróg, służących do wzmocnienia organizmu, oprócz korzystnego wpływu z pobytu w wysokich górach, stosując w tych razach leczenie mechaniczne, polegające na ćwiczeniach gimnastycznych, przyczyniających się do wzmocnienia strony słabiej się rozwijającej, na masażu mięśni tej strony, na poleceniu wykonywania głębokich wdechów przy równoczesnem hamowaniu ruchów silniejszej strony, by słabszą zmusić w ten sposób do większej pracy. Postępując w ten sposób w odpowiednich przypadkach, dużo osiągnąć można. Zabiegi te długo zwłaszcza u młodych w czasie rozwoju klatki piersiowej prowadzić należy, gdyż wynik osiągnięty zmniejsza się po pewnej przerwie w miarę dalszego wzrostu organizmu i na nowo występują różnice w rozwoju klatki piersiowej. Trzeba więc leczenie to powtarzać co pewien przeciąg czasu aż do zupełnego rozwoju organizmu.

I. Przyczynek do chirurgii płuc. (Vulnera puncta et sclopetaria pulmonum).

Skreślił

dr Fr. Kijewski,

ordynator szpitala Wolskiego w Warszawie.

[Dokończenie. — Patrz Nr. 34].

Przy ranach postrzałowych płuc o postępowaniu chirurga decyduje ta okoliczność, czy po postrzale natychmiast krwotok z płuc do klatki piersiowej jest wielki, lub nie, oraz czy odma piersiowa występuje gwałtownie i szybko się zwiększa. Bezpośrednio po postrzale chory ulega silnemu wstrząsowi, który jednak wkrótce przechodzi; wstrząs ten często utrudnia rozpoznanie obfitego krwawienia, lecz szybko zwiększające się stłumienie przy opukiwaniu klatki piersiowej, utrudniony oddech, tętno częste, drobne, nitkowate, bladość powłok zewnętrznych, a nawet obfite krwiopłucie świadczyć będą o obecności większego krwawienia z płuc. Jeżeli krwawienie po pewnym czasie zatrzymuje się, jeżeli stłumienie na klatce piersiowej nie powiększa się i wogóle wyżej wzmiankowane objawy nie potęgują się, możemy zachować się wyczekująco, zaleciwszy choremu bezwzględny spokój. W przeciwnym razie przystąpić należy do otwarcia klatki piersiowej i tamowania krwotoku w miejscu uszkodzenia. Sprawa to jednak nie łatwa, gdyż rany postrzałowe płuc, szczególnie z broni palnej bojowej, zadane z niewielkiej odległości powodują znaczne zniszczenie tkanki płucnej. Zeszycie w takim razie nie zawsze powstrzymuje krwawienie, niekiedy zaś nie jest możliwe do skutecznienia i prędzej do celu doprowadzić może tamponowanie rany gazą. OMBONI w podobnym przypadku przystąpił po otworzeniu klatki do rezekcyi uszkodzonego płuca; chory został uratowany od krwotoku, zmarł jednak 7-go dnia skutkiem zakażenia opłucnej ¹⁾).

Jeżeli zranieniu skutkiem postrzału uległa tętnica większych rozmiarów, to śmierć nastąpić może prędzej, aniżeli chirurg zdąży ovladnąć krwotokiem. Znane mi jest podobne spostrzeżenie: postrzał nastąpił z rewolweru średniej wielkości z lewej strony klatki piersiowej, w 2-iem międzyżebżu, w pobliżu mostka; śmierć nastąpiła bardzo szybko skutkiem krwotoku, gdyż, jak stwierdziło badanie pośmiertne, kula rozerwała pień główny tętnicy płucnej.

¹⁾ OMBONI. Pneumectomia sinistra par ferita d'arma da fusco con emorrhagia. Milano. 1885.

W większości jednak przypadków, jeżeli bezpośrednio po postrzale krwotok nie występuje zbyt gwałtownie i niema zwiększającej się odmy piersiowej, to można wstrzymać się z czynniejszą interwencją.

Przytoczone powyżej trzy nasze spostrzeżenia są tego wymownym dowodem.

W jednym z nich postrzał nastąpił z karabinu, kula przebiła na wylot klatkę piersiową, zrządziwszy w przedniej ścianie tak wielki otwór wejściowy, że przezeń przechodziło powietrze, skutkiem czego powstała odma piersiowa; postrzał był dany z odległości 100-u kroków, należało tedy spodziewać się znacznego uszkodzenia płuca, a jednak objawy, znalezione u chorego po przywiezieniu go do szpitala, nie wskazywały na zbyt wielkie wewnętrzne krwawienie.

W drugim spostrzeżeniu chory dwukrotnie wystrzelił do siebie, w dwóch zatem miejscach było przestrzelone płuco. Chory uległ bardzo silnemu wstrząsowi, natychmiast po postrzale wystąpiło obfite krwawienie do klatki piersiowej, lecz wkrótce samo się wstrzymało.

W trzecim przypadku rana postrzałowa płuca była niewielka, krwawienie też nie budziło poważniejszych obaw.

Najważniejszym zatem zadaniem chirurga po zranieniu płuc jest ovlądnięcie krwotokiem, jeżeli ten zagraża życiu chorego. W przeciwnym razie, t. j. jeżeli krwawienie jest niewielkie, nie naraża chorego, a przytem odma piersiowa nie budzi żadnych obaw, wtedy niema wskazań do natychmiastowego otwierania klatki piersiowej, usuwania zebranej krwi i zaszywania lub tamponowania rany płuc.

Rany płuc wogóle przedstawiają pewną łatwość do zakażenia się bądźto ze strony opłucnej, bądź też, co jeszcze ważniejsze, ze strony samych płuc przez wydzielinę błony śluzowej, okrywającej drogi oddechowe, a także przez powietrze, które ciągle pozostaje w styczności z uszkodzonym miejscem. Pod tym względem lepsze warunki nawet przedstawiają rany postrzałowe, gdzie tkanka płucna ulega zniszczeniu na znaczniejszej przestrzeni. Wszelkie zatem rękoczyny, skierowane w celu usunięcia skrzepów lub tamponowania rany, zwiększają uraz i ułatwiają możność zakażenia, winny też być przedsiębrane według ścisłych wskazań z zachowaniem niezmiernej czystości, aby o ile możności zabezpieczyć ranę od zakażenia.

Są to zatem naturalne warunki, w jakich rany płuc pozostają, a my nie mamy możności zabezpieczenia ich od szkodliwego wpływu powietrza i wydzieliny błony śluzowej dróg oddechowych. Na tej zasadzie możnaby oczekiwać, że często bardzo rany płuc ulegają zakażeniu. Tymczasem obserwacja kliniczna wykazuje cokolwiek odmienny stosunek. Po zranieniu płuca, jak to wielokrotnie mogłem stwierdzić w doświadczeniach na zwierzętach, następuje wyznaczenie do tkanki na znacznej przestrzeni naokoło miejsca zranienia, a powierzchnia rany szybko pokrywa się włóknikowym nalotem. Wynaczyniona krew szybko się ścina: powstaje znaczny skrzep krwi, który stopniowo tylko w następstwie ulega wessaniu. Skrzep ten oraz włóknikowy nalot, o ile nie są natychmiast zakażone, stanowią dla rany pierwszą tarczą ochronną, na

której zatrzymywać się mogą wszelkie zanieczyszczenia powietrza i błony śluzowej. Stąd też wiele bardzo ran tego rodzaju przebiega bez powikłań.

Opierając się na szeregu doświadczeń, dokonanych na zwierzętach przez KOENIGA ¹⁾ jeszcze w 1864 r., HADLICH'a HERMANN'a ²⁾, CORNIL'a i RENÉ MARIE ³⁾, i na koniec przeze mnie, przychodzimy do przekonania, że w miejscu uszkodzenia płuca i w jego sąsiedztwie następują zmiany chorobowe tak w samych beleczkach, jak i w nabłonkach, wyściełających pęcherzyki i najbliższe drogi oddechowe. W większym lub mniejszym stopniu rozwija się tu urazowe zapalenie płuc, którego ślady nieraz bardzo długo się utrzymują. Obok tego zaś idą zmiany, dążące do usunięcia części zmartwiałych [powstawanie komórek olbrzymich] wraz ze zmianami, świadczącymi o usiłowaniach tkanki płucnej w kierunku rozrodczym, t. j. zastąpienia zniszczonej tkanki przez nową tegoż samego typu.

Rany cięte, jeżeli brzegi ich są zespolone zapomocą szwu jedwabnego lub katgutowego, mogą goić się przez rychłozrost na prawach ogólnych, jak rany innych tkanek. Po zeszyciu już drugiego dnia widziałem całą linię szwu i najbliższe sąsiedztwo pokryte przezroczystym włóknikowym nalotem; 7-go dnia zrost już był zupełnie mocny, rana płucna była całkowicie sklejona, chociaż naokoło wynaczynienia były jeszcze bardzo wyraźne. Badanie drobnowidzowe takich zeszywanych części płuca po 7-u dniach wykazało, że pomiędzy brzegi rany następowało płynne wysiękanie, a w niem leukocyty wraz z czerwonymi krążkami krwi, co wszystko stanowiło cement, łączący dwie przecięte powierzchnie płuc.

Tam, gdzie można już rozróżnić belecзки, budowa ich jest niewyraźna skutkiem nekrozy wielu komórek. Naokoło ligatur—znaczne wynaczynienia, drobnokomórkowe nacieczenie, a miejscami już rozwój młodej tkanki łącznej. Pomiedzy brzegami szwu tkanka jest mocniej zgnieciona, przedstawia budowę włóknistą, komórki jej uległy nekrozie.

Posuwając się w głąb tkanki od powierzchni płuc, wynaczynienia tak pomiędzy brzegami płuc, jako też i w samych brzegach rany stopniowo się zmniejszają. W masie łączącej brzegi rany znajdujemy przeważnie leukocyty i młode komórki granulacyjne, t. j. nowej tkanki łącznej, której włókienka przechodzą na stronę przeciwną i tworzą rodzaj mocnej sieci. Przez całą długość szwu, po obydwóch stronach tkanka jest naciekła leukocytami i krążkami czerwonymi krwi. Oddalając się od szwu, drobnokomórkowe nacieczenie w beleczkach zmniejsza się, a natomiast na pierwszy plan występują przekrwienia i wynaczynienia.

¹⁾ KOENIG (In Hanau). Ueber Lungenverletzungen. Archiv der Heilkunde. Zesz. V. 1864.

²⁾ HADLICH HERMANN. Ueber die feineren Vorgänge bei der Heilung von Lungen- und Pleura - Wunden. Archiv f. klin. Chir. 1878.

³⁾ CORNIL et RENÉ MARIE. Sur la pleurésie et la pneumonie traumatique et sur la pneumonie aiguë fibrineuse de l'homme. Arch. de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique. T. IX. 1897.

W tych razach, jeżeli gojenie idzie przez rychłozrost, utraty tkanki płucnej niema.

Zeszywanie przy ranach postrzałowych nie doprowadza do rychłozrostu. Skutkiem postrzału część tkanki płucnej ulega zniszczeniu, brzegi kanału samej rany podlegają w części nekrozie, wynaczynienia w okolicę sąsiadującą z uszkodzeniem zazwyczaj są bardzo obfite, a usunięcie nekrotycznych strzępów i wessanie skrzepów, powstałych skutkiem śródmięszowego krwawienia, wymaga dłuższego czasu; obumarłe cząstki tkanki i skrzepy krwi występują tu jako ciała obce, wywierają wpływ drażniący na otaczającą tkankę, powodują znaczny rozwój tkanki granulacyjnej, co wszystko naturalnie przeszkadza do rychłozrostu. Po zagojeniu się podobnych uszkodzeń zawsze pozostaje większych lub mniejszych rozmiarów blizna.

Nie wspominam tu już o zmianach, jakie następują przy powikłaniu sprawy gojenia przez ropienie. W tych razach utraty tkanki są znaczniejsze, odczyn ze strony tkanki otaczającej większy, rozwój komórek granulacyjnych potężniejszy i cała sprawa gojenia trwa znacznie dłużej.

O tych warunkach gojenia się ran ciętych, klutych i postrzałowych płuc chirurg winien pamiętać. Zeszywanie zatem płuca przy ranie ciętej może doprowadzić do rychłozrostu przy zachowaniu czystości, przy ranach zaś postrzałowych liczyć nań nie możemy.

Nastęcza się tu jeszcze jedno pytanie, co czynić należy z krwią, która zebrała się w jamie opłucnej po postrzałach lub ranach ciętych płuc?

W dwóch naszych spostrzeżeniach ran postrzałowych po upływie 2-tygodni przy pomocy aspiratora Potin'a usunąłem krew z jamy opłucnej z wynikiem bardzo dodatnim, gdyż już nie zachodziła potrzeba ponownego usuwania. W 3-ym spostrzeżeniu nawet odma piersiowa nie okazała ujemnego wpływu na krew wynaczynioną; stan chorego był bezgorączkowy i po upływie 4-tygodni płyn z opłucnej usunąłem drogą aspiracji.

Lecz niezawsze tak bywa. W jamie opłucnej krew zwolna ulega wessaniu, a obecność jej, jako ciała obcego, drażni opłucną, powoduje przesiek, a nawet przy sprzyjających warunkach może doprowadzić do stanu zapalnego z odpowiednim obfitym, płynnym wysiękiem, który wtedy, mieszając się z krwią, znakomicie powiększa ilość płynu krwistego, zebranego w jamie opłucnej i uciska samo płuco. Stąd też zbyt długie pozostawianie wynaczynienia w jamie opłucnej nie jest pożądane. Jeżeli przejdzie pierwszy okres po uszkodzeniu płuca przy stanie bezgorączkowym, jeżeli w klatce piersiowej niema żywego bólu, jeżeli nie zauważymy, pomimo zastosowania odpowiednich środków, zmniejszania się płynu w jamie opłucnej, należy przystąpić do usunięcia go drogą aspiracji. Takie usuwanie wynaczynienia można nawet wykonywać po kilku dniach, jeżeli tylko stan ogólny chorego na to pozwala, należy jednak przytem mieć na uwadze tę okoliczność, aby skutkiem zbyt szybkiego opróżniania jamy opłucnej nie powodować napadów kaszlu, przy którym rana może się rozerwać i znowu być źródłem krwawienia. Niekiedy po usunięciu wynaczynienia z opłucnej ponownie zbiera się szybko płyn także krwisty przy stanie bezgorączkowym chorego. Świadczy to, że opłucna sama cierpi, że może to

być wysięk, który, mieszając się z resztkami pozostałej krwi, nabiera zabarwienia tej ostatniej. Wskazaniem tedy jest ponowne opróżnienie klatki piersiowej.

Inna sprawa zupełnie, jeżeli chory gorączkuje; wtedy, jak już zaznaczyłem, lepiej jest prędzej usunąć zebraną krew w opłucnej przez otworzenie klatki piersiowej, lecz i tu za wskazówki do operacyi dla chirurga winny służyć stan ogólny chorego i cały szereg objawów, świadczących o zakażeniu. Kol. SOLMAN u 26-letniej kobiety przy ranie postrzałowej płuc z lewej strony już po upływie 3-ch dni zmuszony był do usunięcia przy pomocy aparatu POTIN'a około 1 litra płynu krwistego, zebranego w jamie opłucnej. Ponowna aspiracya była wykonana 8-go dnia przy objawach gorączkowych, przy bólu w klatce piersiowej i duszności znacznej. Usunięty płyn krwisty posiadał już zapach nieprzyjemny. Po 3-ch dniach SOLMAN rezekował 8-e żebro, opłucną otworzył i opróżnił z wysięku, a odszukawszy ranę w płucu, oczyścił ją i zatamponował. Górna połowa płuca była już przyklejona do ściany klatki piersiowej. Chora wyzdrowiała. W innym znów przypadku u mężczyzny 26-letniego z raną postrzałową płuca SOLMAN już 3-go dnia przy objawach gorączkowych, duszności i krwiopluciu przystąpił do otworzenia klatki piersiowej, opróżnił zakażoną zawartość jej i jamę opłucnej przedrenował; rany w płucu odszukać nie mógł. Chory również wyzdrowiał.

NOTATKI LEKARSKIE.

15 przypadków szkarlatyny, leczonych surowicą swoistą podczas epidemii w Grodnie w 1904 r.

Sprawa leczenia szkarlatyny surowicą swoistą nabiera wielkiego znaczenia klinicznego. Będzie to wiekopomną zasługą wynalazcy, jeżeli leczenie szkarlatyny da się doprowadzić do tej łatwości i prostoty, z jaką odbywa się obecnie leczenie dyfterytu LOEFFLER'owskiego. Szczególniej prowincya przy braku komunikacyi, ciemnocie ludu, braku pomocy lekarskiej wdzięczną będzie za wynalezienie środka, działającego na istotę choroby.

Wobec tego nie będzie chyba obojętnym opis szkarlatyny u 15-u chorych, leczonych surowicą przeciwszkarlatynową. Dołączony do przypadków, opisanych przez kolegów MALINOWSKIEGO, BRUDZIŃSKIEGO, POZOBUTA, RABKA [w Gazecie Lekarskiej], przyczyni się on do oceny nowego środka.

Miałem do swego rozporządzenia 6 flakonów surowicy, uprzejmie mnie przysłanych przez dra PALMIRSKIEGO, w handlu była [niestety nie zawsze] surowica prof. BUJWIDA, kilka fiaszeczek dra PALMIRSKIEGO udało się nam przemyścić z Białegostoku. W chwili największego natężenia epidemii [październik i listopad r. z.] surowicy w Grodnie nie było.

Dobór moich przypadków nie odpowiada zleceniu kol. MALINOWSKIEGO, aby do prób wybierać tylko przypadki ciężkie, praktyka prywatna nie pozwala na taki wybór. Wstrzykiwaliśmy surowicę w każdym przypadku [o ile naturalnie można ją było dostać], z umysłu pomijając tylko szkarlatyny lekkie (*abortiva*), bez gorączki.

Nr	Imię i nazwisko	Data zacho- wania	Charakter przebiegu szkarlaty- ny podl. Bipert'a	Powikłania szkarlatynowe	Jaka surowica, ile i kiedy?	Powikłania posuro- wice	Zejście
1	S. Sz.	2 3.VI. 1904	<i>eretica</i>	Dyfteryt — naloty białe, niezbyt obfite	20 cctm. sur. Buj- wida 1-go dnia choroby	żadnych	Wyzdrowienie na 5-y dzień choroby
2	E. T.	4 4.VII	<i>septica</i>	Dyfteryt bardzo silny, naloty białe obfite	50 cctm. PALMIR- skiego 1-go dnia choroby	żadnych	Wyzdrowienie po tygodnia
3	S. S.	5 15.VIII	<i>synochalis</i>	Ropień pod szczęką dolną na 15-y dzień choroby. <i>Albuminuria</i> bez obrzęków po 3-ch tygodniach choro- by, <i>arhythmia</i> tetna bardzo wyraźna po 2-ch tygodniach choroby	50 cctm. PALMIR- skiego na 4-y dzień choroby	Wysypka [rumień] b. obfita po 10-u dniach od czasu za- strzyknięcia surowicy	Wyzdrowienie po 7-u tygo- dniach. Tetno wyrównane, białko znikło, ropień przecięty i wygojony
4	J. K.	10 6.IX	<i>eretica</i>	10.IX. <i>Pneumonia lobularis</i> w dolnym lewym płacie z podniesieniem się ciepło- ty do 40,5. Po 3-ch dniach trzeszczenia i oddech os- krzelowy znikły zupełnie. 29.IX uporczywa migrena lewostronna [bywała mi- grena i przed szkarlatyną]	50 cctm. PALMIR- skiego 2-go dnia choroby	11.IX. Gwałtowna <i>ur- ticaria</i> ; na drugi dzień znikła, pozostało lek- kie łamanie w sta- wach. 18.IX. Plamy wielkości półrubłów- ki, ciemne, swędzące. 19.IX. Gwałtowna <i>urticaria</i> poraż drugi wraz z łamaniem w stawach. Pokrzyw- ka w podostrej formie przetrwała do 24.IX	Wyzdrowienie po 4-ch tygo- dniach

Nr	Imię i nazwisko	Lata	Data zachorowania	Charakter przebiegu szkarlatyny	Powikłania szkarlatynowe	Jaka surowica, ile i kiedy?	Powikłania posurowice	Zejścia
5	W. P.	10	18.IX	<i>eretica</i>	żadnych	50ccm.PALMIRSKIEGO na 2-gi dzień choroby	żadnych	Wyzdrowienie na 4-y dzień choroby
6	A. P.	5	22.IX	<i>smochalis</i>	Silny bardzo dyfteryt, cztery razy drgawki, trwające po 5 — 15 minut i nieustające wymioty w ciągu 1-go dnia choroby	50ccm.PALMIRSKIEGO na 1-y dzień choroby	żadnych	Wyzdrowienie po 8-u dniach
7	S. Cz.	12	9.XII	<i>eretica</i>	Dyfteryt, trwający 6 dni średniego natężenia. <i>Albuminuria</i> bez obrzęków na 15-y dzień, trwająca do 45-go dnia choroby	25ccm.PALMIRSKIEGO. 20ccm. Bujwida 2-go dnia choroby	Urticaria lekka na 7-y dzień po zastrzyknięciu	Wyzdrowienie po 7-u tygodniach
8	G. J.	5	19.XII	<i>eretica</i>	żadnych	20ccm. Bujwida 1-go dnia choroby	żadnych	Wyzdrowienie po 5-u dniach
9	L. M.	8	8.IX	<i>eretica</i>	żadnych	20ccm. Bujwida 1-go dnia choroby.	żadnych	Wyzdrowienie prędkie

10	J. B.	5 w lutym 1905	<i>septica</i>	Dyfteryt b. silny. Gwałtowne wymioty w ciągu pierwszych kilku dni. Kilkakrotne drgawki. W dalszym przebiegu <i>otitis media purulenta</i> z upośledzeniem słuchu	1) 10 cctm. Burwida 1-go dnia choroby. 2) 50 ctm. cPALMIRSKIEGO 5-go dnia choroby. 3) 25 ctm. PALMIRSKIEGO 6-go dnia choroby	?	Wyzdrowienie po długich cierpieniach
11	S. F.	3 25.XII	<i>synochialis</i>	Dyfteryt b. silny	25 cctm. PALMIRSKIEGO na 5-y dzień choroby		Śmierć w 6 godzin po zastrzyknięciu
12	J. J.	9 1.XI	<i>septica</i>	Dyfteryt	20 cctm. Burwida na 2-gi dzień choroby	żadnych	Wyzdrowienie na 6-y dzień choroby
13	Z. N.	11 26.XI	<i>eretica</i>	<i>Nephritis</i> silna po 2-ch tyg.	20 cctm. Burwida na 3-i dzień choroby	żadnych	Wyzdrowienie po 5-u tygodniach
14	P. B.	6 17.XII	<i>eretica</i>	<i>Nephritis</i>	20 cctm. Burwida na 3-i dzień choroby	?	Wyzdrowienie późne
15	N. O.	9 30.XII	<i>septica</i>	<i>Angina diphtheritica</i>	30 cctm. na 2-gi dzień choroby	<i>Urticaria</i> na 6-y dzień po zastrzyknięciu	Wyzdrowienie po tygodniu

Szczegółowego opisu chorób dać mi niepodobna. Są to przypadki z praktyki prywatnej, niekiedy leczone ambulatoryjnie. O tak dokładnej obserwacji, o jakiej wspomina kol. KAMIENSKI, nie mogło być mowy. Pozostawało tylko notować najważniejsze wytyczne punkty choroby i te są podane w tabelce. Sądzę jednak, iż nie traci ona przez to na wyrazistości. Charakter szkarlatyny określam podług nomenklatury BIEDERT'a (*abortiva*, *eretica*, *torpida*, *synochalis*, *septica*). Ostatnia rubryka — wyzdrowienie — oznacza, iż chory wstał i powtórnie w tej samej chorobie się nie położył.

Przypadki №№ 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 11 spostrzegałem osobiście, № 8 i 9 z kol. TALHEIMEM, № 10 z kol. BUJAKOWSKIM [w Druskienikach], № 13 z kol. RYDZEWSKIM; №№ zaś 12, 14, 15 podał mi łaskawie kol. RYDZEWSKI ze swej praktyki.

Epidemia z roku ubiegłego naogół była łagodna. Zanotowano tylko kilkanaście przypadków śmierci [przeważnie przypadki septyczne]. Natomiast wszyscy koledzy grodzieńscy stwierdzają wysoką odsetkę powikłań pod postacią zapalenia nerek (*nephritis*)—75%. W naszej tabelce tylko 2 przypadki dały powikłanie nerkowe [№ 13 i 14], sądzą jednak, iż w obu tych przypadkach ilość użytej surowicy była za mała.

Dyfteryt ani razu nie był leczony miejscowo [zapomocą penzlowań, przyżegań], co najwyżej, chory płukał gardło kwasem bornym, o ile potrafił to robić.

Na zakończenie jedna uwaga. Kol. MALINOWSKI radzi ogłaszać tylko ciężkie przypadki, leczone surowicą, ja byłbym zdania, iż wobec nader zdradliwego przebiegu szkarlatyny i niepewności co do powikłań, trzeba stosować surowicę we wszystkich bez wyjątku przypadkach, skoro tylko postawiono rozpoznanie i ogłaszać je jak najskrupulatniej. To nie ujmie siły, ani wartości leczniczej surowicy, natomiast przyczyni się do oceny, o ile surowica zapobiega powikłaniom (*nephritis*, *synovitis*, *otitis*, *osteomyelitis* i t. p.) i o ile surowica sama przez się wywołuje powikłania.

Kazimierz Dąbrowski.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

118. W. Havelburg. Przyczyna żółtej febry i wyniki zapobiegawczego jej leczenia.

Żółta febra należy do rzędu tych cierpień, które w środkowej Europie oraz dalej na północ nie spotykają się. Nie od rzeczy jednak będzie, pisze HAVELBURG, zapoznać się z najnowszymi wynikami badań przyczyny żółtej febry, oraz jej zapobiegawczego leczenia.

Od dawna już zwracano uwagę na drobnoustroje, jako na czynnik wywołujący bezpośrednio żółtą febrę, dotychczas jednak jeszcze nie zdołano ich odnaleźć. W swoim czasie dużo dysputowano nad *cryptococcus xantogenius* FREIRE'a. W roku 1897 jednocześnie SANARELLI i HAVELBURG opisali nowy mikroorganizm, który każdy z nich uważał za specjalny dla żółtej febry. Po bliższem jednak zbadaniu HAVELBURG doszedł do wniosku, że opisany przez niego lasecznik należy do rzędu *b. coli*, że jego złośliwość [infekcyjność] modyfikuje się nieco pod wpływem żółtej febry i że ostatecznie nie jest specyficzny. SANARELLI, jako przyczynę żółtej febry opisał *b. icteroides*, a nawet przez szereg szczepień i uodpornień przygotował surowicę; surowica ta zrobiła kom-

pletne fiasko, a szereg ścisłych badań, przeprowadzonych w celu kontroli nad *b. icteroides*, dał zupełnie ujemne wyniki. Gdy bezpośrednio poszukiwania mikroskopowe nie dały pożądaných wyników, poprowadzono studia w innym kierunku. Mianowicie, wzięto na uwagę zapatrywania ludowe, oraz prace dawniejszych autorów, które stawiały żółtą febrę w zależności od moskitów. Rozpoczął się szereg prób i doświadczeń, prowadzonych tak przez specjalne komisye, jak lekarzy na własną rękę. Doświadczenia były prowadzone na ludziach za określoną zapłatę, ponieważ nie jest znanem ani jedno zwierzę, któreby chorowało podobnie. HAVELBURG szczegółowo opisuje warunki, sposoby i wyniki licznych doświadczeń.

Amerykańska komisya, wyznaczona do specjalnych badań w roku 1901 nad żółtą febrą, przysłała do pewnych wyników, które dają się streścić w następujących punktach:

1) Moskit (*Culex fasciatus*) służy jako pośrednik przy przenoszeniu zarazy.

2) Moskity, które napiły się krwi chorych na żółtą febrę, przez ukąszenie przenoszą zarazę na osobniki nieuodpornione.

3) Zdaje się, że moskit, który napił się krwi chorego na żółtą febrę, dopiero po upływie 12-tu albo i więcej dni, zdolny jest przenieść zarazek.

4) Ukąszenie moskita we wcześniejszym okresie zdaje się nie uodpornia i późniejsze zarażenie się staje się możliwe.

5) Można doświadczalnie wywołać żółtą febrę zapomocą podskórnego zastrzyknięcia krwi, wziętej w pierwszym lub drugim dniu choroby z naczyń krwionośnych pacjenta.

6) W 13-tu przypadkach doświadczalnej żółtej febry okres wylegania wahał się między 41 godzinami a 5-u dniami.

7) Żółta febra nie przenosi się zapomocą bielizny, pościeli, towarów i wogóle rzeczy, otaczających chorego, a więc dezynfekcyja tych wszystkich przedmiotów w celach ochronnych jest zbyteczna.

8) Można powiedzieć, że dom wtedy tylko wolno uważać za zarażony, gdy znajdują się w nim zakażone Moskity.

9) Stłumienie żółtej febry można osiągnąć tylko zapomocą tych środków, które mają na celu wygubienie moskitów, oraz ochronę chorych przed ich ukąszeniem.

10) Pomimo, że sposób przenoszenia się żółtej febry jest dokładnie zbądany, zadaniem przyszłości jednak pozostaje wykrycie specyficzynej przyczyny tego cierpienia.

Amerykańscy i francuscy badacze dużo czasu w ostatnich latach poświęcili na to, aby wykryć właściwy zarazek. Należy on do klasy najmniejszych drobnoustrojów, których nie można wykryć ani zapomocą barwienia, ani przez hodowlę. Są one tak maleńkie, że przechodzą przez najsubtelniejszy filtr. Surowica, otrzymana zapomocą filtru BERKEFELD'a, zastrzyknięta człowiekowi, wywołuje żółtą febrę. Są też zbadane pewne właściwości tego zarazka. Przy ogrzewaniu surowicy w ciągu 5-u minut przy 55-u stopniach traci swoją jadowitość (*Virulenz*), jak również przy pozostawieniu na powietrzu w przeciągu 48-u godzin i t. p.

W Hawannie badania były prowadzone nad *Culex fasciatus* i *Culex taeniatius* z rodziny moskitów, w Rio de Janeiro jeszcze nad *Culex fatigans*. THEOBALD wydzielił te Moskity z grupy *Culex* i zaliczył je do rodziny *Stegomyia*. HAVELBURG podaje obszerny opis tych owadów oraz tablice z odpowiednimi rysunkami. Grzbiet stegomyii ma rysunek podobny do liry, na brzuszku zaś widnieją błyszczące, jak srebro, prążki. Owad ten mieszka między 43-im stopniem szerokości geograficznej na północ i południe. W Europie spotyka się we Włoszech, Grecyi, Hiszpanii, Portugalii i na Gibraltarze. Wymaga dla swej egzysten-

cyi wilgotnego powietrza, lęguie się zwykle we wszelkiego rodzaju stojącej wodzie. Sposób zarażenia się i cykl rozwoju żółtej febry u człowieka oraz stegomyi przypomina bardzo malaryę. Przy przenoszeniu zarazy pierwszą rolę grają gruczołki ślinowe. Kąsają tylko zapłodnione żeńskie osobniki i, jak się przekonano, prawie wyłącznie w nocy, z wyjątkiem tylko co zapłodnionych, które kąsają w dzień, ale zato jeszcze nie szkodliwie. Ludność miejscowa stron nawiedzanych przez żółtą febrę jest przeważnie uodporniona, dzieci w młodości jeszcze stopniowo zostają immunizowane przez ukąszenia zakażonych moskitów.

Co się tyczy zabezpieczenia, to przedewszystkiem idzie o to, aby wszelkimi sposobami gubić moskity. Ponieważ nie wiadomo, czy zarazek przechodzi też z matki i na jajka, więc trzeba też te ostatnie tępić. Wszelkie zbiorniki wody powinny być osuszone lub przykryte, albo też polane naftą lub saprolem. W mieszkaniach można też z powodzeniem używać dezynfekcyi gazami siarki lub formaliny. Gdy mamy do czynienia z chorym na żółtą febrę, to bardzo ważną jest ścisła izolacya, aby moskity przedostać się doń nie mogły. Całego chorego najlepiej wprost zasłonić przezroczystą siatką lub gazą. Takie postępowanie w miejscowościach nawiedzonych przez żółtą febrę dało świetne wyniki. HAVELBURG przytacza szereg danych statystycznych. Tak np. w Hawannie od r. 1890 — 1901 umierało przeciętnie co rok 466 osób na żółtą febrę. W roku 1901 po zastosowaniu powyższych środków umarło tylko 5 osób. W Rio de Janeiro umarło w 1894 roku — 4843 osób, a w 1903 tylko 572.

W ostatnim roku „doktryna o moskitach“ spotkała się znów z opozycją. BANDI zwraca uwagę znów na *b. icteroides*, którą znajdował często we krwi u chorych na żółtą febrę. Według HAVELBURG'a, poglądy te nie wytrzymują krytyki, przeciw nim przemawiają chociażby kapitalne wyniki, otrzymane zapomocą odpowiedniego zabezpieczenia.

(*Sammlung klinischer Vorträge 1905. N. 390*).

T. Wretowski.

119. Marcin Kochmann. Wpływ alkoholu na krwiobieg u ludzi.

Pytanie, jak wpływa alkohol na krwiobieg, nie jest dotychczas ostatecznie rozwiązane. Część autorów przypisuje alkoholowi dodatnie działanie na krwiobieg, a w szczególności na serce, drudzy nie uznają jego dobroczynnego wpływu, reszta odrzuca alkohol zupełnie, nie chcąc wcale słyszeć o stosowaniu go w leczeniu. KOCHMANN przeprowadził szereg badań nad wpływem alkoholu na ciśnienie krwi, tętno, oraz samo serce. Ciśnienie krwi badał zapomocą aparatu RIVA-Rocci oraz tonometru GAERTNER'a i otrzymał jednakowe wyniki. Mianowicie, okazało się, że małe dozy alkoholu [40 — 60 cm. sz. 10%-go lub 40 — 50 cm. sz. 18%-go] były w stanie wywołać zwiększenie ciśnienia krwi, które dochodziło do *maximum* po 20-u—30-u minutach po przyjęciu alkoholu i, spadając z wolna, znikało po 60-u—75-u minutach. Podniesienie się ciśnienia krwi, równało się 15-u mm. słupa rtęci, czasem jednak dochodziło do 20-u i 30-u mm. Średnie dawki [60 — 80 cm. sz. 30%-go alkoholu] wywołują z początku nieznaczne podniesienie się ciśnienia krwi, a później spadek na kilka milim. Hg. niżej początkowego ciśnienia. Duże dawki [50 sz. cm. 50%-go alkoholu] od początku wywołują spadek ciśnienia. Spadek jednak dochodzi najwyżej do 10-u mm. Hg. i po godzinie zazwyczaj wyrównywa się. Dla osób, używających dużo alkoholu, potrzebne są stosunkowo większe dawki, aby otrzymać podobne wyniki. Do doświadczeń KOCHMANN używał albo czystego alkoholu, rozcieńczonego wodą, albo też 18%-go portwineu. Ciekawy jest wpływ kilkakrotnego podawania małych dawek alkoholu. Mianowicie, jeżeli w czasie najniższego ciśnienia dać nową małą dozę alkoholu, to możemy utrzymać ciśnienie na otrzymanej poprzednio wysokości; podając następnie przez kilka godzin, w odstę-

pach półgodzinnych, alkohol, utrzymamy i nadal wzmożenie ciśnienia, które spadnie do normy dopiero w godzinę po odstawieniu alkoholu.

Do badań tętna autor używał rozmaitych sposobów. Krzywe tętna zdejmował albo zapomocą pletysmografu i bębena MAREY'a do zapisywania lub zapomocą sfygmografu JAQUER'a. Wyniki otrzymał jednakowe. Tętno zwiększało się, co można było też potwierdzić zapomocą palpacji i *catadiotismus* występował wyraźniej podczas wzmożonego ciśnienia, przyczem zmiana tętna występowała nieco wcześniej, niż dostrzegaliśmy wzmożenie ciśnienia, pozostawała trochę dłużej i jednocześnie z największym ciśnieniem dochodziła do *maximum*. Szybkość tętna podczas doświadczeń pozostawała bez wyraźnych zmian. Tylko przy dużych dawkach, gdy ciśnienie krwi spadało, można było zauważyć zwiększenie szybkości tętna np. z 64 na 76 na minutę. Jednocześnie ze zmianą tętna po wypiciu alkoholu występowały: zaczerwienienie twarzy i rąk oraz wzmożona potliwość rąk, jako też uczucie gorąca w tych samych miejscach. Te objawy autor kładzie na karb rozszerzenia naczyń krańcowych.

Badanie wpływu alkoholu na samo serce jest najtrudniejsze. Jak wykazały badania autora, przeprowadzone na zwierzętach, wzmożenie ciśnienia krwi powodowało lepszy przypływ krwi do mięśnia sercowego, a co za tem idzie, pożądanie wzmożenie działalności serca. Tego rodzaju doświadczeń na ludziach przerabiać nie można. Na zasadzie jednak analogii możemy dojść do wniosku, że wzmożone ciśnienie krwi po przyjęciu alkoholu jest bezpośrednią przyczyną, wpływającą na ruchy serca. Wyraźne wzmożenie siły tonów serca po podaniu alkoholu mógł KOCHMANN za każdym razem stwierdzać zapomocą stetoskopu BOCK'a - OERTEL'a.

KOCHMANN wyciąga ze swych doświadczeń następujące wnioski: 1) Alkohol przy odpowiednim dawkowaniu jest w stanie spowodować podniesienie się ciśnienia krwi. 2) Polepsza się przytem dopływ krwi do mięśnia sercowego. 3) Jednocześnie wzmacnia się działalność serca. 4) Z poprzednich punktów wynika, że alkohol słusznie może odgrywać pewną rolę w leczeniu. Autor uchyla się od odpowiedzi na pytanie, czy ze względów socjalnych alkohol ma być zastąpiony przez inny środek, a zatem zupełnie wykreślony z nowoczesnego lecznictwa.

(*Deutsche med. Wochenschrift*. 1905. N. 24).

T. Wretowski.

120. E. Hoffmann. O cierpieniach skóry, wywołanych przez pierwiosnek i inne rośliny.

Skóra, jako zewnętrzna powłoka ciała, jest wystawiona na najrozmaitsze szkodliwe wpływy. Wspomnę tylko o mechanicznych uszkodzeniach skóry i działaniu ciepła lub zimna, dalej o promieniach ROENTGEN'a i radu, które nieumiejętnie stosowane, zdolne są wywołać poważne cierpienie skóry; o ciałach chemicznych, jak np. o kwasach i alkaliach, o środkach, otrzymywanych z roślin, jak np. o oleju laurowym, z którym się często spotykamy, jako przyczyną cierpienia skóry. Rozumie się, iż w każdym przypadku przyczyna cierpienia jest zupełnie wyraźna, trudniej jednak doszukać się przyczyny, gdy zapalenie skóry jest wywołane przez zetknięcie się z niektórymi roślinami.

Najważniejszą pomiędzy niemi jest bez wątpienia pierwiosnek japoński, *Primula obconica*, którego drażniąca własność zależy od substancji, znajdujących się w szypułkach i nerwach. Cierpienie, jakie wywołuje pierwiosnek, było w Niemczech po raz pierwszy opisane przez RIEHL'a w 1895 r., a w Ameryce przez WHITE'a w 1889 r.

Później były spostrzegane dość liczne przypadki tego niezbyt rzadkiego cierpienia. Objawy jego są następujące: przy silnem swędzeniu i bolesnem paleniu skóra kисти, przedramion i twarzy obrzmiewa, staje się czerwoną i pokrywa się często rozmaitej wielkości pęcherzami z przezroczystą zawartością, któ-

ra później mętnieje; silne swędzenie wpływa ujemnie na ogólny stan chorego, a niekiedy przylącza się gorączka. Wobec tego, iż najczęściej nie jest wiadoma przyczyna cierpienia, powtarzają się napady choroby w rozmaitych odstępach czasu. Usunięcie z mieszkania pierwiosnka zawsze sprowadza szybkie wyzdrowienie.

Słabiej działają *Primula chinensis* i *Primula Sieboldii*. Z innych roślin wywołuje silne zapalenie skóry z ogólnymi zaburzeniami organizmu i gorączką północno - amerykański krzew, miejscami i u nas hodowany — *Rhus toxicodendron*, którego liście zawierają w swoim soku mlecznym silnie drażniącą substancję, tak że niektórzy wrażliwi ludzie, znajdując się tylko w pobliżu tej rośliny, zapadają już na silne zapalenie skóry. W ostatnich czasach autor miał okazję przekonać się o drażniącym działaniu na skórę niektórych innych roślin, jak *Chrysanthemum indicum*, *Scilla maritima* i *Thuja occidentalis*.

(*Münch. medic. Wochenshr.* 1904. N. 44).

J. Rosenberg.

Przegląd bibliograficzny.

Dr WACŁAW MĘCZKOWSKI. Stan i potrzeby szpitali Królestwa Polskiego Warszawa. 1905.

Ustrój obecny szpitali naszych, w szczególności warszawskich, niejednokrotnie w czasach ostatnich był omawiany na szpaltach Gazety Lekarskiej. Autorowie artykułów odnośnych w Gazecie chwalili, co na pochwałę zasługiwało, zwłaszcza w urządzeniach nowych szpitali: Dzieciątka Jezus i Starozakonnym. Lecz nie szczędzili też nagan, gdzie tego było potrzeba. Znaczna część czytelników Gazety z doświadczenia własnego dobrze jest obeznana z wielkimi zaletami i z nad wyraz licznymi wadami całego ustroju szpitalnictwa w Królestwie Polskiem. Jeśli przeto raz jeszcze powracamy do tego przedmiotu z okazji ukazania się broszury o powyższym tytule kol. Męczkowskiego, czynimy to nie tyle z chęci informacji bibliograficznej, ile z przeświadczenia, że sprawa tak pierwszorzędnej doniosłości, jaką jest szpitalnictwo kraju, domaga się jak najszerzej dyskusji, że braki szpitalnictwa ujawnione być winny przed *forum* publicznem w całej swej nagości, bo na tej tylko drodze jest nadzieja na radzenia im, nadzieja uzdrowienia nad wszelki wyraz nienormalnych warunków, w jakich szpitalnictwo nasze się rozwija.

Broszura kol. Męczkowskiego nadaje się, zdaniem naszym, przedewszystkiem do omówienia i streszczenia w naszych pismach ogólnych. Lekarze od dawien dawna żalą się, radzą, protestują, lecz, niestety, na urządzenie szpitali naszych tak mały wpływ wywierają, że istotnego pożytku z protestów tych dotychczas nie widać. Administracya szpitalna, rzeczywista władza nad szpitalami spoczywa w rękach ludzi, zupełnie niemal głuchych na te protesty. Stało się tak dzięki osobliwemu biegowi rozwojowemu szpitalnictwa u nas. Złe zrozumiana centralizacya władzy naczelnej, odseparowanie administracyi od służby lekarskiej, rozczłonkowanie poszczególnych atrybucyi, brak spójności i porozumienia w rządzeniu tam, gdzie potrzebna jest jedność i jednolitość — wszystko to sprawiło zamęt, jakiego widownią jest u nas może nie samo tylko szpitalnictwo, lecz i inne instytucye publiczne, ale który w imię dobra społecznego domaga się pilnej naprawy. Cały ogół intelligentny winien do tej naprawy ręki przyłożyć. I oto pod adresem tego ogółu pragnąłbym widzieć skie-

rowaną doskonale opracowaną, pełną treści ciekawej i rozważań rozumnych broszurę kol. Męczkowskiego.

Rozpoczyna kol. M od krótkiego rzutu oka na dzieje szpitali w Polsce, wykazuje jak pomyślnie rozwijały się szpitale za czasów rządzenia nimi Rad Opiekuńczych, dalej opisuje ustrój Rad Dobroczynności Publicznej i ich działalność od roku 1870. Ustrój ten, trwający dotychczas, cofnął stan szpitalnictwa u nas, wprowadził chaos do działalności szpitali, kierował się i kieruje dotychczas wielokroć motywami, nie nie mającymi wspólnego z dobrem społecznym, zakorzenił system administracyjny, utrudniający wszelki postęp. Autor rozważa szczegółowo stan obecny szpitali Królestwa Polskiego, więc: 1) liczbą szpitali i łóżek szpitalnych, 2) urządzenia i stan wewnętrzny szpitali i 3) fundusze szpitali. Liczba szpitali i łóżek jest niedostateczna, urządzenia i stan wewnętrzny przeważnie wadliwe, fundusze skąpe, w niektórych bilansach, gdy chodzi o pieniądze na mające się budować szpitale, fundusze te giną w sprawozdaniach. Autor broszury nie tylko referuje, lecz twierdzenia swe popiera wyciągami z danych urzędowych, liczbami i zestawieniami; nie tylko żali się i narzeka, lecz radzi, nawołuje gorąco do poprawy. A radzi, jak dobry lekarz i rozumny obywatel. Oblicza wiele łóżek szpitalnych potrzebujących Królestwo Polskie, podaje kosztą wzniesienia nowych szpitali i ich eksploatacyi, polaje wyrozumowane należycie zasady ustroju szpitali, wreszcie formułuje w krótkich zdaniach poważniejsze dezyderaty. Nie możemy się powstrzymać od przytoczenia tu tych dezyderatów. Oto one:

- 1) Rady Dobroczynności Publicznej powinny być zniesione.
- 2) Szpitale winny przejść pod zarząd i administrację miast z udziałem i pod kontrolą społeczeństwa miejscowego.
- 3) Cały personel lekarski i administracyjny powinien się rekrutować z żyjących miejscowych, a w administracyi i korespondencyi winien obowiązywać język polski.
- 4) Głównem źródłem na budowę i utrzymanie szpitali mają być fundusze publiczne, względnie podatki specjalne.
- 5) Dla umożliwienia dopływu funduszy prywatnych na rzecz szpitali, znoszą się wszelkie utrudnienia przy zakładaniu szpitali prywatnych, a założyciele ich mają prawo nadawania zakładom, przez siebie ufundowanym, ustroju, zgodnego z ich wolą i podług ich uznania.
- 6) W Radzie Miejskiej [Magistracie] powinien istnieć wydział szpitalny, zarządzający szpitalnictwem.
- 7) Każdy pojedynczy szpital, zachowując odrębność i charakter oddzielnej jednostki prawnej, pozostaje pod zarządem organu kolegielnego czyli Rady Zarządzającej szpitala, w której przewodniczącym jest dyrektor szpitala — lekarz naczelny.

8) Wszystkie szpitale i wogóle szpitalnictwo w Królestwie Polskiem pozostaje pod sterem Komisji Zdrowia Publicznego w Warszawie, a szpitalnictwo stanowi jeden z działów tego organu centralnego, zawiadującego całą dziedziną higieny publicznej.

Oto program, program dążący do radykalnej, głębokiej zmiany w przeżytych, przestarzałym ustroju współczesnym naszego szpitalnictwa. Na tle tego programu powinna rozwinąć się dyskusya, z której powstać ma, przy współudziale istotnie powołanych obywateli, odrodzona instytucya najdlańszego znaczenia społecznego.

M. Flaum.

WARSZAWSKIE TOWARZYSTWO LEKARSKIE.

Posiedzenie Sekcji Ginekologicznej d. 25-go maja 1905 r.

1) Przewodniczący J. JAWORSKI oznajmił, iż sprawa ogólnego Komitetu narodowego polskiego na Zjeździe międzynarodowym ginekologicznym w Petersburgu została pomyślnie załatwioną. Prof. OTT, po porozumieniu się z właściwą władzą, na odeszłą prof. MARSA odpisał, iż wszystkie prawa, które będą poręczone wogóle komitetom narodowym, przysługiwać będą również Komitetowi polskiemu.

2) THIEME przedstawił dwa włókniaki, wyluszczone z przedniej ściany macicy drogą cięcia brzuszego. Chora obecnie czuje się bardzo dobrze i miała już dwa razy zupełnie prawidłową miesiączkę. THIEME gorąco zaleca indywidualizowanie przypadków włókniako-mięśniaków macicy i o ile możności zachowawcze traktowanie sprawy, a nie skazywanie chorej z góry na utratę macicy *in toto*.

3) THIEME przedstawił wycięty nadpęknięty lewy jajowód przy ciąży jajowodowej, które to nadpęknięcie spowodowało ogromny wylew krwi do jamy brzusznej i w wysokim stopniu niedokrwistość. Chora przed operacją gorączkowała przy objawach septycznych. Na 7-y dzień po operacji zmarła przy tychże objawach. Zaznaczyć należy, że u chorej były wykonywane różnego rodzaju manipulacje w celu przerwania ciąży.

4) LEŚNIEWSKI przedstawia 2 macice, dotknięte rakiem i wycięte od strony brzucha sposobem JONESCO. Przy wycinaniu jednej z nich natknął się na poważne trudności, gdyż w lewym przymaciaczu znajdowała się torbiel międzywładłowa wielkości dużej pomarańczy, z prawej zaś strony macicy był guz, składający się z mocno pozrastanych ze sobą: macicy, przymacicza, kiszki ślepej, wyrostka robaczkowego i dużego kawałka zgrubiałej sieci. Chora ta obecnie [12 dni po operacji] ma się zupełnie dobrze. Według zdania i przekonania L. sposób JONESCO posiada tyle zalet w porównaniu do innych metod wycinania macicy rakowatej, że należałoby stosować go nie tylko w przypadkach daleko posuniętej sprawy chorobowej, lecz również i w najbardziej wczesnych okresach tejże, słowem w każdym przypadku raka macicy.

W d y s k u s y i ZABOROWSKI zaznacza, że operując sposobem JONESCO, zwiększamy tylko szanse usunięcia wszystkiego; lecz co się tyczy pewności wycięcia wszystkich tkanek podejrzanych, operujemy również po omacku, jak przez pochwę, gdyż gruczoły, które możemy stwierdzić makroskopowo, najczęściej nie są pochodzenia przerzutowego, a zależą od nasilenia objawów zapalnych, występujących wtórnie dokoła rozpadającego się nowotworu. Dopiero duże statystyki, obejmujące całe szeregi lat, mogą wykazać dodatnią stronę tej metody. Z. sądzi, że do tej metody nadają się nie tylko przypadki daleko posunięte, lecz i będące w początkowych stadiach.

J. JAWORSKI zwraca uwagę, że dla ścisłej oceny danej metody operacyjnej wypada poczynić zestawienia liczbowe, oparte na dużej statystyce odnosnie wyzdrowień, a także nawrotów raka macicy, operowanego różnemi metodami. W ocenie wyników nie można pomijać także budowy histologicznej nowotworu operowanego.

GRZANKOWSKI w braku statystyk dużych, powołując się na zdanie takich powag, jak POZZI, FRITSCH, DOEDERLEIN, nie uważa, aby metoda wycinania macicy rakowatej przez brzuch stała o wiele wyżej od metody pochwowej, wykonywanej zwłaszcza w odpowiednich przypadkach. Dla dokładnego wyjaś-

nienia sprawy G. sądzi, że należy rozpatrzyć następujące punkty: 1) ocenić rozmaite odmiany metody doszczętnego leczenia raka macicy drogą brzuszna [WERTHEIM, JONESCO, SCHUCHARDT, DOEDERLEIN i t. d.]; 2) rozstrzygnąć, czy raka trzonu macicy, który przy dawnej metodzie dawał około 100% trwałych wyleczeń, należy operować tą metodą; 3) określić, jakie raki szyi macicy i przy jakim rozszerzeniu się sprawy rakowatej, podlegają operacji tą metodą. Dopiero więc, gdy te punkty będą wyjaśnione, wówczas będziemy mogli ocenić, o ile życzenie operowania wszystkich przypadków raka macicy metodą nową jest słuszne i sprawiedliwe.

GROMADZKI wątpi, czy możliwym jest wyluszczenie wszystkich gruczołów, i czy warto dla tej problematycznej enukleacji narażać chorą na taki ciężki zabieg. Tymczasem wycięcie macicy przez pochwę jest zabiegiem daleko bezpieczniejszym i daje rezultaty niezłe. Mówca miał kilka przypadków wycięcia macicy rakowatej przez pochwę u chorych, które żyły po operacji 8 — 10 lat, i ten przeciąg czasu uważa się za trwałe wyleczenie.

THIEME z teoretycznego punktu widzenia operację wycięcia macicy rakowatej wraz z wyluszczeniem gruczołów i zajętych sąsiednich tkanek skłonny jest uważać za najającą rację bytu, aczkolwiek daje ona większą odsetkę śmiertelności bezpośrednio po operacji, aniżeli wycięcie przez pochwę. Z punktu jednak widzenia klinicznego i na mocy dotychczasowego swego doświadczenia przypuszcza, że w niektórych przypadkach raka macicy i powyższa operacja, gorąco zalecona przez LEŚNIEWSKIEGO, nie da lepszych wyników co do zupełnego wyleczenia od zabiegów, dotychczas stosowanych. Do tych przypadków, nie mających wogóle szansy wyleczenia, TH. zalicza raki macicy u osób dotkniętych tą chorobą dziedzicznie, jak również w przypadkach raka, gdzie przy stosunkowo nieznacznej zajęciu tkanki, przy braku krwawień silniejszych, występują na pierwszy plan bóle, przychodzące czasami okresowo w pewnej porze dnia.

STANISZEWSKI jest za rozszerzeniem wskazań do operowania raka macicy, opierając się na zdaniu DOEDERLEIN'a [z Tybingi], że operatorowie, którzy mają większą odsetkę operowanych przez siebie przypadków, większą też mają odsetkę trwałego wyleczenia. Co się tyczy operowania raka przez laparotomię, to uważa sposób ten za postępowanie w technice operacyjnej, mający na celu jeszcze większe wzmoczenie odsetki trwałego wyleczenia.

W odpowiedzi LEŚNIEWSKI zaznacza, że operacja JONESCO u nas dziś jeszcze jest „nową“, dopiero wywalczającą sobie prawo istnienia, gdy tymczasem za granicą była wykonywana od dawna: dlatego są tam operatorzy, posiadający duże statystyki osobiste. Ponieważ L. miał zamiar tylko przedstawić macice operowane, przeto w tej chwili statystykami temi nie rozporządza. Przeglądając jednak prace JONESCO, WERTHEIM'a i innych, został L. zachęcony do osobistego zastosowania w mowie będącego zabiegu. Dziś, opierając się na osobistym doświadczeniu, ośmiela się L. raz jeszcze zachęcić słuchaczy do stosowania tej tak dobrze pomyślanej operacji.

W zakończeniu rozpraw JAWORSKI nadmienia, że pewne zarzuty, skierowane przeciwko LEŚNIEWSKIEMU, uważa za niesłuszne, L., który nie mało operował raków macicy i innymi metodami, najwidoczniej w metodzie JONESCO widzi takie zalety, które sprawiają, że stał się wielkim zwolennikiem tej metody. Sama idea tej operacji — doszczętne usunięcie tkanki nowotworowej — usprawiedliwia ten zapal do niej prelegenta. W końcu JAWORSKI wnosi, aby operowaniu raka macicy specjalnie poświęcić jedno z posiedzeń z udziałem chirurgów. Sprawa ta ostatnimi czasy zarówno w literaturze, jak i na posiedzeniach naukowych była przedmiotem ożywionych rozpraw, a prof. WINTER z Królewca, jak wiadomo, podjął ją w sposób odrębny, organizując całą akcję przeciwko zwalczaniu raka macicy.

Do opracowania odpowiednich referatów JAWORSKI zaprasza kol. GRZANKOWSKIEGO i LEŚNIEWSKIEGO.

5) GROMADZKI przedstawił jajowód, wycięty przy ciąży zamacicznej wraz z jajnikiem, w którym znajduje się nadzwyczajnej wielkości ciało żółte.

6) JAWORSKI oświadczył sekcji, że „Rady dla rodzących, ciężarnych i położnic” są już przez komisję zrehabilitowane i w krótkim czasie będą wydrukowane.
M. Rytko.

Wiadomości bieżące.

— Wyszedł z druku „Przegląd Piśmiennictwa lekarskiego polskiego za rok 1904” pod redakcją kol. KAMIEŃSKIEGO. W opracowaniu Przeglądu przyjęli udział: K. ZALESKI, A. KUZYŃSKI, J. ŚWIĄTECKI, K. CHEŁCHOWSKI, S. BRONOWSKI, J. PRUSZYŃSKI, J. WINIARSKI, K. RZĘTKOWSKI, W. DĄBROWSKI, I. LANDSTEIN, A. PUŁAWSKI, WŁ. BRUNNER, W. MĘCZKOWSKI, R. RADZIWIŁŁOWICZ, S. KAMIEŃSKI, B. KORTBUT-DASZKIEWICZ, WŁ. ŚWIĄTECKI, W. SZUMLAŃSKI, W. ŁAPIŃSKI, A. LEŚNIEWSKI, B. W. SAWICKI, S. GROSLIK, B. JAKIMIAK, S. MONSORSKI, M. ZWEJGBAUM, J. ETINGER, J. GRABOWSKI, A. KOZERSKI, T. KORZON, A. MAJEWSKI, H. DOBRZYCKI, S. ZEMBRZUSKI, J. BIELIŃSKI, W. HERZ, F. KOŁAKOWSKI.

— W Toruniu i Hamburgu zjawily się przypadki cholery. W Warszawie w jednym podejrzanym przypadku obecności przecinkowców cholery nie stwierdzono.

— I międzynarodowy Kongres chirurgów odbędzie się 18 — 23-go września r. b. Pomimo usilnych starań przewodniczącego Komitetu narodowego polskiego, prof. RYDYGIERA, z Królestwa zgłosił swój udział jeden tylko chirurg.

— X Kongres międzynarodowy przeciw alkoholizmowi odbędzie się w Peszcie 11 — 16-go września r. b. Z polaków zapowiedzieli odczyty: LUTOSŁAWSKI i DASZYŃSKA-GOLIŃSKA.

— Z m a r t i: prof. KAROL SCHWEIGGER, dyrektor kliniki ocznej w Berlinie; prof. KUNKEL, farmakolog w Würzburgu.

Do bieżącego numeru Gazety dołącza się „Sprawozdanie z działalności Sanatorium dla chorych piersiowych w Zakopanem”.

Доволено Цензурою, Варшва, 27 авг. 1905. Друк К. Ковалевського, Warszawa, Mazowiecka 8.

Wydawca, Dr Jan Pruszyński.

Redaktor odpowiedzialny Dr Wł. Gajkiewicz.

