



Nr 33.

Warszawa, d. 17 Sierpnia 1918.

GAZETA LEKARSKA

PISMO TYGODNIOWE

POŚWIĘCONE WSZYSTKIM GAŁĘZIOM WNIĘT-
NOŚCI LEKARSKICH

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

Wydawca Dr W. Szumlański.

Ogólnego zbioru Nr 2750.

Adres Redakcyi—Żółwia 22.

Adres Administracyi—Marszałkowska 73.

Ciechocinek. Dr W. BIESIEKIERSKI

willa „HOME“

Choroby chirurgiczne i wewnętrzne.
Mechano-elektroterapia.

Dr Leonard Leszczyński

powrócił z Kijowa.

Chirurgia jamy ustnej. Dentystyka.
Trębacka 4.

SILV-OZON „MOTOR“

w płynie i w proszku
do przygotowania kąpieli balsamicznych
poleca własnego wyrobu

Warsz. Tow. Akc. „MOTOR“

Marszałkowska 23.

SALMET „MOTOR“

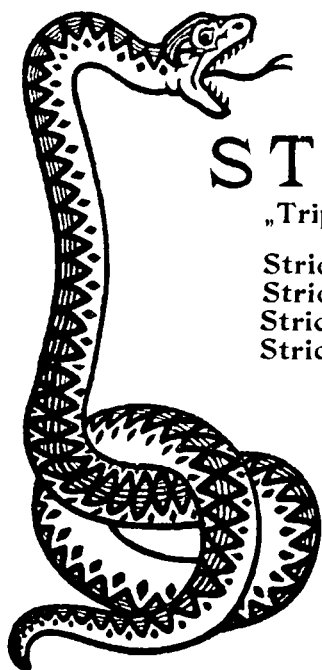
(Balsam Methylii Salicylici comp.).

Używa się w artrytyzmie, reumatyzmie
i nerwobólach

poleca własnego wyrobu

Warszawskie Tow. Akcyjne

„MOTOR“.



INIEKCJE STRYCHNINOWE

„Triplex I, II, III“ Gessner — pudełko 36 ampulek.

(Strichnin. nitr. Natr. kokodylic. Natr. glycerinofosfor.)

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

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

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

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

i wiele innych.

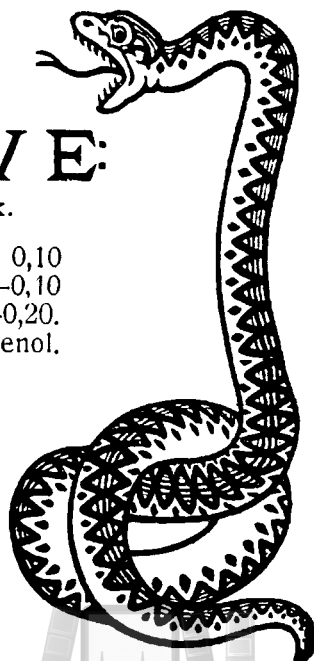
POLECA

APTEKA

E. GESSNERA

w WARSZAWIE

JEROZOLIMSKA 25.



Salosant Spiess

(PILULAE SANTALO-SALOLI)

Środek przeciw rzeżączce, nie wywołujący przykrych objawów w działaniu, przyjemny w użyciu.

Użycie: 3 -- 4 razy dziennie po 3 pigułki.

Pudełko zawiera 60 pigulek drażowanych czekoladą.

Cystosan Spiess

(SPECIES DIURETICAE)

Skład: Folia Uvae Ursi, Rad. Ononidis, Lignum Sassafras, Herba Herniariae, Fruct. Petroselinii, Folia Menthae pip., Fruct. Cubebae.

Użycie: łyżkę na szklankę gorącej wody 2 — 3 razy dziennie.

Pojemność pudełka około 50 g.

Żądać prospektów.

Sezon do 1 października.

Tanie mieszkania,
dostateczne i odpowiednie do
kuracyi utrzymanie.

ZDROJOWISKO CIECHOCINEK

Wygodna
komunikacja kolejowa
do Warszawy, Łodzi, Sosnowca.

Cesarski Zarząd Kąpielowy.

Przedstawicielstwo i główny skład soli kąpielowej, żug w puszkach, solanki, wód stałowych,
gazowanych i borowiny. A. Szmolke, Warszawa, Marszałkowska 149.

D-r Med. Bolesław Dębiński

Dyagnostyka gruźlicy

CZĘŚĆ I.

Metody kliniczno-laboratoryjne.

Praca nagrodzona na konkursie imienia D-ra Med. A. SOKOŁOWSKIEGO.

Skład główny w księgarni E. WENDEGO i S-ki w Warszawie.

Cena m. 2.50.

Od r. 1900 wprowadzony środek zastępujący balsam peruwiański

PERUOL

cieszy się wciąż wzrastającym powodzeniem.

Bezbarwny!

Szybkie działanie!

Bezwonny!

Próby i literatura na żądanie.

Action-Gesellschaft für Anilin-Fabrikation

Pharmac. Abteilg.

Berlin SO. 36.



GAZETA LECNICKA

· PISMO · TYGODNIOWE ·

POŚWIĘCONE · WSZYSTKIM · GALĘZIOM · WMIĘJ-
TNOŚCI · LEKARSKICH ·

Dzieńdziesięć
Dzień

Warszawa, d. 17 sierpnia 1918 r.

Ogólnego zbioru № 2750.

ZE SZPITALA DLA CHORYCH ZAKAŻNYCH NA POKORNEJ.

Odczyn śródskórny w tyfusie plamistym z domniemanym zarazkiem swoistym ze wszy.

Podali

Leon Karwacki

i

Borys Podolski

lekarz naczelny

intern

„Rickettsia Provaszki”—twór o cudacznej nazwie, panujący dotąd prawie bez zastrzeżeń nad epidemiologią tyfusu plamistego, zaczyna tracić powoli kredyt ostatnimi czasy u wielu badaczy. Da Rocha Lima, którego prace głównie ugruntowały rolę pasorzytów, znajdujących w przewodzie pokarmowym zakażonej wszy, jako domniemych sprawców tyfusu plamistego, znalazł twory podobne i we wszach, pasorzytujących na chorych z gorączką wołyńską. My w seryi poszukiwań nad rozwojem krętków Obermeiera w zakażonej wszy parokrotnie stwierdziliśmy obecność pasorzytów tego samego typu, aczkolwiek chorzy, na których wszy były hodowane, tyfusowi plamistemu nie podlegali ani w czasie doświadczeń, ani przedtem, ani potem. Fakty te nie zmieniają w niczem roli wszy, jako przenośników zarazy, budzą jednak poważne wątpliwości co do tego, czy jad tyfusu plamistego upostaciowany jest w tworach Provaszki, czy w tworach innych, znajdujących się, na przykład, poza granicami spostrzegania drobnowidzowego.

Na mocy poszukiwań bakteryologicznych, przedsięwziętych nad krwią chorych na tyfus plamisty, wypowiedział, zdaje mi się, Saccupée przed wielu laty pogląd, że tyfus plamisty jest jednostką w sensie klinicznym, lecz bynajmniej nie bakteryologicznym. Wykrycie

bardzo wielu już „zarazków swoistych“ od tego czasu pogląd ten raczej popiera. Z autorów niemieckich jednolitość przyczynową odrzuca Naunyn, Gottschlich zaś wyraża się o niej z dużą rezerwą. Friedberger przypuszcza, że w grupie zespołów klinicznych, traktowanych przez lekarzy, jako tyfus plamisty, mogą istnieć jednostki, zdecydowane etyologicznie, obok postaci o etyologii najróżnorodniejszej, podobnie jak w obrazie klinicznym cholery badanie bakteryologiczne wykrywa postaci, wywołane przez przecinki Kocha, obok postaci, zależnych od akcyi chorobotwórczej przecinków rzekomo cholerycznych, rzekomo durowych, odmieńców, beztlenowców i t. d. Z poglądem o tożsamości, lub pokrewieństwie obrazów klinicznych, pomimo różnicy etyologicznej, oswoiła nas już historia duru brzuszego, czerwonki, drętewicy karku, rumieni. To też wywody Friedbergera, aczkolwiek mogą wydawać się paradoksem na pierwszy rzut oka, w istocie swej mogą być słuszne. Chodzi na razie o to, który z pasorzytów w etyologii domniemanie różnorodnej tyfusu plamistego zajmuje stanowisko naczelne, podobne do przecinków Kocha w cierpieniach cholerycznych, lub do prątków Ebertha w cierpieniach durowych. Friedberger stanowisko to wyznacza odmieńcom typu Weil-Felixa.

Nie godząc się w całej rozciągłości na pogląd Friedbergera, uważamy wystąpienia jego (często o nucie mocno polemicznej) za bardzo szczęśliwe, gdyż uderzają one w słabą stronę dotychczasowej teorii etyologicznej. Ze stanowiska patogenetycznego tyfus plamisty przedstawia się jako posocznica. Niemożność wyhodowania pasorzytów Provazeka ze krwi jest zjawiskiem dopuszczalnym: pasorzyty mogą należeć do rodziny pierwotniaków, odbywających całkowity cykl rozwojowy tylko w określonych ustrojach zwierzęcych i nie rozmnażają się wcale na podłożach sztucznych, albo też używane dotychczas podłoża (niezależnie od przynależności pasorzytów do grupy pierwotniaków, albo bakterii) są dla nich nieodpowiednie. Natomiast nie stoi na przeszkodzie wykryciu owych tworów bakteryoskopijnie w ogniskach przerzutowych, w plamach skórnych, w obrębie naczyń, zmienionych chorobnie, w śledzienie. Poza jednym z nas, nikt z badaczy, zajmujących się tą sprawą, nie dostarczył dowodów, dość przekonujących, że pasorzyty te istotnie znajdują się w zmianach chorobnych. Jedynie Karwacki wykrył twory podobne w kilku okazach osadu z płynów mózgowych (na setki zbadanych preparatów) i na mocy cech morfologicznych i skupień masowych był w stanie wyodrębnić je od ziarn i rozpadu komórkowego. Spostrzeżenie to jednak nie może być uważane za przeciwwagę wszystkich badań innych o wyniku ujemnym i nie rości bynajmniej pretensji do rozstrzygnięcia kwestii na korzyść pasorzytów Provazeka.

Sprawa etyologii tyfusu plamistego, rzecz można, akademicka dla Niemiec, jest niesłychanie ważna dla nas, gdzie tyfus plamisty sroży się w całej grozie. Tylko z badań naukowych nad etyologią mogą wypływać wskazówki postępowania celowego dla urzędu zdrowia, powołanego do zwalczania plagi. Jeden z nas wielokrotnie występował i w odczytach, i w prasie lekarskiej przeciwko jednostronności poglądu epidemiologicznego, zaszczepionego nam przez okupantów, a przyjętego przez nas, jako dogmat. Doświadczenie osobiste, uzyskane przez trzyletnią pracę w szpitalu dla tyfusowych, jeszcze bardziej wątpliwości te pogłębiło, a stało się to głównie za sprawą licznych spostrzeżeń nabywania tyfusu plamistego bez udziału wszy.

Gdyby okazał się słusznym pogląd, wypowiedziany przez Friedbergera, że czynnikiem swoistym tyfusu plamistego może być pewna grupa bakterii z rodziny odmiejców, to profilaktyka osobista i walka z epidemią musia-

łyby pójść zupełnie odmienną od dotychczasowej drogą. Wypowiedzieliśmy się już poprzednio, że z poglądem Friedbergera całkowicie zgodzić się nie możemy, a to na mocy poszukiwań nad częstością i jakością zakażeń wtórnych w tyfusie plamistym, z których zdamy sprawę w innej pracy.

W każdym razie warto uświadomić sobie dobrze, że etyologia tyfusu plamistego rozwiązana bynajmniej nie jest, że wszelkie środki zapobiegawcze, stosowane dotychczas, opierają się na gruncie naukowym niedość pewnym, że nasilanie się lub stałnienie epidemii może zależeć nie tylko od mniejszej lub większej sprawności naszych zarządzeń ochronnych, lecz i od wpływu czynników, zgoła nam nieznanych.

Szereg wątpliwości etyologicznych, wyłuszczonych wyżej, był pobudką do wykonania pracy obecnej. Chodziło nam mianowicie o to, czy w zakażonej wszy znajduje się taki typ białka, względem którego ustrój, dotknięty tyfusem plamistym, wytwarza przeciwciała. Dodatni wynik tych poszukiwań nie przesądzałby, oczywiście, sprawy upostaciowania jadu plamistego w zakażonej wszy, stwierdzając jedynie istnienie w jej ustroju swoistego białka pasorzytniczego w tej, czy innej formie morfologicznej.

Domniemanego białka pasorzytniczego w postaci zawiesiny i wyciągu z wszy zakażonych dostarczył nam uprzejmie dr Rocha Lima. Technika przyrządzania zawiesiny, podana w pracy dr Rocha Limy, jest następująca. Mocno zakażona wesz podlega odkażeniu powierzchniowemu przez wymycie w ciągu 10—15' w 1% roztworze sublimatu w 60% wysokoku, następnie oplukanie wielokrotne w czystym 60% wysokoku i w wyjałowionej wodzie i wysuszenie w jałowej bibule. Wszy są rozcierane następnie w jałowym moździerzku z 0,1 cm. sz. rotworu fizyologicznego na wesz. Powstaje mętna zawiesina o wyglądzie krwawym, która przechowuje się w ampulkach z dodatkiem 0,5 fenolu.

Z zawiesiną tą, jako odczynnikiem, wykonaliśmy parę prób aglutynacyjnych. Surowica ozdrowieńców aglutynuje silnie zawiesinę, jednakże w próbkach, służących do porównania, sama zawiesina ulega sedymentacji i tworzy grudki: między kontrolą a odczynem właściwym zachodzą tylko różnice ilościowe. Wobec tego dalszych prób aglutynacyjnych poniechaliśmy.

Nie uciekaliśmy się do prób wiązania dopełniacza przez surowicę chorych wobec wyciągu z wszy, gdyż dawniejsze badania

jednego z nas stwierdziły, że zahamowanie hemolizy powstaje nie tylko wobec wyciągu ze śledziony, pochodzącej od zmarłych na tyfus plamisty, lecz i wobec najrozmaitszych wyciągów, używanych do próby Wassermanna z surowicą kiłowych. Odczynu tego więc, niezależnie od wyniku, nie moglibyśmy uważać za dowód swoistości wyciągu z wszy.

Pozostawał nam jeszcze odczyn uczule-
nia tkankowego, próba v. Pirqueta, albo próba Mantoux. Ta ostatnia daje większą gwarancję ścisłości i większy odsetek wyników dodat-
nych, i dlatego posługiwaliśmy się próbą śród-
skórną wyłącznie. W okresie czynnym tyfusu
plamistego prób nie robiliśmy wcale. Z badań
Koskowskiego, przeprowadzonych na oddzia-
le jednego z nas, wynika, że wrażliwość skór-
na na tuberkulinę, istniejąca mniej więcej u
75% osobników, spada w okresie czynnym
tyfusu do 15% i podnosi się w okresie zdro-
wienia do 81%. Okres zdrowienia zatem na-
daje się szczególnie do tego rodzaju poszuki-
wań. Ozdrowieńcy też prawie wyłącznie sta-
nowili nasz materiał doświadczalny. Technika
polegała na wstrzyknięciu w skórę zapomocą
specyalnej szprycy z tłokiem, poruszającym
się na śrubie, 1 kropli odczynnika da Rocha-
Limy. Materiał nasz ze względu na technikę
próby musimy podzielić na dwie grupy. Pier-
wsza grupa obejmuje 20 ozdowieńców, któ-
rym zastrzykiwano kroplę zawiesiny całko-
witej, po skłóceniu dokładnem odczynnika.

Wyniki zebrane są w następującej ta-
blicy.

Liczba dni od spadku gorączki		W Y N I K I		
		Po 24 godzin.	Po 2 dniach	Po 3 dniach
№ I	1	Grudka, dookoła silne zaczerwien.	Grudka, za- czerwienie słabe	Drobna plama
II (Zarys tuszczenia)	1	Grudka	nic	nic
III	3	Brak odczynu	"	"
IV	3	Silne zaczerwien. i lekki obrzęk	Ciemna plamka	"
V	3	Mocno czerwone grudki	Błada grudk.	Brak odcz.
VI	3	Brak odczynu	"	"
VII	3	Brak odczynu	"	"
VIII	4	Drobna grudka	nic	nic
IX	4	W środku grudka, dookoła obrzęk i zaczerwienienie	Bez zmiany	Ciemna plama
X	4	Rozległe obrzmie- nie i zaczerwien.	Grudka i rozległe zaczerwien.	Spora grudka

XI	4	Zaczerwienie i obrzęk	Grudka, za- czerwienie- nie mniej rozległe	Błada grudka
XII	4	Brak odczynu	"	"
XIII	5	Silne zaczerwie- nienie i grudka	Obraz ten sam	Błado-różo- wa grudka
XIV	6	Grudka na tle zna- cznego zaczerw.	Zaczerwie- nie słabsze	Brak od- czynu
XV	8	Grudka i zaczer- wienie	Grudka	Błada gru- dka
XVI	10	Czerwona plama	Brak odcz.	"
XVII	10	Słabe zaczerwien.	Brak odcz.	"
XVIII	11	Mocne obrzmie- nie i zaczerwienienie	Grudka i zaczerwien.	Grudka
XIX	13	Zaczerwienie i o- brzęk	Czerwona plama	Brak od- czynu
XX	15	Lekkie zaczerw.	Plama	"

U 4 ozdowieńców odczyn skórny nie
wystąpił wcale (III, VI, VII, XII), u 3 odczyn
był słaby (XVI, XVII i XX) i krótkotrwały
w postaci zaczerwienienia, u reszty, t. j. u 13
odczyn tkankowy wyrażał się grudką z mniej-
szem, lub większem zaczerwieniem dookoła.
Tylko u 5 odczyn w postaci grudki trwał
przez 3 doby, u 2 z nich trzeciego dnia wiel-
kość grudki odpowiadała pięcioletniówce. Kil-
ku ozdowieńców skarżyło się na znaczną bo-
lesność w miejscu wstrzyknięcia. Wystąpie-
nie odczynu skórno-
go i jego natężenie nie
stoją w żadnym związku z ciężkością przeby-
tego zakażenia, ani z czasem, który upłynął
od spadku ciepłoty.

Ponieważ odczynnik zawierał części sta-
łe, mianowicie rozpad czerwonych krążków
krwi, zrodziło się pytanie, czy 13 odczynów
dodatnich nie zależało raczej od tej domie-
szki, a nie od białka pasorzytniczego.

W drugiej seryi prób była zastrzykiwa-
na nie całkowita zawiesina, lecz płyn zlekka
opalizujący, oddzielony od osadu. Płyn ten
zawierał w stanie rozpuszczonym niewątpli-
wie i znaczne ilości białka pasorzytniczego.

Wyniki w 20 próbach uzyskaliśmy na-
stępujące.

U 4 osobników, którzy na tyfus plamisty
nie chorowali, odczynu nie było wcale, u 16
ozdowieńców po tyfusie w terminie od 1-go
dnia do kilkunastu miesięcy po spadku ciepło-
ty próba doskórna wypadła również ujemnie.
A zatem wynik, otrzymany w pierwszej seryi
doświadczeń, należy położyć całkowicie na
karb cząsteczek stałych, zawartych w szczep-
ionce. Skóra tyfusowych po spadku gorączki
i w okresie zdrowienia nie daje odczynu ana-
filaktycznego z białkiem drobnoustrojów, roz-

mnażających się we wszach, które pasorzytowały na chorych, dotkniętych tyfusem plamistym. Skądinąd wiemy zaś, że skóra chorych w tym okresie reaguje i na tuberkulinę i na inne białka pasorzytnicze, jak wyciąg z laszczników durowych (Koskowski).

Rezultat naszych prób nie przemawia za tem, aby ustrój ozdrowieńców po tyfusie pla-

mistym zdradzał stan uczulenia wobec pasorzytów Provazeka lub innych, znajdujących się we wszach. Oczywiście, wynik ten sam przez się nie obala hipotezy o związku przyczynowym pasorzytów wszy z tyfusem plamistym, usuwa jednak jeden z argumentów pośrednich, który w sprawie jeszcze tak chwiejnej nie jest pozbawiony wartości.

Aglutynacja grupowa w przebiegu duru brzuszego, czerwonki i duru plamistego.

Podał

Kazimierz Szokalski.

(Dokończenie — patrz № 32).

Ludwik Keck uodporniał szczepem *b. coli* chorych na *cystitis* i *pyelitis*; surowica tych chorych dawała wysokie miano aglutynacyjne z *b. Y*, mniejsze z *b. Flexneri*; inne szczepy dyzenteryjne oraz szczepy durowe nie aglutynowały się.

Marmann otrzymywał z surowicy ludzi zdrowych dodatnią aglutynację bakterii dyzenteryjnych do 1 : 200. Podług autora miano wciąż wzrastające w przebiegu choroby przemawia za dyzenterją; należy brać pod uwagę szczepienia ochronne przeciwdurowe.

Mój materiał, na którym przerobiłem aglutynację grupową, dotyczył 170 przypadków: 69 z dyagnozą kliniczną duru brzuszego, 69 — dyzenteryi, 23 duru wysypkowego i 9 innych.

Na 69 przypadków duru brzuszego aglutynacja z prątkiem Ebertha wypadła w 42 przypadkach dodatnio (60%), w 22 — ujemnie.

Miano aglutynacyjne dochodziło w 3 przypadkach do 1 : 800; w 5 do 1 : 400, w 6 do 1 : 200, w 16 do 1 : 100, w 12 do 1 : 50.

W 18 przypadkach ustalony był dzień badania; najwcześniej dokonano badania w 7 dniu choroby z wynikiem dodatnim (1 : 200), najpóźniej w 4 tygodniu (1 : 100); z tej liczby 18 badań w 3 przypadkach wynik otrzymano ujemny w 2-m tygodniu choroby; w 10 przypadkach robiono posiew krwi z dodatnim wynikiem w 4 przypadkach; w jednym wypadku wyhodowano prątki durowe z płynu mózgowordzeniowego i ze krwi.

Wszystkie 69 surowic durowych zbadane zostały na własności aglutynacyjne z prątkami Schiga-Kruze i *Y*.

W 7 przypadkach surowica aglutynowała tylko prątki duru brzuszego, w 15 — durowe, Schiga i *Y*, w 7 — durowe i Schiga w 13 — durowe i *Y*, w 9 — Schiga i *Y*, w 3 — Schi-

ga, w 7 — *Y*, w 8 nie zlepiła żadnego ze wspomnianych szczepów.

Aglutynacja kłaczkowata z *b. Schiga* wystąpiła 1 raz w rozcieńczeniu 1 : 100 i 1 raz w rozcieńczeniu 1 : 50; z prątkiem *Y* raz w rozcieńczeniu 1 : 200 i 2 razy 1 : 50.

Po zestawieniu wyników okazuje się, że w przypadkach duru brzuszego aglutynacja dodatnia z prątkiem Eberth'a wypadła w 60%, z prątkiem Schiga w 48%; z prątkiem *Y* w 63%.

Przypadków dyzenteryjnych zbadałem 69. Z nich w 56 aglutynacja wypadła dodatnia z *b. Schiga* (81%), w 47 przypadkach surowice chorych aglutynowały *b. Y* (68%), w 11 — *b. Flexneri*, w jednym — *b. typhi* i w jednym — *parat. A*. Wyłącznie aglutynacja *b. Schiga* wystąpiła w 16 przypadkach, tylko *b. Y* — w 7 przypadkach. Prątków *paratyphus B* żadna z surowic nie uaglutynowała; w siedmiu przypadkach aglutynacja wypadła ujemnie dla wszystkich wspomnianych szczepów.

Najwyższe miano w aglutynacji *b. Schiga* dochodziło do 1 : 600 i stwierdzone zostało w 2 przypadkach, do 400 — w 7 przypadkach, do 200 — w 27, do 100 w 8, do 50 w 12.

Bakterie *Y* zostały zaaglutynowane w rozcieńczeniu surowicy 1 : 400 — 2 razy, 1 : 200 — 6 razy, 1 : 100 — 11 razy, 1 : 50 — 26 razy.

Surowica jednego chorego aglutynowała *b. Flexnera* do 1 : 100, czterech do 1 : 50, sześciu do 1 : 25.

W jednym przypadku zakończonym *per mortem* aglutynacja z *b. Schiga* na dzień przed śmiercią sięgała 1 : 400.

Aglutynacja kłaczkowata, którą wielu

autorów uważa za jedynie miarodajną w rozpoznawaniu dyzenteryi, wystąpiła z b. Schiga 3 razy w rozcieńczeniu surowicy 1 : 400, 13 razy — 1 : 200; 12 razy — 1 : 100, 4 razy — 1 : 50; z b. Y 6 razy — 1 : 50 i 3 razy 1 : 100. W jednym przypadku, bakteryologicznie stwierdzonym (posiew krwi) jako dur brzuszny, otrzymałem aglutynację kłaczkową przy rozcieńczeniu surowicy 1 : 400.

Po zestawieniu wyników, otrzymanych w przypadkach klinicznie rozpoznanych jako dyzenteryjne, z przypadkami duru brzusznego okazuje się, że tylko w jednym przypadku dyzenteryi otrzymałem aglutynację dodatnią z prątkami Ebertha, gdy natomiast surowica chorych na dur brzuszny aglutynowała b. Schiga w 48%, b. Y — w 63%!

W celu wyjaśnienia, jak często występuje aglutynacja dodatnia z prątkami Schiga i Y w durze plamistym, zbadałem w tym kierunku 23 surowice zlepiające *b. proteus* X₁₉ u chorych na t. *exanthematicus*. Otóż tylko w 6 przypadkach (26%) aglutynacja kłaczkowa z tymi szczepami wypadła dodatnio; w czterech surowica aglutynowała prątki Schiga i Y, w dwóch — tylko Y. Aglutynację otrzymałem z b. Schiga do 1 : 50 cztery razy, z Y raz w rozcieńczeniu 1 : 100, 5 razy do 1 : 50.

Wreszcie przerobiłem grupową aglutynację z surowicy w przypadkach innych chorób. Z trzech przypadków *pneumonia cruposa*; w dwóch surowica nie aglutynowała prątków durowych; Schiga i Y, w trzecim wypadła aglutynacja kłaczkowa z b. Schiga i Y do 1 : 100; z b. Eberthi — drobnoziarnista do 1 : 50. W przypadku *nephritis acuta* oraz w przypadku *enteritis acuta* aglutynacja wypadła ujemnie ze wszystkimi wspomnianymi szczepami; w przypadku *bronchitis acuta* otrzymałem aglutynację kłaczkową z b. Schiga do 1 : 200 i z b. Y — do 1 : 50. W przypadkach *gastritis acuta* i u osobnika zdrowego wypadła aglutynacja drobnoziarnista z Y do 1 : 100, wreszcie w przypadku influenzy otrzymałem aglutynację dodatnią z Y do 1 : 50.

Przypadków, w których byłoby przeprowadzone szczepienie ochronne prątkami Ebertha, nie posiadałem w swym materiale klinicznym. Udało mi się tylko w jednym przypadku dyzenteryi, w którym przed 4 miesiącami była zastrzyknięta dwukrotnie zawiesina

zabitych przecinków cholery azyatyckiej, stwierdzić kłaczkową aglutynację z b. Schiga, b. Y i *vibrio cholerae* do 1 : 50.

Surowica króla, któremu trzykrotnie zastrzyknąłem prątki durowe, aglutynowała b. Eberthi do 1 : 10.000, prątki *paratyphus B* do 1 : 100, b. Y — do 1 : 100 i b. Schiga do 1 : 25. Po upływie trzech tygodni już miano z b. Eberthi spadło do 1 : 200, natomiast prątki Schiga zlepiały się jeszcze w rozcieńczeniu ośmiokrotnie większym niż poprzednio, bo do 1 : 200.

W przypadkach niejasnych w celu odróżnienia aglutynacji głównej od pobocznej posługiwałem się metodą Castellaniego.

Surowica chorego Prz. z rozpoznaniem duru brzusznego (posiew krwi dodatni) w pierwszym dniu choroby nie aglutynowała zupełnie prątków durowych, natomiast dawała aglutynację kłaczkową z b. Schiga do 1 : 400, z Y do 1 : 200. W miarę rozwoju choroby zaczęła występować aglutynacja dodatnia z b. Ebertha i po upływie dwóch tygodni miano aglutynacyjne doszło do 1 : 200, natomiast aglutynacja z b. Schiga nieco osłabła (1 : 200).

Wobec wystąpienia jednakowego miana aglutynacyjnego z b. Ebertha i b. Schiga wykonałem próbę Castellaniego. Połowa rozcieńczonej surowicy, w której zostały pochłonięte aglutyniny tyfusowe, po uprzednim odwirowaniu, nastawiona z b. Ebertha dała bardzo słabą aglutynację w rozcieńczeniu 1 : 100, druga połowa nastawiona z b. Schiga aglutynowała 1 : 400 prątki dyzenteryjne.

W drugim przypadku również klinicznie i bakteryologicznie rozpoznanym jako dur brzuszny, wypadła aglutynacja dodatnio z b. Ebertha i b. Schiga do 1 : 50. Po odcentryfugowaniu surowicy, nastawionej uprzednio z b. Ebertha, wykonałem powtórnie próbę aglutynacyjną również z prątkami Ebertha i otrzymałem bardzo słabą aglutynację; surowica, nastawiona z prątkami Schiga, dała bardzo silną aglutynację kłaczkową po odcentryfugowaniu i nastawieniu z prątkami durowymi.

W przypadku, stwierdzonym klinicznie, jako dur plamisty, wypadła aglutynacja dodatnio z *b. proteus* i b. Ebertha do 1 : 50. Po odcentryfugowaniu zawiesina z *b. proteus*, nastawiona z *b. typhi abd.*, dała słabą aglutynację, *typhus proteus* — bardzo silną, *par. A* nie dał żadnej aglutynacji.

Próbą Castellaniego posługiwałem się wielokrotnie; nieraz musiałem przerabiać ją po kilka razy, nim doprowadziłem do zupełnego wchłonięcia swoistych aglutynin.

Wyniki moich badań streszczam w sposób następujący:

1-o W większości przypadków duru brzuszego występuje współaglutynacja szczepów dyzenteryjnych i pseudodyzenteryjnych. Wystąpienie tej współaglutynacji poprzedza nieraz aglutynację durową. W przypadkach aglutynacji grupowej w durze brzuszym miano aglutynacyjne zasadnicze stopniowo wzrasta, ilość aglutynin bocznych zmniejsza się w miarę rozwoju choroby.

2-o Wyższe miano aglutynacyjne wogóle i aglutynacji kłaczkowatej w szczególności z b. Schiga-Kruze oraz częstsze występowanie aglutynacji z b. Schiga, niż z b. Y, uprawnia mnie do przypuszczenia, że obserwowana przeze mnie epidemia dyzenteryi należała do typu Schiga. Badanie kału w wielu przypadkach potwierdza to przypuszczenie.

3. W surowicy chorych dyzenteryjnych bardzo rzadko znajdowałem zlepniki pochłaniające bakterie durowe, natomiast we krwi chorych na dur brzuszny często wytwa-

rzały się aglutyniny dla bakterii dyzenteryjnych i pseudodyzenteryjnych.

4-o Stosunkowo rzadko występująca aglutynacja kłaczkowata prątków Schiga w surowicach niedyzenteryjnych wobec często występującej w dyzenteryi przemawia na korzyść tego odczynu serologicznego w rozpoznawaniu dyzenteryi i dla celów epidemiologicznych; odczyn ten zyskuje na wartości przy często stwierdzanych ujemnych wynikach badania kału, gdy inne bakterie przewodu pokarmowego biorą przewagę (*b. proteus*, *b. coli* etc.).

5-o Aglutynacja heterologiczna ze szczepami Schiga i Y w durze plamistym występuje w słabych rozcieńczeniach surowicy i rzadko daje opad kłaczkowaty. Pogląd Felixa o braku poliaglutynacyjnych własności surowicy chorych na dur plamisty jest w pewnej mierze słuszny.

6-o Aglutynacja z prątkiem Y, często występująca w różnorodnych jednostkach chorobnych, wartości rozpoznawczej nie posiada.

PIŚMIENNICTWO.

1. Arnheim. Ueber die Ruhrbacillen des giftarmen Typhus B. K. W. 1915, № 35. 2. Dold. Gleichzeitige Infektion mit Dysenteriebacillen und Dysenterieamoeben. D. M. W. 1917, № 40. 3. Dünner. Die Agglutination bei Ruhr. B. kl. W. 1915, № 46. 4. Engel. Ueber b. proteus und Ruhr. M. M. W. 1917, № 45. 5. Felix. Ueber die angeblichen polyagglutinatorischen Eigenschaften des Serums Fleckfieberkranker. W. klin. Woch. 1918, № 1. 6. Friedrich. Zur Epidemiologie der Schiga-Kruze Dysenterie. D. M. W. 1917, № 51. 7. Gaehstgens. Die Gruber-Widalsche Reaktion und die Beschränkung ihrer praktischen Verwertbarkeit f. Typhus. M. m. W. 1915, № 26. 8. Gergely. Untersuchungsergebnisse mit der Weil-Fel. Fleckfieberaggl. W. kl. W. 1917, № 40. 9. Gryglewicz. Aglutyniny i t. zw. substancje uczulające surowic dyzenterycznych. Odbitka z Gaz. Lek. 1909. 10. Gryglewicz i Szokalski. Epidemia dyzenteryi w szpitalu św. Stanisława w 1914 r. pod względem klinicz., bakterjol. i serol. Gaz. Lek. 1915, № 44 — 47. 11. Hamburger. Untersuchungen ueber Ruhr. B. kl. W. 1917, № 32. 12. Hummel. Einige

Fälle von Ruhrerkrankungen. M. m. W. 1916, № 38. 13. Jacobitz. Ueber Ruhrbacillagglutination. B. kl. W. 1916, № 26. 14. Jonscher. O heterologicznej aglutynacji zarazków duru w gruźlicy. Gaz. Lek. 1915, № 32—35. 15. Karwacki. Własności aglutynacyjne surowicy w tyfusie plamistym. Gaz. Lek. 1917. 16. Kutscher. Die Bildung von Nebenagglutination. M. m. W. 1915, № 36. 17. Marmann. Einige bakt. Behandl. bei Ruhrerkrank. Hg. B. 1917. 18. Meyer. Ruhr u. Ruhrbehandlung. B. kl. W. 1916, № 39. 19. Müller. Ueber Proteusbefunde in Dysenteriestühlen. W. kl. W. 1917, № 49. 20. Schnütz. Zur bakteriologische Diagnose und Epidemiologie der Ruhr. D. m. W. 1916, № 15. 21. Szokalski. Odczyn Weil-Felixa w durze plamistym. Gaz. Lek. 1917, № 37 i 38. 22. Tenże. W sprawie odczynu Weil-Felixa w durze plamistym. Gaz. Lek. 1917, № 50. 23. Verhandlungen des Deutschen Kongresses f. inn. Medizin in Warschau. 1916. 24. Zbrodowski i Łastockin. K woprosu o dostowiernosti reakcji aglutinacyi. Ch. M. Ž. T. XVI, № 7.

Notatka lekarska.

W SPRAWIE ZIMNICY¹⁾.

(Z Pracowni bakteryologicznej miejskiej w Łodzi).

W ciągu ostatniego roku przypadki zimnicy zaczęły pojawiać się bez porównania częściej, aniżeli w poprzednich latach wojny. Zdawałoby się mogło, że przyczyny tego nasilenia zimnicy szukać należy w coraz liczniej powracających osobach z Rosyi, gdzie w wielu miejscowościach choroba ta panuje endemicznie, gdzie zatem ciągle nadarza się sposobność do zarażenia. Okazuje się jednak po dokładniejszym zebraniu wywiadów od chorych (przeszło 20 osób), iż większość z nich granic Królestwa nie opuszczała, a niektórzy nie przekroczyli nawet najbliższych okolic Łodzi. Dla przykładu przytaczam parę takich przypadków.

Now., l. 5, dziewczynka. Chora od 3 miesięcy; w ciągu 10 — 14 dniowego okresu napadowego codziennie lekkie napady z ciepłotą do 39°, poczem następuje 2 — 3 tygodniowa przerwa, znowu okres napadowy, przerwa. Pierwsze badanie krwi dało wynik ujemny, następnie wykryto *plasmodium vivax*.

Dziecko anemiczne i wątłe. Śledziona nie powiększona. Mieszka stale w Łodzi i miasta nie opuszczało.

Wł. Ken., l. 18, nauczycielka. Gorączkowała w końcu czerwca i w początku lipca 1917 r. co drugi dzień do 41—41,4°, potem co 3-i dzień mniej prawidłowo. Po kilku dniach zażywania chininy ciepłota trochę spadła, pacjentka czuła się jakiś czas lepiej, ale gorączkuje aż do chwili obecnej (7. VIII. 1917). *St. pracs.* Ciepłota 37,8°. Cera żółtawoziemista. Śledziona duża (na 3 palce pod łukiem żebrowym), twarda, prawie niebolesna. W płucach zmian wyraźnych niema. Ogólne osłabienie, brak apetytu, bóle głowy. Badanie krwi *plasmodium vivax*.

Chora od 2 miesięcy mieszka pod Łodzią w okolicy wilgotnej nad stawami.

M. Przyg., l. 21, stała mieszkanka m. Łodzi. 31. VIII. 1916 wyjechała do Warszawy (do tego czasu była zupełnie zdrowa), 15. V. 1917 powróciła ze stolicy — ale z silną niedokrwistością. Od 15. V. po dzień dzisiejszy (VIII. 1917) przebywa w Rudzie Pabjanickiej. Przed kilku tygodniami miewała w przeciągu ok. 3 tyg. nocami silne napady dreszczy.

Badanie krwi: *plasmodium vivax*.

Oprócz przytoczonych przypadków w całym szeregu innych mamy do czynienia z zakażeniem miejscowym (z pod Łowicza, z pod Rawy, z Będzina, z pow. Skierniewickiego i t. p.). Tylko w 3 przyp. zakażenie mogło nastąpić poza granicami Królestwa:

1. U Wł. Sierp., lat 23, nauczyciela gimnastyki, rodem z Przemyśla (całe lato ubiegłe spędził w mieście rodzinnem, często kąpał się w Sanie);

2. U Śmiałk., który w 1917 r. był na robotach ziemnych na Litwie (gub. grodzieńskiej i mińskiej) ale nie chorował, a od początku 1918 r. stale przebywał w Łodzi, pierwszy zaś napad nastąpił w 1918 r. w połowie kwietnia;

3. U Br. Krz., l. 26, która przez 2 lata była na Litwie, tam nie chorowała, przed 5 miesiącami wróciła, a od 7 tyg. jest chora.

Pomijając więc te trzy przypadki zimnicy, w kilkunastu innych, spostrzeganych w Łodzi¹⁾, zwracają uwagę następujące cechy.

1) zakażenie nastąpiło w obrębie granic Królestwa, a niekiedy nawet w granicach najbliższych powiatów;

2) Wszystkie przypadki wywołane zostały przez pasorzyta trzęciaczki — *plasmodium vivax* (tylko w jednym z 3 pozamiejscowych przyp. znalazłem pasorzyta czwartaczki, (*plasmodium malariae*);

3) w olbrzymiej większości przypadków zakażeniu uległy osoby młode;

4) przeważnie od chwili możliwego lub przypuszczalnego zakażenia (pobyt w miejscowości wilgotnej, nad rzeką, stawem, moczarami i t. p.) aż do chwili występowania pierwszych objawów chorobnych, zwłaszcza wyraźniejszych, upływa wielki, niekiedy półroczny lub jeszcze dłuższy okres czasu.

Dla nas tu najważniejszy jest punkt pierwszy, który potwierdza pogląd Korzona w jego treściwej i bogatej w materiał rzeczowy monografii o zimnicy²⁾, iż choroba ta bynajmniej nie należy u nas do rzadkości, zwłaszcza w postaci nietypowej, jako t. zw. *febris laryata*. Rok bieżący obfituje w zimnicę, czemu sprzyjają warunki obecne (reemigracja, obecność wojsk władz okupacyjnych i t. p.); ale i w latach poprzednich najprawdopodobniej zimnica nie należała do wyjątków, a Korzon przytacza szereg przypadków bezwzględnie miejscowego zakażenia. Nie tylko więc Warszawa, ale i Łódź — a napewno i inne miasta Królestwa, zwłaszcza Kalisz, Łowicz, Sochaczew i t. d. — są środowiskami, w których zakażenie odbywać się może bez opuszczenia granic państwa. Należy przeto

¹⁾ Do tego czasu, zwłaszcza w ostatnich tygodniach (początki lipca 1918 r.) przypadków zimnicy u osób powracających z Rosyi, potręgamy tu w Łodzi więcej. Wydział Zdrowotności Publ. zanotował na zimnicę w r. b. 35 przyp., w czem 8 u osób powyżej lat 30.

²⁾ Korzon Tad. Zimnica i komary malaryczne u nas. Wydawnictwo Gazety Lekarskiej. Warszawa 1917.

¹⁾ Z referatu z demonstracjami, wygłoszonego na posiedzeniu Łódzkiego Tow. Lek. dn. 17. IV. 1918 r. i uzupełnionego dn. IV. 1918. Dane kliniczne i szczególne teoretyczne opuszczam.

jaknajgoręcej poprzeć wyluszczone przez Korzóna wnioski:

(2) „Wszelkie krajoznawstwo powinno narówni z innymi badaniami (meteorologicznymi, hydrograficznymi etc.) uwzględniać i sprawę obecności, jako też ilości anofelesów w danej miejscowości. Tyczy się to w pierwszym rzędzie miast, lotnisk, uzdrowisk i miejsc, które takimi stać się mają“ (str. 66).

(4) „Pożądane jest ułożenie mapy naszego kraju z oznaczeniem jakościowym i ilościowym obecności anofelesów“ (str. 67).

Praca taka może być wykonana jedynie siłami zbiorowymi. Należałoby urządzić centralę czy to przy Pracowni Tow. Lek. w Warszawie, czy też przy Pracowni Zoologicznej Uniwersytetu lub Tow. Naukowego, skąd każdy (nie tylko lekarz, wyjeżdżający w lecie na parotygodniowy wypoczynek, ale naprz. skaut, udający się na wycieczkę) mógłby otrzymać naczynia z cieczą utrwalającą do wrzucania schwytych owadów¹⁾ oraz odpowiedni załącznik, i dokąd mógłby po zebraniu komarów odnieść je do określenia. Centrala taka powinna zwrócić się bezpośrednio do wszystkich lekarzy powiatowych, do-

starczając im naczyń i wskazówek do zbierania owadów — a niewątpliwie po pewnym czasie z wielu miejscowości otrzymanoby materiał wystarczający. Myśl dra Korzóna może być więc w czyn wprowadzona, ale wymaga ona współudziału licznych jednostek, rozrzuconych po całym obszarze ziem polskich; miejmy nadzieję, iż chętnych nie zbraknie.

Na zakończenie niech wolno mi będzie zwrócić uwagę na jeszcze jeden doniosły punkt. Ponieważ wiemy, że w kraju naszym istnieją warunki do szerzenia się zimnicy (obecność widliszy), przeto do skutecznego zwalczania choroby niezbędna jest urzędowa opieka lekarska nad osobami choremi na zimnicę i kontrola (badanie krwi co czas pewien), czy chorzy nie stanowią źródła zakażenia, w razie zaś potrzeby — leczenie na koszt gminy¹⁾. W ten sposób uda się zapewne wpłynąć na zmniejszenie się liczby przypadków chorobnych — będzie to jeden z najskuteczniejszych środków do walki z zimnicą, jako cierpieniem nagminnym.

Stefan Sterling-Okuniewski.

¹⁾ W Łodzi Pracownia bakt. miejska zwróciła się już do lekarzy z odpowiednią propozycją.

¹⁾ W razie braku chininy jak obecnie — dostarczanie jej drogą urzędową, ostatecznie na koszt państwa.

NEKROLOGIA.

Dn. 11 b. m. zmarł dr med. Konstanty Karwowski, Naczelný lekarz Szpit. Dz. Jezus. Życiorys zmarłego podamy w następnym numerze Gazety.

N A D E S Ł A N O.

1) Dr Władysław Biegański i Jego działalność naukowolekarska nap. dr Karol Rozenfeld z Częstochowy. Odb. z Polsk. mies. Lek. 1907. 2) Pierwsze pięciolecie 1913—1917 Warszawskiego miejskiego Zakładu Położniczego podał dr. med.

Wł. Popiel. Warszawa. 1918. 3) Były miejski przytułek położniczy № 5—6 w Warszawie. Podał b. lekarz zarząd. dr. med. W. Popiel. 4) Die Pathogenese der gutartigen Albuminurien v. Dr. C. Diebmowski. Odb. z Berl. kl. Woch. 1912.

TREŚĆ NUMERU.

	Str.		Str.
Leon Karwacki i Borys Podolski. Odczyn śródskórny w tyfusie plamistym z domniemanym zarazkiem swoistym ze wszy.	257	przebiegu duru brzuszego, czerwoni i duru plamistego (dok.)	260
Kaz. Szokalski. Aglutynacja grupowa w		Notatka lekarska. St. Sterling-Okuniewski. W sprawie zimnicy	263

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

Adres Redakcji: Żórawia 22. — Adres Administracji: Marszałkowska 73.

Administracja otwarta w dni powszednie od 4^{1/2} do 6-ej.

Wszelkie artykuły są płatne. Autorzy otrzymują bezpłatnie 25 odbitek.

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

WARUNKI PRENUMERATY „GAZETY LEKARSKIEJ“

Gazeta Lekarska w Warszawie rocznie M. 17.50, półrocznie M. 8.75; na prowincyi i za granicą: rocznie M. 20, półrocznie M. 10. Cena numeru pojedynczego 50 fen.

CENA OGŁOSZEŃ w Gazecie za wiersz dwuspaltowy, drobnym pismem na stronie pierwszej i ostatniej M. 1.75 na stronach wewnętrznych okładki M. 1.50.

Ogłoszenia przyjmują: Administracja Gazety Lekarskiej, Biuro Ungra, Wierzbowa 8. Dom Handlowy L. i E. Metzl i Ska Marszałkowska 130, Rudolf Mosse — Marszałkowska 124.

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

Wydawnictwo „Gazety Lekarskiej“.

W y k ł a d y o chorobach zakaźnych ostrych

przez d-ra Władysława Biegańskiego.

TOM PIERWSZY.

Tyfus brzuszny. Tyfus wysypkowy. Gorączka powrotna. Ospa. Szkarlatyna. Odra. Zakażenie septyczne. Róża. Reumatyzm stawów ostry i zakażenie rzeżączkowe. Błonica. Krztusiec.

TOM DRUGI.

Grypa. Zapalenie płuc włóknikowe. Gruźlica. Dyzenteryja. Cholera. Zapalenie opon mózgoworzeniowych nagminne. Tężec. Zimnica. Zakażenie wąglikowe. Nosacizna. Wścieklizna.

Cena dwóch tomów m. 21.25; z przesyłką 23.75.

Dla prenumeratorów Gazety Lekarskiej, nabywających dzieło bezpośrednio w Administracji, cena dwóch tomów m. 12.50, z przesyłką m. 15.

Do nabycia we wszystkich księgarniach.

Skład główny w Administracji Gazety Lekarskiej. Marszałkowska № 73.

Wydawnictwo „Gazety Lekarskiej“.

Dyagnostyka różniczkowa chorób wewnętrznych

przez D-ra WŁADYSŁAWA BIEGAŃSKIEGO

== i ==

Choroby górnego odcinka dróg oddechowych

przez D-ra ALFREDA SOKOŁOWSKIEGO.

Wydanie trzecie, opatrzone drzeworytami w tekście,
ponownie przez autorów opracowane.

Cena m. 12.50, z przesyłką m. 13.75.

Dla prenumeratorów Gazety Lekarskiej, nabywających dzieło bezpośrednio w Administracji, cena niższa na **m. 6.25, z przesyłką m. 7.50.**

Do nabycia we wszystkich księgarniach.

Wydawnictwo „Gazety Lekarskiej“.

Odczyty Kliniczne

Serya XXI.

- № 1. A. Sokołowski. O rozpoznawaniu złośliwych nowotworów płuc i opłucnej.
 № 2, 5, 4. B. Dębiński. Znaczenie odmy piersiowej sztucznej w leczeniu gruźlicy płucnej.
 № 5, 6. L. Karwacki. O leczeniu przyczynowem duru brzuszego.
 № 7, 8, 9. Doc. J. Pruszyński. Anafilaksja. I. Określenie anafilaksji. Anafilaksja doświadczalna. II. Zjawiska kliniczne anafilaksji. Teoria anafilaksji.
 № 10. Ludwik Zembrzuski. O znieczulaniu ogólnem i miejscowem u dzieci.

Cena zeszytu pojedynczego m. 1.

Cena seryi składającej się z 12 zeszytów m. 10.

Nabywać można w Administracji Gazety Lekarskiej i we wszystkich księgarniach.

Skład główny w księgarni GEBETHNERA i WOLFFA.

Wydawnictwo „Gazety Lekarskiej“.

WYSZŁO Z DRUKU:

Choroby wewnętrzne.

Podstawowe sposoby badania klinicznego

(oglądanie, opukiwanie, obmacywanie, mierzenie i osłuchiwanie).

Dla użytku lekarzy i uczących się

napisał

Dr med. SZCZĘSNY BRONOWSKI
 ordynator Szpitala Przemienienia Pańskiego.

Część I. Oglądanie i Opukiwanie.

(z 71 rysunkami i VI tablicami).

Cena mk. 16.