

GAZETA LEKARSKA

[Z PRACOWNI PRZY INSTYTUCIE MEDYCYNY DOŚWIADCZALNEJ W PETERSBURGU]

I. O STOSUNKU SUROWICY PRZECIWBŁONICZEJ DO TOKSYNY BŁONICZEJ.

Podał

S. Dzierzgowski.

BEHRING i KITASATO ¹⁾ pierwsi dowiedli, że jad błoniczy po zmieszaniu z odpowiednią ilością surowicy przeciwbłoniczej nie wywiera ani miejscowego, ani też ogólnego swoistego wpływu na ustrój zwierząt, którym podobna mieszanina została wstrzyknięta. Fakt ten potwierdzony był następnie przez wszystkich tych, którzy zajmowali się sprawdzeniem powyższego twierdzenia, tak, że w literaturze obecnie, co do tej kwestyi, niema dwóch zdań. Inaczej rzecz się ma z tłómaczeniem sposobu, w jaki antytoksyczna surowica wywiera ten szczególny wpływ na toksynę. Tu już spotykamy się z dwoma, wręcz przeciwnymi sobie, zdaniem. Jedni badacze z BEHRING'iem ²⁾ na czele, trwają w przekonaniu, że antytoksyna surowicy, po zmieszaniu z toksyną, wstępuje z tą ostatnią w związek chemiczny, wskutek czego toksyna traci swe szkodliwe własności; inni zaś za przykładem BUCHNER'a ³⁾ przypuszczają, że w fizyologicznie obojętnej mieszaninie antytoksyny z toksyną, obie składowe części znajdują się w stanie wolnym i, wywierając na komórki ustroju działanie w dwóch wręcz sobie przeciwnych kierunkach, wzajemnie się zobojętniają. Niewątpliwie, każdy z tych poglądów oparty jest na pewnych faktach, które dają się w ten sposób wytłómaczyć, lecz żadna z tych teorii dotąd nie jest w stanie wytłómaczyć wszystkich faktów i ująć je w jedną całość.

Nader ciekawe spostrzeżenie WASSERMANN'a ⁴⁾, że fizyologicznie obojętnej mieszaninie toksyny i antytoksyny lasecznika ropy błękitnej można po-

¹⁾ BEHRING, KITASATO. Deutsche medicin. Wochenschrift. 1890. Nr. 49.

²⁾ BEHRING. Deutsche medicin. Wochenschrift. 1894. str. 150.

³⁾ BUCHNER. Münchener medicin. Wochenschrift. 1894. str. 469. BUCHNER. Behrliner klinische Wochenschrift. 1894. str. 73. FIZZONI. Berliner klin. Wochenschrift. 1893. Nr. 49. i 52. ARONSON. Berliner klinische Wochenschrift. 1893. September.

⁴⁾ WASSERMANN. Zeitschrift für Hygiene und Infections-Krankheiten. 1896.

wrócić własności toksyczne przez nagrzewanie jej do 100° C., skłoniło mnie jeszcze w 1890 r. do przerobienia podobnych doświadczeń z toksyną i antytoksyną błoniczą. Według pierwotnego planu, doświadczenia te miały stanowić część obszerniejszej pracy, poświęconej tej kwestyi, ponieważ jednak w roku zeszłym ukazał się artykuł GIOVANNI MARENGHI'ego ¹⁾, który przyszedł do wręcz przeciwnych wniosków, przeto postanowiłem przyspieszyć ogłoszenie mych doświadczeń. Przytem w opisie doświadczeń szczególniejszą uwagę zwracać będę na metodykę, ponieważ tu prawdopodobnie należy szukać przyczyny sprzeczności wyników, otrzymanych przezemnie i MARENGHI'ego.

Pierwszem mojem zadaniem było określenie najniższej ciepłoty, przy której toksyna błonicza traci zarówno swe jadowne własności, jakoteż zdolność zobojętniania surowicy przeciwbłoniczej. Do nagrzewania toksyny i wogóle przy wszystkich następnych doświadczeniach używałem wodnego termostatu OSTWALD'a, do kontrolowania zaś ciepłoty służył normalny ciepłomierz z podziałkami na $\frac{1}{10}$ stopnia. Wahania ciepłoty w termostacie nie przenosiły $\frac{1}{10}$ stopnia. Toksyny i wszystkie wogóle płyny, użyte do doświadczeń, nagrzewałem w probówkach, których dolny koniec był zaopatrzony haczykiem. Haczyk na dolnym końcu służył do zawieszania ciężarków obwianych, dzięki którym probówki ciągle były pogrążone w wodzie w pozycji poziomej, co zabezpieczało od utraty płynu przez parowanie i rozlewanie się po ścianach. Do doświadczeń mych używałem wyjałowionej przez filtrowanie toksyny, której siłę określałem według następujących danych: 1-o najmniejsza dawka śmiertelna dla świnki morskiej, wagi 200 grm., wynosi 0,03 ctm. sześć. i 2-o dla zobojętnienia $\frac{1}{10}$ normalnej jednostki antytoksyny potrzeba 0,275 ctm. sześć. toksyny.

Cały szereg doświadczeń, wykonanych w celu określenia wpływu, jaki wywiera podwyższona ciepłota na zmianę własności toksyny, przekonał mnie, że zmniejszenie siły tej ostatniej, t. j. osłabienie jadowności i zdolności zobojętniania odpowiedniej antytoksyny, zależy od dwóch czynników: od ciepłoty [55—70°] i od tego, jak długo toksyna była nagrzewana [3—24 godzin], przytem pamiętać należy, że cyfry, otrzymane dla danej toksyny, są wyrazem zmiany siły tylko tej ostatniej, a nie jadu błoniczego wogóle. Zmiana siły jadu błoniczego zależy nie tylko od ciepłoty i dłuższego lub krótszego nagrzewania, lecz także w znacznym stopniu od alkaliczności, od czasowego stosunku właściwej toksyny do toksoidów i wzajemnego stosunku tych ostatnich, a także od ilości i jakości dodanych środków przeciwnilnych. Wszystkie te czynniki wywierają wybitny wpływ na wielkość zmian, jakim ulega toksyna przy nagrzewaniu i dlatego to toksyna, której używałem w 1896 r. już po trzygodzinnem nagrzewaniu przy 55° traciła całkowicie swe jadowne własności, gdy tym czasem ta, którą stosowałem w 1898 r., wstrzyknięta w tej samej ilości [5 ctm. sześć.] śwince morskiej tej samej wagi, zabijała zwierzę na 3 lub 4 dzień.

¹⁾ GIOVANNI MARENGHI. Centralblatt f. Bakt. Parasitenkunde und Infectionskr. Nr. 18 i 19. 1897 rok.

Nadmienić jeszcze należy, że przy nagrzewaniu właściwa toksyna traci więcej na swej sile, niż toksoidy, co najlepiej można uwidocznić, jeżeli się wcześniej stosunek tej ilości toksyny, która jest potrzebną do zobojętnienia $\frac{1}{10}$ normalnej jednostki antytoksyny, do śmiertelnej dawki toksyny. Stosunek ten przed nagrzewaniem wynosi 9,1 ($\frac{0,275}{0,03} = 9,1$), dla toksyny zaś nagrzewanej przez 3 godziny przy ciepłocie 55° C. równa się 0,4 ($\frac{2}{5} = 0,4$), czyli jest 22,7 razy większy. Z tego widać, że przy nagrzewaniu właściwa toksyna traci na sile 22,7 razy więcej, niż toksoidy, nie posiadające jadowitych własności, a tylko zdolność zobojętniania.

Doświadczenia z nagrzewaniem surowicy dokonywane były w tych samych warunkach, co i z toksyną, t. j. przy zastosowaniu tegoż termostatu OSTWALD'a i takich samych próbek. Cały szereg tych doświadczeń, mających na celu zbadanie wpływu ciepłoty w granicach $50-70^{\circ}$ C., na surowicę przeciwbłonczą, wykazał, że ciepłota $50-60^{\circ}$ wpływu żadnego nie wywiera; ciepłota $60-65$ wywiera wpływ ujemny na siłę surowicy, z powodu ścinania się ciał białkowych, które, osiadając, pociągają za sobą i antytoksynę, a przy $65-70^{\circ}$ surowica przeciwbłonczą zostaje pozbawiona swych własności wskutek rozkładu antytoksyny. Przy wykonywaniu tych doświadczeń należy zwrócić szczególniejszą uwagę na krzepnięcie ciał białkowych, które mogą strącać antytoksynę, i ponieważ to osadzanie się białka jest zależne nie tylko od ciepłoty, lecz również od odczynu zasadowego surowicy, od stosunku zawartej w niej globuliny do albuminy, od ilości fermentów i soli, a wreszcie od ilości dodanych środków przeciwnilnych, przeto do doświadczeń z nagrzewaniem najlepiej jest używać takiej tylko ilości surowicy, jaka jest niezbędna do określania siły antytoksyny. Ja mianowicie do swoich doświadczeń używałem roztworu surowicy w fizyologicznym roztworze soli kuchennej w stosunku 1:1000 i do nagrzewania brałem taką ilość, jaka odpowiadała $\frac{1}{10}$ jednostce BEHRING'a.

W roku 18.6, jak już nadmienilem, rozporządzałem toksyną, która po nagrzewaniu przy 55° C. w ciągu trzech godzin traciła swe jadowite własności i nie powodowała nawet nacieczeń. Z drugiej strony, dokonane jednocześnie doświadczenia przekonały mnie, że nagrzewanie surowicy przy 55° ciepłoty w ciągu trzech godzin nie ujmuje antytoksynie siły. Ciepłota więc 55° C. jest najodpowiedniejszą do badania wzajemnego stosunku toksyny i antytoksyny po zmieszaniu ich w próbówce.

Jeżeli w takiej mieszaninie antytoksyna nie tworzy z toksyną związku chemicznego, lecz obie znajdują się w stanie wolnym, to, przy nagrzewaniu fizyologicznie obojętnej mieszaniny do 55° , antytoksyna powinna odzyskać zdolność zobojętniania nowej ilości toksyny, gdyż przy tej ciepłocie pierwsza nie ulega żadnej zmianie, druga zaś ulega rozkładowi. W rzeczywistości jednak tak nie jest, bo doświadczenia przekonały, że dodanie nowej ilości toksyny do mieszaniny nagrzanej przy 55° C. czyni ją jadowitą, co znaczy, że w mieszaninie tej wolnej antytoksyny niema.

Brak wolnej antytoksyny w nagrzanej mieszaninie może być wytłómaczony w trojaki sposób: 1) możnaby przypuścić, że obecne w tej mieszaninie ciała

obce, jako to: różne sole, pepton i t. p., przy nagrzewaniu toksyny z surowicą rozkładają antytoksynę niezależnie od toksyny, która przy tej ciepłocie sama również ulega rozłożeniu; 2) możnaby przypuszczać, że w mieszaninie toksyny z antytoksyną tworzy się nowy związek, który nie rozpada się na swe części składowe przy nagrzewaniu do 55° C., a tylko przy wyższej ciepłocie, np. przy 100° C., jakby to można było sądzić z doświadczeń WASSERMANN'a; 3) możnaby wreszcie przypuścić, że antytoksyna po zmieszaniu z toksyną wywołuje zmiany w układzie cząsteczkowym tej ostatniej i przez to pozbawia ją jadowitości, sama przytem ulegając podobnym przemianom, i że przy odpowiedniej ciepłocie możliwe jest odrodzenie [przemieszczenie w odwrotną stronę] jednego lub drugiego z tych ciał, jak to mianowicie ma miejsce z toksyną w doświadczeniach WASSERMANN'a.

W celu sprawdzenia pierwszego przypuszczenia postępowałem w dwójaki sposób: 1-o Określiwszy ilość surowicy niezbędną do zobojętnienia danej ilości toksyny, przyrządziłem mieszaninę, złożoną z toksyny i antytoksyny w taki sposób, żeby tej ostatniej było dwa razy więcej, niż potrzeba do zobojętnienia. Mieszaninę tę następnie nagrzewałem w ciągu trzech godzin przy 55° i sprawdzałem, czy można do niej dodać taką samą ilość toksyny, jaką pierwotnie zawierała. Rzecz jasna, że mieliśmy te wszystkie warunki niezbędne do zniweczenia nadmiaru antytoksyny przez domieszki, znajdujące się w toksynie, jeżeliby te ostatnie istotnie posiadały taką zdolność. 2-o Drugi sposób polegał na nagrzewaniu do 50° surowicy, zmieszanej z toksyną, która przedtem już została pozbawiona jadowitości swej przez nagrzewanie przy tej samej ciepłocie. I tu również były dane wszystkie warunki do rozkładu antytoksyny przez ciała obce znajdujące się w toksynie.

Doświadczenia te wykazały: 1-o Że przy nagrzewaniu toksyny [do 55°] z dwa razy większą ilością surowicy, niż potrzeba do zobojętnienia, zbywająca część antytoksyny nie ulega rozkładowi pod wpływem ciał obcych toksyny, gdyż wstrzyknięcie takiej mieszaniny po dodaniu do niej nowej ilości toksyny nie powodowało śmierci zwierząt. 2 o Że te same ciała obce, znajdujące się w toksynie, która najprzód była nagrzana do 55°, a następnie zmieszana z surowicą, nie są również w stanie przy nagrzewaniu takiej mieszaniny do 55° spowodować rozkładu antytoksyny, gdyż i w tym razie zwierzęta, którym wstrzykiwano ten płyn z dodatkiem nowej ilości toksyny, pozostawały przy życiu. 3-o Brak więc antytoksyny w fizyologicznie obojętnej mieszaninie po nagrzaniu jej do 55° C. można przypisać jedynie działaniu samej toksyny, która albo tworzy z antytoksyną związek chemiczny, albo też powoduje jej rozkład.

Jakkolwiek doświadczenia te wykazały w mieszaninach, w powyższy sposób przygotowanych, obecność wolnej antytoksyny, jednakże jednocześnie można było stwierdzić, że ilość tej ostatniej ulegała wyraźnemu zmniejszeniu, gdyż u większości zwierząt zjawiały się mniej lub więcej rozległe nacieczenia. Tłómaczyć to można dwojako: albo trzeba przypuścić, że domieszki, znajdujące się w toksynie przy nagrzewaniu, mogą wywierać pewny, chociaż nieznaczny wpływ na rozkład antytoksyczny; albo, że toksyna prócz znanych nam już epi-

toksoidów zawiera także i toksoidy, posiadające własność tworzenia związku z antytoksyną surowicy tylko przy wyższej ciepłocie.

Rozstrzygnięcie tej kwestyi zastrzegam sobie na potem, a tymczasem przejdę do następnych dwóch hipotez, które mogłyby tłómaczyć nam przyczynę tego, że po zmieszaniu w próbówce toksyny z antytoksyną, otrzymuje się płyn zupełnie obojętny. Dwie te hipotezy znalazły poparcie w doświadczeniach WASSERMANN'a i CALMETE'a i to skłoniło mnie do podjęcia doświadczeń w celu określenia tej ciepłoty, pod wpływem której według pierwszego z tych autorów powinien nastąpić rozkład, według drugiego powrót do pierwotnego układu cząsteczkowego.

Doświadczenia te przekonały mnie, że w obojętnej mieszaninie toksyny błoniczej z odpowiednią antytoksyną, nagrzewanej przy ciepłocie 60—75°, nie można wykazać obecności wolnej toksyny, ani też antytoksyny. Z drugiej zaś strony z całego szeregu doświadczeń, dokonanych z samą surowicą, widocznem było, że siła tej ostatniej słabnie w miarę podwyższania ciepłoty, tak, że surowica nagrzewana przy 70° zachowywała już tylko $\frac{1}{4}$ część pierwotnej swej siły. Wobec tego uważałem za całkiem zbyteczne przeprowadzanie badań przy ciepłocie wyższej nad 70°, bo nawet gdyby w tych warunkach zjawiała się w nagrzanym mieszaninie wolna toksyna i antytoksyna, to wykrycie ich byłoby niemożliwym wskutek szybko następującego rozkładu. Z zestawienia więc doświadczeń WASSERMANN'a i CALMETE'a z danymi uzyskanymi przezemnie wynika, że albo ciepłota, przy której nastąpić może rozpadnięcie się związku antytoksyny z toksyną na wchodzące w skład jego części, przekracza granice odporności każdej z nich względem działania ciepłoty, lub też, że wskutek znacznych zmian, zaszłych w układzie cząsteczkowym toksyny i antytoksyny, powrót do pierwotnego stanu nie może być dokonany przez samo tylko nagrzewanie. Wszystko to potwierdza słuszność poglądu zwolenników teoryi zobojętniającego działania surowicy, a przeciwników jej pozbawia jednego z najcenniejszych argumentów, mianowicie możności powoływania się na wyniki doświadczeń WASSERMANN'a i CALMETE'a. Jadowitość poprzednio obojętnej mieszaniny, zjawiająca się po nagrzeniu jej, w tych doświadczeniach może być obecnie wytłómaczona w ten sposób, że rozkład związku toksyny z antytoksyną, lub też odrodzenie się pierwszego z tych ciał miało tu miejsce przy niskiej stosunkowo ciepłocie, która wszakże była wystarczającą do spowodowania rozkładu uwolnionej, czy też odrodzonej drugiej składowej części, mianowicie antytoksyny.

Przyszedłszy do przekonania, że w obojętnej mieszaninie niema wolnej toksyny i antytoksyny, które tu albo tworzą ze sobą związek, lub też ulegają zmianom w budowie, nie mogę nie przewidywać zarzutu, jaki może spotkać moje doświadczenia z powodu, że nagrzewanie mieszaniny trwało tylko 3 godziny, co przy ciepłocie 55—65° nie wystarcza do całkowitego rozkładu toksyny. Zarzut ten łatwo może być odparty już przez to, że, jak przekonałem się w mych doświadczeniach, przy nagrzewaniu, trwającym trzy godziny w ciepłocie 55°C., nie ulega rozkładowi tylko 14,3% toksyny, w ciepłocie 60° C. 7,8%, a przy 65° C. pozostaje tylko 3,05% toksyny, t. j. ilości, które nie mogłyby spowodować śmierci

zwierząt, użytych do doświadczeń, pomimo że znajdująca się w mieszaninie antytoksyna [oczywiście tylko przy nagrzewaniu w granicach 55—65°] całkowicie zostaje spotrzebowaną na zubożenie powtórnie dodanej ilości toksyny. Należy także zwrócić uwagę i na to, iż te niewielkie ilości toksyny tembardziej nie mogą spowodować śmierci, że w nich stosunek czystej toksyny do toksoidów wynosi, co najmniej, 2:22,7, t. j. tylko $\frac{1}{22,7}$ część całych tych ilości toksyny posiada jadowite własności.

Ponieważ jednak doświadczenie zawsze jest bardziej przekonującym, niż wszelkie teoretyczne rozumowania, przeto dokonałem nowego szeregu doświadczeń z mieszaninami, poddanymi nagrzewaniu przy 55° w ciągu 24 godzin, t. j. w warunkach, przy których używana przezemnie toksyna zostaje pozbawioną całkowicie zarówno jadowitości swej, jako też zdolności wywoływania nacieczeń. Otrzymane przytem wyniki w zupełności odpowiadały poprzednim wnioskom i tembardziej utwierdzały mnie w pewności, że pogląd mój jest słuszny.

Należy mi jeszcze powrócić do poruszonego już przedtem pytania, co jest powodem pewnego uszczuplenia ilości antytoksyny w doświadczeniach z nagrzewaniem mieszaniny, zawierającej podwójną ilość surowicy w stosunku do toksyny, oraz przy nagrzewaniu surowicy z toksyną, która poprzednio została rozłożoną przez nagrzewanie. Podobny fakt, jak to już wyżej nadmieniałem, da się wytłómaczyć albo częściowym rozkładem antytoksyny przez domieszki toksyny, albo też częściowym zubożeniem antytoksyny przez tę część toksyny, która nie uległa rozkładowi.

Pierwsze z tych dwóch przypuszczeń starałem się rozstrzygnąć na drodze doświadczalnej i w tym celu postępowałem w dwojaki sposób.

Określiwszy za pomocą $\frac{1}{10}$ normalnego kwasu mlecznego stopień alkaliczności mojej toksyny [za indykator służyła mieszanina lakmoidu z zielenią metylenową] i przyjąwszy, że odczyn zasadowy zależy wyłącznie od obecności w niej wolnego amoniaku, powstającego z rozkładu białka przez drobnoustroje, przygotowałem rozczyzn fizyologiczny soli kuchennej z dodatkiem zasady [amoniaku] w takim stosunku, żeby ilość jej odpowiadała procentowej zawartości amoniaku w toksynie.

Odmierzwszy następnie kilka porcyi tego rozczyynu po 5 ctm. sześć. i kilka po 0,28 ctm. sześć., dodawałem do każdej z nich taką ilość surowicy [0,0004 ctm. sześć.], jaka odpowiada $\frac{1}{10}$ jednostki BEHRING'a. Do każdej z tych porcyi, których połowa najprzód była nagrzewana przez 3 godziny przy ciepłocie 55°, dodawałem po 0,28 ctm. sześć. toksyny, t. j. taką ilość, jaka jest niezbędna do zubożenia 0,0004 ctm. sześć. surowicy, i następnie każdą oddzielnie poddawałem próbie przez wstrzyknięcie jej śwince morskiej [250 grm.] pod skórę. U świnek, które otrzymały mniejszą, bądź nagrzaną, bądź nie nagrzaną porcyę, zawierającą 0,28 ctm. sześć. amoniakalnego rozczyynu, żadnego ani miejscowego, ani też ogólnego odczynu nie zauważono, gdy tym czasem u tych, którym wstrzyknięto większe porcye [po 5 ctm. sześć.], znajdowano obszerne zmiany martwicze skóry na miejscu wstrzyknięcia, bez względu na to, czy używano rozczyznów nagrzewanych, czy też nie nagrzewanych.

Badanie pośmiertne tych osobników przekonało mnie, że spostrzegane u nich zmiany martwicze nie miały nic wspólnego z działaniem jadu błoniczego i zawdzięczały swe pochodzenie użyciu zbyt wielkiej ilości zasady, która w doświadczeniach drugiej seryi [0,28 ctm. sześć.] przez dodanie toksyny i antytoksyny uległa znacznemu rozcieńczeniu i dzięki temu nie wywołała żadnych zmian. Zresztą zupełnie takie same zmiany pozostawały po wstrzyknięciu 5 ctm. sześć. tego samego roztworu amoniakalnego bez żadnego dodatku. Doświadczenia te wskazują, że odczyn zasadowy mieszaniny, uwarunkowany obecnością amoniaku, nawet w ilości 1,248 grm. na litr, nie może być powodem rozkładu toksyny i antytoksyny. Podobne doświadczenia, dokonane z bulionem, z dodaniem amoniaku w ilości, odpowiadającej zawartości tego ostatniego w toksynie, dały zupełnie taki sam wynik, co jasno dowodzi, że ciała obce, znajdujące się w toksynie, nie mogą być uważane za czynniki, od których zależy rozkład antytoksyny przy nagrzewaniu jej do 55° C..

A więc nie pozostaje nam nic innego, jak przyjąć drugie przypuszczenie, mianowicie, że zaznaczony w doświadczeniach pewien ubytek antytoksyny musi być złożony na karb zobojętniającego działania nie uległej rozkładowi części toksyny.

W ten sposób bardzo łatwo będzie wytłómaczyć sobie ubytek antytoksyny przy nagrzewaniu mieszaniny w ciągu trzech godzin w ciepłocie 55—65° C., gdyż w tych warunkach istotnie nie cała toksyna ulega rozkładowi; ale przy tem nasuwa się pytanie: jak objaśnić podobne zjawisko przy nagrzewaniu przez 24 godzin, w czasie których cała ilość toksyny zostaje rozłożoną?

Tu już należałoby chyba przyjąć, że toksyna, nagrzewana do 55° w ciągu 24 godzin, chociaż traci zdolność wywoływania odczynu miejscowego [nacieczenie], jednakże jednocześnie zachowuje do pewnego stopnia własność zobojętniania antytoksyny. Rzeczywiście doświadczenia potwierdziły słuszność podobnego przypuszczenia.

Jeżeli mianowicie do 5 ctm. sześć. toksyny, nagrzewanej w ciągu 24 godzin przy 55° i pozbawionej w ten sposób zdolności wywoływania odczynu miejscowego, dodać taką ilość surowicy [0,0004], jaka odpowiada $\frac{1}{10}$ normalnej jednostki i następnie do tejże mieszaniny dodać jeszcze 0,28 ctm. sześć. toksyny w celu zobojętnienia surowicy, to jednakże otrzymana mieszanina nie będzie pozbawioną jadowitości i, po wstrzyknięciu śwince morskiej, wywoła znaczne nacieczenie. Objaw ten występował jeszcze wyraźniej, jeżeli mieszanina nagrzanej toksyny z surowicą, przed dodaniem nowej ilości toksyny była nagrzana. Na zasadzie wszystkich tych bardzo ciekawych faktów należy przypuszczać, że toksyna nagrzewana nawet przez 24 godziny zawiera przynajmniej dwa rodzaje toksoidów, z których jeden posiada zdolność tworzenia związku z antytoksyną przy zwykłej ciepłocie, drugi zaś tylko przy nagrzewaniu. Przyjąwszy to, z łatwością zrozumiemy, dlaczego surowica, po zmieszaniu i nagrzaniu z toksyną rozłożoną, traci na swej sile więcej, niż po zmieszaniu z taką samą toksyną, lecz przy zwykłej ciepłocie.

Ponieważ z doświadczeń poprzednio dokonywanych, do których używano dwa razy większej ilości surowicy, niż toksyny, również wynikało, że ta osta-

tnia przy nagrzewaniu zobojętnia większą ilość antytoksyny, niż przy zwykłej ciepłocie, przeto należy przyjąć, że w toksynie, prócz wskazanych przez EHRLICH'a protoksojdw, sintoksojdw i epitoksojdw, muszą znajdować się jeszcze toksojdy, które posiadają własność tworzenia związku z antytoksyną tylko przy wyższej ciepłocie i które w celu odróżnienia [od innych] proponuję nazwać termotoksojdami. Wobec tego obecnie skład każdej toksyny błoniczej da się wyrazić za pomocą formuły: x toksyny + y toksojdw, w której y oznacza sumę α protoksojdw + β sintoksojdw + γ epitotoksojdw + δ termotoksojdw.

O ile wszakże mogłem wnosić z mych doświadczeń, to ten nader skomplikowany skład toksyny może ulegać znacznemu uproszczeniu w zależności od stopnia i czasu działania podwyższonej ciepłoty. Wynika to z porównania dwóch seryj doświadczeń, które się różniły tem, że wszystkie świnki, użyte do pierwszej seryj doświadczeń, pozostały przy życiu, gdy tym czasem świnki drugiej seryj wszystkie bez wyjątku zdechły na drugi dzień po wstrzyknięciu im mieszaniny surowicy z toksyną. Różnica w wykonaniu doświadczeń obu seryj polegała na tem, że świnkom pierwszej seryj wstrzykiwano nagrzaną w ciągu 3 godzin przy 70° C. mieszaninę antytoksyny z toksyną, która już przedtem została rozłożoną przez trzygodzinne nagrzewanie przy 70° C., gdy tymczasem w drugim szeregu doświadczeń sama tylko surowica była nagrzewana przy tejże ciepłocie i tak samo długo.

Przyczyna śmierci świnek drugiej seryj jest bardzo łatwa do zrozumienia: antytoksyna przez nagrzewanie do 70° C. w ciągu trzech godzin straciła 75% swej siły, wskutek czego 75% dodanej następnie toksyny pozostało nie zobojętnione, co stanowi ($\frac{0,275}{0,03} = 9,1$; $\frac{9,1 \times 75}{100} = 6,825$) 6,8 minimalnej dawki śmiertelnej dla świnki wagi 250 grm..

Dla objaśnienia wyniku doświadczeń pierwszego szeregu należy przyjąć, że mieszanina surowicy z toksyną, rozłożoną przy 70° C., nie zawierała wolnej antytoksyny, lecz wyłącznie tylko związaną, inaczej bowiem musiałaby przy nagrzewaniu do 70° tak samo i w tym samym stopniu uleść rozkładowi, co i w doświadczeniach powyżej omawianych. To przypuszczenie pozwala nam wyprowadzić dwa wnioski: popierwsze, toksyna nagrzewana przez 3 godziny przy 70° C., chociaż zostaje przytem pozbawiona jadowitości i zdolności wywoływania miejscowego odczynu, zawiera jednak jeszcze bardzo dużo toksojdw; podrugie, nawet przy 70° C. toksojdy mogą tworzyć związek z antytoksyną i zabezpieczać ją od rozkładu. Wracając do toksojdw, znajdujących się w toksynie, należy nadmienić, że związek, który one tworzą z antytoksyną surowicy może wstępować w podwójną wymianę ze wszystkimi ciałami, wchodzącymi w skład toksyny nie nagrzewanej i dlatego musi być zaliczony do rzędu epitoksojdw. Ilość tych ostatnich wynosi 92,4% ¹⁾ zawartych w nie-

1) $\frac{0,275}{0,03} = 9,1$ najmniejszej dawki śmiertelnej. Ponieważ świnki [morskie użyte do doświadczeń] zdechły, więc znaczy się, że tylko część jednej śmiertelnej dawki nie została zobojętniona; jeżeli przyjmujemy, że ta ilość stanowi połowę całej dawki, to otrzymamy, że 8,6 śmiertelnych dawek, czyli $\frac{8,4 \times 100}{9,1} = 92,4\%$ toksyny zostało zobojętnione przez surowicę związaną z toksojdami.

nagrzewanej toksynie składników, i dlatego należy przypuszczać, że prawie wszystkie składniki toksyny przy nagrzewaniu przechodzą w epitoksoidy.

Co się tyczy drugiego wniosku, to on wskazuje przedewszystkiem na to, że wolna, niezwiązana antytoksyna jest mniej odporną na działanie ciepłoty; i że związki antytoksyny z toksoidami mogą nie ulegać rozkładowi pod wpływem ciepłoty, której nie może się oprzeć sama antytoksyna. Widzimy więc, że nie mamy zasady do zaprzeczania możliwości istnienia związków toksyny z antytoksyną nie tylko przy 70° C., lecz nawet przy wyższej ciepłocie, a zgodziwszy się na to, musimy przypuścić, że ciepłota, która byłaby zdolną spowodować rozkład tego związku, jest wyższą, niż ta, przy której następuje rozkład samych składników i dlatego też przez nagrzewanie nie udało nam się osiągnąć rozszczepienia.

W zakończeniu mej pracy uważam za rzecz niezbędną jeszcze raz zaznaczyć, że wnioski moje stoją w sprzeczności z wynikiem doświadczeń MARENGHI'ego, który twierdzi, że w mieszaninie toksyny z antytoksyną oba te składniki znajdują się w stanie wolnym. Trudno mi powiedzieć, co jest przyczyną tej sprzeczności, wobec tego, że MARENGHI nie dość dokładnie opisał swe doświadczenia, liczę jednak, że po ogłoszeniu szczegółowem moich doświadczeń autor przeciwnego poglądu, wobec ważności kwestyi, nie omieszka też samo uczynić ze swej strony.

II. GUZ ŚRÓDPIERSIA PRZEDNIEGO.

(*Tumor mediastini anterioris*).

PRZYCZYNEK DO ZNACZENIA ROZPOZNAWCZEGO

promieni Röntgen'a.

Podał

A. Puławski,

ordynator szpitala Dz. Jezus.

W połowie kwietnia r. b. przybyła na oddział mój chora ¹⁾, włościanka 35-letnia, uskarżając się na ogólne osłabienie, niezdolność do pracy i brak miesiączki.

Chora, zamężną jest od lat 15, miała 5-ro dzieci, z których troje zmarło we wczesnym wieku; raz w swoim życiu ronila. Ostatnie dziecko żyjące i zdrowe miała przed 2½ laty. Zawsze była zdrową. Przed dwoma laty w parę dni po sprzeczce małżeńskiej i pobiciu przez męża dostała jakiegoś napadu bicia serca, drżenia w całym ciele i jakby drgawek w lewej kończynie

¹⁾ Chorą tę przedstawiłem na posiedzeniu Warsz. Tow. Lek. d. 27 kwietnia r. b. Obecnie [16 maja] chora ta ze szpitala się wypisała.

górnjej. Napady takie powtarzały się po zmęczeniu, ale zjawiały się również po przełknięciu i wszelkiem wzraszeniu z początku rzadko [co pół roku], teraz częściej.

Sen, łaknienie, stolce są prawidłowe. Jedyłą skargę chorej stanowi osłabienie, męczenie się pracą fizyczną [np. noszeniem dziecka] i brak mięsączki, czemu chora przypisuje całą swoją chorobę.

Chora jest blada, dość chuda, miernie odżywiana. Od razu uderzają w oczy mocno nastrzyknięte i silnie rozgałęzione żyły podskórne na górnej części mostka i pod lewym obojczykiem. Dół nadobojczykowy lewy wypełniony jest całkowicie przez gruczoły limfatyczne dość małe i miękkie; pośrodku mostka znajduje się nieznaczne, rozlane wzniesienie (*voussure*). Przy badaniu klatki piersiowej z tyłu z lewej strony znaleziono tępość około kręgosłupa na VIII żebrze, na linii pachowej na VII żebrze, na linii sutkowej z przodu na IV żebrze; przez stępienie była zajęta przestrzeń półksiężycowa TRAUBE'go. Prócz tego na całej przestrzeni z lewej strony od góry odgłos wypukowy był nieco wyższy, niż z prawej. Na miejscu tępości oddechu nie słyhać, przewodnictwo głosu i drżenie (*fremitus*) zupełnie są zniesione. Nad tępością oraz w płucu prawem objawy wysłuchowe są prawidłowe. Ponieważ próbne przekłucie, wykonane na linii pachowej w VIII międzyżebrzu, dało wynik dodatni, wypuszczono za pomocą przyrządu POTAIN'a około 700 ctm. sześ. płynu lekko krwawego, który przy ciężarze właściwym 1022 zawierał około 5% białka [ESBACH]. Pod drobnowidzem znaleziono w płynie tym dużo ciałek białych i dość znaczną ilość czerwonych. Po wypuszczeniu płynu wyjaśniła się tępość w przestrzeni TRAUBE'go, z tyłu pozostała bez zmiany.

Na przedniej stronie klatki piersiowej znaleziono bezwzględną tępość w postaci trójkąta, którego ucięty wierzchołek odpowiadał brzegowi *incisurae jugularis*, podstawa zaś zlewała się z górną tępością wątroby [na VI żebrze na linii sutkowej prawej] i znalezioną wyżej tępością zależną od wysięku. Na całej tej przestrzeni nie słyhać ani oddechu, ani tętnienia, prócz tonów serca zupełnie czystych. [Niekiedy przy wierzchołku dawał się słyseć szmer skurczowy]. Tętno jest prawidłowe, jednoczesne i jednakowe na obu tętnicach promieniowych, jak się o tem mogliśmy przekonać nie tylko palcem, ale i na rysunkach sfigmograficznych.

Tętnienia *in jugulo* nie ma; w żyłach szyjowych—buczenie. Pozostałe narządy prawidłowe.

Żrenice jednakowe, dobrze oddziałują na światło. Krtań, łąskawie zbadana przez kol. SĘDZIAKA, nie przedstawia żadnych zmian chorobowych, mięśnie działają prawidłowo.

Mocz nie przedstawia nic szczególnego.

Krew zawiera ciałek czerwonych 2,500,0 [THOMA-ZEISS], hemoglobiny 40 [FLEISCHL], ciężar właściwy 1040 [metoda HAMMERSCHLAG'a]. Ciałka czerwone są jednakowe, normalnej wielkości. Ciałek białych ilość, a przynajmniej stosunek do czerwonych wydaje się zwiększonym, gdyż spotykamy je po 3—5 na polu drobnowidza [liczenia nie wykonano]. Na preparatach krwi zasuszo-

nych i badanych w płynie Biondiego znaleziono większą, niż to bywa normalnie, ilość eozynofilów, oraz dużych limfocytów. Chorą pokazywałem bliżej w szpitalu kol. KRAJEWSKIEMU, JANOWSKIEMU, JAKOWSKIEMU i innym.

Na podstawie wyżej opisanych objawów rozpoznałem w danym przypadku guz [prawdopodobnie nowotwór] śródpiersia przedniego.

Za takim rozpoznaniem przemawiały następujące dane:

1) Tępość na przedniej części klatki piersiowej. Tępość ta po części przypominała figurę, jaką otrzymujemy przy obecności dużej ilości płynu w worku osierdzia, ale wtedy mielibyśmy duszność, przyspieszone, zwykle nieregularne tętno, ciche tony serca i jakiegokolwiek dane z wywiadów oraz ze stanu innych narządów [np. *nephritis*, obrzęki].

2) Wybitne rozszerzenie żył na klatce piersiowej, zależne od ucisku prawdopodobnie żyły obojczykowej. Objaw ten bardzo jest charakterystyczny dla guzów śródpiersia.

3) Wypełnienie dołu nadobojczykowego lewego przez powiększone gruczoły limfatyczne, a może i przez sam guz. Objaw ten jest niemal swoisty dla nowotworów śródpiersia.

4) Znaczna niedokrwistość, która wyrażała się przez wygląd chorej, szmery żyłne, szmer anemiczny w sercu i skład krwi. Taka niedokrwistość jest częstą towarzyszką spraw nowotworowych.

5) Wysięk krwawy w lewej opłucnej, którego wypuszczenie nie zmieniło prawie w niczem figury stłumienia.

Uderzał w moim przypadku brak wielu objawów uciskowych, jakie się nieraz spotyka przy istnieniu, zwłaszcza tak znacznych, guzów śródpiersia [porażenie strun głosowych, niejednoczesne lub paradoksalne tętno, zwężenie żrenicy]. Ten brak przemawiałby właśnie za tem, że mamy do czynienia z guzem śródpiersia przedniego, za czem zresztą przemawiają wyniki opukiwania [tępość z przodu, z tyłu zaś tylko nieznaczne podwyższenie tonu].

Jakie znaczenie i jaki związek z chorobą mają napady, o których chorą opowiada, objaśnić nie umiem. Podczas pobytu w szpitalu chora napadów żadnych nie miała.

Wobec powyższych danych, przeprowadzenie wszelkiego rozpoznania różniczkowego możnaby uważać za zbyteczne. Jest jednak cierpienie, które nieraz bywa źródłem pomyłek rozpoznawczych i ludząco naśladuje guzy śródpiersia. Tem cierpieniem jest tętniak aorty zstępującej. Dość jest przypomnieć sobie przypadek MĘCZKOWSKIEGO ¹⁾ [z oddziału CHEŁCHOWSKIEGO], aby mieć pojęcie o trudnościach rozpoznawczych tętniaka i nowotworu śród-

¹⁾ W. MĘCZKOWSKI. Przyczynki do rozpoznawania tętniaków aorty i nowotworów śródpiersia. Gaz. Lek. 1897 Nr. 3.

Rozpoznano za życia guz śródpiersia na mocy bardzo poważnych danych [duszność, znaczna tępość, rozszerzenie żył powierzchownych na klatce piersiowej, obrzęk policzków i t. d.]. Badanie pośmiertne wykazało: aneuryzmat aorty zstępującej, zapalenie płuc z rozrostem tkanki łącznej, ucisnięcie oskrzela przez tętniak. M. cytuje podobne pomyłki w naszej literaturze [BRODOWSKI, KORCZYŃSKI, SOKOŁOWSKI, GOLDELMAN].

piersia przy zbiegu pewnych okoliczności. W moim przypadku trudności takich nie było, jednakże dla zdobycia jeszcze jednego potwierdzenia swego rozpoznania [wobec tego zwłaszcza, że chora nie chciała i nie mogła dłużej pozostawać w szpitalu], jak również wprost przez ciekawość poddałem chorą prześwietleniu promieniami ROENTGEN'a i postarałem się o zdjęcie fotografii ¹⁾. Pracy tej łaskawie podjął się kol. BYCHOWSKI w swej pracowni, za co mu na tem miejscu najuprzejmiej dziękuję.

Na ekranie otrzymaliśmy z przodu wyraźną, ciemną plamę w miejscu odpowiadającym trójkątowi oznaczonemu przez opukiwanie, lubo granice tego trójkąta były nieco obszerniejsze; pod trójkątem otrzymaliśmy zwykłą ciemną plamę odpowiadającą sercu; ta ostatnia to zwiększała się, to zmniejszała [tętnienie serca], z prawej strony poniżej plamy, odpowiadającej sercu, widać było ciemną plamę poruszającą się podczas oddechania [wątroba]. Z tyłu również było widać pośrodku trójkątą plamę ciemną i nieco jaśniejszą z lewej strony [tam, gdzie otrzymywaliśmy nieznaczne podwyższenie tonu przy opukiwaniu]. Różnice te od normalnego obrazu uwydatniały się najlepiej, gdyśmy jednocześnie prześwietlili towarzyszącą chorej posługaczkę szpitalną, młodą i zdrową dziewczynę.

Obraz, widziany na ekranie, z większą jeszcze dokładnością uwydatnił się na fotografii, naturalnej wielkości. Porównyując obraz otrzymany z obrazem zdrowej klatki piersiowej oraz z obrazami, otrzymywanymi dla tętniaków [przypadki kol. E. ZIELIŃSKIEGO, fotografowane przez kol. BYCHOWSKIEGO i demonstrowane w Towarzystwie Lekarskiem], musimy przyznać, iż obraz ten w zupełności dane, otrzymane inną drogą, potwierdza, a mianowicie, że pośrodku klatki piersiowej ponad sercem znajduje się jakieś duże ciało, *resp.* guz, którego promienie ROENTGEN'a nie prześwietlają.

Podnieść należy fakt, że tak na ekranie, jak na fotografii granice guza są rozleglejsze, niż te, które otrzymaliśmy przez opukiwanie, t. j. że promienie ROENTGEN'a wykrywają obecność guza tam, gdzie ich jeszcze nie jest w stanie wykazać badanie fizykalne.

Na fakt ten zwrócił uwagę LEO ²⁾ przy pierwszym dotychczas opisanym przypadku prześwietlania promieniami ROENTGEN'a nowotworu płuc.

Prześwietlanie promieniami ROENTGEN'a już teraz może oddać ważne usługi rozpoznawaniu chorób klatki piersiowej, ale metodę tę należałoby stosować na wielką skalę, w najrozmaitszych przypadkach, dla zdobycia materiału porównawczego, potwierdzonego przez badanie kliniczne i badanie pośmiertne, co się najlepiej daje skutecznie w szpitalu.

Świeżo założona pracownia ROENTGEN'owska w szpitalu Ś. Ducha pod kierunkiem takiego znawcy tej specjalności, jakim jest kol. M. K. BRUNNER, może oddać w tym kierunku rzetelne usługi oraz wyrobić ludzi, którzyby się tej gałęzi dyagnostyki poświęcili. Jedną taką pracownią dla wszyst-

¹⁾ Fotografie tę demonstrowałem na posiedzeniu Tow. Lek. 17 maja r. b.

²⁾ H. LEO [z Bonn]. Nachweis eines Osteosarkoms der Lungen durch Röntgenstrahlen. Berl. klin. Woch. 1898. Nr. 16.

kich szpitali warszawskich wystarczyć nie może. Przewożenie chorych z innych szpitali połączone jest z dużym kłopotem, stratą czasu, a czasem wprost jest niemożliwe, dlatego też inne szpitale mogą tylko wyjątkowo korzystać z bezinteresownej uprzejmości kol. BRUNNERA. Tą jednak drogą ta nowa metoda badania ani się rozpowszechnić, ani krytycznie wyrobić nie może. Zwłaszcza, gdy idzie o stosowanie promieni ROENTGEN'a w celach rozpoznawczych [a nawet i leczniczych!] w chorobach wewnętrznych, w których nie ma jeszcze wyrobionej metodyki, ani skali porównania; sprawa tej nowej metody u nas wtedy dopiero wejdzie na dobrą drogę, gdy będzie można ją stosować często, w najróżnorodniejszych przypadkach i na obfitym materiale. To wszystko stanie się możliwem wówczas, gdy każdy, a przynajmniej większy szpital, będzie posiadał swoją własną pracownię.

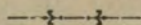
ZE SZPITALA Ś-GO WINCENTEGO W LUBLINIE.

III. PRZYPADEK PLAMICY WERLHOF'A ZAKAŻNEJ, PIERWOTNEJ.

[Rzecz, czytana na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego Lubelskiego w d. 4 kwietnia 1898].

Podał

D-r Bruno Dziewiszek [z Lublina].



Antoni U., mający lat 36, wyrobnik, w Lublinie zamieszkały, przybył do szpitala Ś-go Wincentego d. 13 marca 1898.

Poprzednio zawsze był zdrow, na syfilis nigdy nie chorował, napojów wyskokowych nie nadużywał.

Okolo 5 marca r. b. zauważył na skórze kończyn górnych i dolnych ciemne plamki. Jednocześnie wystąpił krwotok z dziąseł i ogólne niedomaganie.

Chory zajmował mieszkanie wilgotne i zawsze pracował ciężko: w końcu r. z. przez 9 tygodni codziennie wyładowywał buraki z wagonów do cukrowni; czasami, gdy dostawa była większą, pracował dniem i nocą bez przerwy. Od Nowego Roku aż do zachorowania pracował w tartaku lubelskim, gdzie wspólnie z drugim robotnikiem ładował ciężkie kłody drzewa na wozy, dowoził do tartaku i tam je zrzucał. Praca ta zajmowała mu czas od godziny 5-ej zrana do 8-ej wieczorem, z godzinną przerwą na obiad. Niedostatku nie cierpiał, często nawet jadał mięso.

Przy badaniu w dniu 13 marca znalazłem, co następuje. Chory dość lichy odżywiony; dostępne dla wzroku błony śluzowe blade. Na skórze w rozmaitych miejscach, z wyjątkiem twarzy, plamki, zabarwione na ciemno-czerwono, lub czarno, wielkości ziarenka soczewicy lub konopnego i mniejsze; najwięcej tych plam na wyprostnych i zewnętrznych powierzchniach kończyn górnych i dolnych. Z dziąseł, a mianowicie z miejsc ich przy nasadzie zębów wydobywa się płynna, ciemna krew; krwotok jest obfity i stanowi główny przedmiot

skarg chorego. Dziaśła bolesne przy dotknięciu, lecz żadnych owrzodzeń na nich niema.

Uderzenie wierzchołkowe serca w 5-em międzyżebżu, cokolwiek na wewnątrz od linii sutkowej; tępość serca nie powiększona, tony jego czyste, lecz słabe. Tętno 116 uderzeń na minutę.

W dolnych częściach klatki piersiowej nieliczne, wilgotne rżenia.

Wymiotów niema, jak również innych dyspeptycznych objawów.

Wątrobę wyczuwa się na 2 poprzeczne palce poniżej łuku żebrowego; śledzionę wyczuwa się, lecz niewyraźnie.

Stolce krwi nie zawierają. W moczu ani krwi, ani białka niema.

Wieczorem ciepłota 39,2°.

Zalecono chininę ze sporyszem i płukanie jamy ustnej rozczyntem nadmanganianu potasu.

Dnia 14 marca. Zrana ciepłota ciała 37,1°, tętno 93. Stan bez zmiany. Wieczorem ciepłota ciała 38,5°.

Dnia 15 marca. Zrana ciepłota ciała 37,4°, tętno 90. Na zewnętrznych powierzchniach goleni wystąpiły nowe plamy z jasnorożowem zabarwieniem. Krwawienie z dziąseł prawie ustało. Chory poci się. Wypróżnienie jedno w ciągu doby, bez krwi. Wieczorem ciepłota 38,7°. Zalecono chininę i wódkę.

Dnia 16 marca. Zrana ciepłota ciała 37,3°, tętno 88. Na zewnętrznej powierzchni lewego uda powiększyła się ilość plam do tego stopnia, że się nawet zlewają z sobą. W stolcach i w moczu krwi niema. Krwawienie z dziąseł ustało. Wieczorem ciepłota 38,6°.

Dnia 17 marca. Zrana ciepłota ciała 37,8°. Przy ucisku na mostek chorego uczuwa dotkliwy ból. W płucach i w sercu badanie fizykalne nowych zmian nie wykrywa. Tępość śledziony na linii pachowej lewej nad VII-em żebrem; w podżebrzu nie wyczuwa się wyraźnie śledziony. Wieczorem ciepłota 38,5°. Zalecono chininę 2 razy dziennie po 0,5.

Dnia 18 marca. Zrana ciepłota ciała 37,6°, tętno 112. W nocy był krwotok z dziąseł. Szum w głowie. Duszność, oddech przyspieszony i głośny; na dolnych częściach klatki piersiowej słychać nieliczne rżenia. W ustach sucho. Przez dobę chorego miał 3 wypróżnienia, płynne, lecz nie wodniste. Tępość śledziony powiększona. Wieczorem ciepłota ciała 39,0°. Zalecono *liq. ferri sesquichl.* do wewnętrznego użycia.

Dnia 19 marca. Zrana ciepłota 38,6°, tętno 120. Podmiotowo chorego czuje się lepiej. Wypróżnienia nie było. Wieczorem ciepłota 38,5°.

Dnia 20 marca. Zrana ciepłota 38,2°, tętno 124. W nocy był obfity krwotok z dziąseł i nosa. Tępość serca powiększona ku dołowi, na miejscu uderzenia wierzchołkowego wyraźny szmer skurczowy. Chorego skarży się na szum w prawym uchu. Zresztą stan bez zmiany. Wieczorem ciepłota 38,8°, bardzo obfity krwotok nosowy, początkowo z lewego nozdrza, później z prawego. Zalecono kofeinę z ergotyną.

Dnia 21 marca. Zrana ciepłota 40,3°, tętno 136, miękkie i małe. Krwotok trwał przez noc; bledłość skóry i błon śluzowych bardzo wybitna; upadek

sił nadzwyczajny. Chory leży poziomo, ponieważ w tej pozycyi krwotok z nosa ustaje, przy podnoszeniu się—powraca. Szmer skurczowy przy wierzchołku. Objawów ze strony żołądka niema; łaknienie bardzo małe, chory pije trochę mleka. Stolec był raz przez dobę. Tępość śledziony na linii pachowej nad VIII-em żebrzem. Nowych plam nie przybyło, poprzednie stały się ciemniejszymi. Badanie drobnowidzowe krwi [Z. powięk. 420] wykazuje bardzo małą ilość czerwonych krążków krwi w polu widzenia; krążki układają się w ruloniki, formę mają prawidłową, okrągłą, nie różnią się co do wielkości, a barwę mają bledszą, aniżeli zwykle. Ilość ciałek białych w stosunku do czerwonych nie powiększona: 1 lub 2 w polu widzenia. Tegoż dnia o godzinie 6-jej wieczorem chory zmarł.

Badania zwłok dokonano 22 marca, przyczem znaleziono, co następuje:

Trup wychudzony, na skórze w niektórych miejscach ciemne plamki wielkości ziarenka konopnego. Błona śluzowa jamy ustnej blada, owrzdzeń na niej niema. Płuco cokolwiek przyrośnięte z przodu, blade, puszyste, powiększone, na przekroju suche, za wyjątkiem tylnych i dolnych odcinków ich, z kąd wypływa surowiczokrwawy płyn. W worku osierdziowym płynu bardzo mało; serce cokolwiek powiększone, mięsień serca na przekroju blade różowego koloru. Zastawki i otwory najmniejszych zбочzeń nie przedstawiają. Aorta bez zmian. Żołądek rozszerzony; na błonie śluzowej żołądka i kiszek niema ani owrzdzeń, ani zgrubień. Śledziona bardzo powiększona — wymiary jej: długość 26 ctm., szerokość 13 ctm. i grubość 6 ctm.; wązkim tylko pasem wystaje z pod łuku żebrowego, łatwo daje rozrywać się palcem, na przekroju jest koloru ciemnoczerwonego. Wątroba również powiększona, w przybliżeniu $1\frac{1}{2}$ raza; na przekroju wyraźne zmętnienie (*trübe Schwellung*). Nerki nie powiększone, blade, otoczkę łatwo się zdejmuje, substancya korowa bardzo nieznacznie zgrubiała.

U człowieka poprzednio zdrowego, wolnego od zakażenia i zatrucia, fizycz nie bardzo ciężko pracującego, wystąpiła bez zwiastunów choroba, której pierwszymi objawami były ciemne, krwotoczne plamy na skórze i krwotoki z jamy ustnej; prawdopodobnie wystąpiła od razu gorączka, o której jednak chory nie mógł dać pewnego wyjaśnienia.

Po wstąpieniu chorego do szpitala ciepłomierz wskazywał codziennie wieczorne wzniesienia ciepłoty ciała, sięgające najwyżej $39,2^{\circ}$, z wyjątkiem dnia, w którym nastąpiła śmierć, kiedy ranna ciepłota podskoczyła do $40,3^{\circ}$ C. W pierwszych dniach pobytu chorego w szpitalu ranna ciepłota bywała prawidłową, w ostatnich tylko 3-ch dniach podniosła się ponad 38° . Mieliliśmy więc przeważnie typ przerywany (*intermittens*). Górującymi nad innymi objawami były krwotoki, początkowo tylko z jamy ustnej, później z nosa. Oprócz tego, na co sam chory zwrócił od początku choroby uwagę, miały miejsce krwawienia podskórne w postaci czerwonych i ciemnych plam, wielkością jednak nie przechodzących rozmiarów ziarenka konopnego. Błona śluzowa dziąseł, jamy ustnej i nosa żadnych widocznych gołym okiem zmian nie przedstawiała.

Krwawienia z ust i nosa, trwające, z wyjątkiem kilku dni, przez cały ciąg choroby, doprowadziły organizm chorego do stanu ostrej niedokrwistości, która na parę dni przed skonem ujawniła się, oprócz zwykłej błądności skóry i błon śluzowych, szmerem skurczowym, słyszalnym przy wierzchołku serca. Niedokrwistość również stała się bezpośrednią przyczyną śmierci chorego. Trzecim bardzo ważnym objawem było obrzmienie śledziony i wątroby, skonstatowane za życia i potwierdzone przy sekcji. Opukiwanie wskazywało, że śledziona górną swą granicę miała ponad VII-em żebrem w linii pachowej; u dołu, poniżej łuku żebrowego trudno dawała się wyczuwać z powodu małego opuszczenia się jej do jamy brzusznej, albowiem po otwarciu tej ostatniej widoczny był tylko mały skrawek bardzo dużej śledziony. Własności mięszu, a mianowicie łatwa rozrywalność i wielkie przekrwienie, wskazują na ostre powstanie powyższego obrzmienia: jest to tak zwana śledziona zakaźna.

Powiększenie wątroby dokładnie było rozpoznane za życia chorego; przy sekcji znaleziono jeszcze właściwe chorobom zakaźnym zmętnienie mięszu.

Oprócz powyższych objawów, należy zwrócić uwagę na znaczne zmniejszenie ilości czerwonych krążków krwi, co, według BENS AUDE'a, ma być charakterystycznym dla plamicy. BENS AUDE¹⁾ zauważył, że w przebiegu rozmaitych form plamicy krwotocznej nie następuje zwykła retrakcja skrzepu krwi i przesiąkanie z niego surowicy; zboczeniu temu zwykle towarzyszy znaczne zmniejszenie ilości czerwonych ciałek krwi. W tym kierunku badał 16 chorych z rozmaitemi postaciami plamicy krwotocznej, a mianowicie. 1) *purpura haemorrhagica infectiosa acuta* dwa przypadki, 2) *p. h. subacuta*, odpowiadająca w większości przypadków typowi *morbus macul. Wehrholfi* 16 przypadków, 3) *p. h. chronica* dwa przypadki i 4) *p. h.* powstała w przebiegu gruźlicy płucnej — dwa przypadki.

Autor u tych chorych znajdował znaczne wybroczyny (*echymoses*) i krwawienia z błon śluzowych. W innych postaciach plamicy powyższej właściwości skrzepu krwi nie znajdował.

HAYEM²⁾ potwierdza spostrzeżenia BENS AUDE'a, lecz regułę, przez niego postawioną, uważa za zbyt absolutną.

W naszym przypadku mieliśmy do czynienia z chorobą, objawiającą się krwotokami z błon śluzowych i w skórze, znaną pod nazwą choroby WERLHOF'a. Mając na względzie powyżej skreśloną charakterystykę rozbieganego przypadku, niezależnie od braku badania bakteryologicznego, przychodzimy do wniosku, iż mieliśmy do czynienia z chorobą zakaźną, a mianowicie z tak zwanym zakażeniem krwotocznym.

Przed szczegółowym rozbiorem tego właśnie zakażenia, musimy zwrócić uwagę na brak w omawianym przypadku objawów właściwych tyfusowi wysypkowemu, ospie, gruźlicy, brak ran, owrzodzeń i t. p..

J. HONT³⁾ określa jako zakażenie krwotoczne różne pod względem etyo-

¹⁾ Semaine médicale, 1897, Nr. 3.

²⁾ Semaine médicale, 1897, Nr. 8.

³⁾ LUBARSCH-OSTERTAG. Ergebnisse der allgemeinen Aetiologie. 1896, ref. w Gaz. Lek. 1896, Nr. 29.

logicznym cierpienia, skutek tego zakażenia nazywa plamicą zakaźną (*purpura infectiosa*) i dzieli ją na pierwotną i wtórną.

Do pierwotnej zalicza: 1) *Scorbutus* (*purpura scorbutica*). 2) *Morbus maculosus WERLHOFFII* (*purpura Werlhofica*). 3) *purpura variolosa*. 4) *p. scarlatinosa*. 5) *p. morbillosa*. 6) *p. antracosa*. 7) *erythema malignum* (*p. erythematosum*), 8) *peliosis rheumatica* SCHOENLEINI i 9) *p. septica*.

Z pomiędzy wyszczególnionych rodzajów plamicy jako częściej spotykane postaci zakażenia krwotocznego możemy przyjąć: gnilec, chorobę WERLHOFF'a i plamicę septyczną, dla których znaleziono już swoiste drobnoustroje. W gnilecu KAMER znalazł bakterye we krwi chorych, Uskow prowadził ich hodowle; MURRI, CANTA, PARI i PETRONE zarażali zwierzęta krwią chorych na gnilec. Inni badacze niezupełnie zgadzają się z wynikami badań powyższych autorów: i tak BABES za przyczynę skorbutu uważa swego „lasecznika dziaśel“.

Co się zaś tyczy plamicy WERLHOFF'a, to badania KOLB'a wykazały, że przyczyną jej są krótkie laseczniki o końcach zaokrąglonych, głównie w postaci dwu-laseczników (*diplobacilli*). Szczepienie zwierzętom hodowli tych laseczników wywoływało śmierć przy objawach licznych wynaczyń.

Plamica septyczna, pierwotna nie zawsze może być uważaną za jednostkę etyologiczną, ponieważ raz może zależeć od swoistych pasożytów krwotocznych, drugi raz powstawać może wskutek zakażenia zwykłymi drobnoustrojami ropnymi, które przez swą ilość lub złośliwość powodują krwawienia. Do tej kategorii należy przypadek ARNSTEINA i TROCZEWSKIEGO ¹⁾. W tym przypadku w następstwie rany stopy wystąpiła posocznica, która przebiegała właśnie pod postacią plamicy septycznej.

Dla ścisłości należy nadmienić, iż wymienieni autorowie inaczej sobie tłumaczą powstanie plamicy w swym przypadku, a mianowicie: miejscowe zakażenie ropne stało się źródłem zatrucia ustroju toksynami bakteryi ropnych, wskutek czego miała się rozwinąć plamica WERLHOFF'a.

Inne rodzaje plamicy, wyszczególnione w powyższej klasyfikacji HONT'a, trudniej uznać bezwzględnie za samoistne i pierwotne postaci, ponieważ mogą zależeć albo od drobnoustrojów, wywołujących ospę, szkarlatynę, odrę, wąglik, rumień, lub gościec, albo od zakażenia mieszanego przez paciorkowce gronkowce lub inne bakterye. Plamicę ospową należy wyróżnić w celu uniknięcia pomyłek rozpoznawczych, zdarzają się bowiem śmiertelne przypadki ospy bez żadnych jej właściwych objawów, przebiegające bardzo szybko [2—3 dni], z ciepłotą niższą od normalnej, z wybroczynami zamiast wysypki; ospowej i z krwotokami do wewnętrznych narządów.

Plamic zakaźnych wtórnych i toksycznych bliżej omawiać nie będziemy.

Wogóle w rozpoznaniu choroby WERLHOFF'a, jak słusznie mówi BIEGAŃSKI ²⁾, należy położyć główny nacisk na uprzedni zupełnie zdrowy stan chorego;

¹⁾ Ciężki przypadek plamicy krwotocznej, wywołanej zakażeniem miejscowem, wikłającym ranę kłutą stopy. Gaz. Lekarska. 1894. Nr. 6.

²⁾ Dyagnostyka, str. 611. [2 przypadki].

dokładnie zebrane wywiady powinny wyłączyć możliwość jakiegokolwiek pierwotnego zakażenia lub zatrucia, w następstwie którego mogłyby wystąpić dyateza krwotoczna.

Stosując powyższe uwagi do naszego przypadku, przychodzimy do wniosku, że mieliśmy do czynienia z pierwotną, zakaźną chorobą WERLHOF'a (*Purpura Werlhofica infectiosa primaria*). Zakaźnego pochodzenia jej dowodzą: przebieg gorączkowy, ogromny guz śledziony i zmętnienie mięszu wątroby.

Istnieją więc, jakkolwiek rzadkie, przypadki, w których t. z. choroba WERLHOF'a przedstawia zupełnie samoistną pierwotną, jednostkę etyologiczną i nozologiczną. Wobec tego niezupełnie słusznem jest mniemanie SOKOŁOWSKIEGO²⁾, który za autorami francuzkimi [DIEULAFOY, MOLLIE] twierdzi, że, będąc jedynie objawem ciężkich cierpień częstokroć niepochwytnych, choroba ta jako oddzielna postać zniknie z patologii.

Leczenie w naszym przypadku polegało na zwalczaniu pojedynczych objawów, lecz wskutek czy to bardzo silnego zakażenia, czy też wyczerpania ustroju 5-cio-miesięczną nad siły pracą nie uwieńczyło się pomyślnym skutkiem.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

— † — † — † —

82. Hermann Munk. Przyczynek do nauki o znaczeniu gruczołu tarczowego.

Autor już przed 10 laty występował przeciwko nowoczesnym poglądom, usiłującym dowieść, że gruczoł tarczowy stanowi bardzo ważny narząd w życiu zwierzęcem. Obecnie, kiedy, według słów MUNK'a, zapanował fanatyzm na punkcie ważności tego narządu, a zarazem rozpowszechnia się coraz więcej organoterapia, autor powziął myśl krytycznie osądzić dowody, na jakich opierają się zwolennicy nowych pojęć o gruczole tarczowym, a zarazem przytoczyć wyniki własnych badań, jakie autor wykonał na bardzo licznych zwierzętach w ciągu wielu lat.

Przed laty, kiedy autor wykonywał pierwsze swe doświadczenia z wycinaniem gruczołu tarczowego u psów i kotów, wszystkie owe zwierzęta zachowały po operacji, a następnie ginęły. W ostatnich czasach po zastosowaniu antyseptycznej i udoskonalonej techniki, autor otrzymywał inne wyniki, mianowicie: 50% małą i królików, a 25% psów i kotów po dokonanej u nich operacji całkowitego wycięcia gruczołu tarczowego albo zupełnie nie zachowały albo tylko lekko i przejściowo, co dowodzi, że gruczoł tarczowy nie jest ważnym, ani niezbędnym dla życia zwierzęcia organem. Niektórzy badacze przypisują wielkie znaczenie temu, czy cały gruczoł tarczowy został usunięty i czy zostawiono dodatkowe gruczoly (*Nebenschilddrüsen*). Otóż z doświadczeń MUNK'a widać, że i to nie ma żadnego znaczenia: niektóre ze zwierząt po całkowitem wycięciu i gruczołu tarczowego i dodatkowych gruczołów żyły, nie zdradzając żadnych objawów chorobowych, przeciwnie zaś niektóre, pomimo pozostawienia im czy to gruczołów dodatkowych, czy kawałka tar-

¹⁾ Gazeta Lekarska, 1894, Nr. 9.

czowego, ginęły po operacji. Że po wycięciu gruczołu tarczowego inne narządy zastępczo działają, doświadczenia MUNK'a nie potwierdziły tego poglądu. MUNK spostrzegał w ciągu swoich wieloletnich doświadczeń na zwierzętach, że wiele z nich po jakiegokolwiek bądź operacji ulega często charłactwu więziennemu (*Gefangenschaftscachexie*), co brane bywa w niektórych razach za skutek wycięcia gruczołu tarczowego. MUNK nigdy nie spostrzegał u zwierząt po wycięciu gruczołu tarczowego obrzęku śluzowego (*myxoedema*) lub kretyzmu i sądzi, że i inni autorowie nie widzieli tego.

Autor szczegółowo krytykuje doświadczenia HORSLEY'a, LANGHANS'a, EDMUNDS'a, EISELSBERG'a, dowodząc, że w ich doświadczeniach miano do czynienia nie z obrzękiem śluzowym, lecz z charłactwem więziennem. Ciekawym jest, że EDMUNDS na żądanie MUNK'a przesłał mu małą, dotkniętą jakoby obrzękiem śluzowym po wycięciu gruczołu tarczowego. Badanie wielokrotne w Berlinie, między innymi i przez VIRCHOW'a, nie wykryło śladu żadnego cierpienia w ciągu 10 miesięcy po operacji. Przez pewien czas było nieznaczne obrzęknięcie jednej połowy twarzy, brane za objaw obrzęku śluzowego; zdaniem VIRCHOW'a był to obrzęk wskutek spróchniałego zęba.

Nareszcie, zdaniem MUNK'a, nieprawdą jest, że cierpienie, wywołane przez wycięcie gruczołu tarczowego, może być usunięte przez sztuczne wprowadzanie substancji gruczołowej. W tym kierunku robiono wiele doświadczeń w laboratorium MUNK'a przez THUNEBERG'a, KENTEN'a, STABEL'a, PUGLIES'a.

Wszystkie te doświadczenia przeczą poglądom skuteczności preparatów z gruczołu tarczowego przeciwko objawom, wywołanym przez wycięcie tego gruczołu.

Ciekawe są np. wyniki doświadczeń THUNEBERG'a, który wyciął całkowity gruczoł tarczowy 12-tu psom; jedenaście z nich karmiono preparatami z gruczołu i wszystkie one zachorowały, a następnie zginęły, podczas gdy 12-ty pies, który dla kontroli nie dostawał preparatów z gruczołu, pozostał zdrow.

(*Virchow's Archiv. Bd. 150*).

K. Stróżeński

83. Arnaud. Białkomocz i zmiany anatomiczne w nerkach, zachodzące przy ospie.

Autor opierając się na licznych obserwacjach, dokonanych w oddziale szpitalnym dla chorych dotkniętych ospą, rozpatruje stosunek białkomoczu do wspomnianej choroby i dochodzi do wniosków następujących:

I. Białkomocz może być uważany za zjawisko stałe przy ospie, jeżeli używać będziemy dość czułych odczynników przy badaniu moczu, jeżeli próby wykonywać będziemy wielokrotnie i jeżeli uwzględnić będziemy i drobne ślady białka w moczu. Na 400 spostrzeżeń autor obserwował w 95% białkomocz, przyczem 9% wykazało białkomocz obfity [0,5 w litrze], 22% białkomocz średniego natężenia [0,2—0,5 gr. w litrze], 36% białkomocz lekki [0,05—0,2 grm. w litrze] i 27% mniej lub bardziej wybitne ślady białka [0,005—0,05 grm. w l.].

Częste wahania dzienne, jakim podlega białkomocz przy ospie, wskazują na konieczność wykonywania licznych prób w ciągu trwania choroby.

Maximum białka zazwyczaj odpowiada początkowemu okresowi gorączkowemu, zwolna się zmniejszając z biegiem ospy; rzadziej krzywa, wyobrażająca ilość białka, dochodzi swego szczytu w okresie ropienia, a nawet w okresie wysychania, a zjawisko to pod względem rokowania jest mniej pomyślne; obostrzenie białkomoczu może wystąpić jeszcze w okresie zdrowienia; nareszcie przejściowe zwiększenie się ilości białka autor obserwował pod wpływem pierwszego pożywienia, jakie choremu zalecane zostało lub w chwili, gdy tenże opuścił łóżko.

Białko nie zawsze ginie po wyzdrowieniu; odnaleźć je można w 75%, co prawda, w znikomych po większej części ilościach.

Wogóle białkomocz obfitszy jest w ciężkich przypadkach ospy, a krzywa jego przebiegu dostarczyć może ciekawych danych dla rokowania pod tym warunkiem jednak, iż znaczenie tego objawu kontrolowane i zestawiane będzie z ogólnym stanem pacjenta.

Białkomocz przy ospie może być powikłany przez objawy niedomogi nerek, czy to w okresie ostrym, czy też w okresie zdrowienia. Zapalenie nerek późne, t. j. w okresie zdrowienia, właściwie jest tylko klinicznym objawem obstrzeżenia sprawy zapalnej, początkowej, której dowodem istnienia jest białkomocz. Odpowiednia dieta, przebywanie w łóżku pozwolą uniknąć tego powikłania u osobników, mających białkomocz trwały w okresie łuszczenia się. Wielokrotne, nawet codzienne badanie moczu jest konieczne, jeżeli nie chcemy być zaskoczeni przez nagłe pojawienie się objawów mocznicowych.

II. Białkomocz ospowy właściwie nie jest wyrazem skażenia, ani zaburzenia czynnościowego, gdyż zjawisku temu towarzyszą zawsze zmiany anatomiczne w odpowiednim narządzie.

Zmiany te dotknąć mogą wszystkie tkanki, składające nerkę.

Sprawa zapalna objawia się jako *nephritis diffusa, partialis* lub *regionalis*, dotykając z osobna pojedyncze układy kłębkowo-kanalikowe (*système globulo-tubulaire*), oraz oszczędzając pewne odcinki gruczołu.

Nerki, badane w okresie ostrym ospy przy braku zupełnym objawów klinicznych zapalenia, wykazują pod względem anatomo-patologicznym stałe zmiany swoiste: 1) w naczyniach i tkance sąsiedniej (*diapedesis*), 2) w nabłonku kanalików skręconych. Oba rodzaje zmian współistnieją zawsze, lecz w różnych stopniach u różnych osobników. Stosownie do tego, jaki rodzaj zmian występuje na plan pierwszy, mamy do czynienia albo z postacią zapalenia przeważnie śródmiąższowego (*nephritis interstitialis*), albo — miąższowego (*n. parenchymatosa*). Białkomocz w szeregu przypadków pierwszych bywa mniej obfity, niż w przypadkach kategorii drugiej. Przechodzenie białka do moczu zdaje się być bardziej związanem ze zmianami patologicznymi nabłonków w kanalikach, niż w kłębkach.

Sprawa zapalna w przypadkach lekkich ma skłonność do wygasania. Trwalszą jest przy bliznowatym zwyrodnieniu tkanki nerkowej, wtedy sprawa dochodzi do stwardnienia śródmiąższowego [marskość, *sclerosis*] i zapaleniu miąższowemu towarzyszy zanik kanalików i zwyrodnienie elementów nabłonkowych.

Taki rozwój zapalenia nerek ospowego pochodzenia, stwierdzony histologicznie u niektórych osobników, zmarłych po okresie konwalescencji, tłumaczy nam zjawisko białkomoczu, trwającego i po wyzdrowieniu z ospy. Sprowadza on ostatecznie pewną niedomogę nerek, na której tle później wystąpić mogą objawy *brightizm'u*; właściwa przyczyna tego zjawiska może być zapoznaną, jeżeli uwagi naszej nie zwrócimy na doniosłe znaczenie białkomoczu, jako następstwa ostrego cierpienia zakaźnych.

(*Revue de Médecine. Nr. 5. 1898.*)

A. Lande.

84. Mansell Moullin. Leczenie mięsaków nieoperacyjnych płynem Coley'a.

Autor przytacza 10 przypadków leczenia mięsaków nieoperacyjnych płynem COLEY'a [mieszanka toksyn róży i *bacillus prodigiosus*].

Wyniki, osiągnięte przez autora, są dość zachęcające, mianowicie: w 3-ch przypadkach nowotwory znikły zupełnie i bez nawrotu, a 1 mięsak prędko uległ wessaniu, lecz zjawiły się guzy w innych częściach ciała, w 1 nowotwór wessany

został tylko częściowo, w 2 polepszenia nie zauważono, a w 3 leczenia nie doprowadzono do końca.

Na zasadzie własnych spostrzeżeń i danych z literatury M. jest tego zdania, że najlepiej poddają się leczeniu mięsaki wrzecionowate, sprawa zaś leczenia polega nie na zmianach zapalnych, lecz na znacznem zwyrodnieniu tłuszczowem. Skutek następuje szybciej, jeżeli płyn wstrzykiwać wprost w tkankę nowotworową, a nie w pewnem od niej oddaleniu.

Pomimo że, podług M., w niektórych razach leczenie udaje się w zupełności, zwraca on uwagę na to, że może niekiedy powstać przy takim nawet leczeniu ropnica, zwłaszcza w nowotworach ropiejących.

Co do wskazówek praktycznych, należy brać toksyny róży, wyhodowanej z przypadków ostrych, albo z takich hodowli, które posiadają siłę trującą po przeprowadzeniu przez królika.

Wstrzykiwać płyn należy dopóty, dopóki guz nie zostanie wessany lub nie zmniejszy się o tyle, że może być z łatwością usunięty za pomocą operacyi.

(*Deutsche Medic.—Zeitung. 1898.*)

A. Zajączkowski.

85. C. Schlotter. Odżywianie i przemiana po całkowitem usunięciu żołądka u człowieka, (*oesophagoenterostomia*).

Przypadek dotyczy 56-letniej kobiety, u której rozpoznano raka żołądka.

Podczas operacyi znaleziono, że żołądek od wpustu aż do odźwiernika przedstawiał się jako guz twardy, jednolity, lecz jeszcze o tyle ruchomy, że go można było wydobyć z jamy brzusznej.

Ponieważ na całej przestrzeni nie znaleziono ani kawałka miejsca zdrowego, gastroenterostomia okazała się niemożliwą do wykonania. Mając zatem do wyboru jejunostomię, albo całkowitą resekcję żołądka, autor wybrał ostatnią, której dokonał w sposób następujący.

Po odgraniczeniu jamy brzusznej od żołądka za pomocą serwet, oddzielono od obu krzywizn żołądka w sposób zwyczajny małą i dużą sieć, pociągnięto żołądek ku dołowi, ażeby dostać się do przelyku, co się udało przy jednoczesnem unoszeniu lewego płatu wątroby ku górze. Następnie na przelyk po nad guzem założono 2 klampy, pomiędzy którymi przelyk przecięto. W takiż sposób przecięto i odźwiernik, po czem żołądek wraz z gruczołami chłonnymi usunięto.

Ponieważ zaledwie zdołano dociągnąć odciętą dwunastnicę do przelyku, przeto próby zeszywania tychże zaniechano. Natomiast wzięto pętlę kiszki cienkiej, odległą o 30 ctm. od *plica duodeno-jejunalis* i przszyto ją do przeciętego przelyku tak, jak się to zwykle robi przy enteroanastomozie. Nareszcie ranę brzuszną zaszyto. Wymiary wyciętego żołądka: wzdłuż dużej krzywizny 23 ctm., wzdłuż małej—20 ctm., największa przestrzeń pomiędzy obu krzywiznami—10. Światło żołądka ledwo przepuszcza piąty palec. Badanie mikroskopowe wykazało, że usunięto nie tylko żołądek, lecz i część przelyku oraz część dwunastnicy.

Odżywiano chorą w sposób następujący, na 2-gi dzień po operacyi klizmy z mleka, żółtka i koniaku; trochę mleka i zimnej herbaty *per os*. Na 3-i dzień po operacyi karmienie wyłącznie *per os*, z dodaniem kwasu solnego i pepsyny czego potem zaniechano. Pierwszy stolec po 3 dniach.

Po upływie tygodnia zaczęto, oprócz pokarmów płynnych, dawać trochę mięsa. Na 11-y dzień wymioty z domieszką żółci.

Przebieg pooperacyjny zupełnie dobry. Na 7 dzień po operacyi zjęto szwy; rana zagojona przez rychłozrost. Po upływie 2 miesięcy chora klinicznie opuściła; w tym czasie na wadze jej przybyło 4,4 kłgr.

Przez cały czas leżenia chorej w klinice kał i moczu codziennie badano chemicznie i mikroskopowo.

Zestawiając wszystkie czynności żołądka [jego rolę, jako czasowego zbiornika, jego pracę mechaniczną, działanie na białko, na bakterye i na sprawy fermentacyi oraz gnicia, wreszcie jego zdolność wysysania] i przystosowując je do przypadku opisanego, autor przychodzi do wniosków następujących,

1) Brak żołądka, jako zbiornika, można uzupełnić przez podawanie za każdym razem małych dawek pokarmu.

2) Co się tyczy pracy mechanicznej żołądka, to brak tejże można uzupełnić przez dostarczanie takiego pokarmu, który prędko i z łatwością może opuszczać żołądek; na pierwszym planie stoją tu bezwarunkowo pokarmy płynne.

3) Najwięcej obawy wzbudzał brak soku żołądkowego; dla tego też na 3-i dzień po operacyi do pokarmu dodano pepsyny i kwasu solnego. Jest to zbyt cenne, jak sam autor przyznaje, gdyż kwas wobec zasadowego odczynu zawartości kiszek zobojętnia się, a pepsyna w roztworze zasadowym nie działa. Po za tem badanie kału i moczu wykazało bardzo dokładne wessanie się białka, tłuszczów i wodorów węgla, co nie jest czemś niezwykłym wobec tego, że do pewnego stopnia rolę pepsyny może brać trypsyna. Co się tłuszczów i wodorów węgla tyczy, to na nie, jak wiadomo, oddziaływa przeważnie sok kiszkowy, a nie żołądkowy, odgrywający tu rolę podrzędną. Również i w oddziaływaniu na mleko, jak widać, sok kiszkowy i fermenty trzustkowe mogą zastąpić sok żołądkowy, co wreszcie stwierdzono już dawniej przez fizyologów.

4) Również nie było w danym przypadku zaburzeń w sprawach antyfermentacyjnych, gdyż w moczu ani razu nie znaleziono skatoksylu, ani indoksylu.

Na zakończenie autor rzuca bardzo śmiałą myśl co do racyi bytu żołądka, graniczącą poniekąd prawie z uznawaniem tego narządu za zbyt cenny. Mianowicie powiada on: żołądek jest tylko narządem ochronnym względem kiszek, usuwającym lub zmniejszającym szkodliwy wpływ pokarmów na kiszki. Te zaś ostatnie, przy dobrze wybranych pokarmach, w zupełności mogą zastąpić żołądek.

(*Beitr. z. klin. Chir.* 1897, T. XIX, s. 757).

A. Zajęzkowski.

86. Arendt. Przyczynek do znieczulania miejscowego za pomocą kokainy.

Autor stosował znieczulanie kokainą sposobem Oberst'a na małych powierzchniach z wyborynym skutkiem. Znieczulanie kokainą nie wymaga dłuższego przeciągu czasu, aniżeli chloroformowanie, a pozwala lekarzowi obejść się bez asystenta.

Autor opisuje trzy przypadki, w których stosował znieczulanie prącia z doskonałym wynikiem. W przypadku pierwszym należało zniszczyć przetokę okołocewkową za pomocą drutu galwanokaustycznego. Dla znieczulenia autor wstrzyknął $\frac{1}{4}$ szpryki PRAWAZ'a 1% roztworu kokainy za pomocą 4 nakłuć w głąb mięższu członka. Pacjent nie czuł zupełnie rozpalonego drutu, wprowadzonego w 5 minut po wstrzyknięciu kokainy. Przy stulejce autor wstrzyknął choremu $\frac{4}{1}$ PRAWAZ'a 1% roztworu za pomocą 4-ech nakłuć na przedniej, tylnej i dwóch bocznych ścianach prącia przez wewnętrzny i zewnętrzny listek napletka. Chory nie czuł zupełnie cięcia, oddzielającego zgrubiały płat, jedynie tylko przy zeszywaniu listka wewnętrznego z główką prącia uczuwał tępy ból. Następnie autor stosował wstrzyknięcia z kokainy w innych przypadkach stulejki; operował z wyborynym skutkiem zupełnie bez pomocy asystenta. Operowanie stulejki przy znieczuleniu kokainą ma jeszcze i tę stronę dodatnią, że bezkrwistość członka wskutek ucisku, wywieranego węzłem, ułatwia bezwzględną czystość podczas rękoczynu; odosobnienie okolicy operowanej

za pomocą uciskania usuwa również możliwość zatrucia kokainą, które występuje nieraz u chorych, nie znoszących tego środka.

(*Centr. f. Chir. Nr. 15. 1898.*)

A. Cichomski.

86. Richard Mühsam. Doświadczenia z promieniami Röntgen'a przy gruźlicy szczepionej.

DOWNER i BLUNT w 1877 r. wykonali pierwsze próby nad działaniem światła na bakterye. W dalszym ciągu ARLOING wykrył, że bakterye węglika (*anthrax*) najwrażliwszymi są na promienie niebieskie i fioletowe światła gazowego. DIEUDONNÉ stwierdził, że najpiękniej rosną bakterye przy promieniach ultra-czerwonych, czerwonych i pomarańczowych, najgorzej zaś przy niebieskich, fioletowych i ultrafioletowych. Prostopadłe promienie słońca już w $\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$ godziny budzą do życia nawet od roku nieruchome: *b. fluorescens*, *m. prodigiosus*, *b. typhi* i *b. coli*, a w $1\frac{1}{2}$ — $2\frac{1}{2}$ godzin zabijają je. Światło dzienne działa w tym samym kierunku tylko w znacznie słabszym stopniu [ożywienie w $3\frac{1}{2}$ — $4\frac{1}{2}$ godzin, zabicie w 5—6 godzin]; podobnie tylko jeszcze słabiej działają promienie łukowate i pochodzące od przedmiotów rozpalonych. BUCHNER, FRANKLAND i KOCH również uznają działanie światła na drobnoustroje, a KOCH specjalnie dla gruźliczych laseczników ustanowił, że pionowe promienie słoneczne zabijają je w kilka minut do paru godzin, a światło dzienne w 5—7 dni.

Próby z promieniami ROENTGEN'a były robione już nieraz. Do ujemnych jednak wniosków przyszli MINK (*Typhus bac.*) i DE RENZI [plwocina gruźlicza koma-bakterye, *b. FINKLER PRIOR'a*]. Przeciwnie zaś BONOMO i GRAS zauważyły zmniejszanie się ilości zarodników w hodowlach tężca, obrzęku złośliwego, węglika i gruźliczych, a co do tych ostatnich osłabienie jadowitości w drugim pokoleniu. RIEDER widział znaczny upadek sił żywotnych, a nawet zamarcie po prześwietlaniu bakteryi cholery, tyfusu, dyfterytu, karbunkułu, okrężnicy oraz ropnych i gruźliczych. LORRET i GENOUD wstrzykiwali w pachwinę świnkom morskim zawartość śledziony, wyciętej ze świnek padłych na gruźlicę, poczem jedne prześwietlali promieniami X, a drugie zostawiali dla kontroli: pierwsze zostały przy życiu, a ostatnie dostały ropni po 14 dniach. Autor robił doświadczenia na 28 świnkach morskich, do szczepienia używał czystych hodowli gruźliczych, 16 prześwietlał promieniami ROENTGEN'a, a 12 służyło do kontroli. Oprócz tego prześwietlał 2 świnki, którym nie szczepiono, żadnego jednak wpływu promieni X na zdrowe zwierzęta nie spostrzegł. Hodowle były wstrzykiwane do otrzewnej, dołu pachwinowego, kolana i pod skórę. W jednym przypadku igła trafiła w sieć i trzustkę, zwierzę bardzo szybko padło przy objawach ogólnej gruźlicy, wskutek tego autor ominął to doświadczenie przy wyprowadzaniu wniosków statystycznych.

1-o. Zaszczepiono do otrzewnej po 1 ctm. sześć. rozczynu czystych hodowli gruźliczych 6 świnkom. 5 prześwietlano, jedną zostawiono do kontroli: pierwsze żyły 19, 23, 27, 35 i 64 dni, ostatnia 19 dni. Jakkolwiek wszystkie padły na gruźlicę, jednak w prześwietlanych były mniejsze zmiany w narządach wewnętrznych.

2-o. 4-m świnkom zaszczepiono gruźlicę do dołu pachwinowego. 2 prześwietlano, 2—do kontroli. Wszystkie cztery padły prawie jednocześnie, tylko u nieprześwietlanych potworzyły się duże ropnie na miejscu zakażenia, a u prześwietlanych w tych samych miejscach było tylko nacieczenie bez zropienia i zmiany w narządach wewnętrznych były również mniejsze.

3-o. Wstrzyknięto 2 świnkom $\frac{1}{2}$ ctm. sześć. rozczynu lasecznikowego w okolicę pachwiny. Prześwietlona żyła o 37 dłużej i ropienie miejscowe było mniejsze, niż u nieprześwietlanej. Dwom innym wstrzyknięto zarazek do kolana; obie padły prawie jednocześnie [nieprześwietlane żyło 4 dni dłużej].

Z dwóch zaś zakażonych pod skórę służąca do kontroli żyła 84 dni, poczem padła na ogólną gruźlicę przy objawach gangreny na miejscu wstrzyknięcia, prześwietlona zaś została przy życiu.

Wogóle z 26 świnek, którym szczepiono tylko 3 żyły o parę dni dłużej od prześwietlanych, a przy sekcyach u wszystkich prześwietlanych znaleziono mniejsze zmiany w narządach wewnętrznych i tylko miejscowe. Niezależnie od powyższych doświadczeń autor leczył promieniami ROENTGEN'a dwóch chorych z wilkiem na twarzy; u obu owrzodzenia pogoili się.

(*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*. 47 B. 1898. 4. Heft).

I. Borzymowski.

87. Nové-Josserand. O nowym sposobie wytworzenia cewki moczowej przy wrodzonym rozszczepieniu dolnej jej ściany (*hypospadią*).

Zabiegi operacyjne, mające na celu usunięcie omawianej wady rozwojowej, są do dnia dzisiejszego uważane przez wszystkich chirurgów za niepewne. Dawniej starano się otrzymać zupełne wyleczenie po jednorazowym zabiegu, ale próby te okazały się zawodnymi; dopiero DUPLAY wywołał stanowczy przewrót, proponując szereg stopniowych operacji [uwolnienie prącia, utworzenie cewki, połączenie dawnej cewki z nową]. Postępując tą drogą, otrzymujemy o wiele lepsze wyniki, jednak i tu spotykamy wiele trudności, zależnych od miejscowych warunków. Mianowicie na pierwszy plan występuje trudność zabezpieczenia płata skórniego od zgorzeli i otrzymania za pomocą szwów rychłozrostu: skóra prącia i moszny jest bardzo delikatna, sąsiedztwo zaś odbytu i ciągłe zwilżanie rany przez moczw uniemożliwiają wszelki stały opatrunek. Autor stara się wykazać, że za pomocą zastosowania szczepionek OLLIER'a (*greffes autoplastiques d'Ollier*) można uniknąć powyższych ujemnych stron operacji i wytworzyć cewkę moczową sposobem nader prostym i pewnym. W zakres pracy autora wchodzi li tylko samo wytworzenie cewki, wszelkie zaś dodatkowe zabiegi są pominięte.

Przebieg operacji, proponowanej przez autora, przedstawia się w następujący sposób. Po należytem wyprostowaniu prącia tuż przed samym otwarciem hypospadycznej cewki robimy w skórze poprzeczny otwór długi 2 ctm., przez który wprowadzamy w luźną tkankę podskórną tępe narzędzie [zgiębnik] i posuwając je w kierunku żołądździ, łatwo tworzymy podskórny kanał dowolnej długości. Najbardziej celowem byłoby w dalszym ciągu przebicie za pomocą szerokiego trójgranca, wprowadzonego w powyższy kanał, żołądździ i wytworzenie w ten sposób jednocześnie wylotu cewki, ale autor zadawała się drugim poprzecznym cięciem na dolnej powierzchni żołądździ, przez które wprowadza tworzące podskórny kanał tępe narzędzie. Następnie na wewnętrznej powierzchni uda wykrawa płat szczepionkowy OLLIER'a szerokości 4 ctm. i nieco dłuższy, od tworzonej cewki, nawija go na świeczkę cewkową № 21—22 okrwawioną powierzchnią na zewnątrz, przywiązuje na końcach przewiązkami i wprowadziwszy w podskórny kanał na prąciu, przytwierdza jednym szwem metalowym przy żołądździ. Kroczywy koniec świeczki ucina się, aby pozostawić swobodny dostęp do nienormalnego otworu cewki, przez który wprowadzamy na stałe miękki cewnik do pęcherza. Na dziesiąty dzień po przecięciu metalowego szwu i przewiązek lekko wysuwamy świeczkę; naskórek szczepionki złuszcza się, i kanał jest wysłany jakby rodzajem szarej błony śluzowej, końce zaś kanału przedstawiają się pod postacią dwóch małych, suchych płatów. Po upływie 4—5 dni przystępujemy do ostrożnego cewnikowania nowowytworzonej cewki za pomocą bardzo miękkiego zgiębnika № 19 tak, aby nie złuszczać i nie wywoływać podrażnienia nowej śluzówki. Ręcznym ten stosujemy przez 4—6 tygodni, aby zapobiedz kurczeniu się szczepionki.

Stosując powyższy zabieg w jednym, jak dotąd, przypadku, autor popełnił rozmaite niedokładności: użył do nawinięcia szczepionki zbyt cienkiej świeczki [№ 15], przystąpił za wcześnie do cewnikowania, uskutecznił je zbyt energicznie i to za pomocą twardego zgłębnika, wskutek czego nowa cewka ulegała naddarceniu i lekko krwawiła, w następstwie zaś zwęziła się zbyt [przepuszczała po miesiącu zaledwie № 11—12]. Poprawiając u tegoż chorego pierwotny zabieg, autor wytworzył cewkę na świeczce № 21, cewnikował później i delikatniej i otrzymywał wynik zupełnie dodatni: po 6 miesiącach chory oddawał mocz swobodnie, miał prawidłowe naprężenia prącia, cewnik № 19 przechodził swobodnie, spotykając jedynie nieznaczną przeszkodę na miejscu połączenia nowej cewki z hypospadyczną.

Autor ostrzega, aby przy tworzeniu płata szczepionkowego OLLIER'a nie brać samego naskórka, lecz także powierzchną warstwę skóry. Naprężenia i ruchy prącia nie przeszkadzają zrostowi szczepionki z kanałem podskórnym, jeżeli tylko utrzymująca ją świeczka jest dobrze przymocowaną do skóry prącia.

Wogóle warunki dobrego wyniku powyższego zabiegu są następujące: 1) dostatecznie gruba szczepionka, 2) wytworzenie od razu szerokiego kanału nowej cewki i 3) późniejsze i delikatne cewnikowanie.

Wyższość sposobu autora nad dotychczas stosowanymi polega na braku płatów miejscowych i, co za tem idzie, ich zgorzeli, nieobecności szwów [napięcie i zakażenie]; na koniec zabieg nie pozostawia po sobie zewnętrznej blizny.

Dzięki tym wszystkim stronom dodatnim moment operacyjny, który dotąd przy leczeniu wrodzonego rozszczepienia dolnej ściany cewki moczowej był niemal najtrudniejszym i prawie zawsze wątpliwym co do wyniku, zastąpiono o wiele łatwiejszym i, o ile ze słów autora i jego spostrzeżenia można się spodziewać, pewniejszym.

Na zakończenie autor stawia pytanie, czy nie możnaby zastosować powyższego sposobu w tych przypadkach zwężeń cewki moczowej, w których przeszczepiania śluzówki nie doprowadziły do pożądaných wyników.

(*Revue de Chirurgie*, Nr. 4, 1898).

A. Kopeczyński.

88. Leick [Greifswald]. Ropień wątroby, spowodowany przez *Ascaris lumbricoides*.

Autor zaznacza rzadkość tego rodzaju przypadków, w których glista przedostaje się do dróg żółciowych i wywołuje sprawę ropną: odnośna literatura liczy 18 przypadków, z tych 8 opisanych przez DAVAIN'a. Przypadek autora dotyczy 35-letniej kobiety, która cierpiała 5 miesięcy i uleczona została przez zabieg chirurgiczny. Objawy kliniczne sprowadzały się do bólów w całym brzuchu, zwłaszcza w okolicy wątroby, zwalniającej gorączki i guza, wielkości główki dziecięcej, sięgającego od pępka do wyrostka mieczykowatego, wreszcie na dnie opróżnionego przez chirurga ropnia znaleziono poruszającą się glistę. Autor twierdzi stanowczo, że glista wywołała sprawę ropną, a nie przedostała się do gotowego ropnia; gdyby bowiem był w nim otwór dostateczny do przepuszczenia glisty, ropień utworzyłby się w tym kierunku, co jednak nie nastąpiło. Że zaś glista mogła długo żyć po swem zawędrowaniu do wątroby, autor powołuje się na dowody LEUCKART'a.

(*Deutsche medic. Wochenschr.* 19 Mai, 1898).

Z. Markiewicz.

WIADOMOŚCI TERAPEUTYCZNE.

— † = † —

13. Leczenie przewlekłego zapalenia oskrzeli metodą Quincke'go (*Berlin. klin. Woch.* 1898. 24). Wiadomo powszechnie, jak zbawienną w skutkach okazuje się zasada, aby ropę, o ile można, najprędzej usuwać i to tak przy ropieniu miąższowem, jak i przy ropieniu błon śluzowych.

Z błon śluzowych powierzchownych ropa po większej części sama przez się bardzo łatwo splywa, chociaż i tu czasami potrzebną okazuje się pomoc w rodzaju przemywania, przepłukiwania, jak np. przy ropieniu w nosie, w worku łącznicowym, w pochwie, w gardzieli. A jeszcze częściej stosujemy pomoc mechaniczną przy ropnem cierpieniu błony śluzowej pęcherza moczowego lub odbytnicy: albo przez pobudzenie czynności wydzielniczej, albo przez powiększenie ruchu robaczkowego, albo wreszcie wprost przez sztuczne przepłukiwanie.

Przy ropieniu błony śluzowej narządu oddechowego po części sama przyroda przychodzi nam z pomocą już to w postaci kaszlu, już też wreszcie w postaci wymiotów; ale sztuczna pomoc mechaniczna albo wcale zastosować się nie daje, albo też w stopniu bardzo niedostatecznym.

Dotąd rozmaite robią usiłowania w tym kierunku i dla ułatwienia czynności wykrztuszania jedni [GERHARDT] stosują ręczne, rytmiczne ściskania klatki piersiowej, inni [SCHREIBER]—gorsety elastyczne, jeszcze inni wreszcie—specyalne krzesła (*Athmungsstuhl ROSSBACH*).

QUINCKE dla przyspieszenia i ułatwienia odpływu wydzieliny błony śluzowej oskrzeli skorzystał z działania ciężkości i zapewnia, że w niektórych przypadkach przewlekłego nieżyty oskrzeli z rozszerzeniem otrzymywał dobre wyniki.

Sposób postępowania QUINCKE'go jest następujący. Zrana około godziny 6 lub 8 chory układa się zupełnie poziomo, przez co wydzielina daleko łatwiej splywa z głębszych i dolnych części płuc do większych oskrzeli. Chory powoli przywyka do tej niezwyklej pozycyi i uczy się wykrztuszać i wypływać bez podnoszenia się, a tylko przez wykręcenie głowy na bok. Po kilku dniach koniec łóżka od strony nóg należy podwyższyć o 20—30 ctm., tak, że głowa leży niżej, niż nogi, a przez to odpływ płwociny jeszcze bardziej zostaje ułatwionym. W niektórych razach takie ułożenie ciała stosował QUINCKE dwa razy dziennie: nad ranem i wieczorem, a za każdym razem po parę godzin.

W kilku przypadkach przy tym sposobie postępowania już po tygodniu można było zauważyć wydatne, a po 2 lub 4 tygodniach jeszcze wydatniejsze zmniejszenie wydzieliny, ale zupełnego usunięcia sprawy wydzielniczej śluzoropnej nie osiągnano.

Wzmiankowany sposób postępowania jest najodpowiedniejszym, według QUINCKE'go, dla tych przypadków, w których mamy do czynienia z workowatemi lub cylindrycznemi rozszerzeniami oskrzeli w dolnych płatach płucnych, a zwłaszcza podczas nasilenia sprawy chorobowej, t. j. wówczas, gdy gromadzi się wielka ilość śluzowo-ropnej płwociny, mało powietrza zawierającej.

Nie nadaje się zaś ta metoda: przy świeżem, rozlanem zapaleniu oskrzeli, przy takich jamach ropnych, które niedostatecznie łączą się z oskrzelem, albo wcale z oskrzelem nie łączą się, wreszcie przy takich jamach, których wydzielina stanowi zbyt silny bodziec drażniący dla błony śluzowej oskrzeli.

W każdym razie, utrzymuje QUINCKE, metoda wzmiankowana w dobrze dobranym przypadku daje nadzwyczaj dobre wyniki.

Wiktor Grostern.

Wiadomości bieżące.

— Dnia 1 czerwca odbyło się posiedzenie organizacyjne członków zatwierdzonego niedawno Towarzystwa Hygienicznego. Na posiedzeniu tem wybrano radę zarządzającą, zastępców jej oraz komisję rewizyjną. Do rady zarządzającej, prócz założycieli Towarzystwa Hygienicznego [prof. BRODOWSKI, prof. KOSIŃSKI, D-r GEPNER POLAK, SZUMLAŃSKI, A. GŁOWACKI, F. NOWODWORSKI, S. LIBICKI, K. MOŚCICKI, A. GROTOWSKI], wybrano Dr. ST. MARKIEWICZA, który jednak, niestety, wyboru nie przyjął, p. W. LEPPERTA i Dr. NENCKIEGO. Na posiedzeniu rady zarządzającej, odbytem wkrótce potem, prezesem towarzystwa obrano prof. KOSIŃSKIEGO, wiceprezesem — D-ra NENCKIEGO, sekretarzem — D-r SZUMLAŃSKIEGO, skarbnikiem — p. GROTOWSKIEGO; przyjmowano nowych członków, których liczba wynosi już 73, przyjęto podanie o założenie filii towarzystwa w Łodzi. W nowo powstałym Towarzystwie zyskaliśmy instytucję niezmiernie wagi. Według ustawy zadaniem jej jest nie tylko rozbiór kwestyi higienicznych i szerzenie wśród mieszkańców wiadomości z tej dziedziny, ale i „praktyczne zastosowanie podstaw higieny w celu zmniejszenia wśród mieszkańców skłonności do chorób i śmiertelności“. Towarzystwo ma prawo zakładać filie w guberniach Królestwa Polskiego, opracowywać dla nich instrukcje, urządzić pracownię, muzea, wystawy higieniczne, odczyty popularne, wydawać pożyteczne książki i broszury. Członkowie rzeczywiście [składka rs. 10 rocznie] wybierani są przez radę zarządzającą, do której winni wnosić podania kandydaci na ręce prezesa [prof. KOSIŃSKI, Królewska 41] lub sekretarza [Dr. SZUMLAŃSKI, Chmielna 31]. Ani na chwilę nie wątpimy, że wkrótce nowe Towarzystwo będzie liczyło członków na tysiące i nie tylko między lekarzami, ale w całym społeczeństwie; nie wątpimy, że nie poprzestanie ono na odbywaniu posiedzeń, ale od razu zabierze się do czynu i oddziała zbawiennie na sprawy zdrowotne naszego kraju, tak bardzo jeszcze zaniedbane. Fakt, że Towarzystwo to już istnieje, jest tak doniosły, że w obec niego nie ma co zwracać uwagi na drobnostki, jako to: że zapomniano zawiadomić redakcyę pism lekarskich o posiedzeniu organizacyjnym; że zebrano na nie zbyt mało ludzi; że wybrano lub nie wybrano tego lub owego. Raz jeszcze powtarzamy: zyskaliśmy niezmiernie ważną instytucję. Od nas samych zależy, co z niej będzie. Zapisujmyż się wszyscy do Towarzystwa Hygienicznego, zjednywajmy mu członków co najwięcej, zakładajmy filie jak najliczniejsze i bierzmy jak najżywszy udział w jego czynnościach.

— Ósmy Zjazd lekarzy i przyrodników polskich w Poznaniu od 1-go do 3-go sierpnia 1898. W dalszym ciągu zgłosili się z odczytami: 171) Dr. DYDYŃSKI z Warszawy: „O rozpadzie myeliny i produktach rozpadu“. 172) Tenże. Temat zastrzeżony. 173) Dr. GUTTENTAG z Łodzi: „Tężyczka u dzieci“. 174) Dr. LUWIK JEKELIS z Bystrej: Temat zastrzeżony z dziedziny balneologii. [Z kliniki lekarskiej prof. Dr. GLUZIŃSKIEGO we Lwowie. 175) Dr. ELJASZ RADZIKOWSKI ze Lwowa: „Zachowanie się mikroskopowe krwi w niedokrewności urazowej (*anaemia traumatica*) z uwagami klinicznymi“. 176) Dr. GLUZIŃSKI ze Lwowa; temat zastrzeżony. 177) Dr. MARSCHLER ze Lwowa: „Przemiana materji przy wzrastającej i ustępującej opuchlinie jamy brzusznej (*ascites*)“. 178) Tenże „O zachowaniu się połączeń siarki przy niedokrewności złośliwej (*anaemia perniosa*)“. 179) Dr. RENCKI ze Lwowa: „O zachowaniu się i wartości rozpoznawczej badania krwi przy wrzodzie i raku żołądka (*ulcus rotundum et carcinoma ventriculi*) ze szczególnem uwzględnieniem leukocytozy trawiennej“. 180) Tenże. „O znaczeniu rozpoznawczem badania mikroskopowego przesięków i wysięków surowicznych“. 181) Dr. SCHRAMM ze Lwowa: „Leczenie wodogłowa za pomocą drenowania śródczaszkowego“.

Do dzisiejszego N-ru Gazety Lekarskiej dołącza się bezpłatnie dla wszystkich prenumeratorów „Katalog nowych dzieł“ księgarni E. Wendé i S-ka za m. maj 1898.

Wydawca, D-r St. Kondratowicz.

Redaktor odpowiedzialny, D-r Wł. Gajkiewicz.

Доведено Цензурю, Варшава 4 Юня 1898

Друк Ковалевського, Варшава, Mazowiecka 8

A P T E K A

E. G E S S N E R A

Aleja Jerozolimska 27, róg Kruczej

W WARSZAWIE.

D r a g é e s.

- gées acid arsenicos 0,00 1
- " aloes 0,10
- " balsam.peruviani 0,05
- " " " 0,05 c. acid. arsen. 0,001
- " chinini ferro-citrici 0,05
- " " muriatici 0,05
- " " sulfurici 0,05
- " Camphor. bromat. 0,05
- " extr. Cascar sagrad. fluid. 0,5
- " " hydrast. Canadens. fluid. 0,5
- " " rhei comp. 0,05
- " " " simpl. 0,05
- " " Valerianae spir. 0,10
- *) " ferri albuminati 0,5
- *) " " carbonici-Blauidii minor aa 10,00=100.
- *) " " " Blauidii major aa 15,00=100.
- " " " Blauidii c. acid. arsen. 0,001.
- " " " Valleti
- " " dialisati peptonati 0,05
- " " lactici 0,05.
- " " oxydulatati Kirchmani
- " Gujacoli Carbonici 0,05
- " " " 0,05 c. extr. belladon. 0,001

G r a n u l a e.

à 0,0005

- Granulae c. Atrophin sulfur Merck.
- " " Digitalin. pur. Germ. Merck.
- " " Strichnin arsenicos. Merck.
- " " " nitric Merck.
- " " Strophantin. Merck.
- à 0,001
- " " acid. arsenicos. pur. alb. et ros.
- " " Apomorphin muriat. Merck.
- " " Cocain. muriat. Merck.
- " " Codein pur.
- " " Chinini arsenicos. pur.
- " " ferr. arsenicos. pur.

P i l u l a e.

- Pilulae Extr. rhei simpl 0,05
- " " Cascar. sagrad. fi. 0,5 c. Cacao obd.
- " ferri Carbonic. Valleti c. argent. obd.
- " " " " Cacao obd.
- *) " " Carbonici-Blauidii minor aa 10,0=100.
- " " " " Blauidii major aa 10,0=100.
- " " " Kreozoti fagi 0,05 c. Cacao obd.

*) Zielone w rozlamie.

D r a g é e s.

- Dragées guajacoli 0,05
- " " " 0,10 c. codenini 0,01
- " " " 0,05 c. acid. arsenicos. 0,001
- " " hydrastinini hydrochlorici 0,025
- " " ichtyoll 0,05.
- " " jodoformi 0,05
- " " " c. acid. arsenicos. 0,001
- " " " c. extr. belladon. 0,001
- " " " c. morph. muriatic. 0,004
- " Kreosoti Carbonici 0,05
- " " Fagi 0,03
- " " " 0,05
- " " " 0,05 c. acid. arsenicos. 0,00
- " " " 0,10
- " " " 0,10 c. acid. arsenicos. 0,001
- " " " 0,15
- " " " c. balsam. toltutan. aa 0,05
- " " pieis 0,05
- " " pulv. rad. rhei 0,10

G r a n u l a e.

à 0,001

- Granulae, Kali arsenicos. pur
- " " " Nart. arsenicici. pur.
- " " " arsenicos. pur.
- " " " Morphin. acetic. pur.
- " " " " muriatici. pur
- 0,01
- " " " Podophilini pur.
- à gutt I.
- " " " Liquor. arsenic. Fowleri
- " " " " Pearsoni
- " " " Tinet. Strophanti

P i l u l a e.

- Pilulae ferri Carbonic. Blauidii minor aa
- " " " 10,0=100 c. argent. obd.
- " " " Carbonic. Blauidii minor aa
- " " " 10,0=100 c. Cacao obd. } zielone
- " " " Carbonic. Blauidii major aa } w
- " " " 15,0=100 c. argent. obd. } rozlamie.
- " " " Carbonic. Blauidii major aa
- " " " 15,0=100 c. Cacao obd.
- " " " pepsini 00,5 c. Cacao odb.

Dragées i granulki cukrem powlekane, zarobione są zupełnie obojętnymi środkami, jak korzeniem ślazowym i wyciągiem lukrecyjowym.

Wszelkie zamówienia na draże i granulki z żadaną kompozycją apteka jaknajchętniej przyjmuje, lecz w ilości nie mniejszej jednego funta, ponieważ powlekanie cukrem (drażowanie) małych ilości tak pigulek jak i granulki jest niemożliwym.