

GAZETA LEKARSKA

I. WYNIKI LECZENIA GORĄCZKI POŁOGOWEJ.

[Rzecz czytana w Tow. Lek. Wileńskim dnia 24 stycznia 1898].

Przez

J. Wygodskiego.

I

W żadnej kwestyi akuszeryjnej zdania lekarzy tak się nie różnią, jak w kwestyi leczenia gorączki połogowej. Sposoby lecznicze, coraz znakomitsze, sypią się, jak z rogu obfitości; wiadomo jednak oddawna, że, gdzie sposobów doskonałych za dużo, tam niema ani jednego dobrego. Jeżeli pomimo to podjąłem się niewdzięcznej pracy w tej kwestyi, to powodowała mną jedynie chęć poddania pod sąd Wasz tych teoretycznych zapatrywań na istotę i terapię gorączki połogowej, tych praktycznych sposobów leczniczych, które wyrobiłem sobie w przeciągu mojej 15-letniej praktyki pod wpływem tego, com czytał, myślał i doświadczył.

Rozmaitość postaci chorobowych, znanych pod ogólną nazwą gorączki połogowej, nie zależy, jak wiadomo, od rozmaitości mikrobów, chorobę tę wywołujących. Z jednej strony mikroby te nie charakteryzują klinicznego obrazu cierpienia. W ten sposób np. zapalenie okołomaciczne, przez paciorkowca, *bacterium coli commune* lub gronkowca wywołane, może klinicznie przebiegać zupełnie jednakowo. Z drugiej jednak strony liczba tych mikrobów jest stosunkowo bardzo nieznaczna. W przeważnej liczbie przypadków chorób połogowych sprawcą choroby, jak wiadomo, okazuje się paciorkowiec. W jakież to sposób ten sam mikrob może wywoływać tak dużo różnorodnych chorób? Tłómaczy się to z jednej strony ilością i jakością [stopień złośliwości] mikrobów; znaczną rolę odgrywają tu także drogi, któremi mikroby przeniknęły do ustroju kobiety [naczynia chłonne, krwionośne i t. d.]. Z drugiej strony ogromną rolę odgrywa tu także stopień odporności ustroju względem pewnych bakteryi. Ustrój ludzki nie jest jakimś biernym podłożem odżywczem, czemś w rodzaju bulionu, w którym drobnoustroje mogą się bez przeszkody rozwijać. Ustrój energicznie i po większej części skutecznie walczy z przenikającymi weń mikrobami. Dalecy jeszcze jesteśmy obecnie od pojęcia wszystkich szczegółów tej walki. Czy główna obrona tej walki polegać będzie na sprawie fagocytozy, czy

też na zmianie chemizmu podłoża—niewątpliwem jest jedno, że ustroj w walce z mikroorganizmami posiada bardzo potężne środki obrony. Stopień odporności ustroju na mikroorganizmy waha się u różnych osobników w bardzo szerokich granicach.

W ten sposób należy wszelką postać choroby połogowej uważać za wypadkową działania dwóch sił: niszczącego wpływu mikroorganizmów i stopnia odporności ustroju. Lecz ponieważ dwie te wielkości okazują się w każdym pojedynczym przypadku zupełnie określonymi, to i postać chorobowa, wywołana wzajemnym ich działaniem, powinna tak samo okazać się zupełnie określoną. I rzeczywiście po większej części można już w samych początkach choroby połogowej określić zasadniczą postać cierpienia. Jeżeli często wahamy się w pierwszych dniach w rozpoznaniu tej postaci, zależy to jedynie od niedokształconości naszych sposobów badania. Przez to jednak nie chcę wcale negować możliwości przejścia jednej postaci choroby połogowej w drugą; przejście to przeciwnie odbywa się dość często, lecz występuje ono zawsze jako powikłanie zasadniczej postaci i samo przez się po większej części wywołane zostaje powtórnym zakażeniem [z zewnątrz lub wewnątrz ustroju]. Z pomiędzy licznych warunków, sprzyjających pojawieniu się tych powikłań, poprzestaną na wymienieniu urazu, odgrywającego w etiologii tych powikłań ogromną rolę. BUCHARD dowiódł doświadczalnie, możliwości wprowadzenia królikowi pod skórę sprawców ropienia bez przyczynienia jakiegokolwiek szkody; lecz wystarczy tylko uprzednio rozciągnąć lub chemicznie tkankę łączną podrażnić, aby nastąpiło bezwarunkowo ropienie. Doświadczenie to przekonywająco dowodzi wpływu urazu na zmniejszenie odporności komórek względem mikroorganizmów. Jeżeli tak się dzieje w tkance zdrowej, to tem gorszych następstw należy oczekiwać od uszkodzenia tkanki chorej, w której mikroorganizmy są już i wyczekują tylko sprzyjającego przypadku, aby móc przeniknąć w głąb tkanek przez zagradzające im drogę komórki. Uraz wywołuje rozerwanie tkanek, zmniejsza ich odporność i toruje nowe drogi dla wessania.

Oprócz urazu, należy zaznaczyć jeszcze jeden moment, mający ogromne znaczenie w etiologii chorób połogowych, a mianowicie obecność tkanki martwej w macicy. Jeżeli drobnoustroje przed wniknięciem do żywej tkanki natrafiają w ciele na znajdującą się tam przypadkowo martwą tkankę, to pozyskują możliwość rozwijania się w niej, jako w środowisku nader im sprzyjającym. A następnie po znacznym rozmnożeniu się i prawdopodobnym powiększeniu swej złośliwości, wkraczają do żywej tkanki. Stopień odporności tej ostatniej, może dostateczny do walki skutecznej z pierwotną ilością i jakością mikroorganizmów, może się obecnie okazać już niedostatecznym i mikroorganizmy od razu przenikają w głąb tkanek. Gdy przypomnimy sobie, jak często w macicy połogowej znajduje się martwa tkanka, czy to w postaci skrzepów krwi, które mniej lub więcej przyłgnęły do ściany narządu, czy też w postaci resztek łożyska i błon, to zrozumiemy wówczas, jakie olbrzymie niebezpieczeństwo dla położnicy stanowi martwa tkanka. Losy jej mogą być trojaki: 1) Martwa tkanka jałowa w jałowej macicy może dość długo przebywać, nie wywołując żadnej choroby. Dla przykładu przytoczę następujący rzadki przypadek: Pani L., lat

32, rodziła 8 razy na czasie. W czerwcu 1895 roku ku końcowi 4-go miesiąca ciąży poroniła. Płód wyszedł. Dla usunięcia niewydalonego łożyska wezwano lekarza, który znalazł macicę zamkniętą (?) i oświadczył, iż łożysko prawdopodobnie już wyszło. W przeciągu czterech miesięcy potem L. czuła się dobrze i miesiączkowała prawidłowo. Wezwany do niej z powodu powstałych przy czwartej miesiączce bólów, znalazłem szyjkę macicy otwartą, przepuszczającą swobodnie palec i bez szczególnej trudności usunąłem łożysko zupełnie świeże, lecz całe usiane ogniskami tłuszczowemi i silnie zgięte na powierzchni płodowej. 2) W tkance matwej, znajdującej się w macicy, rozwijają się saprofity. Rozwija się choroba sapremiczna, jedna z najbardziej rozpowszechnionych postaci chorób połogowych. W ogromnej większości przypadków wystarczy celem jej zwalczenia usunięcie martwej tkanki z macicy. Nareszcie 3), do martwej tkanki w macicy przenikają drobnoustroje chorobotwórcze same lub razem ze saprofitami. W takim przypadku rozwijają się najniebezpieczniejsze choroby połogowe.

Obecnie na zasadzie wszystkiego tego, com wypowiedział, postaram się przedstawić te elementarne zasady, któremi kierować się powinna racjonalna terapia chorób połogowych.

Podstawową zasadą tej terapii powinno być dążenie do uczynienia drobnoustrojów nieszkodliwymi dla ustroju, bez przyczynienia mu przytem jakiegokolwiek szkody i nie hamując jego samoobrony. W pogoni za mikroorganizmami nie należy nigdy tracić z oczu samego ustroju. Druga również, zdaje mi się, elementarna zasada, każe nam unikać wszelkich uszkodzeń chorej macicy połogowej. Wszelka polipragmazya, szkodliwa i niebezpieczna dla zdrowej macicy, okazuje się tembardziej niebezpieczną dla macicy chorej. Wreszcie potrzebie, zanim się przystępuje do leczenia zachorowań połogowych, należy tam, gdzie, rozumie się, niema przeciwwskazań, usunąć martwą tkankę z macicy.

Sprawdzimy obecnie, o ile wyniki leczenia zachorowań połogowych podług różnych sposobów potwierdzają lub obalają wyluszczone powyżej zasady.

II.

Sposoby lecznicze zachorowań położniczych dzielą się na miejscowe i ogólne.

Zacznę od przeglądu sposobów leczenia miejscowego. Większość tych sposobów można połączyć w jedną ogólną grupę pod tytułem: leczenie chorób połogowych za pomocą odkażania kanału porodowego w ogóle i macicy, w której ogromna większość tych cierpień bierze swój początek, w szczególności.

Od czasu nastania w medycynie dzięki PASTER'OWI i LISTER'OWI, ery antyseptyki, chirurgowie przy leczeniu ran zakaźnych, a za nimi i akuszerowie przy traktowaniu gorączki połogowej, zaczęli stosować środki antyseptyczne.

Logiczna droga rozumowania była przytem w przybliżeniu następująca. Sprawcami zakażenia ran są drobnoustroje, a ponieważ, dzięki środkiem antyseptycznym, mamy zupełną możność zniszczenia tych drobnoustrojów, więc musimy rany zakażne leczyć środkami antyseptycznymi. Stosowanie tych środków do leczenia chorób położowych znalazło swe rozpowszechnienie w drugiej połowie 7-go dziesiątka lat.

Co się tyczy wyników tego sposobu leczniczego, to większość lekarzy uznawała je za doskonałe. Okazało się, iż czasami wystarczyło raz lub dwa razy przepłukać macicę roztworem dezynfekującym, aby przerwać od razu powstającą chorobę. W miarę nagromadzenia obserwacji znakomici akuszerowie coraz częściej zaczęli przemawiać na korzyść tego sposobu, który dzięki temu stał się obowiązującym dla lekarzy przy leczeniu gorączki położowej. Wkrótce jednak wśród chóru wielbicieli tego sposobu, dały się słyszeć oddzielne, ciche początkowo, głosy lekarzy, którzy zauważyli szkodliwe następstwa stosowania tego sposobu. Był to początek reakcyi przeciwko ogólnemu entuzjazmowi.

Dalsze spostrzeżenia potwierdziły ten niezaprzeczony fakt, że przemywania macicy mogą pociągnąć za sobą szkodliwe i niebezpieczne dla życia objawy. Wszystkie te szkodliwe objawy można podzielić na 3 następujące kategorie: 1) okazuje się, że przemywania macicy mogą wywołać zatrucie ustroju, gdyż wszystkie używane środki dezynfekcyjne działają tak samo niszcząco na roślinną protoplazmę mikrobów, jak i na żywe komórki ustroju. Czem środek jest skuteczniejszy pod względem dezynfekcyi, tem niebezpieczniejszym się okazuje przy przemywaniu macicy; 2) zauważono, że po przemywaniu macicy często występują wydatne pogorszenia zarówno natury miejscowej, jak i ogólnej; cierpienie ściśle miejscowe przechodzi często w ogólne: zjawia się mnóstwo rozmaitych powikłań, jak: przerzuty do różnych narządów, zapalenia tkanki miedniczej, otrzewnej i t. d..

Rozrzucone w literaturze opisy tego rodzaju powikłań nie są tak dalece liczne, jakby się spodziewać należało; przecież każdy z nas, kto tylko w swoim czasie *larga manu* stosował przemywania, choćby tylko przy zapaleniu błony śluzowej macicy, wie, że tego rodzaju objawy nie są zbyt rzadkie. Nasza kazuistyka obfituje w pełne pochwał opisy przypadków udatnych, natomiast bardzo jest ubogą w opisy przypadków nieszczęśliwych, bardziej dla nas pouczających, a przecież tych ostatnich bywa w praktyce wielka liczba.

Co się tyczy przyczyn tego rodzaju objawów, to zrozumiemy je, jeżeli zwrócimy uwagę na to, że przemywanie macicy jest połączone z wielkim jej urazem nawet wtedy, gdy zachowane będą wszelkie, przytem zalecone, środki ostrożności.

Chora macica, która, jak i wszelki chory narząd, wymaga przedewszystkiem spokoju, podlega przytem mechanicznemu rozciąganiu; uprzytomniając sobie położenie, formę i rozciągliwość macicy, widocznem dla nas będzie, iż przy przemywaniach dopływ musi górować nad odpływem, a zitem macica musi się rozciągać; wskutek tego wszelkie ranki, ziarninujące na wewnętrznej powierzchni macicy, pękają i otwierają nowe drogi do wessania. Krażenie

krwi i limfy w macicy zmienia się przytem znacznie. Z tego rodzaju nieprzyjaznymi warunkami ustrój nie zawsze może sobie dać radę. Do 3) kategorii zjawisk należą takie objawy, jak: zawrót głowy, zwolnienie tętna, utrata przytomności i t. d., powstające nagle podczas przemywania. Rzecz jest możliwa, iż czasami objawy te mogą być wywołane „rozpuszczeniem zakrzepu“ i wniknięciem płynu wprost do krwi, w przeważnej jednak liczbie przypadków występują one odruchowo. Miałem możność spostrzegania podobnych objawów przy elektryzacji macicy według Apostoli'ego niezależnie od tego, czy w macicy znajdował się biegun dodatni, czy ujemny.

Nareszcie doświadczenie stwierdziło, że przemywania mogą się okazać korzystnymi tylko przy zapaleniu błony śluzowej macicy, przy wszelkich zaś innych postaciach zachorowań położowych nie działają one nigdy dodatnio na przebieg choroby. [D. n.]

Z ODDZIAŁU D-RA K. CHEŁCHOWSKIEGO W SZPITALU DZ. JEZUS.

II. O LEUKEMII

I SPRAWACH POKREWNYCH.

Przez

Józefa Piotrowskiego.

[Dalszy ciąg. — Patrz Nr. 49].

Co do aparatu limfatycznego należy w ogóle zaznaczyć, że gruczoły miały wahania w swej wielkości, a po części równoległe do tego dawały się stwierdzać zmiany we krwi, szczególnież co do liczby białych ciałek. Śledziona znowu, bez względu na owe zmiany, lub jakiegokolwiek zabiegi lecznicze, od początku do końca prawie ciągle się powiększała. I tak w połowie kwietnia przy pewnem zmniejszeniu guzów migdałowych i szyjowych, dolny biegun śledziony wyczuwał się na wysokości linii biodrowej; ku przodowi zachodziła ona przy łuku żebrowym na szerokość palca w prawo od linii sutkowej lewej. W maju zaś, na który przypada największy spadek leukocytów we krwi, gdy gruczoły, nawet prawy migdał, nieznacznie tylko były powiększone, śledziona zachowała swą objętość. Chory, wbrew oczekiwaniu, skarżył się raczej na brak sił, niżli na poprawę, a z końcem tegoż miesiąca obrzęki, acz bardzo powoli, zaczęły znowu wzrastać.

W czerwcu już prawy brzeg śledziony dotykał przy łuku żebrowym *lin. parasternal.*; w sierpniu dolny brzeg wyczuwał się na 4 palce pod powierzchnią pępka [linią pępkową], i w tym stanie zdawała się dłuższy czas zostawać bez wyraźnego powiększania się, dopiero w grudniu dolny biegun jej znajdował się na 5 palców poniżej linii pępkowej już w *fossa iliac. sin.*

Dnia 15. I. 1898 r. tenże dolny biegun był na 2 palce poniżej *spin. ossis ilei ant. sup.* wyczuwalny w bliskości więzadła POUPART'a; dwa szerokie karby

wyczuwały się wyraźnie; wewnętrzny brzeg śledziony dochodził powyżej pępka do linii środkowej.

Pod innymi względami dalszy przebieg kliniczny przedstawiał się, jak następuje. Tętno 56 niezupełnie rytmiczne, zrzadka przerywane, twarde, niezbyt równe; uparte obrzęki kończyn dolnych i moszny; suchy kaszel, *rhonchi sibilantes* w płucach. Stan ten w ciągu lata bez widocznej zmiany [wraz z częstym oddawaniem potrochu moczu i swędzeniem skóry], ku jesieni pod wpływem arszeniku [obok innych leków] trochę się poprawił. Łaknienie dobre. Chory chodzić może lepiej, niż z początku, pomaga służbie przy roznoszeniu obiadu. W nocy przed oraz po 13. IX. miał dreszcze i gorączkę.

W połowie września stwierdziliśmy ponowne dalsze zwiększenie migdałów, przeważnie prawego, oraz gruczołów podpachwinowych, szczególnie po lewej stronie, gdzie także okazały się na ucisk bolesne. Inne węzły limfatyczne, chociaż zwiększone [może zwolna powiększające się] były jednak aż do grudnia mniejsze, niż przy pierwotnym badaniu. Cera żółtawą. Opukowe granice płuc z prawej strony: w V. [z przodu] i VI [z boku] międzyżebrza, oraz na 3 palce pod kątem łopatki; z lewej strony: na IV (po *lin. parasternalis*), VI (po *lin. mamill.*) i pod VII żebrem [z boku], z tyłu na 2 palce pod kątem łopatki. W dolnych częściach płuc rżenia i świsty oskrzelowe.

Tępość serca względnie szeroka. Tony aorty i *pulmonalis* akcentowane.

Brzuch trochę wzdęty, niebolesny, Wątroba na 2—3 palce poniżej łuku żebrowego wyczuwalna; z lewej strony między nią a śledzioną pasek tympanityczny.

Po półrocznym użyciu arszeniku chory brał następnie przez miesiąc angielskie tabletki tyreoidyny, która wpłynęła na wychudnięcie bez wyraźnego dodatniego wpływu na stan ogólny. Potem przez przeszło miesiąc brał fosfor, po którym nastąpiło wyraźne pogorszenie. W połowie listopada chory narzekał, oprócz wzmoczonego swędzenia, na ból w prawem kolanie, które poczęło obrzmiewać, tak, iż przestał chodzić. Przy oględzinach okazało się, że prawe kolano jest znacznie większe od lewego, zaczerwienione, obrzmiałe, chęłbocące, a ciepłota na niem podwyższona.

Niezadługo przyłączyły się bóle i obrzmienie w napięstkach. Pod koniec listopada zapalny stan prawego stawu kolanowego począł znikać, ale obrzęk rąk i nóg wzrastać i pojawiły się bóle w innych stawach. Szczegółowe badanie ruchów wykazało bolesność w stawach: obu ramieniowych, które przy ruchach skrzypią [prawy bardziej], prawego napięstka, obu kolanowych i skokowych; ostatnie właściwie nie bolą, lecz ruchy w nich trochę ograniczone, a końce goleni zgrubiałe [lewa więcej]. Również trochę bolesne drobne stawy stopowe i palcowe, głównie *art. metatarso-phalang.* I-a prawa i V-a lewa (*polyarthritis rheum. subacuta*).

Stan ten stopniowo się poprawiał.

Po świętach Bożego Narodzenia zauważono pogorszenie, którego przyczyna się wyjaśniła w znalezionym przy badaniu dnia 6. I. 1898 r. wysięku lewej opłucnej: tępość od III-go międzyżebrza, dochodząca z tyłu na 2 palce powyżej kąta łopatki. Pod obojczykiem oddech oskrzelowy, trochę drobnych

rzężeń, wzmożone drżenie, poniżej zaś, nad tępością, oddech i drżenie silnie osłabione. Za pomocą igły PRAVAZ'a wydostano płyn mętnawy, jatno-żółty, zawierający dość liczne erytrocyty i limfocyty.

Bóle w stawach, z wyjątkiem prawego kolana i ramienia, które trochę trzeszczą przy ruchach, zupełnie zginęły. Objętość prawego kolana już prawie równa objętości lewego. Prócz tego i swędzenie skóry w ostatnim miesiącu było coraz mniejsze, natomiast upadek sił i łaknienia coraz większy.

Wskutek zwiększania się ilości płynu w opłucnej [z tyłu do połowy] [łopatki] wypuściliśmy tegoż dnia 10. I przeszło litr, o ciężarze właściwym 1015; po jakimś czasie tworzył się w nim miękki skrzep. Dnia 13. I. z boku tarcie opłucnej. Ilość dobową moczu, wydzielaną w końcu 1897 r., wyżej litra [do 1800 ctm. sz.] o ciężarze właściwym 1010—1012, spadła w styczniu 1898 r. niżej litra, a ciężar właściwy wahał się między 1009—1014.

Dnia 15. I. było w moczu trochę białka. Działa i wargi [szczególnie górne] opuchnięte. Objawy fizyczne nad lewym płucem prawie takież, jak 6. I., nad prawym — normalne. Powoli jednak przy użyciu salicylanu sodu z kofeiną znowu się obniżały (*pleuritis sero-fibrinosa*).

Od dnia 20. I. częste parcie na stolec. Od czasu do czasu ból przy łykaniu. Dnia 29. I. zauważyliśmy *foetor ex ore*; dnia 31. I. duszność, rżenie w gardle i ogólna prostracya. Wewnętrzna powierzchnia prawego migdała i przytykająca do niej strona języczka nekrotyczne, zgangrenowane (*tonsillitis gangraenosa*). Chory nie je, nie pije, nie chce ani płukać gardła, ani się ruszać. Upadek samowiedzy i pamięci, zupełna bezsilność i apatya. Zmarł nazajutrz 1. II. 1898 r. o 5-ej po południu.

Badanie pośmiertne, wykonane przez prof. PRZEWOSKIEGO, przedstawia się, jak następuje:

Trup dobrego wzrostu i miernego ciała. Skóra blada, cienka; tkanki tłuszczowej podskórnej mało. Mięśnie słabo rozwinięte i także blade.

Kości niezaniekle, prawidłowej formy. W kościach krótkich, płaskich, a także i w długich szpik kostny jest mocno zmieniony. W kościach płaskich (*sternum*) ta zmiana występuje na całej przestrzeni, gdy w długich (*femur*) przeważnie ją widać w $\frac{2}{3}$ częściach górnych. W zmienionych częściach szpik jest czerwony, podobny do szpiku dzieci, i usiany mnóstwem białawych punkcików; zawiera on bardzo mało i tylko miejscami komórki tłuszczowe, a głównie składa się z tkanki limfatycznej, w której, prócz zwykłych drobnych okrągłych komórek [szpikowych], widać wiele komórek eozynowych, nieco komórek olbrzymich i naczynia przepelnione erytrocytami, pomiędzy którymi tu i owdzie, choć w małej ilości, widać erytoblasty z jądrami, mocno barwiącemi się hematoksyliną i protoplazmą, mocno barwiącą się eozyną. W $\frac{1}{3}$ części dolnej dyafizy kości długich widać w szpiku już wiele komórek tłuszczowych.

Serce nieco powiększone w wymiarze poprzecznym, mięsień jego wszędzie czerwony, zwykłej grubości, otwór żylny lewy przepuszcza 2 palce, prawy — 3 palce.

W aortcie widać nieco zgrubień, zależnych od arteriosklerozy.

W osierdziu około 20 ctm. sz. płynu surowiczego, przezroczystego.

W jamie lewej o płucnej znajduje się około 2-ch litrów płynu surowiczego, czerwono-żółtawego, z niewielką ilością kłaczek włókna. Sama opłucna miejscami zmętniała, lekko zgrubiała i zaczerwieniona. Prawa opłucna nie przedstawia nic szczególnego.

Lewe płuco zmniejszone *circa* na $\frac{1}{4}$ swej objętości, przy wierzchołkach i przy przednich brzegach rozdmowate, blade, w tylnych i dolnych częściach skórzaste, na rozkroju bezpowietrzne i trochę zaczerwienione (*emphysema et compressio pulmonis*).

Prawe płuco powiększone o $\frac{1}{3}$ swej objętości, takie same jak lewe, tylko nieuciśnione i w tylnej części trochę obrzęknięte, bez stwardnień,

W oskrzelach trochę śluzu. Gruczoły oskrzelowe trochę powiększone, twarde i mocno na ciemny kolor pigmentowane.

Migdały powiększone, czerwone, mętne i na nich, jak również na zaczerwienionych łukach i języczku, nalot biało-szarawy, po części rozpadający się (*angina diphther.*).

Śledziona ogromnie powiększona. Rozmiary jej: długość 22 ctm., szerokość 17 ctm., a grubość 6 ctm..

Na rozkroju czerwona, koloru mięsa, ziarnista. Niektóre ziarna dochodzą wielkości konopnego ziarnka i są bledsze od otaczającej tkanki. Konsystencya śledziona dość twarda, otoczka jej zgrubiała, a miejscami, zwłaszcza przy górnym końcu, zawiera drobne guziczki szaro-czerwone.

Przy badaniu drobnowidzowym okazuje się, że zmiany w śledzienie są nie wszędzie jednostajne: miejscami mocno rozrosły miąższ (*pulpa*) pomiędzy zatokami żylnymi, a miejscami także ciała MALPIGHI'ego, wogóle jednak wszędzie zauważyć się daje mocny rozrost beleczek tkanki łącznych, jako też rozrost *reticuli*, które gdzieśgdzie stają się bardzo gęstym, przyczem zawarta w niem ilość komórek okrągłych stosunkowo niewielka. Guziki, znajdujące się w otoczce, zależą od miejscowego nagromadzenia komórek limfoidalnych.

Wątroba nieco powiększona, gładka, na powierzchni przekroju dość mocno zaczerwieniona, przyczem ośrodek zrazików miejscami znacznie się uwydatnia. Konsystencya zwykła. Przy badaniu drobnowidzowym uderza nacieczenie [leukocytami] całej *capsul. Glissoni*. Wszędzie jest ono rozsiane i miejscami tylko przedstawia się w postaci bardziej ograniczonych guzików, podobnych do elementarnych gruczołów limfatycznych. Leukocyty w tych guzikach przeważnie mają pojedyncze jądro z dość obfitą ilością chromatyny; tu i ówdzie są ciała eozynowe. Nacieczenie samych zrazików wątrobowych wszędzie niezbyt znaczne. Komórki wątrobowe nigdzie nie przedstawiają zmian wyraźnych i pigmentacja ich nieznaczna.

Lewa nerka nieco zmniejszona, kapsułę zdejmuje się trudno, powierzchnia słabo-ziarnista, czerwona. Substancya korowa trochę ścięczała, twarda; piramidy blade.

Przy bliższym badaniu okazuje się, że tkanka łączna substancyi korowej jest wogóle, miejscami zaś dość mocno rozrosła, nadto, że ta tkanka jest wyraź-

nie nacieczona leukocytami, i że to nacieczenie najwydatniej występuje około kłębków naczyńniowych. Dalej, niektóre z tych ostatnich są wyraźnie zanikłe. W piramidach i w otoczce nacieczenie nieznaczne. Prawa nerka nieco większa od lewej przedstawia się tak samo.

Narządy płciowe nie przedstawiają widocznych zmian.

W żołądku błona śluzowa blada, *in parte pylorica* okazuje dwa polipowate rozrosty, wielkości orzecha laskowego i włoskiego; na jednym z nich błona śluzowa owrzodzona. Guzy te zależą od nacieczenia tkanki łącznej podśluzowej i śluzowej, przyczem gruczoly i elementy błony mięśniowej są dość mocno rozsunięte.

W dwunastnicy i kiszkaach cienkich błona śluzowa blada. Na niektórych kępkach Peyer'a nad zastawką Baehna widać [miejscami owrzodzone] zgrubienia, podobne do tyfusowych, tylko większe i mniej jednostajne, skutkiem rozwinięcia się do różnej wielkości pojedynczych węzłków limfatycznych. Wszędzie w kiszkaach cienkich i grubych liczne gruczoly solitarne powiększone do wielkości ziarnka grochu. Wszystkie te powiększenia zależą od ogromnego rozrostu elementarnych gruczolków limfatycznych, z przewagą okrągłych komórek limfatycznych, a nieobfitą [dość rzadką] tkanką łączną (*reticulum*). W kiszce ślepej rozrosty te tworzą guz wielkości jaja gęsiego.

Trzustka zwykłej wielkości, na rozkroju ma budowę zwykłą, wyraźnie ziarnistą. Przy badaniu drobnowidzowym widać w tkance łącznej wszędzie rozlane nacieczenie limfocytami. W niektórych miejscach owo nacieczenie wzmaga się do tego stopnia, że wytwarzają się też guziczki limfatyczne, podobne do znalezionych w wątrobie.

Gruczoly chłonne w całym ustroju [pod pachami, w pachwinach, na szyi, w śródpiersiu], a głównie w *mesenterium* i w lędźwiowej okolicy kręgosłupa mocno powiększone, móżgowate; szczególnie w okolicy *cap. pancreatis* zlewają się z sobą, tworząc guz wielkości pięści. Wszystkie te powiększenia na skrawku drobnowidzowym zależą od rozrostu zarówno okrągłych komórek limfatycznych, jako też i tkanki łącznej (*reticulum*). Naczyń krwionośnych wogóle niewiele i nie są wypełnione krwią.

Przypadek ten zasługuje na uwagę szczególnie ze względu na 1) trudności rozpoznawcze, 2) wiek chorego, przebieg choroby i powikłania, wreszcie 3) wyniki badania pośmiertnego.

Ad 1) Jakkolwiek rozpoznanie z początku zdawało się nie nastręczać trudności, to jednakże dalszy przebieg nasuwał wątpliwości, czy można wogóle zaliczać ten przypadek do rzędu leukemii; rozchodziło się mianowicie o to, czy nie jest to jakaś forma nietypowa, czy też przejściowa pomiędzy pseudoleukemią a leukemią, dalej czy nie mamy do czynienia z przerzutami ukrytego mięsaka, t. zw. limfosarkomatozą. Zwracaliśmy już uwagę wyżej, jak daleko sięgające podobieństwo może istnieć między tymi stanami to hematologicznie, to wogóle klinicznie [co do obrazu i przebiegu choroby], wreszcie nawet i pod względem anatomo-patologicznym, tak, iż różnice między nimi muszą być bądź subtelnie, bądź sztucznie przeprowadzone.

Wprawdzie pomiędzy leukemią a pseudoleukemią mamy wybitne różnice we krwi, a i te w dodatku niezawsze, gdyż, w razie jakiegoś [zakaźnego] powikłania, oraz u dzieci [w t. zw. *anaemia pseudoleukaemica*] różnice te się zacierają. A są one jedynym sprawdzianem, gdyż bez badania krwi nie byłby w stanie żaden klinicysta, ani anatomo-patolog rozróżnić tych spraw patologicznych. Czasami zatem nawet i badanie krwi może się okazać zawodnem.

Jakże bowiem mamy się zapatrywać na takie przypadki, które najprzód rozpoznano, jako pseudoleukemiczne, a które potem okazały się, albo, jak mówią, „przeszły“ w leukemię? Na czym ostatecznie polega kliniczna różnica między tymi stanami a rozsianym mięsakiem limfatycznym (*Lymphsarcomatosis*).

Badanie krwi przy tym ostatnim daje wyniki, nie wiadomo, dla czego, bardzo różne. W większości przypadków mięsaków stwierdzano wybitne, choć rozmaite pomnożenie białych ciałek. Właśnie ta zmienność danych hematologicznych nawet u jednego i tego samego chorego, stanowi, zdaje się, pewną właściwość sarkomatozy, gdyż przytrafia się tu częściej, niż w innych stanach, podobnych do leukemii. Sam rodzaj leukocytozy, jak wiemy, może do złudzenia naśladować jakościowo, jeżeli nie ilościowo, własności krwi leukemicznej, mianowicie niebrak tu czasem ani eozynofili, ani myelocytów, ani normaloblastów. Mięsak limfatyczny uogólniony [złośliwy] może więc przebiegać to na podobieństwo pseudoleukemii, to na podobieństwo leukemii, szczególniejszej formy limfatycznej. To ostatnie podobieństwo dotyczy głównie tych drobno-okrągło-komórkowych mięsaków limfatycznych z delikatną i nieznacznie tkanką łączną. Przytoczę tu parę wybitnych przykładów z literatury, ilustrujących podobieństwo omawianych spraw.

TROJE demonstrował w Berlińskim Towarzystwie Lekarskim preparat z przypadku, który był rozpoznany za życia chorego jako pseudoleukemia, a który się po śmierci okazał jako wielkokomórkowy nowotwór [z wrzecionowatymi komórkami] wszystkich gruczołów chłonnych, z węzłami przerzutowymi w tkance podskórnej i mięśniowej prawej okolicy łopatkowej, oraz w wierzchołkach płuc.

Wiczowski opisał na zjeździe polskim [1894 r.] przypadek drobnokomórkowego mięsaka czoła i nosa z wielojądrową leukocytozą, gdzie po następczem zajęciu gruczołów chłonnych wystąpiły jednocześnie leukemiczne zmiany krwi.

Podobny, lecz jeszcze bardziej jaskrawy przykład opisał P. PALMA ¹⁾: limfosarkomatoza przy pierwotnym mięsaku grasicy. Z początku główną uwagę zwracał guz w lewej okolicy pachwinowej, należący do gruczołów chłonnych, które wszędzie były znacznie powiększone, oraz coraz wyraźniejsze objawy wypukowe powyżej serca. Przez cały czas [2-miesięcznej] obserwacji utrzymywała się nietypowa gorączka [do 39,3°]. Gdy raz we krwi znaleziono czerwonych ciałek 4,12 milj., a białych 9 tysięcy w mm. sz., to w niespełną 4 tygodnie z powodu wzmagającej się bladeści wykonane nowe badanie krwi wykazało E = 2,7 milj., białych zaś aż 372 tys. [Hmgb. 33%], a w 3 dni później

¹⁾ Deutsche med. Woch. 1892. Nr. 35.

E = 2,16 milj., L = 265,0 tys., przytem przewaga dużych limfocytów, eozynofilia, mitozy i normoblasty.

Przypadek ten, mojem zdaniem, wyraźnie dokumentuje podobieństwo, *resp.* pokrewieństwo rozbieranych przez nas spraw patologicznych. Przytem, o ile sędzę z opisu, to zdaje mi się, że gdyby nie owo „*sarkoma gl. thymicae progrediens ad pericardium et pleuras*“, rozpoznanie przedstawialoby i dla anatomo-patologa znaczne trudności.

W naszym przypadku badanie krwi także nie dawało bezwzględnej odpowiedzi na postawione pytania.

Przeciwko leukemii przemawiała dłuższy czas trwająca zbyt mała liczba białych ciałek; znaczne wahania w tejże liczbie, brak eozynoflii, wreszcie brak zwiększonej ilości kwasu moczowego w moczu, stanowiły również niemało-ważny szkopuł. Bądź co bądź, kwestyę pseudoleukemii można było jedynie w okresie czasu między majem a sierpniem poruszać, po za tem nie mogło być o niej mowy. Nie było jednak tego wybitnego stanu anemicznego, jaki się w pseudoleukemii spotyka; przeciwnie, ilość barwnika i czerwonych ciałek były niewiele zmniejszone, jak to bywa przy leukemii. Co do stosunku procentowego różnych rodzajów leukocytów, to jakkolwiek niepodobna go było dokładnie oznaczyć skutkiem obfitości form niezdecydowanych, przejściowych, to w każdym razie jest zupełnie pewnem, że we krwi stale i znacznie przeważały składniki jednojądrowe. Ścisłejsze rozróżnianie gatunków jednojądrowych i to nietylko w tym przypadku jest już rzeczą trudną, zależną przeważnie od osobistego zapatrywania, z którem kto inny może się zgodzić, lub nie. Odgraniczając neutrofilne, wielojądrowe ciała od wszelkich innych, widzieliśmy, że normalny stosunek liczebny między niemi stał się odwrotnym.

Pozostawało więc głównie rozstrzygnąć między leukemią a sarkomatozą. Przypadek należał do tego rodzaju wyjątkowych, że trudno było decydować. W każdym razie znajdowaliśmy we krwi niewątpliwe myelocyty [ob. str. 1243], które wynosiły od $\frac{1}{5}$ aż do $\frac{1}{2}$ blisko sumy jednojądrowych komórek. Tak wysokie liczby absolutne i procentowe tych ostatnich należałyby już do najwyższych w sarkomatozie. Bywały bowiem chwile [jak 25. IX, 20 XII, 3. I.], że i stan krwi odpowiadał rozpoznaniu leukemii: liczba białych ciałek, stosunek jednojądrowych do wielojądrowych, stosunek białych do czerwonych, duże limfocyty i myelocyty; w końcu widzieliśmy, jak się zdawało, karyokinetyczne figury w jądrach limfocytów, a parę razy, również *sub finem* i normoblasty. Wszystko to wobec olbrzymiego, ciągle powiększającego się guza śledziony [obok obrzmiałych gruczołów] u człowieka przewlekłe chorego, będącego w złych warunkach bytowych [i który kiedyś przechodził malaryę], wreszcie którego wygląd i stan ogólny powoli się pogarszał, dawało prawo do utrzymania pierwotnego rozpoznania.

Limfemię mogliśmy wyłączyć na zasadzie olbrzymiego guza śledziony, oraz myelocytów we krwi. Opisany więc obraz i przebieg kliniczny wraz z niektórymi momentami składu krwi przechylał szalę stanowczo w stronę leukemii formy mieszanej.

Ad 2) Utwierdzał w tem i gościec, który stanowi częste stosunkowo powikłanie tego obrazu chorobowego i który ku końcowi nawiedził naszego chorego wraz z następczem zapaleniem opłucnej (*polyarthritidis rheum. subacuta* i *pleuritis sero-fibrinosa sin.*). Wreszcie badanie anatomo-patologiczne stwierdziło zupełną słuszność rozpoznania.

W tym przypadku mieliśmy więc dwa główne objawy, utrzymujące się przez cały czas choroby t. j.: 1) *tumor lienis*, oraz 2) bardzo znaczną przewagę procentową ciałek jednojądrowych krwi nad zwykłemi wielojądrowemi. To były zatem w naszym przypadku kardynalne objawy leukemiczne.

Prócz tego przebieg choroby był niezwykłym już ze względu na wiek chorego, gdyż leukemia jest chorobą wieku dojrzałego, bardzo rzadko się zdarza w wieku młodzieńczym i dziecięcym, a jeszcze rzadziej w starczym.

W dostępnej mi literaturze nie znalazłem przykładu leukemii w tak późnym, jak u naszego chorego, wieku. Najpóźniejsze przypadki, o ile wiem, zdarzyły się u starców przed 80-m rokiem życia [HAYEM, SAMSON-HIMMELSTJERN'a]. Łatwo to sobie wytłómaczyć, zważywszy, że wogóle dożycie tak późnego wieku, jak w naszym przypadku, do codziennych nie należy. Prócz tego ludzie tej warstwy społecznej, zachorowawszy, a raczej upadłszy na siłach po przeżyciu tylu lat, nie kwapią się o pomoc lekarską, rezygnując się razem ze swem otoczeniem na ewentualną śmierć „ze starości“. I nasz chory nie miał zamiaru właściwie przebywać w szpitalu, lecz pragnął dostać się do jakiego przytulku, gdzieby mógł dokończyć swą wędrówkę doczesną.

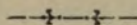
Nakoniec zasługuje jeszcze na uwagę uparte swędzenie skóry. Sądzę, że objaw ten znajduje może analogię w swędzeniu, spostrzeganem przy choleмии, lub uremii, stoi zatem w związku ze zmienionym składem krwi. Bliżej określić przyczynę byłoby zbyt trudnem i hypotetycznem.

Ad 3) Co się tyczy końcowej *angina (tonsillitis) gangr.*, to nastąpiła ona widocznie skutkiem nekrozy limfomatów w gardle. Na sekcji okazały się podobne nekrozy powierzchowne niektórych limfomatów w kiszkiach. Przyczyna tego obok ucisku musiała polegać na dyatezie hemorragicznej, związanej z tą chorobą. Na wyróżnienie zasługuje jeszcze ów pakiet guzów zaotrzewnowych, powstały wskutek zlewających się z sobą rozrosłych gruczolów, oraz *lymphoma* w kiszce ślepej, oba makroskopowo symulujące prawdziwe nowotwory. Zapewne podobny limfomat kiszki grubej znalazł BIESIADECKI w muzeum anatomicznem Krakowskiem [z r. 1852], gdzie figurował w katalogu, jako rak gruczolów odosobnionych i krezkowych, a który nasz uczony zakwalifikował do kategorii guzów leukemicznych. Widzimy na takim przypadku, jak to z biegiem czasu i doświadczenia mogą się zmieniać sądy i zapatrywania.

Wogóle u naszego chorego wyniki badania histologicznego nie dawały wyjaśnienia niezwykłego przebiegu choroby; pozostaje chyba wytłómaczyć go sobie niezwykle późnym wiekiem pacyenta.

[C. d. n.]

NOTATKI LEKARSKIE.



10. Przyczynę do leczenia błonicy surowicą swoistą.

Stosując w ciągu prawie 2 lat przy błonicy surowicę, chcę przytoczyć swoje obserwacje nad działaniem tejże.

Za przeciąg czasu od 4-go sierpnia 1886 r. do 24 czerwca 1898 r. stosowałem surowicę w 95 przypadkach, w których zejść śmiertelnych było 12, czyli 12,6%. Wyluczając stąd przypadki wątpliwe, t. j. 8 przypadków duszności, która nastąpiła prędzej lub później po odrze, i 1 przypadek duszności na 3 dni przed odrą, z których 2 zejścia śmiertelne, to się okaże 86 przypadków czystej błonicy, z których zejść śmiertelnych 10, czyli 11,6%. Przez pewien czas epidemia błonicy była razem z epidemią odrzy, i nie było pewności, czy po odrze nie nastąpiło zakażenie błonicowe, tembardziej, że badania drobnowidzowego błon nie robiłem, gdyż w warunkach prowincjonalnych byłoby to dla mnie za trudne; rozpoznawałem błonicę na zasadzie zwykłego badania fizykalnego.

Odsetka śmiertelności w moich przypadkach mniej więcej równa się takież w danych statystycznych, podawanych przez innych lekarzy, naprzykład: Dr. KOSSEL podaje odsetkę śmiertelności w berlińskich szpitalach w latach 1896 i 1897 na 13%.

Wynik stosowania przezemnie surowicy okaże się jeszcze w korzystniejszym świetle, jeżeli zwrócę uwagę, że do moich przypadków nie wchodzi ani jeden z czystym zapaleniem gardła dyfterytycznym, ale tylko *laryngitides* i *anginae cum laryngitide*, t. j. przypadki najcięższe, w których wielu autorów podaje znacznie większy procent śmiertelności [15%—18%]. Czystą błonicę gardła bez objawów krztaniowych leczyłem innym sposobem, który wskażę niżej.

Zestawiając przypadki w stosunku do zadawnienia choroby, otrzymamy następujące cyfry:

W	I	dniu choroby	zgłosiło się	dzieci	18,	z	tych	umarło	0
"	II	"	"	"	"	"	"	"	0
"	III	"	"	"	"	"	"	"	1
"	IV	"	"	"	"	"	"	"	5
"	V	"	"	"	"	"	"	"	3
Wyżej	V	dnia	"	"	"	"	"	"	3

Jeden przypadek śmierci, wskazany w III dniu choroby, należy do wątpliwych i co do rozpoznania i ostatecznego wyniku, gdyż na drugi dzień po wstrzykiwaniu duszność ustąpiła, w 2 dni potem wystąpiła odrą, powikłana zapaleniem płuc kataralnym, a na 10 dzień śmierć. Nie licząc więc tego przypadku wątpliwego, będziemy mieli 55 przypadków błonicy, leczonej surowicą w pierwszych 3-ch dniach od początku choroby, a z tych ani jednego przypadku śmierci. Nawet przyjmując pod uwagę braki z powodu trudności dokładnego rozpoznawania krupu w pierwszych dniach choroby, szczególnie bez badania drobnowidzowego, dojdziemy do wniosku, że mimo to taka duża liczba przypadków z zejściem pomyślnem wymownie świadczy za swoistem działaniem surowicy przeciwbłoniczej.

Żeby dokładniej wykazać działanie surowicy, podzielę wszystkie przypadki na takie, które leczyłem tylko samą surowicą, i inne, w których, oprócz surowicy, stosowałem środki pomocnicze, jako to: wykrztuśne, inhalacje z wody wapiennej z dodatkiem kilku kropel terpentyny albo oleju sosnowego, a w razie wielkiej duszności i upadku sił także podniecające [piżmo, kamforę, okłady i kąpiele nożne z gorzycy]. Do pierwszej kategorii należą pacjenci zamiejscowi, którzy po zastosowaniu surowicy zaraz odjeżdżali do domu.

Do drugiej zaś kategorii należą dzieci, które leczyłem w miejscu i które mogłem widzieć po wstrzyknięciu surowicy kilka razy i zastosować w razie potrzeby wyżej wymienione środki. Tracheotomii nie robiłem.

Leczonych w miejscu [t. j. z dodatkiem środków pomocniczych] miałem 51, z których zejść śmiertelnych było 2, czyli 4%. Z tych jedno zejście śmiertelne nastąpiło, jak wyżej wskazałem, wskutek następczej odry i zapalenia płuc.

Przypadków, leczonych tylko surowicą, było 44, z których zejść śmiertelnych 10, czyli 22,7%. Ztąd widać, że surowica jest potężnym i wystarczającym środkiem, ale tylko dopóty, dopóki choroba nie jest bardzo zadawniona. Z poprzedniej tablicy widzieliśmy, że z 55 przypadków, leczonych w pierwszych trzech dniach choroby, wszystkie zakończyły się pomyślnie bez względu na to, czy były leczone tylko surowicą, czy także środkami pomocniczymi. Z tego leczonych tylko surowicą [zamiejscowych] było 20.

W przypadkach zaś zadawnionych [dłużej niż 3 dni] sama surowica działała mniej dobrze, gdyż na 24 [44—20=24] dała 10 przypadków, czyli 42% (!) śmierci.

Dodając do surowicy środki pomocnicze wymienione wyżej, otrzymujemy wyniki bez porównania lepsze, bo na 16 [51—35=16] przypadków zadawnionych, t. j. które trwały dłużej niż 3 dni, był tylko 1 przypadek śmierci, czyli 6,2%.

Z 10 przypadków śmierci przy zadawnionej błonicy, lezonej samą surowicą, w 7-u śmierć nastąpiła w kilka godzin, *maximum* w dobę po wstrzyknięciu [kiedy surowica jeszcze nie „zdążyła podziałać“]. Jeżeli zaś zdołamy sztucznymi środkami podtrzymać tętno i oddech dziecka przez kilkanaście godzin [surowica zaczyna działać po 12—18 godzinach po wstrzyknięciu], to dziecko przychodzi do zdrowia. Widziałem przypadki beznadziejne [rokowania nie należy stawiać w dzień, tylko w nocy, gdyż w dzień dziecko ma zawsze ulgę i swobodniejszy oddech], w których po całonocnej walce ze śmiercią dzieci wykrztuszały zrana błony prosto kawałkami, oddech stawał się od razu lżejszym, i dzieci szybko przychodziły do zdrowia.

Nawet w przypadkach niezadawnionych dzieci pozbywały się duszności pręcej i łatwiej, jeśli, prócz surowicy, były używane środki wykrztusne i inhalacje [średnio w 24 godziny po wstrzykiwaniu], niż w razach stosowania samej surowicy [średnio w 48 godzin po wstrzyknięciu].

Wśród wszystkich przypadków było: *anginae c. laryngitide* 38, z tego zejść śmiertelnych 7, czyli 19%, a *laryngitides* 57—z tego zejść śmiertelnych 5, czyli 8,8%, co znaczy, że przy czystym krupie możemy dać o wiele lepsze rokowanie, aniżeli przy krupie wraz z plamami w gardle.

Zadnych powikłań, np. wysypki na miejscu wstrzykiwania, nie miałem ani razu. Niektóre dzieci skarżą się na ból w miejscu wstrzykiwania, ale ten ból po kilku, czasami po kilkunastu godzinach ustaje.

Ciepłota ciała w większości przypadków podnosiła się po wstrzykiwaniu surowicy do 38°, najwyżej do 39°, a w nocy, albo nad ranem opadała wśród potów. Czasem tylko trwała 1½ lub 2 doby. Porażeń następczych, zależnych jakoby od wstrzyknięcia surowicy, nie spostrzegalem ani razu. W jednym tylko przypadku u 9-miesięcznego dziecka z zadawnioną od 8-iu dni błonicą widziałem porażenie podniebienia jeszcze przed zastosowaniem surowicy; porażenie to zostało i po wstrzyknięciu.

Również w tych nielicznych przypadkach, w których mogłem badać moc w przebiegu choroby, nie dostrzegłem wyraźnego wpływu surowicy na znaczniejsze wydzielanie białka. Nawet w jednym bardzo ciężkim przypadku *anginae c. laryngitide* u 1-rocznego dziecka, powikłanym wyraźnym zapaleniem nerek [białkomocz, obrzęk twarzy i rąk, stan apatyczny], wstrzyknięcie surowicy wcale nie pogorszyło stanu nerek; owszem obrzęki wkrótce ustąpiły i dziecko wyzdrowiało.

Co do ilości użytej surowicy, to u dzieci do trzech lat zawsze używałem 1-go flakonu o 1000 jednostkach; od 3 lat, jeżeli choroba nie zadawniona, używałem również 1-go flakonu; jeżeli zaś choroba zadawniona, wstrzykiwałem 2 flakony od razu, nie rozkładając na raty. W przypadkach, obserwowanych przeze mnie w miejscu, te ilości okazały się dostatecznymi; tylko w 3-ch przypadkach musiałem na drugi, albo trzeci dzień ponawiać wstrzykiwanie po 1 flakonie.

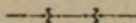
Wnioski. Surowica przeciwbłonicza jest środkiem zupełnie nieszkodliwym dla ustroju ludzkiego i swoistym przeciwko błonicy; działa bezwzględnie dobrze w przypadkach niezadawnionych [do 3-go dnia choroby]. W przypadkach zadawnionych surowica działa także dobrze, lecz przy pomocy innych środków, jako to: wykrztuśnych, inhalacyi, podniecających. Szczególniej inhalacje, zdaje się, przynoszą dużą ulgę choremu.

Czyste zapalenie gardła leczę sposobem, zapożyczonym z lecznicy D-ra BĄCZKIEWICZA, mianowicie wdmuchiwaniami jodoformu *par se*, albo pół na pół z kwasem bornym, stosownie do wieku dziecka. Z 42 przypadków, leczonych tym sposobem, tylko w 3-ch byłem zmuszony po 2—3 dniach wstrzyknąć surowicę, gdyż występowały objawy duszności, a plamy w gardle ustępowały z jednego miejsca i przenosiły się na inne.

W pozostałych przypadkach pod wpływem wdmuchiwań plamy ustępowały bardzo prędko, po 2—3 dniach [6—9 wdmuchiwań]; gorączka, jeżeli była, ustępowała również szybko. Wszystkie przypadki zakończyły się wyzdrowieniem. Zachęcony tem uważam za stosowne w przypadkach czystego zapalenia gardła bez duszności próbować zawsze wdmuchiwań jodoformu, jako środka tańszego, a tylko w razie wystąpienia objawów krtaniowych stosuję surowicę.

Piotr Borsukiewicz [Poryck].

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.



184. Bellin. Przypadek trudnego określenia płci i wynikających stąd trudności w określeniu praw cywilnych. Mężczyzna, czy kobieta?

Profesor BELLIN w Charkowie z polecenia władzy sądowej dokonał oględzin 24-letniej, jakoby zgwałconej wieśniaczki W. K. Dwóch mężczyzn napadło na szosie na dziewczynę, wyrobnicę, powracającą z fabryki papierosów, z miasta na wieś. Uderzono ją w głowę, poczem zemdląła. Odzyskawszy przytomność, doznała bardzo silnego bólu i rżnięcia w odbytnicy, z której szła krew.

Przy badaniu skonstatowano, że prącie męskie było wprowadzone do odbytnicy i że tej mimowolnej pederastyi sprzyjało nieprawidłowe ukształtowanie narządów płciowych M. K.. Osobnik 169 ctm wysokości o pozorach kośćca zupełnie męskich, szczupłej tkance tłuszczowej podskórnej, o wyraźnym konturowaniu się mięśni, lekkim zarostem męskim na twarzy, cylindrycznej, długiej klatce piersiowej i miednicy wąskiej. Narządy płciowe zewnętrzne na pierwszy rzut oka robią wrażenie kobiecych. Wielkie wargi sromowe wypukłe w średniej swojej części, mało owłosione, ku górze się rozchodzą. Lechtaczka znacznie powiększona o powłocę skórnej i napletku fałdzystym. *Glans clitoridis* wielkości orzecha laskowego. Przy dotykaniu palcem lechtaczka tęższe i grubieje, dochodząc do 2 ctm. długości. Napletek ciemnopigmentowany. Skąpe owłosienie pagórka Wenery. Między wielkimi wargami znajduje się szczelina sromowa, poniżej kobiecego otworu cewki leży

na dnie szpary sromowej otwór pochwy, na wysokości jednego ctm. ślepo zakończony. Otwór pochwy, wielkości groszku, otoczony jest błoną dziewiczą o $1\frac{1}{2}$ mmm. wysokich brzegach.

Narządy płciowe zewnętrzne wyglądają, jak u 8—9 miesięcznego płodu żeńskiego. Obwód otworu odbytnicy naderwany w 3 miejscach, krwią zbroczony; brzegi mocno obrzmiałe, spuchnięte. Naderwania mają do $2\frac{1}{2}$ ctm. głębokości i jeszcze krwawią. Pod narkozą nie wymacano ani macicy, ani jajników przy badaniu przez odbytnicę. Za to znaleziono w każdej wardze sromowej wielkiej ruchome, twarde ciała wielkości jaja gołębiego, które wyslizgiwało się z pod palca przy badaniu i cofało się do jamy brzusznej. Średnia część warg sromnych wielkich była wypukłą w miejscu, w którym leżały owe ciała; po wepchnięciu ich do jamy brzusznej wargi stają się płaskimi; równocześnie lechtaczka bardziej się uwydatnia. Gdy M. K. kładzie się na grzbiet, ciała te same cofają się do jamy brzusznej; przy wstawaniu wychodzą ponownie z kanałów pachwinowych i opadają do warg, również przy ucisku [przy położeniu poziomem], wywartem na dolną część brzucha, wyskakują z jamy brzusznej do warg.

Czasami jedno z tych ciał zostaje zatrzymane w kanale pachwinowym, co zdradza się natychmiastowem poczuciem bólu. Bóle te bywają tak silne w obu pachwinach, że uniemożliwiają M. K. chodzenie.

Od tych ciał ku kanałom pachwinowym ciągną się wyraźnie wymacalne powrozy, sznurki nasienne. Gdy nacisnąć na sznurki te u góry, ciała natychmiast unoszą się ku górze. Są to jądra ze sznurkami nasiennymi i silnie funkcyonującymi mięśniami dźwigającymi jądra (*mm. cremasteres*). Badając przez odbytnicę, udaje się wymacać na podstawie pęcherza moczowego górne końce powrozów nasiennych.

M. K. nigdy miesiączki nie miała, ani też *torminum menstrualium* nigdy nie doznawała, również nigdy nie czuła jakiegokolwiek napiętności lubieżnej. Już od 14-go roku życia M. K. pracuje na własne utrzymanie, jako wyrobniца w fabryce tytoniu. Żadnych objawów fizyologicznych, umożliwiających ściśle określenie płci tego osobnika, nie było, jak na przykład: wytrysku nasienia i t. d.

BELLIN uważa dotychczasową pannę M. K. za męskiego spodzica o peryodycznym kryptorchizmie — wobec istnienia gruczołów płciowych, co do położenia, kształtu i ruchomości jako jądra określonych. M. K. jest osobnikiem niezdolnym do pełnienia żadnych funkcyi płciowych; z tego powodu prawa cywilne tego osobnika muszą pozostać nieokreślonemi. Z punktu widzenia anatomicznego trzeba M. K. uważać za mężczyznę. Ciekawem jest, jak w danym przypadku władza sądowa określi zgwałcenie M. K.: czy jako pogwałcenie dziewczyny, czy jako gwałtowną pederastyę?

Fr. Neugebauer.

185. C. Lombroso. O pellagrze.

Pellagra panuje endemicznie we Włoszech, a najbardziej rozpowszechnioną jest w prowincjach: Lombardyi, Wenecyi i Emilii. Według statystyki urzędowej, w 1883 roku we Włoszech było 104067 chorych na pellagrę, nic więc dziwnego, że tak rozpowszechniona choroba zwróciła uwagę licznych badaczy w celu wykrycia jej przyczyny. Otóż dowiedzionem zostało, że przyczyną tej choroby jest odżywianie się kukurydzą; lecz kiedy jedni uważają za przyczynę małą pożywną wartość kukurydzy, inni, a głównie LOMBROSO, uważają za wyłączną przyczynę pellagry spożywanie zepsutej kukurydzy. Zdaniem LOMBROSO' a, w zepsutej kukurydzy wytwarzają się toksyny, które trująco działają na organizm ludzki, wywołując najróżnorodniejsze objawy chorobowe. Badania chemiczne wykazały, że kukurydza zawiera więcej pożywnych części, aniżeli

żyto i ryż, a zarazem stwierdzonym został fakt, że pellagra panuje między biednymi robotnikami wiejskimi, którzy otrzymują chleb z zepsutej kukurydzy. Wogóle choroba ta wzrasta w miarę, jak deszcze przeszkadzają zbiorom kukurydzy, wskutek czego biedna ludność żywi się chlebem z zepsutej kukurydzy.

Autor przeprowadził liczne doświadczenia na zwierzętach, którym podawał wyciąg alkoholowy lub wodny z zepsutej i ze zdrowej kukurydzy. Otóż wyciągi z pierwszej wykazywały trujące własności, z drugiej zupełnie żadnego wpływu nie wywierały na zwierzęta. Pellagra charakteryzuje się najróżnorodniejszymi objawami, zależnie od prowincyi, w której spotykamy ją, a także od osobnika, którego dotyka. Do objawów najbardziej charakterystycznych dla pellagry należą: ciemne zabarwienie skóry, różne wysypki skórne, zaburzenia w oddawaniu moczu i w samym moczu, mianowicie ilość moczu bywa zmniejszoną, oddziaływanie najczęściej alkaliczne lub obojętne, rzadziej słabo-kwaśne, mała ilość kwasu moczowego, fosforanów i chlorków pomimo dobrego nawet odżywiania chorego; jeszcze charakterystyczniejsze są zaburzenia w sferze czucia, mianowicie świerzbiączka (*pruritus*), parestezye, często uczucie gorąca. Zaburzenia psychiczne: najczęściej stan przytępienia umysłowego; niechęć do podtrzymywania stosunków z innymi; często wstręt do jedzenia i pociąg do wody (*hydromania*), który często popycha osobników, dotkniętych pellagrą, do szukania śmierci w wodzie. Z ruchowych zaburzeń najczęściej spotykamy: spastyczne porażenie kończyn, tężyczkę, zwiększenie odruchów i napięcia mięśniowego, drżenie, niepewność ruchów. Przy pellagrze spotrzegają nieraz t. zw. pellagrę-tyfus, cierpienie gorączkowe, przebiegające podobnie do tyfusu brzuszego, a różniące się od niego brakiem zwiastunów, brakiem wysypki, krótszym przebiegiem; niema przy tem cierpieniu obrzęknięcia blaszek Peyer'a; choroba ta rzadko kończy się on wyzdrowieniem.

Badania pośmiertne zmarłych na pellagrę wykryły zmiany w różnych narządach [serce, płuca, nerki, śledziona, kiszki, rdzeń kręgowy i jego opony]. Charakterystycznym dla pellagry jest barwnikowe zwyrodnienie wielu narządów wewnętrznych.

Jako sposób najskuteczniejszy zapobieżenia zatruciom zepsutą kukurydzą, autor proponuje stawianie suszarni, aby zebrana kukurydza nie uległa zamoczeniu i różne zarządzenia, mające na celu zakaz sprzedawania zepsutej kukurydzy. Gdy wystąpią objawy pellagry, należy jak najspieszniej przystąpić do leczenia: dorosłym podaje się arsenik, a dzieciom sól kuchenną.

Na zakończenie swej pracy autor wspomina, że udawało mu się bardzo ciężkie przypadki liszaju i łuszczycy wyleczyć, podając wewnątrz nalewkę z zepsutej kukurydzy.

(*Die Lehre von der Pellagra*. Tłóm. H. KURELLA, str. 230. Coblentz, Berlin. 1898). K. Strózewski.

186. Buschke. O grzybnicach u ludzi i zwierząt.

Usiłowania, podjęte w kierunku odkrycia drobnoustrojów chorobotwórczych wśród licznych gatunków drożdży i wogóle grzybków pączkujących, sięgają siódmego lat dziesiątka. Odnośne prace polegały już to na badaniu działania drożdży w wydzielinach, już to na sztucznem szczepieniu zwierzotom. JOHANNES RAUM [1891] był pierwszym, który wykonał doświadczenia z hodowlami czystymi, lecz nie był dość mocno przekonany o możliwości zakażenia drożdżowego. Słusznie więc świadome celu zapoczątkowanie tej sprawy przypisują badaczowi japońskiemu TOKISHIGE, który w roku 1893 ogłosił rzecz o endemicznej wśród koni, a nieco później wśród bydła rogatego chorobie skórnej. Obraz kliniczny tej ostatniej sprowadzał się do wrzodów i guzów i nabrzmienia sąsiednich gruczołów chłonnych; niekiedy spotykano guzy w płucach i innych narządach wewnętrznych. W miejscach cierpieniem dotkniętych

znajdowano stale drobnoustroje, które w ustroju zwierzęcym rosły zupełnie tak samo, jak blastomycety, podczas gdy w hodowli zbliżały się bardziej do grupy *oidii*.

Analogiczną chorobę zwierząt spostrzegano we Francji południowej, Algierze, Egipcie; w Szwecji podobno kiedyś była, lecz już wygasła do- szczętnie.

Jednakże badania TNKISHIGE nie stały się bodźcem do prac dalszych na- wet w patologii weterynaryjnej.

Dopiero BUSSE zwrócił uwagę szerszego ogółu, gdy w r. 1895 ogłosił przypadek, spostrzegany w klinice Greisswaldzkiej wraz z rezultatem badań bakteriologicznych, dokonanych wspólnie z autorem.

Dotyczyło to 31-letniej kobiety, która cierpiała na wrzody na twarzy i karku; podczas gdy jedne się goiły, drugie niezwłocznie występowały. Wkrótce potem zjawił się guz na lewej piersi i zaczęły nabrzmiwać gruczoły pachowe i podszczękowe; owrzodziła również rogówka. Z przeciętego guza wylała się ciecz czerwona, w której znaleziono komórki okrągłe, olbrzymie i twory okrągłe, błyszczące, uznane za pierwotniaki, te ostatnie bądź we- wnętrz komórek, bądź za ich obrębem. Hodowla wykazała, że się ma do czy- nienia z drożdżami, a szczepienie na myszach — że z chorobotwórcami: zwie- rzęta ginęły, a we krwi ich była ogromna ilość tych drobnoustrojów; tkanki były poprzerasane drożdżami, a na skórze i błonach surowiczych guzy.

Chora zmarła po paru miesiącach. Badanie pośmiertne wykazało ogni- ska drobnociarninowe w płucach, kościach, nerce i śledzionie; we wszystkich znaleziono te same drożdże. Autor uważa przypadek ten za grzybnicę skóry; *foramen contagiosum* umieszcza bezwarunkowo w skórze, a więc wszystkie ogniska wewnętrzne rozpatruje jako wtórne, powstałe *per continuitatem*.

Na zasadzie tego wszystkiego, co w ostatnich 3-ach latach o drożdżach pisano, rzec można, że badania posuwały się w trzech kierunkach: 1) badano własności chorobotwórcze znanych i nieznanych postaci drożdży; 2) spostrze- gano u ludzi i zwierząt choroby, z których jedne napewno, a inne prawdopo- dobnie zależały od drożdży, *resp. oidii*; 3) przyjęto dla szeregu dobrze zna- nych chorób drożdże za przyczynę swoistą. Ze względu na stosunek, w ja- kim pozostają drożdże z ustrojem, dzieli je B. na trzy grupy: 1) nie we wła- ściwym znaczeniu chorobotwórcze, t. j. żyjące saprofitycznie na powierzchni ciała i w wydzielinach, lecz mogące przy sposobności wywołać stan patologi- czny z powodu spraw chemicznych, którym daje początek; najczęściej bywa to w narządach moczowych (*pneumatoria*);

2) drożdże, rosnące w powierzchniowych warstwach nabłonka i powodu- jące nieżyty i wrzody płaskie [rogówka, migdałki, szyjka maciczna, skóra].

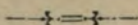
3) chorobotwórcze, przenikające do wnętrza ustroju. Wśród tych rozpa- truje B. dwa gatunki, różniące się prawdopodobnie stopniem jadowitości: jedno z nich powodują zakażenie ogólne (*septicaemia blastomycotica*), drugie wywołują odczyn miejscowy, analogiczny z syfilisem, nosacizną, gruźlicą, promieni- cą i t. d.. Z tego punktu widzenia zapatruje się B. na przypadki „nowotworów“ (*sarcoma, carcinoma*) sieci i gruczołów krezkowych, opisywane w ostatnich cza- sach przez autorów włoskich; uważa je jako pierwotne wogóle za rzadkie, a przeważnie za wtórne przerzuty z siedliska pierwotnego w skórze, gdyż grzy- bnica skóry, zdaniem jego, jest najczęstszą. Różnorodność postaci klinicznych, z jaką występuje grzybnica: łuszczenia powierzchowne, guzy, wrzody i t. d., nie powinna nas dziwić, jeżeli pomyślimy, że przyczyna prosówki, wilka, ropnia zimnego i t. d. tkwi również w jednym i tym samym zarazku. Między droż- dżami i nowotworami złośliwymi, jak się B. przekonał z dość licznych i bar- dzo szczegółowych badań, niema żadnego związku przyczynowego. Również

wątpić należy, aby nowa w nauce sprawa grzybnicy rzuciła jakieś światło na przyczynę syfilisu.

Zdzisław Markiewicz.

(*Sammlung klinischer Vorträge. Nr. 218. 1898.*)

Przegląd bibliograficzny.



Kilka uwag bibliograficznych i historycznych z powodu książki S. Orłowskiego p. n.: *Syfilis rdzenia*. Warszawa 1898. Napisał D-r med. Józef Peszke.

Aczkolwiek Redaktor „Gazety“, w N-rze 46 pisma tego, pomieścił już krótką, bardzo pochlebną, a jak nie wątpię i sprawiedliwą ocenę książki powyżej wymienionej, pozwolę sobie jednakże jeszcze słów kilka o niej powiedzieć. Nie będąc syfilidologiem z zawodu, ani też znając dostatecznie cierpienia rdzeniowe, kusić się nie mogę i nie chcę o krytykowanie pięknej pracy tej, tembardziej gdy to już kto inny, lepiej niż ja znający się na rzeczach tych, uczynił przedemną; wszelako jako lubownik dziejów sztuki lekarskiej, powstrzymać się nie mogę od wypowiedzenia uwag niektórych, historyczno-bibliograficznych, przez pracę kol. ORŁOWSKIEGO wywołanych.

Nasamprzód wyznać muszę, iż bardzo miłego doznałem wrażenia, obaczywszy, iż autor książkę swą rozpoczął od „Rysu historycznego“, co jest postępkem bardzo chwalebny, ale, niestety, zbyt mało powszechnym, dlatego też w zasadzie na uznanie zasługuje, bez względu na to, czy będzie można pochwalić także rzecz samą.

Przykry to zaiste objaw, że większość lekarzy dzisiejszych tak mało ceni sobie dzieje swej sztuki i nauki, pomimo że chcąc pojąć dokładnie, oraz ocenić należycie stan dzisiejszy, koniecznie poznać najprzód wypada przeszłość; nie znając teje, traci się wszelką podstawę i miarę dla sądów o terażniejszości. Większość podręczników, wydawanych w ostatnich dziesiątkach lat—nie mówiąc już o monografiach—nie troszczy się zwykle wcale o dzieje przedmiotu swego, tak, jakby nauka i wiedza dopiero za dni naszych powstała. Wyjątek do pewnego stopnia pod tym względem stanowią syfilidologowie, w dziełach których stosunkowo często spotkać się można jeszcze z wstępami, poświęconymi dziejom choroby; są to wprawdzie, po największej części, tylko zleпки bezkrytyczne, pozbierane z dzieł poprzedników, nie oparte na badaniach własnych i dlatego też nieraz błędy rażące do nich się wkradają, jednakże na bezrybiu i rak ryba, i z nich niejednego dowiedzieć się przecie można. Przykład ten zachęcił może kol. O. do napisania swego „Rysu historycznego“, który jednak, mówiąc szczerze, zbyt mało zawiera w sobie historii we właściwym znaczeniu wyrazu, żeby mu się tytuł taki należał. To, co tam autor podaje od dołu str. 5 do końca 28-iej, o tyle tylko za historję uchodzićby mogło, o ile porządek chronologiczny zachowanym tam został, jest to bowiem tylko streszczenie prac, wydanych od r. 1858 do 1896. Nazywając największy ustęp ten „Rysu“ streszczeniem i odmawiając mu znaczenia ściśle historycznego, nie myślę przeto odsądzać go bynajmniej pod innym względem od wartości, którą rzeczywistość posiada; autor wykazał w nim wyborną znajomość literatury przedmiotu swego, oraz umiał ją w treściwy a dostępny sposób podać czytelnikowi, co bez wątpienia jest zaletą wcale niepoślednią i wszelkiego uznania godną. Jeżeli do tego streszczenia zbiorowego dodamy jeszcze wykaz, obejmujący 382 prace, na końcu książki umieszczony, to trudno byłoby nie przyznać, że autor wszystkim tym, którzy po nim nad tym samym przedmiotem popra-

cować zechcą, oddał przysługę znakomitą, dostarczając im tyle a tak skrętnie i sumiennie zebranego materiału.

Autor cytuje bardzo starannie i dokładnie, tak, że odszukanie prac przytoczonych przez niego staje się łatwym i pewnym, nawet w tych razach, kiedy, cytując widocznie z drugiej ręki, opuszcza tytuły, dając tylko nazwiska autorów i wskazując miejsce, w którym pracy takiej szukać trzeba. Tu zwróciłbym uwagę na to, że każdy, kto cytuje pośrednio, powinienby właściwie zawsze wskazywać też źródło, z którego czerpał bezpośrednio, ponieważ tylko w takim razie jest wolnym od odpowiedzialności za przytoczenie błędne, albo nie dosyć dokładne. Usterki takie spotykamy też w spisie kol. O., ważniejsze z nich wytknę, trzymając się porządku spisu; mniej ważne opuszczę. I tak: pod liczbą 80 stoi „*DEVAL. Traité de l'amaurose. 1351. p. 218*“, książka wyszła w Paryżu w r. 1851, a dopełnienie do niej tamże w r. 1855. L. 97. W przytoczonym przez autora „*Epitome*“ HIERONIMA EMSER'a, nie lekarza, wydaniem w r. 1505 [nie, jak podano, 1519], nie znajduje się nic, coby odnosić się mogło do cierpień rdzenia; jest to panegiryk na cześć S. BENNON'a z 200 wierszy elegijnych złożony. Dopiero w drugim utworze tegoż autora, wydany w Rzymie w r. 1520, p. n. „*Vita beati Bennonis Episcopi Misnensis ad Leonem X. pont. max.*“ i pisanym prozą, spotykamy długi szereg uleceń cudownych, których sprawcą był ów święty. CHR. G. GRUNER, z którego czerpię, podaje wyjątek z książki tej w dziele: „*De Morbo Gallico scriptores medici et historici partim inediti partim rari*“. *Jenae, 1793.* Na str. 249 i 250 są tam opisane dwa przypadki, które może dałyby się podciągnąć pod cierpienia, wywołane przez przymiot rdzenia; ponieważ autor w „*Rysie historycznym*“ powołuje się na EMSER'a, więc urywek ten przytaczam tu dosłownie. „*WOLFGANGUS BALTASARIS SCHIFFERDECKERS, ex diutino morbo gallico ita contractus, ut paralytico non multum differet, atque ita cum aliquot annos fuisset, voto facto, curatur. ANNA filia VALENTINI STEINSETZERS, Lommitzensis, ex morbo gallico tricesimo aetatis anno paralytica et phrenetica, voto facto, ab omnibus simul, tribus scilicet gravissimis morbis, illico sanata est.*“ C. H. FUCHS. w „*Die ältesten Schriftsteller über die Lustseuche in Deutschland*“. *Göttingen. 1843. str. 329* i nast. przytacza jeszcze inne wydanie z r. 1521, u niego też w tekście napotyka się niektóre drobne warianty. L. 102 stoi: „*FERNELI AMBIONI de luis venerae curat. perfectis*“, powinno zaś być: „*JOANNIS FERNELII AMBIANI. De luis venerae curatione perfectissima liber*“, nie jest to wszelako tytuł dzieła osobnego, lecz wyjątek z tegoż autora „*Medicina universa*“ [wyd. I. Paryż. 1554]; wyciąg ten umieścił pod przywiedzionym napisem CH. G. GRUNER w dziele swem: „*Aphrodisiacus sive de Lue Venerea*“. *Jenae 1789*, będącym dopełnieniem tak samo nazwanego dzieła A. LUISINA. Na str. 147—149 spotykamy tam opisy przypadków, przypominające cierpienia przymiotowe rdzenia, FERNEL sam wszelako uważa je za następstwa otrucia rtęcią, L. 161. Opuszczono rok i miejsce wydania tłómaczenia francuskiego dzieła JANA HUNTER'a, wydano je w Paryżu w r. 1787, oryginał angielski wyszedł o rok wcześniej w Londynie. L. 205. Czytam: „*LEONICENI VIGENTINI de epidemia etc. libellus*“, powinno zaś być: NICOLAI LEONICENI. *Vincentini, Libellus de epidemia, quam vulgo morbum gallicum vocant*“. *Venetis 1497*; w zbiorze A. LUISIN'a p. n. „*Aphrodisiacus sive de Lue venerea*“ [wyd. BOERHAAVE'go, *Lugduni Batavorum, 1728, str. 15* i nast.] znajduje się przedruk o zmienionym cokolwiek napisie. L. 206. Nie jest osobnym tytułem i należy do rozprawy pod l. 143 już raz wymienionej. L. 227. Książka MIKOŁAJA MASSY wyszła poraz pierwszy w Wenecyi w r. 1532, później nastąpiło kilka wydań uzupełnionych, najlepsze z r. 1563, które też w zbiorze swym przedrukował A. LUISINUS [l. c. str. 39 i nast.] p. n. „*NICOLAI MASSAE. Veneti De morbo gallico liber*“. Napisu wydania pierwszego podać nie umiem; przytoczony przez HAESER'a (*Lehrbuch der Geschichte der Medicin, wyd. III. T. II.*

Jena 1881. str. 138) brzmi: NIC. MASSA. *De morbo gallico, in quo omnes modi possibilis sanandi continentur*“ i jest z pewnością zepsuty. L. 239. Nie podano ani roku, ani stronicy. L. 270. Stoi: „PARACELsus. *De morbo gallico chirurgica. Strasburg. 1605.* dzieło z napisem takim nie istnieje; prawdopodobnie ma to być wydanie zbiorowe, przez dziedziców JANA HUSER'a sporządzone p. n.: *Chirurgische Bücher und Schriften desz Edlen... Paracelsus*“, wydrukowane w Strasburgu w r. 1605; po raz drugi w 1618. Pod liczbą 271 czytamy: „PARÉ AMBROISE. *De la grosse vérole qui survient aux petits enfants. Lyon. 1652*“, tu również powiedzieć muszę, że książka z napisem takim nie istniała nigdy w wydaniu osobnem. Znanych jest kilkanaście wydań zbiorowych słynnego chirurga, z których jedno wyszło w Lyonie w r. 1652; nie mając go pod ręką, zająłem do wcześniejszego w r. 1633, także w Lyonie wydanego p. n.: „*Les oeuvres d'AMBROISE PARÉ etc.*“, księga XVIII nosi tam nadpis: „*De la grosse vérole, dite maladie venerienne et des accidents qui adviennent à icelle*“, a rozdział XXXVII „*De la maladie venerienne, ou grosse verolle qui survient aux petits enfans*“, ale w nim o przymocie rdzenia mowy niema, słowa zaś PARÉ'go, które kol. O. przytoczył na str. 4, znajdują się w rozdziale I. „*Description de la verole*“ nie tworzą one tam jednak ustępu złączonego, lecz są poprzedzielane innemi zdaniami, przytaczam je tu w oryginale [l. c. str. 519] „*car aucuns perdent un oeil, et souvent les deux, ou une bonne portion des paupieres, et les malades demeurent apres estre curez, hideux à regarder, ayans les yeux éraillez: autres perdent l'ouïe, autres le nez: autres ont le palais troué, avec deperdition d'os, qui est cause de les faire parler Renaud; autres ont la bouche torse, comme renieurs de Dieu: autress perdent le cultivateur du champ de nature humaine, de façon qu'ils demeurent apres steriles: et les femmes y laissent la moitié, et quelquefois davantage, de leurs parties genitales; qui fait qu'elles sont laissées, comme inhabiles d'avoir la compagnie des hommes: et d'aucuns par un reliqua de chaude-pisse, se procrée des carnositez en la verge, qui fait que jamais ne peuvent pisser que par le beuefice d'une sonde et sonvent moerent par une suppression d'urine, ou d'une gangrena de la verge. Autres demeurent impotens des bras ou jambes, cheminans tout le cours de leur vie à potences: Autres demeurent en une contraction de tous leurs membres de manière qu'il ne leur reste que la parole, qui est le plus souvent en criant et lamentant, maudissant l'heure qu'ils ont esté engendrez: etc.*“. L. 276. Brak wiersza, przez co tytuł stał się niezrozumiałym. L. 298 i w kilku innych miejscach jeszcze, autor cytuje „*Société médicale des hôpitaux*“, wydawnictwo takie nie istnieje, natomiast jest: „*Bulletin et mémoires de la Soc. méd. des hôpit.*“. L. 344. Opuszczony rok i miejsce druku, napis dzieła brzmi: „*La methode curative de la maladie vénérienne, vulgairement appellée grosse vérole et de la diversité de ses symptomes*“. Paris 1552 i kilka wydań późniejszych. Pod l. 350 stoi ULRICH VON HUTTEN. *De Guajaci medic. et morbo Gallico. Cap. III*“. Wątpić wypada, czy za pomocą takiej wskazówki ktoś, nieobeznany bardzo dokładnie z dawną literaturą chorób wenerycznych, zdołałby łatwo odszukać przywiedzionego autora; dziełko jego wyszło w Moguncyi w r. 1519 p. n.: *De Guajaci medicina et morbo gallico liber*“. A. LUISINUS przedrukował je w całości w swym zbiorze [l. c. str. 275 i nast.], zmieniając nieco napis; wydanie nowe p. n.: „*Livre du Chevalier allemand ULRICH DE HUTTEN, sur la maladie française et sur les propriétés du bois de Guayac.*“ Lyon, 1865. tóm. A. POTTON. Książka nadzwyczaj starannie wydana, zawiera: tekst oryginalny łaciński, tłumaczenie francuskie i dopiski objaśniające. We wskazanym rozdz. III tylko wyrazy: „*Quibusdam in paralysin solvitur et apoplexiam*“ mogłyby się odnosić do cierpień rdzenia.

Spostrzegłem też brak kilku dzieł nowszych, zajmujących się chorobami rdzenia, ale być może, iż autor, nie znalazłszy w nich materiałów dla siebie przydatnych, pominął je umyślnie, więc ich tu nie wymieniam, sądzę wszelako,

że W. GOWERS'a, „*Syphilis and the Nervous System*“ London. 1892. opuścić nie wypadło.

Pomimo że wytknąłem tyle uchybień w spisie literatury, nie cofam jednak bynajmniej zdania pochlebnego o nim, wyrzeczonego powyżej i powtarzam raz jeszcze, że i z tymi błędami nawet jest to zawsze zestawienie bardzo użyteczne i przez dokładność swą względną przewyższające wiele podobnych spisów gdzieindziej napotykanym.

Załatwiwszy się z bibliografią, zwróćmy się teraz do właściwego „Rysu historycznego“. Zaraz pierwsze wyrazy są błędem, lub jeżeli wolimy, niewłaściwością. Lekarze, mówiący o zjawieniu się nagminnym przymiotu pod koniec wieku XV, nie pisywali kronik o nim, jeno rozprawy naukowe i w nich to omawiali nową, a nieznaną sobie przedtem chorobę; są o niej wzmianki liczne i w kronikach ówczesnych, ale te chyba z tego powodu „kronikami lekarskimi“ zwać się nie mogą, nawet kronika treści ogólnej, spisana przez lekarza, jak np. „*Chronica Polonorum*“ naszego MACIEJA z Miechowa, o której niżej pomówię obszerniej, do takiej nazwy prawa nie posiada.

Dalej pisze autor: „Według POMARUS'a [tak!] nieznaną ta choroba zjawiała się w 1493 r. w Owernii, Saksonii i Lombardyi; w następnym roku w Szwabii, Bawaryi i Frankonii“. Nie wiem, z kąd wiadomość ta pochodziłaby mogła, bo źródło nie jest przytoczone, ale to wiem z pewnością, że jest stanowczo błędną, więc ją sprostować muszę. Najprzód POMARIUS [nie POMARUS] nie jest kronikarzem z końca wieku XV, lecz o blisko lat sto późniejszym, wydał bowiem dzieło swe w Wittenbergu w r. 1589 p. n. „*Chronica der Sachsen und Niedersachsen (usque ad a. 1488) fortgesetzt durch Joh. Pomarium*“ [taki podaje tytuł F. G. HENSLEER w: „*Excerptach*“ dodanych do swej „*Geschichte der Lustseuche*“. Altona, 1783. str. 112. GRUNER i FUCHS pomijają tego kronikarza zupełnie]. Wstęp, odnoszący się do choroby nas zajmującej, brzmi u niego tak: *Anno 1493 ist ein untreglicher heisser Sommer gewesen, und hat sich die schedliche Seuche der Franzosen in diesen Landen am ersten ereuget*, oto i wszystko: mowa jest tylko o ziemiach Saskich, o innych krajach ani słówka; a tych wiadomości szukać trzeba u pisarzy innych zupełnie, których tu jednak przytaczać nie widzę potrzeby. Przywiedzione świadectwo SCIPHOZER'a jest bez wszelkiej wartości, ponieważ kronikarz ten o przymiocie nie mówi wcale. Wprawdzie HENSLEER [l. c. Ekscerpta, str. 113] przytacza następ z kroniki jego, mający świadczyć jakoby o rozszerzeniu się nagminnym przymiotu w r. 1494. z Westfalii na Niemcy Północne, a powtarzają go za nim GRUNER (*Aphrodisiacus*. str. 71): oraz C. H. FUCHS (*Die ältesten Schriftsteller über die Lustseuche in Deutschland*. Göttingen, 1843. str. 334): jednakże przeczytanie uważne ustępu tego łatwo przekonać może każdego, iż wymieniona tam „*pestis miseranda e lugubris*“ nie jest bynajmniej przymiotem, ale po prostu zarazą morową, przed którą przerażony mnich SCIPHOVER ucieka z jednego klasztoru do drugiego.

Za mylne podanie bałamutnych wiadomości powyższych nie myślę potępiać kol. O., ponieważ wypisał je widocznie w najlepszej wierze z innego autora, któremu ufał; niesłusznie jednak postąpił, nie wymieniając źródła mętne-go, z którego czerpał; ale teraz przychodzi mi uczynić mu zarzut poważny. Wymieniając jako rok wtargnięcia przymiotu do Polski 1495, powołuje się na kronikę pruską MEHLMANN'a, czego mu w żaden sposób darować nie mogę. Dobrze jest wiedzieć rzeczy obce, ale swoje potrzeba. Gdyby kol. O. zajrzał do „Zbioru wiadomości do historii sztuki lekarskiej w Polsce“ L. GĄSIOROWSKIEGO [T. I. str. 83 i następne: Poznań. 1839], byłby się dowiedział, że tę samą wiadomość, którą podał z MEHLMANN'a, mógłby być wziąć ze STRYJKOWSKIEGO, zresztą byłoby może w tym razie wystarczyło powołanie się na samego GĄSIOROWSKIEGO. Ponieważ tam rzecz przedstawiona jest nie zupeł-

nie z prawdą zgodnie i z pominięciem najważniejszego świadka pojawienia się pierwszego tej choroby w Polsce, więc korzystając ze sposobności, pozwolę sobie na obszerniejsze omówienie tej sprawy.

Źródłem z którego czerpali wprost lub pośrednio MEHLMANN i wielu jeszcze innych, jest niewątpliwie „*Chronica Polonorum*“ [Kraków u H. VIETORA 1521] znanego lekarza i historyka MACIEJA z MIECHOWA [1456—1523], pominięta przez GĄSIOROWSKIEGO zapewne dlatego, że księgi tej rzadkiej w rękę nie miał. Otóż MIECHOWITA pisze tak [l. c. księga IV. rozdz. 77. str. 357]: „*Morbus Gallicus hoc anno domini 1493 sub oppositione duorum ponderosorum, Saturni et Jovis in partibus mediis inter meridiem et occidentem ubi est dominium Martis scilicet in Mauritania, Caesaraea, Hispania apparuit. Et anno sequenti in Italiam et Franciam venit. Deinde pedetentim ad orientales processit regiones, apud nos in Graccovia prima mulier hoc morbo infecta, anno 1495, quae ex peregrinatione de Roma redeundo, praefatum morbum secum Graccoviam attulit. Deinde ex Hungaria eodem anno 1495 et 1496 advenae tali morbo infecti adveniebant et morbus per Graccoviam spargi ac multiplicari caepit. Merito plaga dei vocitandus, quoniam praevaricatores et homines superflui viventes, in libidine, vino acutus et grossis, deus vindex malorum, hoc morbo tanquam singulari plaga punivit. Et ex adverso homines sobrie viventes, perraro aut nunquam hoc morbo laborare comperti sunt. Unde et moderamen huiusce male Francose, potior cura inter alias reperitur. Et quum caelestium rinatores Mathematici et prognostici hunc morbum molestissimum a conjunctione Saturni et Jovis, quae consequenter fuit in Cancro anno christi 1504 destituendum et finiendum praedixissent, tamen (praedictionibus eorum haud verificatis) usque in hanc diem, anni 1521, post praedictam conjunctionem debachatur et sevit, quamvis minus acute et paulo tollerabilius quam antea. Vocatur autem haec labe pro varietate regionum in quibus accidit variis nominibus. Nam Italici malam Francosam aut morbum gallicum vocitant, quia rege Karolo cum Francis circa annum domini 1494 Italiam ingresso, haec perniciēs in Italia seivere caepit, et nomen ab eventu eorum accepit. Parisius (sic) et in aliis civitatibus Galliarum, grossa variola nuncupatur. In Hispania propinquiori et in Aragonia, morbus sancti Sementi, eo quod malum praedictum invocatione sancti Sementi, qui in Britannia requiescit curatur. Cuius sororium ac proximum in morbo gallico mortuum credunt, ultra Hispanias et in Granada morbus curialis (quia curiose ac crapulose viventes insequitur) appellatur. Ego vero sub deflorationibus, prout apud Galienum in decem tractatibus et Alsahaphati, prout apud Avicennam in 7 fen quarte, aut sub scabie faeda, hoc perniciosum malum locando curabam, et deo propiciante affatim prosperabar“.*

Ustęp powyższy przytoczyłem w całości, ponieważ, o ile mi wiadomo, dotąd jeszcze żaden dziejopis przymiotu na niego uwagi nie zwrócił, chociaż jako świadectwo społeczne, a do tego jeszcze od lekarza pochodzące w stopniu najwyższym na uwagę zasługuje.

GĄSIOROWSKI [l. c.] pominął też M. BIELSKIEGO; autor ten, wypisujący głównie kroniki WĄPOWSKIEGO, ustęp, odnoszący się do pierwszego ukazania się przymiotu w Polsce, wzięł od MIECHOWITY, popełniając przytem błąd ten, że twierdzi, jakoby się to już w r. 1493 stać miało. Pisarz ten tak mówi: „Tegoż czasu [jako pisze MIECHOWITA] Franca naprzód do Polski przyniesiona, przyniosła ją jedna białogłowa z Rzymu do Krakowa, co tam na odpust chodziła. Ta choroba naprzód się we Włoszech zwłaszcza w Neapolitańskim państwie na Francuziech pokazała, gdy Osmy Karzeł krol Francuski do Włoch wtargnął, y o Krolestwo Neapolitańskie walczył, y przetosz tę niemoc Francą, zowią od Francuzów. A Francuzowie ją też zowią Neapolitańską, że sie tam naprzód na nią zdobyli“ [Kronika polska MARCINA BIELSKIEGO, w Zbiorze pisarzy polskich GAŁĘZOWSKIEGO. T. XVI, str. 37, Warszawa 1830].

Ten sam błąd co do roku popełnia i STRYJKOWSKI, odpisujący od BIELSKIEGO, a że ustęp z kroniki jego, odnoszący się do onej białogłowy krako-

wskiej, pominięty został również przez GĄSIOROWSKIEGO, więc go tu przytoczam także. STRYJKOWSKI pisze tak: „Tegoż roku 1493 niemoc Francuska [którą pospolicie Francją zowią, iako MIECHOWIUS lib. 4 i BIELSKI piszą] niewiasta iedna z odpustu Rzymskiego do Cracowa za upominek przyniosła, która niemoc w Polsce iako osobliwa plaga Boża za wszeteczeństwem ludzi swowolnych prętko się rozmogła. Potym z Węgier roku 1495 i 1496, ludzie służebni tym wrzodem zarażeni do Polski przychodzili i rozmnożyli ją, a naprzod nasz xiądz miły cardinal Friderik credencował“. [Kronika polska, litewska, żmódzka i wszystkiej Rusi [Królewiec 1582], cytuję z wydania warszawskiego z r. 1846, T. II. ks. XXI, rozd. I. str. 295]. O kardynale tym tak pisze MIECHOWITA (l. c. str. 373): *Anno domini 1503, die Martis, quartadecima mensis Marci, alias post dominicam Reminiscere, feria tertia in nocte sequenti. Illustrissimus ac Reuerendissimus dominus Fridericus Cardinalis praesbiter sanctae Romanae ecclesiae in septem foliis, Primasque Gneznensis et Episcopus Graccoviensis, in curia episcopali Graccoviae, vitam temporalem morte consumavit et finivit. Causa fuit resolutio virtutum, ex pernicioso morbo gallico, cum in observatione regiminis. Bibit siquidem ultra modum et mensuram fortia potagia, et ut saepe nocte spreta philosophorum doctrina et obedientia*“. Ustęp ten przywodzę dlatego, że wyrazy „*resolutio virtutum*“ może dałyby się zastosować do porażenia wynikłego wskutek choroby rdzenia.

Nawiasowo nie zawadzi może poprawić tu jeszcze szpetny błąd, popełniony przez H. HAESER'a. Historyk ten, niesłusznie przeceniany bardzo, pisze w swym „*Lehrbuch der Geschichte der Medicin*“ [wyd. III. T. III, Jena, 1882, str. 257]. „*Zu den am frühesten befallenen Gegenden gehörte, abgesehen von Krakau, wohin die Syphilis angeblich schon im Jahre 1495 durch ein Weib aus Italien gelangt sein soll, etc.*“, powołując się w odsyłaczu na świadectwo JANA SOLFY (Johannes Benedicti), który jako żywo i słoweczka o tem nie pisał, o czem łatwo przekonać się może każdy, zajrzawszy do zbioru A. LUISINA (*Aphrodisiacus sive de Lue Venerea ed. H. Boerhaavii, Lugduni Batavorum, 1728. str. 167 i następne*), gdzie rozprawa jego w całości wydrukowaną została.

O niektórych autorach, wspomnianych w „Rysie“ na str. 4, mówiłem już, rozbierając zesta wienie literatury, o innych zaś, nie mając dzieł ich pod ręką, nie dodać nie umiem; mógłbym więc zakończyć na tem te i tak już może zbyt wiele miejsca w „Gazecie“ zajmujące uwagi moje; zanim to jednak uczynię, powiedzieć jeszcze muszę kol. ORŁOWSKIEMU, że, pisząc swój „Rys historyczny“, źle uczynił, nie zajrzawszy też do dzieła WOJCIECHA OCZKI [*Przymiot. Kraków 1581 i Warszawa. 1881*, podług tego wydania cytuję]; w księdze tej byłby bowiem znalazł, szczególnie w rozdziałach „Z mazania omdlenie“ [str. 142] i „Członkowa choroba“ [str. 417], ale i w innych ustępach także, niejedno, co przynajmniej równie dobrze odnosić się może do cierpień rdzenia, jak to, co podają dawni pisarze obcy.

Warszawa, dnia 21 listopada r. 1898.

Wiadomości drobne.

— B. GRASSI. O stosunku między zimnicą i niektórymi owadami. Autor po licznych i starannych badaniach różnych gatunków owadów, zamieszkujących błotniste okolice włoskie, nawiedzane przez zimnicę, doszedł do wniosku, że pospolite odmiany komara: *Culex pipiens* i *Culex elegans*, nie odgrywają żadnej roli w sprawie przenoszenia jadu zimniczego na ludzi; natomiast trzy inne większe jego odmiany — *Anopheles claviger*, *Culex penicillaris* i *Culex malariae* [nazwana tak przez autora], zwłaszcza zaś pierwsze — są niewątpliwie winowajcami w dziele zakażenia zimnicą

podczas kąsania ciała ludzkiego. Cechę charakterystyczną *Anopheles selaviger* są cztery centki na skrzydłach, rozmieszczone w sposób taki, iż tworzą razem literę T. Badania, przedsiębrane nad ludźmi zdrowymi, przyjeżdżającymi do miejscowości malarycznych, polegające na poddawaniu się ukąszeniom pomienionych owadów, dały wyniki dodatnie.

(*Il Polialinico*. 1. X. 1898).

Leonard Lorentowicz.

— LEHMANN zwraca uwagę, że ilekroć chory uporczywie otwiera oczy przy chloroformowaniu, pomimo że starają się mu je zamknąć, tylekroć należy się spodziewać mniej lub więcej ciężkich powikłań. Z pomiędzy 329 chloroformowanych objaw ten spostrzegano u 21, i w każdym z tych przypadków występowały bądź to uporczywe wymioty, bądź nagle zatrzymywanie oddechu, bądź nader długi okres silnego pobudzenia, bądź wreszcie zaduszenie i omdlenie, wymagające zastosowania sztucznego oddechu, mięsienia serca i t. p..

(*La Semaine médicale*. 1898. 2 Novembre).

Br. S.

Wiadomości bieżące.

— W Nr. 48 „Przeglądu Lekarskiego“ czytamy: „Wobec faktu, że niedoszły zjazd Poznański nie mógł wyznaczyć prezesów komitetu gospodarczego zjazdu następnego, który ma się odbyć, jak wiadomo, w r 1900 w Krakowie, Towarzystwo Lekarskie Krakowskie i Towarzystwo przyrodników imienia Kopernika wzięły na siebie początkowanie w zawiązaniu Komitetu gospodarczego, wybierając na prezesów: pierwsze prof. KAZIMIERZA KOSTANECKIEGO, drugie prof. AUGUSTA WITKOWSKIEGO“.

— Pół roku już minęło, jak w szpitalach warszawskich z inicjatywy p. inspektora szpitali, D-ra TROICKIEGO, poddajemy wielu chorych wakcynacy i rewakcynacy. Z dotychczasowej praktyki, co prawda, krótkiej jeszcze, wynikałoby: 1) że szczepienie ospy chorym szpitalnym nie wywiera żadnego ujemnego wpływu na przebieg choroby, 2) że bardzo rzadko trafia na opór ze strony chorych, 3) że pomiędzy chorymi mało stosunkowo jest takich, którym nigdy nie szczepiono ospy [może jakies 5—10%], 4) że odczyn po szczepieniu ospy zwykle jest łagodniejszy, niż u dzieci, a często bywa rudymenarnym [nie rozwinięte i krótko trwające pryszczki]. Dane te pochodzą z paru oddziałów szpitala Dzieciątka Jezus. Na mocy daleko dłuższej obserwacy, bo kilka tysięcy szczepień, dokonanych na chorych w szpitalu zapasowym w ostatnich 7 latach, i kol. SZWAJCER potwierdza te dane. Pożądane byłyby wiadomości w tym względzie i z innych szpitali. Co rzuca się w oczy przy takich szczepieniach, to wielka liczba osób, które już przebywały ospę prawdziwą. Gdyby można wyciągać wnioski z tak małej jeszcze liczby spostrzeżeń, to między naszymi chorymi byłoby 10% takich, którzy już chorowali na ospę. Przykład szpitali warszawskich powinien zachęcić kolegów i z innych miast do szczepienia ospy w szpitalach. Zyskalibyśmy tym sposobem dla kraju poważną liczbę rewakcynacy; przyzwyczalibyśmy powoli do nich ludność, tem łatwiej, że odczyn przy rewakcynacyach często bywa łagodnym. Bez szerokiego zastosowania rewakcynacy nie pobędziemy się ospy. Szczepienia w szpitalach pozwoliłyby ubocznie rozstrzygnąć niejedną kwestyę: nie wiemy np. dotąd nawet w przybliżeniu, jaki procent ludności w kraju nie miał wcale ospy szczepionej. W naszych szpitalach łatwiej, niż na Zachodzie Europy, byłoby rozstrzygnąć, czy u osób, które chorowały na ospę naturalną, krowianka może się przyjąć i jak często się to zdarza.

— Dnia 1. XII zorganizował się oddział higieny ludowej przy Towarzystwie Hygienicznym. Zapisało się do tego oddziału 30 członków. Wybrano na przewodni-

czącego i sekretarza [Dr. CHEŁCHOWSKI, Dr. JAKIMIĄK], mówiono o możliwości zupełnego pozbycia się ospy z kraju, o konieczności czynnego w tym udziału całego społeczeństwa i o braku pomocy dla rodzących na wsi. Z ostatniej wystawy higienicznej pozostało nieco okazów, które warto byłoby zachować w muzeum higienicznym i dużo materiałów do higieny ludowej, po części jeszcze nie opracowanych. Przyszłe posiedzenie odbędzie się za miesiąc. Porządek dzienny: stan obecny sprawy szczepienia ospy u nas i środki zaradcze [CHEŁCHOWSKI]; projekt przymusowego szczepienia ospy w Królestwie [POLAK]; sprawa pomocy dla rodzących na wsi [LAZAROWICZ, STĘPNICKI]. Nowemu oddziałowi życzymy setek i tysięcy członków, energii i dobrej woli.

— **Prace oryginalne w czasopismach lekarskich polskich.** *Przegląd Lekarski*, № 49. H. SCHRAMM. Stopa szpotawa wrodzona. KROKIEWICZ. Brak kwasu solnego wolnego (*anachlorhydria*) w treści żołądkowej w przebiegu rozlicznych wrzodów żołądka (*ulcera peptica multiplicia ventriculi*). E. KOWALSKI. O wpływie zabiegów wodoleczniczych zewnętrznych na wydzielanie żółci. FR. KOŚMIŃSKI. O zmniejszeniu pojemności główki poprzedzającej z następowem wydobywaniem płodu. [C. d.]. — *Medycyna* № 49. WŁ. OŁTUSZEWSKI. Szósty przyczynek do nauki o zбочzeniach mowy. J. ROSENTHAL. Opis ważniejszych przypadków, operowanych w oddziale ginekologicznym szpitala Starozakonnych w Warszawie w 1896—1897 roku oraz ogólny zarys działalności tegoż oddziału. [C. d.]. — *Kronika Lekarska*, Nr. 23. L. E. BREGMAN. Przyczynek kliniczny do postępującego zaniku mięśni. [C. d.].

Od Wydawcy.

„Gazeta Lekarska“ wychodzić będzie w ciągu roku 1899 według tego samego programu i na tych samych warunkach, co i w roku ubiegłym.

Dla uniknięcia zwłoki w przesyłce pisma uprasza się o wczesne przesyłanie przedpłaty i o dokładne zawiadomienie o wszelkiej zmianie adresu.

Pp. prenumeratorów, którzy zalegają w opłaceniu przedpłaty za rok przeszły, uprasza się o rychłe uregulowanie rachunków.

W r. 1899 wychodzić będą w dalszym ciągu „Odczyty kliniczne“. Cena prenumeracyjna na cały rok wynosi **rs. trzy**. Upraszamy Szanownych Kolegów o wczesne nadsyłanie prenumeraty.

Pp. prenumeratorów, którzy zalegają z opłatą zeszłoroczną, uprasza się o rychłe uregulowanie rachunku.

Do dzisiejszego N-ru Gaz. Lek. dołącza się bezpłatnie dla wszystkich prenumeratorów broszurka „Chinozol i jego własności antyseptyczne“ oraz „Katalog nowych dzieł“ księgarni E. Wende i S-ka za m. Październik 1898.

Za Wydawcę, D-r Jan Pruszyński.

Redaktor odpowiedzialny, D-r Wł. Gajkiewicz.

APTEKA

E. GESSNERA

Aleja Jerozolimska Nr. 27, róg Kruczej

W WARSZAWIE.

ma honor podać do wiadomości, iż stosując się do przyjętej nader dogodnej formy podawania leków pod postacią win, przygotowała obecnie cały szereg tego rodzaju preparatów i listę takowych poniżej zamieszcza:

	Za całą butelkę		Za pół butelk	
	Rs.	k.	Rs.	k.
Wino Kakaowo-Chinowe (<i>Vin de Bugeaud</i>) przyrządzone na Maladze.	1	50	—	80
Wino Chinowe czyste na Maladze	1	50	—	80
„ „ z żelazem zawiera 1% żelaza	1	75	—	90
Wino Condurango czyste na Xeresie	1	75	—	9
„ „ z żelazem zawiera 2% żelaza	2	—	1	—
Wino Coca (<i>Vin de Coca</i>) na liściach Krasnodrzewu (<i>Erythroxyton coca</i>) na Maladze, w stosunku 1 : 20	1	50	—	80
Wino goryczkowe (<i>e rad. Gentianae</i>) na Xeresie.	1	50	—	80
Wino Kola (<i>Vin de Cola</i>) na nasionach Kola, przedtem odpowiednio upalonych na Maladze. Nasiona Kola zawierają 2,34% Cofeiny	2	25	1	15
Wino Kwassyjne na winie węgierskiem wytrawnem	1	50	—	80
„ „ na Xeresie	1	50	—	80
Wino pepsynowe słodkie na francuzkiem desserowem, zawiera 2% pepsyny	2	—	1	—
Wino pepsynowe wytrawne na Xeresie zawiera 2% pepsyny	2	—	1	—
Wino przeczyszczające z korą Cascara Sagrada na Maladze. Jedna do 1½ łyżki sprowadza należyte wypróżnienie.	2	—	1	—
Wino rabarbarowe czyste na Maladze	1	75	—	90
Wino rabarbarowe z korą chinu królewskiej na Maladze.	1	75	—	90
Wino senesowe (<i>fol. Sen. alex. sine resi na</i>) na Xeresie. Jedna do ½ łyżki sprowadza należyte wypróżnienie	1	75	—	90
Wino manganowo-żelazne z peptonem (<i>Vinum ferro-mangani peptonati</i>) na Xeresie, zawiera 1% ferro-mangani peptonati	2	—	1	—
Wino peptonowe na Maladze, zawiera 5% peptonu.	2	—	1	—
Wino piołunowe (<i>Vin de Vermuth</i>) na białem francuzkiem winie	1	50	—	80

Butelka zawiera 420,0 do 450,0.

Kefir czysty, z żelazem lub pepsyną, przyrządzany na mleku przegotowanem.

Grzybki Kefirowe mokre i suche.

44—18

Praktyczne wskazówki (wydanie własne) przyrządzania kefiru.

NASYCONE TŁUSZCZEM MYDŁA LECZNICZE

d-ra med. P. J. Eighoffa

(naczelnego lekarza kliniki syfilidologicznej i dermatologicznej szpitali miejskich w Elberfeldzie), przygotowane wyłącznie przezemnie pod nadzorem aptekarza p. Kizeryckiego w Rydze.

Sposób użycia tego rodzaju mydeł, szczegółowo opisany przez d-ra Eighoffa w czasopiśmie „Sammlung Klinischer Vorträge“ 4-y zeszyt 1-ej seryi, zeszyt lipcowy 1890 r., październikowy i li stopadowy 1892 r. Celem uniknięcia naśladownictwa, wszystkie mydła zaopatrzone są na odwrotnej stronie podpisem wynalazcy: J. Eighoff.

Mydła, na etykietach, na których niema podpisu d-ra Eighoffa, (literami czerwonymi) należy uważać za podrobione.

Nasycone tłuszczem mydła lecznicze sprzedaje się wyłącznie w składach aptecznych i w aptekach.

Ferdynand Mülhens w Rydze.

5-4

FANCISZKA-JÓZEFA woda gorzka

24-22

poleca uwadze Panów Lekarzy Dyrekcya w Budapeszcie.

CAŁY ROK Hydropatja, Elektryczność, Masaż i t. d.	NARZĘCZÓW

12-4

Dr. M. MISIEWICZ

po powrocie zamieszkał **Złota 14**. Specjalnie choroby moczopłciowe. Hydroterapia.

8-5