

# GAZETA LEKARSKA.

PISMO TYGODNIOWE

POŚWIĘCONE

WSZYSTKIM GAŁĘZIOM UMIEJĘTNOŚCI LEKARSKICH.

Cena Gazety Lekarskiej: w Warszawie: rocznie 5 rs., półrocznie 2 rs. 50 kop., na prowincyi, w Cesarstwie i za granicą: rocznie 6 rs., półrocznie 3 rs.

Cena ogłoszeń: Trzy pierwsze po kop. 15 za wiersz drobnem pismem, lub za jego miejsce następne po kop. 10; ogłoszenia francuzkie i niemieckie po kop. 18 za wiersz drobnem pismem lub jego miejsce.

Redaktor odpowiedzialny: Dr. Gajkiewicz Władysław. Wydawca: Dr. Kondratowicz Stanisław.

Adres Redaktora. Marszałkowska Nr. 115. Adres Wydawcy: Marszałkowska Nr. 119.

**Doktor Medycyny Stanisław Bęklewski**

ordynuje w PiatygorSKU i na grupach jak zwykle od 15-go Maja do 1-go Września.

0—1

**Dr. Turkiewicz.**  
**Leczenie Massażem.**

Hoża № 28 od godz. 4—6.

6—5

**Zwracamy uwagę**

iż Kefir przyrządzany według specjalnych wskazówek i badań ogłoszonych w świeżo wysłej pracy p. p. Dr. Dr. Nenckiego i Fabiana wyrabia wyłącznie

zakład Kefirowy aptekarzy

**Biertümpfla i Gessnera**

Aleja Jerozolimska róg Kruczej

dawniej **DR. WYSZYŃSKIEGO.**

6—2

**Zarząd wystawy higienicznej w Warszawie**

podaje do wiadomości, że deklaracje osób pragnących przyjąć udział w wystawie, przyjmuje codziennie od godziny 10 do 3 i od 5 do 7-ej w biurze wystawy w gmachu Magistratu.

Regulamin, program i blankiety na deklaracje będą wysyłane na żądanie.

# PASTYLKI GÉRAUDEL



Z CZYSZCZY SMOŁY NORWEGSKIEJ  
Działające przez wdychanie i wciąganie

Przeciwno  
KATAROM, DYCHAWICY, FLUKSYI, ASTMIE,  
OCHRYPIENIU, CHOROBYM KRTANI etc.

O wiele lepsze od Kapsulek i Cukierków, które obciążają żołądek nie działając na drogi oddechowe.

Pastyłki Géraudel są  
JEDYNE PASTYLKI SMOŁOWCOWE

wynagrodzone przez międzynarodowy sąd przysięgłych na wystawie powszechnej 1878 r. w Paryżu. Wypробowane na mocy decyzji ministerjalnej za przedstawięniem Rady Zdrowia armji.

Znajdują się we wszystkich Aptekach

Każde pudełko zawiera 72 pastylki jak również przepis dla użycia takowych

SPRZEDAŻ HURTOWA:

A. GÉRAUDEL

4 SAINTE-MENESIEULD  
wymagać Marki fabrykacyjnej.



Podczas powolnego ssania tych Pastylek powietrze którem się odycha przejmując się wyziewami Smoły i wprowadza je do siedliska cierpienia. Dzięki tej specjalnej własności działania jakoteż ich składowi Pastyłki te sąwzdzęcają skuteczną własność leczenia wszystkich chorób w których smoła bywa zalecana. Są one niezbędne dla palących tytonio, dla osób nadciągających głos i dla tych których zatrudnienia wystawiają ich na skutki kursu i otyczności rozdratniających.

Niezmiernie powodzenie tych PASTYLEK we Francji i Zagranicą świadczą o ich wyższości niezaprzeczonej.

(Należy wymagać)

Do nabycia w składach aptecznych J. Mrozowskiego i L. Spiessa i Syna.

D-r W. MAYZEL wykonywa w swej prywatnej pracowni dla celów dyagnostyki lekarskiej rozbiory chemiczne, mikroskopowe i bakteryjologiczne, analizy moczu, badania plwociny, nasienia, krwi, mleka kobiecego i t. d. Poszukiwania mikroskopowe i bakteryjologiczne w najszerszym zakresie.

Ulica Szkołna 7 (od Marszałkowskiej 142).

0-3

## KRONIKA LEKARSKA.

Pismo poświęcone przeglądowi postępów  
Umiejętności Lekarskich.

Wychodzi raz na miesiąc zeszytami zawierającymi od 3 do 5 arkuszy druku, pod redakcją, D-rów Hewelkego i Krajewskiego. Wydawca D-r Sierpiński.

Każdy numer zawiera: obszerniejszą pracę oryginalną, dającą dokładny pogląd na rozwój jednego z działów medycyny, referaty i streszczenia z najnowszych prac na polu medycyny międzynarodowej, oceny i wiadomości bibliograficzne i kronikę bieżącą.

Prenumerata wynosi: w Warszawie: na prowincyi, w Cesarstwie i Zagranicą:

rocznie rs. 5

rocznie rs. 6

półrocznie rs. 2 kop. 50

półrocznie rs. 3.

Adres Redakeyi Chmielna 44. Biuro Administracyi i Ekspedycyi Marszałkowska 116

6-6

# GAZETA LEKARSKA.

**Treść.** I. A. PANORMOW. O ilościowym określeniu glikogenu i tworzeniu się pośmiertnem cukru w wątrobie. — II. A. ELSEMBERG. Pityriasis rubra universalis [Dokończenie]. — III. L. WOLBERG. Tyfus brzuszny u dzieci [Dalszy ciąg]. — *Dział sprawozdawczy.* 10. POKRZYŻYK. przyczynek do etjologii szkarlatyny. — Towarzystwo Lekarskie Warszawskie. — Wiadomości bieżące. — Nadesłano do Redakeyi. — Ogłoszenia.

Z PRACOWNI PROF. DOGIELA W KAZANIU.

## I. O ILOŚCIOWEM OKREŚLANIU GLIKOGENU I TWORZENIU SIĘ POŚMIERTNEM CUKRU W WĄTROBIE.

Przez

A. Panormowa.

### I.

W 1-szem stuleciu po N. Chr. CELSUS opisał chorobę, przy której chorzy oddają wielką ilość moczu i wskutek tego stopniowo chudną. Chorobie tej ARETAEUS dał nazwę *διαβήτης*, ponieważ woda, wprowadzona do żołądka chorego, *ὅπως διαβάτην*.

W 17-tem stuleciu DOBSON wykrył cukier w moczu dyjabetyków.

W połowie 19-tego stulecia CL. BERNARD dowiódł, że cukier stanowi prawidłową część składową krwi, lecz na podobieństwo wielu innych składników tejże, w stanie prawidłowym zwierzęcia z moczem się nie wydziela. Również i ilość cukru we krwi ulega bardzo niewielkim wahaniom, a zupełne zniknięcie i z drugiej strony powiększenie tej ilości wskazuje stan chorobowy.

Od czasu DOBSON'a, który wykrył cukier w moczu chorych na cukrzycę i który wydzielenie owego cukru w moczu uważał jako główną przyczynę niebezpiecznego chudnienia tych chorych, nazwa *διαβήτης* została przyjętą dla określenia choroby u ludzi i zwierząt, przy której mocz zawiera cukier. CL. BERNARD wskazał kilka sposobów, za pomocą których można stan taki sztucznie wywołać, a mianowicie: wstrzykiwanie cukru do krwi, otrucie morfiną, kurarą i uszkodzenie pewnych części układu nerwowego powodują zwiększone gromadzenie się cukru we krwi i co zatem idzie, wydzielenie tego ciała z moczem.

Zarówno w stanie prawidłowym, jak i przy moczówce, cukier do krwi przechodzi z wątroby, w której się wytwarza. Lecz przy moczówce cukier zdaniem

CL. BERNARD'a wytwarza się w ilości zwiększonej i ztąd wnioszek tego autora, że moczówka cukrowa zależy od nasilenia prawidłowej działalności wytwórczej wątroby.

Stosunek wątroby do znajdującego się we krwi cukru polega, zdaniem CL. BERNARD'a, na regulowaniu dowozu tego ciała z przewodu pokarmowego, a to wten sposób, że nadmiar cukru wątroba zatrzymuje, zaś brak zupełny pokrywa własnem wytwarzaniem ze znajdującego się w niej samej glikogenu.

CL. BERNARD również określił znaczenie tego ostatniego, dowiódł bowiem, że na podobieństwo krochmalu w roślinach, glikogen w ustroju zwierzęcym przemienia się na cukier i nadto w takiej ilości, aby w stanie fizyjologicznym ilość ta wystarczała na pokrycie zużytego przez tkanki cukru, zaś w patologicznym odpowiadała utracie cukru przez mocz wydzielanego.

Przetwarzanie glikogenu w cukier dokonywa się za sprawą fermentu dyjastycznego, znajdującego się w wątrobie. Wstanie prawidłowym układ nerwowy reguluje oddziaływanie wzajemne glikogenu i fermentu. Przy moczówce cukrowej oddziaływanie to również zależy od układu nerwowego, lecz ten ostatni jest w stanie pobudzenia, lub też porażenia.

Badania CL. BERNARD'a były punktem wyjścia dla dalszych poszukiwań nad istotą moczówki cukrowej. Nie pominięto ani jedno przypuszczenia, ani jednego faktu, wskazanego przez tego badacza, aby go nie podać w wątpliwość lub zupełnie mu zaprzeczyć, a w zakres olbrzymiej literatury, odnoszącej się do tego przedmiotu, weszły prace zarówno fizyjologiczne, jak i kliniczne.

Fizyjologija miała za zadanie, rozstrzygnięcie wielu bardzo zawitych pytań. Przedewszystkiem należało zbadać, jakim zmianom ulegają pod wpływem fermentów wodany węgiel, wprowadzone do przewodu pokarmowego. W kwestyi tej wytworzyły się dwa kierunki: gdy jedni badacze utrzymywali, że krochmal przy działaniu fermentów przemienia się na dekstrynę, a ta ostatnia na cukier gronowy, drudzy sprawę fermentacji przedstawiali sobie w ten sposób, że krochmal, przy działaniu nań fermentów lub kwasów, przyjmuje wodę i ulega rozpadowi na dekstrynę i cukier [maltozę]. Pod wpływem tych dwóch odmiennych zapatrywań powstały i różnorodne teoryje, dotyczące spraw fermentacyjnych zarówno w przewodzie pokarmowym, jak i w wątrobie. Jedna z tych teoryj głosi, że cukier wątrobowy należy uważać jako cukier gronowy [SCHIFF, HENSEN, BRUECKE, SEEGEN, FORSTER, LUCHSINGER, E. KUELZ, KRATSCHMER], druga jako maltozę [MUSCULUS, GRUBER, VON MERING, PAVY, O. NASSE]. Według jednej z tych teoryi wytwarzanie się cukru w wątrobie powstaje drogą fermentacji, [MUSCULUS, GRUBER, VON MERING, O. NASSE, KUEHNE, BOCK, HOFFMANN, HENSEN, VON WITTICH, DICKINSON, SENATOR, PASZUTIN], według innej—wytwarzanie się samego fermentu ma miejsce jedynie w warunkach patologicznych [PAVY, MC. DONNEL, CZERIPOW, RITTER, PFEUFFER, EULENBURG, TIBGEL, SCHIFF, w czasie późniejszym], a zatem w wątrobie żywej, prawidłowej, cukru nie ma; wreszcie niektórzy autorowie przeczą istnieniu fermentu wątrobowego nie tylko w stanie prawidłowym i patologicznym, lecz i jako wytworu rozkładu pośmiertnego [SEEGEN i KRATSCHMER]. Różnorodność zdań dotyczy i samej istoty fermentu wątrobowego. W ostatnich czasach uważają ten ostatni jako

ciało organizowane [BÉCHAMP]. Zwolennicy wymienionych teorii przyznają, że glikogen przemienia się na cukier i jeśli nie w prawidłowym, to przynajmniej w stanie patologicznym stanowi jedyne źródło powstawania cukru, bez względu na cukier wessany z przewodu pokarmowego. W ostatnich jednak czasach poczęto dowodzić, że cukier może się wytwarzać bez względu na glikogen, np. z peptonów [SEEGEN i KRATSCHEMER], albo też, ponieważ w pewnych warunkach bytu danego ustroju ciała białkowe, wchodzące w skład któregośkolwiek narządu, mogą ulegać rozpadowi na cukier i mocznik lub tym podobne ciała. więc i cukier, pomijawszy glikogen, każdej tkance powstanie swe zawdzięczać może [pogląd KRUCKENBERG'a, PASZUTIN'a]. OLAF HAMARSTEN [2] pogląd ten uzupełnił w ten sposób, że glikogen, zarówno jak i białko, powstają z rozpadu ciała więcej złożonego, tak zw. glikoproteinu, który to rozpad ma miejsce nie tylko przy zmienionem odżywianiu, lecz i w stanie fizjologicznym.

Z powyższego widzimy, że niektórzy autorowie wprost odrzucają teorię CL. BERNARD'a o powstawaniu glikemii, inni zaś wskazują zarówno dla moczożki cukrowej, jak dla stanu fizjologicznego, inne liczne źródła powstawania tejże glikemii i hiperglikemii.

Nierozstrzygnięta przez CL. BERNARD'a kwestya powstawania glikogenu stała się przedmiotem licznych bardzo poszukiwań. Niektórzy autorowie ciało to wyprowadzali z białka; nagromadzenie zaś w ustroju glikogenu, jakie daje się spostrzegać przy dostarczaniu pokarmów składających się z wodorów węgla, przypisywali tej okoliczności, że w tych warunkach z łatwością ulegające utlenieniu wodany węgla chronią glikogen od spalenia [WEISS, CZERPOW, FORSTER]. Czyniono też próby, aby dowieść, że glikogen powstaje z wodorów węgla, wprowadzonych do ustroju z pokarmami. W tym celu starano się, że tak powiem, napiętnować wprowadzone do przewodu pokarmowego wodany węgla w tej nadziei, że w powstałym ztąd glikogenie to wyróżniające się dno zostanie odnalezione. Tak np. SALOMON [3] wprowadził do żyły wrotnej *monoacetyl-sacharose*, pomimo tego jednak wytworzony glikogen grupy acetylu nie zawierał i wogóle nie różnił się od zwyczajnego glikogenu.

Względnie do tej lub owej teorii, jaką w kwestyi wytwarzania cukru uznawali różni autorowie, powstały też i różne zapatrywania co do ostatecznych zmian, jakim ulega glikogen. PAVY, który wytwarzanie cukru, jako zjawisko prawidłowe, odrzuca, przypuszcza, że glikogen przetwarza się w tłuszcz lub też ciała z żółcią wyprowadzane. Wreszcie w ostatnich czasach tenże PAVY wypowiedział pogląd o przetwarzaniu wodorów węgla w przewodzie pokarmowym, żyły wrotnej, wątrobie, naprzekór temu wszystkiemu, co dotąd w fizjologii wodorów węgla uważane było za niewątpliwe.

Odpowiednio do zapatrywań, dotyczących fizjologii wodorów węgla, zmieniły się też i kliniczne teorie powstawania moczożki cukrowej i każdy autor wszystkie objawy kliniczne starał się naciągnąć do tej teorii, którą w danym czasie wyznawał i uważał za wystarczającą dla wyjaśnienia sprawy ze strony klinicznej; zmienność ta najjaskrawiej odbiła się na zapatrywaniach SEEGEN'a [4], który z początku należał do gorliwych wyznawców teorii PAVY'ego, uważanej przezeń za najlepszą, ponieważ najlepiej wyjaśniała spostrzeżenia kliniczne,

jakie miał sposobność zebrać przy badaniu chorych na moczówkę cukrową [str. 328]. Obecnie znów SEEGEN stara się stworzyć nową teorię, już na poszukiwaniach własnych opartą. Wnioski z badań tych wysnute, przez niektórych autorów uważane są za dowiedzone i stały się nawet punktem wyjścia dla hipotez o istocie moczówki. Tak np., zdaniem PASZUTIN'a [10] poszukiwania SEEGEN'a i KRATSCHMER'a „dają stanowczą odpowiedź na podjętą przez nas kwestyję, czy może cukier powstawać nie z glikogenu“. „Gdyby nawet, mówi PASZUTIN, pominąć niełatwo dający się spostrzeżać fakt jednoczesnego nagromadzenia się cukru i glikogenu w wątrobie wyciętej, to w każdym razie musimy się rachować z tym faktem, o wiele pewniejszym, że przybytek jednego ciała i ubytek drugiego w tym razie zachodzą niejednocześnie“ [str. 210]. Doświadczenia nad działaniem wątroby na peptony PASZUTIN uważa jako „wyraźny dowód, że wątroba zdolną jest wyrabiać cukier bezpośrednio z białkanów, po przemianie tychże na peptony“ [str. 211].

Przytoczony, choć prawdopodobnie zbyt krótki rys tych kierunków, jakie w pojmowaniu istoty moczówki cukrowej wytworzyły się od czasów CL. BERNARD'a, wykazuje nam, jak dalecy jesteśmy jeszcze od możliwości podania rzeczywistej teorii powstawania tej choroby. Próby w tym kierunku będą mogły być podjęte dopiero od czasu, gdy wykazaniem zostanie, co w poglądach poprzedników przypada na prawdę, i z drugiej strony, co jest w nich mylnego. Według słów CL. BERNARD'a [12] [str. 291] „stała się obecnie nieodzowną krytyka surowa, na doświadczalno-fizjologicznych badaniach oparta, ponieważ teraz właśnie ze wszystkich stron wychodzą na wierzch niezliczone fakty, zjawiają się liczne prace o pochodzeniu glikogenu. Prace te zawierają tak sprzeczne twierdzenia, że autorowie, chcący przedstawić stan kwestyi współczesnej, zmuszeni są zapomocą sztucznych sposobów zapatrywania godzić sprzeczne spostrzeżenia i fakty, tem więcej, że te ostatnie pochodzą ze źródeł zarówno zasługujących na zaufanie“.

Taką wyraźną sprzeczność, takie przeciwieństwo z tem wszystkim, co dotąd było wiadomem, lub za wiadome uważanem było, stanowią badania SEEGEN'a i KRATSCHMER'a, które nawet posłużyły za podstawę do stworzenia nowej sztucznej teorii. Dlatego też uważaliśmy za niezbędne badania te poddać sprawdzeniu.

## II.

Jak to już wspomniałem, SEEGEN najpierw był zwolennikiem teorii PAVY'ego <sup>1)</sup>, później jednak zbliżył się w poglądach swoich do CL. BERNARD'a, którego zapatrywania o cukrotwórczej działalności wątroby i tworzeniu się cukru z glikogenu podzielił, a starał się je stwierdzić za pomocą poszukiwań nad działaniem fermentów śliny, soku trzustkowego i kwasów na glikogen. Doświadczenia, w tym celu przezeń podjęte, wykazały, że przy działaniu fermentów na glikogen wytwarza się nie cukier gronowy, lecz inna szczególna odmiana cukru, dla której proponuje nazwę „*Ferment-Zucker*“. Odmianę tę SEEGEN uważa za

<sup>1)</sup> SEEGEN'a. „Der Diabetes Mellitus auf Grundlage zahlreicher Beobachtungen“. 1875, rzecz napisana pod wpływem teorii PAVY'ego

identyczną z ptialozą O. NASSE'go i maltozą MUSCULUS'a. Następnie SEEGEN wykrył, że przy działaniu kwasów mineralnych, siarczanego i solnego, glikogen przemienia się na cukier gronowy jedynie. Ponieważ dalej, przy poszukiwaniach swych nad przyrodą cukru wątrobowego, autor ten przekonywał się o tożsamości cukru tego z gronowym, więc wyprowadził ztąd wniosek, że cukier wątrobowy zawdzięcza swe powstanie nie działaniu fermentów na glikogen, lecz tworzy się inną drogą.

Mając taki uboczny dowód obecności fermentu w wątrobie, SEEGEN i KRATSCHMER podjęli szereg doświadczeń w celu ewentualnego wykrycia owego fermentu wątrobowego. Otóż przedewszystkiem przy poszukiwaniach swych nigdy nie mogli otrzymać ciała tego bez domieszki glikogenu, a następnie szczegółowe badania przekonały ich, że to, co uważane jest jako ferment wątrobowy, co do siły działania znacznie ustępuje fermentom trzustkowemu i gruczołów ślinowych, że jednym słowem posiada bardzo nieznaczne dyjastatyczne własności. Jeśli przez długotrwałe gotowanie wydzielimy wszystek cukier z wątroby i oblawszy ją wodą, salicylan sodu zawierającą, pozostawimy na 12 godzin, to analogicznie do własności fermentu ślinowego i trzustkowego należałoby oczekiwać, że ferment wątrobowy po zagotowaniu do wrzenia powinien być zniszczonym, a więc wytwarzanie cukru miejsca mieć nie powinno. Tymczasem doświadczenie przeczy temu. Że w tym przypadku w sposób dyjastatyczny działa białko, do wniosku takiego doprowadziły SEEGEN'a fakty następujące.

LÉPINE wykazał, że wszystkie tkanki z wyjątkiem soczewki posiadają pewien niewielki stopień własności dyjastatycznych. CL. BERNARD wykrył własność tę w włókniku, który przez kilka dni przebywał w ciepłocie umiarkowanej. W mózgu, nerkach, mięśniach, czystem białku surowicy, białku jajka, kazeinie, podobne własności wykazali SEEGEN i KRATSCHMER. Taką samą własność dyjastatyczną posiada wyciąg glicerynowy wątroby jak również całkowita tkanka wątrobowa, a więc natężenie dyjastatycznego działania, właściwe tej ostatniej, nie przewyższa tej, jaka właściwą jest wogóle dla białka. Ostatecznie zdaniem SEEGEN'a i KRATSCHMER'a istnienie właściwego fermentu wątrobowego, działaniem swem zbliżonego do innych fermentów dyjastatycznych, przez niego jeszcze nie zostało dowiedzionem [str. 342].

Zdaniem SEEGEN'a kwasy, znajdujące w wątrobie martwej, a mianowicie kwas mleczny, octowy, mrówczany, nie przemieniają glikogenu na cukier gronowy.

Ponieważ cukier gronowy nie może być wytworem fermentacji, a glikogen przy działaniu kwasów, spotykanych w wątrobie, nie przemienia się na cukier gronowy, a tymczasem fakt zwiększania się ilościowego cukru po śmierci jest niewątpliwym, więc i co do prawdziwości twierdzenia CL. BERNARD'a, że cukier wytwarza się z glikogenu, SEEGEN powziął poważne wątpliwości. „Bezpośrednio dowodu, mówi SEEGEN, że cukier wątrobowy powstaje z glikogenu, CL. BERNARD nie dał nam ani jednego i nikt twierdzenia tego jeszcze nie dowiódł. Choć badacz ten twierdzi, że związek pomiędzy obu temi ciałami istnieje i w miarę tego, jak cukier się wytwarza, glikogen znika, jednakże na poparcie przypuszczenia tego ani jednego doświadczenia nie przytacza, jakkolwiek tylko na pod-

stawie takich doświadczeń mógłby dowieść z większym prawdopodobieństwem twierdzenie swe o wytwarzaniu cukru z glikogenu“ [str. 342—343].

Dowiódłszy, że glikogen w wątrobie rozmieszczony jest równomiernie, a to wbrew badaniom WITTICH'a, SEEGEN i KRATSCHMER wzięli się do ocenienia prawdziwości mniemań o zmianach ostatecznych, jakim ulega glikogen. W tym celu dzielili wątrobę na kilka części i w pewnych określonych odstępach czasu określali w każdym kawałku ilość glikogenu i cukru. Dzięki tym doświadczeniom, wzmiankowani autorowie mogli stwierdzić pewne spostrzeżenia CL. BERNARD'a, a mianowicie fizjologiczną działalność cukrotwórczą wątroby i pośmiertne powiększanie się ilościowe cukru w wątrobie, na pierwsze godziny po śmierci przypadające. Rzecz jednak najważniejsza, pogląd na odporność glikogenu, według badań tych autorów, musi być zmieniony. Bezpośrednie określanie glikogenu wykazało, że u większej części psów, w przeciągu pierwszych 24 godzin po śmierci, glikogen żadnym zmianom nie podlega, u niektórych zaś tylko dopiero po 24 godzinach. Jeśli wykluczmy pewną część królików, w wątrobie których zmniejszenie ilości glikogenu już wkrótce po śmierci wykazaniem być mogło, to u wszystkich innych, poddawanych badaniom zwierząt [psy, króliki, lisy, ciele, świnki morskie, człowiek], zmniejszenia ilości glikogenu w pierwszych godzinach po śmierci zauważyć nie można [str. 346]. A więc „cukier powstaje nie z glikogenu, lecz niewątpliwie ze źródła innego“ [str. 346]. Dalsze badania wykazały, że jako materyjał, z którego wytwarza się cukier, należy uważać albuminaty [peptony], wprowadzone do przewodu pokarmowego [str. 363].

Bodźcem do przedsięwzięcia poszukiwań nad wpływem ciał białkowych na cukrotwórczą działalność wątroby, stały się doświadczenia SCHMIDT-MUEHLHEIM'a, odnośnie do znaczenia peptonów w sprawie odżywiania i badania PLÓSZ'a i GYERGA'a, dowodzące, że peptony przetwarzają się głównie w wątrobie.

Doświadczenia SEEGEN'a i KRATSCHMER'a były trojakiemu rodzaju: 1) zwierzę [pies], obficie peptonami nakarmione, zabijano w okresie najwyższego trawienia, 2) wstrzykiwano w żyłę wrotną psu, znarkotyzowanemu, roztwór wodny peptonów i po 30—40 minutach badano wątrobę i wreszcie 3) kawałki wątroby świeżo zabitego zwierzęcia pozostawiano przez długi przeciąg czasu w zetknięciu z roztworem peptonów, a dla podtrzymania energii życiowej komórek wątrobowych dodawano pewną ilość krwi, do której za pomocą aspiratora przeprowadzone było powietrze. Równoległe dla kontroli inne doświadczenie przeprowadzono w sposób, że kawałek wątroby kładziono poprostu w wodę. Oba wzmiankowane kawałki wątroby wycinano jednocześnie, w sposób jednakowy je obrabiano i po pewnym określonym przeciągu czasu oznaczano w obu ilość cukru [str. 352]. Otóż, w wątrobie zawierającej peptony, znajdowano zawsze więcej cukru, niż w doświadczeniu, przedsięwziętym dla kontroli. Ten nadmiar cukru, zdaniem SEEGEN'a, niewątpliwie powstaje z peptonów. Tym sposobem usiłowano rozstrzygnąć i drugą kwestyję, a mianowicie, w jakie ciało przetwarzają się peptony po wessaniu z przewodu żołądko-kiszkowego.

Według tych badań, wątroba stanowi niewątpliwie główne miejsce przetwarzania peptonów, a wynikiem tego jest cukier wątrobowy [str. 353].



W dalszym ciągu dokonywane doświadczenia wykazują, że krew z wątroby wypływająca zawiera 2 razy więcej cukru, niż krew do wątroby dowożona. Ponieważ zaś w przeciągu jednej doby przepływa przez wątrobę bardzo wiele krwi [10—17 razy więcej, niż wynosi waga zwierzęcia], więc produkcję cukru należy uważać jako jedno z najważniejszych zjawisk przemiany materii, a ztąd jasnym się staje ważne znaczenie wątroby. Na faktach tych, zdaniem SEEGEN'a, powinna być oparta teoria powstawania moczówki cukrowej, i taką też teorię w niedalekiej przyszłości obiecuje autor ten wygłosić.

Każdy pojmie, jak ważne są komunikowane przez SEEGEN'a fakty, albowiem 1) dowodzą one możliwości wytwarzania wodorów węgla z ciał białkowych, co dotąd jeszcze przez nikogo nie było dowiedzionem, 2) na znaczenie ciał białkowych w odżywianiu każą zapatrywać się zupełnie z innego punktu widzenia ponieważ zgodnie z faktami temi, ciała białkowe, o tyle tylko odpowiadają zadaniom odżywiania, o ile zdolne są wytwarzać cukier. Pierwsza teza, zdaniem SEEGEN'a, wypływa bezpośrednio ze spostrzeganych przezeń faktów, drugą uzasadnia SEEGEN w sposób następujący.

Jak to już było wiadomem CL. BERNARD'owi, krew żył wątrobowych zawiera więcej cukru, niż krew żyły wrotnej. Zjawisko to SEEGEN uważa jako dowód wytwarzania cukru przez wątrobę za życia. Biorąc średni wynik z 13 doświadczeń, SEEGEN wykazuje, że krew żył wątrobowych zawiera 2 razy więcej cukru niż krew żyły wrotnej [str. 258] i dalej, że krew, przepływając przez wątrobę, przyjmuje 0,1% cukru [str. 359]. Ztąd wypada [wniosek SEEGEN'a], że jeżeli przez wątrobę na dobę przejdzie 179 litrów krwi, to ilość cukru wytworzonego i wyprowadzonego przez wątrobę równa się 179,0, jeśli zaś przez wątrobę przepłynie 423 litry krwi, to cukier przez narząd ten wydzielony wynosić będzie 423 grm. wagi.

„W 100,0 cukru mieści się 40,0 C. Do wytworzenia 433,0 cukru <sup>1)</sup> musi być zużytem 173,0 C, a ilość tę zawiera 323,0 białka. Przy absolutnie miesięj dyjecie zwierzę potrzebuje użyć 1300,0 C mięsa, aby wprowadzić ilość dostateczną dla wytworzenia cukru. Przekonałem się, [mówi SEEGEN, za pomocą licznych doświadczeń nad karmieniem, że zwierzę ważące 30—40 kilo, dla podtrzymania równowagi zużywa 1500,0 mięsa. Ta ilość mięsa zawiera około 200,0 C. Gdy ztąd odejmiemy 10 grm., spotrzebowywanych na wytworzenie 50,0 moczownika to reszta C idzie na wytworzenie cukru“ [str. 359].

„Ilości powyższe, przybliżenie w cyfrach wyrażone, należyście wyświetlają sprawę produkcji cukru w wątrobie. Sprawa to nie uboczna i nie małej wagi, lecz przeciwnie jest rzeczą oczywistą, że wątroba przyjmuje żywy udział w przeróbce materii, a ciała białkowe, z krwią do wątroby dowożone, stanowią materiały, z którego wytwarza się cukier“ <sup>2)</sup>.

<sup>1)</sup> Autor powinien był wziąć pod uwagę nie 433,0 lecz 422, dla tego też dalsze wnioski należyście znać jako nieścisłe nawet z punktu widzenia SEEGEN'a. Omyłka ta powtarza się i w innej, na ten sam temat, pracy w Archiv. Pflüg. 1884. T. 34 str. 388.

<sup>2)</sup> Badania SEEGEN'a i KRATSCHMER'a w pewnych odstępach czasu były ogłaszane w Archiwie PFLÜGER'a. Zestawienie tych prac my znajdujemy w Zeitschrift für klin. Medicin r. 1884.

Z mojej strony wziąłem sobie za zadanie, sprawdzić sposoby badania SEEGEN'a i KRATSCHEMER'a, opracować odpowiedniejszy sposób określenia glikogenu i cukru w wątrobie i wreszcie określić tę odmianę cukru, jaka wytwarza się w wątrobie po śmierci. [C. d. n.]

## II. PITYRIASIS RUBRA UNIVERSALIS.

Podał

**D-r med. A. Eisenberg,**

ordynator oddziału dla chorych wenerycznych i skórnych w szpitalu starozakonnych w Warszawie.

[Dokończenie. — Patrz Nr. 12].

Co do przebiegu ciepłoty nadmienić należy, że nie przedstawiał on nic charakterystycznego. W kilka dni po przybyciu do szpitala, mianowicie 10 Września, wieczorem, Almen dostał silnych dreszczy, ciepłota ciała dosięgała  $41,6^{\circ}\text{C}$ ., tętno było przyspieszone, pragnienie, język suchy, białawy, brzuch wzdęty. Następnego dnia rano ciepłota  $38,0^{\circ}\text{C}$ ., wieczorem  $38,8^{\circ}\text{C}$ ., na tej wysokości utrzymywała się już przez cały dzień 12 Września, gdy 13 rano znów powtórzyły się silne dreszcze, ciepłota ciała  $40,0^{\circ}\text{C}$ ., wieczorem tegoż dnia  $38,6^{\circ}\text{C}$ .. Przy powiększonej śledzience, zdawało mi się, że te napady gorączki są pochodzenia malarycznego. Podawałem więc choremu 1,0 chininy dziennie w trzech dawkach; ale już po 10 dniach chinina wywołała lekkie objawy zatrucia, na zniesienie gorączki bynajmniej nie wpłynęła. Podawany później arsenik oprócz bólów brzucha i biegunki również żadnego pożytku choremu nie przyniósł. Ciepłota ciała była więc dalej jak i poprzednio  $38,0^{\circ}\text{C}$  do  $38,8^{\circ}\text{C}$ ., a do końca Września, poczem już stale się utrzymywała na  $37,8^{\circ}$ — $38,0^{\circ}\text{C}$ . Przy zupełnie zadawalającym stanie odżywiania i wszystkich czynności, tę nieznacznie podniesioną ciepłotę ciała kładłem na karb podniesionej ciepłoty samej skóry. Co zaś do owych dwu napadów gorączki, to współczesność ich z rozszerzeniem się czerwonoci na niezajątą dotychczas część skóry grzbietu, skłania mię do przypuszczenia, że było to podniesienie ciepłoty towarzyszące szerzeniu się sprawy, a nie napad zimniczy. A i z wywiadów dowiedzieliśmy się, że podobne napady miewał chory peryjodycznie, prawie co miesiąc od Kwietnia 1885 r., t. j. od czasu, gdy zmiany przechodziły i na kończyny dolne. Możliwy przypuścić nawet, że podniesienie ciepłoty towarzyszyło wówczas nie tylko szerzeniu się sprawy chorobowej, ale nadto i nasileniom zmian już istniejących.

i w Archiwie PFLÜGER'a z tegoż roku. W mojem opracowaniu trzymałem się tekstu tylko pierwszego [Zeitschr. für kl. Med.], albowiem oba artykuły wzmiankowane niezem się od siebie nie różnią, z wyjątkiem pewnych małych niedokładności. Tak w pierwszym z przytoczonych czasopism waga psa w doświadczeniu XXXI podana 8,05; zaś w drugim 7,0 kilo; również w pierwszym doświadczeniu XXXII 9,9, gdy w drugim waga ta wyraża się przez 10,0 kilo.

Gruczoły limfatyczne od chwili przybycia chorego do szpitala obrzmiewały coraz bardziej, tak, że tkanka podskórna na kończynach była bardzo znacznie obrzmiałą wskutek właśnie ucisku tych powiększonych gruczołów na pnie żyłne, a ruchy kończyn tem samem były niemało krępowane, zwłaszcza prawej kończyny górnej. Zaproponowałem tedy choremu wyluszczenie gruczołów pachowych prawych, na co się też chętnie zgodził. Podczas wyluszczenia gruczołów, kol. KRAUZE wyciął zarazem i kawałek skóry z tkanką podskórną do badań drobnowidzowych. Brzegi rany połączono szwami, a zabliźnienie szło dosyć szybko i bez żadnych powikłań. Obrzęk kończyny górnej prawej ustąpił i dopiero w ostatnich dniach pobytu chorego w szpitalu zauważyłem, że obrzęk znów występuje, chociaż jest znacznie mniejszy aniżeli kończyny lewej. Pozostałe gruczoły limfatyczne, które podczas dokonywania wyluszczenia były niewielkie, powiększyły się później dosyć znacznie i, uciskając znów żyłę pachową prawą, spowodowały obrzmienie kończyny.

Zestawmy teraz ważniejsze z powyższych danych. Rozlane zaczerwienienie całej skóry bez widocznego nacieczenia i zgrubienia jej, a połączone z suchością; łuszczenie zrogowaciałych warstw naskórka, przeważnie w formie drobnych łusk otrębowatych, nieznaczne swędzenie skóry; a z ujemnych wyników — brak wszelkich pierwotnych wykwitów, — gdy nadto dodamy dobre odżywianie chorego i względnie zadawalający stan ogólny, pomimo trzechletniego przeszło trwania choroby — będziemy mieli wszystkie dane przemawiające za *pityriasis rubra universalis*, w okresie nie prowadzącym jeszcze do charłactwa. Przyjęcie tego stanu za *lichen ruber*, *psoriasis universalis* i t. p. jest wprost niemożliwym i dlatego nie będę tu przytaczał różniczkowego rozpoznania tych chorób.

Zwrócę tylko jeszcze uwagę na niektóre zmiany w moim przypadku, jakich dotychczas jeszcze nie opisywano przy *pityriasis rubra universalis*. Pominę tu owo podniesienie ciepłoty, o którym powyżej wspomniałem, a przypomnę tylko obrzmienie obrzmienie gruczołów limfatycznych, powiększenie śledziony i wątroby. Do typu *pityriasis rubra* zmiany gruczołów nie należą, przynajmniej o nich nigdzie nie znajduję wzmianki. Musimy więc przypuścić dwie możliwości: albo że przypadek powyższy jest pewną modyfikacją zwykłego typu, wskutek powikłania innem jeszcze cierpieniem, mianowicie gruczołów krew wytwarzających, albo że jest zupełnie samodzielną, nową postacią cierpienia skóry.

Co do ostatniego przypuszczenia, nie ostaje się ono przy uważnem rozpatrzeniu danego okazu. Forma zewnętrzna cierpienia skóry, jego trwanie, przebieg niewątpliwie odpowiadają tej postaci chorobowej, jaką zwykliśmy od siódmego dziesiątka bieżącego wieku nazywać *pityriasis rubra*. Daleko prawdopodobniejszym jest pierwsze przypuszczenie, t. j. powikłanie zmianami gruczołów.

Trudno tu jest coś pewnego powiedzieć, tembardziej, że, jak poniżej zobaczymy, badanie drobnowidzowe nie rzuca najmniejszego światła na etiologię choroby. Musimy więc coraz bardziej zapuszczać się w hipotezy, aby ułatwić sobie zrozumienie powyższej sprawy chorobowej. Chociaż z powodu swej rzadkości, mało ona jest znana i zbadana, a ja może najmniej mam danych z jednego przypadku do wniosków, ośmielę się jednakże swe zdanie tu wypowiedzieć. Zajęcie całej skóry, pewien typ rozwoju i brak wszelkich materjalnych zmian.

w narządach, któreby ten stan skóry usprawiedliwiały, pozwala mi przypuszczać, że choroba ta jest pochodzenia zakaźnego, a zarazek, najprawdopodobniej organizowany, pasorzyt [choć badania moje go nie wykazały], przede wszystkim na skórę swój wpływ patogeniczny wywiera. Tylko takie przypuszczenie byłoby w stanie wszystkie objawy objaśnić. Przy bardzo powolnym więc przebiegu, postać cierpienia bywa taka, jak ją dotychczas opisywano. Co do mego przypadku, to w początkach, gdy sprawa szerzyła się powoli, nie wywoływała ani wybitnych objawów ogólnych ani zmian w gruczołach. Dopiero w ostatnich czasach, gdy zmiany skóry szybko się szerzyć zaczęły, szybciej niż to zwykle miewa miejsce <sup>1)</sup>, prawdopodobnie zarazek, w pierwotnych swych ogniskach szybko się rozmnożył i odrazu w wielkiej ilości wniknął do układu limfatycznego i wskutek tego gruczoły tak olbrzymio się powiększyły. Możliwość malarycznej infekcji, sądzę, wyłączyć tu można zupełnie.

Przy takim rozprzestrzenieniu sprawy i wiadomem nam już zwykle zejściu [wszystkich 14 chorych HEBRY zmarło], nie rokowałem też choremu pomyślnego zakończenia choroby, tembardziej, że leczenie dotychczas jest zupełnie bezsilnem i w niczem na przebieg choroby nie wpływa. Usiłowaniem więc mojem było łagodzić o ile możności najprzykrzejsze dla chorego objawy. Gdy skóra była sucha, łuszcząca się, mało elastyczna, częstemi kąpielami sodowemi ją oczyszczano, a tranem lub obojętną maścią nadawano jej miękkości. Ze środków wewnętrznych chinina i arsenik żadnego wpływu nie wywierały, arseniku nawet, chory nie znosił. Idąc za radą KAPOSI'ego, który utrzymuje, że mu się kwasem karbолоwym udało osiągnąć zupełne wyleczenie z tej choroby pewnego młodego człowieka, wstrzykiwałem memu choremu pod skórę codziennie po 0,05 kwasu karbолоwego, Almen jednak, widząc bezskuteczność i tego środka, nie chciał się dalej poddawać takiemu leczeniu i 10 Lutego 1886 r. wyjechał do domu,

Późniejsze dane o losach Almana są dardzo niedokładne, a i te zawdzięczam koleżeńskiej usłudze D-ra OLSZEWSKIEGO, lekarza w Zwoleniu. Kolega OLSZEWSKI chorego widział tylko dwa razy, a wreszcie chory do niego po poradę się nie udawał, przeciwnie unikał go, lecząc się u znachorów i t. p.. Z danych tych przytoczę, że sprawa szybko się pogarszała, łuszczenie stawało się coraz to obfitszem i naskórek z chorego dużemi płatami zeszkrobywano i smarowano jakąś szarą czy czarną maścią; wszystkie gruczoły limfatyczne, a naprzód pachwinowe, przeszły w ropienie, w końcu przy objawach obrzęku ogólnego w Październiku 1886 r. Alman zmarł. Jaka była przyczyna śmierci, czy choroba nerek czy inne jakieś powikłanie, o tem nie można było się dowiedzieć.

\* \* \*

Pozostaje mi w końcu wspomnieć o wynikach moich badań drobnowidzowych skóry i gruczołów limfatycznych.

Skóra z pod pachy, na skrawkach prostopadłych do powierzchni, przedstawiała niewielkie zgrubienie. Na preparatach, barwionych pikrokarminem lub

<sup>1)</sup> Przypadki te zwykle dostają się pod obserwację lekarzy w późniejszych już okresach, gdy cała skóra jest zajęta, a łuszczenie bywa obfite. Ztąd to o początkach tego cierpienia brak pewnych danych.

hematoksyliną, zauważyliśmy przedewszystkiem nacieczenie komórkowe warstwy brodawkowej i podbrodawkowej. Brodawki są znacznie szersze aniżeli w stanie normalnym, i naokoło naczyń ich przeważnie jest nagromadzoną dosyć znaczna ilość drobnych komórek. Toż samo i w warstwie podbrodawkowej, gdzie nacieczenie bywa często znaczniejszem aniżeli w brodawkach. W głębszych warstwach skóry i tkance podskórnej nacieczenie jest bardzo niewielkie, zdawałoby się, że tkanki te mają dwa lub trzy razy więcej komórek aniżeli prawidłowo, ale za to w nich rozsiane są ogniska nacieczenia, nieraz dosyć znaczne. Rozpatrując skrawki przy silniejszym powiększeniu, przekonywamy się, że ogniska owe znajdują się na około torebek włosowych lub gruczołów łojowych, nie zawsze na całej ich przestrzeni, ale tylko miejscami, najczęściej z boku przy zbiegu torebki włosowej z *m. arrector pili*, dalej naokoło przewodów gruczołów potowych ogniska nacieczenia bywają często paciorkowato ułożone, t. j., że nie na całym przebiegu przewodu znajdujemy nacieczenie, ale tylko miejscami, poczynając od części przewodu przechodzącej przez warstwę podbrodawkową skóry. Daleko jest mniejsze nacieczenie kłębków gruczołów potowych, około większych naczyń i *mm. arrectores pilorum*.

Z gruczołów, tylko potowe znalazłem zmienionemi. Są one mianowicie niezmiernie rozszerzone, a wyścielające je komórki ucisnięte. Nieraz rozszerzenie ich jest tak znaczne, że średnica rurki gruczołowej 5 razy i więcej przewyższa średnicę rurki prawidłowej, cały gruczoł zaś dochodzi do znacznych stosunkowo rozmiarów; a chociaż i w stanie prawidłowym, gruczoły tej okolicy są duże, jednak do takich rozmiarów jak w danym przypadku, nigdy nie dochodzą.

Co się tyczy zmian w naczyniach, oprócz rozszerzenia ich dosyć znacznego, żadnej innej w nich zmiany nie dostrzegłem.

Wreszcie co do naskórka, to zauważyć można było, że warstwa zrogowaciałych jego komórek jest znacznie grubszą aniżeli w stanie prawidłowym, inne zaś warstwy niezmienione. Dosyć często pomiędzy komórkami warstwy MALPIGHI'ego widać komórki limfoidalne.

W kilka tygodni po tych badaniach, powtórnie wyciąłem choremu kawałek skóry z grzbietu stopy. Zmiany były prawie takie same jak i powyżej opisane. Różnica na tem tylko polegała, że rozszerzenie naczyń było znaczniejsze, gruczoły zaś potowe o wiele mniej niż pod pachą rozszerzone, co niewątpliwie przypisać należy warunkom miejscowym.

Gruczoły limfatyczne przy badaniu drobnowidzowem okazały zmiany podobne do zmian przy białaczce. Zatoki limfatyczne znalazłem po większej części zamknięte bujającymi komórkami endotelijalnemi.

Ze znanych wyników badań drobnowidzowych skóry zasługują na uwagę przedewszystkiem wyniki H. HEBRY<sup>1)</sup>. Badał on skórę 2 chorych. W jednym przypadku, wczesnym jeszcze, znalazł warstwę naskórka prawidłowej grubości, skórę zaś i tkankę podskórną nacieczoną komórkami. W drugim przypadku,

<sup>1)</sup> Ueber Pityriasis rubra universalis. Vierteljahreschrift für Dermatologie u. Syphilis r. 1876, str. 508.

późnym okresie choroby, znalazł zbliznowacenie skóry z zanikiem gruczołów potowych, łojowych i torebek włosowych, nadto dużą ilość ziarnistego barwnika, żółto-brunatnego; warstwa rogowa naskórka była zgrubiałą, MALPIGHI'ego zaś znacznie zcieńczała. Inni, jak LIVEING, BAXTER opisują zmiany mniej więcej podobne do zmian skóry przy pryszczycy (*eczema*).

Wyniki moich badań najbardziej są zbliżone do zmian znalezionych przez H. HEBRĘ we wczesnym okresie <sup>1)</sup>, tylko, że w moim przypadku jasno i dosyć charakterystycznie występuje ogniskowe nacieczenie, czego H. HEBRA bynajmniej nie zaznacza. Prawdopodobnie w danym przypadku zmiany były jeszcze mniejsze niż w przypadku HEBRY i być może, że w późniejszym czasie nacieczenie by się rozszerzyło i bardziej jednostajnie zajęło skórę <sup>2)</sup>.

---

### III. TYFUS BRZUSZNY U DZIECI.

Napisał

**D-r L. Wolberg,**

były lekarz warszawskiego szpitala dla dzieci małżonków Bersonów i Baumanów.

---

[Dalszy ciąg. — Patrz Nr. 12].

W czterech innych przypadkach zanotowaliśmy, że dreszcze nie zjawily się w początku choroby, lecz jedynie podczas przebiegu, a mianowicie: dwa razy 17-go dnia choroby, raz 26-go, a raz 12-go i 23-go. We wszystkich tych przypadkach znaczenie tych dreszczy pozostaje niewytłómaczonem, albowiem żadne powikłanie nie przyłączyło się, ani też stan ciepłoty nie zmieniał się w owe dni, a z drugiej strony w tych przypadkach, w których powikłania zdarzały się, nie widzieliśmy dreszczy w przebiegu.

Jednocześnie z dreszczami, a tam gdzie ich nie bywa, to samotnie, zjawia się gorączka i objawy nerwowe; te ostatnie głównie pod postacią bólu głowy. Bez tego objawu żaden przypadek się nie obywa. Zjawia się on zaraz w pierwszych dniach i trwa nieraz przez cały czas choroby, a przynajmniej póty, póki trwa gorączka. Im silniejszą jest takowa, tem dokuczliwszy ból głowy. Jako miejsce takowego wskazują dzieci zwykle czoło i skronie. Wraz z opadaniem ciepłoty, w 2-im lub 3-im tygodniu choroby, zmniejsza się ból; wieczorami zaś, gdy ciepłota zwykle powiększa się, ból głowy też wzmagą się. Tylko w dwu przypadkach zdarzyło się, że ból głowy nie towarzyszył początkowym objawom tyfusu, pomimo ciepłoty, sięgającej wtedy do 40° C.; natomiast zjawil się po upływie pierwszych 10 dni, a w jednym z tych przypadków wraz z innemi ob-

---

<sup>1)</sup> L. c. str. 523.

<sup>2)</sup> Ubiegłego lata kolega FINGER w Wiedniu pokazywał mi preparaty swoje ze skóry przy  *pityriasis rubra*, na których pośród nacieczenia drobnokomórkowego widać było typowe komórki olbrzymie. Przypadku tego kol. FINGER dotychczas jeszcze nie ogłosił.

jawami nerwowemi, a mianowicie z b r e d z e n i e m. I ten objaw nader częstą spotykamy, szczególnie u dzieci starszych. Młodsze dzieci zwykle nie bredzą i wogóle odznaczają się tem, że stan ich podmiotowy jest stosunkowo dobry, gdyż oprócz lekkiej apatyi, jakby zmęczenia, senności, a także drażliwości i krzykliwości, nie podlegają po większej części cięższym objawom. U starszych zaś dzieci, prawie w  $\frac{2}{3}$  częściach przypadków spotykamy bredzenie, nieraz już w pierwszych dniach choroby, o czem przekonywają nas chorzy, bardzo wczesnie [3—4—5-go dnia] oddawani do szpitala. Częściej zaś bredzenie występuje dopiero pod koniec pierwszego tygodnia choroby. Skutkiem tego w wielu poronnie przebiegających przypadkach, a takich spostrzegaliśmy 37, nieraz nie spotykaliśmy bredzenia, ani w pierwszych, ani w ostatnich dniach choroby. Zwykle dzieci bredzą tylko w nocy; za dnia zaś męczy je s e n n o ś ć i apatyja. Bredzenia są ciche; dzieci mruczą pod nosem niezrozumiałe wyrazy, powtarzając często jeden i ten sam. Bredzenie powtarza się co noc i trwa przez kilka lub kilkanaście dni, najczęściej póty, póki ciepłota jest bardzo wysoką, a ustaje wraz zniżeniem się jej. Nieraz jednak widzieliśmy bredzenie i w okresie zdrowienia, gdy ciepłota była prawidłową, lub niżej nawet.

Pomimo apatyi we dnie i bredzenia w nocy, dzieci po większej części nie tracą przytomności, jak to zwykle widzimy u dorosłych chorych; poznają one otaczających i na zapytania, które nieraz trzeba powtarzać skutkiem apatyi i zmęczenia chorych, odpowiadają rozsądnie. Zaledwie w pięciu przypadkach mieliśmy do czynienia z z u p e ł n ą n i e p r z y t o m n o ś c i ą, trwającą przez cały dzień, i połączoną bądź z bredzeniem, bądź z niepokojem, rzucaniem się i krzykami.

W jednym tylko przypadku nieprzytomność wystąpiła już piątego dnia choroby, w pozostałych zaś czterech między 11-ym a 15-ym dniem choroby; trwała zwykle nie dłużej nad jeden do trzech dni, raz jednak przez całe dziesięć dni. Zajęcie mózgu nie zależy od wysokiej ciepłoty, lecz od tyfusowego zarazka, w danym razie silniej działającego na ośrodki nerwowe osobnika. Za tem przemawia ten fakt, że w trzech z wymienionych przypadków dzieci były nieprzytomne przy ciepłocie, wynoszącej zaledwie 38,5° C., podczas gdy w licznych przypadkach z ciepłotą dochodzącą 40,5° C., a nawet wyżej, przytomność była zachowaną. Wreszcie dodać winienem, że nieprzytomność spotykamy nie u najmłodszych dzieci, jakby teoretycznie sądzić można, lecz u starszych, mających od 6—12 lat.

Podobnież rzadko spotykaliśmy zupełną b e z s e n n o ś ć i inne nerwowe objawy, t. j. krzyki, niepokój, wzdychania, rzucanie się. Zaledwie w kilku przypadkach u dzieci z słabą budową ciała, albo wyczerpanych dłuższym przebiegiem tyfusu zdarzały się te cięższe objawy, a dwa z tych przypadków zakończyły się śmiertelnie.

Na z a w r ó t g ł o w y (*vertigo*) jedno tylko dziecko skarżyło się i to w pierwszych dniach tyfusu, który bardzo lekko przebiegał i żadnymi cięższymi objawami nerwowemi nie odznaczał się.

Wczesnym, a zarazem bardzo częstym objawem, zależącym do sfery czuciowo-nerwowych, jest b o l e s n o ś ć w k o ń c z y n a c h, na którą dzieci

same narzekają. lub przy badaniu wskazują. Najczęściej spotykamy ją w pierwszych dniach tyfusu, już 3-go, 4-go dnia, i trwa ona zwykle przez cały czas trwania gorączki, szczególniej wyższych stopni. A zatem nawet w krótkotrwałych przypadkach możemy codzień przekonywać się o istnieniu tej bolesności, nieraz bardzo znacznej, umiejscawianej w mięśniach kończyn dolnych, a mianowicie w ksobnych uda (*adductores*) i w łydkowych. Ból istnieje sam przez się, lecz przy ucisku znakomicie nasila się. W dłużej trwających przypadkach z czasem, w końcu drugiego tygodnia, zmniejsza się lub zupełnie ustępuje, a podczas zdrowienia tylko w nielicznych przypadkach skarżyły się dzieci jeszcze na ten ból, natomiast często uczuwały wtedy zmęczenie i osłabienie w kończynach dolnych, które nie pozwalało im chodzić. Takie same bóle mięśniowe w kończynach dolnych spostrzegamy przy gorączce powrotnej w każdym przypadku, daleko zaś rzadziej, w tyfusie wysypkowym.

Jeden tylko 10-letni chłopczyk skarżył się na ból stawy, mianowicie w lewym stawie barkowym. Ból wystąpił 6-go dnia choroby, bez żadnego obrzęku i przeszedł bez leczenia w ciągu dwóch dni.

Oprócz tych objawów w dziedzinie nerwów czuciowych, spotykamy niekiedy takowe i w sferze ruchowej pod postacią drżenia (*tremor*), drgania ścięgien (*subsultus tendinum*), a w najcięższych przypadkach, jako drgawki w kończynach.

Te ciężkie objawy widzieliśmy tylko u kilku starszych dzieci, od 6—12 lat liczących, przy ciężkim przebiegu tyfusu. Dwa z tych przypadków zakończyły się śmiertelnie, inne [cztery] wyzdrowiały po dłuższem trwaniu gorączki i rekonwalescencji. Co do drgawek, to w jednym przypadku zjawily się one jako pierwszy objaw tyfusu, zaraz pierwszego dnia choroby, przyczem chory wcale nie doznawał bólu głowy, w drugim zaś przypadku widzieliśmy drgawki u 12-letniego słabego chłopca w czasie bezgorączkowym, który nastąpił po 17 dniowej gorączce. W obu tych przypadkach chorzy przechodzili jeden tylko napad drgawek i następnie wyzdrowieli.

Z opisu niniejszego łatwo przekonać się, że ogół objawów nerwowych jest u dzieci bezwarunkowo słabszym i mniej licznym, niż u dorosłych. Nieraz z wyglądu dziecka, chorego na tyfus, wcale nie można domyślać się ciężkiej choroby, a przekonywamy się o tem jedynie z gorączki, z powiększenia śledziony, z objawów ze strony kanału pokarmowego, różyczki, a głównie z przebiegu choroby. Rozpatrzmyż obecnie te objawy, a przedewszystkiem powiększenie śledziony. Stanowi ona, podobnie jak gorączka i różyczka, ważny, najczęstszy i wczesny objaw tyfusu — prawie w każdym przypadku spotykamy śledzionę powiększoną. Z 277 przypadków zaledwie w trzech narząd ten nie przyjmował udziału przez cały czas przebiegu choroby; w innych natomiast zawsze był mniej lub więcej powiększony, twardy, a nieraz bolesny. Nieraz mogliśmy się przekonać, że już 3-go dnia choroby śledziona była powiększoną, górny jej brzeg sięgał VIII-go żebra, a dolny, twardy wyczuwało się pod łukiem żebrowym. Najczęściej jednak śledziona dopiero koło 5—6-go dnia zaczyna się powiększać, przez jeden, dwa dni trwa powiększanie się, a potem przez cały czas trwania gorączki pozostaje jednakowo wielką, po spadku zaś ciepłoty zaczyna się zmniejszać bar-



dzo szybko, tak, że w okresie zdrowienia zaledwie podczas pierwszych dni można jeszcze cokolwiek wyczuć śledzionę. Przy tyfusie brzuszny u dzieci powiększenie się śledziony nie jest zbyt wielkiem; po największej części nie sięga górny jej brzeg wyżej niż do VII-go żebra, a zaledwie w dwu przypadkach dochodził do VI-go żebra i to tylko w pierwszych dniach tyfusu; najczęściej górny brzeg dosięga tylko do VIII-go żebra, pomimo, że ciepłota bywa wtedy bardzo wysoka. Natomiast jednocześnie z powiększeniem się ku górze, powiększa się śledziona i ku dołowi, tak, iż we wszystkich prawie przypadkach mogliśmy ją wyczuć pod łukiem żebrowym, a w niektórych razach i wypukać 2—3 centymetrów poniżej łuku. W jednym przypadku dolny jej brzeg wystawał na 6 ctm., t. j. na trzy poprzeczne palce z pod łuku przy jednoczesnem powiększeniu ku górze. Śledzionę powiększoną spotykaliśmy nie tylko w cięższych przypadkach, lecz także w bardzo lekkich, poronnych, które nie trwały dłużej nad 9—12 dni. W tych razach, wraz z szybkim spadkiem ciepłoty, zmniejszała się śledziona, a na trzeci dzień rekonwalescencji miała ona już prawidłowe wymiary. W ciężkich i długotrwałych [3—4 tygodnia] tyfusach śledziona ciągle jest powiększoną, najbardziej w pierwszym i połowie drugiego tygodnia, a następnie zmniejsza się cokolwiek i pozostaje taką aż do okresu zdrowienia, podczas którego ostatecznie wraca do stanu prawidłowego. W jednym przypadku powrotu, chory, po odbyciu 2-tygodniowego tyfusu w domu, przybył do nas z prawidłową śledzioną i ciepłotą 36,5° C. Po dziewięciu dniami ciepłota nagle podniosła się do 40° C., już następnego dnia śledziona powiększyła się i sięgała do VII-go żebra przez cały czas powrotu, trwającego dwa tygodnie.

Wreszcie dodać muszę, że bywają przypadki połączone z tak silnem wzdęciem brzucha, że niepodobna ani wymacać, ani wypukać śledziony; dopiero po usunięciu wzdęcia środkami przeczyszczającymi przekonywamy się o jej powiększeniu. Jeżeli jednak taki przypadek bardzo szybko, poronnie przebiega, to zdarzyć się może, że przez cały czas tyfusu nie wypukujemy śledziony; nie mamy jednak wtedy prawa utrzymywać, że nie przyjmuje ona udziału w chorobie. Jednak w trzech powyżej wspomnianych przypadkach, w których śledziona przez cały przebieg tyfusu nie była powiększoną, nie było wzdęcia i wypukiwaliśmy śledzionę w prawidłowych granicach.

Powiększeniu śledziony towarzyszy zwykle bolesność, szczególnie wyraźna w pierwszych dniach choroby.

Wątroba nie przyjmuje udziału w tyfusie u dzieci. Granice jej zawsze są prawidłowe, a przy wymacywaniu tej okolicy, dzieci nie skarżą się na bolesność. Tylko w pięciu przypadkach zanotowaliśmy nieznaczne powiększenie się wątroby. Cztery razy dolny jej brzeg wystawał z pod prawego łuku żebrowego, a raz brzeg górny sięgał do V-go żebra. W tych przypadkach była ona cokolwiek bolesna. Powiększenie to spostrzegaliśmy raz piątego, raz szóstego, dwa razy siódmego, a raz dopiero dziesiątego dnia choroby, trwało ono jeden lub dwa dni, przy jednoczesnem powiększeniu śledziony i wysokiej ciepłocie. W jednym atoli przypadku, poronnie przebiegającym, w dni gorączkowe istniała tylko bolesność prawej okolicy podżebrowej, a dopiero na drugi dzień po spadku ciepłoty [a 3-go dnia choroby] znaleziono powiększenie wątroby.

Z tych pięciu chorych — czterech chorowało podczas gorących letnich miesięcy [dwóch w Lipcu, dwóch w Sierpniu], a tylko jeden w Marcu. Podobne spostrzeżenie zrobiłem też przy gorączce powrotnej [patrz Gazetę Lekarską 1886] i wyraziłem przypuszczenie, że na powiększenie wątroby wpływa być może gorąca pora roku, a nie zarazek tyfusowy. Rzecz ta wymaga zresztą liczniejszych spostrzeżeń, gdyż bardzo wiele innych przypadków tyfusu, podczas skwarne go lata obserwowanych, obywało się bez powiększenia wątroby.

W tem miejscu nadmienić wypada, że raz jeden tylko widzieliśmy żółtaczkę podczas tyfusu, przyczem wątroba nie była powiększoną. Przypadek ten był bardzo ciężki i skończył się śmiertelnie.

2. Hamerszmidt Jeremiasz, 11-letni, zachorował 19 Lutego 1881 roku, a wstąpił do szpitala 27 Lutego, z ciężkimi objawami tyfusu brzuszne go. W nocy niespokojny bredzi, rzuca się. Ogólne osłabienie, silny nieżyt oskrzeli, mięśnie kso bne ud bardzo bolesne. Ciepłota wysoka, wieczorem przeszło 40° C.. Ciągłe rozwolnienie, dreszcze, nieprzytomność. 14 Marca drżenie całego ciała. Odleżyny na pośladvkach. Soor w jamie ustnej. Przez kilka następnyc h dni stan chore go zdawał się polepszać, odleżyny zablizniały się, soor zginął, lecz 24 Marca znowu ogólny stan znacznie się pogorszył na całym cie le wystąpiła żółta c z k a, na nowo zjawiły się bedki w ustach, a 29 Marca chory umarł. Żółtaczka trwała aż do śmierci.

Również stałym objawem tyfusu u dzieci, jak powiększenie śledziony, jest różyczka (*roseola*). Spostrzegaliśmy ją bardzo często, umiejscowioną zwykle na piersiach i brzuchu, rzadziej na kończynach górnych i dolnych, a także na plecach; kształt jej bywa taki sam, jak u dorosłych, t. j. drobne okrągłe różowe plameczki, ginące pod naciskiem palca, a po zniesieniu ucisku natychmiast powracające, wielkości łepka od szpilki, ziarnka prosa, rzadko większe. Raz tylko widzieliśmy bardzo duże plamki różyczki, które ukazały się bardzo obficie na całym cie le, a nawet na twarzy, tak, że przez chwilę przypuszczaliśmy wybuch odry, powikłanej tyfusem. Wogóle spostrzegaliśmy różyczkę 80 razy; jednakowoż w wielu przypadkach, w których nie widzieliśmy jej w szpitalu, istniała ona bezwątpienia u chorych przed ich przybyciem do szpitala, które nastąpiło dopiero w początkach drugiego tygodnia choroby, lub później jeszcze. U tych zaś dzieci, które oddawano do szpitala wcześniej, t. j. między 3-cim a 6-tym dniem choroby, najczęściej spotykaliśmy różyczkę, mniej lub więcej obfitą. Ukazywała się ona zwykle koło 4-go, 5-go lub 6-go dnia choroby; tylko dwa razy widzieliśmy ją już trzeciego dnia, natomiast dosyć często wysypka opóźniała się, ukazując się dopiero 8-go, 9-go, 10-go, a w jednym przypadku nawet dwunastego dnia choroby. Ilość plamek różyczki bywa rozmaita, niekiedy bardzo skąpa, za ledwie kilkanaście plamek na piersiach i na brzuchu znajdujemy, w innych zaś przypadkach wysypka jest bardzo obfitą. Pierwsza częściej się zdarza. Zjawia się ona, jak widzimy, wtedy, kiedy ciepłota jest najwyższą, t. j. w początkach tyfusu.

[C. d. n.]

## DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

### 10. Power-Klein. Przyczynę do etjologii szkarlatyny.

Kiedy w końcu 1885 r. w okolicach Londynu wybuchła epidemia szkarlatyny, WINTER BLYTH urzędnik służby zdrowia (*Local government Board of Health*) w sprawozdaniu urzędowym wyraził podejrzenie, że takowa znajduje się w przy czynowym związku z używaniem mleka pochodzącego z pewnej wielkiej mleczarni w Hendon. Początkowe śledztwo nie udowodniło słuszności powyższego podejrzenia: mleczarnia była utrzymywana wzorowo, naczynia do mleka odznaczały się czystością, nikt ze służby na szkarlatynę, ani na żadną zakaźną chorobę nie chorował, krowy i cielęta były zdrowe i dobrze odżywiane. Po bliższem jednak rozpatrzeniu okoliczności wśród których epidemia powstała, po dokładnem zbadaniu warunków miejscowych w mleczarni Hendońskiej, jeden z wybitnych członków urzędu zdrowia, POWER, na mocy ścisłego spostrzeżenia i rzadkiej subtelności rozumowania, doszedł do wniosku i faktami udowodnił, że początkowe podejrzenie BLYTH'a było najzupełniej uzasadnionem <sup>1)</sup>. Okazało się mianowicie, że początek epidemii datuje się od wprowadzenia do obory Hendońskiej kilku krów obcych, które przy zachowaniu wszelkich pozorów zdrowia, posiadały na wymionach jakieś podejrzanę owrzodzenia. Takież same owrzodzenia zjawiały się następnie u innych krów i w miarę zapadania tych ostatnich, zwiększała się liczba chorych na szkarlatynę wśród konsumentów mleka. Kiedy zaś po odkryciu tego faktu, zaprzestano sprzedawać mleka od chorych krów, epidemia wkrótce wygasła.

Tak się przedstawia empiryczna i praktyczna strona kwestyi, załatwiona świetnie przez POWERA. Naukowa, teoretyczna część badania przypadła w udziale D-wi KLEIN'owi specjalistcie bakterjologowi urzędu zdrowia. Praca KLEIN'a składała się z następujących części: 1) zbadanie stanu ogólnego i miejscowego chorych zwierząt t. j. kliniczny obraz „nieznanej“ choroby, 2) badania anatomo-patologiczne, 3) szczepienie „przyuszczalnej“ substancyi zakaźnej innym zwierzętom, 4) badanie zarazka i wyosobnienie go za pomocą hodowli, 5) szczepienie czystej hodowli zarazka.

Co do 1-g o. Osobniki chore są nieco wychudzone, ciepłota ciała nie przechodzi 39° C., łaknienie, wydajność mleka pozostają bez zmiany. Na wymionach [w większości przypadków], a czasami i na brodawkach, znajdujemy owrzodzenia okrągłe lub podługne, mające w średnicy od 1/4 do 3/4 cala; wrzody pokrywa strup brunatny, po zdjęciu którego okazuje się ziarninująca powierzchnia ze stwardniałem nieco dnem. Brzegi są gładkie, naokoło nie ma zaczerwienienia. Badając na różnych osobnikach powstawanie takiego wrzodu, widzimy, że sprawa zwykle zaczyna się od małego pęcherzyka, który występuje na obrzmiałem i zaczerwienionem wymieniu — niekiedy znajdujemy wrzody, których środkowa część pokrytą jest już strupem, kiedy na obwodzie istnieją jeszcze pęcherzyki. Po dojściu do *maximum* rozwoju, wrzód w przeciągu 6 dni znika, pozostawiając białą, niewyraźną bliznę. Oprócz powyższych zmian, znajdowano gdzie niegdzie na skórze, głównie na ogonie, miejsca pozbawione włosów, pokryte złuszczoneym nabłonkiem.

Co do 2-g o. Miejscowe zmiany anatomo-patologiczne polegały na tem, że w danem miejscu skóra właściwa (*corium*) była nacieczona komórkami okrągłymi

<sup>1)</sup> Szczegóły tego nader interesującego sanitarnego śledztwa podane zostały w artykule D-ra LESSER'a [Zdrowie 1887 Styczeń] i w wybornem streszczeniu p. J. NATANSONA [Wszczę świat 1887 N-ra 5 i 6].

(*infiltrated with roundcells*), brodawki i ich naczynia uciśnięte. W warstwie MALPIGII'ego i jasnej (*stratum lucidum*) tworzą się przestrzenie (*cavities*), oddzielone od siebie za pomocą przegrodek z komórek nabłonka (*trabeculae*). Zawartość tych jam składa się: z białkawatego płynu o wygładzie ziarnistym, z niewielkiej ilości krążków czerwonych i przeważnie z okrągłych komórek ropnych. Jak widzimy, jest to typowy obraz ospowej krosty (*pustula*); tylko jak utrzymuje autor, w tej ostatniej nacieczenie skóry jest obfitsze, a jamki tworzą się w głębszych warstwach naskórka.

Ogledziny pośmiertne [dokonane na dwóch krowach] wykazały silne przekrwienie we wszystkich narządach wewnętrznych, w płucach ogniska zapalne w zrazikach obwodowych, świeże zrosty opłucnej, rozmiększenie wątroby, w nerkach typowy *glomerulo-nephritis*. Prócz tego we wszystkich prawie narządach, a szczególnie w płucach i wątrobie, znajdowano mnóstwo diplokoków i streptokoków, te ostatnie przedstawiały krótkie łańcuszki.

Co do 3-go. Częsteczkę zawartości wrzodów zaszczepiono 4 cielętom pod skórę w różnych miejscach. Szczepienie dało wynik dodatni: po trzech dniach na miejscu szczepienia wystąpiło obrzmienie, szóstego dnia zjawiły się pęcherzyki, a w środku począł się tworzyć strup (*crusta*), po zdjęciu strupa w parę dni później ukazała się obnażona i nacieczona powierzchnia skóry. Stosownie do natężenia sprawa trwała dłużej lub krócej, najdłużej 2 tygodnie. Drobnowidzowe badanie sztucznie wywołanego wrzodu dało identyczne wyniki z poprzednio wymienionemi.

Co do 4-go. Po zdjęciu strupa, wzięto z głębokości wrzodu kropelkę płynu i badano zwykłemi metodami na pasorzyty. Wśród masy ciałek białych i krążków czerwonych, znaleziono mnóstwo mikrokoków, ułożonych po dwa lub w postaci krótkich łańcuszków, zupełnie podobnych do takichże mikrokoków, znajdujących przez autora w chorobie racie i pyska (*foot and mound disease?*). Takież same pasorzyty otrzymano w skrawkach z narządów krów i cieląt zabitych. Częstkę zawartości wrzodu zaszczepiono na *agar-agar*, żelatynie i surowicy krwi i utrzymywano w ciepłocie 20° C. Po 3-6 dniach wzdłuż linii szczepienia zaczęły się pojawiać białawe punkciki dość blisko siebie leżące. Po 2 tygodniach linija szczepienia stała się widoczna, jako bruzda (*streak*), składająca się z białawych ziarenek lub kropelek (*granules or droplets*) różnej wielkości mniej więcej blisko siebie leżących. Na powierzchni żelatyny hodowla przedstawiała się w postaci cieniutkiej błonki, złożonej z ziarenek (*a film of granules*), rosnącej bardzo powoli. Żelatyna pozostawała ciągle nie rozpuszczoną. Zupełnie podobne hodowle otrzymano na *agar-agar* i surowicy. Hodowle te niczem się nie różniły od hodowli strepkokoka wyżej wymienionej choroby racie i pyska. Różnica polegała tylko na zachowaniu się pasorzytów w mleku: ten ostatni nie zmienia jego konsystencji, kiedy pierwszy, zaszczepiony na mleku po 2 dniach przy ciepłocie 35° C., zamienia je na ciało stałe.

Czyste hodowle nowego pasorzyta składały się z kulistych mikrokoków ułożonych po dwa, lub w postaci łańcuszków różnej długości i kształtu: prostych, falistych, zakrzywionych (*curved*).

Hodowle mikrokoków z mleka chorych krów otrzymano tylko wtedy, jeżeli brodawka była owrzodzoną, inaczej hodowla zupełnie się nie udawała. Trzeba zatem przypuścić, że pasorzyt w mleku się nie znajduje, lecz dostaje się tam podczas aktu dojenia z owrzodzeń znajdujących się na brodawkach.

Co do 5-go. Z hodowli N. 3 [trzecie pokolenie], na *agar-agar* zaszczepiono podskórnie dwoje cieląt w okolicy pachowej. Po 27 dniach jedno z cieląt zdechło. Na miejscu szczepienia znaleziono silny odczyn zapalny, gruczolę pachową obrzmiałą i czerwoną, w narządach sekcyjja wykazała: *peritonitis haemorrhagica*, *pericarditis*, *glomerulo-nephritis*, powiększenie gruczołów oskrzelowych i trzewowych.

U drugiego cielęcia w 6 tygodni po zaszczepieniu pojawiły się koło nozdrzy i warg. na podniebieniu twardem i dziąsłach, liczne nieregularne plamy (*patches*), nie wystające nad powierzchnię, z brunatnymi brzegami i bladym środkiem. Cielę zabito, a na sekcji znaleziono: przekrwienie wszystkich narządów, zmętnienie wewnętrznej listki opłucnej i świeże zrosty, krwawe wylewy pod *capsulam lienis*. Mikroskopowe badanie skóry w miejscu szczepienia, jak również narządów wewnętrznych dało wyniki jednoznaczne z otrzymanymi na osobnikach dotkniętych zarazą naturalną. W owrzodzeniach skórnych, w tkance płucnej, w głębszych warstwach błony śluzowej kiszek znajdowano większą lub mniejszą ilość charakterystycznych pasorzytów, niewielką ilość tychże znaleziono we krwi wziętej z serca. Cząstki krwi na *agar agar* dały charakterystyczną hodowlę.

KLEIN dochodzi do wniosku, że odkryty przezeń pasorzyt, jest swoistym dla wyżej opisanej choroby krów i cieląt, choroba zaś sama przedstawiała pewną analogię ze szkarlatyną ludzką. W najbliższej przyszłości KLEIN postanowił zbadać, o ile karmienie cieląt mlekiem, zawierającym pasorzyty, wywoła objawy zgodne z objawami po szczepieniu tychże pod skórę.

(*In quest of the origin of an epidemic. Nature. 1886. August 26. D-r Kleins report of milk scarlatina lb. September 16*).

---

JOHNE temi mniej więcej słowy kończy ocenę pracy LAURE'a [zamieszczonej w *Lyon médical, juin 1886 r.* a będącej streszczeniem raportu KLEIN'a]:

Precyzja, z jaką podane są te fakty, jest zniewalającą, nasuwają się jednak pewne wątpliwości bardzo poważnej natury. Nie posiadamy najmniejszych danych o istnieniu szkarlatyny u zwierząt, a w szczególności u bydła rogatego, a co najważniejsza, hodowla rzekomo chorobotwórczego mikrokoka, wziętego z otwartego wrzodu na wymionach, będącego w zetknięciu z powietrzem i podściółką, wzbudza uzasadnioną wątpliwość co do wiarygodności (*Zuverlässigkeit*), całej obserwacji, która w każdym razie wymaga dalszego potwierdzenia.

(*Fortschritte der Medicin. 1887. N. 1*).

A. Puławski.

---

## TOWARZYSTWO LEKARSKIE WARSZAWSKIE.

---

Na posiedzeniu klinicznym dnia 8 Marca 1887 r., kol. SZTEYNER przedstawił chorego, wyleczonego po laparotomii i zeszcieniu żołądka, przy ranie ciętej. Przypadek ten dotyczył 26-letniego robotnika, który zraniony został w brzuch odłamem pękniętego syfona szklanego, w chwili napełniania go kwasem węglanym. Chory tylko co przed wypadkiem spożył bardzo obfite śniadanie. Zaraz po zranieniu zaczęły występować przez ranę płynne pokarmy z krwią zmieszane, a przy ruchach wymiotnych części stałe pokarmów wyrzucane były ze znaczną siłą. W pół godziny potem felczer zeszył skórę na ranie, po czym chorego odwieziono do kliniki. Rana długości 6 ctm., znajdowała się w lewym podżebrzu, na zewnątrz od brzegu zewnętrznego mięśnia prostego brzucha, była równoległą do łuku żebrowego, na palec poprzeczny poniżej tegoż. Po rozwarciu rany widać było na dnie części sieci i jelita, przy pomocy dwóch palców wprowadzonych do rany nie można było odnaleźć zranionego narządu. Wskutek tego kol. SZTEYNER wykonał laparotomię, prowadząc cięcie wzdłuż zewnętrznego brzegu mięśnia prostego brzucha na 2 ctm., od kąta zewnętrznego rany ku dołowi, na przestrzeni 8 ctm.; wprowadziwszy rękę po zrobieniu

tego cięcia wydobyl nieco miazgi pokarmowej, a nastepnie i zoladek, który sie znajdował głęboko w podzebrzu; przekonano sie wówczas, że na przedniej powierzchni jego znajduje sie rana, przenikająca wszystkie warstwy tego narządu, długości około 2 ctm. mająca i leżąca na 2 ctm. powyżej i równoległe do wielkiej krzywizny. Zalożono 3 szwy głębokie, węzełkowe, a nastepnie 8 powierzchniowych szwów LAMBERT'a z jedwabiu przegotowanego w 5% kwasie karbолоwym, przez co pierwszy rząd szwów wciągnięty został do środka; przepłukano nastepnie dokładnie zoladek, wyczyszczono jamę otrzewnej gąbkami zmaczanemi w ciepłym roztworze sublimatu [1:2000], a na ścianę brzuszną nałożono szew piętrowy. Szóstego dnia po operacji zmieniono opatrunek, przesiąknięty płynem o kwaśnym zapachu; w kącie gdzie rana operacyjna łączyła się z urazową wpływało przy kaszlu nieco zawartości zoladka. Dziesiątego dnia zdjęto szwy. Dwudziestego dnia zawartość kwaśna przestała się pokazywać. Gojenie prze-wlekło się z powodu ropienia w kanałach szwowych i oddzielania się nitek ze szwu piętrowego.

Nastepnie kol. SZTEYNER opisał symptomatologię i dyjagnostykę ran przenikających zoladka na podstawie kazuistyki dawniejszej i nowszej. Gastrorafija była powszechnie wykonywaną w przypadkach, gdzie zoladek wystawał nad powierzchnię rany skórnej lub łatwo dawał się wydobyc. Dopiero pierwszy KOCHER przy ranie postrzałowej, a zanim FILLING przy ranie klótej zoladka wykonali laparotomię i zeszyte zoladka, z pomyslnym skutkiem. Kol. SZTEYNER uważa zeszyte zoladka, a ewentualnie laparotomię, za wskazane w każdym przypadku przebicia ścian zoladka i dochodzi do wniosku, że rokowanie wobec ran drażących zoladka nie jest tak bezwzględnie złem, jak uprzednio mniemano, sądzi także, że przepłukanie zoladka po zeszytciu oddaje dobre usługi, gdyż nie tylko opróżnia zoladek z zawartości, ale przekonywa także, czy szew dobrze trzyma. Nakoniec przypuszcza, że wrazie powstania niewielkich przetok powstrzymanie się od użycia płynów przyczynia się do szybszego ich zagojenia; w danym przypadku chory odżywał się doskonale, przyjmując małe ilości stałych pokarmów przez usta, a wszelkie płyny otrzymywał w ławatywach.

Nastepnie kol. KRAMSZTYK ZYGMUNT przedstawił chorego, krótkowzrocznego, który zgłaszając się po poradę do kol. KRAMSZTYKA przed pięciu mniej więcej tygodniami, przestał widzieć na lewe oko; a badanie oftalmoskopowe wykazało oderwanie siatkówki w górnej części. Na operację [iridektomię], chory się nie zgodził, po trzech dniach jednak zgłosił się powtórnie, przyczem okazało się, że oderwanie siatkówki posunęło się ku dołowi. W trzy tygodnie po dokonaniem wycięciu tęczy wynik jest prawie żaden, gdyż widzenie centralne, którego i uprzednio nie było, nie powróciło, z boku zaś palce które liczył przed operacją tylko na odległość jednej stopy może liczyć zaledwo na 4—5 stóp; badanie oftalmoskopowe jednak wykazało, że szaro-zielonawa barwa odklejonej siatkówki zniknęła. Kol. KAMOCKI zaznacza, że dobry wpływ iridektomii, jak się okazuje, polega nietyle na świetnym wyniku operacji na razie, ile na dłuższym trwaniu polepszenia; w przypadku operowanym przez siebie miał sposobność przekonać się, że poprawa otrzymana po operacji, utrzymała się bez zmiany w ciągu pięciu miesięcy; kwestyja użyteczności iridektomii przy oderwaniach siatkówki nie może być jak dotąd przesądzana na korzyść lub niekorzyść tego zabiegu.

Kol. MATLAKOWSKI okazał wycięty przez się olbrzymi włókniak macicy; wskazaniem do operacji (*hysterectomy*), w danym przypadku były obfite krwotoki.

W końcu kol. JAKOWSKI, jako sekretarz komitetu higieny publicznej, odczytał protokoły z posiedzeń tegoż komitetu za czas od 17 Listopada 1886 r. do 9 Lutego r. b..

## Wiadomości bieżące.

*Warszawa.* Na ostatniem posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego w dniu 15 b. m. wybrani zostali przez aklamacyję na członków honorowych prof. BRODOWSKI i PŁĄSKOWSKI, oraz profesor BIESIADECKI ze Lwowa.

— Jakkolwiek szpitale nasze nie w jednej rzeczy ustępują zagranicznym, jednakże godną jest zaznaczenia chęć, za przykładem instytucyj zagranicznych, dostarczenia lekarzom ordynującym możności stosowania najnowszych metod badania. W zeszłym numerze podaliśmy obszerną wiadomość o otwarciu w szpitalu starozakonnych pracowni bakteryjologicznej. Weześniej jeszcze, bo we Wrześniu roku zeszłego w szpitalu Dzieciątka Jezus, za inicyjatywą kuratora tegoż szpitala p. Senatora WŁĘJEWJA, urządzoną została pracownia do badań bakteryjologicznych na użytek wzmiankowanego szpitala. Przyrządy niezbędne, jak sterylizatory gazowy i parowy, przyrząd do wyjalawiania i ścinania surowicy krwi, termostat, przyrządy do badania powietrza i wody i t. p., sprowadzono od ROHRBECK'a z Berlina; pracownia posiada drobnowidz HARTNACK'a z urządzeniem niezbędnem do badania bakteryj.

Mimo to, że zarząd szpitala zrobił ze swej strony wszystko co się dało, jednakże ze względu na brak miejsca w szpitalu, pracownia musi się mieścić w jednym zaledwie niezbyt obszernym, lecz widnym pokoju, na pierwszym piętrze gmachu frontowego. Od czasu otwarcia pracowni do obecnej chwili kol. JAKOWSKI wykonał w niej 116 rozbiórów bakteryjologicznych ropy, płwociny, krwi i wogóle wytworów chorobowych, pochodzących wyłącznie z wewnętrznych i chirurgicznych oddziałów szpitala Dzieciątka Jezus.

*Zmarli:* w Wiedniu D-r FERDYNAND ARLT wysłużony profesor okulistyki w uniwersytecie Wiedeńskim, w wieku lat 75, jeden z najznakomitszych okulistów współczesnych; w Siedleach D-r St. PIŁAWSKI ceniony lekarz praktyczny.

*Kraków.* Prof. BLUMENSTOK w uznaniu zasług położonych około „Przeglądu Lekarskiego“ wybrany został członkiem honorowym Towarzystwa Lekarskiego Krakowskiego.

### Prace oryginalne w polskich czasopismach lekarskich.

*Przegląd Lekarski Nr. 11.* SONDERMAYER. O leczeniu ropni zimnych za pomocą wstrzykiwań mieszanki jodoformowej. — KARLIŃSKI. Przyczynki do znajomości ran postrzałowych serca. — ZIELEWICZ. Chirurgija w usługach medycyny wewnętrznej.

*Medycyna Nr. 11.* WRÓBLEWSKI. Trzy przypadki wygojenia owrzodzeń gruźliczych krtań. — ZAGÓRSKI. Przyczynki do kazuistyki nietypowych owaryjotomij.

### NADESŁANO DO REDAKCYI:

K. SOSNOWSKI. Magnetyzm a hypnotyzm. Dawniejsze i współczesne w tym zakresie badania, oraz poddawanie myślą w stanie hypnotycznym i na jawie. Warszawa. 1887.

E. FINGER. Przyczynki do nauki o kitowej wysypce barwnikowej (*leucoderma syphiliticum*). Odbitka z „Przeglądu Lekarskiego“.

— Ueber das Oedema indurativum [SIGMUND], Oedema scleroticum [PICK]. Odb. z Viertelj. f. Derm. u. Syphilis.

O. BUJWID. Eine chemische Reaction für die Cholerabacterien. [Odbitka z Zeitschrift für Hygiene. 1887].

VULPIAN. Statistique générale des personnes qui ont été traitées à l'institut PASTEUR, après, avoir été mordues par des animaux enragés ou suspects. Paris. 1887.

WYDAWNICTWO DZIEŁ LEKARSKICH NAKŁADEM GAZETY LEKARSKIEJ.

Wyszła z druku nakładem Gazety Lekarskiej

# FARMAKOLOGIIA

professorów Nothnagel'a i Rossbach'a

Cena dzieła wynosi Rs. 6, z przesyłką Rs. 6 k. 50.

Nabywać takowe można w Redakcyi Gazety Lekarskiej, Marszałkowska 119, oraz w innych Redakcyjach warszawskich czasopism lekarskich i we wszystkich księgarniach. 0—2

WYDAWNICTWO DZIEŁ LEKARSKICH NAKŁADEM GAZETY LEKARSKIEJ.

Wyszło z druku dzieło pod tytułem:

## GRZYBKIE CHOROBY TWÓRCZE

napisał

**Maryjan Jakowski,**

*b. asystent kliniki dyjagnostycznej.*

Dzieło to zawiera 13½ arkuszy druku 7 tablic litograf. i rysunki w tekście.

Cena rs. 2 kóp. 50, z przesyłką rs. 2 kóp. 75.

Nabywać można u Wydawcy Gazety Lekarskiej Marszałkowska Nr. 119.

WYDAWNICTWO DZIEŁ LEKARSKICH NAKŁADEM GAZETY LEKARSKIEJ.

Wyszło z druku nakładem „Gazety Lekarskiej“ dzieło pod tytułem:

## CHOROBY SERCA

D-ra OSKARA WIDMANA

*prymaryjusza szpitala powszechnego we Lwowie.*

Dzieło to opatrzone licznymi drzeworytami w tekście zawiera 24 arkusze druku

Cena dzieła wynosi rs. 3., z przesyłką rs. 3 kóp. 30.

Nabywać można u wydawcy „Gazety Lekarskiej“

MARSZAŁKOWSKA 119.

0—2

WYDAWNICTWO DZIEŁ LEKARSKICH NAKŁADEM GAZETY LEKARSKIEJ.

Wkrótce opuści prasę dzieło pod tytułem:

## TERAPIJA OGÓLNA

przez prof. Hoffmanna.

Cena dzieła wyniesie Rs. 4, z przesyłką 4.50 a zatem będzie tańszą od oryginału niemieckiego. Przedpłatę można nadsyłać do Wydawcy Gazety Lekarskiej, Marszałkowska 119. 0—4