

# MEDYCYNĄ

CZASOPISMO TYGODNIOWE

DLA LEKARZY PRAKTYKÓW.

Nr 39.

Warszawa d. 13 (26) Września 1903 r.

T. XXXI.

**Warunki przedpłaty:** w Warszawie rocznie rb. 6, półrocznie rb. 3. Z przesyłką pocztową rocznie rb. 7, półrocznie rb. 3 kop. 50. **Cena numeru pojedynczego kop. 15.** **Cena ogłoszeń:** Za wiersz jednoszpaltowy drobnem pismem lub za jego miejsce kop. 10. Ogłoszenia przyjmują: w Warszawie Administracja „Medycyny“. W Paryżu C. Adam 38 Rue de Varenne 38.

**Adres Wydawcy:** Jasna Nr. 6.

**Adres Redaktora:** Krakowskie Przedmieście Nr. 7.

**TREŚĆ. PRACE ORYGINALNE.** O wrodzonych atrezyach jelita cienkiego. Podał d-r A. Bossowski. — O rozczłonkowaniu azotu w moczu w stanach chorobowych. Napisał M. Halpern. (Ciąg dalszy). — **WYKŁADY KLINICZNE.** Własności i istota zarazka syfilitycznego. Odczyt wygłoszony przez d-ra W. Wesółowskiego. — **STRESZCZENIA i WYCIĄGI.** 113. O zwyrodnieniu rakowatym wrzodu żołądka. 114. Wyluszczenie gruczołu piersiowego (gl. thymus). 115. Białkomocz przy niedomykalności zastawek aorty. 116. Rozróżnianie jadowitych paciorkowców za pomocą agaru krwawego. 117. Przyrząd do kontroli podczas narkozy. 118. Zwężenie odbytnicy i zapalenie przymacieczne. 119. O martwicy pęcherzyka żółciowego. 120. Jak należy narkotyzować? — Ruch chorych w szpitalu św. Stanisława za czas od 14 sierpnia do 14 września r. b. — **DROBNIEJSZE WIADOMOŚCI RÓŻNEJ TREŚCI.** — **WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.** — **OGŁOSZENIA.**

## „MEDYCYNĄ”

GAZETTE MÉDICALE HEBDOMADAIRE  
destinée aux médecins-praticiens.

Sommaire des articles originaux: 1) D-r A. Bossowski — Sur des atresies innées de l'intestin grêle. 2) M. Halpern — Sur la division de l'azote dans l'urine dans les états morbides.

Redaction Dr. M. Sadowski, Varsovie — Rue Krakowskie Przedmieście 7.

## „MEDYCYNĄ”

MEDICINISCHE WOCHENSCHRIFT  
Organ für praktische Aerzte.

Inhalt der Originalabhandlungen. 1) D-r A. Bossowski — Ueber angeborene Atresien des Dünndarmes. 2) M. Halpern — Ueber die Vertheilung des Stickstoffes im Harne in kranhaften Zuständen.

Redaction: Dr. M. Sadowski Warschau — Krakowskie Przedmieście 7.

## PRACE ORYGINALNE.

### O wrodzonych atrezyach jelita cienkiego.

Podał

**D-r Aleksander Bossowski.**

Docent chirurgii Uniwers. Jagielloń. w Krakowie.

Według odczytu wygłoszonego na XIII Zjeździe Chirurg. polsk. w Krakowie d. 13 lipca 1903 r.

Jeżeli dzisiaj zająć pragnę uwagę Szanownych Panów sprawą wrodzonej atrezyi jelita cienkiego, to dzieje się to z przyczyny, że w

ciągu jednego tygodnia ubiegłego roku spotkałem się z dwoma przypadkami tej wrodzonej nieprawidłowości jelita i bez poprzedniej znajomości przedmiotu zmuszony byłem czynnie wystąpić, nie mając wytkniętego przed sobą planu działania. Uniknąłem wprawdzie pomyłki co do rozpoznania wrzekomego zamknięcia światła w górnej części odbytu, której nie uszli LÜCKE, BRAUN i inni, torując sobie zrazu mylnie drogę od otworu stolcowego w górę, przyznać jednak winien jestem, że sąd mój o stosunkach

i zmianach, napotkanych w jelicie, pogłębiać musiałem dopiero w następstwie, rozglądając się w odnośnym piśmiennictwie i czerpiąc naukę z doświadczenia innych.

Gdy zaś wobec rzadkości pojawiania się atrezji wrodzonych jelita (z wyłączeniem oczywiście odbytu) żaden nawet najliczniejszym rozporządzający materiałem chirurg nie jest w możności zdobycia rozleglejszego doświadczenia na tem polu, mniemam, że usprawiedliwione z mej strony będzie przedstawienie Szan. Panom, obok zdania sprawy z moich przypadków, przynajmniej w streszczeniu tego, co dotąd wykazały zdołały badania anatomo-patologiczne łącznie ze spostrzeżeniami operacyjno-klinicznymi.

Jak podaje THEREMIN<sup>1)</sup>, w petersburskim domu podrzutek, gdzie wszystkie zwłoki bez wyjątku bywają badane, na 150.000 dzieci napotkano 9 z atrezyą jelita, SHUKOWSKI<sup>2)</sup> na 20.000 noworodków w petersburskiej porodnicy widział 4 przypadki atrezji, a w wiedeńskim domu podrzutek na 111.401 dzieci tylko u 2 znalaziono tę nieprawidłowość wrodzoną.

Według najświeższego zestawienia KULIGI<sup>3)</sup> opisanych jest dotąd w literaturze międzynarodowej 185 przypadków atrezji przewodu pokarmowego na przestrzeni od odźwiernika aż do zgięcia esowatego włącznie. Doliczając do tego nieuwzględnione przez KULIGĘ z ostatnich czasów BRAUN'a<sup>4)</sup> 6, SCHNITZLEIN'a<sup>5)</sup> 1, SHUKOWSKIEGO<sup>6)</sup> 4 i moje 2 przypadki, ogólna liczba 198 jest nader mała, zważywszy, że spostrzeżenia pierwsze datują się z początku przeszłego stulecia.

1) THEREMIN. Ueber kongenitale Oclusionen des Dündarms. Deut. Zeit. f. Chirurg. B. VIII.

2) SHUKOWSKI. Ueber angeborene Darmstenosen. Chirurgie 1902, Ref. Centralbl. f. Ch. 1903. N. 7.

3) KULIGA. Zur Genese der congenitalen Duendarmstenosen u. Atresien. Ziegler's Beiträge zur patholog. Anat. B. XXXIII. H. 3.

4) BRAUN. Ueber den angeborenen Verschluss des Duendarms. Bruns Beiträge zur klin. Chir. B. XXXIV.

5) Ueber einen Fall von kongenit. Atresie des Duodenums. Bruns Beiträge B. XXXVI. H. 3.

6) Loc. cit.

Z tych 198, przypadków atrezji wrodzonych jelita przypada na odźwiernik i dwunastnicę 50 czyli 28%, na jelito czeze i biodrowe 120 t. j. 60%, na granicę dwunastnicy i jelita czezego 4, na zastawkę BAUHIN'a 3, na kątnicę i okrężnicę 18 t. j. 10%. Widzimy zatem znaczną przewagę atrezji jelita cienkiego nad wrodzonym zamknięciem światła w innych odcinkach; w dwunastnicy atrezja występuje najczęściej w pobliżu ujścia kanału żółciowego i trzustkowego, w jelicie cienkiem znaczna część tychże dotyczy najbliższej okolicy kiszki ślepej.

Obraz anatomiczny wrodzonej atrezji jelita przedstawia się rozmaicie. Począwszy od zamknięcia światła jelita, spowodowanego przez zastawkę błoniastą, z duplikatury błony śluzowej złożoną, napotyka się przejścia aż do zupełnej przerwy w jelicie na mniejszej albo większej przestrzeni z zamknięciem ślepem końców, w górnym i dolnym odcinku znacznie od siebie oddalonych, tak, że, gdy jeden odcinek leży pod wątrobą, drugi znaleziono w okolicy kątnicy albo w miejscu wejścia do miednicy. Najczęściej jednak znajdują się w pobliżu siebie ślepo zamknięte końce obydwóch odcinków jelita, zaostrzonych aż do szczytu w krezkę; czasem brak jej jednak na dłuższej nawet przestrzeni odcinków. Między ślepami zakończeniami przerwanego jelita nie istnieje niekiedy żadna łączność, zazwyczaj jednak łączy je postronek krótszy lub dłuższy, odpowiadający zgrubiałemu brzegowi krezki, który, jak dowodzi utrzymana jeszcze niejednokrotnie błona śluzowa i mięsna, stanowi pozostałość po istniejącym tu dawniej kawałku jelita i nierzadko okazuje nawet cieniutki przewód; w innych razach zaś bywa nawskroś stały.

Równocześnie obok zupełnej atrezji jelita cienkiego w jednym miejscu zdarza się jeszcze zwężenie już to powyżej albo poniżej w jelicie cienkiem, już to w kiszce grubej. Do nietylko rzadkich zjawisk zaliczają się przypadki, gdzie napotyka się wielokrotne atrezye w jeli-

cie cienkiem, bądź to pod postacią postronkowego przeobrażenia jelita w licznych miejscach, lub obok postronków w jednych miejscach w innych występują zastawki błoniaste; bądź też atrezyje jelita cienkiego wikłają się ze zwężeniami i zupełną atrezyą кишки grubej lub odbytu. W poszczególnych przypadkach obok atrezyi w jelicie cienkiem zauważono brak jednego z odcinków okrężnicy, jak kątnicy, jelita esowatego, a nawet całej кишки grubej.

Znajomość różnych wyliczonych tu postaci i kombinacji atrezyi wrodzonych jelita ważna jest szczególnie tam, gdzie wchodzi w rachubę zabieg operacyjny, gdyż rozstrzyga w pierwszej linii o dopuszczalności operacji, z drugiej strony stanowi o wyniku jej następczym.

Niezależnie od postaci atrezyi wrodzonej zgodnie brzmią spostrzeżenia pod względem anatomicznego zachowania się odcinków zamkniętego jelita.

Odcinek górny powyżej atrezyi, nierzadko przekrwiony, jest rozszerzony nadmiernie, tak, że u noworodka dochodzi lub przenosi nawet średnicę jelita człowieka dorosłego; koniec obwodowy i cały dalszy ciąg jelita aż do prostnicy okazuje znaczne ściągnięcie, tak, że porównują go z grubością glisty, ołówka, rączki od pióra i t. d.. Przeciętne wymiary szerokości jelita powyżej atrezyi wynoszą 3—5 cm., w odcinkach obwodowych 4—5 mm.

Powikłanie atrezyi jelita ze stenozą, czy to górnych dośrodkowych części jelita cienkiego, jak to miało miejsce w przypadku KRÖNLEIN'a <sup>7)</sup>, czy też z atrezyą drugą w jelicie grubym, jak to było w przypadku SIMMONDS'a <sup>8)</sup>, pociąga za sobą odstępstwa od przytoczonych wyżej prawideł, tak, że wyjątkowo część jelita, wyżej atrezyi leżąca, nie przedstawia znacniejszego rozszerzenia, lub jelito obwodowe, niżej atrezyi się

ciągnące, zamiast charakterystycznego skurczenia okazuje wyjątkowo mierną szerokość.

To przeciwne prawidłom zachowanie się jelita dowodzącego lub odwodzącego każe zwrócić w danym przypadku baczniejszą uwagę na pętle jelita, powyżej lub poniżej atrezyi położone, aby nie przeoczyć możliwych dalszych nieprawidłowości w jelicie.

Do obrazu anatomicznego, cechującego atrezyje jelita, dołączyć jeszcze należy nierzadko napotykaną, typowo usadowioną postronki i więzy, czepiającą się z jednej strony miejsce atrezyjnych w jelicie lub ich sąsiedztwa, końcem drugim przyrośniętą zazwyczaj do pępka lub sieci, czasem do wątroby lub pęcherzyka żółciowego.

W pewnej liczbie przypadków punktem dla zaczepienia ich w jelicie była przestrzeń, na której napotyka się uchyłek MECKEL'a, a okoliczność ta wraz z połączeniem ich drugostronnem z okolicą pępkową naprowadza w tych przynajmniej razach na pewien związek rozwojowy atrezyi jelita z przewodem pępko - krezkowym.

Zawartość jelita powyżej atrezyi stanowi zazwyczaj smółka, w odcinkach obwodowych znajdowano zwykle skąpą masę śluzową, szarozółtawą, do treści kaszaka zbliżoną, a składającą się ze śluzu i przybłonków rozpadłych. Bardzo interesujący szczegół podaje WYSS <sup>9)</sup>, mianowicie, że zawartość jelita poniżej atrezyi okazała się zupełnie jałową, podczas gdy treść jelita powyżej zamknięcia światła jelita wykazała w hodowlach *bacterium coli*, co niewątpliwie dowodzi, że zakażenie smółki następuje drogą ust, smółka zaś sama przez się jest jałowa.

Pod względem etiologicznym atrezyje jelita wrodzone nie doczekały się jeszcze stanowczego wyjaśnienia; istnieją wprawdzie najrozszybsze poglądy i teorie nie wolne od sprzeczności i przeciwieństw wzajemnych, a pozbawio-

<sup>7)</sup> KRÖNLEIN. Arch. f. klin. Chir. XXI. Suppl. B.  
<sup>8)</sup> SIMMONDS. Muench. med. Woch. 1900. N. 5.

<sup>9)</sup> WYSS. Ueber congenitale Duodenalatesien. Bruns Beitrage. B. XXVI. H. 3.

ne w każdym razie przekonywającego dowodu. Proces, niewątpliwie we wczesnych okresach życia płodowego sprowadzający atrezyę jelita, zaciera z biegiem czasu kolejne fazy swego rozwoju i przekazuje do życia zapłodzonego skończone dzieło, w którym poszczególnych aktów tworzenia się dopatrzeć się trudno. Nie zapuszczając się w szczegóły, wspomnę tylko, że zarówno mechanicznym, jako też i zapalnym czynnikiem przypisywano powstawanie atrezyi jelita wrodzonych; przytaczano więc jako przyczynę ich *peritonit. foetal*, do czego obecność częsta zrostów i więzów, splatających jelita, nawoływać się zdawała; powtóre, skrócenie jelita około osi krezkowej z następującą nekrozą pętli, uległej skrętowi, i wytworzeniem się postronków i zrostów wskutek dołączającej się *peritonitis* wtórnej; po trzecie *enteritidem* w życiu płodowym dziecka, prowadzącą do ubytków w błonie śluzowej jelita i następczego zarośnięcia jego światła.

CHIARI<sup>10)</sup> w przypadku atrezyi dolnego końca jelita biodrowego wykazał makroskopowo, BRAUN<sup>11)</sup> zaś dopiero przy pomocy badania drobnowidzowego obumarłe jelito wgłobione, na podstawie czego za przyczynę atrezyi w swych przypadkach uważają inwaginayę jelita, podczas gdy KULIGA, roztrząsając krytycznie przypadek CHIARI'ego, twierdzi, że atrezya była pierwotna, a dopiero później koniec ślepo zamkniętego jelita uległ wgłobieniu. Autorowie niektórzy podnoszą znów szczególnie znaczenie momentów rozwojowych przy tworzeniu się atrezyi wrodzonych, przyjmując już to wpływ przewodu pępkowo-krezkowego, już to pierwotną hipoplazyę jelita za przyczynę niedrożności jego światła; inni, jak NOBILING i WYSS<sup>12)</sup>, upatrują w niedokształceniu lub nieprawidłowym przebiegu na-

czyn krwionośnych podstawę atrezyi jelitowych. Za tłem rozwojowem atrezyi przemawia również pojawianie się kolejne atrezyi u kilkorga dzieci tych samych rodziców i kojarzenie się jej z innymi wadami rozwojowemi, jako to: *atresia ani et recti*, brak sieci wielkiej, nieprawidłowości nerek i moczowodów, brak pęcherzyka żółciowego, niedokształcenie rąk, ubytki w przedniej ścianie przewodu żółciowego i t. d. Najprawdopodobniej przyczyny powstawania wrodzonych atrezyi jelita bywają różne, chociaż wynik ich ostateczny zupełnie jednakowy być może, a lubo niektórzy autorowie, jak WYSS, GRAWITZ, KLEBS i inni odnoszą przegrody błoniaste, zamykające światło jelita, do przyczyn różnych od tych, jakie pociągają za sobą wrodzone atrezye jelita w ścisłym tego słowa znaczeniu, KULIGA, wnosząc z przypadków, gdzie równocześnie błoniaste i postronkowe atrezye zchodzą, te same przyczyny wini o powstanie jednych i drugich. Również napotykanie nierzadko obok atrezyi stenozy jelita łączy on w ten sam związek przyczynowy i uważa je tylko za niższy stopień tego samego zjawiska.

Lubo twierdzeniu KULIGI, który opiera się, bądź co bądź, na największym materiale piśmiennym, krytycznie przezeń rozebrany, trudno odmówić słuszności, że żaden z przywiedzionych dotąd przypadków atrezyi wrodzonej nie dowodzi niewątpliwego powstania drogą skrętu jelita, że przeto nie przeważna część, jak dotąd przypuszczano, lecz co najwyżej mała tylko część zamknięć wrodzonych jelita na tem tle się wytwarza, to jednak trudno oprzeć się częstokroć wrażeniu pierwszemu, w przypadkach omawianych najpierw uderzającemu po otwarciu jamy brzusznej, wobec przemieszczenia i nieprawidłowego ułożenia odcinków jelita zamkniętego, wobec spustoszenia, jakie nastąpiło na jelicie i krezce, że sprawa patologiczna, która się tu dawno dokonała, nie mogła odbyć się bez cięższych mechanicznych przewrotów. Natomiast z wywodów KULIGI wypływa niewątpliwie, że *perito-*

<sup>10)</sup> CHIARI. Ueber eine intrauterin entstandene u. von Darmatresie gefolgte Intussusception des Ileums. Prag. med. Woch. 1888. N. 37.

<sup>11)</sup> BRAUN. L. c.

<sup>12)</sup> WYSS. L. c.

*nitis foetalis*, nie mniej często obwiniana o przyczynę bezpośrednią atrezji wrodzonych jelita, stanowi jedynie sprawę chorobową wtórną, w następstwie atrezji się wytwarzającą, a postronki i więzy o typowym przebiegu, bez innych śladów sprawy zapalnej na otrzewnie napotykanie między trzewiami brzuszniemi, w małej części, i to z wielkiem powątpiewaniem, za wytwory pochodzenia zapalnego uważać należy, których w żadnym razie o sprowadzenie atrezji błoniastych podejrzewać nie można.

Według zapatrywania KULIGI najprawdopodobniejszej przyczyny atrezji wrodzonych jelita szukać wypada już to w sprawach zapalnych zakaźnych, usadawiających się w błonie śluzowej jelita płodowego, już to w nieprawidłowościach rozwojowych, a między temi ostatniemi zaznaczyć należy wpływ nadmiernie długo utrzymującego się przewodu pętko-krezkowego, który, naciągając jelito płodowe, wywołać w niem może zaburzenia odżywcze. I dla tych poglądów jednak niezbitych dowodów KULIGA złożyć nie jest w stanie, tak, że one dotąd nie przekroczyły granicy dzielącej domysły od rzeczywistej prawdy. Jakakolwiek atoli będzie przyczyna wytwarzania się atrezji wrodzonych, podnieść należy tę zadziwiającą okoliczność, że płód, nie tracąc życia, zdolny jest przetrwać tak ciężkie zaburzenia, jakie towarzyszą wytwarzaniu się atrezji z przerwaniem ciągłości jelita, a tłumaczyć sobie można to jedynie w ten sposób, że treść jelita płodowego wolna jest od pierwiastków zakaźnych.

W przypadkach dwóch, przezemnie spostrzeczanych, których badaniem pośmiertnem bardzo zmużnionym zajęli się troskliwie prof. CIECHANOWSKI i d-r GLIŃSKI, asystenci zakładu anatomopatologicznego w Krakowie, niewątpliwą według ich zdania przyczyną niedrożności wrodzonej u noworodka pierwszego z atrezyą na pograniczu jelita czczego i biodrowego było kilkakrotne skręcenie się jelita czczego w kształcie podwójnej węzownicy z następczem zapaleniem

otrzewny i wytworzeniem się zrostów pomiędzy pętlami jelita, przyczem w końcu nowopowstały na szczycie splotu jelitowego postronek łączno-tkankowy doprowadził przez ucisk na jedną ze znajdujących się tu pętel jelitowych do całkowitego zarośnięcia jelita w dwóch miejscach. W przypadku drugim, gdzie przerwa dotyczyła dolnego końca jelita biodrowego, podług zapatrywania tychże samych badaczy, najprawdopodobniejszą przyczyną atrezji wrodzonej stało się skręcenie (*torsio*) dolnej części jelita biodrowego w zależności od nadmiernego wydłużenia krezki. Do krótkich zresztą dziejów chorobowych przypadków moich dołączę poniżej szczegółowy wynik badania pośmiertnego, opracowany przez prof. CIECHANOWSKIEGO i d-ra GLIŃSKIEGO, którym za chętnie i życzliwe użyczenie mi odpisu tegoż składam należne podziękowanie.

(D. n.).

Z III kliniki wewnętrznej w Berlinie (Dyrektor prof. d-r H. Senator).

## O rozczłonkowaniu azotu w moczu w stanach chorobowych.

Napisał

**MIECZYŚLAW HALPERN.**

(Ciąg dalszy. — Patrz Nr. 38).

Badane przezemnie 3 przypadki cierpień krwi dotyczyły następujących chorych.

Przypadek 3. H. lat 50 pielęgniarzka. Przed rokiem zauważyła, iż gruczoły limfatyczne stopniowo i bez bólu zaczęły jej się powiększać, z początku na szyi, potem na karku, pod pachą i wreszcie w pachwinie. Od 4—5 tygodni zaczęła się szybko męczyć przy pracy i jednocześnie zaczęła odczuwać klucie w okolicy śledziony. *St. pr.* Skóra i błony śluzowe bardzo bla-

de. Gruczoły, jak wyżej, powiększone do wielkości wiśni i śliwki. Migdały zlekka powiększone, bardzo blade. Płuca bez zmian patologicznych. U wierzchołka i u podstawy serca słaby szmer skurezowy. Wątroba niedość wyraźnie, śledziona bardzo wyraźnie wyczuwalna. Radanie krwi wykazało: 1,800,000 czerwonych, 135,640 białych krążków krwi; wśród leukocytów 95% jednojądrowych, 5% wielojądrowych. Hb = 28% (GOWERS). Rozpoznanie: *Leukaemia lymphatica*. 1.V. *Exitus letalis*. Rozpoznanie anatomiczne: Leukemia limfatyczna i silna anemia. *Tumor lienis*. *Degeneratio adiposa cordis*. Powiększone gruczoły limfatyczne, szczególnie tułowia. Nacieczenie limfatyczne migdałów. Szpik kostny obfity w komórki.

Przypadek 4. H. lat 52 malarz. Choroba rozpoczęła się w marcu 1902 r.: stopy zaczęły choremu puchnąć, i stopniowo wystąpiło znaczne osłabienie. Stan ten miał się rozwinąć po influenzy. *St. praes.* Skóra i błony śluzowe bardzo blade. Gruczoły limfatyczne nie powiększone. Nad tętnicą płucną stały szmer skurezowy. Wątroba i śledziona bez zmian chorobowych. Stolec nie wykazuje nic nienormalnego. Badanie krwi: 1,920,000 czerwonych krążków, 6000 leukocytów, 33% Hb według GOWERS'a. *Poikilocytosis, anisocytosis*, czerwone krążki, zawierające jądra. Rozpoznanie: *Anaemia essentialis gravis (perniciosa?)*

Przypadek 5. L. lat 32 kupiec. Od 8 lat cierpi, jak powiada, na „chorobę wątroby“. Przybył do kliniki z powodu wymiotów krwawych, które w ostatnich 6 — 7 latach zjawiały się po raz 8. Utrata krwi była za każdym razem dość znaczna, tak, że chory tracił przytomność. Dwukrotnie miał krwiotłucie. *St. pr.* Skóra i błony śluzowe bardzo blade. Gruczoły limfatyczne nie powiększone. Obrzęków niema. Płuca i serce bez zmian patologicznych. Brzuch nieco zapadnięty. Śledziona bardzo dobrze wyczuwalna, gładka, nie bolesna. Górna granica jej tępości w linii pachowej w 6 międzyżebrow, ku dołowi sięga śledziona poniżej pępka, ku

przodowi aż do lewej *linea parasternalis*. Wątroba: górna granica tępości u górnego brzegu 5 żebra, w linii sutkowej sięga poniżej łuku żebrowego na 3,5 cm. W moczu urobilina, w stolcu barwnik krwi. Rozpoznanie: *anaemia splenica*.

(Badanie moczu dokonane było w tym przypadku dopiero wtedy, kiedy stolce przestały zawierać krew).

Wyniki badania u tych trzech chorych były następujące (Tablica II). (Patrz str. 873).

Przeglądając przedewszystkiem otrzymane średnie, dostrzedz możemy, że we wszystkich 3 przypadkach, jakkolwiek należą one do rozmaitych cierpień krwi, wszystkie składniki azotowe moczu znajdują się tu w normalnych ilościach. Jeżeli w przypadku 5 procentowa zawartość azotu mocznika w stosunku do ilości azotu całkowitego wypadła nieco niższą od dwóch poprzednich, to możemy to, zdaje się, sprowadzić do braku mięsa w pożywieniu tego chorego; zauważę tu jeszcze, że i ta ilość (86.72%) należy w zupełności do normalnych. W szczególności chciałbym zwrócić uwagę na to, iż ilość ciał purynowych w przypadku białaczki limfatycznej nie przewyższała obserwowanych przezemnie ilości tych ciał w innych cierpieniach (2%). Następnie godny uwagi jest fakt, iż we wszystkich przypadkach t. zw. frakcja amidokwasów była bardzo mała; szczególnie podkreśliłbym to dla przypadku 5, gdzie badanie kliniczne, jak widać z przytoczonej powyżej pokrótce historii choroby, wykazywało zmiany w wątrobie.

W porównaniu z wynikami JAKSCH'a, o ile i tu zatrzymam się jedynie na zawartości azotu w osadzie i w filtracie po strąceniu kwasem fosforowolframowym, zaznaczyć mi wypadnie, iż dla pierwszego JAKSCH znalazł wartości mniejsze od moich. Wynosiły one w przypadku białaczki pochodzenia kostno-szpikowego (*myelogen*) u JAKSCH'a 5,78% resp. 4,7% azotu całkowitego, podczas gdy w moim przypadku białaczki limfatycznej 9,12%; dla azotu filtratu podaj

T A B L I C A II.

Przyrdek	Data	Ilość moczu	Ciężar gatunkowy	Azot całkowity	Azot osadu od kwasu fosf-wolfr.	Azot filtr. od kwasu fosf-wolfr.	Azot mocznika	Azot ciał puryn.	Azot amoniaku	Azot amidokwasów.	ZAWARTOŚĆ PROCENTOWA						Dyeta		
											N osadu od k.P.Wo	N filtr od k.P.Wo	Białko	N moczn.	N ciał purynow.	N amoniaku		N amidokwas	N ciał wyciąg
3	27/III	2645	1012	14.51556	1.19607	13.23823	12.88644	0.29069	0.59248	0.35179	8.24	91.2	0.56	88.78	2.0	4.08	2.42	2.72	mieszana
	28/III	2200	1015	15.4624	1.22584	14.2296	13.8754	0.31878	0.65296	0.3542	7.91	91.85	0.24	89.56	2.06	4.21	2.29	1.8	"
	29/III	2900	1012	17.1941	1.6443	15.4077	14.9205	0.3654	0.82824	0.4872	9.56	89.61	0.83	86.78	2.12	4.82	2.83	3.45	bezmieśna
	30/III	1500	1015	11.445	1.239	10.143	9.849	0.22783	0.6468	0.294	10.83	88.62	0.55	86.06	1.99	5.65	2.56	3.74	"
	31/III	2050	1015	16.4738	1.4924	14.8666	14.4074	0.30135	0.9757	0.4592	9.06	90.24	0.7	87.46	1.83	5.92	2.78	2.01	mieszana
	Srednio											9.12	90.3	0.58	87.73	2.0	4.94	2.58	2.76
4	3/VI	1640	1017	12.92648	1.14341	11.5948	11.27336	0.24567	0.34292	0.32144	8.85	89.69	1.46	87.21	1.9	2.58	2.48	5.83	mieszana
	4/VI	1730	1019	12.35133	1.10632	11.9346	10.76005	0.24248	0.39585	0.33341	8.96	89.82	1.22	87.12	1.96	2.77	2.07	5.45	"
	5/VI	1500	1018	11.592	0.9576	10.5336	10.1808	0.10836	0.4254	0.3528	8.26	90.87	0.87	87.83	0.93	3.69	3.04	4.51	"
	Srednio										8.69	90.13	1.18	87.39	1.59	3.01	2.74	5.26	"
	17/VI	1050	1014	10.3047	1.20981	8.98905	8.8053	0.2352	0.6615	0.18375	11.74	87.23	1.03	85.45	2.28	6.42	1.78	4.07	bezmieśna
5	18/VI	1030	1014	9.14949	1.06708	7.98868	7.77238	0.22207	0.38213	0.2163	11.56	87.31	1.03	84.95	2.43	4.18	2.36	6.08	plynna
	19/VI	1480	1011	10.08064	1.38410	8.64024	8.38124	0.30251	0.58016	0.259	13.71	85.62	0.67	83.06	2.99	5.75	2.56	5.64	"
	Srednio										12.37	86.72	0.91	84.49	2.57	5.45	2.23	5.26	"

JAKSCH odpowiednio większe liczby. To samo dotyczy również przypadku anemii z obecnością *anchylostoma*: azot osadu stanowił tu 6,67%, resp. 6,62% azotu całkowitego. W tem miejscu szczególnie ważne byłoby porównanie wartości JAKSCH'a do moich dla azotu mocznika i amidokwasów, czego jednak dla powyżej przytoczonych powodów uczynić nie mogę: przypadek JAKSCH'a dotyczył, jak wspomniałem, innej postaci białaczki, niż mój. Jeżeli ja znalazłem w moich badaniach zupełnie normalne wartości dla obydwu ostatnio wymienionych frakcji azotowych moczu (87,73% i 2,58%), to byłoby właśnie niezmiernie interesującym, gdyby się sprawdzić miały podane przez JAKSCH'a ilości: znalazł on mianowicie w swoim przypadku kolosalne wzmoczenie t. zw. frakcji amidokwasów aż do 36,33 resp. 46,07% i odpowiednio do tego zmniejszoną ilość mocznika do 53,34% resp. 47,79% w stosunku do azotu całkowitego. Byłoby to więc faktem bardzo ważnym, gdyby się wspomniane dwie postaci białaczki w rzeczywistości tak znacznie różniły między sobą. Ja sam nie miałem dotychczas okazji zbadania w tym kierunku przypadku białaczki pochodzenia kostnoszpikowego.

Śród przypadków, badanych przez GÜMLICH'a, znajduje się jeden przypadek anemii z powiększoną śledzioną, którybym porównał do mojego przypadku 5. Okazuje się, że znalezione przez niego wartości dla azotu filtratu od kwasu fosforowolframentowego są również znacznie mniejsze od moich: znajdują się poniżej normy (76,6% resp. 69,6%); odpowiednio do tego znalazł GÜMLICH powiększoną ilość NH<sub>3</sub> do 11,3% resp. 10,4% i azotu ciał wyciągowych do 12,1% resp. 19,6%, czego w moim przypadku stwierdzić nie mogłem.

Wahania dobowe we wszystkich tych trzech przypadkach są naogół bardzo nieznaczne. W przypadku 3 trzeba było w czasie badania nieco zmienić dietę chorej, co się też odbiło na wahaniami, szczególnie w zawartości mocznika;

przy braku mięsa w pożywieniu ilość procentowa azotu mocznika nieco się zmniejszyła, aby w 5 dniu badania, kiedy chora znowu zaczęła otrzymywać mięso, znowu się podnieść. Rozumie się samo przez się, iż takie wahania w zawartości azotu mocznika musiały się odbić na zawartości innych składników azotowych, ale nie stanowczego co do przewagi jakiegokolwiek z nich z tego badania wnioskować nie mogę.

Przechodzę obecnie do przypadku gruźlicy, który mi daje jeszcze możność porównania moich wyników z wynikami JAKSON'a.

Przypadek 6. A. lat 36, zegarmistrz. Chory jest od r. 1896. Skarży się na kaszel z plwociną, brak apetytu. *St. pr.* Chory jest bardzo wychudzony i blady. Płuca: stłumienie na przestrzeni lewego płata górnego z przodu przechodzi w tępość serca. U lewego wierzchołka rzężenia drobnobańkowe; to samo z tyłu aż do 6 kręgu grzbietowego; z prawej strony rzężenia z tyłu u góry. Oddech zaostrozony. U *pulmonalis* słaby szmer skurczowy; tępość serca nie przekracza lewego brzegu mostka, na lewo sięga do linii sutkowej. W krtani: na nagłośni naczynia porozszerzane, struny głosowe zaczerwienione, pokryte na brzegu wydzieliną; tylna ściana zgrubiała, pokryta ziarniną. Stan podgorączkowy. Temperatura dochodzi do 38°. Rozpoznanie: *Tuberculosis pulmonum et laryngis*.

Badanie moczu dało w tym przypadku wyniki następujące: (Tablica III)

I w tym więc przypadku zawartość procentowa mocznika i innych składników azotowych w stosunku do azotu całkowitego była normalna, przyczem ilości dla amoniaku, ciał purynowych i substancji wyciągowych znajdują się bliżej górnej granicy normy, a odpowiednio do tego ilość azotu mocznika zbliża się do dolnej. Tak zw. frakcja amidokwasów wynosiła, jak i w poprzednich badaniach, około 2% azotu całkowitego. Wahania dobowe znajdują dostateczne objaśnienie w zmianie pożywienia, przytoczonej w tablicy.

Przypadek	ZAWARTOŚĆ PROCENTOWA			Dieta															
	Data	Ilość moczu	Ciężar gatunkowy																
6	10/VI	710	1030	11.71926	1.21467	10.42706	10.24814	—	0.5467	0.17892	10.87	88.99	0.64	87.45	—	4.66	1.54	—	mieszana
	12/VI	1000	1023	10.3425	1.365	8.904	8.631	0.2373	0.5985	0.273	13.19	86.09	0.72	83.45	2.29	5.79	2.64	5.83	bezmięsna
	13/VI	860	1021	7.98252	1.08721	6.82668	6.66414	0.240198	0.39732	0.16254	13.62	85.52	0.86	83.48	3.01	4.98	2.04	6.49	"
Srednio	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	12.39	86.87	0.74	84.79	2.65	5.14	2.07	6.16	—



Podane przez JAKSCH'a wartości dla azotu osadu i filtratu po strąceniu kwasem fosforowo-wolframowym w jego przypadku gruźlicy odpowiadają moim w zupełności. Osad stanowi w moich badaniach średnio 12,39%, u JAKSCH'a

11,03%. Natomiast GÜMLICH znalazł w swym przypadku tylko 81,8% azotu w filtracie, czyli nieco mniej odemnie. Różnica ta jest zresztą niewielka, gdyż wynosi zaledwie 5<sup>o</sup>/<sub>o</sub>.

(1) n.).

## WYKŁADY KLINICZNE.

### Własności i istota zarazka syfilitycznego.

Odczyt wygłoszony dnia 22 czerwca 1903 roku w wydziale biolog. Warsz. Tow. Higienicznego przez

D-ra WACŁAWA WESOŁOWSKIEGO.

Lekarza ambulatorium chorób skórnych i wenerycznych w szpitalu św. Ducha w Warszawie.

Niebezpieczeństwo, jakie przedstawia syfilis dla ludzkości pod względem zdrowotnym i ekonomicznym, oddawna zostało uznane i nie podlega żadnej wątpliwości, a walka z tem niebezpieczeństwem idzie na dwóch frontach: z jednej strony czynią się połączone wysiłki wszystkich cywilizowanych narodów w celu przeszkodzenia rozszerzaniu się syfilisu, czego wyrazem są zjazdy międzynarodowe lekarzy, prawników, socjologów i wogóle osób, zajmujących się tą sprawą zawodowo lub też wyłącznie z zamiłowania.

Ostatni dotychczas, a drugi z rzędu zjazd odbył się w Brukselli d. 6 listop. 1902 r., na którym to zjeździe nasze Towarzystwo Higieniczne miało swego delegata w osobie p. A. WYSŁOUCHY, którego gorliwemu i kompetentnemu zajęciu się tą sprawą zawdzięczamy obszerne i pięknie opracowane sprawozdanie, odczytane w wydziale biologicznym.

Ponieważ pożądanem byłoby, ażeby korzyści z tych zjazdów nie minęły naszego kraju, wydział biologiczny, jak to już Sz. Panowie wiedzą, zaprasza delegację osób, interesujących się tą sprawą, z pomiędzy specjalistów i niespecjalistów, w celu wypracowania i przystosowania wniosków zjazdu do tych warunków, w których my żyjemy.

Przeciwdziałanie rozszerzaniu się wśród społeczeństwa syfilisu, a względnie do jednostki niedopuszczenie do zarażenia (jej) — jest jedną stroną walki z syfilisem, drugą zaś stroną jest walka z syfilisem już aktualnym, t. j. sprawa leczenia go, która do dzisiejszych czasów nie wyszła, niestety, z granic czystego tylko i dosyć grubego doświadczenia.

Pewnikiem, chyba nie potrzebującym dowodzenia jest, że, ażeby skutecznie walczyć z chorobą zaraźliwą, czy to z ewentualną, ażeby ją uprzedzić, czy też aktualną, ażeby ją wyleczyć, należy znać dokładnie istotę tej choroby lub, ściślej mówiąc, istotę jej zarazka.

Tutaj zaraz na wstępie zaznaczyć, niestety, muszę, że, mówiąc nawet najoptymistyczniej, istota syfilisu nie jest zdecydowanie określona, a wyzbywszy się złudzeń, przyznać należy, że dotychczas nie znamy lasecznika, wywołującego syfilis. Na obronę badaczy, niefortunnie dotychczas poszukujących lasecznika syfilisu, przytoczyć należy fakt, że doświadczenia są niepospolicie utrudnione tą nieszczęsną dla ludzkości

własnością syfilisu, że się on nie przeszczepia na zwierzęta.

Wysiłki w celu wykrycia lasecznika przedstawiają się w postaci długoletnich prac, wykonywanych przez wielu wybitnych badaczy i, pomimo braku ostatecznego wyniku, rzuciły one dużo światła na tę sprawę i niezaprzeczenie znacznie wyrównały i utorały drogę dla przyszłego wynalazcy, tak że prawdopodobnie jesteśmy u wierzchołka góry, za którą świeci już słońce pożądanej nam prawdy. Nakreślenie obrazu tego systematycznego i mozolnego dążenia do wykrycia istoty zarazka syfilitycznego i jego wyników jest jednym z głównych celów obecnej mej pracy.

Zacniemy tedy *ab ovo*, t.j. od samej nazwy choroby syfilis.

Pochodzenie tej nazwy jest niepewne i według SPAETH'a pochodzi od SYPHILUS'a, który podług FRACASTOR'a pierwszy miał mieć tę chorobę. Słowo „syphilis“ wymyślone zostało przez FRACASTOR'a 1530 roku. Wyraz „syphilis“ etymologicznie wyprowadzają od σῦς (świnia) i φίλος (przyjaciel), chociaż też nie jednoznacznie. Wojciech Oczko, lekarz nadworny Stefana Batorego, nazywa syfilis — przymiotem lub dworską niemocą. Pierwsza nazwa utrzymała się do dnia dzisiejszego. Historia jest również pełna spornych kwestyi.

Pierwszą taką kwestyą jest, czy syfilis istniał w starożytności, czy też powstał w nowszych czasach, czy przywieziony był z Ameryki po jej odkryciu?

Nie tylko w dziełach lekarskich i książkach do recept z czasów starożytnych i wieków średnich, lecz również u satyrycznych i erotycznych pisarzy Grecyi i Rzymu i wielu kronikarzy średniowiecznych znajdujemy wyraźne wzmianki o rozmaitych wrzodach na narządach płciowych i o konstytucjonalnych cierpieniach syfilitycznych, a spotykane w opisach *διμοι, φόρχα, κονδύλωματα* są niezem innym, jak lepieżami płaskimi. Nie brak i wyraźnych wskazówek na cierpienia syfilityczne konstytucjonalne.

Nadzwyczaj ograniczone wiadomości, jakie lekarze starożytni i wieków średnich mieli o tych chorobach, znajduje dostateczne wytłumaczenie w dziwnym stosunku opinii publicznej do wszystkiego, co stało w związku z temi chorobami. Społeczeństwa otaczały bezgraniczną pogardą i do pewnego stopnia nienawiścią chorych wene-

rycznych. Chorzy leczyli się pod wielkim sekretem i, jak nasz Wojciech Oczko powiada — „wzruszeni.... bojaźnią do barwierzów się uciekają“, którzy „opiek często bardzo szkodliwy biorą“. Lekarze prowadzili kurację też pod sekretem i niechętnie zajmowali się temi nieczystymi w pojęciu ogółu cierpieniami. Prawda, że od czasów, o których mówię, dużo już wody upłynęło, lecz i dzisiaj nie trudno dopatrzeć się śladów dawnych przesądów. W takich warunkach trudno było oczekiwać dużych postępów na polu syfildologii.

W wiekach średnich brano często syfilis za trąd, jak to widać z poglądu lekarzy średniowiecznych, że „*lepra ex coitu cum foeda muliere*“ pochodzi, i mniemania współczesnych epidemiologów z XV w., że syfilis z trądu się rozwinął. Pod koniec XV wieku syfilis szerzył się z szczególną złośliwością w znacznej części Europy, dla współczesnych lekarzy był nowością nieznaną dotychczas, określaną jako *morbus noxus, inauditus, insuetus*.

Nie wiadomo napewno, gdzie i kiedy ta epidemia się zaczęła. Prawdopodobnie zaczęła się we Francyi między 1488 i 1492 r., przynajmniej ztąd mamy najwcześniejsze wiadomości, następnie wybuchła w Hiszpanii 1493 r. i we Włoszech 1494 r., w Niemczech i Szwajcaryi 1495 i 6 roku, w Szkocyi 1497 r., w Czechach, Polsce i Rosyi 1499 r. Jak u nas w Polsce przymiot był rozpozszechniony, najlepiej dowodzą słowa Wojciecha Oczki: „gdzie sye tak spospolitował ten to przymiot, iż rzadki, któryby go w sobie jakiej sztuki nie miał“. Nie pewne są również wiadomości o liczbie ofiar i długości trwania epidemii. Niektórzy autorowie objaśniają grozę tej epidemii syfilitycznej przymieszką innych chorób: nosaczyny, ognia szpitalnego.

To jest pewne, że w 3 i 4 dziesiątku XVI wieku epidemia już wszędzie się uspokoiła, a syfilis występował w łagodniejszych formach, zapewne tak, jak przebiegał przedtem w starożytności i wiekach średnich. Po wieku XV były i inne drobniejsze epidemie syfilisu: radezyge (Skandynawia 1710), mal de sainte Euphemie (1727 r.), Pian de Nerac (1751), maladie de Fiume i wiele innych.

W 1518 roku SCHMAUSS twierdził, że syfilis pochodzi z Ameryki. U nas przekonanie to podzielał W. Oczko, a najgorliwszym obrońcą te-

go mniemania był ASTRUC (1736 r.). Zdanie to uznawano przez jakieś lat 50, i dopiero HELMONT, SPRENGEL, GRUNER wykazali błąd. Kolumb powrócił z Ameryki w 1493 roku, a w poprzednim już r. 1492 z pewnością stwierdzony był przypadek syfilisu we Włoszech, a tymczasem GONZALVO z Cordovy, posadzany o przewiezienie syfilisu, powrócił do Europy w 1495 r., t. j. w 3 lata później. Pomimo tego przypuszczenie to nie zupełnie upadło. Nagromadzono masę materiałów, które mają wprawdzie jedną wadę, że nie stanowią dowodów, bezwzględnie rozstrzygających, lecz pomimo to pozwalają na dosyć mocno postawione domniemanie, że syfilis istniał tak w czasach historycznych, jak i przedhistorycznych nieomal na całej kuli ziemskiej. Do takich należą wzmianki autorów greckich, łacińskich, hebrajskich o chorobach, których opis mocno przypomina syfilis, następnie wykopaliska, w których obok narzędzi z czasów przedhistorycznych znajdują się szkielety ze zmianami syfilitycznymi.

W departamencie de Saône et Loire à Solutre ksiądz (l'abbé) Ducrot znalazł szkielet kobiety ze zmianami wyraźnie syfilitycznymi na obydwóch goleniach.

Wykopalisko to należy najprawdopodobniej do czasów przedhistorycznych. PARROT pokazywał w 1881 r. w Société d'anthropologie głowę z czasów przedhistorycznych, znaną w grotach de Bray-sur Seine, ze zmianami syfilitycznymi i powiada, że syfilis istniał w Europie w czasach przedhistorycznych, że, być może, jest najstarszą chorobą człowieka.

W Chinach syfilis był znany i dokładnie opisany już za panowania cesarza Hoang-Ti na 2637 lat przed Chrystusem. Również od czasów niepamiętnych Chińczycy używają Hg do leczenia syfilisu.

Prof. Joseph JONES znajdował zmiany syfilityczne w szkieletach z czasów starożytnych w starożytnych grobach Ameryki (de la Géorgie, du Teunessee, du Kentucky, i t. d.). Zmiany były w kościach nóg, głowy, w obojczykach, kościach klatki piersiowej (*sternum*) i prawie wszystkie symetryczne.

Jak widzimy z powyższego, syfilis w Europie i w Azji od najdawniejszych czasów był znany, a w końcu XV wieku wystąpiwszy nagminnie, zwrócił na siebie uwagę ogólną współczesnych

lekarzy, którzy dopiero wtedy lepiej się z nim zapoznali.

Po 30 mniej więcej latach nagminnego szerzenia się syfilis wrócił do dawnych swych rozmiarów i rozszerzał się tylko powoli drogą zwykłych międzynarodowych stosunków, chociaż nie bez pojedynczych epidemicznych drobnych wybuchów.

Po tym krótkim wstępie historycznym zajmujemy się obecnie własnościami zarazka syfilitycznego.

Mówiąc o własnościach zarazka syfilitycznego, będziemy mieli na uwadze nie sam czysty zarazek, ponieważ ten nie został jeszcze otrzymany osobno, lecz wydzielinę rozmaite tych tworów syfilitycznych, które go zawierają, i za pomocą których następuje zarażenie.

W stanie czystym, kiedy wydzielinę pochodzi ze zmian typowych i nie skomplikowanych przez sprawy zapalne, ciecz zaraźliwa syfilisu jest przezroczysta, bez śladu ropy, nie lotna, nie zaraża z odległości, jak szkarlatyna, ospa i t. p. Nieznane są przypadki zarażenia przez powietrze lub oddech. Zarazek syfilisu jest zawarty w płynie surowiczym z bardzo nieznaczną tylko liczbą elementów morfologicznych, a w razie nawet ich zupełnego braku zaraźliwości swej nie traci; płyn ten jest koloru słabo żółtego, bursztynowego, podobny do lekkich roztworów gumy. Zarazek nie przyjmuje się na już chorych syfilitykach. W płynie z owrzodzeń syfilitycznych znajdują się „granulations moleculaires”. Według MAURIAĆ'a one są głównymi czynnikami, wywołującymi zarażenie. Zarażenie organizmu nie może być częściowe i następuje albo w całej swej pełni, albo wcale nie następuje.

Wydzieliny wrzodu pierwotnego, zarażając, wytwarzają taki sam wrzód; wydzielinę objawów wtórnych wytwarzają najpierw wrzód pierwotny, a następnie objawy wtórne; objawy trzeciorzędne późne nie są zaraźliwe.

Do wybitnych cech zarazka syfilitycznego należy jego żywotność, której dowodem są przypadki zarażenia się za pomocą rozmaitych przedmiotów, na których zarazek w przeciągu bardzo długiego czasu przebywał. Zarazek syfilityczny również odporny jest na działanie rozmaitych płynów fizjologicznych i chorobowych,

jako to: ślina, mleko, moczu, śluz, sok żołądkowy, surowica krwi, limfa, ropa, wyciek rzeżączkowy, ropa z wrzodów miękkich.

Mając zamiar mówić o własnościach zarazka syfilitycznego, zaznaczę zaraz na wstępie, że jest on chorobotwórczy dla wszystkich bez wyjątku ludzi. Nikt nie posiada bezwzględnej odporności na ten zarazek, co najwyżej istnieje większa lub mniejsza wrażliwość, zależna po części od znanych, a po części od niewiadomych nam przyczyn. Odporność zaś (*immunitas*) jest cechą jawnego lub skrytego syfilisu i czasami stanowi jedyny jego symptomat. Syfilis powstaje zawsze przez przeniesienie zarazka syfilitycznego i nie wytwarza się nigdy samoistnie sam przez się w organizmie.

Klimat żaden nie daje mieszkańcom nigdy żadnego zabezpieczenia przeciwko syfilisowi, ani też nie wytwarza specjalnej odporności. Spotykamy się z syfilisem na całej kuli ziemskiej, i wszędzie co do swoich zasadniczych cech pozostaje on identycznym. Spostrzeżenia co do samego przebiegu choroby w klimatach bardzo zimnych tak są niezgodne, że nawet nie jest ustalone, czy przymiot w krajach zimnych jest cięższy, aniżeli w ciepłych, chociaż większość przemawia za tem, że przymiot w klimacie gorącym przebiega prędzej, i że klimat gorący wpływa dodatnio na przebieg syfilisu, nabytego w klimacie zimnym lub umiarkowanym.

Wpływ rasy jest również bardzo nieznaczny, chociaż Islandczycy i Afrykanie czystej krwi jakoby trudniej zachorowują na syfilis i łatwiej się leczą.

Według RICORD'a (1847 r.) zarazek syfilisu, ażeby działać chorobotwórczo, nie potrzebuje być na to ani świeży, ani ciepły. Po 7—8 dniach nie traci jeszcze swej zaraźliwości. Wszystko, co niszczy tkanki organiczne, niszczy i zarazek syfilityczny.

Doświadczenia ROSENBERGER'a z Petersburga w 1848 r. dowodzą, że zimno sprzyja zarazkowi, i że zaraźliwość jego nie słabnie nawet przy 21° R. zimna. Pod wpływem zaś ciepła przy +12—16° R. po 5—6 dniach zaraźliwość słabnie, a po 12 dniach znika. Im wyższa była temperatura, tem prędzej ginęła zdolność zarażania za-

razka syfilitycznego, tak że przy temperaturze + 55—60° R., już w pół godziny ginęła zaraźliwość zupełnie.

Zarazek syfilisu nie jest chemiczną trucizną, ponieważ działanie jego nie stoi w związku z ilością wprowadzonego zarażającego materiału. Nie jest również jadem, ponieważ ten stanowi wydzielinę fizyologiczną u niektórych zwierząt; a tymczasem zarazek syfilisu jest zawsze produktem chorobowym.

Jest to zatem zarazek żywy, jakiś drobno-ustrój. Zarazek ten ma właściwość wytwarzania u zarażonego objawów, z których można otrzymać znowu tenże sam zarazek, który wywołał te objawy. Syfilis zatem jest chorobą zaraźliwą, podobnie jak ospa, czarna krosta, nosacizna i wścieklizna, i sam przez się samoistnie bez zarażania się pośrednio lub bezpośrednio od kogoś, co tę chorobę posiada, nie powstaje.

Przejdziemy teraz do rozpatrzenia ognisk, w których się wyrabia i koncentruje pierwiastek zaraźliwy syfilityczny.

1) Wrzód pierwotny może powstać przez przeniesienie wrzodu pierwotnego albo od wtórnych objawów skórnych lub na błonach śluzowych.

2) Objawy późne, trzeciorzędne nie są zaraźliwe.

3) Krew jest zaraźliwa w czasie wtórnych objawów. Według MAURIAĆ'a bardzo prawdopodobnem jest, że limfa również zawiera, jak i krew, zarazek syfilityczny.

4) Produkty fizyologiczne, pochodzące od osób chorych na syfilis, same przez się nie są zaraźliwe.

Co do mleka, zgadzają się obecnie wszyscy syfilidologowie, że ono w stanie czystym nie może być przyczyną zarażenia ani przez użycie wewnętrzne, ani przez dotyk lub szczepienie.

Szczepienia były robione przez PASTOR'a w 1866 r., a ściśle spostrzeżenia kliniczne przez PROFETA i PELIZZARI.

Ślinę od syfilityka, lecz ze zdrowej jamy ustnej, szczepił sobie PROFETA — bez szkody.

Łzy syfilityków szczepili DIDAY i VIDAL — bez szkody.

Pot syfilityków również jest niezaraźliwy.

Nasiona syfilityków wprost zaszczerpić również się nie udało.

Wszystkie twory syfilit. w przebiegu pierwszych lat 3—4, a może i nieco więcej, mogą przenieść syfilis, jeżeli dają wydzieliny płynne, a podług MAURIAC'a możliwym jest, że i części stałe, wchodzące w skład budowy tworów syfilitycznych, są również zaraźliwe.

R o p a. Co się tyczy kwestyi zaraźliwości wydzielin chorobowych, lecz nie syfilitycznych, pochodzących od syfilityków, to tutaj niema zgodności bezwzględnej.

Znane są doświadczenia ROLLET'a i BASSET'a, którzy wielokrotnie bezskutecznie szczepili osobnikom zdrowym, nie mającym syfilisu, wydzielinę śluzowo-ropną rzeżączkową, pochodzącą od syfilityków notorycznych, wprawdzie ze starannem zwróceniem uwagi na to, ażeby nie przymieszać krwi lub wydzielin syfilitycznych.

Ciż sami ROLLET i BASSET z takimi sameimi ostrożnościami szczepili ropę wrzodów miękkich, braną od syfilityków, i otrzymywali tylko wrzody miękkie.

Też same doświadczenia i z tymi samymi wynikami z wrzodami miękkimi powtarzali BIDENKAP, GEE, CONRAD, RIEGER.

Takie doświadczenie z limfą ospową, pochodzącą od syfilityków, wykonał BELZENNE. Przeciwnego zdania są LANGLEBERT, FOURNIER, MELCHIOR, PROFETA.

MAURIAC tę sprawę rozstrzyga w ten sposób: wydzieliny chorobowe nie syfilityczne, lecz od syfilityków pochodzące, jeżeli nie są zaraźliwe, to niemi bardzo łatwo stać się mogą przez przymieszkę krwi, a co się tyczy limfy ospowej, to jeżeli ona nawet w stanie zupełnie czystym nie jest zaraźliwa pod względem syfilisu, to jednak powinna być uważana za zaraźliwą i nigdy nie być używana do szczepień

Mówiąc o zaraźliwości syfilisu, dodać muszę, że do zarażenia nie wystarcza, ażeby zarazek syfilityczny był przeniesiony na skórę lub błonę śluzową, jeżeli bowiem naskórek lub nabłonek będą całe i nieuszkodzone, to wrzód twardy na tem miejscu nie powstanie.

Niezbędne jest uszkodzenie nabłonka lub naskórka, tak zwane *foramen contagiosum*. Brakiem właśnie takiego *foraminis contagiosi* tłumać się fakt, że nie przy każdej sposobności do zarażenia następuje ono.

Opisawszy właściwości zarazka syfilitycznego, przejdziemy teraz do określenia istoty sa-

mego zarazka, a właściwie do przedstawienia usiłowań. dokonanych w tym kierunku.

Jakieśmy to już mówili, zarazek syfilityczny nie jest ani chemiczną trucizną, ani jadem zwierzęcym, lecz jest zarazkiem żywym, najprawdopodobniej drobnoustrojem. Co do istoty zarazka syfilitycznego, w rozmaitych czasach powstawały bardzo liczne przypuszczenia, z których wiele nawet nie zasługuje na wspomnienie. Przytoczę tutaj tylko ważniejsze i świeższe nieco obszerniej, co do innych zaznaczę zaledwie, że syfilis uważano również jako chorobę, powstałą pod wpływem ciał niebieskich (M CUMANUS) lub też wpływów tellurecznych (J. BENEDICTUS) lub złych pokarmów (FALOPPIUSZ), lub przypuszczano, że jest odmianą innych chorób, a szczególnie uparcie twierdzono, że od trądu pochodzi (P. MAGNARDUS). Przeciw ostatniemu przypuszczeniu występuje już Wojciech Oczo w dziele swem „Przymiot“, wydanem w Krakowie w 1581 roku, zaznaczając różnicę objawów i przebiegu trądu i syfilisu, jak również różne wyniki leczenia tych chorób, a mianowicie: możliwość wyleczenia syfilisu w przeciwieństwie do nieuleczalności trądu.

Korzystając z podobieństwa, jakie rzeczywiście istnieje pomiędzy sprawą syfilityczną w początkach jej trwania a wysypkami gorączkowymi, pewna część patologów, w jej liczbie HUTCHINSON z Londynu, chciało zaliczyć syfilis do grupy gorączek specyficznych.

Podług tego sposobu pojmowania syfilis kończyłby się na objawach wtórnych, trzeciorzędne zaś objawy nie zależą już od tego samego zarazka, lecz są objawami chorobliwymi natury ogólnej.

To wydzielenie spraw trzeciorzędnych z ogólnego obrazu syfilisu nie wytrzymuje współczesnej krytyki, i nietrudno jest obronić łączności wszystkich trzech okresów syfilisu, szczególnie z punktu widzenia anatomo-patologicznego.

Podobnież porównanie pozostałości lub spraw następczych po wysypkach gorączkowych z okresem trzeciorzędnym syfilisu jest mocno naciągnięte i polega tylko na bardzo odległym podobieństwie.

Z innych przypuszczeń co do istoty syfilisu wspomnę hipotezę d-ra DESPRÈS, na podstawie której syfilis ma być diatezą ropną. To przypuszczenie jest już zupełnie bezpodstawne, bo-

wiem ropienie jest zjawiskiem wyjątkowym w sprawach syfilitycznych i nigdy nie stanowi zasadniczej cechy syfilisu.

Wspomnę jeszcze hipotezę OTIS'a z Bostonu, który chciałby się przyłączyć do poglądów BEALK'a na istotę i pochodzenie zarazków chorobowych.

Przystosowując się do owych poglądów, OTIS przypuszcza, że zarazek syfilisu jest zmniejszoną ludzką komórką zarodkową, która, pochodząc z żyjącej i zdrowej materyi, posiada, podobnie jak białe ciała krwi, własności utrzymania swej żywotności i mnożenia się, jeżeli, oddalona od miejsca swego pochodzenia, znajduje odpowiednie warunki odżywiania się. Takie warunki dają białe ciała krwi. W ich substancjach zarodki syfilisu wzrastają i tworzą te komórki, które znajdujemy w stwardnieniu pierwotnym. Czerwone ciała krwi takich warunków nie przedstawiają. Dalej rozszerza się zarazek przez drogi limfatyczne, *vena subclavia*, dostaje się do krwiobiegu i staje się konstytucyjnym.

Hipotezy te bardzo szybko musiały ustąpić, nie wytrzymując same naukowej krytyki, jedna tylko pasorzytnicza zyskuje coraz więcej zwolenników i dzisiaj jest uważana prawie za pewnik.

Na myśl, że syfilis jest chorobą pasorzytniczą, naprowadzała w pierwszej linii analogia z innymi zaraźliwymi chorobami. Od czasu jak PASTEUR wskazał na znaczenie drobnoustrojów w etiologii chorób zaraźliwych, pojęcie tych chorób zrosło się z koniecznością ich pasorzytniczego pochodzenia. Niezaprzeczenie istnieją bliskie podobieństwa z punktu widzenia etiologii i anatomii patologicznej pomiędzy 4 następującymi chorobami: gruźlicą, trądem, nosacizną i syfiliem. Dla wszystkich 4 charakterystyczne są twory guzowate (guzy granulacyjne COHNHEIM'a) jednego typu histologicznego, a VIRCHOW w wykładach swoich o guzach połączył je w jedną grupę naturalną. Z tych 4 chorób analogicznych dla 3 już odkryto specyficzne laseczniki, a mianowicie: lasecznik trądu odkrył M. A. HANSEN i M. NEISSER, gruźlicy — R. KOCH, nosacizny — SCHULTZ, LÖFFLER, BOUCHARD.

Dla jednego syfilisu drobnoustrój specyficzny dotychczas nie został odkryty, chociaż od czasu powstania tej teorii nigdy nie brakło pretendentów, którym chciano przypisać winę wywoływania przymiotu, i z zadowoleniem nale-

ży zanotować fakt, że ci z każdym dniem przedstawiają poważniejsze legitymacje swej specyficzności.

Zanim przejdę do wyliczenia w historycznym porządku wszystkich ważniejszych drobnoustrojów, przedstawianych przez ich odkrywców jako pasorzyty specyficzne dla syfilisu, powiem kilka o tem, czego wymaga się obecnie od drobnoustroju, ażeby go uznać za specyficzny.

1) Drobnoustroje te powinny się znajdować we wszystkich tworach, charakteryzujących omawianą chorobę.

2) Nie powinny się znajdować w tworach żadnej innej choroby.

3) Powinny stanowić odrębny typ bakteriologiczny pod względem morfologicznym i barwienia się.

4) Powinny dawać czystą hodowlę,

5) której szczepienie powinno odtworzyć obraz danej choroby.

W 1659 r. powstały pierwsze zarysy teorii pasorzytniczej. KIRCHER głosił, że przyczyną morowej zarazy są małe żyjątka, a ASTORN i CAZANAVE przystosowali myśl tę do syfilisu, lecz ponieważ nie dali na to żadnych dowodów, myśl ta pozostała w sferze dowolnych przypuszczeń.

Potem CULLERIER przypuszczał istnienie żyjatek specjalnych w owrzodzeniach syfilitycznych, i pod jego wpływem DONNÉ już przed 1837 r. znalazł w ropie owrzodzeń pierwotnych syfilitycznych pasorzyty *vibrio lineola*.

HEULE i RICORD byli przeciwnikami przypisywania jakiegokolwiek znaczenia tym żyjatom.

HALIER w 1869 r. znalazł we krwi syfityków liczne mikrokoki, a mianowicie, w czerwonych ciałkach krwi tworzyły one wodniczki. Wyniki tych badań nie zostały potwierdzone i upadły, jak i *crypta syphilitica*, pasorzyt, proponowany przez SALISBURY'ego.

W 1872 roku LOSTORFER wygłosił w Tow. Lek. w Wiedniu odezyt „o możliwości rozpoznania syfilisu za pomocą badania krwi“. LOSTORFER w krwi syfityków jakoby znalazł ciała specjalne, dające możność odróżnienia krwi syfilitycznej od niesyfilitycznej.

Komunikat ten nabrał rozgłosu i wywołał cały szereg prac. Prof. WEDL, kontrolując pra-

cę LOSTORFER'a, przyszedł do wniosku, że owe ciała składają się z cząstek protoplazmy i tłuszczu i stanowią produkty rozpadu.

BIESIADECKI uważa je za kryształki paraglobuliny, które znajdują się i w krwi niesyfilityków.

KÖBNER i prof. KOHN z Wrocławia, kontrolując pracę LOSTORFER'a, na podstawie mikroskopowego i chemicznego badania przyszedli do wniosku, że owe ciała nie są ani kulkami tłuszczu, ani zarodnikami grzybków, lecz, że są to wydzielone krople wody, rzadsze od otoczenia, więc słabiej światło łamiące, otoczone warstwą białka, również wydzielonego z otaczających tkanek, i że się znajdują także u chorych na inne choroby (ospa, *lupus*, *eczema*), a nawet i u zupełnie zdrowych.

W 1878 r. KLEBS szczepił zwierzętom kawałki wyciętego stwardnienia pierwotnego, w tkankowych sokach którego stale spostrzegał liczne wolno poruszające się laseczniki 2 — 5 μ długie.

Ze zwierząt szczepienia udały się tylko na małpach.

8 lipca 1875 r. zaszczerpił hodowle małpie podskórnie, i około połowy sierpnia powstały ograniczone obrznięcia na dziąsłach i języku, które się owrzdziły i miały wygląd typowych owrzdzeń syfilitycznych z twardymi i ostro obciętymi brzegami. Małpę otruto 1 października i na seceyi znaleziono serowate masy między czaszką i *dura mater*, jak to się zdarza w przy-miocie.

W nacieczeniach znalazł KLEBS masę laseczników swego typu. Nacieczenia w płucach i nerkach zupełnie jakoby przypominały syfilityczne. Drugiej małpie szczepił KLEBS kawałki stwardnienia pierwotnego syfilitycznego podskórnie. Po 6 tygodniach małpa ta dostała febrę, a po kilku dniach jej trwania wysypki, składającej się z guzieczków na pysku, łbie i szyi. Po zniknięciu febrę, zginęły i guzieczki, i w 5 miesięcy potem wskutek ogólnego osłabienia małpa zdechła.

Na seceyi KLEBS znalazł u tej małpy zmiany takie, jak w syfilisie u ludzi.

Hodowle z krwi wykazały też same laseczniki. KLEBS uważa je za laseczniki swoiste syfilisu i nazywa je helikomonadami, ponieważ

laseczniki te przy dalszym rozwoju stają się spiralne i przyjmują postać pręcików.

Badania te KLEBS'a znalazły u współczesnych mało wiary, chociaż BERMANN z New Yorku w 1880 r., badając stwardnienia pierwotne, widział podobne laseczniki, jak i KLEBS. W 1881 r. AUFRECHT znalazł w lepieżach płaskich mikrokokki, które chciałby uważać za specyficzne.

W 1882 roku ogłosił BIRCH-HIRSCHFELD, że znalazł nie tylko w lepieżach płaskich, lecz i w gummatach mikrokokki wolne i wtedy czasami trochę wydłużone, a w komórkach grube i krótkie laseczniki. W drugim wydaniu swej anatomii patologicznej sam BIRCH-HIRSCHFELD mówi o ich swoistości ze znaczną wstrzemięźliwością. W tymże samym roku (1882) MARTINEAU i HAMOWIC zakomunikowali Akademii lekarskiej, że wykryli „bacterie syphilitique“. Autorowie włożyli kawałki świeżo wyciętego wrzodu pierwotnego do bulionu Pasteurowskiego i w nim po 3 godzinach otrzymali już zmętnienie, a po 4½ szary osad. Płyn zawierał liczne drobnoustroje. Autorowie płyn ten wstrzykiwali 5-cio miesięcznemu wieprzowi w tkankę członka i nazajutrz w krwi już znajdowali te same drobnoustroje. Po miesiącu spostrzegli plamisto-grudkową wysypkę i ogólne wypadanie włosów. Drugiej świni wstrzyknięto wydzielinę wrzodu pierwotnego i po 4 dniach znaleziono te same drobnoustroje w krwi, a po 14 dniach spostrzeżono wysypkę grudkową. Po kilku tygodniach znikła wysypka, jak również drobnoustroje z krwi. Z tych spostrzeżeń autorowie wyprowadzają wnioski następujące:

1) Drobnoustroje, znalezione przez nich, są swoiste dla syfilisu.

2) Większa część zwierząt nie zaraża się syfilisem.

3) Objawy choroby syfilitycznej występują u zwierząt prędzej i giną prędzej.

W 1883 r. w klinice profesora NEUMANN'S'a w Wiedniu MORISSON, badając w 15 przypadkach wydzielinę stwardnień pierwotnych syfilitycznych, widział w nich i w lepieżach te same laseczniki, a różne zupełnie od tych, jakie spotykał w wydzielinach wrzodów miękkich. Chciał je uznać za swoiste, lecz wkrótce sam je znalazł w trądziku zwykłym i pryszczycy.

TORNERY i MARCUS szczepili wydzielinę wrzodu pierwotnego na bulionie z żelatyną, otrzymali hodowlę mikrokoków, które znaleźli również w skrawkach wrzodu pierwotnego i gruczolach chłonnych syfilitycznych; spostrzeżenie to dało im powód do przypuszczenia, że drobnoustroje, znalezione przez nich, są swoiste dla syfilisu.

W roku 1884 LUSTGARTEN zakomunikował Towarzystwu lekarsk. w Wiedniu, że w skrawkach z wrzodów pierwotnych, łepieży płaskich i gummatów udało mu się barwieniem specjalnem wykazać laseczniki z wyglądu i wielkości podobne do gruźliczych.

Laseczniki te układają się pojedynczo lub całymi grupami. Przy dużych powiększeniach (immersyi) można w nich znaleźć takie same miejsca, jakie w lasecznikach gruźliczych dały powód KOCH'OWI do przypuszczenia tworzenia się w nich zarodników. Laseczniki te znajdują się w skrawkach tkankowych w małej liczbie, a za to w wydzielinach syfilitycznych w znacznie większej. LUSTGARTEN podał specjalne barwienie, a mianowicie: 24 godziny barwią się skrawki w stężonym roztworze *gentian violet*, rozcieńczonym 9 krotną ilością wody anilinowej przy temperaturze zwyczajnej, i 2 godziny w termostacie przy 40°. Potem odbarwiają się za pomocą oddziaływania przez kilka minut wyskokiem absolutnym, potem przenosi się skrawki na kilka sekund do 1½% *kali hyper.*, następnie do rozcieńzonego kwasu siarczanego.

Odbarwienie nadmanganianem potasu i kwasem siarczanym, w razie potrzeby, należy powtórzyć kilkakrotnie. Następnie należy przemyć H<sub>2</sub>O, obezwodnić alkoholem absolutnym lub olejkim goździkowym, potem przeprowadzić do balsamu kanadyjskiego i badać za pomocą immersyi.

Przy tej metodzie laseczniki syfilisu pozostają zabarwione, wszystkie inne odbarwiają się. LUSTGARTEN'OWI szczepienia zwierzętom i hodowle nie udawały się.

LUSTGARTEN przypisywał lasecznikom, przez siebie znalezionym, tę samą rolę w syfilisie, jaką odgrywają laseczniki KOCH'a w gruźlicy, i mniemanie jego na razie znalazło duże poparcie u znacznej liczby współczesnych badaczy, a w ich liczbie byli CORNIL i BABES, którzy byli zdania, że w przypadkach wątpliwych wykazanie lase-

czników LUSTGARTEN'a może rozstrzygać o rozpoznaniu syfilisu. Lecz mała liczba znajdujących laseczników w skrawkach tkankowych, a czasami zupełna niemożliwość wykazania ich w tworach niezaprzeczenie syfilitycznych wzbudzała powątpiewania co do specyficzności tych laseczników i wywołała cały szereg prac kontrolujących. Do takich należy praca ALVAREZ'a i TAVEL'a „Recherches sur le bacille de Lustgarten 1885”. Autorowie badali setki skrawków, pochodzących z 5 wrzodów pierwotnych, 2 łepieży płaskich i 1 gummatu płucnego, i ani razu nie znaleźli laseczników LUSTGARTEN'a. Badali wydzielinę, pochodzącą z 31 wrzodów pierwotnych i 24 łepieży płaskich i owrzodzonych gummatów.

Wyniki 33 badań były dodatnie i 22 ujemne. Za to autorowie znaleźli te same laseczniki w 3 wrzodach miękkich z 12 badanych, w zawartości pęcherzyków w *herpes praeputialis*, również w pęcherzycy (*pemphigus vulgaris*).

DOUTRELEPONT i SCHÜTZ (1885 r.) w klinice wenerycznej w Bonn znajdowali wewnątrz i zewnątrz komórek w tworach syfilitycznych laseczniki takie same, jak LUSTGARTEN, i wierzą w możliwość ich swoistości.

KLEMPERER powtórzył poszukiwania ALVAREZ'a i TAVEL'a i znalazł w smegmie laseczniki pod względem morfologicznym i barwnikowym zupełnie identyczne z lasecznikami LUSTGARTEN'a. Też same laseczniki znajdował w wydzielinach z łepieży organów płciowych. Badając łepieże, położone nie na organach płciowych, laseczników nie znajdował. W skrawkach tkankowych z łepieży na dużej wardze, z wrzodów pierwotnych i gummatu skórznego z poślodka laseczników nigdy nie widział.

KÖBNER spotykał bardzo często, lecz też nie stale, laseczniki w wydzielinach z wrzodu pierwotnego, a szczególnie z łepieży, ale nigdy nie mógł znaleźć w wydzielinach łepieży warg, języka, podniebienia, gardzieli, jak również w krwi ze wszystkich okresów syfilisu i w ropie z *ecthyma* i *rupia syphilitica*.

Najważniejszym jednak wynikiem pracy ALVAREZ'a i TAVEL'a jest: znaleźli oni laseczniki LUSTGARTEN'a w normalnej wydzielinie organów płciowych u osobników napewno nie syfilitycznych i to 10 razy na 14 badanych przypadków. Laseczniki te były morfologicznie i pod



względem zachowania się względem barwników identyczne z lasecznikami LUSTGARTEN'a i były bardzo podobne do gruzliczych, a różniły się tylko od nich łatwiejszym odbarwianiem się wyskokiem. Wnioski autorów tych badań brzmią w sposób następujący:

Przedewszystkiem ALVAREZ i TAVEL zaznaczają.

1) Że nie mogli znaleźć las. LUSTGARTEN'a w skrawkach tkankowych,

2) jak również wykazać ich zawsze i stale w wydzielinach syfilitycznych.

3) Znaleźli zaś w niesyfilitycznych chociaż patologicznych wydzielinach i w niektórych normalnych dotąd nieopisany lasecznik, który najczęściej się spotyka na organach płciowych, a morfologicznie i pod względem barwienia się jest on identyczny z lasecznikiem LUSTGARTEN'a.

4) Bardzo możliwym jest, że lasecznik LUSTGARTEN'a jest identyczny z tym banalnym lasecznikiem, znajduwanym na organach płciowych.

A zatem lasecznik LUSTGARTEN'a nie znajduje się stale we wszystkich tworach syfilitycznych i niema również odrębnego i sobie tylko właściwego sposobu barwienia się i wskutek tego nie posiada cech zasadniczych i niezbędnych do uznania jego swoistości w stosunku do syfilisu. ZEISL (1885 r.), badając wrzody pierwotne i łepieże płaskie, przyszedł do wniosku, że obecność laseczników LUSTGARTEN'a w wydzielinach i tworach syfilitycznych jest nie stała, a nawet przypadkowa, i z tego względu znaczenie tych laseczników dla sprawy syfilitycznej uważa za bardzo wątpliwe. Takie same zarzuty stawia las. LUSTGARTEN'a MARKUSE Julian (1888 r.) (Vierteljahrsschrift für derm. u. Syphilis), który na podstawie swych badań utrzymuje, że laseczniki LUSTGARTEN'a nie znajdują się stale we wszystkich tworach syfilitycznych, a jeżeli nawet się znajdują, to w bardzo zmiennych ilościach, i oprócz tego zaznacza, że nie ma sposobu odróżnienia laseczników LUSTGARTEN'a od laseczników smegmy.

SMIRNOW (1888 r. rozprawa z kliniki prof. GEY z Kazania „O drobnoustrójach syfilisu“) prowadził badania na blisko 100 chorych. Badał wydzielinę wrzodów pierwotnych, łepieży płaskich, jak również i same te twory syfilityczne podług metod LUSTGARTEN'a, DOUIRELEPONT'a,

SCHÜTZ'a, GIACOMI'ego, GRAM'a i przyszedł do następujących wniosków:

1) Drobnoustroje znajdują się stale w wydzielinach wrzodów pierwotnych i łepieży płaskich.

2) Przeważający ich typ niezem się różni od tych drobnoustrójów, jakie się znajdują na organach płciowych u ludzi zdrowych.

3) W normalnych wydzielinach organów płciowych znajdują się stale laseczniki i koki.

4) Po stosowaniu miejscowem kalomelu lub jodoformu nie znajdujemy drobnoustrójów wyżej wzmiankowanych.

5) W skrawkach tkankowych SMIRNOW znajdował drobnoustroje niezmiernie rzadko, trochę częściej w skrawkach z łepieży płaskich (*papulae humidae*).

SMIRNOW uważa sprawę etiologii syfilisu za zupełnie nie rozstrzygniętą, a laseczniki LUSTGARTEN'a za nieswoiste.

Jak widzimy z powyższego zestawienia, laseczniki, znalezione przez LUSTGARTEN'a, w początkach wzbudzały wielkie nadzieje, lecz ściślejszej krytyki nie wytrzymały i w każdym razie etiologii syfilisu nie wytłomaczyły.

W 1885 r. DISSE i TAGUCHI (z Tokio) metodą GRAM'a znaleźli w krwi syfilitycznej zarodniki, a we wrzodach pierwotnych i łepieżach krótkie laseczniki. Otrzymali hodowle, robili szczepienia psom, owcom, królikom i białym myszom. Na miejscu szczepienia powstawało stwardnienie, a po wielu miesiącach gummatyczne porażenia organów wewnętrznych i *caries* kości czaszkowych. Oprócz tego zauważono znaczne wychudnięcie zwierząt.

Dla pełności obrazu wspomnę również van NIESSEN'a, który ogłosił ogromnie dużo obejmującą pracę o lasecznikach syfilitycznych, a którą przyjęto w prasie naukowej z dużą dozą niedowierzania.

BLASCHKO powątpiewa o wartości badań van NIESSEN'a, zarzucając mu, że już przed 2 lata ogłaszał inny drobnoustrój jako przyczynę syfilisu i potem sam go odwołał. Co się zaś tyczy szczepień, dokonanych przez van NIESSEN'a na małpach, to LASSAR sądzi, że van NIESSEN poprostu wywołał u małp gruzlicę.

(1899 r.) d-r Leone LEVI, docent z Genui, wychodząc z zasady, że krew syfilityków jest zaraźliwa, i podkreślając częstość spraw syfili-

tycznych w naczyniach krwionośnych, przeprowadzał badania krwi w przeciągu 10 lat w celu wykrycia drobnoustroju specyficznego. Wynikiem tych badań było, że wykrył w krwi syfilityków koki, stale tam znajdujące się w surowicy i czerwonych i białych ciałkach krwi. Koki te następnie z czasem wydłużają się i tworzą laseczniki, co zależy od tego, czy przypadek badany syfilisu jest świeży, czy też późniejszy. W późniejszych okresach choroby stają się one grubszymi, większymi, lecz za to rzadszymi.

LEWI znajdował swoje laseczniki także w łepieżach płaskich i w pierwotnych owrzodzeniach. U zdrowych ludzi nigdy drobnoustrojów wyżej opisanych nie znajdował.

de LILLE et JULLIEN: „Ein neuer Syphilis bacillus“. Deutsche medic. Wochenschr. 1901. Nr. 29. Autorowie wyhodowali z surowicy syfilityków, wziętej z pęcherzy, wywołanych przez muszki hiszpańskie, i z plazmy krwi syfilityków, na zwyczajnych podłożach, lasecznik 5—8  $\mu$  długi i 0,15—0,3  $\mu$  szeroki, posiadający ruchy własne, żelatynę rozrzedzający, dla żab i morskich świnek chorobotwórczy. Surowica syfilityków aglutynuje te laseczniki. Badania de LILLE i JULLIEN'a nie znalazły dotychczas potwierdzenia.

Najlepiej opracowanymi i najwięcej cech prawdopodobieństwa z dotychczas znanych posiadającymi wydają się badania JOSEPH'a i PIORKOWSKIEGO. (Weitere Beiträge zur Lehre von den Syphilisbacillen. von d-r M. JOSEPH und d-r PIORKOWSKI. Grudzień 1902).

Punkt wyjścia dla ich badań dało spostrzeżenie znane i coraz bardziej utrwalające się, że osobnik, zarażony syfilisem, choć na pozór zdrowy i bez żadnych objawów, może jednak zarazić kobietę, jeżeli ją zapłodni. Znane są przypadki, że osobnik, cierpiący od 2—3 lat na syfilis, ma stosunki z kobietą zdrową i jej nie zaraża, dopóki jej nie zapłodni; wtedy zaś albo zaraża płód — lub płód i matkę. Większe lub mniejsze prawdopodobieństwo tych przypadków uwarunkowane jest dawnością syfilisu i liczbą przebytych kuracji, a mianowicie: im syfilis jest dawniejszy, a liczba przebytych kuracji większa, tem przekazanie syfilisu jest rzadsze. Jeżeli na oko zdrowy człowiek i bez objawów zaraża kobietę tylko wtedy, kiedy ją zapładnia, to, jak JOSEPH i PIORKOWSKI rozumują, widoczne jest, że zarazek sy-

filisu trzyma się najdłużej w nasieniu. Wychodząc z zasady, że w nasieniu zatem muszą być pasorzyty syfilisu, autorowie zaczęli je hodować na normalnych i niezakażonych łożyskach. Po 24—48 godz. pokazały się małe, w rodzaju kropli rosy kolonie, które bez lupy zaledwie można zauważyć; pomału zaczęły one przyjmować barwę szarą i zlewać się. Hodowle te pod mikroskopem okazały się lasecznikami, na jednym końcu kolbowato zgrubiałymi i bardzo często ziarnisto zwyrodniałymi. Szczególniej rzuca się w oczy ułożenie się ich do sztachet podobne, 4—8  $\mu$  długości, 0,2—0,3  $\mu$  grubości.

Kształtem swoim podobne są do laseczników dyfterytu, a wielkością do lasecznika siennego. PIORKOWSKI znalazł w lasecznikach swoich metachromatyczne ciałka, a zarodników nigdy nie znalazł. Barwią się wogóle łatwo, a najlepiej karbołfuksyną albo gentianioletem, błękitem metylowym gorzej, przy barwieniu metodą GRAM'a nie odbarwiają się. Szczepiąc nasienie na bulionie albo na agarze, laseczników tych autorowie nie otrzymali. Doświadczenia kontrolujące ze szczepieniami na łożyskach były starannie przeprowadzone. Udawały się przeszczepienia z łożyska na agar, agar z moczem i najlepiej na surowicę krwi. Z nasienia i z dróg moczowych ludzi zdrowych nie udało się wyhodować tych laseczników.

WAELSCH i WINTERNITZ z Pragi znaleźli te same laseczniki w krwi u syfilityków.

U chorych w późnym okresie syfilisu lasecznika nie znajdowano.

Wydzielina szankra twardego zawiera te same laseczniki, ale wykazać je można tylko za pomocą hodowli na łożyskach, tak samo łepieżę płaskie organów płciowych i jamy ustnej, języka, migdałów, również w gruczołach limfatycznych.

Autorowie podają następujące dowody swoistości w stosunku do syfilisu znalezionych przez siebie laseczników.

- 1) Szczególnie prędko rozpad bakterii — co 3—4 dni mamy tylko już kupy koków,
- 2) udaje się tylko na surowicy krwi przez nieco dłuższy czas laseczniki te hodować, chociaż i tu po wielu pokoleniach tracą pierwotną postać,
- 3) szczepienia myszom, królikom, morskim świnkom podskórnym i do otrzewny dają

wyniki ujemne. U świni autorowie spostrzegli w jednym przypadku wysypkę, w innym — nie.

4) PIORKOWSKI zabarwił laseczniki ze świeżo wypuszczonego nasienia i w skrawkach gruczolu chłonnego syfilitycznego.

Metoda: zakażonym pokrywkowym szkielkiem szybko przeprowadzić po obiektywnem, wysuszyć na powietrzu, utwalić nad płomieniem i barwić przez 10—15 minut (20 krop. *Ziehl carbolfuchsin* na 30 ctm. *aq. dest.*).

Barwienie skrawków: 1) Możliwie najcieńsze parafinowe skrawki włożyć na 24 godz. do ksylolu, 2) potem przenieść do 70%, a następnie do absolutnego alkoholu, 3) na objekt. szkielku skrawki bibułą wysuszyć i 4) barwić w przeciągu 4 godzin rozcieńczoną karbolfuksyną (4 krople na  $\frac{1}{2}$  probówki), 5) odbarwić wyskokiem zakwaszonym 3% kwasem solnym, 6) przepłukać wodą, 7) wysuszyć bibułą, 8) barwić w przeciągu kilku minut błękitem metylowym LÖFFLER'a, 9) obmyć wodą, 10) wysuszyć bibułą, i 11) bezpośrednio balsam kanadyjski. Laseczniki wychodzą niebieskie. Ponieważ 1) w świeżym syfilisie stale te laseczniki się znajdują, 2) autorowie w żadnej innej chorobie ich nie znajdowali, 3) laseczniki te różnią się od wszystkich dotychczas znanych, to autorowie, opierając się na tych punktach, skłonni są do przyznania swoistości w stosunku do syfilisu znalezionym przez siebie lasecznikom i mają nadzieję, że i dalsze badania wypadną w tym samym duchu.

Wspomnę jeszcze na końcu o pracy prof. Maksa SCHILLER'a z Berlina „Ueber eigenartige Parasitenbefunde bei Syphilis“. Znajdywał on we wrzodach pierwotnych, w tworach wtórnych i trzeciorzędnych i syfilisu dziedzicznego pewne określone organizmy, które hodował także, pod niektórymi względami podobne do znajdujących przez niego w raku i mięsaku. SCHILLER twierdzi, że te organizmy należą do grupy niższych zwierzęcych ustrojów i że znalazł we wrzodach pierwotnych rodzaj kanalików, idących od powierzchni w głąb, przez które wchodzi owe żyłki — zarazki.

Żyłki wyłącznie są w stanie rozmnażać się tylko w organizmie ludzkim.

Hodowlami, jak również sposobem oddziaływania na krew, limfę i organy różnią się te pasorzyty syfilisu od pasorzytów raka i mięsaka.

Praca ta jeszcze nie została sprawdzona.

Jak widzimy, dotychczas żaden ze znalezionych laseczników nie odpowiada wymaganiom i warunkom niezbędnym, wypracowanym przez współczesną bakteriologię, ażeby go uważać za specyficzny. Szczepienie czystych hodowli człowiekowi, które byłoby ostatecznym dowodem specyficzności znalezionych laseczników, jest z najrozmaitszych względów niemożliwe, a jednak lat temu 50 nie robiono sobie z tem skrupułów.

MAURIAC nazywa lata 1835 — 1850 złotym wiekiem szczepień syfilisu i żałuje, że wtedy nie wykryto laseczników, których chorobotwórczość dałaby się wykazać za cenę i tak napróżno poniesionych ofiar.

Nie mogąc obecnie już szczepić ludziom syfilisu, nie pozostaje nic innego, jak szczepić go zwierzętom.

Szczepienia zwierzętom, gdyby były udatne, miałyby nieobliczonej doniosłości następstwa.

Przedewszystkiem dla wykrycia samego drobnoustroju specyficznego dla syfilisu.

Dosyć jest uprzytomnić sobie, jaki kolosalny postęp w wyjaśnieniu etiologii gruźlicy wytworzył VILLEMEN, wykazując możliwość przeszczepienia gruźlicy zwierzętom od człowieka, ażeby przez analogię gruźlicy z syfilisem uznać ważne znaczenie pod tym względem przeszczepień syfilisu zwierzętom.

Też same szczepienia zwierzętom mogłyby wywołać przewrót w profilaktyce, a nawet w leczeniu syfilisu.

Zarazek syfilityczny, przechodząc przez organizmy zwierzęce, mógłby uleść zmianom tak szczęśliwym, któreby go do pożądanego stopnia osłabiły i otrzymałybyśmy rzecz analogiczną do limfy ospowej.

Taż sama droga mogłaby doprowadzić nas do wynalezienia surowicy antysyfilitycznej.

W krótkości postaram się przedstawić wyniki usiłowań wielu wybitnych badaczy na tej drodze.

HUNTER szczepił syfilis osłom i psom i przyszedł do wniosku, że nie zna innego zwierzęcia,

oprócz człowieka, które byłoby zdolne do przyjęcia zarazy syfilitycznej.

RICORD szczepił wielokrotnie wszystkimi możliwymi sposobami syfilis psom, kotom, królikom, morskim świnkom, gołębiom, lecz zawsze z wynikami ujemnymi.

W 1844 roku AURIAS TURENNE szczepił syfilis małpom, psom, kotom, królikom i z wynikiem jakoby dodatnim. Niestety, TURENNE należał do tych, co wierzyli w identyczność zarazków wrzodów twardych *v. syphil.* i miękkich, i wszystko przemawia za tem, że właściwie przeszczepiał on wrzody miękkie, a nie syfilis.

W 1871 roku MESSINGER-BREADLEY z Manchesteru szczepił wydzielinę stwardnienia pierwotnego małpom, młodym kotom i świnkom morskim. W większości przypadków otrzymał wyniki ujemne.

Jedna świnka morska zdechła po miesiącu; u niej na miejscu szczepienia powstało stwardnienie, zepsuło się oko, i potworzyły się obszerne owrzodzenia naokoło i wewnątrz ust. U młodego kota, zabitego w 8 tygodni po zaszczerpieniu, BREADLEY znalazł gummaty syfilityczne w nerkach i wątrobie.

W 3 przypadkach po zaszczerpieniu twardego wrzodu otrzymał wrzód miękki bez żadnych ogólnych objawów.

W 1874 roku LEGROS zaszczerpił syfilis szczerurowi i śwince morskiej. Szczur okazał się zupełnie niewrażliwym, a u morskiej świnki na miejscu szczepienia powstało owrzodzenie twarde. Świnka zdechła w 5½ miesiąca po szczepieniu wskutek wycieńczenia ogólnego. Na sekcji znaleziono gruczoły chłonne powiększone, wątrobę powiększoną i z bliznami, kilka guziczków podobnych do gummatów w tkance podskórnej i jeden taki sam w przydatku jądra.

Że mamy tu do czynienia z obrazem choroby zakaźnej nie podlega wątpliwości, lecz czy to był syfilis? Wątpliwe — LEGROS tego nie dowiódł; że to była gruźlica, przypuszczenie najprawdopodobniejsze.

W 1882 roku MARTINEAU i HAMMONIC szczepili małpie na prąciu wydzielinę z dwóch owrzodzeń pierwotnych syfilitycznych. Po 28 dniach otrzymano 2 twarde owrzodzenia i w pachwinie lewej gruczoł olbrzymi. Następnie owrzodzenie się zagoiło, lecz wystąpiło ogólne powiększenie gruczołów chłonnych. W 9 mie-

sięcy owrzodzenie podobne do syfilitycznego na podniebieniu miękkim. W 10 miesiącu atak epileptyczny, trwający 4—5 minut. W 13 miesiącu łepieże płaskie przerosnięte na mosznie. Od tego czasu małpa już więcej objawów nie miała i była zupełnie zdrowa.

W 1883 r. KÖBNER szczepił wydzielinę płaskich łepieży królikom, psom na rogówce. Sok wyciśnięty ze stwardnienia pierwotnego, wstrzykiwał do żył, szczepił pod skórę kawałki stwardnienia pierwotnego i nigdy nie otrzymał objawów miejscowych, ani ogólnych. Dawniejsze dodatkowo wyniki szczepień AURIAS TURENNE'a, KLEBS'a, MARTINEAU sprowadza KÖBNER do przypadkowego zaszczerpienia gruźlicy.

KÖBNER nie mógł znaleźć również drobno-ustrojów syfilitycznych ani KLEBS'a, ani AUFRECHT'a, ani BIRCH-HIRSCHFELD'a.

Prof. NEUMANN (1883 r.) dokonał 54 szczepień rozmaitym zwierzętom i przyszedł do wniosku, że syfilis jest chorobą wyłącznie ludzką.

W 1884 r. HORAND i CORNERIN szczepili świniom rozmaitymi sposobami zarazek syfilityczny bez powodzenia.

W 1884 r. COGNARD szczepił małpie hodowlę z wydzielinę łepieży płaskich, jakoby z wynikami dodatnimi. Na miejscu utworzyło się stwardnienie, potem na skórze wysypka (*ecthyma*), a w jamie ustnej objawy zupełnie podobne do syfilitycznych *plaques*.

W towarzystwie lekarskim w Lugdunie, w rozprawach nad komunikatem COGNARD'a — DRON i HORAND przekonywali, że u małpy szczepieniem wywołano rodzaj posocznicy, które to przypuszczenie opiera się na tem, że zwierzę rzeczywiście było bardzo chore zaraz po zaszczerpieniu, wysypkę zaś powstałą uważają za (*ecthyma cachecticorum*), a owe łepieże pod mikroskopem okazały się zwykłymi pleśniawkami.

VITTONÉ w 1884 r. szczepił wydzielinę i kawałki 6 pierwotnych stwardnień od 6 chorych z ciężkim przebiegiem — 6 morskim świnkom, 6 królikom, 6 kotom, 6 psom pod łącznicę oka i nie zauważył podczas 4 miesięcy obserwacji ani śladu syfilisu. U jednego królika i jednej morskiej świnki po 2 tygodniach wystąpiły wyraźne oznaki gruźlicy w oku. Na sekcji tych 2 zwierząt nie znaleziono ani śladu zmian syfilitycznych, a za to stwierdzono gruźlicę płuc, opłucny, otrzewny, kiszek i nerek.

Wykazano i laseczniki gruźlicze Koch'a. W materyale, który był użyty do szczepień widziano drobnoustroje, opisane przez KLEBS'a. Jako wyniki swej pracy autor wypowiada zdanie, że zwierzętom syfilis się nie szczepi, i że badacze, którzy szczepili syfilis niby udalnie, wywoływali przypadkowo gruźlicę albo też inne cierpienie, ale w każdym razie nie syfilis.

W 1888 roku LESIN w klin. TARNOWSKIEGO w Petersburgu szczepił wielokrotnie w przeciągu 11 miesięcy twory syfilityczne zupełnie zdrowemu żrebakowi. Po 4 miesiącach na sekcji po zabiciu znalazł powiększenie gruczołów chłonnych, ogniska komórek granulacyjnych w wątrobie i mięśni sercowym, które stale układały się około naczyń. LESIN nie uważa za możliwe wyrowadzenie z tego jakichkolwiek wniosków.

W 1900 roku HÜGEL i HOLZHAUSER wstrzyknęli świni 7 ctm. krwi syfilitycznej w ucho podskórnie i w żyłę. Po 14 dniach zauważono niebolesne obrzmienie gruczołów, po miesiącu plamki, a po 6 tygodniach wysypkę grudkową.

Autorowie na podstawie tego wyrowadzają dosyć śmiały wniosek, że na świnię można przeszczerpić syfilis.

Zestawiając wszystkie dążenia do przeszczerpienia syfilisu zwierzętom, widzimy, że właściwie dotychczas żadnemu badaczowi nie udało się wywołać u jakiegokolwiek zwierzęcia obrazu chorobowego syfilisu, a te niby dodatnie wyniki szczepień są pobocznymi zjawiskami zależnymi prawdopodobnie od tego, że przeciw szczepień nie były używane czyste hodowle laseczników syfilitycznych, lecz tylko płyn, wprowadzie zdolny przenieść zarazek syfilisu, ale który oprócz tego może posiadać i posiada i inne zarazki, jako to gruźlicy, posocznicy i t. p.\*)

Rozejrzawszy się w wynikach prac, wykonanych w celu zaszczerpienia syfilisu zwierzętom i znalezienia drobnoustrojów swoistych, pozostaje nam jeszcze zająć się samą teorią pasorzytniczą syfilisu w całości i jej zastosowaniem

do wytłomaczenia objawów dosyć skomplikowanego obrazu tej choroby.

Prof. FINGER z Wiednia na podstawie analogii z innymi zakaźnymi chorobami tłumaczy wszystkie objawy syfilisu oddziaływaniem samych laseczników lub też produktów ich przemiany materyi.

Stwardnienie pierwotne i powiększenie licznych gruczołów chłonnych jest wywołane według FINGER'a przez rozmnażanie się zarazka ewent. drobnoustrojów syfilisu. Samo stwardnienie tkanki, nie dające się dostatecznie wytłomaczyć stosunkami anatomicznymi, FINGER przypisuje oddziaływaniu chemicznemu produktów przemiany materyi na tkankę łączną.

Kiedy drobnoustroje wychodzą ze swych pierwotnych miejsc pobytu, ażeby zakazić cały organizm, nie wiadomo, lecz nie ulega wątpliwości, że produkty przemiany materyi, rozpuszczone w sokach organizmu, rozprzestrzeniają się drogą naczyń chłonnych i krwionośnych po całym organizmie i wywołują jego zatrucie.

Wyrazem owego zatrucia jest występująca naówczas odporność na nowe zarażenie się syfilisem (*immunitas*) i ogólne objawy w owym czasie, jako to zmiany krwi, bóle w stawach, białkomocz szybko mijający i t. p.

Na objawy, wywołane przez same drobnoustroje, działa rtęć, a jod zaś nie działa wcale, na objawy zaś ogólne, wywołane przez toksyny, działa znacznie lepiej i pewniej jod, aniżeli rtęć. Objawy wtórne syfilisu wywoływane są przez same drobnoustroje, czego dowodem najlepszym jest zaraźliwość tych objawów. Objawy zaś ogólne okresu wtórnego, jak bóle w mięśniach, nerwach, stawach, kościach, gorączka, upadek odżywiania i t. p., które występują najmocniej w przypadkach klinicznie określanych, jako *syphilis maligna, praecox, gravis*, są objawami zatrucia toksynami.

Po zniknięciu objawów wtórnych następuje często długotrwały okres skrytego przymiotu, który w jednych przypadkach kończy się zupełnym wyleczeniem przymiotu, a w innych stanowi okres przejściowy do objawów trzeciorzędnych.

Co się dzieje w tym czasie z zarazkiem syfilitycznym, nie wiadomo.

Najwybitniejszą cechą skrytego syfilisu jest niezdolność do nowego zarażenia się syfilisem (*immunitas*). Okres wtórny przebiega w prze-

\*) 28 lipca 1903 r., a zatem już po ogłoszeniu niniejszego odczytu, prof. MIECZNIKOW z instyt. PASTEUR'a pokazywał w Akademii Lekarskiej w Paryżu przypadek przeszczerpienia syfilisu na małpę. Syfilis ze wszystkimi objawami typowymi został stwierdzony przez prof. A. FOURNIER'a. Bliższych szczegółów pracy, ani też badań kontrolujących dotychczas nie ogłoszono.

ciągu 2—3 lat typowo, podobnie do innych chorób zaraźliwych; okres zaś trzeciorzędny przebiegiem swym zupełnie nie przypomina choroby zaraźliwej, lecz skazę lub nowotwory złośliwe.

Twory okresu trzeciorzędnego są niezaraźliwe, czego dowodzą bezpośrednio szczepienia na zdrowych ludziach przez RICORD'a, SAROS'a, BAERENSPRUNG'a, TANTURI, PROFETA, BOECK'a.

Objawy trzeciorzędne nie przechodzą na potomstwo.

Osobniki z objawami syfilisu trzeciorzędnego mogą podlegać powtórnemu zarażeniu się syfilisem. Na dowód powyższego twierdzenia literatura posiada choć nieliczne, lecz nie podlegające wątpliwości przypadki GASCOYEN'a, MERKEL'a, DUCREY'a.

We wszystkich chorobach zaraźliwych odporność organizmu na powtórne zarażenie trwa znacznie dłużej, aniżeli sama choroba. Na podstawie tego ogólnego spostrzeżenia nasuwa nam się domniemanie, że w przypadkach powtórnego zarażenia się, pomimo obecności objawów trzeciorzędnych, kiedy najwidoczniej odporność już zupełnie się wyczerpała, choroba sama jeszcze wcześniej znikła, a objawy obecne trzeciorzędne nie należą już do obrazu chorobowego, wywołanego bezpośrednio przez sam zarazek.

Różnaito odczyn chemiczny objawów wtórnych i trzeciorzędnych. Rtęć działa na objawy syfilityczne pierwszorzędne i drugorzędne, a co się tyczy trzeciorzędnych, to, jak się wyraża NEISSER, tylko podtrzymuje ich leczenie, lecz nigdy nie dorównywa w działaniu jodowi. Jod zaś działa na trzeciorzędne objawy, a na pierwszo i drugorzędne zupełnie nie działa.

Jod w pierwszych dwóch okresach syfilisu działa tylko na objawy ogólne, wywoływane podług FINGER'a przez produkty przemiany materii drobnoustrojów syfilitycznych.

Objawy trzeciorzędne, jak również odporność (*immunitas*) mogą istnieć u osobników, którzy poprzednio nie mieli ani wrzodu pierwotnego, ani też objawów drugorzędnych.

Takie przypadki spostrzegano wśród matek dzieci z syfilisem, odziedziczonym ze strony ojca, jak również i wśród dzieci, pochodzących od rodziców syfilitycznych. Odporność, zaczynająca się już w okresie pierwszym i trwająca przez cały okres wtórnego i skrytego syfilisu, nie

istnieje bez końca, czego dowodem najlepszym są przypadki niewątpliwe zarażenia się powtórnego syfilisem.

Obecności odporności na zarazek syfilityczny FINGER nie uważa za dowód istnienia w danym przypadku syfilisu i orzeczenie „*nulla immunitas contra syphilidem nisi syphilis ipsa*“ uważa za błędne.

FINGER zaznacza dalej jako fakt niezaprzeczone, że osobniki, które nigdy nie przechodziły syfilisu, w pewnych warunkach mogą uzyskać zupełną odporność w stosunku do syfilisu, która niezależnie od samego zarazka może być przekazywana.

FINGER jest zdania, że odporność tę powodują produkty przemiany materii drobnoustrojów specyficznych, ponieważ istnieje ona już w czasie objawu pierwotnego, kiedy mamy tylko miejscowe nagromadzenie się zarazka, i ponieważ odporność może być przekazana nawet sama jedna tylko niezależnie od zarazka syfilisu.

Samo zjawisko odporności FINGER tłumaczy sprawami chemicznymi i chciałby zastosować w tym celu teorię LIEBIG'a (Contacttheorie), a w przykładzie, wybranym przez tegoż, upatruje analogię pomiędzy działaniem kwasu szczawowego na oksamid a działaniem produktów przemiany materii drobnoustrojów syfilitycznych na organizm. Rolę kwasu szczawowego w tych stosunkach, jakie przedstawia organizm, spełniają według FINGER'a produkty przemiany materii drobnoustrojów, a oksamidu — wciąż odnawiający się organizm.

Przechodząc teraz do przedstawienia w świetle teorii pasorzytniczej trzeciorzędnego okresu, zaznaczyć należy na wstępie, że znaczna liczba syfilidologów na podstawie klinicznego doświadczenia nie patrzy na ten okres, jako na bezpośredni skutek oddziaływania zarazka syfilitycznego, lecz jako na swoistą następczą chorobę — diatezę i, że zarazek w tym okresie jest zupełnie zamarły i wydzielony.

Przyczynę okresu tego upatrują w zmianie odczynu organizmu i w zmianach tkanek, jako skutku przebytej sprawy syfilitycznej.

W tym kierunku przemawiają następujące fakty:

1) Względna rzadkość objawów trzeciorzędnych, tak że są one rodzajem wyjątku w ogólnym obrazie chorobowym syfilisu, kiedy

objawy wtórne stanowią prawo. Częstość objawów trzeciorzędnych oznacza PROFETA na 5%, DIDAY na 10 — 12%, ROLLET na 5%, HASLUND na 9 — 10%, MAURIAC na 10 — 15% w przypadkach leczonych.

SIGMUND oblicza na 30 — 40% w przypadkach nieleczonych.

2) Późne występowanie objawów trzeciorzędnych. Okres skrytego przymiotu trwa przeciętnie 6 — 7 lat, chociaż są znane przypadki, gdzie trwał 43 lata (PELIZZARI), 54 lata (RAYNAUD), 55 lat (FOURNIER-RICORD).

3) Znaczne różnice obrazu chorobowego i jego przebiegu.

Na podstawie powyższego stajemy wobec dwóch szeregów powiązanych z sobą faktów: z jednej strony dwa pierwsze okresy syfilisu zaraźliwe i podlegające leczeniu rtęcią, z drugiej strony, tak zwane „objawy ogólne“ pierwszych dwóch okresów, odporność na zarażenie się i objawy trzeciorzędne, najłatwiej ustępujące pod wpływem jodu.

Pierwszy szereg uważa FINGER za wywołany przez same drobnoustroje syfilityczne, drugi zaś przez produkty przemiany tychże drobnoustrojów.

Otrucie chroniczne tymi produktami powoduje zmianę odczynu organizmu, która zaznacza się jedynie tylko niezdolnością zarażenia się, jeżeli owe produkty są mniej zaraźliwe, a organizm więcej odporny, w przeciwnym razie następuje jeszcze jako „skaza swoista“ lub „choroba następcza“ — okres trzeciorzędny.

Powstaniu okresu trzeciorzędnego sprzyjają rozmaite czynniki drażniące, a w ich liczbie i sam zarazek syfilityczny.

Przeciwno tej teorii toksyn wystąpił ZISSL w 1896 r. w pracy „Syphiliscontagium“, według której przeciwno teorii toksyn mówią następujące punkty:

1) Wielkie podobieństwo budowy histologicznej objawów wczesnych i późnych.

2) Zgodność anatomiczna tworów syfilitycznych pierwotnych z całym szeregiem innych guzów zaraźliwych granulacyjnych, we wszystkich okresach których można wykazać wywołujące je drobnoustroje (jak np. trąd), i które wydają twory zdatne do przeszczipienia (gruźlica, wilk).

3) Obecność jednoczesna objawów wtórnych i trzeciorzędnych nie daje się wytłumaczyć na podstawie teorii toksyn.

4) Przypadki zarażenia powtórnego u osobników, posiadających jeszcze objawy trzeciorzędne, nie wytrzymują poważnej krytyki i nie dają się zużytkować na korzyść teorii toksyn.

5) Niejednakowe oddziaływanie jodu i rtęci na objawy wtórne i trzeciorzędne nie może stanowić również podstawy do zupełnego rozdzielenia jednych tworów od drugich, ponieważ fakt ten ma swoje wyjątki, i wielu syfilidologów widzi w rtęci jedyne lekarstwo na wszystkie okresy syfilisu.

Jak widzimy, teoria drobnoustrojowa syfilisu zawiera sprzeczne i niedostatecznie wyjaśnione punkty, na których rozwiązanie najprawdopodobniej czekać będziemy aż do ostatecznego rozstrzygnięcia sprawy drobnoustroju swoistego i przeszczipienia przymiotu na zwierzęta.

\* \* \*

W zestawieniu powyższem naszkicowane zostały usiłowania wyjaśnienia istoty syfilisu i ich wyniki, ze względu na ramy odczytu tylko ważniejsze. Jak widzieliśmy, nie mamy jeszcze ani udowodnionego i pewnego lasecznika syfilisu, ani dotychczas nie umiemy przeszczipić zarazka na zwierzęta. Lecz analogie z innymi chorobami zaraźliwymi nakazują nam przewidywać, że lasecznik syfilisu, choć jeszcze nie wykryty, lecz niezawodnie istnieje, i że teoria pasorzytnicza syfilisu w przyszłości zużytkowana będzie dla profilaktyki i leczenia syfilisu.

Też same analogie popychają nas do dalszych badań pomimo tylu nieudatnych prac, a szybkie postępy techniki bakteriologicznej utwierdzają nas w przekonaniu, że przyjdzie czas kiedy nasze dzisiejsze przypuszczenia, choć mocno uzasadnione, staną się pewnikami, a dzień ten zapisze sobie ludzkość wielkimi zgłoskami w księdze swoich pokojowych zwycięstw, rzetelnie zasłużonych i drogo okupionych cierpieniami i pracą.

## STRESZCZENIA i WYCIĄGI.

### 113. OETTINGER. O zwyrodnieniu rakowatym wrzodu żołądka.

Myśl o możliwości zwyrodnienia rakowatego wrzodu żołądka, wypowiedziana po raz pierwszy przez CRUVEILHIER'a, znalazła wkrótce tak gorących obrońców w ZENKER'ze i HAUSER'ze, że dla nich prawie każdy rak żołądka był skutkiem wrzodu. Wiarogodne jednak spostrzeżenia nad zwyrodnieniem rakowatym wrzodu żołądka dotychczas są bardzo nieliczne, i KOLLMAR, rozpatrzywszy w roku 1891 całą odnośną literaturę, uznał za wiarogodne tylko 14 przypadków i doszedł do przekonania, że zrakowacenie wrzodu jest zjawiskiem wyjątkowym.

Autor opisuje 3 odnoszące się tutaj przypadki. Dotyczyły one mężczyzn w wieku lat 61, 42 i 78. U pierwszych dwóch rozpoznano wrzód na podstawie trwających od kilku miesięcy charakterystycznych dla tego cierpienia objawów, jako to: bólu w dołku po jedzeniu, wymiotów pokarmowych, ograniczonej bolesności żołądka na ucisk; u trzeciego zaś z oznakami cierpienia wątroby — puchliną brzuszną, obrzękiem kończyn dolnych, powiększoną wątrobą — rozpoznano raka żołądka z wtórnym rakiem wątroby. Chorzy ci wkrótce po przybyciu do szpitala zmarli, dwaj pierwsi wskutek krwotoku żołądkowego, trzeci wskutek przedziurawienia żołądka z następczym zapaleniem otrzewny. Badanie pośmiertne dowiodło, że u wszystkich trzech chorych miał miejsce rakowaciejący wrzód żołądka. W pierwszym przypadku zwyrodnienie rakowate było już tak posunięte, że można było je rozpoznać makroskopowo. Zdeformowało ono brzegi wrzodu, zajęło nawet cokolwiek i dno jego, mimo to ogólny wygląd zmienionego chorobowo miejsca, t. j. forma utraty tkanki, jego dno gładkie i suche i t. d., od razu robiły dokładne wrażenie wrzodu, a nie raka. W następnych dwóch przypadkach wygląd owrzodzenia był te-

go rodzaju, że makroskopowo niemożliwym było zdecydować, czy ma się do czynienia z wrzodem, odznaczającym się obfitszym bujaniem tkanki łącznej (*ul. callosum*), czy też ze zwyrodnieniem rakowatym, za którym przemawiały w jednym przypadku powiększone gruczoły sąsiednie, w drugim zaś przerzuty rakowe w wątrobie. Domyśl ten potwierdził się tylko dzięki badaniu histologicznemu.

We wszystkich trzech powyższych przypadkach obecne były następujące cechy właściwe wrzodowi żołądka: umiejscowienie zawsze jedno i to samo, a tak zwykle dla wrzodu żołądka, mianowicie à cheval na krzywiznie małej. Forma — prawie zawsze półksiężycowa. Wygląd makroskopowy w przypadkach wczesnych, gdy zrakowacenie nie dotknęło jeszcze dna owrzodzenia, najzupełniej zgadzał się z wyglądem *ulc. ventric. chronic.*: brzegi ścięte ostro, często zgrubiałe (*ul. callosum*), dno gładkie, suche; często na dnie widać przedziurawienie lub owrzodziła tętnicę. W dalszych okresach zwyrodnienia rakowatego obraz ten zmienia się, tak, że z trudnością udaje się rozpoznać, a tembardziej dowieść, że wrzód poprzedzał raka. DIEULAFOY, MATHIEU, HAYEM i inni opisali podobne przypadki rakowaciejącego wrzodu o tem samym umiejscowieniu, wskutek czego HAYEM dał im, jako typowym, nazwę *ulcero-cancer prépylorique*. Badania histologiczne, wykonane przez autora, dowiodły, że punktem wyjścia dla raka są przewody wyjściowe gruczołów błony śluzowej w okolicy brzegów wrzodu.

Niewątpliwem jest jednak, że oprócz zwykłych istnieją wrzody żołądka pewnego specjalnego pochodzenia, które bardziej, niż inne, skłonne są do szybkiego zrakowacenia. Autor opisuje jeden taki przypadek. Dotyczy on 35-letniego mężczyzny, cierpiącego od 18 miesięcy na silne bóle w nadbrzuszu po jedzeniu, przechodzące



do grzbietu. Czasami chory miewał wymioty pokarmowe, odznaczające się wysoką nadkwaśnością (3,30‰) przy 1,41‰ wolnego kwasu solnego, nieraz z niewielką przymieszką krwi. Żołądek nie rozszerzony. Nad pępkiem wyczuwa się guz mały, twardy. Rozpoznano rakowaciejący wrzód żołądka. Chory zmarł w miesiąc po przybyciu do szpitala. Na sekcji znaleziono w okolicy odźwiernika pod małą krzywizną owrzodzenie, drążące do trzustki. Brzegi nie były ścięte ostro, lecz tworzyły pagórkowate zgrubienie, okrążające dno owrzodzenia, które również nie było gładkie, a pokryte licznymi nierównościami i wyrostkowatymi pozostałościami tkanki. Prócz tego znaleziono liczne gruzły rakowe wokół *truncus coeliacus* i w wątrobie. Badanie histologiczne wykazało, że ma się tu do czynienia z gruczolakiem, na którym wtórnie uformowało się rakowaciejące owrzodzenie. Gruczolak był zbudowany podług typu gruczolów BRUNNER'a. Przypadki identyczne były już opisane przez HAYEM'a, SOUPAULT'a i innych pod nazwą *polyadénomes à type Brunnérien*. W opisanych dotychczas przypadkach raz obserwowano wrzód w połączeniu z rakiem; posiadają więc one szczególną skłonność do zmian tego rodzaju. W przypadku autora rakowacenie i owrzodzenie istniały jednocześnie i w równej mierze tak, że niewiadomo, która z tych spraw była pierwotna. Obie te sprawy rozwinęły się prawie jednocześnie na gruczolaku, jako podłożu. Na zasadzie jednak analogii i innych danych można przypuścić, że sprawą pierwotną był wrzód.

Czy możliwe jest rozpoznanie kliniczne rakowaciejącego wrzodu żołądka? Jeżeli rak rozwija się na bliźnie po wrzodzie, to naturalnie można się o tem przekonać tylko na sekcji. Jeżeli zaś rakowacieje wrzód niezabliźniony, to część takich przypadków bywa rozpoznawana jako wrzód, część jako rak, w zależności od tego, jakie objawy przeważają. Jakkolwiek przypadki rakowacenia wrzodu żołądka są wogóle dość rzadkie, jednak rozpoznanie ich mniej lub więcej pewne posiada ważne znaczenie praktyczne. Niezmiernie ważne jest np. rozpoznanie dopiero co poczynającego rakowacieć wrzodu żołądka. W istocie jedynie w tym okresie choroby możemy się spodziewać dobroczynnych

skutków od wczesnej interwencji chirurgicznej. Są pewne szczegóły kliniczne, które mogą nas naprowadzić na myśl, że rak rozwinął się lub też rozwija się na wrzodzie. Jeżeli przy objawach wrzodu bóle od właściwego leczenia nie ustają, a z przebiegiem choroby nawet potęgują się i stają się ciągłymi, to przemawiają one za zwyrodnieniem rakowatym. Ważnym objawem jest również zupełny brak łaknienia, niewłaściwy wrzodowi i nie ograniczający się tylko do niektórych pokarmów, jak to bywa zwykle w raku. Brak ten łaknienia wspólnie z wymiotami i bólami tak osłabia chorych, że bardziej w nich uderza wychudnięcie, wyczerpanie i bezkrwistość, niż charłactwo. W przeciwieństwie do zwyczajnego wrzodu we wrzodzie rakowatym wymioty są mniej obfite, lecz częstsze, trwają w ciągu długiego czasu, często zawierają w sobie mniejszą lub większą ilość krwi, wymiociny zaś nie wskazują na fermentacje właściwe rakowi odźwiernika. Krew może być również wydalana przez stolce. Wogóle przy wrzodzie rakowatym krwotoki są mniej obfite, lecz często trwają w ciągu długiego czasu. Nader rzadko daje się wymacać guz lub stwardnienie. Żołądek zwykle nie bywa rozszerzony. Ponieważ odźwiernik bywa zawsze cokolwiek zwężony wskutek umiejscowienia w jego sąsiedztwie wrzodu, brak rozszerzenia należy tłumaczyć nadezłością żołądka, wskutek której opróżnia się on przez wymioty, i nie wytwarza się zastój. Badanie chemizmu trawienia za pomocą sondy w większości przypadków jest niemożliwe z powodu intensywnie występujących objawów wrzodu. Jeżeli zaś uda się je wykonać, to nadkwaśność przy objawach raka przemawia za zwyrodnionym rakowato wrzodem. To samo znaczenie ma niedokwaśność, występująca w przebiegu wrzodu po nadkwaśności (KROKIEWICZ). Wiadomo jednak (EISENLOHR i JÜRGENSEN), że nadkwaśność może trwać i do samej śmierci chorego. Z drugiej strony należy pamiętać, że możliwa jest kombinacja *ulcus chron.* z nieżytem przewlekłym żołądka, połączonym z niedokwaśnością. Wogóle rozpoznanie jest trudne.

Autor sądzi, że zwyrodnienie rakowate wrzodu żołądka zdarza się częściej, niż to się zwykle przypuszcza. Wiek nie okazuje, jak się

zdaje, żadnego wpływu na występowanie tej sprawy patologicznej. Co się tyczy etiologii, to jest ona, jak etiologia raka wogóle, ciemna.

(*La semaine médicale* 1903. N. 26).

St. Janczurowicz.

#### 114. BASCH. Wyłuszczenie gruczołu piersiowego (*gl. thymus*).

Badania nad znaczeniem gruczołu piersiowego są ściśle związane z nazwiskiem FRIEDLEBEN'a, który na mocy własnych poszukiwań doszedł do wniosku, że w okresie wzrostu ciała gruczoł piersiowy ma znaczenie dla ogólnego odżywiania i wytwarzania krwi. Pod względem klinicznym autor ten podaje w wątpliwość istnienie dychawicy zależnej od zmian w gruczole piersiowym (t. zw. *asthma thymicum*).

Po wyłuszczeniu gruczołu piersiowego FRIEDLEBEN opisuje cały szereg zmian, z których BASCH potwierdzić mógł tylko niektóre, a mianowicie, zmiany w przeróbce materii oraz nieprawidłowości we wzroście kości. Kości młodych zwierząt operowanych bywały miększe i bardziej giętkie, a wzrost ich ulegał zwolnieniu. Przy badaniach składu chemicznego kości zwierząt, pozbawionych gruczołu piersiowego, FRIEDLEBEN znajdował zmniejszenie części mineralnych. Ażeby wyrobić sobie pojęcie o oddziaływaniu fizyologicznem tkanki kostnej po wyłuszczeniu gruczołu, BASCH wywoływał złamania długich kości rurkowych i śledził przebieg gojenia. Podczas gdy zwierzęta, służące do kontroli, wykazywały już po 8 — 10 dniach potężną modzel na miejscu złamania, u zwierząt operowanych zgrubienie w miejscu złamania było po większej części znacznie mniejsze, często *callus* wcale się nie wytwarzał, a zwierzę mogło już 8 — 9 dnia po urazie chodzić ze złamaną nogą, podczas gdy zwierzęta, służące do kontrolowania, wyraźnie jeszcze utykały na złamaną nogę. A zatem obrażenie przebiegało u zwierzęcia bez gruczołu piersiowego w sposób, przypominający nadłamanie (*infractio*) kości u dzieci krzywiczych. W kilku przypadkach doszło wprawdzie do wytworzenia modzeli, lecz ta składała się z tkanki włóknistej (*pseudarthrosis*). Omówione stosunki uwidoczniają obrazy rentgenograficzne, przedstawione przez autora. W innym szeregu doświadczeń autor nie wyłuszczał gruczołu, lecz wstrzykiwał doń parafinę w celu wyłączenia czynności gruczołu, a zna-

lezione przytem zmiany w układzie kostnym były równoznaczne z powyżej zaznaczonemi. Jednocześnie ze zmianami w kośćcu w obu szeregach doświadczeń autor stwierdził charakterystyczne nieprawidłowości w przemianie materii: wydzielanie soli wapiennych z moczem uległo znacznemu zwiększeniu. Z okolicznością tą pozostaje prawdopodobnie w związku zmniejszona energia kostnienia. Autor przy swych doświadczeniach zauważył także związek między energią wytwarzania modzeli w miejscu złamania a czasem, w którym to złamanie wywołane zostało.

Jeśli złamanie miało miejsce w ciągu pierwszych tygodni po wyłuszczeniu gruczołu piersiowego, to różnica w rozwoju modzeli między zwierzęciem operowanym i nieoperowanym była nieznaczna, przeciwnie, różnica ta była znaczna, gdy złamanie wywoływano po upływie 1 — 2 miesięcy od wyłuszczenia gruczołu. Okoliczność tę tłumaczyć należy zapewne w tym sensie, że w pierwszym czasie po wyłuszczeniu gruczołu we krwi krąży jeszcze substancje drażniące, wydzielane przez gruczoł (*secretio interna*). Co się tyczy działania fizyologicznego wewnętrznej wydzieliny gruczołu piersiowego, to autor, wstrzykując do naczyń krwionośnych wyciąg z gruczołu, spostrzegł znaczne obniżenie ciśnienia krwi i przyspieszenie tętna, a u królika od małych dawek występowały często ogólne drgawki i śmierć. W dalszych doświadczeniach autor poddawał zwierzęta, pozbawione gruczołu piersiowego, ekstyrpacyi śledziony i prócz zwiększenia liczby leukocytów we krwi żadnych innych zmian nie zauważył. W innym szeregu doświadczeń autor kombinował wyłuszczenie gruczołu piersiowego z wycięciem jednego nadnercza, a u jednego zwierzęcia wyciął w ciągu 4 tygodni gruczoł piersiowy, śledzionę i jedno nadnercze. We wszystkich tych doświadczeniach zmiany w układzie kostnym nie różniły się od powyżej opisanych zmian po wyłuszczeniu li tylko gruczołu piersiowego.

Prócz powyższych doświadczeń autor wykonał jeszcze seryę innych w celu przekonania się, jak działa zaszczerpienie gruczołu piersiowego na zwierzęta, pozbawione tego gruczołu. Podczas gdy gruczoł, zaszczerpiony do jamy otrzewnej, przez pewien czas przyjmował na się rolę usuniętego ze śródpiersia gruczołu, gdyż odpo-

wiednie zwierzęta wykazywały obfite tworzenie się modzeli w miejscu złamania, doświadczenia ze szczepieniem gruczolu piersiowego pod skórę doprowadziły do nieoczekiwanych wyników: po upływie 14 dni uległy one zupełnemu wessaniu, a zwierzęta, w ten sposób szczepione, padły przy objawach porażenia kończyn tylnych i drgawkach ogólnych.

Niedawno MENDEL opierając się na doświadczeniach FRIEDLEBEN'a, zalecił odżywianie dzieci krzywiczych tabletkami z gruczolu piersiowego i miał przytem otrzymać dobre wyniki. Autor uważa ten sposób leczenia krzywicy co najmniej za przedczesny.

(Wiener. klin. Wochenschr. N. 31. 1903).

Pechkranc.

#### 115. LEUBE. Białkomocz przy niedomykalności zastawek aorty.

W wadach serca białkomocz stanowi zwykle objaw przejściowy, uwarunkowany ogólnym zastojem żylnym wskutek zaburzeń kompensaty. Zastój krwi stopniowo rozszerza się na żyły nerkowe i połączony jest z niedostatecznym dopływem krwi tętniczej do nerki. Upośledzone odżywianie wywołuje zmiany czynnościowe w nabłonku nerkowym, co w następstwie pociąga za sobą wydzielanie białka z moczem. Z poprawą czynności serca (spokój, naparstnica i t. d.) białkomocz zazwyczaj znika. Jeśli zaś w tych warunkach białkomocz nie ustępuje, to zjawisko to może być zależne albo od trwałego upośledzenia energii sercowej, albo od tego, że długo trwający zastój wywołał już w nerkach stałe zmiany anatomiczne. Te ostatnie przedstawiają się jako stwardnienie zastoinowe (*induratio cyanotica*), które cechuje się przepelnieniem krwią żył i naczyń włosowatych oraz zgrubieniem ścian żylnych i rozrostem przylegającej tkanki łącznej.

Z cyanotycznej induracji stopniowo rozwija się zanik ziarnisty (*Granularatrophie*) nerki zazwyczaj w postaci oddzielnych ognisk. Przejście od zwykłego zastaju do *induratio cyanotica* i marskości nerki („*Gefäßeshrumpfniere*“) klinicznie przejawia się w zwiększeniu ilości moczu, występowaniu stłuszczonej komórki nabłonkowej i wałeczków ziarnistych, przedewszystkiem zaś w stałości białkomoczu pomimo zniknięcia objawów zastoinowych (sinicy, obrzęków, przesieków do jamy opłucny i otrzewny).

Przy niedomykalności zastawek aorty może również dojść do ogólnych objawów zastoinowych i białkomoczu, lecz zdarza się to bardzo rzadko, a w każdym razie w bardzo późnym okresie tej wady, gdyż przerost komory lewej zabezpiecza zupełną kompensatę na wiele lat. Niekiedy jednak spostrzega się u chorych z niedomykalnością zastawek półksiężycowych aorty jeszcze w okresie zupełnego wyrównania wady oznaki, wskazujące na powikłanie marskością nerek: nie ustępujący białkomocz oraz wydzielanie wałeczków szklistych i ziarnistych, podczas gdy ilość moczu nie jest zmniejszona, a obrzęków brak. Inne objawy marskości nerek, jak przerost lewej komory i charakterystyczna twardość tętna, nie mają tu większego znaczenia rozpoznawczego, gdyż mogą być uwarunkowane samą wadą zastawek aorty.

Przypadek autora dotyczy 19-letniego osobnika, dotkniętego wadą zastawek aorty oraz objawami śródmiąższowego zapalenia nerek w tym okresie choroby serca, w którym jeszcze nie mogło być mowy o objawach zastoinowych. Przy oględzinach pośmiertnych znaleziono zgrubienie ścian tętnic i naczyń włosowatych oraz rozrost przylegającej tkanki łącznej w nerkach, wątrobie i śledzionie bez oznak właściwego zapalenia śródmiąższowego, t. j. bez rozrzuconych oddzielnymi ogniskami nacieczek drobnokomórkowych. W nerkach znaleziono prócz tego zmętnienie i złuszczenie nabłonka kanalików moczowych. Na mocy znalezionych w nerkach zmian anatomicznych autor przyjmuje, że długotrwałe wzmoczenie ciśnienia krwi w tętnicach oraz silne wahania w wysokości tego ciśnienia zależne od fazy czynności serca (skurez i rozkurez) mogą wywołać następujące zmiany anatomiczne w nerkach, które umożliwiają wydzielanie białka z moczem.

Zgrubienie ścian tętnicznych i okołonacyniowej tkanki łącznej autor nazywa tętniczą induracją nerek analogicznie do induracji cyanotycznej, w której odnośne zmiany spostrzegamy w układzie żylnym nerek. Nie ulega wątpliwości, że to stwardnienie tętnicze przejść może w marskość. Jeśli zgrubieniu ulegają naczynia włosowate kłębków, jak to w wysokim stopniu wyrażone było w przypadku autora, to skutkiem niedostatecznego odżywiania nabłonka kłębków występuje białkomocz. Dopływ tlenu do nabłon-

ka kanalików moczowych jest również upośledzony, wskutek czego nabłonek ten ulega zmętnieniu ziarnistemu, stłuszczeniu i złuszczeniu, i w ten sposób o'ok białka zjawiają się w moczu walczki. Na korzyść teorii autora przemawia jeszcze ta okoliczność, że analogiczne zmiany w tętnicach znaleziono także w wątrobie i śledzionie, podczas gdy w płucach brakło wszelkich oznak zgrubienia.

Białkomocz niezależny od zastoju żylnego rozwija się wskutek prostego przerostu lewej komory o wiele rzadziej, niż w następstwie niedomykalności zastawek aorty. Jest to zresztą łatwo zrozumiałe: przy przerostach serca t. zw. samoistnych wzmożona praca tego narządu ma miejsce tylko podczas wysiłków cielesnych, i takie okresy zmieniają się z okresami względnego spokoju, podczas gdy przy niedomykalności zastawek aorty ustawicznie, w ciągu dnia i nocy, ściany tętnic podlegają wzmożonemu ciśnieniu i silnym wahaniom tęż.

Białkomocz zależny, w sensie powyżej wskazanym, od niedomykalności zastawek aorty odróżnić należy od podobnegoż cierpienia nerek w przebiegu ogólnej miażdżycy tętnic, która, występując w postaci cierpienia pierwotnego w starszym wieku, wywołuje miażdżycowe zgrubienie nerek z jednej strony, a z drugiej zmiany na zastawkach aorty, prowadzące do ich niedomykalności.

(*Münch. med. Wochenschr. Nr. 30. 1903.*)

*Pechkranc.*

#### 116. SCHOTTMÜLLER. Rozróżnianie jadowitych paciorkowców za pomocą agaru krwawego.

Opierając się na wynikach badań, trwających koło 6 lat, autor twierdzi, że mieszanina agaru z krwią znakomicie nadaje się do różniczkowania niektórych drobnoustrojów, pomiędzy innymi—paciorkowców.

S. bierze na 5 ctm sz. agaru, rozpuszczonego i ostudzonego do 45°C, — dwa ctm. sz. krwi ludzkiej, otrzymanej z serca trupów w 12 — 24 godzin po śmierci; po dokładnem zmieszaniu wylewa podłoże na szalki PERRI'ego.

Paciorkowce z przypadków róży, ropówki, płonicy i spraw septycznych rozwijają się na tem podłożu po 12 — 18 godzinach stania w temperaturze pod postacią szarych, trochę nieprawidłowo okrągłych kolonii, otoczonych jasnym

okrągłym rąbkim, szerokim na 2 — 3 milimetry. Rąbek ten powstaje wskutek rozpuszczania czerwonych ciałek krwi przez paciorkowce. Jeżeli wysiać na płytkę zbyt wielką ilość zarazka, natenczas oddzielne kolonie przeszkadzają sobie nawzajem w rozwoju, i jasny rąbek nie wytwarza się; wzamian — podłoże przyjmuje odcień brunatno-czerwony.

Autor zaznacza, że hemolityczna własność paciorkowców szkarlatynowych względem czerwonych ciałek krwi ludzkiej bynajmniej nie jest mniejsza, niż u innych odmian łańcuszkowca (wbrew temu, co znalazł MARMOREK, eksperymentując z krwią królika).

Wręcz inaczej zachowywał się na podłożu, podanem przez autora, paciorkowiec, wyhodowany przezeń z przypadku zapalenia opon mózgowych. Przedewszystkiem rozwijał się znacznie wolniej. Kolonie powierzchniowe można było spostrzedz gołym okiem dopiero po 24 godzinach, czasem aż po 48 godzinach; występowały one jako szare lub szaro-zielonawe punkciki. Kolonie głębokie rozwijały się po 36 — 96 godzinach pod postacią drobnych zielonych punktów. Przytem — nie można było stwierdzić hemolizy przy badaniu makroskopowem i przy danym składzie podłoża.

Własności swe dany paciorkowiec zachował w zupełności w całym szeregu pokoleń, hodowanych na agarze krwawym, a nawet po przeprowadzeniu go przez ustrój zwierzęcy.

Z innych własności danego paciorkowca zasługują na uwagę: zdolność ścinania mleka po 1 — 3 dniach i mały stopień jadowitości dla myszy, świnek morskich i królików. Autorowi nie udało się wzmódz jadowitości przeprowadzeniem zarazka przez ustrój zwierzęcy; również nie powiodła się próba wywołania róży lub ropni u królików.

Opisywanej odmianie paciorkowca S. nadaje miano *streptococcus mitior seu viridans* i uważa ją za odrębną od poprzedniej — *streptococcus longus s. erysipelatos*.

Odmianę *str. viridans* wyhodował S. z wydzieliny worka łącznicowego (*conjunctivitis ac.*), nosa (*rhinitis acuta*), oskrzeli (*bronchitis ac. et chron.*), macicy (*abortus*); dalej ze krwi (*pylephlebitis, necrosis pancreatis, endocarditis*), wreszcie z ropy (zapalenie żył, osierdzia, otrzewny, wyrostka robaczkowego, oplucny, ropień płuc,

mózgu, bąblowiec wątroby) i z kału (*enteritis acut.*). Ogółem 50 szczepów.

Nigdy nie spotykał autor tej odmiany paciorkowca w przypadkach róży, płonicy, ropówki i ciężkich spraw septycznych wogóle.

Dalej autor opisuje jeszcze jedną odmianę paciorkowca — *streptococcus mucosus* — wyhodowaną z ropy (*abscessus parametrii, peritonit. perforat., meningit. purul.*) i ze krwi (*peritonit. perforat., pneumonia croup., sepsis*). Odmiana ta jest bardzo jadowita dla myszy i królików. Na agarze krwawym wytwarza zielony barwnik przy temperaturze wyższej nad 22°C., rozpuszcza słabo czerwone krążki krwi. Z trudnością przyjmuje się na bulionie. Charakterystyczną cechą tego paciorkowca jest wytwarzanie śluzowej otoczki.

*Meningococcus* WEICHSELRAUM'a daje na podłożu autora kolonie szare z odcieniem fioletowym.

*Pneumococcus* FRAENKEL'a wytwarza zielony barwnik przy temperaturze wyższej nad 22°C.

(*Münchener med. Woch.* 20.21. 1903).

Bolesław Żebrowski.

#### 117. GAERTNER. Przyrząd do kontroli podczas narkozy.

Podnosząc znaczenie ciągłej, bezustannej kontroli tętna podczas narkozy, autor zaznacza, że w praktyce dłuższe badanie tętna za pomocą wymacywania tętnicy promieniowej okazuje się niedostatecznym. Po upływie pewnego czasu końce palców, wymacujących tętno, przestają zupełnie wyczuwać tętnię, wrażenia, otrzymane tą drogą, tępieją zapewne wskutek zmęczenia ośrodków w korze mózgowej. Zdaniem autora, prawdziwa systematyczna kontrola tętna podczas narkozy środkami dotychczasowymi skutecznie się nie daje.

Przyrząd autora składa się z części następujących: 1) Z wyżłobionej podstawy. 2) Z dwóch słupków metalowych, posiadających zwój śrubowy na całej długości, opatrzonych na końcach zgrubieniami i wpuszczonych w końce podstawy.

3) Z eliptycznie wygiętej blaszki szerokości 15 młm., połączonej z płaską sprężyną długości 5 ctm.

4) Sprężyna powyższa za pomocą systemu dżrązków łączy się z cyferblatem, opatrzonym strzałką, której koniec w 600 krotnem powię-

kszeniu oddaje ruchy blaszki eliptycznej i znajdującej się po nad nią sprężyny. Ta ostatnia łączy się nadto z dwoma pionowymi słupkami, osadzonymi w podstawie.

Przyrząd nakłada się na przedramię, bliżej ręki lub łokcia, zależnie od grubości kończyny. Należy baczyć, aby przyrząd dokładnie obejmował przedramię. Aparat wykazuje jeszcze tętno tam, gdzie dla palca jest ono już niewyczuwalne. Chcąc uniknąć ruchów strzałki, zależnych od skurczu mięśni, należy przyrząd nałożyć dopiero po okresie podniecenia.

Działanie aparatu autor objaśnia w sposób następujący.

Przedramię jest zaciśnięte pomiędzy wyżłobioną podstawą i blaszką eliptyczną. Fala krwi, dopływająca do przedramienia, powiększa chwilowo jego obwód, wskutek czego blaszka unosi się ku górze. Nieznaczny ruch ten udziela się systemowi drągów i uwidocznia się na tarczy. Z powyższego wynika, że aparat daje nam dokładny obraz nie tylko tętna w tętnicy promieniowej, ale we wszystkich tętnicach przedramienia. Stanowi to niewątpliwie dużą zaletę przyrządu, nie czyni bowiem sądu naszego o stanie tętna zależnym od przypadkowych nieprawidłowości w położeniu i szerokości tej lub owej tętnicy. Aparat autora stosowano w przeszło 200 przypadkach, w których sprawdzanie wzrokowe tętna okazało się bardzo dogodnym.

(*Münch. med. Woch.* 1903. N. 24).

A. Wertheim.

#### 118. A. MUELLER. Zwężenie odbytnicy i zapalenie przymaciczne.

Znaczna część chorób kobiecych stanowi następstwo albo przyczynę cierpień kiszkowych. Dla zrozumienia sposobu powstawania niektórych zwężeń odbytnicy należy sobie przypomnieć następujący moment mechaniczny: więzy krzyżowo-maciczne (*ligamenta sacrouterina*) obejmują widłowato kışkę w odległości 14 — 16 ctm. od odbytu. Wszelka sprawa zapalna, szczególnie zaś rozwijająca się zwolna, przewlekłe, wywołuje skrócenie i stwardnienie poprzednio sprężystych i długich więzów. To powoduje zwężenie, załamanie (*Abknickung*) oraz przyciśnięcie kışki do kości krzyżowej. Macica przytem najczęściej znajduje się w przodozgięciu, lecz może być i w tył pochylona, przytwierdzona z boku, albo też stosunkowo niezmienniona

w swem położeniu. Rzadko brak *endometritis cervicis*; często też znajdujemy *endometritis corporis*, *metritis*, *parametritis*, *perioophoritis*, *salpingitis etc.*

Autor nie zgadza się z tymi, którzy uważają rzeżączkę za najczęstszą przyczynę tego cierpienia, sądzi natomiast, że o wiele częściej punkt wyjścia stanowi *proctitis* i *periproctitis*, wywołane przez zastój kału (*coprostasis*), a na dowód przytacza częste występowanie tego cierpienia u dziewic oraz ten fakt, że pierwsze oznaki po większej części zjawiają się już w dzieciństwie, zwłaszcza zaś w okresie szkolnym. Porody, działając naksztalt silnego mięsienia, mogą sprawę poprawić albo też sprowadzają pogorszenie.

Co się tyczy rozpoznania, to u kobiet i panieli, które cierpią na zaburzenia w miesiączkowaniu, bóle krzyża, upławy *etc.*, należy zbadać rozciągliwość więzów krzyżowych oraz ich wrażliwość. Skoro znajdujemy opisane powyżej zmiany, to już z dostateczną pewnością przyjąć można zwężenie prostnicy zapalnego pochodzenia. Badanie za pomocą lusterka rzadko tylko dostarcza ważniejszych danych. Znajduje się zapalenie błony śluzowej, rozszerzenie żył, łatwo krwawiące miejsca, lecz rzadko stwierdzamy, nawet przy pomocy lusterka KELLY'ego, siedlisko zwężenia. Najczęściej poniżej miejsca zapalenia powstaje skutek skurczu więzów krzyżowych fałda, która owo miejsce zakrywa, albo też cała okolica jest tak wrażliwa, że przy dotknięciu lusterkiem natychmiast powstają silne i bolesne skurcze. Dopiero po wyleczeniu sprawy zapalnej można niekiedy dotrzeć do chorego miejsca. Właściwe siedlisko choroby dostępne jest często dla zgłębników. Na wysokości zwężonego miejsca i tuż nad niem wyczuwa się często zgłębnikiem twarde, barzo wrażliwe guziczki i nierówności na kości krzyżowej. Powyżej zwężenia zgięcie esowate jest najczęściej mało wrażliwe i rozszerzone. Zgłębnikiem przeniknąć można aż do łuku żebrowego, lecz dopiero po wyleczeniu zwężenia. Zauważyć należy, że takie zgłębnikowanie nie jest zupełnie wolne od niebezpieczeństwa, tak, że tylko u bardzo spokojnych chorych da się przeprowadzić. Przy zdrowej kiszce sondowanie za pomocą zlekka wygiętego w postaci litery S zgłębnika jest zupełnie bezbolesne.

Zwężone i często owrzodzone miejsce błony śluzowej prostnicy stanowi wrota zakażenia przylegającej tkanki łącznej i sąsiednich narządów: nieradko też powstają ograniczone zapalenia otrzewny, posokowate zapalenie przymaciecia i t. d. z przerwaniem się ropnia do pochwy, pęcherza, prostnicy, jamy brzusznej.

Prócz miejscowego leczenia kiszki prostej dążyć należy do zwalczania zapalenia i rozluźnienia stwardniałych i zeszywniałych więzów za pomocą gorących zraszań, nasiadówek, gorących okładów, a następnie do rozciągnięcia rozluźnionych już więzów za pomocą mięsienia, a później wianków. Współistniejące cierpienia macicy, jak *endometritis*, *metritis*, wymagają specjalnego leczenia.

(*Archiv für Verdauungs-Krankheiten Boas'a Tom. 1X. Zesz. 2. 1903 r.*) Pechkranc.

#### 119. CZERNY. O martwicy pęcherzyka żółciowego.

O ile częstym zjawiskiem jest ropne zapalenie pęcherzyka, towarzyszące kamicy żółciowej, o tyle rzadziej spotykamy martwicę tego organu. Fakt to tem dziwniejszy, że lasecznik okrężnicy, powodujący tak często zgorzel wyrostka robaczkowego i zapalenie otrzewny, znajduje się równie często w drogach żółciowych, dotkniętych owrzodzeniami zależnymi od obecności kamieni. Czynnikiem, usposabiającym do martwicy pęcherzyka żółciowego, jest ta okoliczność, że tętnica pęcherzykowa jest tętnicą końcową; każde więc poważniejsze zakłócenie krwioobiegu w naczyniu tem odbija się niepomyślnie na odżywianiu pęcherzyka.

Autor podaje dalej opis dwóch własnych przypadków. W pierwszym z nich miano do czynienia z utajonym napadem kolki żółciowej, przebiegającej pod postacią niedrożności jelit. Pęcherzyk okazał się wypełniony kamieniami. Śluzówka i warstwa podśluzowa były zmartwiałe i zupełnie odluszczone od zewnętrznej warstwy pęcherzyka; ta ostatnia zrosnięta była z siecią. Pęcherzyk usunięto częściowo.

Podobny przebieg choroby był w przypadku drugim. Zgorzeli uległa tutaj tylko śluzówka pęcherzyka.

W obu przypadkach znaleziono w przewodzie pęcherzykowym uwięzione kamyki i to, zdaniem autora, było powodem martwicy. Czy ta ostatnia wystąpiła przy współdziałaniu bakte-

ryi ropotwórczych, jest rzeczą wątpliwą, badanie bowiem bakteryologiczne nie wykazało ich obecności. Zrosty z otoczeniem, towarzyszące często sprawom zapalnym pęcherzyka, dały tu powód do objawów niedrożności jelit, objawy te zaciemniły nieco obraz kliniczny, typowych napadów kolki żółciowej nie spostrzegano w obu przypadkach zupełnie. W przypadkach zgorzeli całkowitej pęcherzyka autor radzi usuwać go doszczętnie; ale i tam, gdzie zgorzelą dotknięta jest jedynie część pęcherzyka, doszczętnie usunięcie jego zapobiega nawrotom i powikłaniom.

(*Münchn. med. Woch. 1903. Nr. 22*).

A. Wertheim.

#### 120. WITZEL Jak należy narkotyzować?

Na wstępie autor zaznacza, że dopóki środkiem usypiającym będzie chloroform, nigdy nie można będzie liczyć na prawidłowy przebieg narkozy. W. jest zdecydowanym zwolennikiem podawania eteru kroplami i szczegółowo omawia swoją metodę, która wprawdzie jest trudniejsza od narkozy chloroformem, ale za to przedstawia mniej niebezpieczeństw. Na gazdzinę przed operacją chory otrzymuje zastrzy-

knięcie morfiny pod skórę; przez kilka dni, poprzedzających operację, drogi oddechowe i usta ulegają dezynfekcyi przez płukanie roztworem tymolu oraz wdychanie pary, przesyconej solą lub terpentyną, nadto drogi oddechowe ulegają przewietrzaniu przed i po operacyi przez systematyczne głębokie ruchy oddechowe. Podczas uśpienia głowa chorego jest silnie przegięta ku tyłowi, co zapobiega splywaniu wydzieliny z gardzieli i jamy ust do tchawicy.

W przypadkach trudnych W. z początku daje 15 — 30 grm. chloroformu, potem tylko eter; ilość tego ostatniego, zużyta podczas krótkich operacyi, wynosi 50 — 70, podczas dłuższych około 100. grm. Wymioty rzadko kiedy występują po narkozie metodą WITZEL'a. Autor jest zwolennikiem wczesnego wstawiania chorych z łóżka i częstej zmiany położenia w pierwszych dniach po operacyi. W celu uregulowania czynności serca autor radzi dorosłym przez kilka dni przed operacją podawać 4 razy dziennie po 15 gr. nalewki strofantu.

(*Münchn. med. Woch. 1902. N. 48*).

A. Wertheim.

## Ruch chorych w szpitalu miejskim św. Stanisława.

za czas od 14 sierpnia do 14 września r. b.

Miesiąc sprawozdawczy nie wiele różnił się od poprzedniego pod względem liczebnym i jakościowym: chorych było dużo, biegunka krwawa i tyfus brzuszny zmniejsza się bardzo znacznie; płonica, o przebiegu złośliwym, występuje na pierwszy plan; zapadają na nią nie tylko młodzi, lecz starsi, którzy nawet czterdzięci kilka lat skończyli, powikłania ze strony gruczołów chłonnych szyi oraz zapalenie nerek zdarza się dość często. Wskutek złośliwości płonicy procent ogólny śmiertelności podniósł się do 7,25 gdy w miesiącu poprzednim wynosił 4,90.

Z miesiąca poprzedniego pozostało chorych 104 (m. 45, k. 59), przybyło 144 (m. 55, k. 89) w tej liczbie 17 osób z okolic podmiejskich; wyzdrowiało 103 (m. 47, k. 56), z poprawą wypisało się 12, przewieziono do szpitali ogólnych 5 chorych, zmarło 18 (m. 5, k. 13); pozostało na miesiąc następny 109 (m. 41, k. 68).

Płonica szerzy się po całym mieście, w różnych punktach. Chorych przybyło 26 (m. 12, k. 14), przeważnie w stanie ciężkim, z następujących domów i ulic: Koszykowa 9, Wielka 11, Marszałkowska 48, Złota 34, Niccała 11, Sze-

roka 13, Dzielnia 65, Górczewska 7, Krochmalna 73 (trzy przypadki), Młynarska 6, Wileńska 15 (trzy przypadki), Chłodna 40 (dwa przypadki), Mostowa 26, Leszno 71, Łucka 15, Strzelecka 31, Czerniakowska 62, Podwale 30, Wronia 51 oraz ze wsi Mokotowa i Utraty. Pięcioro dzieci zmarło.

Tyfus brzuszny stale przybywa, przeważnie z dzielnic biedniejszych, z pośród klasy wyrobniczej. Chorzy w liczbie 19 (m. 9, k. 10) przybyli z następujących domów i ulic: Wileńska 23, Miedziana 8, Aleksandrya 3, Grochowska 18, Wolska 21, Strzelecka 48, Chmielna 89, Młynarska 3 i 34, Wolność 11 (dwa przypadki), Stawki 30, Nowolipie 27 oraz ze wsi: Powązki, Wola (dwa przypadki), Góra Kalwarya, Marki i z miasta Nasielska. Dwa przypadki zakończyły się śmiertelnie.

Biegunki krwawej przybyło przypadków 15, o przebiegu ciężkim. Chorzy przybyli z następujących domów i ulic: Krakowskie Przedmieście 72, Nowowiejska 3, Ordynacka 10, Stare Miasto 40, Browarna 1, Nowolipki 78, Leszno 98, Tamka 37, Skaryszewska 193, Targowa 38, Fabryczna ?, Olszowa 8, Stalowa 4, oraz z Pułtowska, Ostrowca. Dwa przypadki u osób starszych zakończyły się niepomyślnie.

Róż przybyło przypadków 27 (mężcz. 9, kobiet 18), z których jeden zakończył się śmiertelnie. Chorzy przybyli z następujących domów i ulic: Hoża 9, Wiejska 8, Żórawia 1, Bracka 17, Wilecza 52, Wspólna 42, Smolna 25, Leopoldyny 8, Miodowa 18, Niska 57 i 60, Towarowa 42, Chmielna 81, Stare Miasto 20, Chłodna 98, Muranowska 16, Powązkowska 14, Dobra 22, Krzywe Koło 10, Sienna 29, Pl. Witkowskiego 4, Leszno 69, Nowolipie 15, Ogrodowa 52, oraz ze wsi Polaki Węgrowskie, Wola, Koło.

Odry przybyło przypadków 13 (m. 4, k. 9), przeważnie dzieci i niańki lub służące. Cho-

rzy pochodzili z następujących domów i ulic: Wspólna 17, Wilecza 78, Chmielna 14 i 45, Wróbla 11, Zaokopowa 5, Wronia 2 i 51, Bednarska 31, Sienna 74, Nalewki 41, Pl. Witkowskiego 7 i ze wsi Mokotów.

Ospy, z którą jakoś nie możemy się uporać wskutek zaniedbywania szczepienia ospom ochronnej i powtórnego szczepienia osobom starszym, mieliśmy przypadków 10 (m. 2, k. 8); dwa z nich u osób nieszczepionych zakończyły się śmiertelnie. Chorzy pochodzili z ulic i domów: Senatorska 16, Ogrodowa 53, Gęsia 53, Brukowa 10, Hoża 16, Zakroczymska 1, Grójecka ?, wieś Iców i Ochota.

Tyfusu wysypkowego było 3 przypadki, z których jeden u kobiety zakończył się śmiertelnie. Chorzy przybyli z ulic i domów: Ząbkowska 19, Brzozowa 6, Grzybowska 73.

Błonicy gardła przybyły 3 przypadki z ul. hr. Berga 3, Dobrej 22 i ze wsi Mokotowa.

Zapalenia gardła (*ang. follicularis*) były 4 przypadki z ul. Chłodnej 3, Nowolipie 14, Pawia 79, Pańska 96.

Gorączki połogowej 3 przypadki z ul. Gęsiej 51, z Mokotowa i ze wsi Komorniki.

Zapalenia ropnego opon mózgowych 1 przypadek zakończył się śmiertelnie, prócz tego zmarło dwóch suchotników, przyjętych w ciężkim stanie.

Odsetka śmiertelności 7,25.

Badań pośmiertnych wykonano pięć  
Chorzy przebyli dni szpitalnych 3433 (m. 1491+1942).

Biletów odmownych chorym nie kwalifikującym się wydano dwa.

*Roman Gutowski*

Lekarz miejscowy szpitala.



## Drobniejsze wiadomości różnej treści.

— G. de N. HOUGH opisuje dwa zejścia śmiertelne po przeplukiwaniach pochwy. W jednym przypadku nazajutrz po poronieniu w 4 miesiącu wypłukano pochwę litrem roztworu sublimatu 1 : 1000. Po 48 godzinach wystąpiły objawy otrucia sublimatem, a po 15 dniach śmierć. W drugim przypadku chora zmarła w kilka godzin po przeplukaniu pochwy roztworem formaliny 1 : 1000 czwartego dnia po pochwowej ekstirpacji mięsakowatej macicy. Płyn musiał dostać się do jamy brzusznej i wywołał śmiertelne porażenie (shok). (Boston med. and surg. Journ. 9. IV. 1903).

*Fr. N.*

— HAMEL (z Berlina) poleca dla wykrycia zaczynającej się żółtaczki obserwowanie koloru surowicy krwi. W tym celu bierze się 15—20 kropel krwi do rurki włośnowatej, zatapia się obydwoma końcami rurki i ustawia pionowo; po kilku godzinach surowica zbiera się w górnej części rurki, i żółty kolor występuje wyraźnie. Powyższa próba pozwala, według autora, najdokładniej stwierdzić przechodzenie barwników żółciowych do naczyń ustroju. (Deut. med. Woch. 1902. N. 39).

*H.*

## Wiadomości bieżące.

— W liczbie współredaktorów nowego międzynarodowego organu („Folia haematologica“), poświęconego badaniom krwi, znajdujemy nazwiska kolegów: Prof. BROWICZA, Docenta GABRYSZEWSKIEGO i d-ra DUNINA. Referentami z naszego piśmiennictwa będą koledzy: Ed. BERNACKI i St. KLEIN.

— Na kolejach Królestwa Polskiego zaprowadzony ma być wagon lekarski, składający się z 1) pokoju dla ambulatoryum, 2) łazienki, 3) sali operacyjnej, 4) pokoju dla felczera i apteki, 5) pokoju dla lekarza, 6) pokoju dla służby, 7) waterklozetu.

— Otrzymałmsy wezwanie do przyjęcia udziału w międzynarodowym zjeździe dla spraw higieny szkolnej. Zjazd ten odbyć się ma w Norymbardze od 4 do 9 kwietnia 1904 r. Wszystkie osoby, których interesuje sprawa postępu higieny szkolnej, mogą brać udział w tym Zjeździe.

Ażeby zostać członkiem Zjazdu, należy zakomunikować Komitetowi miejscowemu swoje imię, nazwisko, tytuł i zajęcie oraz nadesłać 25 fr. Komitet bezzwłocznie nadesła bilet wejścia na wszystkie posiedzenia z prawem głosu podczas dyskusji oraz podczas głosowania. Każdy członek Zjazdu otrzyma dziennik Zjazdu oraz sprawozdanie. Utworzono następujące sekcye Zjazdu: 1) Higiena budowy oraz urządzenia wewnętrznego szkół. 2) Higiena internatów. 3) Metody badań nad higieną szkolną. 4) Higiena nauczania. 5) Instrukcye higieniczne dla nauczycieli i uczących się. 6) Wychowawanie fizyczne dzieci i młodzieży. 7) Choroby i stany chorobliwe oraz służba lekarska w szkołach. 8) Szkoły dla dzieci, słabo rozwiniętych umysłowo, dla ślepych, głuchoniemych i t. d. 9) Higiena młodzieży po za szkołą, kolonie letnie podczas wakacji. 10) Higiena personelu nauczycielskiego.

SIEDEM ZŁOTYCH MEDALI

# CHINA-FOSFAT LAROCHE'A

— ELIKSIR WINNY —

ŚRODEK POBUDZAJĄCY, WZMACNIAJĄCY I ANTYTERMICZNY.

Zawierający wszystkie czynne składowe części trzech gatunków chinu (żółtej, czerwonej i szarej), w połączeniu z fosfatami ziem i sody.

China-Laroche'a, odznaczająca się swym przyjemnym smakiem, przewyższa wszystkie inne chinowe Wina i Syropy. Po zatem połączenie fosfatów ziem i sody z chiną odpowiada znakomicie celowi, gdy wskazana jest kuracja wzmacniająca.

Rola, która fosfor odgrywa w ogólnym odżywianiu komórek i w rozwoju kości, jest tak wielką iż powinno się zalecać CHINEJ LAROCHE'a za każdym razem gdy to odżywianie organizmu jest niedos'atecznem.

Powinno się ją zalecać podczas Rekonwalescencji, w Anemii, w Rachityzmie, w razach zaburzeń wywołanych szybkim wzrostem. W chorobach piersiowych dopomaga ten środek w zwalczaniu, zwykłej w tych chorobach, utraty soli mineralnych.

Jest to wszechpotężny środek w walce z Wycieńczeniem, z Brakiem apetytu, z Gorączką i t. d.

SPRZEDAJE SIĘ WE WSZYSTKICH APTEKACH.

CLIN &amp; COMAR, 20, rue des Fossés-Saint-Jacques. — Paris.

998

**ADRENALINA** (Takamina). Chemicznie otrzymana w postaci krystalicznej, działający czynnik gruczołów nadnerkowych, środek pobudzający działalność serca, wstrzymujący krwawienie i anemizujący; pozwala wykonywać niewielkie operacje szczególnie w jamach; oka, gardła i nosa, bezkruwawo. Preparat powyższy względnie mało dotąd zbadany, obiecuje wywołać radykalny przewrót w medycynie.

W handlu pojawiły się naśladowania i podrabiania naszego preparatu adrenaliny, noszące podobne nazwy wszystkie zaś pochlebne wzmianki dotąd ogłoszone stosują się do oryginalnego preparatu Takaminy.

**ACETOZON** (C<sup>6</sup>H<sup>5</sup>CO. O. O. COCH<sup>3</sup>. Benzoyl acetyl-hyperoxyd). Nowy środek przeciw-pasorzytniczy, 1000 krotnie przewyższający wodę utlenioną i 30-krotnie chlorek rtęci, jest więc tym sposobem najsilniejszym ze wszystkich dotąd znanych środków przeciwniegnilnych. Szczególnie znakomite wyniki. otrzymano przy leczeniu tyfusu brzuszego. Stosuje się z dobrym wynikiem przy try-prze, chorobach oczu cholery, dysenterii roz-wolnieniach u dzieci sprawach ropnych porodowych i t. d.

MAJĄTYKISZE W ŚWIECIE  
LABORATORYUM  
w Detroit (S. Z. P. A.)

**PARKE, DAVIS & CO.**

BIURO:  
w St.-Petersb., Zamiatni. zaut., 4.  
Adres dla telegr.—  
CASCARA — ST.-PETERSBURG.

Literaturę i cenniki wysyła się bezpłatnie na żądanie pp. lekarzy i farmaceutów.

**CHLORETON** (chemiczny związek chloroformu z acetonem) środek miejscowo i ogólnie znieczulający i nasenny; znajduje znakomite zastosowanie jako środek kojący w chorobach żołądka, nudnościach, astmie, padaczkę i t. d. Ma tę wyższość nad kokainą, że nie jest trujący i nieszkodliwy przy stosowaniu na błonach śluzowych.

**TAKA-DIASTATA** Parke, Davis'a. Środek przeciwko zaburzeniom trawienia. Zamienia na cukier w ciągu 10 minut ilość krochmalu 100 razy przewyższającą jego wagę, gdy najlepszy ekstrakt słodowy nie jest w stanie zamienić dwudziestą część tej ilości.

**CASCARA-EWAKUANT** Lek tonicznie przeczyszczający przygotowany według zupełnie nowego sposobu z niegorzkiego glukozydu kory rośliny Rhamnus Purshiana. Posiada wszystkie własności naszego ekstraktu Kaskara-Sagrada, za wyjątkiem właściwości temu ostatniemu gorzkiego smaku.

**CASCARA SAGRADA EXTR.** w tabletkach w obwol. czekolad po 1, 2, 3 i 5 gr., w opakowaniu po 25, 100, 500 i 1000 tablek.

W Warszawie posiadają na składzie: Towarz. Akcyjne „Motor“ i Henryk Welt.