

# GAZETA LEKARSKA.

## I. BRODAWKOWCE KRTANI I ICH LECZENIE

### FENOLEM SULFORYCYNOWYM.

Przez

**T. Herynga.**

—♦—♦—

Brodawkowce krtani (*Papillomata*) stanowią bezspornie, wśród nowotworów tego narządu, cierpienie, nie tylko najważniejsze, ale i z rozlicznych względów najbardziej ciekawe. Częstość, z jaką, mimo energicznych i powtarzanych operacji, ponawiają się lub występują w innych, dotychczas zdrowych miejscach krtani, ich nader szybki wzrost, ich fatalny wpływ na głos i oddechanie, zmuszający nieraz z powodu zwężenia krtani do nagłej tracheotomii: wszystko to upoważnia do wniosku, że, pomimo anatomicznej ich dobrotliwości, mogą się stać nader niebezpiecznymi i wkraczają poniekąd do grupy nowotworów złośliwych. Dodajmy do tego spostrzeżenia poczynione w ostatnich czasach możliwości przejścia brodawkowca w nowotwory rakowe, a zrozumiemy łatwo żywy interes naukowy, jaki budzi kwestya, zarówno powstawania tych nowotworów, jakoteż ich leczenia. Nawet nazwa ich „brodawkowce“ została zakwestyonowaną na skutek ostatnich badań i poglądów VIRCHOW'a. Dopiero dalsze badania innych autorów rzuciły nowe światło na poruszane tu kwestye i przyczyniły się do rozstrzygnięcia wielu nasuwających się dotąd wątpliwości.

U dzieci brodawkowce mogą być wrodzonymi. Prowadzą one, jak wiadomo, nie tylko do utraty głosu, ale i do niebezpiecznych zwężeń krtani, kończących się zaduszeniem. Jakkolwiek więc nowotwory te, ze względu na swoją budowę, nie należą do kategorii złośliwych, jednakże przytoczone tu powody kliniczne odbierają im cechę łagodności, przypisywaną im przez STOERK'a.

HUNTER MACKENZIE <sup>1)</sup> w pracy swojej o brodawkowcach u dzieci przytacza zdumiewający fakt, że pewien chirurg, w ciągu 3 lat, u dziecka, dotknię-

<sup>1)</sup> HUNTER MACKENZIE. „Papillome du larynx chez les enfants“. Brit. med. journal. 1863 p. 1886.

tego brodawkowcami, wykonał 17 razy laryngotomię. U innego dziecka została krtań wyciętą z powodu ciągle odrastających brodawkowców krtani.

U dorosłych tracą one, podług M. SCHMIDT'a <sup>1)</sup>, charakter nowotworów bezwzględnie łagodnych i u osobników po 40-ym roku na nowotwory te zapatrywać się należy z pewnem niedowierzaniem.

Przedewszystkiem musimy wyjaśnić, co właściwie pod wyrazem „*Papilloma*“, „*brodawkowiec*“, rozumieć należy.

Uwzględnę w tem miejscu wyborną pracę H. WERNER'a <sup>2)</sup>, asystenta kliniki laryngologicznej prof. JURASZ'a w Heidelbergu.

Brodawkowce wogóle można podzielić na dwie wielkie grupy: Do pierwszej zaliczyć trzeba te formy, które nie są wytworami jakiej sprawy patologicznej, lecz powstają samodzielnie. Są to więc prawdziwe papillomata pierwotne. Do drugiej grupy należą wyrosłe brodawkowe, powstałe na skutek spraw, bądź przewlekłych, bądź zakaźnych, czyli brodawkowce wtórne. Stanowią je produkty bujania owrzodzeń gruźliczych, przedstawiające się bądź w formie kolbiastej, bądź jako sopele, grzebieniaste wytwory, lub zbliżone do polipów okrągłe lub owalne wyniosłości. WERNER, badając te nowotwory drobnowidzem, zauważył w nich podobieństwo do prawdziwych brodawkowców. Różnicę stanowiła pewna nieregularność budowy i większa obfitość naczyń i komórek w podścielisku łączno-tkankowem. Laseczników gruźliczych w wytworach tych nie znalazł.

Do innych pod tym względem rezultatów doszedł EPPINGER, którego poglądy, na mocy własnych badań, potwierdzić mogę. Wielokrotnie badałem wycięte podwójną kiuretą tkanki gruźlicze, pokryte różnemi brodawkowemi wyrosłami. Najczęściej wytwory te sadowiły się na tylnej ścianie krtani, zwykle na brzegach podgajających się owrzodzeń gruźliczych. W głębszych warstwach takich wyciętych części w tkance podśluzowej, w pobliżu śluzowych gruczołów, znajdowałem ogniska drobnych gruzelków, najczęściej t. zw. siatkowych (*Reticulirter Tuberkel*, WAGNER's *Lymphadenom*) z komórkami olbrzymiemi, mniej lub więcej licznemi. Otóż w tych właśnie komórkach przy starannem barwieniu znajdowałem prawie zawsze laseczniki Koch'a. Znajdowałem je również i wokoło młodych gruzelków, lub w pobliżu tkanki podśluzowej, lecz w niewielkiej ilości.

Do wtórnych brodawkowców zaliczają niektórzy badacze [EPPINGER] wytwory syfilityczne, zarówno płaskie, jak i śpiczaste (*Condylomata*, *Plaques muqueuses*). Te ostatnie, które uważać należy jako produkty przewlekłego drażnienia i bujania błony śluzowej na tle syfilisu, pod drobnowidzem przedstawiają się jako nader bogate nacieczenie komórkami limfoidalnemi, które nieraz wędrują przez warstwy spulchnionego nabłonka. Wyglądem swoim

<sup>1)</sup> M. SCHMIDT. „Die Krankheiten der oberen Luftwege“ 1894.

<sup>2)</sup> H. WERNER. Beiträge zur Kenntniss der s. g. Papillome des Kehkopfes. Heidelberg, 1894.

i budową do grupy brodawkowców wtórnych zbliżają się produkty bujania wilka i pewne formy raka błon śluzowych w początkowych jego okresach.

Rozpoznanie w takich przypadkach potwierdzić tylko może badanie drobnowidzowe. Dodajmy zaraz, że i to niezawsze. Charakterystyczne elementy raka znajdują się zwykle w tkankach głębiej położonych. Znajdujemy je więc albo przy sekcyi, albo gdy wyluszczone zostaje, na drodze chirurgicznej operacyi, większy odcinek krtani. Nawet względnie duże kawałki wyciętych tkanek, metodą wewnątrzkrtańniową, nie dają nam żadnej gwarancyi, żeśmy narzędziem dotarli do właściwych ognisk rakowych. Mnie samemu znane są takie zwodnicze drobnowidzowe obrazy, na których opartem zostało rozpoznanie raka, dając chirurgowi poniekąd prawo do operacyi tak niebezpiecznej i w skutkach swoich tak doniosłej, jak zupełne wyluszczenie krtani.

Typowe brodawkowce krtani stanowią liczebnie najczęstszą formę wśród nowotworów tego narządu; wynoszą bowiem podług TOBOLD'a 27%, a podług M. MACKENZIE'go 67%. Co do ich formy, to ona właśnie stała się przyczyną zarówno wyodrębnienia tych nowotworów z grupy innych guzów krtani, jako też wpłynęła na samą nazwę.

Dawniej brodawkowce krtani opisywano obok włókniaków, tłuszczaków i śluzaków krtani, bez uwzględnienia budowy anatomicznej samego brodawkowca.

OERTEL<sup>1)</sup> rozróżnia trzy formy brodawkowców krtani. Formę pierwszą stanowią wyrosłe bladuróżowe lub czerwone, mniej lub więcej guziczkowe, o nierównej powierzchni, zbliżone bardziej wyglądem do włókniaków.

Do drugiej grupy należą wyrosłe blade szare lub bladuróżowe, złożone ze śpiczastych lub grzebieniastych sopli, zlewających się nieraz w większe nieregularne masy.

Formę trzecią opisuje OERTEL jako guziki, podobne z wyglądu do malin lub do kalafiorów, których brodawki liczne tworzą rozgałęzienia. Ta forma sadowia się przeważnie na strunach fałszywych i prawdziwych i, rosnąc szybko, wypełnia nieraz całe wnętrze krtani.

VICTOR von BRUNS opisuje pierwsze początki brodawkowca w następujący sposób: Na błonie śluzowej występują z początku drobne guziczki lub niteczki białej barwy, które, zlewając się szybko z sobą w gronka lub grzebieniaste twory, zajmują najczęściej struny prawdziwe, t. j. nie tylko ich brzeg, ale i górną powierzchnię. Mniej często spotykamy je na dolnej powierzchni strun. Miejscem ulubionem tych nowotworów jest przedni kąt strun głosowych i przednia ich część. Wyrastają one również i z zatok MORGAGNI'ego. Widziałem je i na przedniej powierzchni i na brzegu nagłośni [sposzczenie II] niemniej na powierzchni wewnętrznej chrząstek SANTORINI'ego, na więzach bocznych (*lig. ary. epig.*), a także ponad wyrostkami głosowymi (*processus vocales*). Jakkolwiek wiadomem jest, że przy

<sup>1)</sup> OERTEL. Deutsches Archiv für klinische Medizin, B. XV.

ich powstawaniu bierze udział zarówno nabłonek, jak i tkanka łączna, przywiązywano więcej znaczenia do ich zewnętrznej formy, opierając na niej charakterystykę samego nowotworu. W pracy swojej o pachydermii krtani VIRCHOW<sup>1)</sup> protestował energicznie przeciw nazwie *papiloma*, opierając się głównie na fakcie, że do grupy brodawkowców zaliczono nowotwory najrozmaitsze, bądź łagodne, bądź złośliwe, jeżeli tylko formą były do nich podobnymi.

Dla VIRCHOW'a najważniejszą częścią składową brodawkowca jest nabłonek. Uważa on z tego powodu nazwę „*Epithelioma*“ za odpowiedniejszą od nazwy „*papilloma*“. Ponieważ jednak pod wyrazem „*Epithelioma*“ pojmujemy innego rodzaju sprawę patologiczną, VIRCHOW zaproponował nazwę „*Verruca dura, sive cornea*“. VIRCHOW odróżnia dwie formy pachydermii: jedną rozlaną, gładką; drugą ograniczoną, brodawkową (*Pachydermia diffusa, Pachydermia verrucosa*). Obie formy cierpienia występują, zdaniem VIRCHOW'a wyłącznie i jedynie na tych miejscach błony śluzowej krtani, które są pokryte nabłonkiem płaskim i w porównaniu z przyległymi częściami noszą charakter tworów bardziej zbliżonych do skóry, (*epidermoidale Bedeckung*), nie posiadają gruczołów śluzowych i są w ogóle bardziej suche.

Przytoczony tu pogląd VIRCHOW'a, zdaniem WERNER'a, wywołał dużą opozycję; szczególnie poglądy co do „*Pachydermia verrucosa*“ zostały zbijane przez CHARI'ego, już chociażby dla samych powodów klinicznych. I względu praktyczne stały się również powodem, że nazwa brodawkowiec (*papilloma*) utrzymała się w patologii i na proponowaną nazwę *Pachydermia verrucosa* zamienioną nie została.

WERNER w pięknej swej pracy, na mocy własnych badań drobnowidzowych, korzystając również z materiału anatomo-patologów, wystąpił przeciw wymienionej powyżej definicyi, proponowanej przez VIRCHOW'a. Wziął on sobie jako zadanie rozstrzygnąć przedewszystkiem następujące pytania:

1) — Czy nabłonek przy „*Pachydermia verrucosa*“ ulega w istocie nie tylko zmianom ilościowym, ale i jakościowym, t. j., czy przybiera cechy t. zw. tworów naskórkowych [epidermoidalnych]?

2) Czy brodawkowce występują istotnie tylko w miejscach błony śluzowej, posiadających powyżej wymieniony charakter?

3) Czy nabłonek jest w istocie punktem wyjścia wytworów brodawkowych, czy więc słusznem jest uważać je jako twory nabłonkowe [epitelialne]? Do drobnowidzowych badań posiłkował się WERNER dziewięcioma przypadkami, zebranymi w klinice prof. JURASZ'a w Heidelbergu.

Rezultat jego poszukiwań wykazał przedewszystkiem, że na dziewięć spostrzeżeń tylko w dwóch przypadkach brodawkowców nabłonek miał cechy naskórkowe. W dwóch przypadkach ujawniła się pewna dążność do tej sprawy, w pięciu zaś brodawki pokryte były nabłonkiem warstwowym, o komórkach mniej lub więcej spłaszczonych, pozbawionych typu naskórkowego.

---

1) VIRCHOW. Ueber Pachydermia laryngis. Berl. klin. Wochenschrift. 1857, 32.

Drugie pytanie rozstrzygnął WERNER dowiedzeniem, że podłoże brodawkowców niekoniecznie posiadać musi charakter naskórkowy, gdyż znalazł także i stożkowy nabłonek z wyraźnymi rzęskami. Zresztą dawniejsze już badania REINER'a, HENLE'go i LUSCHKI, jakoteż prace RUDOLFA HEYMAN'a i KAUTHAK'a dowodzą szłuszności jego poglądu.

Zdanie VIRCHOW'a ulega zatem na skutek poszukiwań WERNER'a pewnej modyfikacyi. Musimy dzisiaj przyjąć jako pewnik, że tylko mała część brodawkowców wogóle ma charakter zbliżony do naskórka. Większość tych tworów posiada zgrubiałą warstwę nabłonka, jakkolwiek grubość jej niekoniecznie bywa bardzo znaczną. I siedlisko brodawkowców podane przez VIRCHOW'a nie potrzebuje bynajmniej nosić charakteru dermoidalnego. Udało się WERNER'owi dowieść, że brodawkowce wyrastają i na miejscach błony śluzowej pokrytych nabłonkami cylindrycznymi, przybierającymi z czasem charakter dermoidalny.

Podług POSNER'a sprawa rogowacenia może się pojawić na błonach śluzowych, pokrytych nabłonkiem cylindrycznym. I to nie tylko na błonach ektodermalnych, ale i mesodermalnego i entodermalnego pochodzenia.

Oto powody, dla których nazwa przez VIRCHOW'a proponowana w patologii nowotworów krtani utrzymać się nie mogła.

A teraz kilka słów w sprawie powstawania brodawkowców. Już wspomniałem, że wogóle znaczenie nabłonka w tej sprawie było, z krzywdą elementów tkanko-łącznowych, trochę przesadzonem. Znajdziemy jednak i w tym względzie wyjątki. BIRCH HIRSCHFELD powiada, że właściwie *papillomat* nie jest nowotworem prostym typu nabłonkowego. Po większej części składa się on bowiem z unaczynionej tkanki łącznej. Najwłaściwszem zatem byłoby może zaliczyć brodawkowce do nowotworów złożonych.

[C. d. n.].

## II. ZMIANA BARWY BŁĘKITU METYLENOWEGO

POD WPŁYWEM BARWNIKÓW MOCZU, KRWI I ŻÓŁCI.

Podał

K. Chelchowski.

— 3 — 3 —

W Gazecie Lekarskiej z r. 1894, str. 1127 kol. PERKAHL ogłosił notatkę o błękitie metylenowym, jako odczynniku na żółć w moczu. Po dodaniu roztworu błękitu metylenowego — mocz żółtaczkowy zielenieje, inne zaś mocze przybierają barwę niebieską. Liczne spostrzeżenia i doświadczenia w tej kwestyi doprowadziły mnie do następujących wniosków.

Odczyn PERKAHLA udaje się z każdym prawie moczem. Mocze żółtaczkowe rzeczywiście dają ten odczyn najłatwiej i najsilniej. Jednakże i inne

mocze, przedewszystkiem krwawe lub przynajmniej silnie zabarwione, o wysokim ciężarze właściwym [gorączkowe, zastoinowe], dają reakcyę tę wybitną.

Mocze słabo zabarwione, wodniste, o niskim ciężarze właściwym, alkaliczne, mogą na pozór nie dawać reakcyi. Aby ją otrzymać trzeba brać nadmiar moczu, a błękit metylenowy dodawać ostrożnie w małej ilości i w wielkiem rozcieńczeniu. Jeżeli reakcyja i wtedy nie udaje się, to jednak zjawi się przy dostatecznem zagęszczeniu takiego wodnisteo moczu, a więc np. po odparowaniu go do jakiejś  $\frac{1}{10}$  objętości. Tak więc, każdy prawie moczu daje zielone zabarwienie z błękitem metylenowym.

Co prawda z góry już można było tego oczekiwać. Wiadomo przecież, że po użyciu wewnętrznem błękitu metylenowego moczu staje się niebieskim lub zielonym. Zwykle bywa on najprzód niebieskim, potem zielonym. Jest to niejako reakcyja PERKAHLA, powstająca w samym organizmie: dopóki do moczu przechodzi dużo błękitu — moczu jest niebieski; przy wydzielaniu zaś z organizmu resztek błękitu metylenowego moczu zielenieje. Jeżeli zaś każdy moczu po użyciu błękitu metylenowego w pewnym czasie bywa zielonym, to nie dziwnego, że i w próbówce każdy moczu może dać tę reakcyę.

Zachodzi teraz pytanie, któremu składnikowi moczu przypisać tę własność zmieniania barwy błękitu metylenowego z niebieskiej na zieloną. Roztwory soli, mocznika, fosforanu sodu, przygotowane w stężeniu, odpowiadajacem procentowemu stosunkowi tych ciał w moczu, nie dają z błękitem tego odczynu. Pozostają jeszcze barwniki moczu. I rzeczywiście po odbarwieniu moczu octanem ołowiu reakcyja ta ginie, choćby poprzednio była nawet bardzo silna. I inne jeszcze przemawiają za tem fakty. Im moczu jest mocniej zabarwiony, tem energiczniej wychodzi opisywana reakcyja. Moczu blade dają reakcyę bardzo słabą, albo nawet wcale jej nie dają. Po zagęszczeniu jednak takiego moczu, i moczu staje się ciemniejszym i reakcyja się zjawia. Zdawałoby się więc, że odczyn PERKAHLA zależy od barwników moczu.

Twierdzenie to nabierze tem więcej stanowczości, jeżeli zwrócimy uwagę, że tę samą reakcyę, ale w bez porównania silniejszym stopniu, dają i inne jeszcze barwniki, a mianowicie: żółciowe i hemoglobina. Wpływ barwników żółciowych zauważył właśnie PERKAHL. O moczach krwawych wspominałem już wyżej, że dają opisywany odczyn bardzo energiczny. Czysta żółć i czysta krew zielenią błękit metylenowy bez porównania silniej.

Kilkakrotnie tu już wspominałem, że reakcyja opisywana bywa to bardzo silną, to silną, to słabą. Zaraz się wytłómaczę, co to znaczy. Żeby nadać barwę zieloną danej ilości błękitu metylenowego, trzeba do tego użyć albo dużej, albo małej ilości moczu. Im mniej moczu wystarcza do tego, tem silniejszą jest reakcyja; im więcej — tem słabszą.

Wspominałem już, że mocze żółtaczkowe, krwawe, gorączkowe, zastoinowe dają odczyn silny, krew i żółć — niezmiernie silny. Próbowałem natężenie reakcyi wyrazić cyframi. Otóż, aby zazielenić 1 objętość roztworu błękitu metylenowego [w rozcieńczeniu 1:10000], wystarczy dodać doń moczu żółtaczkowego  $\frac{1}{5}$ —1 takiejże objętości. Moczu krwawego wystarcza  $\frac{1}{2}$ —1 objętości dla zazielenienia 1 objętości błękitu.

Mocze gorączkowe i zastoinowe w ilości 1—3 ctm. sześć. nadają tę barwę i ctm. sześć. błękitu. Moczów lekkich, białych trzeba użyć na to 7, 10, 15, nawet 20 ctm. sześciennych. Mocze prawidłowe zajmują pośrednie miejsce.

Co do czystej żółci, to zależnie od tego, czy użyjemy jasnej, czy też ciemnej żółci, wystarczy jej dodać  $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{3,00}$  objętości na jedną objętość błękitu. Krwi potrzeba na to  $\frac{1}{100}$  objętości.

Kilka razy dawałem do wewnątrz chorym z krwiomoczem lub żółtaczką błękit metylenowy do wewnątrz, spodziewając się, że wobec nagromadzenia w moczu barwników krwi, żółci i moczu, błękit wydzielony przez nerki zgodnie z powyższem od razu zmieni swą barwę na zieloną. I rzeczywiście już w 8—12 godzin po zażyciu błękitu chorzy tacy oddawali mocz nie niebieski, ale zielony.

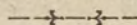
Kończę wzmianką, że zielona mieszanina błękitu ze wspomnianymi barwnikami barwi skrawki z tkanek zwierzęcych na zielono. I na preparatach, barwionych zwykłym błękitem, trafiają się miejsca zielonawe, może także zależne od zmiany barwy błękitu pod wpływem barwnika krwi. Za odczynnik na żółć w moczu błękit metylenowy oczywiście służyć nie może.

### III. PRZYCZYNEK DO DZIAŁANIA WIELKICH WEWNĄTRZ ZADAWANYCH DAWEK **azotanu bizmutu.**

[Czytane na zebraniu lekarzy w Kutnie].

Podali

**D-r med. E. Bernhard** [z Łęczycy] i **F. Arnstein** [z Kutna].



Na XII zjeździe internistów niemieckich w r. 1893 prof. FLEINER z Heidelberga miał wykład o leczeniu okrągłego wrzodu żołądka wielkimi dawkami azotanu bizmutu. Leczenie chorób żołądka, a szczególnie wrzodu okrągłego za pomocą wielkich dawek azotanu bizmutu, do wewnątrz zadawanych, od dawna było w użyciu u lekarzy francuskich; o niem wspomina już EWALD w I wydaniu swej kliniki chorób żołądkowych z r. 1833. Sposób przez FLEINER'a podany polegał na wprowadzaniu do żołądka za pomocą zgłębnika żołądkowego 10—20 gramów azotanu bizmutu, zawieszonych w 200 gramach ciepłej wody po uprzednim opróżnieniu żołądka i wypuszczeniu po 10 minutach przez tenże zgłębnik całej ilości wpuszczonej wody. Zamiast zgłębnika, mogą wielkie dawki azotanu bizmutu, zawieszony w  $\frac{1}{4}$  litra ciepłej wody, wprowadzone do żołądka na czczo i *per os*. FLEINER obok tego układał chorego w ten sposób, by przypuszczalna powierzchnia wrzodu odpowiadała najniższemu punktowi żołądka tak, ażeby zawieszony w płynie bizmut mógł równomiernie osiadać na powierzchni wrzodu, co, jak to następnie wykazał MATHES na drodze doświadczalnej, jest zupełnie zbyt cennym.

Dawka 10 gramowa miała być brana codziennie przez dłuższy czas bez wywołania objawów otrucia nawet po użyciu 400 gramów.

Bismut w ogólności oddawna był zalecany w różnych cierpieniach żołądkowych. Jeden tylko LEUBE uważał go w cierpieniach żołądkowych za zupełnie zbyteczny, gdy przeciwnie EWALD, JAWORSKI, ROSENHEIM, BOAS gorąco go zachwalają. Cały szereg obserwacyi z różnych stron zgodnie potwierdza dodatnie działanie wielkich dawek azotanu bizmutu w różnych cierpieniach żołądkowych, szczególnie zaś we wrzodzie okrągłym, dodając wyraźnie, że w żadnym przypadku nie obserwowano objawów otrucia, które z powodu zanieczyszczenia bizmutu arsenikiem zdawałoby się przy wielkich dawkach być nieuniknionem. Jeżeli na ten moment chemicznego działania, przez każdego prawie z obserwatorów należyta zwrócona była uwaga, to dziwić się należy, że możliwy wpływ mechaniczny, jak się zdaje, mało był uwzględniany. Jeden tylko MATHES z Jeny, który na drodze doświadczalnej na zwierzętach starał się dowieść racjonalności metody FLEINER'a, powiada, że przez bismut silnie bywa pobudzone wydzielanie śluzu i że śluz ten bizmutem obciążony ruchem robaczkowym po kiszkiach bywa rozprawadzonym i osiada przeważnie na miejscach nadżartych. Godnem jest uwagi, że u psa ze sztuczną przetoką po wielodniowym zadawaniu wielkich dawek azotanu bizmutu widział M. silnie do dna wrzodu przylegający gruby strup złożony z bizmutu.

W grudniu 1895 r. przedstawił MATHIEU w *Société médicale des hôpitaux* chorego, który w ciągu 80 dni wyżył 1600 gramów bizmutu. Co do wpływu tej kolosalnej ilości bizmutu na motoryczną czynność przewodu kiszkiowego, MATHIEU powiada, że wypróżnienia były twarde, ale regularne. Tak więc chociaż co do skuteczności wielkich dawek bizmutu w różnych cierpieniach żołądkowych nie wszyscy obserwatorowie jednakowy podzielają entuzjazm; co do nieszkodliwości ich, tak pod względem chemicznym, jak i mechanicznym, wszyscy jednogłośnie się zgadzają. Dlatego sądzimy, że 2 następujące przypadki, przez nas spostrzegane, prowadzące do odmiennego, jeśli nie przeciwnego, wniosku, nie będą pozbawione wszelkiego interesu.

**Przypadek I** Na jesieni 1894 r., kiedy po owem wystąpieniu FLEINER'a, zaczęły się coraz częściej pojawiać komunikaty, świadczące o korzystnym wpływie wielkich dawek bizmutu w leczeniu wrzodu okrągłego żołądka, postanowiono [BERNHARD] zastosować ten sposób leczenia u chorego, który, cierpiąc od lat 14 na *ulcus ventriculi* lub prawdopodobniej na *ulcus duodeni*, mimo bardzo skrupulatnie zastosowywanej diety i kilkakrotnej w ciągu owego długiego czasu przeprowadzonej kuracyi w Karlsbadzie, Neuenahr, Wiessbaden, znowu od czasu do czasu zaczął doznawać silnych bólów kardyalgicznych, stale prawie w 2—3 godziny po jedzeniu każdym występujących. Chory zażywał codziennie rano naczczo 10 gramów *bismuthi subnitrici* w opłatku, popijając to dwiema szklankami ciepłej, lekkiej herbaty. Pierwsze pożywienie przyjmował chory najwcześniej o 1-ej po południu. Bolesne napady rzeczywiście zaczęły ustępować, wypróżnienia odbywały się codziennie, różniąc się od zwykłych tylko czarnem zabarwieniem.

Po 2½ miesięcznem używaniu codziennie 10 gramów azotanu bizmutu, a więc po wyżyciu 750 gramów, zrobioną została pauza; kardyalgiczne napady ustały zupełnie, chory trawił jak najlepiej i czuł się zupełnie dobrze. Po-



prawa taka trwała przeszło pół roku, poczem napady kardyalgiczne znowu zaczęły występować, a gdy te po upływie kilku tygodni coraz bardziej i coraz częściej choremu zaczęły dokuczać, postanowiono powrócić znowu do wewnętrznego użycia wielkich dawek bizmutu. Tym razem wszakże napady kardyalgiczne nie zaczęły tak prędko ustępować. Po dwutygodniowym zażywaniu, a więc po 150 gramach bizmutu, chory zaczął nawet uskarżać się na silniejsze bóle, nadmienając wyraźnie, że bóle te jakoś są różne od poprzednich i że miejsce bolesne się zmieniło. Gdy przedtem punktem wyjścia zawsze prawie był tak zwany dołek sercowy, skąd ból rozpromieniał się ku tyłowi i najczęściej po lewej stronie, obecnie miejscem najsilniejszego bólu było prawe podżebrze, okolica pozawątrobowa. Nie przypuszczając, żeby objawy te w jakimkolwiek pozostawały związku z zażywaniem bizmutu, kontynuowano dalej ranne, codzienne dawki 10-gramowe. Dyeta ograniczała się do mleka, rosolu, kleiku, jaj na miękko, sucharków i raz dziennie skrobanego, surowego, wołowego mięsa. Jedzenie odbywało się tylko 2 razy dziennie. Mimo to bóle wzmagaly się stopniowo w stojącej pozycji i przy chodzeniu. Tylko w pozycji leżącej, albo siedzeniu przy zgiętych kończynach dolnych natężenie bólu się zmniejszało. Prócz tego zaczęły występować objawy, wskazujące na tworzące się jakoby zwężenia w przewodzie kiszkowym. Powyżej miejsca najbardziej bolesnego, które stopniowo coraz bardziej ku okolicy pępkowej przenosić się zaczęło, występowało ograniczone wzdęcie brzucha i dające się macaniem i okiem spostrzegać żywo się odbywające ruchy robaczkowe kiszek, połączone ze słyszalnym bardzo wyraźnie na pewną odległość kruczeniem w kiszkach. Przytem zaczęły występować od czasu do czasu mdłości i zaparcie stolca. Powstanie podobnego zwężenia tłumaczono sobie w ten sposób, że w przebiegu tak długo trwającego owrzodzenia dwunastnicy mogły się wytworzyć i w jakim innym miejscu podobne owrzodzenia cienkich kiszek i że w którymś z tych miejsc sprawa zakończyła się zabliznieniem, w następstwie czego powstało zwężenie kiszek. Tymczasem bóle w brzuchu wzmagaly się coraz bardziej, przestrzeń bolesna coraz zaczęła się powiększać. Przy chodzeniu zwłaszcza, choćby najwolniejszym, taki nieraz występował gwałtowny ból, że chory musiał się zatrzymywać chwil kilka lub co najprędzej spieszyć do domu, by w położeniu leżącym znaleźć ulgę w męczących boleściach. Taki stan trwał około 2 tygodni, poczem wstrzymano dalsze zażywanie bizmutu, którego chory wyżył 600 gramów. Około tego czasu przybyły 2 nowe niepokojące objawy: uczucie tępego bólu w okolicy pęcherza i pewna trudność w wypróżnieniu pęcherza obok częściej się odbywającej potrzeby do oddawania moczu. Oprócz tego coraz bardziej zaczęło występować zaparcie stolca z uczuciem obcego ciała w dolnym odcinku brzucha ponad kiszka prostą. Stan ten dawał wiele do myślenia; możliwość tworzenia się jakiegoś nowotworu wyłączyć się nie dawała. Chory zaczął godzić się z myślą, że może potrzeba będzie szukać na drodze chirurgicznej ratunku w ciężkiem cierpieniu. Z drugiej strony przychodziło już wtedy na myśl, że wszystkie te objawy subiektywne, jakoteż objawy zwężenia, miejsce swe powoli zmieniającego ucisku na pęcherz moczowy i nareszcie mechanicznego za-

tykania dolnego odcinka przewodu kiszkowego mogą być wywołane zbitą masą wyżytych 600 gramów bizmutu, bardzo powoli utrudnionymi ruchami kiszek naprzód posuwaną. I rzeczywiście, po bezowocnem poprzednio dwukrotnem zażyciu oleju rycynowego przy coraz wyraźniejszych objawach mechanicznego zatkania kiszki odchodowej i coraz silniejszego parcia na stolec pewnego dnia wypchniętą została splaszczona cylindryczna bryła, stalowo zabarwiona, konsystencyi zbitego rozczyntu ciastowego, wielkości dużej bułki. W jakąś godzinę później wypchniętą została druga bryła trochę mniejsza, a następnego dnia jeszcze dwie takiego samego zabarwienia.

Wszystkie powyżej wspomniane objawy chorobowe, o ile się przewodu kiszkowego tyczyły, znikły od razu. Bóle kardyalgiczne, ograniczające się li tylko do *epigastrium*, jeszcze się, choć słabiej i rzadziej, czasami powtarzają, jako dowód, że sprawa wrzodzenia w żołądku, *resp.* w dwunastnicy jeszcze nie skończona.

Chociaż w danym przypadku analiza chemiczna wyrzuconych brył nie była robioną, jednakże cały charakter objawów chorobowych, ich przebieg, stopniowo się zmieniająca lokalizacya ich w miarę stopniowego posuwania się brył, ustanie ich z chwilą wypchnięcia tych ostatnich, a głównie własności wydalonych mas nie dopuszczają chyba najmniejszej wątpliwości, że masy te były bizmutem. Frzypuszczalna waga 4 wydalonych brył przenosiła prawdopodobnie wagę 600 gramów.

Okoliczność ta wszakże nie może być argumentem przeciwnym, gdyż najpierw domieszka śluzu i mas kałowych musi ogólną wagę powiększyć, a potem nie wiadomo, czy z wyżytego rok przedtem zapasu 750 gramów bizmutu pewna część nie mogła przeleżeć w jakim uchyłku kiszkowym i dopiero później razem z wprowadzonym nowym zapasem dalej się posunąć.

#### **Przypadek II.** [Spostrzeżenie ARNSTEINA].

M. F., lat 27, od lat kilku uskarżał się na różne przypadłości żołądkowe, jak: odbijanie kwaśne, uczucie pełności i ściskania w dołku w kilka godzin po jedzeniu i t. p. Ostatniego lata bóle w dołku znacznie się wzmogły, przybrały charakter napadów kardyalgicznych, występujących najczęściej niedługo po jedzeniu: chory nieraz przy tych napadach miał silne mdłości i kilkakrotnie wymioty. W dniu 22 września z porady jednego z lekarzy w Warszawie chory zaczął przyjmować codziennie rano na czczo w łóżku 15 gramów azotanu bizmutu, które popijał szklanką wody sodowej ogrzanej; w kilka godzin potem wypijał szklankę mleka. Już w kilka dni chory zauważył, że bóle w dołku są znacznie mniejsze, lecz współcześnie stolce, choć codzienne, są suchsze i twardsze; zresztą chory czuł się nieźle.

Po 12 dniach przyjmowania azotanu bizmutu bóle kardyalgiczne prawie zupełnie ustały, lecz wypróżnienia stały się bardzo opieszale; chory, dotąd codziennie mający stolec, odtąd zaledwie co 3-ci dzień wychodził i to bardzo niedostatecznie, przytem zaczął doznawać bólu w brzuchu, parcia i wydymania przy stolcu. Gdy bóle te się coraz bardziej wzmagały, a zaparcie stolecia coraz się stawało większem, chory po 22 dniach przyjmowania azotanu bizmutu, a zatem po przyjęciu 330 gramów, sam zaprzestał dalszego używania

leku. W tydzień później chory w nocy obudził się z silnym bólem kłującym i tłoczącym po lewej stronie brzucha nad pachwiną, który pomimo ciepłych okładów i lawatwy do rana się nie uspokoił, na skutek czego wezwano mnie, przyczem dowiedziałem się, że chory od 5 dni ma ciągłe parcie na stolec, lecz pomimo 2-krotnego brania oleju rycynowego i kilku lawatw przez cały ten czas ani razu nie miał wypróżnienia.

Przy badaniu znalazłem brzuch umiarkowanie wzdętym, silnie bolesnym w lewym dole pachowym i powyżej; w tem miejscu przy wymacywaniu stwierdziłem zwiększoną rezystencyę, a przy opukiwaniu zupełną tępość; na innych miejscach brzucha odgłos bębenkowy przytłumiony. Przepisałem kalomel w dużych dawkach i olej rycynowy, które, jak również i kilka irygacyi, tak tego, jak i następnego dnia robione, pozostały bez skutku. Trzeciego dnia po wlaniu do kiszki w obfitej ilości ciepłego roztworu soli kuchennej nastąpiło przy silnych bólach w brzuchu i wydymaniach bardzo obfite w twardą masę zbite wypróżnienia, złożone z 3 kawałków, formy i wielkości dużej gruszki ciemnego koloru, pokryte z wierzchu śluzem i krwią. Chory doznał znakomitej ulgi. W ciągu następnych jednak kilku dni chory skarżył się na ból w kiszce odchodowej i parcie na stolec kilka razy dziennie, przyczem wypróżnienia były rzadkie, ciemnego koloru. Po kilku dawkach makowca tak parcie na stolec, jakoteż rozwolnienie ustały; chory szybko wrócił do zdrowia. W 2 tygodnie potem widziałem chorego, który mi opowiadał, że bóle kardyalgiczne są bardzo nieznaczne i przy odpowiedniej diecie rzadko się przytrafiają. Winienem jeszcze nadmienić, że chory nasz przed laty 5-oma przechodził ciężką dyzenteryę.

W obu powyższych przypadkach wielkie dawki azotanu bizmutu, do wewnątrz przez długi czas zadawane, sprowadziły mniej lub więcej uporczywe zaparcie stolca w połączeniu z mniej lub więcej silnymi bólami w kiszki. Zaparcie stolca przy stosowaniu wielkich dawek azotanu bizmutu jest dosyć stałym objawem, jak to widać z licznych dotychczas komunikowanych przypadków. Jeżeli w naszych przypadkach objawy czasowego zwężenia kiszki były bardziej wyrażone, to sądzimy, że złożyły się na to głównie dwie okoliczności: 1) zadawanie leku do wewnątrz *per os*, przyczem cała ilość zadanego bizmutu pozostała w przewodzie pokarmowym, gdy przy metodzie, przez FLEINER'a poleconej, t. j. zadawaniu bizmutu przez zgłębnik z następnem wydalaniem płynu znaczna prawdopodobnie część bizmutu wraz z płynem zostaje usuniętą i 2) możliwość istnienia nieznacznego zwężenia w pewnych odcinkach przewodu pokarmowego, spowodowanego w pierwszym przypadku długotrwałością cierpienia przyczem w przebiegu jego mogły niektóre owrzodzenia uleść zabliznieniu, w przypadku drugim przebytą przed laty dyzenteryę.

Na mocy 2 naszych przypadków pogląd nasz co do działania wielkich dawek azotanu bizmutu do wewnątrz zadawanych da się sformułować w następujący sposób:

1) Wpływ kojący wielkich dawek bizmutu na bóle kardyalgiczne przy wrzodzie okrągłym żołądka, *resp.* dwunastnicy, jest niewątpliwy.

2) Objawy otrucia nawet przy bardzo wielkich dawkach przez dłuższy czas zadawanych nigdy prawdopodobnie nie występują.

3) Mechanicznie mogą wielkie dawki azotanu bizmutu, z powodu jego nierozpuszczalności i ciężaru:

a) w najlepszym razie choć powolnem, ale stopniowem wydalaniem z organizmu nabawić chorego ciężkiego bólu,

b) w gorszych warunkach przyczynić się do częściowego wytworzenia zwiężeń kiszkowych, a nawet zupełnego zamknięcia.

4) Możliwość kumulacyjnego działania mechanicznego i użycie wewnętrzne wielkich dawek azotanu bizmutu, nie za pomocą zgłębnika, zwiększają niebezpieczeństwo.

## ODCINEK.

### CHIRURGIA PAUPERUM.

Napisał

S. Centnerszwer.

[Dalszy ciąg. — Patrz Nr. 13].

Jeżeli z farmakopei obowiązującej dałoby się to i owo jeszcze usunąć, to z wielu środkami nieobowiązującymi, sprzedawanymi odręcznie, trzeba było postąpić bardziej energiczniej i raz na zawsze wyrzucić jako balast niepotrzebny z apteki. Ludzie muszą wierzyć w działanie środka, jeżeli go aptekarz robi i posiada na składzie. Gdyby w żadnej aptece, ani składzie aptecznym nie znaleziono maści Forszer'a, ani żelaznego plastra, ciemna ludność wreszcie obejść by się bez nich musiała i nauczyłaby się wierzyć w nowsze i lepsze środki, gdyby raz i drugi pomogły. Lwia część zadania musiałaby być pozostawiona dobrym chęciom aptekarza. Do niego się chory zwraca, jego radzi, od niego często bierze lek na swoją chorobę. Aptekarz nie powinien być rozsądnikiem zabobonów, powinien iść ręką w rękę z wiedzą lekarską, odrzucając to, co nauka uważa za dawno pogrzebane. Farmakopea się pozbyła wielu niedorzecznych środków; czy warto je prowadzić, aby móżdżek w odręcznej sprzedaży być nieoświeconemu człowiekowi?

Nie idzie mi tu bynajmniej o jakieś surowe ograniczenia dla leczących się mas, szczególnie teraz, gdy sugestyi tyle się przypisuje; idzie mi tylko o ułatwienie szukającym pomocy skorzystania z jak najlepszej, a przytem uwzględniającej jak najwięcej ich ubóstwo.

Chory w takiej zmienionej *Farmacopea pauperum* przedewszystkiem nie znajdzie środków, których działanie równa się zeru, nie znajdzie może owych drewnianych pudełeczek z maściami za 10 groszy, ale za to mieć będzie za swoje niewielkie pieniądze rzeczywiście preparat, który dotychczas tylko za receptą lekarza otrzymał. Bardzo być może, że i teraz w aptekach wydają środki nowsze bez recept, ale lekarze o tem nie wiedzą i z nich nie korzystają, jakoteż i ci chorzy, o których ciągle tu mowa.

Samo wyliczenie środków aptecznych, nadających się do sprzedaży odręcznej, niczego nie nauczy. Dużo z nich znalazło już miejsce powyżej w spisie środków leczniczych, przez lud używanych. Są one niewątpliwie celowe

i nie schodzą i teraz z ciągłego użycia przez lekarzy. Prócz tego jest wiele środków, których masy nie znają, przynajmniej powszechnie, a z których lekarze korzystają lub mogliby korzystać w praktyce wśród biednych. Te właśnie leki mogłyby z czasem powiększyć inwentarz środków ludowych, bardziej odpowiednich, niż obecne. Wogóle dobrze by było, gdyby lekarze, mający z uboższą ludnością do czynienia, starali się, o ile można i o ile preparat na to pozwala, zapisywać leki gotowe, wymieniając cenę. Ujmy wszak nie czyni ordynowanie środków na karteczkach z podaniem ceny. Nieraz się widzi zapisaną w receptce *t-ra jodi*, czy *empl. de Vigo* lub *aq. carbolica ex tempore parata*, i lek, który można mieć za byle co, chory niezamożny opłaca dość dużą sumą. Aptekarzowi krzywda się nie stanie, gdyż mowa tu tylko o receptach dla biednych, którzy dlatego tylko w składach aptecznych zaopatrują się w leki, że w aptece za drogo one kosztują i którzy znowu zwrócą się do aptek z korzyścią naturalnie i dla siebie.

Preparaty, które lekarz może mieć pod ręką dla wspomnianego celu, powinny być mu znane, aby mógł z nich korzystać. Do nich zaliczyć wypadnie:

- 1) Maści,
- 2) Plastry,
- 3) Tłuszcze, oleje, żywice,
- 4) Spirytusy, *linimenta*,
- 5) Przysypki,
- 6) Nalewki,
- 7) Środki [stałe i płynne] odkażające i przeciwzapalne.

Co się tyczy maści, to, jako najczęściej będącym w użyciu, trzeba by im więcej miejsca poświęcić.

1-o. Maści muszą być jak najprostsze.

2-o. Muszą one stać gotowe w aptece, więc muszą być robione na tłuszczu, który nie jełczeje, więc na wazelinie, co przytem podnosi i leczniczą wartość maści. Funt wazeliny zagranicznej, znanej pod nazwą amerykańskiej, więc dobrze oczyszczonej [inne z powodu drażniącego działania na skórę się nie nadają], kosztuje aptekarza 55 kop., czyli niespełna 5 kop. za uncję; można więc wyrugować tłuszcz wieprzowy z maści oficynalnych, jak się go prawie wyrugowało z magistralnych.

Na wazelinie tedy możnaby przygotować następujące maści:

		Cena preparatu surowego.		Cena 25 grm. maści.	
		kop.		prep.	wazel.
				kop.	
<i>Ungt. ac. borici vasclinatam</i> . . . . .	8%	tl	28	0,15	5
" <i>ac. salicyl. vas.</i> . . . . .	4%	tl	150	0,37	—
" <i>ac. salicyl. c. zinco oxyd. vas.</i> . . . . .	—	•	—	—	—
" <i>argenti nitrici vas.</i> . . . . .	1%	3	120	1,0	—
" <i>bals. peruviani vas.</i> . . . . .	15%	tl	460	4,5	—
" <i>belladonnae (c. extracto) v.</i> . . . . .	10%	3	45	4,0	—
" <i>camphorae vas.</i> . . . . .	20%	tl	120	1,5	—
" <i>Hg. cinerei v.</i> . . . . .	25%	tl	115	1,75	—
" <i>Hg. praecip. albi v.</i> . . . . .	10%	tl	140	0,85	—
" <i>Hg. praecip. rubr.</i> . . . . .	2%	tl	50	0,006	—
" <i>jodoformii vas.</i> . . . . .	8%	tl	825	4,12	—
" <i>kalii jodati vas.</i> . . . . .	10%	tl	560	3,5	—
" <i>opiatum vas (c. extr.)</i> . . . . .	5%	3	160	6,6	—
" <i>sulfuratum</i> . . . . .	50%	tl	07	0,22	—
" <i>zinco oxydati</i> . . . . .	10%	tl	42	0,26	—

*Ungt. salicylatum c. ungt. zinco ana.*

Ceny są wzięte z katalogu Spiessa 1896 r.  
Funt liczony po 400 grm..  
Prócz tego ma lekarz do swego rozporządzenia następujące maści bez wazeliny:

- Ungt. cereum (emolliens).*
- „ *Diachylon Hebrae.*
- „ *Glycerini.*
- „ *irritans (cantharidatum).*
- „ *leniens (cold-cream).*
- „ *Plumbi acetici.*
- „ *Plumbi tannici (ad decubitum).*
- „ *Terebinthinae.*

Naturalnie zmienić by się musiał cały sposób ekspedycji leków dla niezamożnych chorych. W czasach, w których okulista odrzucił precz stałe pędzelki, a laryngolog każdemu choremu daje inny szpateł, wydawanie maści w drewnianych, przepuszczających pudełeczkach lub słoikach przykrytych kawałkiem papieru, który zaraz ginie, albo ekspedywanie lekarstw w brudnych fiolkach, przyniesionych z domu, powinno stanowczo należeć do przeszłości.

Wszystkie maści winny być w słoikach białych lub ciemnych [najlepiej brązowych], te ostatnie dla maści z azotanem srebra, z jodkiem potasu i t. d., w słoikach z szerokim gardłem, zatkanym szpuntem korkowym lub korkiem drewnianym<sup>1)</sup>. Przeciętnie 25 grm. maści, licząc za cały materiał 10 kop., powinny kosztować 20 kop.; *ungt. balsami peruv., belladonnae, jodoformii, kali jod. i opiatum* — 25 kop.; 15 grm. maści o 5 kop. mniej. Do każdej maści, o ile ma być przyłożona, lekarz powinien dopisywać pół metra gazy białej [Bruns'a], aby odebrać choremu możność przykładania maści na brudnym kawałku płótna. Tym sposobem lekarz narazi pacyenta na wydatek 30-kopiejkowy, ale chory ma maść, przepisaną przez lekarza, kupioną w aptece, przykłada ją czysto i uczy się zarazem, jak ważną jest ta czystość, której od niego żądają. Dodam jeszcze, że w razie zapotrzebowania maści w mniejszej ilości, tańsze mogłyby być ekspedywane w pudełkach bezwarunkowo blaszanych po 5 kop. lub nieco drożej.

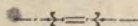
[C. d. n.]

## STRESZCZENIA ZBIOROWE.

### D Ż U M A.

Opisał

Witosław Dąbrowski.



Jeżeli nie brać w rachubę niewielkiej epidemii dżumy, która ukazała się przed dwudziestu blisko laty na wschodnich kresach Europy i ograniczyła się na kilku tylko miejscowościach, leżących u ujścia Wołgi, to można powiedzieć, że przez pół wieku, czyli od czasu ostatniej epidemii, która miała miejsce w Konstantynopolu w latach 1841—1843, Europa nie była nawiedzana przez tego tak niegdyś częstego gościa. A że przytem już i w pierwszej połowie

<sup>1)</sup> Setka białych szklanych słoików z korkiem drewnianym kosztuje podług katalogu Chwastkiewicza 4 rs., czyli jeden 4 kop..

naszego wieku nie było w Europie epidemii, któreby, podobnie jak dawniej, obejmowały szersze obszary, i z tego powodu cały szereg ostatnich pokoleń lekarzy nie był zmuszony do walki z dżumą, przeto nic dziwnego, że my obecnie nie mamy zupełnie wyobrażenia o tej chorobie. Pojęcie o dżumie kojarzy się w naszym umyśle z przejmującymi zgrozą obrazami klęsk, które w wiekach średnich trapiły ludzkosć, stojącą wówczas jeszcze na niskim poziomie cywilizacji, gnębioną ustawicznymi wojnami i wskutek tego żyjącą w nędzy i niechlujstwie. Wysoka cywilizacja, którą się szczyci XIX wiek, szczególnie zaś postępy, które uczyniła w naszych czasach higiena, w naszym przekonaniu, dostatecznie zabezpieczają Europę od powtórzenia się podobnych klęsk, to też niejednokrotnie już wyrażano przekonanie, że dżuma nie tylko w Europie znikła na zawsze, lecz i na całej kuli ziemskiej znajduje się na wygaśnięciu, co zdawało się rzeczywiste znajdując potwierdzenie w tym fakcie, że w krajach, długi czas uważanych za gniazdo i jedyne źródło trapiących dawną Europę epidemii, mianowicie w Egipcie i Syrii, od 50 z górą lat nie było dżumy. To przekonanie coraz bardziej się utrwalalo, tak, że w końcu zaczęto uważać za rzecz zbytęzną umieszczanie opisu dżumy w dziełach, poświęconych patologii: tak np. już LIEBERMEISTER uważa za potrzebne usprawiedliwić podany przezeń w ZIEMSEN'a „*Handbuch der Speciellen Pathologie und Therapie*“ krótki opis dżumy tem, że „sam już względ na znaczenie historyczne i teoretyczne dżumy nie pozwala pominąć zupełnie opisu jej w dokładnem dziele patologicznem“, a późniejsze podręczniki patologii szczegółowej albo ograniczają się na pobieżnej wzmiance o tej chorobie, lub też nawet zupełnie o niej nie wspominają [JACCOUD].

Tymczasem tak jakoś się składa, że właśnie wtedy, gdy to przekonanie o wygasaniu dżumy wydaje się najbardziej usprawiedliwionem, ta ostatnia daje akurat znać o swoim istnieniu jak to i obecnie ma miejsce w Indyach, gdzie powstała na schyłku roku ubiegłego epidemia gwałtownością, z jaką jeszcze do niedawna się szerzyła i wysoką odsetką śmiertelności, w niczem nie ustępująca morowym zarazom, które trapiły ludność Europy w wiekach średnich.

Czy dżuma, panująca obecnie w Azji, może stać się groźną dla Europy, lub też nie, o tem będę miał jeszcze sposobność pomówienia niżej, tym czasem zaś już sam fakt, że choroba ta bynajmniej nie wygasła, lecz przeciwnie szerzy się obecnie w Indyach z właściwą jej gwałtownością, wskazuje na potrzebę ponownego, rzec można, zapoznania się z nią.

Uznając za rzecz obecnie niezbędną dla każdego lekarza zapoznanie się z patologią dżumy i pragnąc to zadanie ułatwić, postanowiłem na podstawie dawnych podań i świeższych opisów, podanych przez naocznych świadków, przedstawić dokładny obraz tego cierpienia, naturalnie, w oświetleniu, odpowiadającym współczesnym poglądom na choroby zakaźne i z uzupełnieniem go zdobytymi w najnowszych czasach wiadomościami, dotyczącymi etyologii i leczenia dżumy. Zanim wszakże przystąpię do opisu samej choroby, należy mi choć w krótkich zarysach przedstawić historję jej, co bynajmniej nie będzie rzeczą tak łatwą, gdyż liczba epidemii jest znaczną.

Jakkolwiek w sporze, który wywołał PARISSET twierdzeniem, że dżuma istnieje na świecie dopiero od czasu, gdy w Egipcie zaniechano zwyczaju balsamowania zmarłych, większość autorów wyraziło przekonanie, że dżuma była znana jeszcze przed początkiem naszej ery, jednakże wszyscy ci autorowie na dowód słuszności swego poglądu mogą przytoczyć tylko jeden dowód, mianowicie jeden za drugim powtarzają przytoczone w dziele ORBESIUS'a słowa RUF'a, który żył za czasów TRAJAN'a: „*Pestilentes vero qui dicuntur bubones quam maxime letales sunt et acuti qui maxime circa Lybiam et Aegyptium et Syriam observantur*“. Prócz tego jednego świadectwa nie znaleziono żadnej wzmianki, któraby przekonywała o istnieniu dżumy w starożytności, lub też w pierwszych

wiekach chrześcijaństwa, w rzeczywistości więc historia dżumy rozpoczyna się od VI wieku, t. j. od t. zw. dżumy JUSTYNIANA, która była przeniesiona do Europy z Egiptu w r. 542, a właściwie od r. 531, gdyż, jak to wykazał HECKER, wówczas już panowała dżuma w Konstantynopolu. W każdym razie w VI wieku po raz pierwszy ukazała się w Europie epidemia, o której, sądząc z opisów, pozostałych w kronikach [AGATHIAS, PROCOP, EVAGRIUS], można powiedzieć na pewno, że była to dżuma. Epidemia ta miała trwać przez pół wieku i srożyła się z taką gwałtownością, że według słów kronikarza [WARNEFRID] — miasta zostały wyludnione, wsie zamienione w pustynie, a mieszkania ludzkie stały się miejscem schronienia dla dzikich zwierząt. Odtąd już coraz częściej spotykać można w kronikach wzmianki o dżumie (*pestis*), czy jednak wszystkie te epidemie były rzeczywistą dżumą dymienicową, o tem można powątpiewać i raczej należy przypuszczać, że pod tą ogólną nazwą „moru“ podciągano i inne panujące wówczas choroby, jako to: ospę, tyfus i t. p., które podobnie jak dżuma odznaczały się znaczną zaraźliwością i wielką śmiertelnością. Współczesne opisy tych epidemii nie dostarczają danych do rozwiązania tej kwestyi, gdyż autorowie ich ograniczają się wyłącznie tylko na wykazie miejscowości, dotkniętych epidemią, ilości ofiar i t. p., a nawet specjalne, lekarskie sprawozdania zajmują się nie opisem samej choroby, lecz przyczynami jej i warunkami powstawania i jako obalamucone astrologią i najdziwaczniejszymi przesądami, nie dają żadnego pojęcia o charakterze panujących wówczas morowych zaraz.

Ten sam zarzut stosuje się i do polskich kronikarzy [DEUGOSZ, MIECHOWITA i inni], którzy, mówiąc o morowych zarazach, panujących w Polsce w różnych latach przed XIV wiekiem, nie podają szczegółów, na zasadzie których można by osądzić, czy to rzeczywiście była dżuma, czy też inne jakieś choroby. To tylko można wnosić z tych opisów, że śmiertelność w czasie szerzenia się owych zaraz morowych była bardzo znaczna i że one zawsze zjawiały się w latach, obfitujących w klęski żywiołowe, jako to: wylewy rzek, nieurodzaj i co zatem idzie — głód, który, o ile można sądzić z podań kronikarzy, był w owych czasach bardzo częstym gościem w Polsce i to w takich rozmiarach, że, jak często się wyraża DEUGOSZ, rodzice dzieci, a dzieci rodzice zabijały i dla zaspokojenia głodu pożerały. Jeżeli do tego dodamy, jeszcze częste wojny i najazdy nieprzyjacielskie, to chyba nigdzie dżuma nie natrafiła na lepsze warunki dla swego rozwoju, niż u nas, jednakże kroniki tylekroć razy wspominają o epidemiach morowego powietrza w Polsce, że trudno jest przypuszczać, żeby to wszystko miało być dżumą.

Dopiero epidemia, która panowała w XIV wieku, pozostawiła po sobie w kronikach wspomnienia na tyle dokładne, że usuwają wszelką wątpliwość, co do natury panującej wówczas choroby. Epidemia ta, według podania kronikarzy, miała jakoby wziąć początek w kraju „Kathay“, czyli w Chinach i szerząc się bardzo szybko najprzód po Azji, a później po Europie, nie oszczędziła ze znanych naówczas krajów. W Europie ukazała się w 1347 r. najprzód w Krymie, później w Konstantynopolu, a następnie we Włoszech i stąd już rozeszła się po całej Europie, zadając takie klęski ludzkości, jakich nie sprawiła żadna z epidemii, które panowały we wcześniejszych lub późniejszych czasach. Opisy tej epidemii przejmują czytającego zgrozą i wydają się wprost nieprawdopodobnymi; dość powiedzieć, że według sprawozdania, przedstawionego papieżowi Klemensowi VI, miała epidemia na Wschodzie pochłonąć 23,840,000 ofiar i to, jak przypuszcza HECKER, za wyłączeniem Chin, które same straciły w tym czasie 13,000,000 ludzi, a w Europie, o ile można sądzić z ówczesnych opisów, wyginęła podczas tej epidemii czwarta część ludności, co, według obliczenia HECKER'a, stanowi 25,000,000,



O tej epidemii pozostało sporo sprawozdań, pisanych wprawdzie nie przez lekarzy, ale w każdym razie przez naocznych świadków, którzy tem dokładniej opisywali objawy i przebieg samej choroby, im bardziej zdumiewały ich i przerażały klęski przez nią zadawane [GABRIEL DE MUSSIS, KANTAKUZEN, GUIDON DE CAULIACO, BOEOACIO i inni]. Opisy te nie pozostawiają żadnej wątpliwości, iż ta straszna choroba, która tyle zabrała ofiar, że kraje poprzecznie zaludnione, całkowicie opustoszały, jak to między innymi głosi podanie o Islandyi i Grenlandyi, była to dżuma, nosząca w owych czasach we Włoszech nazwę „*la Mortalega grande*“, a w Niemczech i na północy Europy „czarnej śmierci“. Jak długo ona panowała w Europie, trudno jest powiedzieć, gdyż pod tym względem panuje ogromna sprzeczność w poglądach autorów, tak, że na przykład HECKER uważa wszystkie epidemie po r. 1350 za niemające nic wspólnego z czarną śmiercią, gdy tymczasem HIRSCH epidemie, które panowały w latach: 1350—1361, 1363, 1271—1272, 1379—1383, 1399—1400, uważa za dżumę, co wydaje się o wiele prawdopodobniejszym.

Do Polski wtargnęła czarna śmierć w r. 1348, jak przypuszczają HECKER i HAESER, z Niemiec, a jak mniema LERNER, z Węgier — jedną drogą, a drugą do północnych prowincyi przez handel morski i dokonała tu nie mniejszych spustoszeń, niż gdzieindziej, jak tego dowodzą podania RZĄCZYŃSKIEGO i NARAMOWSKIEGO, podług których Toruń utracił 4621, Elbląg 709<sup>2</sup>, a Gdańsk aż 17,6.5 mieszkańców.

W r. 1360, jak głoszą kroniki, czarna zaraza, idąc tą samą drogą ze wschodu na zachód, co i w r. 1348, nawiedziła także i Polskę, szerząc takie same spustoszenia, tak, że, jak twierdzi DŁUGOSZ, który szczegółowo opisuje objawy i przebieg tej choroby, w samym Krakowie wymarło 20,000 mieszkańców.

Epidemie, które panowały w Europie w XV wieku, jakkolwiek były liczne, musiały jednak być nie tak straszne w następstwach, jak czarna śmierć, i nie przedstawiają szczególniejszego interesu. Według HAESER'a, okres ten cechuje się zmianą w poglądach lekarzy na etyologię dżumy, którzy mniej już przypisują znaczenia wpływowi gwiazd, a częściej zaczynają mówić o zarażeniu się, w następstwie czego zjawiają się pierwsze przepisy, mające na celu powstrzymanie zarazy. Tak np. w Reggio w Kalabrii wydano rozporządzenie, na mocy którego każdy dotknięty zarazą zmuszony był opuścić miasto i w lasach oczekiwać śmierci lub wyzdrowienia, a gdy to ostatnie nastąpiło, przez 10 dni jeszcze wzbronione mu były wszelkie stosunki ze zdrowymi. Pielegnąjącym zarażonych również nie wolno było mieć stosunków ze zdrowymi; duchowieństwu nakazywano odwiedzać chorych, a zato majątki zmarłych przechodziły na własność kościoła; wreszcie wydano rozkaz konfiskowania majątku ludzi przekonanych o rozprzestrzenianiu zarazy.

W tym wieku Polska niejednokrotnie była nawiedzana przez takie srogie zarazy morowe, że z tego powodu nieraz sejmy nie mogły być w swoim czasie zwoływane, a królowie, chcąc się uchronić od zarazy, niejednokrotnie musieli zmieniać miejsce swego pobytu. W kronikach jest mowa o morowym powietrzu w latach: 1425, 1440, 1451, 1465, 1472, 1480, 1482 i w 1495, 1496, 1497; czy wszakże rzeczywiście w tym czasie dżuma tak często Polskę nawiedzała, czy też podciągano pod nazwę morowej zarazy i inne choroby, tego nie wiemy.

W XVI i XVII wieku panowała w Europie dżuma bardzo często. Według obliczenia, na które powołuje się BOUDIN, w XVI wieku dżuma była 14 razy we Francyi, 12 razy w Niemczech, 11 — we Włoszech, 9 — w Dalmacyi, 6 — w Turcyi Europejskiej, po 5 — w Anglii i Hiszpanii, po 2 — w Polsce, Belgii i Portugalii i 1 raz w Szwajcaryi. W tymże czasie w Egipcie była tylko jedna epidemia, a o epidemiach w Turcyi Azyatyckiej i Syryi niema wcale wzmianki,

Jakkolwiek dżuma w tym okresie, jak to widzimy, częściej, niż kiedykolwiek, ukazywała się w Europie, jednakże nie miała ona już tej tendencji do obejmowania wielkich obszarów i zwykle ograniczała się na pojedynczych prowincjach, a nawet często na samych tylko miastach i ich okolicach. Z większych epidemii w XVI wieku zasługują na wymienienie: epidemia w Medyolanie w 1527 roku, którą upamiętnił MACCHIAVELLI opisem strasznych scen, jakie się tam rozgrywały, i epidemia, która panowała w 1575—1577 r. we Włoszech i w samej Wenecji zabrała 70,000 ofiar.

W XVII wieku dżuma stała się chorobą stale panującą w Europie, tak, że szczególnie w pierwszej połowie tego stulecia ani jeden prawie rok nie był wolny od epidemii, z pośród których szczególniejszą srogością wyróżniały się: epidemia, która w 1601 roku zabrała w Moskwie 127,000 ofiar, straszna epidemia, która w r. 1661 panowała w całej Anglii, a szczególnie w Londynie, gdzie jednej nocy miało umrzeć 4000 ludzi i dżuma panująca w roku 1699 w Wiedniu, której ofiarą padło 70,000 ludzi.

W Polsce w tym okresie czasu morowe powietrze panowało prawie ciągle, ukazując się to tu, to tam, a niekiedy nawet obejmując wielkie obszary. W XVI wieku w latach 1508, 1556, 1543 i 1548 najbardziej ucierpiał Kraków, w r. 1552 i 1553 całe Królestwo, Żmudz i Litwa stały się pastwą zarazy, od której szczególnie ucierpiało Wilno, w latach zaś 1565—1566, 1570—1572, 1580 i 1592 panowała również zaraza na większej przestrzeni, wskutek czego nawet nieraz sejmy i inne liczniejsze zjazdy musiały być odkładane, jak to np. miało miejsce z pogrzebem królowej Anny, który przez cały rok odwlekano [1599 r.].

Nie mniej często zjawiała się dżuma w Polsce w XVII stuleciu, trzykrotnie w tym czasie nawiedzając Warszawę. Po raz pierwszy miało to miejsce w r. 1624—1.25, w czasie epidemii, która trapiła całą Polskę od morza Bałtyckiego do Karpat, po raz drugi w roku 1656 gdy Szwedzi roznosili po całym kraju zarazę i wreszcie w roku 167—1679. O pierwszej epidemii w Warszawie Wajnert ogłosił bardzo ciekawe dokumenty, z których widać, że wówczas już u nas stosowano środki, mające na widoku zapobieganie szerzeniu się moru i w tym celu ustanowiono prawie dyktatorską władzę pod nazwą powiatowego burmistrza.

XVIII wiek stanowi przełom w historii dżumy, która coraz rzadziej zaczyna ukazywać się w Europie, grasując głównie na Wschodzie i południu, skąd tylko od czasu do czasu zawędrowywała do środkowej Europy, zawadzając przytem zwykle o Polskę, podczas gdy kraje leżące ku północo-zachodowi, jako to: półwysep Skandynawski, Anglia i Irlandya, Belgia, a nawet większa część Francji już od końca XVII wieku nie były nawiedzane przez nią.

I wówczas wszakże dżuma, o ile panowała w jakiej miejscowości, nie straciła swego złośliwego charakteru i nie raz pod względem zadawanych klęsk nie ustępowała w niczem czarnej śmierci. Ogromne mianowicie spustoszenia miała uczynić epidemia, która w 1704 roku z Konstantynopola przeniosła się na Wołyń, Podole i Ukrainę, zarażając następnie całą Polskę, Szląsk, Pomorze i wogóle wybrzeża morza Bałtyckiego, a także Niemcy, i trwała do roku 1714. Wielką również złośliwością odznaczała się dżuma przywieziona w roku 1720 na okręcie ze Smyrny do Marsylii, gdzie takie miała szerzyć spustoszenia, że ulice były zasłane trupami i skąd następnie rozeszła się po całej Prowancji. Następnie w r. 1738 ukazała się dżuma w krajach nadduńskich, skąd przeniosła się do Węgier, Siedmiogrodu i Ukrainy; w r. 1756 panowała w Rumunii i na Podolu, a w 1770 ukazała się w wojsku rossyjskiem, zimującym wówczas w Mołdawii i została przeniesiona do Polski i Rosyi, gdzie szczególnie ucierpiała Moskwa. W Egipcie w XVIII wieku było 19 epidemii.

W naszym stuleciu granice, w których szerzyła się dżuma w Europie, jeszcze bardziej się zacieśniły. Smutny ten przywilej posiadała na wyłączną prawie własność Turcyja, a tylko od czasu do czasu choroba przekraczała granice tego państwa, ukazując się najczęściej w najbliższem jego sąsiedztwie, a niekiedy w bardziej odległych punktach na brzegach morza Śródziemnego. Tak od r. 1813 do 1816 a nawet do 1820 panowała epidemia, która wszędzie, gdzie się ukazywała, rozmiarami zadawanych klęsk przypominała mory z poprzednich wieków. I tym razem przeniesiona była zaraza z Egiptu najprzód do Cypru, Smyrny i różnych miejscowości Turcyi Europejskiej, między innymi i do Konstantynopola, gdzie miało zginąć 70000 ludzi i skąd następnie przeniosła się do Odessy, gdzie na 28000 mieszkańców, zmarło 12000 [HAESEK], następnie do Galicyi i Polski, a w 1883 ukazała się w Bukareszcie, gdzie miała wygubić  $\frac{1}{3}$  część mieszkańców. W związku z tą epidemią stawiają niektórzy epidemie, które panowały w r. 1813 na Malcie i w 1815 w małym miasteczku portowem Noja. Za większą także co do rozmiarów należy uważać epidemię, która w r. 1828—1829 ukazała się w Grecyi i w krajach naddunajskich, gdzie z powodu wojny zgromadzone były wojska rosyjskie i tureckie. W 1837 r. panowała dżuma jednocześnie w trzech miejscach, mianowicie na wyspie greckiej Poros, w Odessie i w Turcyi, gdzie jeszcze ukazywała się w latach 1839 i 1841.

Dżuma, która panowała w Konstantynopolu od r. 1841 do 1843, zakończyła długi cykl epidemii, nawiedzających Europę od XIV w wieku w niewielkich odstępach czasu jedna po drugiej. Od tej pory przez lat przeszło trzydzieści dżuma ani razu nie nawiedziła Europy i od tego także czasu nie słychać, aby panowała w Egipcie lub Syryi, które to kraje były uważane za wyłączne źródła zarazy, a za to zaczęła się ukazywać w miejscowościach, które przedtem rzadko lub też wcale nie były przez nią nawiedzane. Można by nawet powiedzieć, że w drugiej połowie bieżącego stulecia wyłącznie tylko Azja jest terenem, na którym szerzy się jeszcze dżuma, przez ten czas bowiem dwa razy tylko ukazywała się ona w Afryce, mianowicie w prowincyi Benghasi, w Tripolis i raz jeden tylko przekraczała granice Europy.

Ponieważ dżuma, która obecnie panuje w Azji i zwraca na siebie pilną uwagę całej Europy, musi być uważana za dalszy ciąg poprzednich epidemii, przeto dla lepszego uzmysłowienia sobie tej ciągłości, wyliczę tu wszystkie epidemie, które panowały w ciągu ostatnich 50 lat, trzymając się porządku chronologicznego.

Tak w 1853 r. wybuchła epidemia w zachodniej Arabii, w prowincyi Assir i stąd rozeszła się po całej Arabii.

W 1858 i 1859 r. ukazała się w Tripolis, z początku w prowincyi Benghasi i w mieście portowem tegoż nazwiska, a później w całym państwie.

W r. 1863 epidemia w perskim Kurdystanie.

W r. 1867 panowała dżuma pośród Arabów, zamieszkujących błotnistą miejscowość Hyndieh położoną nad brzegiem Eufratu.

W r. 1870 znowu w Persyi na południe od jeziora Oormiah panowała dżuma, o której mamy sprawozdanie rodaka naszego, D-ra J. TELAFUSA, delegata rządu rosyjskiego. Zdaniem jego, zaraza powstała tu z powodu poruszenia jednej z pieczar, gdzie podług powszechnego mniemania grzebano zadżumionych.

W 1871 ukazała się zaraza w górzystej prowincyi Jun-nan, czyli Junam, gdzie o istnieniu dżumy dotąd nie było słychać, choć niektórzy autorowie [HIRSCH] sądzą, że początek jej sięga bardzo odległych czasów, a tylko dopiero w 1871 r. stało się wiadomem, że dżuma tam zabiera dużo ofiar. Od

tej pory dżuma stale panuje aż do obecnej chwili w Junam i prawdopodobnie miejscowość ta była ogniskiem, z którego zaraza przed paru laty była rozniesiona po innych prowincjach chińskich.

W 1873 r. dżuma zjawiała się w prowincyi Tureckiej Irak-Arabi [dawniejsza Babilonia], leżącej na południo-wschód od Mezopotamii i, wzięwszy początek w osadzie Arabskiej Dagarrah, rozeszła się po całym prawie Iraku. Epidemia ta trwała lat pięć, nawiedziła wszystkie główne miasta, leżące nad Eufratem, jako to: Korbelę, Hileh, także Kufę, Nedjef, a w 1876 panowała w Bagdadzie i wreszcie wygasła w r. 1877.

W tym samym okresie czasu dżuma ukazywała się i w innych miejscowościach, mianowicie w r. 1874 w Tripolis i w Arabii, gdzie większych rozmiarów epidemia panowała mniej więcej w tych samych miejscowościach co i przed 20 laty i tym razem dosięgła prawie samej Mekki.

W roku 1876 znowu ukazała się dżuma w Persyi i trwała tam przez cały szereg lat. Najprzód zjawiała się w prowincyi Khuzistan, mianowicie w głównym jej mieście Szuster i wkrótce potem w prowincyi Khorassan, leżącej bliżej morza Kaspijskiego, a w następnym 1877 r. w mieście Reszt, leżącym na brzegu morza Kaspijskiego. W Reszt i jego okolicach epidemia ustała w r. 1878, a natomiast ukazała się w Europie, a właściwie tylko zaszła do Europy, bo czy to dlatego, że nie znalazła tu warunków odpowiednich czy też dzięki energicznym środkom, przedsięwziętym w celu umiejscowienia epidemii, ta ostatnia ograniczyła się do miasta Astrachania i kilku poblizkich miejscowości, leżących nad brzegami Wolgi. Najbardziej ucierpiała wieś Wietlanka, gdzie na 1745 mieszkańców zmarło około 400, czyli  $\frac{1}{4}$  całej ludności, gdy tymczasem w kilku poblizkich miejscowościach zdarzały się tylko pojedyncze przypadki. Co się tyczy Astrachania, to tam dżuma ograniczyła się na lekkich przypadkach, przejawiających się obrzękiem gruczołów pachwinowych, które, jak to widać ze sprawozdania D-ra DERNER'a, zdarzały się dość często w samym mieście i na przedmieściu już w roku 1877, lecz także przyrfaiały się i w następnym roku w czasie pobytu w Astrachaniu komisji, wydelegowanej przez państwa Europejskie do miejsc dotkniętych dżumą. Te przypadki nie zostały należycie ocenione przez komisję, która, jak to widać ze sprawozdania delegata rządu austriackiego, rodaka naszego, D-ra BIESI-DECKIEGO, choroby panującej podówczas w Astrachaniu nie uważała za dżumę i ten właśnie błąd był przyczyną, dla której delegaci nie mogli wydać stanowczego i jednoznacznego orzeczenia co do źródła zarazy w Wietlance. Dziś, gdy już jest nam napewno wiadomem, że te lekkie zachorowania z obrzmieniem gruczołów, z zejściem prawie bez wyjątku pomyślnem, są również przypadkami dżumy, przebiegającej łagodnie, możemy powiedzieć stanowczo, że dżuma do Wietlanki była przeniesiona z Astrachania, gdzie ukazała się w r. 1877, przewieziona prawdopodobnie z Resztu, z którym Astrachan prowadzi bardzo ożywione stosunki handlowe i w którym, jak nam już wiadomo, jeszcze w 1878 roku zdarzały się przypadki dżumy.

W r. 1881 widzimy znowu dżumę w Irak-Arabi, gdzie epidemia panowała z wielką gwałtownością, szczególnie zaś w miastach Kufie i Nedjefie, tylko że tym razem ograniczyła się na niewielkiej tylko przestrzeni pomiędzy Eufratem i jeziorem Nedjef.

W trzy lata potem [1884] grasowała epidemia w miasteczku Bedré w bliskości Bagdadu i tym razem jednakże nie rozeszła się dalej. Jednocześnie, jak się o tem na miejscu przekonał D-r JABLONOWSKI, panowała także dżuma w perskim Kurdystanie.

Od tej pory przez czas dłuższy nie było słyhać o dżumie, aż oto w r. 1894 dowiadujemy się, że ukazała się ona w Kantonie, skąd następnie została przeniesioną do Hong-Kong i w obu tych miejscowościach szerzyła się

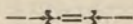
z przerażającą szybkością i gwałtownością, tak, że w samym Kantonie w ciągu jednego miesiąca zabrała 6 000 ofiar.

Wreszcie w końcu ubiegłego roku po nieurodzaju i głodzie, jaki miał miejsce w Indyach, wybuchła w Bombaju epidemia, która, trafiwszy tam na wyjątkowo sprzyjające swemu rozwojowi warunki, na wspólną z głodem zadaje do obecnej chwili ludności indyjskiej straszne klęski, których opisy rzuciły postrach na całą Europę, ukazując jej widmo tak dobrze niegdyś znanej, lecz oddawna zapomnianej plagi.

Dziejom dżumy poświęciłem, być może, zbyt wiele miejsca w stosunku do rozmiarów, jakie z góry zakreśliłem dla niniejszego artykułu, zmuszony byłem wszakże to uczynić, nie tylko dla uniknięcia zarzutu niedokładności w wykładzie, który, ponieważ ma na celu opis choroby zdawna zapomnianej w Europie, powinien obejmować całość, lecz i w tym celu, żeby wykazać, że dżuma niesłusznie była uważaną za chorobę, skazaną na wygaśnięcie, a nawet już zupełnie wygasła, gdyż, jak widać z powyższego opisu, panuje stale w Azji, ukazując się to tu, to tam, tak, że nie ma takiego roku, aby gdziekolwiek nie zdarzały się przypadki dżumy, a także dlatego, że historia dżumy rzuca światło na wiele kwestyi, dotyczących powstawania i szerzenia się epidemii.

[C. d. n.]

## DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.



### 37. Robert Koch [Berlin]. O nowych preparatach tuberkuliny.

Stosowanie bakterii oraz ich produktów w celach leczniczych lub ochronnych opiera się na zasadzie uodporniania. Uodporniać można przeciw samym bakterjom lub też ich toksynom. BEHRING i KITASATO stwierdzili doświadczalnie, że w ustroju zwierząt, uodpornionych przeciw toksynie tężcza, wegetować mogą bakterye tegoż i stać się zabójczymi dla zwierzęcia z chwilą, gdy sztuczna immunizacya działać przestaje. Odwrotnie rzecz się ma w cholery i tyfusie. PFEIFFER dowiódł, że można uodporniać zwierzęta przeciw żywym bakterjom cholery i tyfusu, nie udało się jednak nigdy uodpornić zwierząt przeciw toksynom tych bakterji.

Ideałem immunizacyi byłoby uodpornienie ustroju zwierzęcego, *respect.* ludzkiego, jednocześnie przeciw bakterjom chorobotwórczym i przeciw ich produktom — toksynom.

Zdawałoby się pozornie, że o uodpornianiu przeciw gruźlicy nie może być mowy, ponieważ trwanie całemi latami gruźlicy u człowieka bynajmniej nie czyni ustroju przeciw tejże odporniejszym. W przypadkach, w których następuje wyzdrowienie, pozostaje nawet pewna skłonność do powtórnego zakażenia. Są jednak pewne dane, które wskazują na możliwość immunizacyi przeciw gruźlicy.

Wskazówek tych dostarczyło spostrzeganie gruźlicy prosówkowej u ludzi i doświadczalnej u świń morskich. Zdarza się tutaj, że w pewnym okresie choroby znikają nagle laseczniki, znajdujące się w początkach w ogromnej ilości; fakt ten tłumaczy K. immunizacyą ustroju li tylko przeciw bakterjom, zjawia się jednak ona zapóźno i, niestety, ustrój skorzystać z niej już nie może. W obu przypadkach wspólnem jest to, że w przeciągu krótkiego czasu ustrój i tu i tam jest przepełniony bakterjami. W tem znajdujemy wytłumaczenie, dlaczego w zwykłych przypadkach gruźlicy nie następuje pewne uodpornienie ustroju. Laseczniki znajdują się zwykle w niewielkiej ilości w tkankach ludzkiego ustroju, wolno rozmnażają się, otoczone bywają zazwyczaj zmar-

twiałemi tkankami i dopiero po dłuższym przeciągu czasu, już po obumarciu, ulegają wessaniu. Gdy znajdują się w większych ilościach, jak np. w jamach, lub na powierzchni błon śluzowych, bywają wydalane bezpośrednio, a więc i tutaj do wessania nie dochodzi. A zatem nie może być mowy o immunizacji i ma ona wtedy miejsce, gdy liczne laseczniki, jak w gruźlicy prosówkowej lub u świnek morskich, wnikają i rozszerzają się po całym ustroju, wchodząc w zetknięcie z żywymi jego tkankami.

Dla otrzymania sztucznej immunizacji przeciw gruźlicy, trzeba było stworzyć warunki podobne do wyżej opisanych. Próby w celu doprowadzenia do wessania większych mas laseczników żywych, lub obumarłych, czy to z tkanki podskórnej, czy z jamy brzusznej, czy wreszcie z krwiobiegu, nie doprowadziły do pożądanego rezultatu. Faktem było, że niezmiennione laseczniki do celów immunizacyjnych się nie nadają. Wtedy K. wpadł na pomysł wyciągania z dużej ilości laseczników składników zdolnych do wessania i użycia takiego wyciągu do celów immunizacyjnych. Pierwszy taki wyciąg glicerynowy dał znaną już tuberkulinę. Tuberkulina posiadała tę ważną własność, że wywoływała odczyn u ludzi i zwierząt chorych na gruźlicę. Po takim odczynie następowało pewne polepszenie. Po dłuższem jednak stosowaniu tuberkuliny, znikła jej własność wywoływania odczynu, ustrój immunizował się przeciw samej tuberkulinie wcześniej, aniżeli następowało wyzdrowienie. Mielśmy w tych razach do czynienia z immunizacją przeciw toksynom, a nie przeciw bakterjom gruźliczym. Wobec tego K. podjął dalszą pracę w celu wynalezienia środka immunizującego przeciw samym lasecznikom.

By uczynić laseczniki bardziej dostępnymi dla wchłaniania przez ustrój, K. wpadł na pomysł rozdrabniania ich mechanicznie. Działając na laseczniki kwasami mineralnymi i mocnymi alkaliami, znalazł, że laseczniki gruźlicze zawierają dwa swoiste ciała chemiczne, należące do nienasyconych kwasów tłuszczowych. Jeden z tych kwasów rozpuszcza się w rozcieńczonym alkoholu i zmydla się łatwo przez NaHO, drugi rozpuszcza się tylko we wrzącym pełnym alkoholu lub eterze i zmydla się bardzo trudno; barwią się oba tłuszcze karbol-fuksyną i właściwie tłuszczom tym barwienie się laseczników zawdzięczamy. Działając na tłuszcze te odczynniki, K. przekonał się pod drobnowidzem, że stanowią one warstwę, która ciało lasecznika pokrywa; tłuszcze te właśnie są przyczyną trudnego wessania laseczników. By wessanie laseczników umożliwić, należało tę ochronną otoczkę zniszczyć. W tym celu brano dobrze wysuszone hodowle i rozcierano je w agatowym moździerzku agatowym tłuczkiem dopóty, dopóki tylko nieznaczne ilości barwiących się laseczników konstatować było można. W celu pozbycia się ostatnich K. mieszał otrzymaną masę z wodą przekroploną i centryfugował. Centryfugowanie odbywało się w ciągu  $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$  godz. w przyrządzie, wykonywającym 4000 obrotów na minutę. Po centryfugowaniu otrzymywano w górnej części płyn biało opalizujący, przezroczysty, nie zawierający laseczników i na dnie osad. Płyn zlewano i chowano, a osad suszono, rozcierano w moździerzku, centryfugowano i t. d.. W ten sposób z hodowli otrzymywano cały szereg płynów przezroczystych.

Z doświadczeń na zwierzętach, a później i ludziach K. przekonał się że płyny te ulegały całkowitemu wessaniu i nigdy nie powodowały ropienia, o ile nie zawierały barwiących się laseczników. Okazało się przytem, że płyn, otrzymany z pierwszego centryfugowania, różni się od następnych; pomiędzy następnymi niema już żadnej różnicy. K. nazwał płyn z pierwszego centryfugowania tuberkuliną O[TO], a następne płyny tuberkuliną R[TR].

TO co do własności swych zbliżoną jest bardzo do pierwszej znanej tuberkuliny i do tuberkuliny, otrzymywanej przez działanie na hodowle alkaliami [TA] z tą różnicą, że TO nie wywołuje nigdy ropni, jak to ma miejsce z TA.

TR w dużych dawkach wywołuje także odczyn u chorych na gruźlicę, działanie jej jednak lecznicze bynajmniej na wywołaniu odczynu nie polega, przeciwnie, stosując TR, unikamy wywoływania odczynu, a zwiększając stopniowo dawkę, staramy się o to, by jak najszybciej uczynić chorego niewrażliwym nawet na duże dozy, to znaczy immunizować go przeciw TR, a tem samym przeciw lasecznikom gruźliczym. TR jest środkiem ogólnie immunizującym, o czem świadczy fakt, że człowiek immunizowany przeciw TR nie reaguje na silne dawki pierwotnej tuberkuliny.

By preparat był skutecznym do przygotowywania go, używać należy hodowli silnie jadowitych, nie starych; suszenie odbywać się musi w próżni. Hodowle i gotowy preparat chronić należy przed światłem. Natychmiast po wysuszeniu hodowli przystępować należy do rozcierania ich. Manipulacja ta połączona jest z ogromnym niebezpieczeństwem z powodu wytwarzania się kurzu przy rozcieraniu hodowli. Na zlecenie Koch'a Lucius i Bruening w Höchst nad M. przygotowują preparaty te sposobem fabrycznym. Dla przechowywania preparatu dodawać doń należy 20% gliceryny.

Stosowanie i dozowanie bardzo jest proste. Wstrzykiwać dokonywać należy na plecach za pomocą dobrze wyjałowionej strzykawki. Płyn zawiera w centymetrze sześciennym 10 mg. części stałych i rozcieńczać go należy do odpowiedniej dawki fizyologicznym roztworem soli kuchennej. Rozpoczynamy wstrzykiwania od  $\frac{1}{500}$  mg. Gdyby i ta minimalna dawka wywoływała odczyn, rozcieńczamy płyn jeszcze więcej. Wstrzykujemy co drugi dzień, zwiększając dawkę powoli i stopniowo, unikając większego, aniżeli o  $\frac{1}{2}$  stopnia, podwyższenia ciepłoty. W razie podniesienia się ciepłoty z następnym wstrzykiwaniem czekamy aż do zupełnego jej opadnięcia. K. dochodził do dawki 20 mg. i jeżeli dawka ta nie wywoływała odczynu, to albo przerywał wstrzykiwania, albo wstrzykiwał dalej w zwiększonych odstępach czasu. Do immunizacji zwierząt zdrowych i leczenia chorych dużych dawek używać należy. Udało się Koch'owi uodpornić dużą ilość świnek morskich; szczepienie jadowitych hodowli pozostawało bez rezultatu. Na podstawie doświadczeń tych Koch doszedł do wniosku, że zupełna immunizacja przy stosowaniu dużych dawek następuje u świnek po 2 lub 3 tygodniach. Wyleczenie gruźliczych świnek, u których, jak wiadomo, choroba bardzo szybko się rozwija, udaje się tylko wtedy, gdy leczenie rozpoczynamy wkrótce po zaszczepieniu, to jest w tydzień lub dwa.

Tą samą zasadą, t.j. spieszenie się z leczeniem i do ludzi zastosować należy. Chorym w ostatnim okresie suchot TR już nic pomódz nie może. W gruźlicy skomplikowanej przez wtórne zakażenie, a mianowicie paciorkowcami, naturalnie także dodatnich wyników od TR spodziewać się nie można; za zasadę uważać należy, że u chorych z gorączką ponad 38° C. na dobre rezultaty nie ma co liczyć.

K. stosował TR u licznych, kwalifikujących się do tej kuracji chorych; u chorych na wilka zawsze bez wyjątku otrzymywał znaczną poprawę. Koch mówi o znacznej poprawie, a nie o zupełnym wyleczeniu jedynie dlatego, że nie może obecnie jeszcze wyłączyć recydyw.

Dla wilka było to charakterystycznym, że pomimo nieznacznego miejscowego odczynu poprawa szła wyraźnie i szybko naprzód. U chorych na gruźlicę płuc przy stosowaniu TR jako jedyny objaw miejscowy konstatawano zwiększenie rzeżeń, objaw, znikający jednak bardzo szybko. Ilość płwociny po kilku wstrzykiwaniach zmniejszała się, a często nie było jej wcale, znikaly rzeżenia nad choremi częściami płuc i obszar stępienia zmniejszał się. Objawów przykrych ubocznych nie stwierdzono ani razu. Z początkiem wstrzykiwań przybywało chorym na wadze, a pod koniec kuracji

przyrost na wadze był nawet znacznym; ciepłota stopniowo zniżyła się i dochodziła do normy.

W końcu pracy K. zaznacza, że nie chce stanowczo utrzymywać, by metoda stopniowego zwiększania dawek była najlepszą; może inne metody: skombinowanie TO z TR lub z preparatami surowicy dadzą lepsze i szybsze rezultaty; że jednak o zmianach i ulepszeniach samych preparatów nie może już być mowy, o tem jest najzupełniej przekonany.

(*Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1897, Nr. 14). J. Świeżyński.

### 38. Klemperer Krwawienia ze zdrowych nerek.

Autor przedewszystkiem stara się dowieść, iż możliwemi są krwawienia z narządów zdrowych. Miesiączkowanie, które już RECKLINGHAUSEN nazwał prototypem fizjologicznym krwawień neuropatycznych, jest najprawdopodobniej wynikiem odruchowego podrażnienia naczyń macicy, za czem przemawiają różne względy, a przedewszystkiem liczne objawy poboczne natury czysto nerwowej, jakie sprawie tej towarzyszą. Do tegoż szeregu zjawisk zaliczyć należy t. zw. krwawienia zastępcze z nieuszkodzonych błon śluzowych nosa, dziąseł, dróg oddechowych, żołądka i t. d., w przypadkach „*suppressio mensium*“. Następnie widzimy krwotoki i to nieraz dość obfite u osób, dotkniętych neurastenią, a przedewszystkiem histeryą. KLEMPERER z własnego doświadczenia dwa takie przykłady cytuje: 1) 35-letnia dobrze zbudowana kobieta z wyraźnemi znamionami histerycznemi miewała obfite krwawe wymioty i przez czas dłuższy uporczywe krwioplucie; zmarła ona wkrótce w stanie kataleptycznym przy objawach paraliżu serca, a możliwie dokładne pośmiertne badanie odpowiednich tkanek dało bezwzględnie wynik ujemny; 2) 27-letnia służąca, bardzo nerwowa, w kilka dni po obfitych wymiotach krwawych ciężko zapadła na tyfus, który zakończył się zejściem śmiertelnem—i tu najstaranniejsze badanie nie zdołało wykryć żadnych zmian anatomicznych ani w przelyku, ani w ścianie żołądka. Nareszcie badania doświadczalne nad zwierzętami, wykonane jeszcze przez BROWN-SEQUARD'a, SCHIFF'a i innych, wykazują dowodnie, że możliwymi są krwotoki ze zdrowych zupełnie organów wewnętrznych wskutek mniej lub bardziej znacznych uszkodzeń układu nerwowego ośrodkowego lub obwodowego.

Jeżeli więc zjawisko omawiane dotyczyć może różnych narządów ustroju, dla czegożby nerki miały pod tym względem stanowić wyjątek? Zresztą kazuistyka daje dowody, że sprawy tego rodzaju mogą mieć miejsce. Należą więc tu przypadki SABATIER'a [1888] i SCHEDE'go [1889], w których podejrzywano ciężkie organiczne cierpienie, a wyłuszczone nerka okazała się zupełnie zdrową, albo tylko minimalnie zmienioną; przypadek ANDERSON'a [1889], w którym na stole operacyjnym obnażono nerkę, ale jej wcale nie ruszano, gdyż okazała się zupełnie normalną, przyczem krwawienia po tym zabiegu ustały; przypadki LEGUEU'a [1891], który opisuje t. zw. nerwobóle nerkowe (*neuralgies rénales*) z obfitym krwimoczem, a więc cierpienie, aż do złudzenia symulujące kamicę tak, iż u jednego z pacjentów wykonaną została operacja, lecz nerka pozostawiona na miejscu, gdyż była zdrową; nareszcie przypadki BROU'a [1894], PASSET'a [1894] i ISRAEL'a [1894] uzupełniają zebraną przez autora kazuistykę. KLEMPERER przypuszcza, że we wszystkich przytoczonych powyżej przypadkach krwawienie następowało wskutek porażenia nerwów, z wężającymi naczynia (*vasoconstrictores*): rozszerzenie tych ostatnich prowadzi do miejscowego przekrwienia, które z kolei przyczynia się do rozluźnienia spistości ścian naczyń, co znów umożliwia ciałkom czerwonym krwi przenikanie na zewnątrz.



Autor miał sposobność na klinice prof. LEYDEN'a obserwować kilka podobnych przypadków, które segreguje w sposób następujący:

### I. Krótkotrwałe krwawienie nerkowe wskutek przemogi.

Przypadek I. 45-letni oficer, cieszący się najzupełniejszym zdrowiem, po długotrwałej, męczącej 7-godzinnej konnej jeździe zapada na krwimocz, który po dwóch dniach znika bez śladu. W moczu znaleziono jedynie ciała krwi, po części zbite w cylindry. Pacjent do chwili obecnej [sześćioletnia obserwacja] czuje się dobrze.

Przypadek II. 24-letni kupiec przechodził kiedyś rzeżączkę, całkowicie wyleczoną; po długotrwałej jeździe na bicyklu zaczął oddawać mocz krwawy; po 4 dniach objaw ten znika doszczętnie; obecnie pacjent jest zupełnie zdrowym [2-letnia obserwacja].

Przypadki tego rodzaju autor uważa za przejściowe z jednej strony do tych, które powstają wskutek urazu, gdzie krwotok może nastąpić z naczynia pękniętego, a z drugiej strony do tych, które się rozwijają na tle czysto nerwowem.

### II. Długotrwałe krwawienie nerkowe.

#### a) *Haematuria* u krwawców.

Przypadek I. 35-letni wyrobnik z rodziny krwawców, często zapadający na obfite krwawienia z nosa, wylewy krwawe ze znacznym obrzękiem stawów, w 16 roku życia po raz pierwszy dostaje krwimoczu; od tego czasu sprawa powtarza się w przerwach od 1/2 r. do 2 lat, a trwa za każdym razem 1—1 1/2 tygodni.

Przypadek II. 26-letni urzędnik, trapiący obfitymi krwotokami przy lekkich nawet obrażeniach zewnętrznych, cierpiący niejednokrotnie na obrzęknięcie stawów, krwawienia z zębów nadpsutych, płuc i t. p. od 16 roku życia zaczął zapadać na hematurję.

#### b) *Haematuria* angioneurotyczna.

Przypadek I. 22-letni fabrykant, bez żadnego obarczenia dziedzicznego, bez objawów usposobienia neuropatycznego i skłonności do *haemophiliae*, zapada na krwimocz, trwający kilka tygodni; po pewnym czasie sprawa się wznawia, trwa 4 miesiące i doprowadza chorego do stanu groźnej niedokrwistości; wszelkie zabiegi lecznicze zawodzą; badanie cystoskopem wykazuje, że prawa nerka jest źródłem krwawienia; wyluszczenie nerki, która okazuje się zupełnie normalną.

Przypadek II. 37-letni obywatel ziemski bez wywiadów obciążających, z nieznaczną, zupełnie wyrównaną wadą sercową, od 3 tygodni oddaje krwawy mocz; pod wpływem hydroterapii i oddziaływania psychicznego pacjent wraca do zdrowia. Od 1/2 roku sprawa się nie wznawia. I tu KLEMPERER rozpoznaje—z pewnemi jednak zastrzeżeniami—pochodzenie angioneurotyczne cierpienia.

Na podstawie danych powyższych autor dochodzi do wniosków następujących.

1) Wysiłki cielesne mogą sprowadzić krwawienie nerkowe, które szybko bez złych następstw przemija.

2) Przy rozpoznawaniu przewlekłego krwimoczu obok zapalenia ostrego nerek, kamicy, gruźlicy, guza i zapalenia miedniczek (*pyelonephritis*) należy uwzględnić i hematurję krwawców, oraz krwotok pochodzenia angioneurotycznego.

3) Hematurję krwawców rozpoznajemy, jeżeli wywiady, dotyczące rodziny lub samego pacjenta, dowodzą niezawodnie *haemophiliae*; w tych przy-

padkach przeciwwskazany jest wszelki zabieg chirurgiczny, a nawet badanie wzornikiem [cystoskopia].

4) Sprawę angioneurotyczną rozpoznajemy, jeżeli krwawy mocz jest zwyczajną mieszaniną krwi i moczu bez innych patologicznych składników, a wymacywanie nerek wykazuje normalną ich wielkość; rozpoznawanie utrwalić mogą: wrażliwość okolicy nerkowej na dotyk, obecność w moczu cylindrów, utworzonych przez ciało czerwone, cystoskop; objawy neurastenii ogólnej potwierdzają rozpoznanie, lecz nie są bynajmniej konieczne.

5) Obserwowano krwawienia nerwowe z napadami bólu (*nephralgies hématuriques*)—co daje obraz kliniczny zupełnie podobny do kamicy. Różnią się one jednak mniejszem natężeniem bólów co do ich siły i trwania, oraz tem, iż się poddają leczeniu suggestyjnemu.

6) Rozpoznanie sprawy angioneurotycznej należy stawiać dopiero po wielotygodniowej obserwacji.

7) Leczenie omawianego cierpienia zasadza się na bezwzględny spokój [łóżko], przeważnie [ale nie wyłącznie] diety mlecznej i psychicznem oddziaływaniu. Zalecić można i zabiegi wodolecznicze [po cieplej kąpeli 35°, zimne oblewania od 28° do 15°] oraz miejscowa elektryzacja.

8) Próbne obnażenie nerki wtedy jest dopiero wskazane, gdy wielotygodniowe leczenie nie daje pomyślnych wyników, a wzrastająca niedokrwistość grozi życiu chorego.

9) Gdy nerka po operacji okazuje się zdrową, należy unikać na razie wyluszczenia, ranę zaszyć i wyczekiwać skutków tego zabiegu.

Z dyskusyi, jaka się na ten temat wywiązała, należy podkreślić głos niektórych mówców.

LEYDEN zgadza się z zasadniczymi wywodami KLEMPERER'a, wzbogacając dwoma przypadkami z prywatnej swej praktyki kazuistykę krwawień, wynikłych z przemogi.

MENDELSON ostrzega przed zbyt pośpiesznem rozpoznawaniem] krwiomoczu nerwowego; nieraz! po pierwszym] krwotoku [mijają tygodnie, miesiące nawet lata, zanim się sprawa ponowi i okaże się, że mamy do czynienia z nowotworem. Z drugiej znów strony cytuje przypadki, w których stosunkowo nieznaczny uraz, łatwo mogący ujsć uwagi pacjenta, sprowadza jednorazowe krwawienie, a lekarz, grozą objawu przestraszony, stawia rokowanie zupełnie niepomyślne.

NITZE obserwował 7 przypadków analogicznych operowanych: w 4-ch nerkę wyluszczone, w 3-ch tylko obnażono. I on ostrzega przed zbyt pośpiesznością do rozpoznawania rzadko spotykanych krwawień norwowych i radzi niezbyt długo czekać z interwencją chirurgiczną, gdyż w przypadkach podobnych najczęściej mamy do czynienia z guzem, a wynik operacji będzie tem pomyślniejszym, im stan zdrowia chorego jest lepszy, tembardziej, że ewentualnie nerkę można zostawić, gdy się ona zdrową okaże.

Zamiast terminu KLEMPERER'a „*haematuria angioneurotyczna*“ wolałby miano, użyte przez ISRAEL'a, „*hematurya samoistna*“ (*essentialis*), gdyż właściwie nie wiemy, co jest powodem tego zjawiska.

SENATOR przypomina sobie też kilku chorych, przeważnie wojskowych, u których prawdopodobnie skutek przemogi wystąpił krwiomocz, uważa za zjawisko analogiczne hemoglobinurę i białkomocz, powstające po wysiłkach cielesnych. S. rozróżnia: 1) krwawiączkę nerkową, gdzie istnieje dziedziczne lub rodzinne usposobienie do haemofilii, 2) krwawienia samoistne, z przyczyn zupełnie [nieznanych, 3) krwawienia z kolką nerkową—*nephralgie hématurique*. Dla objaśnienia sobie, dlaczego zabieg chirurgiczny [samo obrażenie nerki]

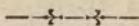
w tych cierpieniach czasem pomaga. S. porównywa go z wyciąganiem nerwów przy władzie rdzenia.

EWALD podkreśla, że u histeryczek obok krwotoków z różnych innych narządów może mieć miejsce i krwiomoc; przytacza też jeden, jakkolwiek wątpliwy, przypadek tego rodzaju.

(*Deut. med. Woch.* № 9, 10. 1897).

Ad. Lande.

## Wiadomości drobne.



— Znaczenie urazu w etyologii wielu cierpień układu nerwowego w ostatnich czasach z powodu spraw sądowych o wynagrodzenie za utratę zdrowia z przyczyny nieszczęśliwych przypadków nabrało wielkiej praktycznej doniosłości. Do liczby autorów, uznających uraz, sam lub w połączeniu z przeziębieniem, za przyczynę władu rdzeniowego, należą: SCHULTZE, HITZIG, MORTON PRINCE, BERNHARDT, MENDEL. Ten ostatni ogłosił 9 przypadków władu rdzeniowego, w których uraz odegrał więcej lub mniej wybitną rolę. W dwóch z tych 9 przypadków przed urazem nie było żadnych objawów chorobowych, w jednym zaś z tych dwóch, prócz urazu, nie można było wykazać żadnego innego momentu przyczynowego. Z tego MENDEL wnosi, że uraz może być, co zresztą trafia się bardzo rzadko, jedyną przyczyną władu rdzeniowego, często zaś bardzo bywa przyczyną znacznego i szybkiego pogorszenia już istniejących objawów władu rdzeniowego. W tym ostatnim charakterze uraz wywołuje swój ujemny wpływ dla wielu względów. Przy poranieniu nóg np. zmusza tabetyka do leżenia przez dłuższy czas w łóżku, a to, jak wiadomo, bardzo ujemnie wpływa na ataktyków; nieraz spostrzegano, że tabetycy, którzy jako tako władali swemi kończynami dolnymi, zmuszeni wskutek przyczyn pobocznych leżeć dłuższy czas w łóżku, tracili zupełnie władzę w nogach; z tego więc względu przeciwskazaną jest u ataktyków metoda usilnego odżywiania w połączeniu z leżeniem w łóżku. U robotników wraz z leżeniem w łóżku wiąże się zmniejszone odżywianie z braku funduszków, brak świeżego powietrza, troska o los rodziny i t. p.. Znaczenie urazu w powstawaniu stwardnienia rozsianego (*sclerosis disseminata*) w licznych przypadkach, według zdania MENDEL'a, nie ulega najmniejszej wątpliwości. Na potwierdzenie swego zdania MENDEL przytacza historię 4 przypadków rozsianego stwardnienia. W każdym z tych przypadków w kilka miesięcy po urazie rozwinął się klasyczny obraz stwardnienia rozsianego; w jednym z tych przypadków wskutek powtórnego urazu nastąpiło znaczne i szybkie pogorszenie. Prócz urazu MENDEL uważa za niezbędną warunek dla powstania rozsianego stwardnienia usposobienie indywidualne, które może być nabytem lub wrodzonym. Za dowód dziedziczności może służyć ostatnia praca EICHHORST'a o rozsianem stwardnieniu, spostrzeżanem u matki i syna.

(*Deut. med. Woch.* Nr. 7. 1897).

K. Stróżeński.

— MARSCHNER podaje, iż w klinice prof. JAKSCH'a w Pradze w ciągu 4 lat leczono 56 przypadków chorób nerwowych wcieranami szaruchy [11 przypadków syfilisu mózgo-rdzeniowego, 11 przyp. *sclerosis disseminata*, 6 hemiplegii, 6 guzów mózgu, 2 *paral. bulbar.*, 14 wład rdzenia, 3 *myel. diffus.*, 2 *polineuritis*]. Szkodliwego działania nie zauważono ani razu, nawet przy *neph. chron.*. Znaczne polepszenie lub wyleczenie otrzymano w przypadku syfilisu ośrodków nerwowych; przy władzie wyniki leczenia były nieznaczne. Leczenie swoiste należy stosować i w tych przypadkach, w których chorzy nie wspominają, a nawet przeczą temu, iż syfilis przechodzili.

(*Zeit. f. Heilk.* Bd. XVII. Str. 1).

A. P.

— ADOLF JOLLES, Ferrrometr, nowy przyrząd do ilościowego określenia hemoglobiny. Żaden z obecnie używanych przyrządów do ilościowego określenia żelaza we krwi, *resp.* hemoglobiny, nie odpowiada wymaganiom, jakie z punktu widzenia kli-

nicznego do nich stosowane być winny; szybkość badania, zupełna ścisłość wyników i możność manipulacji z jak najmniejszą ilością krwi; oto warunki dobrego przyrządu do celów klinicznych. Wszystkie wspomniane zalety posiadać ma nowy aparacik, przez wynalazcę ferrometrem nazwany: 0,05 ctm. krwi w zupełności wystarcza do bardzo dokładnego, dotąd niedoścignionego określenia ilości żelaza we krwi. Zasada nowej metody polega na połączeniu otrzymanego po spopieleniu badanej krwi czernonego tlenku żelaza z 0,1 grama siarku potasu. Ilość żelaza określa się drogą kolorometryczną z zachowania się powyższej mieszaniny. Badania krwi za pomocą ferrometru przekonaly, że ilość hemoglobiny we krwi zdrowego człowieka przekracza dotychczas uznawaną normę i że różnica ta dochodzi do 2% przeciętnie.

(*Deut. med. Wochenschr. Nr. 10. 1897.*)

J. Landstein.

— Na oddziale D-ra TOBLE'a [Wiedeń] i pod jego kierunkiem W. Jeż przeobraził szereg prób w celu sprawdzenia skuteczności metody VIDAL'a w rozpoznawaniu tyfusu brzuszego. Surowicę otrzymywał przez nakłucie ucha badanego chorego, lub z pęcherza, powstałego od wezykatoryi [okazało się, że surowice te w zastosowaniu do powyższych prób posiadają jednakowe działanie]. Badani przez autora chorzy przechodzili następujące choroby: 1) *Pneumonia crouposa* 3 przypadki, 2) *Perityphlitis* 1 przypadek, 3) *Bronchitis infectiosa* 2 przyp., 4) *Typhus abdominalis* 4 przyp., 5) *Meningitis tuberculosa* 1 przypadek. Najprzód z doświadczeń autora wynikało, że w pewnych przypadkach surowica ludzi zupełnie zdrowych posiada toż samo aglutynacyjne działanie na laseczniki EBERTH'a, jakie VIDAL przypisuje jedynie surowicy krwi chorych na tyfus. W przypadkach 1, 2 i 3 obie próby [z hodowlą i pod drobnowidzem] dały rezultaty ujemne, we wszystkich przypadkach tyfusu wyniki były dodatnie. Co się zaś tyczy ostatniego spostrzeżenia, w którym za życia rozpoznano *meningitis tuberculosa*, a co następnie sekcya stwierdziła, to otrzymano w hodowli i pod drobnowidzem najtypowszą reakcyę VIDAL'a. Już na ostatnim zjeździe internistów w Monachium GRUBER wykazał, że surowica chorych na tyfus wykazuje podobne działanie i na *bacterium enteritidis* GAERTNER'ia. Własne powyższe spostrzeżenie, jak i komunikat GRUBER'a, pozwalają autorowi wyciągnąć następujące wnioski: 1) Metoda VIDAL'a nie odgrywa roli nieomylnego środka w rozpoznawaniu tyfusu brzuszego. 2) Surowice nie mają swoistego wpływu na drobnoustroje.

(*Przegląd Lekarski. Nr. 5. 1897 r.*)

J. L.

## Wiadomości bieżące.

— Dotychczasowi profesorowie w Krakowie GLUZIŃSKI i RYDYGIER zostali przeniesieni do Lwowa, pierwszy na profesora kliniki chorób wewnętrznych, drugi na profesora kliniki chirurgicznej.

— VII kongres niemieckiego Towarzystwa ginekologicznego odbędzie się w r. b. w Lipsku w d. 9—11 czerwca. Na porządku dziennym będą 2 kwestye: *retroflexio uteri* i *placenta praevia*.

— Rada miasta Paryża wyznaczyła sumy 5000 franków na urządzenie i utrzymanie w szpitalu TROUSSEAU pracowni radiograficznej [ROENTGEN'a].

— Bezpłatny dodatek do ostatniego numeru Gazety w postaci książki, p. t.: „Nalęczów“, przewodnik informacyjny dla leczących się i lekarzy, z powodu większej objętości rozesłany został oddzielnie, stąd mogło nastąpić opóźnienie w jego otrzymaniu przez prenumeratorów.

Do dzisiejszego Nr-u Gazety dołącza się bezpłatnie dla wszystkich prenumeratorów „Katalog nowych dzieł“ księgarni E. Wendego za Marzec 1897.

Wydawca, D-r St. Kondratowicz.

Redaktor odpowiedzialny, D-r Wł. Gajkiewicz.

Доводено Цензурою Варшава 21 Марта 1897. Druk Kowalewskiego, Warszawa, Mazowiecka 8.