

GAZETA LEKARSKA.

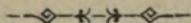
I. O WYBORZE METODY OPERACYJNEJ I WSKAZANIACH DO LECZENIA DOSZCZĘTNEGO PRZEPUKLIN PACHWINOWYCH WOLNYCH.

[Odczyt na IX Zjeździe Lekarzy i Przyrodników Polskich w Krakowie].

Podał

Dr. Józef Czajkowski,

lekarz Szpitala T-wa Sosnowickiego, w Sosnowicach.



Są w lecznictwie sprawy, które stale ześrodkowują na sobie uwagę lekarzy, które pomimo, że zdają się być wyczerpanemi, ciągle wracają na stoły obrad towarzystw naukowych i zjazdów lekarskich, budząc zawsze żywe zajęcie wśród uczestników.

Do rzędu spraw tego rodzaju należy niewątpliwie sprawa doszczętnego leczenia przepuklin wogóle, a w szczególności przepuklin pachwinowych, które, dzięki rozmaitym okolicznościom natury społeczno-ekonomicznej, zwróciły na siebie szczególną uwagę nie tylko chirurgów zawodowych, lecz i całego ogółu lekarzy.

Ale bo też i cierpienie to spotyka się wśród pracującej ludności tak często, a następstwa zaniedbania jego ze strony uległych kalectwu osobników są nieraz tak groźne, że dziwić się tylko należy, iż sprawa doszczętnego leczenia przepuklin stosunkowo tak późno zwróciła na się należytą uwagę.

Mówię—późno, gdyż właściwie dopiero od jakich dziesięciu lat zaczęto żywiej zajmować się sprawą leczenia przepuklin pachwinowych za pomocą operacyi.

Wprawdzie wyniki operacyjnego leczenia przepuklin metodami dawniejszemi, np. KOCHER'a lub MAC-EWEN'a, nie mogły oddziaływać zachęcająco na chirurgów, ani tembardziej na chorych, jednakże przystępowano do tych zabiegów niejednokrotnie, aby usunąć tak uciążliwe kalectwo, jak przepuklina pachwinowa, szczególnie dla osób, oddających się ciężkiej pracy fizycznej.

Potężny rozwój techniki operacyjnej w ostatnich czasach nie pozostał bez wpływu na technikę operacyjnego leczenia przepuklin i nie pozwolił nam

długo czekać na pojawienie się nowych sposobów operowania omawianego cierpienia; tak że dzisiaj zauważyć się nawet daje pewnego rodzaju nadprodukcya metod operacyjnych doszczętnego leczenia przepuklin wolnych, a szczególnie przepuklin pachwinowych, jako spotykanych najczęściej.

Aczkolwiek większość tych „nowych“ metod nie przedstawia zadatków zbyt długiego żywota, zjawianie się ich jednak może służyć za dowód żywego zainteresowania się tą sprawą przez chirurgów, a poniekąd też za dowód większego zapotrzebowania operacyjnego leczenia przez samych chorych.

O prawdziwości tego ostatniego twierdzenia przekonywają nas, przytaczane przez rozmaitych chirurgów, statystyczne dane wykonanych operacji i rozprawy, prowadzone w sekcji chirurgicznej Zjazdu międzynarodowego lekarskiego w Moskwie.

Świetne wyniki operacyjnego leczenia przepuklin pachwinowych wolnych, otrzymane przez cały szereg pierwszorzędných chirurgów, z których każdy prawie operował według swej własnej metody, oddziaływały na innych tak zachęcająco, że dzisiaj niema zapewne takiego oddziały chirurgicznego, ba—nawet szpitala—gdzieby operacya podobna nie była wykonywana, z mniejszem lub większem powodzeniem co do trwałości wyniku operacyjnego zabiegu, gdyż, dzięki dostatecznie wyrobionej technice, niebezpieczeństwo operacyi dla życia chorego sprowadzone zostało prawie do zera.

Gdy jednak dzięki tym okolicznościom nie wahamy się przystąpić do operacyi tam, gdzie niema przeciwwskazań ze strony bardzo późnego wieku chorego, lub choroby jakiego ważnego narządu wewnętrznego, to nie jeden z nas może znaleźć się w prawdziwym kłopotcie, jaką mianowicie metodą ma być wykonana operacya, aby otrzymać możliwie najlepszy wynik. Każdy autor nowej metody tak ją zachwala, tak jest przekonany, że poza jego właśnie metodą niema zbawienia dla chorego, że nieraz bierze ochota uszczknąć potrosze z każdej metody i wykonać operacyę metodą „eklektyczną“, jeśli można tak się wyrazić.

A pochodzi to ztąd, że, właściwie mówiąc, nie mamy żadnego prawie kryterium do oceny porównawczej rozmaitych metod, żadnego—bo nie może go dostarczyć i statystyka, w której obrazie pojedyncze przypadki, w rzeczywistości tak mało do siebie podobne, przedstawiają się zawsze jako jednostki równoznaczne i równowartościowe.

Chcąc sobie wyrobić jakie takie, chociażby przybliżone, pojęcie o wartości rozmaitych metod operacyjnych doszczętnego leczenia przepuklin pachwinowych wolnych, zająłem się studjami nad tą sprawą, tak teoretycznie jak i praktycznie.

Nie rozporządzając zbyt wielką liczbą przypadków, operowanych przez siebie, w wywodach swoich nie mogę się opierać jedynie na doświadczeniu osobistem, ale także i na danych, zaczerpniętych z prac autorów, zajmujących się omawianą sprawą.

Wszystkie nowsze metody operacyjnego leczenia przepuklin pachwinowych podzielić możemy właściwie na dwie wielkie grupy, zasadniczo różniące się pomiędzy sobą w tym względzie, że—gdy jedna przyjęła za zasadę całkowi-

te zamknięcie, zniszczenie kanału pachwinowego, czy to z jednoczesnem przemieszczeniem powrózka nasiennego, czyli też bez tego,—inna znowu dąży do zachowania kanału pachwinowego, po uprzednim przywróceniu fizyologicznych warunków jego istnienia, z pozostawieniem powrózka nasiennego na właściwym miejscu i w warunkach fizyologicznych.

Pierwowzorem pierwszej grupy metod operacyjnych tego rodzaju jest metoda MAC-EWEN'a; do niej też należą: t. zw. „nowa metoda“ KOCHER'a, czyli „metoda szwu kanałowego“ RIADE'a, metoda FRANK'a i metoda JONNESCO'a [z Bukaresztu].

We wszystkich [tych metodach, po rozcięciu powłok zewnętrznych brzucha i ściany przedniej kanału pachwinowego, zeszywa się wszystkie warstwy, tworzące ściany kanału pachwinowego, od góry do dołu na całej długości kanału, z pozostawieniem małego tylko otworu w górnym [MAC-EWEN], lub dolnym kącie rany [pozostali autorzy] dla przepuszczenia powrózka nasiennego.

Wymienione powyżej metody, zasadniczo podobne do siebie, różnią się właściwie tylko co do szczegółów wykonania samego zabiegu: i tak np. MAC-EWEN wszywa, zwinięty za pomocą szwów, worek przepuklinowy w samą ranę, pozostali zaś wpuszczają go do jamy brzusznej i pozostawiają nadal własnemu jego losowi; różnią się one także i w sposobach nałożenia szwów, a także pod względem materiału, używanego do szycia.

Ta ostatnia różnica jest zbyt małoznacząca i zapewne nie wspominałbym nawet o niej, gdyby sami autorzy [JONNESCO] ¹⁾ nie przypisywali materiałowi, używanemu do szwów, tak wielkiego znaczenia.

W każdym razie nie posiada on tu tak wielkiego znaczenia, jak w jednej z dwu metod drugiej grupy, która, właściwie mówiąc, zawdzięcza swe pochodzenie tej okoliczności tylko, że autor chciał uniknąć całkowicie użycia szwów i podwiązek pograżanych—stałych, które mają być jakoby przyczyną wszystkich niepowodzeń pod względem trwałości wyniku zabiegu operacyjnego.

Mam tu, mianowicie, na myśli metodę DUPLAY'a i CAZIN'a ²⁾, która, podobnie jak metoda BASSINI'ego, na której pierwsza się wzorowała, przestrzega ściśle zasady nie n i s z c z e n i a kanału pachwinowego, lecz przeciwnie przywrócenia go do stanu prawidłowego, fizyologicznego.

BASSINI, wychodząc z zasady, że dla doszczętnego wyleczenia przepukliny pachwinowej wystarczy zupełnie zwężenie otworu wewnętrznego i samego kanału, a jednocześnie wzmocnienie ściany tylnej kanału, obmyślił sposób wykonania operacji, która w krótkim czasie zdobyła sobie licznych zwolenników.

Wyniki tego zabiegu operacyjnego co do trwałości, według statystyki samego BASSINI'ego i innych autorów, były tak świetne, iż, zdawało się, że metoda jego zapanuje wszechwładnie w leczeniu operacyjnem przepuklin pachwinowych wolnych.

¹⁾ *Semaine médicale* 1897 r. str. 335 i d.

²⁾ *ibid.* 1896 r. str. 453 i d.

Aliści już wkrótce ta sama statystyka zaczęła podkopywać powagę metody BASSINI'ego: znaleźli się liczni autorzy, wykazujący, że nawroty cierpienia po operacji BASSINI'ego spotykają się częściej, aniżeli przy operowaniu innymi metodami, np. „metodą nową“ KOCHER'a [NICOLADONI]. Inni znowu, jak DUPLAY i CAZIN'o, wszystkie niepowodzenia tak w przebiegu pooperacyjnym, jak i w ostatecznych wynikach operacji, wykonanej metodą BASSINI'ego, obwiniają nie sam sposób wykonania operacji [którą zresztą uważają za najzupełniej racjonalną], lecz sam materiał, używany do szwów i podwiązek.

Wychodząc z zasady, że czy to podwiązka, czy szew, pogrążone w tkankach ustroju, o ile są z materiału nie ulegającego wessaniu, działają na nie zawsze drażniąco i powodować mogą ropienie, a przez to wywołać osłabienie ściany tylnej kanału pachwinowego, tak ważną odgrywającą rolę w doświadczeniu leczeniu przepukliny — wychodząc z tego założenia, autorzy wyżej wymienieni wymyślili swój własny sposób operowania, a właściwie zmodyfikowali tylko przedostatni akt operacji BASSINI'ego.

Jak Sz. Panom wiadomo, DUPLAY i CAZIN nie używają przy wykonaniu zabiegu ani jednej podwiązki stałej: naczynia krwawiące skręcają, lub przypalają termokauterem, worek przepuklinowy zawiązują w kilka węzłów po rozszczepieniu, do zeszywania zaś rany w ścianie tylnej i wrót przepuklinowych używają drutu srebrnego, który przeprowadzają przez skórę [zewnątrznej wargi rany], następnie przez więzadło POUPART'a, wzgl. ścięgno-mięśnia skośnego zewnętrznego i poprzecznego, zabierając w szew i zewnętrzne włókna mięśnia prostego brzucha i wyprowadzają ją w odwrotnym kierunku przez te same warstwy mięśniowe i skórę i tu skręcają druty, podłożywszy pod ów węzełek mały zwitek z gazy sterylizowanej.

Na wytworzonej przez zeszywanie ścianie tylnej kanału układają powrózek nasienny i dopiero nad nim zeszywają, również drutem srebrnym, ścięgno mięśnia skośnego zewnętrznego, wzgl. sam mięsień ze skórą. Szwy usuwa się ósmego—14-go dnia po operacji; rana, wedle słów autorów, goi się prawie zawsze przez rychłozrost i chory może opuścić szpital bez obawy ropienia i odchodzenia podwiązek i szwów głębokich.

Gdyby tak było zawsze w rzeczywistości! Gdyby metoda DUPLAY'a i CAZIN'a dawała zawsze podobne wyniki, można by ją nazwać idealną.

Ale, wszędzie musi być owe nieszczęsne „ale“; a, jak w danym razie, to nie jest ono znowu tak mało znaczące, aby można je pominąć milczeniem.

Otóż, już sami autorzy metody, którą nazywają „*herniotomie sans fils perdus*“, zastrzegają się, że metoda ich może znaleźć zastosowanie tylko w tych przypadkach, w których przepuklina nie jest zbyt wielka, a wrota nie są zbyt szerokie.

Wykonywałem tę operację kilkakrotnie, chcąc ostatecznie wyrobić sobie pewne zdanie co do wartości samej metody, która, nawiasem mówiąc, niezmiernie mi się podobała, właśnie z powodu możności uniknięcia owych stałych podwiązek i szwów, często nabawiających nas niepokoju i obaw o los, już nie mówię chorego, lecz samego zabiegu operacyjnego.

Niestety, wnioski, do jakich doszedłem na zasadzie osobistego doświadczenia, ostudziły mocno mój zapał pierwotny do tej idealnej operacji.

Przedewszystkiem, już na wstępie musiałem ograniczyć wskazania do stosowania sposobu DUPLAY'a i CAZIN'a. Autorzy przestrzegają przed stosowaniem swej metody w przypadkach, w których przepuklina jest wielka, a wrota szerokie. I rzeczywiście, w podobnych przypadkach metoda ich nie może być zastosowana, gdyż do zespolenia brzegów rany potrzebaby użyć zbyt wielkiej siły, a przez to [przez ucisk drutu i zwiłków gazy] możnaby wywołać obumarcie tkanek uciśniętych ze wszelkimi następstwami podobnego obumarcia.

W jednym przypadku straciłem chorego po operacji li tylko wskutek tego, że wciśnięte tkanki obumarły i spowodowały następnie zapalenie otrzewnej, z zejściem śmiertelnem; w 3-ch innych zaś nastąpiło większe lub mniejsze ropienie tkanki łącznej podskórnej, zakończone wprawdzie wyzdrowieniem chorego, lecz z powodu tego właśnie ropienia, wynik operacji nie był trwały, gdyż już po upływie kilku miesięcy nastąpił nawrót przepukliny.

[C. d. n.]

II. O ROLI DROBNOUSTROJÓW W CHOROŻACH PRZEWODU POKARMOWEGO NIEMOWLĄT.

[Rzecz, czytana w sekcji pediatrycznej IX Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich
w Krakowie].

Przez

Józefa Brudzińskiego.

— — — — —

[Dokończenie. — Patrz Nr. 5].

O zakażeniu przez gronkowce.

Gronkowce są zazwyczaj nieszkodliwe dla ustroju dziecięcego; mleko kobiece, zawierające eraz dość liczne gronkowce, nie wywołuje poważnych zaburzeń. Istnieją jednak spostrzeżenia zaburzeń przewodu pokarmowego niemowląt, spowodowanych przez gronkowce [KARLIŃSKI, CZERNY, MOSER, ESCHERICH]. Natomiast, jak wiadomo, gronkowce są u dzieci czynnikiem nader częstym zakażeń septycznych, które się wikłają przez *gastroenteritis*. FISCHL stwierdził w tych przypadkach brak gronkowców w błonie śluzowej jelit, co naprowadzałoby na myśl o działaniu toksyn gronkowcowych.

O roli *proteus vulgaris*.

Proteus vulgaris, znajdujący się w stolcach ludzi dorosłych, nie spotyka się nigdy w stolcach niemowląt zdrowych. Zdaje się jednak że odgrywa on dość ważną rolę w chorobach przewodu pokarmowego niemowląt. Przema-

wiają za tem badania BAGINSKY'ego, BOOKER'a i in. BAGINSKY spotykał już w r. 1888 t. zw. bakterję białą rozpuszczającą (*das weisse verflüssigende Bacterium*) w stolcach dzieci, cierpiących na biegunkę. W badaniach swych późniejszych identyfikuje on tę bakterję z *prot. vulg.* LESAGE spotykał dość często proteusa w badanych przez siebie stolcach. Zwykle spotykał go w stolcach niemowląt, u których mógł stwierdzić spożywanie mięsa, co uważa za okoliczność, sprzyjającą występowaniu proteusa. Najobszerniejsze wiadomości o spotykaniu proteusa w stolcach dzieci znajdujemy u BOOKER'a, który opisał *gastroenteritis ex proteo vulgar.* Postać ta charakteryzuje się nieznaczniemi zmianami w ścianach jelit, towarzyszą jej nader rzadko owrzodzenia i objawy ciężkiego ogólnego zatrucia. BOOKER spotykał proteusa w 4 przypadkach, z tych w jednym w *stadium stuporosum* ostrej cholery dziecięcej, w trzech przypadkach tej choroby z przebiegiem więcej przewlekłym, wyróżniającym się objawami nerwowymi. Badania nasze, przeprowadzone na klinice w Gracu, rzucają trochę odmienne jeszcze światło na występowanie proteusa w stolcach niemowląt. W przypadkach chorobowych spotykamy u niemowląt stolce z cuchnącą wonią, gęste, obfite, zbitości i barwy gliny. Podjęte przez nas badanie bakteryologiczne takich stolców, wykazywało prawie zawsze obecność proteusa, a mianowicie odmiany, rozpuszczającej żelatynę. Badania nasze zdają się przemawiać za tem, że *prot. vulg.* w przewodzie kiszkiowym niemowląt, karmionych sztucznie, częściej występować może, niż to dotąd przypuszczano i nie wyłącznie wśród tak ciężkich objawów, jak to opisują BOOKER i LESAGE, lecz często w przypadkach, w których, wskutek zaburzeń w ruchu robaczkowym i przy wzmożonem wydzielaniu, wobec dużej ilości białka w przewodzie kiszkiowym, występują pomyślnie warunki dla sprawy gnicia białkowego. Na zasadzie badań mleka, musimy w naszych badaniach wyłączyć wpływ mleka na występowanie proteusa w stolcach; wpływ mięsa musimy również wyłączyć, spożycia bowiem mięsa nie było. Występowanie proteusa w naszych badaniach było następowe, nie dochodziło też do zakażenia ogólnego proteusowego, lecz raczej do samozatrucia. W badaniach naszych wskazaliśmy na objaw posiłkowy przy badaniu w hodowlach, mianowicie charakterystyczną, cuchnącą woń hodowli proteusa na agarze, co już samo przez się pozwalało w wielu razach podejrzewać obecność proteusa w stolcach.

O roli *bac. pyocyaneus.*

Bacil. pyocyaneus jest rzadkim czynnikiem *gastroenteritidis* u niemowląt, lecz dość groźnym. Normalnie nie znajduje się nigdy w przewodzie kiszkiowym, to też stwierdzenie jego obecności w stolcach niemowlęcia, przez wszystkich autorów jest uznawane za stojące w związku z cierpieniem przewodu pokarmowego.

KOSSEL spotykał go raz jeden wśród licznych badań; następnie jeden przypadek opisał WILLIAMS i CAMERON, LESAGE—4 przypadki, BAGINSKY—1, 2—ESCHERICH. W naszych badaniach spotkaliśmy go w jednym przypadku. Zakażenie przez *bacil. pyocyaneus* jest zewnętrzne, na co się wszyscy autorowie zgadzają, następuje z powietrza lub przez pośrednictwo rąk dozor-

czyń. Zakażenia z mleka nie można przypuszczać, *bacil. pyocyaneus* nie został bowiem dotąd wykryty w mleku, pomimo licznych badań w tym zakresie. Autorowie francuzcy wskazywali na kolor zielono-niebieskawy stolców, jako na moment, wskazujący obecność *bacil. pyocyaneus*, nie znajdujemy o tem jednak wzmianki u innych autorów. BAGINSKY znajdował go w stolcach dyzenterycznych; w naszym przypadku stolce były jedynie dyspeptyczne. Zakażenie przez *bacil. pyocyaneus* cechuje *hyperthermia*, występowanie pęcherzyków wybroczynowych, przebieg ostry i ciężki. Reakcyi surowiczej dotąd nie otrzymano.

Pewną rolę, choć nader drugorzędną, odgrywają w cierpieniach przewodu pokarmowego u dzieci bakterye proteolityczne (*bac. mesentericus, subtilis etc.*), następnie *bac. enteritidis sporog.*, drożdże (*sacharomyces ruber*) i nakoniec *protozoa*. EBSTEIN sądzi, iż istnieją biegunki, wywoływane przez *monocercomonas intestinalis*, inne—przez *amoeba coli*.

Asocjacje mikrobowe.

We wszystkich tych postaciach, w których pewne bakterye mogą być oskarżane pod względem etyologicznym, nigdy nie znajdują się w hodowli czystej, lecz obok nich zawsze jest obecne *bact. coli*, niekiedy i inne przypadkowe. Stąd powstała myśl o działaniu wspólnem bakteryi, wzmaganiu ich siły chorobotwórczej przez współdziałanie. Badania doświadczalne [NOBÉCOURT i inni] dostarczają dotąd danych niepewnych jeszcze w tym względzie. Fakt ten współdziałania zdaje się istnieć jednak obok zwykłego współistnienia (*coexistence*). Wpływ wzajemny bakteryi może być wzięty i w sensie przeciwnym — przeciwdziałania; faktem jest np. że podawanie drożdży piwnych sprowadza dobre skutki w niektórych cierpieniach przewodu pokarmowego, tak samo podawanie hodowli *bact. lactis aërog.*, jak to mogliśmy stwierdzić w doświadczeniach własnych.

Jak widzimy z powyższego, w zaburzeniach przewodu pokarmowego niemowląt zakażenie może być pierwotne zewnętrzne i być zatem przyczyną *par excellence* cierpienia, lub też może być wtórne, wewnętrzne, czyli stanowić przyczynę podporządkowaną. Z czynników zakażenia zewnętrznego widzieliśmy głównie streptokoka i *bacil. pyocyaneus*, niekiedy, lecz znacznie rzadziej, występować w tej roli mogą *bact. coli* (*colicolitis* ESCHERICH'a) i *proteus vulgaris* (*gastroenteritis ex proteo* BOOKER'a). Te postaci zakażeń zewnętrznych są zaraźliwe, potęgują się nieraz do małych epidemii w zakładach dla niemowląt. W powietrzu sali znajdowano np. *bacil. pyocyaneus*. Zdezynfekowanie lokalu wystarcza do przerwania epidemii.

Czynnikami zakażenia wewnętrznego są bakterye, przebywające zwykle w kanale kiszki, należące do wegetacyi normalnej, *bact. coli* i gatunki pokrewne, lub pasożytnicze, przypadkowe, jak bakterye proteolityczne. Gdy jednak ustrój dziecka jest wyniszczony przez cierpienia przewodu pokarmowego, ulega on łatwo wtargnięciu różnego rodzaju bakteryi nie tylko przez przewód pokarmowy, lecz prawdopodobnie i przez drogi oddechowe i skórę. Fakt

ten czyni obraz kliniczny jeszcze więcej powikłanym. Etiologia cierpień przewodu pokarmowego niemowląt jest więc jeszcze w wielu razach niewyraźna, niemniej jednak przyznać należy, że badania bakteryologiczne przy tych cierpieniach oddały już pewne usługi dość ważne. Wykazały, iż zakażenie odgrywa jednak ważną rolę w powstawaniu cierpień przewodu pokarmowego u niemowląt; wykazały z drugiej strony, że, wbrew twierdzeniu niektórych autorów, zakażenie jest nieraz jedynie wtórne i inne czynniki trzeba powołać jako przyczynę [rozkład wskutek przekarmiania, wprowadzanie pokarmów nieodpowiednich i t. d.].

Wogóle, jak dotąd, nie można na zasadzie obrazu klinicznego wnioskować o wywoływaniu cierpienia przez pewną bakterję. Nie można przeprowadzić ściślej zależności między postacią kliniczną i czynnikami bakteryologicznymi. Niektóre jednak objawy pozwalają przypuszczać możliwość pewnego stanu bakteryologicznego, np. obecność małych wybroczynek, stanu gorączkowego, przemawiają za zakażeniem streptokokowym, obecność pęcherzyków wybroczynowych—za zakażeniem pyocyaneusowym, cuchnąca woń stolców—za sprawą gnicia pod wpływem proteusa i in. Przebieg przewlekły przemawia za stanem bakteryologicznym powikłanym. Nie można również wnioskować o stanie bakteryologicznym na zasadzie podawanego pożywienia; jedynie karmienie nieodpowiednie, przedwczesne innymi pokarmami, nie mlekiem, pozwala wnioskować o fermentacji pod wpływem stanu bakteryologicznego powikłanego.

Z zastrzeżeniami powyższymi nie będzie jednak zbyt cenne przytoczyć poglądy klasyfikacyjne niektórych autorów, wraz z opisanymi przez nich wyrażeniami postaciami klinicznymi.

BAGINSKY dzieli cierpienia przewodu pokarmowego, przypisując ich powstawanie głównie niespecyficznemu, lecz banalnemu działaniu bakterji [rozkład], na dwie główne, wielkie grupy, pomiędzy którymi istnieją liczne postaci przejściowe:

- I. *Gastroenteritis catarrhalis acuta* czyli *cholera infantum*;
- II. *Enteritis follicularis*.

BAGINSKY po zatem uznaje *gastroenteritis* pochodzenia *par excellence* zakaźnego, w niektórych przypadkach (*ectogen*)—zakażenia przez *pyocyaneus*.

BOOKER podaje następujące trzy postaci zaburzeń ostrych przewodu pokarmowego niemowląt: 1) *diarrhoea dyspeptica*; 2) *gastroenteritis ex proteo vulg.*; 3) *gastroenteritis streptococcica*.

CZERNY poczytuje *gastroenteritis* w wieku niemowlęcym za chorobę zakaźną i to za zakażenie ogólne; jako taka powinna być ona oddzielona od tych cierpień przewodu pokarmowego, które pozostają umiejscowione w przewodzie pokarmowym; tym postaciom CZERNY nadaje miano *dyspepsia*.

Jako odrębną postać kliniczną wymienić należy, opisaną przez HUTINEL'a pod nazwą „*cholera sec.*“. Dzieci, dotknięte tem cierpieniem, nie mają biegunki, przeciwnie, najczęściej zaparcie. Zaburzenie w przewodzie pokarmowym można podejrzewać jedynie wskutek wydzielania stolców silnie woniejących, słuzowych z domieszką krwi. Tymczasem stan ogólny bywa tak ciężki [ciepłota podwyższona, wychudzenie, wyraźne zaburzenia nerwowe, najczęściej prostra-

eya, niekiedy drgawki, wątroba powiększona], że HUTINEL nie wahał się zastosować nazwy: *cholera sec.* Występowanie tej postaci HUTINEL przypisuje zakażeniu mieszanemu, banalnemu, wtórnemu, wskutek nagromadzenia się materiału do fermentacji w przewodzie pokarmowym; mamy tu zatem do czynienia raczej z zatruciem, niż z zakażeniem; jako dowód anatomiczny, przytacza HUTINEL zmiany w komórkach wątrobowych—stłuszczenie tychże na obwodzie żrązków, zmiany, podobne do wywoływanych przez zatrucia doświadczone.

Najobszerniejsze dane klasyfikacyjno-patogenetyczne znajdujemy u francuzkiego klinicysty MARFAN'a, który dzieli zaburzenia przewodu pokarmowego u niemowląt na: 1) *gastroenteritis dyspeptica*, 2) *gastroenteritis infectiosa*, 3) *gastroenteritis toxica* i 4) *gastroenteritis secundaria*.

Do pierwszej postaci należą zaburzenia, których punktem wyjścia było przekarmianie [karmienie za częste lub za obfite naraz lub jedno i drugie], karmienie przedwczesne innymi pokarmami; dyspepsja ta, pociąga za sobą zatrucie wewnętrzne, dyspeptyczne, zaburzenia ruchu robaczkowego i wydzielania, co ułatwia drogę zakażeniu.

Druga postać sprowadzana bywa przez przedostawanie się do przewodu pokarmowego bakterji chorobotwórczych. Sam ten fakt pociąga za sobą zaburzenia przewodu pokarmowego, jak oto: powstaje — dyspepsja, intoksykacja wewnętrzna dyspeptyczna, zaburzenia wydzielania i ruchu robaczkowego.

Trzecia postać powstaje, czyto przez zatrucie lekarswami [kalomel, fosfor, rezorcyna], czy też przez zatrucie produktami trującymi, powstałymi w mleku pod wpływem działalności bakterji. Jady te działają, jużto nadwężając całość ściany jelit, sprowadzając zaburzenia w wydzielaniu i ruchu robaczkowym, skąd wypłynie dyspepsja i zatrucie wewnętrzne dyspeptyczne (*l'intoxication endogène dyspeptique*), co przez osłabienie siły odpornej ustroju, ścisłej— błony śluzowej jelit przeciw najazdowi bakterji, ułatwi powstanie zakażenia; jużto wywołując najpierw zaburzenia dyspeptyczne, które doprowadzają drogą zwykłą do zakażenia. Postać tę nazywa MARFAN toksyczną, gdyż punktem wyjścia jest tu przedostawanie się jadu jakiegokolwiek do przewodu pokarmowego; dalsze zjawiska są już wtórne.

Do czwartej kategorii należą zaburzenia przewodu pokarmowego, powstałe w przebiegu różnych chorób, jak oto: odry, bronchopneumonii, zakażeń skórnych i t. d. Drogi oddziaływania na przewód pokarmowy są, podług MARFAN'a, różne; w niektórych wypadkach przypuścić należy wydzielanie się produktów toksycznych przez błonę śluzową jelit, w innych, szczególnie przy bronchopneumonii, możnaby myśleć o połykaniu produktów septycznych, pochodzących z oskrzeli.

MARFAN przyznaje sam, że nie we wszystkich przypadkach na klinice można wysledzić taki, lub inny sposób powstawania, wobec różnych powikłań. Te też powikłania różnych przyczyn sprawiają trudności w klasyfikacji. Jedna i ta sama przyczyna, np. zakażenie streptokokowe, wywołać może różne postaci kliniczne zaburzeń przewodu pokarmowego—*gastroenteritis catarrhalis* lub *folli-*

cularis, ciężkie lub lżejsze, ostre lub przewlekłe. Z temi zastrzeżeniami, klasyfikacya MARFAN'a wydaje się najodpowiedniejszą.

Pomimo wszystkie braki i niedopowiedzenia, jakie istnieją w tem nowem pojmowaniu zaburzeń przewodu pokarmowego u dzieci z punktu widzenia bakteryologicznego, faktem jest niezbitym, iż posunęły one znaczenie naprzód nasze wiadomości w tym zakresie i wyświekliły już dotąd wiele kwestyi. Znaczanie tych badań jest nie tylko teoretyczne, lecz zarazem praktyczne, co się odbija we współczesnem leczeniu chorób przewodu pokarmowego u niemowląt.

Każdy z nas przekonywa się o znaczeniu diety wodnej; w znaczniejszej jeszcze mierze wypłynęło z poglądów bakteryologicznych — podawanie drożdży piwnych przy zaburzeniach przewodu pokarmowego ze stolcami cuchnącymi, podawanie kefiru, zamiast mleka, po dyecie wodnej, przy ciężkich gastroenteritach, z nieznoszeniem mleka, wreszcie podawanie hodowli bakteryjnych, np. *bact. lactis aërog.* Najważniejszym jednak skutkiem poglądów bakteryologicznych na choroby przewodu pokarmowego niemowląt jest zmiana całego ustroju szpitalnictwa dla małych dzieci. W urządzonych podług współczesnych wymagań szpitalach dla dzieci, sale ogólne poprzedzielane są na oddzielne pokoiki oszklone, dające się łatwo dezynfekować po każdym chorym; unika się w ten sposób wielu zakażeń szpitalnych. W tej samej myśli urządzono oddzielne szafki dla niemowląt, w których się przechowują flaszki do picia, smoczek, łyżeczka i t. d. Dozorczyńcom nie wolno przejść od jednego dziecka, dotkniętego cierpieniem przewodu pokarmowego, do drugiego, nie umywszy poprzednio rąk i t. d.

Te wszystkie środki, wpływające z poglądu, że przewód pokarmowy dziecka jest doskonałą pożywką dla bakteryi, bez wątpienia oddają nieocenione usługi.

III. PRZYCZYNEK DO KAZUISTYKI

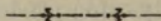
ROPNI WĄTROBY PIERWOTNYCH, POCHODZENIA NEURAZOWEGO.

[Rzecz, przeznaczona na IX Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich w Krakowie].

Podał

Dr. Antoni Troczewski,

lekarz szpitala Ś-go Walentego w Kutnie.



[Dalszy ciąg. — Patrz Nr. 5].

W przypadku wyżej opisanym, u chorej dotąd zdrowej zupełnie, choroba wystąpiła nagle, ostro, przy objawach, wskazujących odrazu na umiejscowienie sprawy chorobowej w wątrobie i charakterystycznych dla ropnia tego narządu.

Od 1-go dnia wystąpiła gorączka, ból w okolicy wątroby, rozchodzący się na cały bok prawy i prawą połowę brzucha, kaszel suchy, urywany, wreszcie dość ciężki stan ogólny; ze strony innych narządów żadnych zmian w ciągu pierwszych paru tygodni nie stwierdzono. W okresie, gdy już niewątpliwie rozpoznany był ropień wątroby, nagle powstało ostre zapalenie płuca prawego; jakiej natury było to zapalenie, czy i w jakim związku przyczynowym było z istniejącym już ropniem wątroby, trudno rozstrzygnąć; jednak z wielką pewnością wnioskować można, że zapalenie płuca prawego nie powstało wskutek bezpośredniego przejścia sprawy chorobowej z wątroby na płuco, *resp.* wskutek przerwania się ropnia wątroby do płuca; przeciw temu stanowczo, zdaje się, przemawia zbyt krótki okres trwania sprawy zapalnej w płucu [6—7 dni] i brak zupełny w płwocinie przymieszki ropy, która wtedy bywa cuchnąca i odpowiednio zabarwiona; taki sam przebieg miała *pneumonia sinistra*, później nieco powstała. Tępość odgłosu wypukowego, zniesienie szmeru oddechowego i drżenia piersiowego w okolicy dolnego płata płuca prawego w początku choroby, zależały wyłącznie od powiększenia wątroby ku górze, parokrotnie bowiem dokonane przekłucia próbne, wobec podejrzenia na wysięk opłucnowy, dawały wynik ujemny; za każdym razem w szpryce znajdowano tylko nieco czystej krwi. Tak więc sprawa zapalna w wątrobie powstała **p i e r w o t n i e i o d r a z u j a k o r o p n e z a p a l e n i e t e g o n a r z ą d u**. Pozostaje pytanie, niemożliwe do rozwiązania stanowczego, jaka była bezpośrednio przyczyna ropnia, pod wpływem jakiego drobnoustroju i jaką drogą nastąpiło zakażenie tkanki wątroby? Wobec tego, że w domu, w którym chora przebywała, była inna chora, dotknięta durəm brzuszny, że nasza chora tę ostatnią obsługiwała, mimowoli nasuwa się przypuszczenie, czy w naszym przypadku przyczyną zakażenia pierwotnego wątroby nie był lasecznik duru brzusznego, czy nie mógł on przedostać się odrazu do wątroby i wywołać w niej choroby miejscowej t. j. ropnia, bez poprzedzających objawów choroby ogólnej, t. j. duru brzusznego? Być może, że badanie bakteryologiczne ropy, otrzymanej przy operacji, mogłoby sprawę tę nieco wyjaśnić, badanie to jednak nie było wykonane; z drugiej zaś strony nie ma ono zazwyczaj znaczenia rozstrzygającego, gdyż w znacznej większości przypadków w ropniach wątroby nie znajdowano żadnych drobnoustrojów; ropa bardzo często bywała jałowa nawet w tych przypadkach, gdzie ropień niewątpliwie powstawał za pomocą przerzutów np. przy ropnicy, dyzenterji [AMANDES d'ASTROS, TUFFIER (5) i wielu innych]. Ważniejsze jest w danym razie pytanie, czy wogóle możliwe jest ropienie miejscowe pierwotne pod wpływem lasecznika EBERTH'a bez poprzedzającego istnienia duru brzusznego, jako choroby ogólnej? Sądzę, że w teorii przypuszczenie takie nie jest nieprawdopodobne i na zbadanie tej kwestji, przy sprzyjających okolicznościach, należałoby może zwrócić uwagę. Że lasecznik EBERTH'a, sam przez się, posiada własności ropotwórcze i w przebiegu duru lub po nim wywołuje często ropnie przerzutowe w najrozmaitszych narządach, o tem przekonywają niezbitie badania licznych autorów; dość przytoczyć liczne fakty, zabrane w poważnej pracy JANOWSKIEGO: „Przyczyny powstawania ropienia“ (5). W szczególności ropienie w drogach żółciowych, pod wpływem

lasecznika ERERTH'a, stwierdzili GILBERT i GIRODE, DUPRÉ, CHIARI, DOMINICI i inni. Powikłania ropne w przebiegu duru brzuszego, jak i w przebiegu innych chorób zakaźnych, powstają w ten sposób, że krążące we krwi laseczniki swoiste dostają się do pewnych narządów i wywołują ropienie tam tylko, gdzie znajdują, wskutek okoliczności sprzyjających, odpowiednie podłoże dla swego rozwoju, gdzie istnieje t. zw. *locus minoris resistentiae*; w ten sposób powstają i ropnie wątroby, jako powikłania innych chorób zakaźnych miejscowych i ogólnych. Otóż, czy nie można przypuszczać, że lasecznik duru brzuszego może przedostać się do krwi, nie wywołując zakażenia ogólnego, a tylko ropienie miejscowe w jednym z najmniej w danej chwili odpornych narządów? Wszak tę samą spawę spostrzegamy i niewątpliwie stwierdzamy przy sprawach chorobowych, powstałych pod wpływem np. gronkowców i paciorkowców; te zarazki ropotwórcze wywołują w pewnych razach z a k a ż e n i e o g ó l n e [posocznice], w innych pierwotne ropienia miejscowe, że wspomnę tu tylko tak częste ropienia pierwotne w skórze, tkance podskórnej, w okostnej, kości, szpiku kostnym, w stawach, w otrzewnej, opłucnej osierdziu, oponach mózgowych, w uchu, oku i w różnych narządach mięszzowych.

Tak samo i pod wpływem pneumokoków FRAENKEL-WEICHELBAUM'a, którym powszechnie jest przypisywana własność wywoływania zapalenia płuc, niewątpliwie powstają pierwotne zapalenia ropne opłucnej, opon mózgowych, otrzewnej, osierdzia, stawów, kości, ucha średniego, narządów mięszzowych, a nawet typowa ropnica pierwotna [przypadek BOULLOCHE'a].

Pomiędzy 32 przypadkami ropnego zapalenia NETTER'a (6) pod wpływem wyłącznie pneumokoków — 20 rozwinęło się pierwotne, 16 po pneumonii i 1 po bronchopneumonii i 1 po zapaleniu ucha; pierwotne ropne zapalenie opon mózgowych pod wpływem wyłącznie pneumokoków stwierdzili tacy badacze, jak NETTER, WEICHELBAUM, FOA, BORDONI-UFFREDUZZI, NEUMAN, SCHAEFFER, WICHERKIEWICZ i wielu innych (7).

We wspomnianej pracy JANOWSKIEGO znajdujemy licznie zebrane dowody, że pierwotne ropienia w różnych narządach powstawać mogą pod wpływem wyłącznym także *bact. coli* i innych.

Wszystkie wyżej przytoczone dane pozwalają przypuszczać przez analogię, że i lasecznik duru brzuszego, być może, w pewnych warunkach jest w stanie wywołać miejscową sprawę ropienia u osób zupełnie zdrowych, które przedtem duru brzuszego nie przechodziły. W każdym razie badania lat, ostatnich nad przyczynami ropienia pozwalają niewątpliwie przyjąć i s t n i e n i e r o p n i w ą t r o b y p i e r w o t n y c h za fakt zupełnie możliwy i uzasadniony. Czy zaś ropnie te powstają jedynie pod wpływem działania gronkowców i paciorkowców, czy też mogą tu odgrywać rolę przyczyny bezpośredniej i inne drobnoustroje chorobotwórcze i zarazem ropotwórcze, to przyszłe badania, być może, wyświecą.

Wracając do przypadku ropnia, opisanego przeze mnie, za pierwotnem pochodzeniem jego, prócz wyżej wyszczególnionych danych, przemawia również i ta okoliczność, że mieliśmy tu ropień pojedynczy i wielki, podczas gdy rop-

nie wtórne, przerzutowe bywają zazwyczaj liczne i małe; przypadek ten najbardziej zbliżony jest pod względem klinicznym do tak zw. ropni wątroby krąjów gorących. Mieliśmy tu jedną obszerną jamę, o bardzo nierównej, bruzdowatej i falistej powierzchni, wypełnioną ropą niecuchnącą, z odcieniem zielonawym; zarówno ta okoliczność, że ropy było bardzo dużo [około 1 litra], jak i to, że wskutek obliteracji naczyń krwionośnych i przewodów żółciowych, nie było ani znacniejszego krwawienia z powierzchni jamy, ani wydzielania się żółci, przemawia za tem, że ropień istniał już dość dawno, t. j. wytwarzać się zaczął od samego początku choroby. Jakkolwiek przy badaniu jamy ropnia, co dokładnie można było palcem nskutecznić, nie znalazłem żadnej łączności ropnia ani z jamą opłucnej, otrzewnej, ani z płucem, lub narządami jamy brzusznej, to jednak zaznaczyć należy, że ku tyłowi jama znacznie się zagłębiała i prawdopodobnie stykała się z przeponą, będąc od niej oddzielona jedynie przez ciekłą ściankę jamy ropnia [*resp.* otoczkę wątroby]. Być może, że w tym właśnie stosunku anatomicznym ropnia do przepony leży przyczyna powstałego w następstwie ropnego zapalenia opłucnej prawej; powstało ono w miesiąc przeszło po operacji ropnia wątroby, gdy ten był już prawie na zagojeniu i przedstawia się pod postacią wązkiej i dość głębokiej wprowadzie przetoki; w ostatnich dniach stycznia, chcąc osiągnąć prędsze zagojenie się przetoki, wlałem do niej kilkanaście kropel mocnej nalewki jodowej, bardzo więc być może, że podziałała ona zbyt silnie i przeżarła ciekłą ściankę, oddzielającą przetokę od jamy opłucnej, dokąd łatwo w tych warunkach mogła się przedostać ropa i wskutek tego powstał otok ropny; ta sama przyczyna spowodować mogła przeżarcie przegrody, oddzielającej przetokę od jednego z przewodów żółciowych, co spowodowało wydzielanie się żółci przez czas pewien.

W przypadku naszym, prócz zasadniczej sprawy chorobowej, która, sama przez się, zalicza się do bardzo ciężkich i niebezpiecznych, mieliśmy jeszcze tak groźne powikłania, jak obustronne zapalenie płuc i otok ropny; wszystkie te jednak przejścia chora szczęśliwie przetrwała i ostatecznie wyzdrowiała. Nadspodziewanie pomyślny wynik choroby zawdzięczać należy pewnym szczęśliwym okolicznościom, jej towarzyszącym, mianowicie: możliwości wczesnego rozpoznania, a co za tem idzie, wczesnej interwencji chirurgicznej, dalej, zrostom wątroby z otrzewną ścienną w okolicy podżebrza prawego, wreszcie niewyczerpanemu jeszcze zasobowi sił ustroju młodego i, jak się pokazało, dość odpornego.

Na początku pracy niniejszej wyszczególniłem główne czynniki etyologiczne, dotyczące ropni wątroby pochodzenia nieurazowego, obecnie pragnę uzupełnić tę część pewnymi jeszcze szczegółami, zaczerpniętymi z dostępnej mi literatury.

Przedewszystkiem uderza nas znaczna przewaga ropni wątroby pochodzenia przerzutowego nad wszelkimi innymi. EDWARDS i WATERMAN(8) zebrali 699 przypadków ropni wątroby, z których 524 powstało przy dyzenteryi, 38 wskutek urazu, 23 przy ropnicy i chorobach zakaźnych ogólnych, 18 przy *perityphlitis*, 12 przy *tuberculosis intestinorum*, 10 wskutek przedostania się do wątro-

by askaryd, 8 po uszkodzeniach głowy, 7 przy *pylephlebitis*, 5 przy durze brzusz-
nym, 5 przy kamicy żółciowej, 5 przy wrzodzie żołądka, 5 przy raku żołądka,
4 przy raku macicy i pochwy, 3 przy zgorzeli płuc, 2 przy bąblowcu, 6 po ope-
racji *prolapsus recti*, 26 wskutek ropienia w innych miejscach. Autorzy ci są-
dzą, że przyczyną ropni wątroby, szczególnie przy dyzenteryi, są ameby
(*amoeba coli*), które przenoszą z kiszek ropotwórcze bakterye do dróg żółcio-
wych.

BERTRAND i LANCAROL odrzucają udział ameb, dowodząc, że główną rolę
odgrywają w tym razie gronkowce, rzadziej paciorkowce, które wprost dostają
się do wątroby za pomocą naczyń. BERTRAND (9) w przypadkach ropni po dy-
zenteryi znajdował bakterye ropotwórcze w stolcach, a także w ropie i ścia-
nach ropnia.

W przypadkach EICHLER'a znajdowano za życia liczne ameby w stolcach
i w ropie, w przypadku GEYROT'a (10) ropa okazała się zupełnie jałową; DE
GENNE i KIRMISSON (11) w przypadkach po dyzenteryi znajdowali w ropniach
i w kiszkach diplokoki; dowodzą oni, że dopóki nabłonek kiszek jest cały—
bakterye nie przynoszą żadnej szkody, dopiero po złuszczeniu się tegoż przeni-
kają do systemu żyły wrotnej. GARRÉ w przypadku ropnia u mieszkańca Suma-
try nie znalazł w ropie żadnych bakteryi, ta sama ropa, szczepiona królikom,
okazała się dla nich obojętną. DEMMLER (12) przyjmuje ropnie wątroby pier-
wotne z wtórnymi zaburzeniami ze strony kiszek. Wogóle, co do ropni
wątroby w krajach gorących, FRERICHS i HIRSCH (13) uważają je za chorobę
pierwotną, idyopatyczną, powstającą pod wpływem zazwyczaj nagłych zmian
wysokiej ciepłoty powietrza i nadużycia napojów wysokokowych; najczęściej
przebiegają bez dyzenteryi, albo ta ostatnia występuje dopiero podczas zapa-
lenia wątroby; wreszcie w przypadkach strefy gorącej anatomia patologiczna
nie wykazała nigdy zakrzepów w żyłach, będących w związku z kiszka pro-
stą. HOSTLER i BOISSON (14) w badaniach bakteryologicznych ropni wątroby
w przebiegu dyzenteryi otrzymali bardzo sprzeczne wyniki: w jednych przy-
padkach ropa była zupełnie jałowa, w innych zawierała gronkowce, albo tylko
ameby; hodowle nie dawały nic pozytywnego; u psów, karmionych zawartością
ropni, znajdowano po ich zabicu w kiszkach grubych zmiany, odpowiadające
pierwszemu okresowi dyzenteryi, żadnych jednak drobnoustrojów przy bada-
niu drobnowidzowem preparatów nie znajdowano.

Widzimy z danych powyższych, że w ropniach wątroby wogóle rzadko
znajdowano bakterye ropotwórcze. JANOWSKI (15) objaśnia to tem, że widocz-
nie w przewodach żółciowych istnieją jakieś warunki, które zabijają pasożyty
ropotwórcze po pewnym czasie od ich przeniknięcia, że prawdopodobnie żółć, już
zmieniona wskutek rozgrywających się w drogach żółciowych spraw ropnych,
nabywa własności więcej jadowitych, niż żółć normalna; wtedy przestaje być
ona dobrym podłożem dla pasożytów i te zamierają. Że w świeżych przypad-
kach ropni wątroby niewątpliwie, zdaniem JANOWSKIEGO, istnieją bakterye
ropotwórcze, dowodzą wyniki poszukiwań licznych autorów: tak GHILLIM zna-
lazł czystą hodowlę paciorkowca w jednym przypadku ropnia wątroby wskutek
bąblowca, BERTRAND znajdował zawsze w ściankach ropni wątrobowych paso-

żyty ropotwórcze, ARNOUD i d'ASTROS znaleźli w jednym z 3-ch swoich przypadków ropni wątroby czystą hodowlę paciorkowca, FONTON znalazł gronkowce w 10 przypadkach ropni wątroby na 12 badanych, a LOIZON i ARNOUD 1 raz paciorkowca i 3 razy gronkowca na 6 badanych ropni wątroby po dyzenterji. Co się tyczy działania ropotwórczego innych pasożytów—przy ropniach wątroby—to lasecznika duru brzusz nego pierwsi wyhodowali w jednym przypadku ropnia wątroby GILBERT i GIRODE; później ogłosił 2 tego rodzaju przypadki DUPRÉ, w ostatnich czasach CHIARI opisał jeden przypadek ropnego zapalenia pęcherzyka żółciowego, wywołanego przez lasecznika duru brzusz nego.

GILBERT i DOMINICI (16) wywołali sztucznie zapalenie ropne dróg żółciowych za pomocą wstrzykiwania do nich laseczników tyfusowych. *Bact. coli* także dość często wywołuje sprawy ropne w drogach żółciowych (17): pierwsi stwierdzili obecność tych pasożytów w czystej hodowli GILBERT i GIRODE w 2-ch przypadkach zapalenia ropnego dróg żółciowych; VEILLON i JAYLE otrzymali same tylko *bact. coli* przy badaniu bakteryologicznem ropni wątroby po dyzenterji, A. FRAENKEL w jednym przypadku ropnia wątroby przy *cholelithiasis*; CHARRIN i ROGER w 1-ym przypadku zapalenia ropnego dróg żółciowych wyhodowali *bact. coli* i zastrzykiwali go do dróg żółciowych królików, przyczem po 8-miu dniach znajdowali pęcherzyki i drogi żółciowe wypełnione ropą; BASTIONELLI znajdował czyste hodowle *bact. coli* w ropie przy *angiocholitis suppurativa*; BIGNAMI spostrzegł taki sam przypadek i z wynikiem pomyslnym szczepił hodowle u świnek morskich; VIVALDI otrzymał czystą hodowlę *bact. coli* z 1 przypadku ropnia wątroby po durze brzusz nym; JANOWSKI opisał przypadek *angiocholitis suppurativae*, z którego otrzymał czystą hodowlę *bact. coli*. *Bacillus pyogenes foetidus* znaleziony został w czystej hodowli w przypadku ropnia wątroby przez BURC'ego.

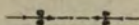
Na tem kończę krótki rys etyologiczny ropni wątroby; materyał, zebrany z dostępnej mi jedynie literatury, nie wyjaśnia dostatecznie ciemnej jeszcze bardzo etyologii tego cierpienia, to też pragnąłem jedynie zwrócić uwagę i zaznaczyć potrzebę badań nad tą zawiłą i ciekawą sprawą. [D. n.]

STRESZCZENIA ZBIOROWE.

O niektórych metodach badania czynności kiszek i o ich znaczeniu klinicznem.

Streszczi

K. Rzętkowski.



Metody badania czynności kanału kiszkiowego, jakeimi dziś rozporządza my, są bardzo nieliczne i dają bardzo słabe pojęcie o fizjologii i patologji ki szek. To też każde nowe odkrycie i każdy nowy pomysł na tem polu witamy

z radością, w nadziei, że przyniesie on nam coś, co będziemy mogli spożytkować przy łóżku chorego.

To właśnie dotyczy metod badania czynności kiszek, podanych w ostatnich czasach przez prof. Ad. SCHMIDT'a i jego uczniów.

Metody te polegają na oznaczaniu, o ile po specjalnej dyecie kał zawiera niezużyte resztki pokarmów węglowodanowych i białkowych, zdolnych do przeróbki asymilacyjnej w kanale pokarmowym. W tym celu SCHMIDT zaproponował dwie próby, mianowicie próbę fermentacyjną i próbę trawienia, poddając kał—z jednej strony fermentacji samodzielnej, z drugiej zaś—działaniu fermentów proteolitycznych.

Jeżeli rozrobimy kał z wodą przekroploną i wstawimy go do termostatu przy ciepocie ciała, to po jakimś czasie zaczną się wydzielać pęcherzyki gazu skutkiem procesów fermentacyjnych, jakie się niebawem zaczną rozwijać w masie kałowej. SCHMIDT odróżnia dwojaką fermentację w kale, mianowicie: 1) fermentację wczesną i 2) fermentację późną. Pierwsza zaczyna się już po kilku godzinach, osiąga maximum natężenia po upływie doby i zazwyczaj po 48 godzinach ustaje. Gazy, jakie przy niej powstają, są: CO_2 , CH_4 i H_2 w stosunku 17 : 4 : 1, przyczem cała masa staje się mocno kwaśną. Przy fermentacji tej ulegają rozkładowi łatwo wchłanianie węglowodany.

Druga fermentacja—późna—najczęściej zaczyna się wyraźnie dopiero po upływie 48 godzin i ustaje dopiero po wielu dniach. Jest ona znacznie bardziej złożona niż fermentacja wczesna i przy niej również wydzielają się te same gazy, mianowicie: CO_2 , CH_4 i H_2 , ale w stosunku jak 2,1 : 4,3 : 1. Prócz tego obu rodzajom fermentacji towarzyszy wydzielanie się innych produktów—w nieznacznych wprawdzie ilościach—jak np. siarkowodoru, fenolu, indolu i t. p. Produkty te przeważają ilościowo w fermentacji późnej. Jeżeli pierwszy rodzaj fermentacji obejmuje wyłącznie prawie łatwo wchłanianie węglowodany, to fermentacji późnej podlegają resztki białkowe, zwłaszcza zaś drzewnik. Ponieważ w każdym normalnym kale znajdują się niezużyte resztki białka, oraz drzewnik, przeto fermentacja późna jest procesem normalnym i klinicznie nie ma takiego znaczenia, co fermentacja wczesna. Ta ostatnia po mieszanej dyecie występuje tylko u niewielu ludzi zdrowych. Zależy ona wyłącznie od obecności w kale nieprzerobionego krochmalu, ponieważ cukru nie znajdowano w kale nie tylko zdrowych, ale i cierpiących na kiszki ludzi. Krochmal więc podlega tu fermentacji wczesnej, rozkładając się dzięki obecności w kiszkach fermentu amylolitycznego a także—grzybków rozszczepkowych. Metodyka próby fermentacyjnej, podana przez SCHMIDT'a i ulepszona nieco przez STRASBURGER'a, jest w ogólnych zarysach następująca. Pacjent kładzie się do łóżka i otrzymuje specjalną dyetę [patrz niżej] z dodatkiem 0,3 karminu w kapsułce żelatynowej. Po upływie 3—4 dni, kiedy kał przestanie już być zabarwiony na czerwono, można go poddać właściwej próbie. W tym celu świeży kał chorego doskonale rozrabiamy wodą przekroploną i niewielką ilość masy [około 5 grm. kału] wkładamy do specjalnego przyrządu fermentacyjnego. Przyrząd ten składa się z cylindrycznego naczynka, objętości około 30 ctm. sz. Jest ono szczelnie zatkane korkiem gumowym z otworem, przez który przechodzi rurka z nasadzonym na końcu drugim korkiem gumowym do niewielkiej probówki, napełnionej wodą. Ta probówka służy za rezerwoar gazu, jaki się w naczyniku dolnym wydziela z kału. Gaz ten wyciska z probówki wodę przez rurkę, przechodzącą obok pierwszej w zatykającym ją korku do otwartej na końcu probówki drugiej, zamiast której możnaby wprost przedłużyć rurkę szklaną. Przyrząd ten wraz z kałem [w dolnem naczyniku] wstawiamy na 24 godzin do termostatu. Próba daje wynik dodatni wówczas, kiedy najmniej $\frac{1}{4}$ słupa wody została wypchnięta z probówki. Przytem zwracamy uwagę na powiększenie się kwaśności kału i na to, czy przy fermentacji nie wytworzyła

się duża ilość siarkowodoru, co świadczyłoby o rozkładzie ciał, zawierających siarkę [białko] i wychodziłoby po za ramy węglowodanowej fermentacji wczesnej. Obecność H_2S konstatujemy przy pomocy papierków, zmoczonych w roztworze soli ołowianej [octan ołowiu]. Co do diety próbnej, to SCHMIDT i jego uczniowie [STRASBURGER] odróżniają trzy rodzaje dyet, które różnią się między sobą głównie rodzajem i ilością węglowodanów, jakie zawierają. Zatem rodzaj II zawiera więcej węglowodanów i w postaci trudniej wchłanialnej, niż rodzaj I [I—zawiera 160 grm. sucharka, 20 grm. cukru, 25 grm. mąki pszennej, kleik zrobiony z 40 grm. mąki owsianej, II zaś—jeszcze 190 grm. kartofli]. Rodzaj III znowu zawiera więcej węglowodanów i trudniej wchłanialnych, niż II, bo, prócz kartofli, jeszcze 225 grm. bułki.

Wnioski, do jakich dochodzą SCHMIDT i STRASBURGER na zasadzie badań, prowadzonych powyżej opisaną metodą, są następujące:

1) Wczesna fermentacja w kale po dyecie № I jest objawem bezwarunkowo patologicznym;

2) Wczesna fermentacja po dyecie № II stoi na granicy pomiędzy normą a stanem chorobowym i raczej za objaw patologiczny uważaną być winna;

3) Wczesna fermentacja po dyecie № III, jakkolwiek uważaną być może za objaw normalny, nie występuje jednak w większości wypadków wcale u ludzi zdrowych;

4) O patologicznym stanie kanału kiszkiowego świadczy tylko wynik dodatni próby; z wyniku ujemnego żadnych wniosków wyciągać nie możemy.

Badania powyższe jednak nie mogą dać odpowiedzi na pytanie, z jakim właściwie procesem mamy do czynienia. Niewątpliwie umiejscawia się on w kiszkiach cienkich lub w górnym odcinku grubej. SCHMIDT nazywa go ogólnym mianem „*Gährungs-dyspepsie*“ i polegać on może na zaburzeniach w kiszkiach zarówno czynnościowych, jak i organicznych, obejmujących jednak większe przestrzenie kanału kiszkiowego, jak np. katar.

Po spożyciu przez badanego osobnika większych ilości alkoholu, fermentacja wczesna przebiega bardzo gwałtownie i gazy, powstające przy niej, dają mocny odczyn na H_2S [SCHMIDT]. Co się tyczy stanów, przebiegających z zaparciem stolca, to—o ile nie towarzyszy im zapalenie—tem słabiej występuje fermentacja, im dłużej kał pozostaje w kiszkiach. Stolce płynne atoli nie zawsze dają silną fermentację, co może zależeć od ilości w nich fermentu amylolytycznego, przeważającej obecności bakterii innych typów, nie powodujących rozkładu węglowodanów i t. p. Sprawy w kiszce grubej nie zaznaczają się jakimkolwiek wyraźnymi zmianami w przebiegu fermentacji. Przewlekłe choroby żołądka i kiszki cienkich [stany zapalne całego kanału pokarmowego] dają znaczną fermentację nawet przy najłżejszej dyecie [№ I]. Jeżeli jednak choruje wyłącznie żołądek, to nie wywiera to żadnego wpływu na fermentację. Przy niektórych postaciach ciężkiego, przewlekłego kataru kiszki cienkich widział SCHMIDT fermentację podobną do tej, jaką spotykał po alkoholu, mianowicie dającą dużo H_2S i przebiegającą bardzo burzliwie z odczynem alkalicznym.

Z powyższego widać, że SCHMIDT i jego uczniowie w próbie fermentacyjnej kału, przez nich opracowanej, chcą widzieć nową metodę badania czynności kiszki, metodę, dostępną dla kliniki i dającą ważne wskazówki co do stanu kiszki tam, gdzie nie znajdujemy żadnych objawów cierpienia kiszkiowego w postaci np. rozwołnień, boleści i t. p.

Tymczasem tu i owdzie zaczynają się podnosić głosy przeciw mniemaniu SCHMIDT'a, jakoby podana przezeń metoda miała rzeczywiście takie ważne znaczenie kliniczne, jakie jej twórca przepisuje. KERSBERGEN odmawia wprost metodzie SCHMIDT'a jakiegokolwiek bądź znaczenia. Już sam SCHMIDT i jego uczniowie zwracają na to uwagę, że ujemny rezultat próby nie pozwala na

żadne wnioski. KERSBERGEN znalazł, że na 117 badań wypadło z wynikiem ujemnym 92, z tych 34 u chorych z niewątpliwym cierpieniem kanału pokarmowego [37%], a tylko 25 z wynikiem dodatnim, z tych —5 [20%] u chorych z cierpieniem kiszek. Poddając krytycznemu przeglądowi dane statystyczne STRASBURGER'a, KERSBERGEN wykazuje, że na 18 pacjentów S. z wynikiem dodatnim —9, t. j. 50%, nie miało żadnego zgoła zaburzenia kiszkowego. Na wyniki fermentacji wczesnej w kale wpływają najrozmaitsze czynniki, nie zaś wyłącznie stan błony śluzowej kiszek. Tak więc wpływa tu przede wszystkim obecność rozmaitych rodzajów drobnostrojowy, które nawet pod nieobecność fermentu amylolytycznego, mogą powodować fermentacyjne sprawy rozkładowe węglowodanów, dalej—obecność, lub nie, fermentu amylolytycznego, szybkość rozkładu niewessanego krochmalu już w kiszkach i to niezależnie od stanu ich ścian i t. d. Na zasadzie tego wszytkiego KERSBERGEN nie przypisuje najmniejszej wartości kliniczno-rozpoznawczej metodzie SCHMIDT'a nawet przy dodatnim wyniku badania. W podobny sposób zapatruje się na nią CALLOMON, który stosował ją do ssawców, oraz SEYMOUR BASCH z kliniki SENATOR'a. Nieco mniej krytycznie ocenia metodę SCHMIDT'a A. PHILIPPSOHN [z kliniki SENATOR'a]. Uważa on obecność w kale zdolnych do fermentacji węglowodonów za objaw bądź co bądź nienormalny, nie umie atoli określić dostatecznie, jakie to może mieć znaczenie w każdym poszczególnym przypadku. Zdaniem PHILIPPSOHN'a metoda SCHMIDT'a—jeżeli naturalnie daje wynik dodatni—wskazuje nam, że w jakimś, bliżej nieokreślonym, miejscu kanału kiszkowego została upośledzona czynność jego w kierunku trawienia węglowodanów. Dopiero w związku z innymi objawami metoda ta może zyskać na znaczeniu dyagnostycznym, sama zaś przez się jest zaledwie objawem niedostateczności trawienia węglowodanów w kanale pokarmowym. Ztąd też i kliniczna jej wartość jest bardzo niewielka.

Co się tyczy innej metody SCHMIDT'a, mianowicie określenia o ile kał zawiera zdolne do proteolitycznego trawienia cząstki niewchłoniętego białka, to i ta—jak się okazuje z badań PHILIPPSOHN'a—ma niewielkie znaczenie. Metoda polega na tem, że kał, oczyszczony poprzednio alkoholem, eterem, kwasem solnym [0,5%], poddajemy trawieniu w sztucznym soku żółdkowym. Ubytek objętościowy w milimetrach, jaki konstatujemy przy pomocy centryfugowania pewnej określonej objętości kału przed i po trawieniu, oznacza ilość w kale produktów, zdolnych do proteolitycznej przemiany, innymi słowy —białka, które zamiast uleść wschłonięciu w kanale pokarmowym, zostało wydalone na zewnątrz. Pomijając już stronę techniczną metody—mianowicie centryfugowanie, dającą rozmaite rezultaty nawet przy badaniu jednego i tego samego kału, strona kliniczna jej przedstawia się niezbyt ponętnie. Różnica w wysokości osadu przed i po trawieniu, oznaczona przez δ —w badaniach PHILIPPSOHN'a wynosi 0 tam, gdzie ze względu na inne objawy należało oczekiwać dużej utraty białka przez кишки, jak np. w przypadku *gastroentiritis acuta* z rozwolnieniami, w przypadku otrucia łożnianego i t. p. Z drugiej strony—największą wysokość dla δ , znacznie przewyższającą podaną przez SCHMIDT'a dla chorych na кишки średnią wielkość 2,5 mm.—dawały przypadki, w których stan kanału pokarmowego był wyborny. Tak np. w przypadku zdrowienia po zapaleniu płuc całkiem prawidłowego, gdzie wchłanianie białka szło na pozór normalnie] wielkość δ wynosiła 3,5 mm.; dla *tendovaginitis* — $\delta = 5$ mm. To też PHILIPPSOHN wyprowadza wniosek, że dotychczasowe badania nie wyjaśniają nam wcale, od czego może zależeć zmniejszanie się osadu kałowego pod wpływem przemiany proteolitycznej. Fakt ten może świadczyć zaledwie o proteolitycznej niedostateczności kanału pokarmowego, i kliniczna wartość jego dziś jeszcze nie da się należycie ocenić. Być może, że wielkości dla δ przewyższające 2 mm.; mogą, w związku z inne-

mi objawami, świadczyć o zaburzeniu czynności kanału pokarmowego, wielkości zaś po niżej 2 mm. zdarzają się zarówno u zdrowych, jak i u chorych na kiszki.

Z powyższego widzimy, że tak próba fermentacyjna, jak i trawienna—jako metody badania czynności kanału pokarmowego—mają dziś jeszcze bardzo niewielkie znaczenie zarówno z ogólnopatologicznego—jako też zwłaszcza z praktyczno-klinicznego punktu widzenia.

Tego nie możemy w tym samym stopniu powiedzieć o podanej również przez SCHMIDT'a metodzie wykrywania barwników żółciowych w kale. Częstokroć okazuje się bardzo ważnym rozstrzygnięcie pytania, czy przy rozwolnieniu, ewentualnie—procesach zapalnych w kiszkiach, mamy do czynienia ze sprawą umiejscowioną w cienkich, czy też w grubej kiszce. W tych wypadkach wykrycie w kale niezmienionych barwników żółciowych gra bardzo ważną, nieledwie rozstrzygającą rolę. NOTHNAGEL mianowicie twierdzi, że wykrycie barwników żółciowych w kale świadczy za udziałem w procesie kiszki cienkiej i że, jeżeli barwniki są zmieszane przytem ze śluzem, zwłaszcza w postaci t. zw. żółtych ziarn śluzowych [„gelbe Schleimkörner“], to mamy przed sobą katar kiszki cienkiej. To twierdzenie opiera NOTHNAGEL na fakcie, że w warunkach normalnych w zawartości dolnego odcinka kiszki cienkiej nie można już wykryć niezmienionych barwników żółciowych. W celu wykrycia barwników żółciowych, NOTHNAGEL i inni stosowali próbę GMELIN'a. Badania atoli SCHMIDT'a i SCHORLEMMER'a wykazały, że próba GMELIN'a posiada pewne dosyć znaczne braki w zastosowaniu do badania kału na obecność barwników żółciowych. Zamiast próby GMELIN'a SCHMIDT stosuje, pomyslaną przez siebie, próbę sublimatową.

Polega ona na tem, że kawałki świeżego kału, wielkości 2—3 cm., rozrabiamy na miseczce szklanej ze stężonym roztworem sublimatu w wodzie. Mieszkę odstawiamy na 24 godziny, poczem zawartość jej badamy gołem okiem i pod drobnowidzem na obecność zielonych cząsteczek. Bilirubina pod wpływem sublimatu ulega sprawie utleniania się, która jednak nie dochodzi powyżej tworzenia się biliwerdyny. Próba ta w sposób bardzo prosty i piękny wykazuje zarówno cząsteczki barwnika, jak również i wszelkie twory, napojone barwnikiem. SCHORLEMMER jednak jest zdania, że, wbrew mniemaniu NOTHNAGEL'a, samo skonstatowanie w kale barwnika żółciowego nie wystarcza do lokalizowania sprawy w kiszkiach cienkich. Do tego nie wystarczają również, znajduwane w kale na równi z barwnikiem, owe ziarna śluzowe. Tylko wówczas mogą one przemawiać za lokalizacją sprawy w kiszkiach cienkich, jeżeli, prócz nich, znajdujemy ze strony kału inne objawy sprawy w kiszkiach cienkich jak np. resztki włókien mięsnych [KERMAUNER], oddzielne ziarna krochmalowe, silnie wyrażoną fermentację wczesną i t. d.

L I T E R A T U R A.



SCHMIDT. *Experim. u. klin. Untersuch. über Funktionsprüfung des Darmes*, I. Ueber Fäcesgährungen. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* 61. 1898. II. Ueber die Beziehungen der Fäcesgährung zur Darmgährung und zu den Flatus. *Ibidem*. III. Ueber die Verdauungsprobe der Fäces. *Ibidem* 65 1899. IV. Einige Bemerkungen über die Gährungs—und die Verdauungsprobe der Faeces. . . . Berlin. *klin. Woch.* 1900 Nr. 51. V. *Verhandl. des Congr. f. inn. Med.* 13. 1895 str. 320 [o próbie sublimatowej].

SCHORLEMMER *Ueber den Nachweiss von Gallenfarbstoff in den Faeces* . . . München. *med. Woch.* 1900 Nr. 14.

STRASBURGER. Experimentelle und klin. Untersuch. über Functionsprüfung des Darmes... D. Arch. f. klin. Med. 61. 1898. oraz 67. 1900.

SEYMOUR BASCH. Zeitschr. f. klin. Med. XXXVII. 5 i 6.

H. PHILIPPSOHN. Ueber den klinischen Werth der A. SCHMIDT'schen Methoden... Berl. klin. Woch. 1900, 44, 45, 46.

STRAUS. Zur Frage des diagnostischen Werthes der Untersuchung auf die Gährungsintensität der Faeces [nach SCHMIDT]. Deut. Arch. f. klin. Med. 68. 1900.

CALLOMON. Untersuch über das Verhalt. der Faecesgährung bei Säuglingen Centrbl. f. inn. Med 9. 1899.

KERSBERGEN. Ueber die sogenannte Frühgährung der Faeces... Deut. Arch. für klin. Med. 1900. 68.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

19. Payr (Grac). O krwawych sposobach nastawiania zwichnień patologicznych i zastarzałych urazowych stawu biodrowego u dorosłych.

Nastawianie sposobem krwawym zwichnień stawu biodrowego od niedawna dopiero bywa wykonywane. Pierwsze tego rodzaju operacye wykonali VERCELLI i POLAILLON, jednak z ujemnymi wynikami. W literaturze niemieckiej spotykamy wzmianki o podobnych operacyach od 80-go roku. Autor przytacza trzy przypadki: dwa operowane przez siebie, jeden przez prof. NICOLADONI'ego.

Pierwszy przypadek dotyczy 18-letniego chłopca. Na rok przed przybyciem do kliniki poczuł silne bóle w okolicy prawego stawu biodrowego, kilka miesięcy przeleżał w łóżku, poczem zauważył silne skrócenie kończyny. Chory umieścił się w klinice chirurgicznej w Gracu. Przy badaniu chorego zauważono, że główka kości biodrowej nie znajduje się w swojej panewce, lecz jest przemieszczona ku górze i ku tyłowi.

Rozpoznanie—*luxatio iliaca femoris dextri pathologica*.

Początkowo była dokonana próba reponowania główki biodrowej w sposób niekrwawy pod chloroformem, lecz bez skutku.

W 8 miesięcy potem była dokonana operacya pod chloroformem, celem uwolnienia główki biodrowej z niewłaściwego umiejscowienia i reponowania jej do *acetabulum*. Cięcie sposobem KOCHER'a. Kąt między szyjką i biodrem był zbliżony do prostego. *Acetabulum* oczyszczono i pogłębiono i za pomocą silnych trakcyi główka została umieszczona w *acetabulum*. Następnie nałożono wyciągowy aparat, który po upływie 8-iu tygodni był zdjęty; skrócenie wynosiło $2\frac{1}{2}$ ctm. Nałożono jeszcze na przeciąg 4-ch tygodni opatrunek gipsowy na całą kończynę, po zdjęciu którego stosowano masaż, kąpiele i faradyzacyę. Pozostało skrócenie na 3 ctm. Pacjent chodzi za pomocą kija. Zdjęcie Röntgen'em wskazuje, że główka kości biodrowej jest we właściwym miejscu.

Drugi przypadek dotyczy robotnika, pracującego przy budowie drogi żelaznej, który został uderzony spadającą masą w lewą okolicę biodrową i odrzucony na kilka kroków. Chory po kilku miesiącach leżenia w domu, przeniósł się do kliniki. Tu rozpoznano zwichnięcie kości biodrowej, połączone ze złamaniem i oderwaniem kawałka *acetabuli*. Została wykonana operacya. Kawalki oderwane *acetabuli* zeszyto z sobą i z *acetabulum* za pomocą srebrnego szwu, główkę po oczyszczeniu reponowano, głębokie mięśnie zeszyto szwem katgutowym i nałożono aparat wyciągowy, obciążony 4 kłgrm. Po upły-

wie miesiąca aparat wyciągowy usunięto; skrócenie=1 ctm. Wystąpiły objawy paraliżu w zależności od zajęcia *n. peronei*; ponieważ, pomimo masażu i faradyzacji, nie ustępował, przystąpiono do operacji. Obnażono *n. peroneus* od dolnej 3-ej części biodra do *capitulum fibulae*. Na 3 ctm. powyżej *cap. fibulae* napotkano masę bliznowatą, przez którą *n. peroneus* pozostał uciśnięty; nerw oddzielono starannie. Po dwóch miesiącach przy masażu i faradyzacji ruchy powróciły. Pacjent może chodzić przez godzinę bez odpoczynku.

Trzeci przypadek dotyczy 20-letniej dziewczyny, cierpiącej na reumatyzm stawowy; najpierw zajęty był lewy staw łokciowy, następnie prawy biodrowy, kolanowy i stopowy.

Po dość długim czasie sprawa chorobowa we wszystkich stawach zakończyła się bez żadnych następstw; pozostał tylko niepodobniony staw biodrowy prawy, kończyna przykurczona i skrócona o 4 ctm. Rozpoznano zwichnienie. Próba reponowania sposobem niekrwawym, pod chloroformem, wypadła ujemnie. W 2 tygodnie potem repozycja za pomocą operacji, dokonana przez prof. NICALADONI'ego. Po starannem oczyszczeniu główki biodrowej znacznie zmniejszonej jamy stawowej, dokonano repozycji, poczem nałożono gipsowy opatrunek. Wynik zadawalający. — Najczęstszą przeszkodę stanowią resztki i kawałki kapsuły stawowej; wycinanie kapsuły u brzegu *acetabuli* stanowi znaczne ułatwienie. Wielką trudność przedstawia również usuwanie z *acetabulum* narostów dosyć twardych i ścisłych; narosty te tworzą się z biegiem czasu; dla tego bez porównania większą trudność przedstawia przypadek zadawniony, niż świeży.

Bywają stany zapalne ostre w stawie biodrowym, doprowadzające do zwichnienia po upływie tygodni, lub miesięcy, np. po tyfusie, ospie, reumatyzmie stawowym, szkarlatynie, tryprze, influenzy i róży. *Luxatio spontanea* bywa również częstym skutkiem zapalenia szpiku kostnego w pobliżu stawu biodrowego. Takie zwichnienia rzadko bywają u dzieci operowane sposobem krwawym. Kawałki kości, pochodzące z miednicy lub z biodra stanowią ważną przeszkodę dla repozycji. Kawałki takie należy starannie usuwać, oddzielne zaś części *acetabuli* powinny być łączone, o ile można, najskrzętniej za pomocą szwu, ażeby utworzyć możliwy punkt oparcia dla główki biodrowej. Wielką przeszkodę stanowią dla naprawienia zwichnienia skurczone mięśnie i wytworzenie się nowej kapsuły.

Bywają przypadki, że w ciągu paru tygodni zmiany wytwarzają się znacznie, gdy przeciwnie, po kilku latach znajdujemy niezmienione chrząstki stawowe. Cięcia, stosowane przy operacji, bywają różnorodne, przeważają jednak cztery rodzaje:

- 1) cięcie HÜTER'a przy zwichnieniach wrodzonych;
- 2) cięcie typowe LANGENBECK'a;
- 3) cięcie poprzeczne przez *trochanter* z osteotomią MIKULICZA;
- 4) cięcie KOCHER'a.

Na największą uwagę zasługuje metoda KOCHER'a.

Przy ogałacaniu krętarza wielkiego z mięśni należy mieć na względzie przyczepy mięśni *pelvi-trochanter*'alnych i *pelvi-femor*'alnych, które w następstwie mogą wpływać na powrót ruchomości kończyny. Co do opatrunku, to więcej zasługuje na rozpowszechnienie opatrunek wyciągowy, łatwo dający się zmieniać, niż gipsowy. Lekka *abductio* jest najodpowiedniejszą pozycją dla reponowanej kończyny.

Większość zwichnień patologicznych winna być traktowana na wzór zwichnień traumatycznych.

20. V Noorden. Moczówka cukrowa w świetle badań XIX wieku.

Po krótkim wstępie historycznym, autor stwierdza, że celowe, ściśle naukowe badania nad moczówką cukrową rozpoczęte zostały w wieku XIX, że wiekowi XX wypadnie poprowadzić je dalej, dokończyć to, co zaczęto, a jednocześnie może obalić to, co już uchodziło dawniej za pewnik, a co obecnie znowu zostało zakwestyonowane.

Liczba przypadków moczówki cukrowej stale wzrasta. Wzrost ten autor przypisuje nie ulepszenemu, a przeto i częstszemu rozpoznawaniu choroby, lecz wogóle liczniejszemu zapadaniu na moczówkę; poglądu jednak tego autor nie motywuje.

Ogólna etyologia moczówki jest tymczasem bardzo mało znana. Faktami pewnymi są wpływy chronicznego nadużywania wysokości, wpływ dziedziczności i pochodzenia rasowego. Coraz to wybitniej między innymi występuje skłonność żydów do zapadania na moczówkę, rozprzestrzenianie się zaś żydów i ich mieszanie się z ludami indoeuropejskimi przyczyniło się bardzo, jak sądzi autor, do rozprzestrzenienia się i moczówki cukrowej.

Z licznych zagadnień natury fizyologiczno-chemicznej, dotyczących moczówki cukrowej, na pierwszy plan wysuwa się pytanie: dlaczego diabetek wydalą cukier? Pytanie to zostało dotychczas niewyjaśnione.

Gdy jedni [CLAUDE BERNARD] jako przyczynę glikozuryi podają hiper-glicemię, drudzy stwierdzają istnienie samoistnej, bez hiper-glicemii, moczówki cukrowej, w której niby pewien stan filtrów nerkowych wywołuje wydzielanie cukru z moczem. Sprawa wikła się jeszcze dlatego, że, prócz czystej glukozy, wykryto we krwi związki, zawierające glukozę w zmienionej postaci. Zdaje się, że [pomimo nieudatnych dotychczas dociekań KOLISCH'a] dla przyszłych badań nad moczówką będzie bardzo owocną myśl, iż połączenie cukru z innymi substancjami chroni go normalnie od wydalania się z organizmu wraz z moczem i że wydalą się on w moczówce dlatego, iż połączenie owo zostaje w ten lub inny sposób naruszone.

Podobnie nieróżstrzygniętą jest dotychczas kwestya tworzenia się i pochodzenia cukru krwi [respect. moczu] w moczówce cukrowej. Znaczenie węglowodanów strawy zostało tu niezbiecnie stwierdzone. Niewątpliwą również rzeczą jest tworzenie się cukru, respect. glikogenu, z białka. Niektórym uczonym [KOSSEL, PAVY, FR. MÜLLER i in.] udało się i na zewnątrz ustroju zwierzęcego odłączyć cukier od substancji białkowych, przyczem w rozmaitych ciałach białkowych znaleziono rozmaitą ilość jąder węglowodanowych. [Być może, że z czasem ułatwi nam to podawanie diabetekom rozmaitych rodzajów białka]. Nie ulega wątpliwości, że cukier tworzy się i z tłuszczów, ale gdzie i w jaki sposób, tego jeszcze nie wiemy.

Ważną rolę w przebiegu moczówki odgrywają bezazotowe produkty przemiany kwasów tłuszczowych: aceton, kwas acetoctowy i kwas β -oksymasłowy. Dlaczego niektórzy diabeteci wytwarzają tyle kwasu oksymasłowego respect. jego pochodnych [kwasu acetoctowego i acetonu], nie wiemy dotychczas. A kwestya to ważna nie tylko ze strony teoretycznej, ale i praktycznej, ponieważ te właśnie związki, jak stwierdzono, wywołują tak zwaną śpiączkę cukrową (*coma diabetikum*).

Co się tyczy ogólnej przemiany materii u chorych na moczówkę, to pod tym względem badania wieku ubiegłego dały nam pewne stanowcze rezultaty: okazało się, że przemiana ta nie jest wzmożona, jak twierdził C. von Voit, i że nie z tego powodu chudnie diabetek, lecz dlatego iż, wydalając cukier, zostaje pozbawiony pewnego, dostarczonego mu w strawie, czynnika, wytwarzającego energię życiową. Badania wreszcie v. MERING'a, v. NOORDEN'a, J. VOIT'a i innych wykazały, że nie istnieje wca-

le specyficzna azoturya moczówkowa, wskazywana przez autorów francuzkich i że tylko w razach wyjątkowych, w okresie końcowym moczówki lub poprzedzającym śpiączkę, zachodzi nieprawidłowy rozpad białka. W ostatnich czasach van ACKEREN pierwszy zwrócił uwagę na skłonność diabetyków do strat wapnia [mięknienie tkanki kostnej]. Według D. GERHARDT'a stoi to w związku z obecnością kwasów organicznych we krwi diabetyków.

Pomimo zwiększonego w moczówce przyjmowania pokarmów, wchłanianie ich w żołądku i w kiszkach odbywa się prawidłowo; w niektórych tylko przypadkach wchłanianie tłuszczów, a po części i ciał azotowych jest upośledzone. Przypuszczać trzeba, że w podobnych razach zostaje naruszone wydzielanie się soku trzustkowego, za czem przemawiają tak doświadczenia MINKOWSKI'ego i ABELMANN'a [wycięcie trzustki u zwierząt], jak i dobre wyniki podawania chorym w takich razach świeżej tkanki trzustkowej, co klinicznie stwierdzili v. NOORDEN, SCHILD i MASAYAMA.

Nowy horyzont otwierają badaczom moczówki pewne wyniki doświadczeń z barwieniem krwi diabetyków metylenblauem i innymi barwnikami anilinowymi. Na polu tem wyróżniają się badania BREMER'a.

Moc prac poświęcono patogenezie moczówki. Wspomniemy tu na pierwszym planie słynne doświadczenie CLAUDE BERNARD'a z ukłuciem (*piqûre*), następnie doświadczenie v. MERING'a z floryzyną, wreszcie otrzymaną sztucznie moczówkę przez v. MERING'a, MINKOWSKI'ego, De DOMINICIS'a. Ich kapitalne doświadczenia z wycięciem trzustki przyczyniły się znakomicie do postępów biologii, dając punkt wytyczny do badań nad wewnętrzną sekrecją narządów, stosunkiem wzajemnym narządów i nad tak zwaną organoterapią. Dotychczas jednak istota moczówki trzustkowej oparta jest tylko na hipotezach, tembardziej że i klinika i anatomia patologiczna nie stwierdziły bynajmniej przypuszczeń, iż każda wogóle moczówka jest zależna od mniej lub więcej posuniętego cierpienia trzustki.

Ciekawe, ale o wiele więcej przeczące sobie wzajemnie, doświadczenia LÉPINE'a nad glikolitycznym fermentem krwi, nie mają, zdaje się, przed sobą przyszłości.

Ze stanowiska klinicznego moczówka cukrowa była wielokrotnie rozpatrywana. Nie ulega wątpliwości, że dotychczasowy podział kliniczny moczówki na postać cięższą i lżejszą ma słuszną rację bytu i że utrzyma się inadał. Autor widzi zupełną analogię między temi dwiema postaciami moczówki z jednej strony, a ostremi suchotami płucnemi i przewlekłą gruźlicą płuc z drugiej strony.

Terapia moczówki cukrowej postąpiła w wieku ubiegłym o tyle naprzód, że usunięto schematyczne zabiegi dyetetyczne, a zaczęto je indywidualizować, stosując przytem i zabiegi fizyczne, wzmacniające ciało. Autor potępia surowo reklamowane głośno, niby specyficzne dla moczówki cukrowej, środki farmaceutyczne, jak *Glykosolvol*, *Sacharosolvol*, *Antimellin*, *Djocatin* i inne, nie widzi on również celowości w używaniu takich naprz. środków, jak makiem, których działanie jest niepewne i nawet w najlepszych razach szybko przemijające. Być może, iż z czasem farmakologia da nam jakiś potężny środek przeciw moczówce, obecnie jednak zmuszeni jesteśmy poprzestać głównie na zabiegach dyetetycznych, które w bardzo wielu przypadkach są zdolne do zmniejszenia jakoby anomalii przemiany materii u diabetyków i uczynienia ich nieszkodliwemi dla ustroju.

(*Berliner klinische Wochenschr.* 1900 r. Nr. 49 i 50). J. Lipsztat.

21. Grube. Przyczynę do patologii zapaści diabetycznej.

Patogeneza zapaści diabetycznej nie jest wyjaśniona.

Teoria, w zjawisku tem upatrująca zatrucie ustroju acetonem, po raz pierwszy ogłoszona przez PETERS'a i KAULICH'a, nie wytrzymała krytyki,

gdyż: po 1) diabeicy latami całemi mogą wydzielać duże ilości acetonu bez śladów zapaści, po 2) w niektórych przypadkach moczołki znikają acetonuria z chwilą wystąpienia pierwszych objawów zapaści, po 3) doświadczenia laboratoryjne wykazały, że acton tylko w dużych dawkach działa trująco, przyczem w ten sposób wywoływane u zwierząt objawy, nie odpowiadają obrazowi klinicznemu zapaści diabeicyznej.

Druga teoria starała się dowieść, że omawiane tu zjawisko stanowi rodzaj mocznicy. Ale z wyjątkiem tych przypadków i to nielicznych, gdzie istnieje współcześnie rozległe zapalenie nerek, a więc istotna mocznica, w znacznej większości przypadków nerki bywają tak mało zmienione, że to nie może wytłomaczyć nam ciężkich objawów zapaści.

Trzecia teoria, najbardziej rozpowszechniona i popierana przez STADELMAN'a, NAUNYN'a, MAGNUS-LEVY'ego i t. d., widzi tu wpływ nadmiernego wytwarzania się w ustroju kwasów i wynikającego stąd samozatrucia [kwas oksymasłowy, octowy]; pod wpływem tego poglądu powstała metoda leczenia zapaści diabeicyznej dużemi dawkami alkaliu, która jednak w ciężkich przypadkach albo zupełnie zawodzi, albo tylko przelotną daje poprawę.

Najnowsza wreszcie, przez KLEMPERER'a wyznawana teoria, dowieść usiłuje, że mamy tu do czynienia z zatruciem nieznanem toksynami. Według STERNBERG'a tą trującą substancją jest kwas β -amidomasłowy.

Autor uzupełnił i sprawdził wyniki badań STERNBERG'a, dokonawszy 20 doświadczeń przeważnie na kotach.

W tym celu narkotyzowanym sztucznie zwierzętom GRUBE zastrzykiwał do żył roczyn wodny kwasu β -amidomasłowego i przy pomocy odpowiednich przyrządów samopiszących notował krzywą tętna i oddechu.

Wynik poszukiwań daje się streścić w sposób następujący:

1) zapaść, czy też stan do zapaści diabeicyznej zupełnie podobny, udało się zawsze sprowadzić i to tem wyraźniej, im większą dawkę autor zastrzykiwał;

2) zaraz po zastrzyknięciu występowało rozszerzenie źrenic, które trwało czas dłuższy, ustępując potem ich zwężeniu;

3) oddech stawał się głębszym i szybszym, pod koniec powierzchownym, a śmierć widocznie powodowana była przez przerwę w oddychaniu; typ oddechu stawał się bardziej piersiowym, a wszystkie te zaburzenia tem jaskrawiej występowały, im większej używano dawki;

4) zaraz po zatruciu działalność serca się potęgowała i przyspieszała; ciśnienie krwi w czasie zatrucia spadało, aby się potem znów podnieść trwale i nieco po nad normę;

5) w moczu zwierząt znajdował autor cukier [koty, jak wiadomo, na wiele zabiegów chirurgicznych odpowiadają cukromoczem], aceton i kwas oksymasłowy, a więc te substancje, które zazwyczaj spotykamy w moczu diabeyków.

Autor w końcu zaznacza uderzającą analogię między zapaścią diabeicyzną a zapaścią w powyższych doświadczeniach sztucznie sprowadzaną, ale się powstrzymuje od ostatecznego wniosku, że i u człowieka kwas β -amidomasłowy jest bezpośrednim sprawcą zapaści,

(Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmacol. 1900. T. 44; Z. 5—6) A. Lande.

22. Park. (New-York). O dawkowaniu surowicy w leczeniu błonicy.

Surowicy nie można stawiać, zdaniem autora, większych wymagań niż działaniu kwasu przy połknięciu alkaliu—zneutralizowania alkaliu *resp.* toksyn, obecnych jeszcze w ustroju; nie należy się natomiast spodziewać działania na uszkodzenia tkanek, już pod wpływem toksyn powstałe, jak również nie może

surowica zneutralizować jądów, wytworzonych przez inne bakterye, współdziałające z prątkiem dyfterytycznym.

W dawkowaniu surowicy dają się zauważyć 2 kierunki skrajne: dawek umiarkowanych i dawek wysokich. Jedni dają od 1000—3000 jednostek naraz, zależnie od ciężkości przypadku. Drudzy dają od 4—8 tysięcy jednostek w przypadkach łagodnych, aż do 40—60 tysięcy jednostek w przypadkach bardzo ciężkich. Takie dawki stosuje np. Mc. COLLOM w Boston City Hospital i chwali sobie wyniki. Autor w Willard Parker Hospital przeprowadził seryę spostrzeżeń w celu przekonania się, czy wyższe dawki działają lepiej, niż dawki umiarkowane. Serya obejmuje 93 przypadki, z tych w 42 wstrzykiwano 1000 jednostek z śmiertelnością 16,6%, w 51—2000 jednostek z śmiertelnością 13,7%. Co do występowania wysypek w obydwu seryach, to zauważył je autor na 42 przypadki pierwszej kategorii w 10 przypadkach, czyli w 23,8%, a na 51 przypadków drugiej kategorii w 12 przypadkach, czyli w 23,5%. W żadnym przypadku nie występowały cierpienia stawów, ani zaburzenia ogólne. Charakter i przebieg wysypek nie były groźniejsze, niż przy zastrzykiwaniu 1000 jednostek. Autor poddaje szczegółowemu przeglądowi przypadki z zejściem śmiertelnym i dochodzi do wniosku, że jednak w paru przypadkach zejście śmiertelne mogłoby było nie nastąpić przy zastosowaniu większych dawek [3.00—5000 jednostek]. Co do powikłań, autor nie zauważył różnicy w występowaniu ich w obu seryach. Zdaniem jego, jednak bardzo duże i powtarzane dawki przyczyniają się do występowania powikłań surowicowych, w nieporównanie wszakże mniejszym stopniu, podług spostrzeżeń autora i Mc. COLLOM'a, niż to się powszechnie przypuszcza. Autor przeprowadził jeszcze następujące 2 serye doświadczeń: W pierwszej seryi w połowie przypadków zastrzykiwał 2—6 tysięcy jednostek, w drugiej połowie ilość podwójną. W drugiej seryi nie dawał w przeciągu 6 tygodni surowicy wcale, lecz leczył metodami dawnymi. Wyniki porównawcze w obu seryach wypadły na ogromną niekorzyść przypadków, nieleczonych surowicą.

Autor podaje, na zasadzie zdobytego przezeń doświadczenia z praktyki szpitalnej i prywatnej, następujące dawki przy leczeniu surowicą:

W bardzo łagodnych postaciach 1000—1500 jednostek jako pierwszą dawkę.

W umiarkowanie ciężkich przyp. 2000—3000

W bardzo ciężkich przyp. . . . 4000—5000

Przy błonicy krtani, zależnie od

ciężkości przypadku 2000—5000

" " " "

" " " "

" " " "

" " " "

U dzieci poniżej roku autor stosuje dawki o $\frac{1}{2}$ niższe, niż u dzieci starszych i u dorosłych. Zdaniem autora, charakter miejscowych zmian w gardle ma większe znaczenie dla dawkowania surowicy, niż ogólny stan chorego.

(Archives of Pediatrics. Nr. 11. 1900 r.).

Józef Brudziński.

23. Park. (New-York). O możliwości usunięcia czynników szkodliwych z surowicy antytoksycznej z zachowaniem własności antytoksycznych.

Zdaniem autora, jak zresztą prawie ogółu badaczy, surowica antytoksyczna w leczeniu błonicy i tężca oddaje znakomite usługi, działanie jej lecznicze przewyższa niepomiernie działanie uboczne; zaprzeczyć się jednak nie da, że to działanie uboczne niekorzystne istnieje; w niektórych przypadkach dosięga rozmiarów niepożądanych, dla tego też należałoby dążyć do możliwego oczyszczenia surowicy z czynników szkodliwych. W tym celu niezbędne jest poznanie natury chemicznej antytoksyn.

Z badań najnowszych wynika, iż antytoksyny zbliżają się bardzo do globulin, tak że do grupy globulin zaliczyć je można. Doświadczenia wykazały, że przy strącaniu z surowicy globulin strącają się jednocześnie i antytoksyny; jak wykazały badania ARKINSON'a i autora, antytoksyny nie zostają wydzielone

ne mechanicznie wraz z globulinami, lecz zostają stracone przez te same substancje chemiczne, które tracą globuliny; uważać przeto można antytoksyny jako globuliny antytoksyczne, surowica więc przeciwbłonicza składa się z globulin nie antytoksycznych i globulin antytoksycznych, czyli antytoksyn.

Pokrewność antytoksyn z globulinami widoczna jest z faktu zależności, jaką stwierdzono pomiędzy ilością globulin i antytoksyn w różnych krwi upustach podczas okresu uodporniania konia przeciw toksynom dyfterytycznym. Taki stosunek współzależnego zwiększania się i zmniejszania globulin i antytoksyn stwierdził autor u wszystkich uodpornianych koni, niezależnie od ilości wstrzykiwanych toksyn. Wobec przytoczonych powyżej faktów, nie można myśleć o otrzymaniu czystych antytoksyn, lecz jedynie mieszaniny antytoksyn z normalną globuliną surowicy, jak również z innymi substancjami, znajdującymi się we krwi i strącanymi przez odczynniki chemiczne wraz z globulinami.

Autor próbował oczyścić antytoksyny w następujący sposób: nasycił litr surowicy, która posiadała wybitne własności wywołującej wysypek, siarczanem magnowym; po możliwie dokładnem usunięciu tegoż za pomocą wygniatańia przez papier sączkowy, zastąpił siarczan magnowy siarczanem sodu. Tę mieszaninę globulin i antytoksyn wraz z 10% siarczanem sodu stosował autor w 36 przypadkach błonicy — w 24 w praktyce prywatnej, przyczem na 24 przypadki wysypka występowała w 5: w dwóch — miejscowa, w 3 — rozlana na całym ciele. Wyniki ogólne, otrzymane w tej seryi przypadków, nie różnią się od wyników, otrzymywanych przy stosowaniu surowicy przeciwbłoniczej zwykłej w dobrym gatunku. W 12 przypadkach stosował autor globuliny antytoksyczne w szpitalu [Willard Parker Hospital], dla porównania jednocześnie w 12 innych przypadkach stosował surowicę zwykłą, otrzymaną z tej samej seryi krwi upustów. Wogóle wyniki stosowania globulin antytoksycznych nie były lepsze, niż przy surowicy zwykłej, wysypki występowały w 50% przypadków, w pewnej ilości przypadków globuliny wywoływały dotkliwy ból na miejscu ukłucia i obrzmienie.

Próbe usunięcia z surowicy substancji szkodliwych w ten sposób, uznaje autor, na zasadzie spostrzeżeń klinicznych, za nieudaną i rozpatruje inne metody, jak oto: odsączanie, ogrzewanie do 58° C., opieka specjalna nad końmi, używanymi do produkowania antytoksyn. Odsączanie [przez filtr BERKEFELDT'a, czy inne podobne], zdaniem autora, nie usuwa z surowicy substancji, wywołujących działanie niekorzystne, filtr bowiem przepuszczając antytoksyny, przepuszcza i te substancje. Przez ogrzewanie surowicy do 58° C. SPRONK otrzymał podobno dobre wyniki; autor w swoich doświadczeniach nie otrzymywał lepszych wyników, niż przy zwyczajnej surowicy. Również niesłusznem jest, zdanie autora, przypuszczenie, iż surowica starsza wywołuje mniej wysypek, niż świeżo otrzymana.

Pozostaje więc zwrócenie uwagi na zwierzęta, służące do otrzymywania surowicy, faktem bowiem jest, że działanie uboczne zależy nie od indywidualnego usposobienia osobnika leczzonego, lecz od własności surowicy, które się zmieniają nie tylko u różnych koni, lecz u jednego i tego samego konia przy różnych krwi upustach. W Willard Parker Hosp. przy zastrzykiwaniu surowicy jednej seryi wysypka łagodnego typu pokrzywkowego występowała w 2 tylko przypadkach na 65, gdy przy surowicy innej seryi na 30 osób wysypka wystąpiła u 20.

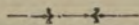
Wywody autora dają się streścić tak: Antytoksyny są, według wszelkiego prawdopodobieństwa, substancjami zbliżonemi do globulin; przy obecnym stanie wiedzy nie mogą być oddzielone od tej części surowicy krwi, która wywołuje działanie uboczne. Fakt, że niektóre konie dają surowicę wybitnie szkodliwą, skłaniać winien nasze usiłowania ku specjalnemu doborowi zwierząt i dozorowi nad surowicą. Wystarczy, gdy się do otrzymywania surowicy

używać będzie zwierząt zdrowych, które pozostawały zdrowi przez cały czas uodporniania, które mają w swej krwi dostateczną ilość antytoksyn, nie mniej niż 200 jednostek w 1 ctm. sz. Surowica powinna być najpierw używana w 10 łagodnych przypadkach; surowica z jakiegokolwiek krwiupustu, wywołująca wybitne wysypki, powinna być wycofana. Surowica z niektórych krwiupustów, posiadająca wybitnie dobre cechy, winna być przedewszystkiem używana w przypadkach najcięższych, leczonych w szpitalach, pozostała ilość może być puszczonea w obieg.

(*Archives of Pediatrics. Nr. 11. 1900 r.*)

Józef Brudziński.

Wiadomości bieżące.



— Staraniem i pod redakcją prof. HOYERA (ojca), a nakładem Kasy Mianowskiego wyszła oryginalna *Histologia*, opracowana przez kilkunastu lekarzy warszawskich, krakowskich i lwowskich. O dziele tem pomówimy obszerniej po otrzymaniu egzemplarza.

— 28 stycznia rb., w rocznicę śmierci prof. WIDMANA, odsłonięto na oddziale chorób wewnętrznych we Lwowie portret nieboszczyka, podczas której to uroczystości przemówił okolicznościowo Dr. OPOLSKI.

— Towarzystwo Lekarskie szpitali paryzkich uchwaliło rezolucję, domagającą urządzenia przy każdym szpitalu miejsca, specjalnie przeznaczonego dla czasowego izolowania chorych niespokojnych.

— Minister wojny francuzki zalecił, aby we wszystkich pułkach odbywały się konferencye o niebezpieczeństwach nadużycia alkoholu. W tymże samym celu, to jest dla zwalczania alkoholizmu, dyrektor poczt i telegrafów departamentu, DOUBS ogłosił w pismach miejscowych zakaz przyjmowania przez listonoszów poczęstunku pod formą wódki, a zaleca im używać tylko wino, piwo i jablecznik.

— W końcu stycznia r. b. otwarto w Paryżu międzynarodowy instytut psychologiczny [L'Institut psychologique international]. Mowę inauguracyjną miał DUCLAUX, dyrektor instytutu PASTEUR'a. Zajęcia w instytucie tym będą obejmowały: psychologię doświadczalną, anatomię, fizjologię i patologię układu nerwowego, hypnotyzm, psychologię socyjalną i kryminalną.

— Na sekretarza stałego Akademii lekarskiej paryzkiej po śmierci BERGERON'a wybrano prof. JACCOUD.

— Medal SWAMMERDAM'a, utworzony w r. 1880, a przyznawany co lat 30 za prace przyrodnicze, Amstardamskie „Genootschap ter Bevordering van Natuur-Geneesen Heelkunde“ przyznało prof. GEGENBAUER'owi w Heidelbergu. Tenże medal w r. 1880 otrzymał prof. SIEBOLD a w r. 1890 prof. HAECKEL.

— Komisya higieniczna w Manchester wygotowała sprawozdanie o otruciu masowem przez piwo, któremu uległo przeszło 2000 osób tego miasta. Komisya przyszła do przekonania, iż otrucie wywołał arsenik, którego duże ilości znaleziono w cukrze, używanym przez niektórych piwowarów do warzenia piwa.

— XIX kongres niemiecki dla medycyny wewnętrznej odbędzie się w Berlinie od 16—19 kwietnia r. b. pod przewodnictwem prof. SENATOR'a. Prócz innych przygodnych tematów, komitet organizujący kongres postawił 2: Środki, działające na serce i nerwy naczynio-ruchowe [referenci: GOTTLIEB z Heidelberga i SAHLI z Bernu] i o zapaleniu rdzenia [referenci: LUYDEN z Berlina i REDLICH z Wiednia].

Sanatorium Charlottenhaus

WROCLAW THIERGARTENSTRASSE 55/57

dla chorób wewnętrznych i nerwowych (gościec stawowy i mięśniowy i t. d.),
dla kuracyi tuczającej i odłuszczej, szczególnie wskazane dla pobytu na
jesieni i w zimie. 5—4

Prospekty gratis.

D-r A. Sachs.

D-r S. Winkler.

Ferd. Mühlens

KOLONIA — RYGA.

Mydła lecznicze wysokich zalet według przepisu 10-6

D-ra J. Eichhoffa.

Ichtyolowe.—Tymolowe.—Salicylowe.—Rezorcynowe.—Rezorcynowo-salicylowe.—Borne.—Benzoesowe.—Rezorcynowo-salicylowo-siarkowe.—Sublimatowe.—Smolowe.—Siarkowe.—Naftolowo-siarkowe.—Przetłuszczone i t. d.

Sprzedaż w Aptece K. W E N D Y

Krakowskie-Przedmieście Nr. 45.

CESARSKIE kaukazkie Towarzystwo Lekarskie wydaje w ciągu roku *Protokoły* posiedzeń (od 2 do 3-ch numerów na miesiąc) i 2—3 zeszyty Archiwum Lekarskiego (*Medicinskij Sbornik*). Cena obu wydawnictw rb. 5 z przesyłką. Oddzielnie *Protokoły* rb. 3, a zeszyt *Archiwu* i rb. 50 kop. 2--2

Przedpłatę na r. 1901 przyjmuje w Tyflisie Sekretarz Towarzystwa.

CONTREXÉVILLE SOURCE DU PAVILLON

**ABSOLUMENT INDIQUÉE — A JEUN ET AUX REPAS
RÉGIME DES GOUTTEUX, GRAVELEUX, ARTHRITIQUES**

SKŁAD GŁÓWNY

Apteka Fr. KARPINSKIEGO

26—20

Elektoralna 39, telefonu 600.