

GAZETA LEKARSKA

TRESĆ. I. WITOLD ETTINGER. Kilka uwag z powodu ostatniej epidemii tyfusu powrotnego. Str. 1177. II. WŁ. PIOTROWSKI. Przyczynę do badania płwociny na laseczniki gruźlicze. Str. 1181. III. ADAM CHOJKO. Spostrzeżenia nad moczówką cukrową (*diabetes mellitus*) oraz przegląd odnośnego piśmiennictwa polskiego. (Dok.). Str. 1184. *Wykład kliniczny.* Dr JAKÓB PUTERMAN. WASSERMANN.—Zarys terapii odpornościowej. Str. 1188. *Dział sprawozdawczy.* 161. G. MICHAELIS. Nauka o opsoninach w znaczeniu jej dla praktyki. Str. 1191. *Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.* Posiedzenia 20-go i 27-go września 1910 r. Str. 1192, 1193. Dr WACŁAW DOBROWOLSKI. Sprawozdanie ze Zjazdu chirurgów polskich w Warszawie. (Dok.). Str. 1195. *Wiadomości bieżące.* Str. 1199. *Ogłoszenia.*

I. Z ODDZIAŁU DOCENTA DRA MED. W. JANOWSKIEGO W SZPITALU DZIECIĄTKA JEZUS W WARSZAWIE.

Kilka uwag z powodu ostatniej epidemii tyfusu powrotnego.

Podał

Witold Ettinger,
asystent oddziału.

Chociaż ostatnia epidemia tyfusu powrotnego, która panowała w Warszawie poczynając od roku 1907 do 1909, wygasła już zapewne i obecnie nie jest sprawą aktualną, jednak zdecydowaliśmy się ogłosić obserwowane na naszym oddziale, aczkolwiek nieliczne, przypadki (35) w tem przeświadczeniu, że materyał ten może przydać się w zestawieniu z spostrzeżeniami innych autorów do ustalenia pewnych cech charakterystycznych danej epidemii.

Ogółem spostrzegaliśmy przypadków 35, z których przypada na rok 1907—23, na rok 1908—8 i na rok 1909—4. Pierwsze przypadki w roku 1907 przypadają na miesiąc luty; największą liczbę przypadków, bo aż 10, spostrzegaliśmy w marcu tegoż roku, później liczba ich zmniejszyła się i od lipca do grudnia chorych na tyfus powrotny nie widzieliśmy wcale.

W roku następnym w pierwszych 3-ch miesiącach oraz w miesiącach letnich przypadków tyfusu powrotnego na oddziale nie było; po jednym przypadku

mieliśmy w kwietniu, maju i w październiku, następnie liczba zwiększyła się w następnych miesiącach (3, 2) i w styczniu roku 1909 (3). Ostatni przypadek widzieliśmy w lutym 1909 r.

Pierwszy chory, u którego rozpoznanie mogliśmy postawić, przybył z przytułku noclegowego. Następne przypadki pochodziły również z przytułków noclegowych i aresztów, a w miarę zwiększania się epidemii zaczęli przybywać chorzy i z miasta.

Znaczny stosunkowo kontyngens wśród naszych chorych stanowił personel szpitalny—służba (6) i jeden lekarz miejscowy. Pozatem było 11-u wyrobników, a resztę stanowili ludzie najrozmaitszych zawodów.

Co się tyczy wieku chorych, to najwięcej mieliśmy chorych w wieku od lat 14-u do 20-u, bo aż 13; od lat 20-u do 30-u—6; od 30-u do 40-u—6; od 40-u do 50-u—4; od 50-u do 60-u—3 i wyżej lat 60-u—3. Zgadza się to ze spostrzeżeniem wszystkich prawie autorów, że na tyfus powrotny zapadają przeważnie ludzie młodzi.

Początek choroby był w 25-u przypadkach nagły, w 10-u choroba rozwijała się stopniowo.

Dreszcz wstrząsający towarzyszył początkowi choroby tylko w 16-u przypadkach.

Ciepłota przeważnie podnosiła się szybko do wysokich cyfr (*maximum* 41,4°) i typ jej był ciągły, a wahania podczas trwania napadu zazwyczaj były nieznaczne, spostrzegaliśmy jednak w 3 ch przypadkach w okresie napadu wyjątek od tego prawidła, w których wahania dzienne ciepłoty dochodziły do 2,0°.

Pierwszy napad trwał od 4-ch dni (1 przyp.) do 12-u (1 przyp.) najczęściej dni 5 (5 przyp.), 6 (7) i 7 (8 przyp.). W końcu napadu w ogromnej większości przypadków (27) ciepłota spadała gwałtownie w ciągu kilku godzin przy obfitych potach do *minimum* 35° C. W pojedynczych przypadkach, pomimo przełomowego spadku ciepłoty, chorzy pocili się umiarkowanie. W nielicznych przypadkach (6) ciepłota spadała stopniowo w ciągu 2-u do 3-ch dni. W trzech przypadkach spostrzegaliśmy wrzekomie przełomy ciepłoty. Wreszcie w dwu przypadkach obserwowaliśmy po przełomowym spadku ciepłoty niżej 36° stan podgorączkowy w okresie między pierwszym a drugim napadem, lecz były to przypadki powikłane gruźlicą i zapaleniem miedniczek nerkowych. Po spadku ciepłoty chorzy przez 1—2 dni czuli się rozbici, a następnie w ogromnej większości przypadków samopoczucie szybko się poprawiało i chorzy uważali się za zupełnie zdrowych. W 3-ch przypadkach choroba ograniczyła się do 1-go napadu.

Przerwa między pierwszym a drugim napadem w naszych przypadkach trwała od 3-ch do 11-u dni, w większości przypadków dni 7 do 9-u.

W drugim napadzie ciepłota w większości przypadków (13) podnosiła się nie tak nagle, jak w pierwszym, lecz stopniowo w ciągu 1—2 doby dochodzi do cyfr tak wysokich, jak i w napadzie pierwszym. Drugi napad zwykle trwał krócej niż pierwszy: od 1-go do 6-u dni, najczęściej dni 3 (8 przyp.) i 4 (10 przyp.). Spadek ciepłoty, tak jak i w pierwszym napadzie, w większości przypadków był przełomowy (14 przyp.). }

Przypadków, w których choroba miała dwa napady, spostrzegaliśmy 19.

W 6-u przypadkach spostrzegaliśmy jeszcze 3-i napad, który zazwyczaj trwał krótko, gdyż od 1-go do 3-ch dni i tylko w jednym przypadku trwał dni 6. Przerwa między drugim a trzecim napadem trwała od 5-u do 20-u dni. Ciepłota w okresie napadu trzeciego nie dochodziła do tak wysokich cyfr, jak w napadach pierwszych i wykazywała znaczniejsze wahania; spadek zaś i tu był przeważnie przełomowy.

Wreszcie w 1-ym przypadku napadów było 4; przerwa między napadem trzecim a czwartym trwała dni 7, a ciepłota w okresie napadu miała charakter bardzo nieprawidłowy.

W 6-u przypadkach chorzy podczas pierwszego napadu byli przeniesieni do szpitala Św. Stanisława, nie więc o trwaniu napadów, ani ich liczbie powiedzieć nie możemy. Musimy się zastrzedz, że chorzy po drugim napadzie często nie zgadzali się, czując się zupełnie dobrze, na dłuższe pozostawanie w szpitalu; nie jest wykluczonem, że część z nich, wobec tego, że przerwa między drugim a trzecim napadem trwać może dni 20, mogła dostawać dalszych napadów poza szpitalem.

Na to źródło pomyłki przy obliczaniu liczby przypadków z trzema napadami pragniemy zwrócić uwagę dlatego, że kol. DĄBROWSKI, opisując omawianą epidemię, twierdzi, że przypadki z trzecim nawrotem były rzadkością, gdy my spostrzegaliśmy ich aż 6 na 35, abstrahując nawet możliwość popelnienia z powyższych powodów omyłki *in minus*.

Co się tyczy innych objawów chorobowych, oprócz gorączki i dreszczów, to najwybitniejszym i najczęstszym objawem były, jak to zaznaczają i wszyscy inni autorzy, bole mięśniowe.

Co się tyczy bólu specyalnie w łydkach, który uważany bywa za bardzo charakterystyczny, to spostrzegaliśmy go zaledwie w 9-u przypadkach. W 4-ch przypadkach spostrzegaliśmy tak silne bole w karku, że zachodziła początkowo wątpliwość, czy nie mamy czasem do czynienia z jakimś cierpieniem kręgosłupa i opon mózgowych. W większości przypadków, bo aż w 21, chorzy skarżyli się na bardzo wybitny ból głowy.

W 3 ch przypadkach choroba rozpoczęła się od bólu gardła, przyczem miejscowo znajdowaliśmy wyraźne tylko zaczerwienienie.

W 2-u przypadkach choroba rozpoczęła się od wymiotów; u tych samych chorych również zaczął się wymiotami i napad drugi.

Kol. DĄBROWSKI w opisywanej epidemii często widywał na początku choroby rozwolnienie—my zanotowaliśmy ten objaw tylko raz jeden.

Co się tyczy wysypek skórnych, których dr DUNIN w epidemii roku 1879 i 1880 nie widywał wcale, to w naszych przypadkach do rzadkości one nie należały, gdyż spostrzegaliśmy je aż 6 razy i to w postaci dość rozmaitej: jako punkcikowate wylewy w skórze, jako różyczkę i wysypkę przypominającą szkarlatynę. W ostatnim przypadku, dotyczącym lekarza miejscowego szpitala Dzieciątka Jezus, a który obserwowaliśmy od pierwszej chwili, ze względu na jednoczesne zajęcie gardzieli mieliśmy nawet przypuszczenie na poczyna-

jącą się szkarlatynę; tylko szybkie zniknięcie tych objawów i wykrycie we krwi krętków, skierowało rozpoznanie na właściwe tory.

W dwu przypadkach spostrzegaliśmy wyprysk wargowy, z tych jeden przypadek był powikłany płatowem zapaleniem płuc. U 5-u chorych język był tak zwany tyfusowy.

Ze strony płuc częstym objawem, przez nas spostrzeganym u chorych na tyfus powrotny—były suche katary oskrzeli (10 przyp.); ze strony serca, prócz pewnej głuchości tonów w przypadkach niepowikłanych—innych zaburzeń nie spostrzegaliśmy. Tętno podczas napadu bywało 120—140 i prócz miękkości nic szczególnego nie wykazywało.

Śledziona, której znaczne powiększenie uważane bywa za jeden z patognomicznych objawów tyfusu, w naszych przypadkach stosunkowo często, bo aż w 23-ch, wymacywać się nie dawała, z pozostałych 12-u była ona macalną już w pierwszym napadzie tylko w 8-u, a w 4-ch dopiero podczas drugiego napadu mogliśmy ją wyczuć. Na okoliczność tę zwracamy uwagę, gdyż zastanawiała nas od pierwszej chwili. Po napadzie śledziona szybko się zmniejszała.

Powiększenia wątroby nie zauważyliśmy ani razu.

Krwawienia z nosa spostrzegaliśmy 9 razy; zazwyczaj występowały one w okresie przełomu; cztery razy w okresie pierwszego i 4 razy w okresie drugiego przełomu, a w jednym przypadku o 3-ch napadach występowało ono w każdym po przełomie. Krwotoki niekiedy były bardzo silne (2 kufle) tak, że trzeba było uciekać się do tamponady.

Wyraźne ślady białka w moczu spostrzegaliśmy stosunkowo często, bo aż w 11-u przypadkach. Białko znikало z moczu z chwilą przełomu choroby. W dwu przypadkach w osadzie z moczu w okresie napadu znajdowaliśmy liczne wałeczki szkliste, które znikaly z końcem choroby; w jednym z tych dwu przypadków znajdowaliśmy w osadzie i liczne ciała ropne. Utraty przytomności nie obserwowaliśmy ani u jednego chorego, pomimo często bardzo ciężkiego stanu ogólnego.

Powikłania były dość częste: w jednym przypadku nastąpiło podczas pierwszego napadu krupowe zapalenie płuc, któremu towarzyszyła wybitna żółtaczką (w moczu barwki żółciowe); po napadzie żółtość skóry zaczęła się zmniejszać i nie powiększyła się już podczas drugiego napadu; w jednym przypadku po drugim napadzie wystąpiła uporczywa biegunka; niemożność oddawania moczu widzieliśmy u jednego chorego, młodego chłopca; objaw ten wystąpił w dniu przełomu i trwał dwa dni. Chory ten miał tylko jeden napad. Sztynność karku i wybitny ból spostrzegaliśmy w jednym przypadku o 3-ch napadach; objawy te pod koniec przerwy między napadami zmniejszały się i najwyraźniej występowały w dniach przełomu i zupełnie ustąpiły po trzecim napadzie. W jednym przypadku mieliśmy objawy zapalenia nerwów w górnych kończynach, które wystąpiło w pierwszych dniach pierwszego napadu, przetrwało przerwę między pierwszym a drugim napadem, a także napad drugi i ustąpiło bez śladu w 6 dni po tym ostatnim. W dwu przypadkach obserwowaliśmy cierpienie lewego stawu kolanowego (ból i obrzęk), które

wystąpiło w pierwszym napadzie i utrzymywało się czas dłuższy po napadach. W jednym przypadku mieliśmy na dolnych kończynach w 4 dni po drugim napadzie objawy zapalenia żył i tworzenie się ropni, a w jednym w 10 dni po drugim napadzie uporczywą furunkulozę.

Rozpoznanie we wszystkich przypadkach opierało się na wykrywaniu we krwi krętków, chociaż niezawsze udawało się nam je wykryć podczas każdego napadu. Tylko ten jeden objaw można uważać za patognomiczny, gdyż niekiedy choroba miała przebieg tak nietypowy, że tylko ze względu na panującą epidemię badano krew na obecność krętków i znajdowano je.

Co się tyczy sposobu przenoszenia krętków z osobnika na osobnika, to pod tym względem spostrzeżeń własnych nie mamy, tylko w jednym przypadku chory, posługacz szpitalny na naszym oddziale, zauważył, że kilka dni przed zachorowaniem ukłuł się igłą użytą do wzięcia krwi od chorego na tyfus powrotny.

Danych dokładniejszych co do wykrywania krętków, oraz ich stosunku do początku oraz końca napadu i okresu międzynaopadowego nie podajemy, gdyż notatki nasze w tym względzie nie są dość dokładne.

Zejście choroby w znacznej większości przypadków było zupełnie pomyślne, mieliśmy jednak dwa zejścia śmiertelne u ludzi starszych, lat 56-u i 64-ch, którzy zmarli przy objawach niedomogi mięśnia sercowego. Chorzy ci zresztą przybyli już na oddział w stanie bardzo ciężkim.

Co się tyczy leczenia, to oprócz kamfory stosowaliśmy bez widocznego dodatniego działania na przebieg choroby podskórnie atoksyl i płyn Pearson'a, do wewnątrz metylenblau i przetwory salicylowe.

II. PRZYCZYNEK DO BADANIA PLWOCINY NA LASECZNIKI GRUŹLICZE.

Podał

Wł. Piotrowski [Zwienogródka gub. Kijowskiej].

Stanowcza dyagnoza suchot, jak i wielu innych chorób zakaźnych, oparta być winna na stwierdzeniu swoistego zarazka.

Obecnie posiadamy dla rozpoznania suchot metody biologiczne (odczyny tuberkulinowe, wstrzykiwanie materiału podejrzanego morskim świnkom).

Metody te jednak nie są wystarczające: odczyny tuberkuliczne nie są jeszcze uznane za wyłącznie specyficzne dla suchot [w razie próby dodatniej] i winny być sprawdzane przy pomocy innych sposobów badania; nie odpowiadają też one na pytanie, czy dana forma suchot jest otwarta i czy chorego uważać należy za niebezpieczne źródło zakażenia dla otaczających.

Na pytanie to odpowiedzieć może badanie wydzielin chorego. Ma ono i tę zaletę, że dostępne jest prawie dla każdego lekarza,

Dotąd powszechnie używano w tym celu metody ZIEHL'a, NELSON'a lub JABBET'a, opartych na bezpośrednim barwieniu utrwalonych na szkiełku wydzielin. Metody te są niewystarczające, gdyż laseczniki nie są ugrupowane równomiernie w plwocinie, lecz rozsiane kupkami; zależnym więc od przypadku staje się wynik badania, utrudnionego jeszcze czasem niewielką liczbą laseczników.

Trudność wykrycia prątków gruźliczych metodą zwykłą pochodzi jeszcze od tego, że są one jakby otorbione kłaczkami śluzu.

Im więcej śluzu zawiera plwocina, tem trudniejsze jest wykrycie laseczników.

Nowe metody badania plwociny mają na celu rozpuszczanie śluzu i skupienie laseczników.

Wynik badania przeto przestaje być zależnym od przypadku.

Sposobami opartymi na tej zasadzie są:

1. Sposób z antyforminą [UHLENHUTH'a].

2. Sposób z ligroiną [LANGE-NITSCHE'go].

3. Sposób z acetonem [HAMMERLA].

4. Sposób z acetonem, antyforminą i eterem [KOZŁOWA].

Oto fakty świadczące o tem, jak niewystarczającym jest bezpośrednie barwienie plwociny i o ile przewyższają je nowsze sposoby badania:

W 21 przypadkach gruźlicy płuc:

Śródskórna reakcyja—wynik dodatni.

Badanie plwociny sposobem utartym—wynik dodatni w 5-u przypadkach.

Badanie plwociny nowymi sposobami—wynik dodatni w 15-u przypadkach [5—8-u laseczników w preparacie].

W 3-ch przypadkach wysiękowego zapalenia opłucnej:

Śródskórna reakcyja—wynik dodatni.

Badanie wysięku sposobem zwykłym—wynik ujemny.

Zastrzyknięcie wysięku świnkom morskim—wynik dodatni w 2-u przyp.

Badanie wysięku sposobami nowymi—wynik dodatni dwa razy.

Fakty te nie potrzebują komentarzy; mówią same za siebie, tem bardziej, że przy badaniu zwykłym sposobem zrobiłem przeciętnie 1 do 10-u preparatów; przy badaniu zaś nowymi sposobami—jeden, dwa najwyżej.

Praktyczny stąd wniosek: zarzucić badanie bezpośrednim barwieniem plwociny i zastąpić je jednym ze sposobów wyżej wymienionych.

Na pytanie: któremu z tych sposobów należy się pierwszeństwo—nie umiałbym odpowiedzieć. Używałem wszystkich trzech; wyniki dawały prawie jednakowe.

Sposób UHLENHUTH'a pozwala otrzymać prawie czystą hodowlę laseczników, antyformina nie zabija bowiem prątków gruźliczych, jak również nie zmniejsza zdolności pochłaniania barwika.

Antyformina, używana tu do rozpuszczania śluzu i drobnoustrojów niegruźliczych jest droga [litr kosztuje około 4-ch rubli], przytem sposób ten wymaga wirówki.

Sposoby LANGE-NITSCHÉ'go i HAMMERLA mają też pewne braki praktyczne—wymagają stosunkowo dużo czasu.

Wobec tego ze względów czysto praktycznych najłatwiejszego stosowania polecałbym sposób KOZŁOWA, nie wymagający wirówki i zbierający najwyżej pół godziny czasu; ma on pewien brak: stosowanie jego jest stosunkowo drogie. Brak ten już jednak usunął wynalazca przez nowy sposób przyrządzania antyforminy [cena litra wynosi zaledwie 40 kop.].

Nie chcąc odsyłać Sz. Kolegów do odnośnych artykułów, pozwalam sobie na przytoczenie tu sposobu przyrządzania antyforminy i sposobu badania płwociny przez KOZŁOWA.

1) 183,0 *Calcii hypochlorosi* sproszkowanego sklócamy z 400,0 wody przekropionej.

2) 250,0 *Natri carbonici depurati crystallisati* rozpuszczamy w 600,0 ciepłej wody przekropionej.

3) Zlewamy oba te rozczyzny i mieszając w ciągu 5-u minut szklaną paleczką, stawiamy tę mieszaninę w ciemnym i chłodnym miejscu na 10 godzin. Po upływie tego czasu przesączamy i przesącz badamy na obecność CaCl_2 zapomocą węglanu sodu. W razie obecności CaCl_2 w przesączu, dodajemy tyle sody, ile trzeba dla zupełnego strącenia CaCl_2 , znowu przesączamy i na każde 100,0 przesączu dodajemy 10,0 ługu żrącego (*NaOH depurati*).

Otrzymaną w taki sposób antyforminę należy zlać do ciemnej flaszki i szczelnie zakorkować.

Sposób badania płwociny jest taki: kilka ctm. sz. płwociny mieszamy z równą ilością antyforminy; po kilku minutach otrzymujemy jednolity płyn o zabarwieniu żółtem; 1 ctm. sz. tego płynu rozprowadzamy 10-ma ctm. sz. wody wyjałowionej i dodajemy 10 ctm. sz. mieszaniny acetonu z eterem aa ; zlewamy tę mieszaninę do sączka z kranikiem; wtedy płyn rozdziela się na trzy warstwy: górną—mieszanina acetonu i eteru, średnią—zawierającą drobno-ustroje i cząsteczki płwociny nierozpuszczone w antyforminie, i dolną—antyforminę.

Zlewamy tedy warstwę dolną, a warstwę średnią kroplami przenosimy na szkiełko przedmiotowe. Po upływie 10 u minut możemy już barwić.

Od 3-ch miesięcy używam antyforminy przyrządzonej sposobem KOZŁOWA. Wyniki niczem się nie różnią od otrzymywanych przy używaniu drogiej zagranicznej antyforminy.

PIŚMIENNICTWO.

1) BERNHARDT. La recherche du bacille de Koch par la methode de l'antiformine. Bul. de l'Inst. Pasteur, 1909, Nr. 20. 2) HAMMERL. La recherche du bacille de Koch par la methode de l'aceton. Bul. de l'Inst. Pasteur. 1909, Nr. 22. 3) LANGE i NITSCHÉ. Zum Nachweis der Tuberkelbacillen. Deutsche med. Woch. 1909, Nr. 10. 4) Kozłow. Ruskij Wracz. 1910 Nr. 10 i 18

III. Z ODDZIAŁU CHORÓB WEWNĘTRZNYCH DRA K. CHEŁCHOWSKIEGO W SZPITALU
DZIECIĄTKA JEZUS W WARSZAWIE.

Spostrzeżenia nad moczówką cukrową (*diabetes mellitus*) oraz
przeгляд odnośnego piśmiennictwa polskiego.

Podał

Adam Chojko.

(Dokończenie. — Patrz Nr. 47).

Dwa przypadki lewulozuryi samoistnej spostrzegł MORACZEWSKI¹⁾. W jednym z nich, po zniknięciu cukru z moczu przy dyecie bezwęglowodanowej M. stwierdził, iż przy podawaniu różnych gatunków cukru, mimo skłonności do wydzielania cukru lewozrotnego, dyeta cukrowa nie wpływała na wydzielanie tegoż [zgodnie ze spostrzeżeniem ROSINE'a]; w drugim—podawane różne gatunki cukru wprawdzie zwiększały odsetkę cukru w moczu, ale nieznacznie. Nadto ciekawe są uwagi ogólne M. o roli lewulozy i glikozy w ustroju.

Mało poświęcono uwagi wogóle w pracach nad chorobą cukrową pentozom. U nas jedynie BARSZCZEWSKI²⁾ stwierdził pentozurę pokarmową na sobie samym i u chorej cukrzycowej po spożyciu kompotu ze śliwek.

Na indykan w moczu diabetyków zwrócił uwagę MORACZEWSKI³⁾, mianowicie zauważył zwiększanie się indykanu w przebiegu cukrzycy przy nieznacznej ilości lub też po chwilowem tylko zniknięciu cukru.

O zachowaniu się czynności żołądka u chorych cukrzycowych pisali GRYGLEWICZ i RUBIN. / GRYGLEWICZ⁴⁾ w swoich badaniach wykazał, że wysalność cukru u diabetyków nie jest mniejszą od wysalności w żołądku zdrowego człowieka. Rozczyny cukru gronowego powolniej przechodzą do kiszek z żołądka, niż woda i tem powolniej, im większe jest stężenie cukru. Poczynając od 30% roztworów cukru, w pół godziny po ich wprowadzeniu wydobywa się z żołądka więcej płynu, niżeli go wprowadzono i tem więcej, im bardziej był stężony roztwór cukru. Natomiast wydobyty płyn ma ciężar właściwy niższy, niż roztwór cukru wprowadzony do żołądka [przesiákanie wody przez błonę śluzową żołądka wzamian za wessany cukier]. RUBIN⁵⁾ są-

1) O lewulozuryi. Lwow. Tyg. Lek. 1907.

2) O pentozach i pentozuryi. Gaz. Lek. 1896 Nr. 22

3) O znaczeniu reakcyi indykanu w moczu w przypadkach cukrzycy. Przeg. Lek. 1901 str. 483.

4) Gaz. Lek. 1902 Nr. 44.

5) Przyczynek do zachowania się czynności żołądka w moczówce cukrowej. Med. 1901 Nr. 27.

dzi, iż znaczna ilość cukru w moczu wpływa ujemnie na czynność wydzielniczą żołądka bądź bezpośrednio, bądź na drodze odruchowej.

Leczeniu moczówki cukrowej poświęcono u nas stosunkowo najwięcej prac. Wyróżniają się pomiędzy niemi prace pochodzące z kliniki prof. KORCZYŃSKIEGO. W 4-ch spostrzeganych przez siebie przypadkach WIKTOR ¹⁾ drobniawo podaje przebieg kliniczny, odsetkową i dobową zawartość cukru w moczu przy różnych środkach lekarskich, zestawia krytycznie ich działanie na przebieg cukrzycy. W. wyróżnia salicylan sodu i makowiec, któreto środki i dziś bywają stosowane. Nadto WIKTOR pierwszy usiłował zebrać prace polskich lekarzy, poświęcone moczówce cukrowej nie tylko w polskim języku, lecz i w obcych. KORCZYŃSKI ²⁾, opierając się na dochodzeniach WIKTORA i własnych, zaznacza, iż w leczeniu moczówki cukrowej należy wyróżniać osobne rodzaje tej choroby, dlatego wyniki i zdania różnych autorów co do środków stosowanych bywają różne. Jaborandi, zachwalane przez różnych autorów, dało w spostrzeżeniach SAKOWSKIEGO wynik zupełnie ujemny ³⁾. PONIĘKO ⁴⁾, stosując w swoim przypadku kodeinę nawet w dawkach dużych, nie otrzymał tych wyników dodatnich, jakie otrzymali lekarze angielscy. Wskutek zachwałania przez MOLESCHOTT'a jodoformu, WASYLEWSKI ⁵⁾ wypróbował ten środek w dwu przypadkach: w pierwszym otrzymał zwiększenie się cukru w moczu, w drugim cukier wprawdzie zniknął, ale może w skutek powikłania cukrzycy śmiertelną zgorzelą płuc. Benzoesol dał dość dobre wyniki w 7-u przypadkach, spostrzeganych przez PIĄTKOWSKIEGO ⁶⁾. Wszystkie te prace pochodzą z kliniki krakowskiej.

JENTYS ⁷⁾ otrzymał znaczną poprawę w jednym przypadku moczówki cukrowej z żółtaczką od fosforanu ammonu.

Zalecane przez LEWASZEWĄ *Syzygium jambolinum* dało w przypadku KNASTRA ⁸⁾ wynik ujemny, kiedy w dwu przypadkach GROSTERNA ⁹⁾ korzystnie wpływało na ilość dobową moczu, ciężar gatunkowy i odsetkę cukru.

Glycosalvol stosował BIAŁOBRZESKI ¹⁰⁾ w 4-ch przypadkach; dodatniego wpływu nie otrzymał, a zachwalanie tego środka uważa za reklamę.

Poleconą przez NOORDEN'a u ciężkich diabetyków dietę owsianą dwukrotnie wypróbował AN. LANDAU ¹¹⁾; stwierdził zmniejszenie się ciał aceto-

¹⁾ Patrz wyżej.

²⁾ Patrz wyżej.

³⁾ Przeg. Lek. 1875 Nr. 25, 33.

⁴⁾ Leczenie cukrzycy kodeiną. Przeg. Lek. 1882 Nr. 25.

⁵⁾ Przypadki cukrzycy leczonej jodoformem. Przeg. Lek. 1882 str. 680.

⁶⁾ O działaniu lecniczem benzoesolu w moczówce cukrowej. Przeg. Lek. 1892.

⁷⁾ Skuteczność Ammonii phosphorici w przypadku moczówki cukrowej. Gaz. Lek. 1878. str. 142.

⁸⁾ Wartość lecznicza *Syzygium jambolinum* w cukrzycy. Med. 1892 str. 721.

⁹⁾ Wiadomości terapeutyczne. Gaz. Lek. 1889 str. 730.

¹⁰⁾ *Glycosalvol*. Gaz. Lek. Nr. 24, 25.

¹¹⁾ O stosowaniu jednostajnej diety owsianej w moczówce cukrowej. Med. 1906 Nr. 38.

nowych, natomiast wbrew NOORDEN'owi nie otrzymał zwiększenia tolerancji względem węglowodanów.

Dyete ogólną w chorobie cukrowej omawia w swej pracy MORACZEWSKI¹⁾. Przytoczywszy różne teorie pochodzenia cukru w moczu oraz określwszy postaci cukrzycy lżejsze i cięższe, MORACZEWSKI podaje różne stosowane diety i daje wskazówki do stosowania tej lub innej.

Co do prac teoretycznych w naszym piśmiennictwie, dotyczących moczówki cukrowej, wspomniałem już wyżej o rozbiórach chemicznych WOLFGANGA i FONBERGA i powtórzeniu przez GŁOGOWSKIEGO słynnego doświadczenia CL. BERNARDA z ukłuciem dna IV komory mózgowej. STOPCZAŃSKI (*Wien. med. Woch.* 1863, Nr. 21—25) wbrew MALY'emu znajdował w moczu chorych cukrowych raczej zmniejszenie kreatyniny. Z ulepszeniem jednak metod badania, późniejsze prace [SENATOR] wykazywały w moczu cukrowych nieraz i większe ilości tego ciała.

Na uwagę zasługuje praca FUDAKOWSKIEGO²⁾ nad cukrem mlecznym. F. z cukru mlecznego zdołał otrzymać przy gotowaniu ze słabym roztworem kwasu siarczanego dwa cukry łatwo fermentujące, redukujące siarczan miedzi, o stałych własnościach fizycznych [zwracające płaszczyznę polaryzacji na prawo, ale z różną o 30% siłą] i prostuje niektóre wyniki otrzymane przez DUBRUNFAUT'a i PASTEUR'a. FUDAKOWSKI proponuje dla cukrów tych nazwy: a—leктоza i b—lakтоza. Późniejsze badania wyjaśniły jednak, że cukier, mleczny rozkłada się tu na galaktozę i glikozę. Wyżej już nadmieniłem o pracy prof. G. PIOTROWSKIEGO, poświęconej poszukiwaniom minimalnych ilości cukru u ludzi zdrowych.

O pracach anatomo-patologicznych PONIKKY i KAMOCKIEGO wspomniałem już w dziale klinicznym.

Dwie prace, dotyczące teorii powstawania cukromoczu, wyszły z pracowni prof. DOGIELA w Kazaniu. Twierdzenie SEEGEN'a [wbrew teorii CL. BERNARDA], iż cukier nie powstaje z glikogenu, gdyż w wątrobie martwej stopniowo przybywa cukru, ale glikogenu nie ubywa, DOGIEL³⁾ obalił na korzyść teorii CL. BERNARDA. Nadto D. stwierdził niedokładność prac SEEGEN'a, który wyciągał glikogen z wątroby zapomocą wrzącej wody, co nie wystarczało, gdyż 6%-owy roztwór ługu [zapomniana metoda PAVR'ego] wyciągał jeszcze pozostały glikogen, i to w ilości zupełnie wystarczającej do wyjaśnienia przybytku cukru. W tejże pracowni przeprowadzono poszukiwania glikogenu i cukru w różnych narządach w jednym przypadku moczówki cukrowej. Dzięki roztworowi ługu, wprowadzonemu przez pracownię dla wyciągania glikogenu, znaleziono nie tylko w wątrobie, ale i w śledzionie, nerkach

¹⁾ Dyeta w chorobie cukrowej. *Gaz. Lek.* 1906 str. 323.

²⁾ *Pam. Tow. Lek. Warsz.* 1866 t. 55 str. 55.

³⁾ Podstawy fizyologiczne teorii cukromoczu SEEGEN'a. *Gaz. Lek.* 1886 str. 729.

i mózgu glikogen, którego nie otrzymano przy badaniu tych narządów od zdrowych ludzi. Na zaznaczenie zasługuje, iż w nacieczonych miejscach płuc znaleziono glikogen w większych ilościach ¹⁾. Badania, przeprowadzone w pracowni prof. DOGIELA, są ważniejsze od podobnych poszukiwań KÜHNÉ'GO, JAFFÉ'GO i innych, którzy używali tylko wody wrzącej.

MAZIARSKI [cytowany przez LÉPINE'a str. 102] w kilka godzin po wstrzyknięciu cukru do żyły wrotnej spostrzegł drobnowidzem powiększenie ilości glikogenu w komórkach wątrobowych (oryginału tej pracy nie mogłem odnaleźć).

S. ZALESKI ²⁾ wykazał, że wprowadzone przez QUINCKE'go pojęcie „*siderosis hepatis*“ nie jest ścisłe i uzasadnione, brak bowiem wszelkiego kryterium albo też linii demarkacyjnej pomiędzy *siderosis physiologica* a *pathologica*.

WILENKO ³⁾ ostrzega przed zalecaniem kwasu glutarowego w cukrzycy. Doświadczenia jego w klinice SENATORA potwierdziły wprawdzie, że kwas ten zmniejsza ilość cukru w cukromoczu florydzynowym, ale to w skutek swe go trującego wpływu na nerki, a nie przeto, żeby „chronił białko od przemiany w ciała węglowodanowe“.

Glikolizie poświęcili swe prace RYWOSZ i BIERNACKI. RYWOSZ ⁴⁾ broni teorii glikolitycznej LÉPINE'a, według którego ferment glikolityczny mieści się w białych ciałkach krwi. Doświadczenia R. wykazały, że krew peptonizowana (a taka krew jest uboższa w białe ciała) zawiera więcej cukru, chociaż nie traci zdolności glikolitycznej. Dalej, zastrzykując psom do krwiobiegów cukier i określając jego ilość we krwi skrzepniętej i nieskrzeplonej (dzięki zastrzyknięciu wyciągu pijawki, który zapobiega skrzepnięciu), znalazł, że cukru we krwi nieskrzeplonej było znacznie więcej, a zdolność glikolityczna krwi znacznie się zmniejszała. Przemawia to za teorią LÉPINE'a o zaczynie glikolitycznym, krążącym we krwi, czemu zaprzeczali SEEGEN i ARTHUS.

BIERNACKI ⁵⁾ ostro krytykuje dotychczasowe metody badania glikolizy; teorię LÉPINE'a na ogół potwierdza. W kilku przypadkach moczówki cukrowej znalazł, iż krew utleniała glikozę wyraźnie słabiej, niż w innych stanach chorobowych lub w stanie zdrowia. Wielkich jednak różnic w spalaniu cukru przez krew w różnych stanach chorobowych—niema.

Cenna praca W. MORACZEWSKIEGO ⁶⁾, zawiera ocenę współczesnych poglądów na istotę cukrzycy. M. dłużej się zatrzymuje nad nerwową teorią E. PFLÜGER'a, której jest gorącym zwolennikiem.

¹⁾ Badania patologiczno-chemiczne narządów w jednym przypadku moczówki cukrowej. Gaz. Lek. 1886 str. 729.

²⁾ Ilość i własność żelaza w jednym przypadku cukromoczu. Przeg. Lek. 1885 Nr. 35. Badania nad żelazem wątroby. Gaz. Lek. 1886 str. 300.

³⁾ Tyg. Lek. 1909 str. 159.

⁴⁾ Przyczynę do badań nad rozkładem cukru w ustroju. Med. 1898, str. 265.

⁵⁾ Spostrzeżenia nad glikozą. Pam. Tow. Lek. Warsz. 1798, str. 673 i 917.

⁶⁾ Współczesne badania cukrzycy. Przeg. Lek. 1909 Nr. 10.

Nadmienić winienem w końcu o pracach EBOROWICZA ¹⁾ i FEILCHENFELDA ²⁾, mających charakter referatów zbiorowych ³⁾.

WYKŁAD KLINICZNY.

Wassermann. — Zarys terapii odpornościowej.

Podał

Dr Jakób Puterman (Sosnowice).

Terapia odpornościowa, polegająca na zaopatrywaniu ustroju w broń swoistą, skierowaną nie przeciwko objawom klinicznym, lecz przeciwko czynnikom chorobotwórczym, jest *par excellence* terapią przyczynową. A że przyczyny chorobne są swoiste, t. j. dana przyczyna dana tylko sprawę chorobną powodować może, to terapia odpornościowa jest zarazem i swoistą.

Odróżniamy dwa rodzaje terapii odpornościowej: czynną—ustrój pod wpływem czynników chorobotwórczych sam wytwarza odpowiednie przeciwciała—niweczniki; oraz bierną—ustrojowi wcielone zostają gotowe już substancje ochronne, które powstają we krwi innego, czynnie uodpornionego ustroju.

¹⁾ Leczenie higieniczne słodkococzu. Tyg. Lek. 1860.

²⁾ Kron. Lek. 1889 Nr. 7.

³⁾ Nie udało mi się odnaleźć następujących prac:

WOLFE A. I. (Lesna, Polonus). Bemerkungen und Erfahrungen über verschiedene Krankheiten und ueber Diab. mellit. w Hufeland'a Journal f. Heilkunde T. XXX 1810.

LANGIEWICZ I. De diab. mell. Diss. Vratislaviae 1850.

ŁAWICKI M. De Diab. mell. Diss. Berol. 1860.

FRITSCHKE. Ueber die Zuckerbildung in der Leber. Diss. Jena 1865.

WIOROGÓRSKIEGO Diab. mell. Diss inaug. Berlin 1837 zawiera pobieżną tylko historię choroby i referat ze współczesnych o niej wiadomości.

ANDRUSZEWICZA. De la présence de Glycose dans l'économie animale. 1855. Jest to rozprawka krytyczno-polemiczna skierowana przeciwko poglądom CL. BERNARDA.

Zastrzedz się wreszcie muszę, że mimo najszezerzej chęci przeoczyłem może niejedną jeszcze polską pracę o cukrzycy.

Już podczas druku mej pracy spostrzegłem, że nie uwzględniłem w niej prac M. PIĄTKOWSKIEGO, ogłoszonych w Przeglądzie Lekarskim w r. 1893 str. 409 i Pamiętniku Jubileuszowym prof. E. KORCZYŃSKIEGO w r. 1900 str. 331. W pierwszej autor poleca jako najczulszą metodę do wykrywania siadów cukru wypróbowane przez siebie miareczkowanie roztworem FEHLING'a i polemizuje w tym względzie z JOLLESEM; w wątpliwych razach poleca drobnowidzowe badanie otrzymanego osadu na kryształki tlenku miedziowego. W drugiej pracy P. poleca przyrząd RIEELER'a, do ilościowego oznaczania cukru w moczu.

Te ostatnie wprowadzone zostają w celach leczniczych wraz z surowicą czynnie uodpornionego zwierzęcia i dlatego też tego rodzaju zabiegi lecznicze noszą nazwę „seroterapii“.

Z pośród surowic leczniczych znane nam są antytoksyczne i przeciwozakaźne; te znowu rozpadają się na dwa rodzaje: na surowice bakteryo-bójcze, pod których wpływem bakterye zostają rozpuszczone i strawione w płynach ustrojowych; oraz na surowice bakteryzwrotne czyli opsoniczne, pod których wpływem drobnoustroje zostają pochłonięte przez leukocyty i w nich zniszczone, strawione.

Pod względem terapeutycznym pierwsze miejsce należy się bez wątpienia surowicom antytoksycznym: pod ich wpływem drobnoustroje zostają pozbawione broni, skierowanej przeciwko komórkom ustrojowym [jak żmija zostaje pozbawiona gruczolu jadowitego]. Do surowic antytoksycznych należą: surowica dyfterytyczna, tężcowa, kielbasiana (*botulismus*), oraz po części dyzenteryczna.

Drugie miejsce zajmują surowice bakteryzwrotne czyli opsoniczne. Typem surowic tych będzie surowica pneumokokowa, streptokokowa, dżumowa, meningokokowa i inne.

Najmniejszą wartość leczniczą posiadają surowice bakteryobójcze, gdyż z rozpuszczonych pod ich wpływem drobnoustrojów wyzwalają się endotoksyny, rodzaj protein, przeciw którym ustrój odpowiednich przeciwjadów nie posiada i ich nie wytwarza; łatwo więc po zastosowaniu surowicy takiej wybuchnąć może niebezpieczne zatrucie ustroju [surowica choleryczna, tyfusowa].

Surowice lecznicze obdarzone są własnościami oddziaływania swoistego na te czynniki chorobotwórcze, które posiadają pewne powinowactwo do żywych komórek ustrojowych [na tym właśnie powinowactwie polega, jak wiadomo, chorobotwórczość drobnoustrojów].

To też dla osiągnięcia efektu leczniczego dana surowica powinna być stosowana w ilości dostatecznej, bez obawy o nadwrażliwość surowiczą ustroju (*anaphylaxia*), której cięższych przypadłości dotychczas u ludzi nie spostrzegano, oraz możliwie szybko, nim zdołało nastąpić trudne do pokonania połączenie czynnika chorobotwórczego z ważnymi dla życia komórkami ustrojowymi.

Pod względem szybkości rezorbcji zastosowanej surowicy, *eo ipso* efektu leczniczego, decydujący nieraz wpływ ma miejsce iniekcji [iniekcya wewnętrzna, intralumbalna,—bezpośrednie działanie na ognisko chorobne— przy zapaleniu opon mózgowordzeniowych].

Co się tyczy uodporniania czynnego, w ścisłym związku stojącego ze szczepieniem ochronnym, to zapoczątkowana przez KOCHA metoda szczepionkowa przeciwgruźlicza ściślej opracowana została w następstwie przez WRIGHT'a i dla wielu innych spraw zakaźnych.

Badaczowi temu mamy do zawdzięczenia nadzwyczaj subteinal pod względem technicznym metodę, służącą z jednej strony do celów rozpoznawczych, z drugiej zaś — do celów leczniczych.

Według WRIGHT'a w surowicy normalnej, a tem bardziej w surowicy odpowiednio uodpornionej znajdują się pewne substancje—opsoninami zwane, pod wpływem których drobnoustroje chciwiej zostają pożerane przez fagocyty. Z braku lub niedostatecznej ilości w surowicy substancji opsonicznie działających na dane bakterye WRIGHT wnioskuje o zakażeniu ustroju, przez bakterye te spowodowanym.

Stopień zboczenia surowicy pod względem zawartości opsonin stwierdza się drobnowidzowo na mocy ilości pochłoniętych przez fagocyty bakterii pod wpływem danej surowicy, w porównaniu z ilością bakterii pochłoniętych pod

wplywem normalnej surowicy, czyli na zasadzie t. zw. wskaźnika opsonicznego, ściśle określającego stosunek pomiędzy zawartością opsonin w surowicy chorego a zawartością ich w surowicy normalnej.

Zabiegi lecznicze polegają na podniesieniu siły opsonicznej surowicy chorego względem danych bakterii do stanu normalnego lub nawet nadnormalnego przez uodpornienie ustroju zapomocą odpowiednio przyrządzonych szczepionek bakteryjnych.

Do ustalania wysokości dawki oraz czasu stosowania szczepionek postuluje się WRIGHT wzmiankowanym wskaźnikiem opsonicznym, który określa się podczas kuracji co kilka dni.

W pewnych razach zabieg leczniczy pomyślnym uwieńczony zostaje skutkiem tylko po stosowaniu szczepionki bakteryjnej, przyrządzonej ze szczepu drobnoustrojów, wyhodowanych od samego chorego (*bact. coli*). Dobre wyniki lecznicze metodą WRIGHT'a otrzymano w sprawach gronkowcowych u ssawców [MICHAELIS, WECHSELMANN], w sprawach paciorkowcowych (*erysipelas habituale*), przy anginach nawrotnych z obrzękami stawów (*sepsis chronica*), w zakażeniach dróg moczowych bakteriami okrężnicy (*Coliinfektionen*), w sprawach rzeżączkowych przewlekłych, w gruźlicy lokalnej i innych sprawach.

W praktyce prywatnej tak częsta kontrola, jaką stosuje WRIGHT, okazała się nader kłopotliwą i, zdaniem WASSERMANN'a, zbyteczną.

Wszakże kontrola biologiczna stanu krwi od czasu do czasu będzie niezbędną ze względu na to, że wcielone ustrojowi bakterie lub ich produkty wywołują z jego strony swoiste produkty odczynowe, z których ilości, wnioskować się daje o natężeniu odczynu ustrojowego, resp. zabiegu leczniczego. Z drugiej znów strony ze względu właśnie na charakter swoisty terapii odpornościowej ściśle rozpoznanie odnośnego czynnika chorobotwórczego będzie *conditio sine qua non*. Zaś dokładne rozpoznanie większości spraw infekcyjnych możliwem się staje jedynie na drodze biologicznego badania krwi. To też racjonalna terapia odpornościowa koniecznie iść musi ręką w rękę z dyagnostyką biologiczną.

Pomimo różnorodności wyżej wzmiankowanych substancji odpornościowych [antytoksyn, opsonin, bakteryolizyn], wszystkie zjawiska odpornościowe, jak terapia odpornościowa, dyagnostyka doświadczalna, nadwrażliwość specyficzna (*anaphylaxia*), teleologicznie wyprowadzić się dają z jednego wspólnego mechanizmu, z jednego instyktownego zabiegu ze strony ustroju.

Celem mianowicie wspólnym wszystkich substancji odczynowych ustrojowych jest unicestwienie obcych dla ustroju elementów [komórek bakteryjnych, cząsteczek toksyn], a raczej dążenie ustroju do tego, aby zakażający go materiał pozbawiony został obcych dlań własności.

Zachodzi tu sprawa, analogiczna sprawie asymilacyjnej w stosunku do heterologicznego białka pokarmowego. Nim bowiem białko pokarmowe zostaje przywłaszczone przez ustrój, musi on uleść pewnemu przekształceniu, usuwającemu zeń wszelkie obce dla elementów ustrojowych cechy [EHRlich].

Mechanizm sprawy tej asymilacyjnej będzie różnorodny i zależy od wielkości cząsteczki białkowej, resp. cząsteczki substancji infekcyjnej.

Cząsteczka duża, jak produkty bakteryjne, nie przenikające przez filtr bakteryjny [cząsteczka bakterii tyfusowych lub cholerycznych] musi przede wszystkim uleść odpowiedniemu rozdrobnieniu; do procedury tej ustrój rozporządza pewnymi rozpuszczonkami i krążącymi w osoczach jego substancjami fermentacyjnymi [t. zw. dopełniaczami—komplementami, aleksyną] oraz elementami komórkowymi—leukocytami, posiadającymi własności trawiące.

Natomiast cząsteczki z natury małe, łatwo przez filtr bakteryjny przenikające, jak toksyny dyfterytyczne, tężcowe, dla sprawy asymilacyjnej nie

wymagają interwencji ani fermentów ustrojowych, ani leukocytów; tutaj wystarczająca jest prostsza procedura, a mianowicie wzajemne wiązanie się toksyn z odpowiednimi antytoksynami ustrojowymi.

Różnica więc pomiędzy surowicami antytoksycznymi, bakteryolitycznymi i opsonicznymi polegać będzie tylko na rodzaju broni, którą ustrój posiłkuje się do osiągnięcia jednego i tego samego celu—asymilacji obcych mu substancji infekcyjnych.

Wszelki zatem odczyn odpornościowy będzie wyrazem sprawy asymilacyjnej o mniej lub więcej złożonym akcie rozpadowym, zależnym od fizykalno-chemicznych własności odnośnej cząsteczki infekcyjnej. Im mniejszych rozmiarów będzie dana cząsteczka, tem lżejsza i mniej zawikłana będzie procedura asymilacyjna, gdyż czynność rozpadowa nie bierze w niej udziału. Im natomiast większą będzie cząsteczka, tem większy będzie udział w sprawie trawiennej ze strony elementów ustrojowych, tem forsowniejszy będzie akt rozpadowy.

Przy sprawie rozpadowej, odbywającej się wewnątrz leukocytów, produkty rozpadowe toksyczne pozostają bez szkody dla ustroju, gdyż nie dostają się do krwiobiegu; dzieje się to pod wpływem surowic opsonicznych; natomiast pod wpływem surowic bakteryobójczych wyzwolone przy akcie rozpadowym toksyny dostają się do krwiobiegu, co powoduje groźne nieraz zatrucie ustroju. Jak widzimy więc, prawo zasadnicze zabiegów odpornościowych zawiera się w produkowaniu przez ustrój substancji swoistych pod wpływem wcielenych mu elementów obcych, li tylko w celach asymilacyjnych.

(*Grundzüge der Immunotherapie. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung 1910. Nr. 14.*)

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

— 0 —

161. G. Michaelis. Nauka o opsoninach w znaczeniu jej dla praktyki.

Według szkoły MIECZNIKOWA białe ciała krwi odgrywają prawie wyłącznie rolę w zwalczaniu zakażeń przez pochłanianie bakterii [fagocytoza], natomiast według PFEIFFER'a i jego zwolenników wpływ rozstrzygający w tej walce przypada w udziale sokom tkankowym [teorya humoralna]. WRIGHT zajmuje stanowisko pośrednie, dowodząc, że ustrój broni się przeciwko zarażkom zapomocą fagocytozy, ale ta występować może tylko w obecności surowicy, gdyż zawiera ona swoiste ciała ochronne t. zw. opsoniny, oddziaływające na drobnoustroje w ten sposób, że fagocyty mogą je pochłaniać. Odporność organizmu określić można przy pomocy, t. zw. wskaźnika [indeksu] opsoninowego. W tym celu obliczamy ilość np.: gronkowców pochłoniętych przez dany przeciąg czasu przez sto leukocytów [otrzymanych ze krwi, ludzkiej i starannie obmytych] w obecności kilku kropel surowicy krwi, pochodzącej od badanego chorego; następnie czynimy to samo poraz drugi, ale w obecności surowicy osobnika zdrowego: stosunek obu cyfr będzie owym wskaźnikiem opsoninowym. W cierpieniach ściśle zlokalizowanych wskaźnik bywa subnormalny [niższy od 1]; w chorobach ogólnych, gdy się odbywa czasowe lub trwałe przechodzenie do krwi bakterii lub ich jadów, wskaźnik ulega wahanom, stając się subnormalnym, normalnym lub wyższym od normy.

Np. u osobnika podejrzanego o gruźlicę stale subnormalny wskaźnik przemawia za ściśle umiejscowionym ogniskiem, stale wahający się—za chorobą ogólną, stale normalny wreszcie—za stanem zdrowia normalnego.

Jeżeli przy *peritonitis* płyn, przez nakłucie otrzymany, posiada w obec laseczników gruźliczych wskaźnik znacznie niższy niż surowica krwi, to można rozpoznawać sprawę gruźliczą otrzewnej.

W rozpoznawaniu różniczkowem między sprawą gruźliczą a rzeźączkową w jakimś stawie, określamy wskaźnik opsoninowy względem laseczników i gonokoków surowicy krwi, wziętej z okolicy chorobą dotkniętej przed i po zastowaniu opaski BIER'a, sprowadzającej zastój miejscowy; jeżeli wskaźnik względem gonokoków wykaże większą różnicę, przemawia to na korzyść sprawy rzeźączkowej; i odwrotnie.

Wakcyna WRIGHT'a jest emulcją czystej hodowli zabitych bakterii; w niektórych przypadkach [zwłaszcza w przypadkach z bakterią okrężnicy] bierzemy w tym celu szczep pochodzący od osobnika mającego odbyć kurację specyficzną. Po zastrzyknięciu wakcyny następuje tak zwana faza negatywna, t. j. wskaźnik opsoninowy się zmniejsza; w tym okresie nigdy nie należy zastrzykiwać powtórnie wakcyny, ale przeczekać póki wskaźnik nie dojdzie do pierwotnej wysokości albo do cyfry wyższej, co stanowi fazę pozytywną.

Metoda WRIGHT'a polega zatem na czynnym uodpornianiu organizmu, tak jak i metoda leczenia tuberkuliną.

Materyał kliniczny autora odnosi się do chorób wywołanych przez gronkowce, paciorkowce, gonokoki, laseczniki gruźlicze i laseczniki okrężnicy.

Najlepsze wyniki otrzymał autor w sprawach gronkowcowych (np. *furunculosis* u osesków), w sprawach rzeźączkowych stawowych oraz w zapaleniach wywołanych przez lasecznika okrężnicy [szczególniej przy zakażeniu dróg moczowych]. Częstokroć w przypadkach, w których zawodziły wszelkie inne długi czas stosowane metody postępowania, terapia wakcynowa WRIGHT'a okazywała się skuteczną.

To też autor nawołuje do częstszego jej stosowania i wogóle do spopularyzowania tej stosunkowo mało znanej metody leczniczej.

(Berlin. klin. Woch 1910, Nr. 42).

A. Lande.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Posiedzenie 20-go września 1910 r.

1). WŁ. STARKIEWICZ demonstruje 49-letniego mężczyznę z niedokr wistością złośliwą [1.880.000 erytrocytów, suchej pozostałości 10,3%], u którego przetwory arsenikowe raczej pogarszały stan i dopiero zastosowanie kwasu solnego z pepsyną i żelazem oraz właściwej diety sprowadziło stopniowo się rozwijającą wybitną i zdaje się stałą poprawę [4.600.000 erytrocytów, 94,75% hemoglobiny].

2). WŁ. STARKIEWICZ demonstruje przypadek względnie uleczonej marskości wątroby u 40 lat liczącego nieżyłczyzny, przybyłego na oddział w ostrym pijackim obłądzeniu z klasycznymi objawami marskości; po wypuszczeniu płynu z jamy brzusznej, przy dyecie mlecznej i stosowaniu *cura mixta*, a następnie Karlsbadu chory zupełnie powrócił do zdrowia i od 9-u miesięcy nie wznawia

się puchlina brzuszna. Prelegent tłumaczy tę poprawę wessaniem młodej tkanki łącznej, a może i zniknięciem po usunięciu alkoholu i przy dyecie oszczędzającej ostrych zaburzeń komórkowych, które mogły istnieć w początkach choroby.

3). WŁ. STARKIEWICZ demonstuje 45-letniego mężczyznę, u którego po 26-u szczepieniach metodą PASTEUR'a wystąpił niedowład, a następnie zupełne porażenie kończyn dolnych z zatrzymaniem stolca i uryny oraz odleżynami; po miesiącu stopniowa poprawa. Prelegent, wykluzywszy na drodze badań szczegółowych syfilis oraz t. zw. *lyssa paralytica*, skłania się do rozpoznania *meningomyelitis dorsalis*, wywołanej przez jad szczepionkowy.

4). Prezes GĄBSZEWICZ wygłosił odczyt p. t. „O guzach zapalnych przewlekłych w jamie brzusznej“. G. zaznacza trudności, jakie się następują przy rozpoznawaniu guzów zapalnych w jamie brzusznej i odróżnianiu ich od spraw nowotworowych, na co pierwsi zwrócili uwagę francuzi, a za nimi i niemieccy chirurdzy. Kazyjstka własna autora obejmuje 7 przypadków, z których 5 należy do kategorii guzów zapalnych przewlekłych pod postacią nowotworu, 2 zaś do guzów złośliwych, maskujących w zupełności sprawę zapalną. W pierwszym przypadku u 36 letniej kobiety dopiero po dwuletnim istnieniu guza w okolicy jelita ślepego i okrężnicy wstępującej zjawilo się ropienie, a następnie wyzdrowienie; w drugim przypadku u 25-letniego mężczyzny z guzem w prawym dole biodrowym podczas operacji znaleziono ropień w środku guza, który się wessał, a chory wyzdrowiał; trzeci przypadek ma duże podobieństwo do drugiego przypadku; w czwartym przypadku w guzie okolicy pępkowej znaleziono małe ognisko ropne i guz uległ stopniowo wessaniu, następnie wytworzył się guz w prawym dole biodrowym, przetoka pęcherzowa, potem kałowa; mimo zagojenia się obu przetok chory zmarł, a sekcyja wykazała zmiany pod postacią zbitej tkanki łącznej; piąty przypadek dotyczy 50-letniej kobiety, u której w pierwotnie rozpoznawanym wielkim guzie w lewym nadbrzuszu znaleziono po paru tygodniach ognisko ropne z punktem wyjścia w trzustce, a na sekcyi stan zapalny tego narządu. W szóstym i siódmym przypadku zamiast rozpoznawanego zapalenia wyrostka robaczkowego, podczas operacji znaleziono nowotwór, którego obecność stwierdziły sekcyja i badanie drobnowidzowe. Prelegent w zakończeniu podkreśla raz jeszcze trudności rozpoznawcze w omawianych sprawach i zaleca ostrożność w rokowaniu.

W dyskusyi ODERFELD przypomina, iż prelegent pominął guzy zapalne sieci, symulujące nieraz guzy złośliwe, a powstające po herniotomiach wskutek podwiązania sieci. WŁ. STANKIEWICZ wspomina, że guzy zapalne jamy brzusznej idyopatyczne są rzadkością, a zależą zazwyczaj od rozmaitych spraw chorobnych wyrostka, trzustki, kiszki esowatej i t. d. GĄBSZEWICZ odpowiada, że mówił tylko o przypadkach nie poprzedzanych przez zabieg operacyjny w jamie brzusznej i tylko o takich, w których operacya lub sekcyja wyjaśniły istotę sprawy chorobnej.

Posiedzenie 27-go września 1910 r.

1) KOZERSKI przedstawił chorego wyleczonego z *lupus vulgaris* (cały nos i górna warga były silnie zgrubiałe, nacieczone, usiane grudkami—obecnie poza niewielu małą wgłębionemi bliznami, jak po ospie, skóra normalna) przez naświetlanie promieniami ROENTGEN'a (dwukrotnie), lampą FINSERA (czterokrotnie) i radem (sześciokrotnie) w ciągu roku.

2) KARWACKI wygłosił rzecz p. t. „O wartości dyagnostycznej przeciwciał ogniskowych w gruźlicy (sputodyagnostyka)“. Na podstawie 300-u badań serodyagnostycznych, dokonanych w swej pracowni, KARWACKI dochodzi do wniosku, że odczyn serodyagnostyczny ma małą wartość dla klinicysty; większą natomiast doniosłość widzi prelegent

w badaniu niweczników ogniskowych (czyli przeciwciał) w płwocinie gruźliczych chorych i omawia opracowaną przez siebie metodę postępowania. Jakoż według K. odczyn aglutynacyjny płwociny jest bez porównania silniejszy niż surowicy u tego samego chorego i jeżeli występuje przy rozcieńczeniu 1:10, to wolno rozpoznawać gruźlicę czynną; dla określenia postępów leczenia zdolność aglutynacyjna płwociny ma również większe znaczenie niż aglutynacja surowicy. (Rzecz drukowana w Gaz. Lek.).

W dyskusji STAN. MUTERMILCH przypomina, że u chorych gruźliczych, poprzednio nie leczonych tuberkuliną, wyjątkowo tylko stwierdzano obecność niweczników (w danym przypadku — antytuberkuliny); znajdujemy je natomiast u chorych, którym zastrzykiwano podskórnie tuberkulinę, a nawet czasem i u osobników zdrowych wskutek użycia zbyt silnych dawek antygeny; zapytuje więc prelegenta o liczbę użytych dawek antygeny w przypuszczeniu, że one same przez się wpływać mogły na hemolizę krwi.

KARWACKI odpowiada, że używał nie tuberkuliny, lecz zawiesiny laseczników gruźliczych, która w dziesięciokrotnej dawce — w porównaniu z użytą do doświadczeń — nie wiąże sama komplementu.

Prezes GĄBSZEWICZ przedstawił następujące preparaty:

1) Dwa preparaty skręconego jelita ślepego (*volvulus caeci*), pochodzące od operowanych chorych: 52-u letniego mężczyzny i 50-letniej kobiety; w obu przypadkach, pomimo jednakowej sprawy chorobowej, spostrzegano miejscowe rozdęcie brzucha w różnych okolicach ciała: w pierwszym — przeważnie w nadbrzuszu, w drugim zaś — w podbrzuszu i śródbrzuszu.

2) Preparat rozlanego raka włóknistego żołądka pochodzący od 36-letniego mężczyzny chorego od 4-let, u którego nie wykrywano żadnych zaburzeń ani w mechanizmie, ani w chemizmie, i żadnego guza nie wyczuwano; występowało tylko ogólne chudnięcie; pod koniec *ascites* dwukrotnie opróżniony i wkrótce potem śmierć.

3) Preparat gruźlicy przydatków macicznych, usuniętych u 23-letniej kobiety po oddzieleniu licznych zrostów z kiszki; chora opuściła szpital z małą wążką przetoką, idącą w głąb na kilka cm.; preparaty mikroskopowe wykazują obecność gruzelków w jajowodzie i ścianach torbieli.

4) Ciało obce (gruszką) uwięzione w jelicie biodrowym u 48-letniego mężczyzny, który połknął gruszkę; 5-go dnia operacja; podczas odsrodkowego przesuwania ciała obcego otrzewna ulegała naddarciu, więc wykonano podłużne nacięcie i usunięto je; piątego dnia śmierć, spowodowana, jak zwykle w tego rodzaju przypadkach, przez bezwład jelita powyżej uwięźnięcia.

5) Wyrostek robaczkowy pomyślnie usunięty u 63-letniego włościanina podczas operacji uwięźniętej przepukliny pachwinowej jelita biodrowego w nieznacznej odległości od ujścia do jelita ślepego, przyczem znaleziono ropień w dole biodrowym; chory wypisał się w dobrym stanie.

Jako dopełnienie do powikłań przy uwięźniętych przepuklinach G. przytacza przypadek, w którym po otwarciu i wycięciu worka przepuklinowego i radykalnej operacji według metody BASINIEGO wystąpiło pomiędzy innymi zupełne zatrzymanie moczu; u chorego nie udawało się wywołać odruchów kolanowych; wypisał się, czując się zdrowym.

6) Preparat mikroskopowy śluzaka (*myxoma*) uda, pochodzący od 20-letniego mężczyzny.

Na zakończenie G. pokazał preparat pęcherza moczowego ze zgrubiałą ścianą, przyrosłego doń jelita biodrowego i wyrostka robaczkowego, pochodzący od 52-letniego mężczyzny, którego przebieg choroby opisał w swym odczycie na posiedzeniu z dnia 20-go września.

A. Lande.

Sprawozdanie ze Zjazdu chirurgów polskich w Warszawie

od 6-go do 8-go października.

Opracował

Dr Wacław Dobrowolski.

POSIEDZENIE VI.

Dalszy ciąg dyskusji nad chirurgią dróg żółciowych.

Dr KRAUZE popiera stanowisko prof. ZIEMACKIEGO wobec *cholecystotomia idealis*. Natomiast radzi częściej wykonywać *cholecystectomiam*, zwłaszcza jeśli ściany pęcherzyka są zgrubiałe, gdyż w takich razach często potem rozwija się nowotwór złośliwy. Kikuta po wycięciu pęcherzyka nie przyszywa do otrzewnej ściennej, lecz otacza go gazą i tak zostawia. Na obserwacye ROTTERMUNDA zapatruje się z rezerwą.

Dr BARTKIEWICZ [Zawiercie] wykonał na psach 15 doświadczeń połączenia dróg żółciowych z przewodem pokarmowym (*cholecystenterostomia simplex*, *cholecystogastrostomia*, *cholecystoduodenostomia* i *hepatocholangioenterostomia*). Wszystkie zwierzęta zdychały w parę miesięcy po operacyi przy objawach *cholangitis purulenta*. Oględziny pośmiertne wykazywały bardzo znaczne zmiany w kanałach żółciowych. Nie brak było zresztą i ciał obcych, jak słoma, sierść, groch etc. W rezultacie dochodzi do wniosku, że przy dzisiejszej technice *cholecystenterostomiae* należy tę operacyę ograniczyć tylko do przypadków rozpaczliwych [np. złośliwe nowotwory].

Doc. PRUSZYŃSKI zgodnie z tem, co już mówił na XIII Zjeździe chirurgów polskich w kwestyi kamicy żółciowej, głosi zasadę bezwzględneho radykalizmu leczniczego: „aby chory był operowany w warunkach dobrych, zabieg chirurgiczny powinien być zalecony już po pierwszym pewnym napadzie kamicy“. Przyznając w zupełności zakażeniu (*b. coli*) ważną rolę w powstawaniu kamicy żółciowej, mowca uważa jednak, że tło cierpienia polega na zaburzeniach w przemianie materyi, pokrewnych z t. zw. skazami. Badania, dokonane przez mowcę przy udziale drów F. MAJEWSKIEGO i ś. p. ŻEBROWSKIEGO, wykazały obecność związku pomiędzy stanem wątroby a składem żółci i że po założeniu przetoki żółć stopniowo powraca do stanu normalnego. Przy zamykaniu przetoki należy zbadać żółć nie tylko na obecność bakteryi, lecz również na ilość głównego składnika żółci [kwasy żółciowe].

Dr SZUMAN przy kamicy żółciowej nie radzi długo zwlekać z operacyą: jeżeli Karlsbad, ewentualnie oliwa, cholelizyna, chologena po kilku miesiącach i kilku atakach nowych napadów nie wstrzymały, należy przystąpić do operacyi. Za typową i najczęściej wskazaną uważa *cholecystostomiam* z sączkowaniem przez cewnik Jaques-Patent Nr. 15—16. Należy mieć na względzie, że są przypadki kamicy żółciowej z zejściem śmiertelnem wskutek *peritonitis perforativa* lub *cholangitis septica*.

Dr LEŚNIEWSKI twierdzi, że operacya w olbrzymiej większości przypadków kamicy żółciowej prowadzi zupełnie do celu, o ile jest wykonywana na chorych niezbyt wyniszczonych, oraz z możliwie największą dokładnością, t. j. ze szczegółowemi oględzinnami dróg żółciowych, w celu usunięcia wszystkich kamieni i miała kamieniowego. Sączkować należy zawsze bądź gazą, bądź rurką gumową. Jest przeciwny zasadniczemu wycinaniu pęcherzyka żółciowego, chyba że zmiany są bardzo poważne. Nawet gdy przewód pęcherzykowy jest zarośnięty, należy dążyć do odbudowania go. Gdyby L. miał przetokę, któraby długo nie chciała się zagoić, to nie szukałby przyczyny w zaka-

zeniu dróg żółciowych, lecz raczej w mechanicznej przeszkodzie i postąpiłby zgodnie z tem założeniem. Obserwacye ROTTERMUNDA uważa jeszcze za niedostateczne.

Dr BORZYMOWSKI, w celu uniknięcia długotrwałych przetok żółciowych pooperacyjnych, zaleca zawijanie do światła pęcherzyka rozciętych jego brzegów przy wszywaniu drenu w ten sposób, aby do ściany drenu przylegała nie błona śluzowa, a tylko otrzewna. O ile brzegi pęcherzyka są tak stwardniałe i zmienione, że nie można ich do środka zawinąć, to należy usunąć całą stwardniałą część pęcherzyka tak dalece, aby dojść do części dróg żółciowych, dającej się łatwo wwinąć. Przy zastosowaniu tego sposobu dren wypadła zwykle po 2-u tygodniach, a przetoka zamyka się w kilka dni później.

Prof. ZIEMBICKI przypisuje powstawanie długotrwałych przetok żółciowych dwu przyczynom: albo przewod żółciowy jest gdziekolwiek w swym przebiegu zatkany, albo też istnieją przemieszczenia wskutek zrostów—dzięki tym warunkom żółć nie może swobodnie odpływać i odkazić się. Jeżeli po otwarciu pęcherzyka żółciowego znajdziemy w nim kamyki, to należy natychmiast otworzyć i przewód pęcherzykowy, w którym często znajdujemy kamień; a jeśli go nawet tam nie będzie, to drenowanie przewodu i tak jest wskazane.

Prof. KADER zajmuje stanowisko zupełnie radykalne wobec *cholangitis* i *cholelithiasis*. Zasadniczo wycina woreczek, z nielicznymi wyjątkami. Sączkuje *ductus hepaticus* i *choledochus*. Jest zwolennikiem tworzenia połączenia między pęcherzykiem a żołądkiem.

Dr WATTEN [Łódź], o ile tylko można, pozostawia pęcherzyk żółciowy. Podczas operacyi nie przyszywa pęcherzyka żółciowego do rany. Sączkuje tak długo, dopóki dren sam nie wypadnie.

Dr DEMBOWSKI zwraca uwagę, że drenowanie dróg żółciowych zwykłą rurką gumową może spowodować zgięcie drogi żółciowej w miejscu wprowadzenia drenu w otwór kanału. Aby tego uniknąć, mowca stosuje dren w kształcie litery T, której ramiona poprzeczne wprowadza do przewodu żółciowego: jedno w kierunku wątroby, drugie ku dwunastnicy. Przy tym systemie unika się zgięcia i możliwem się staje przestrzykiwanie.

Dr SAWICKI często wycina pęcherzyk żółciowy, zwłaszcza u osób starszych, gdyż może w następstwie rozwinąć się nowotwór rakowy; przytem wycina pęcherzyk zaotrzewnie, t. j. zostawia pokrywającą go otrzewną, którą następnie przyszywa do otrzewnej ściennej—dzięki temu przetoki szybko się zagajają.

Dr ODERFELD operuje obecnie przypadki wyłącznie ciężkie, w których obok schorzenia pęcherzyka istnieje kamica dróg żółciowych. Zasadniczo usuwa pęcherzyk, aby uchronić chorego przed ewentualnem zrakowaceniem tego narządu, oraz usunąć wszelkie szanse nawrotu kamicy wobec zakażenia błony śluzowej i podśluzowej. *Cholecystenterostomia*, zdaniem mowcy, jest operacją problematycznej wartości.

Dr ROTTERMUND w odpowiedzi na zarzuty, stawiane jego obserwacyom, zaznacza, że zgadza się z poglądem doc. PRUSZYŃSKIEGO co do łączności z tą sprawą składu żółci [kwasy żółciowe]. Zarzuty natury kazuistycznej odpiera szczegółowo.

Dr FALGOWSKI mówi „O korzyściach operowania drogą pochwową“. Mowca wykonał tą metodą 108 operacyi i przekonał się o licznych jej zalecanych. Przedewszystkiem, w sprawach ropnych unikamy zakażenia otrzewnej, dalej—okres pooperacyjnego leczenia trwa o wiele krócej, niż po laparotomii; opatrywanie jest łatwiejsze i bezpieczniejsze. Nie można tą drogą operować gruźlicy i raka szyjki macicznej.

Dr WRZEŚNIEWSKI [Częstochowa] podaje „Leczenie otwarte ropnej gruźlicy stawów“, zalecając szerokie otwieranie stawu z usunięciem wszystkich zmienionych części. Przy zastosowaniu tej metody otrzymał bardzo dobre wyniki. Na poparcie swych słów demonstruje kilku chorych: 1) z gruźlicą stawu skokowego, którą operował przed 4 ma laty: cięciem poprzecznym do osi kończyny obnażył staw i usunął wszystkie zmienione tkanki; obecnie staw znieruchomiał, lecz chora chodzi zupełnie dobrze, 2) z gruźlicą stawu łokciowego—chory ma ruchy ograniczone [cięcie, jak w 1-ym przypadku], 3) chorego z postrzałową raną kości ramieniowej, przyczem ranę szeroko otworzył, odłamki kości pousuwał—kość zregenerowała się na przestrzeni 12-u ctm. 4) z raną postrzałową goleni—regeneracja kości nie nastąpiła, i pozostało stężenie stawu.

Dyskusya.

Dr ŚLAWIŃSKI w 2-u przypadkach gruźlicy kości stopy zastosował pomysł WRZEŚNIEWSKIEGO, przyczem otrzymał wyniki bardzo dobre.

Dr W. STANKIEWICZ mówi o swych 16-u przypadkach ran postrzałowych stawów z r. 1863. Rany stawowe oczyszczał całkowicie, nawet z częściową resekcją stawów—wyniki były dobre. Przy gruźlicy zejścia były mniej pomyślne.

Prof. RYDYGIER, mówiąc „O leczeniu sioniowacizny kończyn sposobem HANDLEYA“, podaje dwa własne przypadki, leczone tą metodą, przyczem w jednym tylko otrzymał wynik pożądaný.

Prof. KADER podaje „Przypadek wszczepienia części stawowej kości udowej ze świeżych zwłok ludzkich w miejsce części wyciętej“. Operację tę wykonał 5 miesięcy temu; chory ma się zupełnie dobrze, lecz ruchy są mu jeszcze wzbudzone.

Dr CZAJKOWSKI [Sosnowice] mówi „O leczeniu gruźlicy kości, stawów i skóry“ swoją własną metodą, która polega na leczeniu swoistem—szczepionką, przy starannem unikaniu wszelkich zabiegów, mogących uniemożliwić powrót zajętych tkanek do stanu zupełnie prawidłowego. Samą szczepionkę opisuje w sposób dosyć enigmatyczny, nazywając ją „produktem chemiczno-bio-logicznego działania pewnych czynników na uwolnione od wszelakich jadowitych części składowych odpowiednie drobnoustroje chorobotwórcze, jak w danym wypadku np. na laseczniaka gruźlicy, paciorkowca róży i gronkowca złocistego“.

Dr SKABOWSKI podaje „Leczenie gruźlicy kości i stawów promieniami X“. Leczył tym sposobem 8 przypadków gruźlicy, z czego w dwu otrzymał wyzdrowienie zupełne. *Spina ventosa* przy tej metodzie znika, bole ustają, przetoki zaczynają się goić, obrzęki zmniejszają się.

Dr SMUŻYŃSKI przedstawia „Przyczynę do leczenia zwichnięć nawykowych“, opisując przypadek zwichnięcia nawykowego stawu barkowego, które w ciągu roku powtórzyło się około 10-u razy, najczęściej podczas snu. Zmiany stawowe w tem cierpieniu dotyczą torebki (rozszerzenie) i uszkodzeń główki, panewki i mięśni. Przytoczywszy zabiegi, proponowane przez HUETER'a, RIGNARD'a, HILDEBRANDA, PERTHES'a, CLAIRMONT'a i EHRlich'a, mowca przychodzi do wniosku, że względnie najprostszym i dającym najlepsze wyniki sposobem jest zwężenie torebki stawowej.

Dr MIECZKOWSKI mówi „O pęknięciu błony wewnętrznej tętnicy piszczałkowej skutkiem nadmiernego wyprostowania kolana“. Aby nastąpiło takie pęknięcie, koniecznym warunkiem jest pewne napięcie ścian tętnicy, resp. wzmożone ciśnienie krwi, które, zresztą, samo przez się może wywołać rozdarcie błony wewnętrznej. Wśród innych przyczyn wymieniać należy: zmiażdżenie i silne rozciągnięcie tętnicy. W przypadku, obserwowanym przez

mwę, chodziło o 43-letniego chorego, który przeskoczył 3 schody, stanął na prawej nodze i, aby się nie przewrócić, wykonał ruch, nadmiernie prostujący kolano, poczem wystąpił bardzo silny ból w łydce. Po 3-ch tygodniach zjawilo się owrzodzenie na stopie, a następnie zgorzel, tak, iż po 5-u miesiącach odjęto kończynę. Badanie wykazało koliste rozerwanie *intimae* tętnicy piszczelowej.

Dr ZAREMBA przedstawia „Wyniki osteoplastycznego pokrycia kikuta przy odjęciu podudzia sposobem HAFETERA“. Ponieważ przy amputacjach w obrębie podudzia pozbawiamy obie kości ich naturalnego związku pomiędzy sobą od dołu, co w rezultacie wpływa na powstanie niedobrego (stożkowego) kikuta, przeto mowca usilnie zaleca sposób HAFETERA, który polega na wycięciu ze strzałki kawałka kości, i tym kawałkiem przykrywamy kikut obu kości. Mowca zastosował tę metodę u 3-ch chorych z bardzo dobrym wynikiem.

Dyskusya.

Prof. CHLUMSKY — zaznacza, że niewiele widział bezbolesnych kikutów. Przy obecnym jednakże wysokim rozwoju ortopedyi nie należy zbytnio się trudzić nad wytwarzaniem kikutów osteoplastycznych. Najważniejszy postulat — to zachowanie możliwie najdłuższego kikuta.

Prof. CHLUMSKY opisuje „Wyniki leczenia zapomocą diatermii“. Jest to działanie prądu o silnem napięciu i o krótkiej fali, wywołujące uczucie przyjemnego gorąca. Omawiana metoda skutecznie działa w rozmaitego rodzaju zapaleniach stawów, w rwie kulszowej i twarzowej, w kamieniach żółciowych (rozpuszcza sole w tkankach), w *tophi arthritici* i t. d. Przy pierwszych próbach stosował tę metodę w ciągu 5-u minut, późniejsze seanse trwały do pół godziny. Sposób ten, zdaniem mowcy, ma wielką przyszłość przed sobą, jakkolwiek dotychczas jest jeszcze mało wypracowany.

Dr JAKIMIAK mówi „O ranach przepony“. Na podstawie własnych obserwacji oraz danych piśmiennictwa, mowca przychodzi do wniosku, że należy operować przez klatkę piersiową po przednim rozszerzeniu rany, a nie przez laparotomię.

Dyskusya.

Dr ZAWADZKI zaznacza, że operował 6 przypadków ran przepony, z czego 4 wyzdrowiały, a 2 zakończyły się zejściem śmiertelnem — z tych jeden wskutek ostrej odmy płucnej.

Dr JUDT, mówiąc „O rentgenografii jamy brzusznej“, i dr BARSZCZEWSKI o „radio-palpatio jamy brzusznej“, demonstrowają na ekranie szereg radyogramów, dotyczących omawianej kwestyi.

Dr NEUGEBAUER zabiera głos „W sprawie ciąży pozamacicznej“. Jedną z najcięższych postaci nieprawidłowej ciąży jest równoczesność ciąży normalnej i pozamacicznej. Powikłanie to, będąc pozostawione samemu sobie, daje 30% śmiertelności. Dlatego też natychmiast po rozpoznaniu należy przystąpić do operacji, nie zwracając uwagi na normalną ciążę. Trzeba mieć na względzie tę okoliczność, że płód, znajdujący się w jamie DOUGLASA, przeszkadza urodzeniu się normalnego płodu.

Na tem obrady Zjazdu zakończono.

Dopełnienie. Wobec tego, że w sprawozdaniu naszym o referacie prof. KRYŃSKIEGO: „Współczesne sposoby znieczulania“ zbyt pobieżnie przedstawiony został pogląd prelegenta na sprawę znieczulania lędźwiowego, postaramy się na tem miejscu owo mimowolne opuszczenie wyrównać. Otóż KRYŃSKI stwierdza, że ta metoda w porównaniu z usypianiem ma dwie zasadnicze wady: 1) niemożność dawkowania środka w każdej chwili i 2) niemożność natychmiast

stowego usunięcia narkotyku w razie potrzeby. Jedną z przyczyn niezupełnie jeszcze pewnych podstaw naszego postępowania w znieczulaniu lędźwiowym, jest niedostateczna jeszcze znajomość anatomii co do budowy przestrzeni pod-pajęczynkowej rdzenia i mózgu—jej wielkości, kształtu i ilości płynu mózgowo-rdzeniowego, ulegającej dużym wahanom (50—150 ctm.sz.); przez to samo już wypuszczenie przed wstrzyknięciem większej ilości tego płynu, jak chcą niektórzy, może być niebezpieczne. Wspomniawszy o różnych powikłaniach, spostrzeganych w rozmaitym odstępie czasu po zabiegu, mówca przytacza statystykę HOCHMEIER'a, który zebrał 2400 przypadków; w tem—90% wstrzyknięcie bezskutecznych, zaś aż w 12-u przypadkach nastąpiła śmierć, to jest w 1:200. KADER w r. 1877 omawiał swoje 1030 przypadków z 4-ma zejściami śmiertelnymi = 1:257. Nowsze zestawienie STRAUSS'a daje 1:1800. Przeciwwskazania do tego sposobu stanowią: wiek młody (poniżej lat 16-u), ogólne wyniszczenie i nadmierna pobudliwość nerwowa. Wskazane jest znieczulanie lędźwiowe nie tylko tam, gdzie przeciwwskazaniem jest usypianie, lecz i tam, gdzie chcemy uniknąć działania ogólnego lub zachować przytomność chorego przy operacji—to ostatnie ma swoje zalety, ma też i wady. Kierować się należy głównie ilością wprowadzonego środka, a ponieważ wysokość znieczulenia na ciele zależy od ilości wstrzykniętego do rdzenia środka, więc ograniczyć się należy do znieczulania dolnej połowy ciała. KRYSKI stosuje często znieczulenie lędźwiowe i z wyników jest bardzo zadowolony, uważa jednak za zasadę w operacjach nie przekraczać linii pępka. Używa roztworu tropakokainy w ilości 0,08 (dla mężczyzn) i 0,06 (dla kobiet). Stosowanie dawek wyższych, przekraczających 0,10 tropakokainy, uważa za niebezpieczne i wprost karygodne, narażające chorego na nieobliczalne niebezpieczeństwa.

Co do znieczuleń miejscowych, to te sposoby, czyto w postaci metody infiltracyjnej SCHLICH'a, czy zastrzykiwania do pni nerwowych OBERSTA, czy wreszcie wstrzykiwania śródżylnego według BIER'a, winny znaleźć jak najszersze zastosowanie i rozpowszechnienie.

Wiadomości bieżące.

— W Poznaniu obchodzono 29-go października jubileusz ćwierćwiekowej pracy na stanowisku ordynatora oddziału chirurgicznego, wielce zasłużonego lekarza i obywatela dra IGNACEGO ZIELEWICZA.

— Wyszła z druku praca Sekcyi Statystycznej magistratu m. Warszawy (zarządzający p. A. ZAKRZEWSKI) p. t. „Ludność m. Warszawy w r. 1909“. Notujemy z niej niektóre więcej interesujące nas dane. Ludność Warszawy wynosiła w dniu 1-m stycznia 1909 r. 764054 (47,90% mężczyzn i 52,10% kobiet). Nie wchodzi w to przyjezdni i wojskowi, o ile nie zajmują mieszkań w mieście oraz „stali“ mieszkańcy, którzy w Warszawie nie mieszkają. Katolików było 428958, żydów 281734, prawosławnych 30794, ewangelików augsb. 13517, reformow. 4051, maryawitów 2818. Powierzchnia miasta wynosiła 2845 dziesięcin czyli 3108,81 hektarów. Na 1 hektar wypada 245,8 mieszkańców, t. j. na jednego mieszkańca wypada 40,7 metrów.

Liczba ogólna noworodków żywych wynosiła 24385 płci obojga, t. j. 31,91 na 1000 mieszkańców. Pod tym względem Warszawa zajmuje jedno z pierwszych miejsc wśród miast europejskich. Nieślubnych dzieci było 7,70% (w Wiedniu 30,8%, w Monachium 28,0%, w Amsterdamie 4,60%). Martwych dzieci było 862.

Zmarłych było 15514 (8008 mężczyzn, 7506 kobiet), t. j. śmiertelność wynosiła 20,5 na 1000. Wśród zmarłych 2 miało przeszło 100 lat, 67—90 do 99-u lat,

504—80 do 89-u, 1264—70 do 79-u, 1440—60 do 69-u. Olbrzymia jest śmiertelność wśród dzieci; liczba zmarłych poniżej roku wynosi 27,4% liczby ogólnej, zaś poniżej 5—47,1%. Prawie zatem $\frac{1}{3}$ rodzących się (w stosunku do 24385 noworodków żywych) nie wychodzi poza okres wczesnego dzieciństwa. Najwięcej umiera osób w październiku, wrześniu i styczniu (9,2—9,1% liczby ogólnej zmarłych), najmniej w kwietniu i maju (7,5—7,6%). Najmniejszą śmiertelność znajdujemy w cyrkulach bielańskim, jerozolimskim, aleksandrowskim i centralnym (15,1—15,6), największą—Praga 24,6 i Nowa-Praga 27,8. Pod względem przyczyn śmierci na choroby zakaźne wypada 15,55%, t. j. 315,7 na 10000 ludności, na wypadki 2,46% to jest 50 na 10000 ludności. Z poszczególnych chorób zanotowano: *phthisis pulmonum* w 1911 przypadkach (to jest 12,32%), *meningitis tuberculosa* 571 (to jest 3,6%), *phthisis intest. et mesent.* 307 (to jest 1,98%), *bronchitis chronica* 288 (to jest 1,85%), *peritonitis* 145 (0,93). *Pneumonia crouposa* zanotowana w 595-u przyp. (3,83%), *variola* 328 (2,11%), *scarlatina* 430 (2,77), *morbilli* 354 (2,28%), *tussis convulsiva* 129 (0,84%), *typhus abdominalis* 120 (0,78). *Morbi organici cordis* 978 (6,30%), *carcinoma* 575 (3,71%), *tumores* 125 (0,81%), *nephritis* 380 (2,45%), *gastro-enteritis* 2018 (13,01%). Statystyka obejmuje i zmarłych w szpitalach, o ile są mieszkańcami miasta. Przyjezdni i wojskowi mieszkający w koszarach tu nie wchodzi. Liczba zmarłych tej kategorii wynosiła 1221 osób (799 mężczyzn i 422 kobiet). W stosunku do lat ubiegłych śmiertelność Warszawy uległa zmniejszeniu. W r. 1880 wynosiła 33,55 na 1000 mieszkańców, w 1885—29,01, w 1890—24,91, w 1895—22,91, w 1900—21,83, w 1902—17,89 (najmniejsza), w 1903 znowu się podniosła—22,25, ale w 1904 była 20,83, w 1909—20,30. Liczba samobójstw stale wzrasta; gdy w r. 1905 wynosiła 13,4 na 10000 mieszkańców, w r. 1906—była 14,6, w 1907—21,8, w 1908—17,5, w 1909—21,7. Przyrost naturalny ludności Warszawy, czyli różnica pomiędzy liczbą urodzonych a zmarłych wynosiła w 1909—8871 osób, czyli 11,61 na 1000 ludności; przyrost rzeczywisty, wynikający z porównania liczby ludności na początku i końcu roku wynosił 17125 osób czyli 22,4 na 1000 mieszkańców.

W porównaniu z r. 1880 ludność Warszawy wzrosła o 117% czyli z górą się podwoiła; po pewnej zniżce w latach 1905—1907 obecnie znów się powiększa.

— **Nekrologia.** STANISŁAW KOSTANECKI, profesor chemii na uniwersytecie Berneńskim, zmarł w Würzburgu po operacji ślepej kiszki d. 17-go b. m. Urodził się w r. 1860 w Myszakowie w ziemi kaliskiej, do szkół uczęszczał w Poznańskim, studia uniwersyteckie na wydziale filozoficznym w Berlinie ukończył w r. 1885. Po kilkoletniej asystenturze przy prof. LIEBERMANN'ie i NOELTING'u, powołany został w r. 1890 do Berna na stanowisko profesora chemii i dyrektora pracowni chemicznej. Wyniki badań i odkrycia, dokonane przez KOSTANECKIEGO, znalazły liczne zastosowanie w przemyśle farbiarskim i zostały należycie ocenione przez świat naukowy i przemysłowy. W r. b. został powołany na profesora chemii organicznej do Krakowa.

Dr KAZIMIERZ SAKOWICZ zmarł d. 11-go b. m. w Białej Cerkwi, przeżywszy lat 76; przez lat 48 zajmował stanowisko lekarza w administracji dóbr Białocerkiewskich i na stanowisku tem prawością charakteru, dobrocią serca i wiedzą lekarską zjednał sobie powszechne uznanie, szacunek i miłość. Podczas obchodu 40-letniego jubileuszu pracy zawodowej polskie Towarzystwo lekarskie w Kijowie, w uznaniu zasług naukowych i społecznych, mianowało go swym członkiem honorowym. Towarzystwu temu zmarły ofiarował bogaty swój księgozbiór.

Do numeru niniejszego jako dodatek bezpłatny dołącza się: 1) Sprawozdanie Sanatorium w Zakopanem, 2) Ogłoszenie laboratorium Magistra H. KŁAWEGO.

Redaktorzy: Dr A. Puławski i Dr W. Starkiewicz. Wydawca, Dr W. Szumlański.