

MEDYCYNĄ

CZASOPISMO TYGODNIOWE

DLA LEKARZY PRAKTYKÓW.

Nr 23.

Warszawa d. 24 Maja (6 Czerwca) 1903 r.

T. XXXI.

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

Adres wydawcy: Jasna Nr. 6.

Adres Redaktora: Krakowskie Przedmieście Nr. 7.

TREŚĆ. PRACE ORYGINALNE. Przyczynek do badań nad chorobą Morvan'a i nad powstawaniem jam w rdzeniu. Podał W. Sterling. — Przyczynek do chirurgii kiszek. Podał A. Leśniowski. (Dokończenie). — STRESZCZENIA ZBIOROWE. Jad tężcowy i odporność na jego działanie. Podał B. Żebrowski. — Z TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO WARSZAWSKIEGO. — KRONIKA. — WIADOMOŚCI BIEŻĄCE. — Spis prac oryginalnych w czasopismach lekarskich polskich zawartych w maju 1903 r. OGŁOSZENIA.

„MEDYCYNĄ

GAZETTE MÉDICALE HEBDOMADAIRE
destinée aux médecins-praticiens.

Sommaire des articles originaux: 1) D-r W. Sterling — Contribution aux recherches sur la maladie de Morvan et sur la formation des cavernes dans la moelle. 2) D-r A. Leśniowski — Contribution à la chirurgie des intestins.

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

„MEDYCYNĄ

MEDICINISCHE WOCHENSCHRIFT
Organ für praktische Aerzte.

Inhalt der Originalabhandlungen. 1) D-r W. Sterling — Ein Beitrag zur Frage der Morvan'schen Krankheit und der Höhlenbildung im Rückenmark. 2) D-r A. Leśniowski — Beitrag zur Darmchirurgie.

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

PRACE ORYGINALNE.

Z pracowni dr. FLATAUA w Warszawie.

Przyczynek do badań nad chorobą Morvan'a i nad powstawaniem jam w rdzeniu.

Podał

Władysław Sterling.

(Według odczytu, mianego w Tow. Lek. Warsz.
dnia 25 listopada 1902 r.).

W roku 1883 MORVAN, lekarz z Bretanii, opisał swoisty obraz chorobowy, który określił nazwą „parésie analgésique à panaris des extrémités supérieures ou parésioanalgésie des

extrémités supérieures“. W przeciągu lat w 1883—1887 ukazały się jeszcze cztery publikacje MORVAN'a, w których tenże znacznie rozszerzył i uzupełnił pierwotne spostrzeżenie oraz opisał t. zw. „formes frustes“, w których może brakować kilku objawów poprzedzających, pozostają jednak dwa najbardziej charakterystyczne: zmiany czucia i zmiany troficzne. Autor przypuszcza w przypadkach opisywanego przez siebie cierpienia zajęcie rdzenia kręgowego, a mianowicie tej jego części, skąd pochodzi unerwienie kończyn górnych.

Chorobę poprzedzają bóle neuralgiczne jednej z kończyn górnych bardzo silnego natężenia, rozpoczynające się od przedramienia, sięgające aż do palców i ustępujące po kilku dniach, tygodniach, a czasem nawet dopiero po kilku latach. Następnie występują porażenia mięśniowe, zmiany czucia o swoistym charakterze i zaburzenia troficzne w postaci licznych zastrzałów (*pararitia*). Stałym objawem cierpienia są porażenia i zaniki dłoni (*eminentiae thenaris et hypothenaris*) oraz przedramienia, natomiast zdarzają się przypadki, w których zaniki i porażenia dotyczą przeważnie mięśni ramienia. Zawsze niemal narówni z nerwami ruchowymi dotknięte bywają i nerwy czuciowe: spotykamy więc zupełną anestezję i zniesienie czucia temperatury, których rozległość oraz umiejscowienie, jakkolwiek nie ściśle, odpowiada mniej więcej rozległości zaników i porażen. Najcharakterystyczniejszym jednak objawem choroby są zmiany troficzne na kończynach górnych. Zastrzały, na które autor kładzie tak silny nacisk, występują tylko w pierwszych okresach choroby. Rozpoczynają się one objawami zapalnymi zwykłych zastrzałów, lecz różnią się od nich według CHARCOT'a następującymi cechami: są one zawsze nadzwyczaj ciężkie, i często towarzyszy im martwica ostatniej, rzadziej środkowej, a w wyjątkowych przypadkach wszystkich trzech falang palca. Są one zawsze liczne, a rozwój ich zawsze bywa następczy. Wreszcie w przeciwieństwie do zastrzałów zwykłych, które są jednym z najboleśniejszych cierpień, zastrzały te są najzupełniej niebolesne, pierwotne obrzmienie zapalne, zbieranie się ropy, a nawet przecięcie tych zastrzałów i wyluszczenie zniszczonych falang nie wywołuje najmniejszego bólu. Dotyczy to zastrzałów, ukazujących się w posuniętym już okresie cierpienia, pierwsze natomiast zastrzały cechują się czasem umiarkowaną bolesnością.

Dotknięte kończyny ulegają silnemu obrzmieniu: ogranicza się ono zazwyczaj do palców, lecz często dochodzi do dolnej części przedramie-

nia, a nawet do łokcia. Jednocześnie z obrzmieniem ukazują się na dłoni popękania powłoki skórnej, jedne z nich goją się, następnie ukazują się nowe. Czasem zmiany te są tak głębokie, że tworzą prawdziwe rozpadliny, dochodzące do ścięgien mięśniowych. Z innych zmian troficznych spotykamy pryszczki (*phlyctenae*), zniszczenia paznokci, zimne dłonie o fioletowym odzieniu oraz owrzodzenia na palcach rąk, przypominające zgorzel symetryczną RAYNAUD'a. Ciężką jest, że zmiany te troficzne występują tylko na palcach, na których zastrzałów nie było, lub na których zastrzały były, lecz znikły.

Cierpienie to, dotykające każdego wieku i przeważnie mężczyzn, odznacza się przebiegiem bardzo przewlekłym i ciągle postępującym.

Jak widzimy z powyższego opisu, obraz kliniczny bardzo zbliżony jest do syringomyelii. MORVAN jednak kategorycznie wyłączał tożsamość tych dwóch typów chorobowych. Opierał się on na danych następujących: przedewszystkiem dla syringomyelii charakterystyczna jest dysocjacja czucia, a mianowicie, zachowanie czucia dotykowego przy zniesieniu czucia bólu i temperatury, tymczasem u opisywanych przez siebie chorych stwierdzał on zawsze równomierne upośledzenie wszystkich kategorii czucia: dotyku, bólu i temperatury; następnie zaś zaburzenia troficzne nigdy według niego nie występują w syringomyelii w postaci tak silnej i tak charakterystycznej, jak w opisanych przez niego przypadkach (zastrzały). Podkreśla on także fakt, że kończyny dolne w większości przypadków nie dają żadnych objawów.

Do zdania MORVAN'a przyłączyło się kilku autorów francuskich, między innymi PROUFF, GRASSET, MONOD, GOMBAULT, a początkowo poparł je i CHARCOT powagą swego imienia. Sam MORVAN nie przytaczał w spostrzeżeniach swoich danych sekeyjnych, lecz we dwa lata po pierwszej publikacji ogłosił GOMBAULT wyniki pierwszej sekeyi, które pozornie potwierdziły wywody MORVAN'a. GOMBAULT zaznacza współrzę-

dnosc zmian anatomicznych w nerwach obwodowych i w czesci szyjowej rdzenia: w nerwach stwierdzil on nadmierny rozrost tkanki lacznej oraz towarzyszący jej zanik włókien nerwowych, najwybitniej wyrażony na obwodzie nerwów i zmniejszający się w miarę zbliżania się do korzonków, jednym słowem: wstępujące przerostowe zapalenie nerwów (*neuritis ascendens hypertrophica*). W rdzeniu zaś szyjowym znaleziono lekką sklerozę słupów tylnych, rogów tylnych i substancji szarej naokoło kanału centralnego; sklerozie tej towarzyszyło zgrubienie ścian naczyń, które w niektórych miejscach dochodziło do zupełnej obliteracji naczyń. Autor podkreśla fakt ten, że tkanka łączna nigdzie nie występuje w postaci izolowanego guza, zaznacza zarazem, że przy wyjmowaniu z trupa rdzeń uległ uszkodzeniu, jakkolwiek bowiem znaleziono jamy, należy jednak uważać je za wytwór sztuczny; nie rozwiązuje on pytania, co było sprawą pierwotną—zmiany w rdzeniu, czy w nerwach obwodowych, lecz zaznacza, że nerwy dotknięte były w stopniu daleko silniejszym.

I następna sekcja MONOD'a i REBOULE'a zdawała się przemawiać na korzyść poglądu dualistycznego: w nerwach amputowanego palca w niewątpliwym przypadku choroby MORVAN'a autorowie ci także znaleźli przerostowe zapalenie. Wreszcie zwolennikom poglądu tego wydawało się faktem uderzającym występowanie znacznej liczby przypadków choroby MORVAN'a na terytorium ograniczonym w Bretanii (20 przypadków na 50 tysięcy mieszkańców), powstało więc przypuszczenie jakiejś specjalnej endemii, ograniczonej tylko do tej okolicy.

Lecz wkrótce już we Francji zaczęły odzywać się głosy, sprzeciwiające się różniczkowaniu tych dwóch typów chorobowych. Danych anatomicznych GOMBAULT'a, MONOD'a i REBOULE'a nie można było uważać za miarodajne, gdy w r. 1890 i 1891 JEOFFROY i ACHARD ogłosili dwa przypadki sekcyjne choroby MORVAN'a, w których stwierdzili w rdzeniu obecność jam.

W pierwszym przypadku (klinicznie — na kończynach górnych: zastrzały, zniekształcenia palców, zaniki mięśniowe, zaburzenia czucia dotykowego, bólowego i temperatury) znaleziono jamę w części szyjowej rdzenia, zajmującą prawie całkowite rogi tylne, w opuszcze zwyrodnienie pęczków tylnych i pęczków mózdkowych (*faisceaux cérébelleux directs*), w grzbietowej części okrągłe ognisko tkanki gliomatyecznej, przechodzące bez wyraźnych granic w tkankę normalną, w *m. ulnaris* i *medianus* przegrody łącznotkankowej zgrubiałe, w nerwach skórnych zwyrodnienie typu WALLER'a. W przypadku drugim (klinicznie: zastrzały na palcach prawej kończyny górnej, zaniki mięśni prawej dłoni, analgizja, skolioza kręgosłupa) stwierdzono jamę, rozpoczynającą się w części szyjowej rdzenia, będącą w wyraźnym związku z kanałem centralnym i ciągnącą się do pierwszego odcinka lędźwiowego, zniszczenie lewego rogu tylnego oraz zwyrodnienie pęczków tylnych i dróg mózdkowych; w nerwach nieznaczne zgrubienie neurilemmy, zmniejszenie liczby włókien myelinowych, zwyrodnienie bardzo nieznacznej liczby włókien, wogóle zmiany minimalne. Zaznaczam fakt ten wobec tego, że niektórzy autorowie, jak DÉJÉRINE, JOLLY, GOWERS pragnęli w zmianach nerwów obwodowych doszukiwać się przyczyny zaburzeń troficznych. DÉJÉRINE np. uważa wprost chorobę MORVAN'a za zapalenie nerwów niewiadomej natury.

Prócz danych sekcyjnych autorów francuskich spotykamy w literaturze jeszcze kilka opisów autopsji choroby MORVAN'a. Są to przypadki STENDENER'a, LANGHANS'a, SCHÜPPL'a, FÜRSTNER'a i ZACHER'a, SCHULTZE'go, HOHENEGG'a, MADER'a, HOLSCHERNIKOFF'a, HOFFMANN'a. SCHLESINGER w znanej monografii swojej nie podaje opisu ani jednej sekcji typu MORVAN'a (r. 1895). Natomiast w referacie swoim na kongresie psychiatrów i neuropatologów w Moskwie w r. 1897, mówiąc o czterech własnych dotąd nieogłoszonych autopsjach, wyraża się, jako-

by liczba badań anatomicznych nad typem MORVAN'a „była dość znaczna“. W dostępnej mi jednak literaturze nie udało mi się odszukać więcej danych anatomicznych. Nie zatrzymuję się nad każdą z tych autopsyi w szczególności, gdyż nie wnoszą one nic nowego w porównaniu z badaniami JEOFROY i ACHARD'a: wszyscy ci autorowie znajdowali jamy w rdzeniu, zwyrodnienia wtórne w pęczkach bocznych oraz wybitne zajęcie przez sprawę rogów tylnych. Tak więc w badaniach pośmiertnych stwierdzona została obecność jam rdzeniowych w przypadkach, w których za życia rozpoznano typową chorobę MORVAN'a.

Zresztą jeszcze przed ogłoszeniem tych badań anatomo-patologicznych ROTH i BERNHARDT wskazywali na identyczność syringomyelii i choroby MORVAN'a pod względem klinicznym. BERNHARDT wykazał, że skoliozę spotykamy w syringomyelii bardzo często, mniej więcej w 25% przypadków. ROTH wskazywał, że sprawy kostne w syringomyelii nie należą do rzadkości. ACHARD zaznacza, że zmiany czucia, na które taki nacisk kładł MORVAN, nie mogą stanowić momentu rozstrzygającego. Dysocjacja czucia, czyli zniesienie czucia temperatury i bólu przy zachowaniu czucia dotyku — nie jest niezem swoistem dla syringomyelii. CHARCOT spostrzegł ją w niektórych (co prawda rzadkich) przypadkach histeryi, a MINOR stwierdził ją w kilku przypadkach hematomyelii pochodzenia urazowego, późniejsi zaś autorowie spostrzegali ją w zapaleniach nerwów rozmaitego pochodzenia (STRAUS). SKŁODOWSKI opisał przypadek porażenia BROWN-SÉQUARD'a z typową dysocjacją. MANN wytworzył nawet specjalną hipotezę, twierdząc, że zaburzenia czucia temperatury są tylko silniejszym stopniem zaburzeń czuciowych. Zresztą nawet w syringomyelii nie jest ona objawem stałym, gdyż i tam zdarzają się zaburzenia czucia dotykowego, jak to widzimy np. w przypadku DÉJÉRINE'a. Wprawdzie w opisanych przez MORVAN'a przypadkach nie widzi-

my typowej dysocjacji syringomyelicznej, lecz sam autor zaznacza niejednokrotnie lekkie zaburzenia czucia dotykowego.

Dopiero w r. 1893 ukazała się podstawowa praca HOFFMANN'a, która rzuciła światło na rozpatrywane przez nas zjawiska chorobowe. Pierwszy on ocenił w sposób należyty udział nerwów w zmianach troficznych w chorobie MORVAN'a. Zaznacza on, że rogom tylnym oraz substancji szarej centralnej przypada pewien udział w wywoływaniu wpływu na odżywianie narządów, położonych na obwodzie; czy wpływ ten wywierany bywa za pomocą nerwów czysto troficznych, czy też za pomocą włókien naczynioruchowych, jest to rzecz jeszcze niezbadana. To pewna jednak, że nie mamy tutaj do czynienia ze stosunkiem tak bezpośrednim, jak działanie rogów przednich na sferę ruchową, lecz z pewnego rodzaju regulacją stanu odżywczego, gdyby bowiem zdrowie narządów zależne było bezpośrednio od stanu włókien troficznych lub naczynioruchowych, spotkalibyśmy zmiany troficzne daleko częściej, niż to ma miejsce w rzeczywistości. W syringomyelii i władze rdzenia zniszczenie rogów tylnych oraz słupów tylnych należy niemal do prawidła, a jednak zmiany troficzne w postaci martwicy, artropatii, zastrzałów i t. d. spotykamy w chorobach tych względnie rzadko. Ważną rolę odgrywa tutaj krążenie krwi i limfy, wytwarzające nienormalne warunki dla miejscowej przemiany materii: narządy obwodowe wskutek niedostatecznego dowozu substancji odżywczych lub zwolnionego wywozu materii użytych tracą swoją odporność względem urazów i szkodliwości zewnętrznych. Powstają tedy złamania samoistne, artropaty oraz obrażenia, częstokroć zupełnie przeoczone przez chorych wskutek zaburzeń czucia. Obrażenia te tworzą wrota wejścia dla zarodków chorobotwórczych, chora tkanka zaś stanowi grunt bardzo podatny dla ich rozwoju: w ten sposób tworzą się ropienia, zastrzały, zapalenia ścięgien, zapalenia okostny i t. d. Lecząc jak zgrubieniu uledek może przegro-

da ścięgniasta, leżąca w ognisku tkanki zapalnej, tak samo wytworzyć się może zapalne zgrubienie *peri* lub *endoneurium*, czyli będziemy mieli do czynienia z przerostowem wstępującem zapaleniem nerwów (*neuritis ascendens hypertrophica*). Jasnym jest, że ten stan zapalny nerwów obwodowych wywołuje ze swojej strony niekorzystny wpływ troficzny na chorą tkankę: tworzy się więc istny *circulus vitiosus*. W każdym razie w ostatecznym wniosku obwodowe zapalenie nerwów jest według HOFFMANN'a sprawą wtórną, zależną w ostatniej instancyi od cierpienia rdzenia oraz od zmniejszonej odporności tkanek narządów obwodowych, zależnej od cierpienia rdzenia.

Przy rozpatrywaniu wyników autopsyjnych spotykamy stałe zmiany w rdzeniu, natomiast zmiany w nerwach obwodowych spostrzegane były nie zawsze. SCHULTZE, FÜRSTNER i ZACHER nie wspominają o nich zupełnie. SCHÜPPEL znalazł nerwy czuciowe normalne. HOFFMANN spostrzegł zgrubienie nerwów obwodowych oraz zwyrodnienie włókien w nerwach mieszanych. Zwyrodnienie, które badacz ten znalazł w nerwach czuciowych było tak nieznaczne, że nie mogło ono tłumaczyć ciężkich zmian troficznych na kończynach górnych. JEOFFROY i ACHARD znaleźli zmiany analogiczne, prócz tego zaś w nerwach skórnych zwyrodnienie typu WALLER'a. LANGHANS i STENDENER zaznaczają w przypadkach swoich zgrubienie *peri* i *endoneurium*. Spotykamy przeto w nerwach obwodowych najrozmaitsze przejścia od stosunków zupełnie normalnych do ciężkich zmian chorobowych: spotykamy się z jednej strony ze zmianami troficznymi przy braku zwyrodnienia w nerwach obwodowych (SCHÜPPEL) lub przy umiarkowanym tylko zwyrodnieniu, które łatwo jest stwierdzić i w innych cierpieniach przewlekłych (JEOFFROY i ACHARD, HOFFMANN, SCHLESINGER), z drugiej zaś strony mamy spostrzeżenia, w których obok wybitnych zmian w nerwach obwodowych nie było żadnych zmian troficznych (OPENHEIM). Tak

więc nie ma żadnej potrzeby przyjmowania samoistnego zapalenia nerwów obwodowych dla wyjaśnienia choroby MORVAN'a.

Z Oddziału chirurgicznego D-ra Br. SAWICKIEGO
w Szpitalu Dz. Jezus w Warszawie.

Przyczynek do chirurgii kiszek.

Podał

Antoni Leśniowski.

(Odczyt wypowiedziany w Warszawskim Towarzystwie Lekarskiem w dniu 21 kwietnia 1903 r.).

(Dokończenie — Patrz Nr. 22).

Tak tedy w przypadku niniejszym najstarsze badanie i długotrwałe obserwowanie chorej inteligentnej, zwracającej raczej za dużo niż zamało uwagi na najmniejszy objaw chorobowy w ustroju swoim, nie dało nam nawet tyle, co w przypadku poprzednim, nie pozwoliło określić właściwego siedliska sprawy chorobowej. Widzieliśmy, że i w tym przypadku mieściła się ona w samym zgięciu wątrobowem. Był to jakiś proces wrzodziejący, który podtrzymywał stan zapalny ściany samej kiszki, poza tem zaś zapalenie szerzyło się w dwóch kierunkach. Po pierwsze, uległa mu otrzewna w miejscu zgięcia wątrobowego i dała najpierw najdawniejszy mocny przyrost owego zgięcia do wątroby, do sieci dużej i do otrzewny ściennej, zaś w następstwie zapalenie szerzyło się powoli po otrzewnie wątrobowej i wzdłuż okrężnicy wstępującej, dając o wiele świeższe, luźniejsze sklejenie się tych narządów z otrzewną ścienną. Po wtóre, z części kiszki, leżącej pozaotrzewnowo, przeniosło się zapalenie na tkankę luźną pozaotrzewnową, otaczającą okrężnicę, zaś z tej na torebkę tłuszczową nerki, zmieniając je, jak to widzieliśmy wyżej, na tkankę zbitą, tęgą, niepodatną. Wymacując tę właśnie tak zmienioną tkankę, braliśmy ją za tylną połowę wrzodkowej chorej nerki. Wreszcie w pewnym stopniu była wciągnię-

ta w sprawę zapalną i sama nerka — tem dała-by się tłómaczyć obecność białka w moczu, spostrzegana przed operacją. Z powyższego staje się zrozumiałym i stały stan gorączkowy chorej.

Pozostawało rozstrzygnąć pytanie, z jakiej natury sprawą mieliśmy w danym przypadku do czynienia. Nie mieliśmy jednak zgoła żadnych danych, na których podstawie moglibyśmy przyjść do jakiegokolwiek na nie odpowiedzi. Lecz oto w pierwszych dniach października 1902 roku zostałem zaproszony przez kolegę Leona BUTKIEWICZA do obejrzenia wraz z nim i kol. DUNINEM tej samej chorej. Dowiedzieliśmy się od niej, że wkrótce po wyjściu jej ze szpitala ciepłota ciała znów dobiegała wieczorami do 38°C., i trwało to tak z małemi wahaniami do dnia oględzin. Ogólny stan chorej pomimo to przez ten czas poprawił się, przytyła ona, czuła się jednak jeszcze osłabioną. W narządach wewnętrznych nie nieprawidłowego nie wykryto. Mocz ani białka, ani cukru nie zawierał. Ból i w prawem i w lewem podżebrzu trwał; obmacywanie brzucha nie wykryło w nim żadnej guzowatości. Łaknienie niezłe, stolce samoistne co drugi dzień. Jedynie zwracał na się uwagę guz pod prawą pachą. Był on na ten raz wielkości małego jabłka, był sprężysty, nieruchomy, po części przykryty przez mięsień piersiowy większy. Skóra na guzie nieruchoma, ciastowata. Guz umiarkowanie bolesny. Oczywiście było, że pęk gruczołów chłonnych, pozostawiony podczas pierwszej operacji, uległ rozpadowi i rozmiękczeniu, i tem dawał się objaśnić stan gorączkowy chorej. Zaproponowaliśmy więc chorej wycięcie owego pęka gruczołów, na co ona chętnie przystała. Zoperowałem chorą w szpitalu d. 7 października. Przebieg pooperacyjny prawidłowy. Ciepłota ciała powróciła wkrótce do stanu prawidłowego, stan ogólny chorej poprawił się znacznie, i chora opuściła oddział.

Wycięty pęk gruczołów chłonnych, tu i owdzie nieco zropiały, zachowałem do zbadania mikroskopowego. Badanie to pozwoliło mi

stwierdzić, co następuje. Na bardzo wielu skrawkach znajdowałem obok dobrze jeszcze zachowanych wysepek tkanki gruczołowej znakomity rozrost włóknistej, zbitej tkanki łącznej. Śród tej ostatniej tkanki na niektórych skrawkach natykałem mniejsze lub większe ogniska ropadowe, blade zabarwione. Po zbadaniu kilkunastu skrawków, natrafiłem nareszcie na miejsce, posiadające budowę gruczołową, mianowicie znalazłem typowe komórki olbrzymie, obłożone komórkami nabłonkowatemi, zaś dookoła nacieczenie drobnokomórkowe. Wobec tego możemy przyjąć, że cierpienie gruczołów chłonnych pod pachą było natury gruźliczej, ostatnimi czasy powikłane przez zakażenie drobnoustrojami ropotwórczymi. Otóż teraz zjawia się pytanie, czy i owa sprawa chorobowa w okolicy nie była tej samej, gruźliczej natury?

Trzeci przypadek dotyczył 38 letniej włóścianki M. W., która przybyła do oddziału chorób wewnętrznych szpitala Dzieciątka Jezus d. 6 lipca 1900 r., zaś po upływie dwóch dni została przeniesiona do oddziału chirurgicznego. Dowiedzieliśmy się od niej, że jest mężatką od 18 lat, że urodziła czworo dzieci, po jednym z porodów pozostawała długi czas w łóżku, miała gorączkę; pozatem cieszyła się zdrowiem. Obecna choroba datuje się od dłuższego czasu: mianowicie, zaczęła chora cierpieć na zaparcie stolca, na zjawiające się od czasu do czasu napady wzdęcia brzucha, bóleści, wymioty. Ostatnimi czasy napady te są coraz częstsze. Bóleści były już-to w tem, już to w owem miejscu. Na skutek obecnej choroby wychudła, czuje się bardzo osłabioną. Miesiączkowała prawidłowo. Biegunki krwawej nie przechodziła.

Badanie wykazało, że chora jest wzrostu średniego, budowy ciała prawidłowej, znacznie wychudzona. Skóra i widoczne śluzówki blade. Tłuszczu podskórnego mało. Obręzków powłok nie widac. Mięśnie i kości mocno rozwinięte. Stan

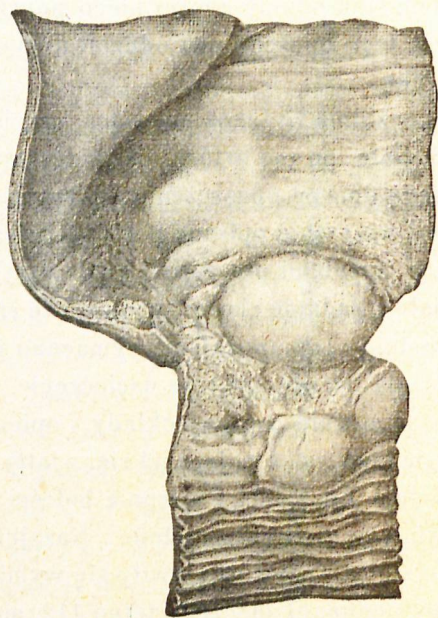
bezgorączkowy. Nie kaszle, nie pluje, w organach oddechowych nie wykrywa się nic nieprawidłowego. Granice tępości serca prawidłowe, tony wyraźne, czyste. Tętno uderza 96 razy na minutę, jest jednostajne, nieduże, słabo napięte i wypełnione. Granice wątroby i śledziony prawidłowe. Nerki nie wymacują się, mocza nieprawidłowych składników nie zawiera. Łaknienie jest, lecz chora nie chce jeść z obawy zjawiających się po jedzeniu bóleści. Język nieco obłożony. Brzuch umiarkowanie wypełniony, miękki; ostrożne obmacywanie brzucha nie jest bolesne. Odgłos wypukowy całego brzucha bębniasty. Natomiast po mocnym obmacywaniu, po uderzeniu brzucha zmoczonym ręcznikiem zjawia się napad mocnych bóleści w dole brzucha, zaś jednocześnie przez cienkie powłoki brzucha wyraźnie zarysowują się pętle kurczących się gwałtownie, skłębionych kiszek. Pętle te widzi się już-to tu, już-to owdzie, tak iż nie a się ustalić i przewidzieć miejsce ich zjawiania się. Taka wzmożona perystaltyka trwa kilka minut i powoli uspakaja się. Takie samo gwałtowne kurczenie się kiszek i bóleści zjawiają się kilkanaście razy na dobę i samoistnie. Stolce miewa tylko po zażyciu środka czyszczącego lub wlewaniach; mają one często wygląd niedużych bobków. Obecnie nie było stolca i wiatrów już kilka dni. Wczorajszego dnia wymioty. Obmacywanie kiszki stolecowej za pomocą palca nie wykrywa nic nieprawidłowego. Granice żołądka prawidłowe; chemizm i mechanizm jego nie nieprawidłowego nie przedstawia. Staranne obmacywanie brzucha nie wykrywa w nim najmniejszego guza. Macieca nieco powiększona, w tyłozgięciu i pochyleniu, na części pochwowej stare rozdarcia; przymacieza stwardniałe, zgrubiałe, noszą ślad dawno przebytych spraw zapalnych. Gruczoły chłonne nie powiększone.

Na podstawie powyższych dość charakterystycznych danych rozpoznano przewlekłe zwężenie światła kiszki. Bliżej umiejscowić cierpienia nie udało się, jak również niepodobna było bli-

żej określić natury cierpienia. Wobec przebytej przez chorą sprawy zapalnej poporodowej, wobec znalezionych dawnych zmian w maciecy i przymaciezach, wydawało się do pewnego stopnia prawdopodobnym przyklejenie się pętli kiszki w okolicy narządów płciowych wewnętrznych i powstałe ztąd przegięcie się kiszki. W celach leczniczych zalecono narazie gorące okłady na brzuch, podskórne wstrzykiwania morfiny, ścisłą dyetę. W tych warunkach napady bóleści po kilku dniach powoli uspokoiły się, wymiotów nie było już wcale, zjawily się samoistne wypróżnienia już-to codzień, już-to co drugi dzień, stan ogólny chorej nieco poprawił się, i wobec tego opuściła ona oddział dnia 17 lipca 1900 roku.

Lecz dnia 25 tegoż miesiąca przybyła ona do oddziału po raz wtóry, oświadczając, że już trzeciego dnia po opuszczeniu szpitala zjawily się nanowo wszystkie opisane powyżej dolegliwości, trwając, z małemi przerwami, aż do przybycia do oddziału. Badanie chorej wykryło to samo, co i poprzednio, lecz pozatem wymacano w tylnym sklepieniu twarde, nieduże nacieczenie. Zastosowano ponownie gorące okłady, opium, dyetę. Narazie stan nieco polepszył się, wiatry zaczęły odchodzić. Lecz dnia 1 sierpnia bóleści wzmogły się, wiatrów nie było zupełnie. Nazajutrz obok braku stolca i wiatrów zjawily się wymioty, stan ogólny podupadł znacznie, tętno 112, małe. Wobec tego została chorej zaproponowana operacya, na którą ona chętnie zgodziła się. Dokonałem jej dnia 3 sierpnia w uspieniu chloroformowym. Cięcie w smudze od pępka do spojenia łonowego. Po otworzeniu otrzewny wprowadziłem do jej jamy rękę, kierując ją ku małej miednicy, do jamy DOUGLAS'a, gdzie wymacywało się nacieczenie. Tam kiszki, przyklejonej do narządów płciowych nie znalazłem, nacieczenia również. Wówczas skierowałem rękę do górnej połowy brzucha i tu napotkałem jakąś twardą guzowatość. Po wydobyciu jej nazewnątrz przekonałem się, że mieści się ona w kiszce cienkiej;

poniżej guza kiszka jest przewężona niby pierścieniem gumowym. Powyżej guza kiszka była mocno rozciągnięta, zgrubiała, objętością przypominająca okrężnicę, zaś poniżej guza mocno skurczona. W krezce gruczołów nie było widać. W sposób typowy przy pomocy zaciskadeł DOYEN'a wyciąłem 23 ctm. kiszki. Końce kiszki zespoliłem szwem trzypiętrowym. Otwór w jamie brzusznej zamknąłem szwem dwupiętrowym, wlewając do niej na zakończenie zabiegu 1000 ctm. sz. ciepłego roztworu soli kuchennej.

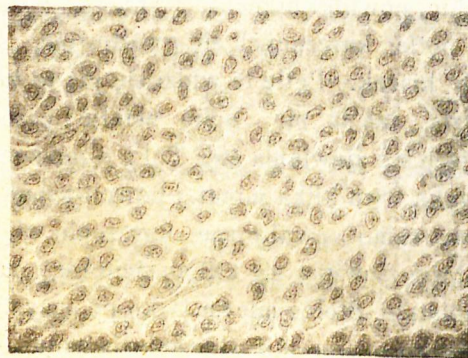


Rys. N. 3.

Nazajutrz po operacji ciepłota ciała prawidłowa, tętno 110, miarowe, małe. Wstrzyknięto 500 ctm. sz. roztworu soli i 2 razy po 3 grany kofeiny. Następnym dni stan ogólny i miejscowy zadawalniający. Tętno powoli poprawiało się. Od drugiego dnia po operacji dostawała łyżeczkami herbatę, od czwartego — mleko słodkie i kwaśne. Ze strony otrzewny najmniejszego odczynu. Po 9 dniach usunięto szwy: rana brzucha

zagojona doraźnie. Jedenastego dnia po oleju rącznikowym wypróżnienie, połączone z umiarkowanym bólem w brzuchu, następnie codziennie prawie stolce samoistne. Dziewiętnastego dnia po operacji zjawiał się ból w lewej kończynie dolnej; nazajutrz spostrzeżono blade obrzmienie całej tej kończyny, bolesność wzdłuż żył. Pod okładami powoli, bez gorączki objawy te zakrzepu w żyłach kończyny znikły, i w dniu 3 września pacjentka opuściła oddział, mając się zupełnie dobrze.

Po podłużnym przecięciu wyciętej kiszki znalazłem, że ściana końca doprowadzającego jest gruba na 3 mm., jest sztywna, twarda niepodatna; śluzówka bez fałd, ma powierzchnię mato-



[Rys. N. 4.

wą, przypominającą aksamit. Ściana kiszki poniżej guza natomiast jest wiotka, delikatna, nie grubsza nad 1½ mm., ma błonę śluzową cienką, mocno poprzecznie pofałdowaną (rys. N. 3).

W miejscu pierścieniowatego przewężenia jest ściana kiszki szczególnie twarda, niepodatna. Tuż powyżej miejsca przewężenia widzi się osadzony na szerokiej podstawie guz wielkości dużego orzecha włoskiego, kształtu prawie kulistego, twardy, niepodatny. Powierzchnia guza gładka, nie jest pokryta błoną śluzową; ta ostatnia dość ostro kończy się u podstawy guza. Podstawa jego jest zwrócona ku krezce kiszki. W miejscu przewężenia kiszka była przegięta, tak iż swobodna powierzchnia

jej tworzyła kąt prawie ostry. Na skutek tego swobodna powierzchnia opisanego guza dotykała śluzówki poniżej miejsca przewężenia na ścianie, zwróconej ku krezce. Na tej właśnie ścianie, poniżej miejsca przewężenia widać 2 płaskie guziki, prawie okrągłe, mające w średnicy $1\frac{1}{2}$ cm., nieco wyniosłe ponad powierzchnię błony śluzowej, równie jak guz twarde, niepokryte śluzówką.

Badanie mikroskopowe guza owego wykazało mi, że jest to mięsak o dużych, okrągłych komórkach (rys. N. 4). W jednych miejscach substancji międzykomórkowej było dość dużo, komórki nowotworu leżały zdala od siebie. W innych natomiast zbliżały się one ku sobie znakomicie, tak iż miejsca te przypominały nieco utkanie tworów nabłonkowych. Liczba naczyń krwionośnych w tkance nowotworu, przeważnie włosowatych, umiarkowana. Guz barwił się dobrze, miejsc uległych zwyrodnieniu lub rozpadowi nie napotkałem. Owe płaskie guziki, leżące poniżej miejsca przewężenia, były również tworami nowotworowymi tego samego, co opisany wyżej guz, charakteru. Zachodziła ta jedna różnica, że tu nowotwór wrastał w tkankę ściany кишки, tak iż na powierzchni stanowił on masę prawie jednolitą, zaś posuwając się w głąb, był coraz bardziej poprzedzielany pasmami zachowanej jeszcze błony śluzowej. W błonie mięśniowej widać zaledwie nacieczenie pojedynczymi komórkami. Oczywiście, były to guziki wtórne, powstałe na skutek zakażenia śluzówki przez stykający się z nią czas dłuższy guz pierwotny.

Tak więc i w danym przypadku rozpoznanie nasze zatrzymało się jedynie na ustaleniu istnienia przewlekłego zwężenia światła кишки. Przystępując do zabiegu, w przybliżeniu nawet nie mogliśmy objaśnić chorej, jak dalece będziemy w stanie uwolnić ją od trapiących ją dolegliwości.

Co się tyczy samego cierpienia, to o ile nowotwory złośliwe кишки cienkich spostrzega się na ogół dość rzadko, o tyle znów mięsaki tychże napotyka się prawie narówni z rakami.

W świeżo ogłoszonym artykule⁴⁾ podaje MIKULICZ, że w ciągu ostatnich 11 lat operowano w jego klinice 106 przypadków nowotworów złośliwych кишки. 98 przypadków dotyczyło кишки grubej, i w liczbie ich był tylko 1 mięsak. Natomiast z liczby 8 przypadków nowotworów złośliwych кишки cienkiej 3 przypadki padały na mięsaki.

Przytoczone przypadki ilustrują nam niejako wniosek, do jakich dochodzą ci, co mają dużo do czynienia z guzami кишки. Oto widać się często, że zmiany anatomo-patologiczne w ścianie кишки, szczególnie grubej, posuwają się bardzo daleko, tymczasem może zupełnie brakować objawów klinicznych, które wskazywałyby na istnienie wspomnianych zmian. Do takich przypadków należał nasz przypadek drugi. Następnie, gdy zmiany w ścianie кишки przekraczają pewną granicę, powodują one objawy kliniczne, wskazujące na ostrą lub przewlekłą niedrożność przewodu pokarmowego, niedrożność — która przecież jest właściwa najrozmaitszym cierpieniom кишки. Skoro wówczas nie udaje się nam wykryć guza, czy to dla jego małych rozmiarów, czy też dla skrytego położenia, właściwa natura cierpienia pozostaje dla nas jaknajmniej dostępną. Tak właśnie miała się rzecz w przypadku trzecim. Wreszcie, mając nawet guz, powodujący objawy niedrożności, wobec dzisiejszego stanu dyagnostyki guzów pokarmowych, częstokroć nie możemy sądzić o jego właściwej naturze, nawet po otworzeniu jamy otrzewnej; widzieliśmy to w naszym pierwszym przypadku.

Na zakończenie poczuwam się do miłego obowiązku wypowiedzenia wyrazów podziękowania Szanownemu zwierzchnikowi mojemu, kol. Br. SAWICKIEMU, za pozwolenie korzystania z materiału klinicznego Jego oddziału.

⁴⁾ Archiv f. klinische Chirurgie B. 69 H. 1—2 1903.

STRESZCZENIA ZBIOROWE.

JAD TĘŻCOWY i odporność na jego działanie.

Podał

Bolesław Żebrowski.

(Ciąg dalszy. — Patrz?Nr. 22).

EHRLICH przypuszczał, że antytoksyna tężcowa preegzystuje w ustroju nieuodpornym, mianowicie, w ośrodkach nerwowych (zapewne w komórkach rogów przednich) — pod postacią tak zwanych łańcuchów bocznych albo receptorów. Taki receptor zdradza silne powinowactwo do toksyny tężcowej — silnie ją wiąże. Za pośrednictwem takiego łańcucha bocznego związana z nim toksyna tężcowa działa swoiście na komórkę nerwową, której część składową stanowi ów receptor, ztąd wybuch objawów tężcowych. Przy powolnem uodparnianiu nie dochodzi do wybuchu objawów tężcowych — zbyt mała bowiem ilość receptorów, a zatem i komórek nerwowych zostaje pod wpływem toksyny. Ale receptory, związane z toksyną, stają się nieużyteczne dla komórek — nie mogą one nadal pełnić funkei odżywczych, które są im właściwe. Na ich miejsce komórki wytwarzają nowe receptory.

W miarę wprowadzania coraz to nowych ilości toksyny zwiększa się liczba nowotworzonych łańcuchów bocznych, ponieważ zaś reakcja ustroju zwykle większa jest, niż akcja, więc wytwarza się w końcu nadmiar receptorów, więcej niż potrzeba do związania wprowadzonego jadu i do odżywiania komórek. Zbyteczne łańcuchy boczne odrywają się od komórek i przechodzą do krwiobiegu, zachowując zdolność wiązania toksyny. Te właśnie krążące we krwi receptory są to antytoksyny. Doświadczenia WASSERMANN'a i TAKAKI'ego zdawały się potwierdzać w zupełności hipotezę EHRLICH'a; W. i T. znaleźli, że rdzeń, a szczególnie mózg świnek morskich nieuodpornionych wiąże *in vitro* toksynę tężco-

wą i zobojętnia jej działanie. MARX dowiódł, że zobojętniające działanie mózgu świnki morskiej i antytoksyny tężcowej sumują się. Doświadczenia innych autorów znacznie zachwiały wartość spostrzeżenia WASSERMANN'a, i T. MARIE i MIECZNIKOW dowiedli, że działanie neutralizujące mózgu świnki morskiej jest znacznie ograniczone co do czasu i co do przestrzeni.

Dalej wiadomo obecnie, że w mieszaninie zawiesiny mózgowej i toksyny ta ostatnia łatwo regeneruje się *in vitro* (DANYSZ) i *in vivo* (MIECZNIKOW). MIECZNIKOW robi uwagę, że mózg żaby nie zobojętnia *in vitro* działania toksyny tężcowej, pomimo że żywy mózg żaby absorbuje jad tężcowy (MORGENROTH). Z drugiej strony STODENSKY dowiódł, że karmina zobojętnia toksynę tężcową. Wreszcie BESREDKA w ostatniej swej pracy dowodzi niezbicie, że nieznaną substancją, zawartą w mózgu świnki morskiej, neutralizującą działanie toksyny tężcowej, nie może być identyczna z prawdziwą antytoksyną tężcową, bowiem zostaje ona wypchnięta przez tę ostatnią z połączenia swego z toksyną.

Z drugiej strony, jeżeli przypuszczenie EHRLICH'a co do powstania antytoksyny tężcowej w ośrodkach nerwowych jest prawdziwe, należy oczekiwać, że u zwierząt uodparnianych znajdziemy w substancji nerwowej duże ilości antytoksyny. Tymczasem MIECZNIKOW znalazł w ośrodkach nerwowych zwierząt uodpornionych mniej antytoksyny, niż we krwi i w innych płynach ustroju, mniej nawet, niż w wątrobie i w nerce (doświadczenia na kurze i śwince morskiej).

Najwięcej antytoksyny tężcowej zawiera krew i surowica krwi zwierząt uodpornionych; obręki zastoinowe są równie bogate w antytoksynę, jak i surowica krwi. Wysiłek ropny zawiera 6 — 8 razy mniej antytoksyny, niż surowica. Potem idzie mleko (15 — 30 razy mniej niż w surowicy). Ciecz wodna oka, mocz i ślina posiadają bardzo słabe działanie antytoksyczne.

Skrzep krwi i białko jaja nie zawierają antytoksyny; przeciwnie w żółtku jaja, zniesionego przez uodpornioną kurę, znajdujemy niewielkie ilości antytoksyny. Narządy wewnętrzne, wątroba, śledziona, serce, mięśnie zwierząt uodpornionych zawierają antytoksynę o tyle, o ile zawierają krew. Ośrodki nerwowe, jak to już wyżej było zaznaczone, zawierają nadzwyczaj małe ilości antytoksyny, co przeczy przypuszczeniu EHRLICH'a o powstawaniu antytoksyny w substancji mózgu lub rdzenia.

Ostatnio EHRLICH zgadza się z poglądem KNORR'a, że antytoksynę tężcową mogą produkować komórki niewrażliwe na specyficzne działanie jadu, byleby te komórki łączyły się z toksyną tężcową. Że takie komórki istnieją w ustroju, tego dowodzą doświadczenia DOENITZ'a, ROUX'a i BARREL'a i innych.

MIECZNIKOW dowiódł, że u kur i u świnek morskich po wprowadzeniu jadu tężcowego występuje leukocytoza, i znalazł w aseptycznych wysiękach u kur więcej toksyny, niż we krwi; oczywiście więc leukocyty zdolne są pochłaniać toksynę tężcową. MIECZNIKOW przypuszcza, że leukocyty i wogóle fagocyty i ruchome i stałe wytwarzają antytoksynę z toksyny, nagromadzonej w ustroju.

Zapewne główną rolę grają tu makrofagi. Wiadomo, że, wprowadzając do ustroju żywe lub zabite mikroby, obserwujemy odczyn głównie ze strony mikroorganizmów; przytem najczęściej antytoksyny nie wytwarzają się weale. Przeciwnie — wprowadzając do ustroju laseczkę dżumy, otrzymujemy surowicę, obdarzoną własnościami antytoksycznymi: laseczka dżumy zostaje pochłonięta bardzo łatwo przez makrofagi. Drugi fakt, przemawiający na korzyść jego hipotezy, MIECZNIKOW upatruje w wytwarzaniu dużych ilości antytoksyny tężcowej w ustroju kaimana. Otóż główną masę leukocytów u kaimana stanowią makrofagi; po nich dopiero następują mikrofagi eozynofilowe, obdarzone przytem bardzo nieznaną zdolnością fagocytarną.

DZIERZGOWSKI mniema, że antytoksyna błonicza powstaje w tych właśnie miejscach, na które skierowane jest działanie toksyny „Za najlepszy dowód tego może służyć fakt, że obojętna mieszanina toksyny i antytoksyny nie pobudza ustroju uodpornionego do wyrabiania antytoksyny, podczas gdy toksyna, wprowadzo-

na do jakiegokolwiek tkanki ustroju uodpornionego nawet w ilości minimalnej, w porównaniu z ilością krążącej we krwi antytoksyny, potęguje zawsze siłę ostatniej. Fakt ten wskazuje, że: 1) wprowadzona do ustroju toksyna jedynie dlatego może wywrzeć właściwe działanie, że okolica ciała, na którą zostało ono skierowane, zawiera tak małą ilość antytoksyny, iż nie jest w stanie zubożnąć wprowadzonej toksyny, i 2) że w tem właśnie miejscu muszą wytwarzać się nowe ilości antytoksyny, toksyna bowiem z miejsca, w które została wprowadzona, może być przeniesiona do jakiejś innej okolicy ciała jedynie przez układ krwionośny, gdzie musiałaby zostać zubożniona, t. j. przejść w stan, w którym nie jest już w możności działać pobudzająco na wydzielanie się w ustroju nowych ilości antytoksyny. To, co wyżej powiedziano, znajduje potwierdzenie w fakcie, że wprowadzenie toksyny wprost do obiegu krwi nie wywołuje zwiększonego wytwarzania i nagromadzania się antytoksyny w ustroju uodpornionym“. DZIERZGOWSKI przypuszcza, że antytoksyna błonicza wytwarza się w niektórych komórkach łącznotkankowych i mięśniowych, należących do kategorii fagocytów stałych, a znajdujących się w obrębie działania toksyny. Z tem przypuszczeniem zgadza się fakt, że nacieki surowicze w miejscach iniekcji jadu zawierają znaczne ilości antytoksyny.

Ilość antytoksyny we krwi zwierzęcia uodpornianego ulega wahaniom w zależności od: 1) stopniowania dawki jadu; 2) miejsca zastrzyknięcia; 3) u różnych osobników tego samego gatunku od własności osobniczych; 4) gatunku zwierzęcia; 5) chwili upustu krwi.

Absolutna siła toksyny niewielki ma wpływ na wytwarzanie antytoksyny; daleko większe znaczenie ma powolne, ale stałe zwiększanie dawki jadu; dużych dawek jadu nie należy zbyt rozdrabniać, wstrzykując w kilka miejsc, bowiem małe ilości jadu mogą zostać w znacznym stopniu zubożnione przez antytoksynę, znajdującą się na miejscu zastrzyknięcia, a tu potrzeba, żeby nadmiar jadu mógł podziałać na komórki. DZIERZGOWSKI znalazł, że wprowadzenie toksyny błoniczej do tkanki podskórnej wywołuje obfitsze wytwarzanie się antytoksyny, niż zastrzykiwanie w mięśnie. Co się tyczy wpływu własności osobniczych, to siła otrzymanej od

różnych koni surowicy, przy zupełnie jednakowych warunkach uodparniania ich, waha się w szerokich granicach. Wpływ gatunku też jest znaczny; bardzo silną surowicę daje koń i kaiman.

Wreszcie ilość antytoksyny we krwi, a również i w mleku zmienia się znacznie w zależności od czasu, który ubiegł od chwili ostatniej iniekcji jadu. TIZZONI i CATTANI znaleźli maximum antytoksyny na 20 — 30 dzień. BRIEGER i EHRLICH obserwowali i opisali falisty przebieg krzywej antytoksyny mleka po iniekcji jadu tężcowego. Natychmiast po iniekcji jadu ilość antytoksyny znacznie się zmniejszyła; po kilku dniach zaczęła się powiększać i po 17 dniach od chwili iniekcji doszła do cyfr najwyższych, poczem nastąpiło powtórne, ale już powolne opadanie krzywej. Po 4 — 5 tygodniach od chwili iniekcji ilość antytoksyny stanęła w mierze na czas dłuższy. B. i E. twierdzą, że, chcąc otrzymać silną surowicę, należy następną iniekcję jadu robić w chwili, gdy ilość antytoksyny dochodzi do najwyższych cyfr. Przy bliższej analizie krzywej antytoksyny uderzają niektóre fakty, na pozór paradoksalne. Spadek siły surowicy jest znacznie większy, niżby można było się spodziewać, sądząc według ilości wprowadzonego jadu, na przykład, po wprowadzeniu dawki jadu, zubożniającej zaledwie $\frac{1}{13000}$ części ogólnej ilości antytoksyny, krążącej we krwi danego konia, siła surowicy zmniejsza się $\frac{1}{3}$. Następny wzrost siły surowicy po dniach kilkunastu również jest niewspółmierny z wielkością dawki jadu; KNORR oblicza, że koń na działanie jednostki wprowadzonego jadu odpowiada wytworzeniem 100,000 jednostek antytoksyny. SALOMONSEN i MADSEN przypuszczają, że komórki, wydzielające antytoksynę, zostają po wprowadzeniu jadu na razie sparaliżowane w swej funkcji, wracają powoli do równowagi, a potem zaczynają wytwarzać więcej antytoksyny, niż potrzeba do zubożenia wprowadzonego jadu.

Wprowadzając pod skórę zwierzęcia normalnego antytoksynę tężcową, wytwarzamy stan odporności biernej. Stan ten znika z chwilą, gdy antytoksyna zostanie wydalona z ustroju; to też, podając surowicę, pochodzącą od zwierzęcia tego samego gatunku, możemy znacznie przedłużyć okres trwania odporności biernej, bowiem taka surowica zostaje wydalona powoli.

Z doświadczeń BEHRING'a na koniach wynika, że w tych warunkach odporność bierna trwa niewiele krócej, niż odporność czynna, szczególnie, jeżeli weźmiemy pod uwagę, że przy odporności biernej wprowadzamy antytoksynę raz jeden, a przy odporności czynnej krew zwierzęcia otrzymuje coraz to nowe porcje świeżo wytworzonej antytoksyny. Podobnie długo trwa odporność dziedziczna i odporność nabyta przez karmienie mlekiem, pochodzącą od uodpornionej matki.

Co do odporności dziedzicznej, to doświadczenia EHRLICH'a, potwierdzone przez VAILLARD'a, dowodzą, że przenosi się ona tylko z matki na potomstwo — nigdy z ojca, uwarunkowana zaś jest przechodzeniem antytoksyny tężcowej ze krwi matki do krwi płodu. Odporność dziedziczna na jad tężcowy znika przy końcu drugiego, najdalej po upływie trzech miesięcy od daty urodzenia. VAILLARD w jednym przypadku widział dziedziczenie odporności w III pokoleniu (świnka morska). Odporność przez karmienie mlekiem, zawierającym antytoksynę tężcową, może powstać tylko w tym wypadku, jeżeli antytoksyna zostanie wessana w kiszki w stanie niezmienionym. Ma to miejsce u nowonarodzonych myszy (EHRLICH). U królików i świnek morskich analogiczne doświadczenie nie udało się VAILLARD'owi.

Wobec dłuższego trwania odporności biernej przy stosowaniu surowicy, pochodzącej od zwierząt jednego gatunku, zupełnie zrozumiałe jest dążenie do otrzymania surowicy od gatunków pokrewnych człowiekowi. BEHRING próbował uodparniać małpy na działanie jadu błoniczego; niestety, okazało się, że wydajność antytoksyeczna surowicy małpiej jest bardzo nieznaczna.

Przy stosowaniu surowicy przeciw tężcowej u ludzi rozróżniamy dwojakie jej działanie: profilaktyczne i lecznicze.

Profilaktycznie stosujemy surowicę przed ewentualnem zakażeniem. Pytanie, jaka dawka surowicy jest dostateczna w tam wypadku? i jak długo trwa odporność po zastrzyknięciu surowicy? Z doświadczeń ROUX'a i VAILLARD'a wynika, że krew świnki morskiej nabiera wyraźnych własności antytoksyecznych już po wprowadzeniu surowicy siły 10,000,000 w ilości, wynoszącej $\frac{1}{345}$ wagi ciała (przyjmując wagę świnki na

250,0 wyniosłoby to dla człowieka wagi 70 kilo. około 200 cent sz. surowicy à 10000000 czyli około 500 AE). Krew królika, po wprowadzeniu surowicy w ilości, odpowiadającej $\frac{1}{150}$ wagi ciała, staje się nawet immunizującą dla innych zwierząt. Ale u człowieka wystarczają znacznie mniejsze dawki; w jednym z przypadków, podanych przez VAILLARD'a i ROUX'a, krew chorego na tężec, ważącego 70 kilo, stała się wyraźnie antytoksyczną po zastrzyknięciu 100 cent. sz. à 1000000 (około 25 AE); rzecz oczywista, że w celach profilaktycznych wystarczy jeszcze mniejsza dawka. BEHRING i KNORR radzą dawać w tym celu 2,5 do 25 AE. Okres trwania odporności sztucznej nie da się ściśle określić ROUX i VAILLARD obliczają go na 50 dni TAVEL na 4 — 6 tygodni, VAGEDES, zastrzykawszy choremu 30 cent. sz. surowicy suchej (= 300 cent. sz. surowicy niewysuszonej) à 5000000, nie mógł odnaleźć antytoksyny we krwi po 11 dniach; przez pierwsze kilka dni nawet mocz chorego posiadał własności antytoksyczne.

Wszyscy zgadzają się obecnie, że profilaktyczne działanie surowicy przeciwżółcowej jest zupełnie pewne. Doświadczalnie zostało to stwierdzone przez wielu autorów. Tak w doświadczeniach BEHRING'a i KNORR'a myszy znosiły bezkarnie 100 krotną dawkę śmiertelną jadu w 24 godziny po zastosowaniu odpowiedniej dozy surowicy. Obserwacje kliniczne zgadzają się w zupełności z denemi doświadczalnymi. Jako przykład może posłużyć endemia tężca, która panowała w klinice położniczej PAWLIK'a w Pradze Czaskiej od listopada 1897 r. do września 1898 roku, pomimo skrupulatnego przestrzegania prawideł antyseptyki, i ustąpiła z chwilą, gdy u każdej nowoprzybywającej położnicy zaczęto stosować wstrzykiwania zapobiegawcze. W innych zakładach praskich wciąż powtarzały się przypadki tężca.

Z chwilą, gdy zakażenie nastąpiło, mówimy o leczeniu tężca. Czy jest to możliwe, i jakie jest wtedy działanie surowicy leczniczej? Jak wiemy, jad tężcowy krąży we krwi w stanie wolnym tylko przez pewien czas, poczem wstępuje w połączenie z substancją osrodków nerwowych. Wyleczenie może nastąpić, rzecz oczywista, tylko wtedy, gdy nie tylko jad wolny, ale i jad związany zostanie zobojętniony przez antytoksynę.

Że antytoksyna neutralizuje *in vivo* jad wolny — na to zgadzają się obecnie wszyscy. Różnice poglądów w tej kwestyi sprządzają się jedynie do różnic w zapatrywaniu na udział czynny ustroju. Większość autorów sądzi, że proces neutralizacji toksyny przez antytoksynę jest sprawą chemiczną jedynie, podobnie jak połączenie kwasu z zasadą. Inni twierdzą, że grają tu rolę czynną siły biologiczne ustroju. MIECZNIKOW, upatrując analogię pomiędzy toksynami i cytotoxynami, przypuszcza, że połączenie toksyny z antytoksyną nie jest zupełnie obojętne dla ustroju, a staje się takim dopiero po podziałaniu nań pewnego swoistego ciała dopełniającego.

Inaczej rzecz się ma z kwestyą neutralizacji jadu związanego. Panują tu poglądy wręcz przeciwnie sobie. BLUMENTHAL na zasadzie doświadczeń odrzuca możliwość neutralizacji jadu związanego przez antytoksynę; do takiego samego wniosku dochodzi MÖLLERS na zasadzie spostrzeżeń klinicznych. Wręcz przeciwnie są wyniki badań DÖNITZ'a i MADSEN'a.

DÖNITZ przeprowadził swoje doświadczenia na królikach. Chcąc, żeby różnica w szybkości wessania jadu tężcowego i antytoksyny tężcowej nie wpłynęła na wynik doświadczeń, D. stosował jad i surowicę wewnątrzżylnie. Zwierzęta dostawały do żyły jednego ucha toksynę w ilości 12 krotniej dawki śmiertelnej, do żyły drugiego ucha surowicę, której $\frac{1}{2000}$ ctm. sz. zobojętniała *in vitro* tę 12 krotną dawkę. Stosując surowicę w 2 minuty po jądzie, autor mógł uratować zwierzę za pomocą $\frac{1}{1200}$ ctm. sz. surowicy; w 4 minuty po jądzie trzeba było zastrzyknąć $\frac{1}{600}$ ctm. sz.; po 15 minutach — $\frac{1}{100}$ ctm.; po 1 godzinie $\frac{1}{50}$ ctm. i t. d.. Ztąd autor wyprowadza wniosek, że już w ciągu pierwszych kilku minut po iniekcji pewna część jadu zostaje związaną; w przeciwnym bowiem razie, to jest gdyby wszystek jad krążył we krwi, do zobojętnienia go powinnyby po 15 minutach, na przykład, wystarczyć taka sama ilość surowicy, jak po 4 minutach.

Ale to połączenie jadu musi być z początku dość luźne — i widocznie ulega rozkładowi pod wpływem surowicy, gdyż pomimo dużej dawki jadu autor nie widział u królików objawów tężca. W każdym razie rozkład połączenia jadu z komórkami następuje dopiero pod wpływem nadmiaru surowicy i nadmiar ten musi być tem wię-

kszy, im dłuższy przeciąg czasu upłynął od chwili zastrzyknięcia jadu. Opierając się na swoich doświadczeniach DÖNITZ twierdzi, że surowica przeciwężcowa może, oprócz profilaktycznego, wywierać działanie lecznicze.

Niemżliwą jest rzeczą wykazać doświadczalnie, że żywa komórka nerwowa łączy się z jadem tężcowym, a tembardziej dowieść *ul oculos*, że to połączenie może zostać rozłożone przez antytoksynę tężcową, gdyż nie możemy izolować żywych komórek nerwowych⁴⁾. Ale analogiczne i bardzo przekonujące doświadczenie można przerobić na czerwonych krążkach krwi, które mogą być zachowane przez pewien czas w stanie niezmiennym na zewnątrz ustroju. Takich doświadczeń cały szereg przerobił MADSEN. Wyżej było powiedziane, że w skład jadu tężcowego oprócz tetanospasminy, działającej na komórki nerwowe, wchodzi tetanolizyna, rozpuszczająca czerwone krążki krwi. Uodparniając zwierzęta za pomocą tetanolizyny otrzymujemy surowicę antytetanolityczną, która *in vitro* znosi zabójcze działanie tetanolizyny na czerwone krążki krwi. Doświadczenia MADSEN'a dadzą się streścić, jak następuje: do kilkudziesięciu próbek wlewamy po 10 ctm. sz. pięcioprocentowego roztworu odwłóknionej krwi królika w 0,85% roztworze soli kuchennej i po 0,5 ctm. sz. roztworu tetanolizyny à $\frac{1}{10}^0$. Poczem w różnych odstępach czasu dodajemy do różnych próbek różnej ilości surowicy antytetanolitycznej. Przed dodaniem surowicy możemy w każdej chwili określić: 1) jaka ilość jadu została związana przez czerwone ciała krwi i 2) ile ciałek czerwonych zostało już rozpuszczonych. Żeby określić cyfrę 1), centryfugujemy czerwone ciała, osad zbieramy, przemywamy i, dodawszy roztworu soli kuchennej à 0,85% do pierwotnej objętości, stawiamy przy 13°C. na kilkanaście godzin; po tym przeciągu czasu kolorymetrycznie określamy, ile czerwonych ciałek uległo rozpuszczeniu — stopień hemolizy odpowiada ilości związanego jadu. Cyfrę 2) możemy oznaczyć również kolorymetrycznie po odcentryfugowaniu czerwonych ciałek krwi. Z doświadczeń MADSEN'a wynika,

że, dodając surowicę w 15 minut po jądzie, możemy znieść jego hemolityczne działanie, pomimo, że znaczna część jadu jest już wtedy związana. Wogóle „dopóki zatrute tetanolizyną czerwone ciało krwi znajduje się jeszcze w stanie żywym (nie uległo rozpuszczeniu), możliwe jest zupełne wyleczenie pod wpływem antytoksyny“. Im więcej czasu ubiegło od chwili podziałania jadu — tem większe ilości surowicy potrzebne są do powstrzymania hemolizy. Po 5 minutach trzeba dodać 2 razy więcej surowicy, po 15' — trzy, po 30' — cztery razy więcej, niż natychmiast po jądzie — jeżeli chcemy osiągnąć efekt jednakowy. Analogia, zachodząca pomiędzy doświadczeniami MADSEN'a *in vitro* i DÖNITZ'a *in vivo*, rzuca się poprostu w oczy.

Z doświadczeń tych wynika: 1) że antytoksyna tężcowa może do pewnego stopnia zneutralizować jad związany, 2) że im dalej od chwili zakażenia, tem więcej trzeba stosować surowicy, chcąc rozerwać połączenie jadu z wrażliwymi komórkami. Dawka surowicy niezbędna do uratowania zwierzęcia rośnie niepomierne szybko, w miarę jak oddalamy się od chwili podziałania jadu.

BEHRING i KNORR znaleźli, że do uratowania myszy, której zastrzyknięto 1 dawkę śmiertelną jadu, trzeba w kwadrans po iniekcji jadu zastosować dawkę surowicy 5 razy większą od tej dawki, która wystarcza na kwadrans przed jadem. Do uratowania królika w 20 godzin po iniekcji 2 krotnej dawki śmiertelnej jadu tężcowego potrzeba 6000 razy więcej antytoksyny, niż do zneutralizowania tej samej dawki jadu *in vitro* (DÖNITZ). Są to ilości bardzo duże, ale, bądź co bądź, zwiększając odpowiednio dawkę surowicy, można uratować zwierzę nawet w tym wypadku, gdy zaczynamy leczenie już po wystąpieniu pierwszych objawów tężca, a nawet w 5 godzin później (BEHRING i KNORR — doświadczenia na myszach, zarażonych dawką śmiertelną jadu).

Niemniej przekonujące, a nierównie więcej wartościowe są doświadczenia innych autorów na zwierzętach, zakażonych nie czystym jadem tężcowym, lecz hodowlami (zarodnikami) tężca: taki właśnie sposób zarażenia mamy u człowieka. Pierwszy KITASATO dowiódł, że za pomocą surowicy można wyleczyć 50% myszy, zakażo-

⁴⁾ Ze połączenie jadu z substancją nerwową martwą rozkłada się pod wpływem antytoksyny, wykazał to niedawno BESREDA

nych zarodnikami, zaczynając stosowanie codzienne dużych dawek surowicy w 48 godzin po zakażeniu, to jest już po wystąpieniu objawów tęcza (zwierzęta kontrolujące z dychały wszytkie po 60 godzinach, licząc od chwili zakaże-

nia). Równie dodatnie wyniki otrzymali: Roux i VAILLARD, DÖNITZ — na świnkach morskich i myszach i ostatnio STRICK — na królikach.

(D. n.).

Z Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego.

TREŚĆ: Stanisław KOPCZYŃSKI — przedstawienie chorej z postępującym zanikiem połowicznym twarzy (*hemiatrophia facialis progressiva*). Dyskusja nad odczytem prof. KRYŃSKIEGO i W. JANOWSKIEGO „O nerce wędrującej“.

1) Kol. Stanisław KOPCZYŃSKI przedstawił chorą, dotkniętą postępującym połowicznym zanikiem twarzy (*hemiatrophia facialis progressiva*). R. K., lat 31, żona robotnika, skierowana do kol. K. przez kol. LEWENSTERNĄ, od 10 roku życia zauważyła stopniowe schnięcie lewej połowy twarzy. Zresztą na nie się nie uskarża. Przy badaniu przedmiotowym znaleziono: czoło po stronie prawej, począwszy od linii środkowej, wybitnie różni się od strony lewej: całe poorane jest licznymi brózdami. Barwa skóry na tej stronie jest wyraźnie brunatna. Prawa strona czoła przy dotknięciu okazuje się zapadniętą, zwłaszcza wyraźne dwa zagłębienia szerokości palca biegną w kierunku pionowym. Pod skórą brak w tem miejscu zupełnie tkanki tłuszczowej i tkanki elastycznej. Środkowa i dolna część prawej połowy twarzy również przedstawiają lekki stopień zaniku tkanki kostnej, tłuszczowej i elastycznej. K. rozpoznaje w danym przypadku bardzo rzadkie cierpienie *hemiatrophia facialis progressiva* i podnosi długotrwały jego przebieg, punkt wyjścia w okolicy czoła, brak wszelkich danych etiologicznych (urazu, ropienia, neuralgii nerwu trójdzielnego); dalej K. rozpatrzył różne teorie, objaśniające tę nerwicę odżywezą: teorię VIRCHOW'a, biorącą za punkt wyjścia tego cierpienia nerw trójdzielny lub zwój GASSER'a (Bärwinkel), teorię BROR (cierpienie pierwotne skóry), teorię MÖBIUS'a (ropienie i miej-

scowa sprawa zakaźna), teorię OPPENHEIM'a (wpływ nerwu sympatycznego).

2) Dyskusja nad odczytem prof. KRYŃSKIEGO i W. JANOWSKIEGO „O nerce wędrującej“.

Kol. Jan ŚWIĄTECKI najpierw zaznacza, że w miarę udoskonalenia się techniki palpacji nerek odsetka znajdujących nerek wędrujących coraz wzrastała. Obecnie większość poważnych klinicystów jest zdania, że za nerkę wędrującą należy uważać taką nerkę, która przestaje już opuszczać się ku dołowi w czasie wdechu i nie cofa się ku górze w czasie wydechu. S. przypomina, że powięź pozanerkowa (*fascia retrorenal*) nie kończy się u kręgosłupa, lecz przechodzi przed kręgami w jednoimienną powięź drugiej strony ciała, że na stole sekcyjnym rozpoznać można nerkę wędrującą po braku łączności jej z nadnerczem. Co do etiologii, S. rozróżnia nerkę wędrującą nabytą, skoliotyczną, wrodzoną i pewną kategorię o ciemnym pochodzeniu. Co do obrazu klinicznego, to S. powołuje się na IZRAEL'a. W sprawie terapii S. między innymi podnosi znaczenie masażu brzucha i zabiegów hydroterapiacyjnych i ostrzega przed mięsieniem samej nerki, albowiem niekiedy proste jej obmacywanie wywołuje zjawienie się białka i walczków w moczu. Za bezwzględne wskazanie do nefropeksji S. uważa jedynie nerkę wędrującą z objawami kolki nerkowej, groźącymi wodnierzem.

Kol. Edward ZIELIŃSKI zaznacza, iż 1) chorej dotknięci nerką ruchomą, mają zazwyczaj kręgosłup, zbliżający się do typu zarodkowego, t. j. o krzywiznach mało wyrażonych, ztąd pły-

kość łóz nerkowych; 2) osoby takie mają często 10 żebro wolne, 3) w powstawaniu nerki ruchomej odgrywa rolę i otrzewna, 4) bez opuszczenia jelit (*coloptosis*) nie może być uruchomienia nerek, 5) zmniejszenie ciśnienia wewnątrzbrzusznego nie posiada większego znaczenia; 6) trudności rozpoznawcze różniczkowe nerki ruchomej, a zwłaszcza pęcherzyka żółciowego, są nieraz bardzo znaczne.

Kol. PERKOWSKI przypomina o przemieszczeniu nerki wrodzonym (ektopia teratologiczna), o t. zw. zwicnięciu nerki pod wpływem urazu. Dalej P. podnosi znaczenie zmniejszonej odporności tkanki podskórnej i mięśniowej u osób z nerką ruchomą. Następnie P. opisuje objawy dyspeptyczne przy nerce ruchomej i zaznacza, że wodonereze przepuszczające nieraz przechodzi przy spokoju i ciepłych okładach na brzuch bez uciekania się do rękoczynów.

Kol. WINIARSKI podnosi fakt spotykania nerki wędrującej niemal wyłącznie u kobiet, nie sądzi, by noszenie gorsetu lub porody wpływały na jej powstawanie. W. przypomina, że często

nerka wędrująca bywa rozpoznawana jako *chololithiasis* lub *nephrolithiasis* lub nowotwór, często daje objawy dyspepsy lub kataru żołądka.

Kol. GRUNDZACH nie zgadza się z kol. E. ZIELŃSKIM co do niemożności zbadania narządów jamy brzusznej za pomocą obmacywania, natomiast przyjmuje udział bierny okrężnicy wstępującej i dwunastnicy przy obsuwaniu się nerki. Cierpienia żołądkowo-kiszkowe posiadają w tych razach charakter nerwicy.

Prof. KRYŃSKI w odpowiedzi przypomina, iż dla patogenezy nerki ruchomej dwa czynniki posiadają znaczenie rozstrzygające: 1) płytkość i kształt zagłębień nerkowych; 2) brak równowagi normalnej w ciśnieniu śródbrzusznym. Wszystkie zaś inne czynniki posiadają znaczenie jedynie usposabiające. Opuszczenie narządów jamy brzusznej łączy się niekiedy z ruchomością nerki, nie towarzyszy jej bynajmniej zawsze. Wskazania operacyjne powinny być zalecane bardzo ściśle.

St. Kopczyński.

Drobniejsze wiadomości różnej treści.

== KLIPPEL i LEFAS, na zasadzie zbadania 8 przypadków, przekonali się, że w marskości wątroby trzustka podlega również sprawie rozrostowej. Niekiedy zmiany w niej wyrażają się silniej i są starsze, niż w wątrobie. Zmiany te nie są następstwem cierpienia wątroby, lecz stanowią wynik przyczyny ogólnej — alkoholizmu — wpływającego równocześnie i na wątrobę, i na trzustkę, i na śledzionę.

(Rev. de Méd. 1 — 1903).

== HEINICKE opisuje 21 letnią chorą obłąkaną (*dementia praecox*), u której na 1—2 godziny przed napadem podniecenia następowało zblednięcie, później zbielenie pęczka

włosów głowy, idącego od czołaku lewej skroni. Siwizna urzymywała się przez czas trwania szału, była najwyraźniejsza na szczycie i zniknęła szybko już w kilka godzin po ustaniu napadu. Włosy nie wypadły. Badanie pod drobno-widzem wykryło, iż włosy zawierały przy napadzie więcej, niż normalnie, powietrza, które spełniało pochwę włosa w postaci dużych pęcherzy. Po zanurzeniu włosów w wodzie odzyskiwały one swą barwę naturalną. Autor sądzi, iż pod wpływem zaburzeń krążenia krwi i limfy następuje utrata soków i marszczenie się komórek włosowych, pomiędzy którymi tworzą się szpary, dające dostęp powietrzu. (Neurol. Cbl. 4—1903).

= CHAVIGNY zebrał 5 przypadków tyfusu brzuszego w połączeniu z zapaleniem opon gruźliczem. Kombinacya ta zdarza się bardzo rzadko, a rozpoznanie kliniczne jest trudne i nastąpić może tylko za pomocą serodyagnostyki. Za życia przeważają objawy zapalenia opon. (Rev. de Méd. 1 — 1903).

= Zamiast bolesnych i szesto niebezpiecznych wstrzykiwań podskórnych TICKELL zaleca w krwiopluciach 1a watywy z żelatyny. Skutek otrzymuje się równie dobry, natomiast brak ujemnych stron, jak bolesność i możliwość zakażenia. Przygotowuje się roztwór 50 grm. na 1¼ litra wrzątku, gotując godzinę aż do pozostałości 1 litra. Wlewa się naraz ¼ część 3 razy dziennie. (Lancet. 28. II 1203).

= TISSIER zwraca uwagę na nowy objaw początkowy ostrego zapalenia w serdzu: opóźnianie się tętna promieniowego w stosunku do uderzenia wierzchołkowego. Opóźnienie to jednakże bywa tylko pozorne, ponieważ przyjmuje się często za uderzenia wierzchołka — uderzenie przedskurczowe, zależne oo zbyt mocnego skurczu lewego przedsionka (uszka). Objaw ten powstaje również w zwężeniu zastawki dwudzielnej; przeto należy uprzednio wyłączyć istnienie owej dawnej wady serca. (Bullet. Méd. 28. II 1903).

P.

Wiadomości bieżące.

— Kandydatem na katedrę chorób wewnętrznych w Akademii W. Lekarskiej w Petersburgu, obok profesora tejże Akademii N. W. SIROTININA i kilku miejscowych docentów, jest kol. Władysław JANOWSKI z Warszawy. Po rozpatrzeniu prac naukowych tego ostatniego, komisya, zgodnie z §317 ustaw Akademii, żądających aby kandydaci na katedry profesorskie, nie mający stopnia docenta Akademii, byli dopuszczani do ostatecznego balotowania dopiero po pomyślnie odbytych 2 wykładach próbnym i publicznego zbadania 2 chorych, zaproponowała Akademii wezwanie kol. Wł. JANOWSKIEGO dla wygłoszenia owych próbnym wykładów. Odbyły się one 17 i 21 maja wobec całego składu konferencyi Akademii i zostały uznane za

dobre, wskutek czego kol. JANOWSKI jednogłośnie dopuszczony został do ostatecznego balotowania.

— Wyszedł z druku zeszyt 6 i 7 miesięcznika „Zdrowia“ i już zawiera wszystkie prace uczestników narad nad higieną prowincyi wraz z dyskusyami, które odbywały się w końcu kwietnia r. b. w Towarzystwie Higienicznym Warszawskim. Jest to zarazem istotny Dziennik Zjazdu higienicznego, za co należą się wyrazy prawdziwego uznania dla Redakcyi „Zdrowia“, tak pojmującej rolę przez się redagowanego czasopisma.

— Kol. Władysław SOCHACKI został mianowany drugim lekarzem przytułku dla obłąkanych w Kochanówce pod Łodzią.

— W dniu 4 maja r. b. cały świat uczony niemiecki obchodził bardzo uroczyste stuletnią rocznicę urodzin LIEBICH'a.

— Następny międzynarodowy, Zjazd dotyczący spraw talassoterapii, odbyć się ma w roku 1906 w Abazyi.

— Od 2 do 8 września r. b. w Brukselli

odbywać się ma Zjazd międzynarodowy higieniczny.

— Rząd Angielski nosi się z zamiarem masowego szczepienia ludności przeciwko dżumie. Powstał projekt zaszczerpienia 7 milionom ludzi z pośród mieszkańców Indii.

Spis prac oryginalnych, w czasopismach lekarskich polskich zawartych w maju 1903 r.

Gazeta Lekarska.

N. 18. 1) A. CIECHOMSKI. W sprawie postępowania operacyjnego przy ropniach gruczołu krokowego.

2) St. KOPCZYŃSKI. W sprawie anatomii patologicznej i patogenezы płasawicy (*chorea minor s. Sydenhami*). (C. d.).

3) Henryk LANDAU. Trzy przypadki połowicznego zaniku języka (*hemiatrophia linguae*). (C. d.).

N. 19. 1) A. CIECHOMSKI. W sprawie postępowania operacyjnego przy ropniach gruczołu krokowego. (Dok.).

2) St. KOPCZYŃSKI. W sprawie anatomii patologicznej i patogenezы płasawicy (*chorea minor s. Sydenhami*). (Dok.).

3) Henryk LANDAU. Trzy przypadki połowicznego zaniku języka (*hemiatrophia linguae*). (C. d.).

N. 20. 1) Maurycy HERTZ. Powikłania przy operacji wyrośli adenoidalnych.

2) Alfred HEIMAN. O prawdziwej wartości leczniczej adrenaliny w chorobach uszu i nosa.

N. 21. 1) Józef WINIARSKI i Wład. ŻENCZYKOWSKI. Kilka przypadków wągrom i bąblowca mózgu oraz uwagi o częstotliwości różnych tasiemców w Warszawie.

2) Maurycy HERTZ. Powikłania przy operacji wyrośli adenoidalnych (C. d.).

3) Henryk LANDAU. Trzy przypadki połowicznego zaniku języka (*hemiatrophia linguae*). (C. d.).

N. 22. 1) W. RÓBIN. O wymiotach krwawych u tabetyków.

2) Józef WINIARSKI i Wład. ŻENCZYKOWSKI. Kilka przypadków wągrom i bąblowca mózgu oraz uwagi o częstotliwości różnych tasiemców w Warszawie. (C. d.).

3) Maurycy HERTZ. Powikłania przy operacji wyrośli adenoidalnych. (C. d.).

4) Henryk LANDAU. Trzy przypadki połowicznego zaniku języka. (*hemiatrophia linguae*). (C. d.).

Kronika Lekarska.

Zeszyt 9. 1) Zygmunt GRUDZIŃSKI. O rozpoznawaniu różniczkowym pomiędzy padaczką i histeryą. (Dok.).

2) E. S. ŚWIEŻAWSKI. Kąpiele i łaźnie w dawnej Polsce.

Zeszyt 10. 1) Leopold STEINBERG. Dalsze uwagi o leczeniu chorób serca w Francensbadzie.

2) Alfred HEIMAN. Z praktyki otyatrycznej.

Czasopismo Lekarskie.

N. 5. 1) D-r J. MARCZEWSKI (Częstochowa). Sprawozdanie z czterech ruchomych oddziałów okulistycznych.

2) D-r Med. N. GOLDBLUM. Przypadek choroby BANTI'ego.

3) D-r A. TUMPOWSKI (Irkuck). O nawykowym umiarkowanym spożywaniu napojów wyskokowych.

Krytyka Lekarska.

N. 5. 1) Józef JAWORSKI. Klinika i pracownia kliniczna.

2) Fr. GIEDROYĆ. Król Władysław IV. (Historia choroby). (Dok.).

Zdrowie.

Zeszyt 5. 1) Józef PIOTROWSKI. O hartowaniu ciała.

2) St. KOPCZYŃSKI. Nerwowość młodzieży szkolnej.

3) St. SERKOWSKI. Wystawa higieniczno-spożywcza w Łodzi.

Przegląd dentystyczny.

N. 4. M. KRAKOWSKI. Zbożenia i zwyrodnienia w narządzie zębowym pod wpływem przymiotu dziedzicznego.

Przegląd Felczerski.

N. 9. 1) D-r B. Ciała obce w organizmie. (C. d.).

2) W. GRUSZCZYŃSKI. Sposoby przyrządzania lekarstw. (C. d.).

3) J. FREILICH i St. SZMIDT. Sposób odkażania mieszkań karboformalem bez przyrządów.

N. 10. 1) D-r E. L. Kilka uwag o wyjmowaniu zębów. (Dok.).

2) D-r B. Ciała obce w organizmie.

3) J. K. STRZELBICKI. Karmienie niemowląt.

N. 11. 1) D-r B. Ciała obce w organizmie.

2) O krwawieniach i krwotokach macicznych.

3) Szczepienie ospy.

Przegląd Lekarski.

N. 18. 1) L. POPIELSKI. O podstawowych własnościach soku trzustkowego.

2) Franciszek SŁĘK. O rozległej rezeceji klatki piersiowej z powodu złośliwych nowotworów.

N. 19. 1) Edward CETNAROWSKI. Dwa dalsze przypadki wycięcia śledziony.

2) Adam LANGIE. Higiena wzroku w okresie szkolnym.

3) Rafał SPIRA. Dalsze typowe i atypowe formy afazji.

N. 20. 1) Aleksander FAWICKI i Witold ORŁOWSKI. W sprawie rozpoznawania nieżyłowego zapalenia miedniczek nerkowych.

2) Adam LANGIE. Higiena wzroku w okresie szkolnym. (C. d.).

3) Rafał SPIRA. Dalsze typowe i atypowe formy afazji. (C. d.).

N. 21. 1) L. POPIELSKI. O podstawowych własnościach soku trzustkowego.

2) Aleksander FAWICKI i Witold ORŁOWSKI. W sprawie rozpoznawania nieżyłowego zapalenia miedniczek nerkowych. (C. d.).

3) Adam LANGIE. Higiena wzroku w okresie szkolnym. (C. d.).

4) Rafał SPIRA. Dalsze typowe i atypowe formy afazji. (C. d.).

N. 22. 1) A. SOŁOWIEJ. O potrzebie reformy przepisów służbowych, nauczania i doboru położnych.

2) Aleksander FAWICKI i Witold ORŁOWSKI. W sprawie rozpoznawania nieżyłowego zapalenia miedniczek nerkowych. (Dok.).

3) Rafał SPIRA. Dalsze typowe i atypowe formy afazji. (Dok.).

4) Adam LANGIE. Higiena wzroku w okresie szkolnym. (Dok.).

Nowiny Lekarskie.

Zeszyt 5. 1) HERMAN. W sprawie podwiązywania moczowodów.

2) SZUMSKI. Ropne zapalenie oplucnej wyliczone sposobem Karola ISRAEL'a.

Przegląd Weterynarski.

N. 5. 1) Wincenty GORECKI. Nowa rzeźnia miejska we Lwowie. (C. d.).

2) Jan KOWALEWSKI. O znaczeniu anatomicznych zmian, napotykanych w gruczołach chłonnych przy oględzinach mięsa.

3) Fryderyk FRIED. Poglądy uczonych specjalistów na sprawę gruźlicy u bydła i spostrzeżenia nad niektórymi urządzeniami weterynaryjnymi za granicą, poczynione w podróży naukowej.

Postęp okulistyczny.

N. 4. P. GEISLER. *Iridodialysis et inversio iridis traumatica.*

K. IPOHORSKI-LENKIEWICZ. Wydobycie odprysku żelaznego z przedniej komory za pomocą elektromagnesu HAABA.

Przegląd Higieniczny.

N. 5. Henryk MAŃKOWSKI. Zakład higieny w Bernie szwajcarskiem.

LECYTHYNA CLIN'A

Fosfor w stanie naturalnych organicznych związków.

« Lecythyna naturalna, wydobyta z żółtka jajka, zawiera fosfor w tym stanie
« związków organicznych o szczególnie energicznym działaniu, którem się odznaczają
« wszystkie lekarstwa wyhożane przez istoty żyjące. »

PIGUŁKI CLIN'A zawierające Lecythynę naturalną chemicznie czystą
OTOCZONE CIENKĄ WARSTWĄ BIAŁKA ROSLINNEGO.

Ilość: 0 gr. 05 cent. Lecythyny w każdej pigułce. — Doza: 2 do 6 pigułek dziennie.

GRANULÉ CLIN'A zawierające Lecythynę naturalną chemicznie czystą
ŁATWY DO ZAŻYWANIA, GŁÓWNIĘ SIĘ ZAŁECA U DZIECI.

Ilość: 0 gr. 10 cent. Lecythyny na tyżeczkę od kawy. — Doza: 1 do 3 tyżeczek od kawy dziennie.

ROZTWÓR CLIN'A DO WSTRZYKIWAŃ PODSKÓRNYCH
zawierający Lecythynę naturalną chemicznie czystą.

Roztwór w sterylizowanej oliwie zawierający dokładnie 0 gr. 05 cent. Lecythyny
w jednym centymetrze sześciennym.
Jedno wstrzyknięcie dziennie.

WSKAZÓWKI TERAPEUTYCZNE { NEURASTENIA, OGÓLNE OSŁABIENIE, ZMĘCZENIE,
RACHITYZM, CUKROWA CHOROBA i t. d.
Dozy dla dzieci: o połowę mniejsze od wyżej wskazanych.

CLIN & COMAR, rue des Fossés-Saint-Jacques, PARIS.

305

Założony w 1845 r.

INSTYTUT WÓD MINERALNYCH w Ogrodzie Saskim.

Ul. Graniczna 14. Telefonu 422

poleca:

Wody mineralne naturalne świeżego czerpania.

Wody mineralne sztuczne, ściśle według analiz urzędzone.

Kąpiele mineralne sztuczne wszystkich źródeł.

Kąpiele z kwasem węglanym cena jednej kąpieli 65 kop., z wanną 1 rb

Kąpiele wydają się przez cały dzień w zakładzie kąpielowym przy Instytucie.

Otwarcie sezonu w Ogrodzie przy Instytucie w połowie Maja.

Société Chimique des Usines du Rhône dawniej Giliard, P. Monnet & Martier.

Towarzystwo anonimowe z kapitałem 6,000,000 franków. Biuro centralne Lyon 8 Quai de Retz.

KELENE, CHLOREK ETYLU CZYSTY

Produkty farmaceutyczne



Kwasy: karbolowy syntetyczny, salicylowy
Salol. Salicylaty: sodu, metylu. Pyrazolina
Metylen-Blau med. Rozorcyna med. Hydro-
chinon. Formaldehyd. Trioxymetylen etc.

Sprzedaż w rurkach szklan. i metal. i w rurkach
z podziałką. (Liter. na żądanie gratis i franco).

do USYPIANIA i znieczulania miejscowego.