

MEDYCYNA

CZASOPISMO TYGODNIOWE

DLA LEKARZY PRAKTYKÓW.

№ 32.

Warszawa d. 24 Lipca (6 Sierpnia) 1904 r.

T. XXXII.

WARUNKI PRZEDPŁATY

w Warszawie { rocznie . . . rb. 6 kop. — Z przesyłką { rocznie . . . rb. 7 kop. —
 { półrocznie . . . „ 3. „ — { półrocznie . . . „ 3 „ 50

Geny numeru pojedynczego kop. 15.

CENA OGŁOSZEŃ: Za wiersz jednoszpaltowy drobnym pismem lub za jego miejsce na okładce kop. 10.

Na papierze kolorowym między stronicami tekstu kop. 20.

Ogłoszenia przyjmują: w Warszawie Administracja „Medycyny“, Biuro ogłoszeń Ungra Wierzbowa 8. Dom handlowy L. i E. Metz i Sp. Krakowskie Przedmieście 53. W Paryżu C. Adam 38 Rue de Varenne 38. W Berlinie Rudolf Mosse Jerusalemstrasse 19.

Adres Wydawcy: Jasna Nr. 6.

Adres Redaktora: Krakowskie Przedmieście Nr. 7.

TREŚĆ. PRACE ORYGINALNE. Uwagi nad metodą Pasteurowską zapobiegania wściekliwości. Napisał d-r R. Nitsch (Ciąg dalszy). — Asthenia paroxysmalis. Napisał M. Bornstein. (Ciąg dalszy) — STRESZCZENIA ZBIOROWE. O zjawisku aglutynacji. Podał B. Żebrowski. (Ciąg dalszy). — Z TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO WARSZAWSKIEGO. Posiedzenie z dnia 17 maja r. b. — KRONIKA. — WIADOMOŚCI BIEŻĄCE. — Spis prac oryginalnych w czasopismach lekarskich polskich zawartych w lipcu 1904 r. — OGŁOSZENIA.

„MEDYCYNA“

GAZETTE MÉDICALE HEBDOMADAIRE
destinée aux medecins-praticiens.

Sommaire des articles originaux: 1) D-r R. NITSCH —
Considération sur la methode antirabique de Pasteur 2) D-r
M. BORNSTEIN — Sur l'asthenie paroxysmale.

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

„MEDYCYNA“

MEDICINISCHE WOCHENSCHRIFT
Organ für praktische Aerzte.

Inhalt der Originalabhandlungen. 1) D-r R. NITSCH —
Bemerkungen über die Pasteur'sche Methode gegen die
Hundswuth. 2) D-r M. BORNSTEIN — Ueber paroxysmale
Asthenie.

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

PRACE ORYGINALNE.

Z zakładu higieny uniwersyt. Jagiellońskiego w Krakowie

Uwagi nad metodą Pasteurowską zapobiegania wściekliwości.

Napisał

D-r R. Nitsch asystent zakładu.

(Ciąg dalszy. — Patrz Nr 31).

Wobec tak wyraźnych danych statystycznych, z których kilka wyżej podano, wobec tak niedwuznacznych głosów w literaturze, jak przed-

tem przytoczono, wobec tylokrotnych osobistych doświadczeń każdego prawie kierownika zakładu PASTEUR'owskiego, z których każdy niemal żałował, dowiedziawszy się o śmierci pacjenta, że nie szczepił go energiczniej — wobec licznych doświadczeń na zwierzętach, wykazujących bardzo małą jadowitość virus fixe przy podskórnem szczepieniu, jest rzeczą dziwną, że tak bojaźliwie postępuje się ze szczepieniem ochronnem i używa się tylko starszych rdzeni.

HELMAN¹⁹⁾ szczepił 34 psy i 8 małp podskórnie świeżym rdzeniem przedłużonym (virus fixe), dając im 1—10 g. co 4 dni: żadne zwierzę nie zapadło na wściekliznę²⁰⁾.

KRAJUSZKIN jeden z wniosków pracy swojej tak wyraża²¹⁾: „Jeżeli przy podskórnym szczepieniu virus fixe nie obrazi się otaczających tkanek (mięśni), to jego jadowitość równa się zeru.

I na to już oddawna zwrócono uwagę, że virus fixe, tak dla królików zabójczy, (choć i tu przy podskórnym szczepieniu jadowitość jego jest nieznaczna) może właśnie dla innych gatunków zwierząt i dla człowieka być osłabionym zarazkiem, jako „zaaklimatyzowany“ u królika. Bardzo wielu badaczy tak się wyrażało oddawna. Może najwyraźniej ze wszystkich wypowiedział to MARX²²⁾: „Żywy zarazek wścieklizny zmienia się wskutek przejść przez króliki i, posiadając tak zmniejszoną odporność wobec organizmu ludzkiego, zostaje w nim zawsze zniszczony, zanim dojdzie do środkowego układu nerwowego. Uwolniona w ten sposób treść zabitych i rozpadających się drobnoustrojów wścieklizny wywiera podrażnienie, wywołujące odporność na narządy, powołane do wytwarzania ciał specyficznych przeciw wściekliznie“.

Jak wiadomo, MARX zaszczylił dwóm małpom do mięśni wielkie ilości virus fixe z zupełnie ujemnym wynikiem. Dwóm innym małpom zaszczylił do mięśni wściekliznę uliczną: obie padły na wściekliznę.

Ale i u ludzi nie brakło już prób w tym kierunku: FERRAN w Barcelonie, wychodząc z teoretycznego zapatrywania, że virus fixe „zaakli-

¹⁹⁾ Vide 6 letnie badania HELMAN'a, opisane przez JEMER'a w pośmiertnych notat. HELMAN'a w Archives des sciences biol. publiées par l'Institut. Imper. de med. exp. a St. Petersb. T. II. 1893.

²⁰⁾ Są jednak wzmianki w literaturze — od innych autorów pochodzące, że podskórne szczepienie psom virus fixe może śmierć zwierzęcia spowodować.

²¹⁾ Kraiouchkine „Sur l'effet des injections souscutanées du vir. fixe de la rage“ ibid. tom V.

²²⁾ Zur Theorie der Pasteur'schen Schutzimpfung gegen Tollwut. D. Med. Woch. 1900 p. 461.

matyzował się w ciele królika“, sądził, że przez jednorazowe zaszczylenie zupełnie świeżego rdzenia (z virus fixe) można uzyskać odporność. Nie robiąc podobno prób na zwierzętach, zaszczylił w ten sposób 85 ludzi—z nich żaden nie zmarł na wściekliznę (w roku 1887). Postępek FERRAN'a wywołał jednak oburzenie wśród wielu badaczy, zajmujących się tą sprawą. Zarzucano mu, że lekkomyślnie naraża życie ludzkie i t. p.²³⁾. Właściwie nie można z referatów napewno powiedzieć, jakiej metody używał FERRAN w swoich szczepieniach, a oryginalna praca jego (hiszpańska) nie była mi dostępna. SENTINON (Barcelona) powiada²⁴⁾, że „superintenzywna“ metoda FERRAN'a polega na stosowaniu wielkich ilości szczepionki. Zamiast używać wysuszonych rdzeni, szczepił gotowaną przez 40 minut zawieszinę świeżego mózgu. Całe leczenie trwało 5 dni, i w tym czasie każdy otrzymywał 20 szczepień. Na 652 pacjentów zmarło 3. Gdyby tak było, jak referuje SENTINON, to szczepienia FERRAN'a, jako dokonywane gotowanym mózgiem, nie miałyby dla nas znaczenia. HÖGYES'owi w r. 1897 również nie było wiadomo, jak właściwie szczepił FERRAN, a HEIM²⁵⁾ powiada, że FERRAN miał używać bardzo intensywnej metody, mianowicie, masowych szczepień świeżym virus fixe.

BAREGGI chwalił sposób FERRAN'a i polecał szczepienie całkiem świeżymi rdzeniami. Polecał on mleczankę po jej zrobieniu zostawić w spokoju na jakiś czas, żeby grubsze części mogły opaść na dno — a szczepić należało tylko górną część płynu, która, jakoby, jest nieszkodliwa dla królika. Ale referent BORDONI-UFFREDUZZI powiada²⁶⁾, że „niestety, z osób, przez BARAGGI'ego tak szczepionych, 5 osób zmarło na

²³⁾ Vide Roczniki BAUMGARTEN'a 1888. p. 99.

²⁴⁾ Centr. f. Bakt. tom VII. p. 211.

²⁵⁾ Die Pasteurische Schutzimpfung gegen Tollwut. Hyg. Rundsch. XII. p. 581.

²⁶⁾ Roczniki BAUMGARTEN'a. 1889. pag. 141.

wściekliznę doświadczalną (*virus fixe*), właściwie wskutek tych szczepień, poczem rząd włoski natychmiast zamknął zakład BAREGGI'ego²⁷.

Wreszcie WYSOKOWICZ w Kijowie zaszczerpił około 70 ludzi do żyły świeżym zarazkiem *virus fixe* — podobno z dobrym skutkiem²⁷).

Nie mogłem, niestety, przeczytać w oryginalnie żadnej z tych prac, i trzeba zadowolić się referatami. Jest jednak dziwnem, że w literaturze tak prawie bez wrażenia przeszły te prace, a zwłaszcza przypadek BAREGGI'ego. Dziwnem jest, dlaczego z 85 osób FERRAN'a, ani z 70 osób WYSOKOWICZA żadna nie zmarła, a z osób (ilu?), szczepionych przez BAREGGI'ego, zmarło 5. Ciekawem byłoby dowiedzieć się, w jaki sposób stwierdzono, że owych 5 osób zmarło właśnie na wściekliznę doświadczalną, a nie z innej przyczyny lub z powodu wścieklizny ulicznej.

Muszę tu odbiegnąć nieco od przedmiotu i zastanowić się bliżej nad tą sprawą. O ile mi wiadomo, istnieje dotąd w nauce zapatrywanie, wypowiedziane podobno po raz pierwszy przez PASTEUR'a, a potem przez PROTOPOPOWA²⁸), że łatwo jest rozpoznać, czy śmierć nastąpiła z powodu wścieklizny ulicznej, czy doświadczalnej (*virus fixe*), i że miarodajny tu jest okres wylegania choroby u królika, zaszczerpiętego pod oponę mózgiem lub rdzeniem padłego zwierzęcia. Jeżeli, mianowicie, zwierzę padło od wścieklizny ulicznej, to królik, zaszczerpięty jego mózgiem, ginie po 2—3 tygodniach, a jeśli od wścieklizny doświadczalnej, to po 7—9 dniach wśród typowych objawów wścieklizny.

Otóż sprawa ta wcale tak prosta nie jest, i zapatrywanie to krytyki nie wytrzymuje. Albowiem po pierwsze istnieją niewątpliwie w naturze odmiany ulicznej wścieklizny, zabijające zwierzęta doświadczalne już po 8—10 dniach zupełnie tak, jak *virus fixe*. Wściekliznę taką opi-

sywali BORDONI-UFFREDUZZI (1881), CALABRESE²⁹) (1896), ABBA³⁰), SCHUEDER³¹) (1903) i inni. Właściwie nie należałoby w takich razach nigdy zaniedbać dalszych przeszczepiań. Może się bowiem zdarzyć, że królik zaszczerpięty okazuje 9 lub 10 dnia pierwsze objawy wścieklizny i ginie potem z powodu innej przyczyny. Nam zaś mogłoby się zdawać, że mamy do czynienia ze wścieklizną uliczną niezwykle wzmocnioną. (BUIWID).

Po drugie jednak napotyka to rozpoznanie nieraz na bardzo wielkie trudności, jak to wykazuje kilka doświadczeń, wykonanych w tym celu przeze mnie. Doświadczenia te nie będą tu dokładnie opisane, bo praca ta poświęcona jest celowi praktycznemu. W krótkości tylko podam wyniki: a) Dwa króliki zaszczerpięto podskórną wścieklizną laboratoryjną — gdy po 3 miesiącach padły, szczepienie próbne (pod oponę) dało u jednego wyniki zupełnie ujemne (4 króliki) — u drugiego wyniki wątpliwe (2 króliki). b) Czterem królikom zaszczerpięto do mięśni z obu stron kręgosłupa wielkie ilości *virus fixe*. Po ich śmierci zaszczerpięto różnymi częściami ich środkowego układu nerwowego pod oponę 10 królików. Wynik dodatni (t. j. śmierć między 7 a 10 dniem wśród typowych objawów) otrzymano tylko u 4 królików — 1 zginął wśród nietypowych objawów, a 5 królików pozostało zdrowymi. Szczepienia dały zatem wynik zupełnie ujemny.

²⁹) Sur l'existence dans la nature d'un virus rabique renforcé. An. Pas. 1896.

³⁰) Statistique et notes de laboratoire. An. Past. XII. p. 782.

³¹) Strassenvirus und Virus fixe. Zeitschr. f. Hyg. XLII. p. 362.

(D. n.)

²⁷) Vide referat w Deutsch. Med. Woch. 1903 pag. 300. L.

²⁸) PROTOPOPOFF. Einige Bemerkungen über die Hundswut. Centr. f. Bakt. 1899. T. V. pag. 721.

Z oddziału nerwowego D-ra med. E. FLATAUA w szpitalu
Żydowskim na Czystem.

ASTHENIA PAROXYSMALIS.

Napisał

MAURYCY BORNSTEIN.

asystent oddziału.

(Ciąg dalszy. — Patrz Nr. 31).

24. V. Dziś rano wstał z łóżka w zupełnym zdrowiu, kiedy nagle znów poczuł osłabienie w całym ciele i dostał napadu. Stało się to podczas chodzenia, i musiano go odprowadzić do łóżka. Chory mówi bardzo cicho; twarz blada; powieki prawie zupełnie zakrywają oczy. Ogólny wygląd chorego, jego przygnębienie psychiczne, ciągle jęki i westchnienia, wszystko to odpowiada naogół temu, co było opisane powyżej (22. V).

Jeżeli odkryć chorego, znów występuje silne szczykowanie zębami i drżenie ogólne. Chory może wstać z łóżka bez pomocy cudzej, włożyć pantofle i przejść po sali; chód jego i trzymanie się robi wrażenie takiego stanu, jaki widuje się u ludzi, którzy wstali po raz pierwszy z łóżka po jakiejś ciężkiej, wyniszczającej chorobie. Całe ciało jakby przygwożdżone do ziemi, zleżka zgarbione, głowa opuszczona, twarz ma wygląd cierpiący. Chodzi, ciężko oddychając, z rozstawionymi nogami, całym ciężarem ciała opuszcza się na każdą nogę, przyczem zauważyć się daje przy każdym stąpieniu krótkie wstrząśnienie całego ciała i lekkie wahadłowe, nie zupełnie skoordynowane ruchy tułowia. Te właśnie odcienie w chodzie chorego nadają mu charakter, przypominający nieco chód alkoholików. Po dwukrotnym przejściu po sali (mającej około 14 kroków wzdłuż) chory skarży się na łamanie w kolanach. Wszystkie ruchy czynne zachowane lubo bardzo słabe. Nerwy i mięśnie kończyn

górnych i dolnych bardzo bolesne na ucisk, zarówno jak i wzdłuż kręgosłupa, na piersiach i szyi, bolesne są również punkty nerwów nadoczodołowych (*nn. supraorbitalium*). Środkowy i dolny punkt nerwu trójdzielnego nie bolesne. Zwłaszcza silnie bolesne są na ucisk nerwy i mięśnie ramienia oraz goleni z obu stron. Odruchy z *m. triceps* z obu stron normalne, odruchów z okostny promienia niema zupełnie.

W kończynach dolnych PR — zachowane, ale widocznie słabsze, niż w czasie, wolnym od napadu; reszta odruchów (ze ścięgna Achilles'a, podeszwy, cremaster, brzuszne) są zachowane i nie przedstawiają uchylenia od normy. Z objawów odżywczych należy zaznaczyć tylko lekkie obrzmienie obu rąk, które daje się zauważyć na *dorsum manus* i na palcach bez zmiany w barwie skóry na tych miejscach; należy przytem zauważyć, że chory nie jest w stanie rozgiąć palców w zupełności (czy to wskutek obrzmienia, czy też wskutek osłabienia). Ze skarg subiektywnych zaznaczyć należy oświadczenie chorego, że doznaje uczucia, jakoby miał oczy zasypane drobnymi piaskiem. Powierzchnowe badanie pola widzenia nie wykazuje nic anormalnego. Widocznych zmian ze strony innych narządów zmysłowych nie można stwierdzić. Czucie zachowane z obu stron.

25. V. Dziś chory czuje się prawie zupełnie dobrze. Siła mięśniowa w górnych i dolnych kończynach zupełnie dobra. Odruchy z okostny słabe i łatwo się wyczerpują; odruchy kolanowe żywsze, niż wczoraj. Mówi chory zupełnie swobodnie. Nerwy i mięśnie bolesne na ucisk nie mniej, niż wczoraj.

26. V. Dziś rano znowu napad. Już w nocy chory przebudził się z uczuciem ociężałości w całym ciele; kiedy wstał zrana, poczuł, że znajduje się w stanie charakterystycznym dla poczynającego się napadu: ciężar w kończynach, utrudnienie w mowie, kaszel i t. d.

Leży teraz (podczas wizyty) osłabiony na łóżku w stanie, opisanym szczegółowo powyżej

podczas napadu poprzedniego. Nerwy i mięśnie wszędzie bolesne, zwłaszcza w łydkach; odruchy z *triceps* zachowane, lewego z okostny kości promieniowej nie udaje się wywołać, prawy — słaby. Ręk rozgiąć w zupełności nie może; są chłodne, bardzo słabe, widocznego obrzmienia rąk niema. PR — zachowane, AR — również.

Po franklinizacji nastąpiło odrazu polepszenie. Przed elektryzacją nie mógł chodzić bez pomocy, a przy pomocy posługacza chodził bardzo źle i chwiejnie; zaś potem natomiast mógł zaraz przejść po sali bez obcej pomocy przy tem z daleko większą pewnością, nie chwiejąc się.

27. V. i 28. V. — napadów nie było.

29. V. Napad, który zaczął się o 5 rano i trwa jeszcze podczas wizyty lekarskiej (około godz. 10 $\frac{1}{2}$). Napad ten nie różni się niczem prawie od poprzednich; wystąpiły tylko objawy żółtkowe: odbijanie, wymioty i mdłości.

30. V. Chory opowiada, że przez cały dzień wczorajszy czuł się niedobrze: miał głowę zajęta, uczucie drętwienia w rękach miał do dzisiajszego rana. Poza tem chory komunikuje, że wczoraj przez cały dzień była znaczna bolesność przy ucisku na *dorsum pedis* (z przodu i trochę na wewnątrz od *malleolus fibulae*). Bolesność ta istnieje jeszcze i dotąd w znacznym stopniu, i w tem miejscu wyczuwa się elastyczne obrzmienie, nie dające zagłębienia przy ucisku. Bolesne są na ucisk: łydki, mięśnie pasa barkowego i górnej części przedramienia (dziedzina *m. supinatoris longi*). W mniejszym stopniu bolesne są mięśnie karku, pleców, piersiowe, międzyżebrowe i dłoni. Mięśnie ud bolesne są tylko przy głębokim ucisku na *nervus ischiadicus*. Zupełnie niebolesne są nawet przy silnym ucisku mięśnie brzucha. Należy podkreślić specjalnie, że ucisk leżących powierzchownie nerwów obwodowych (gałązki nerwu trójdzielnego, *n. medianus, ulnaris, cruralis* i *peroneus*) wywołuje bardzo silny ból. Przy badaniu pobudliwości mechanicznej mięśni, rozginających dłoń, otrzymuje się po-

przezny wałek mięśniowy, twardy, ale nie bardzo wysoki, zaś pozatem zauważyć się dają dość szybkie skurcze włókienkowe pobudzanych mięśni. Odruch z okostny ze strony lewej = 0, z prawej słaby. Z *triceps* — odruch słaby z obu stron. PR — dość żywy, z obu stron jednakowy. AR — rozmiarów średnich, udaje się wywołać z lewej strony łatwiej. Odruchy podeszwo-we i jądrowe — bardzo słabe (z prawej słabsze); brzusznych niema.

Od wczoraj chory skarży się na wielką wrażliwość części głowy, włosami pokrytej; skóra bardzo bolesna przy dotykaniu włosów. Chory twierdzi, że podczas napadów swędzi go skóra, a kiedy zaczyna się drapać, to skóra go boli. Oczy miał wczoraj jakby mgłą przesłonięte; dziś widzi jasno. Barwa twarzy dzisiaj daleko świeższa, aniżeli wczoraj. Ze strony serca niema zmian widocznych.

31. V. Dziś czuje się zupełnie dobrze. Miejsce pod *malleolus fibulae* bardzo bolesne, ale mniej nabrzmiałe, niż wczoraj. Odruchy z okostny są z obu stron (z lewej trudniej go wywołać, aniżeli z prawej).

O godz. 4 po południu chory podczas chodzenia poczuł się słabym i położył się do łóżka. Ręce i nogi bardzo osłabły. Głos cichy, odpowiada na pytania prawie szeptem. Tętno małe = 80.

1. VI. 10 $\frac{1}{2}$ rano. Napad trwa jeszcze, choć nastąpił już zwrot ku lepszemu. Chory przypomina sobie, że wczoraj po elektryzacji o godz. 12 w południe poczuł, że robi mu się gorąco i że staje się bardziej podrażnionym, a o 4 po południu zaczął się już napad.

Po franklinizacji zrobiło się choremu lepiej; po powtórnej elektryzacji chód stał się jeszcze pewniejszym.

Dalszy przebieg choroby.

Napady powtarzają się systematycznie, najeczęściej co 2, a najwyżej co 3 dzień. Objawy, opisane powyżej, stale napadom towarzyszą, występując z mniejszem lub większem natężeniem.

Podczas niektórych napadów stwierdzono po za notowanymi objawami powolne, falowate skurcze w mięśniach przedniej i tylnej powierzchni goleni, niekiedy w języku. Badanie siły mięśniowej w rękach dynamometrem COLLINS'a wykazało w dzień wolny od napadu z prawej i lewej strony 32, podczas napadu z prawej strony 20, z lewej 25.

Badanie serca podczas napadu wykazało, co następuje. Tętno 80—90, tony serca czyste, ale, być może, głuche, i akcentuacja drugiego tonu nad aortą (?). Od czasu do czasu występowały podczas napadów, brak apetytu, mdłości, pobudzenie do wymiotów a czasami i wymioty.

Podczas jednego napadu dokonane było wycięcie mięśnia *ex musculo soleo sinistro*.

Przy wielokrotnem badaniu moczu stwierdzono, że podczas napadu ciężar gatunkowy był stale o wiele niższy, niż w czasie wolnym od napadu (ob. niżej szczegółowe badanie moczu).

Przez cały czas pobytu chorego w szpitalu stosowano rozmaite leczenie: chory brał wewnątrznie brom, chininę, żelazo w pigułkach, ergotynę z *extr. nuc. vom.*, poza tem wstrzykiwano choremu przez czas dłuższy *natrium cacodylicum* pod skórę, a przez cały czas stosowano kąpiele ciepłe z solą. Całe leczenie pozostawało bez żadnego skutku: napady powtarzały się wciąż bez przerwy w tych samych odstępach czasu.

Wreszcie zastosowano kocy. Chory brał je codziennie, w kocu leżał przeważnie od 1 do 1½ godz., zazwyczaj pocił się w kocu nieznacznie. Zaraz po pierwszych kilku kocach w dniu, kiedy miał być napad, chory doznawał tylko krótkotrwałego uczucia osłabienia, ale napad się nie rozwijał.

Silny atak nastąpił dopiero po 5 dniach, następny w 4 dni, później znowu 3 dni wolne, na 4 dzień zjawiał się atak. Następny, słabszy od poprzedniego, był na 5 dzień. W 2 dni później, jak zwykle, atak; po nim na 3 dzień bardzo słaby napad. Przez 5 dni następnych napadu nie było; na 6 dzień zjawiał się znów zwykły napad

z towarzyszeniem spazmatycznego płaczu. Następny atak wystąpił dopiero po 4 dniach. Był to ostatni napad, notowany w szpitalu. W ciągu 7 dni następnych żadnych napadów nie miał. 7 dnia wypisał się ze szpitala.

W ciągu 6 tygodni choremu zrobiono 45 koców. Podczas tego czasu, jak widać z poprzedniego, można było stwierdzić nieznaczną poprawę: napady nie powtarzały się tak często; silnych napadów było przez ten czas tylko parę; reszta należała do poronnych.

Badania toksyczności moczu, kryskopowania i analizy ilościowej podjął się łaskawie kol. Stan. MUTERMILCH, za co pozwalam sobie w tem miejscu złożyć mu najserdeczniejsze podziękowanie.

D. 5. VI. 03. Mocz, zbierany podczas napadu (od 7 rano do 12 w południe), 480 ctm. sz. Ciężar gatunkowy = 1007.

Kryoskopia. $\Delta = -0,76$ (norm. 1,3 — do —2,3).

D. 7. VI. Mocz po napadzie. C. g. = 1022: podczas napadu c. g. = 1008.

D. 22. VI. Mocz, zebrany podczas napadu (od 10 wiecz. do 9 r.). Ilość = 820 ctm. s. Ciężar gatunkowy = 1011; odczyn słabo kwaśny. Białka i cukru brak.

Analiza ilościowa.

Mocznika	16	gram.	} w 1 litrze.
Kw. moczowego	0,25	gram.	
Chlorków	5	gram.	
Kw. fosfor.	1,1	gram.	

Indykanu mało; w osadzie nic szczególne-go. $\Delta = -0,92$ (norm. — 1,3 do — 2,3).

Toksyczność.

Królikowi wagi 2170 grm. wstrzyknięto do żyły usznej 145 ctm. sz. (w przeciagu 20 minut) moczu, zneutralizowanego przy pomocy sody, przefiltrowanego i ogrzanego do 37°.

Na 1 kilo królika = 66 ctm. sz. moczu = jednostce toksycznej = *une urotocie*. (Norm. średn. według BOUCHARD'a = 45 ctm. sz.).

D. 23. VI. Po napadzie 840 ctm. sz. (w ciągu 24 godzin). Ciężar gat. = 1023. $\Delta = -1,92$.

Białka, cukru — nie było. Indykanu mało. W osadzie skąpe kryształy szczawianu wapnia.

Analiza ilościowa.

Mocznik	33 grm.	} na 1 litr moczu
Kw. moczowy	0,4 grm.	
Chlorków	7,5 grm.	
Fosfor.	3,6 grm.	

Toksyczność:

Królikowi, wagi 2470 grm., wstrzyknięto 70 ctm. moczu (w przeciągu 22 minut, co daje szybkość 0,1)¹⁾. *Urotoxie* = 28 ctm. sz. moczu na 1 kilog. królika.

5. VII. Ilość moczu, zebranego w czasie wolnym od napadu w 24 godzin 1400 ctm. sz.; ciężar gatunkowy 1020.

6. VII. Ilość moczu, oddanego wczoraj (w dzień napadu) w ciągu 12 godzin, wynosi 700 ctm sz., c. g. = 1018.

7. VII. Mocz z 24 godzin po napadzie ostatnim: ilość = 1320 ctm. sz., ciężar gat. 1020; podczas napadu ilość w ciągu 14 godz. 950, ciężar gat. 1008.

8. VII. Ciężar gatunkowy moczu, oddanego wczoraj w drugiej połowie dnia, kiedy napad trwał jeszcze, był już wyższy — 1015. Ciężar gat. dzisiejszego moczu (napadu niema) 1018.

10. VII. Wczoraj podczas napadu oddał w ciągu 24 godzin 1085 ctm. sz., cięż. gat. 1012.

13. VII. Wczoraj oddał moczu 800 ctm sz. (w ciągu 18 godzin), cięż. gat. 1020 (napadu nie było). Dziś od 6 rano napad; ciężar gat. dzisiejszego moczu 1010.

14. VII. Mocz podczas napadu wykazał cięż. gat. 1011.

Toksyczność. Królikowi (wagi 2430 grm.) zastrzyknięto 330 ctm. sz. (w ciągu 2 godzin z szybkością 0,05). *Urotoxie* = 136 ctm. na 1 kil.

królika. (Doświadczenie to należy wziąć z zastrzeżeniem, że trwało ono zbyt długo).

15. VII. Po napadzie ciężar gatunk. 1017. Toksyczność. Królikowi (2300 grm.) zastrzyknięto 45 ctm. sz (z szybkością 0,2). *Urotoxie* = 20 ctm. (na 1 kil. królika).

17. VII. Dziś o 6 rano słaby napad, chory oddał mocz z nocy, którego ciężar gatunkowy był 1024. Wkrótce po tem napad rozwinął się w stopniu bardzo silnym; ciężar gatunkowy moczu, oddanego podczas tego napadu — 1002, bardzo blady, prawie bez żadnego zabarwienia.

Zawsze mocz zastrzykiwany był mniej więcej pod jednakowem ciśnieniem nie za pomocą strzykawki, a wprost z biuretki.

(Tablice str. 671, 672 i 673).

O ile na podstawie trzykrotnego badania krwi wolno wypowiadać jakieś wnioski, to z powyższej tablicy widzimy, że podczas napadu stwierdzić było można hiperglobulię (t. j. powiększoną liczbę czerwonych ciałek krwi). Co zaś dotyczy liczby białych ciałek krwi oraz poszczególnych ich postaci, to nie udało się wyprowadzić pewnych wniosków z badania krwi, (być może hipoleukocytoza w stanie wolnym od napadu).

Chorego widziałem w $\frac{1}{2}$ roku po wypisaniu się ze szpitala. Opowiadał mi, że napady miewa w dalszym ciągu. Koce przestały wkrótce na niego działać; z porady lekarzy używał kąpeli z ogrzanem powietrzem (kąpiele rzymskie); zaraz po pierwszej kąpeli nastąpiła 7-dniowa przerwa w napadach, poczem powróciły one znowu z dawną peryodycznością. Zresztą miewał taki sam okres wolny od napadów w tym czasie, kiedy nie stosował żadnego leczenia. Widziałem go w kilka dni później w napadzie. Ogólny stan odpowiadał temu, co spostrzegaliśmy w szpitalu. Zaznaczyć tylko należy, że w tym napadzie obrzmienie twarzy i dłoni było wybitniejsze, niż podczas napadów, dawniej spo-

¹⁾ Szybkość oblicza się na 100 grm. na 1 minutę. Średnia szybkość, według BOUCHARD'a, z jaką powinien być mocz wstrzykiwany wynosi 0,5 ctm. na 1 minutę i na 100 grm.

BADANIE ELEKTRYCZNE	Prąd faradyez.	Galwaniczny	U W A G I.
A. Podczas napadu.			
N. facialis dexter	85	2 MA	Skurez powolny
" " sinister			K > A skurez błysk.
M. levator menti sinister	88	2½ MA	Skurez far. powolny, galw. błysk. K > A
N. medianus dexter	83	1½ MA	Skurez far. powolny, galw. K > A błysk
N. ulnaris dexter	90	1½ MA	Skurez far. powolny, galw. K > A błysk
" " sinister	90	2 MA	" " A > K błysk
M. deltoideus dexter	71	2½ MA	Sk. far. powolny
			Sk. galw. błysk. K > A
M. biceps dexter	85	3½ MA	Sk. far. powolny
" " sinister	101	3½ MA	Sk. galw. błysk. K > A jak wyżej
M. supinator longus sinister	85	—	Jak wyżej
M. extensor digit. communis	89	2½ MA	Sk. far. widocznie powolny
			Sk. galw. norm.
Thenar dexter	90	1½ MA	jak wyżej
M. interosseus dexter II.	96	1 MA	jak wyżej
M. triceps sinister	78	3½ MA	Sk. far. powolny włókienkowy
			Sk. galw. norm.
N. radialis sinister	75	2½ MA	Sk. far. powolny
			Sk. galw. norm.
M. flexor carpi ulnaris sinister	—	2½ MA	Sk. błysk. A > K
M. quadriceps cruris dext. (rectus femoris).	71	5 MA	Sk. far. powolny włók
			Sk. galw. normalny
N. peroneus dexter.	90	1½ MA	Sk. far. dość powolny, galw. norm.
" " sinister	84		
M. tibialis anticus dexter	80	3 MA	Jak wyżej
M. extens. digit. comm. I. dexter	71	—	Sk. powolny
M. gastrocnemius sinist.	70	—	Jak wyżej
M. cruralis sinister	73	—	Jak wyżej
M. extensor. digit. comm. brevis dexter.	73	—	Jak wyżej
N. peroneus sinister.			
KSZ przy		1½ MA	
ASZ "		3¼ MA	
AOZ "		5 MA	
KSTe "		6 MA	

BADANIE ELEKTRYCZNE	Prąd faradycz.	Galwaniczny	U W A G I.
B. W czasie wolnym od napadu			
N. facialis dexter	82	3 MA	Farad. powolny, falujący KSZ > ASZ
„ sinister		2½ MA	„ „ „
N. medianus dexter	83	2 MA	Farad. sk. powolny fal. KSZ > ASZ
N. ulnaris dexter	92	1 MA	K > A
„ sinister	88	2 MA	farad. powolny. falujący, A > K
M. deltoideus dexter	78	3½ MA	Sk. far. błysk. (w tym i w poniżej za- znaczonych n. i mięśniach) K > A
M. biceps dexter	90	3½ MA	K = A
„ sinister	100	2 MA	K > A
M. supinator long. sinister	90	5 MA	A > K
M. extensor digit. comm. dexter	84	2 MA	A > K
Thenar dexter	75	2½ MA	A > K
M. interosseus d. II.	90	1½ MA	K > A
M. triceps sinister	70	4½ MA	K > A
N. radialis sinister	70	1½ MA	K > A
M. flexor carpi ulnaris sinister	90	2 MA	A > K
M. quadriceps cruris dexter (rectus femoris)	64	5 MA	K > A
N. peroneus dexter	93	1½ MA	K > A
„ sinister	93		
M. tibialis ant. dexter	80	2 MA	K > A
M. extens. digit. comm. dexter	61		
M. gastrocnemius sinister	72		
M. cruralis sinister	72		
M. extens. digit. comm. brev. dexter	78		
N. peroneus sinister.			
KSZ przy		1 MA	
ASZ „		2 MA	
AOZ „		3 MA	
KSTe „		6 MA	

Badanie krwi dokonane było łaskawie przez kol. LUXENBURGA, któremu na tem miejscu dziękuję serdecznie.

STAN CHOREGO	Liczba ciałek		P O S T A Ć				Pozostało such. krwi
	Czerwonych	Białych	Neutrof.	Limf. duże	Limf. małe	Eozy-nofile	
27. V. 03. Dzień po napadzie g. 12.	4,430,000	3125	43,6%	8,4%	45,6%	2,5%	22,48%
1. VI. 03. Od 19 godzin silny napad g. 11.	7,020,000	6250	50	31	16	2	23,52%
4. VII. 03. Od 9 dni bez napadu, stan b. dobry g. 11.	4,890,000	3200	55	16	25	3,6	22,61%

strzeganych, że chory pokryty był potem, że wreszcie odruchy kolanowe były bardzo słabe, a odruchu ze ścięgni Achilles'a z prawej strony wywołać nie było można. Tętno nie wykazywało żadnych anomalii; tony serca były

czyste, granice serca zdawały się być rozszerzone w prawo i w górę, jednak wobec rozedmy płuc trudno jest twierdzić to z całą stanowczością.

(C. d. n.).

STRESZCZENIA ZBIOROWE.

O zjawisku aglutynacji.

Podał

Bolesław Żebrowski.

—

Aglutynacja laseczki Eberth'a i pokrewnych

(*B. paratyphi*, *B. coli*, *B. dysenteriae*).

(Ciąg dalszy.— Patrz Nr. 31).

W przeciwieństwie do laseczek tyfusowych i paratyfusowych, które odznaczają się stałością cech chemicznych i biologicznych, stoi obszerna

grupa *B. coli*. Panuje tu ogromna różnorodność pod względem morfologicznym i biochemicznym. Rzadko tu znaleźć dwa osobniki zupełnie podobne do siebie w całokształcie cech bakteriologicznych: znajdują się prawie zawsze pewne różnice to w zdolności ścinania mleka, to w wyglądzie hodowli na kartoflu i t. p. Jeszcze większe różnice zachodzą pod względem zdolności aglutynowania z surowicami swoistymi.

Z prac PFAUNDLER'a (110), WOLF'a (142), RADZIEVSKY'ego (116), JATTA'y (172), ROTHBERGER'a (231), BRUNS'a i KAYSER'a (151 i TOTSUKA'i (232) wynika, że surowica, czynna względem *B. coli*, w najwyższych rozcieńczeniach skleja zwy-

kle tylko ten szczep, który służył do uodparniania zwierzęcia, — szczep izohomologiczny; w rozcieńczeniach cokolwiek mniejszych może aglutynować jeszcze kilka innych szczepów *B. coli*, widocznie blisko spokrewnionych ze szczepem izohomologicznym; dopiero w silnych stężeniach aglutynuje ona i szczepy, dalej stojące. Różnice w aglutynacji występują przytem pomiędzy takimi szczepami, które pod względem reszty cech biologicznych, chemicznych i morfologicznych nadzwyczaj są podobne do siebie. Tak więc próba aglutynacyjna wprowadziła jeszcze większy zamęt do systematyki grupy laseczki okrężnicy. Tembardziej, że, jak pokazał TOTSUKA (232), wyniki tej próby ulegają dużym wahaniom w zależności od tego, z jakiego zwierzęcia otrzymamy surowicę czynną.

LESAGE (230), badając krew w 50 przypadkach niezytu kiszkiowego u dzieci, znalazł, że w 40 laseczka okrężnicy, wyhodowana z kału chorego, aglutynowała z surowicą tegoż chorego. Odczyn występował tylko w ostrym okresie choroby, trwał zaledwie kilka dni i znikał z chwilą przejścia sprawy w stan chroniczny.

SIDNEY WOLF (142) opisuje przypadek zakażenia, idącego z przepukliny. Surowica chorego sklejała szczep *B. coli*, wyhodowany z worka przepuklinowego, ale była nieczynna względem innego szczepu laseczki okrężnicy, wyhodowanego z kału tegoż chorego. Z obserwacji tej wynika, że: 1) odczyn aglutynacji może znakomicie ułatwić odszukanie źródła zakażenia; 2) w ustroju jednego osobnika spotykają się szczepy *B. coli* o różnej zdolności aglutynacyjnej.

CANY (229), TOTSUKA (232) potwierdzają drugi wniosek WOLF'a w całym szeregu badań.

Zdolność sklejaną ulega takim rozległym wahaniom w grupie *B. coli*, że spotykają się tu szczepy, aglutynujące z surowicą przeciwdurową niewiele gorzej, niż laseczka EBERTH'a.

JATTA (172) mniema, że w granicznych rozcieńczeniach surowicy przeciwdurowej, czynnej względem laseczki homologicznej à 1:1000, aglutynacja uboczna z laseczką okrężnicy nie powinna wystąpić. Jednak STERNBERG (220) znalazł szczep *B. coli*, dający się odróżnić od laseczki duru dopiero za pomocą surowicy przeciwtyfusowej czynnej à 1:10000. W doświadczeniach BECO (144) surowica przeciwdurowa aglutynowała 18 szczepów laseczki EBERTH'a à 1:100000,

zaś parę szczepów *B. coli* i jeden szczep *B. fluorescens liquefaciens* już w rozcieńczeniu 1:10000. Nie jest wyłączona możliwość istnienia takich szczepów *B. coli*, które nie dadzą się odróżnić od *B. typhosus* za pomocą najsilniejszych otrzymanych dotąd surowic. W takich razach należałoby, jak radzi TOTSUKA (232), określać w badanym szczepie zdolność wiązania aglutyniny — według metody CASTELLANI'ego (ob. wyżej). Badanie to może nam dać bardzo poważny punkt oparcia dla dyagnostyki różniczkowej.

Wreszcie — obok aglutynacyjnej — należy zawsze badać i inne własności nieznanego szczepu.

1) Pierwsze prace, dotyczące się etiologii czerwonki bakteryjnej, ogłosili CHANTEMESSE i WIDAL, KRUSE i PASQUALE, CELLI i FIOCCA¹⁴⁾. Wszyscy ci autorzy stwierdzili obecność laseczek, podobnych do *B. EBERTHI*, w kale chorych na czerwonkę nagminną i skonstatowali ich działanie chorobotwórcze na zwierzętach.

Dopiero jednak SHIGA (239) dokładnie opisał cechy morfologiczne i biologiczne tej laseczki i wykazał znaczenie jej w etiologii omawianej sprawy, opierając się na tym fakcie, że laseczka, wyhodowana przezeń ze stolców chorych na biegunkę krwawą, nie spotyka się w stolcach ludzi zdrowych i — co ważniejsza — aglutynuje z surowicą chorych na czerwonkę lub zdrowiejących po tej chorobie, zaś nie ulega sklejanemu pod wpływem surowicy ludzi zdrowych lub chorych na inne choroby.

KRUSE (233) spotyka laseczkę podobną do wyhodowanej przez SHIGA'ę podczas epidemii w Westfalii,

Spostrzeżenia SHIGA' i KRUSE'go zostały potwierdzone przez FLEXNER'a¹⁵⁾ (epidemie czerwonki na Filipinach i w Ameryce Północnej), STRONG'a i MUSGRAVE'a (na Manilli), DRIGALSKIEGO (237) (w Döberitz), MÜLLER'a¹⁶⁾ (w Styrii), SPRONCK'a (w południowej Holandii i w Geldryi), ROSENTHAL'a¹⁷⁾ (w Moskwie), WEDER'a i DUVALL'a (w Stan. Zjedn. Am. Półn.), ROGERS'a (w

¹⁴⁾ Ob. VAILLARD i DOPFER. A. P. 1903. p. 463.

¹⁵⁾ Ob. VAILLARD i DOPFER. L. c.

¹⁶⁾ MÜLLER. C. B. 31 p. 558.

¹⁷⁾ ROSENTHAL. D. W. 1903. N. 6.

Indyach), VAILLARD'a i DOPTER'a (w Vincennes), JÜRGENS'a¹⁸⁾ (w Prusach zachodnich), RAUTENBERG'a¹⁹⁾ (w Prusach Wschodnich), RACZYŃSKIEGO²⁰⁾ (w Krakowie i Złoczowie), DEYCKE-GO²¹⁾ (w Konstantynopolu) i PFUHL'a (w Chinach). Wszysey autorowie zgodnie stwierdzają, że surowica chorych aglutynuje laseczkę homologiczną w dość znacznych rozcieńczeniach: à 1 : 100—400 i wyżej nawet. Seroreakcyja występuje zwykle w drugim tygodniu choroby — na 8—10—12 dzień; KRUSE (234) niejednokrotnie notował odczyn swoisty już w 4 dniu choroby; WEDER i DUVAL — nawet w 3 dniu. Krzywa aglutynacyjna szybko wznosi się i osiąga *maximum* w okresie zdrowienia (SHIGA²²⁾). Stosunkowo powolne opadanie krzywej trwa nieraz dość długo — 8—12 miesięcy (KRUSE, SHIGA).

W większości przypadków udaje się z zupełną pewnością ustalić rozpoznanie kliniczne czerwonki przed wystąpieniem swoistego odczynu we krwi chorych. To też wartość dyagnostyczna odczynu jest niewielka. Pewne znaczenie posiada on jedynie w tych przypadkach, w których chodzi o określenie istoty cierpienia niedawno przebytego, o rozpoznanie retrospektywne (VAILLARD i DOPTER, PFUHL). Ale i w tych przypadkach seroreakcyja zawodzi niejednokrotnie, gdyż w przebiegu czerwonki — jak i w innych zakażeniach — ilość wytworzonych aglutynin swoistych może być niewielka.

Przytem nie wiadomo dokładnie, przy jakim rozcieńczeniu surowicy należy uważać odczyn za swoisty.

SHIGA (240) znalazł, że surowica 20 osobników zdrowych lub chorych nie na czerwonkę pozostaje nieczynną względem laseczki czerwonki nawet w rozcieńczeniu 1 : 5.

KRUSE (233) widział jednak aglutynację z surowicą zdrowych nawet à 1 : 50.

PFUHL (237) rozpoznaje czerwonkę, jeżeli aglutynacyja swoistego zarazka występuje po jednogodzinnem staniu w termostacie przy rozcieńczeniu surowicy 1 : 50.

PILLSBURY (238) stwierdził niedawno, że normalna surowica ludzka może aglutynować

laseczkę czerwonki już w 100 krotnem rozcieńczeniu. Tak więc potrzebne są dalsze badania w tym kierunku.

Surowica chorych na czerwonkę skleja niejednokrotnie *B. typhosus* i *B. coli* w znacznych rozcieńczeniach. Sklejanie laseczki tyfusu tlomaczą POSSOLT i SAGASSER (115) jako aglutynację uboczną. VAILLARD i DOPTER stwierdzili, że niektóre szczepy laseczki okrężnicy aglutynują z surowicą dyzenterycznych chorych w rozcieńczeniu 1 : 600—800. Niema w tem nic dziwnego, gdyż surowica ludzi zdrowych, jak wiadomo, również może zawierać aglutyniny okrężnicowe w dużej ilości. Z drugiej strony łatwo zrozumieć, że owrzodzenia dyzenteryczne w kiszczkach mogą stanowić wrota dla zakażenia laseczką okrężnicy.

2) Uodparnianie zwierząt hodowlami laseczki czerwonki napotyka na poważne przeszkody z powodu znacznej zjadliwości zarazka.

LENTZ (235) otrzymał jednak silnie aglutynujące surowice u kozy i u królika. Surowica kozy, uodparnianej laseczką SHIGA-KRUSE'go, aglutynowała szczep izohomologiczny à 1 : 2000, a szczep FLEXNER'a z Filipinów tylko à 1 : 50; odwrotnie surowica króla, uodpornionego szczepem FLEXNER'a z Filipinów, czynną była względem szczepu izohomologicznego à 1 : 15000, zaś względem szczepu SHIGA-KRUSE'go tylko w rozcieńczeniu 1 : 50.

Badając aglutynacyjne zdolności innych szczepów *B. dysenteriae*, MARTINI i LENTZ (236) skonstatowali, że podobnie jak laseczka SHIGA'i i KRUSE'go zachowują się laseczki: MÜLLER'a (Styryja), FLEXNER'a (epidemia w Amer. Półn.), PFUHL'a (Chiny) i DRIGALSKI'ego (epidemia w Döberitz w lecie 1901 roku). Są one zatem identyczne.

Do drugiej grupy odnieść należy laseczki: FLEXNER'a i STRONG'a (epidemie na Manilli), DEYCKE'go (Konstantynopol), wreszcie laseczki wyhodowane przez KRUSE'go podczas epidemii czerwonki w zakładach dla umysłowo chorych. MARTINI i LENTZ mniemają, że laseczki drugiej grupy nie są specyficzne dla czerwonki, znajdując się zaś w kale chorych jako nieszkodliwe saprofity.

Twierdzenie to nie da się jednak utrzymać wobec faktu, że np. surowica chorych STRONG'a

¹⁸⁾ JÜRGENS. D. W. 1903. N. 46.

¹⁹⁾ RAUTENBERG. C. B. 35 p. 368.

²⁰⁾ RACZYŃSKI. Przegląd lek. 1904. N. 17. 18.

²¹⁾ OB. MARTINI i LENTZ (236).

²²⁾ SHIGA. D. W. 1901. N. 43. 44. 45.

aglutynowała specyficznie laseczkę, wyhodowaną przez tego autora ze stolców pacjentów.

Niewątpliwie pomiędzy szczepami *B. dysenteriae*, wyhodowanymi przez różnych autorów, zachodzą pewne różnice. Nasamprzód w aglutynacji, o czym była mowa. Poza tem i we względzie własności biologicznych. Tak, szczepy, zaliczone przez MARTINI'ego i LENTZ'a do pierwszej grupy, nie wytwarzają kwasu ani na koszt mannitu ani na koszt maltozy, dodanych do podłoża; szczep STRONG'a wytwarza kwas z mannitu; zaś szczep FLEXNER'a zakwasza i mannit i maltozę (LENTZ)²³. Porównawczo zbadał BLASI²⁴) zachowanie się szczepów CELLI'ego, SHIGA'i, FLEXNER'a i KRUSE'go na różnorodnych podłożach i doszedł do wniosku, że istniejące między tymi szczepami różnice, pozwalają wprawdzie wyodrębnić pewne grupy, nie są jednak zasadnicze. Przyjając należy, że różne szczepy, nie wyłączając należących do drugiej grupy MARTINI'ego i LENTZ'a, stanowią jednostkę bakteriologiczną, i że każdy z nich wywołać może przy sprzyjających okolicznościach swoiste zmiany w kiszkiach i swoistą sprawę chorobową wogóle.

Tego samego dowodzą spostrzeżenia kliniczne JEHLE'go i LEINER'a²⁵) i JÜRGENS'a²⁶).

Wobec tego rozpoznawanie laseczki czerwonki za pomocą swoistej surowicy aglutynującej staje się częstokroć niemożliwe. NIEPOROŻNIJ²⁷) znalazł, że nawet pomiędzy szczepami SHIGA'i i KRUSE'go zachodzą dość znaczne różnice pod względem zdolności aglutynowania z daną surowicą czynną. Tembardziej, o czym już była mowa, pomiędzy szczepami bardziej oddalonymi jak np. szczep SHIGA'i i STRONG'a. Zachodzą tu analogiczne stosunki, jak w grupie laseczki okrężnicy, i dyagnoza bakteriologiczna opierać się powinna na zbadaniu wszystkich cech morfologicznych i biochemicznych danego mikroba.

(C. d. n.)

²³) LENTZ. Z. H. 41.

²⁴) BLASI C. B. 36 p. 160.

²⁵) JEHLE i LEINER. S. M. 1904. p. 53.

²⁶) JÜRGENS L. c.

²⁷) NIEPOROŻNIJ. Wracz. 1903. N. 52 i C. B. 34. p. 433.

LITETATURA.

Prace, dotyczące aglutynin poszczególnych.

Aglutynacja laseczki durowej i laseczki paratyfusowej.

143)* Ascoli. C. B. 33 p. 723.

144) Beco. C. B. 26 p. 136.

145) Berliner i Cohn. M. W. 1900. N. 37.

146) Biberstein. Z. H. 27 p. 347.

147)* Bieliajew. C. B. 33 p. 87.

148) Blumenthal. D. W. 1902. N. 35.

149)* Browne. C. B. 33 p. 201.

150) Brion i Kayser. M. W. 1902. N. 15.

151) Bruns i Kayser. Z. H. 43 p. 401.

152)* Buxton. C. B. 32. p. 719.

153) Ciechanowski. Przegl. lek. 1897. N.

33—34.

154)* Colemann i w. in. C. B. 34 p. 507.

155) Conradi, Drigalski i J. Z. H. 42 p. 141.

156) Courmont. S. M. 1897 p. 209 i 282.

157) Tenże. Revue de medec. 1900. N.

4 — 6.

158) Eckardt. M. W. 1902. N. 27.

159) Eisenberg. Przegl. lek. 1903. N. 27.

s. q.

160)* Ferrai. B. C. II. N. 642.

161) Feyfer i Kayser. M. W. 1902. N.

41 — 42.

162)* Ficker. B. C. II. N. 641.

163) Fischer. Z. H. 32 p. 407.

164) Foerster. Z. H. 24 p. 500.

165) Fraenkel. D. W. 1897 p. 33 i 244.

166) Tenże. M. W. 1897. N. 5.

167) Gruber. M. W. 1897. N. 17.

168) Haedke. D. W. 1897. p. 21.

169)* Hume. C. B. 34. p. 438.

170)* Hühnermann. C. B. 32 p. 248.

171) Tenże. Z. H. 40. p. 522.

172) Jatta. Z. H. 33 p. 185.

173) Jeż. Przegląd lek. 1897. N. 5.

174)* Joachim. B. C. I. N. 1754.

175) Johnston. C. B. 21 p. 523.

176) Jürgens. Z. H. 43 p. 372.

177) Kassel i Mann. M. W. 1899. N. 18.

178) Kayser. D. W. 1903. N. 18.

179) Tenże. C. B. 35 p. 154.

180. Tenze. A. H. 48 p. 313.
 181. Klinger. C. B. 32. p. 542.
 182) Koehler. C. B. 29. p. 683.
 183) Tenze. Das Agglutinationsphänomen. Jena. 1901.
 184) Tenze. M. W. 1903. N. 32.
 185) Tenze i Scheffler. M. W. 1900. N. 22 — 23.
 186) Koelzer. Z. H. 36 p. 75.
 187)* Koenigstein. B. C. II. N. 203.
 188) Kolle. D. W. 1897. p. 132.
 189) Korte. Z. H. 44 p. 243.
 190) Kurth. D. W. 1901. N. 30—31.
 191) Landstein. Gaz. lek. 1897. N. 19.
 192) Langstein i Meerwein. W. W. 1903. N. 27.
 193) Levy i Gissler. M. W. 1897. N. 50—51.
 194) Levy i Jacobsthal. A. H. 44. p. 113.
 195) Lommel. M. W. 1902. N. 8.
 196) Mann. A. H. 34 p. 179.
 197) Megele. M. W. 1403. N. 14.
 198) Mesnil de Rochemont. M. W. 1897. Nr. 5.
 199) Meunier. S. M. 1897 p. 121.
 200) Mewius. Z. H. 32 p. 422.
 201) Meyer. B. W. 1904. N. 7.
 202) van Oordt. M. W. 1897. N. 13.
 203)* Pane. C. B. 34 p. 469.
 204) Pfeiffer i Kolle. D. W. 1896 p. 185
 205)* Pratt. C. B. 33. p. 290.
 206) Priefer. Z. H. 46 p. 23.
 207) Pröscher. C. B. 31 p. 400.
 208) Rémy. A. P. 1901. p. 145.
 209) Schmidt. W. W. 1902. N. 49.
 210) Schottmüller. Z. H. 36. p. 368.
 211) Tenze. D. W. 1900. N. 32.
 212) Tenze. M. W. 1904. N. 7—8.
 213) Schumacher. Z. H. 30 p. 364.
 214) Shiga. B. W. 1904. N. 4.
 215) Simon. Przegląd lek. N. 9 i 10 r. 1897.
 216) Sioni Negel. C. B. 32 p. 481, 581, 679.
 217) Steinberg. M. W. 1904. N. 11.
 218) Stern. C. B. 23 p. 673.
 219) Tenze. B. W. 1903. N. 30 — 31.
 220) Sternberg. Z. H. 34 p. 349.
 221) van de Velde. C. B. 23 p. 481 i 547.
 222)* Waldvogel C. B. 34 p. 202.
 223) Widai S. M. 1896 p. 259.
 234) Tenze S. M. 1897 p. 333.
 225) Widai i Sicard. S. M. 1897 p. 14, 69.
 226) Widai i Nobècourt. S. M. 1897 p. 285.
 227) Ziemke. D. W. 1897 p. 234.
 228) Zupnik M. W. 1902. p. 1305.
 Aglutynacya laseczki okrężnicy.
 229) Cany. C. B. 32 p. 767.
 230) Lesage S. M. 1897. p. 383.
 231) Rothberger. Z. H. 34. p. 79.
 232) Totsuka. Z. H. 45. p. 115.
 Również artykuły, umieszczone pod N 116;
 142; 144; 172; 220.
 Aglutynacya laseczki biegunki krwawej:
 233) Kruse. D. W. 1900 N. 40.
 234) Tenze. D. W. 1901 N. 23 — 24.
 235) Lentz. Z. H. 43 p. 480.
 236) Martini i Lentz. Z. H. 41 p. 540.
 237)* Pfuhl. C. B. 32 p. 203.
 238)* Pillsbury. B. C. II. N. 836.
 239) Shiga. C. B. 23. 599.
 240) Tenze. C. B. 24 p. 817, 870, 913.
 Również artykuł sub. N. 129.

Z Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego.

Posiedzenie z d. 17 maja 1904 r.

TREŚĆ: KOZERSKI — przedstawienie przypadku *Mycosis fungoides*. OŁTUSZEWSKI — przedstawienie chorego z wrodzonym skróceniem podniebienia twardego i rozszczepem zeszytym podniebienia miękkiego. PRUSZYŃSKI — O działaniu adrenaliny na układ krwionośny. KRYŃSKI — W sprawie rozpoznawania i leczenia biodra szpotawego.

KOZERSKI przedstawił przypadek *Mycosis fungoides*. Kobieta lat 46, chora od pięciu lat. Na miejscach, najmniej dotkniętych, widać łuskę w postaci bardzo cienkiej wiotkiej błonki, której granice gubią się w naskórku na pozór normalnym. Prawie całe kończyny dolne i część górnych pokrywa skóra nacieczona, łuszcząca się, o pogłębionem brózdowaniu (*Stadium lichenoïdes*). Wśród niej, jak również pośród skóry o normalnym wyglądzie, znajdują się owalne płaskie nacięcia, łuską pokryte (*Stad. psoriasiforme*). Łuska jednak jest cienka, do francuskiego ciasta podobna, a pod nią w wielu miejscach powierzchnie moknące. Te dwie cechy różnią powyższe wykwyty od łuszczycowych. Niektóre wykwyty mają barwę siną, są silnie nacieczone, choć miękkie. Stanowią one przejście do ostatecznego *stadium tumorum*, wyrażonego najsilniej w okolicy prawego obojczyka. Widzimy tam nowotwór wielkości pół jabłka, w środku owrzodziały, o wałowatych brzegach. Zmianom w skórze towarzyszyło silne swędzenie, obecnie mniejsze może pod wpływem codziennych podskórnych wstrzykiwań natrii kakodylicy. Ogólny stan chorej doskonały. Zmian w narządach wewnętrznych brak.

OŁTUSZEWSKI przedstawił chorego, 17 lat liczącego, z wrodzonym skróceniem podniebienia twardego i rozszczepem zeszytym podniebienia miękkiego. Przed 3 laty robiona była operacja zeszywania podniebienia miękkiego, po której wzrost podniebienia miękkiego utrzymał się tylko częściowo. W początkach 1904 r. CIECHOMSKI uskutečnił powtórna operację z wynikiem dodatnim, a mimo to niezrozumiała i nosowa mowa

pozostała, jak uprzednio. Stan obecny: Podniebienie twarde skrócone o 1 cm., wynosi bowiem 4 cm., podniebienie miękkie 17 mm. Odstęp podniebienia miękkiego od tylnej ściany gardzieli podczas wokalizacyi wynosi 10 mm., istnieje więc zupełny brak zamknięcia, a to tembardziej, że wałeczek Passavant'a znajduje się poniżej najwyższego wzniesienia podniebienia miękkiego podczas wydawania głosu. Mowa nosowa, prawie zupełnie niezrozumiała z powodu niewyraźnych istniejących wybuchowych i braku wielu z nich, jak k, g, c, dz, cz, dź oraz braku wielu głosek trących, a mianowicie s, z, sz, ż. Pomimo niekorzystnych warunków, 2¹/₂ miesięczne leczenie wystarczyło do przywrócenia mowy prawidłowej oraz znakomitego zmniejszenia oddźwięku nosowego.

PRUSZYŃSKI mówił „O wpływie adrenaliny na układ krwionośny“. Prelegent przedstawił rozwój nauki o czynności nadnercza; poczynając od podstawowych badań CYBULSKIEGO i SZYMONOWICZA oraz OLIVER'a i SCHAEFER'a, które udowodniły, że substancja działająca nadnerczy posiada własność podnoszenia ciśnienia i zwolnienia tętna, przeszedł do poszukiwań, dokonanych przez GLUZIŃSKIEGO, VELICH'a, RIEDEL'a, CYON'a i GOTLIEB'a w celu wyjaśnienia przyczyny powstawania tych zjawisk. Przedstawił następnie trudności, związane z otrzymaniem substancji działającej w stanie chemicznie czystym, które udało się ostatecznie przewyciężyć jednocześnie i niezależnie od siebie JOKICHI, TAKAMINE i ALDRICH'owi. Substancja, otrzymana przez tych badaczy, nosi nazwę adrenaliny.

P. po raz pierwszy zastosował adrenalinę, pracując nad przyspieszającymi nerwami serca, w celu podniesienia ciśnienia. Nadzwyczajny skutek działania tego środka skłonił go do zbadań szczegółowego jego wpływu na układ krwionośny, sądził przytem, że adrenalina da mu możliwość sprawdzenia badań, dotyczących czyn

ności nadnercza, dokonanych przy użyciu wyciągów z tego narządu.

Badania w tym kierunku P. przeprowadził w pracowni fizjologicznej Uniwersytetu Warszawskiego wyłącznie na zwierzętach ciepłokrwistych — królikach, psach a przeważnie na kotach, używając adrenaliny PARKES'a, DAVIS'a i C^o zwykle w dawkach 0,1 — 0,3 mgrm.; tylko wyjątkowo zastrzykiwał adrenalinę w większych ilościach.

Ciśnienie pod wpływem adrenaliny podnosi się tylko do pewnego stopnia, którego nie przekracza nawet po wprowadzeniu nowej dawki adrenaliny.

Zwolnienie tętna występuje zazwyczaj przy pierwszej dawce adrenaliny, zdarza się jednak takie zwolnienie tętna z dużymi falami przy iniekcjach następujących nie tylko na początku, lecz i w okresie najwyższego ciśnienia.

W celu przekonania się, od czego zależy nadzwyczaj wysokie podniesienie ciśnienia po adrenalinie, P. przecinał rdzeń na różnych wysokościach, w innych doświadczeniach rdzeń niszczył i zatruewał zwierzęta chloralem.

Tego rodzaju doświadczenia wykazały, że mimo przecięcia rdzenia w różnych miejscach, a nawet całkowitego jego zniszczenia, adrenalina znacznie podnosiła ciśnienie (o 100—150 mm. rtęci); że jednak ośrodki naczynioruchowe biorą pewien udział w podniesieniu ciśnienia, dowodzi tego fakt, że ciśnienie, podniesione pod wpływem adrenaliny, po przecięciu rdzenia opada natychmiast o kilkadziesiąt milimetrów rtęci. Że ośrodki naczynioruchowe są w stanie wzmożonej pobudliwości, dowodzi tego doświadczenie, w którym po zadaniu 0,1 mgr. adrenaliny drażniono dośrodkowy odcinek nerwu kulszowego. W tym razie prąd 2 razy słabszy, aniżeli przed iniekcją adrenaliny, jest w stanie o wiele większe wywołać podniesienie ciśnienia. Następnie P. zauważył, że po wprowadzeniu strychniny, która, jak wiadomo z badań S. MAYER'a, podnosi napięcie ośrodka naczynioruchowego, adrenalina nie wywiera żadnego wpływu na podniesienie ciśnienia. Morfina w dawkach dużych, wywołujących zupełne unieruchomienie zwierzęcia, również hamuje wpływ adrenaliny.

Zwolnienie tętna, występujące na początku podniesienia ciśnienia, zależy od podrażnienia ośrodków nerwów błędnych, znika bo-

wiem natychmiast po ich przecięciu, ale wyraźne zwolnienie z cechami tętna czynnego otrzymał P. w jednym doświadczeniu nawet po przecięciu nerwów błędnych i zatruciu atropiną. Że w tej sprawie nie odgrywają żadnej roli zakończenia nerwów błędnych w mięśniu sercowym, mamy dowód w tem, że drażnienie obwodowych odcinków nerwów błędnych nie daje ani zwolnienia tętna, ani obniżenia ciśnienia, jak to ma miejsce po wprowadzeniu hypofizyny według CYON'a u zwierzęcia z przeciętymi nerwami błędnymi i zatrutego atropiną. To zwolnienie tętna zależy prawdopodobnie od wpływu adrenaliny na przyrząd hamujący w samym sercu (zwoje LUDWIG'a). Fakt ten pozwala również wnosić, że zakończenia nerwów błędnych nie są w związku ze zwojami hamującymi samego serca.

Pobudliwość nerwów błędnych wzmagą się przy podrażnieniu ich odcinków obwodowych, jeżeli ciśnienie zaczyna opadać, na szczycie natomiast ciśnienia podrażnienie tych nerwów cechuje się długim okresem utajenia (1 — 2" w ciągu 5 — 7 ewolucji serca), ciśnienie wtedy obniża się nieco, lecz liczba uderzeń serca zmianie nie ulega.

Na wysokości ciśnienia występuje tętno szybsze o 3 — 6 uderzeń w ciągu 5" najwyraźniej po przecięciu nerwów błędnych i zastrzyknięciu atropiny, co zależy od podrażnienia nerwów przyspieszających. Liczba uderzeń serca nie zmienia się, jeżeli po przecięciu nerwów błędnych wyciąć u kota zwoje piersiowe pierwsze (*ganglia stellata*), przez które przeważnie przechodzą włókna przyspieszające.

Nadzwyczaj wybitne przyspieszenie tętna zauważył P. po zastrzyknięciu nikotyny u zwierzęcia, któremu przedtem wprowadzono małą nawet dawkę (0. 1 mgr.) adrenaliny.

W celu wykazania udziału, jaki bierze samo serce w podniesieniu ciśnienia pod wpływem adrenaliny, P. zatruewał koty chloralem, a gdy ciśnienie spadło do 20 mm. rtęci, wprowadzał adrenalinę. W 10" po iniekcji ciśnienie podniosło się o 140 mm. rtęci. Podniesienie ciśnienia, mniej może wyraźne, zjawia się przy wyłączeniu naczyń zmodyfikowaną przez OSSLEMONT'a metodą BOCK - HERING'a.

Szybkość krążenia krwi, oznaczona fotohematochronometrem CYBULSKIEGO, nie zmienia się pod wpływem adrenaliny, co świadczy również

o tem, że w podniesieniu ciśnienia bierze udział zarówno wzmożona czynność serca, jak i zwiększony skurcz naczyń.

Według wszelkiego prawdopodobieństwa nadnercza nie stanowią jedyne źródła dla adrenaliny, znajduje się ta substancja niewątpliwie, aczkolwiek w małej ilości, w innych narządach, jak tego dowodzą badania POEHL'a i GESSARD'a.

RZĘTKOWSKI przypuszcza, że adrenalina, która jako taka prawdopodobnie wydziela się z nadnerczy, nie jest czynnikiem jedynym, zawiadującym napięciem naczyń krwionośnych. Że działa ona obwodowo na ściany naczyń, tego dowodzi obserwacja, wykazująca zblędnięcie bł. śluzowej na miejscu działania roztworu adrenaliny. O leczniczym działaniu adrenaliny trudno coś mówić wobec tego, że adrenalina, wstrzykiwana do krwi, wywołuje zwapnienia bł. średniej podobne do ateromatycznych, a także, że dawka jej dla człowieka jest dotychczas nieznana.

W dyskusyi PAWIŃSKI zwraca uwagę na własności lecznicze adrenaliny, stwierdzone dotąd, i wyraża nadzieję, że zyskamy w niej z czasem potężny środek leczniczy.

KRYŃSKI zaznacza, że jeżeli zwierzęta żyły po wycięciu nadnerczy, to dlatego, że istnieć mogą nadnercza dodatkowe.

W odpowiedzi PRUSZYŃSKI zaznacza, iż wyników terapeutycznych tak prędko spodziewać się jeszcze nie należy ze względu na eksplozyjne własności tego środka, być może, że uda się uzyskać pewne wyniki, przystosować połączenie suprareniny z żelazem; w odpowiedzi KRYŃSKIEMU wspomina o nowszych badaniach w tej kwestyi, mianowicie, że aczkolwiek istnieją nadnercza dodatkowe, jednak składają się one z substancji korowej, a adrenalinę zawiera tylko substancja rdzeniowa.

KRYŃSKI wygłosił rzecz p. t. „W sprawie rozpoznawania i leczenia biodra szpotawego“.

Mówca określa samo pojęcie i przypomina, iż chorobowa postać ta dopiero w ciągu ostatnich lat dziesięciu została wyodrębniona. Szczegółowo omawia mechanizm powstawania biodra szpotawego, różne przyczyny i punkty najgłośniejsze rozpoznania. Wreszcie, co do leczenia, wylicza różne metody operacyjne i zachowawcze i ocenia ich wartość, nadto przytacza własne

sposobienia z praktyki w Warszawie i z kliniki chirurgicznej krakowskiej.

KARCZEWSKI przytacza przypadek własny operacji biodra szpotawego — *osteotomia subtrochanterica* i chwali tę właśnie metodę,

SAWICKI wspomina o bólach, które występować mogą i przy *coxa vara*, przypomina o objawie TRENDELERBUG'a.

Co do leczenia — wspomina o przypadku, w którym przez parę lat trwało polepszenie, potem wystąpiło jednak pogorszenie. S. chwali również *osteotomiam subtrochantericam*.

Wacław ŁAPIŃSKI zatrzymuje się nad niektórymi punktami wykładu KRYŃSKIEGO.

1) Wspomnianego przez referenta zmniejszenia się kąta pomiędzy trzonem i szyją kości udowej nie można uważać za objaw stały: istnieją bowiem przypadki, w których zmniejszenia się kąta niema, lub też jest ono nader nieznaczne, a jednak występują wybitne objawy biodra szpotawego. W tych razach odgięcie przypada na nasadę główki kości udowej (*coxa vara cervicalis* i jej odmiana t. zw. „*coxa vara justa — capitale* FRÖHLICH'a“), w przeciwstawieniu do *coxa vara trochanterica* — postaci, o której mówił referent. Z tego powodu o wiele racjonalniej jest mierzyć kąt — według ALSBERG'a — pomiędzy osią podłużną trzonu i osią, przeprowadzoną przez nasadę główki: kąt ten wynosi przeciętnie 41,5° (granice normalne wahają się pomiędzy 25° i 54°), w przypadkach zaś biodra szpotawego jest znacznie mniejszy i niekiedy nawet przedstawia wielkość ujemną,

2) W sprawie patogenezy cierpienia Ł. przytacza nowe spostrzeżenia FRÖHLICH'a (Nancy) nad przypadkami *coxae varae essentialis*, w których badacz ten dwa razy wyhodował z usuniętej umyślnie tkanki kostnej z krętarza wielkiego i z płynu stawowego gronkowca białego (*staphylococcus albus*); że zaś FRÖHLICH otrzymał hodowle tego samego drobnoustroju z tkanki kości udowej (podczas osteotomii) w przypadku kolana koślawego (*genu valgum*) u 14-letniego osobnika oraz z tkanki kości łódkowatej (*os naviculare*) w przypadku „*pes plano-valgus*“ u 13-letniego chłopca — przeto nasuwa się myśl, czy w przypadkach skrzywień i zboczeń układu kostnego, zachodzących w wieku młodzieńczym, nie mamy do czynienia z jakąś przewlekłą spr-

wą zapalną kości (*osteomyelitis chr.* lub *osteoarthritis osteomyelica*).

3) Pod względem rozpoznania różniczkowego Ł. nie może się zgodzić z referentem, jakoby słaba bolesność w stawie przemawiała za omawianem cierpieniem w przeciwstawieniu do silnej bolesności w przypadkach gruźlicy stawu. Zdarzają się przypadki bardzo bolesnego biodra szpotawego, a dowód istnieje chociażby w tych dość licznych przypadkach wycięcia (*resectio*) główki, które wykonano dawniej właśnie z powodu silnej bolesności.

4) Co się tyczy leczenia, to Ł. zwraca uwagę na konieczność odróżniania przypadków biodra szpotawego w okresie rozwoju sprawy choroby od przypadków, w których sprawa wygasła, a pozostało zniekształcenie. W przypadkach pierwszej kategorii wskazane jest leczenie ortopedyczne (wyciąg, przyrząd do chodzenia, ćwiczenia

gimnastyczne, mięsienie i t. p.), a bezzasadne jest leczenie operacyjne, natomiast w przypadkach drugiej kategorii pomódz może jedynie zabieg operacyjny.

KRYŃSKI nadmienia, że ze wszystkich metod operacyjnych obecnie, jak to wspomniał już w wykładzie, najwięcej ma zwolenników i najczęściej bywa stosowana *osteotomia subtrochanterica*, nie dlatego, aby była najslusniejsza, lecz że jest najłatwiejsza. Stanowi ona tylko zabieg paliatywny, poprawiający jedynie stronę czynnościową kończyny, lecz nie wpływający bynajmniej na zmianę samej istoty sprawy chorobowej. Z tego więc powodu uważa Kr. za racjonalniejsze sposoby, dążące do wywołania poprawy w samym siedlisku cierpienia, t. j. w szyi kości udowej.

T. Korzon.

K R O N I K A.

Ze spraw zdrowotnych.

Si vis pacem, para bellum — zasada ta nie bardziej w polityce, niż w stosunku do chorób nagminnych obowiązuje: na odparcie nie tylko zbliżającego się, ale nawet i spodziewanego wroga miasto zawsze powinno być przygotowane.

Jednym ze środków, ku temu zmierzających, są szpitale. Że ich u nas jest za mało w stosunku do ludności Królestwa, o tem jeszcze raz wspominać jest rzeczą zbyteczną, ale że przeróżne epidemie, nieraz z góry przewidywane, zastają nas nieprzygotowanymi do obrony, to już jest sprawa, na którą jaknajczęściej nacisk kłaść się godzi. Szpital miejski jest instytucją, w której przedewszystkiem chorzy pomoc zna-

leże winni, to jest prawda niezachwiana, ale ma on i inne, nie mniej ważne zadanie — zapobiegawcze: szpital powinien służyć za punkt izolacyjny dla chorych, stanowiących niebezpieczeństwo dla swoich współobywateli. Jeżeli tedy brak miejsc w szpitalach na czas, że się tak wyrażę, pokoju, źle świadczy o stanie urządzeń zdrowotnych danego miasta, to takież brak w chwili, gdy nieprzyjaciel w postaci epidemii wkroczy w jego mury, stać się może przyczyną poważnej klęski.

Już w marcu r. b. zaczęły się ukazywać coraz częściej przypadki ospy — jest to zresztą objaw zwykły u nas na wiosnę, w tym roku jednak epidemia ospy przybrała rozmiary gro-

źniejsze, prawdopodobnie dlatego, że trochę za długo zwlekano z powiększeniem liczby miejsc dla chorych na ospę. Wielu z tych nieszczęśliwych, nie znajdując miejsca dla siebie w szpitalu, musiało pozostawać w swoich urągających najskromniejszym wymaganiom higieny mieszkaniach i w ten sposób szerzyło zarazę. Obecnie ospa objęła całe niemal miasto, a jakkolwiek kilka set jej przypadków na Warszawę nie stanowi jeszcze nie zastraszającego, jednak i te ofiary, jakie pochłonęła, obciążają sumienie nasze. Dopiero w połowie lipca zaczęto krzątać się około wynalezienia pomieszczenia dla chorych ospowych, na który to cel przeznaczono 50 łóżek w szpitalu na Pradze i 25 w szpitalu żydowskim oraz dodano około 40 łóżek w szpitalu św. Stanisława, który już przedtem w całości poświęcono ospie. Ale czy właściwą jest rzeczą czekać z interwencją tak długo? Czy na przyjęcie takiego gościa, jak ospa, tak bez zawodu na wiosnę każdego roku nas nawiedzającego, nie powinniśmy z góry mieć przygotowanego pomieszczenia, tak, aby epidemię stłumić można było w zarodku? U nas zwłaszcza z ospą liczyć się należy poważnie, albowiem według sprawozdania departamentu lekarskiego za rok 1892¹⁾ na 10,000 mieszkańców zameldowano w Król. Polskiem 22,8 przypadków ospy.

Nie wiem, czy w ostatnich latach 12 stosunek ten zmienił się u nas na korzyść, nie sądzę jednak, wobec corocznych stosunkowo rozległych epidemii, aby różnica była duża. Tam więc, gdzie dzięki zwlekaniu z wprowadzeniem przymusowego szczepienia ospa jest coroczną klęską nieuniknioną, powinna być ustanowiona z góry pomoc w postaci bądź to całego szpitala, bądź baraków, które w miarę potrzeby otwierać należy.

Gdybyśmy chcieli stać wytrwale na straży zdrowotności miasta, to widmo epidemii ospowej nie powinno być stanowić jedynego przedmiotu naszej troski. Wyobraźmy sobie, że w chwili kiedy łamiemy sobie głowę i prawie bezradnie stoimy w obliczu ospy, nawiedza miasto, jak tego spodziewać się przecież latem można, epidemia dyzenteryi albo, co gorsza, a co w roku bieżącym, w roku wojny, bynajmniej nie jest wyłączone,

epidemia cholery, która zresztą grozi nam już i od strony Persyi. Cóż w takim przypadku będzie? Ledwieśmy z wielkim trudem znaleźli kilkadziesiąt łóżek dla chorych ospowych, a co zrobić z cholerycznymi? Wypadłoby chyba wszystkie szpitale obrócić na ten ostatni użytek, ale gdzie znowu podziąć innych chorych?

Tak być nie może. Miasto powinno być przygotowane w każdej chwili na stłumienie epidemii, które wymaga przede wszystkim punktów izolacyjnych dla chorych. Na to potrzeba pieniędzy, wykrzykną ojcowie miasta. Potrzeba niewątpliwie i muszą się znaleźć: pomieszczenie dla chorych na wypadek epidemii to nie zbytek, ale konieczność bezwarunkowa.

Jak skromne miejsce zajmuje Warszawa pod względem wydatków na potrzeby sanitarne wogóle w porównaniu choćby z wielkimi miastami Cesarstwa, wykazuje następujące zestawienie, zaczerpnięte ze sprawozdania departamentu lekarskiego za rok 1890. Miasto nasze w roku owym asygnowało na walkę z epidemią ospy 2100 rubli na inne wydatki sanitarne wogóle 7200 rubli, czyli razem 9300 rubli. W tym samym roku Petersburg z funduszków miasta przeznaczył: na karetki dla chorych zakaźnych 528 rb., na czasowy cielętnik ospowy 2466 rb., na komisję sanitarną 16,894 rb., na nadzór sanitarny 17,493 rb., na pomoc lekarską dla ludności ubogiej (dumskije wraczy) 56,522 rb., czyli blisko 100,000 rb. Moskwa w roku 1890 na nadzór sanitarny asygnowała 69,944 ruble. Skromnie przy tych cyfrach wygląda pozycja na nadzwyczajne wydatki sanitarne miasta Warszawy!

Jesteśmy w porze upałów, w porze, która największe spustoszenia pośród ssawców czyni i sprawę ich żywienia na pierwszy plan wysuwa.

Sprawa ta, rzecz prosta, byłaby w zupełności rozwiązana, gdyby każda matka dziecko swoje karmiła, ale o takich stosunkach rajskich marzyć przecież nie wolno, a zresztą wiele z kobiet karmiących dokarmia dzieci swoje mlekiem. Kwestya mleka zatem nie powinna schodzić z porządku dziennego, a nadzór nad oborami oraz oświecanie uboższej ludności w sprawie żywienia mlekiem dzieci wymaga ciągłej czujności. Czyby w tym względzie nie można było matkom, przybywającym z dziećmi na stacye szczepienia ospy lub do ambulatoryów szpitalnych, wręczać odpowiednich przepisów oraz wskazówek, gdzie

¹⁾ W bibliotece uniwersyteckiej znalazłem sprawozdania departamentu lekarskiego tylko do roku 1892.

mają mleko dobre i zdrowe nabywać i jak je w domu przyrządzać? Rzecz to drobna, nie pociągająca za sobą wielkich zachodów, ani kosztów, a mogłaby w skutkach okazać się wielce dobroczynną.

Jeżeli bowiem nawet i u nas śmiertelność z wielu ostrych chorób zakaźnych w ostatniem dziesięcioleciu zmalała, to o ostrych chorobach przewodu pokarmowego, specjalnie zaś, t. zw. choleryze dziecięcej powiedzieć tego nie można.

Gdy już jest mowa o karmieniu dzieci mlekiem matki i jego surogatami, to może warto przypomnieć na tem miejscu t. zw. „Loi ROUSSEL“, które w ostatnich czasach trochę wrzawy we Francyi narobiło. Deputowanemu i filantropowi francuskiemu d-rowsi ROUSSEL udało się w roku 1874 przeprowadzić prawo, którego artykuł 8 opiewa, że matka tylko w takim razie może zgodzić się w mamki, jeżeli dziecko jej albo będzie karmione przez inną kobietę, albo skończyło 7 miesięcy życia. Niestety jednak poczęto sobie we Francyi robić rozmaite wzajemne ustępstwa, i sprawa mamek pomimo wprowadzenia prawa ROUSSEL'a naprzód nie postąpiła. Ażeby jednak zmusić rząd do wykonywania prawa obowiązującego, dwaj lekarze paryscy BUDIN i PORAK mniej więcej przed rokiem

przedstawili akademii lekarskiej memoriał, w którym żądali, aby artykuł 8 loi ROUSSEL zmienić o tyle, że dziecko matki, godzącej się w mamki, powinno być przez nią albo przez inną niewiastę najmniej trzy miesiące karmione. Wnioskodawcy spodziewali się, że tak złagodzony artykuł 8 będzie mógł istotnie w praktyce być zastosowany. Przeciwno wnioskowi BUDIN'a i PORAK'a powstał jednak bardzo energicznie prof. PINARD, który nie tylko nie zgodził się na złagodzenie prawa ROUSSEL'a, lecz przeciwnie, obstając przy warunku, aby wolno było godzić się w mamki kobiecie, dopiero gdy dziecko jej dojdzie do 7 miesięcy życia, domagał się, aby karmione było przez własną matkę, a nie przez inną wynajętą kobietę, jak to dopuszcza prawo ROUSSEL'a. W celu ułatwienia wnioskowi swemu wejścia w życie, PINARD zaproponował, by niezamożnym karmiącym matkom państwo wyznaczało zapomogi. W akademii wniosek PINARD'a większością głosów został przyjęty i do przedstawienia rządowi zakwalifikowany. Czy jednak wobec zakorzenionego nałogu wyda owoce realne, należy wątpić, a prawo ROUSSEL'a zapewne i nadal istnieć będzie tylko na papierze.

Zygmunt Srebrny.

Wiadomości bieżące.

— Petersburski instytut medycyny doświadczałnej zajęty jest obecnie przygotowaniem surowicy przeciwwzrostkowej, której duży zapas wysłany już został na daleki Wschód.

— „Sybirskij Wiestnik“ donosi, że wszyscy stypendyści uniwersytetów rosyjskich, którzy skończyli wydział lekarski w roku bieżącym, przeznaczeni będą do służby wojenno-lekarskiej

— Cholera w Teheranie przyjmuje rozmiary poważne, dziennie umiera do 800 ludzi.

— Z ogłoszonego tylko co sprawozdania rocznego Imperial cancer research found w Lon-

dynie okazuje się, że rak napotyka się u wszystkich kręgowców, często i u ryb. Choroba pomimo najróżnorodniejszych warunków (klimat, pożywienie i t. d.) występuje stale w jednakowy sposób, nie może zatem w istocie swojej być zależna od wpływów zewnętrznych, lecz raczej od pierwotnych zmian samej komórki. Przeszczepianie raka udaje się tylko w granicach tego samego gatunku. Sprawozdanie oświadcza się przeciwko teorii pasorzytniczej.

Spis prac oryginalnych, w czasopismach lekarskich polskich zawartych w lipcu 1904 r.

Gazeta Lekarska.

N. 27 1) Aleksander Kopezyński. Wydobycie przez przetokę żołądka zgłębnika przelykowego.

2) Olgierd Jałowicki. Zmiany w rozwoju kręgów po ich zapaleniu gruźliczem.

N. 28. 1) St. Gębarski. Kilka uwag dotyczących odmy piersiowej. (Dok.).

2) Kazimierz Rzętkowski. Działanie katalityczne i zaczynowe.

N. 29. 1) Edwin Mięrowicz. Przypadek choroby Basedow'a z zanikami mięśni i niedomogą wydzielniczą żołądka.

2) Kazimierz Rzętkowski. Działanie katalityczne i zaczynowe. (Dok.).

3) St. Gębarski. Kilka uwag, dotyczących odmy piersiowej. (c. d.)

N. 30. 1) W. Wróblewski. Przyczynę do nauki o nowotworach złośliwych migdałków podniebiennych.

2) Edwin Mięrowicz. Przypadek choroby Basedow'a z zanikami mięśni i niedomogą wydzielniczą żołądka. (Dok.).

3) St. Gębarski. Kilka uwag, dotyczących odmy piersiowej. (Dok.).

N. 31. 1) Jan Koelichen. O organicznych cierpieniach układu nerwowego na tle trypomem.

2) W. Wróblewski. Przyczynę do nauki o nowotworach złośliwych migdałków podniebiennych.

Kronika Lekarska.

Zesz. 13. B. Polikier. Kilka cyfr w sprawie chorobowości niemowląt.

Zesz. 14. Jan Sędziak. Rozpoznawanie i leczenie raków krtani.

Zdrowie.

Zesz. 7. 1) L. Wernic. Stan zdrowotny dzieci szkół miejskich Kalisza.

2) Józef Jaworski. Wpływ warunków higienicznych i pracy zawodowej na przebieg ciąży i rozwój płodu.

Lekarz.

N. 13. 1) Kazimierz Rętkowski. O wodzie.

2) Jan Tchórznicki. Ilość kuracuszów w naszych zdrojowiskach i uzdrowiskach za ostatnie lata.

3) Matylda Biehl er. Odżywianie dzieci.

4) J. Idzikowski. Apteczka dowowa. (C. d.).

N. 14. 1) Mieczysław Themerson. Szkoły początkowe.

2) J. Ostaszewski. Krynica.

3) J. Tchórznicki. Ilość kuracuszów w naszych zdrojowiskach i uzdrowiskach za ostatnie lata (Dok.).

4) Henryk Uliński. O mydłach.

5) J. Idzikowski. Apteczka domowa. (C. d.).

Przegląd dentystyczny.

Zesz. 5. 1) B. Dzierżawski. Przypadek z praktyki.

1) Maks Konrad Ziemens. W jaki sposób wulkanizować kauczuk, żeby wychodził z kiuwety gładkim?

Zesz. 6. Władysław Zieliński. O trudnem wyrzynaniu się zęba mądrości.

Ginekologia.

N. 6. 1) A. Mars. Klinika Położniczo-ginekologiczna Lwowska; jej powstanie, rozwój i wyniki.

2) W. Bujalski. Macica dwoista. Krwistek maciczny i jajowodowy. Cięcie brzuszne.

3) S. Cykowski. Przyczynę do kazuistyki cięcia cesarskiego.

Przegląd Felczerski

N. 13. 1) S. Wągrowski. Obce ciało kiszki prostej.

2) Fr. Sienicki. Żywienie dzieci w pierwszym roku życia. (Dok.).

3) J. Ligęza. Tamowanie krwotoków poporodowych.

N. 14. 1) B. B. Fiziologia i higiena systemu krwionośnego. (Dok.)

2) Frejlich. Medycyna w Japonii.

3) Maciejewski. Sami o sobie.

Czasopismo Lekarskie.

Zesz. 7. 1) Bohdan Korybut Daszkiewicz. Do jakich praktycznych wniosków upoważniają nas najnowsze odkrycia na polu biologii mleka kobiecego i różnych zwierząt?

2) H. Fidler. Przyczynę do epidemiologii błonicy.

3) I. Wisłocki. Kilka słów w sprawie karmienia dzieci.

4) S. Serkowski. Zarys semiotyki mózgu. (c. d.).

5) I. Pełczyński. Z kazuistyki sądowo-lekarskiej. (Przypadki szybkiej mumifikacji trupa dorosłego mężczyzny i pęknięcia serca w niezwykłym miejscu).

6) J. Maybaum. Przyczynę do nauki o przeżuwananiu.

Przegląd Lekarski.

N. 27. 1) Tadeusz Żeleński i Teodor Cybulski. O pojawianiu się ciałek szpiku kostnego (myelocytów) we krwi niemowlęcej.

2) L. Wachholz i S. Horoszkiewicz. O zachowaniu się krwi w zwłokach utopionych.

N. 28. 1) Zdzisław Sowiński. Lasecznik wrzodu miękkiego i jego toksyna.

2) Tadeusz Żeleński i Teodor Cybulski. O pojawianiu się ciałek szpiku kostnego (myelocytów) we krwi niemowlęcej. (c. d.).

N. 29. 1) P. Pręgowski. Wywoływanie objawu dermatograficznego za pomocą przyrządu własnego pomysłu.

2) Tadeusz Żeleński i Teodor Cybulski. O pojawianiu się ciałek szpiku kostnego (myelocytów) we krwi niemowlęcej (c. d.).

N. 30. 1) Tadeusz Pisarski. O veronalu, nowym leku nasennym.

2) Tadeusz Żeleński i Teodor Cybulski. O pojawianiu się ciałek szpiku kostnego (myelocytów) we krwi niemowlęcej. (Dok.).

Nowiny Lekarskie.

N. 7. 1) Kazimierz Wincenty Majewski. O gruźlicy oka. (Dok.).

2) Bolesław Gerzabek. O znaczeniu pozycji Walcherowskiej w położnictwie. (Dok.).

Postęp okulistyki.

N. 7. 1) L. Bier. O metodach fotometrii, stosowanych w higienie wzroku.

2) Z. Kramsztyk. Krwotok do ciała szklistego, rozpoznany jako napad jaskry.

Przegląd Higieniczny.

N. 7. 1) Leonard Bier. Instytucja lekarzy miejskich dla szkół miejskich m. Krakowa.

2) Marcin Maślanka. Kanalizacja miasta Lwowa.

3) Adam Szulistański. Z higieny oka.

Przegląd Weterynaryski.

N. 7. 1) Jan Kowalewski. Zmiany chorobowe w mięśniach, spotykane przy oględzinach mięsa.

2) Włodzimierz Kuleczycki. Pierwotniaki pasorzytne i chorobotwórcze. (c. d.).

Głos Lekarzy.

N. 13. 1) Odezwa Tw. Samopomocy.

2) § 43 e) Ordynacyi dla lekarzy.

3) Położenie materialne i stanowisko społeczne lekarzy w Galicyi.

4) Taryfa lekarska. (c. d.)

5) Taryfa sądowo-lekarska w sprawach niespornych.

6) Pomoc lekarska w Kasie chorych lekarzy.

7) Wnioski Emanuela Kreinera, lekarza ze Lwowa.

8) W sprawie krajowych zakładów dla ośląkanych.

N. 14. 1) Wywiady w sprawie partactwa leczniczego.

2) Taryfa lekarska. (c. d.)

3) Położenie materialne i stanowisko społeczne lekarzy w Galicyi. (Dok.).

4) Przeciw specyfikom.

5) Czy lekarze mają sobie nawzajem płacić honorarium?

6) Odezwa komitetu lekarzy okręgowych.