

# POLSKA GAZETA LEKARSKA

## PRACE ORYGINALNE.

Franciszek RASZEJA, asystent kliniki.

Poznań

### Sedymentacja krwinek czerwonych i jej wartość kliniczna w chirurgii ortopedycznej\*).

Z Poznańskiego Zakładu Ortopedycznego i Kliniki Ortopedycznej U. P.  
Dyrektor: Prof. Dr. Wierzejewski.

W czasach, kiedy odpuszczanie krwi było głównym zabiegiem leczniczym, przypisywano wielkie znaczenie tworzeniu się „*crusta phlogistica*“, a tem samem szybkości opadania krwinek czerwonych. W roku 1772 pierwszy zajmował się Hewson wytlumaczeniem tego zjawiska i stawiał kres różnym spekulacyjnym zapatrywaniom. Z rozwojem patologii celularnej odpuszczanie krwi coraz więcej usuwano z leczenia, a tem samem zainteresowanie zjawiskiem opadania krwinek malało. W latach 1894—1897 polski badacz Biernacki poświęcił tej sprawie cały szereg prac bardzo wartościowych. Biernacki jest pierwszym, który metodzie tej nadał postać samoistną i wskazał na możliwość zastosowania jej w pracy klinicznej. Słuszności więc zadość się stało, gdy na Zjeździe Internistów Polskich w Wilnie w roku 1924 nazwano tę metodę odczynem Biernackiego. W roku 1917 podał Farhaeus w Sztokholmie wyniki swoich badań nad sedymentacją krwinek czerwonych u ciężarnych. Po nim Linzenmeier, a z innych dziedzin lekarskich Plaut, Westgreen, Hoerber określali szybkość opadania krwinek, tak, że w stosunkowo krótkim czasie nagromadziła się olbrzymia na ten temat literatura.

Co do metody określania szybkości opadania, to podawano rozmaite sposoby i modyfikacje, z których najwięcej rozpowszechniły się metody Westgreena i Linzenmeiera. Pierwszy z nich mierzy przebyta w pewnym czasie drogę słupa krwinek czerwonych przy ustalonym stosunku krwi do odpowiedniego roztworu cytrynianu sodowego; Linzenmeier określa czas, w którym słup krwinek czerwonych opada do pewnej marki oznaczonej na rurce szklanej. Obie te metody mają tę wspólną zaletę, że są bardzo proste w wykonaniu. Dla ujednostajnienia rezultatów otrzymanych różnymi metodami podał Linzenmeier specjalną tablicę do przeliczenia. Chociaż ilość krwi potrzebnej do wykonania odczynu Biernackiego jest stosunkowo niewielka, to jednak przy częstem powtarzaniu go nasuwają się pewne trudności przy pobieraniu krwi u dzieci i osobników z słabo rozwiniętymi żyłami. Dlatego już dawno odczuwano potrzebę przyrządu, który umożliwiłby wykonanie próby sedymentacyjnej jedną kroplą krwi. Odpowiednie przyrządy t. zw. mikrosedymentometry pomysłu Farhaeusa, Brinknanna i Wasilówny były zbyt skomplikowane, a określenia niemi wykazywały błędy. Ostatnio podał Linzenmeier i Raumertówna nową mikrometodę dla sedymentacji za pomocą rurki kapilarnej podobnej do aparatu Thoma-Zeissa. Potrzebne są 1—2 kropli krwi, a wykonanie nie jest zbyt proste, ponieważ staranne przemieszanie krwi z cytrynianem sodowym bez wprowadzenia baniek powietrznych do słupa krwi jest nieraz dosyć trudnym. A precyzyjna technika jest pierwszym warunkiem dokładnego określenia. Przeprowadzałem cały szereg porównawczych oznaczeń zwykłą i mikro-metodą Linzenmeiera. W krwi szybko opadającej wyniki były na ogół niepewne, ponieważ całkowita aglutynacja w kapilarze częściwej wystąpiła aniżeli w zwykłej

metodzie Linzenmeiera; przy powolnej sedymentacji wyniki były dobre. Z innych modyfikacji wspomnę o sposobie Henkla, który określa szybkość opadania wirowaniem krwi przy pewnej ilości obrotów. Boycraft poleca dla szybszego otrzymania rezultatu próby sedymentacyjnej ustawienie rurek pod kątem 45°, przy którym to pochyleniu opadanie krwinek odbywa się najszybciej, i podaje dla przeliczenia odnośne tablice porównawcze. Opadanie krwinek spostrzegać można również *in vivo*, jeżeli się nakłuje żyłę u p. przedramienia przyciśniętą z dwóch stron; wydobyte przez nakłucie osocza świadczy o szybkim opadaniu. Tak samo zachowanie się zlepek krwinek czerwonych w naczyniach dna oka przy ucisku na gałkę oczną pozwala na wnioskowanie o szybkości opadania krwinek u danego osobnika. Metody te jednak posiadają tylko znaczenie teoretyczne i nie mogą mieć zastosowania praktycznego.

Istota zjawiska opadania krwinek czerwonych była zawsze dla badaczy przedmiotem żywego zainteresowania. Już Hunter i Neisse spostrzegali w krwi szybko opadającej tworzenie się zlepek krwinek czerwonych. Dziś jest pewnem, że bezpośrednią przyczyną sedymentacji jest haemaglutynacja. Zlepianie i układanie się krwinek w rulony jest zjawiskiem dożyciowem, które spostrzegać można w tętnicach siatkówki i naczyniach włoskowatych. W kropli wiszącej krwi o szybkiej sedymentacji stwierdza się większe rulony krwinek, zlepiające się ze sobą, niż w krwi opadającej powolnie. Również krzywa ilustrująca czasowy przebieg samego opadania wskazuje na znaczenie aglutynacji. Do wytworzenia się rulonów upływa pewien okres czasu (Praeagglutinationsstadium), w którym opadanie wcale nie albo bardzo powoli postępuje. Dopiero w miarę wytworzenia się większych lub mniejszych zlepek słup krwinek czerwonych siłą ciężkości opada z wzmożoną szybkością. Takie same znaczenie ma rozcienczenie cytrynianem sodowym, które powiększa odległość jednej krwinki od drugiej i utrudnia możliwość zlepiania się.

Zapatrywania co do zjawiska aglutynacji krwinek czerwonych są jeszcze podzielone. Według Grubera „aglutyniny“ są czynnikiem wywołującym, Bordet zaś dopatruje się przyczyny w zmianie molekularnego stosunku pomiędzy roztworem i ciałkiem zawieszonym i wyprowadza analogię aglutynacji z koagulacją roztworów koloidowych. W myśl poglądu Bordeta doszukiwano się czynnika wywołującego opadanie krwinek w samym osoczu krwi. Wobec tego Farhaeus wysunął na podstawie badań swoich w pracowni Hoebra teorię o zmianie ujemnego ładunku elektrycznego krwinek czerwonych. Hoerber już w roku 1904 wykazał w warunkach normalnych ujemny ładunek krwinek, które w polu elektrycznym przesuwają się w stronę katody. Przy zwiększonej aglutynacji musi nastąpić momentalne rozbrajanie krwinek, a tem samem szybsze ich opadanie. Hoerber przypuszczał, że w osoczu krwi szybko opadającej znajdują się jakieś ciała elektrododatnie, które tworzą połączenie adsorpcyjne z krwinkami czerwonymi. Ciała czerwone tracą w ten sposób swój ładunek elektryczny i tem samem ulegają łatwiej aglutynacji. Hoerber wychodził więc z założenia, że wprowadzenie do krwi adsorbentów dla ciał elektrododatnich powodować musi znaczne zwolnienie opadania krwinek. Po dodaniu do krwi kaoliny, *bolus alba* lub węgla zwierzęcego jako adsorbentów dla ciał elektrododatnich rzeczywiście nastąpiło wyraźne zwolnienie opadania. Odwrotnie wprowadzenie adsorbentów dla ciał elektroujemnych, jak wodorotlenku glinowego, tlenku żelazowego albo wodorotlenku żelazowego nie wpłynęło na przebieg sedymentacji.

\* ) Referat na XXIII. Zjeździe Chirurgów Polskich w lipcu 1926 r.

Tablica I.

Nr. prot.	K. S. lat 18.	6 mm	12 mm	18 mm	Nr. prot.	F. K. lat 40.	6 mm	12 mm	18 mm	Nr. prot.	M. M. lat 18.	6 mm	12 mm	18 mm
98	0,8 krwi +0,2 Natr. citrici 5%	100'	170'	210'	114	0,8 krwi +0,2 Natr. citrici 5%	6'	14'	18'	103	0,8 krwi +0,2 Natr. citrici 5%	38'	72'	105'
99	-0,02 "osocza +0,02 bolus alba	180'	550'	940'	113	-0,02 "osocza +0,02 carbo animale	15'	32'	40'	104	-0,02 "osocza +0,02 tlenku żelazowego	37'	78'	102'

Tablica II.

Nr. bieżyący	Nr. prot.	ROZPOZNANIE wiek i pleć	Wskaźnik refraktometryczny surowicy Rs.	Q	Czas opadania			Fibrynogen w %	Nr. bieżyący	Nr. prot.	ROZPOZNANIE wiek i pleć	Wskaźnik refraktometryczny surowicy Rs.	Q	Czas opadania			Fibrynogen w %
					6 mm	12 mm	18 mm							6 mm	12 mm	18 mm	
1	381	Myositis ossificans S. C. lat 19. m.	62	1,2	125'	163'	260'	0,32	16	198	Coxitis tbc. P. B. lat 23. k.	61,5	5,1	25'	42'	52'	0,72
2	200	Stat. post osteotomiam tali J. K. lat 16. m.	65	2,0	34'	52'	83'		17	380	Spondylitis tbc. M. M. lat 31. k.	57	5,2	10'	20'	30'	
3	220	Spondylarthritidis ankylopoetica S. S. lat 26. m.	65	2,3	15'	21'	28'	0,75	18	233	Osteomyelitis staphylococ. fem. et coxae K. S. lat 46. m.	55,5	5,4	2'	4'	7'	
4	382	Spondylitis tbc? S. M. lat 33. m.	62	2,4	20'	30'	49'		19	231	Coxitis tbc? H. K. lat 24. k.	59,5	6,3	36'	64'	75'	0,32
5	338	Stat. post fract. pelvis et colli fem. K. H. lat 42. m.	55,5	2,5	108'	220'	308'	0,96	20	214	Coxalgia? S. L. lat 34. m.	58	6,4	61'	100'	245'	
6	246	Ankyl. genus post arthritidem J. W. lat 28. k.	57	2,6	180'	393'	558'	0,53	21	215	Coxitis tbc. T. P. lat 25. m.	58	6,4	53'	113'	124'	0,96
7	396	Spondylitis tbc? S. W. lat 23. k.	57	2,6	53'	68'	178'		22	341	Spondylitis tbc. B. B. lat 38. k.	54,5	8,4	18'	25'	41'	0,96
8	398	Pedes valgi, H y. S. P. lat 21. k.	57	2,6	38'	73'	118'		23	221	Stat. post fract. invet. W. C. lat 51. m.	53	8,4	62'	130'	225'	1,1
9	232	Coxitis tbc M. M. lat 19. m.	54,5	2,7	13'	18'	27'	0,25	24	125	Spondylitis ? post fract. columnae vert. M. O. lat 34. m.	53	8,5	13'	25'	38'	0,98
10	266	Coxitis tbc. post trauma P. S. lat 33. m.	53	2,8	20'	42'	68'		25	205	Osteomyelitis oss. navicul stat p. operationem B. W. lat 18. m.	61	8,6	5'	10'	19'	0,96
11	267	Osteomyelitis staphylococ. fem. et coxae K. S. lat 46. m.	53	2,8	5'	7'	14'	0,65	26	400	Gonitis tbc. M. W. lat 17. m.	57	9,2	29'	79'	10''	0,86
12	339	Spondylitis tbc. L. Ł. lat 39. k	54,5	2,8	50'	77'	107'	0,53	27	247	Gonitis gonorrh. P. M. lat 36. k.	62	10,8	13'	20'	27'	0,6
13	201	Spondylitis tbc. M. M. lat 24. k.	61,5	3,6	18'	26'	53'	0,65	28	190	Gonitis tbc. P. Ż. lat 28. k.	53	13,8	20'	36'	65'	
14	245	Tbc. proc. post. vertebrae lumb. III. K. K. lat 14. k.	54,5	4,1	12'	16'	21'	0,72	29	268	Osteomyelitis chron. fem. et coxae W. K. lat 33. m.	57	17,1	88'	163'	183'	1,08
15	219	tbc. pedis (tali) B. B. lat 25. m.	58	5,0	50'	99'	220'	0,21	30	203	Fract. pelvis et colli femoris, Cachexia L. R. lat 57. m.	60	20,0	31'	50'	64'	1,18

Zestawienie (tabl. I.) ilustruje wyraźnie wpływ poszczególnych adsorbentów na szybkość opadania.

Także poddanie osocza ciepłocie 56° powoduje znaczne zwolnienie opadania krwinek. Ten wpływ ciepłoty, jak również spostrzeżenia, że w krwi odwłóknionej sedimentacja odbywa się znacznie powolniej, naprowadziły badaczy na myśl, że poszukiwany aglutynin należy do ciał białkowych. Znaczenie fibrynogenu dla szybkości opadania było już znane Biernackiemu, który pierwszy zwrócił na to szczególną uwagę. Niewiadomo jednak, jaką rolę ma odgrywać fibrynogen w mechanizmie zlepienia się krwinek. Być może, że jest on właśnie tem ciałem elektrododatnim, które zmienia ujemny ładunek krwinek, albo włóknik przy krzepnięciu krwi działa jako adsorbent dla czynnego aglutyninu. Znaczenie fibrynogenu dla wytłumaczenia zjawiska sedimentacji wzrasta w chwili pojawienia się nowej teorii aglutynacji Herzfelda i Klingera. W myśl tych badaczy nierozpuszczalne cząstki białkowe otaczają się pierścieniem w wodzie rozpuszczalnych produktów rozpadu białka, co jest warunkiem trwałości zawiesiny roztworu koloidowego. W krwi jako roztworze koloidowym otoczka krwinek składa się z lipidów i wysoko rozdrobnionych produktów rozpadu białka. Wszelkie czynniki, które przyczyniają się do zmniejszenia w roztworze koloidowym rozpuszczalnych polipeptydów, przyspieszają zlepienie i tracą się nierozpuszczalnych cząstek białkowych. Teoria ta jest punktem wyjścia szkoły wiedeńskiej z Starlingerem na czele w badaniach nad zjawiskiem opadania krwinek czerwonych. Fibrynogen, który należy do ciał białkowych o dużej cząstce, wymaga wiele polipeptydów o dużym rozdrobieniu do utrzymania się w roztworze koloidowym. Wobec tego w krwi z znaczną zawartością fibrynogenu powinno nastąpić zubożenie polipeptydów. Następstwem tego jest większa tendencja do zlepienia się krwinek. W warunkach dożyciowych ustrojów zwiększa prawdopodobnie automatycznie dostarczenie polipeptydów do krwi i nie dopuszcza przez to do tracenia się fibrynogenu w krwioobieg. Dla poparcia swoich wywodów podaje Starlinger spostrzeżenia kliniczne, w których ilość fibrynogenu we krwi idzie w parze z szybkością opadania. Podobnie jak Linzenmeier poddawał on osocze wstrząsaniu z różnymi adsorbentami. Spostrzegane w tych razach zwolnienie opadania krwinek tłumaczy Starlinger łatwiejszą adsorbencją fibrynogenu jako ciała białkowego o dużej cząstce. Jeżeli jednak fibrynogen ma być jedynym czynnikiem wywołującym przyspieszenie, to powinno odbywać się w krwi odwłóknionej opadanie równomiernie, czego nie potwierdzają doświadczenia.

Zgodnie z powyższymi rozważaniami należy przypuszczać, że prócz fibrynogenu i inne globuliny, a może cała frakcja globulinowa odgrywa pewną rolę w zjawisku opadania czerwonych ciałek krwi. W tym kierunku idą badania Hoebera, który stwierdza, że różne rodzaje białka wywierają różny wpływ na ładunek elektryczny krwinek. Ciała czerwone zawieszony w roztworach fibrynogenu okazują najmniejszy ładunek elektryczny, większy w roztworach globulinowych, a największy w albuminowych. W stanach z wzmogoną zawartością globulin w krwi, globuliny wstępują w miejsce albumin, które wedle Hoebera tworzą adsorpcyjną otoczkę dla ciałek czerwonych. Krwinki z otoczką globulinową mają większą tendencję do zlepienia i opadania, gdyż ich izoelektryczny punkt jest inny aniżeli krwinek z otoczką albuminową. Zgodnie z tem stwierdza się w licznych pracach klinicznych przyspieszenie opadania przy zwiększonej zawartości we krwi frakcji globulinowej. W myśl dzisiejszych zapatrywań białko wchodzące do krwioobiegu z omińnięciem ścian jelitowych n. p. przy procesach rozpadowych zasila w głównej mierze mało rozdrobnioną frakcję białkową krwi (fibrynogen, globuliny). Zwiększenie współczynnika białkowego ( $\frac{\text{globuliny}}{\text{albuminy}}$ ) wpływać musi według powyższego na zwiększenie chwiejności osocza, co wyraża się w przyspieszonej sedimentacji i większej skłonności do „skłaczania się“.

Możnaby przypuszczać, że przy wzmogonym dopływie do krwi białka rozpadowego ulegnie zwiększeniu prócz fibrynogenu ta część euglobulin, która w szeregu rozdrobnienia najbliższej stoi fibrynogenu. Wyodrębnianie tej części frakcji globulinowej, tych t. zw. „labilglobulin“ przedstawia pod względem fizyko-chemicznym znaczne trudności, tak jak również wytrącanie euglobulin nie jest łatwym. Ilościowe oznaczenie „labilglobulin“ powinno być dokładniejszym wskaźnikiem rozpadu białka, aniżeli określenie współczynnika białkowego, który obejmuje całą frakcję globulinową jako taką. Z tego założenia wychodzi Leendertz, który podaje metodę oznaczenia „labilglobulin“. Do 1 cm<sup>3</sup> surowicy dodaje on 10 cm<sup>3</sup> 0,25% kwasu octowego, po 10-ciu minutom w centrifużowaniu strąca się osad. Odpipetowany roztwór z ponad osadu dodaje po 0,5 cm<sup>3</sup> do 1 cm<sup>3</sup> surowicy (R<sub>2</sub>). Pozostały zaś osad rozcieńcza się surowicą (R<sub>1</sub>). Następnie w otrzymanych roztworach i w surowicy (R<sub>s</sub>) określa on refraktometrycznie współczynnik załamania światła. Z otrzymanych wartości oblicza Leendertz według wzoru współczynnik Q, który wyraża stosunek labilglobulin do całkowitej zawartości białka w surowicy.  $\left( \frac{\text{Labilglobulin}}{\text{Serumprotein}} \text{ quotient} \right)$  Współczynnik Q nie ma nic wspólnego z współczynnikiem białkowym (globulinowo-albuminowym), lecz jest jedynie liczbą dowolną. W ten sposób Leendertz zbadał cały szereg przypadków z zakresu medycyny wewnętrznej. Ja określałem ten współczynnik w 50-ciu przypadkach, i to przeważnie na materiale kostno-stawowym. Przy tem chciałem poznać stosunek współczynnika do szybkości opadania krwinek oraz wartość jego dla pracy klinicznej. Równorzędnie oznaczałem ilościowo fibrynogen metodą Leendertza-Gromelskiego.

Z zestawienia (tabl. II.) wynika, że wartość współczynnika na ogół zależy od rozmiarów rozpadu białka ustrojowego i procesów wysiękowych. Równocześnie znajdują procentowo większą niewspółmierność sedimentacji do współczynnika aniżeli Leendertz. Sądzę, że zależy to od rodzaju badanego materiału, który przeważnie składa się z gruźlicy kostnej i stawowej. W tej postaci chorobowej przyspieszenie sedimentacji jest wybitne prawie we wszystkich jej okresach, i to nieraz bez większego rozpadu białka ustrojowego. W przypadkach, w których określałem ilościowo fibrynogen, znajdują na ogół stałą zależność wartości współczynnika od ilości fibrynogenu.

Drugim wskaźnikiem chwiejności osocza jest „skłaczanie“. Próbe skłaczania wykonywałem w ca 100 przypadkach mikrometodą Węgierki albo dodając do osocza półnasyconego siarczanu amonowego. Przy tem mogę potwierdzić spostrzeżenia innych autorów, że łatwość skłaczania jak również wartość współczynnika nie idą w parze we wszystkich przypadkach z szybkością opadania krwinek czerwonych.

Widzimy więc, że dwa tak ważne dla sedimentacji krwinek czynniki, jak ładunek elektryczny i frakcje białkowe nie tłumaczą całkowicie samego zjawiska. Dla tego doszukiwano się innych przyczyn i zwrócono przy tem w pierwszym rzędzie uwagę na lepkość krwi. Przy szybkiej sedimentacji czerwonych krwinek lepkość wzrasta. Wedle Hoebera lepkość globulin jest znacznie większa niż albumin. Wartości te są w stosunku odwrotnym do ładunku elektrycznego, który dla krwinek w roztworach globulinowych jest mniejszy niż w roztworach albuminowych. Przy zwiększeniu się globulin, a tem samym wzmoczeniu się lepkości krwi, następuje łatwiejsze zlepienie się cząstek białkowych z adsorpcyjną otoczką krwinek czerwonych.

Przyspieszenie opadania krwinek w czasie ciąży, w którym ilość lipidów jest wzmogona, zwróciło uwagę na możliwość wpływu cholesterolu i lecytyny na zjawisko opadania krwinek. Brinkman i Dam określają współczynnik lipidowy  $\frac{\text{cholesterol}}{\text{lecytyna}}$  w krwi i wskazują na znaczenie jego w fizjologii komórek. Kürten w swoich doświadczeniach stwierdza działanie antagonistyczne cholesterolu i lecytyny na opadanie krwinek czerwonych. Cholesteryn dodany do osocza sprowadza w znacznym stopniu przyspieszenie, lecytyna zwolnienie sedimentacji. Do wyprowadzonych przez Kürtena wniosków inni badacze odnoszą się z pewnym zastrzeżeniem zarzucając mu w pierwszym rzędzie nieuwzględnianie wpływu samego rozpuszczalnika na szybkość opadania. Na ogół rola lipidów w mechanizmie sedimentacji jest dotychczas nieznaną.

Badano również w związku z sedimentacją zachowanie się napięcia powierzchniowego, wysokość wskaźnika hemoglobiny i ilość ciałek czerwonych w krwi. W nowszych pracach uwzględnia się także chemiczny skład krwinki oraz jej strukturę fizykalną, a nawet jej własności indywidualne.

Obejmując całość powyższych wywodów mogę stwierdzić, że na zjawisko sedimentacji składa się cały zespół przeróżnych czynników. Autoaglutynacja krwinek, bezpośrednio przyczyną opadania ich, jest rezultatem zmian ładunku elektrycznego ciałek czerwonych. Na zmniejszenie ujemnego ładunku elektrycznego wpływają różne procesy w samym osoczu. Bezprzecznie odgrywa tu największą rolę fibrynogen oraz mało rozdrobniona część frakcji globulinowej. Nie tylko ilość, ale może nawet zmiany struktury fizykalnej fibrynogenu i globulin oddziałują w sposób różnorodny na równowagę koloidową osocza. Poza tem nie można odmówić pewnego znaczenia dla sedimentacji takim czynnikom jak: lepkość, lipidy, napięcie powierzchniowe, skład krwinek czerwonych pod względem ilościowym i jakościowym.

Dok. nast.

Prymarjusz Dr. Witold LIPIŃSKI.

Lwów.

## Przyczynę do patogenyzy i leczenia wąglika.

Z oddziału zakaźnego Państwowego Szpitala powszechnego we Lwowie.  
Prymarjusz: Dr. Witold Lipiński.

Jakkolwiek wąglik, jako choroba zakaźna, znany był bardzo dawno, a pierwsze, prawdopodobne wzmianki o nim sięgają czasów zamierzchłych, to jednak dopiero badania bakteriologiczne ostatnich dziesiątków lat, poparte doświadczeniami na zwierzętach, zapoznały nas bliżej z patogenyzą wąglika i umożliwiły zupełnie pewne odgraniczenia wąglika od innych epizoozji.

Badania te rozpoczyna w roku 1838 Eilert, i uzyskuje dodatni wynik zakażenia przy pomocy krwi zwierząt, padłych na wąglik. W kilkanaście lat później Pollender spostrzega we krwi zwłok wąglikowych nieruchome, nierozgałęzione laseczki, a wyniki jego badań potwierdzają Davaine i Rayer. Dopiero jednak prace Pasteura, który po raz pierwszy spostrzega w kropliczce wiskającej rozmnażanie się laseczek wąglikowych poza ustrojem zwierzęcym i uzyskuje w zakrzepłej kropliczce krwi ze zwłok zwierzęcia padłego na wąglik hodowlę laseczników wąglikowych, jak również jego epokowe badania nad uodparnianiem czynnym przeciwno wąglikowi przy pomocy osłabionych hodowli, wzbogacają etiologię i patogenyzę wąglika. Koch opracowuje systematycznie etiologię, uzyskuje hodowlę na podłożach stałych, otrzymuje dodatni wynik zakażenia zwierząt przy pomocy hodowli, przeszczepianych szereg razy, bada powstawanie zarodników i rozwój laseczek wąglikowych doświadczalnie, przyczyniając się w znacznym stopniu do poznania sposobu zakażenia i szerzenia się wąglika.

Zakażenie wąglikiem występuje u człowieka klinicznie pod trzema postaciami, a zależne jest od stopnia odporności osobnika zakażonego i jadowitości zarazka. Z tak zwanym wąglikiem skórny spotykamy się w pierwszym rzędzie u ludzi, pozostających w ścisłym kontakcie ze zwierzętami choremi na wąglik lub z produktami przemysłowymi, a zatem u handlarzy i ogładaczy bydła, garbarzy, rzadziej u rzeźników, którzy dobijają chore sztuki. Laseczniki wąglikowe przedostają się przez drobne ubytki w skórze, przez ranki powstałe po zadrapaniu, przyczem najczęściej twarz i ręce stanowią miejsca upodobane. *Pustula maligna* powstać może również za pośrednictwem much, które stykały się uprzednio z materiałem zakażonym, n. p. przy zwłokach wąglikowych, i przez ukłucie wszczepiły zarazek. Wąglik płucny jest również chorobą zawodową. Spotykamy się z nim stosunkowo rzadko, u osób, zajętych sortowaniem szmat, skór zwierzęcych i włosów. Przebiega on pod postacią atypowego zapalenia płuc z nieregularną ciepłotą, prowadzi prawie zawsze do zejścia śmiertelnego, a rozpoznany być może wyłącznie na podstawie badania bakteriologicznego płwociny. Umiejscowienie laseczników wąglikowych w jelicie cienkim, przez spożycie mięsa zakażonego wąglikiem w stanie świeżym, powoduje powstanie wąglika jelitowego, opisanego po raz pierwszy przez Bollingera i Wagnera. Jest to schorzenie ciężkie, przebiegające wśród wysokiej ciepłoty, gwałtownych bólów w jamie brzusznej, pod postacią krwawej biegunki, doprowadzające po nagłym zapadzie do zejścia śmiertelnego. We wszystkich trzech postaciach, wskutek wyczerpania sił obronnych ustroju, laseczniki wąglikowe mogą się przedostać do krwi, powodując posocznicę wąglikową. Wykazanie laseczek wąglikowych we krwi jest powikłaniem niezmiernie ciężkim i daje prognozę przeważnie niekorzystną.

Wąglik występuje we wszystkich krajach. Sprawozdanie departamentu sanitarnego przy Lidze Narodów za rok 1925 wskazuje nam rozmieszczenie podług poszczególnych krajów, obok ilości przypadków wąglika, zgłoszonych w ciągu trzech lat ostatnich. I tak zgłoszono:

	za rok 1923	1924	1925
w Austrii	7	7	14
Czechosłowacja	42	67	47
Dania	1	8	3
Niemcy	106	118	165
Polska	58	69	75
Republiki Sowieckie	7801	15496	16172
Serbja	—	—	501
Stany Zjednoczone	137	170	105
Włochy	2205	2728	1656

W Rosji, która wykazuje największą ilość przyp., grasuje wąglik na Ukrainie, na Kaukazie, na Krymie i w obrębie Donu. We Włoszech, gdzie wąglik jest również bardzo rozpowszechnioną chorobą, występuje przeważnie w prowincjach południowych.

W województwie lwowskim za lata 1921 do 1925 zgłoszono 35 przypadków zakażenia wąglikiem, z tego 11 przypadków śmierci, a to:

1921	7	3	+
1922	6	1	+
1923	3	1	+
1924	7	3	+
1925	12	3	+

Za rok 1926 zgłoszono dotychczas w Polsce 49 przypadków zakażenia wąglikiem, w tem 7 przypadków śmierci. Podług województw zgłosiły:

M. st. Warszawa	1		
Woj. Warszawskie	—		
Woj. Łódzkie	3	—	
Woj. Kieleckie	—	—	
Woj. Lubelskie	2	—	
Woj. Białostockie	2	—	
Woj. Wileńskie	—	—	
Woj. Nowogrodzkie	1	—	
Woj. Poleskie	—	—	
Woj. Wołyńskie	3	—	
Woj. Poznańskie	—	—	
Woj. Pomorskie	7	2	+
Woj. Śląskie	—	—	
Woj. Krakowskie	5	—	
Woj. Lwowskie	18	3	+
Woj. Stanisławowskie	3	—	
Woj. Tarnopolskie	4	2	+

(cyfry otrzymane dzięki uprzejmości dyrektora Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia p. Dra Mikołajskiego).

Śmiertelność przy wągliku wynosiła:

W Niemczech za rok	1917	32.3%
	1918	24.5%
	1919	11.1%
	1920	15.7%
	1921	13.7%
	1922	16.1%
W Polsce za rok	1919	16.6%
	1920	27%
	1921	15.1%
	1922	17.8%
	1923	18.9%
	1924	24.6%
	1925	14.6%

Śmiertelności w innych krajach nie mogę podać z powodu braku wykazów.

Od 1 września ubiegłego roku pozostawało w leczeniu tut. oddziału zakaźnego 15 przypadków wąglika, w tem 13 przypadków wąglika skórniego i 2 przypadki wąglika skórniego i jelitowego, powikłanego posocznicą wąglikową. Obydwa przypadki wąglika jelitowego zmarły, pierwszy po 24 godzinach pobytu na oddziale, a na szósty dzień choroby, drugi po 48 godzinach leczenia szpitalnego na piąty dzień choroby. Śmiertelność wynosiła zatem 13.5% lub: przy wągliku jelitowym 100%, przy wągliku skórny 0%. Jeżeli pominiemy obydwie przypadki wąglika jelitowego, które w krótkim czasie zakończyły się śmiercią, gdzie neosalwarsan, podany za późno, nie mógł zadziałać, to wyniki nasze, otrzymane przy pomocy neosalwarsanu przy wągliku skórny nie tylko nie ustępują najlepszym statystykom ale je znacznie przewyższają. I tak Jacobson, zestawiając 61 przypadków wąglika, w tem 60 wąglika skórniego, za lata 1919—1925 w Nowym Jorku, notuje w 19 przypadkach zejście śmiertelne, co stanowi 31% śmiertelności przy wągliku skórny. Ten niezwykle wysoki odsetek śmiertelności zadziwa nas tem bardziej, ponieważ Jacobson stosował w każdym przyp. wysokowartościową surowicę przeciwwąglikową, która uchodzi za najlepszy środek w walce z zakażeniem wąglikowym. Surowicę przeciwwąglikową podawał on w wielkiej ilości (do 150 cm<sup>3</sup> dożylnie). Surowicy przeciwwąglikowej nie mogliśmy stosować w naszych przypadkach. Nie wyrabiamy jej w Polsce, a zagranicznej, mimo usilnych starań, nie można było otrzymać. Pod względem zawodów rozpadają się nasze przypadki na: rakarz jeden przypadek, rzeźnik 3, rymarzy 2, ogładaczy bydła 2, rolników 6, zarobników dziennych wiejskich 1. Z chorych naszych najmłodszy liczył lat 17, najstarszy lat 75. Wąglik skórny umiejscowiony był w naszych przypadkach 4 razy na twarzy, 11 razy na kończynach górnych, na przedramieniu i ręce. Pojedyncze ogniska znajdowaliśmy na skórze 13 razy, wielokrotne dwa razy. (W jednym przypadku dwa pojedyncze ogniska, w drugim pięć). Dwóch z naszych chorych wskazywało wyraźnie na zakażenie wąglikiem wskutek ukąszenia przez muchę. Wszystkie przypadki stwierdzone były badaniem mikroskopowym i hodowlą, pojedyncze doświadczeniem

na myszkach białych. Obydwa przypadki śmiertelne były sekcjonowane.

Przypadek pierwszy przywieziono na oddział zakaźny w dn. 4. IX. 1925 z pod Włodzimierza Wołyńskiego. Agnieszka J. lat 49, wdowa, gospodyni wiejska, podaje: Przed 4 dniami pomagała przy uporządkowaniu krowy, dobitej wskutek choroby. Poprzednio padła krowa z tej samej obory na wąglik. Stojąc opodal, poczuła nagle silne ukłucie w lewą powiekę górną. Rzekomo ukąsiła ją wtedy mucha. W parę godzin spostrzegła na powiece górnej pęcherzyk, przyczem powieki poczęły szybko obrzekać. W dwa dni później miały wystąpić silne dreszcze, gorączka i uczucie ogólnego schorzenia.

Stan obecny: Kobieta dobrze zbudowana, dobrze odżywiona. Na twarzy, po stronie lewej, obrzęk deskowaty, twardy, sięgający ku górze poprzez czoło poza granicę włosów. Obie powieki oka lewego, zwłaszcza górną, silnie obrzękłe, nacieczone. W otoczeniu zdrapanych pęcherzyków krwawych ognisko martwicze, wielkości dwugroszówki, pokryte czarnym nekrotycznym strupkiem. Obrzęk twardy, wałowaty, sięga ku dołowi, poprzez dolną część twarzy, szyję, klatkę piersiową, brzuch aż do pachwiny. Z powodu znacznego obrzęku gałka oczna niedostępna dla badania. W jamie ustnej dwa rozpadłe owrzodzenia, pokryte czarnymi, znekrotyzowanymi strupkami. Ciężota 39,6° C., tętno 120, słabo napięte, ledwo wyczuwalne. W płucach objawy rozlanego nieżyty oskrzelowego. Serce w granicach prawidłowych, tony serca głuche. Śledziona nieco powiększona, macalna, na ucisk tkliwa. Mocz i kał oddaje prawidłowo. Badanie moczu wykazuje ślad białka i wybitny odczyn dwuazowy Ehrlicha. Badanie mikroskopowe wydzielin przyrannej z powieki górnej wykazało laseczki, morfologicznie podobne do laseczek węglik. Wynik hodowli ujemny. Posiew krwi ujemny. Rozpoznano: *Pustulae malignae in regione palabrae superioris oculi sinistri*.



Agnieszka J., l. 49. Rozp. klin.: *Pustulae malignae in regione palabrae super. oculi sinistri*.

Tego samego dnia, 4. IX. podano dożylnie 0,45 gr. neosalwarsanu. Poza tem stosowano środki nasercowe, podskórnie *ol. camphoratum* i *cofeine*, miejscowo okład wilgotny pod ceratką.

5. IX. Chora zniosła zabieg dobrze, czuje się lepiej. Bóle głowy mniejsze. Ciężota 39,2°, tętno 120, słabo napięte. Tony serca głuche. Wyraźne zmniejszenie się obrzęku na twarzy. Podano ponownie 0,45 gr. neosalwarsanu dożylnie.

6. IX. Ciężota spadła do 37,2, tętno 96, dobrze napięte. Znaczne zmniejszenie obrzęku. Samopoczucie lepsze, partje nekrotyczne na powiece górnej zaczynają się odgraniczać i oddzielać.

11. IX. Znaczne polepszenie. Szybkie ustępowanie obrzęku. Prawie zupełne odgraniczenie znekrotyzowanych mas. Podano 0,45 neosalwarsanu dożylnie.

18. IX. Obrzęk powiek zupełnie ustąpił. Badanie oka możliwe dopiero dzisiaj, wykazuje zupełne zniszczenie gałki ocznej lewej.

21. IX. Podano dożylnie 0,45 gr. neosalwarsanu.

22. IX. Stan poprawił się znacznie. Poza jednorazowym wzniesieniem ciepłoty chora nie gorączkuje przez cały czas pobytu w szpitalu. Opuszcza szpital wyleczona z dnem 1 listopada.

Przypadek drugi dotyczył rzeźnika lat 33, Naftali T. z Kulpow. Żółkiewskiego. Według zapodania zachorował przed dwoma dniami wśród ogólnego osłabienia, bólów brzucha i biegunki. Od 4 dni ból i obrzęk ręki lewej, co chory odnosi do ukąszenia przez muchę. Na drugi dzień po ukąszeniu miał wystąpić pęcherzyk, początkowo surowiczny, później krwawy, wreszcie zupełnie czarny.

Stan obecny: Chory budowy miernej, odżywienia średniego. Na przedramieniu lewym, po stronie zginaczy, pęcherzyk, pokryty czarnym strupkiem. Bardzo silny obrzęk całego przedramienia. Gruczoły pachowe macalne. Płuca, poza objawami lekkiego nieżyty oskrzelowego, bez zmian. Serce w granicach prawidłowych. Tony czyste, tętno 96. Ciężota 39,6° C. narządy jamy brzusznej bez zmian. Stolec prawidłowy, mocz bez zmian. W wydzielinie przyrannej stwierdzono laseczki węglik w preparacie mikroskopowym. Hodowla dała wynik dodatni. Rozpoznanie: *pustula maligna anti-brachii sinistra*. Leczenie: podano dożylnie 0,45 gr. neosalwarsanu. Poza tem środki nasercowe. Miejscowo okład alkoholowy pod ceratką.

16. VI. Ciężota normalna. Obrzęk ręki lewej znacznie mniejszy. Chory dostaje jeszcze trzykrotnie iniekcje neosalwarsanu dożylnie w dawkach po 0,45 gr. a to 18. VI., 24. VI. i 1. VII.

6. VII. Chory ma się zupełnie dobrze. Strupek uległ zupełnemu odgraniczeniu i odpadł. Brzegi owrzodzenia zaczerwienione, nieco wyniosłe.

12. VII. Opuszcza szpital jako wyleczony.

Przypadek trzeci dotyczy Anny C. lat 75, żony rolnika. Choroba miała się rozpocząć przed 9 dniami. Chora zauważyła na palcu dużym i wskazującym ręki prawej dwa czarne pęcherzyki, które miały się szybko powiększać.

Stan obecny: Chora budowy średniej, odżywienia średniego, ciężota 38,2° C., tętno 118. Na palcu wskazującym i wielkim ręki prawej dwa pęcherze surowiczo krwawe wielkości dwuzłotówki. Silny obrzęk, obejmujący wszystkie palce grzbietu ręki, sięga do końca przedramienia. Gruczoły pachowe powiększone. W wydzielinie z pęcherzy stwierdzono laseczki morfologicznie odpowiadające laseczkom węglik. Hodowla dała wynik dodatni. Chora pozostawała na oddziale od 19. VIII. do 15. IX. W tym czasie otrzymała trzykrotnie dożylnie iniekcje neosalwarsanu po 0,45 gr. Działanie neosalwarsanu było wybitne. W pierwszym rzędzie spostrzegliśmy szybkie ustępowanie obrzęku. Pęcherze goiły się szybko. Zmiany nekrotyczne oddzielały się i odpadły niebawem.

Tablica, podana poniżej, wykazuje nam przebieg 15 przypadków węglik.

Obydwa przypadki węglik jelitowego, powikłanego posocznica, zakończyły się zejściem śmiertelnym. Pierwszy dotyczył oglądacza bydła, lat 52, który, po dokonanej sekcji krowy, padł na wąglik, miał wymyć twarz i ręce w miednicy z wodą, poczem, nie wytarłszy nawet rąk, zjadł śniadanie. Po 4 dniach przywieziono go na oddział zakaźny w stanie silnego zapadu. Ciężota 38,2, tętno 140, niemiarowe. Chory, lekko zamroczony, skarży się na bóle brzucha. Na prawym policzku pęcherzyk surowiczo krwawy z silnym obrzękiem zapalnym całej twarzy. W dwie godziny po przyjeździe na oddział chory oddał kilkakrotnie stolce krwawe. W stolcu stwierdzono w preparacie mikroskopowym i hodowli laseczki węglik. Krew pobrana z żyły łokciowej dała w hodowli wynik dodatni. Podano 0,6 gr. neosalwarsanu dożylnie. Mimo podania środków nasercowych chory zmarł wśród silnego zapadu po kilkunastu godzinach.

Sekcja zwłok, wykonana w Zakładzie Anatomji Patologicznej U. J. K. (Dyrektor, Prof. Dr. Nowicki) przez asystenta p. Dra Janusza, stwierdziła co następuje:

*Pustulae malignae et infiltratio oedematosa buccae dextrae. Focus metastatici haemorrhag. partim exulcerantes tractus digestorii. Lymphadenitis haemorrhagica acuta glandularum mesaraicarum. Tumor lienis acutus. Degeneratio parenchymatosa pleurae utriusque et pericardii. Hyperaemia pulmonum et meningum.*

Drugi przypadek węglik jelitowego stwierdziliśmy u Stefana Sz., rzeźnika i masarza samoistnego. Według zapodania zauważył on przed kilkoma dniami na prawym przedramieniu pęcherzyk surowiczy. Leczony był przez kilka dni na prowincji przez lekarza miejscowego. Wskutek nagłego pogorszenia stanu przywieziono go na oddział zakaźny.

Stan obecny: Mężczyzna silnie zbudowany, dobrze odżywiony, ciężota 38,4° C, tętno 120. Na prawym przedramieniu, po stronie zginaczy, pęcherzyk krwawy, pokryty czarnym strupkiem. Znaczny obrzęk przedramienia i ramienia. Płuca bez zmian. Serce w granicach prawidłowych. Tony serca głuche. Śledziona macal-

L. p.	Imię i nazwisko	Wiek chor.	Zawód	Rozpoznanie	Leczenie neosalvarsanem	Ilość dni lecz.
1.	Agnieszka J.	49 lat	gospodyni wiejska	Pustula maligna palpebr. super. oculi sin.	4/9 0,45 gr 6/9 0,6 11/9 0,45	57
2.	Fiodor B.	20 "	rymarz	Pustula maligna antibrachi dextr.	10/9 0,45 gr 21/9 0,45	13
3.	Paweł L. O.	52 "	rolnik, oglądacz bydła	Pustula maligna buccae dextrae. Anthrax intes- tinalis. Septicaemia.	25/9 0,6 gr	1 + zmarł
4.	Stefan Sz.	34 "	rzeźnik, masarz samoist.	Pustula maligna antibrachi dextr. Antrax intestinalis. Septicaemia.	2/11 0,45 gr 3/11 0,6	2 + zmarł
5.	Naftali T.	43 "	rzeźnik	Pustula maligna anti- brachi sinist.	14/6 0,6 gr 18/6 0,6 24/6 0,6 1/7 0,6	29
6.	Salomon Fr.	17 "	pom. rymarski	Pustula maligna faciei in regione supraorbit. dextr.	4/7 0,6 gr 12/7 0,6	16
7.	Stanisław W.	55 "	szafarz (zajęty koło bydła)	Pustula maligna antibrachi dextr.	27/7 0,6 gr 1/8 0,6 7/8 0,6	26
8.	Michał Cz.	35 "	rolnik	Pustula maligna in regione artic. carpometacarp. dextr.	26/7 0,6 gr 1/8 0,6 8/8 0,6	24
9.	Filip Sk.	24 "	rakarz	Pustula maligna antibrachi dextr.	29/7 0,6 gr 2/8 0,6 9/8 0,6	33
10.	Daniel K.	45 "	rolnik, gajowy	Pustula maligna antibr. sin.	6/8 0,6 gr 12/8 0,6	16
11.	Anna Cis.	75 "	żona rolnika	Pustulae malig. digit. II. et III. manus dextr.	19/8 0,6 gr 22/8 0,6 25/8 0,6	27
12.	Antoni Cis.	60 "	zarobnik dzien. wiejski	Pustulae malignae multipl. antibr. dextr. sin.	16/8 0,6 gr 19/8 0,6 22/8 0,6	25
13.	Karolina Nik.	28 "	zarobnica dzien. wiejska	Pustula maligna anti- brachi sin.	20/8 0,6 gr 22/8 0,6 25/8 0,6	26
14.	Majer K.	32 "	pomocnik rzeź- nicki	Pustula maligna in regione supraorbit dextr.	22/8 0,6 gr 25/8 0,6 28/8 0,45	20
15.	Andrzej Ł.	51 "	rolnik	Pustulae mal. antibrach. dextr.	14/9 0,6 gr 16/9 0,6 20/9 0,6	23

na. Zaraz po przyjęciu chorego na oddział podano 0,6 gr. neosalwarsanu dożylnie. W ciągu nocy wystąpiły objawy ze strony jelit, gwałtowne bóle brzucha, biegunka krwawa. Tak w wydzielinie przyrannej jak i w kale stwierdzono mikroskopowo i w hodowli laseczki wąglikowe.

Chory zmarł po 48 godzinach wśród silnego zapadu.

Sekcja zwłok wykazała: (asystent dr. Janusz):

*Pustulae malignae et infiltratio oedematosa cutis antibrachii dextr. Hyperaemia pulmonum maioris gradus. Lymphadenitis haemorrhagica acuta glandularum mesaraicarum. Tumor lienis acutus. Ecchymoses multiples pleurae ac pericardii. Focus metastitici haemorrhag. partim exulcerantes mucosae tractus digestorii.*

Leczenie wąglika dożylnymi wlewami neosalwarsanu rozpoczęto w ostatnich latach Becker, który po jednorazowym podaniu 0,6 gr. neosalwarsanu uzyskał w przypadku posocznicy wąglikowej niezwykle korzystny wynik leczniczy. Chory, który uchodził za zupełnie straconego, został uratowany, a krew, badana bakterjologicznie na drugi dzień po podaniu neosalwarsanu, okazała się zupełnie jałową. Bettmann podaje korzystne wyniki leczenia neosalwarsanem w dwóch przypadkach wąglika, a Gsell w jednym, u 28-letniego mężczyzny. Materiał znaczniejszy, bo obejmujący 54 przypadków wąglika miał w leczeniu Grasser. Niekorzystne wyniki otrzymał w 4 przypadkach, mimo podania neosalwarsanu, co stanowi 7,4% śmiertelności. Według Grasser a jednorazowe podanie 0,45 gr. neosalwarsanu wystarcza przy wągliku skórnyim o lekkim przebiegu. W przypadkach cięższych należy podawać neosalwarsan dwu do trzechkrotnie, w odstępach dwudniowych. Przypadki wąglika jelitowego dają prognozę bardzo niekorzystną. E inecker opisuje 5 przypadków wąglika jelitowego, które bez wyjątku zakończyły się zejściem śmiertelnym. Początek był nagły, wśród objawów nieżyty jelit, przy stanie podgorączkowym. Po 1—3 dniach schorzenia o średnim nasileniu wystąpił nagle obraz śmiertelnego zapadu. Myślano o stadium asfitycznym cholery azjatyckiej. Na sekcji stwierdzono surowiczokrławawy płyn w jamie brzusznej, *colitis* ze stanem zapalnym błony surowiczej. W jednym tylko przypadku znaleziono w jelicie cienkim i w żołądku, 10 owrzodzeń wielkości orzecha laskowego, z ogniskiem znokrotyzowanym w środku. Laseczniki wąglika stwierdził E inecker na materiale sekcyjnym we wszystkich przypadkach. Również i nasze obydwie przypadki wąglika jelitowego, powikłanego posocznicą wąglikową, zakończyły się śmiercią. Neosalwarsan, może zapóźno podany, zawiódł. Jest rzeczą ciekawą, że w obydwu przypadkach wąglika jelitowego stwierdziliśmy u chorych równocześnie zmiany wąglikowe na skórze. Zmiany ze strony jelit wystąpiły dopiero w kilka dni od chwili zakażenia. W przypadku pierwszym (Paweł O.) anamneza podaje, że zmarły, po dokonaniu sekcji zwierzęcia, obmył twarz i ręce w miednicy z wodą, poczem, nie wytarłszy rąk, spożył śniadanie. Zmiany powstałe w jelitach, możnaby zatem wytłumaczyć wprowadzeniem zarazków bezpośrednio przez jamę ustną. W przypadku drugim wąglika jelitowego to bezpośrednio wprowadzenie laseczek wąglikowych przez jamę ustną nie miało miejsca. Powstanie zmian wąglikowych w jelitach poprzedziły w tym przypadku zmiany wąglikowe skórne na przedramieniu, nierozpoznane i leczone początkowo na miejscu. Dopiero w kilka dni później przyszło do znacznego pogorszenia stanu i wzniesienia ciepłoty wśród gwałtownych dreszczy. Najprawdopodobniej zatem laseczki wąglikowe przedostały się ze zmiany pierwotnej na skórze przedramienia poprzez naczynia limfatyczne do gruczołów limfatycznych, stąd przez *ductus thoracicus* do krwi i spowodowały posocznicę wąglikową, a dopiero następnie, przeniesione drogą krwi do jelit, wywołały w jelitach zmiany miejscowe. Przemawiałoby za tem wystąpienie objawów klinicznych ze strony jelit dopiero w ostatnich godzinach życia.

#### Piśmiennictwo.

1. Baumann: Zur Behandlung der Blutvergiftung bei Milzbrand. Klinische Woch. 922, str. 2472. — 2. Becker: Milzbrand und Salvarsan. Med. Klin. 912, Nr. 44. — 3. Burkhardt: Ergebnis der Statistik über Milzbrandfälle unter Menschen im Deutschen Reich. Mitl. a. d. Reichs. Bd. 20, 919, str. 125. — 4. E inecker: Med. Klin. 918, str. 1162. — 5. Gsell: Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte, 1918, str. 1505. — 6. Grasser: Wiener klinische W. 924, str. 261. — 7. Isaboliński: Zt. f. Im. 1913, XVII, 8. Jensen: Deut. Tierärztl. Woch. 1924, str. 699. — 9. Klönberger: B. z. Klin. der Tub. Bd. 38, 1918. — 10. Roos: Z. f. Im. 1912, XV. — 11. Soberheim: Kolle-Wassermann Handbuch der Patog. Bd. III., str. 583. — 12. Renseignements épidémiologiques Nr. 10. Société des Nations, organisation d'Hygiène. Genève, juillet 1925. — 13. Bratter J.: Dwa przypadki wąglika. P. G. L. 1925, Nr. 31. 14. Jacobsohn W.: Mo. Bul. Dep. of Health. City of New York 1924, juillet 1925.

Dr. Jerzy JASIENSKI asystent kliniki.

Kraków.

#### Próby zastosowania bakterjofagii w chirurgii<sup>1)</sup>.

Z Kliniki chirurgicznej U. J. Dyrektor: Prof. Dr. M. Rutkowski

Kiedy d'Herelle przed niespełna 10 laty odkrył w przesączu stolca ozdrowieńca po czerwonce to, czego natury do dziś jeszcze nie znamy, a co nazwał bakterjofagiem, gdyż przesącz ten rozpuszczał w próbówce prątki czerwonki, kiedy wykrył dalej podobne bakterjofagi i podobne ich działanie w całym szeregu innych chorób, przypuszczał, że odkryciem tem spowodował przewrót w całej nauce o zakażeniu, odporności i lecznictwie. Na podstawie doświadczeń pracownianych i pierwszych prób zastosowania bakterjofaga w celach zapobiegawczych i leczniczych w klinice zwierząt i ludzi — powstała wówczas jego śmiała hipoteza o odporności. Przebieg uodpornienia miał być walka między bakterjami, a czynnikiem uodporniającym t. j. bakterjofagiem, wyzdrowienie — skutkiem bakterjofagii, a odporność w równym stopniu zakaźną, co i choroba, bo sztuczne czy naturalne zakażenie człowieka bakterjofagiem miało ją wywoływać. Hipoteza ta i próby zastosowania bakterjofaga w klinice spotkały się do bardzo ostrej krytyki w literaturze niemieckiej, samego odkrycia jednak nie można było nie docenić. Kilkaset prac, poświęconych temu zjawisku, wykazało szereg właściwości bakterjofagów, pod każdym względem ciekawych, zmieniło poniekąd nasze poglądy o morfologii bakterji, nie rozstrzygnęło jednak natury bakterjofaga, nad którą najzawziętszy spór się toczy co do tego, czy jest zaczynem czy też ustrojem żywym. Nie silono się jednak dalej nad wyjaśnieniem biologicznego znaczenia zjawiska, nie podając nawet żadnych innych hipotez, jak tylko dotyczących się jego natury. Próby leczniczego działania bakterjofaga, w sztucznych zakażeniach zwierząt wypadły naogół niepomyślnie. Próby zaś stosowania go w klinice ludzkiej nie były zbyt liczne, a naogół są dość sprzeczne w otrzymanych wynikach. Trudności w ich ocenie stanowi również to, że nie wiadomo, któremu ze składników ciała tak złożonego, jakim jest buljon bakterjofagowy, przy jego podskórnym wstrzykiwaniu należy przypisać otrzymane wyniki: czy samemu buljonowi — a więc proteinoterapii, czy jakimś szczątkom ciała bakterji, względnie ich toksynom — a więc zmodyfikowanemu leżeniu szczepionkowemu, czy wreszcie samemu bakterjofagowi. Wszystkie te fakty musiały tylko zniechęcać do dalszych prób leczniczych, gdyż trudności te wydawały się nie do przezwyciężenia.

Przechodzę od razu do bakterjofaga, mogącego mieć największe i jedyne prawie zastosowanie w chirurgii — mianowicie bakterjofaga gronkowcowego. (Paciorkowce bowiem, wobec naszych dotychczasowych wiadomości, nie posiadają swych bakterjofagów). Otrzymuje się te bakterjofagi z ropy chorych, zakażonych gronkowcami, przyczem nie każda ropa musi zawierać bakterjofaga. Otrzymuje się je w ten sposób, że kilka cm.<sup>3</sup> ropy wprowadza się do buljonu i wstawia do cieplarki na 24 godziny, po upływie zaś tego czasu sączy mętny buljon przez sączkę bakteryjną; przezroczyści i jałowy przesącz jest bakterjofagiem. Niespełna 1 cm.<sup>3</sup> bakterjofaga, dodany do próbówki z buljonem, zaszczipionym z agarowej hodowli gronkowca, rozpuszcza mnożące się drobnoustroje w ciągu kilkunastu godzin, co wyraża się przez wyjaśnienie początkowo mętniejącego buljonu i jałowość zaszczipionej żeli agaru. Nowy przesącz, otrzymany z takiej wyjaśnionej hodowli buljonowej, jest bakterjofagiem jeszcze czynniejszym. Bakterjofag bowiem w czasie działania na bakterje się rozmnaża i siła jego się przytem wzmacnia. Z niektórych rop otrzymujemy bakterjofagi jednowartościowe, działające jedynie na jeden jakiś szczep gronkowca, niekoniecznie jednak na szczep własny, z innych — wieloważne, działające na szereg szczepów gronkowca. Istnieją też niektóre szczepy gronkowców całkowicie odporne na działanie bakterjofaga.

Próby leczenia zapomocą bakterjofaga gronkowcowego ostrzych ropnych spraw zapalnych: czyraków, karbunkulów, ropni, ropowic, i t. d. są dotychczas niezbyt liczne. Kilkunastu autorów, przeważnie francuskich, ogłosiło wyniki ogółem kilkudziesięciu w ten sposób leczonych chorych, naogół pomyślnie. Większość otrzymywała je zapomocą podskórnych wstrzykiwań bakterjofaga. Obserwowali oni po krótkotrwałym odczynie ogniskowym, a niekiedy i ogólnym, przyspieszenie wyleczenia, szybkie cofanie się sprawy zapalnej przez wchłanianie się nacieku, lub też, gdy sprawa

<sup>1)</sup> Referat wygłoszony na XXIII. Zjeździe Chirurgów Polskich. w Warszawie 8 lipca 1926 r.

Wyczerpujące wiadomości o bakterjofagii znajdują się w mojem „sprawozdaniu poglądowym“ w tomie I. „Chirurgii Klinicznej“ (Kraków 1927); tam też podane jest obszernie piśmiennictwo (autor).

była dalej posunięta, jego rozmięczenie i pęknięcie, łatwe wydalenie się rozrzedzonych mas ropnych i następowe zbliżnienie. Inni, w jednym przypadku czyszczoności i 4 figówki, nie otrzymali wyników po wstrzykiwaniach podskórnych i dopiero zapomocą miejscowego stosowania bakterjofaga w postaci okładów po dniach kilkunastu stwierdzili poprawę, a później wyleczenie. Wyniki te jednak nie różnią się prawie od otrzymanych zapomocą uczulonych szczepionek lub „buljonu filtrowanego“ Besredki i trudno je przypisać bakterjofagowi. Niektórzy też autorzy przypisują je jedynie wstrzykiwanym produktom bakteryjnym, zawartym w przesączu bakterjofagowym, a więc leczeniu szczepionkowemu. Te same bowiem wyniki otrzymywali przy stosowaniu buljonu bakterjofagowego, ogrzanego do 70°, w którym więc sam bakterjofag został zniszczonym, jak również w przypadkach, w których bakterjofag nie działał w próbówce na gronkowca z hodowli, wreszcie w sprawach ropnych, wywołanych przez paciorkowce. Rola więc samego bakterjofaga w stosowanym buljonie bakterjofagowym wydaje się wobec tych faktów conajmniej mocno wątpliwą. Jedyny z chirurgów niemieckich Eichhof, który donosił na zjeździe w 1922 r. o rozpoczętych próbach leczenia zapomocą bakterjofaga, doszedł do podobnych wyników, tem bardziej, że nie wszystkie stosowane przezeń przesącze były właściwie bakterjofagami.

W badaniach własnych, wykonanych w ciągu ubiegłego roku w Krakowskiej Klinice Chirurgicznej, ograniczyłem się jedynie do doświadczeń nad bakterjofagami gronkowcowymi. Bakterjofaga okrężniczego nie udało mi się otrzymać z kilku rop wyrostkowych, a wobec niewielkiej ilości obserwowanych przypadków, wywołanych przez te prątki, zmuszony byłem dalszych prób zaniechać. Z tego też względu próbowałem działania bakterjofaga gronkowcowego jedynie w sprawach ropnych. Schorzenia zapalne śluzówki narządu moczowego, zwłaszcza miedniczek nerkowych, w których leczeniu, według ostatniej pracy Dalsace'a, bakterjofagi mogą odgrywać niezwykłą wprost rolę, były dla mnie prawie zupełnie niedostępne. U nas bowiem te przypadki pozostają w leczeniu internistów, a nie urologów, jak się to gdzieindziej dzieje. Skierowywane są dopiero do chirurga czy urologa dla leczenia miejscowego te szczególnie odporne przypadki, które po wyczerpaniu całego arsenału środków często zmienianych, stosowanych wewnątrznie, dożylnie lub podskórnie, nie wyłączając i autoszczepionek, nie uległy wyleczeniu ani samowyleczeniu, kiedy już właściwie nie pozostaje nic innego<sup>2)</sup>. Przypadków zaś tych bywa stosunkowo niewiele.

Badania pracowniane przeprowadziłem na 85 szczepach gronkowca złotego, żółtego i białego. Miedzy nimi było 14 szczepów gronkowca białego, jeden szczep mieszany gronkowca żółtego z białym, pozostałe były gronkowcami żółtymi względnie złotymi. Dziesięć z nich okazało się opornymi na działanie bakterjofaga, na pozostałe zaś te lub inne bakterjofagi od początku działały. Z pomiędzy szczepów całkowicie opornych na działanie bakterjofaga, połowa należała do gronkowców białych, druga zaś do złotych. W 8 przypadkach pochodziły one z krwi, lub otrzymane były jednocześnie z krwi i ropy, w 2 pozostałych tylko z ropy; prawie wszystkie od ciężko chorych, z których 2/5 wkrótce zmarło; przeważnie — bo w 8 przypadkach na 10 — ze spraw cstrych, znacznie więc rzadziej z przewlekłych, wbrew twierdzeniu innych autorów. Te przypadki bakterji były w poszczególnych przypadkach następstwami: zapalenia migdałków powikłanego ropowicą szyjną, zapalenia szpiku kostnego u osobnika kilowego, ropowicy kończyny dolnej, bardzo złośliwego czyraka dolnej wargi, obustronnych ropni okołonerkowych, zapalenia ucha środkowego i w jednym przypadku niewiadomego pochodzenia. Dwa szczepy gronkowca złotego, otrzymane z ropy, pochodziły w jednym przypadku z uporczywej czyszczoności u oseska ze złym stanem ogólnym, w drugim z ropowicy sutka, trwającej od kilku tygodni. Na niektóre szczepy bakterjofagi działały początkowo słabo, wkrótce jednak siła ich działania wzrastała. Tylko jeden szczep gronkowca złotego, pochodzący z przypadku ostrego zapalenia szpiku kostnego 2 kości długich, trwającego od 6 tygodni, na którego początkowo bakterjofag działał słabo, potem zaś dobrze, po kilkunastu dniach stał się całkowicie opornym na działanie różnych bakterjofagów.

Pierwszego bakterjofaga otrzymałem od p. prof. Bujwida; pochodził on z gronkowcowej ropy chorego. Bakterjofag ten, zarówno jak i bakterjofag gotowy, sprowadzony z Państwowego Instytutu Higjenu z Warszawy, nie okazał się wielowalnym, działał zaledwie na kilka badanych szczepów. Wobec tego przygotowywałem bakterjofagi sam z gronkowcowej ropy chorych w ten sposób, że kilka cm.<sup>3</sup> ropy brałem do kolby z buljonem przy operacji, lub przy nakłuciu próbnym, i po 24-godzinnym trzy-

maniu w cieplarni, sączyłem ten mętny buljon przez świecę Chamberlanda, a otrzymany przesącz, który ma być gotowym bakterjofagiem, zbierałem jałowo. Badałem w tym kierunku 30 rop gronkowcowych, pochodzących z różnych przypadków. Nie z każdej ropy udawało się w ten sposób otrzymać bakterjofaga, połowa jednak tych przesączów posiadała jego własności. Kilka z nich było silnie wielowalnym, działało bowiem przez długi czas na wiele szczepów. Dwa z nich otrzymałem z ropy przypadków ostrego zapalenia kości (*osteomyelitis*) z zejściem pomyślnem, inne z zapalenia stawu kolanowego, dużego ropnia poślada i dużego czyraka. Niejednokrotnie otrzymane bakterjofagi nie działały na szczepy własne, t. zn. otrzymane z ropy, z której pochodziły, działały natomiast na szczepy inne. Odnosi się to do większości bakterjofagów jednowartościowych, gdyż wielowalne działały zawsze i na swoje szczepy. Zestawiając obserwowane przypadki doszedłem do przekonania, że niema żadnych wskazówek, któremi można by się kierować, co do tego, z jakiej ropy można otrzymać bakterjofaga i kiedy on będzie wielowalnym. Z ropy bowiem jednych przypadków otrzymywałem bakterjofaga tego lub innego rodzaju, z ropy natomiast innych, podobnych przypadków, z jednakowym nawet przebiegiem i zejściem, nie udawało się go otrzymać. Jedno wydaje się pewnym, że z ropy przypadków ciężkich, niedługo przed śmiercią, nie udaje się otrzymać bakterjofaga. Z pośród 4 przesączów moczu, pochodzących od chorych z niezłym pęcherza, z których wyhodowałem gronkowce, w 2 z nich stwierdziłem obecność bakterjofaga gronkowcowego, wprawdzie jednowartościowego, ale działającego na szczep własny. Zakażenia te okazały się lekkimi i ustąpiły po kilkakrotnym przepłukaniu pęcherza zwykle używanymi środkami. Natomiast na kilkanaście badanych przypadków nigdy nie udało mi się otrzymać czynnego bakterjofaga z krwi tych lub innych chorych. O ile nawet niekiedy przesącz okazywał działanie wyjaśniające na hodowlę gronkowca, to tylko słabe i nie wzmacniające się przy dalszych przesączach.

W kilkudziesięciu próbach kontrolnych nigdy nie stwierdziłem działania bakterjofaga gronkowcowego na paciorkowce, ani też przesączu hodowli paciorkowców na hodowlę gronkowcowe.

Choć naogół mogłem potwierdzić fakt, że przy stałym przeszczepianiu z tym samym szczepem wciąż nowych pokoleń jednego bakterjofaga siła jego działania wzrastała, co najczęściej wyrażało się w szybszym niż poprzednio wyjaśnianiu się hodowli buljonowej bakterji, to jednak niekiedy występowały chwilowo zjawiska paradoksalne, że taki bakterjofag nie działał w dniu następnym, mimo że nie był zanieczyszczonym. Jak rozumieć to zjawisko? niewiadomo. Niektóre bakterjofagi wyjaśniały buljonową hodowlę bakterji już po kilku, około 10 godzinach, inne dopiero po upływie doby, jeszcze inne wyjaśniały ją dopiero w kilka godzin po wyjęciu z cieplarki zupełnie prawie mętnych hodowli. Niejednokrotnie ten sam bakterjofag działał na jeden szczep raz szybciej, raz powolniej, przyczem nie zauważyłem żadnego związku między tego rodzaju działaniem, a większą lub mniejszą ilością kolejnych przeszczepów bakterjofaga. Wydaje się, że nie odgrywa też przy tem większej roli gęstość posiewu bakterji na buljonię; nie zauważyłem też wybitnego wpływu wieku szczepionki hodowli agarowej. Również to, czy dolewa się bakterjofaga zaraz po zaszczeniu bakterji, czy też po 1—3 godzinach, wydaje się nie mieć pod tym względem większego znaczenia. Wogóle w przebiegu reakcji bakterjofagowej w próbówce, podobnie zresztą jak w każdej reakcji biologicznej, spotyka się cały szereg zjawisk niejasnych, dla których trudną jest znaleźć wytłumaczenia.

Naogół dolewałem do 10 cm.<sup>3</sup> zaszczonego buljonu 1 cm.<sup>3</sup> bakterjofaga, przy silniejszym zaś jego działaniu wystarczało i 1/2 cm.<sup>3</sup> Mając w zapasie stale kilkanaście różnych bakterjofagów, próbowałem zwykle działania ich wszystkich na taką ilość buljonów zaszczonego z 24-godzinnej hodowli agarowej badanego gronkowca, wobec czego już przed upływem następnego doby, to jest mniej więcej po 48 godzinach od chwili otrzymania ropy, mogłem mieć gotowego do leczenia bakterjofaga. W ten sposób można przygotować bakterjofaga dla każdego szczepu znacznie prędzej, niż autoszczepionkę, naturalnie pod tym warunkiem tylko, że dany szczep nie okaże się na działanie bakterjofagów całkowicie opornym. Zarzut, stawiany leczeniu zapomocą bakterjofaga, że może być ono przeprowadzone jedynie tam, gdzie jest pracownia, jest naturalnie słusznym, ale równie słusznym jest i dla leczenia szczepionkami własnymi. Leczenie to właściwie nigdy nie będzie mogło być prowadzone bez pracowni. Gdybyśmy bowiem nawet doszli do bakterjofagów bardzo silnie wielowalnym, t. j. działających na nieskończoną ilość szczepów gronkowca, to i tak w każdym przypadku koniecznym jest uprzed-

<sup>2)</sup> Kramer — Polska Gazeta Lekarska 34/35. 1925.



nie doświadczenie w próbówce dla stwierdzenia, czy dany gronkowiec nie należy do kategorii zupełnie opornych na działanie bakteriofaga, zwłaszcza dotąd, póki jeszcze przyjmujemy istnienie takich opornych szczepów.

Technicznie sprawa przygotowania bakteriofaga dla każdego szczepu tak się przedstawiała, że po zaszczepieniu zapomocą kółka platynowego z agarowej hodowli gronkowca pewnej ilości próbek z bulionem tak, żeby w górnej warstwie buljonu wystąpiło lekkie zmętnienie, dolewałem do nich po godzinie (jałowo) po 1 cm.<sup>3</sup> różnych bakteriofagów, poczem całą podstawkę wstawiałem do ciepłarki o 37°. Po 12 godzinach sprawdzałem, czy która z próbek, w pierwszych godzinach pobytu w ciepłarce całkowicie zmętniała, już się nie wyjaśniła. Sprawdzałem również po 24 godzinach, kiedy wyjmowałem resztę próbek z ciepłarki. Zawartość próbek całkowicie wyjaśnionych sączyłem następnie przez sączek bakteryjny, a otrzymany przesącz był pożądanym bakteriofagiem. Do saszczenia używałem za radą Prof. Bujwida przeważnie małego filtra świeczkowego z rurką; uproszczenie to uważam za bardzo cenne, używanie bowiem innych sączków połączone jest z większym nakładem pracy i wymaga więcej czasu.

Leczyłem zapomocą tak otrzymanych i przygotowanych bakteriofagów, zawsze po stwierdzeniu uprzednim ich działania w próbówce na odpowiedni szczep, ogółem 40 przypadków ropnych zakażeń gronkowcowych. Były to:

1. przypadek zakażenia krwi w następstwie ropnego zapalenia wyrostka robaczkowego,
- 2 przypadki posocznicy z ropniami przerzutowymi,
- 4 przypadki ostrego ropnego przerzutowego zapalenia kości,
- 1 przypadek ropnego zapalenia stawu kolanowego,
- 1 przypadek ropnego zapalenia opłucnej,
- 1 przypadek ropnia opłucnej,
- 1 przypadek dużego ropnia nieoperowanego,
- 1 przypadek karbunkułu,
- 4 przypadki ropni otwartych,
- 14 przypadków czyraków,
- 3 przypadki czyraków górnej wargi,
- 7 przypadków czyrączności.

Mała ilość chorych, zwłaszcza z ropniami zapaleniami stawów i opłucnej, na których mi szczególnie zależało, była kwestją przypadku, bo na dwudziestu kilku chorych z temi sprawami, leczonych w ciągu ostatniego półrocza, u wszystkich pozostałych były one wywołane przez paciorkowce.

Poza próbami klinicznymi wykonałem kilka doświadczeń na zwierzętach. Mimo że warunki sztucznego zakażenia zwierzęcia dalekie są od warunków zakażenia naturalnego i że z prób leczenia zakażeń sztucznych nie można wyciągać daleko idących wniosków pod tym względem, to jednak, ponieważ próby z bakteriofagiem gronkowcowym na zwierzętach nie były dotychczas robione, wykonałem je na 7 królikach. Przy zakażeniu dożylnym tą samą ilością zawiesiny gronkowca złotego 2 królików jednej wagi i tego samego wieku, obydwu padły w ciągu pierwszej doby. Pierwszy, o kilka godzin wcześniej, padł królik, który razem z zawieszoną bakteriją dostał dwa razy większą ilość silnie działającego na nie w próbówce bakteriofaga, drugi zaś królik, dla kontroli dostał samą tylko zawieszoną bakteriję bez bakteriofaga. Z krwi obu tych królików otrzymałem obfitą hodowlę gronkowca, a z krwi królika pierwszego otrzymałem również bakteriofaga, który jednak działał dość słabo. Pozostałym 5 królikom wstrzykiwałem różne ilości zawiesiny gronkowca złotego do opłucnej, a niektórym z nich i odpowiedniego bakteriofaga tą samą drogą kilkakrotnie po 5 cm.<sup>3</sup> w odstępach 2—3 dniowych. Z krwi tych królików, wziętej z żyły usznej po 48 godzinach, również wyhodowałem gronkowca złotego. Pierwszy królik, który otrzymał największą dawkę gronkowca i 3-krotnie po 5 cm.<sup>3</sup> bakteriofaga, padł po 5 dniach. Na sekcji nie stwierdziłem żadnych zmian w opłucnej, jedynie liczne drobne ropnie w nerkach, zwłaszcza na ich powierzchni, z których, jak i z krwi ze serca, wyrosły obfite hodowle gronkowca. Z krwi jego bakteriofaga nie otrzymałem. Królik drugi, kontrolny, o wadze jedynie 5% większej od poprzedniego, który otrzymał tę samą dawkę gronkowca, nie otrzymał jednak wcale bakteriofaga, padł dopiero po dniach 11, również z powodu ogólnego zakażenia gronkowcowego. Reszta królików, zakażona znacznie mniejszymi dawkami gronkowca, z których dwóch wstrzyknięto ponadto bakteriofaga, pozostała przy życiu. Tak więc doświadczenia na zwierzętach odmawiają bakteriofagowi gronkowcowemu wszelkiego znaczenia w leczeniu zakażeń ogólnych sztucznych.

W pierwszej grupie przypadków klinicznych stosowałem bakteriofaga wyłącznie podskórnie. Podobnie jak w doświadczeniach na zwierzętach, nie stwierdziłem żadnego leczniczego wpływu bakteriofaga przy stosowaniu go w przypadkach ciężkich za-

każeń ogólnych u ludzi. W ciężkim przypadku ropnia okołowyrostkowego, wywołanego przez gronkowca białego, powikłanego także bakterjemją, kilkakrotnie podskórnie wstrzykiwanie odpowiedniego bakteriofaga po 2—3 cm.<sup>3</sup> nie miało żadnego wpływu na przebieg choroby: bakterje stałe, aż do dnia śmierci, stwierdzałem we krwi. Również nie otrzymałem żadnego wyniku w 2 przypadkach posocznicy z ropniami przerzutowymi, które wystąpiły w pierwszym przypadku jako powikłanie ostrego ropnego zapalenia kości, w drugim — czyraka górnej wargi. Choć więc według badań Wolfa i in. bakteriofag działa *in vitro* na bakterje we krwi lub surowicy, to jednak w ustroju żywym, tak w zakażeniach ogólnych sztucznych, jak i naturalnych, nie okazuje tego działania. Jak żaden dotychczas środek nie okazał się swoistym w leczeniu zakażeń krwi, tak też nie może nim być również bakteriofag. Odpada więc przez to najważniejsze dla kliniki pole zastosowania leczniczego bakteriofaga i najłatwiejsze do oceny, ze względu na to, że wszystkie inne środki tu przeważnie zawodzą.

Zgodnie też z wielu autorami, wydaje mi się niemożliwym działanie bakteriofaga drogą krwi, t. j. przez wstrzykiwania podskórne, na jakieś ognisko ropne, znajdujące się gdziekolwiek w ustroju. Pomyślnie wyniki w tych przypadkach otrzymywałem dość rzadko i z tego względu przypisać je należy raczej innym częściom składowym buljonu bakteriofagowego, a więc proteino-terapii, niż bakteriofagowi. Również i przebieg takiego leczenia, i czas jego trwania, zdają się to przypuszczenie potwierdzać.

Do grupy tej należą: 4 przypadki ropnego zapalenia kości, 7 przypadków czyrączności, 14 pojedynczych czyraków; wszystkie te sprawy wywołane były przez gronkowce złote. W tych ostatnich przypadkach próbowałem działania bakteriofaga jedynie z tego powodu (którym prawdopodobnie kierowali się i poprzedni autorzy), że działanie to, wobec powierzchownego położenia ogniska chorobowego, powinno tu być natychmiast widocznem i łatwem do oceny.

Z przypadków ropnego zapalenia kości pomyślny wynik leczenia obserwowałem tylko w jednym; na pozostałe nie miało ono żadnego wpływu. Przypadek ten dotyczył 12-letniej pacjentki, przybyłej w 3-im tygodniu choroby z dużym ropniem podokostnowym w dolnej połowie uda, naciekiem w dołku podkolanowym i dość ciężkim stanem ogólnym. Począwszy od 3-go dnia po operacji chora dostawała podskórnie w odstępach 2-dniowych po 2 cm.<sup>3</sup> bakteriofaga, ogółem 11 razy. W drugim tygodniu zaczęto też u niej stosować bakteriofaga miejscowo, wprowadzając go do rany na setonach i nie używając prócz niego przy opatrunku żadnych innych środków. Ciepłota z końcem pierwszego tygodnia pobytu chorej w klinice opadła do normy, podnosząc się jedynie na kilka godzin wkrótce po wstrzyknięciu bakteriofaga. Rany oczyściły się, wydzielina ropna znikła, a stwierdzono jedynie nieco wydzieliny prawie surowiczej i z końcem drugiego tygodnia możnaby już było pozostawić rany bez setonów, gdyby nie chodziło o dalsze jeszcze miejscowe stosowanie bakteriofaga. Po 2 tygodniach stwierdzono już na kliszy rentgenowskiej wybitne bujanie okostnej, po miesiącu zaś rany były prawie całkowicie zagojone. Przebieg i czas trwania leczenia wydaje się tu w porównaniu z przeważnie spotykanym przebiegiem tych spraw wprost niezwykłym. Bakteriofag, otrzymany z ropy tej chorej, był silnie wielowalnym. W 2 jednak innych przypadkach, cięższych od poprzedniego, podobne leczenie pomocnicze nie miało żadnego skutku. Jeden z nich dotyczył chłopca 14-letniego z jednoczesnym ropnym zapaleniem kości udowej i goleniowej, który przybył na klinię w 6-ym tygodniu choroby w ciężkim stanie ogólnym i z silną niedokrewnością. We krwi jego utrzymywał się przez długi czas gronkowiec złoty. Bakteriofagi początkowo słabo działały na szczep otrzymany z jego ropy i dopiero po tygodniu, gdy siła ich działania się wzmożła, zastosowano bakteriofaga w postaci 7-miu wstrzyknięć podskórnych po 2 cm.<sup>3</sup> w odstępach 2—3-dniowych i jednocześnie wprowadzano go miejscowo do ran pooperacyjnych na setonach przy każdym opatrunku. Po tym czasie jednak szczep gronkowca okazał się całkowicie opornym na działanie bakteriofaga i leczenia tego zaprzestano. Przez cały czas leczenia jednak, jak również i przed i po jego ukończeniu, chory gorączkował do 38°, a na goleni kilkakrotnie tworzyły się zacieki, które musiano otwierać. Na zdjęciu rentgenowskim, wykonanem po zaprzestaniu leczenia zapomocą bakteriofaga, stwierdzono, że prawie cały trzon kości goleniowej i dolna połowa kości udowej uległy obumarciu; okostna bujała słabo. W następnym przypadku ropnego przerzutowego zapalenia obu kości goleniowych z długotrwałą bakterjemją i licznymi ogniskami przerzutowymi w innych kościach, stawach i częściach miękkich, podskórne stosowanie bakteriofaga nie dawało wyników i nie zapobiegało powstawaniu nowych ognisk. W ostatnim wreszcie przypadku ropnego zapalenia łopatki z dużym ropniem podskórnym, sprawa po

zabiegu operacyjnym okazywała tak znaczną skłonność do gojenia, że zaprzestano wkrótce stosowania bakterjofaga, aby mu nie przypisywać fałszywie pomyślnego działania.

W przypadkach czyraczności raz tylko wystąpiło wyleczenie po 2 wstrzyknięciach bakterjofaga. Chory ten był uprzednio leczony z powodu czyraczności w ciągu 2 miesięcy, kilkakrotnie wstrzykiwano mu „Propidon“, potem szczepionki własne. W miesiąc jednak po wyleczeniu nastąpił nawrót, który przy leczeniu zapomocą bakterjofaga po tygodniu ustąpił i od 1/2 roku nawrotów niema. Podobnie w przypadku czyraczności pod pachą, która wystąpiła po nacięciu zropiałego gruczołu, a przeniosła się wkrótce i pod pachę drugą, potrzebne były jedynie tylko 3 podskórne wstrzyknięcia bakterjofaga (po 2 cm.<sup>3</sup> co drugi dzień) do cofnięcia się sprawy. Natomiast w 2 przypadkach czyraczności z licznymi ropniami skórnymi u dziecka 1 i 3-miesięcznego, nie stwierdzono leczniczego wpływu bakterjofaga; sprawa przestała wprawdzie postępować, ale ustąpiła dopiero po kilku tygodniach po otwarciu wszystkich ropni. Również w 2 innych przypadkach uporczywej czyraczności na karku kilkakrotne wstrzykiwania bakterjofaga pozostały bez skutku i na ustąpienie sprawy trzeba było jeszcze czekać kilka tygodni. W innym znów przypadku często powracającej czyraczności, bezskutecznie lezonej uprzednio szczepionkami, a przy ostatnim nawrocie powikłanej ropowicą uda, u człowieka bardzo starego, ze złym stanem ogólnym, otrzymałem za pomocą podskórnych wstrzykiwań bakterjofaga i jednoczesnego jego miejscowego stosowania w postaci setonów wynik pomyślny. Z ropy tego chorego, zebranej z powierzchni rany operacyjnej dość starej, otrzymałem kulturę mieszaną gronkowca białego i złotego, na którą bakterjofagi dobrze od początku działały. Po kilku wstrzyknięciach bakterjofaga w odstępach 2-dniowych i kilkakrotnym miejscowym wprowadzeniu go do rany na setonach, wystąpiła bardzo wybitna poprawa w gojeniu się rany, która się oczyściła, wydzielina stała się surowiczą i rana zaczęła się wypełniać szybko zdrową ziarniną. Poprawił się również stan ogólny chorego, czyraki zaś poznikały, a nowe przestały się tworzyć.

W 14 dalszych przypadkach pojedynczych czyraków, z których większe nacinano, z małych zaś zdejmowano jedynie pecherzyki ropny, po 1 lub 2-krotnym podskórnym wstrzyknięciu po 2 cm.<sup>3</sup> bakterjofaga występowało szybkie oddzielenie się czopa i gojenie bez powikłań. Występowało ono na ogół szybciej w przyp., w których jednocześnie przepajałem seton tym samym bakterjofagiem. Wątpliwem jednak jest, czy w tych przypadkach można przypisać działaniu wstrzykiwań podskórnych bakterjofaga jakąkolwiek rolę.

Wobec tych różnych wyników, otrzymanych po podskórnych wstrzykiwaniach bakterjofaga, w wyciąganiu ostatecznych wniosków o jego działaniu tą drogą wolę być ostrożnym i odmówić bakterjofagowi, jako takiemu, stosowanemu drogą podskórną wszelkiego znaczenia leczniczego, raczej więc niedocenić, niż przecenić jego działanie. Wiemy bowiem, jak ocena działania leczniczego każdego stosowanego środka jest trudną, jak nigdy prawie nie jest się w niej dość bezstronnym, w następstwie czego niejednokrotnie przypisuje się działanie lecznicze środkowi, który, jak się potem okazuje, wcale go nie posiada. Naturalnie niema środków, które by działały we wszystkich przypadkach jednakowo skutecznie. Aby jednak móc przypisać jakiemuś środkowi działanie, musi on je okazywać w znacznej większości stosowanych przypadków. I w tych przypadkach nie działa on często jako taki, tylko jako białko obcogatunkowe, jeżeli należy do grupy ciał białkowych, choćby nawet jego działanie wydawało się nadzwyczajnym. Przypominam sobie przypadek ostrego zapalenia przyądrza na tle rzeżączki, które nazajutrz po przypadkowym podskórnym wstrzyknięciu 0,1 mg. „Teheprotyny“ Toenniessena po silnym odczynie ogólnym przeszło prawie bez śladu i przyądrze okazało się normalnej wielkości, wynik, jakiego nie otrzymuje się zwykle przy leczeniu ciałami białkowymi i szczepionkami swoistymi. A jednak musiało to być wynikiem tej odrobiny białka, zawartej w preparacie i mimo wszystko nie można „Teheprotyny“ polecać dla leczenia podobnych spraw, choćby nawet takich pomyślnych przypadków wyleczenia było więcej. Podobnie pomyślny wpływ na przebieg choroby, otrzymany w pojedynczych przypadkach po podskórnym wstrzykiwaniu bakterjofaga, przypisują wyłącznie białku, zawartemu w buljonie bakterjofagowym, które nikt nie mógł się nawet okazać skuteczniejszym od innych, uprzednio już w tych chorych stosowanych białek. Całe bowiem leczenie własnymi szczepionkami jest, według wszelkiego prawdopodobieństwa, również niczem więcej, jak proteinoterapią i pogląd ten w ostatnich czasach jest powtarzany coraz częściej i ma coraz liczniejszych zwolenników.

Zastanowienia wymagały by jeszcze te wszystkie z poprzednich przypadków, w których jednocześnie z podskórnymi wstrzykiwaniami bakterjofaga, wprowadzano go również miejscowo do rany, przepajając nim setony, i w których z reguły otrzymywałem

pomyślne wyniki: dość znaczne przyspieszenie gojenia się rany. Takie same pomyślne wyniki otrzymałem też w 4 przypadkach gronkowcowych ropni otwartych, stosując w nich bakterjofaga jedynie miejscowo; rany te, silnie obłożone strzępami martwiczemi i obficie wydzielające, szybko się oczyściły i poczęły goić, wydzielina zaś stała się surowiczą i skąpa. Że jednak takie miejscowe działanie bakterjofaga miało w tych przypadkach rzeczywiste znaczenie, trzeba by jeszcze dowieść. Ocena bowiem i takiego działania jest równie trudną. W przeważnej większości tych przypadków nie wiemy, jak każda z tych ran by się zachowywała bez stosowania bakterjofaga. Zdolność bowiem gojenia się ran jest niekiedy z góry zupełnie nieobliczalną. Pamiętam przypadek olbrzymiego ropnia wątroby, przebijającego się do powłok, wywołanego przez prątki okrężnicy, z którego po otwarciu i wydenowaniu wylało się litr ropy. Po kilku zaś dniach rana była tak czysta, a wydzielina skąpa i surowicza, że, gdyby w przypadku tym był miejscowo stosowany bakterjofag, to bezwzględnie jemu przypisywał bym to działanie. Bakterjofag tu jednak stosowanym nie był.

Przedewszystkiem więc wypadało sprawdzić, czy takie miejscowe działanie bakterjofaga, wprowadzenie go wprost do ogniska chorobowego dla bezpośredniego działania na drobnoustroje, jak to poleca kilku autorów, nie byłoby właściwym terenem dla jego działania i czy miałyby ono uzasadnienie zarówno teoretyczne, jak i praktyczne. Zdawałyby się za tem przemawiać te z poprzednich przypadków, w których wprowadzono bakterjofaga do rany na setonach i w których następowało z reguły jej oczyszczenie, przekształcenie wydzieliny ropnej w surowiczą i szybkie gojenie się rany. Jedynie zaś znane z piśmiennictwa próby miejscowego stosowania bakterjofaga w sprawach ropnych w postaci okładów zaledwie w jednym przypadku czyraczności i 4 figówki, stosowane przez Gougeroth'a i Pcyre, tak co do czasu trwania leczenia, jak i otrzymanych wyników są mało przekonujące, a w każdym razie nie są lepsze od wyników, jakie inni autorzy mieli w podobnych przypadkach za pomocą „buljonu filtrowanego“ Besredki, (w ten sam sposób stosowanego), lub szczepionek.

Miałem sposobność stosowania bakterjofaga naskórnym w postaci okładów 4 razy i jestem skłonny przypisać takiemu leczeniu działanie pomyślne tylko w nadających się szczególnie przypadkach. Z 3 przypadków czyraków górnej wargi — w 2 otrzymałem w ten sposób szybkie wyleczenie. Były to czyraki bezwarunkowo dobrułiwe, trwały przed rozpoczęciem leczenia już kilka dni, mimo to naciek nie przekraczał wielkości 2-złotówki; czyraki te w ciągu pierwszej doby pobytu chorych na klinice same przebiły na szczyt i wydzielały nieco gęstej ropy. Ogólny stan chorych był dobry, ciepłota nie dochodziła do 37,5°. Po dwóch 24-godzinnych okładach z bakterjofaga, zastosowanych w jednym, a trzech w drugim przypadku, cała sprawa się cofnęła, naciek ustąpił, czyrak się spłaszczył, zacerwienie znikło — czop szybko się odzielił i w 5 dni od pierwszego okładu czyraki były całkowicie zagojone. Również w przypadku czyraczności na karku, lezonej po uprzednim zdjęciu pecherzyków ropnych, okładami z bakterjofaga wyleczenie nastąpiło wprawdzie nie niezwłocznie, ale już w ciągu tygodnia. Natomiast w przypadku czyraka górnej wargi, w którym naciek zajmował cały policzek, a obrzęk całą połowę twarzy, w którym ciepłota dochodziła do 40°, a po kilku dniach wystąpiły ropne ogniska przerzutowe w płucach i częściach miękkich na kończynach, stosowanie bakterjofaga w postaci okładów i przepajanie nim setonów, wprowadzanych do wykonanych nacięć, nie wpłynęło wcale nawet na poprawę stanu miejscowego. (Przypadek zakończył się śmiercią). Ognisko więc chorobowe musi być powierzchownym, aby mogło być dostępnym dla działania bakterjofaga, zastosowanego naskórnym.

Ponieważ dotychczasowe nasze wiadomości o działaniu bakterjofaga w ropie, względnie na ropę, ograniczały się jedynie do faktu, stwierdzonego przez Bruynoghe i Maisina, że świeża ropa gronkowcowa osłabia bardzo silnie działanie bakterjofaga gronkowcowego w próbówce, ani zaś ropa stara, ani gruzlicza nie okazuje tego wpływu, postanowiłem przedewszystkiem stwierdzić, czy bakterjofag działa bezpośrednio na drobnoustroje znajdujące się w ropie, zarówno w próbówce, jak i w ustroju, tak jak działa na nie w próbówce w hodowli buljonowej i czy sam się przytem nie zmienia w zetknięciu z ropą, stając się dla bakteryj nieczynnym. To ostatnie przypuszczenie miało by pewną analogię ze zdaniem Marcusa, że bakterjofag, wstrzyknięty podskórnym i wchłonięty przez ustrój, zostaje przezeń zmienionym, co pociąga za sobą też zmianę jego działania i tłumaczy, dlaczego w ten sposób stosowany bakterjofag nie działa.

Trzy szeregi doświadczeń, jakie przeprowadziłem, dowodzą bezsprzecznie, że bakterjofag działa w ropie na drobnoustroje i że się przytem nie zmienia.

Pierwsze doświadczenia, mające na celu stwierdzenie działania bakterjofaga na gronkowiec znajdujące się w ropie w próbówce, polegały na tem, że do 1 cm<sup>3</sup> świeżej ropy gronkowcowej dodawałem taką samą lub większe ilości bakterjofaga, dobrze działającego na szczep gronkowca z niej wyhodowany. Dla równej objętości płynów w każdej probówce, próbówki, do których dawałem mniej bakterjofaga, dopełniałem odpowiednią ilością fizjologicznego rozczyynu soli kuchennej. Po 24-godzinnem trzymaniu w cieplarni wykonywałem z nich posiewy na agarze: wszędzie otrzymałem wprawdzie hodowle gronkowca, ale znacznie mniej obfite od hodowli, otrzymanych z samej ropy, rozcieńczonej solą. Hodowle zawierające liczne i różnorodne „pola jałowe”. Działanie to nie występowało w stosunku prostym do ilości dodanego bakterjofaga, raczej przeciwnie, tam, gdzie ilość bakterjofaga była kilkakrotnie większą od ilości ropy, otrzymana kultura była obfitsza i posiadała mniej „pól jałowych”. Bakterjofag więc działa na drobnoustroje w ropie, znajdującej się w próbówce.

Drugi szereg doświadczeń „in vivo” jeszcze wyraźniej wydaje się świadczyć o działaniu bakterjofaga na bakterie w zbiorniku ropnym, znajdującym się w ustroju. Przy ropnym zapaleniu stawu kolanowego (empyema), wywołanem przez gronkowca złotego, na którego bakterjofag w próbówce wybitnie działał, po wyciągnięciu ze stawu za pomocą strzykawki kilkunastu cm<sup>3</sup> ropy, wstrzyknąłem doń 10 cm<sup>3</sup> tego bakterjofaga. Nazajutrz, powtarzając ten sam zabieg wydobylem ropę, z której na agarze wyrosło zaledwie kilka bardzo drobnych kolonii gronkowca, niektóre zaś z nich miały kształty nieprawidłowe, reszta zaś agaru, przeszło  $\frac{3}{4}$  jego powierzchni, okazała się jałową, podczas gdy tak samo szczepiona hodowla, otrzymana z ropy dnia poprzedniego, była bardzo obfita. Możliwość rozcieńczenia ropy przez bakterjofaga, wstrzykniętego w dniu poprzednim, nie mogła tu jedynie wchodzić w grę, gdyż obie porcje ropy, pozostawione w próbkach, dały po pewnym czasie jednakowe warstwy ropnego osadu i jednakowe górne warstwy płynu przejrzystego. Przepadek ten po 5-ciokrotnych nakłuciach i wstrzykiwaniu od 5 do 10 cm<sup>3</sup> bakterjofaga do stawu i ropni okołostawowych, które powstały prawdopodobnie w następstwie nakłuciu stawu, zakończył się wyleczeniem; przy ostatnich nakłuciach wykonanych w 3 i 6 tygodni od pierwszego, ze stawu wydobyto zaledwie kilka cm<sup>3</sup> płynu przejrzystego, jałowego.

Podobne działanie bakterjofaga, postępujące nieco wolniej, obserwowałem w przypadku olbrzymiego ropnia, wychodzącego prawdopodobnie z miednicy, wypuklającego pośladek. Ropień był wywołany przez gronkowca złotego. Przy 2 pierwszych nakłuciach wydobyto z niego około litra ropy, przy kilku następnych, wykonanych w czasie przygotowywania bakterjofaga, wydobyto znowu przeszło litr. Początkowo codziennie, potem co drugi dzień, po wyciągnięciu ropy wstrzykiwano w głąb ropnia po 10—14 cm<sup>3</sup> bakterjofaga. Już po 3-em wstrzyknięciu ilość ropy wydobywanej kilkakrotnie się zmniejszyła, stawała się ona coraz radsza, po 7-em zaś wstrzyknięciu zamiast ropy wydobyto 30 cm<sup>3</sup> płynu surowiczego-mętowego. Posiewy, każdorazowej porcji ropy, po pierwszych trzech wstrzyknięciach bakterjofaga dawały wciąż jeszcze obfite hodowle. Po czwartym wstrzyknięciu, hodowle stawały się coraz skąpsze, po piątym zaczęły wyrastać pojedyncze kolonie i o nieprawidłowych kształtach, a w 3 tygodnie od rozpoczęcia leczenia, w tydzień zaś od jego zaprzestania, wydobyto z miejsca ropnia po raz ostatni 10 cm<sup>3</sup> płynu surowiczego, mętowego wprawdzie, ale jałowego. Czas trwania leczenia wynosił w tym przypadku 2 tygodnie. Przez ten czas wykojano 12 nakłuc i wydobyto ogółem 3.150 cm<sup>3</sup> ropy, wstrzyknięto zaś przy ostatnich 7 nakłuciach do jamy ropnia 74 cm<sup>3</sup> bakterjofaga. Wartość lecznicza bakterjofaga w tych dwu przypadkach, jest niewątpliwa, a wykonane w czasie leczenia posiewy z ropy dowodzą działania bakterjofaga na drobnoustroje, znajdujące się w otorbionem ognisku ropnym.

Również w 3-im przypadku — ropnego zapalenia opłucnej u 3-letniego dziecka — po wyciągnięciu ropy i kilkakrotnem wstrzykiwaniu do opłucnej po 5 cm<sup>3</sup> bakterjofaga, otrzymywałem z każdorazowo wydobywanej ropy pojedyncze jego kolonie nieprawidłowe i wówczas dopiero zauważyłem obok nich kolonie paciorkowca. Paciorkowiec ten istniał prawdopodobnie w opłucnej od początku, było to więc zakażenie mieszane, czego dowodem może być obecność jednoczesna ropnia paciorkowcowego na szyi, lecz paciorkowiec początkowo nie wyrastał na agarze z powodu bardzo obfitego wzrostu gronkowca złotego i stwierdzono jego obecność dopiero w chwili przygłuszenia wzrostu gronkowca przez niewątpliwie działanie wewnątrzopłucnowe bakterjofaga. Z chwilą wykrycia zakażenia mieszanego stał się jasnym powód braku ropy u dziecka. Wobec bezcelowości leczenia zapomocą bakterjofaga, wykonano u dziecka zabieg operacyjny. Z doświadczeń tych niewątpliwie wynika, że bakterjofag, wprowadzany do jamy

ropnej po opróżnieniu jej z ropy, działa na pozostałe drobnoustroje, stopniowo zmniejszając ich liczbę, co wyraża się zarówno w coraz mniejszych ilościach wydobywanej ropy, jak i coraz skąpszych hodowlach agarowych, na których występują również ogniska bakterjofagii — kolonie nieprawidłowe. Kilkakrotne takie wprowadzanie bakterjofaga doprowadzić może do wyjąłowienia i wreszcie zniknięcia wszelkiej wydzieliny.

Trzeci szereg doświadczeń, mający na celu stwierdzenie, czy bakterjofag nie zmienia się w zetknięciu z ropą i tkankami żywymi, wyłonił się właściwie sam przez się z doświadczeń grupy drugiej. Tak bowiem płyn surowiczy, otrzymany w przypadku pierwszym z kolana po wyleczeniu w nim sprawy ropnej, jak i ostatnie porcje płynu surowiczego-mętowego, wydobytego po wyleczeniu ropnia miednicy w przypadku drugim, po zwykłym przesączeniu przez sączki bakteryjne, okazały się czynnymi bakterjofagami. Bakterjofag więc w jamie ropnej w ustroju działa na bakterje, znajdujące się w ropie i nie zmienia swych własności, przynajmniej nie zmieniał ich w danych przypadkach.

Czwarty wreszcie szereg doświadczeń przeprowadzony został na królikach dla stwierdzenia, czy bakterjofag w czasie leczenia prócz niszczenia bakterji nie wpływa również na zmniejszenie ich zjadliwości. Wydaje się on również rostrzygać tę kwestję w kierunku dodatnim. Dwie pary królików zostały zakażone zapomocą dwu szczepów gronkowca złotego, otrzymanego z dwu poprzednich przypadków — ropnego zapalenia kolana i ropnia, wychodzącego z miednicy; jeden zapomocą szczepu, otrzymanego z ropy przed rozpoczęciem leczenia, drugi zapomocą szczepu otrzymanego z ostatnio uzyskanej ropy przed jego zakończeniem. Pojedyncze kolonie z każdej z tych hodowli w przeddzień doświadczenia przeszczepiono na agary, a otrzymane z nich nazajutrz jednakowo gęste hodowle gronkowców splukano każdą dziesięciu cm<sup>3</sup> sterylizowanej wody i po 2 cm<sup>3</sup> każdej zawiesiny wstrzyknięto podskórnie pokolei czterem przygotowanym królikom równie prawie wagi i z jednego miotu. Dwa króliki, które otrzymały zawiesinę ze szczepu każdego przypadku przed jego leczeniem, padły w 3-im i 4-ym dniu po szczepieniu naskutek ogólnego zakażenia gronkowcowego. Dwa inne, które otrzymały zawiesinę ze szczepów przed zakończeniem leczenia zapomocą bakterjofaga, pozostały przy życiu. Trudno było by przypisać to przypadkowi, jak również i działaniu obronnemu śladów bakterjofaga, jakie mogły istnieć w tych drugich hodowlach, wobec tego zwłaszcza, że w poprzednich doświadczeniach na zwierzętach wprowadzony bakterjofag nie tylko wydawał się nie okazywać żadnego działania pod tym względem, lecz raczej miał działanie szkodliwe. Wypadało by stąd wnioskować, że bakterjofag, stykając się w ustroju bezpośrednio z bakterjami, jedne niszczy, inne zaś, których zniszczyć narazie nie jest w stanie, osłabia znacznie pod względem ich zjadliwości i nie tylko dla danego osobnika, ale i dla zwierzęcia doświadczalnego.

Wszystkie te doświadczenia bezsprzecznie dowodzą możliwości miejscowego działania bakterjofaga gronkowcowego w sprawach ropnych i dostatecznie je tłumacza. Tłumacza one zarówno pomyślny wpływ na gojenie się rany setonów, przepojonych bakterjofagiem, jak i bardziej jeszcze możliwość wyleczenia otorbionego ogniska ropnego przez nakłucia, wyciąganie ropy i wprowadzanie doń bakterjofaga, który wówczas długo w nim pozostaje w zetknięciu z bakterjami i przez to okazuje działanie w całej pełni. Rozporządzam niestety zbyt małą ilością obserwowanych przypadków na to, aby móc stanowczo twierdzić, że każdy przypadek ropnia, nawet olbrzymiego (również ropnia przymacicznego i in.), każdy przypadek ropnego zapalenia stawu lub opłucnej, wywołany przez gronkowiec, wrażliwe na działanie bakterjofaga, może być w ten sposób wyleczony. Zwłaszcza możliwość wyleczenia w ten sposób ropnego zapalenia opłucnej wydawać się musi raczej wątpliwą, ze względu na zupełnie inne stosunki przedewszystkiem wchłaniania, jakie ma każda jama surowicza w porównaniu ze zwykłą jamą ropną lub ze stawem; jamę surowiczą bowiem można uważać w całości za początek systemu limfatycznego. Brak odpowiednich przypadków jednak nie pozwolił mi tego narazie stwierdzić. Pomyślny wynik leczniczy otrzymałem wprawdzie i w drugim przypadku ropnego zapalenia opłucnej u mężczyzny, było to jednak właściwie otorbione ognisko w zatoce przeponowo-żebrowej, a więc ropień opłucnej, co potwierdziło i badanie roentgenologiczne. W przypadku tym przy nakłuciu w ściśle ograniczonym miejscu stłumienia wydobyłem 5 cm<sup>3</sup> gęstej ropy, z której również wyhodowałem gronkowca złotego, wrażliwego na działanie bakterjofaga. Przy następnem nakłuciu wydobyłem taką samą ilość ropy i natychmiast wstrzyknąłem w to miejsce, nie wyjmując igły, bez najmniejszego wysiłku 10 cm<sup>3</sup> bakterjofaga. Chory zareagował podniesieniem ciepłoty do 40°, co bezwarunkowo jest w związku z odmiennymi warunkami

wchłaniania opłucnej, nawet zmienionej. Po 2 dniach przy nakłuciu w tem samym miejscu ropy jednak nie wydobyłem, przy nakłuciu zaś, wykonanem o międzyżebro niżej, otrzymałem zaledwie 2 cm.<sup>3</sup> ropy i na jej miejsce wstrzyknąłem znowu 5 cm.<sup>3</sup> bakterjofaga.

Odczyn gorączkowy tym razem był nieznaczny i od dnia następnego począwszy ciepłota opadła do normy. Kilkakrotne nakłucia próbne, wykonane w dniach następnych, dały wynik ujemny. Po tygodniu zaś chory opuścił szpital, uważając się za zupełnie wyleczonego, czego jednak nie mogę uważać za pewnik wobec zbyt krótkiej obserwacji. Wszystkie zaś inne obserwowane przypadki zapaleń ropnych stawów lub opłucnej nie były niestety wywołane przez gronkowce i przeto dla powyższych doświadczeń były bezużyteczne. Nie udało mi się również wywołać u królików sztucznie ropnego zapalenia opłucnej przez wstrzykiwanie do jamy opłucnowej zawiesiny gronkowca i następnie leczyć te sztucznie powstałe zapalenia ropne. Króliki tak zakażone wcześniej czy później zginęły z powodu ogólnego zakażenia i w żadnym z przypadków nie wystąpiło ropne zapalenie opłucnej. Na psach zaś podobnych prób nie wykonywałem ze względu na to, że posiadają one jedną jamę opłucnową, zakażenie więc jej, o ile by powstało, musiało być bezwzględnie śmiertelne. Podobnie obydwa te rodzaje zwierząt nie nadają się do prób zakażenia i następnego leczenia zopomocą bakterjofaga jam stawowych w ten sposób, jak to robiłem u ludzi, większymi zaś zwierzętami nie rozporządzałem.

Wracając jeszcze do dwu poprzednich przypadków, bezwzględnie wyleczonych zopomocą nakłuc i wstrzykiwań bakterjofaga, wypadło by wreszcie dowiedzieć jeszcze, że to wyleczenie zawdzięczają właśnie bakterjofagowi, a nie samym nakłuciom. Wiadomo bowiem, że są przypadki, które świadczą o tem, że w ropieniach w jamach zamkniętych wystarcza niekiedy do wyleczenia samo tylko nakłucie i usunięcie ropy bez nacięć. Odnosi się to przedewszystkiem do pewnych przypadków ropnych zapaleń opłucnej, powstałych zwłaszcza u dzieci lub w następstwie grypy, dalej do niektórych postaci ropnych zapaleń stawów, wreszcie zwykłych ropni jednokomorowych. Poza przypadkami wyleczonymi zopomocą samych nakłuc znane są wreszcie przypadki wyleczenia takich spraw ropnych zopomocą nakłuc i wprowadzania przeciwciał, płukania hipertonicznym roztworem soli, rivanolem, camphenolem i t. d. Dlatego, aby przypisać w naszych przypadkach wyleczenie samemu bakterjofagowi, trzeba by to móc udowodnić, co jednak w obu przypadkach nie jest trudnem.

Przypadek I: ropne zapalenie stawu kolanowego u 10-letniego chłopca, wystąpić miało przed 10-ciu dniami po urazie tępym bez rany wewnętrznej. Chory w dniu przybycia na klinikę miał 39° gorączki, dreszcze, leukocytozę = 26.000 i dość znaczny wysięk ropny w kolanie (*empyema*). Należało przypuszczać, że sprawa wychodzi z kości, dopiero jednak po pewnym czasie stwierdzono na zdjęciu reentgenowskim ognisko w nasadzie kości udowej. W ciągu 3-ech dni z rzędu codziennie nakłuwano kolano i wyciągano zeń możliwie wszystką ropę, która jednak do dnia następnego gromadziła się znowu w tej samej ilości, a w 3-im dniu zauważono już i ropień okołostawowy po stronie zewnętrznej kolana, powstały prawdopodobnie naskutek nakłucia stawu. W 4-y dzień już, nazajutrz po wstrzyknięciu pierwszej porcji bakterjofaga, którego wprowadzono 10 cm.<sup>3</sup>, wysięk w stawie okazał się znacznie mniejszy, niż poprzednio, obrzęk kolana znacznie zmalał, a ruchy, możliwe uprzednio w granicach około 30°, dochodziły do 70°. Również i ciepłota opadła nieco. Badanie zaś wydobytej ropy jest dowodem, nie potrzebującym chyba objaśnień. O dalszym przebiegu przypadku już wyżej wspominałem.

Przypadek II: ropień w pośladku, wychodzący prawdopodobnie z miednicy u 53-letniej chorej ze złym stanem ogólnym. Choroba trwa od 5 tygodni. Przez pochwę i odbytnicę wyczuwa się zepchnięte ku dołowi sklepienie boczne przez guz, nie dający się oddzielić od kości miednicy. Naskutek ucisku silny obrzęk plastyczny całej nogi. Niemożność oddawania moczu. Ciepłota ciała dochodzi do 39°, dreszcze; leukocytoza 12.000 z neutrofilją 86%, 42% Hb. we krwi. i 2.800.000 krwinek czerwonych, anizozja i poikilocytoza. Przewlekłe zapalenie mięśnia sercowego z objawami dekomensacji. Ślad białka w moczu. Kilkakrotne badanie roentgenologiczne nie wykazało zmian w kościec. Przy 6 nakłuciach, wykonanych w ciągu 9 dni przed rozpoczęciem leczenia zopomocą bakterjofaga, wydobyto 2150 cm.<sup>3</sup> ropy bez wpływu na ciepłotę i stan ogólny. Przy wszystkich 7 dalszych nakłuciach, połączonych z wstrzykiwaniem bakterjofaga, a wykonanych w ciągu następnym 13 dni, wydobyto ogółem litr ropy, stopniowo coraz rzadszej. Po 3-em już wstrzyknięciu bakterjofaga (a więc dopiero po 9-em nakłuciu) wystąpił spadek ciepłoty do normy i tylko od czasu do czasu zdarzały się potem małe wysoki temperatury. Po 5-em wstrzyknięciu bakterjofaga ustąpił już obrzęk ko-

czyny. Całkowicie wyleczenie nastąpiło w 13-y dzień leczenia po 7-em wstrzyknięciu bakterjofaga, którego ogółem chora dostała 74 cm.<sup>3</sup>. W obu więc przypadkach działanie bakterjofaga jest bezsprzecznem i tylko jemu przypisać należy otrzymane wyleczenia.

Bardzo względnym wreszcie dowodem tego, że wyleczenie poprzednich przypadków należy przypisać wyłącznie bakterjofagowi naskutek jego działania na drobnoustroje, znajdujące się w ognisku chorobowem (czego zresztą bardzo wymownym dowodem są przeprowadzone w czasie leczenia badania bakterjologiczne), mogły by też może być 3 zupełnie ujemne wyniki, otrzymane przy kontrolnych próbach leczenia takich samych spraw ropnych i nie o bardziej od poprzednich burzliwym przebiegu, wywołanych jednak w jednym przypadku przez gronkowca całkowicie opornego na działanie stosowanego bakterjofaga, w dwu innych — przez paciorkowce. Mianowicie w przypadkach ropnia na ramieniu, ropnego zapalenia stawu kolanowego i ropnego zapalenia opłucnej, z których pierwszy wywołany był przez gronkowca białego, dwa inne zaś przez paciorkowce, po codziennych nakłuciu i wyciąganiu ropy wstrzykiwano do tych jam po kilka cm.<sup>3</sup> bądź silnie wieloważnego bakterjofaga gronkowcowego (w dwu pierwszych przypadkach), bądź też przesączu buljonowej hodowli paciorkowca (w trzecim przypadku). Próby te były wykonane w ciągu 5-ciu dni z rzędu i wobec braku jakiegokolwiek poprawy w każdym z tych przypadków, w 6-y dzień wszyscy ci chorzy byli operowani.

Pozostaje mi jeszcze do omówienia poruszana przez wielu autorów sprawa odczynów miejscowych i ogólnych po wprowadzeniu do ustroju bakterjofaga i sprawa wręcz szkodliwych skutków powtarzanego wielokrotnie podskórnego jego wstrzykiwania, które mogłyby się tłumaczyć przez powstawanie w ustroju ciała o działaniu antibakterjofagowem. Miejscowych odczynów nie obserwowałem nigdy, mimo, że wstrzykiwałem bakterjofagi podskórną około 100 razy. Nie obserwowałem też nigdy wyraźnych odczynów ogniskowych ani przy podskórnym wstrzykiwaniu bakterjofaga, ani przy miejscowem stosowaniu go przy czyrakach w postaci okładów. Odczyn ogólny były przeważnie słabe, podniesienie ciepłoty nie trwało nigdy dłużej, niż dobę, mimo, że w dalszych przypadkach stosowałem dawki znacznie większe, niż były dotychczas polecane. Jedynie w przypadku ropnia opłucnej, do którego, po opróżnieniu go z ropy, wprowadziłem 10 cm.<sup>3</sup> bakterjofaga, co w tym przypadku było prawdopodobnie jednoznaczne z wstrzyknięciem podskórnem, ciepłota ciała już po kilku godzinach podniosła się do 40°, nazajutrz jednak opadła zato prawie do normy. Nie obserwowałem natomiast większych odczynów u 3-letniego dziecka z ropnym zapaleniem opłucnej, które co drugie dzień dostawało doopłucnowo po 5 cm.<sup>3</sup> bakterjofaga, jak również w przypadkach ropnego zapalenia kolana i ropnia miednicy, ognisk coprawda otorbionych, do których jednak wprowadzano stale większe ilości bakterjofaga, bo jednorazowo po 10—14 cm.<sup>3</sup>, a ogółem w ciągu 1—2 tygodni chorzy ci otrzymali 25, 50 i 74 cm.<sup>3</sup> odpowiednich bakterjofagów. W żadnym również przypadku nie stwierdziłem jakiegokolwiek złych następstw, które by się mogły tłumaczyć powstawaniem w ustroju szkodliwych ciał antibakterjofagowych w następstwie stosowania bakterjofaga, mimo, że w wielu przypadkach nie ograniczałem się do 3—4 wstrzyknięć, jak to poleca wielu autorów, wychodząc jedynie z założeń teoretycznych. W przypadku ropnego zapalenia kości udowej chorej z pomyślnym wynikiem leczniczym otrzymała 11 podskórnych wstrzyknięć po 2 cm.<sup>3</sup>; w innych przypadkach chorzy niejednokrotnie otrzymywali 7, 6 wstrzyknięć i t. d. Obawa więc wprowadzenia drogą pozajelitową tak większych dawek bakterjofaga, jak i stosowania go przez czas dłuższy, wydaje się więc być nieuzasadnioną. Wprowadzany w ten sposób bakterjofag prawdopodobnie ani swoiście ustrojowi nie pomaga, ani mu też swoiście nie może szkodzić z tego samego powodu. Te ciała antibakterjofagowe wykazywano po stosowaniu bakterjofaga we krwi u zwierząt, u których łatwo też jest wykazać we krwi obecność bakterjofaga po wprowadzeniu go do ich ustroju, co miałem również sposobność stwierdzić. Natomiast nie stwierdziłem nigdy obecności czynnego bakterjofaga we krwi u tych chorych, u których go poprzednio nie było, po samem jego podskórnem wstrzyknięciu, mimo, że od kilku chorych brałem krew w różnych ilościach i różnych odstępach czasu. Ilość zaś bakterjofaga, wprowadzanego miejscowo do otorbionych ognisk ropnych, tak pojedynczych dawek, jak i ich sumy, wydaje się być dla organizmu dość obojętną, większych, a niekiedy i wyraźnych odczynów ogólnych nie wywołuje i, jak wynika z kilku prób wykonanych, może nawet być duża, o powstawaniu zaś w ten sposób groźnych ciał antibakterjofagowych nie może być chyba wogóle mowy.

Ogólne wnioski co do wartości leczniczego stosowania bakterjofaga w gronkowcowych sprawach ropnych są zarówno

bardzo dalekie od entuzjastycznych pierwszych nadziei d'Herelle'a, jak też i różne od wniosków innych autorów. Bakterjofag niewątpliwie nie zrobi przewrotu w chirurgii tych spraw ropnych, jak nie zrobił go i w innych gałęziach medycyny. Nauka o bakterjofagu nie posunęła właściwie naprzód naszych wiadomości o zakażeniu. Zawód przez nią spowodowany może choć w części równoważyć to jeszcze jedno otrzymane doświadczenie, że na gojenie się rany gronkowcowej można pomyślnie wpłynąć przez miejscowe stosowanie nie ciał chemicznych obcych i nawet nie płynów ustrojowych, lecz przez stosowanie bakterjofaga — ciał prawdopodobnie wytworzonych w ustroju (nie wdając się jednak w rolę, jaką sam ustroj przy tem odgrywa — czy to naskutek jego odczynu obronnego na zakażenie, czy z innego powodu), a tylko sztucznie z ustroju wydzielonych i rozmnożonych na pożywcę, jak również i to, że ciała te, wprowadzone do ograniczonej jamy ropnej po usuwaniu z niej ropy z masą zarazków, są w stanie skutecznie ustrojowi dopomóc do zniszczenia pozostałych bakterji i wyleczenia sprawy ropnej. Środek ten ma jeszcze tę niewątpliwą stronę dodatnią, że stosowany zarówno na ranę, jak i wstrzykiwany do ograniczonych jam ropnych nawet w ilościach dużych, żadnej szkody tkankom ani ustrojowi przynieść nie może, mimo że znajduje się w roztworze w płynie dla ustroju obcym — przesączonym buljoniem pożywkowym. Z drugiej strony doświadczenia te jeszcze raz potwierdzają fakt, że w leczeniu spraw ropnych postępujących jedyną drogą może być zabieg chirurgiczny, że nacięcia trzeba wykonywać możliwie wcześnie, aby uchronić przed postępem sprawy, od rozległego zniszczenia tkanek i ważnych narządów i wystąpienia ogólnego zakażenia, przeciw któremu jesteśmy nadal często bezsilni. Podskórne wstrzykiwanie bakterjofaga, a więc działanie jego drogą krwi, niema bowiem żadnego znaczenia leczniczego, zarówno w zakażeniach ogólnych, jak i we wszystkich sprawach ropnych ograniczonych czy postępujących. Do leczenia zapomocą bakterjofaga gronkowcowego nadają się jedynie takie przypadki, gdzie ten, zastosowany miejscowo, może bezpośrednio działać na czynnik chorobotwórczy — t. j. gronkowce, a więc tylko sprawy ograniczające się same, albo ograniczone w swem szerezeniu się przez odpowiednie nacięcie, gdyż bakterjofag działa jedynie na te bakterje, z którymi się bezpośrednio styka. Wprowadzanie zaś każdego środka chemicznego w głąb tkanek w postaci t. zw. głębokiej antyseptyki jest szkodliwym i błędnem. Przedewszystkiem więc bakterjofag może mieć duże znaczenie w leczeniu zapaleń ropnych dużych stawów, wywołanych przez gronkowce i sądzę, że można mu tu będzie przyznać pierwszeństwo przed całym szeregiem innych polecanych środków. Leczeniem zapomocą bakterjofaga tych przypadków unika się otwarcia stawu i jego następstw i skraca przebieg choroby do dni kilkunastu. Również w przypadkach ropni, nawet olbrzymich, pozwoli on uniknąć zabiegu operacyjnego i czas trwania leczenia kilkakrotnie może skrócić. Czy zaś można zapomocą bakterjofaga otrzymać wyleczenie przypadków ropnych zapaleń opłucnej, w przypadkach sprawy rozlanej, a nie ograniczonych ropni, nie mogę na podstawie dotychczasowego materiału rozstrzygnąć. Raczej jednak ze względu na szczególne warunki wchłaniania, istniejące w jamach surowicznych, może się to okazać niemożliwym.

Miejscowe działanie okazuje bakterjofag również na bakterje, znajdujące się na powierzchni ran pooperacyjnych, stosowany w postaci setonów. W takich przypadkach zasługiwałby bakterjofag na pierwszeństwo przed wszystkim innymi poleceniami środkami. Naogół jednak rzadko może zachodzić potrzeba podobnego stosowania bakterjofaga, a zakażenie wtórne — mieszane każdej rany może nieco przeszkadzać jego działaniu.

Ponieważ gronkowce rozrastają się w tkankach żywych, przeto, jeżeli dla zwalczania ogniska ropnego potrzebne są chirurgji jakie środki pomocnicze, to raczej bakterjofag, niż przeciwciała lub surowica normalna. Przeciwciała hamują bowiem tylko proteolizę, t. j. dalszy rozpad tkanek, surowica normalna wiąże tylko staphylokoksynę, a pozostawia zjadliwe gronkowce, nie przeszkadza więc postępowaniu ani uogólnianiu się sprawy. Wszystkie zaś środki antyseptyczne działają jednocześnie szkodliwie na tkankę. Jedynie bakterjofag, stosowany miejscowo, może być idealnym środkiem bakterjofajczym dla gronkowców w ustroju, bo nie uszkadzającym tkanek.

## OCENY.

Doc. Dr. J. Kostrzewski: *Czerwonka bakteryjna*. Biblioteka Okręgowego Związku Kas chorych w Krakowie: „Lekarz Praktyk”. Kraków 1927. Nakładem Okręgowego Związku Kas chorych w Krakowie.

Praca ta wychodzi z pod pióra jednego z najwybitniejszych polskich znawców tej choroby, znanego w świecie naukowym z badań w dziedzinie czerwonki bakteryjnej. Formatu dużej ósemki o 40 stronicach, składa się z 3 części. Pierwsza część obejmuje epidemiologię i bakterjologię czerwonki, badanie stolca, własności bakterjologiczne i serologiczne krwi i bakterjologię moczu. Druga część omawia patogenę, zmiany anatomiczne, objawy kliniczne i rozpoznawanie różniczkowe a trzecia obejmuje leczenie. Autor poza własnym rozległym doświadczeniem uwzględnia głównie piśmiennictwo naukowe niemieckie. O czerwonce pełzakowej (amebowej) niema wzmianki, co jest usprawiedliwione już w samym tytule pracy.

Praca ta tem się wyróżnia chlubnie od podobnych monografij tego rodzaju, że na każdym kroku poznać sądy, oparte na licznych własnych badaniach i spostrzeżeniach. Dokładnie ugruntowane a staranne tabele, dają lekarzowi praktykowi, dla którego praca jest przeznaczoną, nie tylko krytyczne uzasadnienie wniosków wyciąganych przez autora, lecz nadto dają obraz i wgląd w pomocniczą pracę laboratoryjną, towarzyszącą spostrzeżeniom klinicznym, (uskutecznianą na oddziale zakaźnym Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie, którego autor jest kierownikiem) a oparą na materiale z 537 chorych na czerwonkę. Mimo swej zwięzłości obejmuje wiele wiadomości bardzo pożytecznych, jak np. stosunek bakterji czerwonkowych do pseudoczerwonkowych, stan i wahania gorączki w różnych tygodniach choroby, wartość leczenia swoistego itp. Na podstawie spostrzeżeń własnych autor prostuje też niektóre błędne dane, znajdowane zwykle w opisach tej choroby np. odnośnie do zachowywania się leukocytozy i jej znaczenia w rokowaniu przy czerwonce itp.

Na ogół praca ta w całym znaczeniu tego słowa jest dobra, jasna i pożyteczna dla lekarza praktyka, dla którego jest przeznaczoną. Więc uznanie należy się nie tylko autorowi za cenną monografię, lecz także i wydawnictwu za trafny wybór oraz za dotychczasową ruchliwą i pożyteczną działalność.

Dr. M. Blütsberg (Kraków).

Prof. Duverger (Strasburg) i Prof. Velter (Paryż): *Oczne lecznictwo chirurgiczne*. Paryż. Wydawnictwo Massona. Stron 480, 45 rycin i 40 tablic kolorowanych poza tekstem.

Dział chirurgiczny zajmuje w lecznictwie okulistyce pierwszymorzędne miejsce. Nie brak było dotychczas podręczników omawiających oczną technikę operacyjną, że wymienię tylko z dawniejszych Czermaka, Terriena (wydanie pierwsze), Wooda a z nowych zbiorowe opracowanie operacji ocznych Elschniga i Terriena wydanie drugie. Powyższe podręczniki, w szczególności zaś podręcznik Elschniga, starają się uwzględnić całokształt wszystkich metod operacyjnych, pozostawiając czytelnikowi możliwość wyboru tej lub innej metody operacyjnej. W przeciwieństwie do tego sposobu ujęcia chirurgji ocznej, przedstawia dzieło wymienionych autorów jedną wielką zaletę: jest ono oparte na osobistym doświadczeniu autorów i tylko te z metod operacyjnych są opisane, które autorowie sami wypróbowali i uznali za dobre. Przygotowania do operacji omówione są szczegółowo z uwzględnieniem najnowszych wymagań aseptyki, obok znieczulenia miejscowego stosują autorowie szeroko znieczulenie przewodowe, które prawie w zupełności zastąpić potrafi znieczulenie ogólne. Rozdział o operacjach na powiekach i spojówkach uwzględnia także operacje plastyczne, mające zastosowanie przy różnorodnych schorzeniach. Przy omawianiu schorzeń dróg łzowych opisują autorowie poza wyjęciem woreczka łzowego stosowane w nowych czasach operacje zastępcze (*dacryo-cysto-rhinostomia*).

Przy operacjach na rogówce zalecają autorowie stosowanie pokrycia spojówkowego wrzodów i ran, przy bliznach tatuację śródplatawą i metody keratoplastyczne. Operacje zaćmy doznały również odrębnego od stosowanego u nas sposobu traktowania. Autorowie stosują poza zwykłymi metodami także cięcie nożykiem grotowym przy operacji zaćmy starczych, szew rogówkowy, strzykawkę do wciągania miękkich mas soczewkowych.

W jaskrze ostrej stosują autorowie nadal irydektomię, w jaskrze przewlekłej iridosklerotomię Lagrangea i trepanację Elliota.

Operacje na mięśniach ocznych i gałce ocznej w całości — omówione są osobno. Końcowy rozdział poświęcają autorowie urazom oka. I tu zaznacza się również osobisty punkt patrzenia na te sprawy chorobowe. Zamiast stosowanego podziału na zranienia poszczególnych anatomicznych części oka, uwzględniają autorowie całość uszkodzeń, wychodząc z założenia, że uraz rzadko kiedy ogranicza się do jednej tylko anatomicznej części oka lecz powodując zwykle uszkodzenia powikłane, które wymagają skomplikowanych zabiegów operacyjnych.

Co się tyczy części ilustracyjnej, to w rzeczywistości wzbudza ona podziw; są to tablice kolorowe sporządzone według akwa-

rel i rysunków, o barwach żywych, ułatwiających znacznie zrozumienie poszczególnych zabiegów operacyjnych. Za wyjątkiem atlasu operacyjnego Haaba, jeszcze z r. 1904, żaden z wymienionych podręczników chirurgii ocznej nie jest zaopatrzony w ryciny kolorowe.

W. Reis (Lwów).

Ch. H. Chevallier: *Operacje wytwórcze stawu kolanowego (L'arthroplastie du genou)*. Stron 152, 7 tablic. Wyd. Masson i Sp. Paryż 1926.

Artroplastyka jest zabiegiem krwawym, mającym za cel przywrócenie ruchomości zeszywniałemu stawowi przez zwolnienie zrostu, wyrzeźbienie powierzchni stawowych i wszczepienie między wyrzeźbione powierzchnie tkanki, któraby przeszkodziła powrotnemu ich zrostowi. Autor omawia wyłącznie zabiegi wytwórcze stawu kolanowego, zajmującego pod tym względem odrębne od innych stawów stanowisko. Monografia dzieli się na cztery części. Pierwsza zajmuje się embriogenezą stawów prawidłowych, mechanizmem powstawania przypadkowych stawów rzekomych i powstawaniem neoartroz doświadczalnych — w drugiej autor przechodzi historię zabiegów, które były etapami, prowadzącymi do właściwych operacji wytwórczych stawu kolanowego i porównuje różne sposoby mające prowadzić do uruchomienia stawu — w trzeciej omawia technikę operacyjną, — w czwartej uzyskane wyniki.

Stawy rzekome, zarówno powstające przypadkowo, jak wywołane doświadczalnie mogą przypominać bardzo znacznie stawy prawidłowe. Również co do genetyzy, pseudo- i neo-artrozy przypominają stawy prawidłowe (rola mięśni i ruchu — Fick). Wycięta torebka stawowa odtwarza się szybko z części miękkich najbliższej okolicy. Operacje wytwórcze stawów opierają się na powyższych spostrzeżeniach. Zeszywnienie stawu kolanowego w wyprostowaniu nie powinno już być uważane za „szczęśliwe kalcetwo“, gdyż staw ten może odzyskać swą ruchomość drogą operacji. To odnosi się specjalnie do zeszywnień po zakażeniach ostrych ropnych, urazowych, po gościecu stawowym ostrym i zapaleniu zniekształcającym. Rezerwa konieczna w gruźlicy. Do zabiegu nie należy przystępować przed upływem około roku od ustąpienia objawów zapalnych. Sposób postępowania zależy od warunków jakie istnieją. Autor jest za sposobem Puttiego, gdyż daje szeroki dostęp do stawu i umożliwia przedłużenie lub skrócenie mięśnia prostego uda — cięcie skórne w kształcie litery Y odwróconej; przecięcie w kształcie Z ścięgna mięśnia prostego nad rzepką i skrupulatne wymodelowanie powierzchni stawowych po doszczętnym usunięciu torebki, interpozycji wolnego płata powięzi szerokiej. Akt operacyjny jest wszak zaledwie wstępem do uruchomienia stawu, gdyż punkt ciężkości leczenia, leży w postępowaniu pooperacyjnym, wymagającym nieraz dużo czasu, energii i cierpliwości chorego i lekarza. Nowowytworzone stawy mają skłonność do wydoskonalania się z czasem, zbliżają się do prawidłowych, z tą różnicą, że są znacznie mniej wrażliwe na ból i zakażenie drogą krwi.

Do pracy dołączona jest statystyka około 440 przypadków artroplastyki kolana, zebranych z literatury światowej — Putti na 63 przypadki w 83% uzyskał wyniki dobre. We Francji zabiegi wytwórcze stawu kolanowego wykonano w bardzo małej ilości.

Książkę Chevalliera, opartą na dużym piśmiennictwie (183 prac) i dającej w sposób jasny i zwięzły — przegląd dotychczasowej pracy na omawianym polu — warto przeczytać, jako jedną z nielicznych z tej dziedziny monografii w piśmiennictwie światowym.

Gruca (Lwów).

Pułk. Dr. L. Zembrzusi: *Lazaret Radziwiłłowski*. Warszawa. Nakładem Głównej Księgarni Wojskowej r. 1926.

Zamiłowanym badaczem, który skrzetnie i gorliwie zbiera najrozmaitsze materiały odnoszące się do dziejów polskiego sanitariatu wojskowego jest u nas pułk. Zembrzusi. On to składając i ciosując poszczególne cegiełki gromadzi je zapewne dla wzniesienia w przyszłości wspaniałego gmachu dziejów tak ważnej a zupełnie zaniedbanej dziedziny historii kultury medycznej. I oto znowu ukazuje się jego cenny przyczynek, wyjaśniający powstanie jednego z największych szpitali wojskowych w Polsce, jakim jest Szpital Ujazdowski w Warszawie, przebywający zresztą niezwykle zmienne koleje losów. Tradycja, dotycząca owego szpitala wedle słów autora sięga jeszcze czasów, w których władztwo nad powyższym terenem należało do książąt mazowieckich. Tą też wielkopańską rezydencją przekształciło postanowienie króla Stanisława Augusta z dnia 21 maja 1784 r. na koszary wojskowe. Natomiast datę powstania szpitala w owych zabudowaniach przesuwają autor, opierając się na badaniach archiwalnych — do roku 1807, Na podstawie skąpych pozostałych dokumentów Zembrzusi rysuje

dalsze dzieje tak zwanego wówczas Lazaretu Radziwiłłowskiego, który z końcem roku 1810 uzyskuje miano Szpitala Ujazdowskiego. W roku 1855 Rosjanie przebudowaniami o właściwej sobie architekturze zniekształcili do niepoznanego wyglądu pańskiej siedziby ostatniego wojewody wileńskiego. W ten sposób przedstawia się historia powstania obecnego szpitala Ujazdowskiego w Warszawie.

W. Janusz.

## BIBLIOGRAFJA.

### Artykuły oryginalne w czasopismach.

#### Piśmiennictwo polskie.

*Przyroda i technika*. Rok V, zesz. 10 za grdzień 1926: Inż. Rundo A.: Bałtyk w świetle poglądów przyrodniczych XVIII stulecia oraz hydrologii współczesnej. — Kołodziejczyk I.: Morfologia roślin porównawcza i eksperymentalna. — Kuntze R.: Wpływ człowieka na skład fauny.

*Wychowanie fizyczne*, Rok VIII, zeszyt I, za styczeń 1927: Wierzejski J. Piotr, Henrik Ling. — Stojanowski K. Eugenia. — Sikorski W. Kilka uwag do ewolucji metody ćwiczeń gimn. — Vaux-Engel M. Braki wych. fiz. w naszych szkołach średnich.

*Kwartalnik kliniczny Szpitala starozakonnych w Warszawie*. Tom V, Zeszyt IV, za październik 1926: Fryszberg. W sprawie leczenia hormonalnego w ginekologii i położnictwie. — Tbarsz D. O prostym sposobie ratowania noworodków od pozornej śmierci. — Flokstrumf i Płoński: Z kazuistyki nowotworów złośliwych, leczonych radem w Szpitalu na Czystem. — T. Zamkowy. Przyczynek do zagadnienia o nowotworach ciężarnej macicy. — J. Schajnborg. O salpingografii, jako metodzie rozpoznawczej. — B. Erlich. O ciciach cesarskich szyjowych oraz szerszym wskazaniu do nich. — N. Sienkier. O zależności wagi noworodka od czasu trwania miesiączki. — F. Zabner. W sprawie trudności rozpoznania drgawek porodowych i poporodowych.

*Archiwum historii i filozofii medycyny, oraz historii nauk przyrodniczych*, Tom V, Zeszyt II, z r. 1926: Józef Bieliński. Autobiografia. Z przedmową A. Wrzoska. — K. Kardaszewicz. Kilka uwag historycznych o samozgorzeniu. — R. Wierzbicki. Szokalski jako pamiętnikarz i historyk medycyny. — F. Giedroyc: „Otok“ i „Parch“. Kartka z dziejów mianownictwa lekarskiego polskiego. — A. Wrzosek. Zadania historii polskich uczelni medycznych. — A. Wrzosek. Józef Dietl. O zwadach i radach rzeczypospolitej lekarskiej, czyli sen młodego akademika (dok.). — R. Wierzbicki. Pamiętniki Wiktora Szokalskiego. Rozdział VIII. — J. Zawadzki. Listy Filipa Waltera do Walerego Wielogłowskiego. — J. Sawliński. Poglądy Honigmanna na medycynę, jej istotę, rozwój i podstawy filozoficzne.

*Nowiny lekarskie*, Rok XXXIX, zeszyt I, z 1 stycznia 1927: A. Puławski: Urządzenie i prowadzenie kuchni szpitalnej, oraz zasady odżywiania chorych w szpitalu. — Kaz. Szczepny i M. Koczorowska. Odczyn Dick'ów w przebiegu płonicy. — H. Pachner. Przypadek prawostronnej, samoistnej, otwartej, ogólnej odmy opłucnowej. — H. Meysner. O leczeniu płuc sanoclitryzną. — E. Krajewski: Przypadek chondrodystrophia foetalis skojarzony z chorobą Hirschsprunga. — K. Meyer. Nowoczesne metody stosowania radu.

*Wiadomości farmaceutyczne*, Rok LIV, Nr. 1, z 2 stycznia 1927: E. Szymańska: Ocena dobroci metod przyrządzania olejku lulkowego. — Sprawy zawodowe: Rozstrzygnięcie konkursu Wiadomości farmaceutycznych.

## PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

### Piśmiennictwo francuskie.

#### La Presse médicale.

Nr. 94.

T. Tuffier: *Próby ochrony jajników przy leczeniu radiologicznym włókniaków macicy*. W przypadkach nie nadających się do wyluszczenia włókniaków macicy u kobiet młodych, które nie życzą sobie poddać się kastracji przez naświetlanie jajników promieniami X, autor stosował następujące postępowanie: po otwarciu jamy brzusznej zakładał na jajniki osłonki i blachy ołowiane wyścielone aluminium, a nie przepuszczalne dla promieni X. Po

zamknięciu jamy brzusznej i zgojeniu rany stosował głębokie naświetlania macicy, po ukończeniu tychże ponawiał laparotomię dla usunięcia osłonek. Opis trzech przypadków, w których przy powyższym postępowaniu uzyskał ustąpienie krwotoków, bez zmniejszenia się objętości guzów.

R. Mignot i A. Le Grand: *Zaburzenia w oddychaniu przy demencji praecox.* Pneumogramy wykonane przez autorów w przypadkach otępienia wczesnego wykazały:

- 1) zmniejszenie częstości odruchów,
- 2) wydłużenie wydechu,
- 3) zmniejszenie amplitudy oddechowej.

Wykresy te wykazują znaczne podobieństwo do otrzymywanych u zwierząt po obu stronach vagotonii, co pozostaje w zgodności ze stwierdzonym przez niektórych autorów zmniejszeniem pobudliwości n. błędnego u chorych na schizofrenję.

J. Mahaim: *O zespole Adams-Stokesa.* Uwagi krytyczne nad postawioną przez Géraudela nową teorią o aparatach łącznikowych serca zbijającą dotychczasowe pojęcia o przewodnictwie bodźców sercowych.

#### Nr. 95.

L. Bard: *O mechanizmie powstawania ostrego obrzęku płuc.* O ile etiologia i patogenezą ostrego obrzęku płuc jest bardzo różnorodna, o tyle mechanizm jego powstawania jest jeden i ten sam we wszystkich przypadkach. Składają się nań dwa zjawiska: 1) czynne rozszerzenie naczyń w zakresie małego krążenia, 2) zaburzenia w zakresie czynności komory lewej, najprawdopodobniej w fazie jej rozkurczu.

Autor poddaje dokładnej analizie oba te zjawiska, podkreślając ścisły ich związek wzajemny.

K. Leriche i E. Stulz: *Mechanizm powstawania szmerów w tętniakach tętniczo-żylnych.* Badania doświadczalne nad powstawaniem szmerów w naczyniach, wykazały iż jedynym warunkiem koniecznym dla ich pojawienia się, jest aby prąd krwi tętniczej napotkał ścianę naczynia o odmiennym napięciu. Warunki te znajdujemy w zakresie tętniaków tętniczo-żylnych.

C. Fournier: *O wzajemnem przystosowaniu się macicy, płodu i łożyska.* Tak ułożenie płodu jak i przyczep łożyska w macicy podlega pewnym prawidłom uwarunkowanym przez kształt i pojemność macicy. Autor na podstawie 70 zbadanych bezpośrednio po wydaleniu płodu przypadków rozpatruje sprawę umiejscowienia łożyska w macicy i czynniki, które odgrywają rolę w tem zjawisku.

J. Sénégne: *Wskazania lecznicze w przetokach trzustkowych.*

#### Nr. 96.

Chr. Zoeller: *Szczepienie przeciwskarlatynowe.* Na podstawie własnych doświadczeń i prac innych autorów, Z. omawia technikę i wyniki szczepienia przeciwskarlatynowego metodą Dick'ów. Omawia próby zmniejszenia jadowitości stosowanej toksyny paciorkowcowej.

R. Dujarric de la Rivière i N. Kossowitz: Opis dwu prostych reakcji które dają surowice syfilityczne z *Tra gummii guttae* i *tra benzoe* przy obecności antygeny kilowego. Pierwsza z nich polega na wystąpieniu zmętnienia, druga na flokulacji.

R. de Brun: *Schorzenie mięśnia sercowego a objawy zapalenia w przebiegu duru brzuszno.* Zmiany w zakresie mięśnia sercowego występujące często w przebiegu duru brzuszno nie tłumaczą występowania nagłych zapaści, charakteryzujących się: spadkiem temperatury i ciśnienia, tachykardją i dusznością, a mogących doprowadzić do zejścia śmiertelnego. Zespół ten jest pochodzenia opuszkowego, a występuje pod wpływem zadziałania jadu durowego na znajdujące się tamże ośrodki nerwowe.

#### Piśmiennictwo niemieckie.

##### Beiträge zur Klinik der Tuberkulose.

Bd. 63. H. 2.

Siegen: *Badania nad pierwotnym kompleksem gruźliczym, przy specjalnem uwzględnieniu reinfekcji płuc.* Przy pomocy badań histo-patologicznych nie można odróżnić ogniska pierwotnego od wtórnego. Autor dochodzi do wniosku, że endogenna reinfekcja jest rzeczą możliwą i że torebka łącznotkankowa, otaczająca ognisko pierwotne, nie jest dostateczną zaporą dla ewentualnej późniejszej infekcji prątkowej wychodzącej z ogniska pierwotnego.

Pagel: *Uwagi nad próbami zadziałania na gruźlicę świnek morskich ze specjalnem uwzględnieniem kwestji kawern i reakcji ścian naczyń.* III. Doniesienie (Przyczynki do patohistologii gruźlicy świnki morskiej).

Schellenberg: *Przyczynki do obrazu klinicznego pneumokonjozy.* Omawia obraz roentgenologiczny jednego przypadku, w którym występowały zaciemnienia symetryczne w obu polach płucnych, dość ostro ograniczone od opłucnej.

Bacmeister: *Praktyczne wyniki wyłączenia nerwu przeponowego przy gruźlicy płuc.* Na podstawie 95. przypadków, w których wyłączono n. przeponowy, dochodzi do wniosku, że w wielkiej ilości przypadków frenikotomia w połączeniu z następową terapią promieniami Roentgena, daje lepsze wyniki niż sztuczna odma piersiowa.

Brunn: *Organizacja walki z gruźlicą w Berlinie.* Odpowiedź na artykuł Zadek'a w t. 61. niniejszego czasopisma.

Wierig: *Znaczenie przestrzennego przedstawienia dla rozpoznania roentgenologicznego schorzeń płuc.* Na szeregu zdjęć roentgenologicznych wykazuje praktyczność prześwietlania płuc nie tylko, tak jak się to zwykle czyni, w kierunku strzałkowym, (sagittalnym) lecz także z boku i dowodzi, że dopiero z takich dwóch zdjęć, zrobionych w 2. płaszczyznach prostopadłych do siebie, można sobie dokładnie zdać sprawę z umiejscowienia zmian chorobowych oraz w niejednym przypadku zorientować się co do istoty schorzenia.

Ickert: *Zdjęcie roentgenologiczne małych odcinków.* Dla uzyskania ostrych obrazów rozstrzeni oskrzeli w dolnych partiach płuc, które przy zwykłym prześwietlaniu wychodzą nieostro, gdyż partie te trafiają promienie skośne, zdejmował części te promieniami centralnymi na kliszach małych rozmiarów (9×12 wzgl. 13×18). Otrzymywał w ten sposób znacznie ostrzejsze obrazy.

Winkler: *O powstawaniu szmerów pęcherzykowych na podstawie wyników badań doświadczalnych.* Przy przepływanu powietrza przez obwodowo położone miejsca rozgałęzień oskrzeli powstają t. zw. szmery podstawowe; szmery te, przeniesione przez zdrową tkankę płucną do ściany klatki piersiowej, słyszymy jako szmery pęcherzykowe.

Winkler: *O powstawaniu szmerów oskrzelowych na podstawie wyników badań doświadczalnych.* Szmery oskrzelowe tak jak je słyszymy przy obsłuchiwaniu płuc, są to prawie niezmiennione szmery podstawowe, przeniesione do ściany klatki piersiowej przez zageszczoną tkankę płucną.

Schubert: *Przyczynki statystyczne do dzieła W. Neumanna: Der Formenkreis der Tuberkulose.*

Bd. 63. H. 6.

Zeszyt poświęcony Prof. Koranyi'emu z Budapesztu.

Adam: *Heterogenetyczna alergja tuberkulinowa, oraz jej znaczenie dla powstawania wrażliwości tuberkulinowej.* U zdrowych osesków po zadziałaniu szczepionką *bact. coli* występowała wrażliwość na tuberkulinę.

Borm: *Porównawcze studia anatomo-patologiczne nad znaczeniem naczyń limfatycznych w płucach dla rozszerzania się infekcji oraz stanów zapalnych.*

Brauer-Fahr: *O metodach sekcyjnych dla topograficznego przedstawienia zmian w płucach.*

Dietel: *Do kazuistyki raka na podłożu lupus vulgaris.* Przedstawienie jednego przypadku.

Döderlein: *Powstawanie, objawy oraz leczenie gruźlicy narządów płciowych kobiecych.* Gruźlica narządów płciowych kobiecych występuje jako schorzenie wtórne. Objawy jej nie są charakterystyczne. Co do leczenia, należy w tych przypadkach uwzględnić laparotomię oraz naświetlania promieniami Roentgena.

Doornkaal Koolman-Kretschmer: *Przyczynki do leczenia gruźlicy płuc promieniami Roentgena.* W szeregu przypadków i to w pierwszym rzędzie w gruźlicy gruczołów chłonnych okołoskrzelowych u dzieci mieli autorowie dobre wyniki po stosowaniu naświetlań, promieniami Roentgena w małych dawkach.

Postępowali w ten sposób w przypadkach w których ani leczenie dietetyczne ani sztuczna odma nie dawały dodatnich wyników.

Esser: *Przyczynki do kwestji nietypowych postaci gruźlicy. I. Doniesienie. Sepsis tbc. acutissima* i nietypowe postaci gruźlicy z występującym na pierwszy plan zajęciem układu chłonnego. Przedstawienie przypadków sekcyjnych.

Fernbach: *O wywołaniu miejscowej wrażliwości tuberkulinowej na podstawie doświadczeń na świnkach morskich i ludziach.* Po wstępnych badaniach na świnkach morskich wstrzykiwał dzieciom, u których wykluczono przedtem gruźlicę, do gruczołów chłonnych zawieszoną zabitych prątków. Stwierdzał następnie miejscową wrażliwość na tuberkulinę, utrzymującą się przez rok.

Gragert: *Gruźlica narządów płciowych i otrzewnej u kobiety.* Nie jest schorzeniem rzadkiem. Zwraca uwagę na dobre wyniki lecznicze po naświetlaniach promieniami Roentgena.

Hamburger i Grünbubel: *O częstości występowania gruźlicy*. Ludność państw kulturalnych w wieku 20—25 lat jest w całości zakażona gruźlicą. W wielkich miastach każdy osobnik z niższych sfer jest zakażony gruźlicą już w wieku pokwitania. Na wsi dzieje się to nieco później.

Badania w tym kierunku zostały wykonane przez stosowanie odczynów tuberkulinowych na żywych, oraz dokładnych badań sekcyjnych, histologicznych i bakteriologicznych na zwłokach.

Heinelt: *Przemiana mineralna u klinika gruźlicy*. Doniesienie I. Badania bilansu fosforu, wapnia i magnezu u gruźliczych po podawaniu różnych diet, nie dały jednolitych wyników.

Henius i Basch: *O częstości występowania kombinowanych postaci gruźlicy płuc*. Na szeregu roentgenogramów i na podstawie wyników sekcji wykazują, iż najczęściej procesy produktywne występują równocześnie z procesami eksudatywnymi. Postacie jednolite występują niezmiernie rzadko. Z tego powodu leczenie gruźlicy płuc jest rzeczą trudną.

Hoffhauser-Schön: *O stosowaniu insuliny u chorych na gruźlicę płuc, bez cukrzycy*. Stosowali w ciężkich przypadkach gruźlicy płuc insulinę w dawkach do 50. jednostek dziennie. Były to przypadki w których innym sposobem nie można było wzmocnić łaknienia ani też podnieść stanu odżywienia. We wszystkich przypadkach otrzymali znaczną poprawę apetytu oraz wzrost wagi ciała. Zaostrożenia samego procesu gruźliczego nie zaobserwowali ani razu.

Dr Hornung (Lwów).

### Deutsche Medizinische Wochenschrift.

Nr. 37. 10. Września 1926 r.

F. Blum: *Wydzielanie wewnętrzne ciałek przybłonkowych i możliwości jego zastąpienia; jednocześnie przyczynek do leczenia tężyczki pochodzenia przytarczycowego u ludzi*. We krwi normalnej krąży czynny dający się przenieść hormon ciał przybłonkowych. W ciałkach przybłonkowych hormon nie znajduje się w stanie gotowym, nie może więc być zużyty przez organizm. Uczynienie jego ma miejsce poza narządem, w którym powstaje. Tężyczka przytarczycowa wymaga długotrwałego leczenia. Jako takie okazało się skutecznym odżywianie ochronne bezmięsem, składające się z krwi i mleka. Świeża krew może być zastąpiona przez „hemokrininę“, preparat ze krwi, zawierający znaczne ilości hormonu przytarczycowego.

Franz Müller: *Wpływ miejscowości górskiej na czło-wieka*.

Kappis: *Organizacja i prowadzenie prawidłowe sali operacyjnej*.

G. Haselhorst: *Znaczenie kliniczne odczynu opadania czerwonych ciałek krwi. Przegląd na podstawie doświadczeń na 300 z górą wypadkach*. Wynik próby ujemny nie wyklucza cierpienia organicznego. Natomiast odczyn dodatni świadczy o istnieniu w ustroju ogniska zachorowania. Wobec tego, że opadanie czerw. ciał. krwi jest odczynem ogólnoustrojowym, znaczeniu jego w rozpoznaniu różniczkowym, są zakreszone dość ściśle granice. Mimo to odczyn opadania czerw. ciał. krwi okazał się cennym środkiem przy rozpoznawaniu i ocenie przebiegu szeregu chorób przewlekłych. Szczególnie znaczenie odczyn ten uzyskał w ginekologii.

H. Pfitzner: *Wrzód żołądka, a wiąd rdzenia*. Opis 4 wypadków jednoczesnego wiądu rdzenia i wrzodu żołądka stwierdzonego autopsycznie. Ponieważ czynniki nerwopochodne odgrywają rolę niezaprzeczną w powstaniu wrzodu żołądka, można przyznać, wiądowi rdzenia, przy którym doznają uszkodzenia swobodnego nerwy trzewne, — rolę etiologiczną w powstaniu wrzodu żołądka. W rozpoznaniu różniczkowym pomiędzy *crises gastriques* a wrzodem żołądka rolę decydującą odgrywa badanie roentgenologiczne.

Alfred Sternberg: *Doświadczenia na 2617 poronieniach*. Przy poronieniu powikłanem autor stosuje leczenie zachowawcze, przy poronieniu zwykłym postępuje aktywnie. Przy poronieniu do połowy 4. miesiąca ciąży oczyszcza macicę przy pomocy łyżeczkowania, gdyż oczyszczenie palcem jest z wielu względów mniej korzystne. Do rozszerzania szyjki macicznej ucieka się autor do *laminarii*, i tylko w wypadkach nagłych do rozszerzania Hegarami do Nr. 15.

A. Buschke, Bruno Peiser, Erich Klopstock: *O wypadku ostrego zatrucia thallium u człowieka i dalszych spostrzeżeniach przy klinicznym zastosowaniu tegoż*. Szczegółowy opis wypadku zatrucia thallium wziętego w celach samobójczych, i rozważania nad mechanizmem jego działania na ustroj dziecka i dorosłego. Wypadek ten nabiera znaczenia ze względu na stosowanie lecznicze thallium celem wywołania wyłysienia przemiążającego u dzieci, chorych na grzybicę włosową.

Nr. 38. 17. Września 1926 r.

Aug. Hoffmann: *Krwotoki płucne pochodzenia niegruźliczego*. Autor przytacza szereg wypadków krwotoków płucnych na ile wady serca, w których mylnie rozpoznawano gruźlicę płuc. Podkreśla, iż w każdym wypadku krwioplucia powinniśmy dokładnie zbadać serce, poddać badaniu wielokrotnemu płocinę na komórki wad sercowych i laseczki gruźlicze, i w razie braku tych ostatnich a obecności wady zastawki dwudzielnej, uważać tę ostatnią za przyczynę krwotoku płucnego.

O. Pankow: *Zmniejszenie bólu w położnictwie*.

Ed. Rehn i H. Rillian: *Wrażliwość na narkozę i usposobienie do wstrząsu (Schockbereitschaft)*. Doświadczenia na królikach wykazują, iż pod wpływem narkozy chloroformowej lub eterowej jak również wstrząsu powstaje kwasica. Jeżeli zapasy alkaliczne zwierzęcia z góry znajdują się w stanie wyczerpania, wtedy skutki narkozy chloroformowej wzgl. eterowej lub wstrząsu operacyjnego mogą stać się nader niebezpiecznymi. Zwiększenie sztuczne rezerwy alkalicznej ustroju lub narkoza narcyleuowa zwiększa tolerancję na eter, chloroform i zabiegi operacyjne. Ujęcie kliniczne przytoczonych danych doświadczałnych miało by wielkie znaczenie.

Christian Bruhn: *W sprawie patologii i leczenia zmian w tkankach szczękowych i luk w tychże*.

U. Ebbecke: *O reobazie i chronaxji*.

Erich Hoffmann: *Odporność na salwarsan i dawkowanie tegoż*. Autor zaprzecza istnienie kily, odpornej na salwarsan. Wobec tego, iż zbyt małe dawki początkowe, długie przerwy pomiędzy pojedynczymi dawkami i kursami, jak również terapia wyłącznie salwarsanowa sprzyjają powstaniu odporności na salwarsan, radzi stosować energiczne leczenie salwarsanem i Bi. jednocześnie w dużych dawkach.

Gustaw Aschaffenberg: *W sprawie odczynów psychopochodnych i nerwie urazowych*.

Tilmann: *W kwestji padaczki pierwotnej*. Niema mózgu epileptycznego, który miał by powierzchnię prawidłową: w 75% wypadków epilepsji genuinnej stwierdza autor podniesione ciśnienie mózgowe i zmiany zapalne przewlekłe w pajęczynówce, które prowadzą do zwiększenia ilości płynu mózgowordzeniowego i zmian bliznowych w przestrzeni pajęczynowej, przez co powstają przeszkody, w omywaniu przestrzeni podpajęczynowej i przemianie materji całej powierzchni mózgowej. Ciśnienie zbierającego się płynu działa w tym samym kierunku. Zawartość białka w płynie mózgowo-rdzeniowym również świadczy, iż chodzi tu o zmiany zapalne. W tych zmianach autor widzi przyczynę padaczki. Ponieważ i w t. zw. padaczce objawowej stwierdzamy również zmiany tu opisane, niema potrzeby wyodrębniać padaczkę pierwotną, jako oddzielną postać chorobową. Zmiany w oponach mózgowych są do tego stopnia drobne, iż można je obserwować tylko na mózgu żywym, zaś nie na martwym.

Hermann Freund: *O sposobie działania jądów obniżających gorączkę*.

A. v. Szily: *Nowe drogi badania doświadczałnego zapalenia oka współczulnego*.

Fritz Momburg: *W sprawie leczenia wrzodu żołądka*.

A. Böhme i Lucanus: *Badania dodatkowe chorych na pylicę (pneumokoniozę)*.

F. Hofmeier: *W sprawie operacji paszczy wilczej i wargi zajęczej*.

St. Engel: *O dzieciach zagrożonych przez gruźlicę*.

Herm. Schridd: *Miejsce wejścia prądu przy śmierci spowodowanej przez prąd elektryczny*.

R. Lensmann: *O leczeniu rzeżączki przewlekłej zimnicą*.

Fr. Bering: *O leczeniu wiądu rdzenia zimnicą*. Autor dochodzi do wniosku, iż zimnica jest w stanie wywrzeć wpływ dodatni na przebieg wiądu w znacznej odsetce wypadków.

Dr. A. Lidzki (Szarkowszczyzna).

Nr. 39.

U. mber. *O periartthritis wskutek zaburzeń w wewnętrznym wydzielaniu*. Moment konstytucyjny — tak ważny w schorzeniach stawów — zależy od konstytucjonalnych własności syncycjum mезenchymalnego. *Periartthritis* wskutek zaburzeń wydzielania wewnętrznego jest schorzeniem rzadkiem (około 3% przewlekłych zapaleń stawów). Występuje prawie wyłącznie u kobiet wskutek zaburzeń jajnikowych. Początkowo ogranicza się przez długi czas do zajęcia torebki stawowej. Zmiany nasad i chrząstek są następowe. Dłagostycznie ważne są wywiady (brak infekcji jakikolwiek, zapaleń gardła i t. d.). Badanie roentgenologiczne w odróżnieniu od innych postaci przewlekłego schorzenia stawów (zwłaszcza *polyarthriti lenta*) wykazują początkowo tylko zmiany w torebce, przy



braku zapalnego rozrzedzenia nasad. Ważnym jest nadto związek między cierpieniem stawów a zaburzeniami jajnikowemi. Leczenie jest wdzięczne bo — zwłaszcza w początkowych okresach — można na drodze hormonalnej uzyskać bardzo znaczną poprawę.

Handowsky. *O znaczeniu fizykalnej chemii w leczeniu.* Istnieje związek pomiędzy stanem kolloidalnym komórki a jej czynnością. Już najmniejsze stężenia obcych organizmowi jonów, lub małe zmiany w stężeniu jonów właściwych organizmowi powodują zmianę czynności i wrażliwości na działanie jądów. Kolloidalne środowisko komórek wpływa także na czynność ich i wrażliwość na jady.

Uffenrode. *O posocznicy po anginie.* Autor przyjmuje, że przy anginach powikłanych ropowicą przyjść może do rozszerzenia tego procesu na drodze naczyń limfatycznych od okolicy migdałków na gruczoły limfatyczne znajdujące się około *v. jugularis*, z gruczołów na żyłę i dalej — nietylko — jak to tłumaczy Fränkel — wprost przez trombozę żyłek, odchodzących od okolicy migdałków do *v. jugularis*. Stąd odpowiednie wskazówki dla leczenia chirurgicznego.

Wolf, Eisner, Jahr. *Problemy przy używaniu surowic antytoksynowych.* Streszczenie po wydrukowaniu całości.

Pankow. *O uśmierzaniu bólu w ginekologii.*

Arnoldi, Schechter. *Przyczynki do patogenetycznych zaburzeń wydzielniczych żołądka. 6 część.* Wpływ próbnego śniadania alkoholowego na wydzielanie.

Kappis. *Organizacja sali operacyjnej i racjonalny tryb życia na niej.*

Bürgi. *O veramonie i mojej regule kombinacyjnej.* Sprzeciwia się twierdzeniu Starckensteina jakoby veramon (kombinacja piramidonu i weronalu) miał wzmoczone działanie znieczulające — wskutek wspomaganie się tych 2 składników — przy znikomym działaniu narkotycznym. Wzmoczone działanie znieczulające weramonu nie jest dowiedzione. Kwestja jednakowego punktu zaczepienia obu składników weramonu stoi pod znakiem zapytania.

Mühsam. *Powiększenie gruczołów krezkowych i znaczenie ich przy stawianiu wskazania „chirurgicznych” schorzeń jamy brzusznej.*

Möller. *Czynne odopornienie przeciw gruźlicy przez śródskórne wcieranie jadowitych prątków gruźliczych.* 15-tu chorym — 5-ciu z otwartą gruźlicą, 5-ciu z utajoną, a 5-ciu zagrożonym wcierał w skórę na dawkę po 100,000 prątków w odstępach około 14-dniowych przez około 1½ roku z dobrym skutkiem. Następowo polepszenie pod każdym względem.

Szczególnie poleca, ową metodę u osesków przed ewentualnym późniejszym zakażeniem naturalnym.

Zangemeister. *O liczeniu ciałek białych.*

Glas-Erichson. *Badania tętna i ciężaru ciała przy grze w hockey.*

Seligsohn. *Nowy haemometer.* W miejsce rurki z roztworem kwaśnej hematyny znajduje się szklana pałeczka o zabarwieniu odpowiadającym kwaśnej hematynie.

Mansbacher. *Kliniczne spostrzeżenia nad „phanodorem”.* Środek nasenny pokrewny luminalowi.

Petzal. *Doświadczenia z Salyrganem.* Dobry środek inocytopędny, przewyższający znacznie novasurrol dzięki swojemu małemu działaniu toksycznemu.

A. Falkiewicz (Lwów).

## RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH — ZJAZDY.

### Krakowskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół z posiedzenia naukowego w dniu 10 maja 1926 r.

Przewodniczący: Prof. Dr. Majewski:

Obecnych: 64 członków.

Kol. Prof. Latkowski demonstruje przypadek *diabetes insipidus in individuo cum ostiide fibrosa generalisata Reklinghausen et lymphosarcochloroma* ze szczegółowym omówieniem zmian w kościach i uwzględnieniem badań nad przemianą materji w tej jednostce chorobowej. (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji kol. doc. Szymanowicz zapytuje o obraz krwi w tej jednostce chorobowej, zwłaszcza czy spotykamy cozynofilję tak często występującą w osteomalacji.

W odpowiedzi kol. Prof. Latkowski podaje, że obraz krwi w opisanej jednostce chorobowej okazał się prawie normalny.

Kol. Przeworski przedstawia przypadek „ciała obcego w nosie” wyjętego po 40 l. Ciało to okazuje się kawałkiem kory drzewnej i dostało się do nosa przez małą ranę w oczodole prawym, po którym pozostała mała bliznka.

Następnie kol. Bier wygłasza referat „*O polskich serach i ich wartości odżywczej*” z pokazem przetworów serów polskich. (Referat w całości ukaże się w czasopiśmie „Zdrowie”).

W dyskusji zabierał głos kol. Doc. Seńkowski, w końcu kol. Bier.

Protokół z posiedzenia naukowego w dniu 26 maja 1926 r.

Przewodniczący: Prof. Dr. Majewski:

Obecnych: 94 członków.

Po odczytaniu protokołu z posiedzenia naukowego w dniu 19 maja 1926 r. kol. Przewodniczący oznajmia, że sprawa Two Lekarzy polskich byłej Galicji wejdzie pod obrady Komisji statutowej i Krakowskie Two lekarskie musi wysłać dwóch reprezentantów do tej Komisji. Jako reprezentantów proponuje kol. Strzemieńskiego i kol. Józefa Olbrychta, których wybór Zebranie przyjmuje przez akklamację.

Kol. Markowa demonstruje pacjentkę M. R. lat 28 liczącą, u której wykonała po porodzie oklepowanie obustronne przymacicza sposobem Henkla.

Pacjentka uprzednio rodziła trzy razy na czasie, w tem jednę poród kleszczowy. Ostatnia miesiączka — sierpień 1925. Z końcem marca 1926 dostrzegła brak ruchów, a 6 maja urodziła w pań. szkole położnych płód zmacerowany. W 10 minut później odszedł w całości popłód. Z tą chwilą rozpoczyna się krwotok, spowodowany niedowładem macicy. Po upływie 2 g. 45 m., po wyczerpaniu wszystkich znanych w piśmiennictwie środków i sposobów, zmierzających do opanowania krwotoku, stanęła prelegentka wobec konieczności ewentualnego usunięcia macicy krwawiącej, a jako *ultimum refugium* przed tym zabiegiem, który ze względu na zły już stan chorej dawał rokowania niepewne, postanowiła założyć klemy na przymacicza. Efekt natychmiastowy, bardzo dobry. Po upływie półtoręj godziny klemy usunięto. Przebieg położu podgorączkowy bez powikłań.

W związku z demonstracją kol. M. omawia metodę Henkla i sprawę krwotoków poporodowych na tle niedowładu tak jak ją postawił na zjeździe we Wiedniu (1925) Kermaunera i Stoeckel.

Kol. Markowa demonstruje 2) chorą H. K. l. 28 liczącą. Idzie tu o rzadki przypadek *rozdwojenia macicy — uterus didelphys*. Naogół rozdwojenie macicy jest wadą rozwojową niezbyt rzadką, najwyższy jednak jego stopień — *ut. didelphys* należy do zjawisk już rzadziej napotykaných.

Pacjentka rodziła dwa razy na czasie siłami natury, raz roziła. Do państwowej szkoły położnych zgłosiła się z powodu zupełnego wypadnięcia pochwy. Na obydwu ścianach pochwy przedniej i tylnej biegnie podłużna listwa. Listwy te prawdopodobnie szczątki przegrody, jaka tu istniała przed porodem, co zdają się potwierdzać wywiady, a mianowicie znaczny krwotok wśród pierwszego porodu. U szczytu pochwy widzimy dwa ujścia zewnętrzne. Do każdego z nich wprowadzono z łatwością rozszerzadło Hegara Nr. 8. Długość kanału szyjki i trzonu po obu stronach około 12 cm. Po wprowadzeniu rozszerzadła zrobiono Roentgena po i przed odprawdzeniem prolapsu i uzyskano na obrazie dwie symetryczne nie komunikujące jamy macicy. Usiłowano też zrobić zdjęcie po wprowadzeniu płynu kontrastowego (bromku sodu). Płyn ten jednak wylał się zupełnie. Natomiast płyn wprowadzony pod ciśnieniem do jednej macicy nie ukazywał się w drugiej.

W przypadku tym więc oba przewody Muellera rozwinęły się zupełnie ale nie połączyły się zupełnie.

Dla zakwalifikowania tej wady rozwojowej jako *ut. didelphys* będzie rzeczą ważną, czy przy sposobności zamierzonej laparatomji znajdziemy *lig. recto-vesicale*, które w takich razach rozpinia się od odbytnicy do pęcherza pomiędzy dwiema macicami (nb. przy laparatomji, wykonanej nazajutrz znaleziono to więzadło).

W dyskusji kol. Gawroński odnośnie do 1-szego przypadku zapytuje co było przyczyną zatrzymania się krwotoku atonicznego macicy przy oklepowaniu jedynie *arteriae uterinae* gdyż w krwotokach atonicznych bierze udział również i *arteria ovarica* a tej przy pomocy kompresorów osiągnąć nie można.

Kol. Prof. Latkowski zapytuje się czy bada się w przypadkach krwotoków atonicznych układ hemostazy krwi i czy przy stosowaniu hipodermoklizy stosuje się zwyczajny wyjałowiony fizj. roztwór *Natrii chlorati* czy też z solami wapniowemi. Sole wapniowe ustroju przy stosowaniu czystego roztworu NaCl są wyplukiwane.

W odpowiedzi M. zaznacza, że niema dotąd wyłomaczenia definitywnego, dlaczego zamknięcie *a. uterina* korzystnie wpływa na krwotok z niedowładem. Istnieją dwa poglądy: jeden Kermaunera o zmianie toru krążenia po porodzie i drugi, tłumaczący wydatniejsze skurcze mięśnia macicy częściowem jego zanemizowaniem. Da-

lej zaznacza, że u pacjentek zakładowych prowadzi się w szeregu przypadków badanie krwi *sub partu*, obrazów takich niema prze-ważnie jednak tam, gdzie rodząca zgłasza się — jak demonstrowa-na — w ostatniej chwili i gdzie natychmiast też nastąpił krwotok.

Kol. Prof. L a t k o w s k i wygłasza referat „*O nowych meto-dach fizykalnego badania*”. (Rzecz przeznaczona do druku).

Sekretarz Dr. Pawlas.

### Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

XV. Posiedzenie naukowe w dniu 7. maja 1926.

Przewodniczący Kol. Grek, obecnych 100 członków.

1. Przewodniczący zawiadamia, że na zaproszenie Wydziału lekarskiego Uniwersytetu J. K. przybył do Lwowa prof. Terroine, który wygłosi szereg wykładów z zakresu fizjologii, na które wszystkich kolegów zaprasza dziekan wydziału.

2. Przewodniczący zawiadamia, że 22—25 maja r. b. odbędzie się Zjazd Psychiatryczny w Krakowie.

3. Przewodniczący w imieniu Komitetu wystawy przeciwgru-żliczej prosi o ekspozycję, nadając się na powyższą wystawę.

4. Przewodniczący zawiadamia, że do Towarzystwa zostali przyjęci na posiedzeniu Zarządu dnia 7 b. m. następujący koledzy: 1) Rudolf Arend, 2) Jan Beltowski, 3) Artur Chwa-libogowski, 4) Stanisław Hornung i 5) Andrzej P o h o r e c k i.

5. Kol. B a r a c z podaje obraz kliniczny *promienicy brzusznej*. Promienica brzuszna stoi pod względem częstości lokalizacji na 2-gim miejscu. Kol. B. na około 120 chorych z promienią, obserwowanych w ciągu 39 lat, miał dotychczas 4 przypadki własne pierwotnej promienicy brzusznej, 2 obserwował wspólnie z śp. kol. Wehrem, prócz tego obserwował 2 przypadki promienicy płuc z przerzutami w brzuchu i jeden przypadek na oddziale chirurg. Śp. Prof. T r z e b i c k y e g o. Obecnie ma 2 przypadki nowe w obserwacji. Razem miał zatem 6 przypadków promienicy pierwotnej brzucha, 2 przypadki metastatyczne. Zakażenie i przy promienicy brzusznej następuje przez błonę śluzową przewodu pokarmowego. Najczęściej wnika grzybek przez bł. śluzową wyrostka robaczkowego, *ileocoecum lub esicę, rzadziej przez żołądek*. Przenosicielami grzybka są zawsze ciała obce roślinne jak oście jęczmienne, kawałki trawy i t. p.

Grzybek wnikałszy przez błonę śluzową, dostaje się powoli przez błonę podśluzową na błonę surowiczą, gdzie dopiero wywołuje zmiany anatomiczne. Pierwotne ognisko trudno daje się wykazać.

Przypuszczenie Wrighta z Cambridge (Boston) jakoby grzybek prom. był saprophytem, który pasorzytuje stale na błonie śluzowej przewodu pokarmowego, a tylko w razie sprzyjających okoliczności (osłabienie, trauma), wywołuje obraz promienicy nie sprawdzilo się, gdyż we wielu przypadkach znaleziono w ogniskach promienicznych ciała roślinne pokryte koloniami grzyba. Grzybek dostawszy się do otrzewnej, wywołuje tumory b. wolno powiększające się, później rozmiękające posuwające się albo ku przodowi na powłoki brzuszne, albo ku tyłowi ku kręgom, ku miednicy mafej, albo ku wątrobie, albo ku okolicy lędźwiowej. W końcowym stadium tworzą się przetoki wydzielające charakterystyczną ropę śluzowo wyglądającą, lepka, ciągnącą się, zawierającą grzybek w postaci ziaren maku, większych lub mniejszych. Przetoki mają wygląd charakterystyczny, brzegi ich są strzępiaste, wywinęte i łatwo krwawia.

Objawy kliniczne odpowiadają zmianom anatomicznym. Rozróżniamy 3 okresy choroby 1) utajenia 2) stadium tumorów powoli rozmiękających 3) stadium przetok. W stadium utajenia chorzy często żalą się na tępy ból w brzuchu, neuralgie przy zajęciu miejsc unerwionych, czasami występuje biegunka. Dopiero w drugim okresie choroba ujawnia się wspomnianymi tumorami deskowato twardymi, które powoli rozmiękają i prowadzą do tworzenia się przetok. W jednym miejscu mamy zwykle końcowe stadium t. j. przetoki, a w drugim powstają nowe nacieki. Skóra nacieków zwykle bywa lekko zaróżowiona, fiołkowo sino zabarwiona, z początku jest normalna. W stadium przetok zazwyczaj występuje zakażenie mięszanec, które powoduje stan gorączkowy. Stan ten może prowadzić do ogólnego septycznego zakażenia, lub do skrobiowatego zwyrodnienia mięsaszowych narządów, które prowadzą do zejścia śmiertelnego. Choroba ma charakter złośliwy, sprawa chorobowa ciągle postępująca i nie oszczędza tkanek sąsiednich, może przenieść się na wątrobę i przez przepone wnikać do śródpiersia, z drugiej strony, posuwając się ku tyłowi spowodować próchnienie kręgow. Rzadszą postacią choroby są tumory ostroodgraniczone zwykle ruchome t. *aktinomykoma*.

Podczas, gdy przy powierzchownym umiejscowieniu choroby w okolicy szczęk, szyi, krtani znane są przypadki samoistnego wy-

leczenia, przy promienicy brzusznej, przypadki takie są nieznanymi i zawsze kończą się zejściem.

Przy promienicy brzusznej, leczenie powinno być o ile możności doszczętne i odbywać się zawsze pod kontrolą wzroku, gdyż nigdy inaczej nie można odnaleźć ukrytych ognisk w głębi brzucha. Nie powinno ono polegać na wyluszczeniu twardych nacieków tylko na wyskrobianiu dużą tyżką Volkmana o ile możności doszczętnem ziarniny ognisk rozmiękłych. Ponieważ wprowadzony przeze mnie jeszcze w r. 1903 sposób leczenia promienicy okolic szczękowych, języka, szyi i krtani tj. okresowe wstrzykiwania miąższowe 1/2—3% roztworu wodnego siarkanu miedzi w twarde nacieki sprowadzają ich rozmięknienie, i prowadzą do wyleczenia w przypadkach szczękowoszyjnych, należałoby i w przypadkach promienicy brzucha stosować je metodycznie obok przeprowadzania możliwie doszczętnego skrobienia ognisk rozmiękłych, jodynowania dna ognisk rozmiękłych i wszelkich zaułków, luźnego tamponowania ich gazą napojoną siarkanem miedzi, energicznego stosowania lapisu a mian. pogłębienia małych kawałków lapisu *in substantia*, a przy końcu leczenia energicznego przyżegania lapisem. Tylko w przypadkach ograniczonych obrzeków zrośniętych z jelitem można by pokusić się na zabieg bardzo doszczętny tj. wycięcie tumora wraz z resekcją odnośnej części zrośniętego z nim jelita (przypadki Hofmeistera, Maiera, Borelius), również przy t. *Aktinomykoma* jest całkowite wyluszczenie wskazane. Przy wyskrobywaniu nacieków jest uszkodzenie otrzewny prawie niemożliwe z powodu bardzo tęgich i szerokich zrostów jakie powstają pomiędzy naciekiem i otrzewną ścienną i trzewiową.

Śmiertelność przypadków leczonych operacyjnie jest bardzo wysoka. Podczas gdy Shiota (Tokyo) miał tylko 39% śmiertelności (z 18 jego chorych zmarło tylko 7 na *marasmus* albo *peritonitis perorata*, z powodu rozległości sprawy), Grill podał statystykę 22 przypadków, w tych było 11 wyleczeń, Loewe na 67 12 wyleczeń, Herz na 64 przypadki 22 wyleczenia, statystyka Brunsa podaje na 11 przypadków 3 wyleczenia.

Choroba może trwać od kilku miesięcy do 7 lat i ewentualnie zakończyć się wyleczeniem. Kol. Baracz omawia przypadki promienicy brzucha dawniejsze, z których 2 zakończyły się wyleczeniem, w 2 nastąpiło zejście. W jednym przypadku obserwowanym przed 35 laty u młodej kobiety, po porodzie, guz wielkości 2 pięści w dol. prawej stronie brzucha, później chębotanie, szerokie przecięcie i wypróżnienie. W miesiąc potem ponowne wytworzenie się podobnego guza (objawy *psittis*) szerokie przecięcie i wykrycie *Actinomyces*. Energiczne lapisowanie, przyczem odłamano się kawałka lapisu i znaczne polepszenie. Celowe pozostawienie lapisu na dnie ropnia. Trwałe wyleczenie od 35 lat.

Drugi przypadek dotyczył wieśniaka na oddziale chir. Śp. Prof. O b a l i Ń s k i e g o w którym rozpoznałem promienicę. Przypadek zakończył się wyleczeniem.

W jednym przypadku na Oddz. Śp. Prof. Ziembickiego u 67 let. murarza nacieki promieniowy dol. prawej połowy brzucha i gór. części uda. *Sepsis* podczas przyjęcia chorego, przykurczenie uda jak przy *psittis*. *Coxitis actinomykotica* zakończył się zejściem.

W 4 przypadku rozchodziło się o 11 let. dziewczynkę z naciekami w dol. części brzucha. Pomimo 4 krotnej operacji posuwanie się sprawy chorobowej ku gorze, przejście na wątrobę i płuca prawe. Zejście śmiertelne po 4 latach od początku choroby.

Następnie przedstawia kol. Baracz 2 nowe przypadki promienicy brzucha z oddziału wew. I. Prym. Doc. Czernackiego. I. Przypadek dotyczy 27 letniego rolnika u którego od 6 lat tworzą się nacieki deskowato twarde na brzuchu najpierw po str. prawej obecnie po lewej. Nacieki te rozmiękają i pozostawiają przetoki nie mające dążności do gojenia, wydzielające ropę z krupkami. Obecnie nacieki zajmujący znaczna część lewej strony brzucha i przechodzący na str. prawa, ma 2 miejsca rozmiękłe i liczne przetoki. Po nacięciu charakterystyczne *Actinomyces*.

II. Przypadek dotyczy 38 let. rolnika z bólem w okolicy żołądka od kwietnia 1925 r. niezależnie od przyjmowania pokarmów. Przed 8 tygodniami stwardnienie w lewej gór. części brzucha. Na Oddziale wew. I. stwierdzono nacieki okolicy nadbrzusza deskowato twarde, podejrzewano promienicę. W nacieku tym wystąpiło chębotanie; po nacięciu rozpoznawczem stwierdzono *aktinomyces*.

Drugi przypadek należy do wyjątkowych usadowienia się pierwotnych zmian w okolicy żołądka.

W obu przypadkach kolonie przedstawiają nieco odmienny obraz. Zdaje się, że rozchodzi się o 2 odmiany *aktinomyces*, co rozstrzygnie badanie bakteriologiczne (szczepienia przedsięwzięte na oddziale chorób zakaźnych Prym. L i p i Ń s k i e g o).

W obu przypadkach ma zamiar kol. Baracz przeprowadzić leczenie według wyżej podanych wskazówek.

W dyskusji kol. P i s e k zwraca uwagę, że autorzy amerykańscy opisują schorzenie podobne promienicy, a usadowiające się

na szczęce dolnej. Są to guzy, powstające wskutek uszkodzenia skóry przez jakieś komary.

Kol. Ostrowski Tadeusz podaje, że stosuje stale zastrzyki *cuprum sulfuricum* z wynikiem dobrym zwłaszcza w przypadkach świeżych i tam, gdzie *cuprum sulfuricum* może osiągnąć. W niektórych przypadkach wskazana interwencja chirurgiczna.

Kol. Marischler przytacza przypadek własny guza, będącego w łączności ze ścianami brzuszniemi, gdzie rozpoznał promienicę brzuszna.

Kol. Węgrzynowski przytacza jeden przypadek, który na oddział szpitala zgłosił się z rozpoznaniem gruźlicy płuc, a gdzie dopiero znalezienie grzybków promienicy ustaliło diagnozę. Chory zmarł po 5 tygodniach. Omawia wynik sekcyjny.

Kol. Barącz odpowiadając koledze Pisekowi zaznacza, że znana mu jest podobna choroba grzybkowa, występująca w Madurze w Indiach tzw. stopa z Madury. Choroba jednak sadowi się na stopie, a grzybek wywołujący chorobę należy także do rodzaju *streptothria*.

Kol. B. zupełnie zgadza się z zapatrywaniami kol. Ostrowskiego, że przy promienicy brzusznej należy postępować energiczniej i że same wstrzykiwania roztworu siarkanu miedzi nie wystarczą. Obaw zranienia otrzewny przy skrobaniach nacieków nie ma, ponieważ te nacieki stanowią zwykle b. rozległe i twarde zrosty z otrzewną ścianą.

Kol. Marischlerowi odpowiada, że z przepukliną linii białej pomieszać promienicę trudno i przy tej sposobności porusza rozpoznanie różniczkowe.

Przypadek omówiony przez kol. Węgrzynowskiego zawdzięczał rozpoznaniu kol. Barączowi. Chory był przeniesiony na oddział chirurg. celem nacięcia ropnia na brzuchu. Koledze B. ropień był podejrzany na promienicę, a gdy znalazł *aktinomyces* i w płwocinach i w ropie z ropnia rozpoznał promienicę płuc z przerzutami. Przy tej sposobności podnosi tolerancję płuc na wstrzykiwania roztworów wodnych siarkanu miedzi, jak się o tem w tym i innym przypadku przekonał. Pomimo wykonanej sekcji, przy której *aktinomyces* nie znaleziono przyczyna zejścia nie była jasna.

6. Kol. Naróg przedstawia przypadek *wrzodu błoniczego w okolicy woreczka żłowego*. Chory 18 lat, podaje, iż przed pół rokiem powstał w okolicy woreczka żłowego guz, który przebił szpilką, a następnie w miejscu guza wytworzył się wrzód. Chory ogólnie wycieńczony, źle odżywiony, błądy. Wrzód o brzegach podminowanych, twardych, ostro odgraniczony, okrągły, wielkości srebrnego złotego. Brzegi i dno wrzodu żółto białe-naciekle, wypełnione martwiczemi szaro białemi masami i błonami. Dno wrzodu sięga w głąb do okostnej oczodołu. Punkcik żłowy uległ rozpadowi martwiczemu.

Badanie anatomo-patologiczne wyciętego skrawka z brzegu wrzodu wykazało wysięk surowiczny włóknikowo-ropny. Pirquet słabo dodatni, brak jednakowoż ogólnych zmian gruźliczych. Badanie bakterjologiczne w zakładzie bakterjologii wykazało na agarze-*ascites* liczne laseczki dyfterji i paciorkowce. Laseczki dyfterji przeniesiono na pożywkę Löfflera i zaszczerpiono świnie morskiej. Wynik wypadł dodatnio. Próba krwi na Wassermanna ujemna. Wobec wyniku badania bakterjologicznego ma się w tym przypadku do czynienia z rzadkim wrzodem dyfteryjnym o zakażeniu mieszanem. Uderzającym jest brak laseczek dyfterji na błonach śluzowych i brak zmian ogólnych. Zakażenie należy uważać jako pierwotne z umiejscowieniem na skórze. Lecznico chory otrzymał 6,000 jednostek surowicy przeciwbłoniczej bez widocznej znacniejszej poprawy. Znaczna poprawa nastąpiła po wstrzykiwaniach wśródmieszniowych szczepionki Delbeta, jednakowoż powtarzały się jeszcze zaostżenia. Wyleczenie nastąpiło ostatecznie po przemywaniach za pomocą *kalii caustici* i opatrunkach z maści lapisowej z balsamem peruwiańskim stosownie do wskazówek kliniki dermatologicznej. Wobec głębokości wrzodu aż do okostnej gojenie się wrzodu postępowało powoli. Tego rodzaju wrzody na powiekach spotyka się rzadko. Lichtenstein podaje jedyny przypadek wrzodu błoniczego z pierwotną błonicą skóry i z następownemi porażeniami w ostatnich 20 latach, większość przypadków należała do zakażenia paciorkowcami.

7. Kol. Laskownicki wygłasza „O przetaczaniu krwi” (ukazuje się w Pol. Gaz. Lek.).

W dyskusji kol. Węglowski podaje, że przetaczanie krwi stosuje oddawna. Początkowo używał cytrynianu sodu, obecnie używa krwi czystej, gdyż chorzy po przelewaniu krwi czystej czują się znacznie lepiej.

W ostatnich czasach używał wstrzykawkę Jaubego, przestrzega jednak przed jej nabywaniem, gdyż posiada ona wiele niedogodności.

Wstrzykawkę, przedstawioną przez kol. Laskownickiego, używa mówca z wielkim pożytkiem: ważną rzeczą przy jej użyciu jest dobre jej parafinowanie. Omawia technikę przetaczania.

Kol. Pisek podnosi, że przy krwawieniach ciągłych z żołądka w małych ilościach transfuzja krwi działa hemostatycznie. Przytacza przypadek, w którym u chorego po stracie 2 litrów krwi przy krwotoku żołądkowym zastosowano przetaczanie krwi z dobrym wynikiem.

Kol. Węgrzynowski zapytuje czy grupy krwi dziedzicza się.

Kol. Szulistawska podaje, że w śladach krwi można oznaczyć grupy krwi, co ma doniosłe znaczenie w medycynie sądowej. Metoda mikroskopowa dla oznaczania grup jest doskonała, nigdy nie zawodzi, aglutynacja tą metodą występuje bardzo dobrze.

Co się tyczy dziedziczności grup krwi — to obowiązuje tutaj prawo Mendla.

W odpowiedzi przemawiał kol. Laskownicki.

K. Tysza, sekretarz doroczny.

## SPRAWY ZAWODOWE.

Lwowska Izba lekarska.

Sprawozdanie Zarządu

Lwowskiej Izby Lekarskiej za czas od 29. III. do 31. XII. 1925, przedłożone Radzie Izby w dniu 24 stycznia 1926 r.

Ustępujący po trzechletnim urzędowaniu Zarząd Izby przedkłada trzecie sprawozdanie roczne. (Pierwsze było ogłoszone w Nr. 16/17 Polskiej Gazety Lekarskiej z r. 1924 na str. 207 i 208, drugie w Nrze 19, z r. 1925, na str. 455 do 458).

Liczba członków Izby w dniu 1. III. 1925 wynosiła 1169.

Przybyło w czasie do 31. XII. 1925, 179.

Ubyło przez śmierć 10.

Ubyło przez przesiedlenie się 28.

Ubyło przez zaniechanie praktyki 7.

Razem ubyło 45.

Liczba członków zwiększyła się o 134.

Liczba członków Izby w dniu 31. XII. 1925 r. 1303.

Radę Izby, zdekompletowaną przez ubytek 6 członków, uzupełniono do pełnej liczby 39 członków przez powołanie do Rady na zasadzie art. 19 ustawy o Izbach Lekarskich Kolegów: Dra Ruffa, Ziona, Sabatowskiego, Selcera Marcina, Münzera i Steusinga, wszystkich ze Lwowa. Z Rady Izby ubył w okresie sprawozdawczym Dr. Wajgiel przez przesiedlenie się do Warszawy.

Z b. członków Rady zmarł w ostatnich dniach grudnia 1925 w Grudziądzu Dr. Władysław Kohlberger. Zmarły zaskarbił sobie znaczne zasługi przez długoletnią pracę w b. Izbie Wschodnio-galicyskiej i następnie w Zarządzie Lwowskiej Izby. W pogrzebie, który się odbył we Lwowie w dniu 27 grudnia 1925, wziął udział Zarząd Izby in corpore, a Przewodniczący Izby przemówił nad trumną.

Z członków Zarządu Izby Dr. Wałichiewicz, skarbnik, użyskał z końcem roku urlop 6-o tygodniowy, a czynności skarbnika przez ten czas spełniał Dr. Eug. Doliński, zastępca członka Zarządu. Posiedzeń Zarządu odbyło się w okresie sprawozdawczym 26. Z zastępców członków Zarządu byli zapraszani i brali udział w posiedzeniach Zarządu: Dr. Doliński (24 razy), Haisig (19), Salpeter (2) i Zadurówicz (1).

W składzie i organizacji kancelarii Izby nie było zmian. Aktów wpłynęło w okresie sprawozdawczym 1306.

Sprawa umorzenia pożyczki zaciągniętej na kupno domu Izby była traktowana na 9 posiedzeniach Zarządu, administrator domu zdawał sprawę ze swoich czynności na 2 posiedzeniach.

Dość liczne prośby wpłynęły od członków Izby o odpisanie opłat izbowych albo o udzielenie ulg w tych opłatach. Podania takie otrzymał Zarząd od 20 kolegów. Uwolniono zupełnie od opłat 3 kolegów, czasowo zupełnie 1, czasowo od połowy opłaty 9, odroczone uiszczenie opłaty 5 kolegom, odmownie załatwiono 2 prośby.

Sprawa drugiej opłaty do Krakowskiej Izby Lekarskiej od lekarzy należących do Izby Lwowskiej, a wykonujących sezonową praktykę w Krynicy, nie została jeszcze ostatecznie załatwiona. Izba Krakowska nie uwzględniła stanowiska Zarządu Izby Lwowskiej i zagroziła kolegom powyższym wdrożeniem egzekucji w razie niezłożenia opłaty do końca czerwca 1925. Zarząd Izby Lwowskiej doradził kolegom wnieść rekursy do Naczelnej Izby Lekarskiej.

Komitet wykonawczy Kasy chorych Izby odniósł się do Zarządu Izby w trzech sprawach. Jeden z lekarzy powiatowych wniósł protest przeciwko obowiązki należania do Kasy chorych; uznano to za chęć wylamania się z obowiązków nałożonych przez Radę Izby prawomocnie na członków Izby i skierowano sprawę do Sądu Izby. Jedno podanie o odroczenie opłat do Kasy chorych

zaopiniowano przychylnie. Jeden rachunek przedstawiony Kasie za roboty dentystyczne, wykonane u jednego z członków Kasy, odrzucono.

*Kasa pensyjna* Izby była przedmiotem obrad na 7 posiedzeniach. Nacz. Izba Lek. nadesłała zatwierdzenie regulaminu Kasy, uchwalonego na Zebraniu Rady w dniu 29 marca 1925. Asystenci Uniwersytetu J. K. prosili o zwolnienie z Kasy pensyjnej; oświadczone na to, że Zarząd Izby nie może na to się zgodzić, gdyż jest związany regulaminem, ale jest skłonny traktować indywidualnie próśby o odroczenie opłat do Kasy pensyjnej. Komitet Wykonawczy Kasy pensyjnej, na prośbę lekarek, przedłożył wniosek o zwolnienie lekarek od tej części opłaty, która przypada na ubezpieczenie wdowie. Zarząd Izby, po przeprowadzeniu narady z reprezentantkami lekarek, przyjął wniosek Komitetu wykonawczego i postanowił sprawę przedłożyć Zebraniu Izby. Utworzenie Związku Kas pensyjnych Izb, poruszone przez Naczelną Izbę Lek., uznano w obecnym stadium sprawy za przedwczesne, sądząc, że najpierw trzeba dążyć do tego, aby i inne Izby założyły Kasy pensyjne, podobnie jak to uczyniła Izba Lwowska.

C. d. n.

#### OD REDAKCJI.

*Redakcja Polskiej Gazety Lekarskiej spotyka się w ostatnich czasach dość często z zarzutami, iż nadsyłane jej do druku artykuły zbyt długo zalegają w ręce zanim zostaną ogłoszone. I tak jest istotnie, a to dlatego, że redakcja nasza otrzymuje przeważnie artykuły rozwlekłe, zawierające nadto obszernie tabele i ryciny, których z powodu braku miejsca nie może drukować tak szybko, jakby tego pragnęła. Też redakcyjna jest stale przepełniona materiałem do druku i poszczególne, a przedewszystkiem zbyt długie artykuły muszą często przez długie miesiące wyczekiwać swego ogłoszenia.*

*Redakcja Polskiej Gazety Lekarskiej pragnąc zatem na przyszłość uniknąć nieprzyjemnych dla niej nieporozumień z P. T. Autorami, zwraca się do nich z uprzejmą prośbą, by zechcieli artykuły swe, przeznaczone do druku w P. G. L. sporządzać w sposób o ile możności jak najkrótszy i unikać przy tem zbyt obszernych zestawień tabelarycznych, które prócz tego, że zajmują wiele cennego miejsca, kosztują zbyt drogo, by wydawnictwo P. G. L. mogło w ten sposób zwiększone koszty wydawnictwa pokrywać.*

#### OD REDAKCJI.

Ogłoszona w numerze 2-gim i 3-cim Polsk. Gazety lek. z r. b. praca Dr. H. Grossfelda p. t. „Dusznicza oskrzelowa i kwestia związku między anafilaksją a odpornością przeciw gruźlicy u człowieka“ została przez pomyłkę pomieszczona w dziale „Sprawozdań poglądowych“ czasopisma. Tymczasem praca ta zawiera zupełnie nową, nawskróś oryginalną, fizjologicznie ugruntowaną teorię o duszniczy oskrzelowej, stara się w niej autor wykazać związek między anafilaksją a odpornością przeciw gruźlicy i wyprowadza zupełnie nowe pojęcie gruźliczej duszniczy oskrzelowej. Wobec tego redakcja przynajmniej, że wspomniana wyżej praca powinna była być pomieszczona w dziale prac oryginalnych, i tam bezwzględnie należy.

### WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

VII. Zjazd Internistów Polskich. Zarząd Główny Towarzystwa Internistów Polskich podaje niniejszem do wiadomości Szanownych Panów Kolegów, że VII Zjazd Internistów Polskich odbędzie się w Poznaniu dnia 26, 27, 28, i 29 września 1927 r. Jako tematy główne ustalono: 1) Kwasice, 2) Dychawicę oskrzelową. Na głównych referentów uproszono do tematu kwasicy p. prof. dr. J. Pannasa ze Lwowa, i p. doc. dr. Oszackiego z Krakowa; do tematu dychawicy oskrzelowej p. prof. dr. Jezierskiego i p. prof. dr. Lubienieckiego z Poznania. Jako składkę członkowską na Zjazd Zarząd uchwalił 20 zł. Na prezesa miejscowego komitetu Organizacyjnego Zjazdu uproszono p. prof. Jezierskiego z Poznania (ul. Podgórna Nr. 10), pod którego kierownictwem zorganizowane zostało Biuro Zjazdu. Tenże Komitet miejscowy ogłosi niebawem wszelkie szczegóły, dotyczące zapisania się w poczet członków Zjazdu, zgłaszania referatów i t. p., oraz udzielać będzie informacji we wszystkich sprawach, dotyczących Zjazdu. Zarząd Główny Towarzystwa Internistów Polskich: Prezes: (—) Prof. dr. Witold Orłowski, sekretarz: (—) Doc. dr. Mściwój Semerau-Sicmianowski.

Kraków.

Dnia 2 grudnia 1926 odbyło się nadzwyczajne posiedzenie Rady Izby Lekarskiej w Krakowie, na którym uchwalono statut Kasy Wzajemnego Ubezpieczenia lekarzy Izby Krakowskiej na wypadek śmierci. Statut ten, po ostatecznym zatwierdzeniu przez Naczelną Izbę Lekarską w Warszawie, uzyska swoją moc obowiązującą, a obowiązkowa kasa wejdzie w życie w najbliższych tygodniach b. r. Do Kasy tej obowiązani będą należeć wszyscy lekarze, wykonywujący praktykę lekarską na obszarze Izby już w 3 lata po uzyskaniu dyplomu lekarskiego. Statut przewiduje dość liczne, a doniosłe ułatwienia dla członków, nie mogących opłacić opłat bieżących w razie dłuższej choroby, lub całkowitej niezdolności do zawodowej pracy. Przewiduje również statut wkładki wstępne zależnie od wieku lekarza. W razie śmierci członka opłata bieżąca będzie wynosiła 12 zł. a premia pogrzebowa niewięcej 10.000 zł. dla spadkobiercy, naznaczonego w deklaracji przez członka Kasy. Z zaoszczędzonych kwot, jakoteż opłat egzekucyjnych powstanie fundusz zapasowy, mający służyć na zaopatrzenie wdów i sierot po członkach, jakoteż lekarzy, stale niezdolnych do pracy zawodowej, czy to z powodu choroby, czy starości.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę 12. b. m. o 8-mej wiecz. posiedzenie z następującym porządkiem dziennym: Sprawozdanie Zarządu za rok 1926. i wykład Dra Wł. Medyńskiego: „Wrażenia z podróży po Rosji“, z projekcją obrazów świetlnych.

Lwów.

Wyciąg z ustawy stemplowej dla lekarzy. Obowiązująca od dnia 1. stycznia ustawa z dnia 1. VII. 1926. Dz. U. R. Z. P. Nr. 98. Par. 570), o opłatach stemplowych zawiera przepisy prawne, które zainteresować winny również sfery lekarskie. W szczególności: I. Rachunki wystawiane przez lekarzy dla pacjentów a tyżące się należności za ordynacje, zabiegi lekarskie i t. p. są wolne od opłaty stemplowej, jeśli opiewają na kwotę, nieprzenoszącą 20 zł., zaś podlegają opłacie w kwocie 10 gr. przy należności ponad 20 zł. do 50 zł., w kwocie 20 gr. przy należności ponad 50 zł. do 100 zł. i t. d. od każdych dalszych 50 zł. należności o 10 gr. więcej. Opłatę od rachunku ma uiścić lekarz, który go wystawia, w znaczkach stemplowych, i skasować je winien w przepisany ustawą sposób; najwłaściwiej jest umieścić stemple poza tekstem rachunku i przepisać je datą wystawienia rachunku tudzież nazwiskiem lekarza (zamiast przepisania stempla nazwiskiem lekarza można obliterować go odciskiem pieczęci, używanej przez lekarza). Zamieszczane na rachunkach lek. pokwitowania odbioru należności, wykazanej rachunkiem, są wolne od opłaty stemplowej. Taksamo wolne są od opłaty rachunki aptekarzy, umieszczane na receptach lub na odpisach recept, załączonych do lekarstw, tudzież rachunki szpitali, nie będących przedsiębiorstwami zarobkowemi, tyżące się kosztów leczenia. — II. Pokwitowanie lekarza z odbioru należności za leczenie pacjenta wygotowane odrębnie, t. j. nie na rachunku lekarza, podlega takiej samej opłacie jak rachunek lekarski (wyżej I), jeśli w pokwitowaniu podano wyraźnie, że kwitowana suma stanowi honorarium za leczenie pacjenta. Od takiego rodzaju pokwitowania uiszczą się opłatę w stemplach, obliterując je w takisam sposób jak stemple na rachunkach lekarskich. Pokwitowanie z odbioru przez lekarza pewnej sumy, w którym nie zaznaczono, że zapłacona kwota stanowi honorarium za leczenie (a zatem n. p. kwit opiewający: „Do P. N. N. Potwierdzam odbiór kwoty 200 zł. Podpis lekarza“) podlega bez względu na wysokość kwitowanej sumy stałej opłacie stemplowej w kwocie 20 groszy. Ta opłata nie przypada jednak od kwitów, opiewających na kwotę, nie przenoszącą 50 zł., które wolne są od opłaty. Opłatę od pokwitowania uiszczą się w taki sam sposób jak opłatę od rachunku lekarskiego. — III. Umowy służbowe lekarzy z Kasami Chorych, Szpitalami, Sanatoriami i innymi instytucjami (np. przedsiębiorstwami fabrycznemi) są wolne od opłaty stemplowej, a także kwity lekarzy na odbiór wynagrodzenia, należnego na podstawie umowy służbowej, są wolne od opłaty, chociażby opiewały na kwotę ponad 50 zł. — IV. Świadczenia, wystawiane przez lekarzy prywatnych są w każdym wypadku wolne od opłaty stemplowej, atoli jeśli je strona dołącza do podania, wniesionego do Urzędu państwowego, winna uiścić od nich w stemplach 50 gr. jako od załącznika podania. Świadcstwo, wystawione przez państwowego lekarza (w charakterze urzędowym) podlega opłacie w kwocie 3 zł., z wyjątkiem świadectw szczepienia ospy, które także w razie wydania ich przez lekarzy państwowych są wolne od opłaty.