

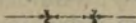
GAZETA LEKARSKA

I. O stosunku własności antytoksyecznych krwi do zjawisk ogólnych odporności zwierząt względem błonicy.

Przez

S. Dzierzgowskiego.

[Rzecz czytana w I Oddziale Towarzystwa Lek. rosyjskich 18-go listopada 1902 r.]



Kwestya, która stanowić będzie treść niniejszego komunikatu, sprowadza się do rozstrzygnięcia pytania, czy za przyczynę odporności należy uważać krążącą we krwi zwierząt uodpornionych antytoksynę, czy też odwrotnie, powstawanie tej ostatniej trzeba uważać za następstwo nabytej odporności.

Prace BEHRING'a i KITASATO dostarczyły dowodów na to, że przy wprowadzaniu stopniowo coraz to większych dawek toksyny błoniczej wyrabia się w ustroju zwierzęcym zdolność szybkiego przyswajania toksyny i że w czasie nabywania tego przyzwyczajenia się do jadu w ustroju, a szczególnie we krwi jego zjawiają się substancje, posiadające zdolność paraliżowania szkodliwego wpływu jadu zarówno w samym ustroju, jako też na zewnątrz jego. Ponieważ objawom ogólnej odporności towarzyszyło zawsze ukazywanie się we krwi antytoksyny, przeto odporność względem toksyny zaczęto tłumaczyć właściwą krążącą we krwi antytoksynie zdolnością zobojętniania toksyny, bądź to wydzielanej przez bakterye, powodujące zakażenie miejscowe, bądź też sztucznie wprowadzonej do ustroju. Wskutek podobnego pojmowania odporności powstało przekonanie, że ilości krążącej we krwi antytoksyny odpowiada stopień odporności zwierzęcia i że określanie tej ilości daje możność mierzenia stopnia niewrażliwości zwierzęcia. Z biegiem wszakże czasu nagromadzono wiele spostrzeżeń, przeczących temu i wskazujących, że nieraz zwierzęta, których krew zawiera ogromną ilość antytoksyny, w rzeczywistości posiadają bardzo niewielką odporność, tak że dawka toksyny, dla której zobojętnienia wystarcza $\frac{1}{100000}$ część surowicy krwi ich, jest dla nich zabójczą; z drugiej strony—zwierzęta, których krew nie zawiera antytoksyny, lub zawiera bardzo mało, w rzeczywistości bywają bardzo odporne i znoszą pomyślnie niezwykle duże dawki toksyny. Pierwsze z tych zjawisk spostrzegamy u zwierząt, odznaczających się silnie rozwiniętymi własnościami polyantytoksyecznymi, drugie—u zwierząt, obdarzo-

nych wrodzoną odpornością na błonicę i u posiadających słabo wyrażone własności polyantytoksyne.

Wyświetlenie tych faktów dostarczy nam właśnie odpowiedzi na zajmujące nas pytanie. Dla wyjaśnienia ich musimy przedewszystkiem zająć się kwestyą zachowania się różnych rodzajów zwierząt względem immunizacji i warunków, w jakich odbywa się wytwarzanie antytoksyny w ustroju. Zaczniemy od ostatnich. Wiadomo, że u koni już po jednym [jednorazowym] zastrzyknięciu toksyny udaje się wykazać obecność w surowicy krwi znacznej ilości antytoksyny. Ponieważ antytoksyna posiada własność paraliżowania działania toksyny, przeto przypuszcza się, że antytoksyna zostaje wydzielona przez komórki ustroju w celu zniszczenia toksyny. Ta właściwa antytoksynie zdolność paraliżowania szkodliwego wpływu toksyny polega na możliwości wstępowania z nią w związek chemiczny i tworzenia trzeciego, fizyologicznie całkiem obojętnego ciała na podobieństwo tego, jak fibrynorodne i fibrynoplastyczne substancje, łącząc się ze sobą, tworzą włóknik, pod wieloma względami różniący się od swych składników. Pytanie: które z komórek ustroju biorą udział w wytwarzaniu antytoksyny, nie zostało dotąd stanowczo rozstrzygnięte, wiele wszakże przemawia za tem, że w wyrabianiu antytoksyny mogą przyjmować udział jedynie te komórki, które wchodzą w zetknięcie z toksyną.

Tym sposobem należy przyjąć, że komórki ustroju pod wpływem swoistego podrażnienia, spowodowanego przez toksynę, wydzielają na powierzchni swej antytoksynę, która, zobojętniając napływającą do nich toksynę, ochrania je od zagłady.

Tego rodzaju czynność wydzielniczą spostrzegamy w życiu różnych pojedynczych komórek; dla przykładu przypomniemy tu właściwą bakterjom i bezbarwnym ciałkom krwi [fagocytom i leukocytom] czynność wydzielniczą. Wobec tego, co było mówione wyżej, należałoby się spodziewać, że komórki ustroju w celu zabezpieczenia się od działania toksyny, powinnyby wydzielać tyle tylko antytoksyny, ile jej potrzeba do zobojętnienia wprowadzonej toksyny. Tymczasem jednakże widzimy, że u koni po każdym zastrzyknięciu toksyny ma miejsce nagromadzenie antytoksyny we krwi; widać stąd, że czynność wydzielnicza komórek, podrażnionych przez toksynę, nie ustaje natychmiast po zobojętnieniu ostatniej, lecz trwa jeszcze przez czas pewien po usunięciu podniety, wskutek czego ma miejsce nagromadzenie antytoksyny w ustroju. Ta własność komórek przedłużania czynności wydzielniczej poza kres działania czynnika pobudzającego do niej, jest zjawiskiem, często spostrzeganem w ustroju; za przykład służyć może czynność wydzielnicza komórek gruczołów. Nagromadzająca się w miejscu swego powstawania antytoksyna przez układ limfatyczny i żylny dostaje się do ogólnego obiegu krwi i niemal wszystka zbiera się we krwi, tak że jedynie drobna ilość jej pozostaje w narządach i tkankach. Nagromadzona we krwi antytoksyna, stanowi ów zapas, którym posilkuje się ustrój w razie nowego zakażenia, nagromadzając ją znowu w postaci nacieku w miejscu zastrzyknięcia w celu zobojętnienia znajdującej się tam toksyny.

Tym sposobem krążąca we krwi antytoksyna zjawia się tam jako następstwo nabytej odporności i jest środkiem pomocniczym w walce ustroju z toksy-

na, bynajmniej jednak nie jedynym. W istocie, jeżeli wyobrazimy sobie ustrój, którego komórki pod wpływem podrażnienia, spowodowanego przez toksynę, są w stanie jedynie bardzo powoli i w bardzo małej ilości wydzielać antytoksynę, lecz zato raz pobudzone do tego, mogą ją wydzielać całymi dniami a nawet tygodniami, to spodziewać się możemy, że taki ustrój przy jednocześnie małej odporności, posiadać będzie zdolność nagromadzania we krwi dużej ilości antytoksyny. Większa dawka toksyny, wprowadzona do takiego ustroju, miejscowo może go zabić pomimo tego, że krew jego zawiera tak dużą ilość antytoksyny, iż drobna część jej wystarczyłaby całkowicie do zubożenia tej zabójczej dlań ilości toksyny. W istocie, wprowadzona toksyna, spotykając w miejscu zastrzyknięcia bardzo skąpą ilość antytoksyny, na zubożenie jej traci zaledwie część swej ilości, pozostała zaś częścią oddziaływa na pozostające w zetknięciu z nią komórki, a ponieważ te ostatnie nie są zdolne do szybkiego i obfitego wydzielania antytoksyny, przeto mogą uleść zagładzie, zanim krążąca we krwi antytoksyna zdąży przybyć z pomocą, tworząc nacieczenie tkanki miejscowej. Podobne zjawisko spostrzegać się daje w ustroju zwierząt, przez długi czas uodpornianych; komórki takiego ustroju, wskutek przemęczenia zbyt długo trwającą czynnością wydzielniczą, przestają oddziaływać na pobudzające je do wydzielania antytoksyny nowe dawki toksyny i giną, pociągając za sobą śmierć całego ustroju, pomimo tego, że we krwi krąży duża ilość antytoksyny która nie jest w stanie zdążyć z pomocą w postaci infiltracji tkanki miejscowej. Rzecz prosta, że wszystko to może mieć miejsce jedynie przy miejscowym wprowadzeniu toksyny pod skórę, w tkankę podskórną lub w mięśnie, przy wprowadzaniu bowiem wprost do żyły można takiemu zwierzęciu zastrzyknąć znacznie większą ilość toksyny, niż ta która przy zakażeniu miejscowym powoduje śmierć zwierzęcia.

Wobec tego, co wyżej było powiedziane, ilość krążącej we krwi zwierzęcia uodpornionego antytoksyny trzeba uważać za miarę, określającą jego odporność bierną, miarą zaś stopnia odporności czynnej będzie zdolność komórek do wytwarzania antytoksyny. Dwie te wielkości przy immunizacji często wzrastają równolegle i proporcjonalnie i dlatego też nie rozróżniano ich, jak należy.

Powyższą hipotezę daje się wytłómaczyć wiele faktów, mających zarówno teoretyczną, jak i praktyczną doniosłość dla nauki o odporności. Wspomnę tu tylko o jednym fakcie, mającym znaczenie przystosowania u ludzi surowicy przeciwbłoniczej. Przez wprowadzenie surowicy przeciwbłoniczej do ustroju zwierzęcia wzmacniamy jego odporność bierną, t. j. dajemy mu możność prowadzenia walki z zakażeniem zapomocą nagromadzenia antytoksyny w okolicy porażonej. Wynik wszakże tej walki zależeć będzie od dwóch okoliczności: 1) trzeba, aby zagrożone przez toksynę komórki były w stanie wytrzymać ten atak, t. j. żeby wydzielały własną antytoksynę przez ten czas, póki wprowadzona do krwi gotowa antytoksyna nie zdąży im na pomoc i po 2) żeby ilość wprowadzonej do krwi antytoksyny była wystarczająca do zubożenia toksyny. Ostatni z tych czynników jest zależny od nas samych i łatwo daje się przystosować do potrzeby, pierwszy zaś znajduje się w zależności od osobniczych właściwości ustroju i wpływu nań żadnego mieć nie możemy. Od wielkości tego

właśnie czynnika zależy mniej lub więcej pomyślny wynik leczenia surowicą przeciwbłoniczą. Gdy czynnik ten jest słabo w ustroju wyrażony, to nawet zaprowadzenie dużej ilości antytoksyny nie uchroni ustroju od zagłady, która tu tak samo jest niennikniona, jak w ustroju, obficie zaopatrzonym w antytoksynę, jeżeli komórki jego ulegną przemęczeniu (neurastenii) wskutek zbyt długo trwającego pobudzania ich do wydzielania antytoksyny. Wielkość tego czynnika łatwo daje się oznaczyć dla każdego rodzaju zwierzęcia zapomocą określenia tej ilości toksyny, jaka powoduje śmierć ustroju bez względu na wielkość wprowadzonej doń dawki antytoksyny. U osobników, należących do jednego i tego samego gatunku, wielkość ta waha się w szerokich granicach i jest zależną od cech osobniczych; u jednego i tego samego osobnika waha się w zależności od wielu czynników, jak oto: od ogólnego stanu zdrowia, odżywiania, przemęczenia, ciepłoty środowiska i t. p.

Imunizacja czynna polega na wprowadzaniu do ustroju coraz to większych dawek toksyny; oczywiście, że w tym razie komórki ustroju podlegają coraz to wzrastającemu co do siły i ilości podrażnieniu, które zmusza je do wytwarzania coraz to większych ilości antytoksyny. To wzmaganie się czynności wydzielniczej należy przypisać przyzwyczajeniu się ustroju, albo, ściślej się wyrażając, właściwej mu zdolności przystosowania się, t. j. czynnikowi, odgrywającemu rolę pierwszorzędną wszędzie w świecie istot ożywionych. Nagromadzenie wszakże antytoksyny w ustroju nie jest bynajmniej następstwem niezbędnem takiego wzrastania zdolności wydzielniczej komórek; to nagromadzanie antytoksyny może mieć miejsce lub nie, zależnie od rodzaju zwierzęcia.

U wszystkich zwierząt, u których komórki, raz wprowadzone w stan podrażnienia, uzyskują zdolność wydzielania antytoksyny jeszcze przez czas dłuższy po zubożeniu toksyny, t. j. po usunięciu podniety, w miarę postępu immunizacji będzie miało miejsce nagromadzanie antytoksyny w ustroju, u takich zaś zwierząt, których komórki przestają wydzielać antytoksynę natychmiast po zubożeniu toksyny, nagromadzenie antytoksyny nie będzie miało miejsca. Fakt ten najjaskrawiej się uwydatnia przy porównywaniu wyników, otrzymywanych u różnego rodzaju zwierząt. Weźmy, np. dla porównania dwa takie typy zwierząt, jak koń i pies. W ciągu 2—2½ miesięcy trwającego uodporniania zazwyczaj u koni nagromadza się tyle antytoksyny, że po ostatnim wstrzyknięciu toksyny w ilości 100 ctm sz. surowica krwi ich zawiera 100—300 normalnych jednostek. Po takim samym czasie trwania zabiegów uodporniających, przy takiej samej dawce toksyny tej samej siły, od psów otrzymuje się surowicę z zawartością od 5—10-ju jednostek antytoksyny. Jeżeli za przeciętną wagę konia przyjmiemy 30 pudów, a psa jeden pud, to okazuje się, że pies, otrzymawszy ostatnią dawkę toksyny w ilości 100 ctm sz., dostał na każdą jednostkę wagi 30 razy więcej toksyny, niż koń, a więc stopień jego odporności, czyli zdolność przyswajania toksyny jest 30 razy większa niż konia. Jednakże jednocześnie siła surowicy psa jest 20—60 razy mniejsza od surowicy konia, a bezwzględna ilość krążącej we krwi psa antytoksyny jest 600—900 razy mniejsza niż u konia.

Tej, właściwej ustrojowi zdolności wytwarzania nadmiaru antytoksyny i nagromadzania jej we krwi proponowałem nadać nazwę polyantytoksycznej własności ustroju, dla odróżnienia od odporności, z którą zazwyczaj ją utożsamiano. Prócz tych dwóch, wyżej opisanych postaci odporności, znany jest jeszcze jeden rodzaj odporności, mianowicie odporność wrodzona.

Przykład tego rodzaju odporności dają nam szczury. Ponieważ ściśle badania własności krwi szczurów przekonały, że nie zawiera antytoksyny, przeto odporność wrodzoną powszechnie uważano za zjawisko całkiem odrębne, różniące się od sztucznej odporności, przy której zawsze zjawia się we krwi antytoksyna. Tę postać odporności przyjęto nazywać komórkową. Mnie wszakże zdaje się, że pomiędzy komórkową a antytoksyczną odpornością w zasadzie niema żadnej różnicy; i tu i tam odporność polega na wydzielaniu przez komórki ustroju antytoksyny, a cała różnica sprowadza się do zdolności komórek wydzielania antytoksyny krócej lub dłużej, jeszcze po usunięciu podniety, t. j. po zubożeniu toksyny. Oczywiście, że przeciwko temu można zrobić zarzut, iż nie jest bynajmniej dowiedzionem, że komórki ustroju szczura w celu zwalczania działania toksyny wydzielają antytoksynę. I w istocie zarzut ten nie jest pozbawiony słuszności, jeżeli wszakże przypomnimy sobie, jak wielką różnicę w sile surowicy otrzymuje się przy uodpornianiu psów i koni, to nasuwa się przypuszczenie, że taka sama różnica może istnieć pomiędzy siłą surowicy szczura a psa, t. j. że w ustroju szczura przy uodpornianiu nagromadza się jeszcze mniej antytoksyny, niż w tych samych warunkach u psa.

Jeżeli przypuścimy, że w ustroju szczura przy uodpornianiu nagromadza się bardzo mało antytoksyny, to rzecz prosta, że trudno wykryć jej obecność we krwi, tem więcej, że surowica krwi szczurów nie tylko ma własność wywoływania martwicy tkanek na miejscu zastrzyknięcia, ale prócz tego odznacza się niezwykłą jadowitością dla świnek morskich, używanych za wskaźnik przy wykrywaniu obecności antytoksyny. Prócz tego należy dodać, że istnieje wiele przeszkód natury technicznej, które nie pozwalają na osiągnięcie u szczurów odporności wyższego stopnia: dzika natura tych zwierząt nie zuosi niewoli, a tymczasem wyższe stopnie odporności, warunkujące możność wykrycia obecności antytoksyny we krwi, osiągnąć się dają jedynie zapomocą dłuższy czas trwających zabiegów uodporniających i pomyslnych dla ustroju zwierzęcia warunków życia. Kwestya, w jaki sposób komórki ustroju przeciwdziałają wprowadzonym doń toksynom, mojem zdaniem, może być rozstrzygnięta zupełnie tak samo, jak pytanie, postawione wyżej odnośnie do komórek ustroju psów. U koni już po pierwszym wstrzyknięciu toksyny siła antytoksyny, zawartej w surowicy krwi, wzrasta nieraz 500 i więcej razy, tak, że niekiedy wystarcza już 0,05 ctm sz. surowicy do zubożenia dziesięciokrotnej dawki śmiertelnej toksyny, przyjętej za jednostkę miary. Ponieważ pojawienie się antytoksyny było bezpośredniem następstwem wprowadzenia toksyny do ustroju, przeto następuje całkiem logiczny wniosek, że antytoksyna została wydzielona przez ustrój w celu przeciwdziałania toksynie. Gdybyśmy wszakże, w celu sprawdzenia tego samego faktu, zamiast konia użyli psa, to doszlibyśmy do wręcz przeciwnego i całkiem fałszywego wniosku, że w ustroju psa komórki nie wydzielają

antytoksyny pod wpływem toksyny, ponieważ po pierwszym zastrzyknięciu tej ostatniej, wskutek nader skąpego przyrostu antytoksyny i silnej jadowitości surowicy psów dla tych zwierząt, zapomocą których zazwyczaj bywa określana siła antytoksyny, nigdy nie udałoby się wykryć nawet obecności jej we krwi.

Sumując wszystko co wyżej powiedziane było, przekonujemy się, że właściwa odporność bądź to wrodzona, bądź też sztucznie uzyskana, polega na zdolności komórek ustroju do wytwarzania antytoksyny pod wpływem pobudzającego działania toksyny, sama zaś obecność w ustroju antytoksyny stanowi jedynie warunek istnienia odporności biernej i to bez względu na to, czy antytoksyna, krążąca we krwi jest wytworem tego samego ustroju, czy też zapomocą wstrzykiwań została przeniesioną od innego zwierzęcia.

Kończąc mój referat, uważam za niezbędne, raz jeszcze zwrócić uwagę Szanownych Słuchaczy na to, jak wielka dla ustroju wypływa korzyść z posiadania odporności czynnej, w porównaniu z odpornością bierną. Odporność czynna stanowi niezawodną ochronę ustroju od zagłady, grożącej mu przy zakażeniu lub zatruciu, bierna zaś, jak to wyżej było mówione, służyć może za obronę jedynie przy pewnych warunkach indywidualności i w granicach tej ostatniej. Odporność czynna, jak to widać z doświadczeń moich, wykonanych na koniach, trwa bez zmiany w ciągu całego szeregu lat [7 lat], bierna zaś znika już po kilku dniach.

Surowica przeciwbłonicza, zapewniając ustrojowi posiadanie odporności biernej, nie gwarantuje bynajmniej bezwzględnie pomyślnego wyniku walki z zakażeniem; lekarz mając możność rozporządzania surowicą, nie może nigdy ręczyć, że ona ocali chorego. Wobec tego, dążenie do zapobiegania zakażeniu ustroju powinno stać na pierwszym planie. Profilaktyka niewątpliwie ma wdzięczniejsze zadanie, niż leczenie i dlatego też należy ustroj ludzki uczynić niepodatnym, obudzić w nim odporność czynną.

Mniej więcej przed miesiącem na posiedzeniu Towarzystwa Lekarzy rosyjskich, zdawałem sprawę z pierwszej próby immunizacji czynnej, dokonanej na sobie samym. Doświadczenie to dało wynik bardzo pomyślny i dowiodło, że osiągnięcie odporności czynnej u człowieka zapomocą toksyny błoniczej jest najzupełniej możliwe i stanowi zabieg całkiem dla ustroju ludzkiego nieszkodliwy. Zastosowany przeze mnie sposób uodporniania, nie może być polecony za wzór do stosowania go na szerszą skalę u ludzi, ponieważ ja powiększałem dawki toksyny zbyt szybko, co u osób, posiadających większą wrażliwość, mogłoby przedstawiać pewne ryzyko. Robiłem tak zaś umyślnie, aby przez wykazanie nieszkodliwości nawet szybko powiększonych dawek, przekonać, że tem bardziej nie może przynieść szkody powolna immunizacja. Nad wyrobieniem powolnej i całkiem nieszkodliwej dla człowieka metody uodporniania pracuje w dalszym ciągu mój współpracownik, dr W. N. BOŁDYREW, który wkrótce ogłosi wyniki doświadczeń, dokonywanych na sobie samym.

Będąc głęboko przekonany, że jedynie immunizacja czynna może zabezpieczyć człowieka od zakażenia się błonicą, i że jedynie dzięki przekazywaniu drogą dziedziczności nabytej w ten sposób odporności czynnej może dojść do tego, że choroba ta zostanie wykreślona z liczby klęsk, nawiedzających ludz-

kość, postawiłem sobie za zadanie, w miarę możności wpajać to przekonanie i w tym celu w zakończeniu każdej swej pracy, dotyczącej się błonicy, nawoływać będąc do stosowania na szeroką skalę u ludzi czynnego uodporniania. Pokrzepiam się nadzieją, że, być może, i moje nawoływania uwieńczone zostaną takim samym powodzeniem, jak słowa KATONA „*Preterea censeo Carthaginam delendam esse*“.

II. PRZYCZYNEK DO KAZUISTYKI I ETYLOGII CYSTYNURY.

Napisał

Dr Wasserthal [Karlsbad].

— 1 —
[Ciąg dalszy. — Patrz Nr. 34].

O miejscu tworzenia się cystyny w ustroju mamy jeszcze bardzo niedokładne wiadomości. CLOETTA znalazł cystynę w nerce wołu, DRECHSEL w wątrobie, SCHEBER u pijaka, który zmarł na tyfus. DEVOR i GAMGU w pocie ludzkim (?). BAUMANN i PREUSSE wywołali doświadczalnie przez karmienie psów brombenzolem — wydzielanie się kwasu bromfenylmerkapturowego, pokrewnego cystynie.

FRIEDMANN sprawdzał badania BAUMANN'a i twierdzi, że kwas merkapturowy nie ma związku z cystyną, dalej, że konstytucya cystyny nie jest taką, jaką podał BAUMANN; twierdzi natomiast, co zresztą było już dawniej znane [MAROWSKY], że ciało to jest bardzo zbliżone do tauryny, w którą łatwo przechodzi i że cystyna jest źródłem tworzenia się kwasu taurocholowego.

Wywody te wymagają jeszcze stwierdzenia i oceny ze strony chemików.

Cystyna, jak każde ciało, zawierające siarkę a wydzielane z moczem, powstaje przy rozkładzie ciał białkowych [MESTER]. Z góry można przypuścić za bardzo prawdopodobne, że rodzaj odżywiania nie pozostaje bez wpływu na ilość wydzielanej cystyny i że prawdopodobnie różne rodzaje ciał białkowych różnie się pod tym względem zachowują. TOËL, EBSTEIN, CANTONI i inni zdołali wywołać przez odpowiednią dyetę u swoich pacjentów zwiększenie się ilości wydzielonej cystyny, np. EBSTEIN po obfitem spożyciu soczewicy. Podobne wyniki otrzymał LOEBISCH. CANTANI zaleca cystynurykom specjalnie mięsną dyetę (!).

MESTER przy sumiennem sprawdzaniu powyższych wyników przez oznaczenie całkowitej siarki, to zn. z osadu i zostającej w roztworze, której poprzednicy jego nie uwzględniali, z czego im zarzut robią NIEMANN i BAUMANN, nie mógł znaleźć żadnego związku między jakością dyety a ilością wydzielanej

cystyny. Uważa on terapię, zalecaną przez CANTANI'ego, za zupełnie bezwartościową.

Odosobnionym zostaje fakt, obserwowany przez ERSTEIN'a, gdzie cystynuria u syfilityka ustąpiła w trakcie wciekań szaruchy. E. podaje ten fakt z zastrzeżeniem, czy *post hoc, ergo propter hoc?*

Poza organizmem udało się otrzymać cystynę przy rozszczepianiu ciał białkowych.

Już dawniej KÜLTZ i EMERLING robili próby otrzymywania czystej cystyny, lecz bezskutecznie; bardziej szczęśliwymi byli EMBDEN i MOERNER. Ten ostatni otrzymywał cystynę w znacznej ilości przy hydrolizie keratyny, potwierdził przypuszczenia KÜLTZ'a i EMERLING'a i rozwiązał sprawę powstawania cystyny poza ustrojem. Niezależnie od MOERNER'a i drogą odmienną udało się EMBDEN'owi otrzymać cystynę w znacznej ilości z rogu, błonki jajka kurzego i z włosów ludzkich. Według obliczeń EMBDEN'a, które MOERNER uważa za zbyt niskie, ilość cystyny, zawartej w substancji rogu, wynosi około 6,8%, w błonce jajka 6,00%, we włosach ludzkich 12,6%. Z białka surowiczego udało się MOERNER'owi otrzymać cystynę w postaci krystalicznej 6-kątnych płytek i to w znacznej ilości: około 7% w stosunku do wagi substancji.

EMBDEN potwierdził badania i wyniki MOERNER'a i uważa swoją pracę i wyniki otrzymane, jako sprawdzenie i potwierdzenie rezultatów MOERNER'a.

Po tych wstępnych danych o własnościach i składzie chemicznym cystyny, wypada zaznaczyć, co wiemy o etiologii interesującej nas choroby.

O skłonności rodzinnej i o wrodzonej cystynurii [ULTZMANN, STRASSER, MARCOT, BRIK, COHN, PFEIFFER i inni] już wspomniałem; należałoby wyjaśnić pytanie, o ile cystynuria jest chorobą samoistną, lub też tylko objawem w przebiegu chorób innych. Otóż na tym punkcie zdania są bardzo podzielone i diametralnie przeciwne.

Spotykano cystynurę jednocześnie ze skazą [dyatezą] moczanową. CANTANI, ERSTEIN twierdzili, że ilość wydzielanej cystyny stoi w związku ilościowym z wydzielanym kwasem moczowym, inni zaś, że siarka związana [kwas eterowo-siarkowy] jest w ścisłym związku z ilością wydzielonej cystyny. Jedne i drugie przypuszczenia zbili LEO: stwierdził on, że cystynurycy wykazują takie same bilansy przemiany materii, jak i osobniki normalne i dowiódł, że ilość wydzielonej siarki jest jedynie zależną od ilości dowozu do ustroju i niezależną od pracy fizycznej.

Większość autorów skłania się ku pojęciu cystynurii jako zaburzenia w przemianie materii. To, że cystyna, która w minimalnych ilościach daje się wykazać w moczu normalnym [BAUMANN], pod wpływem pewnych zaburzeń w znacznie większej ilości się wydziela—najlepiej za tem przemawia. MOREIGNE, opierając się na spostrzeżeniu, że przy cystynurii znalazł leucynę i tyrozynę, przypisuje tej koincydencji doniosłe znaczenie etiologiczne. Powołuje się on na badania GAUTIER'a o rozpadzie ciał proteinowych bez udziału tlenu. GAUTIER bowiem wykazał, że tam, gdzie spalenie w ustroju jest niedostateczne, w moczu występuje leucyna i tyrozyna. MOREIGNE uważa cystynurę za zmianę w prze-

mianie materji, polegającą na niemożliwości spalania białka aż do ostatecznych produktów i za wzmożony stan przemiany „anaërobe“.

Do tegoż mianownika sprowadza on powstawanie diaminów BRIEGER'a, o których później jeszcze wspomnimy i które również, według M., są owocem spraw anaerobiotycznych.

Inni autorowie, którzy spostrzegali cystynurę familijną, uważają ją za samoistne zaburzenie w przemianie materji.

WARBURG objaśnia cystynurę na zasadzie analogii ze skazą moczanową. Przypadek W. dotyczy 22-letniej kobiety, która w przebiegu przemijającej cystynury zapadała na silne bóle w stawach, połączone z dreszczami i gorączką. Napady te WARBURG uważa za analogiczne z napadami podagry a bóle tłomaczy, jak przy podagrze, przez złogi cystynowe na powierzchniach stawowych. Tą ostatnią analogię uważam za zbyt dowolną, gdyż po pierwsze, ani WARBURG, ani też nikt przed nim, ani po nim nie wykazał żadnych złogów cystynowych na powierzchniach stawowych, powtórę—dreszcze i gorączka, o których mówi autor, raczej przemawiają za infekcją. Wątpić przytem należy, czy cystyna, która się rozpuszcza w alkaliach, może wogóle prowadzić do złogów na błonach surowiczych o zawartości alkalicznej.

W roku 1868 MAROWSKY wystąpił z twierdzeniem, że cystynurya prawdopodobnie pozostaje w bliskim związku przyczynowym z upośledzoną czynnością wątroby. M. obserwował przypadek rodzinnej cystynury przy acholii, a ponieważ w tejże rodzinie trzy osoby dotknięte były chorobą wątroby, cystyna zaś chemicznie jest pokrewną taurynie [FRIEDMANN], więc MAROWSKI twierdzi, że w upośledzonej czynności wątroby szukać należy przyczyny cystynury. ULZMANN powstaje przeciw przypuszczeniom MAROWSKIEGO, opierając się na oględzinach pośmiertnych cystynuryka, u którego w wątrobie nie dało się wykazać nic patologicznego. NIEMANN zbija MAROWSKIEGO twierdzeniem, że przy chorobach wątroby nigdy nie spostrzegano wydzielania się tauryny. Z drugiej strony MOREIGNE, PERCIVAL i inni zgadzają się ze zdaniem MAROWSKIEGO i zważywszy, że DRECHSEL, GOLDMANN i BAUMANN widzieli wydzielanie się cystyny po zatruciu fosforem oraz uwzględniwszy powyżej wspomniane badania FRIEDMANN'a o związku cystyny z kwasem tourocholowym, przyznać musimy, że twierdzenie MAROWSKIEGO nie jest tak bez podstawy, jak twierdzi NIEMANN i wymaga uwzględnienia i dalszego sprawdzenia.

Gdy w roku 1887 UDRANSKY i BAUMANN wykazali, że w moczu i kale cystynuryka występują dwa ciała, należące do grupy diaminów, a mianowicie: putreścyna i kadaweryna, pojęcia o cystynuryi uległy poważnej zmianie i z drogi zupełnie luźnych hipotez zaczęło się wyłaniać pojęcie o cystynuryi, jako pośrednio lub bezpośrednio należącej do grupy chorób drobnoustrojowego pochodzenia.

Ciała, o których mowa, wykryte zostały przez BRIEGER'a, jako produkty bakterji, czyli ptomainy. Nigdy przedtem w moczu, ani w innych wydzielinach ludzi zdrowych nie znajdowano tych ciał. Jako prawdopodobne można przyjąć, że się znajdują w wydzielinach chorych na cholereę.

HUNTER znalazł oba te ciała wraz ze wzmożoną ilością indykanu przy bezkrwistości złośliwej (*anaemia perniciosa*), MARYA ZAWROW zaś przy bardzo długotrwałem trawieniu w żołądku (?) [cyt. według IMERSON'a].

UDRANSKY i BAUMANN mogli wykazywać w kale swego pacyenta przez cały ciąg obserwacji obydwie te ciała. W moczu ilość wydzielonych ptomain podlegała znacznym wahaniom, czasami występowały w znacznej ilości, to znów ilość spadała do niedających się wykazać śladów. U. i B. tłumaczyli sobie związek diaminy z cystynurą w ten sposób, że nie bezpośrednio bakterye wywołują powstawanie cystyny, tylko że cystyna, jako normalny produkt pośredniej przemiany materii (*intermediäres Stoffwechselprodukt*) pod wpływem ptomainów nie podlega, jak w warunkach normalnych, spaleni w kiszkaach. [D. n.].

III. SYFILIS NEREK.

Opracował

Wacław Sterling.

— + — + —

[Ciąg dalszy. — Patrz Nr. 34].

Widzimy więc, że syfilis nerek w tej postaci przedstawia się jako rozrost tkanki śródmiąższowej; punktem wyjścia dla tej sprawy jest tkanka łączna, otaczająca mniejsze naczynia, i tkanka łączna, stanowiąca rusztowanie nerki. Nieodłączną cechą jednak stanowią i zmiany, zachodzące w naczyniach, wskutek czego tak częstem zjawiskiem jest zarówno *periarteriitis*, jak i *endoarteriitis*. Badanie niektórych przypadków wykazuje, że przyczyną sprawy może być i pierwotne syfilityczne zapalenie tętnic.

Zmiany anatomo-patologiczne występują zawsze ogniskowo. Aczkolwiek, jak wspominaliśmy wyżej, wszystkie zmiany zapalne i zmiany następce po nich występują w nerkach w ten sposób, przy zapaleniach syfilitycznych śródmiąższowych ogniskowość ta zaznaczoną jest dużo wybitniej, niż przy zapaleniach miąższowych lub nieswoistych.

Jakimi właściwościami obdarzony będzie obraz mikroskopowy zależnie od charakteru sprawy?

Jeżeli będziemy mieli do czynienia z pierwotnem śródmiąższowem zapaleniem nerek, już *a priori* mamy prawo spodziewać się nieznacznych względnie zmian w elementach miąższowych. Rzeczywiście, znajdujemy wtedy dotknięte kanaliki moczowe jedynie w ogniskach zapalnych, zajęte są one wtórnie; to samo da się powiedzieć o kłębkach, jakkolwiek w tych ostatnich wcześniej występuje *glomerulitis subacuta* ze znacznem wzmożeniem się jąder i przenikaniem leukocytów. Ogniskowe występowanie cierpienia i zmiany następce tkanki

łączonej warunkują głęboko bliznowaty, grubo-guzowaty wygląd nerki. (Ważny objaw dla odróżnienia marskości syfilitycznej od marskości przy alkoholizmie). Otoczka nerki, zwykle zgrubiała, mocno zrasta się z ogniskami bliznowatymi.

Przy marskości nerek wtórnej, jako pochodzącej ze sprawy rozlanej, nabłonek dotknięty został pierwotnie, kanaliki i kłębki uległy zniszczeniu, natomiast powstało zapalenie śródmiąższowe „*e vacuo*”. Wskutek rozlanego charakteru sprawy kurcząca się nowowytworzona tkanka łączna nadaje nerce więcej równomierny drobnoziarnisty wygląd. Otoczka nerki przyrasta dość mocno.

Przy pierwotnych zmianach naczyniowych widzimy zanik kłębków wskutek zwyrodnienia szklistego, i zanik kanalików moczowych, poczem występuje zapalenie śródmiąższowe „*e vacuo*”. Zapalenie to bywa zwykle dość umiarkowane, wskutek czego na powierzchni nerek widzimy płaskie wciągnięcia, z którymi otoczka słabo się zrasta. Bardzo często spotykamy tu i pierwotne ogniska śródmiąższowe z ich następstwami (KARVONEN).

Oczywiście, że klasyczny ten podział rzadko daje się spotkać, zwykle zaś mamy do czynienia z postaciami mieszanymi. Dalej, w przytoczonych obrazach pominęliśmy wszystkie powikłania, jak np. zwyrodnienie skrobiowate, zwyrodnienie łącznotkankowe kłębków MALPIGIUSZA i t. d. Wszystkie powyższe dane sekcyjne nie zawsze mogą dać nam „rozpoznanie anatomiczne”. Nie wiele więcej daje nam wygląd makroskopowy, gdyż ani nerka zmarszczona, ani jednostronny lub częściowy zanik nerki, ani blizny nerki nie przemawiają w sposób stanowczy za syfilisem. Jedynym objawem, stanowczo na korzyść syfilisu przeważającym, jest syfilityczne zapalenie tętnic. Niestety, wiemy, jak trudno daje się ono stwierdzić. Na ogół jednak, zdaniem K., wtórnie zmarszczona nerka, a zwłaszcza drobnoziarnista, najmniej wskazuje na swe swoiste pochodzenie. Więcej miarodajnymi pod tym względem są nerki gruboguzowate, zwłaszcza, jeżeli blizny wyraźnie rozwinęły się z miejscowych śródmiąższowych ognisk, podczas gdy pozostałe części nerek pozostały nietknięte, lub też przy obecności swoistych zmian w naczyniach. Nerki, jednostronnie lub częściowo zanikłe, wtedy są pochodzenia syfilitycznego, jeżeli wykluczyć się dadzą wady wrodzone, sprawy zatorowe i zakrzepowe, zwłaszcza zaś wszelkiego rodzaju zapalenia miedniczek.

IX. Gumaty nerek.

VIRCHOW w jednej z prac swych (r. 1-58) wyraził przypuszczenie, że niektóre blizny nerkowe mogły powstać wskutek wessania się gumatów. W tym samym prawie czasie BEER dał pierwszy opis anatomo-patologiczny gumatów nerkowych. Z biegiem czasu zaczęły pojawiać się w literaturze opisy odnosnych przypadków — jak np. PAOLUCCI (1874), KEY'a HUBER'a i w. innych. Odpowiedni materiał już w r. 1866 pozwolił LANCEREAUX na przedstawienie obrazu tego cierpienia.

Na specjalne wyróżnienie zasługuje przypadek SEILER'a, który za życia chorego rozpoznał gumat nerki.

KARVONEN w pracy swej podaje 33 przypadki gumatów nerek, z liczby tej jednak za wiarogodne uważa 28.

Przebieg kliniczny. Z góry można było przewidzieć, że w działym tym nie wiele będzie do zaznaczenia. Wobec niewielkich rozmiarów i ograniczoneści, przeważnie gumaty nerki cechujących, zaburzenia czynnościowe zbyt są nieznaczne, żeby mogły uzewnętrznić się pewnymi objawami klinicznymi. Wskutek tego w moczu możemy wykryć co najwyżej nieco białka, wałeczków i leukocytów. Oczywiście, natężenie sprawy będzie odbijać się i na zawartości patologicznej moczu. Jeżeli jednak rozpadający się gumat dostanie się do miedniczki nerkowej, wtedy obraz kliniczny przybiera dość znamienne cechy: niespodzianie mocz staje się brudno-brunatnym, zawiera bardzo niewiele białka, czerwone krążki krwi, zmienione komórki i obfity rozpad. Zmiany te po pewnym czasie (po kilku dniach — a nawet już i po kilku godzinach) znikają, ustępując miejsce normalnemu moczowi i występując na nowo. O ile dzieje się to zdala od miedniczki nerkowej, obraz choroby nie może być wskutek warunków anatomicznych tak jaskrawym: napad występuje wolniej i trwa dłużej.

Jeżeli będziemy mieli do czynienia z licznymi gumatami nerki, wtedy otrzymamy obraz zapalenia nerek śródmiaższowego; blizny, powstałe na miejscu licznych gumatów, dadzą nam obraz marskiej nerki. Zauważyć jednak należy, że przeważnie jednocześnie z gumatami nerek spotykamy zapalenie śródmiaższowe, zwyrodnienie skrobiowate, wreszcie zapalenie mięszkowe nerek, wskutek czego najczęściej niepodobieństwem jest orzec, jakie zaburzenia należy położyć na karb gumatów.

Rozpoznanie. O ile będziemy spostrzegać przypadki takie, jaki opisał SEILER, możliwym jest rozpoznanie gumatu nerek za życia. W wyjątkowych jedynie przypadkach nerka gumatyczna może przy wyczuwaniu palcami naprowadzić nas na myśl o guzie. Brak cech złośliwości i cykliczny przebieg cierpienia przemawiają na korzyść gumatów. Te dane i nieobecność bólów pozwolą nam zajmującą nas sprawę odróżnić od kamicy nerkowej, krwawień nerkowych urazowych i zatorowych. Przy zapaleniach nerek krwotocznych, nawrotowych, kiedy także możemy widzieć napady krwiomoczu i *detritusuriae*, od błędu rozpoznawczego uchroni nas większa zawartość białka w moczu, pominiawszy pewne objawy ogólne, cierpienia następcze i powikłania; przytem w takich razach w przerwach pomiędzy napadami mocz nie bywa normalny — co ma miejsce przy gumatach. (KARVONEN).

Dane rozpoznawcze wreszcie stanowi dodatni wpływ leczenia swojego i niektóre ujemne wyniki badania moczu — jak np. brak lasieczników gruczylicy.

Rokowanie jest tu lepsze, niż przy innych postaciach zajęcia nerek. Należy jednak rachować się z czasem, w którym gumaty występują, a tem samem z możliwymi powikłaniami — jak: zwyrodnienie skrobiowate, obszerne owrzodzenia i t. p. Blizny po gumatach, znajduwane w nerkach syfilityków, zmarłych wskutek innych cierpień, najlepiej świadczą, jak często z tej sprawy

wyleczyć się można. Nawet przy licznych i większych zabliźnionych ogniskach zaburzenia czynnościowe są nieznaczne, dzięki czynności wyrównawczej pozostałej tkanki, ew. drugiej nerki.

L e c z e n i e, zdaniem większości, powinno być energiczne, ręcione, oczywiście, o ile temu nie staną na przeszkodzie stany zapalne, jednocześnie w nerce syfilitycznej powstałe.

A n a t o m i a p a t o l o g i c z n a. Sprawy gumatyczne w nerkach występują pod dwiema postaciami: jako właściwe gumaty, lub też jako nacieczenia gumatyczne.

Gumaty właściwe przedstawiają się jako guziki, wielkości grochu lub wiśni, bywają jednak i mniejsze — wielkości prosa. Ulubionem ich siedliskiem jest kora, jakkolwiek mogą one sięgać i do istoty mózgowej. Występują albo pojedynczo, albo też są to zbiorowiska 20 — 80 guzików, bądź rozsianych, bądź gwiazdzisto zgrupowanych. Możemy w nich odróżnić część obwodową, szarą, przezroczystą, twardą lub miękką i część środkową, ciemną, miękką, złożoną z mas stłuszczonych, nekrotycznych, zserowaciałych. Część obwodowa powstaje z tkanki, bogatej bądź w komórki, bądź też we włókna. W tych miejscach możemy znaleźć zwężone zanikłe kanaliki moczowe, w części zaś środkowej można jeszcze łatwo rozróżnić kłębki MALPIGIUSZA.

Mniejsze gumaty ulegają całkowicie wessaniu, większe — prawdopodobnie tylko częściowo.

Nacieczenie gumatyczne mniej ściśle jest ograniczone, nie ma skłonności do nekrozy; składa się ono z tkanki granulacyjnej. Tkanka ta nacieka daną okolicę nerki — poczem stopniowo przechodzi w tkankę bliznowatą. Nacieczenia te występują zwykle w postaci niewielkich ognisk (KARVONEN).

Mikroskopowy obraz gumatu, nie uległego rozmiękczeniu, opisuje BEER: „Guziki składały się z małych elementów komórkowych; kanaliki były tam z mniejszono, jednak z nabłonkiem względnie dobrze zachowanym, w środku bardzo zanikłe, z bardzo szerokimi przestrzeniami, gdzie nacieczenie komórkowe było bardzo obfite. Komórki były na ogół małe, okrągłe, z jednym dużym, błyszczącym jądrem; ku obwodowi — komórki wrzecionowate. W innych miejscach tkanka śródmiąższowa była nietknięta“.

CORNIL opisuje gumat, już częściowo rozmiękły, temi słowy: „Gumaty nie różniły się od zwykłego swego wyglądu: można było widzieć w nich trzy pasy: 1) pierwszy pas obwodowy zapalny, w którym tkanka łączna, nacieczona drobnymi komórkami, rozdzielała kanaliki, kłębki i naczynia nerki; 2) pas środkowy, w którym tkanka łączna przeważała, lecz w którym widać było jeszcze kłębki i kilka kanalików, odsuniętych jeden od drugiego i pochłoniętych przez nowowytworzoną tkankę; 3) wreszcie we środku tkanka włóknista, zawierająca małe komórki zanikłe, lub ziarniste. Tam jeszcze miejscami rozróżnić było można kłębki zanikłe lub włókniste. Dla nieuzbrojonego oka środek gumatów był żółtawy, podczas gdy obwód był szary, więcej lub mniej zapalny przy zetknięciu się z miąższem nerki“. Bardzo słuszną uwagę czyni KARVONEN, mówiąc, że nowoczesny badacz w opisach tych zastosowałby dużo nowych

terminów technicznych — obraz jednak zostałby ten sam, jaki podał dla gumatu VIRCHOW.

Aczkolwiek niektórzy autorowie przytaczają cechy, wskazujące na „swoistość blizny“, możemy tylko wtedy napewno twierdzić, że dana blizna jest następstwem gumatu, kiedy mikroskop wykaże resztki budowy gumatycznej w rozpatrywanem ognisku. Bardzo poważną wskazówkę w tej mierze dają nam zmiany syfilityczne naczyń. [D. n.]

ODCINEK.

Uwagi nad piśmiennictwem lekarskiem polskiem.

W czasopismach, zarówno, jak i w prywatnych kołach lekarskich, zastana wiano się w ostatnich czasach wielokrotnie nad potrzebą radykalnych reform naszego piśmiennictwa lekarskiego. Lecz gdy żądania, stawiane w artykułach drukowanych miały przeważnie na widoku idealny rozwój literatury, co najmniej dorównywający produkcjiom narodów przodujących w nauce, to dyskusye w kołach zamkniętych dotyczyły bardziej praktycznej strony tej kwestyi. Nie łudzono się, mianowicie, co do środków intelektualnych i materyalnych, niezbędnych dla osiągnięcia tak poważnego i pożądanego celu, a choć produkcya naukowa dałaby się niewątpliwie znacznie podźwignąć, to jednak materyalne zasoby nie dają się zwiększyć poza granice, zakreślone przez liczebność narodu. W najpomyślniejszych nawet warunkach liczba prenumeratorów pism peryodycznych i nabywców podręczników rzadko dosięga cyfry tysiąca, a jeszcze rzadziej ją znacznie przewyższa, osiągnięty zaś dochód zwykle nie wystarcza na pokrycie kosztów nakładu. O ile mi wiadomo, budżet wszystkich naszych pism tygodniowych zamyka się rocznym deficytem, pokrywany przez dobrowolne ofiary wydawców, a pisma o charakterze mniej lub więcej archiwalnym zawdzięczają trwalsze istnienie jedynie bardzo znacznym zapomogom, udzielanym przez pewne instytucye lub też pojedyncze osoby. Ofiarność taka może wprawdzie czasowo znacznie być wzmożona, ale trwale nie da się naprężyć poza pewne granice. Artykuły, domagające się fundamentalnych reform piśmiennictwa, nie zwracają zwykle należytej uwagi na ten szkopol materyalny. Mnie osobiście wydaje się, że nie tylko przeceniają doniosłość piśmiennictwa peryodycznego, ale nie zdają sobie dostatecznej sprawy z jego zadań, a obecny jego stan przedstawiają w zbyt ciemnych barwach. Jeżeli ośmielał się zabrać tu głos w tej samej kwestyi, czynię to nie w zamiarze zaprzeczenia potrzeby reformy, ani też dla wypowiedzenia własnego zdania, w jakim kierunku odpowiednio reformy powinny być dokonane, ale tylko dla podania historycznych danych, zdolnych do sprowadzenia zbyt wygórowanych wymagań do skromniejszych rozmiarów, zakreślonych przez warunki faktyczne.

Będąc naocznym świadkiem rozwoju Medycyny tu w kraju od r. 1859, miałem sposobność poznania jej stanu zarówno przy założeniu Akademii lekarskiej, jak i następnie, w miarę kolejnego występowania coraz nowych pracowników w dziedzinie nauki krajowej, stwierdzenia nie tylko skuteczniającego się stop-

niowo postępu twórczości naukowej, ale także fundamentalnego przewrotu w poglądach i naukowym wykształceniu całego ogółu lekarskiego, który jasno się uwydatnia nie w praktyce, ale przeważnie także w pracach literackich. Z wrażenia, jakie odebrałem z tej wytwórczości, doszedłem do przekonania, że artykuły w naszych pismach peryodycznych nie tyle się przyczyniają do wzbogacenia nauki międzynarodowej nowymi spostrzeżeniami i pewnikami, ile stanowią rodzaj dokumentu, świadczącego o istotnym postępie poglądów naukowo-lekarskich.

Używa obecnie lat 50 od czasu, w którym wstąpiłem na wydział lekarski uniwersytetu Wrocławskiego. Przez pół wieku byłem więc świadkiem rozwoju Medycyny i zdobyłem dostateczną poniekąd kompetencję do porównania czasów minionych z chwilą obecną. Po ukończeniu kursu i załatwieniu się z egzaminami byłem zniewolony do zajęcia się praktyką lekarską i do bliższego zaznajomienia się z zasobami leczniczymi, jakimi nauka i doświadczenie wówczas rozporządzały. Teoretyczna strona medycyny znajdowała się w pełnym rozkwicie: anatomia opisowa w głównych zarysach była już zupełnie ustalona; embryologia i histologia, rozwijając się szybkim krokiem na podstawie nowo stworzonej nauki o komórce, wywarły decydujący wpływ na poglądy biologiczne; tak samo i fizjologia, oparta na zasadach fizyki i chemii, nabierała coraz poważniejszego znaczenia dla poglądów lekarskich. Najgłębiej sięgającym zmianom uległy jednak te poglądy pod wpływem anatomii patologicznej. Odpowiednie badania coraz bardziej się ustalały i pogłębiały, otwierały coraz szersze drogi do wnikięcia w tajemnice spraw patologicznych. Podczas moich studyów pierwsza katedra samodzielna dla tej zasadniczej gałęzi nauki otwartą została w r. 1856 w Berlinie; przeniósłem się tedy do tego miasta, aby pod znakomitym kierunkiem VIRCHOW'a oswoić się z tym ważnym przedmiotem. Sławna „patologia celularna,“ która tak doniosły wpływ wywarła na ogólne poglądy lekarskie, zjawiła się dopiero w rok po opuszczeniu przeze mnie uniwersytetu. Chirurgia operacyjna i akuszeryja stały w owym czasie już na odpowiednio posuniętym stopniu rozwoju. Niezmiernie ważny nabytek dla chirurgii stanowiło zastosowanie chloroformu i galwanokaustyki. W oddziałach chirurgicznych sprawiała wtedy wielkie kłeski gangrena szpitalna, której skutecznie zwalczać jeszcze nie umiano. Fundamentalne znaczenie w dyagnostyce zyskały już w owym czasie auskultacja i perkusya, uprawiane przez całą młodszą generację lekarzy; z doniosłymi temi metodami oswajali nas dokładnie asystenci klinik. Starsi jednak praktycy nie tylko nie mieli żadnego pojęcia o tej nowej „sztuce,“ ale traktowali ją zwykle dość lekceważąco. Odsługując, jako początkowy lekarz, rok obowiązkowy w wojsku, wzbudziłem zdumienie przełożonego mi starego lekarza pułkowego przez wypukanie wysięku pleurtycznego i następnie wykazanie zmian odgłosu po zniknięciu płynu.

Przybywszy do Warszawy w r. 1859, zastałem u kolegów starszych i młodszych podobne różnice poglądów, jak przedtem za granicą. Wykształcenie lekarskie nabyli oni w różnych czasach i w różnych szkołach: niektórzy pochodzili jeszcze z pierwszego uniwersytetu Warszawskiego, inni z Wilna, Krakowa, Petersburga, Moskwy, Dorpatu (obecnie Jurjewa), Paryża i różnych uniwersytetów niemieckich. Najmłodsza generacja, jednak stosunkowo jeszcze dość nieliczna, oswojona już była z nowszym kierunkiem w Medycynie, ale większość holdowała jeszcze mniej lub więcej zastarzalym poglądom: RASOBI'ego, BROUSSAIS'go, RADEMACHER'a i t. d., a w terapii skrajnej rutynie. Obfite odciąganie krwi, przeważnie miejscowe zapomocą baniek ciętych lub pijawek, wezykatorye, synapizmy i t. d. były na porządku dziennym przy wszelkich sprawach zapalnych i gorączkowych. Infusum ipecacuanhae i chinae trzymano w aptekach w zapasie w wielkich gąsiorach; obok tego przy cierpieniach dróg oddechowych stosowano obficie „złotą siarkę,“ „emetyk,“ a u dzieci „winko emetykowe.“ Dłu-

gotrwałe stany gorączkowe zwalczano, jako „malaryę“, obfitemi dawkami chininy; niektórzy zapaleni zwolennicy tego uniwersalnego niby środka jednali sobie wówczas u kolegów przydomek „chińczyków“. Usiłowanie tłumaczenia zjawisk chorobowych na zasadzie wiadomości fizyologicznych poczytane było za rodzaj blagi, albowiem (jak to już w innym miejscu zaznaczyłem) proces patologiczny uważany był za zupełnie odmienny od fizyologicznego: przecie „patologia eksperymentalna“ należała do „mrzonek“ naukowych.

Przybywszy do Warszawy, zastałem tu tylko dwa czasopisma lekarskie: istniejący od r. 1837 *Pamiętnik Towarzystwa lek. Warsz.* i wydawany od r. 1847 przez LUDWIKA NATANSONA *Tygodnik lekarski*. Wydawnictwa te w istocie mało różniły się pomiędzy sobą; *Pamiętnik* wychodził zeszytami w odstępach miesięcznych lub kwartalnych i obok artykułów oryginalnych podawał szczegółowe sprawozdania z posiedzeń Towarzystwa i czytane na tych posiedzeniach obszerniejsze rozprawy, gdy tymczasem *Tygodnik* mieścił w swych szpaltach w ogóle rozbiory krótsze. Zresztą zakrój artykułów odpowiadał ówczesnemu stanowi poglądów na patologię i terapię; poświęcone one były przeważnie kazuistyce, czyli opisom „ciekawych przypadków“ ze szpitali i praktyki prywatnej. *Tygodnik* podawał obok tego także peryodyczne „buletyny epidemiologiczne“ z różnych okolic kraju i wiadomości bieżące. Przysnąć jednak należy, że obrotny redaktor usiłował także obznajmiać czytelników z nowszymi poważnymi postępami nauki. Pomiędzy innymi podał on w szeregu artykułów umiejętne streszczenie patologii celularnej VIRCHOW'a, które jednak przez starszą generację lekarzy dość obojętnie zostało przyjęte. Badania mikroskopowe uważane były jeszcze za nader problematyczne i żłudne, a poglądy patologiczne, oparte na spostrzeżeniach mikroskopowych, zaliczano po prostu do urojeń. Młodzi lekarze żywili wprawdzie już lepsze pojęcia o histologii i jej znaczeniu dla poglądów biologicznych, a jednak, gdy raz miałem sposobność pokazania pod mikroskopem czerwonych ciałek krwi młodemu koledze, który świeżo zdobył dyplom doktorski w Paryżu i ubiegał się o posadę asystenta przy katedrze anatomii porównawczej w b. Akademii lek., to gdy ujrzał taki preparat elementarny u mnie pierwszy raz w życiu, tak był nim zachwycony, że „zrobiło mu się gorąco.“—Odnośnie *Pamiętnika* a należy jeszcze nadmienić, że jego redaktorowie często się zmieniali, co pociągało za sobą zwykłe także zmiany w charakterze i układzie pisma. Zakrój archiwalny nadany został *Pamiętnikowi* dopiero przed 30-u latami pod redakcją F. NAWROCKIEGO.

Poglądy, wyżej przedstawione, zaczęły zmieniać się powoli i przechylać w stronę postępu w miarę wzrostu grona lekarskiego przez występowanie młodych kolegów, kończących kolejno kursa w nowo założonych zakładach naukowych: Akademii, Szkole Głównej i Uniwersytecie. Że jednak i to nowe pokolenie nie stało od razu na wysokości nauki, okazuje następujący przykład, odzwierciedlający wiernie poglądy ówczesne niektórych młodych lekarzy: Gdy, mając przez kol. NATANSONA powierzoną sobie redakcyę *Tygodnika*, usiłowałem dla pisma zjednać współpracownictwo jednego z dzielniejszych młodych kolegów, dowodził mi ostatni z wielkim naciskiem, że dla pisma naszego nie potrzeba rozpraw, wykazujących nowe fakty na zasadzie licznych zbiorowych spostrzeżeń, lecz owszem pożądane są tylko ściśle i szczegółowe opisy pojedynczych przypadków chorobowych, choć bynajmniej nie przedstawiających niezwykłego przebiegu. Odpowiednio temu pogładowi, dostarczył mi zwyczajnego opisu przypadku ostrego zapalenia płuc, który niczem się nie różnił od wzorowego wypracowania studenta-klinicysty. Obecnie chyba żadne pismo lekarskie nie otworzyłoby swych szpalt dla podobnego artykułu, który miał niby poinformować lekarzy o najodpowiedniejszej metodzie badania, obserwacyi i leczenia chorego.

Tak samo, jak pismom lekarskim, stawiano wymagania jak największej popularności także wykładom akademickim. Żądano jak najprzystępniejszej formy wykładu, na sposób szkolny, jakby dla słuchaczy zupełnie nieprzygotowanych do wyższego zakładu naukowego. Czynili temu żądaniu poniekąd zadość niektórzy dawniejsi nauczyciele gimnazyalni, który przywykli do elementarnego traktowania nauki, trzymali się tej metody następnie także w Akademii i Szkole Głównej. Żywiąc jednak szczytniejsze pojęcie o zadaniach wyższych zakładów naukowych, sam nie zdecydowałem się na czysto dydaktyczne wypracowanie owoców nauki, niby już przetrawionych, w głowy bezmyślnych słuchaczy, ale od samego początku starałem się zachęcić studentów do samodzielnego myślenia przez wykład krytyczny, ale zarazem wygłoszony w formie możliwie przystępnej. Przekonałem się niebawem, że ten sposób zjednał sobie zupełnie zadowolenie słuchaczy.

H. Hoyer.
[C. d. n.]

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

47. Józef Markowski. O odmianach w skostnieniu mostka u człowieka i ich znaczeniu morfologicznem.

Badania porównawcze mostków ludzkich w okresie kostnienia wykazują niepomierną różnorodność tak pod względem liczby ognisk kostnych, jak ich rozmieszczenia i stosunkowej wielkości. Fakt powyższy odbił się i w wielce różnorodnych sądach literatury przedmiotu. Rzucić pewne światło na morfologię mostka i wyprowadzić prawa ogólne można jedynie na podstawie wielkiej liczby dokładnie badanych preparatów. Zadania tego podjął się dr JÓZEF MARKOWSKI i zbadał w zakładach anatomicznych profesorów KADYI'ego i OBRZUTA we Lwowie 470 mostków w rozmaitych okresach kostnienia, a mianowicie od 3-ich mies. życia płodowego aż do r. 16, t. j. do kresu kostnienia; wynikami swej pracy autor dzieli się obecnie z czytelnikiem polskim w obszernej — obejmującej 120 stronik druków wielkiej ósemki — monografii, zamieszczonej w Polskiem Archiwum Nauk biologicznych i lekarskich.

W tej niezwyklej, jak na nasze stosunki, pracy naukowej, autor streścił stan dotychczasowy wiedzy o omawianej sprawie, dał dokładny rozbiór literatury przedmiotu, opisał szczegółowo cały zbadany przez siebie materiał anatomiczny, ilustrując go trzema tablicami kolorowymi, wreszcie z chaotycznego na pierwszy rzut oka zbioru faktów wyprowadził w sprawie morfologii i filogenezy mostka szereg wniosków, nie pozbawionych szerszego znaczenia.

Oto w rysach jak najogólniejszych wnioski autora ¹⁾.

¹⁾ W celu łatwiejszego ujęcia wywodów autora, przytaczam parę podstawowych uogólnień z nauki o rozwoju. Od czasów HAECKL'a [1866] obowiązuje w nauce embryologii prawo biogenetyczne, które głosi, że wszystkie stadia w rozwoju osobnika—od jajka aż do dojrzałości—są powtórzeniem tych postaci, przez które przechodzili stopniowo przodkowie tego samego gatunku [rodu] od chwili powstania istot ożywionych. Prawo to zatem stwierdza równoległość rozwoju osobnikowego [ontogenetycznego] i rodowego [filogenetycznego].

Kościasty mostek człowieka składa się z odcinków międzyżebrowych, rozgraniczonych t. zw. „liniami żebrowymi“, łączącymi przyczepy poszczególnych par żeber właściwych.

Z późniejszego zrośnięcia się dwóch pierwszych odcinków kostnych powstaje rękojeść mostka, ze zlania się następnych pięciu [lub niekiedy sześciu] kostnych odcinków [t. j. 3-go do 7-go lub 8-go] powstaje jednolity trzon, trzy zaś ostatnie [8 do 10] niedokształcone odcinki tworzą wyrostek mieczykowaty. Te trzy części mostka trwają zwykle, jako oddzielne kości, przez całe życie, niekiedy jednak rękojeść zrasta się z trzonem, a trzon z wyrostkiem mieczykowatym.

Każdy odcinek międzyżebrowy ma swoje własne osobne kostnienie. Kostnienie to rozpoczyna się w górnych [kranialnych] jego częściach, t. j. w tych, które ontogenetycznie [a prawdopodobnie także filogenetycznie] są najdawniejsze, a stąd postępuje stopniowo ku dołowi: najwcześniejsze [w 3—5 mies. życia płodowego] zjawiają się ogniska kostne w rękojeści i w górnych odcinkach trzonu, później w dolnych odcinkach trzonu i w końcu w wyrostku mieczykowatym. Wszakże proces kostnienia podlega licznym i rozmaitym odmianom indywidualnym, jak oto: zmiany w dopiero co wymienionym porządku zjawiania się ognisk kostnych, zbyt późne ukazywanie się tych ognisk, lub brak ich zupełny w dalszych odcinkach trzonu mostka. Tym sposobem kościasty mostek u człowieka tylko rzadko kiedy jest morfologicznie zupełny, gdyż brak mu albo kostnego wyrostka mieczykowatego, albo jednego, albo nawet dwóch od dołu ostatnich odcinków kostnych trzonu.

W oddzielnych odcinkach mostka tworzą się bardzo często parzyste ogniska kostne, t. j. prawe i lewe. Wobec powstania każdego odcinka mostka z zawiązków parzystych, należy i owo ognisko parzyste uważać za stan pierwotny; w pewnych jednak mostkach bądź we wszystkich odcinkach, bądź też tylko w niektórych zamiast par powstają od razu pojedyncze ogniska kostne. Z tych faktów można wyprowadzić wniosek, że mostki dwuzerogowe przedstawiają typ pierwotny, najstarszy filogenetycznie, mostki zaś jednoszeregowy — to [uproszczone] w ciągu rozwoju cenogenetycznej typ późniejszy [wyższy] ontogenetyczny, lecz najmłodszy filogenetyczny.

Często się zdarza, że obydwa ogniska kostnienia jednej pary nie leżą dokładnie obok siebie, t. j. na tej samej linii poprzecznej, lecz skośnie, że ogniska

Rozwój filogenetyczny [rodowy] trwa lat tysiące; przemiany, które w nim spotykamy, odbywają się niezmiernie powoli; natomiast rozwój ontogenetyczny [osobnikowy] trwa co najwyżej kilkanaście miesięcy, a przemiany zachodzą tu nader szybko. Już z tych olbrzymich różnic czasowych wynika niepełna równoległość filogenezy i ontogenezy: szybki bowiem i niejako skrócony rozwój osobnikowy często zawiera w sobie niektóre okresy, zachodzące w rozwoju rodowym. Z drugiej zaś strony podczas rozwoju osobnikowego spotykamy przemiany i narządy, zależne od odmiennych warunków życiowych zarodka, związanego z ustrojem macierzystym, jak oto np.: żółtko, odżywiające tkanki zarodka, błony płodowe, pępowinę. Narządów tych nie spotykamy u przodków danego osobnika. Wszystkie te narządy, przemiany, twory, które powstały przez przystosowanie się tegoż do właściwych mu warunków życiowych i które nie są więc oddziedziczone po przodkach, noszą nazwę tworów cenogenetycznych. Cenogeneza zatem maskuje i zaciemnia wspomniany wyżej paralelizm między onto- a filogenezą; procesy zaś cenogenetyczne polegają zwykle na p. zesuwanii się porządkowem zjawisk embryonalnych bądź co do czasu (*heterochronia*), bądź co do miejsca (*heterotopia*).

Prawo biogenetyczne HAECKL'a dotyczy nie tylko rozwoju zarodka jako całości, lecz również i rozwoju oddzielnych narządów i wówczas wyraźniej uwidocznią się równoległość pomiędzy rozwojem ontogenetycznym a filogenetycznym. (*Przypisek sprawozdawcy*).

te nie powstają jednocześnie [prawe wcześniej niż lewe] i różnią się wielkością. Zwłaszcza w dolnych odcinkach mostka często się zdarza owo spóźnione zjawianie się ognisk kostnych, lub zauważyć się daje brak ich zupełny lub połowiczny [częściej ze strony lewej]. W tych razach następuje całkowite lub połowiczne [częściej lewostronne] zmarnienie dolnych części trzonu mostka. Mając na względzie, że 1-o wyrostek mieczykowaty przedstawia zmarniałą dolną część mostka; 2-o, że u człowieka ósma para żeber właściwych nie rzadko się zdarza jednostronnie albo obustronnie, a natomiast do niektórych mostków przyczepia się z jednej strony albo też z obu stron tylko 6 żeber, że więc pierwotnie człowiek miał prawdopodobnie 8 par żeber właściwych i że liczba ta zmniejszyła się do 7-miu i, jak się zdaje, jeszcze dalej poczyna się zmniejszać; 3-o że w mostkach, do których się przyczepia 7 par żeber właściwych, zdarza się nader często brak skostnień w siódmym, a nawet szóstym odcinku — należy wysnuć wniosek, że tak zupełne, jak i połowiczne marnienie ognisk kostnych w dolnych częściach mostkach można uważać jako wyraz postępującej od dołu ku górze redukcji mostka i klatki piersiowej wogóle w obecnym okresie filogenetycznym człowieka. To uszczuplenie liczby odcinków kostnych mostka wyrównywa rozrost i zesuwanie się ku dołowi ognisk kostnych odcinków, położonych wyżej [zjawisko cenogenetyczne] i zapobiega [przynajmniej na razie] skróceniu się mostka. Co się tyczy asymetrii mostka, zależnej, jak dopiero wspomniano, od dość częstego zaniku i upośledzenia sprawy kostnienia w lewej połowie mostka, to wpływ pewien w tej mierze może mieć asymetryczne położenie trzew [zwłaszcza serca] w klatce piersiowej a także [przypuszczalnie] mniejsza od długiego szeregu pokoleń używalność lewej kończyny górnej.

U wielu zwierząt ssących mostek przedstawia się, jako szereg odcinków kostnych, przegrodzonych resztkami chrząstkowatego zawiązku mostka. U człowieka zrastanie się poszczególnych odcinków mostka rozpoczyna się od kaudalnego końca trzonu i postępuje ku górze. Proces ten zrastania się pojedynczych odcinków kostnych mostka niekiedy nie dobiega do końca [np. trzeci odcinek mostka przez całe życie pozostaje oddzielnym]. Z faktów tych wyłania się wniosek, że zrastanie się skostnień poszczególnych odcinków mostka jest sprawą rozwojową, filogenetycznie najmłodszą. Zaznaczyć tu jednak wypada, że kostnienie każdego odcinka, poczynające się [p. wyżej] od końca kranialnego mostka i zrastanie się już kostnych odcinków pomiędzy sobą, poczynające się od końca kaudalnego mostka — to sprawy od siebie zupełnie niezależne. Ze zjawiskiem zrastania się skostniałych odcinków mostka można zestawiać zjawisko analogiczne, spotykane w kręgosłupie; i tu już rozwinięte kręgi dolne w późniejszych okresach rozwoju zrastają się między sobą, tworząc całości wyższego rzędu, jak kość krzyżową, a u człowieka także kość ogonową. Tak w mostku, jak i w kręgosłupie u człowieka można stwierdzić postępujące [od końca] zmarnienie i równocześnie zrastanie się poszczególnych odcinków, podczas gdy u zwierząt, u których te części nie są zmarniałe, poszczególne ich odcinki zachowują zupełną samodzielność. Nasuwa się więc myśl, że zrastanie się odcinków mostka kościstego, podobnie jak poszczególnych kręgów ogonowych między sobą, u człowieka może pozostawać w pewnym związku przyczynowym z postępującym marnieniem tych części.

Z różnic, jakie zachodzą w kostnieniu rękojeści mostka i trzonu należy podnieść tę, że w górnym odcinku rękojeści zjawia się tylko jedno ognisko środkowe, które należy uważać za zlane pierwotnie dwa parzyste ogniska kostne. Fakt ten dowodzi, że to cenogenetyczne zlanie się dwóch ognisk, jako filogenetycznie najstarsze ustaliło się już w zupełności w pierwszym odcinku mostka.

Oprócz rzeczonych wyżej, parzystych lub pojedynczych ognisk kostnych ukazują się w poszczególnych odcinkach mostka w okresie kostnienia ogniska dodatkowe; są to wszakże tylko części, przynależne do jednego lub drugiego z ognisk głównych, nie zaś nadliczbowe części składowe mostka.

Tą różnaitością czynników, współdziałających w akcie kostnienia mostka, tłómaczy się ta wielka różnorodność odmian, jaką spotykamy w poszczególnych okresach rozwojowych mostka.

W krótkim zestawieniu powyższem pominięto z konieczności całe szeregi spostrzeżeń, nie uwzględniono wielu wniosków; daje więc ono zaledwie w przybliżeniu pojęcie o tej w naszym skromnym dorobku naukowym niezwykle cennej pracy.

(*Polskie Archiwum Nauk biologicznych i lekarskich*. Tom I. Zeszyt 3. Lwów 1902).
Wacław Lapiński.

48. Scheibe. Przyczyny i zapobieganie zgorzeli kości w przypadkach przewlekłego ropienia ucha środkowego.

We wszystkich prawie bez wyjątku podręcznikach chorób uszu „próchnienie i zgorzel kości skroniowej“ połączone zupełnie niesłusznie w jeden rozdział. BEZOLD pierwszy rozdzielił obie te formy i przedstawił ich różnicę anatomiczną i kliniczną. KÖRNER w swej książce: „Cierpienia ropne kości skroniowej“ przeprowadził także różnicę między temi dwoma cierpieniami i przyszedł do tegoż wniosku, co BEZOLD, mianowicie, że zgorzel w ostrem ropieniu ucha występuje przy ogólnem cierpieniu organizmu.

Autor na zasadzie kilkunastu przypadków sprawdził, że przy powstawaniu zgorzeli kości w ostrych ropieniach grają rolę ogólne zmiany w organizmie, jak: gruźlica, ropnica, cukrzyca, grypa i szkarlatyna. W zdrowym na ogół organizmie ani razu autor nie spostrzegł zgorzeli. Badanie bakteryologiczne prawie zawsze wykazywało w ropie paciorkowca ropotwórczego (*streptococcus pyogenes*), w jednym tylko przypadku znaleziono dwójki FRAENKEL'a (*diplococcus pneumoniae*). [Odwrotnie niż w ostrych ropieniach ucha środkowego].

To mogłoby naprowadzać na myśl, jakoby paciorkowiec ten sprowadzał zgorzel kości, lecz S. na zasadzie dawnych swych badań wykazał, iż w zdrowym organizmie paciorkowiec zgorzeli nie wywołuje, lecz prawdopodobnie powstaje w uchu środkowym tylko przy ogólnem cierpieniu organizmu, szczególnie w chorobach zakaźnych.

Zastój ropy w ostrych ropieniach, według S., nie ma wielkiego znaczenia dla powstania zgorzeli, natomiast rozpad wydzieliny nie pozostaje bez wpływu.

SCHEIBE przeprowadził także badania co do zgorzeli kości w przypadkach przewlekłego ropienia ucha środkowego i przyszedł do wniosku, że w tych razach zgorzel nie jest zależna od ogólnego stanu organizmu [z wyjątkiem przypadków gruźlicy i syfilisu], lecz przyczyny jej powstawania są tylko miejscowe. Mianowicie, we wszystkich prawie tych przypadkach wykryto guz perlisty ucha środkowego. Stąd wynika, iż niema obawy powstania zgorzeli bez wytworzenia się tego guza. Dalej, skonstatowano wszędzie gnilny rozpad wydzieliny. To daje znów powód do twierdzenia, iż guz perlisty wtenczas tylko prowadzi do zgorzeli, jeśli wydzielina podlega rozkładowi. Tam, gdzie ropa nie cuchnie, niema obawy powstania zgorzeli, chociażby i guz perlisty się znajdował. Ponieważ zaś na zasadzie doświadczenia klinicznego wiemy, że wydzielina w przypadkach guza perlistego jest zazwyczaj bardzo cuchnąca, a pomimo to część tylko niewielka tych przypadków podlega zgorzeli, przeto, jako moment, sprzyjający powstaniu przyjąć jeszcze należy z a s t ó j

ropy. We wszystkich przypadkach autora objaw ten stwierdzony został, przyczem w większości przypadków ropa zatrzymana została przez masy perliste, w mniejszości przez polipy.

Jako środek zapobiegania wytwarzaniu się zgorzeli, autor poleca antyseptyczne leczenie zapomocą t. zw. rurki HARTMANN'a. Doświadczenie jego 15-letnie wykazało, że przy stosowaniu sposobu tego ani razu w przypadku guza perlistego nie doszło do zgorzeli kości.

To też autor powiada, że w przewlekłych ropieniach, z wyjątkiem przypadków syfilisu i gruźlicy, stosowne postępowanie zapobiegnie zawsze zgorzeli kości.

(*Zeitschrift f. Ohrenheilkunde*. 1903. T. 43).

Alfred Heiman.

49. R. Müller. Podzwrotnikowa choroba uszu.

Na całym szeregu osób, które pełniły służbę wojskową w krajach podzwrotnikowych (Południowa i Wschodnia Afryka, Kamerun, Nowa-Gwinea), M. spostrzegł pewną chorobę, na którą zapadały zazwyczaj oboje uszy. Początek cierpienia tego przechodził zawsze niepostrzeżenie i bez bólu. Dopiero, gdy powstawały objawy podmiotowe z upośledzeniem słuchu, przy badaniu znajdowano silne obrzmienie przewodu słuchowego zewnętrznego. W niektórych tylko przypadkach obrzmienie to znikało wkrótce, przy stosowaniu ciepłych kompresów, bez bólu, w większości zaś przypadków powstawały bardzo silne bóle uszu, trwające od paru godzin do kilku nawet tygodni. Jak długo trwał ten okres zapalny, nie pewnego nie daje się powiedzieć, chociaż, według opowiadań chorych, obrzmienie nie ustępowało niekiedy w przeciągu paru tygodni, niekiedy zaś i miesięcy całych.

Po ostrym stanie następował zazwyczaj okres przewlekły ze zmianami w przewodzie słuch. zewn. Mianowicie, u wszystkich tych chorych, po powrocie do Europy, spostrzegano nowotwory kostne [ekzostozy i hyperostozy]. Były one zazwyczaj pojedyncze, zajmowały $\frac{1}{2}$ lub $\frac{1}{3}$ światła przewodu i brały swój początek najczęściej z przedniej, dolnej lub tylnej ściany przewodn. słuch., nigdy zaś z górnej. Skóra przewodn. słuch. zewn. przedstawiała się w głębi zawsze przekrwioną i zaczerwienioną. Błona bębnowa zmian nigdy nie wykazywała.

Z objawów podmiotowych dość silnie występowały szumy uszne i upośledzenie słuchu przy uczuciu zatkania w uszach. Zawrotów głowy nie zauważono. Upośledzenie słuchu nie było wszędzie jednakowe: w jednych przypadkach zwykła rozmowa była słyszana ledwo przy uchu, w drugich na odległość 4 m, w innych znowu jeszcze dalej. Badanie zapomocą kamertonu wykazało, że wszystkie tony na kości były krócej słyszane, niż w stanie prawidłowym, szczególnie zaś tony wysokie.

Przypisywanie wywoływania objawów tych chininie, która w bardzo wielkich ilościach jest zażywana w krajach podzwrotnikowych, według autora, niema żadnej racji. Przypuszczać znowu, jakoby osoby te przed opuszczeniem Europy cierpiały na uszu, także niema powodu, gdyż stwierdzono zadowolający stan zdrowia ich uszu. Zresztą już niektórzy autorzy, jak: ПЛЕИН i КАСЧКЕ, wspominają w swoich pracach o częstem w krajach podzwrotnikowych zapaleniu przewodu słuch. zewn., nie tylko u europejczyków, lecz i u autochtonów.

Objawy podmiotowe, które wskazywały na zmiany w błędniku, według autora, zupełnie są zrozumiałe, gdyż nieraz już zauważono, iż przy stanie zapalnym w uchu zewnętrznym, rozwijał się także sam stan w błędniku z ominięciem ucha środkowego.

M. odróżnia trzy postaci tej choroby: lekką, średnią i ciężką. Pierwsza przedstawia się jako rozlane zapalenie przewodu słuch. zewn. (PLEHN) i ustępuje bez śladu w bardzo krótkim czasie. W drugiej rozwija się zapalenie okostnej bez objawów podmiotowych lub z krótkim ich trwaniem. W trzeciej tworzy się w przewodzie zewn. guz kostny i powstają zaburzenia ze strony błędnika. Czy nie istnieje jeszcze 4-a forma, w której nie tylko okostna, lecz i kość zostaje zajęta, co w rezultacie prowadzi do zgorzeli (HABERMANN), nie jest jeszcze, według M., rozwiązane.

Nakoniec M. dodaje, że o ile ekzostozy w przewodzie słuch. zewn. są zjawiskiem dość częstym w krajach podzwrotnikowych, o tyle w Europie zdarzają się rzadziej, z wyjątkiem Anglii. Przyczyna powstawania tych guzów jest dotychczas niewyjaśniona, lecz gra tu prawdopodobnie rolę obciążenie dziedziczne.

(*Zeitschrift f. Ohrenheilkunde*, 1902. T. 42).

Alfred Heiman.

Wiadomości bieżące.

Prace oryginalne w czasopismach lekarskich polskich. *Medycyna* № 27 A. KARCEWSKI. Przypadek torbieli jajnika u dziewczynki 10-letniej. Skręcenie szypuły. Skręt kiszki esowatej. W. STERLING. Przyczynek do badań nad chorobą MORVAN'a i nad powstawaniem jam w rdzeniu [c. d.].—№ 28. W. STERLING. Przyczynek do badań nad chorobą MORVAN'a i nad powstawaniem jam w rdzeniu [dk.] A. KARCEWSKI. Przypadek torbieli jajnika u dziewczynki 10-letniej. Skręcenie szypuły. Skręt kiszki esowatej [dk.].—№ 29. S. KLEJN. O rozpoznawaniu białaczki.—№ 30. A. SIMON. Elektromagnetyzm jako czynnik leczniczy. S. KLEJN. O rozpoznawaniu białaczki [c. d.]. — № 31. S. KLEJN. O rozpoznawaniu białaczki [c. d.]. W. ORŁOWSKI. Wyniki szczepień ochronnych przeciw wściekliznie w roku 1901.—*Przegląd Lekarski* № 27. F. EISENBERG. O najnowszych zdobyciach bakterjologii w sprawie duru brzuszego. A. MARS. Ogólne uwagi w sprawie stosowania postępowania bezgnilnego w praktyce lekarskiej [c. d.].—№ 28 AL. ROSNER. W sprawie położeń w naszym kraju A. MARS. Ogólne uwagi w sprawie stosowania postępowania bezgnilnego w praktyce lekarskiej, [dk.]. F. EISENBERG. O najnowszych zdobyciach bakterjologii w sprawie duru brzuszego [c. d.]. — *Kronika Lekarska* zeszyt 12. L. RZECZNIOWSKI. Podstawy psychofizjologicznej teorii histeryi, jako wynik metod doświadczalnych badania klinicznego szkoły Salpêtriere.—Zeszyt 13. K. DUDREWICZ. Przyczynek do leczenia ostrego zapalenia ucha środkowego. A. HEIMAN. Przyczynek do postępowania lekarskiego w ostrych zapaleniach ucha środkowego. L. RZECZNIOWSKI. Podstawy psychofizjologicznej teorii histeryi, jako wynik metod doświadczalnych badania klinicznego szkoły Salpêtriere [c. d.]. — Zeszyt 14. L. RZECZNIOWSKI. Podstawy psychofizjologicznej teorii histeryi jako wynik metod doświadczalnych badania klinicznego szkoły Salpêtriere [c. d.].—Zeszyt 15 L. RZECZNIOWSKI. Podstawy psychofizjologicznej teorii histeryi, jako wynik metod doświadczalnych badania klinicznego szkoły Salpêtriere [c. d.]. — *Krytyka Lekarska* № 8. J. BIBLIŃSKI. Założenie wydziału lekarskiego w Warszawie [c. d.]. J. FRENKEL. W sprawie świadectw choroby dla uczniów. K t o ś. Uwagi luźne o języku lekarskim.

Wydawca, Dr Jan Pruszyński.

Redaktor odpowiedzialny, Dr Wł. Gajkiewicz.

Дозволено Цензур. Варшава, 14 Авгус. 1903 Друк К. Ковалевського, Варшава Mazowiecka 8.