

GAZETA LEKARSKA.

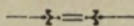
Z PRACOWNI ANATOMO-PATOLOGICZNEJ PROF. BRODOWSKIEGO W WARSZAWIE.

I. O ZWYRODNIENIACH WTÓRNYCH UKŁADU NERWOWEGO.

Podał

Dr Med. Adam Ciagliński,

lekarz ambulatoryum dla chorych nerwowych w szpitalu D-ka Jezus.



Zacnemu profesorowi memu, czcigodnemu Dziekanowi BRODOWSKIEMU, pracę w dowód głębokiej wdzięczności poświęcam.

Pod nazwą zwyrodnień wtórnych układu nerwowego rozumiemy jego zmiany degeneracyjne, wywołane przez inne, pierwotne zmiany organiczne tegoż układu.

Określenie to obejmuje zwyrodnienia wtórne całego układu nerwowego, to jest zwyrodnienia mózgu, rdzenia i nerwów obwodowych.

Sposób i warunki, w jakich zwyrodnienia te powstają, bywają bardzo rozmaite, rządzą nimi jednak pewne stałe prawa, z którymi przedewszystkiem winniśmy się zapoznać.

By zadanie to uczynić łatwiejszem i prostszem, nie będziemy rozpatrywali zjawisk tych w organizmie tak złożonym, jak mózg lub rdzeń, lecz zatrzymamy się na pojedynczej cegiełce, z jakich cała misterna budowa układu nerwowego się składa: na jednostce nerwowej, na tak zw. neuronie.

Jeżeli, korzystając z epokowych odkryć GOLGI'ego, spróbujemy odtworzyć sobie w umyśle pojedynczy neuron, lecz jeszcze przed jego impregnacją solami srebra: żywy, połyskujący, z komórką pełną i soczystą, licznymi wyrostkami protoplasmatycznymi zaopatrzoną; z cylindrem osiowym wyraźnie zarysowanym, warstwami koncentrycznymi mieliny pokrytym, i z zakończeniem drzewiastem na końcu obwodowym; jeżeli przypuścimy, że neuron ten w pewnym miejscu na przebiegu włókna, mniej więcej pośrodku, został uszkodzony—przecięty, przewiązany, czy zgnieciony: to mieć będziemy najprostszymi przykład warunków, w jakich powstawać mogą zwyrodnienia wtórne. W rzeczy samej obie części tak uszkodzonego neuronu, środkowa i obwodowa, podlegają lub muszą zaglą-

dzie, zwyrodnieniu; lecz i przyczyny tej zagłady, i mechanizm sam tego zwyrodnienia, i czas, w którym ono występuje, a nawet i drobnowidzowy obraz rozpadu obu tych części uszkodzonego włókna nerwowego, będą całkiem różne.

Rozpatrzmy oddzielne te punkty po kolei.

Dla czego obwodowa część neuronu, oddzielona od jego części ośrodkowej, wyrodnienie?

Na pytanie to odpowiedział jeszcze w r. 1852 WALLER (1) w kilku swych pracach, a wyjaśnienie jego było tak dokładne i prawdziwe, że w całości przetrwowało aż do naszych czasów, zyskując w najnowszych odkryciach lat ostatnich tylko potwierdzenie i uzupełnienie, całej zaś wielkiej grupie tego rodzaju zwyrodnień przekazując nazwę ich pierwszego badacza [zwyrodnienia WALLER'owskie]. Przetłumaczona na dzisiejszy język myśl WALLER'a da się streścić w następujących słowach: dla utrzymania przy życiu włókna nerwowego, jako integralnej części neuronu, niezbędnym jest związek jego z komórką nerwową, czyli całość tego neuronu; część jego obwodowa, oddzielona od ośrodka odżywczego, musi ulec zwyrodnieniu. Zwyrodnienie to postępuje od miejsca uszkodzenia ku obwodowi, mamy więc tu do czynienia ze zwyrodnieniem odośrodkowym (*cellulifugal*), które najzupełniej niesłusznie nazywają niektórzy zwyrodnieniem zstępującem.

Przyczyną więc zwyrodnienia obwodowej części neuronu w danym przypadku jest oddzielenie jej od części neuronu centralnej, względnie pozbawienie jej tego odżywczego [troficznego] działania, jakie na całe włókno nerwowe wywiera komórka nerwowa.

Dlaczego włókno nerwowe, oddzielone od swego ośrodka odżywczego, musi zamierać, czyli innemi słowy, jaki jest mechanizm tego rodzaju zwyrodnień?

Jeżeli weźmiemy pod uwagę budowę anatomiczną neuronu, to jest komórki nerwowej i wychodzącego z niej włókna, bardzo znaczną długość tego ostatniego oraz rozmieszczenie naczyń krwionośnych i limfatycznych, dany neuron oplatających, to musimy bez dalszych rozumowań zgodzić się na powszechnie dziś przyjęty pogląd, że włókno nerwowe czerpie potrzebne dla siebie pożywienie wprost z otaczających je kanałów sokowych; soki te pożywcze przenikają do wnętrza włókna nerwowego, do cylindra osiowego, przez tak zwane przewężenia RANVIER'a. Mechanicznego udziału samej komórki w sprawie odżywiania, jak np. przypuszczał GOLGI, że wyrostki protoplazmatyczne komórki [dendryty], przylegając bezpośrednio do naczyń krwionośnych, czerpią z nich pożywienie, niema absolutnie żadnego. Istnieje za to wpływ czysto dynamiczny; włókno nerwowe, pozbawione tego wpływu, nie jest w możności asymilować potrzebnych mu soków z najbliższego otoczenia i dlatego zwolna ginie: najpierw zmianom widocznym dla uzbrojonego oka ulega cylinder osiowy, a dopiero w następstwie rozpada się i ginie mielina.

Takie są przyczyny i taki jest mechanizm tak zwanych zwyrodnień WALLER'owskich i, jak widzimy, najważniejszą tu rolę gra fakt oddzielenia skazanego na zagładę włókna od jego ośrodka odżywczego, od komórki nerwowej.

Wyłuszczone tylko co przyczyny okazują się jednak niewystarczającymi dla wytłumaczenia genezy zwyrodnienia centralnej części uszkodzonego neu-

ronu, to jest doośrodkowej części włókna i samej komórki. I z góry powiedzieć muszę, że sprawa ta w zupełności wyświeconą jeszcze nie jest, że ustalonego zdania w tym względzie do dziś dnia w nauce niema; istnieje za to kilka mniej więcej udatnych hipotez.

Pierwszą z nich postawił w r. 1892 G. MARINESCO (2). Według tej hipotezy, którą w zupełności podziela GOLDSCHIEDER (2*), działanie odżywcze [troficzne] komórki nie jest wcale czynnością automatyczną, lecz powstaje i reguluje się pod wpływem bodźców, dosięgających części centralnych neuronu i przenikających od jego obwodu w kierunku doośrodkowym. Jeżeli zakończenie drzewiaste neuronu zostanie uszkodzone i nie będzie już w stanie przysyłać ku ośrodkowi zwykłych podniet, ucierpi najpierw na tem sama komórka, mianowicie czynności jej odżywcze. Zaburzenia w oddziaływaniu troficznym komórki odbijają się z konieczności na związanem z nią włóknie nerwowem, które ulegnie zwyrodnieniu i, rzecz prosta, najpierw w miejscach najbardziej od ośrodka troficznego oddalonych, to jest najbardziej ku obwodowi, względnie ku miejscu uszkodzenia, posuniętych; kierunek więc zwyrodnienia w danym przypadku będzie od obwodu ku ośrodkowi, a stąd samo zwyrodnienie nosić będzie nazwę zwyrodnienia doośrodkowego, lub też zwyrodnienia wstecznego (*dégénérescence rétrograde*). Nazwy, zwyrodnienie wstępujące, *aufsteigende Degeneration*, jako dającej pole do licznych pomyłek, należałoby w zupełności zaniechać.

Hypoteza MARINESCO-GOLDSCHIEDER'a w zastosowaniu do pojedynczego neuronu wydaje się być zupełnie wystarczającą. Niestety, trudniej sobie z nią poradzić przy rozpatrywaniu neuronu nie jako jednostki oderwanej, lecz jako jednego z ogniw całego łańcucha neuronów. Weźmy dla przykładu komórkę zwojową z przedniego rogu rdzenia wraz z odpowiednim włókniem nerwowem, dążącym do mięśnia, i przypuśćmy, że włókno to wraz z innemi zostało przecięte, dajmy na to przy amputacji kończyny. Według hipotezy MARINESCO, nastąpić tu musi zwyrodnienie doośrodkowe [wsteczne] pozostałego włókna nerwowego wraz z komórką z powodu zniesienia regulujących działalność odżywczą tej komórki podniet, idących od obwodu neuronu. Ale wszak ta komórka zwojowa w naszym przypadku nie została pozbawioną w zupełności bodźców, idących z zewnątrz; wszak pozostała ona pod wpływem włókien nerwowych, przebiegających w pęczkach piramidalnych skrzyżowanych, pod wpływem tak zw. *Reflexcollaterali*, dążących ku niej od pęczków tylnich rdzenia, a pomimo to zwyrodnienie w rzeczy samej wystąpić tu musi.

Wobec tych faktów LENHOSSEK (3) uznaje hipotezę MARINESCO za niewystarczającą i przypuszcza, że nie brak podniet do działania, ale przeciwnie nadmiar gromadzącej się wskutek tych podniet energii i niemożność wyładowania jej z powodu braku obwodowego końca neuronu jest przyczyną zwyrodnienia wstecznego.

Jeszcze inne objaśnienie przyczyn i mechanizmu zwyrodnień wstecznych podaje DURANTE (4). Według tego autora, po przecięciu włókna nerwowego przestaje krążyć wzdłuż nerwu prąd nerwowy; wstrzymanie tego prądu powoduje spalanie nieodnawianych warstw mieliny; cylinder osiowy pozostaje po-

czątkowo niezmieniony. Dopiero gdy skutek zaniku mieliny lub braku czynności komórka nerwowa zaczyna cierpieć, zwyrodnieniu ulega i cylinder osiowy. Objasnienie to wcale nie tłumaczy istoty rzeczy. Wszak i w obwodowym odcinku neuronu przestaje krążyć prąd nerwowy; i w nim również nie odbywa się żadna odnowa mieliny, a jednak sprawa spalania tej ostatniej pomimo tak wybitnych zmian w cylindrze osiowym nie odbywa się z taką gwałtownością, jaka cechuje niekiedy zwyrodnienia wsteczne, lecz postępuje zwolna. Toż samo ma miejsce w segmentach rdzenia, ograniczonych dwoma poprzecznymi przecięciami [doświadczenia na zwierzętach], jak to wykazały poszukiwania FAJERSZTAJN'a (5) i A. GRUENBAUM'a (6), przeprowadzone zresztą w zupełnie innym celu. Wobec powyższych rozumowań najbardziej racjonalną zdaje się być hipoteza LENHOSSEK'a. W rzeczy samej nie brak podniet, od obwodu płynących, związany z pozbawieniem neuronu jego drzewiastego zakończenia; nie brak wpływu ośrodka odżywczego z jednej, a zakończenia obwodowego z drugiej strony, czyli zupełne pozbawienie danego wycinka neuronu związku z innymi neuronami, jest przyczyną tego szybkiego spalania się mieliny: najważniejszym momentem zgodnie z poglądami LENHOSSEK'a jest tu bez zapreczenia niemożność wyładowania energii nerwowej, gromadzącej się w ośrodkowej części neuronu dzięki zachowaniu całości komórki i połączeń jej z innymi neuronami. Nie możemy w sprawie tej nie zauważyć pewnej czynnej cechy niszczenia mieliny, spalania — jak chce DURANTE; przy zwyrodnieniach WALLER'owskich mamy do czynienia wprost tylko z bierną sprawą rozpadu mieliny, z jej zwyrodnieniem.

Jeżeli zatem zwyrodnienia WALLER'owskie rozpatrywać będziemy jako skutki zaburzonego odżywiania (*deg. e nutritione laesa*), to zwyrodnienie wsteczne słusznie przyjmować możemy za następstwa zakłóconej funkcji (*deg. e functione laesa*).

W zestawieniu tem odnajdujemy wytłumaczenie jednego bardzo doniosłego faktu. Podług wyłuszczonej powyżej pojęć, zwyrodnienia wsteczne winny być tak częste, jak zwyrodnienia WALLER'owskie. Tymczasem doświadczenie anatomo-patologiczne poucza nas, że tak nie jest, i że zwyrodnienia wsteczne, poza wywołanemi na drodze doświadczalnej, należą do zjawisk względnie rzadkich.

Przyczyną tego są zdolności regeneracyjne ustroju. Gdy bowiem z jednej strony część obwodowa neuronu, oddzielona od swej komórki, skazaną jest stanowczo na zagładę, to znów część neuronu dośrodkowa, o ile zdoła sobie zapewnić możność wyładowywania wciąż gromadzącej się energii przez wytworzenie nowego narządu obwodowego — zakończenia drzewiastego — może zostać uratowaną. Praktyka wykazuje, że wiele neuronów zostaje w ten sposób uchronionych od zagłady.

Obraz zwyrodnień drobnowidzowy, jak również czas, w którym rozwijają się rzeczne zwyrodnienia, zależą od wielu przyczyn, przedewszystkiem od miejsca, zwyrodnieniom ulegającego; dlatego też mówić o nich będziemy nieco później, rozbiegając oddzielne postaci zwyrodnień wtórnych mózgu i rdzenia.

Jakkolwiek do chwili obecnej zajmowano się głównie badaniem zwyrodnień wtórnych w rdzeniu, jako najbardziej i do badania i do wywołania na drodze doświadczalnej podatnych, to jednakże najpierwsze spostrzeżenia w tym kierunku poczynione zostały nie na rdzeniu, lecz na mózgu.

Pierwszy mianowicie MORGAGNI zauważył w przypadkach bardzo starych porażen połowicznych wybitny zanik i zmniejszenie objętości odnogi mózgu, mostu i rdzenia przedłużonego po stronie uszkodzonej półkuli; po nim CRUVEILHIER i ROKITANSKY spostrzeżenie to niejednokrotnie stwierdzić mieli sposobność. Dopiero od TUERCK'a (7) [1851] datuje się nasza bliższa znajomość ze zwyrodnieniem wtórnem w rdzeniu, znajomość oparta nie na makroskopowym wyglądzie, lecz na podstawie badań drobnowidzowych, acz bardzo niedokładnych. Pierwszy też TUERCK wyodrębnił pewne pęczki, ulegające zwyrodnieniu, i, rzecz można, położył podwaliny nauki o zwyrodnieniach wtórnych rdzenia. W ciągu blisko pół wieku od daty pierwszych odkryć TUERCK'a sprawa zwyrodnień wtórnych rdzenia żywo interesowała umysły licznych badaczy, pośród których napotkać można bardzo głośne imiona, że wymienię tylko nazwiska LEYDEN'a (8), BOUCHARD'a (9), VULPIAN'a (10), MUELLER'a (11), CHARCOT'a i TURNER'a (12, 13), KAHLER'a i PICK'a (14), SCHULTZE'go (15), PITRES'a (16), GOWERS'a (17).

Dopiero w ostatniem pięcioleciu, dzięki nowej metodzie, podanej w roku 1885 przez MARCHI'ego (18), a pozwalającej za pomocą kwasu osmowego ujawniać podlegające zwyrodnieniu włókna mielinowe, zaczęto większą zwracać uwagę na zwyrodnienia wtórne w mózgu, szczególnie na zwyrodnienia wsteczne, a to głównie w celu wykazania dróg anatomicznych nerwów mózgowych w samym mózgu aż do ich ośrodków.

Na wymienienie zasługują tu nazwiska A. FOREL'a (19), L. DARKSCHEWITSCH'a (20), E. BREGMANA (21) i F. NISSE'a (22).

Zwyrodnienia WALLER'owskie spostrzegamy w mózgu przeważnie w drogach ruchowych po zniszczeniach [wylewy krwi, nowotwory, rozmięczenia] w ośrodkach ruchowych substancji korowej, lub też na samym przebiegu omawianych dróg ruchowych. Rzecz prosta, że im bliżej ośrodkowej części neuronów mózgowych nastąpi uszkodzenie, tem dłuższy wytwarza się pas zwyrodnień; po uszkodzeniu ośrodków ruchowych, w substancji korowej położonych, znajdziemy zwyrodnienia w ośrodku VIEUSSEN'a, w torebce wewnętrznej, w odnodze mózgu, w moście i w rdzeniu przedłużonym. Zwyrodnienie to przechodzi i na rdzeń w postaci zwyrodnień pęczków piramidalnych skrzyżowanych i prostych. Są to tak zwane zwyrodnienia zstępujące, ponieważ od góry szerzą się ku dołowi.

Zwyrodnienia, postępujące w kierunku przeciwnym od dołu ku górze, nazywają się zwyrodnieniami wstępującemi. Typem takich zwyrodnień w rdzeniu są zwyrodnienia pęczków tylnych [GOLL'a i BURDACH'a], niektórych bocznych [FLECHSIG'a, GOWERS'a] i niewielkiej części pęczków przednich. Wszystkie tu wymienione zwyrodnienia należą do grupy zwyrodnień WALLER'owskich, odośrodkowych, ponieważ szerzą się wzdłuż neuronów w kierunku od ich ośrodków ku obwodowi. Za przykład zwyrodnień wstecznych doośrodkowych w móz-

gu służyć mogą zwyrodnienia ośrodkowych części neuronów nerwów czaszkowych ruchowych, powstałe po uszkodzeniu obwodowego ich odcinka.

W rdzeniu zwyrodnienia wsteczne spostrzegamy na pęczkach korzeni przednich rdzenia po przecięciu tychże korzeni po za rdzeniem; również spostrzegać je możemy na doośrodkowych częściach pęczków tylnych i bocznych po przecięciach poprzecznych rdzenia lub po cierpieniach mózgu.

Do zwyrodnień wstecznych zaliczyć także musimy zmiany w komórkach rogów przednich i w korzeniach przednich zgrubienia szyjowego lub lędźwiowego, powstałe po amputacjach odpowiednich kończyn. Tu odnoszą się spostrzeżenia i prace LEYDEN'a (23), DÉJÉRINE'a i MAYOR'a (24), HAYEM'a i GILBERT'a (25), FRIEDLAENDER'a i KRAUSE'go (26), HOMÉN'a (27), VANLAIR'a (28), EDINGER'a (29), ERLITZKY'ego (30) i MARINESCO (31).

Prócz zwyrodnień, rozwijających się podług jednego lub drugiego typu, możemy spostrzegać jeszcze zwyrodnienia o typie mieszanym. W kończynie tylnej np. skutek urazu rozwija się zwyrodnienie nerwu kulszowego; zwyrodnienie to postępuje ku górze jako zwyrodnienie doośrodkowe, wsteczne, i przenosi się na odpowiednie zwoje korzeni tylnych, a stamtąd już jako zwyrodnienie odośrodkowe, WALLER'owskie, szerzy się na pęczki tylne i wytwarza cierpienie rdzenia, pochodzenia obwodowego.

Rozpoznanie anatomiczne typu zwyrodnienia wtórnego w rdzeniu opiera się przede wszystkim na topografii danego zwyrodnienia, na znajomości przyczyny, która zwyrodnienie to wywołała, i jej względem danego zwyrodnionego pęczka umiejscowieniu, na stanie innych pęczków rdzenia, wreszcie i na obrazie drobnowidzowym samego zwyrodnienia. Przykład najlepiej rzecz tę wyjaśni. Jeżeli na poprzecznym przekroju rdzenia znajdujemy zwyrodnienie pęczków piramidalnych skrzyżowanych po jednej stronie; zwyrodnienie pęczków piramidalnych przednich po stronie przeciwnej; jeżeli przytem inne pęczki wybitnych zmian nie przedstawiają: to bez wahania możemy zwyrodnienie to uznać za WALLER'owskie, wywołane cierpieniem dróg ruchowych ponad skrzyżowaniem piramid.

Jeżeli na poprzecznym przekroju rdzenia widzimy zwyrodnienie, ograniczone tylko do pęczków tylnych, a mianowicie do pęczków GOL'L'a, jeżeli przytem pozostałe pęczki wyraźnych zmian nie przedstawiają, wtedy i to zwyrodnienie odniesiemy do kategorii zwyrodnień WALLER'owskich, a przyczyny jego doszukiwać się będziemy w części rdzenia niżej położonej, w korzeniach tylnych rdzenia, lub w ogonie końskim.

Jeżeli przyczyna zwyrodnienia i jej umiejscowienie są nam znane, to zdanie sobie sprawy z danego zwyrodnienia jest łatwym, a przynajmniej możliwym, nawet w przypadkach niezwykłych i bardziej złożonych.

Tak np. w jednym spostrzeżeniu DURANTE'a [4. p. 151—162] znaleziono u osobnika, zmarłego w 12 dni po wylewie krwawym do torebki wewnętrznej, oprócz zwyrodnienia zstępującego w pęczkach piramidalnych, zwyrodnienie pęczków GOL'L'a. Ponieważ nigdzie nie można było wykryć w rdzeniu tym zwyrodnień pęczków BURDACH'a, ani żadnych zmian w komórkach substancji

szarej, które naprowadzać by mogły na myśl, że rzeczone zwyrodnienie pęczków GOLL'a jest zwyrodnieniem wstępującem, powstałem po uszkodzeniu korzeni tylnych rdzenia lub ogona końskiego, DURANTE odniósł je do rzędu zwyrodnień wstecznych, zależnych od zniszczeń ośrodków szarych mózgu lub torebki wewnętrznej, a upoważniły go do podobnego rozpoznania analogiczne spostrzeżenia MONAKOW'a, ROSSOLYMO'a, BECHTEREW'a, BRUCE'a, DEJERINE'a, STRUEMPEL'a, WESTPHAL'a, SCHAFFER'a, GREIWE'a, MEYER'a i innych, oraz wyniki doświadczeń MONAKOW'a, LANGLEY'a, BIANCHI'ego i ABUNDO'a, MARCHI'ego i ALGERI'ego i innych.

Co się tyczy czasu, w jakim występują zwyrodnienia wtórne, to przyjmują powszechnie, że zwyrodnienia wsteczne rozwijają się o wiele później, niż zwyrodnienia WALLER'owskie [po upływie 10—40 dni], a dla tych ostatnich istnieją następujące okresy, podane przez SCHAFFER'a (32).

1) Czwartego dnia po przecięciu rdzenia podlega zwyrodnieniu w kierunku wstępującym pęczek GOLL'a; w kierunku zstępującym pęczek brzeżny zstępujący, pęczek LOEWENTHAL'a i pęczek SCHULTZE'go.

2) Szóstego dnia do powyższych przyłącza się zwyrodnienie pęczków mózdkowych bocznych [pęczków FLECHSIG'a].

3) Dnia czternastego zwyrodnieniu zaczynają ulegać i pęczki piramidalne boczne.

Porządek, w jakim występują zwyrodnienia wtórne, odpowiada kolei, w jakiej wymienione pęczki otrzymują osłonki mielinowe.

Mianowicie podług badań FLECHSIG'a pęczki GOLL'a w końcu 6 miesiąca, pęczki mózdkowe boczne na początku 7 miesiąca, a pęczki piramidalne — w końcu 9 miesiąca życia płodowego.

Wszystko to, cośmy dotąd mówili, odnosi się do zwyrodnień włókien nerwowych w substancji białej rdzenia. Tymczasem wiemy wszyscy doskonale, że i w substancji szarej rdzenia, prócz komórek nerwowych, mamy jeszcze bardzo wiele włókien nerwowych, które dokładnie widać na poprzecznych przekrojach rdzenia, barwionych metodą WEIGERT'a-PAL'a lub metodą safraninową. Zupełnie słuszną też robią uwagę LEYDEN i GOLDSCHIEDER w ostatnim swym podręczniku o chorobach rdzenia (33), że z góry można oczekiwać, iż zmiany wtórne rozszerzać się winny i na włókna nerwowe, przebiegające w substancji szarej, ponieważ te ostatnie stanowią w znacznej części zakończenie włókien, przebiegających w pęczkach białych. „Dotychczas jednak, kończą uwagę swą wymienieni autorowie, brakuje nam poszukiwań odnośnie tej kwestyi, przeprowadzonych przy pomocy nowych udoskonalonych metod badania“.

W pracy mej, rozpoczętej w miesiącu października roku zeszłego w pracowni anatomo-patologicznej prof. BRODOWSKIEGO i mającej na celu badanie zmian patologicznych rdzenia, doświadczałem wywołać się dających, miałem niejednokrotnie sposobność spostrzegać zwyrodnienia włókien nerwowych, w substancji szarej przebiegających. Ponieważ przytem natrafiłem na obrazy drobnowidzowe dość niezwykle i zezwalające na wyprowadzenie wniosków poważniejszych, dotyczących przebiegu pewnych włókien nerwowych w sub-

stancyi szarej rdzenia, zdecydowałem się ten mały fragment rozpoczętej pracy opublikować, poprzedziwszy go kilkoma powyższymi uwagami o zwyrodnieniach wtórnych w ogólności. [D. n.]

II. ZAKAŻENIE SEPTYCZNE SKRYTE

(*Pyo-septicaemia cryptogenetica*).

Podał

D-r Mieczysław Zawadzki [Kielce].

— — — — —

Kwestya skrytych postaci zakażenia septycznego, poruszana często w ostatnich czasach w pismach lekarskich, zachęciła mnie do podania spostrzeganego przezemnie przypadku, przedstawiającego wielkie trudności w początkowym rozpoznaniu formy chorobowej, a tyżącego się choroby i śmierci kolegi naszego, ś. p. REMIGIUSZA ŁASKOWSKIEGO.

R. ŁASKOWSKI zachorował nagle dnia 26 maja 1895 r., dostawszy wstrząsającego dreszczu, łamania w kościach i podniesienia ciepłoty ciała wyżej 40° C. Po podaniu w pełnej dawce kalomelu ciepłota ciała spadła do 38° C.; chory jeszcze przez dni kilka zajmował się praktyką lekarską, aż do dnia 1 czerwca 1895 r.. Od tej pory chory wskutek silnego niedomagania zmuszonym był położyć się do łóżka, a stan jego przedstawiał się, jak następuje: ciepłota ciała 39,3 C., tętno równe, pełne, regularne 88, liczba oddechów 18. Język suchy, czerwony, mało obłożony. W płucach, oprócz dawnej rozedmy, nic nie znaleziono. Tony serca czyste. Rozmiarów serca bliżej określić nie można wskutek rozedmy. Brzuch nie wzdęty, nie bolesny; skłonność do zaparcia stolecia.

Stan gorączkowy utrzymywał się stale z rannymi zwolnieniami [do 38° C.].

W dniu 6 czerwca, to znaczy w dniu 11 od początku choroby, pojawił się naciek na zewnętrznej górnej części prawego uda i takież sam naciek, tylko nieco większy i głębszy, w prawej łydce. Następnego dnia ropnie te otwarto, a zebraną ropę w wyjałowionej flaszeczce posłałem do analizy do kol. W. MARZLA. Rezultat badania z dnia 9 czerwca: „badanie drobnowidzowe nie wykazuje ropnych koków; mikrobów jest niezmiernie mało, gdzieśgdzie widziałem dosyć grube krótkie bakterye podobne do *bac. coli*, resp. tyfusowych“.

Wobec takiego rezultatu badania miałem słuszną zasadę do rozpoznania u swojego pacyenta tyfusu plamistego [wiedząc o możliwości infekcyi u chorej żydówki z Chęcina], skomplikowanego pojawieniem się ropni na kończynach dolnych.

Stan tyfoidalny chorego utrzymywał się przez całe dni 16-cie bez zajęcia jednak *sensorium*, z silnem tylko przygnębieniem nerwowem, nienaturalną płaczliwością, desperacją i stałą bezsennością.

W końcu drugiego tygodnia choroby pojawił się ból w lewej łydce w głębi, a następnie wytworzył się tu ropień, już po zupełnym spadku ciepłoty ciała, t. j. 27 czerwca 1895 r., w którym to dniu przyjechali z Warszawy koledzy HEWELKE i BR. SAWICKI.

Po dokładnem zbadaniu chorego i przecięciu nacieku głębokiego na nodze, idącego wzdłuż żyły (*periploebitis*), koledzy ci nie znaleźli nic szczególnego i wyrazili przypuszczenie [co prawda, bez żadnych danych] istnienia u chorego nosaczyny.

Stan chorego co kilka dni po dreszczach pogarszał się i ciepłota dochodziła do 39° C. na kilka godzin, poczem zwolna opadała do stanu prawidłowego. Rany po otwartych ropniach bardzo trudno goiły się, a wygląd ich atoniczny, martwy, jakby wymokły, skłonił chorego do udania się do Warszawy do zakładu kol. SOLMANA w dniu 16 lipca.

Na drugi dzień po przybyciu na miejsce chory nie gorączkuje. Badali go wówczas: prof. KOŚCIŃSKI i koledzy: ś. p. JAWDYŃSKI, SOLMAN i DUNIN. Badanie to dało wynik zupełnie ujemny.

Na ranę ś. p. JAWDYŃSKI nałożył szew, wyciąwszy brzegi. Rana ta zagoiła się bez ropienia.

Wyciętą tkankę oraz wydzielinę rany badali oddzielnie kol. PRZEWÓSKI i JAKOWSKI. Badanie drobnowidzowe i hodowle dały wynik zupełnie ujemny. Badanie moczu, oprócz śladów białka i nadmiaru szczawianu wapnia, nie wykazało nic nieprawidłowego.

Podczas parotygodniowego pobytu w zakładzie kol. SOLMANA stan chorego znacznie się poprawił: przez cały czas utrzymywał się stan bezgorączkowy, chory wstawał, chodził, posilał się wybornie i obficie. Po zagojeniu ran na nogach chory wyjechał na wieś na Podlasie, gdzie początkowo także czuł się niezłe, tak, że często wyjeżdżał do lasu. W kilka dni po tej znacznej poprawie zjawił się stan gorączkowy bardzo wysoki: ciepłota ciała dochodziła do 40° C. wyżej, utrzymując się na tej wysokości kilkanaście godzin, a następnie zwolna spadała do stanu prawidłowego. Podejrzewając jakieś zaburzenia zimnicze, chory na własne żądanie wyjechał 28 sierpnia 1895 r. do brata swego, lekarza, do Olkusza, gdzie pozostawał aż do dnia 24 października, w którym to dniu powrócił do Kiele. Przez czas pobytu w Olkuszu chory pozostawał pod opieką prof. GLUZIŃSKIEGO z Krakowa, który kilkakrotnie odwiedzał chorego, co dni kilka silnie gorączkującego. Prof. GLUZIŃSKI przy badaniu chorego, oprócz objawów kataru oskrzeli przeważnie w prawym wierzchołku, nieзначnego powiększenia śledziony, znalazł szmer skurczowy serca słyszalny przeważnie w okolicy zastawki trójdzielnej i wtedy, zbadawszy dwukrotnie płwocinę na laseczniki gruźlicze i krew chorego na obecność plazmodyi malarycznych i nie znalazłszy ich, drogą wyłączenia przypuszczał u chorego zapalenie wosierdzia wrzodziejące (*endocarditis ulcerosa varietalis*). Zalecił bezwzględny spokój, pozostawanie w łóżku przepisał kefir i jodek potasu do używania przez czas dłuższy. Przez cały czas pobytu chorego w Warszawie, na Podlasiu i w Olkuszu, t. j. od 16 lipca aż do 24 października 1895 r., żadnych nowych nacieków i ropni nie było. Na drugi dzień [25. X. 1895] po powrocie chorego do Kiele badanie wykazało: stan bezgorączkowy, tętno drobne, dość miękkie 80, wygląd ogólny wcale niezły, oprócz silnego wychudnienia kończyn dolnych. Trawienie niezłe. W płucach z prawej strony od tyłu u kąta prawej łopatki w bliskości kręgosłupa dość znaczne stłumie-

nie odgłosu opukowego i oddech silnie zastrzony, pęcherzykowy. Tony serca słabe, ciche, lecz czyste. W przegubie łokciowym lewym maleńki naciek bolesny, wielkości orzecha laskowego, w mięśniu; naciek ten jednak wprędce po zajodynowaniu rozszedł się zupełnie. Ze względu na nietolerancję usunięto jod. Odżywiano chorego mlekiem, kefirem. Tylko od czasu do czasu zwalczano męczącą chorego bezsenność podawaniem opiatów (*pulv. Doveri, Laudan. pur.*).

Stan taki, względnie niezły, przy zupełnej apyrekty trwał dni 10, do pierwszych dni listopada. Wtedy znowu pojawiła się gorączka [do 40° C.], utrzymująca się dni kilka, z dusznością i lekkim krwiopluciem, przyczem można było wykazać w prawym płucu od dołu przy samym kręgosłupie obecność zawału (*infarct. pulm. dextr. inf.*), przyczem pierwszy raz usłyszałem wyraźny szmer skurczowy w okolicy zastawki trójdzielnej. Po zastosowaniu suchych baniek, okładów, podaniu do wewnątrz *coffeini natrio-benzoici*, objawy zawału w kilka dni przeszły, co nie przeszkodziło jednak po kilku dniach bezgorączkowych nowemu podwyższeniu ciepłoty, trwającemu znowu dni 3.

W czasie bezgorączkowym, t. j. dnia 5 listopada, odwiedzili chorego koledzy PAWIŃSKI i HEWELKE. Badanie dało wyniki zupełnie ujemne. Kol. HEWELKE, oprócz nadmiernej nerwowości chorego, nie znalazł nic, a kol. PAWIŃSKI, jakkolwiek otrzymał też same wyniki badania, nie wyłączał jednak możliwości zapalenia wsierdzia i sądził, że od tej przyczyny zależą wahania gorączkowe. Obecność tych kolegów wpłynęła kojąco na chorego, uspokoiła go nieco, co nie przeszkodziło jednak nowym wahaniom ciepłoty w dni 5—6, przyczem podwyższenie trwało od 1—3 dni. Podczas tego ostatniego okresu beznadziejność i trwoga chorego nie miały granic; fizykalnie jednak, z wyjątkiem szmeru sercowego [słyszalnego tylko w okresie podwyższenia ciepłoty], nie wykazać nie byliśmy w stanie. W pierwszych dniach grudnia chory zaczął uskarżać się na nader silne bóle rozdzierające w okolicy lewej nerki. Bóle te rozprzestrzeniały się ku przodowi na cały brzuch, a ponieważ miejscowo pojawił się jakby obrzęk nieznaczny z pseudo-fluktuacją, zrodziło to więc u niektórych kolegów podejrzenie tworzenia się ropnia głębokiego, wskutek czego na żądanie chorego zawiezliśmy z Warszawy w dniu 8 grudnia ś. p. kol. FR. JAWDYŃSKIEGO, który, po najstaranniejszym zbadaniu chorego i dwóch próbnych przekłuciach w podejrzanym miejscu, nie znalazł nigdzie ani śladu ropnia i zwrócił uwagę, iż ból ten u chorego głównie umiejscawia się w XII żebrze, w którym chyba należałoby przypuszczać *osteomyelitis*. Całą tę okolicę żebra XII-go zlekka przyżegł żegadłem PAQUELIN'a, a uspokoiwszy otoczenie co do stanu wcale dobrego chorego, wyjechał do Warszawy.

W tydzień po wyjeździe ś. p. D-ra JAWDYŃSKIEGO, około 16—17 grudnia, chory zaczął stale gorączkować [39° C.] i jednocześnie uskarżać się na silny ból w całej lewej kończynie dolnej, zwłaszcza w stawie kolanowym, który znacznie obrzękł i pomimo jodynowania i stałych okładów z *liq. Burouii* nie miał tendencji do poprawy. Zrobiono przekłucie próbne i wyciągnięto płyn bezbarwny [prawie], rzadki, który jednak drobnowidzowo wykazał mnóstwo ciałek ropnych. Stan chorego z każdą chwilą stawał się groźniejszym. Ciepłota cia-

ła wyżej 39°, tętno nagle wyżej 100, bóle i bezsenność wyczerpywały chorego; wtedy to powtórnie zawezwaliśmy ś. p. kol. JAWDYŃSKIEGO. Po jego przyjeździe 21. XII. r. z. o 11-ej rano przystąpiliśmy po- uśpieniu chorego do operacji kolana w obecności kolegów miejscowych: CZAPLICKIEGO i ŚMIGIELSKIEGO, przy- czym okazało się zropienie posokowate całego stawu kolanowego.

Przy przeprowadzeniu drenu przez staw kolanowy ś. p. JAWDYŃSKI zlekka ukłuł się skalpelem w palec lewej ręki—nawet nie do krwi, tak, że, przemywszy palec w roztworze sublimatu dokończył operacji, orzekłszy, iż stan chorego jest beznadziejnym, że zropienie stawu jest natury pyo-septycznej. W istocie już tego samego dnia wieczorem zjawił się u chorego obrzęk silny całego stawu golenio-stopowego prawej nogi i naciek na prawem udzie, na drugi dzień z rana, 22 grudnia, lekkie bredzenie chwilowe; pod wieczór czkawka, nie opuszczająca chorego aż do chwili zgonu, wraz z nader silną dusznością. Chory zmarł o godzinie 5 rano d. 24 grudnia 1895.

W przeddzień śmierci na twarzy chorego pojawiło się kilka nieznacznych wyniosłości [guziczków], wielkości małych orzeszków.

W ostatnich dniach choroby oprócz tego pojawiła się silna biegunka (*diar-rhoea colliquativa*).

Oto mniej więcej dokładny i całkowity obraz choroby, ciągnącej się 7 miesięcy i zakończonej śmiercią, człowieka w sile wieku, lat 39 liczącego, który, oprócz ostrego gościa wielostawowego w dzieciństwie, żadnych chorób ważniejszych nie przechodził i cieszył się zawsze jak najlepszym zdrowiem i wy- glądem.

Z całego przebiegu choroby widzimy, że postawienie należytego rozpo- znania formy nozologicznej było wielce utrudnione, zwłaszcza wobec zupełnie ujemnych wskazań badań drobnowidzowo-bakteryologicznych wydzielin i ropni. Przez pierwsze kilka tygodni chorobę o stałej gorączce z rannymi zwolnieniami przyjmowałem: albo za tyfus plamisty o średnim natężeniu, wprawdzie bez wysypki, z tętnem [przez cały czas w pierwszych tygodniach liczba uderzeń tętna 84—88], nie odpowiadającym tyfusowi, lecz właśnie za tyfus plamisty o jakimś nieprawidłowym przebiegu, powikłanym tworzeniem się ropni na kończynach dolnych; albo za tyfusową formę grypy z takimże powikłaniem ropniami. Ale dalszy przebieg choroby już po wyjeździe chorego z zakładu kol. SOLMA- NA na Podlasie, a zwłaszcza po powrocie do Olkusza [28 sierpnia] i wyłączeniu gruźlicy i zakażenia zimniczego z równoczesnym pojawieniem się objawów ze strony zajęcia wsierdzia i ciężkimi wahaniami gorączkowymi, naprowadzał na domysł jakiejś sprawy skrytej, septycznej, której punktem wyjścia mogło być albo wessanie ropy z ropnia głębokiego w lewej łydce (*periphlebitis throm- botica*), albo też po prostu zakażenie się chorego bezpośrednio jadem septycznym na długo przed samym wybuchem choroby. I rzeczywiście, już po śmierci ś. p. LASKOWSKIEGO przypomniał mi się wspólnie z bratem zmarłego, że w marcu lub kwietniu r. z. ś. p. LASKOWSKI, robiąc sekcję trupa noworodka, utopionego w kanale miejskim, skaleczył się w palec wskazujący prawej ręki. Rana ta nader długo [kilka tygodni] ślimaczyła się i bardzo opieszale goiła się, pomimo najstaranniejszego opatrunku. Wszelako ś. p. L., widując się ze mną po kilka

razy dziennie, nie uskarżał na żadne ogólne niedomaganie, na dreszcze. Czy więc jest możliwem podobnie długie utajenie choroby po wprowadzeniu zarazka; rana na palcu zagoiła się w drugiej połowie kwietnia, choroba zaś wybuchła w końcu maja? Następnie gdyby przypuścić, że choroba ś. p. LASKOWSKIEGO od samego początku była sprawą septyczną [zależną od zakażenia przy sekcyi], co znaczy ujemny wynik badania zawartości ropnia z dnia 9 czerwca przez kol. W. MĄYZŁA [„badanie drobnowidzowe nie wykazuje ropnych koków“]? Jednem słowem, punkt wyjścia sprawy chorobowej pozostaje ciemnym, sama zaś forma chorobowa z całego swojego przebiegu i zakończenia ani na chwilę nie pozwala wątpić, żeśmy mieli do czynienia ze skrytą formą zakażenia septycznego, na które, w ogóle mówiąc, za mało zwracaliśmy dotąd uwagi.

Ten wzgląd właśnie ośmielił mnie do podzielenia się z czytelnikami *Gazety Lek.* swoim spostrzeżeniem, może zbyt pobieżnie, lecz za to obiektywnie skreślonym.

Kielce, d. 8. II. 1896.

Uzupełnienie przypadku,

opisanego przez D-ra M. Zawadzkiego.

W celu uzupełnienia powyżej podanego przez kol. ZAWADZKIEGO spostrzeżenia zasięgnęliśmy jeszcze wiadomości u kolegów: O. HEWELKEGO i B. SAWICKIEGO, którzy odwiedzali chorego w Kielcach, w Warszawie i na Podlasiu. Otrzymane od nich dane, o ile one uzupełniają opis kol. ZAWADZKIEGO, tu dosłownie pomieszczymy.

„Chorego obaj wymienieni koledzy poraz pierwszy widzieli w Kielcach w końcu czerwca. Chory opowiadał im, iż pierwszy raz poczuł dreszcze w drodze do pacyenta. Położył się na bryczce, przyczem zewnętrzną powierzchnią prawego uda oparł się o drążek bryczki. Wprędce potem poczuł doznawać bólu na miejscu oparcia. Już w pierwszym tygodniu choroby wytworzyło się w temże miejscu nacieczenie, które przeszło w zropienie w drugim tygodniu. Przecięty przez kol. CZAPLICKIEGO ropień zagoił się szybko. Wprędce po wytworzeniu się ropnia na udzie powstało nacieczenie w prawej łydce, a nieco później w lewej. W początku choroby leczący chorego koledzy przypuszczali tyfus plamisty, przyczem rozpoznanie to opierali głównie na typie gorączki i na panowaniu wówczas tej epidemii w okolicy Kielc. Rozpoznanie to, o ile się zdawało, potwierdzała i ta okoliczność, że wprędce po położeniu się do łóżka ś. p. LASKOWSKIEGO w podobny sposób zachorował i synek jego. Ten ostatni gorączkował parę tygodni, poczem wytworzyło się ropne zapalenie ucha środkowego. W kilka dni, po przedziurawieniu błony bębenkowej i wylaniu się ropy, dziecko przestało gorączkować i wyzdrowiało. Otóż, zd-

wało się, że tak ojciec, jak i syn ulegli zakażeniu tyfusowemu. Niemniej przeto leczącym ś. p. LASKOWSKIEGO kolegom już wówczas rzuciły się w oczy niektóre nieprawidłowości, np. brak wysypki [podobno widziano parę plamek, lecz i to było niepewne]. Gorączka, o ile można było widzieć z zachowanych notatek, w pierwszych tygodniach choroby miała typ przepuszczający z wieczornymi nasileniami do 39—40°C.. Na kilka, czy kilkanaście dni przed przyjazdem kolegów HEWELKEGO i SAWICKIEGO ciepłota obniżyła się, lecz pomimo to często wieczorami dosięgała 38°C.. Zresztą trudno było polegać na przedstawionych notatkach, ponieważ chory przeważnie sam mierzył sobie ciepłotę i, jak się sam przyznał, czynił to niedbale, a podawał umyślnie fałszywe liczby, by ludzi zionę i otoczenie. Przy badaniu chorego, dokonaniem przy pomocy kolegów ZAWADZKIEGO, WARMANA i ŚMIGIELSKIEGO [kolega CZAPLICKI był nieobecny z powodu wyjazdu], wspomniani wyżej koledzy znaleźli, co następuje: chory bladej, wymizerowany, wychudły, zdenerwowany, nie przedstawiał żadnych wybitnych zmian w narządach wewnętrznych. Ciepłota rano wynosiła nieco wyżej 37°, tętno około 100. Miejscowo, oprócz blizny na zewnętrznej powierzchni uda, znaleziono na prawej łydce podłużną ranę skórną, prowadzącą do leżącej nieco niżej w mięśniu łydkowym jamy. Rana ta i jama, jak się to przy operacji pokazało, były pokryte wątlą, bladą ziarniną; nadto jama zawierała nieco śluzowo-ropnej, ciągnącej się, jak śluz z nosa, wydzieliny. Na lewej łydce, w jej górnej połowie, wykryto nacieczenie, które, jak się zdawało, w środku posiadało miejsce rozmiękczone. Nacieczenie to chory zauważył przed kilkoma dniami. Powstało ono prawie bez bólu, a chory je zauważył tylko wskutek tego, że począł przy wyprostowywaniu nogi doznawać nieprzyjemnego uczucia w łydce. Silny nawet ucisk na miejsce nacieczone wywoływał tylko nieznaczny ból“.

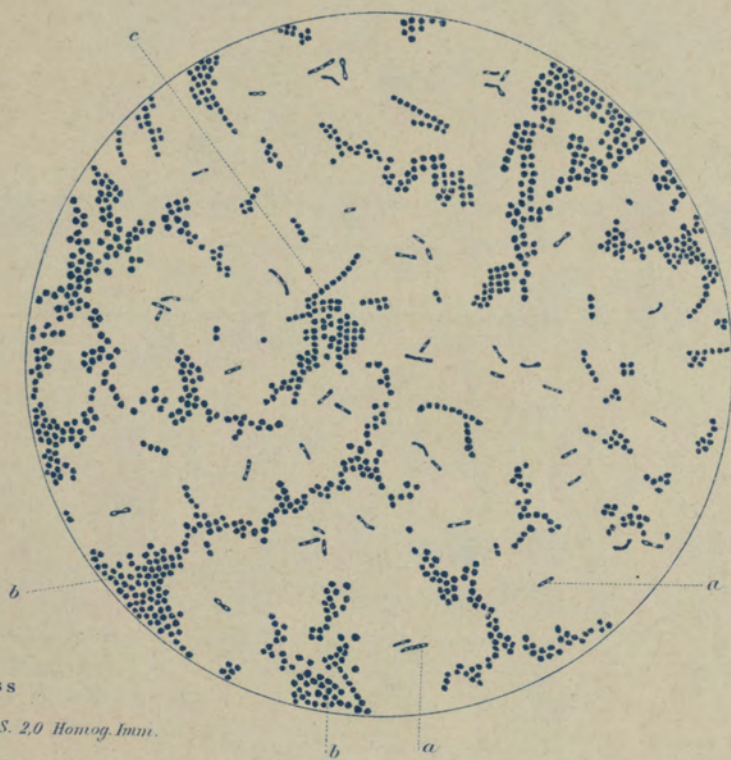
„Przypuszczając obecność ropy w środku miejsca nacieczonego, kol. SAWICKI wykonał przecięcie, lecz znalazł tylko przebiegające wzdłuż mięśnia na przestrzeni 4—5 ctm. nacieczenie, w środku którego przebiegała żyła niezatkana, tak, że przy usuwaniu tkanek nacieczonych wypadło ją podwiązać. Na prawej łydce ranę skórną przedłużono, otwierając w ten sposób jamę w mięśniu na całej długości. Ściany jamy wyskrobano ostrą łyżeczką, poczem obie rany opatrzone gazą jodoformową“.

„Opierając się na powyższych danych, a mianowicie na tem, że już w pierwszym tygodniu choroby powstało na udzie nacieczenie, że tak ropień na prawej łydce, jak i naciek na lewej łydce znajdowały się w środku mięśni, że ropa miała wygląd śluzowo-ropny, ciągnęła się, jak wydzielina z nosa, że cierpienie rozpoczęło się łamaniem w kościach, dreszczami, w dalszym zaś przebiegu, o ile można było z dostarczonych danych sądzić, typowej postaci żadnego z tyfusów nie odpowiadało, opierając się na tem wszystkiem, koledzy H. i S. postawili rozpoznanie ropnicy, przyczem rzucili myśl, że obraz cierpienia przypomina nieco nosaciznę, aczkolwiek nie przedstawia typowej postaci tejże. Po operacji, o ile rodzina chorego opowiadała, stan chorego w ciągu dni kilku był prawie bezgorączkowy, poczem wystąpiły znowu dreszcze, podniesienie ciepłoty, co spowodowało przewiezienie chorego do Warszawy i umieszczenie

w zakładzie kolegi SOLMANA. Po przybyciu do Warszawy chory, mający w ciągu dni ostatnich wieczorami ciepłotę stale około 39°C ., od razu przestał gorączkować. W zakładzie kolegi SOLMANA pacjent przepędził około 3 tygodni. W ciągu tego czasu był badany i spostrzegany przez prof. KOSIŃSKIEGO oraz kolegów: ś. p. JAWDYŃSKIEGO, DUNINA, SOLMANA i SAWICKIEGO [HEWELKE wyjechał podówczas]. Badanie wykazało, że powstała po wyskrobaniu ropnia rana na prawej łydce zagoiła się zupełnie. Natomiast na lewej łydce, na miejscu, gdzie wykonano przecięcie z powodu nacieczenia, znajdowała się powierzchnia, pokryta wątlą, bladą ziarniną, dającą mało wydzieliny, lecz nie mającą skłonności do gojenia się. Oglądając tę powierzchnię w kilka dni po przybyciu do zakładu chorego, zauważono na niej żółtawy punktik. Kol. JAWDYŃSKI przebił w tem miejscu zgłębnikiem cienką warstwę tkanek i wszedł do jamy, napełnionej rzadką ropą. Ściany ropnia wyciął i brzegi rany zaszył. Nastąpiło zupełne zrośnięcie. Ropę badał kol. JAKOWSKI, przyczem nie znalazł w niej wcale żadnych drobnoustrojów. Szczepienia na agar-agarze także nie dały. Szczepień na zwierzętach nie robiono. Wycięte tkanki badał prof. PRZEWOSKI i także nic w nich godnego uwagi nie znalazł. Co do istoty cierpienia chorego, nikt z badających go lekarzy nie stanowczego nie mógł orzec. Wszyscy godzili się na to, że mają do czynienia ze sprawą przerzutową. Koledzy JAWDYŃSKI i DUNIN skłaniali się nieco ku następstwu, powikłaniom tyfusu, chociaż jednocześnie zwracali uwagę na to, że tak objawy, jak i wywiady niezupełnie się godzą z tem przypuszczeniem. Natomiast prof. KOSIŃSKI wyraził się w ten sposób, że nie wyłączyłby w danym przypadku nosaczyny, która może miewać przebieg rozmaity, niekiedy przewlekły i długo niejasny. Pacjent przez czas pobytu w Warszawie miał się nieźle. Ciepłota przeważnie bywała prawidłową; od czasu do czasu tylko podnosiła się na kilka dziesiętnych ponad $37,5^{\circ}\text{C}$.. Apetyt powiększył się, cieleśnię chory się poprawił, tak, że począł się nieco podnosić z łóżka. W takim stanie wyjechał na Podlasie. W końcu sierpnia koledzy H. i S. odwiedzili chorego na wsi pod Międzyrzecem, zaalarmowani jakoby tworzeniem się nowych ropni i powtarzającymi się napadami gorączkowymi. Przybywszy jednak na miejsce, wymienieni koledzy nigdzie ani nacieczeń, ani ropni nie znaleźli. Chory nie gorączkował. Badanie wewnętrzne zmian żadnych nie wykazało. Tętno wynosiło przeszło 100 uderzeń na minutę. Chory chodził nieco, apetyt miał niewielki, sypiał nieszczególnie, stan zdenerwowania utrzymywał się. Z opowiadania rodziny H. i S. dowiedzieli się, że od czasu do czasu występowały dreszcze i nasilenia gorączkowe do 39° i wyżej. Ze względu na warunki miejscowe, niezbyt odpowiadające stanowi chorego, oraz ze względu na niskie, błotniste położenie okolicy, H. i S. radzili, by przewieźć chorego w inne miejsce. Wkrótce też chorego przewieziono do Olkusza“.

Redakcyja.

Hodowla mieszana laseczników nosacizny, gronkowców i paciorkowców,
otrzymana przez L. Nenckiego i J. Pruszyńskiego.



Zeiss

S. 2,0 Homog. Imm.

Apert 1,6

Comp. Oc. 8

a. laseczniki nosacizny.

b. gronkowce.

c. paciorkowce

III. W SPRAWIE ZAKAŻENIA NOSACIZNA.

Podał

L. Nencki i J. Pruszyński.

— 5 — 3 —

W № 8 Gazety Lekarskiej D-r CZAPLICKI w imieniu swoim oraz kol. ŚMIGIELSKIEGO, BR. LASKOWSKIEGO i WARMANA wystąpił przeciwko rozpoznaniu nosacizny u ś. p. D-ra REM. LASKOWSKIEGO, a w prasie peryodycznej również wyraził powątpiewanie co do znanej nam przyczyny śmierci ś. p. JAWDYŃSKIEGO. Nie będziemy tutaj wchodzić w rozbiór objawów chorobowych tak w jednym, jako też i w drugim przypadku. Na podstawie danych, które zebrał, odnośnie do choroby D-ra LASKOWSKIEGO, D-r ZAWADZKI [z Kielc], określił istotę choroby kol. GROSTERN. Upoważnieni jesteśmy nadto do zaznaczenia, że prof. KOŚCIŃSKI za życia ś. p. LASKOWSKIEGO rozpoznanie nosacizny (*malleus farciminosus*) z punktu widzenia klinicznego uważał za bardzo prawdopodobne. Ujemny wynik badania ropy, tkanek i krwi bynajmniej przeciwko nosaciznie nie przemawiał; wiadomo bowiem, z jak wielkimi trudnościami połączonym bywa stwierdzenie obecności lasieczników nosacizny i jak często ono zawodzi. Być może, że gdyby nie tylko wszyscy wspomniani przez D-ra CZAPLICKIEGO koledzy, ale jeden z nich częściej miał możność zbadania wydzielin, z różnych miejsc i w różnych warunkach, to i wyniki poszukiwań byłyby pomyślniejsze.

Rozpoznanie choroby ś. p. JAWDYŃSKIEGO, z początku przedstawiające nadzwyczajne trudności, w ostatnim tygodniu wobec wybitnych objawów charakterystycznych, które szczegółowo opisze kol. GROSTERN, było niewątpliwem. Badanie ropy ze stawu kolanowego wykazało tylko obecność gronkowców i paciorkowców, a badanie świeżych nacieków, proponowane kol. JAKOWSKIEMU, ze względu na bolesność samego rękoczynu zaniechanem zostało.

Dopiero na trzy dni przed śmiercią zebrany został materiał do badania z jednej z krost, umiejscowionych na czole. Ropę przeniesiono za pomocą wyjąłowego drucika platynowego do trzech probówek, zawierających agar glicerynowy; w jednej zaszczipiono zawartość dna krosty, w dwu innych — ropę z warstw powierzchniowych. Dwie ostatnie umieszczono w naczyniach zatkaanych, w których tlen pochłoniętym został alkalicznym roztworem pyrogalolu; pierwsza pozostawała w termostacie przy dostępie tlenu i 37° C.

Na drugi dzień w hodowli aerobiotycznej na powierzchni agaru wzdłuż pociągnięcia igłą widać było nalot szarawy, pośród którego rozrzucone były żółtawe punkty, które na drugi dzień przedstawiały się w postaci wyniosłości wyraźnie żółtej barwy, w następstwie pomarańczowej; na drugi dzień również w wodzie kondensacyjnej na dnie probówki zebrał się biało-szarawy osad. Hodowle beztlenowe przedstawiały się w sposób podobny, wzrost ich jednak był słabszym. Przy badaniu hodowli pod drobnowidzem zau-

ważyć mogliśmy obecność streptokoków i stafilocoków obok krótkich laseczników, których ilość jednak na powierzchni agaru była bardzo małą, natomiast w wodzie kondensacyjnej przeważały proste lub zlekka wygięte laseczniki. Przy badaniu hodowli w kropli wiszącej okazało się, że pasożyty te samoistnym ruchem nie były obdarzone. Sposobem GRAM'a nie barwiły się, natomiast zabarwienie wyraźne występowało pod wpływem anilinowych rozczywnów fuksyny i błękitu metylenowego, zwłaszcza zasadowego rozczywnu tego ostatniego barwnika [według LOEFFLER'a]. Pasożyty wspomniane miały postać pałeczek prostych lub nieco zagiętych, z zaokrąglonymi końcami grubości 2—4 μ , szerokości 0,3—0,5 μ . Protoplazma ich nie była jednorodną, zawierała jeden do 4-ch punktów przejrzystych, wyraźnie oddzielających się od części zabarwionych. Nie układały się grupami; leżały odosobnione, czasami po kilka egzemplarzy w sąsiedztwie, lecz się nie łączyły.

Cząstkę hodowli, w której wystąpiły typowe postacie laseczników nosaczyny przenieśliśmy na kartofel oraz, po uprzednim rozcieńczeniu, na agar glicerynowy, który rozlano na płytkach PRYKAR'ego. Po 48 godzinach na kartoflu ukazał się zlekka żółtawy nalot, który po 5 dniach przybrał brunatno-żółtawe zabarwienie; w następstwie pomimo wzmoczenia barwy nie otrzymaliśmy na kartoflu wybitnych cech, właściwych czystej hodowli nosaczyny. Przy badaniu drobnowidzowem zauważyliśmy obecność niewielkiej ilości laseczników obok znacznej ilości streptokoków i stafilocoków. Z hodowli na płytkach nie udało nam się również wyosobnić laseczników nosaczyny.

Z hodowli agarowej, która w wodzie kondensacyjnej zawierała najwięcej laseczników, wprowadziliśmy cząstkę pod skórę na grzbiecie śwince morskiej [samcowi] przy zachowaniu wszystkich wymagań aseptyki. Na drugi dzień świnka była niespokojna, jadła mało, oczy miała zasopiałe; śmierć nastąpiła po upływie trzech dni. Sekcja wykazała silne przekrwienie narządów wewnętrznych, wybroczyny krwawe na błonach śluzowych i surowicznych. Wątroba i śledziona znacznie powiększone i przekrwione; pęcherzyk żółciowy powiększony. Oba jądra, a zwłaszcza lewe znacznie powiększone. Gruczoły chłonne szyjowe obrzmiałe. Na skórze ani krost, ani wysypki nie było. Odczyn na miejscu wstrzyknięcia żaden. Ognisk nosaczynowych w żadnym z narządów nie stwierdzono.

Ze krwi, wątroby i śledziony otrzymaliśmy również hodowle mieszane laseczników i mikrobów ropotwórczych. Tak szybki przebieg zakażenia przy braku odczynu miejscowego przemawia za nadzwyczajną złośliwością jadu, który wcześniej zabił zwierzę, zanim wystąpić mogły objawy miejscowe i wyraźne cechy reakcji, tak ze strony powłok zewnętrznych, jakoteż i narządów wewnętrznych.

Jak jednak jad, przeniesiony z jednego gruntu na drugi osłabia się, dowód mamy w wynikach szczepienia dwóm świnkom hodowli z drugiej generacji. Zwierzęta te wprawdzie na drugi dzień silnie zaniemogły, jednak już od 4 dnia [w ciągu dni dziesięciu] na pozór nie przedstawiają żadnych objawów chorobowych. Dalszego przebiegu, rozumie się, przewidzieć nie można wobec tego, że po wprowadzeniu zarazka nosaczyny świnki morskie nieraz dopiero po kilku

tygodniach okazują wybitne cechy zakażenia. Być może, że z tych osobników uda nam się otrzymać czystą hodowlę nosacizny, do rezultatów tych jednak, z punktu widzenia rozpoznawczego nie przykładamy wielkiej wagi.

Wykrycie obecności laseczników o swoistych dla nosacizny cechach morfologicznych oraz wynik szczepienia na śwince [zwłaszcza obrzmienie jąder] istotę cierpienia w należytem stawia świetle; mieliśmy do czynienia z zakażeniem mieszanem: nosaciznowem i ropnem, a to skojarzenie mikrobowe zwiększyło tylko siłę zarazka i zmodyfikowało przebieg kliniczny.

Nosacizna u ś. p. LASKOWSKIEGO miała przebieg przewlekły, jad jej jednak, przeszedłszy przez ustroj człowieka, wzmógł się na sile o tyle, że w przypadku przez nas badanym wywołał ostre objawy, a przy powtórnem przeszczepieniu na świnkę o wiele jeszcze cięższe zaburzenia. W tym ostatnim razie, zanim pasożyt zaczął się rozwijać, zabił zwierzę swą jadowitością. Nie wywołał on objawów miejscowych, bo przeniknął wprost do cieczy ustroju, a takie postacie zakażenia przy różnych chorobach zakaźnych, jak wiadomo, dają przebieg najgorszy.

Zarażenie się nosacizną człowiek od człowieka stanowi fakt niezmiernie ciekawy, dotychczas bowiem panowało przekonanie, że człowiek tylko od zwierzęcia chorobę tę nabyć może, t. j. że zarazek uledek musi wpierv pewnym przeobrażeniem w ustroju zwierzęcym, aby u człowieka wywołać swoiste objawy. Długość okresu wylęgowego dla nosacizny, dokładnie nie jest określoną; wprawdzie niektórzy autorzy podają, że już po 24 godzinach po zakażeniu mogą wystąpić objawy nosacizny, to jednak nie wyklucza się przez to możliwości wcześniejszych zaburzeń; a ludzie, przeświadczeni o ważności lekkich skaleczeń przy złośliwych chorobach zakaźnych, wcześniejsz zdają sobie sprawę ze stanu swego zdrowia.

Jeżeli gdzie, to tutaj mamy przykład, jak ważnem jest wczesne badanie bakteryologiczne w przypadkach pod względem rozpoznania wątpliwych. Ile to razy chirurdzy otwierają ropnie podejrzone, nie będąc przeświadczeni o niebezpieczeństwie, im i otoczeniu grożącym. Jak przed laty dziesięciu promienica należała do postaci rzadko spostrzeganych, bo zbyt mało była badaną, tak też może i w przyszłości częściej będziemy stwierdzać nosaciznę przy udoskonaleniu metod badania bakteryologicznego i drobnowidzowego.

Złośliwość zarazka nosacizny czyni bardzo trudnem jego zwalczenie; wyjątkowe wyniki dodatnie leczenia tej choroby za pomocą preparatów rtęci, jodu, arsenu, jodoformu niewątpliwie polegają nie tyle na ich własnościach bakteryobójczych, ile na nieuchwytniej dla chemika zmianie cieczy i tkanek ustroju, przy której czynniki zakaźne tracą swą żywotność. Stąd też ciekawem by było zbadanie wpływu surowicy rtęciowej, której stosowanie przy syfilisie rokuje najlepsze nadzieje.

Co się tyczy malleiny, to wobec pomyślnych wyników stosowania jej przez BONOME'a (*Deutsche med. Wochenschrift.* 1894, 36—38) w celach leczniczych u koni, może mieć ona pewną przyszłość nawet i w leczeniu nosacizny u człowieka. BONOME, stosując ją w przypadku nosacizny u człowieka w dawce $\frac{1}{20}$ — $\frac{1}{15}$ ctm. sześć. co jeden, dwa, lub trzy dni w ciągu dwu miesięcy, zauwa-

zył znaczne złagodzenie przebiegu choroby [zabliźnienie owrzodzeń, zmniejszenie gruczolów]; o wyleczeniu jednak zupełnem nie wspomina. Na zaznaczenie zasługuje fakt, że malleina nawet w dawkach 2—3 kropel wywołuje u człowieka bardzo ciężkie objawy uboczne. Być może, że bardzo małe dawki malleiny lub surowica malleinowa przy wczesnem rozpoznaniu choroby okażą wpływ dobroczynny.

Nie mniej ważnem jest stosowanie surowicy streptokokowej i stafilkokowej, lub ich mieszaniny, w przypadkach zakażenia mieszanego; wiadomo bowiem, jak te wtórne zakażenia jadowitość zarazka głównego wzmagają.

Pożądanem by było, aby w tym kierunku przy nadarżających się okolicznościach dokładne badania mogły być przeprowadzone.

Co się tyczy samego pierwiastku zakaźnego przy nosaciznie, to na rysunkach widzimy go zwykle w czystej hodowli; ponieważ jednak w rzeczywistości napotykamy hodowlę mieszaną, podajemy tutaj jej rysunek i sądzimy, że i przy innych chorobach zakaźnych przedstawienie stosunku bakteryi swoistych do pasożytów wtórnych posiadać może niepoślednie znaczenie.

IV. NOSACIZNA, CZY ZAKAŻENIE

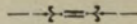
POSOCZNICO-ROPNICOWE?

(*Malleus, an Septico-pyaemia?*)

Podał

Wiktor Grostern,

ordynator szpitala Starozakonných w Warszawie.



Różnica zapatrywań na istotę choroby dwóch niedawno zmarłych kolegów: R. LASKOWSKIEGO i FR. JAWDYŃSKIEGO, posłużyła kilku lekarzom kieleckim [CZAPLICKI, ŚMIGIELSKI, BR. LASKOWSKI i WARMAN] za powód do wystąpienia w № 8 Gazety Lekarskiej r. b. z „protestem“.

Koledzy ci protestują:

popierwsze, „przeciwko bezpodstawnemu nazwaniu choroby, jakiej ofiarą padł ś. p. REM. LASKOWSKI, nosacizną“;

powtórne, przeciwko możliwości zaszczepienia sobie nosacizny przez ś. p. JAWDYŃSKIEGO podczas operacyi u ś. p. LASKOWSKIEGO; według nich bowiem ś. p. JAWDYŃSKI „nie jad nosacizny, ale posocznicy sobie zaszczepił“, a jeśli istotnie umarł na nosaciznę, to w takim razie musiał wcześniej się zarazić, lecz nie u ś. p. LASKOWSKIEGO.

Co się tyczy istoty choroby ś. p. JAWDYŃSKIEGO, to ta wobec wyników badania, dokonanego przez kol. NENCKIEGO i PRUSZYŃSKIEGO, najmniejszej chyba dla nikogo nie przedstawia wątpliwości. Zresztą i sam kliniczny, całkowity obraz choroby, nawet gdyby i to badanie bakteryologiczne dało wyniki ujemne, nie pozwoliłyby ani na chwilę wątpić o tem, że mieliśmy do czynienia z ostrą formą nosacizny, o czem przekona szczegółowa historia choroby, którą w jednym z następnych numerów naszej Gazety pomieścimy. Nawiasowo tu

napomniemy, że tylko dla ważności dowodu podajemy najprzód badanie bakteriologiczne, a samą historię choroby ś. p. JAWDYŃSKIEGO odkładamy na później.

Co się tyczy istoty choroby, na którą zmarł ś. p. R. LASKOWSKI, to sądzić o niej możemy na podstawie danych, przedstawionych przez kolegów: M. ZAWADZKIEGO [z Kielc], O. HEWELKEGO i BR. SAWICKIEGO. To też korzystamy z tej okoliczności, aby wypowiedzieć zdanie swoje co do właściwego rozpoznania choroby, a zarazem, aby odpowiedzieć na protest kolegów kieleckich.

Przedewszystkiem dla łatwiejszego porozumienia się musimy na chwilę odbiedz od przedmiotu i przypomnieć sobie kilka ważnych ogólników, dotyczących się nosacizny.

Jeden i tenże sam lasecznik nosacizny — *bacillus mallei* — tak u niektórych zwierząt [specjalnie u konia], jako też u człowieka, może dać rozmaite obrazy chorobowe. Szczególniej Francuzi ściśle klasyfikują owe postacie chorobowe. U jednych laseczniki nosacizny wywołują, obok innych objawów, wydatne cierpienie jamy nosogardzielowej i dróg oddechowych — jest to tak zwana nosacizna właściwa (*malleus*). U innych niema owego zajęcia jamy nosogardzielowej; tę formę nosacizny nazywa się tylczakiem (*farciminum*).

I nosacizna i tylczak przebiegać mogą ostro, albo przewlekłe. Stąd wypada, że nosacizna pod względem klinicznym przedstawiać się może w sposób — czworaki.

Tylczak ostry (*farciminum acutum*) cechuje się: zapaleniem naczyń i gruczołów limfatycznych, zapaleniem powierzchownych naczyń żylnych na kończynach, nacieczeniami i ropniami w rozmaitych okolicach ciała przeważnie w mięśniach, wysypką (*pustulae*) i, rozumie się, obok tego całym szeregiem ciężkich objawów ogólnych.

Nosacizną ostrą (*malleus acutus*) nazywamy chorobę wówczas, gdy, prócz objawów ogólnych tylczaka i charakterystycznej wysypki, mamy do czynienia z zajęciem jam nosowych i dróg oddechowych.

Tylczak przewlekły różni się od ostrego tylko długim przebiegiem; i tu również mamy do czynienia z zapaleniem, z ropniami w rozmaitych okolicach ciała. Wszystko jednak ciągnie się długo. Następuje od czasu do czasu poprawa, spokój. Czasami choroba kończy się wyzdrowieniem, ale najczęściej śmiercią z powodu wyniszczenia, albo też formą ostrej nosacizny i również śmiercią.

Nosacizna przewlekła najrzadziej się zdarza i cechuje się długim przebiegiem oraz zajęciem jamy nosogardzielowej i dróg oddechowych, obok, rozumie się, innych objawów.

Niemcy przyjmują właściwie tylko dwie formy nosacizny, a mianowicie: ostrą i przewlekłą.

Oprócz tego dotychczasowe spostrzeżenia wykazały pewne prawidła, odnoszące się wyłącznie do nosacizny; niektóre z nich tu przytoczymy.

Forma ostra tej choroby nigdy nie przechodzi w przewlekłą.

Forma przewlekła nosacizny od razu zaczyna się jako taka, ale do niej w końcu, nawet po bardzo długim trwaniu, dołączyć się może ostra postać nosacizny (*malleus acutus*), która ostatecznie dobija chorego.

Szczegółowa postać chorobowa wcale nie zależy od źródła zakażenia, to znaczy: że źródłem zakażenia może być np. tyłczak ostry, a ustrój, wynoszący zarazę od tego źródła, może zapaść albo na nosacizną ostrą, albo na tyłczak przewlekły; od tyłczaka przewlekłego można dostać albo [ostrej nosacizny, albo ostrego tyłczaka i t. d..

Po tem, co powiedziano, wracamy do istoty choroby kolegi R. LASKOWSKIEGO. Rozpatrując historję jego choroby, dochodzimy do przekonania, nie zgadzającego się ani z protestem kolegów kieleckich, ani ze zdaniem kol. ZAWADZKIEGO, wypowiedzianem w nagłówku jego artykułu i w epikryzie; sądzimy bowiem, że w danym przypadku mieliśmy do czynienia z nosacizną, a mianowicie z formą tak zwaną: tyłczak przewlekły, *farcinimum chronicum*.

Za słusnością naszego poglądu przemawiają następujące razem wzięte okoliczności.

1) Przebieg przewlekły choroby gorączkowej, siedm miesięcy trwającej—z poprawami i pogorszeniami.

2) Nacieczenia i ropnie w mięśniach.

3) Wygląd charakterystyczny i ropy wypuszczonej i następczej rany po otwarciu ropnia, a mianowicie powierzchni granulacyjnej.

4) „Wystąpienie na twarzy w przeddzień śmierci LASKOWSKIEGO kilku nieznacznych wyniosłości [guziczków] wielkości małych orzeszków“. Tak właśnie kończy się nosacizna, *resp.* tyłczak przewlekły.

5) Eksperyment mimowolny, jaki, niestety, na sobie wykonał ś. p. JAWDYŃSKI, zaszezepiwszy sobie wprost do krwi zarazek choroby ś. p. LASKOWSKIEGO.

Rozumie się, że obecnie po skończonym przebiegu choroby niezmiernie łatwo właściwe zrobić rozpoznanie. Nie ulega zaś najmniejszej wątpliwości, że podczas przebiegu choroby LASKOWSKIEGO rozpoznanie przedstawiało niezmiernie trudności. Ależ właśnie w tego rodzaju przypadkach najczęściej tak bywa. Tacy nawet wytrawni w kwestyi nosacizny badacze, jak np.: BOULEY, BROUARDEL i BOLLINGER, najspokojniej i najskromniej przyznają się do tego, że często albo mylili się, albo długo obserwować musieli, nim do właściwego doszli rozpoznania. Według P. BROUARDEL'a (*Morve. Dictionnaire encyclopedique des sciences medicales. Directeur: DECHAMBE. Str. 171*), nawet dla wytrawnych i uczonych weterynarzy, którzy wszak ciągle mają do czynienia z nosacizną, rozpoznanie choroby wzmiankowanej przedstawia nieraz ogromne trudności. Trudność rozpoznania staje się tem większą i przez to, że nosacizna, czy to ostra, czy też przewlekła, należy u człowieka wogóle do chorób niesłychanie rzadkich. Są lekarze, którzy pomimo rozwiniętej praktyki ani razu w życiu nie mieli sposobności obserwowania nosacizny.

Koledzy, protestujący przeciw rozpoznaniu nosacizny u LASKOWSKIEGO, opierają się głównie na tem, że „ani wywiady, ani przebieg choroby, ani badania“—drobnowidzowe i bakteryologiczne—, nie dawały nikomu prawa do tego“, t. j. do rozpoznania nosacizny.

Co do wywiadów, to chyba każdy przyzna, że na nich najczęściej wcale rozpoznania opierać nie można. Zdawałoby się, że właśnie w chorobie takiej,

jak nosaczna, wywiady nie powinny dawać żadnej wątpliwości. Tymczasem bardzo często rzecz się ma wprost przeciwnie. BROUARDEL, BOULEY i BOL-LINGER zgodnie twierdzą, że w ogromnej liczbie przypadków niepodobna w wywiadach znaleźć nic takiego, coby wskazywało na związek z przebiegającą w danym przypadku nosacizną. Kiedy do roku mniej więcej 1840 większość badaczy wcale nie chciała przyznawać zaraźliwości nosaciznie; kiedy nawet niektórzy poważni badacze, jak: TROUSSEAU, TESSIER, nosaciznę uważali nie za *sui generis* chorobę zakaźną, ale wprost za diatezę ropną, zgorzelinową lub gruźliczą: wówczas właśnie między innymi dowodami [nawet niby-doświadczalnymi] przytaczano i tę okoliczność, że w ogromnej liczbie przypadków niepodobna w wywiadach wykryć związku między istniejącą chorobą a zarażeniem się. Rozumie się, pomijamy tu albo zapominanie chorych o pewnych okolicznościach, w których się znajdowali przed chorobą, albo proste niezwrócenie uwagi na pewne drobne na pozór szczegóły, albo też umyślne zatajenie: dość np. przytoczyć, że ś. p. JAWDYŃSKI stanowczo przeczył temu, by podczas operacji u LASKOWSKIEGO ukłuł się w palec, gdy dzisiaj wszak wszyscy doskonale wiemy o tem, że, niestety, tak było.

Co się tyczy drugiego dowodu, t. j. przebiegu choroby, to, jak już wyżej nadmienilem, właśnie ten dzisiaj nie przedstawia żadnej wątpliwości co do rozpoznania. Cały bieg choroby—długi z okresami gorączkowymi i bezgorączkowymi, owe nacieczenia i ropnie w mięśniach, owa dziwna ciągnąca się, jak śluz, ropa, w której nawet drobnoustrojów ropotwórczych nie znajdowano, owa wysypka na twarzy, zamykająca cały obraz: oto objawy niewątpliwej nosacizny przewlekłej, a właściwie tylczaka przewlekłego.

Pozostaje rzeczywiście protestującym dowód niby bardzo ważny ten, że wielokrotne badania drobnowidzowe i bakteryologiczne dawały za każdym razem wyniki ujemne pod względem rozpoznania nosacizny. Tu wszakże przypomnieć sobie musimy okoliczność bardzo ważną, a mianowicie: że na mocy niezalezienia swoistych drobnoustrojów nie zawsze wyłączyć można i należy daną chorobę, którą się podejrzewa. Ileż to razy nie znajdujemy np. laseczników gruźliczych pomimo niewątpliwego istnienia gruźlicy? Toż samo, tylko daleko częściej dzieje się właśnie z drobnoustrojami nosacizny. Kto zresztą wie, z jakimi trudnościami połączone jest otrzymywanie czystej hodowli nosacizny, ten wcale dziwić się nie będzie owym bezowocnym poszukiwaniem. Jednym słowem, i dla nosacizny, podobnie jak dla niektórych innych chorób zakaźnych, trzeba pamiętać o następującym pewniku: o ile rezultat pozytywny badania jest stanowczym, niezbitym dowodem istnienia danej swoistej choroby, np. nosacizny, o tyle negatywny wynik badania świadczyć tylko może o bezowocności badania, ale nigdy nie może służyć za dowód, na mocy którego można z całą stanowczością wyłączyć podejrzewane cierpienie.

Powyższe twierdzenie mamy tembardziej prawo wypowiedzieć, że do obalenia rozpoznania nosacizny u LASKOWSKIEGO nie wyczerpano bynajmniej wszystkich metod badania bakteryologicznego, ale przeciwnie—pominięto metodę najważniejszą: nie wstrzyknięto produktów patologicznych LASKOWSKIEGO żywemu ustrojowi, a mianowicie świnie morskiej, u której by wówczas prawdopodobnie

wystąpiły charakterystyczne objawy, przemawiające za nosacizną. Na nie-szczęście, los zrządził, że ten eksperyment wziął na siebie ś. p. JAWDYŃSKI! Na nieszczęście, eksperyment doskonale się powiódł: dał nareszcie wynik dodatni pod względem dyagnostycznym!

Zdaje się, że szan. koledzy kieleccy przyznają, iż dowody, na mocy któ-rych opierają pierwszą część swego protestu, same przez się upadają i najzu-pełniej nie przemawiają za słuszością ich twierdzenia.

Powiemy teraz słów kilka o drugiej części protestu, a mianowicie o związku, zachodzącym między chorobą ś. p. JAWDYŃSKIEGO i chorobą ś. p. LASKOWSKIEGO.

Dnia 21 grudnia r. z. ś. p. JAWDYŃSKI wykonał operację u ś. p. LASKOWSKIEGO, chorującego, jak wówczas sądzono, na *septicopyaemia*. Dnia 23 gru-dnia, a więc na trzeci dzień po operacji, JAWDYŃSKI miał pierwsze dreszcze, ale nie przestawał być czynnym. Dopiero 24 grudnia zaczął się pokładać, a od 25 grudnia już łóżka nie opuszczał.

Z początku, wobec napozór niewinnych objawów chorobowych gorączki infekcyjnej, nie myśleliśmy o żadnym związku z chorobą LASKOWSKIEGO, tem-bardziej, że ś. p. JAWDYŃSKI stanowczo nie przyznawał się do ukłucia podczas operacji. Później dowiadujemy się od kolegów z Kiele, że kol. JAWDYŃSKI na pewno ukłuł się w palec podczas operacji. Naturalnie proces myślenia co do rozpoznania choroby JAWDYŃSKIEGO mógł być tylko następujący: albo go-rączka zakaźna, na którą chory jest JAWDYŃSKI, stoi w związku przyczyno-wym z chorobą LASKOWSKIEGO, albo też nie ma z nią nic wspólnego. Zdawało się nawet przez kilka dni, że to jest zwyczajny zbieg okoliczności. Gdy wszakże przebieg okazał, że mamy do czynienia nie z tyfusem brzuszny, jak z początku się zdawało, ale z gorączką posocznicową, *septicopyaemia*, a więc z chorobą taką samą, jaką dotknięty był LASKOWSKI, od razu nasuwał się wniosek: zakażenie nastąpiło prawdopodobnie przez ukłucie przy operacji, a stąd identyczność chorób u obu wzmiankowanych pacjentów. Do tego więc punktu byliśmy najzupełniej zgodni z kolegami protestującymi: i nam się zda-wało, „że JAWDYŃSKI jad posocznicy sobie zaszczepił“. Ale ponieważ dalsze spostrzeżenie i badania wykazały, że istotą zakażenia u JAWDYŃSKIEGO są laseczniki nosaciznowe, przeto zaraz nasuwał się z konieczności wniosek na-stępujący: a więc „zagadkowa“ choroba *septicopyaemia*, na którą zmarł ś. p. LASKOWSKI, była prawdopodobnie nosacizną. Wysznuwaliśmy wówczas wnio-sek z pewnem prawdopodobieństwem dlatego, że nie znaleźliśmy zupełnie histo-ryi choroby LASKOWSKIEGO; obecnie zaś po obznajmieniu się z przebiegiem choroby LASKOWSKIEGO z całą stanowczością twierdzić można, że tylko roz-poznanie nosacizny jest jedynie pewnem w danym przypadku.

Jako dowody przeciwko związkowi choroby JAWDYŃSKIEGO z chorobą LASKOWSKIEGO „protest“ przytacza dwie okoliczności:

Popierwsz e. Nie mógł JAWDYŃSKI zarazić się nosacizną od LASKOWSKIEGO, bo ten ostatni „z nią wcale nie miał do czynienia“.

Powtóre. Nie mógł się zarazić JAWDYŃSKI nosacizną od LASKOWSKIEGO, bo „już w ośm godzin potem [t. j. po operacji] w Iwangrodzie czuł się nie-dobrze i miał dreszcze..... a okres wylegania w nosaciznie trwa 2—8 dni“.

Dowód pierwszy, jako oparty na anamnezie, stanowczo nie jest żadnym dowodem, o czym zresztą już obszernie wyżej mówiliśmy.

Zresztą sz. koledzy kieleccy dowodzą, że ś. p. LASKOWSKI nie mógł chorować na nosaciznę, bo „z nią wcale nie miał do czynienia“. Otóż, i my ze swej strony możemy kolegów protestujących stanowczo zapewnić—o ile, rozumie się, tego rodzaju zapewnienie leży wogóle w granicach możliwości—że ś. p. JAWDYŃSKI, prócz choroby LASKOWSKIEGO, bezwarunkowo nie a nie miał do czynienia z nosacizną. Zналиśmy [ja, jego bliższe otoczenie, inni jego koledzy oraz asystenci] doskonale wszystkich chorych, tak z jego praktyki prywatnej, jak i szpitalnej ostatniego miesiąca jego zawodu lekarskiego; pomiędzy tymi wszystkimi nie było ani jednego przypadku choćby z najlżejszym podejrzeniem nosacizny. A jeżeli idzie o przypadkowe, bezwiedne zarażenie się, to już chyba prędzej, niż JAWDYŃSKI, na to narażonym bywał ś. p. LASKOWSKI, który, z powodu urzędu lekarza powiatowego, jaki piastował, i związanych z tym urzędem rozjazdów i czynności najrozmaitszych, często mógł znajdować się w warunkach, przy których bardzo łatwo mogło nastąpić bezwiedne, przypadkowe zarażenie się.

Zresztą, gdybyśmy choć na chwilę przypuścić chcieli, że takie twierdzenie, oparte na danych anamnestycznych, może istotnie stanowić ważny czynnik przy rozpoznawaniu nosacizny, to zastanówmy się tylko, do jak fałszywych wniosków ono by nas doprowadzić mogło. Wnioskowanie to wypadłoby w sposób następujący. LASKOWSKI nie miał do czynienia z nosacizną, a więc na nosaciznę chorować nie mógł. JAWDYŃSKI nie miał do czynienia z nosacizną, ale jednak na nosaciznę na pewno chorował. Zachodzi pytanie: skąd się wzięła nosacizna u JAWDYŃSKIEGO? Rozumując według metody szan. kolegów protestujących, trzeba by chyba wyprowadzić wniosek: że nosacizna rozwinęła się w organizmie JAWDYŃSKIEGO *spontaneo modo*. Jak wiemy z historii nosacizny, byli zwolennicy oraz gorliwi obrońcy i takiego poglądu, że przytoczymy tu dla przykładu takie powagi, jak: TROUSSEAU i TESSIER. Ale przecież obecnie chyba już nikt takiego poglądu na seryo nie bierze i do ujemnych danych anamnestycznych żadnego znaczenia nie przywiązuje.

Jednym słowem, każdy bezstronny przyznać musi, że dowodzenie protestujących w sposób następujący: „nie mógł JAWDYŃSKI zarazić się nosacizną od LASKOWSKIEGO, bo ten ostatni z nią wcale nie miał do czynienia“, nie wytrzymuje żadnej krytyki.

Co się tyczy dowodu drugiego—t. j. że JAWDYŃSKI nie mógł się zarazić podczas operacji u LASKOWSKIEGO, bo już w 8 godzin potem [w Iwangrodzie—w drodze powrotnej do domu] miał dreszcze, a okres wyłęgania w nosaciznie trwa 2 do 8 dni—to i ten dowód nie ma takiego znaczenia, jak się szan. kolegom protestującym wydaje.

Przedewszystkiem nie w 8 godzin wystąpiły dreszcze u JAWDYŃSKIEGO, ale dopiero na trzeci dzień po operacji: 21 grudnia robił operację, ukłął się, a pierwsze dreszcze pojawiły się dnia 23 grudnia. Ale dajmy na to, że i w tym względzie mylił się ś. p. JAWDYŃSKI, a koledzy protestujący lepiej od niego pamiętają, choć przy tem nie byli, że dreszcze o wiele wcześniej się pojawiły. W niczem to nie może obalić twierdzenia, że zarażenie się nastąpiło właśnie

przed owemi 8 godzinami. Tego rodzaju przypadki z nadzwyczaj szybkim rozwojem nosacizny znane są w literaturze: BROUARDEL np. przytacza spostrzeżenie, z którego widać, że student medycyny, który przyjmował bardzo czynny udział przy sekcji człowieka, zmarłego na nosaciznę, tegoż samego wieczoru zapadł na nosaciznę ostrą, a w kilkanaście dni potem zmarł. Ja sam znam przypadek następujący. Przed kilku laty obywatel ziemski przyjechał do Warszawy po zakupy. W piątek dla kupna konia był na targu końskim, gdzie, o czym dobrze pamiętał, jakiś koń parsknął mu w twarz. W sobotę już obłożnie ciężko był chorym, a w pięć dni zmarł.

Zresztą koledzy kieleccy wogóle za wielkie znaczenie, zdaje mi się, nadają swemu dowodowi, opierającemu się na tem, że „okres wylęgania w nosaciznie trwa od 2 do 8 dni“. Wcale to nie znaczy, aby na rozwój objawów chorobowych koniecznie potrzeba było w każdym bez wyjątku przypadku aż 2-ch do 8-miu dni. Weźmy np. dzieło p. t. *Traité de médecine*, wydane pod kierunkiem CHARCOT'a, BOUCHARD'a i BRISSAUD'a. W dziale, opracowanym przez RÓGER'a: „Choroby zakaźne, wspólne ustrojowi człowieka i zwierząt—przekład ADAMA CIĄGLIŃSKIEGO“ na str. 810, gdzie mowa jest o symptomatologii nosacizny, czytamy, co następuje: „Okres wylęgania nosacizny wogóle jest krótki, nadewszystko, gdy choroba udzieloną została drogą zaszczepienia bezpośredniego: okres ten nie przenosi wtedy 3-ch do 5-iu dni; w niektórych przypadkach pierwsze objawy ukazywały się już po upływie 24 godzin“. Otóż, jasno i z pewną dobrze zrozumiałą intencją autor i tłumacz użyli wyrażenia „okres wylęgania nosacizny nie przenosi“ a nie wyrazili się „trwa“.

Z powyższego wynika, że dowody, przytoczone w drugiej części protestu, również krytyki nie wytrzymują. Ale przecież nikt nie zaprzeczy, że najlogiczniejszym wypadnie następujące wnioskowanie: JAWDYŃSKI zmarł na pewno z nosacizny. Przebieg choroby LASKOWSKIEGO odpowiada najzupełniej nosaciznie, a mianowicie postaci przewlekłej, tyłczakiem przewlekłym zwanej. JAWDYŃSKI podczas operacji, a na kilka dni przed swoją chorobą, ukłuł się w palec. A więc owo ukłucie jest właśnie związkiem przyczynowym między chorobą LASKOWSKIEGO i chorobą JAWDYŃSKIEGO.

Że JAWDYŃSKI, zaszczepiwszy sobie zarazek, pochodzący od chorego na nosaciznę przewlekłą, sam zapadł na ostrą nosaciznę—dziwić to nas nie będzie i nie będzie mogło stanowić dowodu, przemawiającego przeciwko łączności chorób u obu wzmiankowanych pacjentów; fakty te bowiem, jak na początku niniejszego artykułu wzmiankowałem, są znane i stały się rodzajem pewnika.

W historii choroby, napisanej przez kol. ZAWADZKIEGO, znajdujemy ustęp następujący: „Przy przeprowadzeniu drenu przez staw kolanowy ś. p. JAWDYŃSKI zlekka ukłuł się w palec lewej ręki—nawet nie do krwi, tak, że, przemywszy palec w roztworze sublimatu, dokończył operacji“. W tej właśnie okoliczności, zdaniem mojem, upatrywać należy całą grozę owego wypadkowego zaszczepienia: zarazek bowiem dostał się wprost i całkowicie do krwi. Faktem dowiedzionym jest, że po większej części w przypadkach, w których zarazek działa przedewszystkiem miejscowo i wywołuje najprzód objawy cierpienia miej-

scowego, przebieg choroby bywa powolniejszym i łagodniejszym, aniżeli w tych razach, w których od samego początku zupełnie niema objawów cierpienia miejscowego, ale od razu występują tylko objawy ogólne. Objawy cierpienia miejscowego: jak obrzmienie gruczołów limfatycznych, zapalenie naczyń limfatycznych, są do pewnego stopnia samo-obroną organizmu, który stara się niejako zatrzymać zarazek w miejscu i nie dozwala mu dalszego wstępu do organizmu—rozumie się, do pewnego czasu i do pewnego stopnia.

Nawet z pewnem prawdopodobieństwem można przypuścić, że choroba nie rozwinęłaby się u JAWDYŃSKIEGO, gdyby się był „porządnie do krwi“ skaleczył, gdyby krew, obficie odplywając, usunęła wprowadzony zarazek i obmyła samą ranę, gdyby wreszcie świeżą ranę natychmiast doskonale wydezynfekowano. Zresztą są to fakty wszystkim aż nadto dobrze znane, a dla przykładu przypomnę tu choć to jedno zjawisko, dość często się zdarzające, że szczepienie limfy ospy ochronnej po większej części pozostaje bez skutku w tych razach, w których z ranek, zrobionych dla wtarcia szczepionki, krew zbyt obficie się sączy.

Dlatego też nie bez słuszności twierdzić można, że właśnie owo uklucie „nawet nie do krwi“ stanowić mogło w tym razie warunek, na mocy którego dałby się wytłumaczyć niezmiernie szybki rozwój choroby u ś. p. JAWDYŃSKIEGO. Ale właściwie w danym przypadku i do takiego objaśnienia uciekać się nie trzeba, gdyż w istocie, o ile wierzyć jestem obowiązany swemu byłemu pacjentowi i nieodżałowanemu przyjacielowi, ś. p. JAWDYŃSKIEMU, rozwój choroby wystąpił na trzeci dzień po operacji.

W każdym razie, o ile sądzić należy z tego wszystkiego, co powiedziano wyżej, ani koledzy protestujący, ani kol. ZAWADZKI, najzupełniej niesłusznie utrzymują z całą stanowczością, że choroba LASKOWSKIEGO powinna nosić miano nie nosacizny—ale posocznicy, a jak specjalnie kolega ZAWADZKI chce: „*pyosepticaemia cryptogenetica*“. Nie przynosi to im jednak ani ujmy, ani nie powinno obciążać ich sumienia lekarskiego i ludzkiego. Co do trudności i omylności w rozpoznawaniu tego rodzaju przypadków chorobowych wcale nie stoją oni odosobnieni, ale przeciwnie—znajdują się w bardzo przyzwoitem, a nawet w bardzo uczonej towarzystwie, a towarzystwo to, przyznać należy, pomimo całych wysiłków naszej nauki, zawsze rosnać tylko będzie. Co zaś do leczenia odpowiedniego, zależnego od właściwej dyagnozy, mogą wszak nasi koledzy mieć sumienie najzupełniej spokojne; dotąd bowiem nauka nie dała nam dla nosacizny specyficznych, niezawodnych metod leczenia. Wszystkie proponowane i zachwalane dotąd sposoby leczenia nosacizny okazały się zawodnymi, a każdy przypadek nosacizny leczy się właściwie nie w sposób specyficzny, ale według zasad terapii ogólnej, według zasad, stosowanych w większej części przypadków zakażenia ogólnego, niezależnie od jego natury.

Na zakończenie muszę jeszcze kilka słów dodać odnośnie do rozpoznania kol. ZAWADZKIEGO: *septicopyaemia cryptogenetica*. O ile mi się zdaje, kol. ZAWADZKI, może w pośpiechu, nie zupełnie jasno sobie zdał sprawę z tego, co właściwie pojmować należy pod nazwą skrytej posocznico-ropnicy—*septicopyaemia cryptogenetica*

Otóż, zdaje mi się, że w tym względzie może nie będzie zbyt cenną chwilę zastanowić się nad daną kwestyą, abyśmy lepiej mogli się porozumieć.

W niektórych przypadkach posocznico-ropnicy bardzo jasno możemy sobie zdać sprawę z tego, któredy do organizmu wtargnęły odpowiednie drobnoustroje chorobotwórcze; znajdujemy więc wrota, służące do wtargnięcia drobnoustrojów do organizmu—w orzodzeniach, w ropniach, w skaleczeniach i t. d.. Są to przypadki jawnej posocznicy i ropnicy, należące właściwie do dziedziny chirurgii.

W innych przypadkach—źródła zakażenia, pomimo najstaranniejszego badania pacyenta za życia, odnaleźć nie możemy. Otóż, w tych razach za życia pacyenta powiadamy, że mamy do czynienia ze skrytą postacią zakażenia (*septicopyaemia cryptogenetica*). Najczęściej wszakże w tych przypadkach badanie zwłok rozwiązuje zagadkę i wyświeśla nam, że źródło zakażenia tkwiło np. w zropiałych gruczołach oskrzelowych, krezkowych, w starych ropniach organów wewnątrznych, w pozostałościach po sprawach położowych, po ograniczonych zapaleniach otrzewnej (*perityphlitis*), w drobniotkich ogniskach zapalnych w migdałkach, w gruczole krokowym i t. d..

Właściwie więc mówiąc i takie przypadki wówczas przestają już należeć do grupy: *septicopyaemia cryptogenetica*. Były ono dla nas skrytymi (*cryptogenetica*) tylko za życia pacyenta; odtąd zaś stały się zwyczajną *septicopyaemia* z jawnym ogniskiem zakażenia. Rozumie się, jeśli w takim przypadku albo nie dojdzie do badania zwłok dla jakichkolwiek bądź przyczyn, albo jeśli zejście będzie pomyślnem w wyzdrowienie, to w umyśle lekarza taki przypadek zanotuje się jako *septicopyaemia cryptogenetica*. Ale ściśle rzeczy biorąc—wogóle przypadki bez dokładnego badania zwłok nie powinny wcale należeć do grupy: *septicopyaemia cryptogenetica*.

Już dawniej prof. WUNDERLICH zwrócił uwagę na odrębną postać zakażenia, którą nazwał: *pyaemia spontanea*, a w r. 1878 prof. LEUBE opisał szereg przypadków z posocznico-ropnicowem zakażeniem, dla którego pierwszy raz ustalił nazwę: posocznico-ropnica skryta, *septicopyaemia crypto-genetica*. Od tego czasu, t. j. od lat 18, literatura lekarska zaczyna obfitować w opisy wzmiankowanego cierpienia. Są to tego rodzaju przypadki, w których nawet przy najstaranniejszem badaniu pośmiertnem niepodobna nigdzie znaleźć źródła, t. j. ogniska zakażenia ogólnego. W tych razach nie pozostaje nic innego, jak przypuścić, że drobnoustroje chorobotwórcze, niezwykle silnej jadowitości i w wielkiej ilości przedostały się do organizmu do krwi albo przez jakieś ranki lub nadżarcia, których niepodobna wykryć przy sekcji, albo nawet—wyjątkowo przez, o ile się zdaje, nieuszkodzoną skórę lub błonę śluzową np. dróg oddechowych, przewodu pokarmowego, organów płciowych i t. d. i wywołały objawy ogólnego zakażenia. Otóż, zakażenie w tych właśnie przypadkach nazywamy ściśle posocznico-ropnicą skrytą, *septicopyaemia cryptogenetica*.

Teraz jasnym chyba jest, że gdyby nawet, jak chce kol. ZAWADZKI i inni koledzy, kieleccy, ŁASKOWSKI chorował nie na nosaciznę, ale na posocznico-ropnicę, to już w żadnym razie niepodobna choroby tej określić jako skrytą, *septicopyaemia cryptogenetica*, boć sam autor historyi choroby wspomina wyraźnie

o miejscowem cierpieniu na palcu, o owrzodzeniu, które mogło być punktem wyjścia zakażenia ogólnego.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

23. Ullmann. Przyczynek do leczenia krztuśca.

Powszechnie uznanym jest fakt, iż częstość i natężenie napadów krztuśca zależą od zawartości kwasu węglanego w powietrzu. Dlatego to chorzy więcej cierpią w porze nocnej, gdy kwas węglany nagromadza się w większej ilości. Wogóle napad wywołany być może przez wszelkie przyczyny, które powstrzymują lub utrudniają wydzielanie kwasu węglanego z płuc, jak: śmiech, płacz, wzruszenia. *A priori* zatem oczekiwać należy swoistego działania świeżego powietrza. I istotnie pozwala ono przy krztuścu osiągnąć wyniki, jakich napróżno byśmy się spodziewali po jakichkolwiek lekarstwach; łagodzi bowiem przebieg choroby, zmniejsza częstość i siłę oddzielnych napadów, usuwa wymioty. Aby z możliwą ścisłością ocenić wpływ pobytu na świeżem powietrzu na przebieg choroby, autor zbierał dokładne dane o ilości godzin, spędzonych każdego dnia na świeżem powietrzu i w pokoju, oraz o częstości napadów w odpowiednich godzinach. Dane dotyczą 1½ rocznego dziecka, obserwowanego w przeciągu 25 dni. Podczas 350 godzin spędzonych w mieszkaniu było napadów 429, czyli, że przerwa między dwoma napadami wynosiła przeciętnie 0,8 godz.. Przez 142 godziny, spędzone na świeżem powietrzu, było napadów 93, przerwa między napadami wynosiła 1½ godziny, a zatem czas wolny od napadów kaszlu był na świeżem powietrzu dwa razy większy, niż w mieszkaniu, innemi słowy: w mieszkaniu napady przychodziły dwa razy częściej, niż na świeżem powietrzu. Podobny stosunek był i w innych spostrzeżonych przez autora przypadkach. Nie tylko wszakże częstość, ale i natężenie oddzielnych napadów było mniejsze na świeżem powietrzu. W tym względzie świadectwo rodziców okazało się zgodnem ze spostrzeżeniami autora. Lecz to nie wszystko. Zmniejszając ilość napadów kaszlu, zmniejszamy zarazem częstość wymiotów, które każdemu prawie napadowi towarzyszą i skutkiem których odżywianie chorych bywa bardzo upośledzone. W tym celu dobrze jest podawać dzieciom pokarm na świeżem powietrzu. Autor radzi wyprowadzać dzieci na powietrze nie tylko w lecie, ale i w zimie, gdy niema wiatru. Nawet takie powikłania, jak zapalenie oskrzeli lub zapalenie płuc nieżytowe, nie stanowią przeciwwskazania. Przy takim postępowaniu w bardzo nawet ciężkich przypadkach autor zawsze widział poprawę [nie miał ani jednego przypadku śmiertelnego]. Wobec tego uważa on leczenie świeżem powietrzem za jedną z najlepszych metod leczenia krztuśca.

(*Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Bd. XL. Heft I.*)

F. Sachs.

Wiadomości drobne.

— W. KOLLE podaje naukowe uzasadnienie skuteczności szczepień ochronnych przeciwko cholery. Badał on mianowicie wpływ surowicy ludzkiej zwykłej na 10-o normalną śmiertelną dla świnek [1 uszko platynowe hodowli] dawkę przecinkowców cholery i wpływ na tęż samą dawkę surowicy osobników, uodpornionych przeciw cholery za pomocą szczepień osłabionych lub nawet bardzo jadowitych hodowli przecinkowca. Odnośnie szczepienia wykonywał autor na sobie, na kilku swoich przyjaciółach oraz na kilku służących z instytutu Koch'a, gdzie praca wykonana została. Otóż, z badań autora wynika niezawodnie, iż surowica osobników, uodpornionych na działanie cholery, ma na przecinkowce 250 razy silniejszy wpływ szkodliwy, niż surowica zwykłych zdrowych ludzi: aby znieść zupełnie działanie na świnkę szczepienia wewnątrz-otrzewnowego jednego uszka platynowego jadowitej hodowli przecinkowca cholery, potrzeba zmieszać je albo z 0,75 grm. zwykłej surowicy, albo też z 0,003 surowicy człowieka, uodpornionego na cholery za pomocą podskórnych szczepień odnośnych hodowli. Wobec tego wydają się już bardzo uzasadnionemi szczepienia ochronne cholery, prowadzone na szeroką skalę przez HAFFKIN'a w Indyi. Dalsze badania wyświeta, jak długo trwa wpływ ochronny podobnych szczepień, gdyż to nie jest jeszcze dotąd ustalone. Szczepienia ochronne wykonywał autor, wstrzykując ludziom albo żywą, albo wyjałowioną [chloroformem lub gotowaniem] hodowlę przecinkowców w ilości $\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{3}$ części hodowli agarowej, mającej 24 godziny. Już jednokrotne szczepienie $\frac{1}{3}$ części hodowli dawało wyżej wymieniony skutek, równy temu, jaki otrzymano przy kilkakrotnem szczepieniu mniejszych ilości hodowli. Autor doradza więc używania w tym celu wyłącznie hodowli jałowych w ilości wyżej podanej—około $\frac{1}{3}$ części jednodobowej hodowli agarowej.

(Centr. f. Bact. Bd. XIX. Nr. 4—5).

W. Janowski.

Wiadomości bieżące.

— Grono współwłaścicieli „Gazety Lekarskiej“ powiększyli koledzy: BĄCZKIEWICZ JAN, CHERMOŃSKI ADAM, DĄBROWSKI WITOSŁAW, DYDYŃSKI LUDWIK, FLAUM MAKSYMILIAN, JAKOWSKI WŁADYSEAW, KAMIEŃSKI STANISŁAW, KUCZYŃSKI ANTONI i SZUMLAŃSKI WITOLD.

— W Poznaniu 23. II. r. b. na cześć prof. WICHERKIEWICZA, który od 1 kwietnia r. b. obejmuje katedrę okulistyki w Krakowie, odbyła się uczta. Udział w niej przyjęło przeszło 150 obywateli wszystkich warstw i zawodów.

— II Zjazd międzynarodowy ginekologiczno-poloźniczy odbędzie się w Genewie w pierwszych dniach września r. b.. Kwestye do dyskusyi będą następujące: 1) leczenie ropienia w miednicy, 2) leczenie chirurgiczne zbroczeń macicy ku tyłowi, 3) jaki sposób zamknięcia brzucha zabezpiecza najlepiej przeciw ropieniu i przepukliom, tudzież ewentracji, 4) względna częstość i najpospolitsze formy zwężenia miednicy w różnych krajach i okolicach, 5) leczenie eklampsyi.

— Tegoroczny zjazd chirurgów niemieckich odbędzie się w Berlinie d. 21. V.

— W Amsterdamie zacznie wkrótce wychodzić międzynarodowy archiw, poświęcony specjalnie historii medycyny i geografii lekarskiej. Będzie on nosił tytuł „Janus“. Do redakcyi należą uczeni francuscy, angielscy i niemieccy. Prace będą pomieszczane w 3 językach.

Do dzisiejszego N-ru Gazety Lekarskiej dołącza się bezpłatnie dla wszystkich prenumeratorów tablicę litografowaną do pracy L. NENCKIEGO i J. PRUSZYŃSKIEGO oraz „Katalog nowych dzieł“ księgarni E. Wendego i S-ki za m. styczeń r. b..

Wydawca, D-r St. Kondratowicz.

Redaktor odpowiedzialny, D-r Wł. Gajkiewicz.

Довз. Цензурою, Варшава, 23 Февраля 1896 г. Друк К. Ковале-вского. Warszawa, Mazowiecka 8.