

GAZETA LEKARSKA

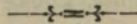
I. MIEJSCOWA EOZYNOFILJA W RAKU

I KILKA SŁÓW

O ZNACZENIU KOMÓREK EOZYNOFILOWYCH WOGÓLE.

Napisał

D-r E. Przewoski.



W ciągu 1894 i 1895 roku udało mi się cztery razy obserwować obfite nagromadzenie się komórek eozynofilowych w raku części pochwowej macicy. Fakt ten wydaje mi się godnym zaznaczenia z powodu, iż przy badaniu wielkiej ilości raków innych narządów ciała ludzkiego i przy użyciu tych samych sposobów barwienia nigdy nie zauważyłem nic podobnego.

Ale takie miejscowe ukazywanie się wielkiej liczby komórek eozynofilowych przy niektórych sprawach zapalnych dobrze jest znane i nie należy bynajmniej do rzadkości. Wymienić tu można obserwacje:

1) NEUSSER'a w skórze przy *lymphodermia pernicioza*, przy *eczema* i przy *pemphigus*.

2) MANDYBUR'a w płwocinie u astmatyków, co później stwierdził LEYDEN i wielu innych.

3) HAMSEN'a w eksudatach krwotocznych opłucnej, co widzieli potem KLEIN, PRZEWOSKI i inni.

4) Znane jest także dobrze ukazywanie się niekiedy wielkiej ilości komórek eozynofilowych w ropie tryprowej, zwłaszcza przy zapaleniu prostaty.

O ogólnej eozynofilii, to jest stosunkowo znacznem nagromadzeniu się komórek eozynofilowych we krwi, co obserwowali EURLICH przy poczynającej się leukemii, GABRYSZEWSKI przy astmie w czasie napadu i zaraz po nim, OSTROGORSKI w czasie karmienia, KOCZETKOW podczas szkarlatyny, MUELLER i RIEDER przy anemiach, WIERUŻSKI przy skorbutcie i t. d. mówić obecnie nie będę.

Przy raku *portionis vaginalis* obserwowałem miejscowo eozynofilję w następujących przypadkach.

1) F. A., lat 35, zamężna od lat 15, miała sześcioro dzieci i kilka poronień. Miesiączkowanie pojawiło się u niej w 17-tym roku życia i zawsze było obfite. Małe upławy trwały ciągle. Na kilka miesięcy przed wycięciem

macicy upływy się znacznie powiększyły i na dwa miesiące pojawiły się krwotoki. Nakoniec stwierdziwszy raka, wycięto macicę, poczem chora w trzy tygodnie wypisała się jako zagojona i zdrowa. Rak zajmował przeważnie wargę tylną części pochwowej i przeszedł już na dolną połowę szyi. Przedstawiał się on w postaci nieprawidłowego owrzodzenia z nierównym krwawiącym dnem, pod którym, jakoteż w brzegach wrzodu widać było mocne nacieczenie nowotworowe. Nadto okazało się, że macica jest ciężarną bliźniętami, mniej więcej od 6-iu tygodni.

Przy badaniu drobnowidzowym nowotworu znaleziono duże i ostro ograniczone ciała rakowe w stosunkowo nieobfitem łączno-tkankowym podścielisku. Komórki nabłonkowe w ciałach rakowych były przeważnie miernej wielkości, okrągławe, lub wielościennie. Tu i owdzie okazywały one wyraźne zrogowacenie. Wykształconych jednak pereł naskórkowych nie znaleziono nigdzie.

W łączno-tkankowym podścielisku naczyń krwionośnych nie było zbyt wiele. Nacieczenie leukocytami podścieliska wogóle dosyć znaczne i przedewszystkiem uderzała ogromna ilość komórek eozynofilowych pomiędzy leukocytami. Tak np. na skrawku grubym na 0,01 mm. i na polu mikroskopowym obiektywu DD Zeiss'a nierzadko można było naliczyć w podścielisku tych leukocytów 22 do 30 i więcej. W innych polach było ich mniej, ale zawsze 5, 10, 15 i t. d.. W ciałach rakowych pomiędzy komórkami nabłonkowymi również widać było to mniej, to więcej komórek eozynofilowych. W przecięciu np. jednego ciała rakowego naliczyłem 18 komórek eozynofilowych. W innych ciałach rakowych było ich mniej, ale zawsze 3, 4, 8 i więcej. Uderzało nadto to, że innych leukocytów w ciałach rakowych znajdowało się bardzo mało.

Komórki eozynofilowe w podścielisku i w ciałach rakowych były zwykłej wielkości i w protoplazmie zawierały wiele grubych ziaren eozynofilowych. Miały one przeważnie jądra podobne do nieprawidłowej ósemki, do listka koniczyny, do podkowy, lub też po dwa i trzy jądra [fragmentowane jądra]. Ale były także komórki eozynofilowe, posiadające jedno okrągławe, lub trochę owalne jądro. Takie pojedyncze jądra barwiły się trochę mocniej hemotoksyliną i widocznie zawierały nieco więcej chromatyny. Komórek jednojądrowych pomiędzy wszystkimi leukocytami eozynofilowymi było około $\frac{1}{2}$ do 1%.

Po zrobieniu powyższej obserwacji zwracałem już potem pilnie uwagę na ilość komórek eozynofilowych w rakach wogóle i w szczególności też w rakach *portionis vaginalis uteri*, ale komórki eozynofilowe znalazłem jeszcze tylko w trzech rakach części pochwowej macicy.

2) Pani U., lat 42, od 24 lat nie rodziła. Miesiączkowanie w odstępach prawidłowych i zawsze w małej ilości. Ostatnie tylko bardzo obfite ze skrzepami, a nadto przy wszelkich silniejszych poruszeniach ciała krwawienia niezależne od miesiączkowania. Przy badaniu rozpoznano raka i oprócz tego torbiel intraligamentarną miernej wielkości *ex parte sinistra*. Rak mieścił się na wardze tylnej w postaci owrzodzenia obszernego na $1\frac{1}{2}$ ctm. □. Dno

owrzodzenia nierówne, brzegi wyniesione, wałowate, mocno nacieczone; dno także twarde, znacznie nacieczone.

Badanie drobnowidzowe stwierdziło rozpoznanie kliniczne. Ciała rakowe okazały się duże, najczęściej nieprawidłowo cylindryczne z rozgałęzieniami, za pomocą których sąsiednie ciała rakowe łączyły się ze sobą w rodzaj nieprawidłowej sieci. Komórki w ciałach rakowych takie i tak samo ułożone, jak to się widzi zwykle w rakach płaskokomórkowych.

Podścielisko dosyć obfite, składa się z tkanki łącznej, włóknistej, zawierającej tu i owdzie resztki gruntowych, gładkich włókien mięsnych. Nacieczenie podścieliska wogóle dosyć znaczne i pomiędzy leukocytami wszędzie widać wiele komórek eozynofilowych. Bardzo często spotkać można miejsca w podścielisku, w których na polu mikroskopu obiektywu DD Zeiss'a widać 15 do 20 komórek eozynofilowych. Na innych polach tych komórek jest mniej trochę. W ciałach rakowych również wszędzie widać komórki eozynofilowe w ilości rozmaitej, gdy innych leukocytów jest w nich bardzo mało.

Co do jakości komórki eozynofilowe w tym raku są zupełnie takie same jak w raku poprzednim. Uderzała tylko jedna okoliczność, a mianowicie obecność to mniejszej, to większej ilości wolnych ziaren eozynofilowych w sąsiedztwie takichże komórek; przeważnie robiło to wrażenie jakby komórka eozynofilowa, posuwając się w szczelinie tkanki łącznej, pozostawiała za sobą ogon ze swoich ziaren. Ponieważ zjawisko występowało w głębi tkanki, przeto o rozmiążdżeniu komórek ostrym nożem nie mogło być mowy.

3) Pani B., lat 49, rodziła 11 razy, w czem 9-cioro dzieci donoszonych i dwa razy poronienie. Przed 7-iu laty poród ostatni. Od trzech lat *menopausa* Od roku obfite upławy cuchnące i w ostatnich czasach z krwią, a jednocześnie pojawił się ból nad lewą pachwiną, ciągły brak łaknienia, *obstipatio alvi* i mocne wychudnienie.

Badanie wykazało raka macicy, który zniszczył część pochwową i przeszedł już na szyję.

W skrawkach drobnowidzowych znaleziono wielką ilość stosunkowo drobnych ciał rakowych, rozmieszczonych w nieobfitem podścielisku złożonym z tkanki łącznej włóknistej. Komórki nabłonkowe ciał rakowych miernie wielkie, okrągławe, lub wielościennie. Zrogowacenia nie widać nigdzie.

Nacieczenie leukocytami podścieliska duże i znów pomiędzy leukocytami bardzo wiele eozynofilowych. Również na polu drobnowidzowym obiektywu DD Zeiss'a widać ich 5, 10, 15 i więcej. W ciałach rakowych także tu i owdzie ukazują się komórki eozynofilowe w zmiennej ilości. Leukocyty eozynofilowe co do wyglądu są takie, jak w raku pierwszym.

4) Pani S., lat 56, wielka *obesitas* i od lat czterech *diabetes mellitus*, przyczem ilość cukru dochodzi do 2, 3 i więcej procent. Dzieci 5-oro i ostatnie 15 lat temu. Miesiączkowanie ustało w 52 roku życia. Krwotoki ciągłe przez ostatnie sześć tygodni. Przy badaniu znaleziono raka na części pochwowej macicy głównie na przedniej wardze, skąd po przedniej ścianie szyi rozszerzył się aż na przednią ścianę trzonu. Owrzodzenie duże i w brzegach i dnie wrzodu głębokie nacieczenie nowotworowe.

Pod drobnowidzem znaleziono wszędzie wiele ciał rakowych z postaci podobnych do opisanych wyżej w przypadku drugim. Te ciała rakowe rozłożone są w podścielisku wogóle nie bardzo obfitem i dosyć mocno nacieczonem leukocytami. Pomiędzy leukocytami także jest wiele eozynofilowych, jakkolwiek wogóle mniej, niż w trzech rakach poprzedzających. Leukocyty eozynofilowe rozrzucone są jednostajnie we wszystkich częściach raka, to jest zarówno w części pochwowej, w szyi, jak i w trzonie macicy. Z postaci swej leukocyty eozynofilowe są takie same jak i w rakach poprzedzających.

We wszystkich dopiero co opisanych przypadkach raka części pochwowej macicy we krwi chorych nie wykryto żadnych zmian ważniejszych. Ogólna liczba leukocytów nie była powiększona, a stosunek ilościowy leukocytów eozynofilowych do innych nie wychodził z granic prawidłowych.

Jak widać z liczby w krótkim stosunkowo czasie zebranych spostrzeżeń, miejscowa eozynofilia w raku *portionis vaginalis uteri* nie należy bynajmniej do rzadkości, gdy w innych rakach nie wiem czy się kiedykolwiek przytrafia. Otóż chęć wytłumaczenia sobie tego dziwnego zjawiska popchnęła mnie do całego szeregu badań, których owocem są moje obecne uwagi ogólne o komórkach eozynofilowych.

Jako materiał do badania brałem krew, szpik kostny, a także śledzionę i gruczoły limfatyczne u człowieka, u psów, u królików, u konia i głównie u gołębi. O ile można starałem się, aby użyty materiał był jaknajświeższy, brany w tej chwili po zabiciu zwierzęcia i poddawany natychmiastowo zamierzonym metodom badania.

Otóż zgodnie z tem, co dotąd wiadomo o komórkach eozynofilowych znalazłem, że one ze swego ogólnego wyglądu mało się różnią od innych leukocytów. Bez barwień, wskazanych przez EHRlich'a, rozpoznać ich dobrze nie można. Jednak bynajmniej nie wynika z tego, żeby komórki eozynofilowe wszędzie przedstawiały się jednakowo. Różnią się one pomiędzy sobą najpierw wielkością, dalej postacią i ilością jąder, następnie ilością protoplazmy i na koniec ilością, wielkością i postacią ziaren eozynofilowych.

Ze względu na swoją wielkość, komórki eozynofilowe należą do największych leukocytów. Wielkość ich odpowiada mniej więcej wielkości leukocytów neutrofilowych. Jednak bywają i komórki eozynofilowe mniejsze. Z drugiej strony komórki eozynofilowe szpiku kostnego są wogóle trochę większe od takichże komórek krwi.

Postać komórek eozynofilowych, znajdujących się w stanie spokoju, jest okrągława. W czasie ruchu amebowego mają te komórki odrostki takie same jak inne leukocyty. Jeżeli komórki eozynofilowe znajdują się w ciasnych przestrzeniach pomiędzy komórkami, lub w szparach tkankowych, to forma ich dostosowuje się do wymienionych przestrzeni. Jeżeli przytem te komórki mają pojedyncze większe jądra, to stawać się mogą do pewnego stopnia podobne do komórek stałych tkanki łącznej.

Jądra komórek eozynofilowych są mniej więcej takiej samej wielkości jak w leukocytach neutrofilowych. Liczba ich bywa różna: od jednego do trzech i więcej. Jeżeli jądro jest jedno, to ono ma postać okrągłą, okrągłą-

wą, owalną, podkowowatą i nakoniec wielokształtną. Wielokształtne jądra przedstawiają się w postaci okrągławych, lub gruszkowatych zrazów, związanych ze sobą za pomocą cienkich mostków substancji jądrowej. Takie więc wielokształtne jądra mogą mieć formę ósemki, listka koniczyny, paciorkowatą i t. d. Jeżeli jąder jest więcej, niż jedno, jak np. dwa, trzy do czterech, to zwykle są one okrągławe i leżą tuż przy sobie. Wszelkiej formy jądra ułożone są najczęściej w protoplazmie komórki ekscentrycznie. Ilość chromatyny w jądrach także nie bywa jednakowa. Przeważnie jądra komórek eozynofilowych są ubogie w chromatynę, która w postaci nieregularnych grudek z odrostkami rozrzucana jest w dosyć dużych odstępach po całej substancji jądrowej. Tak np. wyglądają jądra komórek eozynofilowych w szpiku kostnym u gołębi, we krwi u człowieka i t. d., ale obok takich komórek eozynofilowych spotykają się inne, których jądra barwią się daleko mocniej i w których grudki chromatyny leżą nierównie gęściej, albo też są ułożone siatkowato. Nakoniec w szpiku kostnym u człowieka przy *anaemia perniciosa* widziałem pojedyncze, okrągławe jądra w komórkach eozynofilowych, które tak mocno się barwiły i zawierały tak wiele chromatyny, że nie różniły się pod tym względem prawie wcale od jąder hematoblastów. Jąderek w komórkach eozynofilowych nigdy nie widać.

Centrozomy komórek eozynofilowych najlepiej mi się udawało obserwować na szpiku kostnym młodych królików. Używałem do ich wykrycia sposobu, wskazanego przez M. HEIDENHEIM'a, to jest barwienia za pomocą $\frac{1}{2}\%$ roztworu wodnego hematoksyliny i alunu żelaznego. Przy tym sposobie barwienia, ziarna eozynofilowe przyjmują kolor czarny i centrozomy przedstawiają się także w postaci nierównie drobniejszych czarnych punkcików. Najczęściej wówczas ziarna eozynofilowe zasłaniają zupełnie centrozomy, tak iż widzieć ich wcale nie można. Jednak tu i owdzie udaje się odszukać takie komórki, w których ziaren eozynofilowych jest mało i te ziarna zebrane są głównie do obwodowych części protoplazmy. Otóż na takich komórkach, jeżeli preparaty poprzednio były przez czas dłuższy podbarwiane w rozcieńczonym roztworze wodnym eozyny, można zobaczyć nie tylko centrozomy, ale i upewnić się w ich rozpoznaniu skutkiem czerwonego zabarwienia archoplazmy. Na takich zatem preparatach przekonać się można najpierw, że wykrycie centrozomy w komórkach eozynofilowych wcale nie jest trudne, po wtóre, że centrozomy w komórkach eozynofilowych przedstawiają się tak samo jak w innych leukocytach i po trzecie, że względnie do jądra zajmują takie samo jak w tych ostatnich położenie w protoplazmie. Prawie zawsze widziałem tylko pojedyncze centrozomy w postaci drobnutkich kulek, nierównie rzadziej w postaci krótkich pałeczek.

Na preparatach fiksowanych w sublimacie archoplazma komórek eozynofilowych barwi się wyraźnie. Najsilniej zabarwia się ona tuż przy samych centrozomach i coraz słabiej w miarę oddalania się od nich. Za pomocą dobrych apochromatów ZEISS'a mogłem się przekonać, że budowa archoplazmy jest włóknista w guście promieni, rozchodzących się od centrozomy. Niekiedy zabarwiona na różowo centrozoma nie bezpośrednio przylega do

czarnej centrozomy, ale dokoła niej pozostaje wązka, jasna, niezabarwiona szczelina.

Protoplazma komórek eozynofilowych wydaje się być niezmiernie miękką, delikatną, łatwo ulegającą uszkodzeniom, rozerwanom i t. d.. Barwi się ona słabo i odbarwia nietrudno. Budowa jej przedstawia się jakby niezmiernie delikatnie włóknista, siateczkowata. Ilość protoplazmy jest stosunkowo do wielkości jądra wogóle dosyć duża, jakkolwiek nie zawsze jednakowa. W protoplazmie leżą wszystkie ziarna eozynofilowe. Nigdy nie widać ich w substancyi jądra komórek.

Ziarna eozynofilowe są stosunkowo duże, ale co do wielkości bynajmniej nie jednakowe. W niektórych komórkach ziarna te są zupełnie drobne, w innych dwa, trzy razy od poprzednich większe. Najczęściej ziarna, znajdujące się w jednej komórce, są mniej więcej równe, ale też bywa i tak, że ziarna w jednej i tej samej komórce, są różnej wielkości. Liczba ziaren w różnych komórkach jest bardzo rozmaita. Raz ich jest bardzo dużo, a innym razem mało. Stosownie do tego i protoplazma komórki raz bywa gęsto zapełniona ziarnami eozynofilowymi, drugim razem pomiędzy pojedynczemi ziarnami widać dosyć duże odstępy. Nigdy jednak nie można zauważyć zupełnie prawidłowego rozłożenia ziaren w protoplazmie komórki. Najczęściej są one rozrzucone w protoplazmie w sposób rozsiany. Bywa wszakże i tak, że w jednych komórkach ziarna leżą więcej w obwodowej części protoplazmy, a w innych bliżej jądra. Po zabarwieniu ziarna eozynofilowe najczęściej przedstawiają się jako kulki pełne; jeżeli wszakże są one duże, to wyglądają czasem zupełnie tak jakby były kulkami pustemi wewnątrz. Kształt ziaren eozynofilowych nie zawsze bywa kulisty. U ptaków np. ziarna eozynofilowe bardzo często przedstawiają się w formie pałeczek cylindrycznych z zaokrąglonymi końcami.

Ziarnistość eozynofilowa charakteryzuje komórki eozynofilowe i dlatego oddawna usiłowano bliżej oznaczyć naturę tych ziarenek chemicznie.

Ci co pierwsi je spostrzegli w leukocytach, jak np. VIRCHOW, ze względu na ich blask i kolor lekko żółtawy, przyjmowali je za kropelki tłuszczu. Łatwo się jednak przekonać, że tak nie jest. Dowodzą tego:

a) nierozpuszczalność ziarenek w spirytusie, w eterze, w ksyłolu, w toluolu, w olejkach eterycznych, w dwusiarku węgla i t. d.;

b) ziarenka eozynofilowe dobrze barwią się w różnych kwaśnych barwnikach anilinowych, jak eozynie, kwaśnej fuksynie, aurantii, indulinie, kwasie pikrynowym i t. d., które tłuszczów zupełnie nie barwią;

c) ziarenka nie zabarwiają się na kolor czarny za pomocą kwasu nadosmowego;

d) ziarenka wstępują niejednokrotnie w postaci wydłużonych cylindrów, przypominających jakby formę krystaliczną;

e) nakoniec ziarenka zawierają, jak pokazał ERLICH, trochę wody.

Łatwo się również przekonać, że ziarenka eozynofilowe nie zależą od odłożenia się wodanów węgla, jak np. że nie są glikogenem. Prócz bowiem trudnej rozpuszczalności w wodzie nie zabarwiają się jodem na kolor żółto-brunatnawo-czerwony.

Jeszcze łatwiej wykazać, że ziarenka eozynofilowe nie powstają skutkiem odłożenia się soli wapiennych, kwasu moczowego i t. d., albo też że nie są grudkami łatwych do rozpoznania pigmentów.

Tak więc drogą wyłączenia mimowolnie dochodzi się do wniosku, że ziarenka eozynofilowe mogą składać się tylko z ciał białkowatych, lub z albuminoidów. Rozumie się, że dać na to stanowiący dowód mikrochemiczny niezmiernie trudno, a nawet EHRLICH utrzymuje przeciwnie, iż mikrochemicznie można dojść do wykazania prawdopodobieństwa, że ziarenka eozynofilowe nie składają się z ciał białkowatych. Przytacza on na stwierdzenie takiego przypuszczenia dwa dowody, a mianowicie:

a) że ziarenka eozynofilowe rozpuszczają się w 8% roztworze kwasu karbolowego w glicerynie, gdy albuminaty pod wpływem takiego odczynnika powinny się ścinać.

b) że przy dłuższem prażeniu na sucho preparatów z komórkami eozynofilowemi dochodzi się do rezultatu, że przy pewnej wysokiej ciepłocie albuminaty, składające komórki, a także hemoglobina przestają się już barwić za pomocą kwaśnych farb anilinowych, gdy ziarenka eozynofilowe barwią się jeszcze zupełnie dobrze.

Ni pierwszy, ni drugi z tych dowodów nie dają stanowczej pewności tego, żeby ziarenka eozynofilowe nie składały się z ciał białkowych, lub albuminoidów. Ostatni dowód stwierdza tylko, że ciała chemiczne składające ziarenka eozynofilowe są dość trwałe, że wytrzymują bez rozkładu na sucho nieco wyższą ciepłotę, niż zwykłe białka, wchodzące do budowy komórki, a także i hemoglobina. O rozpuszczaniu się zaś ziarenek eozynofilowych w 8% roztworze fenolu w glicerynie można powiedzieć tylko, że odbywa się ono w warunkach zanadto złożonych, żeby z niego można było przejść do stanowczego przekonania, że substancje białkowe, lub albuminoidy nigdyby w takich warunkach się rozpuściły. I w alkoholu rozpuszczają się niektóre białka w małej ilości i są warunki, jak np. podniesienie ciepłoty, które tę rozpuszczalność powiększają ¹⁾.

Zachowanie się ziarenek eozynofilowych wobec odczynników rozpuszczających, lub nierozpuszczających substancje białkowe i albuminoidy, bynajmniej temu nie przeczy, żeby one z wymienionych ciał składać się nie mogły. Jak wykazują, sprawdzone przezemnie badania von SCARPATETTI'ego ²⁾ ziarenka eozynofilowe rozpuszczają się w kwasie octowym i w kwasach mineralnych, gdy te w różnym stopniu stężenia, przy ciepłocie pokojowej działają na drobne kawałki świeżego, to jest poprzednio niefiksowanego, szpiku kostnego. Jako dowód takiego rozpuszczenia się ziaren eozynofilowych w kwasach uważa się ta okoliczność, że w poddawanych działaniu kwasów kawałkach szpiku kostnego nie można już żadnym sposobem wykazać obecności ziarenek eozynofilowych za pomocą barwienia kwaśnemi farbami anilinowemi. Jeżeli przytem użyte były słabe stężenia kwasów, to protoplazma ko-

¹⁾ HOPPE-SEYLER. Handb. der Chem. Analyse. 1893, pag. 213. — HALLIBURTON. Lehrb. der Chem. Physiol. 1892, pag. 131.

²⁾ Arch. f. Mikr. Anat. Bd. 33, pag. 613.

mórek staje się więcej jednolitą, przejrzystą, mniej ziarnistą, a jądra się uwydatniają. Równie z powodu obecności kwasu octowego ziarenka eozynofilowe źle się utrwalają w płynie FLEMING'a. Często w komórkach fiksovanych tym płynem przez dwa, lub trzy dni brak ich zupełnie, w innych razach jest ich mniej, albo też wydają się bardzo zmniejszone.

Alkalijska [potaż kaustyczny, soda kaustyczna], rozcieńczone do tego stopnia, że nie sprowadzają napęcznienia i rozpuszczania się niefiksovanej poprzednio szpiku, wywołują z początku napęcznienie ziarenek eozynofilowych, a następnie zupełne ich rozpuszczenie się. Węglany i fosforany alkali (5%) wywołują taki sam skutek, tylko daleko powolniej i mniej zupełnie. W podobny sposób, ale jeszcze słabiej działają chlorki alkali.

W wodzie przy dłuższym działaniu, ziarenka eozynofilowe pęcznieją, ale zdają się nie ulegać rozpuszczeniu. Gliceryna powoli wyciąga ziarenka eozynofilowe. W roztworze chlorku platyny ziarenka eozynofilowe ulegają zupełnemu rozpuszczeniu.

Rozumie się, że przytoczone zachowanie się ziarenek eozynofilowych wobec kwasów i alkalijskiej nie pozwala jeszcze nie sądzić o ich naturze. Usiłowałem więc rozstrzygnąć kwestyę za pomocą reakcyi, używanych wprost dla wykrycia białka. Rezultat wszakże otrzymałem prawie żaden. Za pomocą odczynnika MILON'a udawało mi się czasem otrzymać jakby zaczerwienie ziarenek, ale bardzo słabe. Próby zaś biuretowa i ksantoproteinowa nie dały się zastosować, gdyż rozpuszczały ziarenka. [C. d. n.].

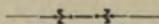
II. PRZYCZYNEK DO NAUKI

O OSTRYCH, ZAKAŹNYCH, ROPNYCH ZAPALENIACH GARDZIELI I KRTANI.

[Według odczytu mianego w Tow. Lek. Łódzkim d. 18 marca. 1896 r.]

Napisał

D-r Ludwik Przedborski,
ordynator szp. stroszakonnych w Łodzi.



Ostre zapalne sprawy ropne gardzieli i krtani znane były już w najodleglejszych czasach, brak jednakże badań laryngologicznych, uniemożliwiając dokładne obejrzenie części, sprawą zapalną dotkniętych, zniewalało rozpoznanie w odpowiednich przypadkach opierać na przypuszczalnie tylko trafnych danych. O sprawach tych wnioskowano wyłącznie na zasadzie, rzucających się niemal w oczy objawów, co do dokładności i ścisłości obrazu klinicznego nie wiele przyczynić się mogło. I w rzeczy samej, jeśli obecnie, pomimo znakomitego udoskonalenia się techniki krtaniowej, nie zdołała jeszcze wytworzyć się pewna harmonijna jednostajność w ocenianiu wielu rażąco do siebie podobnych, lecz klinicznie rdzennie różnych postaci chorobowych, to dawniej pod tym względem jeszcze większa zawilość i gmatwanina, jeszcze

większa powolność w poglądach na zajmujące nas cierpienia panować musiały. W jeszcze większym stopniu dotyczy to etyologii zajmujących nas cierpień. Jeżeli bowiem pod względem klinicznym ścisła obserwacja pozwalała wyodrębnić niektóre postacie chorobowe, to dochodzenie przyczyn tychże otwierało jeszcze płodniejsze pole do tworzenia nieraz prawdziwie dziwacznych i nieprawdopodobnych hipotez. Dopiero od czasu rozwoju badań bakteriologicznych datuje się więcej racjonalny pogląd na przyczynę powstawania omawianych cierpień, jakkolwiek w zupełności wysświetlić tej sprawy bakteriologia jeszcze nie zdołała.

Niejednokrotnie bowiem ten sam drobnoustroj spotykamy w klinicznie zupełnie odmiennych postaciach chorobowych, lub też przy jednym i tem samym cierpieniu rolę winowajcy często odgrywa kilka drobnoustrojów, morfologicznie zupełnie różnych. Wprawdzie bakteriologia w tych razach ma już gotową odpowiedź, że obecność kilku drobnoustrojów przemawia za mieszanym charakterem zakażenia (*Misch-Infektion*) lub też, że niektóre drobnoustroje morfologicznie zupełnie do siebie podobne, różnią się tylko rozmaitym stopniem i natężeniem jadowitości, zależnemi od różnych okresów rozwoju; sprawa jednakże na tem niewiele zyskuje, prawdziwe źródło cierpienia, pozostaje tylko mniej lub więcej przypuszczalnie pewnem. Prawdziwość dowodzenia tego, stwierdzona niejednokrotnie, występuje również i w kwestyi obecnie nas obchodzącej. Jak to wkrótce zobaczymy ten sam paciorkowiec ropotwórczy (*streptococcus pyogenes*), znajdujemy zarówno przy ropnem zakaźnem zapaleniu gardzieli i krtani SENATOR'a (*acute, infectiöse Flegmone*), jak i przy róży gardzieli i krtani lub przy ostrem zapaleniu torebek migdałkowych (*angina lacunaris*). To też wyniki badań bakteriologicznych przy ostrych ropnych zapaleniach gardzieli i krtani, jakkolwiek bardzo cenne i doniosłe, na ścisłą klasyfikację cierpień tych nie pozwalają. Pomimo jednakże wyniku badań bakteriologicznych, niektóre z tych postaci chorobowych przedstawiają obraz kliniczny tak wyróżniający się, że odrębny byt sobie wywalczyły. Do cierpień tych należą: samodzielne, głębokie, obrzękowe zapalenie krtani i gardzieli, pierwotna róża gardzieli i krtani i ostre, ropne, zakaźne zapalenie gardzieli i krtani SENATOR'a. Słusznie też czyni MORITZ SCHMIDT¹⁾, który referując na kongresie w Berlinie o ostrem, ropnem zapaleniu gardzieli i krtani, radzi nie zbytnio rozszerzać tego działu przez wprowadzenie doń mnóstwa bardzo pokrewnych odmian chorobowych, lecz ograniczyć się do zboczeń patologicznych, które pierwszy dokładnie opisał SENATOR.

W myśl tego założenia SCHMIDT wyłącza z referatu swego wszystkie formy wtórne, zakaźne zapalenia w związku z ostremi wysypkami pozostające, ropne zapalenie migdałków, chociaż ściśle mówiąc i te formy do zakaźnych należą. Znaczny zatem dział ostrych, ropnych, zakaźnych zapaleń gardzieli i krtani, zdaniem SCHMIDT'a, do trzech postaci sprowadzić się daje: do zakaźnego zapalenia SENATOR'a, do róży gardzieli i krtani i do *angina Lud-*

¹⁾ Verhandlungen des X internationalen Congresses, Berlin, 1900. — Sixtste, Taus a Acute infectiöse Phlegmone des Pharynx und Larynx.

vici. Wyodrębnienie tych trzech form chorobowych, jak o tem niebawem się przekonamy, jest zupełnie uzasadnione, zarówno bowiem obraz kliniczny, jak i przebieg tych cierpień, prawie w zupełności odbiega od obrazu chorobowego, spostrzeganego przy wtórnych zakaźnych zapaleniach gardzieli i krtani. Na te ciekawe i doniosłe cierpienia w piśmiennictwie naszym pierwszy zwrócił uwagę SOKOŁOWSKI. Co się zaś tyczy ropnego zapalenia gardzieli i krtani SENATOR'a, to w literaturze naszej opisu podobnego cierpienia nie posiadamy, a i wogóle ilość dotychczas ogłoszonych spostrzeżeń, ze względu na nader rzadkie występowanie tej postaci chorobowej, bardzo jest nieliczna.

Wobec tego nie pozbawionem będzie praktycznego znaczenia bliższe zapoznanie się nasze z temi stosunkowo rzadko wydarzającemi się postaciami chorobowemi, na które poglądy, tak gwałtownym ulegając zmianom, jeszcze i w dobie obecnej zupełną ścisłością poszczycić się nie mogą.

I. Pod samodzielnem, ostrem, głębokiem zapaleniem krtani (*Laryngitis phlegmonosa submucosa idiopathica*) pojmujemy obecnie ostre nacieczenie tkanki podśluzowej płynem surowicznym, surowiczoro-pnym lub ropnym.

W roku 1765 MORGAGNI ¹⁾ pierwszy podał dokładny opis omawianego cierpienia, stwierdzonego oględzinami pośmiertnemi, a później BOEURHAVE i VAN-SWIETEN ²⁾ szczegółowo uwzględnili zmiany patologiczne przy ostrym obrzęku krtani, nie odróżniali jednakże jeszcze porażeń gardzieli od krtani. W r. 1801 BICHAT przedmiotowi temu wiele pracy poświęcił, o sprawie jednakże chorobowej bardzo niedokładne i mylne miał pojęcie, utrzymywał bowiem, że mamy tu do czynienia ze swoistem nacieczeniem, które w innych narządach ciała do skutku dojść nie może. Rozmaite objawy cierpienia tego pierwszy skreślił BAYLE ³⁾, wkrótce zaś potem ukazał się cały szereg spostrzeżeń przeważnie w piśmiennictwie francuskim, które bardzo dokładnie streścił i umiejętnie zestawił SESTIER ⁴⁾ w r. 1852. Statystyka SESTIER'a obejmuje 245 przypadków pierwotnego zapalnego obrzęku krtani; z cyfry tej SESTIER wykluczył wszystkie przypadki wtórne, jak np. po obrażeniach traumatycznych krtani, sparzeniach tejże i t. d. Pomimo wysokiej wartości, statystyka S. nie jest wolną od wielu błędów. MACKENZIE ⁵⁾ słuszny czyni zarzut SESTIER'owi, że nie odróżnia ostrych spraw obrzękowych od przewlekłych i że nieraz przypadki, w których stwierdzono obecność twardych ograniczonych wysięków, podciąga pod miano ostrych obrzęków krtani. Dane SESTIER'a wykazują, że choroba rzadko występuje przed 18-ym rokiem życia, najczęściej pomiędzy 18-ym a 50-ym rokiem. Na 215 przypadków S. zauważył cierpienie to u 5-iu dzieci przed 5-tym rokiem życia, a w 12-u przypadkach pomiędzy 5-ym a 15-ym rokiem. Co się tyczy płci, to na 187 przypadków, obserwowanych u dorosłych, ostry

¹⁾ De sedibus et causis morborum.

²⁾ Aphorismi de Cognoscendis. p. 801.—802.

³⁾ Dict. des sciences Medic. Vol. XVIII. p. 505.

⁴⁾ Traité de l'angine laryngée oedematuse. 1852.

⁵⁾ MORELL MACKENZIE. Die Krankheiten des Halses und der Nase. Band 1. Str. 372.

obrzątek krtani stwierdzono 131 razy u mężczyzn i 56 razy u kobiet. SESTIER rozróżnia ostry obrzątek krtani typowy, jeżeli cierpienie rozpoczyna się od krtani, postać następczą (*consecutivo*) jeżeli obrzątek występuje wskutek porażenia chrząstek krtani i postać rozprzestrzeniającą się *per contiguitatem*, jeżeli obrzątek przechodzi na krtani z gardzieli lub innych, bezpośrednio przylegających narządów. Na szczególną uwagę zasługuje typowa postać SESTIER'a, stanowi bowiem bardzo rzadką postać chorobową. SESTIER zanotował ją tylko w 6% swoich przypadków i sądzi, że zmiany patologiczne przy cierpieniu tem polegają na lekkim zajęciu błony śluzowej z nieznacznym udziałem tkanki podśluzowej. MACKENZIE mniema, że w typowych przypadkach ostrego obrzęku krtani SESTIER'a prawie zawsze istniało zakażenie krwi (*septicaemia*), choroby te bowiem stale spostrzegał u lekarzy szpitalnych, studentów i posługaczek przy lichych warunkach higienicznych, zwłaszcza przy wadliwym zaopatrzeniu szpitali w wodę. U dzieci omawiana postać chorobowa jest nader rzadką; na 215 przypadków SESTIER stwierdził ją tylko 2 razy u dzieci, u dorosłych zaś na 15 przypadków typowa postać 14 razy dotyczyła mężczyzn. Samo się przez się rozumie, że wprowadzenie lusterka krtaniowego jeszcze dodatniej wpłynąć musiało na dokładne poznanie zajmującego nas cierpienia. Jednakże dopiero ZIEMSEN, MACKENZIE, GOUGENHEIM, SEMON, GOTSTEIN i wielu innych ściśle rozróżniać zaczęli pierwotne obrzęki zapalne krtani od wtórnych. W ostatnich wreszcie już czasach ukazały się dwie monografie, wyczerpująco tym przedmiotem się zajmujące: prace CHARAZAC'a ¹⁾ i MASSEI'a ²⁾. W naszym zaś piśmiennictwie przedmiotowi temu większą pracę poświęcił SOKOŁOWSKI ³⁾. Na samym wstępie S. zaznacza, że do zwrócenia uwagi ogółu lekarzy na omawiane cierpienie skłoniły go dwie przyczyny: 1) że cierpienie to u nas bardzo rzadko się wydarza. Na 1556 chorych, dotkniętych cierpieniami gardzieli i krtani S. w przeciągu lat 13-u spostrzegał 1 tylko przypadek, w roku zaś 1888—trzy; CHIARI zaś na 2027 chorych w przeciągu lat 3-ech w klinice prof. NOTHNAGEI'a widział tylko 4 odnośne cierpienia i 2) że postaci te chorobowe mają ogromną doniosłość praktyczną, należyte ich bowiem rozpoznanie i odpowiednie leczenie nieraz jest w stanie usunąć sprawy bardzo ciężkiej natury. SOKOŁOWSKI następnie podaje opis 6-u swoich spostrzeżeń. Pierwsze 3 dotyczą przypadków łagodnych; u osób dotychczas zupełnie zdrowych, przy braku lub nieznacznej gorączce występowały: ból gardła, trudność przy łykaniu, chrypka i duszność, badanie zaś wziernikiem wykazywało obecność ograniczonego obrzęku, dotyczącego jednej z chrząstek nalewkowych, wiązu nagłośnio-nalewkowego, nagłośni, lub też wszystkich tych części jednocześnie. We wszystkich tych 3-ech przypadkach po 10-iu do 14-u dniach następowało zupełne wyzdrowienie. Do tych 3-ech spostrzeżeń, w których jak

¹⁾ Étude sur l'oedème de larynx [oedème de la glotte. Paris. 1835. — SEMON's Centralblatt. II. 1885/6. Nr. 8. S. 351.

²⁾ F. MASSEI. Erysipela della laringe. Rev. clin. e terapeut. VII 1835. Nr. 1. — F. MASSEI. Ueber das primäre Erysipel des Kehlkopfes. Berlin. 1886. HIRSCHWALD.

³⁾ O samodzielnem, głębokiem, obrzękowym zapaleniu krtani (*laryngitis phlegm. submucosa, idiopathica*). Gaz. Lekarska. 1888. Nr. 20, 21.

sądzi S., istniało tylko nacieczenie surowicze, autor dołącza opis jeszcze 3-ch spostrzeżeń, które zalicza do cięższych postaci, nacieczenie bowiem przedstawiało charakter surowiczo-ropny, a przebieg choroby okazał się bardzo groźnym. W przypadkach tych choroba odznaczała się silniejszym natężeniem, cierpienie rozpoczynało się silnymi dreszczami, wysoką gorączką, objawy zaś miejscowego obrzęku krtani występowały nader groźnie. W jednym z tych przypadków ropne zapalenie błony śluzowej spowodowanem zostało traumatycznym uszkodzeniem krtani. Wszystkie te przypadki po kilku lub kilkunastu dniach kończyły się pomyślnie. Spostrzeżenia swoje SOKOŁOWSKI zaopatrzył w kilka niepozabawionych znaczenia wniosków: 1) Przy bólach przy łykaniu, chociażby w gardle nie okazały się żadne zmiany patologiczne, należy badać krtani, 2) W przypadkach ostrego obrzęku krtani nie należy zbyt pochopnie stawiać rozpoznanie gruźlicy, a pożądanem jest uwzględnienie stanu płuc i wywiadów, tembardziej, że zmiany tego rodzaju uwydatnić się mogą u suchotników, a wówczas rozpoznanie jest bardzo trudne. Przytoczywszy dokładny opis swych 6-iu spostrzeżeń, S. kreśli obraz kliniczny, zmiany anatomo-patologiczne oraz etyologię ostrego zapalenia podśluzowego krtani, opierając się przeważnie na przytoczonych już wyżej pracach CHARAZAC'a i MASSEI'a.

Pragnąłbym jeszcze zwrócić uwagę czytelników na kilka punktów pracy S.. Co się tyczy natury cierpienia opisanych przez SOKOŁOWSKIEGO przypadków, to sam autor zaznacza, że spostrzeżenia jego klinicznie różnią się od obrazu, skreślonego przez MASSEI'a, również przebieg i rokowanie w przypadkach SOKOŁOWSKIEGO były daleko łagodniejsze, jak u MASSEI'a, który na 14 przypadków zanotował trzy przypadki śmiertelne lub u CHARAZAC'a, który na 21 przypadków stwierdził 8 śmiertelnych.

Jako *causa efficiens* w większości przypadków SOKOŁOWSKIEGO figurują silne wysiłki głosu, połączone z przeziębieniem i fizycznym znużeniem. S. powołuje się w tym względzie na MOUR'a i SEMON'a, którzy spostrzegali częściowe obrzmienie krtani po silnem znużeniu głosu. W niektórych zaś przypadkach ostre zapalenie krtani, powstało pod wpływem traumatycznego uszkodzenia krtani.

Gdy uwzględnimy brak klinicznego podobieństwa w spostrzeżeniach SOKOŁOWSKIEGO z opisami MASSEI'a i tę okoliczność, że cierpienia opisane przez S. przebiegały łagodnie, nie odznaczały się tak znacznem natężeniem, etyologicznie zakaźnego charakteru nie zdradzały i, że nie przejawiały się epidemicznie, to przyjdziemy do wniosku, że spostrzeżenia S. nie dadzą się utożsamić z pierwotną różą MASSEI'a. Zarzut nieuwzględnienia badań bakteriologicznych, czyniony MASSEI'owi, dotyczy w równej mierze i SOKOŁOWSKIEGO, gdyż autor obiecuje dopiero w przyszłości lukę tę wypełnić, a tem samem kwestya, czy spostrzeżenia S. stanowią tylko ostry, zapalny obrzęk krtani, czy też różę tejże, dotychczas pozostaje nierozstrzygniętą.

Wreszcie jeszcze jeden punkt zasługuje na rozjaśnienie. S. podaje, że ostre zapalne obrzęki krtani należą do bardzo rzadkich cierpień a cyfry, które przytacza, zdają się wymownie popierać słuszność twierdzenia jego.

Sądzę jednakże, iż fakt ten znajduje dostateczne wytłomaczenie w okoliczności, że w wielu razach ostry zapalny obrzęk krtani stanowi cierpienie tak łagodne i krótko trwałe, że chorzy nie zawsze uważają za potrzebne zasięgać rady lekarskiej. Że tak jest przekonywa mnie fakt, iż z chwilą, gdy kwestya ostrego, zapalnego obrzęku krtani zaczęła mię żywiej obchodzić, w stosunkowo krótkim czasie, bo w niespełna 5 miesięcy, miałem możność spostrzegania trzech przypadków odnośnych.

Spostrzeżenie I-sze. Pani L., 33 lat mająca, znakomicie odżywiana ciesząca się kwitnącym stanem zdrowia, nazajutrz po wieczorze tańczącym, poczuła lekkie dreszczyki, ogólne niedomaganie i bóle przy łykaniu, zwłaszcza po stronie lewej. Przy badaniu wziernikiem 20-go listopada r. p. stwierdziłem: błona śluzowa gardzieli żadnych zmian nie przedstawia, lewa chrząstka nalewkowa okazała się znacznie obrzmiałą i powiększoną, szaro-białawego koloru, wielkości orzecha laskowego. Ciepłota ciała normalna. Pacjentka, obdarzona pięknym głosem sopranowym, nie jest w stanie wydobyć żadnego tonu, głos matowy, ochrypnięty. Obrzmienie chrząstki nalewkowej, przy zachowaniu zupełnego spokoju, po 7-iu dniach zupełnie przeszło, aczkolwiek, jak mnie chora zapewniała, ćwiczeń wokalnych na dłuższy czas czuła się zmuszoną zaniechać. W przypadku tym ostry obrzęk zapalny krtani, prawdopodobnie rozwinął się pod wpływem wysiłków głosu i przeziębienia.

Spostrzeżenie II gie. Ludwika Ł. piastunka u państwa O., zasięgała porady mojej poraz pierwszy 20 lutego r. b., L. znakomicie rozwinięta i odżywiana, żadnym chorobom nie podlegała. Przed 8-iu dniami po silnem zmęczeniu i jak utrzymuje przeziębieniu nagle dostała dreszczy, łamania w kościach bólów przy łykaniu. Początkowo chorą pielęgnował D-r Runo, który zapytywany przezemnie w tej kwestyi utrzymywał, że u chorej, prócz ostrego zapalenia gardzieli, żadnych innych zmian nie spostrzegł. Wkrótce jednakże przyłączyły się chrypka, duszność i silna *disphagia*. Przy badaniu znalazłem zmiany następujące: błona śluzowa gardzieli umiarkowanie nastrożona, obie chrząstki nalewkowe silnie obrzmiały dosięgają wielkości wisien, wiąz nagłośnio-nalewkowy prawy i obie struny wrzekome obrzękłe i prawie w zupełności przykrywają prawdziwe. Zabarwienie tych części blado-różowe, chrypka i duszność występują w silnym stopniu. Po zastosowaniu przyszczydła na krtani, wzięcia z 20% rozczynu alunu i zaleceniu chorej spokoju obrzęk krtani stopniowo się zmniejszał, duszność ustąpiła, pozostała jednakże chrypkę udało mi się zwalczyć dopiero po 3-krotnem wypędzowaniu krtani rozczynek azotanu srebra, w stosunku 3j—5j. Zupełny powrót do zdrowia nastąpił po 3-ch tygodniach.

Spostrzeżenie III-ie. Pan B., nadleśny, lat 40, kilkakrotnie zasięgał u mnie porady z powodu cierpienia krtani i płuc; kaszle i wyrzuca dużo wydzieliny śluzowo-ropnej od lat przeszło 12-u, niejednokrotne zaś badanie płuc stale wykazywało obecność rozlanego zapalenia nieżyłowego. Chory miernie odżywiany, często pluł krwią, ciepłota ciała 38,3°.

W styczniu r. b., podczas spełniania zwykłych swych zajęć, pacjent, obchodząc podczas silnego mrozu las i wydając donośnym głosem rozporzą-

dzenia podwładnym mu strzelcom, uległ jak utrzymuje silnemu przeziębieniu się. Nazajutrz doznawał częstych dreszczy, wystąpiła chrypka i bóle przy łykaniu. Przy badaniu, dokonaniem 18-go stycznia r. b. znalazłem: obrzęk prawej połowy nagłośni i prawej chrząstki nalewkowej; części te wykazywały silne zaczerwienienie; w mniejszym nieco stopniu okazały się nastrzykniętymi struny głosowe prawdziwe.

Wobec słusznego podejrzenia na istniejącą gruźlicę płuc, pacjentowi zaproponowałem energiczne leczenie miejscowe, lecz ponieważ chory zezwolenia na takowe udzielić mi nie chciał, pozostawało mi uciec się do innych środków. Pacjentowi zaleciłem przyszczydło na szyję, uspokajające wzięwania i radziłem oszczędzać się i oględnie obchodzić się z głosem. Po 12-u dniach miejscowe objawy ze strony krtani zupełnie ustąpiły. Przypadek ten stwierdza słusność uwagi SOKOŁOWSKIEGO, który sądzi, że i u osób, dotkniętych swoistą sprawą płuc, powstawać mogą ostre zapalne obrzęki, nie pozostające w żadnym związku z zaznaczonemi cierpieniami.

Jak widać z krótkiego opisu powyższych spostrzeżeń, przypadki moje należały do łagodnych postaci ostrego zapalnego obrzęku krtani i przedstawiały wiele wspólnego z przypadkami SOKOŁOWSKIEGO. Prawie we wszystkich rolę momentu wywołującego odgrywały silne zmęczenia głosu oraz zmiany atmosferyczne; cięższych postaci nie obserwowałem. Czy wszystkie postaci ostrego zapalnego obrzęku krtani, zarówno łagodne, jak i cięższe stanowią rezultat zakażenia ustroju właściwymi drobnoustrojami, czy też w grę wchodzi i inne czynniki, jak wysiłki głosu i przeziębienie [SOKOŁOWSKI, SEMON, MOUR, autor], obecnie trudno przesądzać.

GEORG AVELLIS ¹⁾ w pracy: *Bemerkungen über das primäre Larynxoedem mit besonderer Berücksichtigung des Jodoedems*²⁾, odróżnia słuszenie trzy postaci ostrego zapalnego obrzęku krtani: 1) zwykły obrzek niezakaźny, 2) obrzek zakaźny i 3) złośliwo-septyczny (*maligne Oedem*), między którymi bywają stopnie przejściowe i wreszcie 4) pierwotną różę krtani. Między postaciami niezakaźnymi odróżnia: 1) postać pierwotną samodzielną, 2) traumatyczną, 3) angioneurotyczną i 4) toksyczną, [wywołaną dużemi dawkami jodu]. BARJON ²⁾ zaś sądzi, że wszystkie ostre obrzęki zapalne są zakaźnego pochodzenia i dzieli je na surowicze i ropne. Nie należy wreszcie pominąć milczeniem słusznego żądania MASSEI'A, który domaga się dokładniejszej krytyki odnośnych przypadków, gdyż jak twierdzi, wiele z tych cierpień niesprawiedliwie zaliczono do ostrych zapalnych obrzęków krtani, gdy tymczasem prawdopodobnie przedstawiają one przypadki pierwotnej róży krtani. Pogląd ten rzeczywiście przyjętym został niemal przez wszystkich wybitniejszych koryfeuszów naszej specjalności.

[C. d. n.]

¹⁾ Wien. Med. Wochenschrift. 1892. Nr. 46—47. Aus Sanitätsrath M. SCHMIDT'S Klinik.

²⁾ Des oedèmes aigues et infectieuses du larynx. Gazette des hôpitaux. 21 Mai. 1894.

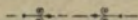
III. O FLAGELLATACH (wiciowcach)

W WYPRÓBNIENIACH LUDZKICH I O ICH ZNACZENIU W PATOLOGII PRZEWODU POKARMOWEGO

Podał

Władysław Janowski,

asystent oddziału.



[Dokończenie — Patrz Nr. 33].

Tymczasem zaś, ponieważ dla jasnego zróżniczkowania rodzaju wiciowców, opisanych przez różnych autorów, musieliśmy przytaczać pewną ilość prac, oprócz odnoszących się do samych trychomonad, pozwalamy sobie, dla zoryentowania się w całości kwestyi o roli wiciowców w zaburzeniach przewodu pokarmowego, rozejrzeć się i w tym materiale, aby przekonać się, czy i w czem różnią się zebrane dotąd w nauce takta, odnośnie do roli cercomonad i *megastoma entericum* u człowieka, od tych, jakie zebrano dotąd dla trychomonad.

Nagromadzony dotąd w literaturze materiał co do wpływu cercomonad na biegunkę jest analogiczny do tego, jakie posiadamy o roli dla biegunek trychomonad. Jest to bardzo zrozumiałem z uwagi na to, że pasożyty te są do siebie podobne w zachowaniu się względem różnych wpływów atmosferycznych, termicznych i chemicznych i że nadto różnią się od siebie w budowie swojej tylko ilością biczyków. Istotnie, i tu ogłoszony dotąd materiał można podzielić na 2 grupy przypadków. Do pierwszej należą te, w których cercomonada wydawała się wywołującą lub przynajmniej w wysokim stopniu podtrzymującą biegunkę; do drugiej zaś te, w której rola ich w sprawie powstawania biegunki nie może być określoną. Spostrzeżeń pierwszego rodzaju jest nierównie mniej, niż przypadków rodzaju drugiego. Mianowicie, oprócz 2-ch przypadków EKERCANTZ'a (13) i dwóch — THAM'a (59), które znamy tylko ze streszczeń i w których, zdaje się, cercomonady były istotną przyczyną wywołującą, lub przynajmniej w wysokim stopniu podtrzymującą biegunkę, znamy tylko jeszcze 3 inne, w których cercomonadom można było przypisać taką samą rolę. Do nich należą dwa: spostrzeżenie ZUNKER'a (60), w których! biegunka! bardzo uporczywa, z mnóstwem cercomonad w płynnym stolcu, ustąpiła, zupełnie, po stosowaniu do wewnątrz kalomelu [przyp. 5-y autora] lub lawatyw z sublimatem [przypadek 8-y autora]. Tu też zaliczyć muszę przypadek ESCHEKICH'a (5), w którym po wytępieniu cercomonad w kiszkaach za pomocą 2 lawatyw sublimatowych ustąpiły odrazu parcie na stolce i drgawki, jakie dotąd owe 6-iodmiesięczne dziecko męczyły. Wszystkie inne przypadki nie dowodzą bynajmniej znaczenia cercomonad dla sprawy powstawania biegunki z należytą ścisłością. Tu należy spostrzeżenie MARCHAND'a (34), który znajdował cercomonady w kilku stolcach chorego na tyfus przez kilka dni z rzędu. Tu należy też 6 spostrzeżeń ZUNKER'a (60), w których rola cercomonad nie da się okre-

ślić bądź dlatego, że chorzy zmarli z innego powodu [przyp. 1 i 2] zanim przeprowadzono leczenie przeciwko cercomonadom, bądź dlatego, że pasożyty te zniknęły same przy zagęszczeniu stolca [przyp. 3-i] lub przy leczeniu samą tylko dyetą [przyp. 6-y]. W ostatnich przypadkach rozmnożenie się czasowe cercomonad musiało nie być w możności wywierania na kiszki wpływu bardzo szkodliwego, skoro podrażnienie kiszek dało się jeszcze usunąć bez specjalnego zwalczania żywotności samych cercomonad za pomocą stosowanych przeciwko nim środków.

Nie można też powiedzieć, by w przypadku [3-im] Roos'a (50) rola cercomonad w sprawie powstania biegunki była jasną. Zdaje się, że tu biegunka powstać mogła najpierw pod wpływem *botrioccephali lati*, a cercomonady rozmnożyły się w kiszkach wtórnie w stopniu bynajmniej niewystarczającym dla samodzielnego podtrzymywania biegunki. Przemawia zatem wyleczenie chorego [po usunięciu tasiemca] za pomocą samej tylko diety i bizmutu, co niewystarcza w przypadkach, w których wiciowce, dzięki bardzo znacznemu swemu rozmnożeniu się, nabrały już znaczenia potężnego bodźca drażniącego. Nie można też określić nawet w przybliżeniu, jaka była rola cercomonad w przypadku FENOGLIO (15), w 3-ch przypadkach MASSIUTIN'a (36), w dwóch przypadkach DOCK'a (10), w jednym przypadku [2-im] QUINCKE'go i ROOS'a (49), oraz w kilku przypadkach KRUSE'go i PAQUALE'a (27), w których to wszystkich przypadkach znajdowano w stolcach cercomonady jednocześnie z *amoeba coli*. To samo odnosi się i do 1-ego przypadku PICCARDI (48), w którym znaleziono w stolcu cercomonady obok *megastoma entericum* i *amoeba coli*.

Widzimy więc, że kwestya roli cercomonad w powstawaniu biegunek jest istotnie w tym samym okresie rozwoju, co i kwestya znaczenia trychomonad. Obok kilku obserwacyi, przemawiających za tem, że cercomonady mogą czasem powodować uporczywe biegunki, istnieje większość innych, bynajmniej tego niedowodzących. Rozwiązanie tej kwestyi dokładniejsze będzie możliwe również tylko na drodze, omówionej przy trychomonadach, przyczem, jak sądzimy, i tutaj pokaże się, że czasami cercomonady mogą mieć znaczenie chorobotwórcze, mianowicie mechanicznie drażniące, dla kiszek, że jednak warunki po temu muszą być nieliczne i ściśle określone. Sama bowiem obecność czasowa cercomonad w rozwolnionem stolcu nie jest jeszcze dostatecznym powodem do przypisania im znaczenia w sprawie jego powstania.

Przechodząc do znaczenia *megastoma entericum* w patologii kiszek, zaznaczyć musimy na samym wstępie, że, aczkolwiek budowa tego pasożyta jest taka, iż każe *a priori* przypuszczać, że pobyt w kiszkach tworzących o tak powikłanej budowie i wielkich ustach, nie może być dla nich obojętnym, to jednak fakty, dotąd w nauce nagromadzone, nie dostarczyły bynajmniej dowodów za znaczeniem chorobotwórczym tych pasożytów. Przypadki LAMBL'a (29, 30), jako nie odnoszące się do obserwacyi przyżyciowych, nie mogą tu wchodzić w rachubę. Szereg prac GRASSI'ego (16, 17, 18, 19) wykazał, w sumie biorąc, że pasożyty te znajdują się dość często w przewodzie pokarmowym ludzi, nie są jednak dla niego szkodliwe, pomimo iż mogą pokrywać stosunkowo bardzo znaczną część błony śluzowej kiszek. Wydaje się to istotnie niezrozumiałem,

aby czynności kiszek mogły być normalne, podczas gdy tak znaczna część ich jest, wskutek zupełnego opanowania przez megastomy, z czynności resorbcyjnych wykluczona. GRASSI odpowiada na to, iż człowiek ma, stosunkowo do potrzeb swoich, o tyle zadługi przewód pokarmowy, iż jest pod tym względem podobny do bogacza, który może żyć z procentów, nawet utraciwszy pewną część swego kapitału. Biorąc rzeczy prościej, zdaje się nam, iż tę tolerancję ustroju wytłómaczyć można w danym razie tem, że *megastoma* mieszka w górnej, a nie w dolnej części przewodu pokarmowego.

Obserwacje PERRONCITO'a (45) nie dowodzą również, by *megastoma entericum* był sprawcą biegunki. Dowodzą tylko, że w stolcach płynnych pasożyt ten znajduje się w stanie zupełnego rozwoju, a w gęstym, ewentualnie sformowanym, przeważają formy otorbione, dla których rozwoju potrzeba, jak autor ten słusznie zaznacza, dłuższego czasu. To, że spotykał je w przypadkach dość ciężkich zaburzeń kiszkowych, jeszcze rzeczy niewyjaśnia, gdyż, rzecz prosta, może to być zjawiskiem wtórnem, tembardziej zrozumiałem, że wszystko każe myśleć, że człowiek zaraża się wielkoryjcami dość często przez pośrednictwo rozmaitych zwierząt [myszy, króliki, psy...], stykających się w ten lub inny sposób z pokarmami, że wspomnimy tu np. o uwadze GRASSI'ego, iż chłopci włoscy mają zwyczaj przechowywania chleba w szpichrzach. Bochenki mogą być z łatwością zanieczyszczone wypróżnieniami myszy i szczurów, u których *megastoma* jest stałym gościem w przewodzie pokarmowym.

V. JAKSCH znalazł *megastoma* w wielu płynnych stolcach dzieciennych; nie przypisuje im jednak żadnego znaczenia chorobotwórczego, czyli jak on się wyraża, lekarskiego. Popierają bardzo ten pogląd poszukiwania E. MUELLER'a (41), prowadzone na przewodzie pokarmowym pewnego skazańca. Osobnik ten nie miał za życia żadnych dolegliwości ze strony kiszek, a tymczasem znaczna część błony śluzowej кишки cienkiej była pokryta dużą ilością wielkoryjców.

MORITZ, początkowo sam (39), a potem z HOELTZL'em (40), obserwował cały szereg przypadków, w których znajdował *megastoma entericum* w zawartości kiszek. Z pomiędzy tych przypadków 7 badał za życia, a 11 tylko po śmierci. Okazało się, że pasożytów tych może być w kiszkiach bardzo wiele, zarówno przy przewlekłym niezycie kiszek, jak i przy innych cierpieniach [gruźlica płuc lub kiszek, zapalenie nerek, *peritonitis*], a nawet przy względnie zupełnym stanie zdrowia. Jest on zdania, że pasożyty te nie wywierają żadnego wpływu szkodliwego na przewód pokarmowy, gdyż o wpływ chemiczny posądzić ich nawet w zasadzie nie można, a na mechaniczny są, zdaniem jego, budowy zbyt delikatnej.

Pozostają więc do rozpatrzenia trzy pojedyncze przypadki obecności *megastomatis externi* w kiszkiach, ogłoszone w ostatnim czasie przez ROOS'a i PICCARDI'ego i — już po napisaniu tego artykułu — przez SIEVERS'a. Przypadki te jednak, aczkolwiek odnoszą się do ciężkich biegunek, nie dowodzą bynajmniej znaczenia chorobotwórczego wielkoryjca, gdyż w pierwszym z nich (50) znaleziono *megastoma* obok trychomonad, w drugim (48) — razem z cercomonada-

mi i amebami, a w 3-im (56) razem z *balantidium coli*, który był w tym razie prawdziwą przyczyną biegunki.

Nie ma więc dotąd w literaturze żadnego dowodu, iż *megastoma entericum* ma własności wywoływania biegunek, lub nawet podtrzymywania jej uporeczywości. Osobiście nie spotykałem nigdy wielkoryjców w stolcu chorych, badanych klinicznie. Nie znalazłem go też na zeszkrobanej błonie śluzowej dwunastnicy 4-ch przygodnie badanych trupów. Dalszych poszukiwań na trupach zaniechałem, gdyż warunki miejscowe nie pozwalają na badanie zawartości kiszek przed 30-ma godzinami przed śmiercią, a po tem czasie nie można się właściwie spodziewać znalezienia megastom w kiszkiach, nawet gdyby ich tam za życia było mnóstwo. Nie mam więc co do ludzi osobistego doświadczenia w tym względzie. Co do zwierząt, to spotykałem megastomy, i to w znacznej ilości u zupełnie zdrowych 3-ch królików, 2-ch psów i jednej myszy. Mogę więc potwierdzić zdanie Grassi'ego, że dla zwierząt tych są nieszkodliwymi. Czy nie ukaże się z czasem spostrzeżenie, które by dowodziło napewno, iż, pomimo to, bywają rzadkie przypadki, w których obecność megastom w kiszkiach wywołuje, lub w wysokim stopniu podtrzymuje ich podrażnienie, tego dziś jeszcze przewidzieć nie można. Zaznaczając, że dotąd podobnego przypadku nie było, nie odrzuciłbym tej możliwości nawet pomimo doświadczeń CALANDRUCIO'ego, który zjadał bezkarnie otorbione megastomy, oraz doświadczeń Grassi'ego, który znajdował po 200 tych tworów otorbionych na preparatach ze swego normalnego kału. Powyższe bowiem badania PERRONCITO'ego, nie dowodzące szkodliwego wpływu megastom na kiszki, zupełnie go jednak nie wykluczają. A jeden fakt pozytywny może nam tu, jak i wszędzie, dać więcej podstaw do rozumowania, niż wszystkie dotąd zebrane ujemnie lub wogóle niedowodzące.

Ostatecznie więc dochodzimy, na zasadzie własnych 6-iu spostrzeżeń i rozpatrzenia całej odnośnej literatury, do wniosku, że obecność w kiszkiach wiciowców pozostaje w bardzo znacznej większości przypadków zupełnie bez wpływu na ich czynności, że jednak w pewnych, wyjątkowych co prawda, przypadkach, wiciowce mogą drażnić swoją obecnością kiszki i bądź wywoływać biegunkę, bądź ją w wysokim stopniu podtrzymywać. Istniejące już dotąd dane każą tak myśleć o pewnych przypadkach obecności w kiszkiach trychomonad i cerkomonad. A skoro tak jest, przybywa jeden powód więcej do badania drobnowidzowego świeżo oddanych stołców, we wszystkich przypadkach biegunek w szpitalu, i przynajmniej wę wszystkich uporeczywych biegunkach, w przypadkach, spostrzeganych po za szpitalem. Tą drogą da się osiągnąć korzyść podwójna. Po pierwsze, zgromadzi się daleko szybciej, niż to ma dotąd miejsce materiały do zupełnego rozwiązania kwestyi o znaczeniu wiciowców w patologii przewodu pokarmowego. Podrugie, uda się nieraz lekarzowi zorientować się odrazu należycie co do postawienia w odnośnym przypadku właściwego rokowania i zalecenia odpowiedniego leczenia. O wszystkich bowiem przypadkach uporeczywej biegunki z obecnością w stolcach znacznej ilości wiciowców można powiedzieć, że nadają się do leczenia, skierowanego przeciwko samym wiciowcom. Leczenie to daje nieraz [ZUNKER, ROOS i inni] wyniki dodatnie bardzo szybko, podczas gdy wszelkie inne pozostają bez skutku. Jest

ono bardzo proste: chory powinien dostawać przez kilka dni z rzędu 0,1—0,2 kalomelu po 3—4 razy dziennie. Rzecz prosta, iż należy mieć baczość na możliwe wystąpienie objawów zatrucia i wtedy leczenie to przerwać. Zazwyczaj po 1—2—3 takich kuracjach biegunka ustaje. Przerwy między oddzielnymi takimi kuracjami muszą być różne, stosownie do tego, czy i jak prędko występują ponownie wiciowce w wypróżnieniach i do tolerancji chorego względem kalomelu. Czasami już jedna taka kuracja źle przerywa, dając w ten sposób odrazu więcej, niż wieloletnie picie wód lub branie innych środków leczniczych. Pomimo więc wyjątkowości takich przypadków, w których wiciowce są istotną przyczyną biegunek, należy mieć je zawsze na uwadze przy każdym przypadku uporczywej biegunki i należy skierować przeciwko nim leczenie, ilekroć znajdujemy ich dużo w świeżo oddanych stolcach osobników, u których innej przyczyny biegunki znaleźć nie możemy. Niektórzy zalecają, oprócz kalomelu do wewnątrz, jeszcze lawatywy ze słabego roztworu sublimatu, lub chininę do wewnątrz [po 0,5] i w lawatywach [1:1000].

L I T E R A T U R A.

- 1) BERNDT. Protozoen in einem Leberabscess. Deut. Zeitschr. f. Chirurgie. 1834. Bd. 49. Hft. 1—2, p. 163.
- 2) BLANCHARD. Parasites animaux. Traité de pathologie générale. Paris. 1896. Tom II, p. 651—665 i 689—703.
- 3) BOAS. Ueber Amoebenenteritis. Deut. med. Woch. 1896. Nr. 14, p. 211—218, oraz krótka wzmianka w Sem. médicale. 1896 Nr. 6, p. 48.
- 4) BÜTSCHLI. BRÜNN'S Classen und Ordnungen des Thierreichs, wissenschaftlich dargestellt in Wort und Bild. I Band. Protozoen. II Abtheilung. Leipzig u. Heidelberg. 1883—1887.
- 5) CAHEN. Ueber Protozoen im Kindischen Stühle. Deut. med. Woch. 1891 Nr. 27, p. 853.
- 6) CELLI e FIOCCA. Intorno alla biologia delle amebe. Bulletina della R. Accademia medica di Roma. Anno XXI. 1894—1895. Fascicolo V. Roma. [Oddzielna odbitka]. Wyciąg tego w Centr. f. Bacteriologie. 1896. Bd. 19. Nr. 14—15, p. 537.
- 8) CUNNINGHAM and LEWIS. On the development of certain microorganisms occuring in the intestinal canal. Quarterly Journal of medical science. 1881. Nr. 21. [Według dosłownego przedruku u GRASSI (14)].
- 7) COUNCILMAN and LAFLUR. Amoebic Dysentery. John Hopkins Hospital Reports. Baltimore. Vol. II. Nr. 7, 8, 9, p. 305—548. [Według oddzielnego odbicia].
- 9) DAVAINÉ. Comptes rendus de la société de biologie de Paris. 1854. II série, tom 1, p. 129. [Według Dock'a (11)].
- 10) DOCK. Observations on the amoeba coli in dysentery and abscess of the liver. Daniel Texas medical Journal, 1891, p. 419—431. Według oddzielnego odbicia.
- 11) DOCK. Trichomonas as a parasite of man. American Journal of the medic. sciences. 1896. Bd. 111. Nr. 1. January, p. 1—24 oraz Flagellate protozoa in the freshly passed urine of a man. Preliminary note. The medical News. 1894. December 22, p. 600.
- 12) DONNÉ. Animalcules existant dans certaines matières purulentes. Comptes rendus de l'académie des sciences. 1836, t. 3, p. 385. [Według Dock'a i innych].
- 13) EKERCANTZ. Bidrag till kannedomen om de i människans tarmkanal förekommande infusorier. Nordiskt medicinskt Arkiv. 1869. Bd. I. Nr. 20. Według roczników VIRCHOW'a i HIRSCH'a. 1869. Bd. I, p. 202.
- 14) EPSTEIN. Beobachtungen über monocercomonas hominis [GRASSI] und amoeba coli. LOESCH bei Kinderdiarrhoen. Prag. med. Woch. 1893. Nr. 38, 39 i 40, pp. 463, 475, 486.

- 15) FENOGLIO. Entéro-colite par amoeba coli. Arch. italiennes de médecine. 1890. T. XIV, pag. 62—70.
- 16) GRASSI. Dei protozoi parassiti e specialmente di quelli che sono nell'uomo [Sunto preventivo]. Gazzetta medica italiana. Lombardia. 1875. Nr. 45, p. 445—448.
- 17) GRASSI. Intorno ad alcuni protisti entoparassitici ed appartenenti alle classe dei flagellati, lobosi, sporozi e ciliati. Atti della società Italiana di scienze naturali. Milano. 1882. Vol. 24, fasc. 2—3, p. 135—224.
- 18) GRASSI. Significato patologico dei protozoi parassiti dell'uomo. Atti della R. Accademia dei Lincei. Rendiconti. 1888. Vol. IV, p. 83. Roma.
- 19) GRASSI u. SCHEWIAKOFF. Beitrag zur Kenntniss der Megastoma entericum. Zeitschr. f. Wissenschaftliche Zoologie. 1888. Bd. 46. H. 2, p. 143
- 20) HASALL. On the development and significance of vibrio lineola, bodo urinarius etc. The Lancet. 1859. T. II, p. 503. [Według DOCK'a i KÜNSTLER'a].
- 21) JAKSCH. Ueber das Vorkommen von thierischen Parasiten in den Faeces der Kinder. Wiener klin. Woch. 1888. Nr. 25, p. 511—513.
- 22) JANOWSKI. Przypadek obecności balantidium coli w stolcach. Gaz. Lek. 1896. Nr. 26 i 27.
- 23) KANNENBERG. Ueber Infusorien in Sputum. VIRCHOW's Archiv. 1879. Bd. 75, p. 471.
- 24) KANNENBERG. Ueber die Infusorien in den Sputis bei Lungengangrän. Zeitschr. f. klin. Med. 1879. Bd. I, p. 228.
- 25) KARTULIS. Zur Aetiologie der Dysenterie in Aegypten. VIRCHOW's Archiv. 1886. Bd. 105, p. 521.
- 26) KARTULIS. Einiges über die Pathogenese der Dysenterieamöben. Centralblt. f. Bacteriologie. 1891. Bd. IX. Nr. 11, p. 365.
- 27) KRUSE und PASQUALE. Untersuchungen über Dysenterie u. Leberabscess. Zeitschrift f. Hygiene. 1894. Bd. 16. H. 1, p. 1—148.
- 28) KÜNSTLER. Analyse microscopique des urines d'un malade atteint de pyélite consécutive à une opération de taille. Journal de médecine de Bordeaux. 1883. Nr. 21, p. 249.
- 29) LAMBL. Microscopische Untersuchungen der Darm-Excrete. Vierteljahrsschrift f. praktische Heilkunde. Bd. 61. 1859. [W oddzielnej oddział, str. 51].
- 30) LAMBL. Beobachtungen und Studien aus dem Gebiete der pathologischen Anatomie und Histologie. Aus dem Franz-Joseph Kinderhospitale in Prag. Prag. 1860, p. 360—362. [Tablica 18].
- 31) LAMBL. Cercomonas et echinococcus in hepate hominis. Medicinskij Wiestnik. 1875. Nr. 33. [Oddzielne oddzieje].
- 32) LEUCKART. Die menschlichen Parasiten. I Auflage. Leipzig u. Heidelberg. 1863. II Aufl. 1879.
- 33) LITTEN. Ueber Hydropneumothorax und das Vorkommen von Cercomonaden im lebenden Lungengewebe. Bericht über die Verhandlungen des V Kongr. f. innere Medicin. Beilage z. Centr. f. klin. Med. 1881. Nr. 25, p. 69.
- 34) MARCHAND. Ein Fall von Infusorien im Typhus-Stuhl. VIRCHOW's Arch. 1875. Bd. 64 pag. 293.
- 35) MARCHAND. Ueber das Vorkommen von Trichomonas im Harne eines Mannes, nebst Bemerkungen über Trichomonas vaginalis. Centr. f. Bacter. 1894. Bd. XV. Nr. 19, 20, p. 709.
- 36) MASSIUTIN. Ob amebach kak czużejadnych tolstych kizsek. Wraez. 1889. Nr. 25, oraz ref. w Centr. f. Bacter. 1889. Bd. XV. Nr. 16, 17. p. 451.
- 37) MAY. Ueber cercomonas coli hominis. Deut. Archiv f. klin. Med. 1891. Bd. 49, p. 51.
- 38) MIURA. Trichomonas vaginalis in frischgelassenem Urin eines Mannes. Centrbl. f. Bact. 1894. Bd. XVI. Nr. 2, pg. 67.
- 39) MORITZ F. Ueber ein Entozoon des Menschen. Münch. med. Woch. 1891. Nr. 2, p. 52.
- 40) MORITZ F. Ueber Häufigkeit und Bedeutung des Vorkommens von Megastoma entericum im Darmcanal des Menschen. Sitzungsberichte des ärztlichen Vereins in München. II. 1892. München. 1893, p. 83—106.
- 41) MÜLLER E. Elt fynd af cercomonas intestinalis in jejunum. Nord. med. Ark. Bd. XXI. Nr. 21. [Według Nr. 42 oraz Nr. 2].

- 42) MOSLER und PEIPER. Thierische Parasiten. NOTHNAGEL's Spezielle Pathologie und Therapie. Bd. VI. Wien, 1894.
- 43) NOTHNAGEL. Zur Klinik der Darmkrankheiten. Zeit. f. klin. Med. 1891. Bd. III, p. 241.
- 44) OGATA. Ueber die Reinkultur gewisser Protozoen [Infusorien]. Centr. f. Bacter. 1843. Bd. XIV. Nr. 6, p. 165.
- 45) PERRONCITO. Incapsulamento del megastoma intestinale. Giornale della R. Accademia di medicina in Torino. 1887. Nr. 9--10. Według oddzielnego odbicia. Prawie dosłownie to samo w Centr. f. Bacter. 1887. Bd. 2. Nr. 23, p. 738.
- 46) PERRONCITO. Sur la diffusion des cercomonas intestinaux. Arch. ital. de Biologie. 1888. Tom. X. fasc. II. [Według oddziel. odbicia].
- 47) PERRONCITO. Una malattia dominante nei porchetini d'India dovuta à protozoi ei più particolarmente a specie di cercomonas. Annali della R. Accad. d'agric. di Torino Vol. 32. 1889. [Gennaio]. [Według oddz. odbicia].
- 48) PICCARDI. Alcuni protozoi delle feci dell'uomo. Giornale della Reale Accad. di medicina di Torino. Vol. I, anno LVIII, fasc. 3-4. 1895. Według oddz. odbicia. To samo w streszczeniu i bez rysunków w Progrés médical. 1895. Nr. 23, p. 377.
- 49) QUINCKE u. ROOS. Ueber Amöben-Enteritis. Berl. klin. Woch. 1893. Nr. 45, p. 1089.
- 50) ROOS. Ueber Infusoriendiarrhoe. Deut. Arch. f. klin. Med. 1893. Bd. 51, p. 505.
- 51) SCANZONI u. KÖLLIKER. Das Secret der Schleimhaut der Vagina. Beiträge zur Geburtskunde Bd. II. 1855. [Według LEUCKART'a i DOCK'a].
- 52) SCHARDRINGER. Reinkultur von Protozoen auf festen Nährböden. Centr. f. Bact. 1896. Bd. 19. Nr. 14, 15, p. 538.
- 53) SCHMIDT. Ueber parasitäre Protozoen (*trichomonas pulmonalis*) im Answorf. Münch. med. Woch. 1895. Nr. 51, p. 1181.
- 54) SCHUBERG. Die parasitischen Amöben des menschlichen Darmes. Centr. f. Bacter. 1893. Bd. 13. Nr. 18, 19, 20, 21 i 22.
- 55) SCHÜRMEYER. Ueber das Vorkommen der Flagellaten im Darmkanal des Menschen. Centr. f. Bart. 1895. Bd. XVIII. Nr. 11, p. 324.
- 56) SIEVERS. Balantidium coli, megastom entericum und bothirocephalus latus bei derselben Person. Zeit. f. klin. Med. 1896. Bd. 33. H. 1—2, p. 25.
- 57) STEIN. Der Organismus der Infusionsthiere. 1878. Bd. III. 1 Hälfte, p. 80.
- 58) STRENG. Infusorien im Sputum bei Lungengangrän. Fortschritte der Med. 1892. Nr. 10, pag. 757.
- 59) THAM. Tvänna Fall of cercomonas. Według roczników VIRCHOW'a i HIRSCH'a. 1870. Bd. I, pag. 314.
- 60) ZUNKER. Ueber das Vorkommen des cercomonas intestinalis im Digestionskanal des Menschen und dessen Beziehung zu Diarrhoeen. Deutsche Zeitschrift f. practische Medicin. 1878, Nr. 1. p. 1—5.

OBJAŚNIENIE RYSUNKÓW.

TABLICA 1.

Fig. 1 a, b, c. *Cercomonas intestinalis* według LAMBL'a [29]. Tabl. I, fig. 2 z.

Fig. 2 a, b, oraz 3 a, b, c, różne formy *cercomonas intestinalis* według LAMBL'a [30]. Tablica 18 A.

Fig. 4. Otorbiona forma *cercomonas intestinalis* LAMBL'a [30] Z tej samej tablicy.

Fig. 5 a, b, c. *Megastoma entericum* według GRASSI'ego [17]. Tabl. III, fig. 3, 4, 5.

Fig. 6 a i 6 b. Otorbione formy *megastomatis enterici* według GRASSI'ego i SCHEWIAKOFF'a [19], fig. 11 i 12.

Fig. 7 i 8. *Megastoma entericum* według tej samej pracy, fig. 1 i 2.

Fig. 9. *Megastoma entericum* na błonie śluzowej duodeni według tej samej pracy, fig. 5.

- Fig. 10. *Trichomonas vaginalis* według DONNÉ'go. Podług rysunku Dock'a [11], fig. 18.
Fig. 11 i 12. *Trichomonas vaginalis* wedł. SCANZONI'ego i KÖLLIKER'a. Podł. LEUCKART'a [32].
Fig. 13 i 14. *Protoryxomyces coprinarius* CUUNINGHAM'a i LEWIS'a. Według rysunków u EPSTEIN'a [14].
Fig. 15. *Monocercomonas hominis*. Według GRASSI'ego [17]. Tabl. I, fig. 6.
Fig. 16. Dtto Tabl I, fig. 8.
Fig. 17. *Cimaenomonas batrachorum*. Według GRASSI'ego [17]. Tabl. II, fig. 1.
Fig. 18. *Monocercomonas hominis* według EPSTEIN'a [14], fig. 1.
Fig. 19 a. *Cercomonas coli hominis* MAY'a [37]. Forma dobrze zachowana.
Fig. 19 b. Dtto. Forma już zmienion , z wydłużeniem protoplazmy w kształcie ogonka.
Fig. 20, 21. *Trichomonas intestinalis*, według ROOS'a [50], fig. 2.
Fig. 22. Otorbiona forma *cercomonas coli hominis*, według MAY'a [37].
Fig. 23 a, b, c. Otorbione formy *trichomonas intestinalis*, według ROOS'a [50], fig. 4.
Fig. 24. *Bodo urinarius*, według KÜNSTLER'a [28].
Fig. 25. *Trichomonas* z moczu, według MARCHAND'a [35], fig. 1 b
Fig. 26. Dtto, według fig 2 a.

TABLICA II.

- Fig. 27. *Trichomonas*, według MARCHAND'a, fig. 10.
Fig. 28. *Trichomonas intestinalis*, według PICCARDI'ego [48], fig. 6 a.
Fig. 29 a, b, c. Dtto, formy ameboidne, według fig. 7 a i 7 b.
Fig. 30. *Trichomonas*, według SCHÜRMEYER'a [55], fig. 2.
Fig. 31. *Trichomonas* z moczu, według DOCK'a [11], fig. 9.
Fig. 32. Dtto, według fig. 3.
Fig. 33 i 34. *Cercomonas hominis* DAVAINÉ'a, według LEUCKART'a [32].
Fig. 35. *Cercomonas intestinalis* według LAMBL'a [31]; forma młoda b.
Fig. 36, 37. Dtto, formy zwyczajne.
Fig. 38, 39. Dtto, formy zupełnie rozwinięte.
Fig. 40, 41, 42. Dtto, formy umierające.
Fig. 43, 44. Dtto, formy abortywne i niedorozwinięte.
Fig. 45 i 45 a. *Infusorium* MARCHAND'a [34].
Fig. 46. *Infusorium* ZUNKER'a [60].
Fig. 47 i 48. *Cercomonas intestinalis*, według ROOS'a [50], fig. 5.
Fig. 49. *Infusorium* ROOS'a, [bliżej nie określone] z jego przypadku 4-go.
Fig. 50, 51. *Monadyny* NOTHNAGEL'a [43].
Fig. 52, 53. *Monomita muscarum*, według GRASSI'ego [17]. Tabl. II, fig. 22 i 24.
Fig. 54 a, b. *Cercomonas* DAVAINÉ'a, według PICCARDI'ego [48]. fig. 5 a, b.
Fig. 54 c. Dtto, forma otorbiona.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

— 3 = 3 —

61. C. v. Noorden. W sprawie leczenia złogów moczowych w nerkach.

Leczenie kamicy nerkowej przy dyatezie moczanowej polega na następujących podstawach:

1) Przedewszystkiem należy zwiększyć znacznie dowóz płynu, co jest zupełnie zrozumiałem.

2) Należy naznaczyć dyetę, ograniczającą wytwarzanie kwasu moczowego. Jest to jednak, postulat czysto teoretyczny. Wydzielanie kwasu moczowego, jak uczą badania dotychczasowe, bardzo mało zmienia się w zależności od rodzaju pokarmu. Tym sposobem nie wiemy dotychczas nic stanowczego aby zadośćuczynić temu wskazaniu.

3) Unikać ciał, które przechodząc do moczu zmniejszają zdolność tej wydzieliny do rozpuszczania kwasu moczowego. W tym względzie także wiemy bardzo niewiele: za najważniejsze musimy uważać unikanie mocniejszych kwasów szczególnie nieorganicznych.

4) Przyjmować środki, które przy przechodzeniu do moczu wzmagają jego zdolność do rozpuszczania kwasu moczowego.

W tym celu dużo już środków polecono, jak np. piperazyne, lyzydynę, urycedynę, mocznik,—a przedewszystkiem i oddawna sole sodu i litynę. Autor zajął się wspólnie ze swym asystentem J. SRRAUSS'em bliższem zbadaniem znaczenia i istoty tej terapii alkaliami i doszedł do bardzo ciekawych i faktycznie ważnych wniosków. Otóż cel dawania alkali w kamicy nerkowej polega na tem, żeby w moczu zmniejszyć ilość jednozasadowego fosforanu sodu (*Mononatriumphosphat*, kwaśny fosforan sodu), związku bardzo niesprzyjającego rozpuszczaniu kw. moczowego, a zwiększyć zawartość dwuzasadowego fosforanu (*Dinatrium phosphat*, zasadowy albo też t. zw. obojętny fosforan sodu), rozpuszczającego złoży moczowe doskonale. Jednakże otrzymanie takiego składu moczu przy dawaniu nawet większych ilości zasad [sodu lub lityny], nie udaje się zawsze. Natomiast daleko lepsze rezultaty otrzymujemy, jeśli zamiast tych związków zastosować węglan wapnia lub sole wapienne kwasów roślinnych. Przy używaniu wapna mocz ubożeje w kwas fosforny, ponieważ kwas ten wchodzi w związek z wapnem, które opuszcza ustrój przedewszystkiem przez kanał pokarmowy. Tym sposobem w moczu zmniejsza się znacznie ilość jednozasadowego fosforanu, a zwiększa ilość dwuzasadowego; przytem odczyn moczu pozostaje kwaśny nawet przy większych dawkach wapna.

Wyniki na chorych znakomicie potwierdziły wywody powyższe. Z 21 chorych na kamicy nerkową, którzy stale przyjmowali przez 10 miesięcy węglan wapnia lub roślinne sole wapna, tylko u dwóch miała miejsce przez ten czas recydywa kolki nerkowej lub wydzielanie kamieni.

Tymczasem pośród tych chorych znajdowało się wielu, którzy przed rozpoczęciem leczenia solami wapnia nader stale, co parę tygodni, napady takie miewali. To też autor zaleca ten sposób leczenia do dalszego wypróbowania.

Dawano zwykle 2—4 gramów węglanu wapnia dziennie, w niektórych razach należało dawkę podnieść aż do dziesięciu gramów, by zmniejszyć ilość jednozasadowego fosforanu w moczu. Rozpuszczalnych soli wapiennych kwasów roślinnych używano w dawkach wogóle mniejszych, niż węglanu wapnia.

Referent pozwala sobie zauważyć, że wyniki v. NOORDEN'a zbiegają się doskonale z niektórymi spostrzeżeniami empirycznymi. Mianowicie lekarze, praktykujący u wód wapiennych [w pierwszej linii *Contrexéville*] usilnie zaznaczają pomyślny wpływ tego rodzaju wód na przebieg kamicy nerkowej.

(*Zur Behandlung der harnsäuren Nierenkonkremente. Bericht über die Verhandl. des XIV Congr. f. innere Medicin in Wiesbaden, 8—11. Kwiecień. 1896. Centralbl. f. innere Medicin, Nr. 17. 1896, Str. 459.*) E. Biernacki.

TOWARZYSTWO LEKARSKIE WARSZAWSKIE.

Posiedzenie z dnia 16. VI. 1896.

1) GEPNER (syn) wygłosił odczyt p. t. „O leczeniu wysokich stopni krótkowzroczności za pomocą usuwania soczewki“.

Nizki i średni stopień krótkowzroczności nie jest to jeszcze wada zbyt dotkliwa. Przy wyższym i bardzo wysokim stopniu, które częstokroć pozbawiają możliwości oddawania się pracy, powstają nadto różne złe dla oka skutki, jak zniesienie dwuocznego widzenia, zmiany zapalne naczyńki, męty w ciele szklistem, wreszcie oddzielenie się siatkówki, prowadzące do zupełnej nawet utraty wzroku. Szkła, sprawiające przy wysokim stopniu krótkowzroczności tylko bardzo małą ulgę, nie są przez chorych znoszone; to też potrzeba innej metody leczenia tej wady jest aż nadto widoczną. FUKAŁA i PILZNA w r. 1890 ogłosili wyniki leczenia 23 przypadków wysokiej krótkowzroczności za pomocą przecięcia soczewki, prowadzącego do jej wessania się. Brak soczewki zmniejsza oczywiście refrakcyę oka, zmniejszając tem samym lub nawet usuwając krótkowzroczność. Na zjeździe Towarzystwa Okulistów w Heidelbergu w roku 1895 metoda FUKAŁI znalazła poparcie w odczytach HIPPEL'a i SATLLER'a. HIPPEL nawet, na tej zasadzie, że w oczach o wysokiej krótkowzroczności jądro soczewki nie tworzy się wcale lub powstaje daleko później, nie wahał się, wbrew ostrzeżeniom FUKAŁI, operować i ludzi starszych; nie odstraszały go także i zmiany naczyńki. Obecnie metoda FUKAŁI stosowaną jest przez wielu okulistów, a z dotychczasowego doświadczenia wyciągnąć można następujące wnioski: 1) do operacji nadają się przypadki krótkowzroczności postępującej, nie niższej od 10 D u dzieci, 12 D u dorosłych; 2) operacyę wykonywać należy przez przecięcie soczewki z następczem wydaleniem jej po rozpęczeniu; 3) zmiany w naczyńki nie są przeciwwskazaniem do operowania; 4) do operacji nadają się głównie osoby młode, choć i po 40 roku życia otrzymać można dobre wyniki; 5) operować należy przy najściślejszem postrzeganiu aseptyki. Do powyższych danych prelegent dodaje, że nie radziłby operować chorych ze zmianami w naczyńki, zależnemi od znacznie posuniętej miażdżycy naczyń.

Korzyści opisywanej metody są następujące: 1) wielokrotne podniesienie się ostrości widzenia, które osiąga maximum dopiero mniej więcej po roku od czasu operacyi; 2) przywrócenie dwuocznego widzenia. Zniesienie akomodacyi niema znaczenia ujemnego. Co do wpływu operacyi na postęp krótkowzroczności i towarzyszące mu objawy, to ilość spostrzeganych przypadków, choć paręset wynosząca, nie jest dostateczną do stanowczej na to pytanie odpowiedzi. W każdym razie wpływ szkodliwy daje się już teraz chyba wykluczyć.

Na zakończenie prelegent podaje opis przypadku, operowanego przez GEPNERA ojca: chory, lat 36, miał przed operacyą M 15 D i 16 D, ostrość widzenia $\frac{5}{30}$ i $\frac{5}{50}$ ze szklami; w trzy miesiące po operacyi ostrość widzenia wynosiła bez szkieł $\frac{5}{30}$. Drugi przypadek, operowany przez prelegenta jest jeszcze w leczeniu.

W dyskusyi CETNAROWICZ wyraża wątpliwość co do łatwego otrzymania zgody ludzi krótkowzrocznych na operację. Za złą stronę tej ostatniej uważa utratę akomodacji oraz możliwość utraty przy samym rękoźnym większej ilości ciała szklatego, co u ludzi starszych grozić może odklejeniem się siatkówki, wreszcie zawsze obawiać się można otrzymania nieczystej źrenicy.

FEINSTEIN za jedyne wskazanie do operacji uważałby absolutną niezdolność do pracy z powodu zbyt słabej ostrości widzenia, której za pomocą szkieł poprawić nie można. Sam jednak podobnych chorych nie spotykał, a i od starszych kolegów o podobnych przypadkach nie słyszał. Lepszym od operacji jest odpowiedni dobór szkieł. Gdyby się nie sprawdziły nadzieje HEILBORN'a pokładane w kombinacji słabych szkieł wklęsłych z płytkami stenopeicznymi, to znaleźć się może inna kombinacja, lepsza: Dwa przypadki PFLUEGER'a w których krótkowzroczność, przedtem stała, postępować zaczęła dopiero po operacji, nie przemawiają za zastosowaniem metody FUKALI.

GARLIŃSKI zaznacza, że ponieważ wartość refrakcyjna soczewki oka ludzkiego równa się 10 D., to zdawałoby się, że po usunięciu soczewki u krótkowidza 10 D, oko stać się powinno miarowzrocznem; tymczasem osobnik taki staje się hypermetropem 6 D. Zdaje się, że pochodzi to nie stąd, by soczewka w oczach krótkowzrocznych miała być bardziej wypukła, lecz raczej stąd, że dla oka nie jest wszystko jedno, czy soczewka znajduje się we właściwym jej miejscu, czy też na pewnej odległości przed okiem. Jeżeli przez R_1 oznaczymy wartość refrakcyjną szkła, położonego przed rogówką, a przez R_2 —szkła na miejscu, właściwym dla soczewki, to:

$$R_2 = \frac{1000}{21 + \frac{R_1}{3}} - 32,5 \text{ D, gdzie } 32,5 \text{ D oznacza wartość refrakcyjną rogówki.}$$

Widać z powyższego wzoru, że wartość refrakcyjna soczewki oka odpowiada + 16 D do + 20 D szkła, położonego przed rogówką.

GEPNER odpowiada CETNAROWICZOWI, że ludzie krótkowzroczni prawie do ślepoty, dość chętnie zgadzają się na operację, której ryzyko nie jest tak wielkie: na paręset operowanych dotąd paru tylko utraciło oko, a są to dopiero pierwsze próby nowej metody, gdzie brak wprawy ze strony lekarzy odgrywa znaczną rolę. Operuje się zresztą, a więc ryzykuje naraz jedno tylko oko. Wypadków wypłynięcia ciała szklatego było niewiele, a i te mogły być skutkiem niedostatecznej wprawy operatora. Na zarzuty FEINSTEINA odpowiada G., że szkła bardzo silnie zmniejszają obrazy, sprawiają zawroty głowy i t. p., wskutek czego wielu pacjentów odmawia ich używania; tymczasem usunięcie soczewki sprawiło już wielką ulgę znacznej ilości krótkowzrocznych.

Przegląd biblijograficzny.

Dr. Władysław Bylicki. *Ochronne postępowanie w położnictwie.* [Aseptyka położnicza]. Lwów, 1896. Ocenił M. ZWEIGBAUM.

Idąc za przykładem Niemców napisał Dr. BYLICKI książkę, poświęconą wyłącznie metodzie przeciwnilnej w położnictwie. Na 137-iu stronicach dał nam,

jeśli nie wyczerpujący, to bardzo dokładny opis postępowania ochronnego, którego ściśle trzymać się winni lekarze, aby pomoc, udzielana ciężarnym, rodzącym, położnicom i noworodkom zamiast pożytku, szkody nie czyniła. Jestto więc praca nader pożyteczna, zwłaszcza, że nie posiadamy w literaturze lekarskiej polskiej podręcznika akuszerki, w którym ważny dział antyseptyki położniczej znalazłby uwzględnienie należyte.

Praca rozpada się na 3 rozdziały. Rozdział I-y obejmuje wstęp, w którym dość szczegółowo przedstawił autor dzieje nauki SEMMELWEIS'a o właściwej przyczynie gorączki połogowej, smutne losy jego żywota, naszkicował rozwój stopniowy bakterjologii i przeszedł wreszcie do określenia pojęcia antyseptyki i aseptyki. Postępowanie ochronne, obecnie powszechnie w chirurgii i położnictwie stosowane, nazwano aseptyką, postępowaniem bezgnilnym, *asepsis*, przeciwstawiając je przestarzałej jakoby antyseptyce, czyli postępowaniu przeciwnigilnemu. Autor także różnicę tę uwzględnia. A jednak antyseptyka, pojęta w szerokim znaczeniu tego słowa, oznacza zabiegi, służące mające tak do powstrzymania jak i do usunięcia gnicia, czyli do utrzymania lub sprowadzenia stanu aseptycznego t. j. stanu bezgnilnego, *asepsis*. „*Asepsis*“ więc nie oznacza metody postępowania bezgnilnego lecz stan bezgnilny, stan jałowy, do którego dąży antyseptyka. Antyseptyka jest więc w takim stosunku do *asepsis* jak działanie do skutku. Wszelkie przymioty, przypisywane mądrej aseptyce, jak np., że ranę czystą pozostawia w spokoju, a oczyszcza i wyjaławia tylko to wszystko, co bezpośrednio lub pośrednio ma się z nią zetknąć i w ten sposób zabezpiecza ranę od zakażenia, wszelkie procedury tak zwane aseptyczne, jak zmywanie rany wodą wyjałowioną, mechaniczne oczyszczanie rąk, wygotowywanie i wypalanie narzędzi, wyjaławianie opatrunków—są to wszystko zalety i procedury li tylko antyseptyki, która z biegiem czasu, udoskonalając się coraz bardziej, pozbywając się balastu niepotrzebnego i szkodliwego, stała się wreszcie zupełnie racjonalną. Określenie więc „aseptyka“ w znaczeniu metody, jako zbyteczne i jedynie zamęt w pojęciach sprowadzające, należałoby zupełnie z nauki wyrugować. Gdyby więc D-r BYLIŃSKI swe „Ochronne postępowanie“ nazwał nie Aseptyką lecz Antyseptyką położniczą, na zarzut zacofania wcaleby nie zasłużył a wykładowi swemu wieleby prostoty przysporzył.

Rozdział II-gi poświęcony jest opisowi istoty i odmian gorączki połogowej, źródeł zakażenia i dróg szerzenia się jego. Tu uwzględnił autor trzy główne postacie gorączki połogowej, a mianowicie: 1) zakażenie posocznicowe czyli septyczne, 2) zakażenie drobnoustrojami rzeźączkowymi i 3) zatrucie produktami gnicia. Bardzo dobrze została opracowana sporna dotychczas kwestya tak zwanego samozakażenia, któremu autor w etyologii gorączki połogowej przypisuje wartość bardzo małą.

Wreszcie rozdział III-ci, najobszerniejszy, obejmuje wykład o zapobiegawczem czyli ochronnem leczeniu gorączki połogowej. Dzieli się na 3 działy: w pierwszym mowa jest o aseptyce (!) osobistej czyli podmiotowej t. j. o sposobach wyjaławiania rąk i odzieży lekarza, w drugim—o wyjaławianiu narzędzi, przyrządów i opatrunków położniczych, w trzecim zaś o aseptyce (!) ciężarnych

rodzących, położnic i noworodków. Rozdział ten zawiera dużo cennych wskazań, poczerpniętych z własnej bogatej skarbnicy doświadczenia autora, np. gdzie mowa o wskazaniach do badania wewnętrznego podczas porodu; o wskazaniach do operacyj akuszeryjnych, o ręcznym wydobywaniu łożyska i błon płodowych i t. d.. Mówiąc o wartości przeciwnilnego leczenia zakażenia położowego, autor bardzo krytycznie zapatruje się na zbyt szablonowe stosowanie przemywań macicy roztworami antyseptycznymi i wyskrobywań jej wnętrza w celach leczniczych, przestrzegając przed nadużywaniem szkodliwym tych środków.

Zamiast wyjaławiania *ex tempore* materiału opatrunkowego, radzi autor zaopatrywać się w gotowe, już wyjałowione opatrunki DUBHRSSEN'a, zawarte w puszkach blaszanych zalutowanych. Zachodzi jednak kwestya czy opatrunki te, w zasadzie bardzo praktyczne, jako produkt fabryczny przedstawiają dosyć gwarancyi pod względem aseptycznym. Do nas zresztą opatrunków tych składnicy nie sprowadzają, dla tego też polecony przez D-ra BYLICKIEGO tani sterylizator ZWEIFEL'a, a do wyjaławiania małej ilości opatrunków wyłącznie służący, powinien znaleźć szersze zastosowanie. Mając ten sterylizator w użyciu od pewnego czasu, mogę zupełnie potwierdzić polecenie D-ra BYLICKIEGO.

Zbyt pobieżnie obszedł się autor z pielęgnowaniem pępka. Należałoby nieco obszerniej pomówić o opatrunkach pępownicy i wskazać, który z nich jest najwłaściwszy t. j. najlepiej odpowiada zasadom postępowania przeciwnilnego. Przedmiot to bardzo ważny, zakażenia bowiem, szerzące się tą drogą, są u noworodków na porządku dziennym.

Także nie znalazłem wzmianki o potrzebie podawania po porodzie sporyszu w dużej dawce, a jednak środek ten w znacznym stopniu zapobiega, wskutek pobudzania macicy do mocnych skurczów, szerzeniu się zakażenia w jej wnętrzu.

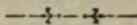
Wykład D-ra BYLICKIEGO jest wogóle napisany gładko, językiem czystym, miejscami barwnym; napotykanne jednak tu i owdzie błędy językowe zdają się wskazywać na pewien pośpiech przy pisaniu podręcznika. Często np. powtarza się błąd stawiania przymiotnika przed rzeczownikiem; dzieje się to wbrew uświęconemu wiekami porządkowi składni polskiej. Autor pisze „położnicza klinika“, „z trupiami częściami“, „w antyseptycznej epoce“, „połogowych spraw“, „w sublimatowej wodzie“, zamiast „klinika położnicza“, „z częściami trupiami“, „w epoce antyseptycznej“, „spraw połogowych“, „w wodzie sublimatowej“.

Takich zdań jak oto: „bardzo trudną do odjęcia mu“, „obniżenie się jaja płodowego w szyję maciczną“, „kładziemy kostkę do czyszczenia paznokci w miednicy Nr. I“, „gdy go wykonujemy“ i kilku innych nie byłoby, gdyby autor rękopis swój staranniej przejrzał, zanim go oddał drukarzowi.

Zaprotestować też muszę, już poraz drugi na tem miejscu, przeciw przezywaniu lekarza, zajmującego się akuszeryą, „położnikiem“.

Wreszcie zwracam uwagę, że uczonego nasz biolog nazywa się NENCKI, nie NĘCKI.

Wiadomości drobne.



— Od czasu [1894] kiedy BIERNACKI opisał spostrzegany przez siebie stale u tabetyków objaw, polegający na braku uczucia bólu przy ucisku na nerw łokciowy, pojawił się w Niemczech cały szereg prac w tejże kwestyi, a objaw sam zdołał sobie powszechnie nazwę — *das Biernacki'sche Symptom*. Badania CRAMER'a, GOEBEL'a, BOEDCKER'a, FALKENBERG'a i HESS'a wykazują, że objaw ten spotyka się również i przy paraliżu postępowym, jakkolwiek przeważnie u mężczyzn. W ostatnim czasie D-r SARBÓ [Budapeszt] przekonał się, że tenże sam objaw obserwować możemy i na nerwie strzałkowym (*n. peronaeus*), który przy główce kości łytkowej (*fibula*) przebiega bardzo powierzchownie i dlatego podobnie jak i na nerw łokciowy ucisk nań bardzo łatwo możemy wywołać. Człowiek zdrowy przy ucisku w tem miejscu na nerw strzałkowy doznaje, podobnie jak i przy ucisku na nerw łokciowy, uczucia bólu. W przypadkach zaś wiađu rdzenia ucisk ten staje się bezbolesnym. Nic podobnego autor nie spostrzegł przy innych cierpieniach układu nerwowego. Pozostaje jeszcze nierozstrzygniętą kwestya w jakim mianowicie okresie wiađu rdzenia występuje owa bezbolesność przy ucisku na pnie nerwów.

(*Neurol. Centralb. Nr. 8. 1896.*)

L. D.

— BOECK z Chrystianii stosował u 7-iu syfilityków z objawami pierwszorzędnymi lub drugorzędnymi surowicę z hydrocele pewnego osobnika, znajdujacego się w okresie trzeciorzędnych objawów syfilisu. Dawka szczepionej jednorazowo surowicy wahała się między 1—6 ctm. sz., wynosząc najczęściej 2—3 ctm. sz. Skutki stosowania tego rodzaju leczenia miały być pomyślne.

(*Sem. med. 1896. Nr. 35.*)

W. J.

— ACHARD wykazał dokładnie zmiany, wywołane w kośćcu pewnego chorego na reumatyzm zniekształcający, fotografując jego nogę za pomocą promieni X. ROENTGEN'a.

(*Sem. med. Nr. 35. 1896.*)

W. J.

— GUENZBURG z Frankfurtu nad Menem stosuje u chorych na enteroptozę drożdże prasowane [kawałek wielkości grochu lub nieco większy]. Podobno otrzymane w ten sposób wzdęcie kiszki przeszkadza ich opadaniu, a nadto wytwarzający się w kiszkach kwas węglowy sprzyja ustąpieniu zaparcia stolca, tak często męczącego tego rodzaju chorych. Podobno przy dłuższym używaniu drożdży tego rodzaju chorzy tyją. Odstawienie drożdży w porę ma dalsze tycie przerywać.

(*Sem. med. 1896. Nr. 35.*)

W. J.

— STADELMAN. O środkach żółciopędnych. Po przeprowadzeniu na psach ze sztuczną przetoką szeregu prób nad działaniem t. z. „*cholagoga*“, przechodzi autor do następujących wniosków: 1) podawanie wody w większej ilości tak zimnej jak i gorącej żadnego wpływu na wydzielanie żółci nie wywiera; 2) sole alkali, *drastica* (*gummigutti, jalapa, calomelas etc.*), alkohol i oliwa żółciopędnego działania nie posiadają; 3) atropina i pilokarpina zmniejszają wydzielanie żółci; 4) chwiejne wyniki dały: antypiryna, antyfebryna, santonina, dyuretyna i krople DURAND'a; 4) żółciopędne działania posiadają: *natrium salicylicum* [powiększa wydzielanie żółci o 60—70%] i żółć [powiększa wydzielanie żółci o 100—120%]. Powyższe wyniki nie zmniejszają bynajmniej użyteczności t. z. „*cholagoga*“ w pewnych stanach chorobowych (*gastroduodenitis, cholelithiasis*), dowodzą one jedynie, iż skuteczność większości tych środków nie może być objaśniana działaniem ich żółciopędnem

(*Deutsch. med. Woch. 1896. Nr. 8.*)

A. Ch.