

GAZETA LEKARSKA

Z ODDZIAŁU D-RA MED. T. DUNINA W SZPITALU DZIECIĄTKA JEZUS.

I. O ETYOLOGII DYZENTERYI.

Podał

Władysław Janowski,
asystent oddziału.

Szereg badań KARTULIS'a postawił kwestyę etyologii dyzenteryi na porządku dziennym i stworzył całą jej literaturę, budzącą w każdym klinicyście ciekawość, jaką też okaże się ostatecznie rola w etyologii dyzenteryi tyle razy przez KARTULIS'a omawianych ameb. Rzecz prosta, iż, chcąc uznać ameby za przyczynę powstawania każdego przypadku dyzenteryi wogóle, trzeba było przekonać się, czy twory te grają w każdym przypadku tej choroby, bez względu na miejsce geograficzne jej występowania, rolę niewątpliwego czynnika przyczynowego. Wychodząc z tego założenia, skorzystaliśmy z epidemii dyzenteryi, która panowała u nas w ciągu czasu od r. 1892 do 1894-go włącznie i badaliśmy drobnowidzowo każdy przypadek tej choroby.

I. Badania nad tutejszą epidemią dyzenteryi oraz o epidemicznych dyzenterjach wogóle.

Badania swoje na tutejszych przypadkach dyzenteryi rozpoczęliśmy w r. 1892-im. Od tego czasu poddawaliśmy uważnemu badaniu drobnowidzowemu każdy przypadek dyzenteryi, zapisany na nasz oddział. Szukając ameb początkowo tylko w przypadkach dyzenteryi, już po kilku tygodniach rozszerzyliśmy pole swoich poszukiwań o tyle, że mikroskopowaliśmy uważnie każdy przypadek biegunki wogóle. Temu zawdzięczamy zebranie materiału co do obecności w stolcach tworów, które w stanie zmienionym bywają podobne do ameb, nie mając jednak z nimi nic wspólnego. Materiał ten ogłosiliśmy przed niedawnemi czasy (38) zupełnie oddzielnie, nie chcąc iść śladem innych autorów, którzy mieszały w swoich pracach przypadki obecności w stolcach wiciowców (*flagellata*) z przypadkami, w których znajdowały się w stolcach ameby. Zrobiliśmy zaś to tembardziej, że przypadki, w których spotykaliśmy w wypróżnieniach wiciowce, nie miały nic wspólnego z ostrą, typową dyzenterją, która wybuchła w Warszawie w połowie roku 1892-go, na krótki czas przed słabą epidemią cholery, i dawała obrazy kliniczne tak charakterystyczne, że z ni-

czem innym zmieszać jej nie było można. Otóż badanie drobnowidzowe świeżo oddanych stolców, w owych typowych przypadkach ostrej dyzenterii, dawało nam stale od samego początku wynik jednakowy: nie znajdujemy w nich ani ameb, ani nawet takich tworów, które byłyby do nich podobne. W ciągu roku 1892-go ilość badanych przez nas przypadków dochodziła zaledwie do 15-u. To też gdy w końcu tego roku, z okazji przeglądu metod leczenia dyzenterii, mówiliśmy w krótkości i o etyologii tej choroby, nie powoływaliśmy się jeszcze wtedy pod tym względem na własne doświadczenie, myśląc, że brak w przypadkach naszych ameb mógł być przypadkowym i że, być może, następne przypadki dadzą nam wynik badania odmienny od dotychczasowego. Ponieważ jednak były nam wtedy znane badania BASCH'a (3), PETRONE (64), BESSER'a (79), CHANTEMESSE'a, WIDAL'a (19) i OGATA'y (60), które wskazywały na rolę pewnych bakterii w powstawaniu niektórych epidemii dyzenterii, z drugiej zaś strony badania KARTULIS'a, HLAVA'y, GRASSI'ego, COUNCILMAN'a i LAFLEUR'a i kilku innych wykazywały rolę ameb w szeregu innych epidemii, wydawało się nam najsluszniejszym przypuszczenie, że dyzenterya jest chorobą w różnych miejscach teleologicznie różną. To też, opierając się wtedy prawie wyłącznie na danych, zebranych w literaturze, wyraziłem się, że, zdaniem mojem, jedne przypadki dyzenterii — epidemicznie — zależą od działania bakterii, drugie zaś — endemiczne — są wywołane przez ameby (36). Zaznaczyłem też wtedy, że jakikolwiek jest zarazek dyzenterii, posiada on widocznie stosunkowo znaczną odporność, skoro się czasem z taką łatwością i tak długo szerzy, i że siła jego jest w różnych epidemiach bardzo zmienną skoro raz wywołana przez niego epidemia jest lekka, innym znów razem — tak ciężka, że zabiera całe masy narodu.

Dalsze badanie przypadków dyzenterii w ciągu roku 1893-go i 1894-go przekonało mię, że sąd, jaki w r. 1892-im wyraziłem, był słuszny, mianowicie, iż bynajmniej nie można myśleć, że ameby grają rolę przyczynową w powstawaniu każdej wogóle epidemii dyzenterii. W ciągu tego czasu zbadałem mikroskopowo ogółem 54 przypadki typowej dyzenterii, starając się zawsze o to, aby badać stolec świeżo oddany i powtarzając badanie w każdym przypadku kilka do kilkunastu razy, stosownie do tego, jak długo chory pozostawał na oddziale. Wynik badania był zawsze ten sam: mianowicie, nigdy nie znajdowałem ameb w żadnym z tych przypadków. Pomyłki w poszukiwaniach swoich przypuścić nie mogę, gdyż, zwracając wogóle uwagę na pierwotniaki w stolcu, dochodzi się szybko do takiej wprawy, że nie ujdą uwagi nawet pojedyncze, otorbione lub zamarte, a więc nieruszające się wiciowce; żywe więc, poruszające się ameby tembardziej nigdyby uwagi choć trochę wprawnego badacza ujść nie mogły. Tu dodam jednak, że w przypadkach ostrej dyzenterii nie tylko nie widywałem żywych ameb, ale nawet takich tworów, które byłyby choć trochę podobne czy do umarłych, czy do otorbionych jakichkolwiek innych pierwotniaków. Tak samo, jak pomyłki, nie mogę też przypuścić i żadnej przypadkowości w swoich poszukiwaniach. Przypadki moje pochodziły bowiem z różnych części miasta, z różnych lat [1892, 1893 i 1894] i były bardzo różnego natężenia. Stwierdzany więc w tych warunkach stały brak

ameb we wszystkich badanych przez nas przypadkach dyzenteryi upoważnia nas chyba do wygłoszenia zdania, iż wymieniona epidemia dyzenteryi w Warszawie nie była wywołana przez ameby. Że zaś pochodzenie jej mogło być związane tylko albo z amebami, albo z zakażeniem bakteryjnym, pierwsze zaś wykluczyć musimy, wynika ztąd, że tutejsze przypadki dyzenteryi są pochodzenia bakteryjnego. Nie tylko bowiem w wymienionym szeregu przypadków z czasu epidemicznego występowania dyzenteryi, ale i w oddzielnych jej przypadkach, spostrzeganych w zeszłym roku, ameb nie znajduwaliśmy.

W zgodności zupełnej z tym ujemnym co do obecności ameb wynikiem naszych badań nad tutejszą epidemią dyzenteryi stoją i cechy jej kliniczne oraz anatomo-patologiczne, które były właśnie takie, jakie są właściwe dla zwykłej dyzenteryi epidemicznej. Ani skłonności do częstych nawrotów i do bardzo przewlekłego przebiegu, ani ropni wątroby, ani odmiennych od zwykłych obrazów w kiszkiach w przypadkach zakończonych śmiertelnie ¹⁾, [które to cechy są charakterystyczne dla t. zw. dyzenteryi tropikalnej] w warszawskiej epidemii nie spostrzegaliśmy. Nie słyszeliśmy też i od innych kolegów, by cechy te w swoich przypadkach spostrzegali.

Początkowym naszym zamiarem było przeprowadzenie bliższych badań, a ewentualnie i doświadczeń nad materiałem, dostarczonym nam przez przypadki dyzenteryi amebowej. Gdy jednak 4-letnie wyczekiwanie nie dało nam ani jednego przypadku tego rodzaju i doszliśmy do wniosku, iż podobne przypadki przynajmniej jako miejscowe, u nas się nie zdarzają, musieliśmy z samodzielnych badań nad amebami zrezygnować i postanowiliśmy poddać rozbiorowi krytycznemu wiadome w literaturze przypadki dyzenteryi z obecnością ameb w stolcu, w celu wyświeatlenia, czy przypadki te powstały istotnie pod wpływem ameb i o ile tego, a nie innego pochodzenia są przypadki dyzenteryi wogóle, opisywane w różnych częściach naszego planety.

Jak zobaczymy, literatura interesującej nas kwestyi ma rzeczywiście charakter wszechświatowej. Pierwsze liczniejsze spostrzeżenia nad amebami robiono w Indyach wschodnich; materiał, zdobyty w północnej Afryce, postawił kwestyę tę na porządku dziennym; stosunkowo liczne przypadki ze Stanów Zjednoczonych posunęły ją dalej naprzód, a badania, dotyczące dyzenteryi w południowej Europie i tylko pewne z Europy środkowej pozwoliły na wytworzenie sądu o tem, jaka jest rola ameb w epidemiach dyzenteryi na naszym kontynencie. Jak zobaczymy, wszystkie te przypadki, razem bezstronnie rozpatrywane, dowodzą niezaprzeczenie związku przyczynowego pomiędzy amebami, a pewnym typem dyzenteryi, nieco odmiennym od spotykanego u nas. Z drugiej jednak strony badania, dotyczące również różnych zakątków Europy, Azji Afryki i Ameryki, dowodzą, że całe epidemie zwykłej dyzenteryi zależały w nich nie od ameb, lecz od zakażenia bakteryjnego. Nie powtarzając tutaj rozmaitych starych teoryi i starszych poszukiwań bakteryologicznych, omówimy tu w krótkości tylko te, które ogłoszono już po tem, jak uwaga świata na-

¹⁾ O obrazach tych wspomnimy poniżej.

ukowego została specjalnie zwróconą na ameby, a które dowodziły pochodzenia bakteryjnego rozmaitych mniejszych lub większych epidemii dyszenterii.

CHANTEMESSE i WIDAL (19) badali w pracowni CORNIL'a 5 przypadków dyszenterii, z których 1 pochodził z Tonkinu, a 4 z Senegalu i z Kayenny. Wykryli oni w nich w śluzie tylko pewne laseczniki, które, szczepione świnkom morskim *per os* lub *anum*, wywoływały zapalenie dyfterytyczne kiszek. Z opisu autorów można się domyśleć, że tym ich lasecznikiem dyszenterii był *bacterium coli*, choć autorowie tego nie mówią.

MAGGIORA (55) spostrzegł bardzo silną epidemię dyszenterii w Turynie i znajdował w badanych przez siebie stolcach najrozmaitsze bakterye. Sądzi, że przyczyną dyszenterii mogą być różne pasożyty.

OGATA [z Tokio] badał z polecenia rządu Japońskiego etyologię epidemii dyszenterii, panującej w tym kraju co lato i jesień, i dającej śmiertelność około 25% [cyfra oparta na 200000 przypadków]. Poddawszy badaniu bakteryologicznemu 13 przypadków tej choroby, autor wyhodował z nich pewne krótkie, barwiące się metodą GRAM'a pałeczki, rozpuszczające żelatynę. Po wprowadzeniu świnkom morskim lub kotom *per os* lub *anum*, pasożyty te wywoływały objawy choroby, podobne do dyszenterycznych. Na tej zasadzie OGATA (60) uważa wykryte przez siebie pasożyty za możliwą przyczynę owej wielkiej japońskiej epidemii dyszenterii.

Obserwując małą epidemię w lipcu i sierpniu r. 1893-go w Paryżu, LAVERAN (50) badał ją, zwracając uwagę tak na ameby, jak i na opisane przez CHANTEMESSE'a i WIDAL'a pałeczki. Na 10 badanych przypadków znalazł tylko w jednym twór podobny do *amoeba coli*. Nie sądzi, by był on przyczyną dyszenterii we Francji. W badanych stolcach LAVERAN widywał mnóstwo rozmaitych bakterii, ale nie podejmuje się rozstrzygnięcia, które z nich są przyczyną powstawania epidemii dyszenterii. Bardziej stanowczym jest w swoich wnioskach SILVESTRI (74), który, obserwując we wrześniu r. 1894 epidemię dyszenterii w Turynie, znalazł w stolcach pewne duże diplokokki, które, szczepione w czystej hodowli psom lub kotom do prostnicy (*rectum*), wywoływały [szczególnie u kotów], silny nieżyt kiszek. Autor ten uważa wykryte przez siebie diplokokki za przyczynę owej turyńskiej epidemii dyszenterii. Inne bakterye, mianowicie streptokokki o nieznannej jeszcze bliżej naturze, uważał za przyczynę dyszenterii tropikalnej ZANCAROL (80) z Aleksandryi, a to również na tej zasadzie, że przez szczepienie ich wywoływał u zwierząt przewlekłą biegunkę. ARNAUD (1) obserwował i zbadał bliżej 60 przypadków dyszenterii z pomiędzy których 53 w szpitalu wojskowym w Tunisie. Tak badaniem drobnowidzowem, jak i za pomocą hodowli, otrzymanych ze stolców śluzowych i ropnych oraz ze śledziony zmarłego na dyszenterję, ARNAUD wykrywał w swoich przypadkach *bacterium coli commune*. Otrzymane przez siebie hodowle szczepił 5-ciu psom i wywołał u nich wszystkich dyszenterję. Sądzi, że pewne warunki miejscowe pozwalają czasem *bacterio coli* nabrać bardzo złośliwych własności, wskutek czego ma on własność wywoływania dyszenterii. Otrzymany w czystej hodowli, lasecznik ten jest tem jadowitszy, im przypadek dyszenterii, z którego pochodzi, jest złośliwszy. Tę samą myśl rozwijają ob-

szerniej w swojej pracy CELLI i FIOCCA (18) z Rzymu, którzy opierają wnioski swoje na 62 przypadkach ostrej dyzenterji. Twierdzą oni, że stolec dyzenteryczny zawiera pewną odmianę *bacterii coli*, która, wskutek towarzystwa z innymi bakterjami, nabiera własności bardzo złośliwych, zamieniając się przytem z prawie niewinnego lasecznika w silnie jadowne *bacterium dysenteriae*. Ta odmiana *bacterii coli* jest bardzo jadowna i posiada własność wywoływania ciężkiego zakażenia ogólnego z umiejscowieniem sprawy dyfterytycznej w kiszce grubej. Zachowuje ona tę jadowność i w hodowlach sztucznych, wytwarzając w nich toksynę, którą można strącić alkoholem i łatwo rozpuścić w wodzie.

Z opisu RIBBERT'a (70) sędzę, że i jego lasecznik dyzenterji u królika był niczem innym jak złośliwą odmianą *bacterii coli*. Bakteryjnego też pochodzenia są niewątpliwie 3 jeszcze opisane epidemie dyzenterji: jedna przez BIGGS'a (8) z Nowego Yorku, druga przez MADAN'a (54) z Hawanny i trzecia przez BERTRAND'a i BAUCHER'a (6) w Cherburga. Pierwszy z tych autorów nie wyhodował ze swoich przypadków żadnych bakterji; o pracy MADAN'a bliższych szczegółów nie wiem, gdyż niema ich zupełnie w jedynym istniejącym z niej referacie, a starać się o oryginał, z powodu dzisiejszego niepokoju na Kubie, się nie zdecydowałem. Za to bardzo ważne dane posiadamy w pracy BERTRAND'a i BAUCHER'a (6). Autorowie ci wyhodowali z badanych przez siebie przypadków aż 6 rodzajów bakterji, mianowicie *vibrio septique*, *b. pyocyaneus*, *staphylococcus pyogenes aureus, albus et citreus*, *bact. coli commune*, *staphylococcus non liquefaciens* i *sarcina lutea*. Jak widzimy więc, idzie tu o pasożyty, które znajdują się zawsze lub często w kiszce w warunkach normalnych. Autorowie sądzą, że właśnie skojarzenie się (*association*) między sobą zwykłych bakterji, a nie jakiś pojedynczy specjalny pasożyt, wywołuje dyzenterję.

Osobiście jestem właśnie tego ostatniego zdania, i tym tłómaczę sobie sprzeczności w wynikach badań bakteryjologicznych nad etyologią dyzenterji epidemicznej, już ogłoszonych, i w tych, jakie mogą być i w przyszłych pracach tego rodzaju podane. Już z przeglądu powyższych nowszych prac widzimy, że dotąd przyznawano własność wywoływania dyzenterji bądź *bacterio coli*, bądź innym pałeczkom niby to specjalnym [OGATA], bądź wreszcie diplokokkom lub streptokokkom. Fakt ten można sobie wytłómaczyć, przyjmując tylko pod uwagę zasadnicze zmiany we własnościach różnych bakterji, jakie zachodzą w nich w pewnych warunkach pod wpływem tak zwanej symbiozy. W kiszce znajduje się, jak wiadomo, wiele gatunków bakterji. Przy warunkach, bliżej dotąd nieznanach, ten lub ów ich rodzaj wskutek rozwijania się z drugimi, nabiera własności w wysokim stopniu jadownych, polegających na tem, że wywołuje różne stopnie ogólnego zakażenia i zmiany dyfterytyczne w kiszce grubej. Oddzielając od siebie różne gatunki bakterji w różnych epidemiach dyzenterji, autorowie zwracali, naturalnie, bliższą uwagę na ten z pomiędzy nich, który w danym razie okazywał te własności jadowne przy przenoszeniu go na zwierzęta. Gdyby pasożytem tym okazywał się zawsze jeden i ten sam, wtedy możnaby mówić o wiadomym, jednym sprawcy dyzenterji wogóle. Tak jednakże nie jest. Dotąd, jak widzimy, uważano 4 gatunki bakterji za spraw-

ców dyzenteryi w różnych miejscach. Jeżeli badania, wychodzące z tego punktu widzenia, będą prowadzone dalej, to napewno opisane zostaną jeszcze nowe pasożyty, jako sprawcy dyzenteryi w innych miejscach. Ale wszystkim tym pasożytom prawdziwej swoistości dla dyzenteryi odmówić musimy i będziemy musieli, gdyż wszystkim im brakuje i brakować będzie jednej cechy zasadniczej na to, aby im rolę swoście-chorobotwórczą przyznać, mianowicie stałości występowania w różnych natężeniach i fazach tej choroby w różnych punktach kuli ziemskiej. Dopóki nie mamy stale tego samego pasożyta dla każdej epidemii dyzenteryi, bez względu na miejsce jej panowania, dopóki badania z różnych krajów wykrywają nam rzekomo nowe gatunki bakterii dyzenterycznych, dopóty musimy twierdzić, że ich nie znamy. A skoro tyle poszukiwań dotąd ich nie wykryło, bakteryjna zaś natura zwykłej dyzenteryi nie ulega wątpliwości, to można już dziś sądzić, że się stałego, jednego pasożyta, dla dyzenteryi swoistego nie wykryje. Sądzimy, że dyzenterya jest właśnie przykładem choroby, występującej pod wpływem zakażenia skojarzonego, przy którym to ten, to ów z zamieszkujących kiszki pasożytów nabywa własności toksycznych swoistych. Zmienność olbrzymia natężenia rozmaitych epidemii tej choroby daje się łatwo wytłumaczyć tem właśnie, że w różnych epidemiach nabyły tej jadowitości różne pasożyty. Od tego też zależy, zdaniem naszym, i zmienna uporeczywość tych epidemii: różne bowiem bakterye, nabywszy wskutek symbiozy wysokiej jadowitości, tracą ją niejednakowo łatwo, a nadto same posiadają mniejszą lub większą skłonność zamierania pod wpływem różnych warunków. Zgadzam się najzupełniej ze zdaniem WESENER'a (70) i CRAMER'a (21), że epidemiczne dyzenterye są wynikiem zakażenia bakteryjnego, gdyż jak rzekłem, nie może to ulegać wątpliwości wobec przytoczonych powyżej danych, ale dodam wraz z ZIEGLER'em (82), że różne bakterye wywołują różne epidemie tej choroby i nadmienię, że ten ostatni fakt jest wynikiem niejednakowych warunków dla rozwoju tych lub owych bakterii w kiszkiach, dzięki którym staje się jadowitym to ten, to ów ich gatunek.

Zdaniem naszym, ten wynik poszukiwań, dotąd prowadzonych, jest już dziś o tyle pewnym, że dalsze badania w tym kierunku można by uważać za zbyteczne. Dadzą one co najwyżej parę jeszcze gatunków znanych nam bakterii, które okażą się w tem lub owem miejscu chorobotwórczemi, potwierdzając tylko powyższy pogląd o tem, że dyzenterya jest wynikiem symbiozy bakterii. Dalsze badania nad etyologią dyzenteryi epidemicznej powinny być prowadzone w innym kierunku. Należy mianowicie, ustanowić doświadczalnie dla każdej z bakterii, otrzymanych w tem lub owem miejscu, jako chorobotwórczej, wywołującej dyzenteryę, która z innych bakterii, towarzyszących jej w kiszkiach, nadaje jej ową własność stawania się chorobotwórczą. Będą to badania mozolne, gdyż będą wymagały licznych urozmaiceń, ale mogą dać wynik niezmiernie ciekawy. Przyjmując pod uwagę posiadane w nauce dane analogiczne, sądzimy *a priori*, że przy tych badaniach okaże się prawdopodobnie, że w różnych miejscowościach różne bakterye mogą nadawać jednej i tej samej z pomiędzy bliżej nam znanych bakterii [np. *bacterio coli* lub paciorkowcom] własność wytwarzania jadu dyzenterycznego, przy odpowiedniem złoże-

niu się warunków tak zewnątrzustrojowych, jak i wewnątrzustrojowych — i w tem będzie jedna z przyczyn tak rozmaitej siły różnych epidemii, wrzekomo przez ten sam pasożyt wywołanych. Z drugiej zaś strony udałoby się zapewne wykazać, że i pasożyty, bliżej nam dotąd nieznanne, zaliczane dotąd do saprofitów, mogą również, przy wspólnem rozwijaniu się z innymi bakteriami i przy odpowiednich po temu innych warunkach pobocznych, stawać się bardzo jadowitymi, *resp.* sprawcami dyzenterji. Jest to materiał do licznych poszukiwań całego szeregu badaczy. Niestety, nie jesteśmy obecnie w stanie sami do tej roboty się zabrać, a w takich, i tylko w takich poszukiwaniach, widzimy możliwość właściwego rozwiązania etyologii bakteryjnych, prawdziwie epidemicznych dyzenterji.

II. Rola ameb w etyologii dyzenterji.

Przechodzimy z kolei rzeczy do rozpatrzenia roli ameb w etyologii dyzenterji. Literatura tej strony kwestji jest bardzo obszerna i wymaga oświelenia krytycznego. Zebranie jej połączone jest z wielkim trudem, ponieważ wiele prac, dotyczących się tej kwestji, wychodziło w pismach bardzo mało u nas dostępnych. Chcąc ten trud następcom swoim ułatwić, a nadto być możliwie obiektywnym, podaję tu kolejno treść prac, w których jest mowa o amebach przy dyzenterji, następnie zaś rozpatrzę, czy można, na zasadzie zebranych dotąd w nauce danych, wyprowadzić już dziś jakieś wnioski stanowcze o roli ameb w etyologii dyzenterji i jakie mianowicie.

1.

Pierwszym autorem, który wspomina o amebach w stolcu, był niewątpliwie LAMBL (49 str. 365), który widział je w śluzie pewnego 2-letniego dziecka i określił ich wielkość, jako 4,6 μ —6,2 μ . Dla ścisłości historycznej takt ten notowany być powinien. Nie należy jednak uważać, że twór, nazwany przez LAMBL'a amebą, był nią napewno. Tak na zasadzie opisu LAMBL'a, jak i na zasadzie jego rysunków, niewykluczyłbym przypuszczenia, że twory te mogły być jakimiś rozpadającymi się formami wiciowców (*flagellata*), a to tembardziej, że te ostatnie autor w owym czasie obserwował i opisywał.

W 10 lat później LEWIS [1870] opisał ameby w przypadkach cholery w Indjach. Zaraz potem CUNINGHAM (21) podał w swoim raporcie wiadomość, że widywał ameby w 18% przypadków cholery, i zaznaczył, że nie przypisuje im znaczenia chorobotwórczego.

Szerszy interes naukowy posiada dopiero opisane w 5 lat potem spostrzeżenie LOESCH'a (52), które odnosi się właściwie do r. 1873. Spostrzeżenie to jest następujące. Pewien 24-letni osobnik zachorował w r. 1871-ym na silną biegunkę, trwającą kilka miesięcy z rzędu. Osłabienie po niej trwało bardzo długo. Dopiero w r. 1872-im, poprawiwszy się, chory ten przybył do Petersburga i zaczął pracować przy wyciąganiu drzewa z wody, przyczem wiele razy się zaziębiał. W sierpniu tegoż roku dostał silnej biegunki z wydymianiami, która jednak po 2 tygodniach przeszła. W październiku zapadł na nią na nowo, i wtedy zapisał się na klinikę EICHWALD'a, w której właśnie pozostawał

pod obserwacją Loësch'a. Chory miał wtedy biegunkę bardzo silną, a stolce zawierały przy zbadaniu drobnowidzowem masę krwi, ropy oraz ameb. Te ostatnie były 5—8 razy większe od czerwonych ciałek krwi, owalne lub gruszkowate, ruchome za pomocą wypuszczanych przez siebie palczastych wyrostków. Ilość wypuszczanych w ciągu minuty wyrostków wynosiła 4—5. Przeciętna wielkość ameb wynosiła 20 μ .—35 μ . Protoplazma ich była gruboziarnista lub częściowo ziarnista. Otoczki nie miały. Ilość spostrzeganych w stolcach ameb była bardzo wielka: do 60—70 na jednym polu mikroskopu. Gdy chory w ciągu kilku tygodni przy zwykłym leczeniu się nie poprawiał, Loësch przypomniawszy sobie badania Binz'a nad wpływem chininy na ameby, sprawdził, że roztwór 1:5000 zabija je w ciągu 1-ej minuty i stosował wtedy choremu ławatywy z chininą w ciągu 10-u dni, podając mu jednocześnie codziennie po 2 proszki po 5 gran chininy do wewnątrz. Nastąpiła ogromna poprawa w stanie chorego, a ameby ze stolców jego znikły zupełnie. Jednakże w 3 dni po odstawieniu chininy rozwolnienie zaczęło się znowu stopniowo powiększać, a ilość ameb w nich — wzrastać. Po pewnym czasie chory dostał lewostronnego zapalenia płucnej. Wtedy ameby znikły ze stolca bez wszelkiego leczenia i do śmierci [przy objawach zapalenia płuc i płucnej] już nie wystąpiły. Dziwnego tego faktu Loësch wytłómaczyć sobie nie mógł. Przy badaniu pośmiertnym [12. IV. 1874] znaleziono w kiszce grubej owrzodzenia, z których część już się zabiłiła, oraz zgrubienia. Te ostatnie okazały się, przy badaniu drobnowidzowem, zależąciami od nacieczenia błony podśluzowej. Chcąc wyjaśnić rolę ameb w danym przypadku, Loësch wstrzykiwał w ławatywie 4-em psom po 1—2 \bar{z} świeżych stolców z amebami. Trzy z nich pozostały zdrowe, jeden zaś zaczął po 8-iu dniach oddawać stolec, wprawdzie gęsty, ale zawierający w śluzie ameby. Autor zabił go w 18 dni po dokonaniem szczepienia ameb. Przy badaniu pośmiertnym znalazł w kiszkach grubych przekrwienie, a nadto kilka owrzodzeń. Loësch był zdania, że chory jego zapadł początkowo na zwykłą dyzenterję. Zakażenie amebami dołączyło się do niej potem i podtrzymywało sprawę, nie dając się wygoić owrzodzeniom, gdyż ameby działały na nie, jako stałe *irritans*.

Następne obserwacje, dotyczące obecności *amoebae coli* w kiszkach, należą do NORMAND'a (66, str. 212), który widział je w Hong-Kong w 2-u przypadkach *colitis*, oraz do SONSINO, który zakomunikował ustnie LEUCKART'owi, że widział je w jednym przypadku w Kairze. Są to jednak 3 spostrzeżenia, które stały się znane dopiero potem, gdy badania KARTULIS'a zwróciły powszechną uwagę na ameby. Na razie zaś pierwszymi badaniami nad *amoeba coli* były te, które prowadził GRASSI (31). Ogłosił on w r. 1879-ym, że widział w 6-iu przypadkach w stolcu niewielką ilość ameb, podobnych do opisanych przez Loësch'a. Na zasadzie swoich spostrzeżeń GRASSI nie uważał się za uprawnionego do przyznania im znaczenia chorobotwórczego. Prawie to samo powtórzył w następnej swej pracy (32), w której powiada, że *amoeba coli* spotyka się często w Rovellasc, Messynie, Medyolanie i Pavii i zdarza się u ludzi zdrowych oraz u cierpiących na biegunkę (*di forme diarroiche-dissenteriche*). U tych ostatnich bywa ich znacznie więcej, niż u pierwszych. GRASSI podaje opis *amoebae coli* nieco odmienny od podanego przez Loësch'a. Rozróżnia on w niej ektoplazmę

i entoplazmę. Z nich pierwsza jest bardziej zbita, druga—ziarnista i zawiera kilka do wielu wakuol i okrągłe jądro z dwoma jąderkami. Twór ten może przyjmować, dzięki ruchom, postać palcowatą, gruszkowatą i t. d.. Martwy ma kształt okrągły. Nieraz widywał GRASSI wewnątrz ameby różne materiały spożywcze dla niego — białe i czerwone ciała krwi, krochmal, bakterye. Wymiary tej ameby GRASSI podaje jako 0,008—0,012. Zaznacza też, że widywał czasem formy okrągłe i spokojne, o których nie umiałby powiedzieć, czy są amebami, czy też nieruchomemi cerkomonadami. [C. d. n.]

II. MIEJSCOWA EOZYNOFILJA W RAKU

I KILKA SŁÓW

O ZNACZENIU KOMÓREK EOZYNOFILOWYCH WOGÓLE.

Napisał

Dr E. Przewoński.

— ✂ —

[Dokończenie. — Patrz Nr. 35].

Wobec powyższego nabiera dla mnie większego znaczenia fakt, że udało mi się za pomocą cyanku żółtego i czystego kwasu solnego otrzymać mocne, niebieskie zabarwienie samych tylko ziarenek eozynofilowych w komórkach, przyczem jądro i protoplazma tych komórek pozostały zupełnie bezbarwne. Odczyn ten jednak udaje się nie łatwo. Otrzymałem go w sposób czysty, najczęściej wówczas, gdy preparaty ze szpiku kostnego gołębi, poprzednio podbarwione karminem litynowym, przez 24 godzin, poddawałem działaniu w pół nasyczonego roztworu wodnego cyanku żółtego z dodatkiem $\frac{1}{2}\%$ czystego kwasu solnego. Ponieważ taki płyn dłużej stojąc sam daje drobnoziarniste osady niebieskie, przeto zmieniano go co kilka godzin, chroniąc jednocześnie od dostępu powietrza. Badając w ten sposób bardzo wiele preparatów ze szpiku kostnego, przekonałem się, że ziarenka eozynofilowe zabarwiają się na niebiesko pod jednoczesnym wpływem cyanku żółtego i kwasu solnego nierównie trudniej i wolniej aniżeli hemoglobina.

Analogicznie z opisaną reakcją zachowują się ziarenka eozynofilowe pod wpływem bardzo rozcieńczonego roztworu siarku amonu w 5% roztworze wodnym siarczanu sody, lub soli kuchennej. Wyraźnie ciemnieją one, przybierając jednocześnie odcień zielonkawy.

Jedna i druga z dwóch wymienionych dopiero co reakcyi doprowadziły mię do wniosku, że ziarenka eozynofilowe zawierają żelazo, i że nadto to żelazo, związane jest z ich substancją bardzo mocno. Zauważyć tu muszę, że LOEWIT, badając krew raka wodnego (*astacus fluviatilis*) w 1891 r. doszedł do wniosku, że błyszczące, grube ziarna w komórkach białej krwi tego zwierzęcia prawdopodobnie zawierają żelazo i dalej FREIBERG HUGO (*Experimentelle Untersuchungen über die Regeneration der Blutkörperchen im Knochenmark* Inaug. Diss. Dorpat. 1892 r.) na mocy swych poszukiwań, uważa za prawdo-

podobne, że grube ziarna komórek eozynofilowych również zawierają żelazo. Toż samo twierdzi BARKER ¹⁾.

Jeżeli ziarenka eozynofilowe zawierają żelazo i jeżeli to żelazo jest organicznie związane z ich substancją, to już ta sama okoliczność dowodzi, że do ich budowy wchodzić muszą substancje białkowe. Muszą w nich być jakieś albuminaty żelaza (*Eisenalbuminate*). Jak są zbudowane chemicznie te albuminaty żelaza tego obecnie można się zaledwie tylko domyślać przez porównanie ze znanymi ciałami białkowej natury, które zawierają żelazo. Do takich np. należy hematogen i hemoglobina z jej derywatami.

Mimochodem muszę tu zauważyć, że żółtawy kolor ziaren eozynofilowych, jakoteż ich wielkie powinowactwo do kwaśnych farb anilinowych [głównie eozyny] już oddawna naprowadzały niektórych autorów na myśl, że składają się one z hemoglobiny. Z dawniejszych tak utrzymywał POUCHET (*Journal de l'Anatomie* 1879. pag. 20), opisując we krwi tritonów „*leucocytes à grosses granules de substance hémoglobique*“, które najniezawodniej odpowiadają komórkom eozynofilowym. Z nowych autorów utrzymuje tak BANNWARTH ²⁾ na zasadzie tego, że ziarenka eozynofilowe mocno się barwią auracją, pikrynianem amoniaku i innymi kwaśnymi farbami anilinowymi. Tymczasem EHRLICH, twórca analizy barwnikami anilinowymi (*Farbenanalyse*) i jego uczniowie [głównie SCHWARZE], zarówno jak HAYEM twierdzą stanowczo, że ziarenka eozynofilowe bynajmniej nie składają się z hemoglobiny.

Jakkolwiek odczyny barwne nie mają znaczenia odczynów chemicznych w ścisłym znaczeniu tego wyrazu, to jednak przeprowadzone ściśle, podług sposobu, podanego przez EHRLICH'a, mogą posłużyć do wykazania tożsamości, lub różnicy ciał porównywanych, a nawet pewnego ich pokrewieństwa. Otóż z tego względu starałem się wystudyować porównawczo zachowanie się rozmaitych i głównie kwaśnych farb anilinowych do ziarenek eozynofilowych i hemoglobiny w czerwonych krążkach krwi. Na podstawie tych poszukiwań, zgodnie z EHRLICH'em, przyszedłem do przekonania, że kwaśne farby anilinowe barwią ziarenka eozynofilowe i hemoglobinę w sposób podobny, ale nigdy nie identyczny. Przeważnie ziarenka eozynofilowe barwią się stosunkowo mocniej, a często i z innym odcieniem, niż hemoglobina za pomocą kwaśnych farb anilinowych. Podobny rezultat otrzymuje się również przy barwieniu hematoksyliną. Odwrotnie zachowują się tylko mocno kwaśne nitrobarwniki, jak np. aurantia, które barwią silniej hemoglobinę.

Na zasadzie tych odczynów barwnych widać stanowczo, że ziarenka eozynofilowe nie składają się z hemoglobiny, ale znowu z drugiej strony odczyny te wypadają w sposób tak zbliżony, że to zmusza do myślenia, iż one mogą być utworzone z ciał pokrewnych z hemoglobina, np. z jakiegoś derywatu tej ostatniej.

¹⁾ BARKER L. J. On the presence of iron in the granules of the eosinophile leucocytes. Bull. of the JOHN HOPKINS Hosp. Baltimore. 1894. Oct — Co się zaś tyczy prawdopodobieństwa białkowej natury ziarenek eozynofilowych porównaj D r JULIUS WEISS. Hämatologische Untersuchungen. Wien, Leipzig, Teschen. 1896.

²⁾ Archiv für mikroskopische Anatomie. 1891, p. 436.

Powodując się taką myślą postanowiłem rzecz sprawdzić próbą, czy też z ziarenek eozynofilowych nie uda się otrzymać kryształów heminy TEICHMANN'a. Ponieważ we krwi i w tkankach zawsze obok komórek eozynofilowych, znajdują się czerwone krążki krwi, przeto ani krew, ani szpik kostny nie mogły służyć mi za odpowiedni przedmiot do podobnej próby. Wybrałem więc do tego ropę tryprową, która niekiedy zawiera znaczne ilości komórek eozynofilowych, a może nie zawierać wcale czerwonych krążków krwi. Dla sprawdzenia, że wybrana ropa istotnie czerwonych krążków krwi nie zawiera używano mikroskopu. Ponieważ jednak zwyczajne przejrzanie pod drobnowidzem nigdy nie daje pewności, że wszystkie miejsca preparatu zostały obejrzone, przeto oglądano go przy pomocy ruchomego stolika drobnowidzowego. Dla ułatwienia zaś możności dostrzeżenia czerwonych krążków krwi rozpościerano ropę w bardzo cienkiej warstwie na szkiełku pokrywkowym 18 mm. w kwadrat i długo barwiono w mocno rozcieńzonej eozynie. Tak przygotowany preparat umieszczano odpowiednio na stoliku ruchomym i paś za pasem przeglądano stopniowo od początku do końca. Postępując w ten sposób, wybrano nakoniec trzydzieści szkiełek pokrywkowych, na których zebrała ropa zawierała wiele komórek eozynofilowych i miała nie zawierać wcale czerwonych krążków krwi. Po starannem przerobieniu następnie próby heminowej, na trzech tylko z tych szkiełek odnaleziono bardzo mało drobnutkich i złotawo błyszczących w świetle polaryzowanym kryształów TEICHMANN'a. Rozumie się, że takiego rezultatu nie można było brać za dowód otrzymania kryształów TEICHMANN'a z ziarenek eozynofilowych. Dowodzi on raczej błędu w kontroli: długim patrzeniem zmęczone oko mogło niedopatrzyć tu i owdzie czerwonych krążków krwi. Pomimo nieudania się próby heminowej wnioski zrobione powyżej uważamy za zupełnie usprawiedliwione. Istotnie wielkie prawdopodobieństwo, że ziarna eozynofilowe składają się z ciał białkowatych, zawierających żelazo i powtóre to, że barwią się one w sposób zbliżony do hemoglobiny, skłania mię do twierdzenia, że ziarenka eozynofilowe składają się z jakiegoś derywatu hemoglobiny, a może nawet ciała stojącego jeszcze na niższym stopniu syntezy ciał białkowych z żelazem. Może to ciało jest czemś podobnym do hematogenu, jaki BUNGE wykazał w żółtku jaj kurzych i jaki wchodzi do budowy kulek [krystaloidów] żółtkowych¹⁾. Ten hematogen, podług BUNGE'go, służy za materiał, z którego następnie wytwarza się hemoglobina czerwonych krążków krwi, gdyż inne związki żelaza nie znajdują się w żółtku w znacznej ilości. Na tem miejscu zaznaczyć muszę, że wogóle kulki żółtkowe są krystaloidami, przedstawiającemi wiele podobieństwa do ziaren eozynofilowych leukocytów. Prócz bowiem analogicznej formy i tego, że zawierają związek białka z żelazem, jeszcze [jak mi dowodzą moje poszukiwania na jajkach żab jedwabników] barwią się podobnie za pomocą kwaśnych farb anilinowych, jak eozyny, kwaśnej fuksyny, kwasu pikrynowego i t. d., a także za pomocą hematoksyliny. Ze względu więc na ziarna eozynofilowe pro-

¹⁾ Zeitschr. f. Physiol. Chem. Bd. XI, p. 49; Lehrbuch d. Physiol. u. Pathol. Chemie, 2 Aufl. 1889, pag. 91.

toplazmę jajka można porównać z protoplazmą eozynofilowych leukocytów. I w tej i w drugiej nagromadzają się krystaloidy, przedstawiające się z pewnych względów analogicznie.

Skąd się biorą ziarenka eozynofilowe w protoplazmie odpowiednich leukocytów? Badania pod tym względem nie były jeszcze przeprowadzone z dostateczną ogólnością. Te obserwacje, jakie dotąd ogłoszono, wymagają jeszcze ścisłej korekty.

Powszechnie dotąd panuje przekonanie, że ziarenka eozynofilowe są wyrobem samej protoplazmy odpowiednich leukocytów. Tak uczą dotychczasowe poszukiwania EURLICH'a, LOEWIT'a i innych. Moje własne badania nie doprowadziły mnie do innego wyniku. Nic np. nie dowodzi, żeby substancja ziaren eozynofilowych odkładała się do komórek z zewnątrz. Stanowi ona, jak się wyraża EURLICH, rezultat pewnej sekrecyi protoplazmy. Sądząc nadto z autorów należałoby mniemać, że ta sekrecja przechodzi przez pewne różne fazy. EURLICH bowiem i jego uczniowie, a za nimi znaczna liczba innych badaczy mniema, że ziarenka eozynofilowe powstają z drobnych ziarenek neutrofilowych i stanowią dalszy ciąg ich rozwoju. Dawniej jeszcze MAX SCHULTZE przy dłuższem obserwowaniu żywych leukocytów na ogrzewanym stoliku także widział, że drobne ziarenka ich protoplazmy przechodziły w grube, błyszczące. Jest to jakby coś podobnego do twierdzenia EURLICH'a tylko w braku barwienia nie ma dowodu, żeby drobne ziarenka SCHULTZ'ego były ziarenkami neutrofilowemi. Takie przechodzenie ziarenek neutrofilowych w eozynofilowe mnie się wydaje bardzo wątpliwe. Różne zachowanie się ziarenek neutrofilowych i eozynofilowych względem barwników anilinowych przemawia za różnicą składających je substancyi. Dalej w szpiku kostnym nierzadko dają się widzieć komórki z drobnymi ziarenkami eozynofilowemi co pozwala myśleć, że one były eozynofilowemi od początku swego powstania. Nakoniec nieczęsto udaje się widzieć komórki z mieszanymi ziarenkami, to jest takie, w których obok ziaren eozynofilowych są i neutrofilowe, co by jednak się trafiło częściej, gdyby te ziarenka przechodziły w siebie istotnie.

Na zasadzie powyższego myślę, że dopóki nie będzie stanowczych dowodów przeciwnych należy komórki eozynofilowe uważać za odrębny rodzaj komórek, który bierze początek w narządach krwiotwórczych i głównie w szpiku kostnym. Jeżeli istotnie ziarenka eozynofilowe są sekretem odpowiednich komórek i jeżeli ten sekret zawiera ciała białkowate organicznie połączone z żelazem, to w jaki sposób zapatrywać się na stosunek komórek eozynofilowych do czerwonych krążków krwi?

Nie nie wskazuje, żeby z komórek eozynofilowych, kiedykolwiek mogły w dalszym ciągu wytwarzać się prawidłowe hematoblasty i następnie czerwone krążki krwi. Najnowsze badania BIZZOZERO, LOEWIT'a i innych nad powstawaniem czerwonych krążków krwi nie dadzą się pogodzić z takim przypuszczeniem. Nie ma także dostatecznej podstawy zdanie tych, którzy komórki eozynofilowe uważali za leukocyty, jakie pochłonęły resztki hemoglobiny z rozpadających się czerwonych krążków krwi. Najpierw bowiem ziarenka eozynofilowe nie są gotową hemoglobina, a powtórę przedstawiają się

za regularnie i są zbyt prawidłowe, zanadto typowo rozmieszczone po protoplazmie komórek, żeby je można było uważać za rozpad. Bądź co bądź z pojęciem rozpadu łączy się pojęcie pewnej nieprawidłowości w wyglądzie morfologicznym. Nie podzielaając poprzednich poglądów, można dalej wystawić sobie, że komórki eozynofilowe są powstrzymanymi na pewnym niższym stopniu rozwoju hematoblastami. Znaczyłyoby to, że hematoblasty zamiast dojść do zupełnego rozwoju i przemiany na czerwone krążki krwi ulegają pewnemu niedorozwojowi. Ja byłem tego mniemania, gdym pierwszy raz przedstawił rezultaty swych badań w Towarzystwie Lekarskiem w Warszawie. Dalsza jednak praca nad tym przedmiotem, skłoniła mnie do zmiany sposobu widzenia. Istotnie, pojmowanie leukocytów eozynofilowych jako poronionych, niedosłych do zupełnego rozwoju hematoblastów trudno najpierw pogodzić się z panującymi dzisiaj hipotezami o rozwoju czerwonych krążków krwi, a powtórnie niełatwo pojąć dlaczego by w prawidłowym ustroju taka mniej więcej stała ilość hematoblastów miała ulegać zboczeniu w rozwoju. Jeżeli komórki eozynofilowe w szpiku kostnym, w śledzionie, w gruczołach limfatycznych są zawsze i w przybliżeniu w jednakowej ilości, to najniezawodniej są one dla tych narządów normalnymi składnikami i muszą mieć jakieś swoje fizyologiczne przeznaczenie.

Jeżeli dotychczasowe nasze pojęcia o wytwarzaniu się czerwonych krążków krwi nie są jeszcze bynajmniej skończone, to w daleko wyższym stopniu powiedzieć to należy o naszej znajomości sposobu wytwarzania się hemoglobiny. Jest wielce prawdopodobną rzeczą, że hemoglobina jest wytworem protoplazmy czerwonych krążków krwi, przyczem niezawodnie i substancya jądrowa tych anatomicznych elementów nie jest bez ważnego udziału. Ale czy tylko sama protoplazma hematoblastów i czerwonych krążków krwi obdarzona jest własnością produkowania hemoglobiny lub jej zaczątków? Czy nie ma do tej czynności jakichś narządów pomocniczych? Są to pytania na jakie teraz nie można dać jeszcze stanowczej odpowiedzi. A jednak niewątpliwie zachodzą fakty, które naprowadzają na myśl, że na wytwarzanie się krwi mają jakiś wpływ składniki pewnych narządów. Tak np. dlaczego wytwarzanie się czerwonych krążków krwi ogniskuje się stale w jednych i tych samych narządach? Dlaczego u zarodka siedliskiem jego jest wątroba, a u dorosłego szpik kostny? Dlaczego po za obrębem wymienionych ognisk u zdrowego człowieka wytwarzania czerwonych krążków krwi się nie obserwuje? Otóż rozważanie topograficznego rozłożenia i właściwości komórek eozynofilowych skłania mnie do myśli, że one to stanowią mogą takie narządy pomocnicze dla wytwarzania zaczątków hemoglobiny, utwierdza zaś w tem przypuszczeniu analogia ziarenek eozynofilowych do krystaloidów żółtkowych jajka. Wyrabiają więc komórki eozynofilowe niższe stopnie syntezy białka z żelazem, zawarte w ziarenkach eozynofilowych. Ten produkt niższy z protoplazmy leukocytów eozynofilowych w ten lub inny sposób dostaje się do osocza krwi i stąd zostaje spożytkowany przez czerwone krążki na wyrób hemoglobiny. Tak więc komórki eozynofilowe przedstawiałyby rodzaj gruczołów pochodzenia, mesoblastycznego, których zaledniem jest wytwarzanie materiałów do wyrobu hemoglobiny przez czerwone krążki krwi.

Dopiero co topograficzne rozmieszczenie komórek eozynofilowych w prawidłowym ustroju przytoczono jako potwierdzenie wypowiedzianego poglądu na znaczenie fizjologiczne tych leukocytów. Istotnie normalnie komórki eozynofile nagromadzone są tylko w narządach krwiotwórczych i głównie w szpiku kostnym, który podług wszelkich dotychczasowych danych, stanowi prawie jedyny narząd wytwarzania się czerwonych krążków krwi u zwierząt kręgowych rozwiniętych. Nie mogłem przekonać się wszakże, żeby komórki eozynofile podobnie gromadziły się w narządach krwiotwórczych u zarodków. Z moich poszukiwań wyniosłem przeciwnie przekonanie, że u zarodków w narządach krwiotwórczych komórek eozynofilowych jest nie wiele, lub też niema wcale. Ale też u zarodka inaczej są uszykowane stosunki krwiotwórcze pomimo to, że w gruncie rzeczy idą niezawodnie tak samo. Z innym głównym siedliskiem wytwarzania się czerwonych krążków krwi inne komórki mogą spełniać rolę pomocnika przy wytwarzaniu się hemoglobiny, a może też i morfologicznie wyraża się to inaczej. Zresztą może energiczne, obdarzone jądrami, młode, czerwone krążki krwi u zarodka żadnej pomocy w swych czynnościach nie potrzebują.

W dziedzinie anatomii porównawczej znajdujemy również fakty, które także może przemawiają na korzyść bronionego przez nas poglądu na fizjologiczne znaczenie komórek eozynofilowych. Mianowicie HAECKEL i LOEWIT wykazali, że u raka rzecznoego (*astacus flaviatilis*) w niektórych komórkach jego białej krwi są grube, błyszczące ziarna, które ze wszech miar można uważać za analogiczne z ziarnami eozynofilowymi leukocytów u zwierząt kręgowych. Niezawodnie jest to coś w rodzaju pierwszego stopnia ukazującej się później hemoglobiny. Tylko u stawonogich (*arthropoda*) poza ten pierwszy okres sprawa nie idzie dalej.

Z innych zwierząt spotykamy pomiędzy robakami (*Hirudineae* i wogóle mnogie *Annelides*), a także pomiędzy owadami (*Chironomus*) takie, których krew zabarwiona jest na kolor żółtawy, lub czerwono-żółtawy. To zabarwienie zależy od obecności w osoczu krwi hemoglobiny lub ciała analogicznego z hemoglobina przy zupełnym braku czerwonych krążków krwi. Cóż u tych zwierząt wyrabia rozpuszczoną we krwi hemoglobinę? Z powodu braku własnych badań nie mogę powiedzieć tego napewno, ale mniemam, że u wymienionych zwierząt powtarza się z białymi krążkami też samo co u raka rzecznoego i że dalej pewna ilość zawierających żelazo ziarenek z protoplazmy komórek stopniowo rozpuszcza się w osoczu krwi.

Co się tyczy samego mechanizmu wydalania się substancji eozynofilowej z komórek, to ten prawdopodobnie polega na rozpuszczeniu najstarszych ziaren przez otaczające płyny. Inny sposób wychodzenia ziarenek eozynofilowych z komórek do otaczającego środka jest mechaniczny. Komórki eozynofile wprost gubią swoje ziarenka. Widzieć to można często we krwi a czasem nierównie wyraźniej w tkankach. Tak np. było w opisanych przez nas rakach. To gubienie ziarenek eozynofilowych przez komórki obserwuje się w głębi tkanek, a więc w warunkach, w których o rozgnieceniu, rozmiżdżeniu i t. d. komórek eozynofilowych mówić zupełnie nie można.

Dla pełności dodać na tem miejscu jeszcze winienem, że niedawno W. JANOWSKI na podstawie odczynów barwnych starał się wykazać, że ziarenka eozynofilowe leukocytów są identyczne z ziarenkami ALTMANN'a w komórkach. Niezawodnie tak jest, ale podobne porównanie nie przesądza nic o naturze i znaczeniu ziaren eozynofilowych, gdyż *granula* ALTMANN'a w rozmaitych komórkach są bardzo rozmaite co do swej natury i znaczenia.

Czy leukocyty eozynofilowe w ustroju są wszystkie zupełnie równoznaczne? Ci którzy zajmowali się takimi porównawczemi badaniami utrzymują że komórki eozynofilowe krwi znacznie różnią się od szpikowych. Przedewszystkiem komórki szpikowe mają być trochę większe. Dalej jądro komórek szpikowych przedstawia się nieco inaczej. Jeżeli komórki eozynofilowe krwi mają najczęściej jądra wyraźnie zrazowate (*polymorphe Kerne*), mniej więcej takie same jak komórki neutrofilowe, to w komórkach eozynofilowych szpiku nierzadko zdarzają się takie jądra pojedyncze owalne, albo nawet okrągławe. W tych ostatnich ilość chromatyny jest znacznie większa. Dalej podług BIZZOZERO, a także podług H. F. MUELLER'a i H. RIEDER'a eozynofilowe komórki zupełnie świeżego szpiku kostnego mają być daleko mniej ruchliwe. Tylko małe egzemplarze tych komórek w szpiku zachowują żywą amebowatą ruchliwość. Wszystkie przytoczone różnice nie są dosyć stanowczego charakteru i wcale niedowodzą, żeby komórki eozynofilowe w szpiku i we krwi były innej natury. Dla objaśnienia różnic wystarczy przypuścić, że krew, przepływająca przez naczynia szpiku, zabiera łatwiej komórki eozynofilowe mniejsze, ruchliwsze, a więc prawdopodobnie młodsze. Mniej ruchliwe, większe, starsze komórki eozynofilowe z trudnością mogą przenikać przez ścianki naczyń, a więc i uleść porwaniu przez prąd przebiegającej krwi.

Te komórki eozynofilowe, które ze szpiku kostnego dostały się do krwi, prawdopodobnie prócz spełniania w dalszym ciągu swej właściwej czynności, zachowują się już następnie jak inne leukocyty. Krażą więc we krwi, a przy odpowiednich warunkach mogą przenikać przez ścianki naczyń i wychodzić do tkanek. W prawidłowych stosunkach to przenikanie komórek eozynofilowych do tkanek odbywa się w bardzo nieznacznej ilości. Patologicznie zaś może ono przyjmować daleko większe rozmiary, jak dowodzą rozmaite dotychczasowe spostrzeżenia. Otóż w ten sam sposób komórki eozynofilowe dostały się do opisanych przez nas raków części pochwowej macicy. Nie mogłem bowiem odszukać najmniejszego dowodu na to, że się one wytwarzały na miejscu. Dlaczego zaś komórki eozynofilowe pojawiają się w rakach części pochwowej macicy, gdy w innych rakach wcale ich nie widać, dlaczego ukazują się one w większej liczbie przy pewnych sprawach zapalnych, na to trudno odpowiedzieć. Domyślać się tylko można że w pewnych razach są jakieś szczególne warunki wychodzenia z naczyń komórek eozynofilowych, jakieś specjalne warunki chemotaksy eozynofilowej.

W dodatku nadmienić muszę, że stanowczo widziałem mnożenie się komórek eozynofilowych drogą mitozy w szpiku kostnym u młodych królików i młodych gołębi. W każdym razie jest to zjawisko rzadkie. Na niezliczone mnóstwo komórek eozynofilowych widziałem w nich wyraźne figury karyo-

kinetyczne tylko cztery razy. Trzy razy w fazie zwanej gwiazdą (*monaster*) i raz jako *dispirema*. Ilość chromatyny w takich figurach w stosunku do ilości chromatyny w spokojnych jądrach znacznie się powiększa; sama figura chromatyczna wykształca się dobrze; jasne pole naokoło figury jest stosunkowo obszerne, ziarenka eozynofilowe wszystkie zostają zesunięte do obwodowej ciemniejszej części protoplazmy. Nie zauważyłem przytem żadnej zmiany w ziarenkach eozynofilowych pod względem wielkości i postaci. Podczas wytwarzania się podwójnego kłęбка, protoplazma z ziarnami eozynofilowymi zaczęła wnikać od obwodu pomiędzy dwa nowotworzące się jądra i sama ulegać przewężeniu.

Na zakończenie tej pracy przytoczę przypadek przewlekłego zapalenia gruczołu ślinowego, podżuchwowego, w którym komórki eozynofilowe wystąpiły w stosunkowo znacznej ilości.

Gruczoł ślinowy pochodził od mężczyzny średnich lat i dobrej budowy. Zapalenie trwało oddawna. Było ono wywołane i podtrzymywane przez kamień ślinowy podłużny wielkości mniej więcej ziarenka grochu. Sam gruczoł był dosyć mocno powiększony, twardy, bolesny. Z przewodu WARTON'a od czasu do czasu wypływało nieco ropy.

Po wyłuszczeniu gruczołu okazało się, że był on zarówno w dotknięciu, jak i na rozkroju bardzo twardy. W przewodach znajdowała się to większa, to mniejsza ilość ropy, w której leży wzmiankowany kamień przewodu WARTON'a; ścianki przewodu wogóle zgrubiałe, rozrosłe. Nabłonek ich tylko miejscami zachowany. Cała ściana przewodów mocno nacieczona leukocytami, pomiędzy którymi wiele eozynofilowych. W samym gruczole tkanka łączna śródmiąższowa także mocno rozrosła i miejscami zawiera komórki olbrzymie. Ten rozrost tkanki łącznej widać nie tylko pomiędzy większymi zrazikami gruczołu, ale i pomiędzy pęcherzykami gruczołowymi, które są od siebie mocno odsunięte. Same pęcherzyki gruczołowe małe, nabłonek ich drobny ziarnisty. Otóż cała rozrosła tkanka łączna śródmiąższowa w gruczole jest miejscami mocniej, miejscami słabiej nacieczona leukocytami, pomiędzy którymi również widać dosyć wiele eozynofilowych. Wogóle jednak naokoło przewodów komórek eozynofilowych jest nierównie więcej, niż w tkance łącznej śródmiąższowej samego gruczołu. Krwi tego chorego bliżej nie badano

III. PRZYCZYNEK DO NAUKI

O OSTRYCH, ZAKAŹNYCH, ROPNYCH ZAPALENIACH GARDZIELI I KRTANI.

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

Napisał

Dr Ludwik Przedborski,
ordynator szp. starozakonných w Łodzi.

—+—+—
[Dalszy ciąg. — Patrz Nr. 35].

II. Pierwotna róża gardzieli i krtani. Cierpienia te oddawna znane, ze względu na nieutraloną jeszcze zgodność w poglądach na ciemne

i zagadkowe ich pochodzenie, stanowiły przedmiot bardzo wyczerpującej dyskusji na kongresie lekarskim w Berlinie w r. 1890. Kwestyi ostrego ropnego zapalenia zakaźnego gardzieli i krtani poświęcono oddzielne posiedzenie, a referat poruczono profesorom MASSEI'owi i SCHMIDT'owi. Rezultat dyskusji tej był bardzo pouczający. Niemal wszyscy, przyjmujący udział w obradach nad wspomnianym tematem, zgodzili się na następujący postulat. Jeżeli bakteriologia nie pozwala jeszcze odosobnić pierwotnej róży gardzieli i krtani od zapalnego obrzęku krtani i zakaźnego zapalenia gardzieli SENATOR'a, to klinika pod tym względem stanowczo nakazuje postacie te chorobowe odróżnić i jako samoistne traktować. MACKENZIE pod różą gardzieli i krtani pojmuje postacie chorobowe, charakteryzujące się temi samemi zmianami, jakie spostrzegamy na skórze, i które powstają albo pierwotnie, albo przez rozszerzenie się z twarzy.

Już w r. 1757 DARLUC ¹⁾, opisując epidemję róży w CAILLAN, powiada, że w niektórych przypadkach materya, [obecny nasz zarazek] powodująca chorobę, rozszerzała się na gardziel, wywołując bóle przy łykaniu, chrypkę, objawy duszności, obrzmienie mięśni szyi i ostre zapalenie migdałków. PORTER zaś podaje opis spostrzeżenia, w którym róża z gardzieli rozszerzyła się na krtani. Autorowie naszych czasów, zwłaszcza CORNIL ²⁾ i RANVIER wciąż jeszcze hołdują pogładowi, że róża gardzieli stale bywa wtórną, pomimo że GULL już w r. 1849 po nim zaś DECHAMBRE, DRAKE, BROUARDELL, KOENIG, INTON opisali przypadki pierwotnej róży gardzieli. Najbardziej jednakże za możliwością pierwotnej róży gardzieli przemawiali TILLMAN, BRYSON, DELAVAN, BROWN, CARDONE, WELLS, GERHARDT i t. d.

Przypadki te do obecnej chwili w małej tylko ilości opisane zostały, a większość autorów mniema, że za trafnością rozpoznania przemawiało ukazanie się następczo róży na twarzy. SOKOŁOWSKI ³⁾ w r. 1881 opisał przypadek pierwotnej róży gardzieli, która po kilku dniach przeszła na twarz. S. sądzi, że charakterystyczne purpurowe, ciemno-szkarłatne zabarwienie, nadające blonie śluzowej wygląd, jakby pokrytą była pokostem, zabarwienie jakiego przy żadnej postaci chorobowej nie spostrzegał, może już w pierwszej chwili wzbudzić podejrzenie o powstającej róży gardzieli. W przypadku E. E. WELLS'a ⁴⁾ róża po 48-iu godzinach trwania w gardle ukazała się na twarzy. Również w spostrzeżeniu E. DAVIS'a ⁵⁾ róża rozpoczęła się cierpieniem migdałków, które stanowiły wrota dla zakażenia, a następnie przerzuciła się na twarz. LENANDER [z Szwecyi] w roku 1890 opisał dwa przypadki pierwotnej róży gardzieli, do których dołączył opis 7-u spostrzeżeń, pochodzących z oddziału prof. HENSCHEN'a. Przypadki spostrzegane pochodziły z dwóch tylko sal. Pierwsze dwa dotyczyły asystentów sali, u których choroba rozpoczęła się zapaleniem gardła, skąd sprawa chorobowa przez trąbkę EUSTACHIUSZ'a prze-

¹⁾ Jour. de Med et de Pharm. Juli, 1757.

²⁾ Archives Generales de Med. 1862. XIX, p. 257.

³⁾ Gazeta Lekarska. 1881. Nr. 31.

⁴⁾ Monatschr. für Ohrenheil. 1887, p. 165.

⁵⁾ Erysipelas des Gesichts und Rachens. Centralblatt f. Laryng. Nr. 9, p. 448.

szła na ucho średnie, a następnie ukazała się na twarzy. W dwóch przypadkach sprawa w gardle rozwijała się równomiernie z różą twarzy, w pięciu zaś pozostałych ograniczyła się tylko do gardła. LENANDER zwraca uwagę, że rozpoznanie w tych przypadkach było przypuszczalne, opierało się bowiem na fakcie ukazania się choroby w miejscu, w którym poprzednio panowała róża. Również w przypadku, który niedawno spostrzegalem, choroba rozpoczęła się pierwotną różą gardzieli i niebawem przeszła na twarz.

Spostrzeżenie IV. 23. I. r. b. wezwany byłem do p. E. K. fabrykanta tutejszego. Pacjent utrzymuje, że już od tygodnia niedomaga, miewa częste napady dreszczy, skarży się na bóle przy łykaniu, nad wieczorem zaś czuje się bardzo osłabionym i miewa silne pragnienie. Od dwóch dni bóle przełykowe tak się wzmogły, że pacjent wstrzymuje się niemal od przyjmowania pokarmów. Przy badaniu znalazłem: pacjent znakomicie odżywiony, żadnym chorobom nie podlegał, podkład tkanki tłuszczowej znaczny. Ciepłota ciała 39,4°, tętno 112, błona śluzowa gardzieli silnie zaczerwieniona, na wysokości przyczepu podniebienia miękkiego przedstawia wyraźną linię graniczną, zabarwienie to jest ciemno-szkarłatne, purpurowe, błona śluzowa przypomina połysk pokosta. Oba migdałki, zwłaszcza prawy przerosły, przedstawiają ciemno-czerwone zabarwienie, które rozszerza się na języczek i łuki, zarówno podniebienio-językowe, jak i podniebienio-gardzielowe, lewy migdałek również przerosły przedstawia daleko łagodniejsze zabarwienie, natomiast błona śluzowa tylnej ściany gardzieli okazuje się ciemno-wiśniowego koloru. Nigdzie śladu nalotów lub białawych plam, gruczoły podszczękowe umiarkowanie obrzęknięte. Stan osłabienia, wysoka ciepłota ciała, przyspieszone tętno, obrzmienie gruczołów podżuchwowych, charakterystyczne zabarwienie błony śluzowej gardzieli, brak nalotów i gwałtowne bóle przełykowe, już od pierwszej chwili budziły obawę, że mamy do czynienia ze sprawą zakaźną, najprawdopodobniej z różą pierwotną gardzieli.

24. I. 1896 r. Chory noc spędził niespokojnie, doznawał silnych bólów głowy; obrzmienie i zaczerwienienie prawego migdałka i reszty błony śluzowej mniejsze, natomiast zabarwienie błony śluzowej lewego migdałka występuje silniej; nastrzyknięcie zaś błony śluzowej tylnej ściany gardzieli rozszerza się ku górze w kierunku jamy nosogardzielowej.

25. I. 1896 r. Ciepłota r. 37,0°, tętno drobne 120, chory skarży się na niedrożność jam nosowych i ropny wypływ z oczu. Nos wydaje się znacznie powiększonym; na skórze tegoż znajdujemy miejscami czerwone plamy, nozdrza wypełnione strupami, bóle przy łykaniu łagodniejsze, bezsenność. Zaczerwienienie i obrzmienie błony śluzowej gardzieli mniejsze. Wieczorem ciepłota 40,2.

26. I. 1896 r. Ciepłota rano 38,6, tętno 124, drobne, wypływ ropny z kąta oczu obfitszy, obie powieki i policzki obrznięte i zaczerwienione; zaczerwienienie urywa się charakterystycznie na wysokości podstawy kości czołowej. Wargi i podbródek bez zmian. Nie ulegało więc wątpliwości, że róża w naszym przypadku z jamy gardzielowej rozszerzyła się na nos, skąd przez przewód noso-łzowy przeszła na twarz. Dalszy przebieg cierpienia u p. K. nie przed-

stawia nie anormalnego. Róża z twarzy przeszła na włosistą część czaszki (*capillitium*), trwała przez dni 8, przyczem ciepłota ciała przez dni jeszcze kilka wahała się pomiędzy 40° wieczem, a 38,5—39,5° z rana. Cierpienie po ośmiu dniach zakończyło się zupełnie pomyślnie, przyczem z chwilą umiejscowienia się róży na twarzy, objawy ze strony gardzieli szybko znikaly. Na zaznaczenie zresztą zasługuje fakt, że podczas pierwszego badania stwierdziłem u p. K. obrzęk i silne zaczerwienienie nagłośni. Prawie we wszystkich, przytoczonych wyżej spostrzeżeniach, róża początkowo występowała w gardzieli i tylko z biegiem czasu ukazywała się na twarzy. Drogi, za pomocą których róża z gardła przenosi się na twarz, wytknięte już zostały przez CORNIL'a; są one następujące: 1) wargi i błona śluzowa ust, 2) trąbka EUSTACHJUSZA, jama bębenkowa, zewnętrzny przewód słuchowy, 3) jama nosowa, woreczek i kanał noso-łzowy. W jednym zaś przypadku GULL'a ¹⁾ róża z gardzieli przeszła na twarz dwiema drogami: przez zewnętrzny przewód słuchowy i kanał noso-łzowy. MORITZ SCHMIDT ²⁾, zaznaczając częstość występowania róży twarzy przy cierpieniach górnego odcinka dróg oddechowych, sądzi, że wrotami dla zakażenia w tych przypadkach są powierzchowne owrzodzenia w przedniej części przegrody nosowej lub w kątach ust. SCHMIDT dalej twierdzi, że nieraz zwykłe zapalenie gardzieli lub jamy noso-gardzielowej na twarz rozszerzyć się może pod postacią róży, a nieraz z zewnątrz kieruje się ku gardzieli i zatokom nosowym, powodując ostre lub przewlekłe ropienia w tych ostatnich. GRUNWALD ³⁾ mniema, że róża często, a bardzo być może i zawsze, z gardzieli rozszerza się na twarz wskutek ropienia w zatoce klinowej lub w tylnych komórkach kości sitowej.

Poglądowi temu nadaje wiele cech prawdopodobieństwa fakt tożsamości paciorkowca ropotwórczego z FEHLEISEN'owskim.

Sprawa pierwotnej róży gardzieli szczegółowo opracowaną już została przez SOKOŁOWSKIEGO [patrz pracę tegoż autora: Przypadek pierwotnej róży gardzieli *Gaz. Lek.* 1881]. Obraz zresztą cierpienia tego przedstawia tyle cech wspólnych z pierwotną różą krtani, że przy rozbiórce tej ostatniej postaci chorobowej, niejednokrotnie przypomni się nam jeszcze.

O róży krtani pierwszą wzmiankę znajdujemy u RYLAND'a ⁴⁾. W roku 1837 RYLAND spostrzegł 7 przypadków róży krtani u osobników, przebywających w szpitalach, w których panowała róża. U chorych R., róża na gardziel i krtani przeszła z twarzy lub z uszkodzeń traumatycznych kończyn, w przypadkach zaś gdzie R. przypuszczał pierwotną różę krtani, rozpoznanie stwierdzono dopiero przy oględzinach pośmiertnych. RYLAND przypuszczał, że róża na krtani przenosi się nie tylko z twarzy, lecz i z gardzieli; jeżeli jednakże zdaniem RYLAND'a ten ostatni sposób powstawania róży krtani stanowi niemal regułę, to rozszerzenie się róży krtani na gardziel należeć

1) *Med Gazette.* 1849. Alliances of Erysipelas.

2) *Die Krankheiten der oberen Luftwege.* 1894.

3) *Die Lehre von den Naseneiterungen mit besond. Rücksicht auf die Erkrankungen des Sieb- und Keilbeins und deren chirurgische Behandlung.* München und Leipzig. 1893.

4) *Diseases of the larynx.* p. 8.

ma do prawdziwie rzadkich wydarzeń. Po RYLAND'zie i jednocześnie z nim różni angielscy autorowie [GIBBON, BRIDD, WARSON i t. d.] głównie zaś PORTER stwierdzają fakt istnienia pierwotnej róży krtani. BUDD w r. 1847 spostrzegł przypadki zakaźnych zapaleń gardzieli z szybko mijającym obrzękiem krtani, które uważał za różę. SESTIER zaś na 9 przypadków obrzęku zapalnego krtani zauważył, że cierpienie krtani w przebiegu róży raz rozwinęło się przed, a 2 razy po ukazaniu się wysypki na skórze. Do tego więc czasu przypuszczano tylko możliwość istnienia pierwotnej róży krtani, zgadywano ją lub znajdowano przy oględzinach pośmiertnych. Rzecz naturalna, że przed wynalezieniem lusterka krtaniowego inaczej być nie mogło, lecz i potem sprawa nie wiele posunęła się naprzód. Już PITTA zwrócił uwagę na współczesne występowanie nacieczeń podśluzowych krtani, gorączek połogowych, błonicy i nacieczenia te czynił zależnymi od róży.

LEUDET sądził, że wysypka przy róży ukazać się może na odległych miejscach ciała, THUDOR zaś obrzęk krtani uważał za objaw róży. Największą jednakże wartość przedstawiają przypadki CUR'a, w których róża umiejscawiać się miała w krtani, gdy skóra pozostawała niezmienioną. TURK pierwszy opisał zmiany w krtani przy róży, lecz na zapatrywał się na nie jako na rezultat niezytu, towarzyszącego cierpieniu temu. W roku 1874-ym PORTER podał opis spostrzeżenia, kontrolowanego przez MACKENZIE'go i umieszczonego w podręczniku tegoż, jako przypadek pierwotnej róży krtani.

35-letni mężczyzna, po złamaniu kostki zewnętrznej (*maleolus ext.*) przeniesionym został do szpitala. 10-go dnia choroby, wystąpiły bóle gardła i chrypka. 11-go dnia przyłączyła się duszność, ciepłota podskoczyła do 39°, tętno 132. 13-go dnia MACKENZIE przy badaniu znalazł: obrzęk nagłośni, obrzmienie i owrzodzenie błony śluzowej, obrzmienie strun fałszywych. Wieczorem tegoż dnia ciepłota 40°, objawy silnego zwężenia krtani. Pomimo dokonania rozcięcia tchawicy, zejście śmiertelne. Na sali w której przebywał chory, znajdowało się jeszcze dwóch pacjentów z błonicą. Przy badaniu pośmiertnym stwierdzono: obrzęk i owrzodzenie błony śluzowej nagłośni i chrząstek nalewkowych. Rana na nodze okazywała tendencję do zupełnego zagojenia się.

W roku 1885-ym MASSEI ogłosił 14 przypadków cierpienia krtani, o których sądził, że stanowią pierwotną różę krtani. Przypadki te dotyczyły osób majątnych, leczących się prywatnie, u których badanie nie stwierdziło żadnych uszkodzeń zewnętrznych lub róży twarzy. W jednym tylko przypadku róża, ustąpiwszy z krtani, przerzuciła się na twarz. Z 14-u pacjentów MASSEI'a trzech zmarło, 11-u wyzdrowiało. MASSEI zaznacza, że pomimo braku badań bakteriologicznych, spostrzeżenia jego przez ogół lekarzy za pierwotną różę krtani uznaniami zostały. Dzięki pracom DELAVAN'a, CHARAC'a, BERGMAN'a, DAVIS'a, HENNIG'a, MEZZIGAN'a, ZIEGLER'a, PETTESOHN'a, THORNER'a, i wielu innych, pierwotna róża krtani wywalczyła sobie prawo obywatelstwa w piśmiennictwie, pomimo niedostatecznego oświetlenia bakteriologicznej natury tejże. BRONDI w ślinie dwóch chorych, z których jeden cierpiał na ostre zapalenie torebek migdałkowych (*angina follicularis*), drugi zaś na

pierwotną różę krtani, znalazł paciorkowca, morfologicznie i kulturalnie zupełnie podobnego do FEHLEISEN'owskiego. Lecz pomimo dodatniego rezultatu szczepień u morskich świnek i myszy, które po 48-u godzinach zdychały, doświadczenia BIONDI'ego przedstawiają poważne usterki: 1) BIONDI nie podał obrazu klinicznego i 2) niedostatecznie stwierdził chorobotwórczą wartość wykrytego paciorkowca.

Również HAJEK, zajmując się związkiem, jaki zachodzi pomiędzy różą a ropieniem, potwierdza, że morfologicznie niepodobieństwem jest odróżnić kokki róży od ropnych i że zachodzi tylko między nimi różnica w sposobie rozwijania się w żywych tkankach. MASSEI sądzi, że dane te zmniejszają również wartość badań FASAN'a ¹⁾, który w jednym ze swoich spostrzeżeń znalazł, że naczynia chłonne wypełnione były paciorkowcami zupełnie przypominającymi FEHLEISEN'owskie. Następnie MASSEI zwraca uwagę na trudność zdobycia, zwłaszcza w prywatnej praktyce materiału, niezbędnego do badań bakteryologicznych i przychodzi ostatecznie do wniosku, że obecnie rozpoznanie wyłącznie na klinicznym obrazie opierać się musi. Te same dowodzenia, zdaniem MASSEI'a, dadzą się zastosować i co do róży gardzieli pomimo, że w jednym przypadku CARDON'a w zawartości pęcherzyków (*phlyctenae*) znaleziono paciorkowca, którego czyste hodowle, wstrzyknięte pod błonę śluzową ust i skórę muszel usznych, wywoływały u królików zapalenie; szczepienia bowiem drobnoustrojów róży u zwierząt rzadko się udają. Z poprzedniego wynika, że do obecnej chwili w kwestyi róży pierwotnej krtani wyłącznie tylko klinika rozstrzygać ma prawo. W różę wierzono już w bardzo odległych czasach. Gdy FEHLEISEN odkrył swego paciorkowca, przyczynił się tylko do wzbogacenia i wyświetlenia dobrze i powszechnie już znanej postaci klinicznej. Dziś jesteśmy przeświadczeni, że pomimo braku paciorkowca FEHLEISEN'a istnienia róży dowieść jesteśmy w stanie.

Na pytanie, czy możemy obecnie odróżnić pierwotną różę krtani od innych pokrewnych postaci chorobowych, MASSEI odpowiada twierdząco. Objawy róży, jak i przy zwykłych zapaleniach stanowią: *rubor, tumor, calor* i *dolor*. Dla krtani obrzmienie błony śluzowej stanowi najważniejszy, najbardziej uwagę klinicysty pochłaniający, objaw. Przy rozpoznaniu różniczkowym na uwzględnienie zasługują trzy postaci chorobowe: obrzęk naczynio-nerwowy (*angioneurosis*), zapalenie krtani ropne i róża. M. nie powątpiewa, że wydarzają się, jak to utrzymuje STRUEBING ²⁾, obrzęki angio-neurotyczne, lecz dzieje się to bardzo rzadko [M. formę tę spostrzegał raz tylko jeden]. Przy cierpieniu tem [STRUEBING'a] przebieg bywa nader szybki [$\frac{1}{2}$ do 3 godzin], bezgorączkowy, błona śluzowa wykazuje zabarwienie blade i zwykle wcześniej czy później przyłącza się silny obrzęk twarzy i klatki piersiowej. Rozró-

¹⁾ Zweimerkwürdige Fälle von Kehlkopferysipel nebst Bemerkungen über die Aetiologie der Krankheit Monatschr. für Ohreheilk. 1886. Nr. 5. 149.

²⁾ P. STRUEBING. Ueber angioneurotisches Larynxoedem. Monatsch. f. Ohrenheilkunde. 1863 Nr. 10. S. 314.

źnienie ropnego zapalenia krtani od róży, stanowi, według MASSEI'a, wielką trudność dyagnostyczną, nie też dziwnego, że pomyłki w tym kierunku są nader liczne i częste.

Za różą krtani przemawiają następujące objawy: 1) obrzmienie błony śluzowej z samego już początku bardzo znaczne; obrzmienie to rozpoczyna się zwykle od tkanki adenoidalnej podstawy języka i przechodzi na nagłośnię i więzy nagłośnio-nalewkowe, 2) gorączka, która odrazu dochodzi do 40° i wyżej i która, jak to ma miejsce przy róży, podlega częstym zwyżkowym lub zniżkowym wahaniom, 3) łatwość z jaką obrzmienie z jednego miejsca przenosi się na drugie, stałe przez ciągłość tkanki (*per continuitatem*). Objawy te w większości przypadków starczą do postawienia prawidłowego rozpoznania, gdyż ostre, ropne zapalenia krtani zależne od przeziębienia, spazmu, uwięźnięcia obcego ciała lub od zapalenia nagłośni (*epiglottitis anterior*), przedstawiają zupełnie odmienny przebieg kliniczny. W tych ostatnich razach ciepłota ciała nie odznacza się takim natężeniem, przedstawia charakter stały, odpowiadający miejscowym zmianom, które zwykle bywają najbardziej wyrażone w miejscach pierwotnego występowania choroby. MASSEI broni się od zarzutu, jakoby dążył do zamiany ostrego, ropnego zapalenia krtani na różę, twierdzi tylko, że być może znaczną część przypadków ostrego ropnego zapalenia krtani należało by uważać za pierwotną różę tegoż narządu. W niektórych razach do róży krtani przyłączyć się może róża gardzieli, twarzy, zapalenie płuc [różycowe] i upadek sił. Na szczególne jednakże zaznaczenie zasługuje fakt epidemicznego pojawiania się cierpienia w pewnych okresach czasu. M. powiada, że przypadki swoje spostrzegał w bardzo blizkich odstępach czasu, gdy przeciwnie nieraz bardzo długo na analogiczne spostrzeżenia wyczekiwał. Ten sam epidemiczny charakter cierpienia stwierdza i LABUS. Autor ten przytacza fakt uduszenia się wielu chłopów przy objawach, podanych przez MASSEI'a w pewnej miejscowości rzymskiej Kampanii. Przypadki o których wspomina LABUS, jednocześnie prawie zaszyły z przypadkami MASSEI'a. Niestwały charakter obrzmienia stanowi objaw bardzo doniosły. Obrzmienie zwykle rozpoczyna się od jednego miejsca, co powoduje godną uwagi jednostajność w występowaniu objawów róży. Początkowo zwykle zjawiają się bóle przy łykaniu, następnie objawy zwężenia głośni i chrypka. Prawie zawsze przy pierwotnej róży gardzieli współdziałal przyjmuje i krtani i jej to obrzmienie, zwłaszcza nagłośni, zdaniem MASSEI'a, stanowi wyłączne źródło bólów przelykowych. W niektórych przypadkach obrzmienie ograniczyć się może do pewnego tylko miejsca, lub zupełnie nie zdradza wędrującego usposobienia; ma to zwykle miejsce w bardzo posuniętych na-przód cierpieniach, lub przy różach twarzy, w których doszło do wytworzenia się pęcherzyków ropnych, dających następnie początek owrzodzeniom lub wylewom krwawym. Lecz i w tych groźnych przypadkach, powiada M., jeśli dzięki tracheotomii uda nam się ocalić chorego, przekonamy się z wywiadów, że cierpienie rozpoczęło się gwałtownem podniesieniem ciepłoty ciała i silnymi bólami przelykowymi, które znacznie wyprzedziły objawy zwężenia krtani.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

— 3 = 3 —

62. P. Mayer. O wpływie podawanej do wewnątrz nukleiny i tyreoidyny na wydzielanie kwasu moczowego.

Według przyjętych obecnie prawie powszechnie zapatrywań, kwas moczowy powstaje w ustroju przez rozkładanie się nukleiny, a zatem wszystkie czynniki, które powodują szybszy rozpad elementów komórkowych ustroju a zwłaszcza leukocytów, powinny zwiększać ilość wydzielanego kwasu moczowego. W ostatnich czasach WEINTRAUD, badając wpływ pożywienia, zawierającego dużo nukleiny, na wytwarzanie się kwasu moczowego w ustroju, otrzymał znaczne zwiększenie kwasu moczowego, podając do wewnątrz 1½—2 funtów grasicy.

Autor na klinice prof. JAKSCH'a badał wpływ, jaki wywiera podawanie grasicy, czystej nukleiny, a wreszcie tyreoidyny na wydzielanie się kwasu moczowego u ludzi.

W całym szeregu badań autor, zachowując ściśle wszelkie niezbędne w takich obserwacjach ostrożności, codziennie określał dobową ilość wydzielanego kwasu moczowego według metody G. HOPKINS'a, oraz przeprowadził liczne badania krwi.

W 1-szym szeregu badań otrzymywały osoby poddane obserwacji w ciągu 3-ch dni codziennie po 100 grm. grasicy cielęcej, a zatem znacznie mniej, niż podawał w swoich poszukiwaniach WEINTRAUD. Ilość wydzielanego kwasu moczowego w dniach przyjęcia grasicy była znacznie zwiększoną [*maximum* zwiększenia 0,6]. Po odstawieniu grasicy ilość wydzielanego kwasu moczowego zmniejszała się znowu, tak, iż na 3-ci dzień po zaprzestaniu przyjmowania grasicy, ilość wydzielanego kwasu moczowego powracała prawie zupełnie do poprzedniej normy. Wpływu wyraźnego na zwiększenie się ilości leukocytów we krwi, podawanie 100 grm. grasicy nie wywarło. Natomiast w drugim szeregu badań autor, dodając do wewnątrz czystą nukleinę, otrzymał leukocytozę. Nukleina była podawana w postaci pastylek HORBACZEWSKIEGO: 4 pastylki dziennie, w każdej 0,5 czystej nukleiny, a zatem 2,0 nukleiny *pro die*. Ta ilość przyjmowanej dziennie nukleiny pozostała bez wszelkiego, wykazać się dającego, wpływu na wydzielanie kwasu moczowego, a jednak liczba leukocytów znacznie była zwiększona [np. z 8600—13500]; po odstawieniu zaś nukleiny stopniowo znów powracała do pierwotnych cyfr, co zgadza się z obserwacjami PICHLER'a i innych.

Autor zatem, podając grasicę otrzymał zwiększenie wydzielania kwasu moczowego bez leukocytozy, podając zaś czystą nukleinę—leukocytozę bez zwiększania ilości kwasu moczowego w moczu. Wobec tego sądzi, że przypuszczenie, iż istnieje pewna proporcjonalność między ilością leukocytów we krwi i ilością wydzielanego kwasu moczowego i że z powiększeniem ilości leukocytów idzie równoległe wię-

kszenie wydzielania kwasu moczowego, nie zawsze odpowiada rzeczywistości. Mniemam więc, że preegzystujące w nukleinie, t. z. ciała ksantynowe, po wessaniu się wprost przechodzą w kwas moczowy, co wobec danych faktów jest, według autora, zgodniejsze z rzeczywistością, niż przypuszczenie, że wessana nukleina wpływa na tworzenie się i rozpad leukocytów i tylko w ten pośredni sposób zwiększa ilość kwasu moczowego. Że w drugim szeregu badań nie zwiększyła się ilość kwasu moczowego, objaśnia autor tem, iż podawana w tych obserwacjach ilość nukleiny 2,0 *pro die* jest za małą do wywołania widocznego efektu.

W samej rzeczy HORBACZEWSKI, podając w swoich doświadczeniach znacznie więcej, niż autor nukleiny, bo 10 grm. *pro die*, otrzymał zwiększenie się wydzielania kwasu moczowego blisko o 0,3. Autor pragnąc się przekonać, czy podawana do wewnątrz czysta nukleina również całkowicie się wssa, jak to dowiódł WEINTRAUD dla zawierającej nukleinę grasicy, w jednej ze swoich obserwacji, podając czystą nukleinę do wewnątrz, codziennie określał w dobowej ilości moczu: 1) całkowitą ilość azotu, według KJELDAHL'a, 2) ilość kwasu moczowego według HOPKINS'a, 3) całą ilość wydzielanego kwasu fosforowego za pomocą miareczkowania roztworem uranu. Zawartość azotu w przyjmowanym mieszanym pokarmie była również możliwie dokładnie określona. Wynik badania przekonał o wessaniu się podawanej nukleiny, ponieważ ilość wydzielanego kwasu fosforowego była zwiększona odpowiednio do ilości wprowadzonej nukleiny. Ogólna ilość wydzielanego azotu była wybitnie zwiększona, chociaż w podawanych 4-ech pastylkach dziennie było tylko 0,2 azotu.

Nakoniec badał autor wpływ tyreoidyny, podawanej w formie tabletek LEICHTENSTERN'a w ilości 4 sztuk *pro die* na wydzielanie się kwasu moczowego i ilość leukocytów. Widocznego wpływu na wydzielanie się kwasu moczowego przy tej ilości nie można było zauważyć ¹⁾. Również nie wpłynęła podawana tyreoidyna zupełnie na ilość leukocytów.

(*Deut. Med. Wochenschr.* N. 12. 1886).

W. Wronski.

63. H. Strauss. Alkaliczność krwi ludzkiej w stanach fizjologicznych i patologicznych.

Przy określaniu stopnia alkaliczności krwi posiłkował się autor nową metodą A. LOEWY'ego. Do kolbki z długą wąską szyjką wlewa się najpierw 45 ctm. sześć. 1/4% roztworu szczawianu amonu, następnie dodaje się krwi do 50 ctm. sześć., t. j. do pewnego znaku na szyjce. Szczawiao amonu sprawia, że krew się nie ścina. Do miareczkowania używa się roztwór 1/25 normalnego kwasu winnego. Papierki napojone roztworem lakmoidu („*Lackmoidpapier*“), wskazują koniec odczynu.

Badania, wykonane za pomocą powyższej metody w klinice prof. SENATOR'a, doprowadzają autora do następujących ważniejszych wniosków: 1) W wa-

²⁾ D-r CZERMETSCHKA w dalszym ciągu doświadczeń z tyreoidyną, podając do 20 sztuk tabletek dziennie, również nie otrzymał wpływu na wydzielanie się kwasu moczowego.

runkach fizyologicznych stopień alkaliczności krwi ludzkiej wyraża się przeciętną cyfrą 320—325 mg. Na OH na 100 ctm. sz. krwi przy wahanich około 75 mg. *in plus* i *in minus*.

2) W chorobach gorączkowych alkaliczność krwi jest albo prawidłową, albo nieco wyższą. Fakt ten jest nowym, gdyż badania poprzedników, dokonane za pomocą innych niedokładnych metod, wykazywały w tych razach zmniejszenie alkaliczności krwi.

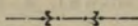
3) Przy nowotworach złośliwych otrzymuje się cyfry normalne oraz wyższe i niższe od normalnych.

4) W chorobach krwi, zapaleniu nerek, marskości wątroby, cukrzycy i t. p., dla stopnia alkaliczności krwi otrzymuje się tak różne cyfry, że ogólniejszego z nich wniosku wyprowadzić nie podobna.

(*Zeitsch. f. klin. Med.* XXX. B. 3, 4 H).

A. Ch.

WIADOMOŚCI TERAPEUTYCZNE.



6. *Pellotinum*. *Pellotinum muriaticum*. *Pellotina*. Chlorek *pellotiny*, nowy środek nasenny. Indyanie północnego Meksyku używają pewnych odmian kaktusa jako używki narkotycznej pod nazwą „*Pellote*“. Spożywanie tej rośliny łączy się po części z ceremoniami religijnymi, poczęści zaś *pellotiny* używa się podczas długich marszów dlatego, że ma ona zmniejszać głód i pragnienie. I w celach leczniczych stosują Meksykanie *pellotynę*: zewnątrz w postaci okładów (*cataplasmata*), a wewnątrz w postaci naparu (*infusum*). A musi to być środek bardzo rozpowszechniony, jeśli nawet wszedł w skład farmakopei meksykańskiej.

Pellotynę otrzymuje się z odmiany kaktusa, znanej pod nazwą *Anhalonium Williamsi* s. *Echinocactus Williamsi*.

W pracowni farmakologicznej uniwersytetu lipskiego D-r HEFFTER (*Therapeutische Monatsh.* 1896. 6) przeprowadził badania nad działaniem fizyologicznym *pellotiny* na zdrowy organizm ludzki i zwierzęcy.

Ze wzmiankowanej wyżej odmiany kaktusa można bardzo łatwo otrzymać alkaloid, *pellotynę*; w roślinie tej bowiem znajduje się 0,75—0,89% owego alkaloidu. Skład rzeczonoego alkaloidu wyraża się w formule $C_{13}H_{19}NO_3$.

Pellotina przedstawia się pod postacią proszku bezbarwnego, krystalicznego, smaku gorzkiego. Trudno rozpuszcza się w wodzie, łatwo zaś — w alkoholu, eterze, acetonie i chloroformie.

Z kwasami *pellotina* tworzy sole krystaliczne, z których najodpowiedniejszym do użytku leczniczego jest chlorek *pellotiny* — *pellotinum hydrochloricum*, łatwo rozpuszczający się w wodzie.

Doświadczenia na zwierzętach [żaby, króliki] wykazały, że pod wpływem *pellotiny* powstaje najprzód okres przemijającego porażenia mózgu, a następnie okres nadmiernie powiększonej pobudliwości rdzenia, ujawniający się ozna-

kami tetanicznymi. Przy użyciu wielkich dawek okres tetaniczny przechodzi w zupełne porażenie mózgu i rdzenia.

Na ciśnienie krwi pelletina nie wywiera prawie żadnego działania.

Zdaje się, że pelletina wydziela się z organizmu za pośrednictwem nerek.

Doświadczenia na ludziach zdrowych wykazały, że dawka 0,05—0,06 pelletiny wywiera działanie nasenne. W dwie godziny po zażyciu pelletiny występuje uczucie znużenia, ociężałość rąk i nóg, mimowolne opadanie powiek; częstość tętna się zmniejsza, a daną osobę oponowyywa nieprzełamana niechęć do wszelkiej czynności, tak fizycznej, jak i umysłowej. W godzinę wszakże potem działanie to już niknie, nie pozostawiając po sobie ani bólu głowy, ani mdłości.

Prof. JOLLY (*Therap. Monatsh.* 1896. 6) przeprowadził spostrzeżenia nad działaniem chlorku pelletiny (*pellotinum muriaticum*) u 40-tu chorych na klinice psychiatrycznej i neurologicznej. Po większej części środek wzmiankowany stosowano podczas dnia i to albo wewnątrznie albo podskórnie.

U chorych spokojnych już po 0,02 pelletiny występowało nieraz wyraźne znużenie i skłonność do snu; zwykle jednak wydatne działanie pojawiało się dopiero po zastosowaniu większej dawki, a mianowicie: 0,04—0,06. W tych razach w godzinę lub w pół godziny po zażyciu leku następował sen, który trwał do kilku godzin. W niektórych przypadkach na początku nasennego działania chlorku pelletiny spostrzegano zmniejszenie częstości tętna.

U chorych, cierpiących na bóle, jak np. przy wiaździe rdzenia, zapaleniu nerwów, nerwobólu kulszowym i t. d., działanie nasenne również najczęściej przychodziło do skutku; ale tylko wyjątkowo w tych razach spostrzegano jakiś wpływ, łagodzący bóle, tak podczas zasypiania, jak i po przebudzeniu się chorego.

U chorych umysłowych niespokojnych, bredzących, wzmiankowane dawki nie okazywały żadnego skutku. W jednym przypadku w ciągu dwóch godzin wstrzyknięto podskórnie 0,12, a jednak snu nie zdołano wywołać; chociaż zaznaczyć tu należy, że chory ten, poprzednio niezmiernie rozdrażniony przez cały dzień, po wstrzyknięciu zachowywał się zupełnie spokojnie.

Dwudziestu chorym podawano chlorek pelletiny, jako środek nasenny, na noc. Otóż, okazało się, że dawka 0,05—0,08 chlorku pelletiny wywiera zupełnie takież samo działanie, jak 1,0 tryonalu, lub 1,5—2,0 wodanu chloralu.

Co się tyczy działania ubocznego, to tylko niektórzy chorzy przed zaśnięciem skarżyli się na zawroty głowy, na uczucie pałania w głowie i na niepokój ogólny. Wyjątkowo występowały wzmiankowane objawy na drugi dzień, t. j. po przebudzeniu się ze snu.

U kilku chorych chlorek pelletiny pozostawał zupełnie bezskutecznym, ale byli to tego rodzaju chorzy, u których i inne środki nasenne zawodziły.

Innych poważniejszych objawów nieprzyjemnych działania ubocznego nigdy nie spostrzegano i dla tego środek ten zasługuje na wypróbowanie.

Wiktor Grostern.

Druga wystawa higieniczna w Warszawie.

Sekcja farmaceutyczna.

W środkowej części pawilonu głównego mieści się sekcja farmaceutyczna, w której naczelnie miejsce zajmują eksponaty Towarzystwa Farmaceutycznego. Referentem sekcji, pp. BEKKEROWI, BIERTÜMPFLOWI, BUKOWSKIEMU, RUSSYANOWI, RUTKOWSKIEMU i RYLIEMU, należy się najzupełniejsze uznanie za staranność i dokładność w urządzeniu tego działu, dzięki czemu, tak farmaceuci jak i lekarze oglądając okazy wystawione przez Towarzystwo Farmaceutyczne, znajdują tu rzeczy i ciekawe i pouczające.

Dział ten dzieli się na 2 grupy: farmakognozyjną i chemiczną. W pierwszej przedstawiono w porządku alfabetycznym kilkaset okazów wyborowych, lichych i zafalszowanych leków, najczęściej używanych. Falsyfikaty pochodzą z podrzędnych składów aptecznych i niektóre z nich tak są na pozór podobne do okazów wyborowych, iż dziwić się nie można, że przy cenie o wiele niższej stanowią przedmiot nader szkodliwej konkurencji. Znajdujemy tu: sztuczny makowiec i piżmo, dalej sztuczny cynamon; anyżek, goździki i koperek, pozbawione olejku eterycznego, wanilię wycmioną w alkoholu, *lycopodium* pomieszane z mąką, talkiem i piaskiem, olej kakaowy zafalszowany lojem i stearyną i wiele t. p. produktów, których niepodobna tu wliczać.

Ciekawy bardzo jest zbiór stu kilkudziesięciu gatunków kory chinowej i makowca; jak również makroskopowe preparaty liści, kwiatów, owoców, nasion i korzeni rozmaitych roślin leczniczych, przedstawione przez p. BUKOWSKIEGO. Jako uzupełnienie tej grupy przedstawiono tablice krajowych grzybów trujących, oraz obrazów mikroskopowych różnych części roślin leczniczych.

Grupa chemiczna obejmuje przeszło 250 przetworów, mających zastosowanie w lecznictwie. I tu również obok okazów wyborowych, przedstawiono falsyfikaty, o tyle jednak szkodliwsze od tamtych, że jeżeli tamte, jako nie zawierające najgłówniejszej części składowej, mogą być zaliczone do kategorii oszustw, dokonywanych w celach zysku, tutaj falszerze, nie bacząc na skutki swych czynów, pozwalają sobie do środków niewinnych dodawać szkodliwe lub nawet wprost trujące jak np. ołów, arsen, miedź i t. p..

W dziale kosmetycznym pp. RUSSYAN i WIOROGÓRSKI przedstawili kolekcję pachnidel: olejki eteryczne, nerolinę, heliotropinę, sztuczne piżmo i t. p., przetwory i surrogaty, używane przy fabrykacji mydeł, barwniki anilinowe, oraz próbki mydeł niemi zabarwionych, wreszcie rozmaite pudry, eliksiry, pasty do zębów i płyny upiększające skórę z poglądowym wykazaniem ich składu chemicznego, z którego przekonanie się można o bardzo małej wartości wielu kosmetyków zagranicznych, sprzedawanych po wysokiej cenie.

P. MAJEWSKI wykonał bardzo ładną tablicę, na której przedstawił szematycznie skład chemiczny najczęściej używanych wód mineralnych.

Bardzo praktyczną szafkę do trucizn wystawił p. RUSSYAN; mieści ona na półeczkach 30 słoików z gwałtownymi truciznami i jest tak urządzona, że przy otwieraniu drzwi zapala się kilka lampek elektrycznych oświetlających napisy „*caute*“, a przy unoszeniu słoika rozlega się głos dzwonka, który dzwoni dopóty, dopóki słoik nie zostanie znów postawiony; jednocześnie na tablicy kontrolującej odsłania się nazwa wyjętej trucizny; na korku i ściance każdego słoika wypisaną jest nazwa trucizny, oraz dawka jednorazowa i dobową.

Model podręcznej skrzynki ratunkowej z odtrutkami, oraz środkami i narzędziami niezbędnymi w nagłych wypadkach przedstawił p. KLIOKI.

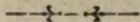
W dziale przemysłowym tej sekcji przyjęli udział liczni bardzo wystawcy, przeważnie z pomiędzy aptekarzy i składników warszawskich, dalej fabryka plastrów

i środków opatrunkowych URBANOWICZA i RÓŻYTKIEGO, wreszcie fabryki mydeł i kosmetyków.

W oddzielnym kiosku skład apteczny firmy SPIESS wystawił różne oleje, gумы, kory chinowe oraz własnej fabryki różne przetwory kostne.

W. Szumlański.

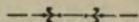
Wiadomości drobne.



— Na klinice chirurgicznej dziecięcej w Bazylei stosowano w ostatnich 5 — 6 latach przy gruźlicy chirurgicznej prawie stale leczenie zachowawcze, polegające na wstrzykiwaniach mieszanek jodoformowej [roztwór 10%, 20—50 ctm. sz.] w ogniska gruźlicze, na unieruchomianiu odnośnych kończyn lub części tułowia, wzmacniającej diety i podawaniu do wewnątrz gwajakolu lub kreozotu. W wyjątkowych tylko przypadkach przystępowano do leczenia radykalnego, t. j. operacyjnego. Wyniki powyższego postępowania nie pozostawiają nic do życzenia, odsetka wyzdrowień, z zachowaniem czynności prawidłowej kończyny, jest bardzo wysoka. WIELAND zaleca szersze zastosowanie takiego postępowania, głównie ze względu na wiek chorych. (*Deut. Zeit. f. Chir. T. 41. Z. 4 i 5*).

W. Ż.

Wiadomości bieżące.



— Kol. Z. KRAMSZYK wydawać będzie miesięcznik p. t. „Krytyka lekarska“. Program tego pisma obejmować będzie: 1) rozbiór pojęć zasadniczych z dziedziny medycyny i nauk przyrodniczych, 2) krytykę nowych teorii naukowych i metod terapeutycznych, 3) krytykę dzieł i artykułów z dziedziny nauk lekarskich i przyrodniczych, 4) biografie znakomych lekarzy, przyrodników współczesnych i dawnych, 5) sprawy związane z powołaniem, bytem i etyką lekarską, 6) ogłoszenia. Prenumerata roczna pisma tego wynosić będzie w Warszawie rs. 4, z przesyłką pocztową rs. 5.

— Ukazał się pierwszy zeszyt czasopisma, poświęconego historii medycyny p. t. *Janus. Archives internationales pour l'histoire de la médecine et la géographie médicale paraissant tous les deux mois* pod redakcją D-ra H. F. A. PEYPER'S'a.

— Na wydziale lekarskim we Lwowie mianowani zostali: nadzwyczajny profesor czeskiego Uniwersytetu w Pradze, D-r ANDRZEJ OBRZUT zwyczajnym profesorem anatomii patologicznej; nadzwyczajny profesor uniwersytetu Lwowskiego, D-r WŁADYSŁAW NIEMIŁOWICZ profesorem zwyczajnym chemii lekarskiej; docent prywatny uniwersytetu w Marburgu D-r WACŁAW SOBIEBRAŃSKI zwyczajnym profesorem farmakologii i farmakognozyi.

— Prof. HOFMEISTER z Pragi obejmuje katedrę chemii fizyologicznej w Strasburgu, opróżnioną przez śmierć HOPPE-SEYLER'a.

— D-r S. BOTKIN mianowany został profesorem i dyrektorem kliniki dla chorób zakaźnych i bakterjologii w petersburskiej medyko-chirurgicznej Akademii.

— D. 15 b. m. otwartą została w Pradze II międzynarodowa wystawa farmaceutyczna.

— Międzynarodowy kongres ginekologów i akuszerów odbędzie się w Genewie d. 31 b. m..

— Po zamknięciu numeru otrzymaliśmy smutną wiadomość o śmierci profesora ANTONIEGO ROSNERA.

Do dzisiejszego N-ru Gazety Lekarskiej dołącza się bezpłatnie dla wszystkich prenumeratorów „Katalog nowych dzieł“ księgarni E. Wende i S-ki za m. Lipiec 1896.

Wydawca, D-r St. Kondratowicz.

Redaktor odpowiedzialny, D-r Wł. Gajkiewicz.

Довдлено Ценаурою, Варшава, 16 Августа 1896. Друк Ковалевського. Warszawa, Mazowiecka 8.