

GAZETA LEKARSKA.

Z PRACOWNI PATOLOGICZNEJ DRA STEINHAUSA PRZY SZPITALU ŻYDOWSKIM W WARSZAWIE.

I. W SPRAWIE SZKLISTEGO ZWYRODNIENIA W ROGÓWCE.

Podał

Leon Endelman.

Od czasu, kiedy WEDL (1) pierwszy w 1861 roku opisał w bliznowato zwyrodniałej rogówce twory swoiste w postaci ziarenek i bryłek, które uważał za koloidalne, przypadków podobnych zebrało się w literaturze kilkanaście [SAEMISCH (2), GOLDZIEHER (3), BESELIN (4), HIPPEL (9), CZERMAK (6), KAMOCKI (8), DE VINCENTIIS (10), BAQUIS (12)]. Zgoda pomiędzy autorami prac, traktujących o tym przedmiocie, panuje jedynie w kwestyi morfologii; co do istoty i genezy badanych zmian różnią się oni między sobą bardzo znacznie.

Podczas, gdy większość upatruje pierwotne źródło bryłek i kulek substancji zwyrodniałej w tkance łącznej, względnie w istocie właściwej rogówki, a obecność ich w warstwie nabłonkowej tłómaczy przejściem z głębiej leżących warstw skutkiem wypierania już sformowanych tworów przez świeżo powstałe w kierunku wolnej powierzchni rogówki, niektórzy (BAQUIS) opisują, prócz tego, szereg zmian, zachodzących w komórkach nabłonkowych i dowodzących udziału nabłonka w tej sprawie patologicznej. Kwestya genezy mas zwyrodniałych wikła się tem bardziej, że dla niektórych autorów udział komórek stałych istoty właściwej rogówki, względnie tkanki łącznej bliznowatej w tworzeniu się mas zwyrodniałych, jest oczywisty, dla innych zaś pozostaje zupełnie nie stwierdzonym.

Nabłonek i istota właściwa rogówki—to dwa główne źródła powstawania omawianych mas zwyrodniałych, według przytoczonych autorów. Obok nich niektórzy autorowie wymieniają jeszcze i inne źródła, jako to: białe i czerwone krążki krwi, włóknik i płyn przesiękowy. Co do poglądów na istotę tych tworów, to również niema jedności. Wielu dziś jeszcze przemawia za koloideum, niektórzy upatrują w zwyrodniałych masach blizkie pokrewieństwo

z istotą mączkowatą, inni przemawiają za hyaliną w sensie RECKLINGHAUSEN'owskim. SCHIELE (5) w przypadku BESELIN'a, który zalicza twory zwyrodniałe na podstawie odczynów mikrochemicznych do grupy amyloidu, w tych samych tworach, również na podstawie odczynów mikrochemicznych, upatruje zwyrodnienie glikogenowe. Przykład ten dowodzi dobitnie, jak oględnie stawiać należy wnioski na zasadzie odczynów mikrochemicznych i, co za tem idzie, jak mało na nich polegać możemy.

Ze względu na stosunkowo niezbyt wielką liczbę odnośnych przypadków w literaturze i na znaczne różnice w poglądach pomiędzy autorami, którzy je opisali, sądzymy, że korzystnem dla sprawy będzie ogłoszenie przypadku, którego zbadanie powierzone nam zostało przez dra J. STEINHAUSA.

O klinicznym przebiegu naszego przypadku posiadamy nader skąpe informacje. Wiemy tylko że chora G. G., 26-letnia szwaczka, która wstąpiła do szpitala naszego [na oddział dra J. MUTERMILCHA] dnia 13. XI. 1898 roku, skaleczona została w lewe oko w 1888 roku, t. j. o dziesięć lat wcześniej, i od tej chwili wciąż chorowała na to oko. W szpitalu zauważono: *staphyloma corneae sinistrae, glaucoma secundare* z szalonymi bólami. Bliznowata rogówka znacznie wypuklona. Ciśnienie śródgałkowe podniesione.

Dnia 14. XI. 1898 r. dokonane zostało pod chloroformem wyłuszczenie chorej gałki.

Makroskopowo widać znaczne powiększenie gałki w przednio-tylnym wymiarze, wypuklenie rogówki w górno-wewnętrznej części i bliznowate jej zwyrodnienie w środkowej części. Blizna poprzecznie owalna, odznaczała się bijącym w oczy żółtem zabarwieniem, posiadała powierzchnię gładką z wyjątkiem jednego miejsca w samym środku, gdzie była chropawa, jakby wskutek utraty nabłonka. Od górnego i wewnętrznego odcinka obwodu rogówki idą ku środkowej bliznie dość duże łuszczkowe naczynia. Po przez przezroczystą jeszcze dolno-zewnętrzną część rogówki widać przyrosłą do niej tęczę, o znacznie zmienionym kolorze i rysunku. Gałka została utrwalona w płynie ZENKER'a i przepołowiona w kierunku równika; po stwardnieniu w wysoku zatopiono ją w zwykły sposób w parafinę. Skrawki robiliśmy w kierunku pionowego południka i barwiliśmy je rozmaitymi sposobami, o których niżej będziemy mówili. Opis preparatów naszych rozpoczniemy od obrazów, jakie widzieliśmy przy małym powiększeniu.

Rogówka jest grubszą od prawidłowej prawie o $1\frac{1}{2}$ raza. W środku jej znajduje się w głębokich warstwach blizna w postaci płaskiego lejka. Mniejszy otwór [wierzchołek] lejka jest przyrośnięty do przedniej powierzchni soczewki; u większego [podstawa], zwróconego ku powierzchni przedniej rogówki, znajdujemy nagromadzenie kulek, ziarn i bryłek różnej wielkości o charakterystycznym żółtem zabarwieniu i silnie łamiących światło. Blizna środkowa przechodzi ku obwodowi w pas tkanki łącznej, przebiegający równolegle do powierzchni rogówki, poza błoną DESCOMET'a; tkanka ta zrośnięta jest z resztkami tęczy, które jeszcze ocalały i które z swojej strony za pomocą tkanki łącznej zrosły się z przednią powierzchnią soczewki. Przed tym pasem tkanki

łączonej znajduje się istota właściwa rogówki i błona DESCHEMERA; i jedna i druga przerywają się tylko u wierzchołka blizny środkowej.

Nabłonek rogówki zachowany został na całej przestrzeni z wyjątkiem jedynie miejsca, odpowiadającego środkowej części wyżej wspomnianego skupienia bryłek i kulek substancji zwyrodniałej. Pod nabłonkiem znajdujemy warstwę tkanki łącznej, przedstawiającą się rozmaicie w różnych częściach rogówki: ku wewnątrz i ku dołowi od blizny środkowej, gdzie błona BOWMANA została całkowicie zachowaną, mamy luźną, cienkowlóknistą tkanę, która, poczynając się w tkance podłącznicowej, wciska się pomiędzy nabłonek i błonę BOWMANA; w zewnętrznej zaś i górnej części rogówki tkanka jest silnie zdegenerowana, na pierwszy plan występują w niej owalne przestwory, długa oś których przebiega równoległe do powierzchni rogówki; ściany przestworów stanowią masy nekrotyczne i resztki tkanki łącznej, zawartość zaś — trochę mas drobnoziarnistych i resztki błony BOWMANA. W środku rogówki pas tkanki łącznej podnabłonkowej znika i na jego miejscu znajdujemy skupienie bryłek substancji swoistej.

Dodać jeszcze należy, że ocalałe blaszki istoty właściwej nie przebiegają prawidłowo, lecz mocno falisto i są przytem rozluźnione, rozepchnięte płynem przesiekowym. Co się tyczy zmian w innych częściach gałki ocznej, to dadzą się one streścić w sposób następujący: ciało rzęskowe w stanie zupełnego zaniku, ką przedniej komórki zarośnięty, kanału SCHLEMM'a i przestrzeni FONTANA na preparatach odnaleźć niepodobna. Tarcza nerwu wzrokowego silnie zakłębnięta i zanikła. Naczyniówka bez widocznych zmian, prócz nielicznych „druz“ blaszki szklistej; siatkówka zanikła.

Przy użyciu większych powiększeń widać, że grubość nabłonka rogówki w rozmaitych miejscach waha się w dość obszernych granicach: podczas gdy w niektórych miejscach składa on się z normalnych 6—7 warstw komórek, w innych, mianowicie nad środkową częścią ogniska zwyrodnienia i nad przestworami, o których wyżej mówiliśmy, jest on cieńszy, niekiedy składa się tylko z 2-ch warstw. W takich ściętych miejscach nie znajdujemy już podstawowych cylindrycznych komórek; jeśli były 4 warstwy komórek, to głębokie 2 rzędy składały się z komórek wielokątnych, nad którymi leżały już płaskie komórki powierzchowne, z których wyłącznie składały się dwuwarstwowe miejsca. Nad środkową częścią ogniska zwyrodnienia na ograniczonej przestrzeni znaleźliśmy zupełny brak nabłonka i wokoło tego miejsca nabłonek był wogóle najcieńszy. Zewnętrzna powierzchnia nabłonka była gładka, na wewnętrznej natomiast znaleźliśmy cały szereg wyrostków nabłonkowych, drążących do głębszych warstw rogówki. Niektóre z tych wyrostków przebiegały skośnie i na skrawkach robiły wrażenie wysepki nabłonkowych pośród tkanki łącznej; dopiero badanie szeregu skrawków przekonywało, że zawsze istnieje łączność pomiędzy wysepkami a resztą nabłonka.

Błona BOWMANA została całkowicie zachowaną tylko w dolnym odcinku gałki, gdzie zmiany bliznowate były najslabsze. W tych zaś miejscach, gdzie nastąpił rozrost tkanki łącznej z następczym tworzeniem się przestworów i ziarnistym rozpadem, zauważyliśmy w niej niekiedy daleko sięgające zmiany.

Błona stawiała się grubszą, jakby napęczniałą, mocniej niż w normalnych warunkach wchłaniała hematoksylinę, wreszcie rozpadała się na oddzielne kawałki, które bardzo często znajdowaliśmy w owych przestworach podnabłonkowych.

Błona DESCOMET'a okazała się dobrze zachowaną na całej przestrzeni z wyjątkiem blizny środkowej, gdzie jej wcale nie ma. Śródbłonek tylny rogówki został na całej przestrzeni zniszczony; zaledwie gdzieś spotkać można skąpe jego resztki. Z tęczy pozostało wśród bliznowatej tkanki łącznej tylko trochę komórek barwnikowych. Ognisko zwyrodnienia posiada [na przekrojach] kształt wrzeciona: w samym środku masy zwyrodniałe są skupione w dużej ilości i stanowią grubą warstwę; ku obwodowi warstwa stopniowo cienieje i tutaj widać wyraźnie, że całe ognisko leży pośród tkanki łącznej podnabłonkowej, o której już wyżej mówiliśmy. Zwyrodniałe masy składają się z ziarn, kulek i brył rozmaitej wielkości; największe leżą w środkowej części ogniska, na końcach wrzeciona znajdujemy natomiast prawie wyłącznie drobne ziarna i kulki. Na niektórych preparatach znajdowaliśmy gdzieś bryłki w kształcie dwuwklęsłej soczewki, jak to już opisał BAQUIS.

Badając opisane wyżej preparaty przy wielkich powiększeniach przekonaliśmy się, że komórki nabłonkowe nie podlegały żadnym zmianom, prócz zmiany kształtu w tych miejscach, gdzie wywarły był na nie pewien ucisk ze strony mas zwyrodniałych lub płynu przesiękowego, gromadzącego się w przestworach. Kawałki błony BOWMAN'a, leżące w tych przestworach czasami są jeszcze nieźle zachowane, najczęściej jednak są nadzarte w mniejszym lub większym stopniu; w ich sąsiedztwie najbliższym znajdujemy komórki olbrzymie typu „*Fremdkörperriesenzellen*“. Komórki te często również oplatają kawałki błony BOWMAN'a swoimi wyrostkami i wciągają je do swego ciała: dowodem tego służą te, dość liczne, komórki olbrzymie, które w swej protoplazmie zawierają kawałki błony BOWMAN'a. Co się tyczy lokalizacji odłamków błony BOWMAN'a w samych przestworach, to najczęściej znajdowaliśmy przyleganie ich do wewnętrznej [zwróconej ku istocie właściwej] ścianki przestworów; rzadziej przylegały do zewnętrznej ścianki lub leżały zupełnie swobodnie.

Tkanka łączna, wrastająca wraz z naczyniami pomiędzy nabłonek a błonę BOWMAN'a przedstawia się rozmaicie, zależnie od ilości mas rozpadowych i produktów zwyrodnienia, których ona jest siedliskiem.

W tych miejscach, gdzie kule i bryłki substancji zwyrodniałej nagromadziły się w dużej ilości [ognisko główne w środku rogówki] widzimy tylko gdzieś mniej lub bardziej dobrze zachowane jądra i trochę rozpadu ziarnistego pomiędzy owymi produktami zwyrodnienia, rzucającymi się w oczy wskutek charakterystycznego odczynu barwnego [czerwone zabarwienie karbolową fuksyną, ograniczone wyłącznie do produktów zwyrodnienia, o czym niżej]. Wokoło tego środkowego ogniska, tkanki łącznej ocalało więcej, włókna jej układają się w pęczki o falistym przebiegu, a bryłki i kulki o swo-

istym odczynie barwnym leżą pomiędzy pęczkami i włóknami, rozsuwając je mniej lub bardziej znacznie.

W dolnej części rogówki tkanka łączna, która wrosła pomiędzy nabłonek a błonę BOWMAN'a, nie zawiera już wcale produktów zwyrodnienia o swoistym odczynie ani żadnych produktów rozpadu, jest zupełnie dobrze zachowana, tak samo jak i leżąca pod nią błona BOWMAN'a. Inny natomiast obraz znajdujemy w górnej połowie rogówki. Tutaj tkanki łącznej ocalało niewiele, przeważa zaś masa drobnoziarnista, przerywana już wyżej opisanymi przestworami, zawierającymi resztki błony BOWMAN'a, olbrzymie komórki i mniejszą lub większą ilość rozpadu, i naczyniami, otoczonymi cienkim rąbkim ocalałej tkanki łącznej.

Wśród masy drobnoziarnistej znajdujemy takie same komórki olbrzymie, jak w przestworach. Kulek o swoistym odczynie barwnym spotkać można wśród rozpadu ziarnistego miejscami jeszcze dość dużo, a obok nich kulki, stanowiące jakby fazę przejściową pomiędzy ziarnami rozpadu a kulkami zwyrodniałej substancji, mianowicie takie, których obwodowa część barwi się swoście fuksyną, środkowa część zaś tak samo, jak cały wogóle rozpad drobnoziarnisty.

Najnowszą a jednocześnie najbardziej wyczerpującą kwestyą t. zw. „koloidalnego“ zwyrodnienia rogówki jest praca BAQUIS'a. Ponieważ nie piszemy monografii, nie obciążymy naszej pracy streszczeniem całej odnośnej literatury, a ograniczymy się na przedstawieniu wyników BAQUIS'a i zestawieniu ich z własnymi, zatraćając o inne prace tylko okazjnie. BAQUIS dochodzi do wyników następujących. W przebiegu całego szeregu spraw chorobowych, dotyczących się w części wyłącznie rogówki, w części zaś i innych tkanek gałki ocznej, powstawać mogą w rogówce zaburzenia w odżywianiu, wskutek których zjawiać się może w różnych warstwach rogówki błyszcząca, żółta substancja, występująca w postaci kulek i bryłek; substancję tę zaliczać należy do koloidu. Z histologicznego punktu widzenia twory koloidalne mają dwójakiego rodzaju pochodzenie: po pierwsze powstają z elementów komórkowych [komórki nabłonkowe i łącznotkankowe, czerwone i białe krążki krwi] i, powtóre, z płynu przesiękowego. Przy tworzeniu się substancji koloidalnej w komórkach należy odróżniać dwa rozmaite rodzaje jej powstawania: 1) tworzenie się ziarenek koloidu w żywych komórkach dzięki osobliwej czynności wydzielniczej protoplazmy, 2) przekształcenie komórek *in toto* w bryłę koloidalną i 3) zwyrodnienie koloidalne już martwych komórek. Pierwszy rodzaj zwyrodnienia dostrzegać się daje jedynie w komórkach nabłonkowych, drugi w krążkach krwi i w leukocytach, trzeci wreszcie, w stałych komórkach istoty właściwej rogówki a również i w nabłonku. Z płynu przesiękowego powstaje koloid w ten sposób, że płyn ten wydziela z siebie i strąca białkowy osad w przestworach tkankowych i osad dopiero podlega dalszym przemianom. Reasumując, trzeba powtórzyć za NUEL'em (13), że BAQUIS w swoim przypadku opisał zwyrodnienie wszystkich fizjologicznych i patologicznych elementów rogówki.

Z pracy BAQUIS'a odnotować jeszcze należy twierdzenie jego, że obecność w nabłonku rogówkowym produktów zwyrodnienia o charakterystycznym odczynie przy barwieniu fuksyną dowodzi, że badane oko znajduje się w okresie wytwarzania substancji swoistej, zaś brak ich w nabłonku—nawet przy nagromadzeniu się ich w wielkiej ilości w innych warstwach rogówki—wskazuje na stan zawieszenia (*Stillstand*) w produkcji tej substancji. Zgodnie z tem twierdzi nadto BAQUIS'a, że tylko w tych przypadkach możemy uchwycić początkowe okresy sprawy zwyrodnienia, w których znajdujemy zmiany swoiste w nabłonku. Ponieważ w naszym przypadku, jak to wyżej już wskazaliśmy, nie mogliśmy, pomimo zwrócenia na to szczególnej uwagi, spostrzedz zmian degeneracyjnych w komórkach nabłonka rogówki, dotyczyć tutaj kwestyi spraw opisanych przez BAQUIS przy zwyrodnieniu komórek nabłonkowych nie będziemy. Nie możemy jednak pominąć milczeniem kwestyi, czy BAQUIS miał dostateczne podstawy do utożsamiania sprawy, zachodzącej w nabłonku, ze sprawami, odbywającymi się w tkance łącznej, względnie w istocie właściwej rogówki. BAQUIS opiera się na podobieństwie wyglądu i odczynów produktów zwyrodnienia w nabłonku i w tkance łącznej, choć sam przyznaje, że wygląd i odczyny to rzeczy niepewne, które rozstrzygać nie powinny. Traktując sprawę ze stanowiska genetycznego, na którym stoi *resp.* stać pragnie BAQUIS, przyznać trzeba, że twory, powstające w nabłonku zawsze pozostaną pochodzenia nabłonkowego, zaś powstające w tkance łącznej, łącznotkankowemi, czyli że zawsze będą to dwie sprawy genetycznie różne.

Napróżno szukaliśmy też w pracy BAQUIS'a dowodów, że brak zmian w nabłonku jest cechą, charakteryzującą okres zawieszenia czynności wytwarzania swoistych produktów zwyrodnienia. Przedewszystkiem zaznaczyć należy, że w większości przypadków opisanych dawniej, przed ogłoszeniem spostrzeżeń BAQUIS'a, zmiany degeneracyjne występowały jedynie w istocie właściwej, *resp.* w nowowytworzonej tkance łącznej podnabłonkowej, omijając zupełnie nabłonek. We wszystkich tych przypadkach autorowie jednakże odnajdywali owe najdrobniejsze ziarenka substancji o swoistym odczynie barwnym, które uważają powszechnie za pierwsze stopnie tworzenia się złogów, a również wiele zmian patologicznych w otaczających tkankach, które bynajmniej nie świadczyły o zawieszeniu sprawy chorobowej. Z drugiej strony przypadki DE VINCENTIIS'a (10) i DE LIETO VOLARO (11), w których wyłącznie nabłonek był siedliskiem swoistego zwyrodnienia, również przemawiają przeciwko teorii BAQUIS'a; w tych przypadkach należałoby wszak oczekiwać ożywionej produkcji złogów w istocie właściwej, tymczasem ta ostatnia była zupełnie wolną od nich.

Opierając się na materyale faktycznym, można, zdaniem naszym, tylko powiedzieć, że różne tkanki mogą być źródłem swoistych złogów; złogi te mogą powstawać jednocześnie w różnych tkankach albo też tylko w jednej tkance i nie ma podstawy do przypuszczenia zależności wytwarzania się złogów w jednej tkance od powstawania ich w drugiej.

Co się tyczy samej substancji swoistej, to, jak poucza nasz przypadek, występuje ona w postaci kulek i ziarenek rozmaitej wielkości, które w miejs-

each większego ich skupienia zlewają się w bryłki o nieprawidłowych, lecz zawsze wyraźnie zarysowanych konturach. Z własności fizycznych tych tworów najbardziej charakterystyczną jest, obok silnego łamania światła, ich barwa żółta, którą DE VINCENTIUS słusznie porównywa z kolorem starego mosiądzu.

Chemiczne próby, jakie nam się udało zastosować, dały wyniki nieco odmienne od tych, jakie otrzymał BAQUIS w swoim przypadku. Jod w wodnym roztworze jodku potasu barwił twory zwyrodniałe, tak samo jak inne tkanki, na żółto; następcze działanie kwasu siarczanego nie zmieniło ich zabarwienia. Błękit metylowy i gencyana nawet przy 24-godzinnem działaniu nie barwiły ich; słabe zabarwienie dawała hematoksylina, mieszanina VAN GIESON'a i safranina. Kwasy i ługi nie zmieniały ich.

Piękne zabarwienie dawała jedynie fuksyna karbolowa ZIEHL'a, przez innych już też z powodzeniem stosowana. Barwiliśmy roztworem ZIEHL'a według tych samych zasad, jakimi stale się kierujemy w naszej pracowni przy barwieniu łaseczników gruźliczych; mianowicie podbarwialiśmy preparaty hematoksyliną, następnie barwiliśmy roztworem ZIEHL'a na zimno przez 15 minut i odbarwialiśmy wyskokiem po uprzednim zanurzeniu preparatu [wypłukanego we wodzie i obsuszonego bibułą] w 2%-ym roztworze kwasu solnego w oleju anilinowym. Dla kontrastu dodawaliśmy potem jeszcze barwienie na kolor żółty protoplazmy komórek i włókien tkanki łącznej roztworem aurancji. Przy takim barwieniu tylko opisane wyżej kule i bryłki zwyrodniałej substancji były zabarwione na czerwono, dzięki czemu występowały bardzo wyraźnie na żółtem tle preparatów obok niebiesko zabarwionych jąder komórkowych.

Na podstawie wyżej przytoczonych właściwości fizycznych, odczynów mikrochemicznych i barwnikowych znalezionych w naszym przypadku złogów rogówkowych, możemy przedewszystkiem wykluczyć naturę koloidalną, mączkową i glikogenową tych tworów.

WEDL, który je pierwszy spostrzegł, zaliczył je do produktów zwyrodnienia koloidalnego; za nim poszli i inni autorowie, nazwa zwyrodnienia koloidalnego przyjęła się, choć ani obraz patologo-anatomiczny, ani odczyn nie odpowiadają temu, co dziś pod nazwą koloidu pojmujemy.

BESSELIN (4) zalicza je do produktów mączkowego zwyrodnienia, ponieważ niektóre odczyny na amyloid dały mu wynik dodatni; SCHIELE (5) jednak, badając ten sam przypadek, odrzucił przypuszczenie BESSELIN'a i skłonił się ku zwyrodnieniu glikogenowemu, choć badane złogi rogówkowe wcale cech glikogenu nie posiadały.

Mamy więc rozmaite przypuszczenia, które wszystkie stoją w sprzeczności z faktycznym materiałem, na którym opierać się właściwie powinny.

A faktyczny ten materiał, jeśli nie pozwala jeszcze na ostateczne rozstrzygnięcie kwestyi, to w każdym razie wyraźnie wskazuje, w jakim kierunku iść należy.

Badane przez nas twory posiadają wszystkie fizyczne i dużo mikrochemicznych cech, charakteryzujących hyalinę. Hyalina nie jest ściśle określonem chemicznie połączeniem; właściwości jej w każdym pojedynczym przypadku

mogą być pod pewnemi względami odmienne, zasadnicze jednak cechy pozostają niezmiennie. W naszym przypadku odrębność złogów hyalinowych stanowi jej odporne zachowanie się przy barwieniu mieszaniną VAN GIESON'a. Czy to wystarcza dla wykluczenia ich z grupy hyaliny?! Sądźmy, że nie, ponieważ uniwersalność odczynu ERNST'a [czerwone barwienie się hyaliny przy stosowaniu mieszaniny VAN GIESON'a] wcale nie jest udowodnioną. Z drugiej strony niewątpliwie hyalinowe twory, badane przez KAMOCKIEGO w łącznicy oka, barwiły się fuksyną karbolową zupełnie tak samo, jak nasze śródrogówkowe złogi. Wszystkie inne właściwości badanych przez nas tworów stoją w zupełnej zgodzie z przypuszczeniem zwyrodnienia szklistego [hyalinowego].

Jeśli teraz spytamy, co właściwie w naszym przypadku podległo szklistemu zwyrodnieniu, to odpowiedź łatwo znajdziemy w naszych preparatach. Szklistemu zwyrodnieniu może podlegać substancja międzykomórkowa tkanki łącznej i wtedy otrzymujemy jednolitą szklistą masę na miejscu, gdzie dawniej była tkanka łączna. U nas twory szkliste występowały w innej postaci, więc to źródło wykluczyć należy.

Wylewy krwi też w toku przeobrażeń wstecznych mogą stać się szklistem. I to źródło hyaliny, obserwowane w przypadku HIPPEL'a (9), u nas nie istniało.

Białe ciała krwi i komórki tkanki również mogą podlegać zwyrodnieniu szklistemu. Co się tyczy pierwszych, to w badanej przez nas rogówce nigdzie żadnych nacieczeń komórkowych nie było; zaledwie gdzieśgdzie zdarzało się dostrzedz w zawartości naczynia pojedyncze leukocyty, nie mamy więc żadnych podstaw do przypuszczenia przekształcania się białych ciałek krwi w hyalinowe kule i bryły. W komórkach tkankowych też napróżno szukaliśmy źródła hyaliny.

Pozostaje więc tylko jedno jeszcze: produkty nekrozy tkanek, masy ziarniste mogą przekształcać się w kulki i bryłki hyaliny. Istotnie, w naszym przypadku mas ziarnistych było dużo i wśród tych ziaren widzieliśmy stopniowe przejścia do substancji szklistej, uwidocznione dzięki barwieniu fuksyną karbolową, o czem już wyżej mówiliśmy.

Nekroza w tkance łącznej podnabłonkowej w rogówkach z omawianem tutaj cierpieniem,—to rzecz obserwowana przez wszystkich autorów, tak samo jak obfite pręsięki zarówno w istocie właściwej rogówki jak i w nowowytworzonej tkance łącznej. Pręsięki są tak obfite niekiedy, że dochodzi do wytwarzania się różnej wielkości przestworów.

Zachodzi pytanie czy te pręsięki zjawiają się w degenerujących i umierających tkankach, czy też one powodują nekrozę. Nowopowstająca i rozrastająca się tkanka łączna podnabłonkowa, obfitująca w naczynia, będąc siedliskiem ciągłego przekrwienia wskutek spraw patologicznych, odgrywających się w gałce ocznej, źle się odżywia; w tych warunkach bardzo łatwo powstają pręsięki.

Wynikające stąd upośledzenie odżywiania ciągnie za sobą nekrozę tkanki i ziarnisty jej rozpad, a w dalszym przebiegu szkliste zwyrodnienie wśród mas rozpadowych.

Na zakończenie jeszcze kilka słów w kwestyi sposobu zanikania błony BOWMAN'a. DE VINCENTIIS przypuszcza, że zanik błony BOWMAN'a jest skutkiem ucisku mas zwyrodniałych. BAQUIS sądzi, że błona ta podlega również swoistemu zwyrodnieniu, widział on bowiem miejsca, gdzie rozpadająca się błona była usiana drobnymi ziarnkami substancyi, dającej swoisty odczyn z fuksyną karbolową.

Przeciwko poglądom DE VINCENTIIS'a przemawia ta okoliczność, że błona znika i w takich miejscach, gdzie wcale, albo prawie wcale, nie ma mas zwyrodniałych, gdzie więc o ucisku z ich strony mowy być nie może. Co zaś do twierdzenia BAQUIS'a, to należy zauważyć, że zawsze ziarenka substancyi swoistej leżą wraz z mniejszą lub większą ilością detrytu ziarnistego na błonie, nie w samej błonie.

Błona BOWMAN'a jest bardzo odporną, zachowuje się długo, nawet kiedy obrastająca ją tkanka łączna podnablonkowa już zupełnie podległa nekrozie. Dopiero kiedy wchodzą w grę komórki obrzymie (*Fremdkörperriesenzellen*) i pochłaniają ją, jak to wyżej opisaliśmy, ginie i ona.

Sz. drowi J. STEINHAUSOWI serdeczne podziękowanie za materiał do badania i kierownictwo podczas pracy.

L I T E R A T U R A.

—••••—

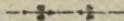
- 1) WEDL. Atlas d. pathologischen Histologie des Auges. 1861.
- 2) GRAEFE-SAEMISCH. Handbuch der gesammten Augenheilkunde. T. IV. 1876. Krankheiten der Conjunctiva, Cornea und Sclera von Th. SAEMISCH.
- 3) GOLDZIEHER. Ueber d. bandförmige Hornhauttrübung. Centralblatt f. praktische Augenheilkunde. 1879.
- 4) BESELIN. Amyloid in der Cornea eines staphylomatösen Auges. Archiv für Augenheilkunde. 1886. T. XVI.
- 5) SCHIELE. Glycogen in der Conjunctiva und Cornea pathologischer Augen. Archiv für Augenheilkunde. 1889. T. XIX.
- 6) CZERMAK. Weiterer Beitrag zur Kenntniss der Hornhautfisteln. v. GRAEFE's Archiv. Tom 37.
- 7) KAMOCKI. Badania anatomo-patologiczne nad szklistem zwyrodnieniem łącznicy. Pamiętnik Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego. 1892. T. LXXXVIII i Gaz. Lek. 1886.
- 8) KAMOCKI. Weitere pathologisch-anatomische Beiträge zur Kenntniss diabetischer Augenerkrankungen. Archiv. für Augenheilkunde. 1892. T. XXV.
- 9) v. HIPPEL. Ueber das Vorkommen eigenthümlicher homogener Gebilde mit Amyloid-reaction in Kornhautnarben. v. GRAEFE's Archiv. T. 41.
- 10) DE VINCENTIIS. Ulcera della cornea da degenerazione colloidea. Lavori della clinica di Napoli. 1896.
- 11) DE LIETE VOLLARO. Sulla genesi del colloide nell'epitelio corneale. Lavori della clinica di Napoli. 1896.
- 12) BAQUIS. Die colloide Degeneration der Cornea. v. GRAEFE's Archiv. T. 46.
- 13) NORRIS and OLIVER. System of diseases of the eye. Vol. IV. 1900. NUEL. Diseases of the cornea.

II. „EPILEPSIA PROCURSIVA“.

PRZYCZYNEK DO KAZUISTYKI PADACZKI.

Podał

Mieczysław Goldbaum.



Po za klasycznymi, pełnymi, typowymi napadami padaczki samoistnej—*epilepsiae genuinae*—w cierpieniu tem spostrzegać się dają częstokroć napady inne, co do swego natężenia i objawów tak różnorodne, że rozpoznanie zasadniczego cierpienia, na którego tle owe napady powstają, a mianowicie stwierdzenie ich natury padaczkowej, napotykać może niejednokrotnie na bardzo wielkie trudności. Do ułatwienia zadania rozpoznawczego przyczyniają się w podobnych przypadkach głównie dwie okoliczności, a mianowicie: 1-o, że najstałym najważniejszym objawem napadów padaczkowych jest utrata, mniej lub więcej zupełna, świadomości; 2-o, że napady o przebiegu tak nietypowym i zarówno jakościowo jak ilościowo różnorodnym, przeplatają się w przebiegu padaczki i kombinują z sobą w najrozmaitszy sposób. Gdy więc stajemy przed zbiorem objawów [najczęściej ruchowych i psychicznych], których naturę nie odrazu udaje się nam wtłoczyć w ramy padaczki, to najczęściej krótka cierpliwość z naszej strony, lub też sumienne i drobiazgowo wywiady odsłaniają nam z następujących lub też minionych napadów istotny charakter cierpienia. Znamy więc, oprócz pełnych typowych, napady pełne nietypowe, napady cząstkowe, w których brak jednej z dwu faz drgawkowych—tonicznej lub klonicznej przy stałym towarzyszeniu utraty przytomności, dalej napady poronne, t. zw. *petit mal*, napady epileptoidalne i wreszcie t. zw. psychiczne równoważniki padaczki (*epilepsia psychica s. larvata*). Jeśli do tych ostatnich dołączymy przejściowe zaburzenia psychiczne, poprzedzające niekiedy napad padaczki, lub też po nim następujące, tośmy wyczerpali całą klasyfikację ¹⁾ tego cierpienia, opartą na najnowszych zdobyczach naukowych.

Jedną z najciekawszych, bo najrzadszych postaci padaczki, jest t. zw. *epilepsia procursiva*. Z istoty swoich przejawów stanowi ona odmianę drugiej kategorii napadów padaczkowych, a mianowicie—napadów cząstkowych, w których przy stale występującej utracie przytomności spostrzegamy albo tylko skurcze toniczne, albo tylko drgawki kloniczne, mniej lub więcej uogólnione. Przebieg napadów *epilepsiae procursivae* przedstawia się w głównych zarysach w sposób następujący:

Z aurą, lub najczęściej bez tejże, występuje mniej lub więcej całkowita utrata przytomności, podczas której chory wszelako nie upada, ani podlega zwykłym drgawkom padaczkowym, lecz zaczyna nagle i z niepohamowaną

¹⁾ Trzymamy się tu klasyfikacji BINSWANGER'a.

siłą biedz naprzód, nie ustępując bynajmniej przed napotykaniami przezeń drobnymi przeszkodami, które pokonywa łatwo. Powstrzymuje go w tym bezmyślnym, automatycznym pędzie naprzód albo jakaś nie do pokonania przeszkoda, albo też chory wyczerpuje się sam przez się i w końcu pada znużony; niekiedy zaś powrót do przytomności przerywa napad prokursyi i chory ze zdziwieniem rozgląda się w okół siebie. Niekiedy się zdarza, że chory zmienia nagle kierunek swego biegu i wraca do punktu, z którego wyszedł. Nie rzadko również automatyzm chorego objawia się nie w biegu ku przodowi, lecz w okręceniu się w koło o promieniu znacznym, lub też naokoło swej osi podłużnej, w pozycji stojącej lub leżącej (*epilepsia rotatoria*). Napad taki trwa zwykle nie dłużej, niż jedną minutę i nie pozostawia nigdy w pamięci chorego, nawet przy niezupełnej utracie przytomności, najmniejszego śladu.

Po tym krótkim, ogólnym zarysie przebiegu napadów *epilepsiae prokursivae*, przystępujemy teraz do opisu dwu naszych spostrzeżeń, z których jedno odnosi się do chorej, obserwowanej przed kilku laty w oddziale dla chorych nerwowych dra GAJKIEWICZA w szpitalu Starozakonnych w Warszawie, drugie zaś pochodzi z własnej praktyki prywatnej.

Spostrzeżenie I-sze. Chana P., lat 9, została zapisana 2-go listopada r. 1888 na oddział chorób nerwowych w Szpitalu Żydowskim w Warszawie. Z wywiadów dowiadujemy się, że jest od 3-ch lat chorą. Około 5-ciu lat temu wpadła do piwnicy, lecz nie doznała najmniejszego szwanku. Pomimo to, tej właśnie okoliczności przypisują rodzice przyczynę objawów, które wystąpiły blisko dwa lata później. Z początku polegały one na tem, że chora odwracała głowę w jedną stronę i wpatrywała się nieruchomo przez parę minut w jedno miejsce, nie zdradzając przytomności, gdyż wtedy nikomu na pytania nie odpowiadała. Powtarzało się to kilka razy dziennie, rzadko z przerwami kilkodniowymi, i trwało około pół roku.

Później wystąpiły inne objawy, a mianowicie: chora uderzała ręką o rękę, kręciła się w koło i upadała w końcu napadu bez przytomności. Stan taki trwał w dalszym ciągu i podczas pobytu w szpitalu.

Obciążenia dziedzicznego, jak rodzice kategorycznie zapewniają, niema chora wcale, nikt bowiem z rodziny bliższej lub dalszej nie jest nerwowym. Z chorób przebywała w dzieciństwie tylko odrę i szkarlatynę, później stale była zdrową, aż do wystąpienia obecnej choroby.

Status praesens. Chora jest budowy prawidłowej, odżywienia średniego. Badanie wielce jest utrudnione z powodu stanu umysłu chorej, nie daje bowiem dostępu do siebie, rwie bije i gryzie. Przemocą jednak uskutecznione badanie wykazuje, że zarówno w narządach wewnętrznych, jak i w całym układzie nerwowym nic nienormalnego wykazać się nie daje. Nie widać również żadnych cielesnych oznak zwyrodnienia.

Dnia 5. XI. W czwartym dniu pobytu chorej w szpitalu, na karcie szpitalnej jest zanotowane, że chora dostała wśród nocy napadu, a mianowicie wyskoczyła z łóżka, doleciała do połowy pokoju z otwartymi oczyma, i zaczęła się kręcić w kółko, poczem sztywna upadła i rozbiła sobie głowę. Napad ten połączony był z zupełną utratą przytomności. Po napadzie usnęła.

Dnia 8. XI. Kilka dni znowu później, chora zrywa się często z łóżka i zamierza się na inne chore. Jak tylko zobaczy u kogoś strawę, zaraz leci po nią, usiłując ją wyrwać. Przytomna i wymawia na żądanie swoje imię.

Dnia 11. XI. Chora w dalszym ciągu przytomna, wszystko rozumie i nawet wykonywa dawane jej polecenia, np. ruchy rękami i t. d. Ale bardzo jest dzika, bije inne chore. Zdrada również pewne zaburzenia płciowe, gdyż podnosi sobie koszulę i drażni narządy płciowe [samogwałt].

Po jedenastodniowym pobycie w szpitalu chorą trzeba było wypisać z powodu jej niespokojnego i nieznośnego dla innych chorych zachowania się.

Spostrzeżenie 2-ie. Dnia 23-go czerwca 1899 roku zgłosiła się do mnie po poradę 16-to-letnia Józefa K. Matka jej opowiada, że od paru tygodni chora nie jest „swoją“, stała się niespokojną, sypia źle i prawie ciągle wykonywa jakieś nieprawidłowe ruchy lewą kończyną dolną. Ruchy te występują, wedle słów matki, bądź w postaci drżenia, bądź też ruchów bezładnych, skutkiem których chora niechętnie chodzi i stała się nieco rozdrażnioną. Na nic więcej się nie skarży; z wyjątkiem lekkich bólów głowy, o których wspominała tylko przy drobiazgowem wybadywaniu, czuje się podobno zupełnie zdrową. Miesiączkuje prawidłowo, może tylko nieco za obficie, ostatnie miesiączkowanie było przed 3-ma tygodniami.

W rodzinie bliższej i dalszej nie było podobno żadnych cierpień nerwowych, wszyscy krewni chorej, jak stanowczo zapewnia, są tegiego zdrowia. Kilkoro rodzeństwa chorej zmarło w pierwszych latach życia na różne choroby dziecięce, jakoto: dyfteryt, szkarlatynę, i t. p. Drgawek podobno u żadnego z nich nie było. Nasza chora również nigdy drgawkom nie podlegała. Ząbkowała prawidłowo. W dzieciństwie przechodziła odrę i koklusz.

Status praesens. Chora wzrostu małego, zbudowana prawidłowo, odżywienia średniego. Twarz blada, podczas badania kilkakrotnie się czerwieni. Narządy wewnętrzne nie przedstawiają nic nieprawidłowego.

Układ nerwowy, z wyjątkiem lekkiego wzmożenia odruchów kolanowych, zwłaszcza lewego, leniwego nieco oddziaływania obu źrenic na światło i wyraźnej dermatografii na klatce piersiowej, nie przedstawia żadnych objektivnych złożeń. Zarówno czucie, jak odruchy skórne, ruchy dowolne i funkcyjne psychiczne okazują się przy najgruntowniejszem badaniu zupełnie prawidłowymi.

Podczas badania dwukrotnie zauważyłem lekkie, po kilkanaście sekund trwające drgnięcia w tejże kończynie dolnej, o których naturze wszelako na razie, wobec skąpych wywiadów, krótkiego czasu trwania choroby i jakichkolwiek swoistych cech, właściwych temu lub innemu cierpieniu, należytego wyobrażenia powziąć nie mogłem. Zaleciłem chorej brom z arsenikiem i byłem przekonany, że mam przed sobą niewyraźny przypadek jakiejś nerwicy: płasawicy, histeryi lub neurastenii.

Dość długo wszakże wypadło mi czekać na wyjaśnienie istotnego stanu rzeczy. Po paru bowiem dopiero miesiącach zgłosiła się taż sama chora z odmiennym obrazem choroby. Niekiedy wprawdzie w dalszym ciągu miewa

drżenia lub podrzucania lewej kończyny dolnej, do których nadto od czasu do czasu przyłączają się objawy podrażnienia ruchowego i ze strony twarzy w obrębie nerwu twarzowego, ale główną jej skargę stanowią obecnie napady, w których chora traci zupełnie świadomość, poczem następuje okres tonicznego zeszytywnienia ogólnej muskulatury ciała, bez następczych drgawek klonicznych. Napad kończy się wyczerpaniem i snem. Napadów tych chora miała w ostatnich paru tygodniach przed powtórnem zgłoszeniem się do mnie dwa, co ją mocno zaniepokoiło.

Gdym teraz zaczął ponownie wybadywać drobiazgowo matkę chorej, okazało się że już przed paru laty występowały, niejednokrotnie objawy, o których, będąc u mnie jakoby zapomniała, gdyż mówili jej znajomi, że one nie mają żadnego chorobliwego znaczenia. A mianowicie: chora nagle zaczęła biedz po pokoju ze zmienionym niespokojnym wyrazem twarzy i nie zdradzała przytomności, zatrzymana w swym szybkim biegu o ścianę, zatrzymywała się nieruchomo przez chwilę, poczem dopiero odzyskiwała świadomość. Parę razy wydarzył się jej podobny przypadek na ulicy, który matka rozpoznała po tem, że chora przyspieszyła kroku, zrobiła kilkanaście kroków naprzód, poczem się zatrzymała i jakby ocknęła się ze snu.

W pół roku po drugiej u mnie wizycie wezwany zostałem do mieszkania chorej, która tym razem znajdowała się w stanie pewnego zamroczenia umysłu. Napadów cząstkowych, z utratą przytomności i tonicznym skurczem mięśni całego ciała miała chora po drugiej wizycie u mnie jeszcze parę, poczem blisko przez $\frac{1}{2}$ roku miała się prawie zupełnie dobrze [brała bardzo długo brom]. W tem nagle, bez żadnej widocznej przyczyny, zmieniła swoje usposobienie, dotąd łagodne dosyć i normalne: stała się kapryśną, to przygnębioną, to znów niekiedy niezwykle wesołą, jakby podnieconą. Gdym przybył, chora nie była całkowicie przytomną, nie chciała udzielać żadnej odpowiedzi, wzrokiem błędnym wodziła po pokoju, nie chciała się ubierać, rozbierać, ani przyjmować pokarmów i łatwo wpadała w rozdrażnienie. Halucynacyi żadnych nie dało się u niej stwierdzić.

Po tej wizycie straciłem chorą z oczu.

* * *

Oba opisane tu spostrzeżenia należą do kategorii czystych, niewątpliwych przypadków *epilepsiae procursivae*. Na okoliczność tą szczególny kładziemy nacisk, gdyż, jak później wykażemy, nie wszystkie, pod tą nazwą znane w literaturze lekarskiej przypadki, istotnie do tej rubryki należą.

W pierwszym naszym przypadku wystąpiła padaczka w szóstym roku życia chorej, dziedzicznie nie obarczonej, w dwa lata po wpadnięciu do piwnicy, które, bardzo być może, podziałało jako wstrząśnienie. Pierwsze jej napady padaczkowe, poprzedzane aurą ruchową, należą do rzędu napadów poronnych, t. zw. *petit mal*; dopiero później wywiązały się napady prokursyjne, właściwie napady z aurą prokursyjną, po której dopiero następowała utrata przytomności. Późniejsze jeszcze napady stanowiły typowy obraz padaczki prokursyjnej. Chora ta zdradzała jeszcze jeden objaw, bardzo często spoty-

kany przy *epilepsia procursiva*, mianowicie *folie morale*, który się uwydatniał zarówno w jej dzikim i popędliwym charakterze, jak i w sferze płciowej.

Drugi przypadek bardziej był skomplikowany. Zrazu niedość jasny, mógł być zaliczony do rzędu płasawicy, histeryi lub neurastenii. Dalszy przebieg wyjaśnił istotę choroby. Była to padaczka, która wystąpiła u kilkonastoletniej dziewczyny, również dziedzicznie, jak i poprzenia chora, nie obarczonej. Pierwsze napady, a przynajmniej pierwsze z tych, jakie zauważyć zdołała matka chorej, kobieta nieinteligentna, były napadami czystej *epilepsiae procursivae*. O napadach tych dowiedziałem się przypadkowo, tylko skutkiem drobnych wywiadów; napady ruchowe w kończynie lewej dolnej, przy zupełnej zachowanej świadomości, zaliczyć wypada zatem do kategorii najsłabszych napadów padaczkowych. Później występowały u chorej napady o większym już natężeniu, należące do rzędu napadów cząstkowych, którym brakowało tylko klonicznych drgawek ciała. Ostatni zaś obraz choroby, w jakim chorą zastałem, należał już niewątpliwie do rzędu t. zw. padaczki psychicznej. Był to t. zw. przez FALRET'a *petit mal intellectuel*. [D n.]

*

*

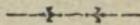
*

STRESZCZENIA ZBIOROWE.

Wartość kliniczna nakłucia łądźwiowego.

Podat

Kazimierz Rzętkowski.



[Dalszy ciąg — Patrz Nr. 33].

III.

Przystępując do bardziej szczegółowego omówienia własności wydobytego przy nakłuciu płynu mózgo-rdzeniowego w ważniejszych z powyżej wymienionych spraw, zatrzymamy się przedewszystkiem na pierwszym zasadniczym punkcie ogólniejszym. Czy, mianowicie, dany płyn jest pochodzenia zapalnego (skutek *meningitidis*), czy też obrzękowego (przesięk np. przy guzach mózgu itp.)? Na granicy pomiędzy tymi dwoma rodzajami płynów stoją: płyn przy *meningitis serosa* i płyn krwawy (np. przy wylewach krwawych do jam mózgowych).

Większość autorów zgadza się na to, że płyn pochodzenia zapalnego można odróżnić od płynu pochodzenia niezapalnego przy pomocy następujących danych:

Płyn pochodzenia zapalnego.

- 1) Rzadziej przezroczysty, częściej opalizujący, mętny, żółtawy, krwawy;
- 2) większy ciężar gatunkowy;
- 3) więcej białka—powyżej 1‰;
- 4) zazwyczaj daje mniejsze lub większe skrzepy włókniaka [STRAUSS, FÜRBRINGER, LICHTHEIM, SCHIFF, LEUTERT, SENATOR i in.];
- 5) zawiera mniej lub więcej ciałek ropnych, krwi, oraz pasożyty chorobotwórcze.

Płyn pochodzenia niezapalnego.

- 1) Zawsze przezroczysty;
- 2) mały ciężar gatunkowy;
- 3) mało białka—poniżej 1‰;
- 4) krzepnie tylko wyjątkowo;
- 5) nie zawiera ciałek ropnych, krwi, pasożytów chorobotwórczych.

Po tej uwadze przedwstępnej przejdziemy do rozpatrywania własności płynów mózgo-rdzeniowych przy takich sprawach, jak *meningitis serosa*, *meningitis tuberculosa*, *meningitides purulentae*, *tumores cerebri* i t. p.

Zacznijmy od *meningitis serosa* (oraz *hydrocephalus chronicus*), (QUINCKE, BRASCH, STRAUSS FÜRBRINGER). Co do ilości płynu wydobytego, to ta waha się w dużych granicach. Tak np. BRASCH [na 12 punkcyj u 6-ciu chorych] wydobywał na raz od 15 do 120 ctm. sz. płynu; QUINCKE znacznie mniej, bo od 2—66 ctm. sz. u dzieci i od 20—100 ctm. sz. u dorosłych, STRAUSS—53 ctm. sz. Ciśnienie, pod jakim płyn wypływał, było również rozmaite: raz było nieznaczne i płyn wydobywał się kroplami [QUINCKE przyp. I], to znowu było dosyć wysokie i płyn tryskał strumieniem [przypadki BRASCH'a]. BRASCH w niektórych razach otrzymywał ciśnienie 240 mm. wody [I], 150 mm. wody [V], QUINCKE—130—150 mm. wody.

Codo wyglądu, płyn bywał najczęściej przezroczysty [FÜRBRINGER, STRAUSS, QUINCKE, BRASCH], chociaż BRASCH [przyp. III, V] widywał płyn mętny, zawierający w osadzie po centryfudze nawet leukocyty wielojądrowe [V], oraz względnie liczne komórki śródbłonna oponowego. KRÖNIG, prócz tych ostatnich, znajdował znaczną ilość limfocytów tak jak przy *pleuritis serosa*. Białka znajdowano niewiele—poniżej 1‰, pasożytów nie znajdowano żadnych.

Płyn przy *meningitis tuberculosa* w wyglądzie makroskopowym posiada już pewne cechy, które pozwalają orientować się, z czem mamy do czynienia. Bywa on, mianowicie, lekko opalizujący, daje po dłuższym staniu skrzepy włókniaka, czasem zawiera niewielkie grudki, w których znajdowano liczne laseczniki gruźlicze [SLARYK i MANICATIDE przyp. VIII, X, XII, XIV]. Co do ilości, w jakiej go wydobywano i ciśnienia pod jakim wychodził, to w tym kierunku niewiele autorów dostarcza nam liczbowych danych, zwracano bowiem uwagę przedewszystkiem na obecność w wydobywanym płynie laseczników gruźliczych. SLARYK i MANICATIDE określali ciśnienie w niektórych ze swoich przypadków u dzieci. Wynosiło ono od 100 mm. H₂O do 470 mm. H₂O w pozycji leżącej i od 200 mm. H₂O do 610 [najczęściej powyżej 300] mm. H₂O w pozycji siedzącej. Co do ilości płynu wypuszczanego naraz, to ta wynosiła od 5 do 80 ctm. sz. Co do końcowego ciśnienia, przy którym przerwano punkcję, to autorowie ci mierzyli je w jednym przypadku i wynosiło ono 90 mm. H₂O [przy początkowym ciśnieniu w pozycji siedzącej 580 mm.] i 66 mm. [przy początkowym ciśnieniu w pozycji siedzącej 380 mm.]. Płyn przy *meningitis tuberculosa* zawiera stosunkowo dużo białka. FREYHAN [od FÜRBRINGER'a] zawsze znajdował w nim więcej niż 1‰ białka, często nawet znacznie więcej. RIEKEN również znajdował w trzech swoich przypadkach 2—1—3‰ białka, podczas kiedy w przypadkach *meningitis serosa acuta*, autor ten znajdował tylko 0,5—0,75‰ białka. W przypadkach LICHTHEIM'a ilość białka wynosiła od 1‰ do 2,4‰. W płynu

nie przy omawianej sprawie znajdowano również leukocyty wielojądrowe [STADELMANN, FÜRBRINGER i inni] w ilości wprawdzie mniejszej, niż w przypadkach spraw ropnych, ale przechodzącej znacznie normę. Wszystkie atoli te składowe części ustępują na drugi plan wobec najbardziej specyficznego dla danej sprawy—lasecznika gruźliczego w płynie mózgo-rdzeniowym. Kwestya znajdowania laseczników w tym płynie przy *meningitis tuberculosa* jest nieledwie najpoważniejszą sprawą w całej historyi tego zabiegu. W pierwszym komunikacie swoim QUINCKE nie wspomina o badaniu płynu na laseczniki gruźlicze, traktując całą sprawę bardziej z punktu widzenia terapeutycznego. Dopiero FÜRBRINGER i LICHTHEIM wypowiedzieli przekonanie, że w nakłuciu łądźwiowem zyskaliśmy nieoceniony nabytek w rozpoznawaniu gruźlicy opon mózgowych, podczas gdy LENHARTZ początkowo znajdował laseczniki gruźlicze raz jeden na 12 badanych przypadków, później jednak udało mu się odnaleźć je w każdym z 7 następnych, tak, że statystyka jego wynosiła w r. 1897 już 21 pozytywnych wyników na 46 badanych przypadków. To też RANKE wypowiada mniemanie, że procent przypadków, w których znajdowano laseczniki gruźlicze, wzrasta ze wzrostem ogólnej liczby badanych przypadków: tem częściej przeto znajdujemy laseczniki gruźlicze, im więcej ich poszukujemy.

Aby odpowiedzieć na pytanie, jaką wartość ma badanie płynu mózgo-rdzeniowego na laseczniki gruźlicze przy rozpoznawaniu sprawy gruźliczej opon, przycoczmy tu tablicę statystyczną, ułożoną z dostępnych nam źródeł:

Autor.	Liczba bad. przyp.	W ilu przyp. wykryto laseczn. gruźlicze?
KROENIG	6	5
BERNHEIM i MOSER	60	44
BRAUN	8	6
HABEL	8	7
JACOBY	17	11
DU MESNIL	5	3
DENIGÈS i SABRAZÈS	7	3
FÜRBRINGER	63	44
SCHWARZ	79	52
SLARYK i MANICATIDE	19	16
STADELMANN	16	3

Inni autorowie, jak LICHTHEIM, STROM BULL, JEMMA i BRUNO w każdym badanym przypadku znajdowali poszukiwane laseczniki; KOHTS w 52%, PFAUNDLER w 90%. Mniej szczęśliwi byli natomiast THIELE [od LEYDEN'a]—dwa razy na 7, KASSEL 4 razy na 13, WENTWORTH rzadko, GOLDSCHIEDER 3 razy na wiele badanych przypadków i t. p. Z powyższych danych widzimy, że w większości przypadków udaje się wykryć w płynie mózgo-rdzeniowym laseczniki gruźlicze przy *meningitis tuberculosa*. I to stanowi właśnie punkt ciężkości w sprawie wartości klinicznej nakłucia łądźwiowego. Z tego względu nakłucie łądźwiowe przewyższa inne nakłucia, jak np. nakłucie opłucnej lub otrzewnej: w płynach, wydobytych z tych jam, bardzo rzadko udawało się wykryć [chyba może tylko drogą umiejętnej inokulacji] laseczniki gruźlicze. W jamie mózgo-rdzeniowej panują inne stosunki, niż w jamach opłucnej i otrzewnej. W tych ostanich ilość laseczników w stosunku do ich objętości jest prawdopodobnie nie tak znaczna, jak w mniejszej od nich jamie mózgo-rdzeniowej. Stąd też może pochodzić fakt, że w tej ostatniej łatwiej je wykryć. W jaki zatem sposób, wobec tego, wytlómaczyć sobie — pomijając ewentualne błędy w technice—to, że nie w każdym przypadku *meningitidis tuberculosae* znajdujemy w płynie laseczniki gruźlicze? Na to pytanie odpowiada STADELMANN, który przypuszcza czworaką ewentualność: 1) płyn mózgo-rdzeniowy przy *meningitis tuberculosa* może nie zawierać laseczników, ponieważ gruzelki, jakimi są

usiłane opony mózgowo-rdzeniowe, nie rozpadły się jeszcze i nie uwolniły laseczników; 2) sprawa jest zlokalizowana na oponach mózgu, a komunikacja pomiędzy jamami podpajęczmieni mózgu i rdzenia może być zwężona *resp.* zamknięta; 3) trafiamy igłą w *spatium subdurale*; 4) istnieją jakieś anatomiczne przyczyny, przeszkadzające rozpowszechnianiu się laseczników i ropy aż ku dołowi worka mózgo-rdzeniowego.

Przy badaniu płynu mózgo-rdzeniowego na obecność w nim laseczników gruźliczych, dużą rolę odgrywa sama technika badania. Zazwyczaj laseczników bywa niewiele, są one zawieszane w płynie i skutkiem tego poszukiwanie ich mikroskopowe wymaga dużo cierpliwości. Aby je łatwiej odszukać, LENHARTZ radził puszczać kawałeczki waty do naczynek, zawierających płyn badany. Atoli FÜRBRINGER nie uważa tej rady za pożyteczną, ponieważ nierówno zabarwione i grube włókna waty przeszkadzają w badaniu. SSCHWARZ również uważa pomysł LENHARTZ'a za niepraktyczny, ponieważ trudno bywa watę tak rozłożyć na szkiełku, aby nie przeszkadzała w poszukiwaniu laseczników. To też najlepiej jest badać płyn bez żadnych dodatków, korzystając z tego, że po upływie 24-ch godzin powstają w nim niewielkie skrzepy włóknika, które z wolna osadzają się na dnie naczynka i pociągają za sobą nie tylko laseczniki gruźlicze, ale i wszystkie wogóle morfologiczne części płynu. SSCHWARZ wydobywa przy pomocy igły te skrzepy, rozkłada je na szkiełkach przykrywkowych [uprzednio doskonale wymytych, aby nie wykrywać w płynie bakterii, które pozostały na niedokładnie wymytem szkiełku, co się już zdarzyło raz w klinice FÜRBRINGER'a], suszy z początku na powietrzu, potem nad płomieniem i do barwienia i odbarwienia nie używa płynu GABBET'a, lecz postępuje za radą KRONIG'a: „mocno barwić, mocno odbarwiać, potem podbarwić.” Barwi zatem fuksyną ZIEHL'a, obmywa wodą, odbarwia alkoholem z kwasem solnym i podbarwia zupełnie bezbarwne szkiełka wodnym roztworem błękitu metylenowego. Ile cierpliwości wymaga takie badanie, dowodzi fakt, że SSCHWARZ częstokroć musiał przejrzeć szczegółowo do 20 preparatów, zanim znalazł 1—2 niewątpliwe laseczniki. SŁARYK i MANICATIDE [z kliniki HEBNER'a] biorą płyn z ostatnich porcyi, stawiają do utworzenia się skrzepów do lodowni na 6—24 godzin. Jeżeli skrzepy nie utworzą się, to centryfugują płyn, odlewają górną jego połowę z naczynka i znowu centryfugują przez 10 minut. W miarę potrzeby powtarzają tę procedurę kilkakrotnie. Barwią jak zwykle, płynem GABBET'a. O innych metodach badania płynu mózgo-rdzeniowego na obecność laseczników gruźliczych [inokulacja świnkom morskim, rozwijanie się czystej hodowli laseczników gruźliczych po 8—10 dniach w aseptycznie wziętych i przechowywanych w termostacie porcyach płynu, J. LANGER], jako o zbyt kłopotliwych, wspominamy tylko mimochodem. Nie mają one przy łóżku chorego żadnego praktycznego znaczenia. Dodamy tylko, że J. LANGER w jednym przypadku w płynie mózgo-rdzeniowym wyhodował laseczniki gruźlicze. Sekcja wykazała gruźlicę płuc i gruczołów. Opony były wolne od gruźlicy. Przypadek przebiegał pod postacią zapalenia opon mózgowych [dziecko]. Inni znowu autorowie [DENIGÉS i SABRAZÉS—Bordeaux] nie znajdowali w płynie laseczników gruźliczych ani pod mikroskopem, ani też drogą szczepienia, chociaż badanie mikroskopowe opon wykryło obecność ich gruźlicy z lasecznikami. Z tego widzimy, że tylko pozytywny wynik badań ma rozstrzygające znaczenie; przy niewykryciu laseczników w płynie mózgo-rdzeniowym nie mamy jeszcze prawa odrzucać rozpoznanie gruźliczego zapalenia opon mózgowych.

Wysięki w ropnych sprawach opon nie zawsze bywają ropne: niektórzy autorowie przy rozlanych ropnych zapaleniach opon otrzymywali płyn zupełnie przezroczysty. Atoli w większości przypadków ilość

leukocytów w płynie mózgo-rdzeniowym przy *meningitis purulenta* i *meningitis cerebro-spinalis epidemica* była znacznie powiększona.

STRAUSS w płynie przy *meningitis serosa* nie znajdował leukocytów wcale, przy *meningitis tuberculosa* znajdował ich więcej, najwięcej zaś przy *meningitis cerebro-spin epidem.* Tu płyn bywał zazwyczaj mętny, szybko powstawały w nim mniejsze lub większe skrzepy włókniaka, które osiadały zwolna na dnie naczyń, pociągając za sobą inne morfologiczne elementy płynu. Im płyn był mętniejszy, tem dawał skrzepy większe.

Płyn może tu zawierać domieszkę krwi [patrz niżej]. FUEBRINGER zaznacza, że ponieważ przy ropnych sprawach na oponach płyn bywa czasem czysty, przeto największe znaczenie ma w podobnych razach poszukiwanie w nim pasożytów chorobotwórczych [np. *diplococcus intracellularis* WEICHELBAUM-JAEGER'a i inne].

[C. d. n.]

XI Zjazd chirurgów polskich w Krakowie.

[Dalszy ciąg. — Patrz Nr. 33].

Kol. JURAS mówił „O leczeniu raków arsenikiem“. Na mocy obserwacji, dokonanych na oddziale prof. TRZEBICKY'ego przeważnie nad rakiem wargi dolnej przy zastosowaniu penzlowania 1%-ym roztworem kwasu arsenawego, J. odmawia metodzie CZERNY'ego wszelkiej wartości.

W dyskusji pierwszy zabrał głos prof. BROWICZ. Mówca zaznaczył, że przy badaniu histologicznem raków napotyka się twory, nie mające nic wspólnego z nowotworami, z drugiej zaś strony wśród normalnej tkanki [np. wątrobowej] spostrzegał zmiany zupełnie podobne do rakowych, przy dokładniejszym jednak zbadaniu przypuszczenie to okazało się błędnem. Teorya pasożytnicza raka, oparta na badaniach mikroskopowych, przy użyciu różnych substancji ścinających białko lub zmieniających znacznie komórki, nie posiada dostatecznych dowodów poparcia. Należy zatem przypuścić że rozsądnikami nowotworów, a w szczególności raka są komórki a nie pasożyty, któreby gnieździły się w najdrobniejszych ogniskach, a więc w pojedynczych komórkach lub przestworach limfatycznych. Zdolność twórcza tkanki nowotworowej zależeć może od pewnych podniet (*causae occasionales*) — czynników mechanicznych, chemicznych, termicznych.

Ważnym argumentem przeciw teorii pasożytniczej, są prace WILMS'a, który udowodnił, że bez wszelkiego udziału, a przynajmniej późniejszego, komórki nasiennej z komórki jajowej może się wytworzyć płodzik (*embryona*). Do tego dzieworódtwa (*parthenogenesis*) potrzeba pewnej podniety, umożliwiającej wyzwolenie się komórek. Pierwotna heterotopia tkanek nowotworowych polegać może tylko na przemieszczeniu komórek zarodkowych w toku rozwoju ustroju.

Istnieją w jednym ustroju pewne wrodzone właściwości, czyto w jednym systemie tkanki, czy w wielu, usposabiające do powstawania nowotworów nieraz różnorodnych.

Docent WENR zaznacza, że w ostatnich czasach chirurgia dochodzi do tych samych wniosków, które przedstawił prelegent na mocy badań anatomopatologicznych. Etiologia nowotworów niezłośliwych musi być inna, aniżeli mięsaków i raków. Widząc przez szereg lat *carcinoma labii inf.*, *carcinoma mammae*, *cancer en cuirasse* i t. d., z przerzutami z różnych narządach i następczem charłactwem, niepodobna przypuścić, aby te przerzuty były następstwem tylko urazu lub zatoru; czynnikiem wywołującym musi być tutaj albo zakaże-

nie mikrobionami albo intoksykacya. Od lat mniej więcej 10-ciu utrwalilo się przekonanie, że sama komórka jest przenośnikiem istoty nowotworu, czyli, że komórka rakowa posiada zdolność zakażenia ustroju i rozmnażania się bez końca. Nie zadaje się W. z prelegentem, jakoby istniało pewne podobieństwo pomiędzy zakażeniem gruźliczem a rakiem. Przy gruźlicy czynnik chorobotwórczy pobudza komórki do bujania; gdyby przy raku przypuścić obecność zarazka, to w każdym razie zakażenie przenosi się z komórki na komórkę. Prawdopodobnie komórki rakowe muszą posiadać pewne właściwe im, obce normalnemu ustrojowi produkty, których istota nie jest znana. Ze względu na wzrastającą liczbę przypadków raka, [co na mocy statystyki stwierdzono w Anglii i Niemczech] i niezadawalające wyniki zabiegów chirurgicznych [po 6-ciu latach 12—14% wyzdowień], terapia na inną musi być skierowana drogę, którą wskażą przyszłe badania nad istotą sprawy rakowej. Uraz, według zdania W., stanowi tylko wrota do wniknięcia do ustroju czynnika chorobotwórczego.

Prof. KLECKI podnosi ważność badań nad cytotoksynami w etyologii raka. Wiadomo z badań MIECZNIKOW'a, że cytotoksyny, zastosowane w pewnej dawce, działają szkodliwie, w mniejszych natomiast dawkach pobudzająco, co stwierdzono dla hemotoksyny i spermotoksyny.

Kol. BOGDANIK twierdzi, na mocy spostrzeżeń nad robotnikami, że rak wytworzyć się może wskutek urazu, zwłaszcza przy stale powtarzających się obrażeniach. Poglądu tego trzyma się stale przy orzeczeniach sądowno-lekarskich.

Prof. KADER nie podziela poglądów pesymistycznych kol. WEHRA co do złych wyników chirurgicznego traktowania raka, które, o ile chorzy zgłaszają się wcześniej, są względnie niezłe, a w każdym razie lepsze, aniżeli stosowanie różnych przetworów, jak: chlorek cynku, arsenik, pasta wiedeńska i t. p.

Prof. ROSNEB zwraca uwagę na raka po ciąży, który rozwija się z tkanki płodowej macicy, mającej wszelkie cechy *sarcoma gigante-cellulare*. W tych bardzo rzadkich przypadkach pozostaje nowotwór pochodzenia płodowego, przeszczepiony na ustrój matki, co przemawiałoby na korzyść teorii CONHEIM'a. Dotąd nie zdarzało się, aby w macicy ciężarnej zaczął się rozwijać nowotwór z tkanek ustroju matczyne.

Doc. BARĄCZ podnosi znaczenie urazu, jako czynnika pomocniczego, aczkolwiek bardzo ważnego w etyologii raka i popiera zdanie kol. WEHRA, że zabiegi operacyjne oczekują innych czynników pomocniczych, które przyszłość dać może w postaci surowicy lub innego środka, na samą istotę choroby działającego.

Prof. RYDYGIER przemawia za chirurgicznym leczeniem raka, które dało mu nie 4—5%, lecz 20% wyzdrowienia, a w raku macicy nawet około 50%.

Kol. BOGDANIK [z Białej na Szląsku Austriackim] mówi: „O zachowawczem wyluszczeniu włókniaków macicy“.

Ze względu na znaczną liczbę tematów, dyskusji nad tym odczytem, który będzie umieszczony w Gazecie Lekarskiej, nie było.

Poczem kol. AL. ZAWADZKI miał odczyt p. t. „Przyczynę do kazuistyki ran postrzałowych żołądka“. Prelegent na wstępie dał ogólny rzut na literaturę i statystykę ran postrzałowych brzucha w ogóle i żołądka w szczególności i na zasadzie prac czasów ostatnich, dochodzi do wniosku, że każda rana postrzałowa drążąca brzucha wymaga natychmiastowej operacji. Opisano 16 przypadków tego rodzaju, leczonych na drodze operacyjnej. Z. wykonał podobną operację w 2 godziny po postrzale w lewą górną okolicę brzucha u ucznia lat 14. Po otwarciu jamy brzusznej znaleziono ranę wejściową na przedniej ścianie żołądka oraz obrażenie błony śluzowej i mięsnej bez przebiccia otrzewnej na tem miejscu. Badanie za pomocą promieni RÖNTGEN'a wykryło kulę ponad małą

miednicą [prawdopodobnie w świetle którejkolwiek pętlicy kiszek]. Wreszcie Z. opisał 2 przypadki, jeden rany klutej wątroby i żołądka, z pomyślnym skutkiem operowany przez kol. BORZYMOWSKIEGO, drugi — pęknięcia połowy żołądka, bez uszkodzenia powłok zewnętrznych, które nastąpiło wskutek urazu ułamkiem wielkiego syfonu żelaznego od wody sodowej. W tym ostatnim przypadku śmierć nastąpiła w 9 godzin po operacji.

[C. d. n.]

Pruszyński.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

94. Robert Koch. O zwalczaniu gruźlicy na podstawie doświadczeń, otrzymanych przy zwalczaniu innych chorób infekcyjnych ¹⁾.

Zbytecznym jest przypominać, jakie zniszczenie gruźlica powoduje ludzkości. Powątpiewano z wielu stron, czy będzie można kiedykolwiek usunąć chorobę, która od tysiąca lat istnieje i rozszerzyła się na całą kulę ziemską. W dobry wynik walki z nią można wierzyć z tego, iż przed niewiele jeszcze laty istota i przyczyna tej choroby były dla nas zupełnie nieznanne, uważano ją za wynik, a raczej za wyraz nędzy społecznej; a ponieważ nie można było zwyczajnymi środkami wykorzenić zła, przeto opuszczano ręce, czekając na ogólną poprawę warunków społecznych. Dzisiaj stosunki zmieniły się znacznie. Wiemy wprawdzie, że nędza społeczna w znacznej mierze sprzyja rozwojowi gruźlicy, atoli przyczyną choroby jest pasożyt, którego właściwości i sposoby rozmnażania się poznano i którego możemy wytepić.

Jednakże siły pojedynczych lekarzy nie są w stanie podjąć walki przeciw chorobie, która tak głębokie korzenie zapuściła i wrosła niejako w społeczeństwo. Do tego potrzeba pomocy wszystkich lekarzy, państwa i społeczeństwa. Ta chwila, gdy te wszystkie czynniki podejmują wspólną walkę, zdaje się nadeszła.

Niema chyba lekarza, któryby nie przyznawał pasożytniczej natury gruźlicy, jak również wśród nielekarzy znajomość istoty tej choroby znakomicie się rozszerzyła. Oprócz tego, w ostatnich czasach udało się pomyślnie walczyć przeciw innym chorobom infekcyjnym i na tych przykładach nauczyliśmy się, w jaki sposób należy prowadzić walkę przeciw zarazie. Najważniejszą nauką, jaką z tego wynieśliśmy, jest to, że nie można zwalczać wszystkich chorób według jednego schematu. W dawnych czasach postępowano w ten sposób, że czy to chodziło o cholere, dżumę, lub trąd, urządzano kwarantanny, stosowano niepotrzebną dezynfekcję.

Obecnie wiemy, że każda zaraza powinna być traktowana w odpowiedni do jej natury sposób, i że środki, stosowane przeciw niej, powinny najściślej odpowiadać jej etyologii, i charakterowi. Tylko wtedy, gdy tych zasad nie stracimy z oczu, możemy liczyć na pomyślny wynik walki z gruźlicą. Ponieważ warunek ten jest tak niesłychanie ważny, należy go bliżej roztrząsać na niektórych przykładach. Dawniej wychodzono z założenia że chory na dżumę jest w najwyższym stopniu zaraźliwy dla otoczenia, i że zaraza bywa przenoszona tylko przez chorych na dżumę lub przez przedmioty do nich należące. Z tego punktu wychodzą też wszystkie międzynarodowe konwencje. Jednakże pomimo tego, że możemy z zupełną pewnością na podstawie badania drobnowidzowego i na podstawie doświadczeń na zwierzętach rozpoznać każdy przypadek dżumy, pomimo tego, że przepisy kwarantannowe, dezynfekcyja,

¹⁾ Odczyt na ostatnim Kongresie przeciwgruźliczym w Londynie [22—26 lipca 1901 r.]

oddzielanie chorych są stosowane z nadzwyczajną dokładnością, jednakowoż zaraza została, pomimo tych wszystkich środków, zawleczoną prawie wszędzie i w niektórych miejscach doszła do znacznych rozmiarów. Od czego to zależy, wiemy teraz dokładnie na podstawie doświadczenia, zdobytego w ostatnich czasach nad drogami rozszerzania się dżumy.

Przekonano się bowiem, że tylko ci chorzy na dżumę mogą być zaraźliwymi, którzy cierpią na płucną postać dżumy, co się zresztą, na szczęście, nie często zdarza, i że przenoszenie dżumy następuje przez szczury. Nie podlega najmniejszej wątpliwości, że w przeważnej liczbie przypadków, jeżeli nie we wszystkich, zawleczenie dżumy na dalsze odległości następuje tylko przez szczury okrętowe. Okazało się również, że wszędzie, gdzie świadomie, czy nie świadomie tępią szczury, dżuma wkrótce wygasała, natomiast tam, gdzie zajmowano się mniej dżumą wśród szczurów, zaraza rozszerzała się w dalszym ciągu. Ten związek pomiędzy dżumą u ludzi a u szczurów był poprzednio najzupełniej nieznaną i dlatego nie można robić zarzutu tym, którzy ustanawiali międzynarodowe przepisy kwarantannowe, że środki te pozostały bez rezultatu. Teraz przyszedł atoli już czas, by w międzynarodowych postanowieniach wniesiono odpowiednie zmiany na podstawie nowszych danych/co do etyologii dżumy. Ponieważ dżuma u ludzi stoi w tak ścisłym związku z dżumą u szczurów, nie powinno więc dziwić, że surowica przeciwdżumowa i zapobiegawcze jej zastrzykiwania przyniosły tak mało pożytku. Bardzo być może, że pewna liczba osobników została przez to zabezpieczoną od zarazy, natomiast na ogólne jej szerzenie nie miało widocznego wpływu.

Zupełnie inaczej rzecz się ma z cholera. Zaraza ta może być przy sprzyjających warunkach przenoszona z człowieka na człowieka, ale rozszerzenie jej na większą skalę następuje przez wodę i wskutek tego środki przeciw tej zarazie w pierwszej linii powinny być skierowane przeciw temu punktowi. W Niemczech, gdzie postępowano według tych zasad, udało się zarazę, zawlekaną przez przeciąg 4-letni z sąsiednich krajów, zupełnie wytepić, pomimo, że nie zamykano granicy i nie utrudniano w znaczniejszej mierze ruchu.

W pewnym stopniu może być dla nas pouczającą wścieklizna psów. Przeciw tej chorobie posiadamy wypróbowany środek w postaci PASTEUR'owskiej metody, która jest w stanie nawet zainfekowanego człowieka przed wybuchem choroby ochronić. Ale w celu uniknięcia zarazy te środki nie wystarczają, można tego dopiąć tylko przez nakaz, aby psy nosiły kagańce.

I na tym polu w Niemczech zrobiono najpomyślniejsze doświadczenia, ale jednocześnie przekonano się, że zupełnego wygaśnięcia zarazy nie można osiągnąć bez międzynarodowych układów, ponieważ wścieklizna, pomimo, że daje się względnie łatwo wytepić, atoli ciągle jest zawlekaną z powrotem z sąsiednich krajów.

Jeszcze o jednej chorobie należy wspomnieć, ponieważ ma ona wiele wspólnego z gruźlicą i uwieńczona zwycięstwem walka z nią, może nas wiele nauczyć. Chorobą tą jest trąd. Trąd jest wywoływany przez pasożyta, bardzo podobnego do lasecznika gruźlicy; trąd potrzebuje, podobnie jak gruźlica, dłuższego czasu, nim po zarażeniu wybuchnie, a przebiega jeszcze powolniej niż gruźlica. Przenoszenie zarazki następuje tylko z człowieka na człowieka, ale tylko wtedy, kiedy trądowaty i zdrowy obcują ściślej ze sobą, jak to bywa w ciasnych pomieszkaniach. W tej chorobie więc główną rolę gra bezpośrednie przenoszenie zarazki, inne drogi przenoszenia: zwierzęta i wodamogą być nie brane pod uwagę. Zapobiegawcze więc środki z natury rzeczy muszą być skierowane przeciw bliższemu obcowaniu chorych ze zdrowymi; to może nastąpić tylko przez izolowanie trądowatych. W wiekach średnich stosowano ten środek z największą surowością przy pomocy licznych leprozorjów i w ten sposób, zaraza, która była przyjęła zastraszające rozmiary, w zupełności wyga-

sła w środkowej Europie. W nowszych czasach ten środek stosowanym jest w Norwegii i zamykanie trędowatych w specjalnych zakładach prawem nakazane. Interesującym jest, jaki skutek miało za sobą to prawo. Okazało się wkrótce, że nie potrzeba odłączać wszystkich przypadków, wystarczyło najzupełniej, aby zarazę osłabić—izolowanie tylko najcięższych postaci. Wprawdzie wskutek tego, wygaśnięcie zarazy nieco się opóźniało, w porównaniu z wiekami średnimi, gdy każdy trędowaty był internowanym w zakładzie, ale za to dochodzi się do tego samego wyniku bez zbytnej surowości.

Powyżej podane przykłady powinny wystarczyć dla dowiedzenia, że walka z zarazą powinna być prowadzoną w ściśle świadomym kierunku, by ją zniszczyć doszczętnie, a nie tracić sił na mniej ważne, poboczne, pozbawione doniosłości środki zaradcze.

Pytanie więc, czy to co dotychczas przeciw gruźlicy zdziałano i co zamierzano zrobić jest w stanie stłumić ją w zarodku?

By odpowiedzieć na to pytanie musimy się zastanowić, w jaki sposób następuje zarażenie się gruźlicą. Ma się rozumieć, wychodzimy z tego założenia, że pod gruźlicą rozumiemy będziemy te stany chorobowe, które są powodowane przez lasecznika gruźlicy. W znacznie przeważającej liczbie przypadków gruźlica umiejscawia się w płucach i z płuc się również zaczyna. Słusznie więc można z tego wnioskować, że zarazek, to jest lasecznik, dostaje się do płuc przez wdychanie. Prócz tego nie ulega obecnie wątpliwości skąd pochodzi zarazek, dostający się drogą oddechową do płuc. Wiemy z wszelką pewnością, że zarazek dostaje się do powietrza z plwociny suchotników. Plwocina suchotników, szczególnie w późniejszych okresach, zawiera prawie zawsze laseczniki, czasami w ogromnej ilości. Już przy kaszlu lub przy mówieniu dostaje się w postaci drobnych cząstek do powietrza i może zarażać osoby, które znajdują się w bliskości suchotnika. Oprócz tego może dostać się zarazek do powietrza w suchej postaci z bielizny lub z podłogi, gdzie rozarty, wysycha i w postaci pyłu unosi się w powietrzu. W ten sposób utworzył się łańcuch bez końca, *circulus vitiosus* ciągłego zarażania.

Z chorego płuca, które produkuje plwocinę bogatą w laseczniki, a oprócz tego jest źródłem drobnych cząstek plwociny, które dzięki swej lekkości mogą znaczny przeciąg czasu unosić się w powietrzu, następuje zarażenie zdrowego ustroju; a więc powstanie nowego ogniska choroby.

W ten sposób mogą laseczniki przeniknąć i do innych narządów i wywołać inne postaci gruźlicy. W każdym razie zdarza się to daleko rzadziej.

Główne więc źródło zarazy znajduje się niewątpliwie w plwocinie suchotników. Na to, zdaje się, wszyscy się zgodzą. Ale pytanie, czy i inne źródła, oprócz tego, nie dostarczają tak obfitego materiału dla zarazy, że w walce z gruźlicą powinny być również wzięte pod uwagę?

Pod tym względem dawniej przypisywano dziedziczności pierwszorzędną rolę, jednakowoż, gdy po ścisłych badaniach przekonano się, że wprawdzie bezpośrednie dziedziczenie gruźlicy nie da się zaprzeczyć, lecz że to zdarza się niesłychanie rzadko, możemy ten sposób powstawania gruźlicy przy wyszukiwaniu praktycznych środków zupełnie pozostawić na uboczu.

Oprócz tego istnieje, jak to ogólnie przyjmujemy, jeszcze jedno źródło zarazy, mianowicie: przenoszenie zarazka z zwierząt gruźliczych na człowieka. Sposób ten zarażania się jest przez niektórych uważany za dowiedziony i bardzo pospolity, tak, że nawet bardzo często spotkać się można z mniemaniem, że to jest najczęstsze źródło zarazy i dla tego żądano stosowania najsurowszych środków przeciw złemu.

„Ponieważ atoli na podstawie własnych doświadczeń doszedłem—mówi Koch—do wniosków, które różnią się od ogólnie obecnie przyjętych, to wobec ważności tego pytania pozwolę sobie nieco szczegółowiej nad tym punktem się zatrzymać.

Prawdziwa gruźlica była obserwowana prawie u wszystkich zwierząt domowych. Najczęściej u ptaków i u krów. Gruźlica u drobiu tak dalece różni się od ludzkiej, że możemy ją w zupełności pozostawić na stronie, jako taką, która przy zarażeniu człowieka nie gra roli. Należy więc wziąć tylko pod uwagę gruźlicę krów, która, gdyby rzeczywicie mogła się przenosić na człowieka przez spożywanie mleka i mięsa, mogłaby niesłychanie często być źródłem zarażania.

Już w pierwszych moich pracach o etyologii gruźlicy wyrażałem się bardzo wstrzeźliwie o identyczności gruźlicy bydła i ludzkiej. Wtedy brakowało mi niewzruszonych danych do rozdzielenia tych dwóch postaci chorobowych, lecz brakowało również pewnych dowodów ich identyczności i wskutek tego pytanie musiało pozostać nie rozstrzygniętem. Ażeby je ostatecznie rozstrzygnąć, podejmowałem niejednokrotnie odpowiednie badania, ale póki robiłem doświadczenia na małych zwierzętach, jak świnki morskie lub króliki, nie mogłem dojść do zadawalających wyników, chociaż nie brakowało wskazówek, które naprowadzały na myśl o nieidentyczności tych dwóch postaci gruźlicy. Dopiero, gdy dzięki uprzejmości Ministerjum Rolnictwa, byłem w możności robić doświadczenia nad krowami, to bowiem jedynie mogło rozwiązać kwestyę, doszedłem do zupełnie rozstrzygających wyników. Z tych doświadczeń, które wespół z prof. SCHUETZ'em z Berlina wykonałem, postaram się niektóre przedstawić.

Pewną liczbę młodych krów, u których próbne zastrzyknięcie tuberkuliny pozostało bez rezultatu, zainfekowałem w różny sposób lasecznikami, wziętymi od gruźliczych chorych ludzi; niektóre otrzymały wprost bogatą w laseczniki płwocinę suchotników. Znacznej liczbie krów zastrzyknięto laseczniki, ewen. płwocinę pod skórę, innym do jamy otrzewnej, innym wreszcie do wielkich żył szczyjowych. Sześć zwierząt karmiono przez przeciąg 7—8 miesięcy codziennie płwociną suchotniczą, cztery zwierzęta inhałowały kilkakrotnie rozpyloną w znacznej ilości wodę, zawierającą laseczniki; wszystkie te krowy, ogółem 19, nie okazywały żadnych objawów chorobowych i przybierały znacznie na wadze [doświadczenia wykonywano na młodych, rosnących [krowach].

Po upływie 6—8 miesięcy od zaczęcia doświadczeń, zabito je i w wewnętrznych narządach nie znaleziono ani śladu gruźlicy, tylko na miejscu zastrzyknięcia utworzyły się drobne ogniska ropne, w których można było wykazać nieliczne laseczniki gruźlicze. Wynik otrzymano taki sam, jaki się otrzymuje, gdy zwierzętom, podatnym na zarazek, zastrzykuje się obumarłe laseczniki.

Badane więc zwierzęta zachowały się wobec żyjących laseczników tak samo, jak gdyby to były obumarłe pasożyty, i pozostały zupełnie na nie niewrażliwymi.

Gdy jednak to samo doświadczenie z wolnymi od gruźlicy krowami powtórzono, z tą tylko zmianą, iż użyto do wstrzykiwania laseczniki, otrzymane z płuc chorych na perlicę krów, przebieg był zupełnie inny. Zakażone zwierzęta zapadały po upływie okresu wylegania, wynoszącego mniej więcej jeden tydzień, bez wyjątku na bardzo ciężkie postaci gruźlicze wewnętrznych narządów. Przytem okazało się, że jest wszystko jedno, czy im zarazek chorobowy zastrzyknięto pod skórę, do otrzewnej, czy też do naczyń krwionośnych; pojawiała się wysoka gorączka, zwierzęta słabły, chudły i zdychały częściowo po upływie 1½—2 miesięcy, częściowo zaś zostały zabite po upływie 3 miesięcy. Na sekcji znajdowano znaczne gruźlicze nasięki na miejscu wstrzyknięcia, w sąsiednich gruczołach chłonnych i daleko posunięte zmiany gruźlicze w narządach wewnętrznych, szczególnie w płucach i śledzionie. Po zastrzyknięciu do jamy otrzewnej, otrzymano również charakterystyczne dla perlicy gruźlicze narosty na sieci i otrzewnej.

Krowy przeto okazały się wrażliwe na lasecznika perlicy, a niewrażliwe na lasecznika ludzkiej gruźlicy. Taka sama prawie wybitna różnica pomiędzy

gruźlicą człowieka a perlicą okazała się przy próbie karmienia lasecznikami świń. Sześciu młodym świniom dawano przez przeciąg trzech miesięcy codziennie strawę, zawierającą laseczniki płwociny suchotników; sześć innych otrzymywało jednocześnie pokarm pomieszany lasecznikami perlicy. Te, które były karmione płwociną suchotników, rosły doskonale i zostały zdrowe; te zaś, które otrzymywały laseczniki perlicy, wkrótce zaczęły chorować, nie rosły, i połowa z nich zdechła. Po upływie 3¼ miesięcy wszystkie pozostałe zwierzęta zabito i zbadano. U zwierząt, karmionych płwociną suchotników, nie wykryto ani śladu gruźlicy, z wyjątkiem pojedynczych gruzełków w gruczołach szyjowych, a w jednym przypadku kilka drobnych szarych gruzełków w jednym płucu. Natomiast u zwierząt, które były karmione lasecznikami perlicy, znaleziono bez wyjątku ciężkie zmiany gruźlicze, szczególnie nasieki gruźlicze znacznie powiększonych gruczołów na szyi i w sieci. Stale znajdowano również rozwiniętą gruźlicę płuc i śledziony.

Również u osłów, owiec i kóz, którym wstrzykiwano obydwa rodzaje laseczników gruźliczych do dróg krwionośnych, różnica pomiędzy gruźlicą człowieka a perlicą, występowała jednakowo wyraźnie.

Oprócz tego wspomnieć należy, że powyższe doświadczenia nie są jedyne, które doprowadziły do podobnych wyników. Jeżeli przejrzeć dawniejszą literaturę i przeczytać sprawozdania o licznych doświadczeniach, które wykonali CHAUVEAU, GUENTHER i HARMS, BOLLINGER, DAMMANN i inni z karmieniem cieląt, świń i kóz gruźliczym materiałem, to okaże się, że zwierzęta, karmione mlekiem i kawałkami płuc zwierząt perliczych, zawsze zapadały na gruźlicę, natomiast zaś te, które karmiono lasecznikami gruźlicy człowieka, pozostały zdrowe.

W nowszych czasach podobne badania wykonane zostały przez SCHMIDT'a, DINWIDDIE'go i REPP'a w Ameryce Północnej i wydały wyniki identyczne z naszymi. Jeżeli nasze doświadczenia wypadły tak przekonująco, zależy to od tego, że pracowano w warunkach uniemożliwiających wszelkie omyłki“.

Na podstawie więc tych wszystkich faktów można twierdzić, że gruźlica człowieka i perlica nie są identyczne, i że przenoszenie gruźlicy na krowy nie może nastąpić.

W każdym atoli razie byłoby pożądanem, aby na innym miejscu te doświadczenia były powtórzone dla uniknięcia wszelkich wątpliwości.

Jak więc wobec tego odpowiedzieć na pytanie, czy perlica jest zaraźliwą dla człowieka? To pytanie jest dla nas o wiele ważniejsze niż odwrotne, to jest zaraźliwość suchot dla zwierząt.

Wprost odpowiedzieć na to pytanie jest niemożliwe, ponieważ badanie doświadczalne nad człowiekiem jest stanowczo wyłączone. Natomiast można tego dowieść drogą uboczną. Wiadomo, że mleko i masło, spożywane przez mieszkańców dużych miast, zawiera bardzo często i w znacznej ilości laseczniki perlicy w żyjącym stanie, jak to liczne doświadczenia wykazały. Większa część mieszkańców dużych miast otrzymuje w pokarmach codziennie żyjące i zdolne do zarażenia laseczniki perlicy, i w ten sposób dokonywają się właśnie doświadczenia, których nam brakuje. Jeżeliby więc laseczniki perlicy były dla człowieka zaraźliwymi, to wśród mieszkańców dużych miast, a szczególnie wśród dzieci, musiałyby się zdarzać wiele przypadków gruźlicy, zależnej od spożywania gruźliczego materiału. I rzeczywiście wielu tak twierdzi, lecz mylnie.

Zarażenie gruźlicą przez materiały spożywcze można wtedy tylko przyjąć, gdy gruźlica pierwotnie umiejscawia się w przewodzie pokarmowym, gdy się spotka pierwotną gruźlicę jelit, co jest niesłychanie rzadkiem zjawiskiem. Koch przypomina sobie tylko 2 przypadki pierwotnej gruźlicy kiszek. BAGIŃSKY na 933 przypadki gruźlicy u dzieci nie znalazł ani razu pierwotnej gruźlicy jelit. BIEDERT na 3104 sekcyje u dzieci, widział tylko 16 przypadków gruźlicy pier-

wotnej jelit. Również z danych z literatury można wynieść wrażenie, że pierwotna gruźlica kiszek należy do stosunkowo rzadkich cierpień. A o tych nielicznych przypadkach pierwotnej gruźlicy nie można również twierdzić napewno, że to jest perlicze zakażenie. Mogło to być również zakażenie gruźlicze, które mogło nastąpić przez zanieśienie do przewodu pokarmowego tak bardzo rozpowszechnionego lasecznika.

Do tej pory nikt nie był w stanie z pewnością rozstrzygnąć, czy owa pierwotna gruźlica jelit jest gruźlicznego, czy perliczego pochodzenia.

Teraz jesteśmy w możności zrobić takie rozpoznanie. Potrzeba tylko otrzymać czystą hodowlę z gruźliczego materiału i zakazić nią krowy — i wtedy się okaże, czy należy do rządu laseczników perlicy. Do tego celu szczególnie nadaje się zastrzykiwanie podskórne, które wydaje szczególnie przekonujące i charakterystyczne wyniki. Autor od pół roku zajmował się tą kwestyą, lecz z powodu rzadkości tej choroby nie można było zebrać liczniejszego materiału. Z dotychczasowych wszakże badań nie zdaje się być możliwym, by perlica zdarzała się u ludzi.

Aczkolwiek więc pytanie, czy człowiek jest wrażliwy na lasecznik perlicy, nie da się stanowczo rozstrzygnąć, to wszakże już teraz można z pewnością powiedzieć, że jeżeli nawet taka wrażliwość istnieje, to zdarza się niesłychanie rzadko.

Wskutek tego przypadki zarażenia się przez mleko, masło, mięso perliczych zwierząt, nie mają więcej znaczenia, niż ma bezpośrednio dziedzicznie gruźliczy, i wskutek tego nie należy stosować środków zaradczych w tym kierunku.

Tym sposobem, jako główne źródło dla zakażenia gruźliczego pozostaje tylko plwocina suchotników i środki do ograniczenia tej choroby powinny być stosowane w tym kierunku. W tym celu można wybrać kilka sposobów: 1) można by myśleć o tem, żeby wszystkich, którzy wydzielają zawierającą laseczniki plwocinę, umieścić w odpowiednich zakładach. Wszakże to jest nie tylko nie możebne do urzeczywistnienia, ale i zbyt ciężkie.

Suchotnik, który wypłwca laseczniki nie będzie ogniskiem zarazy, jeżeli się tylko postara by jego plwocina została w odpowiedni sposób usuniętą lub zmienioną na nieszkodliwą. Lecz to jest możliwe tylko dla chorych w pierwszych okresach cierpienia i dla zamożniejszych, którzy mogą sobie pozwolić na odpowiednią opiekę. Ale co mogą zrobić ludzie biedni? Kto często odwiedzał mieszkania uboższych warstw, ten widział jak smutną jest dola chorego suchotnika, pozostawionego bez opieki, ponieważ członkowie rodziny muszą się udać na zarobek. Czy może być mowa w tych warunkach o czystości? Jak ma taki chory niszczyć swoją plwocinę, by nie stała się szkodliwą dla innych? Można też sobie przedstawić, jak wyglądają te stosunki w nocy. Suchotnik rozpyla przy kaszlu cząsteczki zarazy, a cała rodzina, śpiąca w ciasnych pomieszczeniach musi ten jad wdychać. Tą drogą zaraża się i cała rodzina. W tych warunkach może powstać mniemanie o dziedziczności gruźliczej, podczas gdy tu następuje poprostu tylko zarażenie, aczkolwiek rezultaty jego nie uderzają w oczy i okazują się dopiero po upływie lat. W ten sposób może następować zarażenie nie tylko w obrębie jednej rodziny, ale może przenosić się na większą liczbę ludzi, na sąsiednie rodziny. Doskonałe badania Breggs'a w New-Yorku wykazały wśród biedniejszej ludności poprostu ogniska zarazy.

Nawet wśród uboższych warstw jak uczy statystyka Niemiec, może gruźlica nie być tak częstą, jeżeli mieszkania są higieniczniejsze, a wśród bogatszej większe mieć rozpowszechnienie, jeżeli stosunki mieszkalne układają się niekorzystnie. Przepelnione mieszkania biednej ludności są więc rozsadanikami zarazy, w nich odradza się ona na nowo. W pierwszej więc linii powinno się myśleć o polepszeniu tych stosunków, jeżeli się chce zło z korzeniem wyrwać, zwyciężką walkę podjąć z gruźlicą.

Z przyjemnością zaznaczyć można dążność w wielu krajach do polepszenia tych stosunków i można na pewno przewidzieć, że dążenia te doprowadzą do znacznego zmniejszenia przypadków gruźlicy. Lecz zanim na tej drodze wybitniejsze rezultaty dadzą się osiągnąć, upłynie dużo czasu, a tymczasem da się wiele zrobić, by osiągnąć cel upragniony.

Jeżeli więc obecnie nie jesteśmy w możności usunąć niebezpieczeństwa, jakie sprowadzają ciasne, przepełnione pomieszkania biedniejszej ludności, nie pozostaje nic innego, jak chorych stamtąd usunąć, tak w ich własnym interesie, jak i w interesie ich otoczenia. To da się uskuteczyć tylko, jeżeli będą istniały odpowiednie zakłady. Nie można myśleć o wywieraniu przymusu, lecz trzeba stworzyć takie warunki w szpitalach, żeby chorzy sami chętnie do nich się udawali. Obecnie suchotnik w ostatnich okresach cierpienia stanowi balast w szpitalach, jest niechętnie przyjmowany; nie znajdując odpowiedniej opieki, wypisuje się zeń prędko, by w dalszym ciągu siać zarazę. Dla uniknięcia tego, należy stworzyć odpowiednie specjalne zakłady dla suchotników z odpowiednio zniżoną opłatą, tak, aby chory sam szukał szpitala.

Jużbyśmy osiągnęli wiele, gdyby przynajmniej część najzaraźliwszych znalazła pomieszczenie w szpitalach. To też przypomnieć należy dobre rezultaty, osiągnięte w ten sposób przy trądzie.

Anglia, jeden jedyny kraj, gdzie to wprowadzono w wykonanie, gdzie istnieje znaczna liczba specjalnych zakładów dla suchotników, może się poszczycić znaczniejszym niż gdzieindziej zmniejszeniem śmiertelności z gruźlicy. Ponieważ atoli, myśl powyższa da się urzeczywistnić tylko wtedy, kiedy państwo, społeczeństwo i dobroczynność publiczna wezmą to w swoje ręce, na co prawdopodobnie długo czekać trzeba będzie, należy więc pomyśleć o innych środkach.

W przypadkach chorób zaraźliwych ciąży na lekarzach obowiązek podawania o nich do wiadomości władz, w celu przeprowadzenia odpowiedniej dezynfekcyi. To powinno być stosowane i przy gruźlicy. Nie należy przez to rozumieć, żeby o każdym w wypadku gruźlicy zawiadamiana była władza, lecz przynajmniej o cięższych, o takich, gdzie chory, wskutek warunków mieszkalnych, więcej dla otoczenia przedstawia niebezpieczeństwa; obowiązkowa również powinna być dezynfekcyja w razie zmiany mieszkania. Ograniczony nieco w ten sposób obowiązek zawiadamiania władz jest wprowadzony w Norwegii, w Saksonii i New-Yorku, w wielu miastach Amerykańskich i okazał się w praktyce bardzo odpowiednim. Życzyćby należało, żeby ten zwyczaj i w innych państwach się przyjął. Dezynfekcyja taka powinna być przeprowadzoną również w razie wypadku śmierci i rozciągać się nie tylko na mieszkanie, lecz również i na pościel, bieliznę zmarłego.

Dalszym środkiem, którego ważność powszechnie uznano, jest pouczenie najszerszych warstw ludności o niebezpieczeństwie zarażenia i o środkach uniknięcia go. Jeżeli w ostatnich czasach śmiertelność z gruźlicy w krajach cywilizowanych wskazuje znaczne zmniejszenie, można to tylko od tej okoliczności uczynić zależnem, że znajomość tej choroby przeniknęła głębiej do społeczeństwa i że ostrożność w obcowaniu z suchotnikami znacznie się zwiększyła. Jeżeli więc samo poznanie niebezpieczeństwa wystarczyło, żeby zmniejszyć liczbę zarażeń, to jest to wskazówką, że z tego środka należy, o ile można, zrobić jak najszerszy użytek i stałe działać w tym kierunku, by każdy poznał niebezpieczeństwo, jakie mu grozi przez obcowanie z suchotnikami. Jest do życzenia, by takie pouczenia o ile możności zręcznie były redagowane i żeby w nich położono nacisk na unikanie zarażenia we wspólnych sypialniach i przy wspólnej pracy. Ma się rozumieć, powinny one zawierać też wskazówki, jak się należy obchodzić z płucną suchotników.

Inny zupełnie kierunek przyjęły obecnie środki zapobiegawcze, które w ostatnich czasach wysunęły się na pierwszy plan i które zogniskowały w sobie prawie wszystkie dążenia w walce z gruźlicą. Chodzi tu o zakładanie sanatoryjów.

Że gruźlica płuc w pierwszych okresach jest uleczalną, to fakt, nie dający się zaprzeczyć. Starano się więc przez wyleczenie możliwie znacznej liczby suchotników zmniejszyć jednocześnie ilość źródeł zarazy dla społeczeństwa. Pytanie więc tylko, czy ta liczba chorych, która zdrowie w sanatoryjach odzyskała, jest dostatecznie znaczną, by przez to znaczniejszy wpływ wywrzeć na zmniejszenie się częstości gruźlicy? Na to pytanie na podstawie danych statystycznych można odpowiedzieć w następujący sposób. Na podstawie sprawozdania centralnego komitetu dla wznoszenia sanatoryjów w Niemczech, posiadają Niemcy około 5,000 łóżek; licząc, że każdy chory przebywa średnio po 3 miesiące w zakładzie, liczba tam leczących się wynosi rocznie 20000; wśród nich 20% po wyjściu z zakładu jest wolną od laseczników, czyli takich jest 4,000 rocznie, co na 226000 suchotników, żyjących obecnie w Niemczech jest bagatelą. Nie znaczy to bynajmniej, żeby leczeniu sanatoryjnemu należało odmawiać znaczenia, lecz dowodzi to tego tylko, że oprócz tych środków należy nie zapominać o innych. Na sanatoryja należy więc patrzeć tylko, jako na jeden ze środków walki z gruźlicą. Ale co mogą zdziałać ogólne zapobiegawcze środki wraz z zrozumieniem niebezpieczeństwa, grożącego z zarażenia, dowiódł CORNET, obliczywszy, że w ostatnich 8-miu latach w Prusiech śmiertelność z gruźlicy spadła z 31,4⁰/₁₀₀ na 21,8⁰/₁₀₀, to znaczy o tyle, że w przeciągu tych 8-miu lat 184000 osób pozostało przy życiu. Jeśli do sanatoryjów będą przyjmowani tylko tacy chorzy, dla których leczenie zakładowe jest odpowiedniem, a czas pozostawania w nich będzie dłuższym, wyniki otrzymane będą wybitniejsze; co najmniej podniosą się do 50%, a nawet i wyżej. Ale nawet, gdyby liczba tych zakładów się znacznie zwiększyła, rezultaty pozostaną zawsze względnie umiarkowane i nigdy nie uczynią zbyt czynnymi proponowanych wyżej środków. Zakłady pozostaną środkami pomocniczymi w walce z gruźlicą. Jeżeli rzucić okiem na to, co dotychczas działo się w walce z gruźlicą, to można z pewnym zadowoleniem stwierdzić, że zrobiono już wiele jak na początek, że wliczymy: specjalne szpitale Anglii, prawne postanowienia Norwegii i Saksonii, organizację w Nowym-Yorku, sanatoryja i pouczanie szerokich warstw. Należy tylko dalej środki te rozwijać, sprawdzić ich działanie na zmniejszanie się gruźlicy, ewentualnie poprawić, a walka, z taką energią rozpoczęta, doprowadzi do zwycięstwa.

(*Deutsche medicinische Wochenschrift* Nr. 33 1901).

H. Cybulski [Görbersdorf].

Wiadomości bieżące.

— Profesor kliniki chirurgicznej Warszawskiego Uniwersytetu MAKSIMOW, mianowany został naczelnym lekarzem nowowzniesionego szpitala Dzieciątka Jezus.

— Kol. H. CYBULSKI, wychowaniec Warszawskiego Uniwersytetu, mianowany został 1-szym asystentem w sanatoryum BREHMER'a dla chorych płucnych na Szlasku Pruskim.

Wydawca, Dr Jan Pruszyński.

Redaktor odpowiedzialny, Dr Wł. Gajkiewicz.

Доводено Цѣнзурою Варшава, 10 Августа 1901. Druk Kowalewskiego Warszawa Mazowiecka 8.

Nie pluć na podłogę!

Wkrótce wypuszczona zostanie na sprzedaż nowo wynaleziona **patentowana na cały świat**

Automatyczna Hygieniczna Spluwaczka

I. P. KASZERA (właściciela patentu na Cesar. Ros. № 4388)

W WARSZAWIE, NALEWKI 18.

uznana przez Warszawski Urząd Lekarski (odezwa № 3472/2138) za odpowiadającą wymaganiom higieny.

Zalety: 1) jest zakryta; 2) dezynfekuje płwocinę; 3) brzegi jej mogą być po każdym splunięciu automatycznie zmyte i 4) wygląda estetycznie.

MARYENBAD Zdrojowisko wszechświatowe (Czechy).

Ekspedycja: Marienbad w Czechach

Składy we wszystkich aptekach i składach wód mineralnych i materiałów aptecznych.

Kreuzbrunn, Ferdinandsbrunn, najsilniejsze wody w Europie, zawierające sól glauberską (5 gm. soli glauberskiej w litrze). Wskazania: otyłość, otłuszczenie wątroby, serca, zaparcie stolca, peluskrwistość. 12—6

Ambrosiusbrunn, najsilniejsza szczywa żelazista w Europie (0,77 gm. dwuwęglanu żelaza w litrze). Wskazania: niedokrwistość, blednica.

Rudolfsquelle, źródło wyróżniające się znaczną zawartością kwasu węglanego wapnia i magnezyi. Wskazania: chroniczne katary narządów moczowych, kamienie nerkowe, moczówka cukrowa, *arthritis*.

Wyroby z soli naturalnych—ekstrakt wody.

PASTILLES VICHY-ÉTAT

Cukierki ułatwiające trawienie.

COMPRIMÉS VICHY-ÉTAT

Do przyrządzenia samemu sobie woda alkaliczna gazowa.