

GAZETA LEKARSKA

TRESĆ. I. ROMAN WASILEWSKI. O własnościach aglutynacyjnych surowicy chorych na gorączkę powrotną. Str. 239. II. FRYDERYK KINO. O srebrnicy ogólnej (*Argyria universalis*). (Dok.). Str. 245. *Dział sprawozdawczy.* 37. KAROL STÄUBLI. O eozynofili. Przyczynek do hematologii porównawczej. Str. 250.—38. M. MANDELBAUM. Nowy prosty sposób rozpoznawania tyfusu brzuszego. Str. 253.—39. E. VOGT. O autolizynach krwi w ciężkich przypadkach gruźlicy. Str. 252.—40. HERMANN FRANK. O autolizynach we krwi chorych zakaźnych. Str. 253. *Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.* Sekcja gastrologiczna. Posiedzenie dnia 15-go grudnia 1909 r. Str. 255. *Wiadomości drobne.* Str. 258. *Wiadomości bieżące.* *Ogłoszenia.*

I. Z PRACOWNI BAKTERYOLOGICZNEJ PRZY KLINICE TERAPEUTYCZNEJ W SZPI-TALU DZ. JEZUS W WARSZAWIE POD KIEROWNICTWEM DRA L. KARWACKIEGO.

O własnościach aglutynacyjnych surowicy chorych na gorączkę powrotną.

Podał

Roman Wasilewski.

Epidemia gorączki powrotnej w Warszawie dała mi materiał do przeprowadzenia badań serodyagnostycznych w tem cierpieniu. Temat ten był poruszany w ciągu ubiegłego dziesięciolecia parokrotnie z różnych stanowisk, do dziś dnia jednak sprawa ta na aktualności nie straciła, a wyniki badań przedstawiają wiele sprzeczności.

Pierwszym, który obserwował pod mikroskopem zjawisko aglutynowania się krętków OBERMEYER'a, był HEYDENREICH. W swej pracy w roku 1887-ym wspomina, że drobnoustroje łączą się czasami ze sobą całym ciałem, lub też końcami, tworząc w tym ostatnim razie postaci gwiazd ruchomych, wielora-miennych. Zjawisko podobne widział i DUNIN. Prace GRUBERA, PFEIFFER'a i WIDALA dały wyjaśnienie i tym oderwanym spostrzeżeniom, oraz grunt do dalszych badań doświadczalnych.

Obecność we krwi chorych na gorączkę powrotną lizyn swoistych i aglutynin, oraz podatność krętków w kierunku obu tych oddziaływań spowodowały, że serodyagnostyka gorączki powrotnej rozwijała się w dwu kierunkach: serolitycznym i seroaglutynacyjnym. W pierwszym kierunku idą prace GABRYCZEWSKIEGO oraz inspirowanych przez niego LOEWENTHAL'a, RUTKIEWICZA, w drugim zaś—badania MELKICHA i SAWCZENKI.

Wobec braku hodowli krętków na podłożu sztucznym, posługiwano się zarówno do bakteryolizy, jak i do aglutynacji odwłóknioną krwią chorych, zawierającą krętki. Zmienna żywotność krętków, pochodzących z różnych okresów choroby, oraz zjawianie się w płynach ustrojowych ciał swoistych, wpływających wybitnie na zachowanie się krętków w samym odczynniku do badań, zniewoliły badaczy do zaopatrywania się w krętki w pierwszym lub drugim napadzie na kilka dni przed przełomem, to jest wtedy, gdy krętki we krwi są liczne, a sama krew bardzo uboga w ciała swoiste. Takie krętki przechowują się w zamkniętych rurkach bez dostępu światła przy ciepłocie niskiej względnie długo i mogą służyć do badań jako równoważnik hodowli sztucznej.

Serodyagnostyka na mocy odczynu bakteryolitycznego dokonywa się u chorych w okresie bezgorączkowym, gdyż w czasie napadu ciała lityczne znikają. Wyrazem odczynu dodatniego jest zahamowanie ruchu krętków, ewentualnie ich rozpad. Technika samego badania jest następująca: kroplę surowicy chorego, podejrzanego o gorączkę powrotną, mieszamy na szkiełku z kroplą odczynnika, zawierającego krętki, przykrywamy szkiełkiem nakrywkowym, brzegi chronimy od wysychania woskiem lub parafiną. Jeżeli badana surowica zawiera bakteryolizyny swoiste, to po upływie $\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$ godziny w ciepłocie 37° , lub po 2-u—4-ch godzinach przy ciepłocie zwykłej ruchy krętków są zupełnie zniesione. Dobrze jest robić dla porównania preparat z samego odczynnika.

Posługując się tą techniką, LOEWENTHAL zbadał 30 przypadków gorączki powrotnej i 9 innych cierpień, RUTKIEWICZ 26 przypadków gorączki powrotnej i 6 innych spraw zakaźnych. Wyniki praktyczne metody—według obu autorów—są zupełnie zadowalające. Jednakże obaj badacze czynią pewne zastrzeżenia co do ujemnych wyników odczynu. Wobec tego, że ciała bakteryolityczne znikają na krótko przed nowym napadem, zdarzyć się może, że próba wypadnie ujemnie, a w ciągu 1-go—2-u dni nastąpi napad.

Zdaniem MIECZNIKOWA, na bakteryobójczych własnościach krwi nie można opierać serodyagnostyki gorączki powrotnej, gdyż własność ta ulega dużym wahaniom: zdarzają się przypadki, że działanie bakteryolityczne krwi swoiste przejawia się dopiero po 24-ch, a nawet 36-u godzinach, z drugiej strony prawidłowa surowica ludzka może hamować ruchy krętków i wywoływać ich rozpad w 18 do 27-u godzin.

Za ujemną stronę metody poczytywałbym obranie czasu za sprawdzian odczynu, wydawałoby mi się daleko ściślejsem zastosowanie w tym przypadku rozcieńczenia surowicy i przedłużenie okresu wyczekiwania: wyniki w ten sposób można byłoby ująć w ramy ilościowe.

Ścisłejsze badania nad aglutynacją krętków zawdzięczamy MELKICHOWI. Aglutyniny powstają między 3-im—5-ym dniem choroby. Mierzenie siły odczynu MELKICH również oparł na szybkości, z jaką zjawisko powstaje. Linia graficzna odczynu, wykreślona na tej podstawie, ma charakter falisty z nasileniami w okresach bezgorączkowych i ze spadkami w okresach napadów. Najwyższe wzniesienie linii przypada na okres zdrowienia po ostatnim napadzie. Aglutyniny mogą być wykazane niekiedy do 50-u dni po przebytej chorobie. Ogrzewając surowicę swoistą do 64° w ciągu pół godziny, MELKICH uwalniał ją od ciał bakteryobójczych i otrzymywał aglutynację wolną od wpływów bakteryolizy. Krętki łączyły się w gromadki gwiaździste, wiążąc w swych splotach niekiedy i krwinki.

Badania MELKICHA miały na celu wyłącznie stronę teoretyczną zjawiska, oraz stosunek aglutynin do patogenyzy gorączki powrotnej.

W roku ubiegłym KOLLE i SZATŁOW badali krew chorych na gorączkę powrotną w kierunku ciał, wiążących aleksynę [komplement]. Z badań wynika, że ciała te zjawiają się w surowicy dopiero po drugim napadzie, to jest znacznie później, niż ciała bakteryolityczne. Badania te stanowią ciekawy przyczynek do teorii odrębności amboceptorów bakteryolitycznych i ciał wiążących komplement.

Praca MANTEUFFEL'a, omawiająca i aglutynację i bakteryolizę, posiada już technikę zupełnie ścisłą. Dotyczy ona wprawdzie nie krętków OBERMEYER'a, lecz krętków gorączki amerykańskiej [Novy], ale zawiera interesujące dane, będące w bezpośrednim związku z poruszonym przeze mnie tematem. Badania swe MANTEUFFEL przeprowadził na przypadku zakażenia laboratoryjnego. Chory przeszedł 5 napadów. Surowica w okresie zdrowienia aglutynowała przy rozcieńczeniu 1:100 wyłącznie krętki Novy'ego. Z krętkami OBERMEYER'a i DUTTONA aglutynacja nie wystąpiła zupełnie. Aglutynogeny krętkowe okazały się w wysokim stopniu wrażliwe na działanie ciepła (*thermolabil*): po ogrzaniu krętków do 45° odczyn zupełnie nie powstał. Surowica posiadała także wybitne własności bakteryobójcze i wywoływała zwyrodnienie ziarniste masowe krętków *in vitro*. 0,05 surowicy chroniło myszkę przed zakażeniem dootrzewnem, zobojetniając 0,3 krwi, bogatej w krętki.

W roku ubiegłym do serodyagnostyki gorączki powrotnej została wprowadzona trzecia metoda, mianowicie metoda rozpoznawania na mocy wiązania dopełniacza [komplementu]. KOLLE i SZATŁOW, którzy zapoczątkowali tę metodę na modłę WASSERMANN'a, stwierdzili, że ciała wiążące dopełniacz zjawiają się w surowicy dopiero po drugim napadzie, to jest później od aglutynin i bakteryolizyn. Badania stanowią ciekawy przyczynek do teorii odrębności ciał wiążących dopełniacz i innych niweczników swoistych. W ten sam sposób przeprowadzali swe doświadczenia KORSZUN i LEIBFREID, którym bardziej chodziło o wartość praktyczną metody. Z 27-u surowic, pochodzących od rekurrentyków w okresie zdrowienia lub w okresie międzynaпадowym, 26 dało wynik dodatni przy użyciu jako wywoływacza [antygeny] wyciągu z wątroby zmarłego na gorączkę powrotną. Okazało się jednak, że metoda nie posiada cech swoistych, gdyż pewne surowice chorych syfilitycznych

z tym samym wywoływaczem dają również wynik dodatni, a 54% surowic od rekurentyków dało zahamowanie hemolizy z wywoływaczem syfilitycznym.

Badania moje wnoszą do sprawy ten nowy szczegół, że obok odczynnika o typie stale używanym, posługiwałem się także hodowlami krętków na podłożach sztucznych, otrzymanymi przez dra KARWACKIEGO.

Materyał do badań dostarczył mi szpital Zapasowy na Woli oraz oddziały dyagnostyczny i terapeutyczny kliniki przy szpitalu Dzieciątka Jezus. Krew od chorych zbierałem przy pomocy baniek ciętych możliwie aseptycznie, lub też wprost z żyły, zlewałem ją następnie do wyjałowionych probówek, a surowicę zbierałem pipetą. Krew krzepła bardzo prędko, natychmiast prawie po zebraniu, surowica zaś wyciskała się opieszale i w niewielkiej ilości. Objaw ten zależny jest przypuszczalnie od zaburzeń w czynności płytek BIZZOZERO: preparaty rozcierane i barwione wykazują stałe zmiany w składzie płytek.

Dla zbadania własności aglutynacyjnych surowicy w różnych okresach gorączki, brałem krew u ozdrowieńców na krótko przed opuszczeniem szpitala, i u chorych przed napadem, na wysokości napadu i w pierwszych dniach przełomu. Pozatem przeprowadziłem badania porównawcze z surowicą od chorych na mocnicę, grypę i tyfus brzuszny.

Jak już wspomniałem wyżej, za odczynnik aglutynacyjny służyły mi: z jednej strony używana i przez innych badaczy krew lub surowica, w których stwierdziłem pod mikroskopem wielką liczbę wolnych, ruchomych krętków, z drugiej zaś—hodowle krętków na podłożu dra KARWACKIEGO; z tym odczynnikiem łączyłem surowice chorych w odpowiednich rozcieńczeniach. Aglutynację badałem mikroskopowo, po części zaś i makroskopowo. Technikę wraz z kazuistyką podaję niżej.

Dla badań mikroskopowych rozcieńczałem surowicę w roztworze fizyologicznym, biorąc pod uwagę i rozcieńczenie otrzymane przez dodanie kropli odczynnika; brzegi szkiełka nakrywkowego zatapiałem parafiną, by zapobiedz wysychaniu. Z odczynników dra KARWACKIEGO używałem hodowli płynnych i stałych w postaci zawiesiny. Preparaty badałem po upływie 24-ch godzin.

Przechodzę do opisu oddzielnych przypadków: zaczynam od pierwszej seryi, w której posługiwałem się techniką ogólnie przyjętą.

Jako odczynnika dla doświadczeń I i II użyłem surowicy od chorej na syryngomyelię, która w szpitalu zaraziła się gorączką powrotną. Krew wzięta podczas pierwszego napadu zawierała wielką liczbę krętków. Krętki były w dużej liczbie i w surowicy, a zatem nie mogłem badać jej na aglutyniny.

Przypadek I. 27. II. 1909. I. K. introligator, lat 52. Nakłucie żyły dokonane na drugi dzień 2-go napadu. We krwi bardzo nieznaczna liczba wolnych krętków. Surowica, wydzielona w skąpej ilości, krętków nie zawiera. Wynik aglutynacji po 24-ch godzinach był następujący:

Rozcieńczenie 1:2—gromadki sklejonych ziarn, krętki ruchome, ugru-

powane w formie gwiazd; są i pojedyncze—wolne; nieznaczna liczba postaci nieruchomych i ziarnistych.

1:5—krętki ruchome zaglutynowane w formie gwiazd; są i pojedyncze również ruchome.

1:10—wynik jak w poprzednim rozcieńczeniu.

Przypadek II. 1. III. 1909. E. R. bez zajęcia, lat 52. Krew, wzięta nazajutrz po 2-im napadzie, krętków—jak i surowica—nie zawiera. Wynik aglutynacji po 24-ch godz. następujący:

Rozcieńczenie 1:2—krętki nieruchome i zaglutynowane w postaci warkoczy; bakteryoliza.

1:5—obrysy kształtów u krętków w gromadkach zatarte, bakteryoliza.

1:10—gromadki zaglutynowanych rozpadających się krętków, brak pojedynczych osobników; krętki w postaci nitek ziarenkowatych.

1:20—krętki pojedyncze, gromadki zaglutynowane w postaci gwiazdek; postaci ziarniste obok prawidłowych.

Przypadek III. 27. II. 1909 r. Surowica pochodzi z przypadku I, odczynnik zaś z przypadku IV seryi 2-jej [surowica zawierająca krętki]. Wynik aglutynacji:

1:2—w polu widzenia krętki sklejone bądź w formie gwiazd, bądź w formie warkoczy; krętki są nieruchome, zgrubiałe i ziarniste; gromadki niewielkie po 4—5 krętków.

1:5—nieruchome, ziarniste, pojedyncze krętki i nieliczne gromadki gwiazdziste; przeważają krętki pojedyncze.

1:10—krętki mało zmienione, pojedyncze i zaglutynowane nitkowato (*Fadenreaktion*).

Przypadek IV. 8. III. 1909. X. Y. Surowica z drugiego dnia 2-go napadu, odczynnik z przypadku następnego [V]. Wynik aglutynacji:

1:2—aglutynacja gwiazdzista, krętki ruchome, niezmienione.

1:5—obraz taki sam.

1:10—krętki wolne, ruchome.

1:20—jak wyżej.

Przypadek V. 8. III. 1909. P. B., lat 24. Krew, wzięta w pierwszym dniu drugiego napadu, zawiera bardzo wielką liczbę krętków. Badanie surowicy po 24-ch godzinach wykazało, że krętki są ruchome, pojedyncze, czyli że surowica aglutynin homologicznych nie zawiera. Użyłem danej surowicy jako odczynnika do badania IV. Ponieważ nazajutrz u chorego ciepłota podniosła się do 40,2°, zbadałem krew powtórnie: zawierała ona znaczną liczbę krętków; w ciągu doby aglutynacji homologicznej nie nastąpiło, użyłem więc surowicy tej jako odczynnika do badań VI, VII, VIII i IX.

Przypadek VI. 10. III. 1909. A. K., lat 17. Miał dwa napady typowe; za każdym razem ciepłota podnosiła się do 40,8°, a nazajutrz spadała niżej normalnej [35,8° i 36,0°]. Ostatni napad był 21. II; od dnia 1-go marca ciepłota zaczęła stale podnosić się.

Jako odczynnik służy surowica z przypadku V. Wynik aglutynacji:

GAZ. LER. № 11.

1:2—zaglutynowane nieruchome krętki w postaci gwiazd wieloramien-
nych, są i pojedyncze. W gromadkach krętki mają budowę ziarnistą.

1:5—krętki nieruchome, mocno ziarniste w bezkształtnych gromadkach.
Wybitne znamiona rozpadu.

1:10—gdzieniegdzie można spostrzedz zarys krętków.

Jak widać z powyższego, dana surowica posiada wysoką wartość bakte-
ryolityczną.

Przypadek VII. 11. III. 1909. I. K. Ozdrowienie po 2-u napa-
dach. Krew wzięta na 12-y dzień po 2-im napadzie. Wynik aglutynacji:

1:2—aglutynowane nieruchome krętki z ziarnistością bardzo wybitną,
miejscami bryłkową.

1:5—krętki aglutynowane, kontury prawidłowe, budowa ziarnista.

1:10—obraz, jak wyżej.

Przypadek VIII. 11. III. 1909. S. K. *Emphysema pulmonum, ty-*
phus recurrens. Drugi napad gorączki był 1-go lutego; 10-go marca przy cie-
płocie 37,2° wzięta krew. Wynik aglutynacji:

1:2—gwiazdy z ruchomych krętków.

1:5—gwiazdy.

1:10—krętki pojedyncze w przewodzie i gwiazdy.

Przypadek IX. 9. III. 1909. Surowica od chorego w napadzie mo-
cznicy; odczynnik z przypadku V. Wynik aglutynacji:

1:2—bardzo duża liczba gwiazd z krętków ruchomych; bezkształtne gromadki osadu.

1:5—krętki niezaglutynowane; osadu brak.

1:10—jak wyżej.

Jak widzimy, w doświadczeniach I, II, III, IV i VI surowica wzięta
w pierwszych dniach przełomu, w V—na wysokości napadu, w VII i VIII—u
ozdrowieńców, a w IX—z przypadku mocznicy.

W morfologii aglutynowania się krętków odróżniałem formę nitkową,
t. j. łączenie się krętków końcami w postaci długich nici—wyrażała ona zwy-
kle najslabszy stopień aglutynacji; następny stopień—forma warkoczy; trzeci
stopień—forma gwiazdzista—łączenie się krętków w gwiazdy wieloramienne,
i najsilniejszy stopień—łączenie się krętków w gromadki nieregularne. Obok
aglutynowanych postaci spotykały się często bezkształtne gromadki osadu,
których pochodzenie jest dla mnie niejasne.

Za wyraz siły aglutynacji przyjmowałem stopień rozcieńczenia bada-
nej surowicy. Otóż zestawiając wyniki badań 1-ej seryi, przychodzę do wnio-
sku, że najwyższy stopień siły aglutynacyjnej przypada na okres zdrowienia
po ostatnim napadzie; przyczem wybitnie wtedy występują i cechy bakteryo-
lityczne [II i VI]: nawet przy rozcieńczeniach 1:10 i 1:20 krętki są nieru-
chome, ziarniste, a przy niższych rozcieńczeniach obrysy u krętków agluty-
nowanych są zatarte.

W przypadkach z pierwszych dni przełomu—odeczyn aglutynacyjny wy-

stępował wyraźnie w formie gwiazd z ruchomych krętków przy rozcieńczeniach do 1 : 10 [I, III, IV].

W okresie zdrowienia [VII i VIII] własności aglutynacyjne w surowicy trwają: w 10-ym—12-ym dniu odczyn występował wyraźnie przy rozcieńczeniu do 1 : 10.

W przypadku V na wysokości napadu—surowica zawierała bardzo wielką liczbę wolnych, ruchomych krętków w ciągu 12-u dni, czyli nie zawierała wcale aglutynin homologicznych. Obecność krętków w surowicy przeszkodziła mi przekonać się, czy nie zawiera ona aglutynin heterologicznych.

Co się tyczy doświadczenia ze surowicą nieswoistą [przypadek IX—chory na mocnicę], to widzimy, że siła aglutynacyjna jest nieznaczna: odczyn występuje zaledwie przy rozcieńczeniu 1 : 2. W podobnych przypadkach uwydatnia się wyższość metody rozcieńczeń nad metodą określania aglutynacji zapomocą czasu. Ten ostatni próbież w danym przypadku, wykazując obecność odczynu aglutynacyjnego, mógłby poprowadzić rozpoznanie na zupełnie fałszywe tory. W zakażeniu krętkowem, jak we wszystkich innych zakażeniach, pod względem dyagnostycznym miarodajną jest nie obecność aglutynacji, lecz określony stopień jej. Z moich doświadczeń wynika, że za taką normę przyjąć można rozcieńczenie surowicy 1 : 5.

[D. n.]

II. Z ZAKŁADU ANATOMII PATOLOG. UNIwersYTETU W BAZYLEI
[DYR. PROF. HEDINGER].

O SREBRNICY OGÓLNEJ (*Argyria universalis*).

Podał

Fryderyk Kino.

(Dokończenie. — Patrz Nr. 10).

Najwybitniejszym zjawiskiem w rozmieszczeniu złogów jest ich stosunek do substancji elastycznych. Jak już wyżej wspomniałem, luźne spostrzeżenia VIRCHOW'a i NEUMANN'a znalazły swe objaśnienie w hipotezie BLASCHKO'ï i JAHN'a, która u DOHN'ego przybiera już postać pewnika. I rzeczywiście, w całym organizmie ludzkim występuje z większą lub mniejszą jaskrawością ta dziwna własność włókien elastycznych, błonek podstawnych i owłókni mięśniowej. Mimowoli nasuwa się przy tem myśl, że pomiędzy tymi trzema rodzajami tkanek istnieje pewne pokrewieństwo natury biochemicznej. Fakty, atoli przemawiają jedynie za istnieniem takiego pokrewieństwa pomiędzy

bloną podstawną a owłóknia mięśniową. Badania prowadzone w tym kierunku opierały się wyłącznie na spostrzeżeniach histo-chemicznych i na odczynach barwиковych, doświadczenie biochemiczne było z natury rzeczy wykluczone. W srebrnicy ogólnej mamy właśnie najnaturalniejsze doświadczenie biochemiczne, które pozwala nam przypuszczać, że w srawach biologicznych tych trzech tkanek zachodzą poważne analogie. Jednocześnie na uwagę zasługiwało zachowanie się względem srebrnicy tak zwanych włókien kratkowatych (*Gitterfasern*), których związek histo-chemiczny z powyżej wspomnianymi tworami jest obecnie przedmiotem licznych poszukiwań. Gdyby przytem głównym czynnikiem, powodującym osadzenie się srebra w błonach podstawnych, były włókna kratkowate, musielibyśmy wtedy znaleźć znaczne ilości osadu wokoło komórek wątrobných, a przede wszystkim w błonie podstawnej kanalików krętych w torebce BOWMANNA. Obecność włókien kratkowatych w całym ustroju dałaby o wiele intensywniejszy obraz srebrnicy, nie pozwalając na tak wyłączne zajęcie elementów elastycznych. W rzeczywistości jednak omawiane włókna są zupełnie wolne od ziarenek srebra, co może warunkuje się tem, że, jak przypuszczają, włókna kratkowate stoją w bliskim związku do substancyi klejowatych, w których również niema ani śladu srebrnicy. Jeżeli teraz zwrócimy się do włókien elastycznych, zwłaszcza w miejscach ich szczególnego skupienia—naczyniach, to zauważymy, że są one zawsze obficie usiane osadem. Przytem naczynia duże i średniej wielkości zawierają srebro prawie wyłącznie w zewnętrznych warstwach błony środkowej, tymczasem kiedy naczynia drobne—w całej ścianie. Jedyne możliwe objaśnienie tego faktu jest następujące: Rozpuszczone w osoczu połączenia srebra doprowadzane są do naczyń dużych i średnich przez naczynka naczyń, leżące na obwodzie; tu srebro osadza się natychmiast na włóknach elastycznych, soki zaś odżywcze, płynące dalej ku światłu naczynia, są już potem wolne od połączenia srebra. Inaczej rzecz się ma w naczyniach małych, odżywianych i z zewnątrz i z wewnątrz i nie posiadających wyraźnych listków elastycznych—tu pigmentacja jest rozsiana równomiernie w całej grubości ścianki.

Porównanie chrząstki szklistej z chrząstką elastyczną, wygląd ciała brodawkowego skóry z delikatnemi elastycznemi włókienkami, oblepianemi ziarenkami srebra [zupełnie jak przy srebrnicy miejscowej BLASCHKO'iu], wszystko to razem nie pozostawia najmniejszej wątpliwości co do roli swoistej, jaką odgrywają włókna elastyczne w sprawie srebrnicy. Charakterystycznym jest fakt, że nawet tam, gdzie jeden autor, opisując bogate złogi srebra, o włóknach elastycznych nic nie mówi, drugi, w innej zgoła sprawie, zwraca uwagę na te same miejsca, jako wyjątkowo obfitujące we włókienka elastyczne. DOHI np. znalazł dużo ziarenek srebra w mięśniu sercowym, przeważnie jego warstwie zewnętrznej, szczególnie jednak w warstwie podosierdziowej. DÜRCK¹⁾ zaś, opisując wartość metody WEIGERT'a dla barwienia pochw

¹⁾ DÜRCK. Ueber eine neue Art von Fasern im Bindegewebe und in der Blutgefäßwand. *Vireh. Arch.* 189.

rdzeniowych w zastosowaniu do włókien elastycznych i do opisanych przez niego po raz pierwszy „włókien podobnych do drutów telegraficznych“ (*telegraphendrahtaechnische Fasern*), mówi co następuje: „I inne twory, które przy pomocy zwykłych metod barwienia są ledwie widzialne, występują dzięki temu barwieniu wyjątkowo wyraźnie. Jego zastosowanie przy przecięciach mięśnia sercowego rzuca niespodziewane światło na obecność pierwiastków elastycznych, tak np. w pewnych odcinkach warstwy zewnętrznej [podosierdziowej] każde włókno mięśniowe omotane jest gęstą, delikatną siateczką takich włókienek, które zdradzają dziwne powinowactwo do połączenia hematosyliny z żelazem“.

Ta niezwykła własność tkanek elastycznych osadzania srebra, sama przez się jednakże nie wystarcza do wytłómaczenia wszystkich obrazów srebrnicy. Niewątpliwie odgrywa tu pewną rolę i ilość dopływającej krwi, jak to widać z rozmaitego natężenia pigmentacji w naczyniach jednakowego kalibru poszczególnych narządów. Tak np. naczynia jąder posiadają tylko skąpe złoگی, kiedy tymczasem naczynia tej samej wielkości gruczołu tarczowego zawierają nadzwyczajne ilości. Objaśnić to sobie można w ten sposób, że gruczoł tarczowy podlega o wiele częstszym przekrwieniom niż jądro, ten obfitszy zaś dopływ krwi stwarza łatwiejszą okazyę przyswajania sobie srebra, niż to jest możliwe w miernie w krew zaopatrywanych jądrach. Na ten fakt zwrócił już uwagę RIEMER, znajdując w nim poparcie swej teorii mechanicznej i pomimo, że hipotezę jego musimy stanowczo odrzucić, sam fakt jednak pozostaje niewątpliwy.

Ten sam czynnik w zastosowaniu do całego organizmu może tłómaczyć spostrzeganą skąd inąd zależność między ilością spożytego srebra a rozległością zmian srebrnicowych. Same wprawdzie spostrzeżenia kliniczne nie wystarczają jeszcze do stwierdzenia tej zależności; szereg jednak badań postmiernych zmusza do wnioskowania, że rozległość srebrnicy znajduje się w prostym stosunku do ilości spożytego srebra i do czasu spożywania. W przypadkach bardzo ciężkiej srebrnicy przyjął chory DITTRICH'a ¹⁾ w przeciągu 6-u miesięcy 70,0 grm. AgNO_3 , FROMMANN'a w 9 miesięcy 100,0 grm., RIEMER'a 34,0 grm. [tu srebrnica wystąpiła już po jednym roku po spożyciu 17,0 grm.]. Słabszego natężenia były: w przyp. DONI'ego, w przeciągu 10-u lat przyjęto niewiadomą ilość AgNO_3 , LIOUVILLE'a ²⁾, w 9 mies. 7,0 grm., v. FRAGSTEIN'a ³⁾—przez czas dłuższy bez podania ilości. W naszym przypadku, niewątpliwie jednym z najcięższych, chory spożył w przeciągu 10-u lat co najmniej 3,38 grm. AgNO_3 . W zestawieniu z cyframi powyższemi jest to liczba aż nadto drobna, ale prawdopodobnie i zupełnie niedokładna. Ciekawy fakt anamnestyczny, że żona chorego, leczona była przez czas dłuższy również sa-

¹⁾ DITTRICH. Ueber einen Fall von Argurie. Prag. med. Woch. 1884, Nr. 46.

²⁾ LIOUVILLE. H. Albuminurie argentine. Gaz. med. de Paris 1868, Nr. 39.

³⁾ v. FRAGSTEIN. Cholelithiasis als Ursache von Cirrhosis hepatis nebst Bemerkungen ueber Argurie. Berl. klin. Woch. 1877, Nr. 16.

letrzanem srebra, przemawia za tem, iż raczono się wzajemnie poza przepi-
sami lekarza lekarstwem wrzekomo bardzo skutecznem. Żona chorego miała
również klinicznie objawy nie mniej silnej srebrnicy.

Nie ulega wątpliwości, że nie cała ilość spożytego srebra idzie na wy-
tworzenie złogów. FROMMANN z nerki, mikroskopowo bardzo mocno pigment-
towanej, wydobył zaledwie minimalne ziarenko metalicznego srebra. W mo-
czech, pomimo częstych badań w tym kierunku, nie udało się prawie nigdy wy-
kryć śladów srebra, gdy tymczasem w kale znajdowano je w postaci siarku
srebra. Wobec tego jasną jest zależność natężenia srebrnicy od ilości spoży-
tego srebra i od czasu spożywania.

Zdawałoby się, że w przypadkach srebrnicy o jednakowym ogólnem na-
tężeniu, ilość osadu w poszczególnych narządach powinna sobie wzajemnie
odpowiadać. Bliższe jednak rozpatrzenie się w obrazach srebrnicy poszcze-
gólnych narządów u rozmaitych osobników zmusza do przypuszczenia, że od-
grywają tu rolę pewne czynniki miejscowe.

Najwięcej pod tym względem danych posiadamy co do nerki, której sre-
brnica między innymi była wyłącznym przedmiotem prac KRYSIŃSKIEGO ¹⁾,
GERSZUNA ²⁾ i v. KAHLDEN'a ³⁾. Obrazy spostrzegane w tym narządzie przez
rozmaitych autorów odznaczają się dziwną niezgodnością, która najjaskra-
wiej występuje przy opisie sprawy srebrnicowej w kłębkach. DITTRICH,
LIOUVILLE, JOHN i ja, znaleźliśmy wszystkie bez wyjątku ciała MALPIG-
HI'ego pigmentowane zupełnie równomiernie; FROMMANN, WEICHELBAUM ⁴⁾
i KRYSIŃSKI widzieli natomiast bądźto tylko część kłębków zajęta, bądź
też wszystkie, lecz nierównomiernie; v. FRAGSTEIN i DOHI opisują znów po-
jedyncze tylko ziarenka i nie we wszystkich kłębkach; v. KAHLDEN wreszcie
nie znalazł w swoim przypadku ani jednego kłębka, dotkniętego srebrnicą.
Winę tego zmiennego zachowania się kłębków możnaby przypisać rozmaitym
stanom patologicznym, wpływającym mniej lub więcej na normalną zdolność
redukcji błonki kłębuszka. Dokładny jednakże przegląd przypadków, ogłos-
zonych do dziś dnia, nie tylko nie potwierdza tego przypuszczenia, lecz na-
wet wręcz mu przeczy. Pozostaje tedy druga możliwość, którą już wypo-
wiedział FROMMANN: Sprawy chemiczne, rozgrywające się w kłębkach, mogą
być ilościowo i jakościowo odmienne u rozmaitych jednostek i to może wpły-
wać odpowiednio na osadzanie się srebra. To przypuszczenie może również
objaśnić zgoła niejednakowe zachowanie się błon podstawnych kanalików krę-
tych nerki i gruczołu potowego, o których wiadomo, że histologicznie i histo-
chemicznie są bardzo do siebie zbliżone.

Godzi się jeszcze wspomnieć o znaczeniu promieni słonecznych przy po-
wstawaniu obrazu srebrnicy. We wszystkich opisanych przyp. srebrnicy —

1) KRYSIŃSKI ST. Ueber den heutigen Stand der Argyriefrage I. D. Dorpat 1886.

2) GERSZUN M. K woprosu ob Argyrii. I. D. Dorpat 1893.

3) v. KAHLDEN. Ueber die Ablagerung des Silbers in den Nieren. Ziegl. Beiträge 15,
str. 611.

4) WEICHELBAUM A. Ueber Argyrie. Allg. wiener medic. Ztg. 1878.

a klinicznie znane są jej dziesiątki—zwraca na siebie uwagę wiecznie powtarzający się fakt wyłącznego zabarwienia twarzy i szyi, lub też silniejszej pigmentacji tych okolic niż reszty ciała. Zgodnie z tem i badania mikroskopowe nasze i innych autorów wykazują o wiele silniejsze złogi w skórze twarzy i szyi niż w częściach ciałach, na działanie światła słonecznego mniej wystawionych.

Zestawiając nasze obrazy z opisami reszty autorów, zwrócić musimy jeszcze uwagę na różnicę bardzo doniosłą o znaczeniu ogólniejszem. W przypadkach dotąd ogłoszonych srebrnica wywoływana była prawie wyłącznie przez wewnętrzne użycie przetworów srebra; w kiszkach więc szukano wyjaśnienia sposobu ich wessania, dróg przez nie obranych i po części dalszych losów soli srebra. Przedmiotem szczególnej uwagi powinny być przytem kosmki i naczynia ściany kiszek. O ile dane dotyczące pierwszych są dość liczne, aczkolwiek niezupełnie zgodne, o tyle wiadomości nasze o zmianach w naczyniach są bardzo skąpe i niedokładne. Tak np. FROMMANN, RIEMER i JOHN opisują złogi srebra przeważnie w kosmkach, MOSLEUER ¹⁾ widział nawet całą śluzówkę wypchaną (!) osadem, DITTRICH zwraca uwagę na podstawie kosmków, DOHI opisuje w nich tylko bardzo skąpe ziarenka, v. FRAGSTEIN wreszcie nie znalazł wogóle osadu w ścianie кишки. O naczyniach rozpisuje się obszerniej jedynie RIEMER, który znalazł w całym kanale kiszkiowym złogi srebra w najdrobniejszych rozgałęzieniach tętnic, żyły były również pigmentowane, ale rzadziej. W naszym przypadku rozmieszczenie złogów w naczyniach kiszek daje nader ciekawe obrazy. O ile w całym ludzkim organizmie z wyjątkiem wątroby pigmentacja tętnic jest stale bogatszą, niż w żyłach tym tętnicom odpowiadających, przyczem te skąpe żyłne złogi mieszczą się w błonie zewnętrznej, o tyle w kanale kiszkiowym sprawa przedstawia się zupełnie inaczej. Małe naczynka zarówno tętnicze, jak i żyłne usiane są ziarenkami w całej grubości ścianki, większe natomiast zdradzają zmiany charakterystyczne: tętnice pigmentowane są tylko skąpo i jak zwykle w błonie zewnętrznej i zewnętrznych warstwach błony środkowej, w żyłach zaś złogi są bardzo bogate i przytem prawie wyłącznie w błonie wewnętrznej. Obrazy te wraz z niewielką liczbą ziarenek w kosmkach i śluzówce i pigmentacją dróg i gruczołów chłonnych krezki tłómaczą najwyraźniej, jakim szlakiem posuwają się dalej wessane w kiszkiach połączenia srebra.

Pomimo tych różnic w opisach srebrnicy, większość danych jest zupełnie zgodna, a jeśli istnieją wzmiarki wprost niezgodne z najważniejszymi punktami srebrnicy, to je przypisać raczej należy niedokładnemu badaniu, niż zboczeniom od praw zasadniczych. Jeden tylko autor [v. KAHLDEN] opisał złogi wewnątrz komórek, co, pomimo szczególnej w tym kierunku zwróconej uwagi, nie udało mi się ani razu stwierdzić.

W opisach klinicznych srebrnicy uderza brak wszelkich zaburzeń u osobników dotkniętych argyryą. Poza niemiłe odczuwanem zabarwieniem skóry, sprawa srebrnicowa zda się być zupełnie obojętną dla organizmu ludzkiego.

¹⁾ MOSLEUER F. Ueber Argyrie. I. D. Kiel 1899.

Fakt ten już z góry pozwalał przypuszczać brak jakichkolwiek zmian anatomiczno-patologicznych, będących w związku z omawianą sprawą. I rzeczywiście we wszystkich opisach mikroskopowych srebrnicy niema poza srebrnicą takich zmian, któreby się przynajmniej w dwu przypadkach powtórzyły, ani razu niema wzmianki o jakiejś szczególnej sprawie chorobnej, któraby powstać nie mogła pod wpływem innego momentu przyczynowego i niema takiego przypadku, gdzieby ten moment nie był oczywisty. Z opisu naszej nerki np. wynika, że sprawa srebrnicowa poprzedzała marskość, obecność jednak bardzo rozwiniętej miażdżycy w całym układzie krwionośnym wystarcza chyba w zupełności, by i tym razem *post hoc* nie tłumaczyć *propter hoc*.

Obraz więc anatomiczno - patologiczny srebrnicy ma pięć następujących cech charakterystycznych:

1. Złogi srebra znajdują się we wszystkich narządach;
2. nie leżą nigdy wewnątrz komórek;
3. mają tak typową formę, że nierozpoznanie ich jest prawie niemożliwe;
4. osadzają się prawie swoiście na elastycznych i im pokrewnych tworach;
5. nie wywołują swoją obecnością w tkankach żadnych szczególnych zmian anatomiczno - patologicznych.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

37. Karol Stäubli. O eozynofili. Przyczynek do hematologii porównawczej.

Autor w pracy niniejszej podaje wyniki swych badań porównawczych [morfologiczno-biologicznych] w sprawie leukocytów gruboziarnistych i w świetle tych badań próbuje ocenić niektóre teorye i poglądy, dotyczące ich pochodzenia oraz znaczenia biologicznego.

Dane porównawczo-morfologiczne, w zestawieniu STÄUBLI'ego, są następujące: 1) Wszystkie badane dotąd rodzaje [człowiek, koń, świnia, pies, kot, królik, świnka morska, szczur, mysz] posiadają we krwi obok leukocytów drobnoziarnistych leukocyty gruboziarniste [eozynofile]. 2) U wszystkich badanych gatunków mają one, właściwie ich ziarnistość, wspólną cechę charakterystyczną, t. j. barwią się eozyną, jakkolwiek w nierównym stopniu: najmocniej u człowieka i świnki morskiej, względnie słabo u myszy białej; u niektórych zwierząt [koń, kot] z mieszaniny barwikowej pochłaniają jednocześnie inne barwiki. Niebarwione mają kolor żółtawy. 3) Wielkość ziaren u różnych gatunków nie jest jednakowa: największe u konia, b. małe u myszy; prawie jednakowe u człowieka i świnki morskiej. 4) Różnica pomiędzy wielkością ziaren grubo- i drobnoziarnistych leukocytów najwyraźniej występuje u konia,

najmniej wyraźnie u królika. 5) Postać ziaren dla każdego gatunku do pewnego stopnia jest stała: zupełnie kragłe, kuliste są one u człowieka, królika, świnki morskiej; pałeczkowate u kota; kształtu owalnego u konia. 6) Komórki gruboziarniste u wszystkich wspomnianych gatunków większe są niż komórki drobnoziarniste; różnica ta najwyraźniej występuje u królika, mniej wyraźnie u człowieka i świnki morskiej, jeszcze mniej u konia. 7) Jądra eozynofików wogóle mniej są podzielone [najczęściej dwudzielne] u szczura i myszy często można spotkać postać pierścienia, ósemki lub kokardy (*schleifenförmig*). 8) Barwią się one błękitem metylowym na kolor jaśniejszy, niż jądra neutrofilów. 9) Zaródź wykazuje mniej lub więcej wyraźne powinowactwo do bawików zasadowych.

Dane porównawczo-biologiczne: 1) Eozynofile znajdują się w niewielkiej liczbie, nieprzewyższającej 3% we krwi człowieka, królika, szczura; znacznie więcej, jakkolwiek z dużymi wahaniami, wynosi ich procent we krwi świnki morskiej, kota, psa. 2) W prawidłowym płynie jamy brzusznej stanowią one znaczną odsetkę w ogólnej liczbie innych komórek [leukocytów drobnoziarnistych niema tam prawie wcale]. Po wstrzyknięciu bakterii żywych lub nieżywych znikają one prawie doszczętnie z płynu jamy brzusznej. Zato zwiększa się odsetka jednojądrowców, a po kilku godzinach pojawiają się leukocyty drobnoziarniste w dużej liczbie [świnka morska, mysz, szczur]. 3) Po zakażeniu samoistnem lub sztucznem odsetka komórek drobnoziarnistych krwi podnosi się, gdy z eozynofilami rzecz się ma odwrotnie [człowiek, koń, świnia, świnka morska, królik, mysz, szczur]. Natomiast eozynofile występują obficie przy niezbyt silnem zakażeniu trychinami [człowiek, królik, świnka morska, mysz, szczur]. Przy sztucznem zakażeniu bakteriami z początku występuje krótkotrwała, mniej lub więcej wyraźna, leukopenia. Toż samo daje się zauważyć w tyfusie brzuszny.

W sprawie powstawania eozynofików istnieją, jak wiadomo, różne teorye. EHRLICH uważa szpik kostny za wyłączne źródło ich pochodzenia. Ziarnistość eozynofików, podobnie jak i neutrofilów, podług EHRLICH'a, stanowi formację wewnętrzną, swoisty wytwór czynności wydzielniczej komórek. MÜLLER i RIEDER przypuszczają możliwość tworzenia się eozynofików w łożysku krwi przez „dojrzewanie“ drobnoziarnistych leukocytów; szpik zaś kostny, podług tych autorów, jest raczej miejscem ich osadzania się (*Ablagerungsstätte*). ST. KLEIN twierdzi, że eozynofile zawdzięczają istnienie swoje tylko hemoglobinie i neutrofilom. Podobnie sądzi E. FUCHS, wyprowadzając je od leukocytów przez pochłanianie czerwonych krążków krwi. Specjalnie w sprawie eozynofilii przy trychinach T. P. BROWN wypowiada zdanie, że eozynofile powstają z leukocytów neutrofilowych, które wchłaniają w siebie zwyrodniałe szczątki mięśni w miejscach rozpadającej się tkanki, i następnie przerabiają chemicznie na ziarnistość eozynofilową. Podobnego zjawiska STRÄUBLI nie mógł nigdzie zauważyć. Przeczy temu również fakt, że przy trychinie u człowieka, jako też u zwierząt użytych do doświadczeń, jednocześnie ze znaczną eozynofilią powiększała się także [z małymi wyjątkami] liczba leukocytów drobnoziarnistych.

Wszystkim teoryom, wyprowadzającym eozynofile od leukocytów drobnoziarnistych na drodze fagocytozy, STRÄUBLI robi zarzut ogólny, że się nie liczą z prawem biologicznem, ustanowionem już przez MIECZNIKOWA, które ogranicza zdolność fagocytarną leukocytów drobnoziarnistych [mikrofagi] prawie wyłącznie do bakterii. Własność leukocytów gruboziarnistych barwienia się eozyną już dawno dawała powód różnym autorom do przypuszczeń, że zawierają one hemoglobinę. EHRLICH zwalczał te poglądy, dowodząc, że: 1) hemoglobina przy odpowiedniej ciepłocie traci zdolność barwienia się, eozynofile — nie; 2) czerwone krążki krwi odbarwiają się w roztworze eozyny w glicery-

nie, gdyż ta ostatnia wyciąga z nich hemoglobinę; eozynofile barwią się w tymże roztworze doskonale; 3) nasycony żółty roztwór naftylaminglizyny barwi mocno czerwone krążki krwi, pozostawiając niezabarwionymi eozynofile. W ostatnich czasach przeciw poglądom EHRlich'a wystąpił FR. WEIDENREICH. Utrzymuje on, że zachowywanie się granulacyi wobec barwików nie tylko nie ma znaczenia, ale że ono-to właśnie stało się na przeszkodzie do poznania ich istotnych różnic i właściwości. Co się zaś tyczy ziarnistości eozynofilowej, to autor ten uważa ją za formację zewnątrzkomórkową, za pochłonięte na drodze fagocytozy szczątki rozpadowe czerwonych krążków krwi. STÄUBLI podaje ostrej krytykę doświadczenia WEIDENREICH'a, które jakoby mają potwierdzać jego poglądy. WEIDENREICH opisuje rozpad czerwonych krążków krwi na drobne ziarna, obserwowany przez siebie w gruczołach limfatycznych szczura i owcy, które-to ziarna na drodze fagocytozy dostawały się do limfocytów tkanki adenoidalnej. TH. LEWIS w podobnym przypadku wspomina także o znacznym nagromadzeniu się eozynofików. Obaj autorowie zaznaczają przytem, że jednocześnie i leukocyty wielojądrowe ulegały rozpadowi. STÄUBLI więc nie widzi powodu, dla którego nie mógłby przypuścić, że opisywane przez obu autorów ziarna eozynofilowe pochodzą od komórek eozynofików uległych rozpadowi. Co zaś do nagromadzenia się eozynofików, to da się to doskonale objaśnić [zgodnie z EHRlich'em] przez wpływy dodatnio-chemotaktyczne, wywołujące się wskutek rozpadu czerwonych krążków krwi, jak w zapaleniu krwotocznym płucnej. Również nie są przekonywujące doświadczenia z królikami, którym WEIDENREICH wstrzykiwał krew obcą, powtarzając doświadczenia SZCZASNEGO. Po szeregu prób nieudanych WEIDENREICH w jednym tylko przypadku widział w sieci królika liczne eozynofile, które powstawały, podług niego, ze szczątków zniszczonych erytrocytów, pochłoniętych przez limfocyty. STÄUBLI prawidłowo widział w sieci niektórych świnek morskich dużą liczbę eozynofików. Być może, że i w przypadku WEIDENREICH'a ma się do czynienia z taką indywidualną osobliwością królika. Gromadki ziaren eozynofilowych, które WEIDENREICH bierze za szczątki erytrocytów, podług STÄUBLI'ego, są tylko dowodem rozpadu wśród leukocytów gruboziarnistych i mogą być pochłonięte przez makrofagi. Zresztą sam wybór królika do podobnych obserwacji uważa K. STÄUBLI za niewłaściwy, gdyż u królika [zdaniem różnych hematologów] trudno jest wogóle odróżnić prawdziwe eozynofile od leukocytów pseudo-eozynofilowych. W zasadzie nie przesądzając możliwości udziału hemoglobiny w tworzeniu się ziaren eozynofilowych drogą spraw chemiczno-biologicznych w samej komórce—STÄUBLI na zasadzie własnych doświadczeń odrzuca jednak myśl, że ziarna eozynofilowe są to niezmiennione szczątki aległych rozpadów czerwonych krążków krwi, gdyż 1) przeciw temu stałość postaci i rozmiaru ziaren dla każdego gatunku [przelewając np. krew kota śwince morskiej, powinniśmy widzieć u świnki morskiej eozynofile z granulacjami pałeczkowatemi, czego się jednak nie obserwuje]; ze stanowiska biologii byłoby niezgodnem, aby tak złożony i nietrwały związek, jakim jest hemoglobina, mógł pozostawać bez zmiany przez czas dłuższy w organizmie obcej komórki [jak barwik nieorganiczny]; 2) zmiany rozpadowe czerwonych krążków krwi nie pociągają za sobą obowiązkowego zwiększenia się liczby komórek eozynochłonnych. Właśnie, u tych gatunków, które na zakażenie trychinowe najmniej reagują rozpadem czerwonych krążków krwi [człowiek, świnka morska], STÄUBLI obserwował wybitną eozynofilię, gdy tymczasem u szczura, u którego trychiny trująco działają na krew, najtrudniej występowała eozynofilia. Podobne spostrzeżenie robił HONORÉ przy *ankylostomiasis*. Eozynofile znikły u szczytu choroby, występując znowu podczas polepszenia; 3) można obserwować pochłanianie czerwonych krążków przez makrofagi bez równoległej występującej eozynofilii. W tem

miejsu STÄUBLI przytacza pouczający przykład obserwacji nad umiarkowanym zakażeniem trychinami u szczura. Obok szeregu zmian, wskazujących na ciężkie zatrucie krwi, autor zauważył, że eozynofile, pojawiając się licznie na początku choroby, ubywały i znikały prawie w okresie największego rozpadu czerwonych krążków krwi. Nielicznie pozostałe miały wygląd prawidłowy, barwiły się doskonale eozyną, co stanowiło jaskrawe przeciwieństwo z krążkami czerwonymi. Liczne makrofagi zawierały w sobie czerwone krążki krwi, które ulegały „przetrawieniu“ już w ciągu 24-ch godzin. Następnie znikały makrofagi, nigdzie jednak autor nie mógł zauważyć, aby dawały one źródła wyjścia dla eozynofików. Ostatecznie STÄUBLI dochodzi do wniosku, że powinniśmy uważać eozynofile za komórki od samego początku zróżniczkowane (*von Hause aus differente Zellen*), posiadające jedynie sobie właściwe przeznaczenie, że czynność ich biologiczna w każdym razie dotąd nie jest wyjaśniona; że ich pojawianie się we krwi w mniejszej lub większej liczbie należy sobie tłómaczyć jako napływ ze źródeł ich powstawania, przy współdziałaniu czynników chemotaktycznych.

(*Sammlung klin. Vortr. Nr 543*).

M. Gliński.

38. M. Mandelbaum. Nowy prosty sposób rozpoznawania tyfusu brzuszego.

Podana metoda oparta jest na tak zw. odczynie nitkowym PFAUNDLERA (*Fadenreaktion*), polegającym na wytwarzaniu się długich łańcuszków i splotów w hodowlach na podłożach płynnych w obecności surowicy swoistej. Dotyczy to gatunków mikrobów, które, rozmnażając się w zwykłych warunkach, dają osobniki pojedyncze. Według PFAUNDLERA i innych badaczy „odczyn nitkowy“ występuje wtórnie, już po dokonanej aglutynacji. M. na podstawie swoich doświadczeń dochodzi do wniosku, iż odczyn powyższy poprzedza aglutynację. [Podobny pogląd wypowiedział już KARWACKI w swej „Serodyagnostyce spraw zakaźnych.“ Przyp. ref.] Sposób postępowania autora jest następujący: Do jałowej pipety, opatrzonej gumowym kołpaczką, naciąga się kroplę krwi badanego osobnika i 10—15 razy większą ilość bulionu z dodatkiem 2% cytrynianu sodowego, do którego na krótki czas przedtem wprowadzono oczko bulionowej lub agarowej hodowli *bac. typhi*. Po zatopieniu końca pipety wstrząsa się ją i pozostawia w cieplarni przy 37° C. na przeciąg 4-ch godzin. Po tym czasie nabiera się z pipety drucikiem platynowym kroplę i ogląda ją pod drobnowidzem. Gdy krew pochodzi od chorego na tyfus brzuszny, widzimy wtedy, obok nieruchomych pojedynczych laseczek, łańcuszki i sploty; w innych przypadkach znajdujemy wyłącznie pojedyncze ruchliwe laseczki. Odczyn wypada dodatnio nawet z krwią osób, które przebyły dur przed 11-u laty, z tą tylko różnicą, iż w kropli znajdujemy wtedy obok łańcuszków i pojedyncze ruchome laseczki. Odczyn wypada dodatnio z surowicami chorych tyfusowych o sile aglutynacyjnej 1 : 25, natomiast ujemnie w innych stanach chorobnych, nawet przy mianie aglutynacyjnym surowicy 1 : 50. Różniczkowanie między tyfusem a paratyfusem daje się również przeprowadzić na tej zasadzie.

(*Münch. med. Woch. 1910. Nr 4*).

Stanisław Sasaki.

39. E. Vogt [Frankfurt]. O autolizynach krwi w ciężkich przypadkach gruźlicy.

Nauka o hemolizynach, zwłaszcza o autolizynach, t. j. o ciałach, które, powstając w danym ustroju, posiadają własność rozpuszczania czerwonych

krażków krwi tegoż ustroju, pozostawała dotąd przedmiotem rozumowań teoretycznych i badań doświadczalnych na zwierzętach. Dopiero od czasu prac DONATA i LANDSTEINER'a, którzy stwierdzili hemolizę w przypadku napałowej hemoglobinurii i znaleźli objaśnienie dla tej sprawy, zajęta się nią medycyna praktyczna, jako jednym z zagadnień nauki o odporności. Już przedtem BARD znajdował autohemolizę we krwi i w krwawym moczu u rakaowego. BUTLER i MEFFORD wykazali obecność jej w dwu przypadkach raka i zimnicy. MARAGLIANO zrobił spostrzeżenie, że surowica krwi chorych rakowatych może rozpuszczać własne czerwone krążki nawet *in vitro*. Podobne spostrzeżeniu podawał KELLIG. Inni autorowie podjęli szereg prac w celu otrzymania autolizyny. Badania te jednak nie dały oczekiwanych wyników. FRANK w najnowszej pracy, dotyczącej tej sprawy, badał własności autohemolityczne surowicy krwi w chorobach zakaźnych. W stosunku do gruźlicy na 8 badanych przypadków w 2-u tylko wykrył autolizynę. FRANK przypuszcza, że jest to następstwo działania toksyn gronkowców i paciorkowców, tak często, zdaniem jego, towarzyszących lasecznikom przy gruźlicy płuc. VOGT utrzymuje, że dawniejsze metody, przy których we krwi chorych na gruźlicę znajdowano zarazki ropotwórcze, nie pozostają bez zarzutu. Obecnie liczba podobnych spostrzeżeń jest zbyt mała, aby z niej wnioski wyciągać. VOGT z zachowaniem wszelkich ostrożności zbadał pewną liczbę ludzi zdrowych lub lekko chorych, u których jednak z wielkiem prawdopodobieństwem dawała się wykluczyć gruźlica. Obecności autolizyny we krwi nie wykryto. Następnie z tym samym wynikiem zbadano 14 przypadków z poczynającą się gruźlicą i 9 przypadków chorych na szkarlatynę, u których krew do badania była wzięta na wysokości gorączki i wysypki. Natomiast na 50 przypadków gruźlicy III kategorii autohemoliza wystąpiła w 24%. Były to przypadki przeważnie powikłane przez gruźlicę kiszek i krtani. Jakkolwiek stopień hemolizy nie odpowiada ściśle ciężkości choroby, zauważyć jednak można, że przypadki o gwałtownym przebiegu przeważnie dają próby dodatnie. U chorych na gruźlicę z postępowaniem choroby zmniejsza się liczba czerwonych krążków krwi oraz ilość hemoglobiny. VOGT na zasadzie dwu badań twierdzi, że, obok innych możliwych czynników, do tej postępującej anemii prawdopodobnie przyczyniają się autolizyny, które niszczą czerwone krążki, a o których pochodzeniu dotąd mało wiemy. W przypadku hemoglobinurii napałowej DONATA i LANDSTEINER'a zabarwienie surowicy hemoglobina występowało tylko w próbach przy niskiej ciepłocie. Jest to wyjątek. W doświadczeniach VOGT'a, podobnie jak FRANKA, próby wypadły dodatnio przy niskiej ciepłocie, jako też przy ciepłocie 37°¹⁾.

(*Miinch. med. Woch.* 1910. Nr 1).

M. Gliński.

40. Hermann Frank [Würzburg]. O autolizynach we krwi chorych zakaźnych.

Autor zbadał 61 przypadków chorych zakaźnych. Hemoliza wystąpiła w 16-tu przypadkach, mianowicie w zakażeniu septycznym, tyfusie, zapaleniu płuc, gruźlicy, przy zapaleniu jamy gardzieliowej, błednicy, nieżycie przewodu pokarmowego. Z 8-u przypadków gruźlicy, 2 tylko dały próbę dodatnią. Ponieważ sam zarazek gruźliczy, *resp* jego toksyny nie posiadają własności roz-

²⁾ Metoda badania. Do krwi, wziętej z żyły i podzielonej na 2 próby po 1/2 ctm. sz., dodawano szczawianu potasu. Pierwszą próbę pozostawiono na pół godziny przy ciepł. 0, następnie przenoszono na dwie godziny do cieplarki przy ciepł. 37°; drugą od razu umieszczano w cieplarce. Następnie obie próby przenoszono do lodowni. Po kilku godzinach obecność hemolizy dawała znać o sobie przez czerwone zabarwienie surowicy krwi.

puszczania czerwonych krążków krwi, z drugiej zaś strony we krwi chorych na gruźlicę znajdowano gronkowce i paciorkowce, których toksyna posiada tę własność, więc, zdaniem autora, jest możliwe, że hemoliza występuje tu wskutek działania tych drobnoustrojów.

(*Zeitschr. für klin. Med.* 1909, t, 67).

M. Gliński.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

SEKCJA GASTROLOGICZNA

Posiedzenie dnia 15-go grudnia 1909 r.

1) MINTZ przedstawił: a) chorego, lat 45-u, z rozszerzeniem żołądka wskutek zwężenia odźwiernika. Cierpienie żołądka datuje od lat 20 u. Po raz pierwszy wymioty krwawe wystąpiły w r. 1901. Po kuracji w Karlsbadzie chory miał się dobrze aż do r. 1906, poczem ponownie zjawiły się wymioty krwawe i bole żołądkowe. Przy badaniu chemizmu żołądka w r. 1907 stwierdzono obecność nadkwaśności [po śniadaniu próbnem $A=0,40\%$, $L=0,32\%$]. Od roku 1907 chory jeździł co rok do Karlsbadu. Mimo tych kuracji chory narzeka na bole po jedzeniu i częste wymioty. Opowiada o wzmoczonych ruchach perystaltycznych. Dolna granica żołądka sięga b. nisko. Na czczo w żołądku znajduje się sporo zawartości pokarmowej o wyraźnym odczynie na wolny HCl. W przypadkach retencyjnego rozszerzenia żołądka, M. posługuje się oliwą dla celów rozpoznawania różniczkowego. Przy zwężeniu bliźnowem odźwiernika oliwę, przyjętą przez chorego na noc, wykrywa się nazajutrz, a nieraz nawet jeszcze na 2-gi lub 3-ci dzień w żołądku; natomiast przy zwężeniu spastycznym oliwa przeważnie opuszcza żołądek w ciągu 10-u—12-u godzin. M. radzi stosować powyższą metodę w każdym przypadku rozszerzenia retencyjnego żołądka; b) chorą w wieku lat 64, która od 5-u tygodni narzeka na wymioty i zgagę. Badanie wykazało znaczną retencję w żołądku. Po dokładnem przemyciu, chora dostała śniadanie próbne. $A=0,08\%$. Wolnego HCl zaledwie ślad. Granice żołądka prawidłowe. Po kilkunastu przemywaniach objawy zastoju pokarmów zupełnie ustąpiły. Chora czuje się dobrze.

Zdaniem M., jest to przypadek t. zw. atonicznego rozszerzenia żołądka.

W dyskusji SKŁODOWSKI zapytuje MINTZ'a, czy podany przez niego sposób różniczkowania skurczowego zwężenia odźwiernika od bliźnowego opiera się na spostrzeżeniach, sprawdzonych badaniami pośmiertnymi, co jedynie mogłoby proponowanemu sposobowi nadać cechy pewności. Wogóle sądzi, że trudno jest nieraz rozstrzygnąć stanowczo, czy mamy w danym przypadku do czynienia ze skurczem odźwiernika, czy też ze zwężeniem bliźnowem. Zresztą jest to wogóle sprawa więcej teoretyczna, nie mająca większego znaczenia przy ocenie wskazań do operacji, zwykle bowiem, o ile tylko można, obserwujemy danego chorego w ciągu pewnego czasu, lecząc go środkami wewnętrznymi, t. j. przepłukiwaniem żołądka, dyetą i t. d. i jeśli następuje polepszenie objawów podmiotowych i chory przybiera na wadze, to uważamy zabieg chirurgiczny za niewskazany, w przeciwnym zaś razie—operujemy, niezależnie od ścisłego rozpoznania charakteru zwężenia odźwiernika.

RÓBIN zwraca uwagę, że przeważnie mamy w tych razach do czynienia z postaciami mieszanymi, t. j. z przypadkami, w których współcześnie jest blizna w odźwierniku i obok tego powstaje bądźto skurcz odźwiernika, wskutek nadmiernej kwaśności zawartości żołądkowej, bądź przemijający obrzęk lub sprawa zapalna odźwiernika. Właśnie obecność blizny w odźwierniku sprzyja powstawaniu zwężeń przemijających innego charakteru, gdyż blizna wytwarza względną drożność odźwiernika, t. j. drożność tylko dla pokarmów mniej ciężkich; pokarmy zaś cięższe powodować mogą w tych razach przemijający obrzęk i t. d. odźwiernika. R. przytacza przypadek EINHORN'a, w którym chora, dotknięta zwężeniem odźwiernika znacznego stopnia, nie mogła być poddana operacji tylko dlatego, że była zbyt osłabioną; potem jednak stopniowo poprawiła się bez operacji. Przypadek ten dowodzi, że leczenie nieoperacyjne może być skuteczne nawet w przypadkach bardzo silnej retencji, jeśli zwężenie zależy od sprawy zapalnej przemijającej.

REJCHMAN zgadza się z wywodami RÓBINA i potwierdza, że przyczyną retencji mogą być różnorodne zmiany w odźwierniku, mianowicie sprawy zapalne, obrzęki, zrosty, skurcze, pomijając blizny. Niejednokrotnie sam spostrzegł retencję u chorych, u których na przyczynę jej składały się 2 lub 3 z powyższych momentów, np. blizna + obrzęk, lub blizna + skurcz.

Naogół sądzi, że długotrwałe przypadki zazwyczaj są pochodzenia bliźnowego, krótkotrwałe zaś — skurczowego lub zapalnego.

TUCHENDLER spostrzegł w odbytnicy i zagięciu esowem owrzodzenia, które klinicznie dawały obraz zwężenia, sądzi zatem, że analogicznie odbywa się ta sprawa i w odźwierniku.

MINTZ w odpowiedzi dodaje, że co do oliwy, to badań pośmiertnych nie robił, lecz w praktyce wielokrotnie się przekonał, że przypadki, w których nazajutrz oliwy nie znajdował, kończyły się pomyślnie bez operacji.

2) TUCHENDLER przedstawił chorą z rakiem żołądka, u której stwierdził zapomocą wziernikowania przelyku przerzut do przelyku. Chora ma lat 30; od roku — bole w dolku, nudności i wymioty, od 5-u miesięcy dołączyły się trudności łykania, a przytem wymioty ustały [na wymioty jej się zbiera — nie może wymiotować prawdopodobnie wskutek zwężenia przelyku].

Przy badaniu *in epigastrio* guz wielkości pięści. W przelyku sonda zatrzymuje się w odległości 30 ctm. od zębów. Badanie promieniami ROENTGEN'a wykazało przeszkodę w samym przelyku na przestrzeni 10-u—12-u ctm. ponad wpustem. Na ścianie w wyżej wspomnianem miejscu przelyku zapomocą ezofagoskopu T. stwierdził płaskie owrzodzenie, które uważa za przerzut. Obecny na posiedzeniu kolegom T. pokazuje we wzierniku bardzo wyraźnie się przedstawiające owrzodzenie.

W dyskusyi REJCHMAN zastanawia się, jaki jest związek w danym przypadku pomiędzy nowotworem żołądka a guzem przelyku i sądzi, że zadaniem anatomopatologów powinno być wyjaśnienie kwestyi, czy raki żołądka nie dają istotnie przerzutów do przelyku.

LANDAU uważa za możliwe, że sprawa rozszerzyła się *per continuitatem* zapomocą gruczołów limfatycznych z małej krzywizny żołądka do przelyku.

EIGER zaznacza, że raki rozprzestrzeniają się wzdłuż gruczołów przelykowych.

GRUNDZACH robi przypuszczenie, czy w danym przypadku nie mamy do czynienia z mięsakiem.

SIERPIŃSKI przypuszcza możliwość syfilisu żołądka i przelyku.

3) EIGER przedstawia preparat martwicy trzustki, która klinicznie przebiegała pod postacią niedrożności kiszek.

W dyskusyi LANDAU zwraca uwagę, że rozpoznanie tych przypadków za życia jest bardzo trudne i najczęściej choroby ci umierają bez rozpoznania.

W przypadkach lżejszych rozpoznanie jest nieraz możliwe. Przyczyną martwicy tkanki tłuszczowej otrzewnej jest okoliczność, że fermenty trzustkowe dostają się do jamy otrzewnej i tam wywierają swoje działanie.

4) EIGER przedstawił preparat mięsaka żołądka. Kliniczny przebieg cierpienia tego samego chorego przedstawił MALINIĄK.

Chory przybył na oddział W. JANOWSKIEGO z bólami w dołku po jedzeniu i z objawami guza w okolicy prawego podżebrza; choroba rozpoczęła się przed 2-ma miesiącami. Badanie żołądka nie wykazało żadnych zaburzeń ruchowych; kwas solny wolny obecny. Chemizm wyraźnych zmian nie wykazywał. Wskutek położenia guza i braku objawów żołądkowych rozpoznano guz pęcherzyka żółciowego. Przy operacji okazało się, że punktem wyjścia guza był żołądek. Na autopsyi okazało się, że okolica odźwiernika, zajęta przez guz, była rozszerzona; w sprawę chorobną była wciągnięta i główka trzustki [w ostatnich dniach życia wystąpiła żółtaczka]. Próba CAMMIDGE'a dała wynik dodatni.

Co się tyczy różniczkowego rozpoznania, to cechy, przemawiające za mięsakiem, t. j. trwanie dłuższe niż przy raku [1—4-letnie] oraz obecność przerzutów w skórze i mikroskopowe ich zbadanie w danym przypadku zawiodą.

Jeden tylko objaw mógłby może nasunąć myśl o mięsaku, a mianowicie brak objawów zwężenia odźwiernika pomimo dużego guza, ponieważ KUNDRAT zaznacza, jako cechę mięsaków kiszek, fakt, że nie dają one objawów zwężenia.

W dyskusyi REJCHMAN zaznacza, że mięsaki żołądka są bardzo rzadkie i że u nas opisane zostały 3 przypadki.

5) W sprawie demonstrowanego przez siebie na poprzednim posiedzeniu przypadku rozszerzenia przełyku, TUCHENDLER zwraca jeszcze uwagę na następujące okoliczności: 1) że chorzy tego rodzaju wymiotują nie zaraz po jedzeniu, lecz po upływie 2—3-ech godzin, jak to bywa przy zwężeniu odźwiernika; 2) że w tych przypadkach przestrzeń przełykowa jest wogóle większa i osiąga 43—47-u, nawet 52-u ctm. i 3) że wziernikowanie przełyku wykazało w demonstrowanym przypadku rozszerzenie światła przełyku, co ułatwiło rozpoznanie.

W dyskusyi MINTZ zaznacza, że w tego rodzaju przypadkach mamy do czynienia nie z wymiotami, lecz ze zwracaniem i że charakterystyczną cechą stanowi przymieszka śluzu; przypadki takie opisali u nas MAYBAUM, PECHKRANC i FLAUM. Jako sposób rozpoznawczy ważne w tych razach jest wtłaczanie powietrza. M. podnosi następnie usiłowania różnych lekarzy w kierunku leczenia tego rodzaju przypadków; tak np. MIKULICZ proponował „*Sondierung ohne Ende*“, potem gastrostomię i następnie rozszerzanie wpustu palcem; ROSENBAUM proponuje sondę z balonikiem, EINHORN—*cardiodilatator* i t. d.

GRUNDZACH zgadza się, że sprawa leczenia tego rodzaju przypadków jest bardzo ważna, ale sądzi, że i etyologia również przedstawi wiele ciemnych stron, np. rola histeryi w etyologii tych przypadków wydaje się G. zbyt przecenioną.

ZAWADZKI jako przyczynek do etyologii cierpienia, przytacza *coitus interruptus*.

RÓBIN zwraca uwagę, że długość przełyku jest o wiele większa niż to ogólnie jest przyjęte i w podręcznikach ustalone; że nierazkiedy wynosi ona 50 i nawet więcej ctm. od zębów przednich. Wogóle długość przełyku, jako pojęcie zmienne nie może służyć za objaw różniczkowo-rzeczoznawczy. Wreszcie R. podnosi wysoką wartość rentgenoskopii w omawianych przypadkach, która często stanowczo sprawę wyjaśnia.

MAYBAUM demonstuje przyrząd GEISLER'a, służący do rozszerzania wpustu.

REJCHMAN zaznacza, że przypadki tego rodzaju spostrzegane są względnie rzadko przeważnie dlatego, że nie bywają trafnie rozpoznawane. Tymczasem rozpoznanie jest często nietrudne i zupełnie możliwe, jeśli krytycznie ocenimy dane kliniczne i dane rentgenoskopii. Rozpoznawanie tego rodzaju przypadków jest ważne nie tylko pod względem naukowym, ale i leczniczym, gdyż pozwala zastosować szereg środków, które nieraz dodatni wpływ wywierają. Głównym czynnikiem leczniczym są: pokarmy płynne lub papkowate, systematyczne przepłukiwanie przełyku, karmienie zapomocą sondy, stale przebywającej w przełyku i t. d. Co się tyczy etyologii i patogenezы, to nader ciekawym jest stosunek, zachodzący pomiędzy uchyłkami a rozszerzeniem przełyku. Zwężenie wpustu, zdaniem R., nie gra większej roli w powstawaniu rozszerzenia przełyku; skurez jest prawdopodobnie następstwem, a nie przyczyną zastoju pokarmów w przełyku. Długotrwały rozwój choroby dowodzi usposobienia wrodzonego.

MINTZ dodaje, że za moment etyologiczny uważają jeszcze osłabienie muskulatury przełyku i zmiany w nerwie błędnym. Sądzi, że często potrafimy rozpoznać tego rodzaju przypadki na zasadzie objawów klinicznych, a diafanoskopia i radioskopia potwierdzają tylko rozpoznanie poprzednie. Wreszcie podnosi wartość przepłukiwania przełyku, które usuwa nieprzyjemne objawy [w jednym przypadku nawet towarzyszące objawy oczne]; w niektórych razach musimy jednak uciec się do zabiegu operacyjnego.

JANCUROWICZ jest zdania, że sam skurez wpustu nie jest jeszcze w stanie powodować rozszerzenia przełyku, czego dowodem przypadki samoistnego skurczu wpustu i przypadki raków wpustu. Skurez wpustu jest w tych razach tylko jednym z objawów, towarzyszących zasadniczemu cierpieniu, t. j. rozszerzeniu przełyku. Odległość, do jakiej zachodzi zgłębnik, nie ma większego znaczenia, gdyż zależy od rodzaju zgłębnika i od kierunku przełyku. Rentgenoskopia ma znaczenie tylko warunkowe i musi być wykonywana bardzo krytycznie. Wreszcie JANCZUROWICZ poleca leczenie zachowawcze danych przypadków i zaznacza, że zwracania bywają u tych chorych tylko w okresie początkowym; w następnych zaś okresach sami chorzy wywołują wymioty dla sprowadzenia sobie ulgi.

JUDT wyjaśnia, że badania rentgenoskopowe dokonywane są w tych razach w różnych kierunkach, zwłaszcza w ukośnych w pozycji pojedynkowej; że rozpoznanie stawiane bywa na zasadzie krytycznej oceny otrzymanych obrazów. Sądzi, że uchyłki dają się przy pomocy promieni ROENTGEN'a dokładnie rozpoznawać.

REJCHMAN spostrzegł zwracania nie tylko w początkowych, ale i w późniejszych okresach cierpienia.

TUCHENDLER zgadza się, że rola śluzu przełykowego jest w tych razach bardzo ważna i zgodnie z przedmówcami poleca leczenie zachowawcze, zwłaszcza przepłukiwania przełyku.

W. Robin.

Wiadomości drobne.

5. JUSTMAN [Łódź] zaleca w Przeglądzie Lekarskim [Nr 6-ty r. b.] następujące postępowanie w przypadkach krwioplucia: Zupełne milczenie i za-

chowanie spokoju w położeniu nawpół siedzącym, do wewnątrz 0.5 garbnikanu chininy w opłatku lub [w razie silniejszego krwotoku] bez opłatka; celem złagodzenia kaszlu kodeina lub dionina w dawkach 0.01—0.015, później woda emska z mlekiem w niewielkich porcjach. Po upływie kilku godzin pożywienie, składające się z potraw lekkich, nie zimnych. Ten sposób postępowania stosuje autor od lat kilku i twierdzi, że nie zawiódł go ani razu. *W. Sz.*

6. JAMES ogłosił przypadek syfilisu o niezwykle długim okresie wylegania. 4-go sierpnia zgłosił się do niego chory z poczynałą się *orchitis*. Chory ten zaraził się 5-go lipca, w 7 dni później zjawiła się *gonorrhoea*. Po wyleczeniu *orchitidis* i bez nowego zakażenia 10-go września [67-go dnia po zakażającym spółkowaniu!] zjawiła się mała grudka (*papula*), która wkrótce przeistoczyła się w typowe stwardnienie i pociągnęła za sobą typowe objawy wtórne. Według HUTCHINSON'a najdłuższy znany okres wylegania wynosił 55 dni.

(*Lancet*. 1909. 4 września).

P.

7. Przed kilku laty prof. FOERSTER z Wrocławia zaproponował nową metodę operacyjną: wychodząc z założenia, że przy uszkodzeniu torów piramidalnych przykurczenia spastyczne mięśni stanowią zjawisko odruchowe, którego punkt wyjścia tkwi w podrażnieniu czuciowym, idącym od samego mięśnia, proponował na drodze operacyjnej przeciąć ten łuk odruchowy, rezekując odnośnie korzonki tylne rdzenia, któremi dążą nerwy czuciowe mięśni przykurczonych. Tę samą metodę postępowania F. zaproponował w celu usunięcia t. zw. *crises gastriques* u chorych na uwięź rdzenia, sądząc, że i tu podrażnienie czuciowe wywołuje atak, a na korzyść tego przypuszczenia przemawiał fakt, iż podczas napadu wraz z bólami współlistnieje odruchowe przykurczenie ściany brzusznej, oraz nadezłość skóry w dolnej części klatki piersiowej i górnej części ściany brzusznej. Pierwszą taką operację z dobrym wynikiem dokonał prof. KUTTNER. Drugi przypadek również pomyślny opisują BRUNS i SAUERBRUCH [laminektomia w obrębie między 6-ym a 10-ym kręgiem piersiowym, nacięcie opony twardej, rezekcja 7-go, 8-go i 9-go korzonka z lewej i prawej strony — *Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.* 1909, t. XI z I], sądzą jednak, że ta operacja wskazana jest tylko w tych ciężkich przypadkach, w których napady nie poddają się żadnemu innemu leczeniu i grożą nawet życiu chorego.

(*Presse méd.* 1909. Nr 101).

A. L.

8. MÜLLER z Kopenhagi [oddział prof. JACOBSEN'a] otrzymuje bardzo pomyślne wyniki ze stosowania weronalu przy leczeniu obłądki pijackiego (*delirium tremens*). Zaraz po przybyciu do szpitala chory dostaje 1,0 grm. weronalu, a gdy sen nie następuje, ponownie tę samą dawkę, która sprowadza sen na 6—12 godzin; czasami dla zwalczenia bezsenności autor jest zmuszony dawać jeszcze dni parę po 0,5 grm. weronalu. M. sądzi, że można nawet wybuch obłądki stłumić w zarodku, jeżeli natychmiast damy choremu 2—3 grm. weronalu. Tylko w 3 ch przypadkach na 100 metoda ta zawiódła autora.

(*Berlin. klin. Woch.* 1909. Nr 52).

A. L.

9. Istnieją dwie główne teorie o działaniu środków nasennych: starsza, która w grupie etylowej [C_2H_5] upatruje przyczynę wpływu nasennego i nowsza MEYER-OVERTON'a, która utrzymuje, że działanie hipnotyczne środków farmakologicznych jest tem silniejsze, im łatwiej rozpuszczają się one

w substancjach tłuszczowych [żyjąca protoplazma komórek zawiera t. zw. lipidy, swoiste związki tłuszczowe] w porównaniu z rozpuszczalnością ich w wodzie. MANNICH i ROSENMUND [instytut farmaceutyczny prof. THOMAS'a w Berlinie] na drodze syntetycznej przygotowali związek chemiczny [Dietyldiketo-piperazyna], który zawiera grupy etylowe, ale który o wiele łatwiej rozpuszcza się w wodzie niż w oliwie [9:1]. Środek ten nie wywołuje zupełnie działania hipnotycznego, w czem autorzy widzą nowy dowód, potwierdzający teorię MEYER-OVERTON'a.

(*Therapeut. Monatschr.* 1909, z. 12).

A. L.

10. CZYSTIAKOW [z Tomska] opisuje kilka przypadków oślepienia [zanik nerwów wzrokowych] po zażyciu wewnętrznym w większej ilości t. zw. kinderbalsamu (*Spiritus aromaticus*), środka, cieszącego się uznaniem w medycynie ludowej zwłaszcza w Rosyi [na Syberyi]. Zatrucie zależy prawdopodobnie od przygotowywania tego środka nie na czystym spirytusie, lecz na spirytusie drzewnym, który nawet w małych ilościach wywołuje ślepotę.

[W naszym Tow. lekarskiem W. ŻENCZYKOWSKI przedstawiał niedawno chorego, u którego zupełna amauroza wystąpiła po wypiciu niewielkiej ilości spirytusu metylowego. *Przyp. spraw.*]

(*Russ. Wracz Nr 6*).

P.

11. W. LUBLINSKI. *Angina i parotitis chronica.*

Przewlekłe zapalenie gruczołu przyusznego należy do rzadkości. Częściej już zdarza się t. zw. choroba MIKULICZA, t. j. przewlekłe symetryczne zapalenie gruczołów przyusznych, podszczękowych i łzowych, którego patogenesa dotychczas nie jest wyjaśniona. Opisywano dalej przypadki odosobnionej gruźlicy gruczołu przyusznego [10 przypadków]. Autor spostrzegł zapalenie obu gruczołów przyusznych, które się zjawiło u 14-letniego chłopca 3-go dnia w przebiegu ciężkiego zapalenia gardła. Zapalenie trwało kilka tygodni, pozostawiając obrzmienie, które nie ustępowało żadnemu leczeniu. Przy każdym nowym nawrocie anginy zjawiało się nowe obustronne *parotitis* [2 razy w ciągu roku]. Nie znajdowano żadnych zmian w innych gruczołach, ani we krwi. Podobny przypadek spostrzegł w ostatnich czasach v. REUSS w klinice ESCHERICH'a.

(*Berl. klin. Woch.* 1910. Nr 1).

P.

12. WEILL i MOUSQUAND, opisując szczegółowo trzy obserwacje, zwracają uwagę na długotrwałość reumatyzmu, częstość powikłań i odporność jego na działanie salicylatów u osób dotkniętych wolem; radzą też w takich przypadkach próbować wyciągu z gruczołu tarczowego [jodotyrynę], który czasem sprowadza nadzwyczaj pomyślny zwrot w chorobie. Autorzy zgadzają się na przypuszczenie, iż zakłócenie w czynnościach gruczołu tarczowego może uczynić grunt niejako podatniejszym dla zarazka gościnnego, odmawiają jednak słuszności teorii LEWIEGO i ROTHSCHILD'a, którzy różniują osobną postać kliniczną t. zw. przez nich reumatyzmu tarczowego (*rhumatisme thyroïdien*).

(*Presse méd.* 1909. Nr 101).

A. L.

Wiadomości bieżące.

— Kol. ДМОСНОВСКИ został wybrany na Wiceprezesa Towarzystwa Naukowego.

— Choroby zakaźne w Warszawie.

W ciągu tygodnia od dnia 20-go do 26-go lutego do szpitali warszawskich przybyło 133 osób, dotkniętych chorobami zakaźnymi, mianowicie: ospą 26, odrą 3, płonicą 3, błonicą 8, różą 11, tyfusem plamistym 24, tyfusem brzuszny 11, zapaleniem płuc 39, grypą 7 i kokluszem 1.

W tymże czasie zmarło chorych 15, mianowicie: na ospę 3, tyfus brzuszny 3, zapalenie płuc 8.

Ogólna liczba chorych we wszystkich szpitalach wynosiła w dniu 20-ym lutego 3287, a w dniu 26-m lutego 3283 osób.

— Według instrukcji opracowanych i zatwierdzonych przez magistrat dla uwyślnie utworzonych w tym celu punktów, wzmocnione szczepienie ospy będzie odbywało się co rok od dnia 28-go kwietnia do dnia 14-go sierpnia codziennie; od dnia 14-go sierpnia do dnia 14-go kwietnia szczepienie będzie odbywało się tylko dwa razy tygodniowo, a w razie potrzeby i częściej. W ambulatoriach szpitalnych będzie ospa szczepiona w godzinach rannych lub poobiednich, wolnych od przyjęć. Osoby, którym szczepiona będzie ospa, mogą na żądanie dostawać odpowiednie świadectwa. Szczepienie ospy będzie się odbywało bezpłatnie; szczepionkę ma dostarczać instytut szczepienia ospy. Lekarzom szczepiącym ospę magistrat wyznaczył pensję po 300 rub. rocznie.

— Minister Komunikacji zgodził się na zwolnienie Zjazdu lekarzy kolejowych, odkładanego z powodu różnych okoliczności od lat kilku.

— Ogólne zebranie Komitetu centralnego walki z gruźlicą odbędzie się w Berlinie w maju.

— Na międzynarodowym Zjeździe higieny szkolnej w Paryżu będą między innymi poruszone sprawy następujące: „Ustanowienie jednolitych metod badania fizycznego w szkole“. „Wychowanie płciowe“. „Przygotowanie i wybór lekarza szkolnego“.

— Na Zjeździe imienia Pirogowa w Petersburgu w sekcji medycyny publicznej będzie poraz pierwszy urządzona podsekcja medycyny ubezpieczeniowej, którą zarządza dr ЛЕВИН [Woskresenskiy prospekt Nr. 13].

— Rada Lekarska w Petersburgu uznała, że woda Krondorfska nie posiada własności leczniczych i że można ją przywozić do Państwa Rosyjskiego jako wodę stołową.

— W dosyć ludnem miasteczku Borszczahówce [gub. Kijowska] niema ani lekarza ani felczera; praktykuje tam tylko... fryzyer, i na jego recepty miejscowy skład apteczny wydaje lekarstwa.

— Zato w innych okolicach Państwa lekarzom-zesłańcom jak najsurowiej wzbroniono zajmować się praktyką lekarską nawet tam, gdzie miejscowa pomoc lekarska jest niewystarczająca. Podania lekarzy, kierowane do Ministerium Spraw Wewnętrznych, pozostawiane są bez uwzględnienia. Ludność mrze, a lekarzom nie wolno dawać pomocy. „*Pereat mundus, fiat justitia*“, głosi słusznie Wraczebnaja Gazeta [Nr. 7, r. 1910], z której wiadomość tę czerpiemy.

— Wynagrodzenie lekarzy szpitalnych tylko u nas jest tak śmiesznie niskie; w miastach rosyjskich, mających samorząd, sprawa ta stoi zupełnie inaczej, jak to widać z poruszonej w Ekaterynodarze kwestyi podwyższenia pensyi lekarzy. Ra-

da sanitarno-lekarska pensye chirurgów szpitalnych podwyższyła do 1500 rubli, lekarzom wewnętrznym pozostawiła wynagrodzenie 1200 r. rocznie; lekarze ambulatoryum miejskiego otrzymali po 1500 rubli i mieszkanie; lekarze ambulatoryum szpitalnego—1200 rubli; lekarzom sanitarnym, nie mającym prawa zajmowania się praktyką, podwyższono pensyę do 2100 rubli. Wszystkim wreszcie postanowiono co 5 lat podwyższać wynagrodzenia o 25%.

— ZMARLI: Dr STANISZAW KLIKOWICZ, docent Uniwersytetu Moskiewskiego, zmarł w Kazaniu dnia 2-go lutego r. b., przeżywszy lat 56. Zajmował on wybitne stanowisko jako lekarz chorób wewnętrznych; w nauce imię jego zapisało się wyraźnie i trwale. Rozprawa doktoryzacyjna o działaniu tlenu azotu na ustrój, prace nad zachowaniem się soli kuchennej w organizmie i nad wydzielaniem żółci zdobyły trwale miejsce w piśmiennictwie.

W Kazaniu, gdzie spędził ostatnie lata życia, jako lekarz wojskowy, pozostawił ślady energicznej swej działalności na polu pracy społecznej. Jako prezes miejscowego polskiego Towarzystwa dobroczynności przyczynił się do rozkwitu tej instytucji, jako członek kolonii polskiej dbał o jej rozwój i pożyteczną działalność.

Nadmierna praca spowodowała przedwczesne wyczerpanie i śmierć człowieka, w którym społeczeństwo utraciło i zanego obywatela i niepospolitego lekarza. Cześć Jego pamięci!

— Od Sekretarza Sekcji neurologicznej Warsz. Tow. Lek. otrzymujemy odezwę następującą:

Na posiedzeniu administracyjnem sekcji neurologiczno-psychiatrycznej przy Towarzystwie Lekarskiem Warszawskiem w dniu 11-m lutego r. b. postanowiono oprócz zwykłych posiedzeń, poświęconych demonstracji przypadków oraz odczytom, urządzać jeszcze posiedzenia specjalne, poświęcane poszczególnie ważnym zagadnieniom z dziedziny chorób nerwowych i umysłowych. W r. 1910 odbędą się następujące posiedzenia specjalne:

W kwietniu ma być rozpatrzona sprawa histeryi. Referentami będą koledzy: BYCHOWSKI, JAROSZYŃSKI i Wz. STERLING.

W czerwcu będzie rozpatrzona sprawa postaci chorobnych, symulujących nowotwory mózgu, i ich leczenia chirurgicznego. Referować będą koledzy: HIGIEN i KOELICHEN.

We wrześniu koledzy: HANDELSMAN i PECHKRANO zreferują sprawę gruźli o wydzieleniu wewnętrznem.

W październiku rozpatrzona będzie sprawa psychoz degeneracyjnych. Referatu tego podjął się kol. BORNSTEIN.

W listopadzie odbędzie się posiedzenie, poświęcone wyłącznie anatomii patologicznej układu nerwowego z uwzględnieniem materiału kazuistycznego szpitali warszawskich. Referować będzie kol. ROTSTADT.

Blizszy termin posiedzeń tych będzie podany we właściwym czasie do ogólnej wiadomości, ażeby dać możność wzięcia w nich udziału szerszemu gronu kolegów.

Do numeru niniejszego dołącza się ogłoszenie o wydawnictwie „Blonica v. *Diphtheria*“ przez dra S. SERKOWSKIEGO.

Redaktorzy: Dr A. Puławski i Dr W. Starkiewicz. Wydawca, Dr W. Szumlański.

Druk. K. Kowalewskiego, Warszawa, Mazowiecka 8.