

GAZETA LEKARSKA.

I. O ZAPALENIU KISZEK BŁONIASTEM.

(*Enteritis membranacea*).

Podał

Dr Władysław Bruner,

ordynator kliniki terapeutycznej w szpitalu Dzieciątka Jezus.

W ostatnich kilku latach miałem sposobność ściślejszego spostrzegania 6-in przypadków powyższego cierpienia. Wobec bardzo nieznacznego tylko uwzględnienia tej postaci nieżytu w naszej literaturze z jednej strony i braku zgody w zapatrywaniach autorów na jej przyczynę, objawy i przebieg z drugiej—ośmielałem się podać wynik moich spostrzeżeń.

Spostrzegane przezemnie przypadki dotyczyły 4 kobiet i 2 mężczyzn w wieku od lat 30—50. Wszyscy oni należeli do wyższych warstw społecznych. Sposób życia prowadzili czynny, używali dużo ruchu z wyjątkiem jednego urzędnika, który prowadził życie siedzące. Wszystkie cztery kobiety rodziły kilkakrotnie szczęśliwie. Miesiączkowanie w jednym przypadku połączone było z silnymi bardzo bólami. Żaden z tych przypadków chorobą dziedziczną obciążony nie był. Nadużycie alkoholowe miało miejsce u jednego mężczyzny w dość znacznym stopniu. Wszyscy bez wyjątku skarżyli się, że od mniej lub więcej dawnego czasu [od 1 miesiąca do 7] cierpieli na zaburzenia kiszki: nieznaczone bóle i biegunki z następnem zaparciem, lub też na samo zaparcie. U niektórych niewielkie przekroczenia w dyjecie wywoływały silną biegunkę, krócej lub dłużej trwającą. Łaknienie zazwyczaj bywało dobre, a podupało dopiero z chwilą wystąpienia biegunki. Odżywianie, z wyjątkiem jednego tylko przypadku, w którym cierpienie trwało od 7 miesięcy, nie było upośledzonym. W czterech przypadkach [u 3 kobiet i 1 mężczyzny] rozwinęły się—według słów chorych, z powodu wspomnianych zaburzeń w trawieniu—objawy rozstroju nerwowego, którego przedtem nie było. Chorzy na stan swych kiszek uwagi szczególnej nie zwracali, leczenia systematycznego nie przechodzili.

Bacniejszą uwagę ich zwróciło dopiero wydzielanie się przez otwór stolcowy znacznej ilości mas śluzowo-galaretowatych, które chorzy owi w trzech przypadkach przyjmowali za solitera i przynosili owo *corpus delicti*, stanowiące, zdaniem ich, przyczynę choroby.

Na kilka dni przed wydalaniem się mas tych niektórzy chorzy czuli się gorzej: występowały nieznaczone bóleki brzucha, przeważnie w okolicy

kiszki grubej; w czterech przypadkach trwało zaparcie uporczywe, w dwóch wydalanie stolca żadnym zmianom nie ulegało. Niektórzy skarżyli się na dreszczyki, ogólne rozłamanie, niechęć do pracy i ociężałość. Ciepłoty ciała nie mierzyli.

Objawy, towarzyszące wydzielaniu mas, podzielić można na dwie kategorie: w jednej po użyciu środka czyszczącego lub irygacji bez zwiększenia bólów występowało znaczne wydalanie się mas wspomnianych, po części z kałem zmieszanych, po części niezależnie od niego; w drugiej zaś bóle dosięgały natężenia bardzo znacznego i podobne były do napadów bólu przy kolce wątrobowej, za którą były też brane, lub do bólów, występujących w okresach początkowych zapalenia okołokątniczego. Napad bólu trwał mniej więcej od 2 godzin do 2 dni. Po wyjściu mas bóle zazwyczaj w zupełności ustępowały.

Badanie obiektywne żadnych zmian, prócz w narządach rodnych u kobiet, nie wykazywało. Zboczenia w narządach płciowych polegały w jednym przypadku na tyłopochyleniu macicy, w drugim — na zapaleniu macicy przewlekłym (*infarctus uteri*), w 3-im i 4-ym — na nieżycie przewlekłym (*endometritis chronica, exulcerationes labiorum*).

Jama brzuszna też zazwyczaj nieprawidłowości żadnej nie przedstawiała. Niekiedy zauważyć można było wzdęcie rozlane; raz jeden zaś w napadzie bólów ucisk na kışkę ślepą i wstępującą wywoływał ból silniejszy.

Główną cechą charakterystyczną było wydalanie się mas błoniastych. Płosci ich ściśle oznaczyć nie mogę, gdyż chorzy nie całą ilość mi dostarczali, twierdzili jednak, że niekiedy dwie, a nawet trzy szklanki możnaby niemi napęlnić. W przypadkach, przebiegających z bólami gwałtownymi, masy te wydalały się przeważnie niezależnie od kału, w innych razach przeważnie wraz z kałem, z którym jednakże nie bardzo ściśle były zmieszane. Kształt ich wielce był różny: przedstawiały się one to w postaci kłębka śluzowo-galaretowatego, to jako twory siatkowate, sznurki, lub odlewy walcowate, wreszcie w postaci tworów wstążkowatych, strzępiastych, lub błoniastych.

Konsystencja ich była śluzową; barwa, o ile masa nie była zmieszana z kałem, szarawą. Zazwyczaj były one nieprzejrzyste i z łatwością w błony rozciągać się dawały. Między masami temi, rozpatrując je w wodzie, zauważyłem dość często przezroczyste, wielkości ziarek grubego kawioru, grudki śluzowe, podobne do gotowanego sago.

Rozpatrując świeże cząstki mas pod drobnowidzem, niezawsze jednakowe otrzymywałem obrazy. W każdym razie we wszystkich preparatach zauważyć mogłem silniej lub słabiej wyrażoną błonę prążkowaną, mniej lub więcej zmienione komórki cylindryczne, w znacznej części szklisto lub tłuszczowo przeistoczone, bardzo dużo drobnoustrojów, sole [fosforan amono - magnezyjowy], kulki i igły tłuszczowe oraz resztki pokarmów. Po dodaniu kwasu octowego prążkowność zazwyczaj występowała jaśniej; alkalijska, kwas solny i inne kwasy mineralne nie zmieniały wyglądu. Po dodaniu jodu cały preparat barwił się na żółto. Względnie do tego, czy masy śluzowe wydalone były w postaci kłębków zbitych lub błon bez domieszki kału, lub też w postaci wstążek lub strzępków, zazwyczaj z kałem

zmieszanych, obraz drobnowidzowy ulegał zmianie. W pierwszym przypadku na pierwszy plan występowała błona prążkowana, ilość zaś komórek cylindrycznych była nieznaczna, zato bardzo dużo masy rozpadowej [rozpadnięte komórki nabłonkowe] i dużo drobnoustrojów spostrzegać się dawało; w drugim zaś razie na pierwszy plan występowały komórki cylindryczne, przeważnie znacznie zmienione, ze słabo wyrażonem jądrem; błona prążkowana występowała słabo, bakteryj było dużo, niekiedy też spostrzegałem tu pojedyncze komórki okrągłe [ciałka ropne]. Ciałek czerwonych krwi nie znalazłem ani razu. Odczynu na barwniki żółciowe nie otrzymałem.

Badanie chemiczne mas wykazało, że nie rozpuszczają się w alkoholu i eterze, rozpuszczają się z łatwością, zwłaszcza po zagrzaniu, w rozcieńczonych alkaliach.

Przesąc zupełnie przejrzysty daje z kwasem octowym [dodawany kroplami] i z kwasem solnym rozcieńczonym — męt lub znaczniejszy osad. Nadmiar kwasu octowego osadu nie rozpuszcza. Masy zatem zawierają śluz. W przesączu, otrzymanym po dodaniu do mas kwasu octowego, żelazo-cyjanek potasu daje mniej lub więcej wyraźny męt. W tymże przesączu, po uprzednim nasyceniu go ługiem potasowym, siarczan miedzi daje zabarwienie niebieskofioletowe. Mamy więc i ciała białkowe. Włóknika nie znalazłem.

Rozpoznanie cierpienia, z chwilą wydzielenia się mas opisanych, nie przedstawiało żadnej trudności, a odróżnienie ich od solitera, za którego często były brane, lub od innych podobnych tworów, z największą łatwością osiągnąć się daje. Przed pojawieniem się mas w przypadku, w którym wystąpiły bardzo silne bóle, przypuszczałem istnienie kolki wątrobowej; lecz ustąpienie bólu po wydzieleniu się mas i zbadaniu owego *corporis delicti* na właściwą drogę mnie naprowadziło.

Przebieg, w trzech tylko przypadkach ściśle mi wiadomy, niezawsze bywał jednakowy. W jednym przypadku — u kobiety — wydzielenie się mas powtarzało się kilka razy w przeciągu 2 lat w odstępach od jednego miesiąca do ośmiu.

Przed wydalaniem się mas zjawiało się zaparcie, a w przestankach stan trawienia kiszkiowego nie był zupełnie zadawalający: zjawiała się dość często biegunka. Obecnie chora, która jednocześnie poddała się kuracyi ginekologicznej, ma się znacznie lepiej. Wypróżnienia są prawidłowe, łaknienie dobre, stan ogólny poprawił się.

W drugim przypadku, przyjmowanym z początku za kolkę wątrobową, wydzielenie mas śluzowych powórzyło się dwa razy; za drugim razem z bólami mniejszemi i było ono, według słów chorego, przełamaniem się choroby, gdyż od tego czasu chory czuje się dobrze. Stan takiego polepszenia trwa od 6 miesięcy. W trzecim przypadku znaczne wydzielenie się mas ustąpiło miejsca stałemu, niezmiennemu wydzieleniu strzępków śluzowych z płynnym kałem. Wywiązał się silny rozstrój nerwowy i stan ogólny podupadł znacznie. Chory stracił około 8 kilo wagi, nie gorączkuje; w płucach żadnych zmian wykryć nie można; stolce nie zawierają laseczników gruźliczych. Od dwóch miesięcy straciłem chorego z oczu.

O leczeniu specjalnem samego cierpienia, stanowiącego odmianę nieżyty kiszek, mowy być nie mogło. Główne leczenie skierowane było przeciwko nieżyty kiszek. Podczas bólu stosowałem morfinę lub czopki z belladony. Najlepsze usługi oddawały mi przepłukiwania kiszek pod ciśnieniem niewielkiem przy zachowaniu stosownej diety. Do przepłukiwań używałem kwasu bornego, rozcieńczonej wody wapiennej lub roztworu taniny.

Rozmaici autorowie rozmaicie się zapatrują zarówno na własności chemiczne i drobnowidzowe mas wspomnianych, jako też na istotę cierpienia, jego przebieg i objawy. Co się tyczy własności chemicznych, to jedni badacze znajdowali wyłącznie mucynę [HOPPE-SEYLER, EDWARDS, KILBOURNE, VANNI], inni mucynę z większą lub mniejszą domieszką białka [DA COSTA, HARE, PERRAUD, THOMPSON], inni wreszcie włóknik lub włóknik z mucyną [GUTTMANN, LITTE, LEYDEN]. FÜRBRINGER opisuje przypadek, w którym masy składały się prawie wyłącznie z globuliny. Według NOTHNAGEL'a, masy zawierają mucynę z domieszką globuliny, a według ścisłych poszukiwań KRYSIŃSKIEGO — mucynę i ciała białkowe; dodaje on jednak, że z badań tych nie można nawet podejrzewać, co jeszcze znajdować się może w masach wydzielanych i co jest ich główną składową częścią; faktem jest tylko, mówi on, że ani mucyna, ani ciała białkowe, ani też ich połączenia, nie dostarczają mikroskopowego i makroskopowego obrazu mas opisanych.

Różnorodność wyników badania chemicznego zależną jest od okresu choroby, natężenia sprawy, prawdopodobnie też od rodzaju pasorzytów i ich produktów. Czy przewaga jest po stronie śluzu [mucyny], czy też ciał białkowych — to zależnem jest od tego, czy w masach wydzielanych przeważa substancja prążkowana, czy też złuszczone komórki. W pierwszym przypadku otrzymamy wyraźniejszy odczyn na śluz, w drugim — na białko. Zaprzeczć jednakże nie można, że nawet w tych razach, w których przewaga jest po stronie złuszczonej komórek nabłonkowych kiszek, dużo śluzu otrzymać możemy ze względu na fakt, że sam rozpad tych komórek, według HOPPE-SEYLER'a, może być źródłem wyrobu śluzu.

Mając na uwadze, że mucyna jest ciałem niedokładnie jeszcze zbadanem i że bywają rozmaite jej rodzaje, cechujące się różnymi własnościami chemicznymi i że białko też różnym przemianom ulegać może, brak zgody w zapamiętaniach wytłómaczyć się daje.

Obraz mikroskopowy też rozmaicie opisują. LEYDEN opisuje substancję siatkowatą, obraz włóknika zupełnie dającą, miejscami przykrytą komórkami, przytem bardzo mało, lub brak zupełny ciałek ropnych. CORNIL spostrzegł ciała czerwone krwi. NOTHNAGEL, prócz tkanki prążkowanej, komórek cylindrycznych i okrągłych, znajdował niekiedy i cholesterynę. KRYSIŃSKI spostrzegł nabłonki kiszkowe [9 postaci], komórki okrągłe [3 postaci] i drobnoustroje — bakteryje i koki. Z bakteryj przeważał rodzaj — *termo*. Prócz tego widział on dwa rodzaje grzybów. Co się tyczy pochodzenia tych mas, to już nie ulega żadnej wątpliwości, że są one wytworem błony śluzowej kiszek; w jednych tylko przypadkach przeważa produkcja śluzu, w drugich złuszczone nabłonek. Przyjmowane za nie resztki pokarmowe [szparagi, naczynia krwio-

nośne i t. p.], części błony śluzowej kiszek, soliter i t. d., z łatwością odróżnione być mogą. Wszyscy prawie autorowie zwracają uwagę, że zapalenie kiszek błoniaste rozwija się u osobników [przeważnie u kobiet: 80%], dotkniętych histeriją lub neurasteniją, prowadzących życie siedzące, oddających się uciążliwym zajęciom umysłowym i cierpiących na uporczywe zaparcie. U takich to osobników powstaje wytworzenie się znacznej ilości mas śluzowych, według jednych, na gruncie spraw zapalnych [EICHHORST, KRYSIŃSKI, LEYDEN, LITTEN, DAMASCHINO, KITAGAWA i inni], według innych—zupełnie od spraw zapalnych niezależnie [NOTHNAGEL, LOOS, VANNI, G. SÉE, LYON i t. d.]

Ci, którzy uważają cierpienie za sprawę zapalną, przyjmują istnienie albo zapalenia krupowego [LEYDEN, GUTTMANN], albo też, co czyni większość, zwykłego, nieżytowego (*colitis chronica*). Według LITTEN'a z powodu zaparcia, stanowiącego, zdaniem jego, główną przyczynę tej choroby, w kiszce grubej, zwłaszcza w zstępującej jej części, następuje zatrzymanie się kału, które, po części przez wytworzenie zaburzenia w krążeniu, wywołuje sprawę nieżytową na błonie śluzowej кишки i wypocinę na jej powierzchni, przyczem, jak i przy innych sprawach [biegunka krwawa, błonica kiszek i t. p.], przedewszystkiem zmiany pojawiają się na wystających miejscach (*valvulae coli*), ztąd wynika częstość wstążkowatych kształtów wypociny. Z chwilą oddzielenia się wypociny i wydalenia jej przy skurczach silniejszych występuje silny ból. NOTHNAGEL, a za nim LOOS, KILBOURNE i inni, odrzucają w większości przypadków istnienie sprawy zapalnej w kiszkach, a uważając cierpienie za nerwowe, przyjmują podaną przez NOTHNAGEL'a nazwę „*colica mucosa*“. Wskazówką do pojmowania tej sprawy służyć może, według NOTHNAGEL'a, przypadek MARCHAND'a, który w skurczonej pustej prawie kiszce grubej amputowanego, zmarłego po wielu miesiącach leczenia, znalazł pomiędzy fałdami błony śluzowej te same twory, które przy „*colica mucosa*“ są opisane.

Zdaniem MARCHAND'a, w kiszce, skurczonej przez długą beczynność, śluz kiszkowy układa się w głębi fałd podłużnych w okrągłe sznurki, które łączą się z sobą w dłuższe rozgałęzione twory.

Opierając się na tem, NOTHNAGEL przypuszcza, że, ponieważ i w kiszkach prawidłowych wydzielanie śluzu ma miejsce i przy niewydalaniu go nagromadzić się on może, przeto i u osób nerwowych, histerycznych, cierpiących na skurczowe stany kiszek (*Contractions - Zustände*), przy zaparciu możliwym jest wytworzenie się mas śluzowych w sposób podany przez MARCHAND'a. Inni jeszcze badacze przypuszczają istnienie specjalnej nerwicy miejscowej, kiszkowej, połączonej z nadmiernem wydzielaniem śluzu [VANNI, G. SÉE]. W ostatnich czasach LEUBE niektóre z tych przypadków uważa też za nerwicę wydzielniczą.

Niezgoda w poglądach na istotę cierpienia wynika z braku dostatecznego materiału sekcyjnego. Podany u SIREDEX'a sekcyjny przypadek BARRIER'a nic nie mówi o wyniku badania pośmiertnego. W 2 przypadkach z badaniem pośmiertnem [EDWARD'S i ROTHMANN] żadnych zmian nie znaleziono. Zachodzi jednak kwestyja, czy przypadki te odnosiły się rzeczywiście do tego cierpienia.

Wogóle nie ma jeszcze zupełnej zgody, co pod nazwą zapalenia kiszek błoniastego pojmować należy: czy wystarcza samo wydzielanie się mas bez żadnych objawów klinicznych [EDWARD'S i inni], czy też mianem tem nazywać należy także przypadki, które zdradzają się i pewnymi objawami klinicznymi. Większość zgadza się z tem ostatniem.

Jakkolwiek nie można zaprzeczyć, że obraz kliniczny, podany przez wielu autorów, różni się wielce, a nawet nie prawie nie ma wspólnego z nieżytem kiszek przewlekłym, to jednak, opierając się na moich spostrzeżeniach i wyniku badania, zwłaszcza drobnowidzowego wydzielonych mas, zmuszony jestem uważać sprawę za specjalny wyraz istniejącego nieżytu. Tak znaczne ilości śluzu, złuszczonego i zmienionego nabłonka, obecność okrągłych komórek i tak wielkiej ilości pasorzytów nie pozwalają przypuszczać istnienia nerwicy i wskazują w związku z wywiadami i skargami chorych na istnienie przewlekłego nieżytu kiszek. Za tlómaczeniem sprawy jako zapalnej przemawiają także znalezione w wydzielinie grudki, podobne do ziarn gotowanego sago, na co, o ile mi się zdaje, nie zwrócono dotychczas uwagi. Niektórzy przyjmowali twory te za objaw patognomiczny istnienia owrzodzeń folikularnych w kiszkiach. VIRCHOW, WOODWARD i NOTHNAGEL przyszedli do przekonania, że w większości przypadków twory te są pochodzenia roślinnego i nie mają żadnego znaczenia rozpoznawczego dla owrzodzeń kiszkiowych. Wprawdzie rzeczywiście w większości przypadków twory te są pochodzenia roślinnego, jednak, na co zwrócił uwagę KITAGAWA i jak się o tem przekonałem z preparatów, są one dość często pochodzenia śluzowego i wskazują wówczas, zdaniem wspomnianego autora, zawsze prawie na istnienie mniej lub więcej silnego nieżytu kiszek. Dlaczego w pewnych przypadkach nieżytu zjawiają się tak znaczne ilości mas śluzowo-białkowych, czem spowodowaną została dłużej lub krócej trwająca hipersekrecja — trudno orzec. Być może, że niemałoważną rolę grają tu drobnoustroje; ściśle badania bakteryjologiczne, być może, rzucą więcej światła na tę zagadkową wydzielinę.

Że zaparcie gra dość dużą rolę, jako moment sprzyjający wytwarzeniu się tych mas, jest rzeczą prawdopodobną, jakkolwiek przypadki bez zaparcia i doświadczenia VANNI'ego na królikach — u których za pomocą balonika wywoływał długotrwałe zaparcie — przeczą temu. Co się tyczy występowania cierpienia na tle histeryi i neurastenii, to zachodzi jeszcze wielka kwestyja, które za przyczynę i które za skutek uważać należy. W moich przynajmniej przypadkach rozstrój nerwowy wywołany był przez zaburzenie w trawieniu. Co się tyczy objawów i przebiegu, to zwrócić jeszcze należy uwagę na opisywaną ostrą, gorączkową postać tego cierpienia [WANNEBROUCQ, GENDRIN, BARRIER], które prawdopodobnie jednak nie odnosi się tutaj i na możność istnienia objawów niedrożności, spowodowanej zamknięciem światła kiszek przez masy opisane [GUYOT], a także na trudne oddawanie moczu, które przy bólach na myśl o istnieniu kolki nerkowej naprowadza [THÉVENOT]. Opisane ciężkie przypadki, przebiegające z wysokiem charłactwem, warunkowane są istnieniem uporczywego nieżytu, upadek odżywiania powodującego.

L I T E R A T U R A.

EICHHORST i STRÜMPPELL. Specielle Pathologie und Therapie. — LEUBE w ZIEMSEN'a. T. 7 — DAMASCHINO. Maladies des voies digestives. — NOTHNAGEL. Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Darmes. — KRYSIŃSKI. Ueber Enteritis membranacea. Jena. 1884. — KITAGAWA. Beiträge zur Kenntniss der Enteritis membranacea. Zeits. f. kl. M. T. 18. — LEYDEN. Deut. med. Woch. 1882. — LITTEN. Berl. klin. Woch. N. 29. 88. — VANNI. L'enteria mucoso-membranosa. Rivista clinica. N. 4. — KILBOURNE EDWARDS. Jahresberichte. — VIRCHOW i SCHMIDT. 1888. — LOOS. Ein Fall von Colica mucosa. Prag. med. Woch. N. 50. 1889. — LYON. L'enterite muco-membraneuses. Gaz. des hôpitaux. N. 54. 89. — ROTHMANN. Deut. med. Woch. T. 13. N. 27. — LÖWENSTEIN. Deut. med. Woch. N. 2. 1889. — SIREDEY. Union médicale. 1869 r. — HOPPE-SEYLER. Allgemeine Biologie.

II. ZAPALENIE BIAŁKÓWKI, ODERWANIE SIATKÓWKI,

ULECZENIE DOBROWOLNE W NASTĘPSTWIE PRZEBYTEJ ODRY.

Opisał

W. Kamocki,

ordynator Instytutu Oftalmicznego w Warszawie.

Centralblatt für pract. Augenheilkunde za Listopad 1891 r. zamieścił nader ciekawe spostrzeżenie PURTSCHER'a, dotyczące dobrowolnego uleczenia oderwania siatkówki, wikłającego rozlane zapalenie białkówki. Ze wszech miar podobny przypadek miałem sam sposobność w tym samym czasie spostrzegać; sądzę też, że nie będzie on pozbawiony interesu dla Czytelnika Gazety.

Dziesięcio-letnia Anna K., z Włodzimierza Wołyńskiego, nadzwyczaj wątpa i błąda dziewczynka z wybitnie rachitycznymi zębami, przyjęta została do Instytutu oftalmicznego d. 28 Października 1891. Stan oczu jej w dniu przyjęcia był następujący: wygląd zewnętrzny oka prawego zupełnie prawidłowy za wyjątkiem głębokiego zapalnego ogniska w białkówce w miejscu, odpowiadającym przyczepowi mięśnia prostego zewnętrznego i ku tyłowi od niego, na przestrzeni około 1/2 ctm. kwadratowego. Miejsce to nacieczone i wypukłone nad powierzchnią otaczającej białkówki okazywało zwykłą głębokim zapaleniom białkówki niebiesko-fioletową czerwonosć, nieznikającą przy ucisku, ani też nie dającą się przesunąć z łącznicą. Obraz wzornikowy był zupełnie prawidłowy; na uwagę zasługiwał jedynie wydatny barwnikowy pierścień naczyńkowy. Ostrość widzenia całkowita; oko niewrażliwe ani na światło, ani na dotykanie zapalnie nacieczonego miejsca przez powiekę.

W lewym oku zapalenie białkówki objęło cały dostępny dla oka przedni odcinek gałki ocznej. Ponad ciemno-fioletowem przekrwieniem białkówki dostrzegać się nadto dawały odbijające jaśniejszą czerwonosć swoją oddzielne naczynia nabiałkówkowe [episkleralne] i około-rogówkowe; wyraźnie zwłaszcza się odznaczały przednie żyły rzęskowe. Nacieczenie było tu jednostajnem, cała białkówka wydawała się lekko wypukłona, pokrywająca ją łącznica odznaczała się lśniącem połyskiem. Rogówka zupełnie przezroczysta; jasnyniebieskie zabarwienie tęczówki występowało niezwykle czysto na ciemnem tle białkówki; żrenica umiarkowanie wązka oddziaływała prawidłowo na światło i akomodację. Napięcie gałki prawidłowe, oko nie było nadmiernie wrażliwe ani na światło, ani na ucisk; bólu chora nie miała żadnego. Wzrok w oku tem mocno był upośledzony: chora liczyła za ledwie palec na kilka stóp przed okiem, przyczynę zaś osłabienia wzroku odkrył nam wzornik w obszernem oderwaniu siatkówki, obejmującym całą dolną połowę dna oka i sięgającym aż do tarczy nerwu wzrokowego.

Z wywiadów dowiadujemy się, że chora jest drugim z rzędu dzieckiem zdrowego ojca i słabowitej, kaszlącej matki, która już kilkakrotnie przeżywała zapalenie płuc. Choroba obecna po-

częła się przed 9-ma miesiącami wystąpieniem na białku oka lewego czterech oddzielnych żyłek [przednich rzęskowych], następnie czerwonosc stopniowo zwiększała się, przyjmując coraz ciemniejszy odcień, oraz przyłączyły się silne bardzo bóle, które obecnie już ustąpiły. Jak dawno powstało osłabienie wzroku, niepodobna jest napewno dowiedzieć się.

Chorej przepisałem wewnętrznie jodek potasu i zaleciłem, ze względu na oderwanie siatkówki, opaskę uciskającą oraz leżenie nawznak, czego jednak z powodu mocnego osłabienia chorej nie można było bezwzględnie przeprowadzić. W ciągu tygodniowego pobytu chorej w zakładzie stan jej nie uległ żadnej ważniejszej zmianie; może tylko przekrwienie siatkówki trochę się zmniejszyło, siatka zaś naczyń nabiałkówekowych i okolorogówkowych wyraźniejszą się stała. Gdy jednak chorą wkrótce potem zaczęła gorączkować i wystąpiła wyraźna wysypka ostra, przepisałem ją 4 Listopada do szpitala dziecięcego.

Gdy po przebyciu odry, chora po trzech tygodniach ponownie zwróconą została do Instytutu, już na pierwszy rzut oka uderzony zostałem całkowicie zmienionym wyglądem jej oczu. Zapalenie obu siatek ustąpiło zupełnie; siatkówka oka lewego odzyskała właściwą jej barwę; pozostały nastrzykniętymi jedynie cztery przednie żyły rzęskowe oraz delikatne naczynia okolorogówkowe, otaczające brzeg rogówki jasnoróżowym, zaledwie na milimetr szerokim rąbkim.

W prawem oku okolica przyczepu mięśnia prostego zewnętrznego była nieco wypukłona; barwa zaś tego miejsca bladej oliwki przypominała nieco zabarwienie tęczówki (*pinguecula*). Większem jeszcze było zdumienie moje, gdy przy badaniu wzornikiem znalazłem siatkówkę oka lewego w całej jej rozciągłości przyklepioną, przyczem powróciły prawidłowe granice pola widzenia, a ostrość widzenia podniosła się do $\frac{1}{4}$.

Wygląd dna tak niespodzianie uleczonego oka był nader ciekawy i ze spostrzeganym przez PURTSCHER'a najzupełniej zgodny. Zarysy tarczy nerwu wzrokowego były niezupełnie wyraźne, natomiast naczynia krwionośne na nerwie wzrokowym i w siatkówce nader jasno zarysowane. W sąsiedztwie nerwu wzrokowego nazęwnątrz i ku górze znajdowała się szyfrowo-szara, niewyraźnie odgraniczona, podłużna plama, wielkości około $\frac{1}{3}$ tarczy nerwu wzrokowego, ponad którą przebiegała górna, skroniowa żyła siatkówkowa. Plama ta okazywała delikatne promieniste prążkowanie, przypominając znane prążkowanie siatkówki przy zapaleniach jej, towarzyszących zapaleniom nerwu wzrokowego, zależne od obrzęku warstwy włóknistej. Barwa jednak prążków tych była szara [zamiast białej], a umiejscowienie ich znacznie głębsze, o czem wnosić można było ze stosunku do wyżej wspomnianej żyły skroniowej. Po całym obszarze dna oka rozrzucone były nadto smugi szyfrowo-szarego barwnika, rozchodzące się promienisto od nerwu wzrokowego, poczynając się w pewnej odległości od tarczy, niektóre z nich przebiegały równoległe do grubszych naczyń bądź tętniczych, bądź żylnych, rozgałęziając się widłowo, jak one, i łącząc się na skrajnym obwodzie dna oka szerokimi pętlami. Podobnie jak w przypadku PURTSCHER'a, tak też i w moim rzeczony smugi barwnikowe nie znajdowały się w żadnym stosunku do naczyń; o ile się zdaje, leżały jednak znacznie powierzchniowej, przykrywały bowiem naczynia siatkówki w miejscach skrzyżowania się z nimi. Barwnik ten z wyraźnym szyfrowo-szarym odcieniem robił wrażenie jakiegoś molekularnego osadu na powierzchni siatkówki. Smugi barwnikowe szczególnie obficie rozrzucone były w dolnej połowie siatkówki, podczas gdy w górnej występowały one bardzo nielicznie i odznaczały się wąskością i krótkością; w sąsiedztwie najszerzych z pomiędzy nich ujawniały się pewne zmiany siatkówkowo-naczyniówkowe, polegające na częściowym odbarwieniu podścieliska naczyniówki i poprzesuwanie barwnika.

O ile jednak poprawił się po odrze stan oczu naszej chorej, o tyle pogorszył się stan ogólny i wystąpiła obustronna *otorrhoea*; chora zaczęła się skarżyć na silny kaszel, ból w piersi i gorączkowanie, a dokonane przez kol. HOLCA badanie wewnętrznych narządów, wykazało liczne rżenia w prawej okolicy podobojczykowej, oraz tarcie opłucne na wysokości trzeciego żebra na linii sutkowej lewej. Chora była mocno osłabioną, a każde przydłuższe badanie, czy to wzornikowe, czy też perymetrowe, męczyło ją bardzo i dlatego też byłem zmuszony po kilku dniach wypisać ją z Instytutu i z żalem odstąpić od zamiaru zdjęcia rysunku dna oka.

Przypadek powyższy, podobnie jak spostrzeganym przez PURTSCHER'a wydają mi się z wielu względów zasługującymi na uwagę. Przedewszystkiem wskazu-

ją nam one w oderwaniu siatkówki na niespostrzegane dotychczas powikłanie zapalenia białkówki, mianowicie zaś występującego w osobliwej rozlanej postaci. Wydaje mi się też zupełnie możliwym przychylić się bez zastrzeżeń do wyjaśnienia tej sprawy, podanego przez PURTSCHER'a; autor ten przypuszcza mianowicie, że tak rozległa sprawa zapalna w białkówce, nie ograniczająca się prawdopodobnie na samym tylko przednim odcinku gałki ocznej, w zasadniczy sposób wpływając musi na warunki krążenia limfy w błonach ocznych, wywołując jej zastój i zmniejszony odpływ. Można by wprawdzie przyjąć z pewnem prawdopodobieństwem przeniesienie się sprawy zapalnej z białkówki na naczyniówkę, połączone z wystąpieniem obfitego surowiczego wysięku na wewnętrznej powierzchni naczyniówki, unoszącego siatkówkę. Brak jednak zmian zapalnych w naczyniówce w przypadku PURTSCHER'a, a nieznaczna ich rozciągłość w moim własnym zdają się raczej przemawiać za prostem zaburzeniem w krążeniu. Na poparcie tego przypuszczenia przytoczyć można jeszcze wczesne wystąpienie w moim przypadku nastrożnienia przednich żył rzęskowych i uporczywe tegoż przetrwanie.

Na związek cierpień białkówki i naczyniówki niejednokrotnie zwracali już dawniejsi autorowie uwagę; SICHEL np. i RYBA przyjmowali, że w zapaleniach białkówki pierwotnie cierpiącą tkanką jest naczyniówka. ARLT jednak i WECKER dowiedli, że opisy ich stosowały się raczej do zapalenia białkówki i naczyniówki (*sclero-chorioiditis*) i polegały na pomieszaniu obu tych spraw. Natomiast zdaje mi się z całą słusnością w ostatnich czasach PARINAUD upatrywać przyczynowy związek między pierwotnem zapaleniem białkówki w tylnym odcinku gałki ocznej a pewnemi postaciami zapaleń nerwu wzrokowego gościcowej natury.

Jaką rolę w uleczeniu oderwania siatkówki i zapalenia białkówki odegrała odra, niepodobieństwem jest oczywiście ściśle wywnioskować; przypadek PURTSCHER'a dowodzi, że tak szczęśliwe zejście może nastąpić i bez tego niepożądanego powikłania, sądzę jednak, że w tym razie wolno mi ze słusnością powołać się na analogiję ze znanemi nam zkadinał spostrzeżeniami, wykazującemi pomysłny wpływ chorób gorączkowych na przebieg przewlekłych, miejscowych spraw zapalnych.

STRESZCZENIA ZBIOROWE.

NOWSZE PRACE NAD ODPORNOŚCIĄ (*immunitas*) I LECZENIEM CHOROÓB ZAKAŻNYCH.

Streścił

E. Biernacki.

[Ciąg dalszy. — Patrz Nr. 27].

BRIEGER, WASSERMANN i KITASATO (18) w pracy, której inne części poniżej streszczać będziemy, dowodzą, że substancyje, wytwarzające odporność, znajdują się w samym ciele drobnoustrojów [a więc są to proteiny],

i tam ich należy szukać, a nie pośród produktów przemiany materji mikrobów [t. j. nie pośród toksalbumin]. Według tych badaczy, zasada immunizująca i toksyczna są to dwie różne rzeczy; ogrzanie bowiem hodowli bakteryj cholerycznych w przeciągu kwadransa do 65° C. znosi zupełnie jej toksyczne własności, a nie zmienia zupełnie immunizujących. Nie możemy zamilczeć, że już C. FRAENKEL doszedł do takiego samego wniosku, ponieważ w jego doświadczeniach ogrzanie do 55°—60° C. wolnego od zarodków płynu hodowlanego, dyfterytyczne upośledzało jego własności toksyczne, a nie zmieniało immunizujących. Dopiero zastosowanie ciepłoty 100° C. niszczyło nawet prowadzące odporność względem dyfteryji działanie takiego płynu.

Z tego widzimy, jak są niepewne i sprzeczne dane o tak zwanych toksalbuminach, proteinach, wogóle o naturze ciał stojących w związku z życiem, działalnością i przemianą materji drobnoustrojów. Jeden fakt jest tylko pewnym, że przy wytworzeniu sztucznej odporności możemy się obejść zupełnie bez mikrobów, a właściwi potrzebne są do tego tylko należące do nich związki chemiczne. Jak teraz zachowuje się ustroj i jego soki wobec bakteryj i tych ciał, w jaki sposób powstaje odporność sztuczna przy wprowadzaniu tych ostatnich, zaraz to bliżej przedstawimy.

Badania H. BUCHNER'a i jego szkoły, dalej NISSEN'a, PAUL'a, FODOR'a i wielu innych, wykryły kilka ciekawych i ważnych własności krwi, o których przedtem prawie nic nie wiadano. Z braku miejsca streścimy tu tylko ostatni odczyt BUCHNER'a (19), wypowiedziany na kongresie dla medycyny wewnętrznej w Lipsku, ponieważ w pracy tej znajdujemy dokładne i zupełne sprawozdanie z rezultatów otrzymanych w tym kierunku. Otóż, przedewszystkiem przekonano się, że surowica krwi jednego gatunku zwierząt posiada własności niszczenia czerwonych i białych ciałek drugiego gatunku. Jest to tak zwana „*globulicide Action*“ surowicy krwi. Surowica psa niszczy w krótkim przeciągu czasu — w 1—2 minut — czerwone ciała człowieka, konia, owcy, królika, morskiej świnki i wogóle prawie wszystkich ssących. Wpływ ten właściwie należy nazwać „zabijaniem“ czerwonych krążków, a nie zburzeniem lub zniszczeniem, bo czerwone ciała tracą szybko barwnik, a szkielet ich pozostaje bez zmiany. Podobną własność zabójczą posiadają i inne związki, choćby woda przekroplona, ale dla surowicy krwi niewątpliwie należy uznać wpływ specyficzny, ponieważ napotyka się w doświadczeniach niektóre osobliwości. Np. surowica krwi królika zabija czerwone krążki morskiej świnki przy 37° C. w 2—4 minuty, ale pozostaje prawie bez wpływu na krążki krwi psa i t. p.

Surowica krwi nie tylko na czerwone krążki wywiera wpływ zabójczy, ale i na bakteryje. Dowiedziono, że świeża surowica krwi psa zabija drobnoustroje tyfusu, cholery, węgliku i inne bakteryje. Własność ta dotyczy jednak nie wszystkich gatunków surowicy i nie wszystkich drobnoustrojów; owszem znaleziono, że każdy gatunek surowicy niszczy tylko pewne gatunki drobnoustrojów, podobnie jak się zachowuje surowica psa w podanym przykładzie.

Własności ciałko-bójcze i bakterijo-bójcze surowicy krwi wedle wszelkich wskazówek zdają się zależeć od jednego ciała, czy związku. Obie te własności giną po krótkim ogrzaniu surowicy do 55° C.; wtedy surowica nie działa zabójczo ani na bakteryje, ani na ciała krwi, nawet przeciwnie jest dobrym środkiem konserwacyjnym dla tych ostatnich. Według badań BUCHNER'a, własności omawiane pochodzą od pewnych ciał białkowych, zawartych w surowicy i nazwanych przez autora „aleksynami“. Ciał tych prawie niepodobna otrzymać w stanie czystym z powodu ich nadzwyczajnej niestałości, istnieją tylko dane o warunkach ich sprawności. Przedewszystkiem BUCHNER przekonał się, że sole mineralne grają w tym względzie wielką rolę: rozproszanie surowicy wodą przekroploną znosi odrazu jej własności, tymczasem rozproszanie 0,7% roztworem soli kuchennej lub innej soli alkalicznej nie

wpływa bynajmniej ujemnie na ostatnie. Z drugiej strony dodanie chlorku sodu do surowicy krwi, rozprowadzonej wodą przekroploną i przez to pozostającej bez wpływu dłuższy czas na ciała czerwone i drobnoustroje, przywraca szybko jej omawiane własności. Światło słoneczne, ciepło i zetknięcie się ze szkłem osłabia znacznie zabójcze działanie surowicy, ale nawet przy przechowywaniu jej w ciemności i w chłodnym pomieszczeniu znika ono już po dwóch tygodniach.

Oryginalnym jest fakt, że zmieszanie dwóch gatunków surowicy krwi, np. psiej i króliczej w różnym stosunku, wpływa ujemnie na ich własności ciałkobójcze i bakteryjobójcze, nawet po krótkim przeciągu czasu znosi je zupełnie. A więc aleksyny, niestałe ciała białkowe jednego gatunku surowicy, niszczą aleksyny drugiego gatunku.

Fakt ten objaśnia BUCHNER'owi trzecią własność, może najważniejszą, surowicy: jej działanie antytoksyczne. Własność tę surowicy wykrył BEHRING przy swych zasadniczych doświadczeniach nad odpornością względem tężca i błonicy. Jeżeli mieszać hodowlę bakterij tężcowych, przekroploną i oswobodzoną zupełnie od drobnoustrojów, a zawierającą silnie jadowitą toksalbuminę, z surowicą krwi zwierząt sztucznie immunizowanych lub normalnie odpornych na tężec, najlepiej w stosunku 1:5, to po 24 godzinach wstrzykiwanie tego płynu w dawce 300 razy większej, niż zwykła zabójcza, pozostaje na myszy zupełnie bez wpływu. Surowica krwi i krew sama różnych zwierząt—królika, owcy, konia, barana nie immunizowanych zupełnie, nie posiada takiej własności niszczenia toksalbuminy tężcowej, i jeżeli egzemplarzom takim wprowadzić tę tetaninę, to można ją skonstatować nawet po śmierci zwierzęcia w krwi i sokach ustroju, choćby np. w przesieku surowicznym, który zbiera się prawie zawsze u królików normalnych po wprowadzeniu im pod skórę hodowli tężcowej, wolnej od drobnoustrojów. Te same stosunki wykryto i dla dyfteryi, a G. i F. KLEMPERER'owie stwierdzili je i dla posocznicy pneumokokowej. Autorzy ci wydzielili z hodowli oswobodzonej od drobnoustrojów pneumotoksynę w analogiczny sposób, jak wydzielono tetaninę i toksalbuminę dyfteryi przez wielokrotne strącanie wyskokiem hodowli bulijonowych. Nie uważają oni naturalnie swego preparatu za czyste ciało chemiczne; lecz przekonali się, że pneumotoksyna, wprowadzona w bardzo małych dawkach, sprowadza odporność u zwierzęcia, a według ostatnich doświadczeń, że i leczyć może rozwiniętą chorobę. W większych dawkach pneumotoksyna szybko zabija zwierzęta. Otóż, surowica krwi zwierząt immunizowanych znosi zupełnie jadowite własności pneumotoksyny; jeżeli mieszać silnie jadowity bulijon, oswobodzony od mikro-bów pneumonicznych, z surowicą taką, to przygotowany płyn nie wywoływał po wprowadzeniu podskórnem, czy też do wewnątrz żyły, u królików żadnych objawów, lub tylko nader nieznaczne podwyższenia ciepłoty bez śmiertelnego zejścia. Surowica krwi zwierząt prawidłowych nie wywiera zupełnie ujemnego wpływu na pneumotoksynę.

Choćaż BUCHNER nie uważa własności antytoksycznej surowicy krwi za coś odrębnego, to jednak wiele faktów przemawia za tem, że należy koniecznie odróżniać własności bakteryjobójcze od działania antytoksycznego. Rzeczywiście w doświadczeniach KLEMPERER'ów surowica zwierząt immunizowanych, niszcząc pneumotoksynę, nie zabijała zupełnie, przynajmniej w próbówce, pneumokoków, ani nie zmniejszała ich jadowitości. Takie same spostrzeżenia, jeszcze wcześniej, zrobił BEHRING: mimo że surowica zwierząt sztucznie immunizowanych lub normalnie odpornych [myszy, szczura] względem błonicy znosiła zupełnie jadowite działanie bulijonu z toksalbuminami dyfteryi, nie wpływała ona źle na same bakteryje błonicy; mikroby na surowicy takiej doskonale rosły i jadowitość ich raczej się wzmagala, niż zmniejszała. Wprawdzie podobne zachowanie się nie jest prawidłem, bo ten sam BEHRING widział, że surowica krwi, *resp.* krew szczura, odpornego od natury względem

wąglika, zabija *bacil. anthracis*, gdy tymczasem takich własności nie posiada krew myszy, świnek morskich, królików i innych zwierząt, chorujących po zakażeniu temi drobnoustrojami. BEHRING i NISSEN odkryli dalej, że surowica morskich świnek immunizowanych względem *Vibrio Metschnikoffii* w kilka godzin zabija zasiane na niej zarodki tych bakteryj, podczas gdy surowica prawidłowych morskich świnek przedstawia doskonale podłoże dla tych drobnoustrojów.

Antytoksyne własności surwicy krwi są punktem wyjścia dla nowej teorii odporności, ogłoszonej przez BEHRING'a, a przyjętej z wielkim zapalem w całych Niemczech, a mianowicie, że wogóle odporność wywołana sztucznie u zwierząt polega na własności krwi, właściwie jej surowicy, inaczej krwi wolnej od elementów komórkowych — niszczenia jadu wytwarzanego przez bakteryje. Tak postawioną tezę KLEMPERER rozwija dalej z okazji swych doświadczeń nad posocznica pneumokokową i zarażeniem drobnoustrojami FRAENKEL'a u ludzi. Pneumotoksyna, powiada on, wchodząc do krwi i soków ustroju, ulega zmianie, czy też wywołuje powstanie innego ciała, które można nazwać antypneumotoksyną. Ta antytoksyna ma być, wedle tegoż autora, ciałem immunizującym i leczącym. Dla KLEMPERER'a sprawa immunizacji i leczenia jest właściwie jedną i tą samą sprawą („*Serumtherapie*“) i jest dla tego autora tylko szybkim wytwarzaniem odporności, tak, że gospodarujące już na dobre drobnoustroje, napotykając nowe warunki bytu, nie mogą istnieć dłużej i giną. Jak wspomnieliśmy, według KLEMPERER'a, odporność sztuczną stwarzają specyficzne i specjalne dla każdego gatunku produkty działalności życiowej toksalbuminy. Jeżeli wprowadzić toksalbuminy do ustroju zwierzęcego w dużej dawce, to zabijają one go, bo ustrój nie ma czasu na wytworzenie owych antytoksyn, związków paralizujących działalność toksalbumin. Jeżeli natomiast toksalbuminę, *resp.* pneumotoksynę wprowadzać w dawkach bardzo małych i stopniowych, takich które odrazu nie zabijają, to w ustroju wytworzy się antytoksyna, a wtedy wprowadzenie nawet energicznych drobnoustrojów, pneumokoków, nie jest szkodliwe, bo wytwarzane przez nich produkty napotykają we krwi i sokach ustroju *antidotum*. Pozbawione swego oręża bakteryje giną, jak KLEMPERER powiada, zostają zjedzone przez białe ciała krwi, fagocyty. Przebieg zapalenia płuc u ludzi objaśnia sobie KLEMPERER w taki sam sposób: w ognisku zarazy i choroby pneumokoki wyrabiają toksalbuminę, która warunkuje ogólne objawy i gorączkę. Lecz jednocześnie ustrój wytwarza i antytoksynę, a gdy ilość tej zwiększy się o tyle, że działanie pneumotoksyny zostaje zneutralizowane, następuje przełom, a bakteryje, pozbawione swego złego wpływu, giną. Przy zapaleniu płuc ma więc miejsce autoimmunizacja, która jest właściwem samoleczeniem choroby. Że we krwi pneumoników po przełomie KLEMPERER'owie znaleźli własności immunizujące i lecznicze, o tem już wspominaliśmy.

Objaśnienie KLEMPERER'a jest niewątpliwie bardzo dowcipne i oparte w każdym razie na wielu faktycznych danych. Lecz teoria ta jest tylko próbą objaśnienia faktów spostrzeganych, a właściwie tylko ich streszczeniem. Ale i podaną powyżej hipotezę BEHRING'a, o przyczynie nabytej odporności można nazwać tylko streszczeniem zjawisk widzianych. Rzeczywiście, jeśli rozpatrzyć się bliżej w kwestyi odporności, to odrazu uderzy jednostronność tej hipotezy, niemożność objaśnienia nią wielu innych faktów z tej dziedziny. Pod nazwą odporności rozumiemy wogóle zdolność organizmu nieprzyjmowania pewnej zarazy i przeszkadzania jej rozwojowi. Zdolność ta może być albo wrodzona, albo nabyta: jedną z drugą możnaby jeszcze podzielić na bezwzględną i względną ¹⁾.

¹⁾ Podział ten zrobiono mniej więcej według LUBARSCH'a: *Untersuchungen über die Ursachen der angeborenen Immunität. Zeitschr. f. klin. Medizin* Bd. XVIII — XIX. Badania te choć są świeżo ogłoszone, należą do okresu dawniejszego nauki o odporności [przed BEHRING'iem] i dlatego nie weszły w skład niniejszego referatu.

Wiadomo, że niektóre gatunki organizmów zwierzęcych nie przyjmują zupełnie pewnej zarazy: BEHRING np. stwierdził wrodzoną odporność myszy i szczurów względem zarazy dyfterytycznej. Organizm ludzki nie zna pewnych zaraz, a przynajmniej tego jeszcze nie dowiedziono, które są właściwe zwierzętom choćby „*Schweinerotlauf*“. Jest to wrodzona bezwzględna odporność. Względna wrodzona odporność organizm ludzi przy normalnych warunkach nosi w sobie zawsze: jesteśmy zewsząd otoczeni bakteryjami chorobotwórczymi, nosimy w jamie ustnej pneumokoki, bakteryje gruźlicze, tyfusowe i t. d., nieraz przedostają się one do przewodu oddechowego i pokarmowego, a mimo to możemy na zapalenie płuc, tyfus i t. d. nie chorować całe życie. Często odporność bywa nabytą. Po przebyciu pewnej choroby zakaźnej nie ulegamy powtórnemu zarażeniu nigdy, albo bardzo rzadko. Czasem jednak przebycie zarażenia nie zabezpiecza zupełnie, lub zabezpiecza tylko na krótki przeciąg czasu od powtórnego zachorowania.

Otóż, teoryje BEHRING'a i KLEMPERER'a objaśniają dobrze i mogą uczynić zrozumiałą do pewnego stopnia tylko odporność nabytą, przynajmniej przy sztucznej immunizacji zwierząt względem tężca, błonicy i t. d.: w organizmie powstają przy obecności bakteryj lub bez nich, a zawsze pod wpływem toksalbumin, antytoksyny, które uniemożliwiają dalszy rozwój i działanie zgubne drobnoustrojów. Antytoksyny te pozostają przynajmniej przez długi czas w sokach lub tkankach i utrudniają ponowne zarażenie. Ale niepodobna tą drogą objaśnić odporności wrodzonej i sam BEHRING powiada, że „dla wrodzonej odporności nie mamy zupełnie dostatecznego objaśnienia sposobu jej powstawania“. Jak objaśnić fakt tej względnej wrodzonej odporności dla ludzi? Trudno przypuścić, byśmy bezwiednie dla siebie przechodzili choroby zakaźne „*en miniature*“, że przy każdym zetknięciu się z bakteryjami chorobotwórczymi, te ostatnie rozporczyniają działalność w naszym organizmie, wytwarzają toksyny i stwarzają antytoksyny, przez obecność których nie ulegamy w dalszem życiu ciężkiej chorobie.

Braki hipotezy BEHRING'a rozumieją dobrze wszyscy pracujący w kwestyi odporności, modyfikują ją przeto i dopełniają. Dla BUCHNER'a, w myśl badań tego autora, główną przyczyną odporności są własności bakteryjobjęzce surowicy krwi. Ale ta hipoteza także nie objaśnia wszystkiego. Weźmy choćby doświadczenia KLEMPERER'ów nad posocznicą pneumokokową: te wręcz przeczą hipotezie BUCHNER'a; surowica bowiem, powodująca lecznicze i immunizujące własności, nie zabijała zupełnie diplokoków. To samo ma miejsce z surowicą, leczącą zarażenie dyfterytyczne, na tej surowicy mikroby LOEFFLER'a rosną doskonale.

Teoryje BEHRING'a, BUCHNER'a, jak łatwo poznać, starają się odporność oprzeć li-tylko na własnościach chemicznych krwi i soków organizmu bez jakiegokolwiek współdziałania komórek organizmu. Teoryje te powstały w Niemczech w ciągu ubiegłych dwóch lat. Jeszcze przedtem o odporności uczono najróżnorodniej; ale z istniejących najgłośniejszą była teoryja MIECZNIKOW'a: fagocytoza. MIECZNIKOW wykrył, że leukocyty łatwo wciągają w siebie ciała obce i bakteryje. Jeżeli wprowadzić bakteryje do tkanki podskórnej lub przedniej komory oka zwierzęcia immunizowanego lub odpornego, to w tem miejscu szybko zbierają się leukocyty [fagocyty] i pochłaniają drobnoustroje. Jeżeli zaś zwierzę nie było immunizowane lub zaraza zabijała je, to bakteryje otrzymywały przewagę nad ciałkami białymi, rozprzestrzeniały się w całym organizmie. Dalsze opracowywanie tej kwestyi doprowadziło MIECZNIKOW'a do przekonania, że ta własność leukocytów pożerania drobnoustrojów stanowi przyczynę odporności. Teoryja to, uznająca komórki organizmu za istotę odporności, została podtrzymana przez VIRCHOW'a i przez lat kilka trzymała pierwszeństwo w nauce. Dopiero odkrycie BEHRING'a, że bezkomórkowa surowica krwi zwierząt immunizowanych względem węglika zabija *vibrio* MIECZNIKOW'a, podczas gdy surowica zwierząt normalnych nie wywiera tego działania, przyczem według PFEIFFER'a fagocytoza

nie istnieje zupełnie, zachwiała wiarę w prawdziwość nauki MIECZNIKOW'a. W dość krótkim przeciągu czasu w Niemczech pod wpływem prac dalszych BEHRING'a, BUCHNER'a powstały inne przedstawione przez nas teorie odporności, a sprowadzające rzecz całą na zjawiska czysto chemiczne, na własności bakteryjologiczne krwi i soków organizmu ¹⁾. O fagocytozie, która jest teorią komórkową odporności, wspomniano bardzo mało, uważając rolę fagocytów w sprawie odporności za bardzo podrzędną i wtórną. Lecz teorie BEHRING'a wystarczały dla objaśnienia wszystkich zjawisk z dziedziny odporności chyba mniej jeszcze, niż teoria MIECZNIKOW'a; z drugiej strony MIECZNIKOW gorliwie, mniej lub więcej przekonująco, bronił i broni swej nauki, uważając fagocytozę za przyczynę główną, a fakty BEHRING'a i innych za wtórne, mniej ważne.

Posłuchajmy, jak autor ten dowodzi istnienia fagocytozy w przypadkach, w których odporność według innych należy sprowadzić li-tylko do bakteryjobjętych własności krwi. MIECZNIKOW (20) potwierdził dopiero co wspomniane wyniki BEHRING'a i NISSEN'a, że surowica krwi immunizowanych królików zabija *Vibrio Metschnikoffii*, podczas gdy surowica normalnych królików własności takiej nie posiada. Rozwijając doświadczenie dalej, MIECZNIKOW znajduje, że zarazki, wprowadzone do komory przedniej oka ustroju odpornego, giną daleko później, niż będąc posiane na surowicy w próbówce, a po wprowadzeniu do tkanki podskórnej — po 48 godzinach. Również długo nie ginęły zarazki w przedniej komorze oka, gdy autor przez zranienie tęczęwki umyślnie wypełniał krwią tę przestrzeń; wtedy zdolne do życia bakterie znajdowały się jeszcze po 74 godzinach. Wbrew PFEIFFER'owi przy wszystkich tych doświadczeniach MIECZNIKOW obserwował typową, znakomicie wyrażoną fagocytozę. Dalej autor ten powiada, że jego *vibriones* mogą ostatecznie rozwijać się na surowicy krwi immunizowanych morskich świnek, lecz przytem zauważa się osobliwości: zamiast bakterij tworzą się grudki różnej wielkości, a liczba dobrze rozwiniętych wibryjonów jest bardzo niewielka. Zupełnie dobrze rozwijają się wibryjony na *humor aqueus* immunizowanej świnki morskiej.

W innej pracy, wykonanej razem z ROUX, MIECZNIKOW (21) wykrył następujące fakty. Autorzy ci potwierdzili rezultaty, że surowica krwi lub sama krew szczurów hamuje rozwój węglika w próbówce; analogicznie do tego, jeżeli wprowadzono myszom pod skórę spory tych bakterij w surowicy szczurów, to choroba wybuchała znacznie później, niż u myszy, którym wprowadzano zarazki w zwykły sposób. Lecz w tym razie surowica szczura po wprowadzeniu podskórnem wywierała silnie chemotaktyczny [przyciągający] wpływ na leukocyty, które pochłaniały w krótkim przeciągu czasu spory. Po pewnym terminie bakterie we krwi zjawiały się znowu, a to według MIECZNIKOW'a wskutek rozpadu leukocytów i wyswobodzenia spor z nich.

Wobec tak różnych faktów zdania uczonych w omawianej kwestyi są ogromnie podzielone i wahające się: jedni uważają fagocytozę za przyczynę główną, a zjawiska chemiczne za wtórne, drudzy — odwrotnie, inni wreszcie godzą obie teorie i każdej z nich w sprawie odporności wyznaczają odpowiednie miejsce. Uderzającym jest jednak, że niemiecka szkoła, która po pewnych pracach BUCHNER'a i BEHRING'a ignorowała, rzec można, fagocytozę, teraz zaczyna względnic ją wciągać w zakres swoich badań. Weźmy choćby prace G. i F. KLEMPERER'ów nad immunizowaniem i leczeniem zarazy pneumonicznej: gdy mówią oni, w ustroju pod wpływem pneumotoksyny, wytwarzają się anty-

¹⁾ Odkrycie tych faktów, świadczących o działalności czynnej tkanek i substancji międzykomórkowych, było nawet według BUCHNER'a poważnym dowodem przeciw zasadom VIRCHOW'a, dla którego sprawy życiowe mają miejsce tylko w komórce.

toksyny, bakteryje giną, zostają zniszczone przez leukocyty. Fagocytozie przypisują wtedy autorzy ważne znaczenie. Znany HUEPPE z Pragi w dyskusji nad odpornością na VII międzynarodowym kongresie higienicznym (22), także podnosi działalność komórek przy powstawaniu odporności. A z instytutu KOCH'a w Berlinie BRIEGER, WASSERMANN i KITASATO w najświeższej pracy wskazują na ważne znaczenie narządów komórkowych, *resp.* komórek w sprawach uważanych za czysto chemiczne.

Autorzy ci wyszli z zasady, że ustrój musi posiadać sam w sobie środki i urządzenia do niszczenia jadowitych produktów prawidłowej przemiany materii, jako to enzymów: trypsyny, pepsyny, peptonów i t. d. Istnienie takich przypuszczalnych przeciwtrutek przedewszystkiem należy podejrzewać w narządach gruczołowych, względnie w ciele ich komórek, w pierwszej zaś linii w gruczole tarczowym, grasicy i w gruczolach limfatycznych. Prawdopodobnem jednocześnie było, że te ciała mogą być szkodliwe i dla bakteryj: spostrzegamy bowiem często fakt, że zaraza rozszerza się, dochodzi do gruczolów limfatycznych i tam zatrzymuje się. Rzeczywiście autorzy ci dowiedli, że nastój z grasicy, dodany do płynu hodowlanego, znakomicie zmniejsza jadowitość produktów zawartych w nim, mimo że rozwój bakteryj nie zostaje upośledzonym. Fakt ten, stwierdzono dla drobnoustrojów dyfteryi, tężca, róży i wielu innych; wszędzie skonstatowano neutralizacyję jądów bakteryjnych pod wpływem nastoju grasicy, *resp.* substancyj z komórek tego narządu. Buliony hodowlane traciły jadowite własności, ale zachowywały doskonale własności immunizujące, co łącznie z innemi faktami doprowadziło autorów do wspomnianego wniosku, że czynnik toksyczny i immunizujący są to w zasadzie dwie rzeczy zupełnie różne.

Na samym wstępie do tej pracy BRIEGER, WASSERMANN i KITASATO robią podział pojęcia o odporności. Bakteryje, według tych autorów, są albo infekcyjne („*infectiöse*“ *Mikroorganismen*), albo toksyczne („*toxische*“ *Mikroorganismen*): pierwsze wywierają wpływ zgubny na ustrój przez olbrzymie rozmnożenie, a więc drogą mechaniczną, drugie — przez wytwarzane jady. Z tego punktu widzenia „odpornością“ nazywają autorzy taki stan naturalny lub sztucznie wytworzony ustroju, kiedy zarodki mikrobów nie mogą zupełnie się w nim rozwijać; jeżeli zaś ustrój jest ochroniony od działania jądów bakteryjnych, to stan ten nazywa się „*Gifffestigung*“ — ochroną przed jadem. Zwierzę może być „ochronione“ od pewnych swoistych jądów, ale może przy tem nie być „odpornem“, t. j. może przytem istnieć w nim rozmnażanie bakteryj; z drugiej strony, ustrój może być „odpornym“, wprowadzone bakteryje nie rozmnażają się w nim, ale jady tych bakteryj działają szkodliwie na ustrój. Jednakże podział ten może wywołać dużo zarzutów, choćby wobec tego, że główne zarazy ludzi, dyfteryja, cholera, tężec, róża i t. d., są zakażeniami „toksycznymi“ w znaczeniu autorów, i że, co się tyczy tych zakażeń, najważniejszym jest zabezpieczenie się od działania jądów bakteryjnych. Ale podział ten ma tę dobrą stronę, że zwrócił uwagę samego autora na znaczenie komórek w sprawie odporności i staje się przez to możebnem pogodzenie teoryi komórkowej i chemicznej. Ze przewodnicy instytutu dla chorób zakaźnych w Berlinie mają taką tendencyję, daje to się widzieć z pracy BORKIN'a (23), wykonanej pod ich egidą. Punktem wyjścia dla tego badania było spostrzeżenie JAKSCH'a i innych, że zapalenie płuc przebiega złośliwie w przypadkach, w których nie ma zwiększenia ilości białych ciałek krwi. Ale sama leukocytoza [a ztąd i fagocytoza] nie wystarcza z drugiej strony dla objaśnienia dobrego przebiegu zwykłych przypadków. Mimo istnienia wielkiej ilości leukocytów zapalenie płuc trwa dalej i przełom gorączkowy zjawia się dopiero wtedy, gdy ilość leukocytów raptownie się zmniejsza. Zjawisko to nazywają przełomem krwi „*Blutkrise*“. Zamiast dużej ilości białych ciałek krwi zjawia się duża ilość blaszek (*Blutplättchen*).

Znaczenie tego faktu powiększa spostrzeżenie KLEMPERER'a, że krew ludzi chorych na zapalenie płuc nabiera własności immunizujących dopiero po kryzisie. Bardzo więc wiele ma za sobą przypuszczenie, że wogóle krew nabiera immunizujących własności, własności, według BEHRING'a, czysto chemicznych dopiero i tylko wskutek rozpadu białych ciałek krwi. Zapatrywanie to potwierdzają jeszcze dwa fakty, znalezione przez BOTKIN'a. Popierwsze, przy wytwarzaniu odporności u zwierząt przez wstrzykiwanie stopniowe buljonu hodowlanego powstaje często znaczne zwiększenie ilości białych ciałek krwi, a następnie wzmożenie liczby „Blutplättchen“; podrugie ropa zwierząt, sztucznie lub naturalnie odpornych na tężec, posiada także znaczną siłę immunizującą od tej zarazy.

A więc widzimy, że oba badania: jedno BRIEGER'a, WASSERMANN'a i KITASATO, drugie BOTKIN'a, przyjmując w zasadzie i potwierdzając spostrzeżenia BEHRING'a, BUCHNER'a i t. d., dochodzą jednocześnie do jasnych wskazówek, że podstawowem i pierwszem ogniskiem w łańcuchu zjawisk, nazywanych odpornością ustroju, są czy leukocyty, czy komórki gruczołowe, ale wogóle komórki. Jeżeli dalsze badania spostrzeżenia te potwierdzą i rozszerzą, to sprawy odporności powinno się rozumieć wtedy mniej więcej w następujący sposób. Przy wtargnięciu drobnoustrojów chorobotwórczych, ustroju bronią jego składowe części anatomiczne—komórki. Bakteryje pewnymi produktami działają chemotaktycznie, to jest przyciągają leukocyty; leukocyty te mogą przy nieznaczej jeszcze ilości bakteryj zniszczyć je w myśl nauki MIECZNIKOWA. Jeżeli zaś ilość bakteryj wzmożła się, albo jeżeli drobnoustroje w organizmie rozmnażają się szybciej, niż leukocyty zdążą je zniszczyć, wtedy mamy ogólną chorobę, przyczem objawy chorobowe zależne są od działania toksyn, wydzielanych przez bakteryje. Lecz, jak wiemy, choroby zakaźne mają typowy przebieg i przedstawiają zwykle skłonność do samoleczenia. Ten przebieg typowy można uważać za przejaw zewnętrzny walki organizmu z drobnoustrojami. Pod wpływem produktów bakteryjnych czynność komórek lub w niektórych razach ich liczba zostaje wzmożoną. Komórki ustroju, *resp.* leukocyty, wytwarzają w większej ilości substancyje, które nieraz znajdują się prawidłowo, a które wywierają wpływ zabójczy na samę bakteryje, [„aleksyny“ BUCHNER'a, „fyloksyny“ HANKIN'a], a może być wytwarzają nowe produkty zabójcze dla samych bakteryj, jeżeli krew nie posiada prawidłowo ciał, zabijających pewien gatunek drobnoustrojów. Z drugiej strony komórki ustroju wytwarzają również pod wpływem podrażnienia antytoksyny, które neutralizują, lub paraliżują zabójcze działanie jądów bakteryjnych w ustroju. Być może, że w niektórych razach ciała we krwi, pochodzące czy to z rozpadu białych ciałek krwi, czy wytworzone przez nie i inne komórki ustroju, a neutralizujące jady bakteryjne [antytoksyny], są identyczne z ciałami zabójczymi dla bakteryj. A więc ustrój walczy zawsze swemi komórkami, te znów to więcej mechanicznie, to chemicznie. Przy dzielnym stanie ustroju bakteryje zostają zniszczone w różnorodny sposób: to zostają zjedzone przez leukocyty, to zabite przez związki wydzielane przez komórki ustroju, a jady bakteryjne zneutralizowane przez antytoksyny, wydzielone także przez komórki i leukocyty, lub powstałe z rozpadu wielkiej ilości tych ostatnich i następuje wtedy wyzdrowienie. Odporność, nabyta po przebyciu pewnej choroby, tłómaczyłaby się pozostaniem w ciele znacznej ilości ciał zabójczych dla bakteryj i ich produktów. Niepomysłny przebieg choroby tłómaczyłby się słabą sprawnością komórek ustroju lub nawet przy dużej ich energii olbrzymią ilością mikrobów i ich złym charakterem. Przy słabej sprawności komórki nie reagują na obecność bakteryj, nie mnożą się i nie wydzielają należytej ilości ciał zabójczych dla bakteryj i neutralizujących toksalbumin i ustrój ginąć musi.

Odporność wrodzoną bezwzględną, np. odporność ludzi do „*Schweinerothlauf*“, można łatwiej tłómaczyć zabójczym działaniem prawidłowo istniejących „aleksyn“ we krwi i sokach człowieka, niż fagocytozą. Odporność wrodzoną względną, przeciwnie, należy prędzej sprowadzić na fagocytozę, niż na chemiczne własności krwi. Pneumokoki, jak i pył, często wpadają do pęcherzyków płucnych człowieka, ale przy prawidłowych warunkach napotykają tam leukocyty, które pochwytyują je i zjadają. Jeśli sprawność leukocytów zostaje w jakikolwiek sposób zmniejszona, choćby przez oziębienie, to pneumokoki łatwo się rozmnażają, tembardziej że prawidłowa krew nie zabija ich. W przebiegu zapalenia płuc na pierwszy plan występują ciała chemiczne we krwi, i sokach ustroju, jako środki obrony, a po zneutralizowaniu jądów podczas przełomu występować może fagocytoza, środek niszczący bakteryje, jak uczy KLEMPERER.

Jeżeli badania ostatecznie dowiodą, że w sprawie odporności pierwsze i najważniejsze miejsce należy się komórkom ustroju, to nauka VIRCHOW'a o komórce, jako zasadniczym czynniku przejawów fizjologicznych i patologicznych, zyska jeszcze jeden nowy fakt. W tak ukształtowanej, przypuszczalnie, nauce o odporności fagocytoza MIECZNIKOW'a zajmie ważne miejsce, ale zawsze nie tak wyłączone i nie w takim tylko znaczeniu, jak chce jej twórca. Prace MIECZNIKOW'a miały to ważne znaczenie, że pobudziły do dalszych badań; była to bowiem pierwsza hipoteza o odporności, mająca dużo faktów za sobą. Wynikiem sprawdzania i kontrolowania fagocytozy były prace BEHRING'a i BUCHNER'a, ale ci znowy autorzy, jak to często bywa, tak się upoiili swemi antytoksyicznymi i immunizującymi własnościami krwi, tak utonęli w poszukiwaniach tych ciał i określaniu ich chemicznych własności, że zapomnieli zadać sobie pytanie, z kąd się te ciała biorą, co je wytworzyło? A nie ma chyba ciała w ustroju, a szczególnie białkowego, któreby swego powstania i istnienia w ustroju w ten lub inny sposób nie zawdzięczało komórce, nie było jej bliższym lub dalszym potomkiem. Mimo jednak, że nowsze prace znowu znamionują zwrot ku komórce, badania BUCHNER'a, BEHRING'a i innych nie zginą dla nauki, ale w każdym razie nie zajmą w niej wyłącznego miejsca, jak to się z początku zdawało. Ważną zasługą tych studyjów może być wykazanie środków obrony, jakich używa komórka, czy leukocyty wobec najścia drobnoustrojów. [D. n.]

Listy otwarte do Redakcyi Gazety Lekarskiej.

SZANOWNY REDAKTORZE!

Z powodu pracy kol. DĄBROWSKIEGO, zamieszczonej w N-rze 26 Gazety Lekarskiej p. t.: „O nieorganicznej niedomykalności zastawek aorty“, uważam za konieczne pomieszczenie niniejszego sprostowania, oraz kilku uwag ogólniejszego znaczenia. Kol. D. w pracy swej, cytując skrętnie wszystkie kazuistyczne przypadki [w ilości 7] nieorganicznej niedomykalności zastawek aorty, zapomniał zupełnie o egzystencji literatury polskiej. Z pomiędzy całego szeregu cytat niemieckich, francuzkich nie ma najmniejszej wzmianki o jakiegokolwiek pracy polskiej w tym przedmiocie. Czyżby rzeczywiście nie w tej kwestyi u nas dotychczas nie pisano? Nie, tak źle nie jest. Przedmiot ten nie jest ani tak nowym, ani tak bardzo znów wątpliwy, jak chce kol. D.. Gdyby kol. D. zadał sobie pracę i przejrzał choćby tylko najnowsze wydawnictwa polskie, przekonałby się, że w Gazecie Lekarskiej z r. 1890 jest opisany bardzo ciekawy przypadek przez kol. PAWIŃSKIEGO w pracy pod tytułem: „Niedomykalność zastawek półksiężycowych, wywołana pęknięciem błony wewnętrznej aorty“, że w mojej rozprawie „O stwardnieniu tętnic na str. 31 są pomieszczone uwagi o względnej częstotliwości nieorganicznej niedomykalności zastawek aorty przy ogólnej miażdżycy tętnic oraz

opisany jest dość szczegółowo odpowiedni przypadek [jeden z kilku, jakie spostrzegalem, a zatem nie jest to sprawa tak rzadka], że nakoniec w Dyjagnostyce mojej na str. 141 jest pomieszczonych kilka uwag w tej kwestyi, z którychby autor dowiedział się, że względna niedomykalność zastawek aorty zdarza się nie wyjątkowo tylko przy stwardnieniu tętnic [autor zna tylko jeden wyjątek, przypadek cytowany przez EICHHORST'a], lecz wskutek innych spraw [przypadek PAWIŃSKIEGO, SCHWALBE'go]. Jeżeli autor czytał: *Gazette Hebdomadaire, Lyon médical, Charité Annalen*, ba nawet dysertację francuską niejakiego pana JACQUET'a, to warto było już przejrzeć Gazetę Lekarską, rozprawy krakowskie i inne nasze wydawnictwa polskie. Praca byłaby na tem zyskała, a poglądy autora mo-żeby się trochę zmieniły.

Pomieszczę to sprostowanie nie ze względów osobistych, lub zaczepki polemicznej. Bynajmniej, kreśląc te słowa, mam na myśli mocno zakorzonioną wadę w naszym piśmiennictwie lekceważenia wszystkiego, co swojskie. Kol. D. nie jest wcale wyjątkiem. Czytam nieraz prace, naszpikowane cytatami niemieckimi, francuzkimi, angielskimi, ba nawet holenderskimi i włoskimi, ale napróżno szukam jakiejś znanej mi pracy polskiej — autor o niej widocznie zapomniał. Wada ta zakrada się do czytelnictwa. Znani mi są lekarze, którzy od tytułu do ogłoszeń przestudyjują jakieś *Deutsch. medic. Zeitschr.* lub *Berl. klin. Woch.*, polskie zaś pisma przeglądają, nie czytając. Najgorszy nieraz elaborat niemiecki, których zresztą, mówiąc nawiasem, wcale nie brak w pismach zagranicznych, przeczytają z namaszczeniem, ciekawą zaś i wielec pouczającą pracę polską odkładają nabok i znają ją zaledwie z tytułu. „Trudno się dziwić, mówi kol. SAWICKI [Kilka uwag w sprawie naszego piśmiennictwa lekarskiego. Kronika Lekarska Nr. 1 z b. r.], że cudzoziemcy nic nie wiedzą o naszym piśmiennictwie, jeśli my sami nie mamy o niem dokładnego pojęcia“. „Pochodzi to ztąd, że my młodzi często wyobrażamy sobie, że od nas dopiero zaczyna się złoty okres naszego piśmiennictwa. Względem tego, co zrobiono dawniej, zachowujemy się z nieufnością i lekceważeniem“. Otóż, to lekceważenie należy surowo piętnować, wszelkie opuszczenie jako nieuczciwość wytykać; może tym sposobem nauczymy się więcej siebie szanować, a nauka nasza prędzej nabierze cech samoistnych, oryginalnych. Te tylko myśli kierowały mną w pisaniu niniejszego sprostowania. Niech mi więc autor wybaczy ostry ton niniejszego listu, niech mi wierzy, że nie mam wcale zamiaru wszczynać zaczepki polemicznej, sporów zwykle niesmacznych, a tak niestety rozpowszechnionych w naszym piśmiennictwie peryjodycznym, lecz chodzi mi o sprawę ogólnego znaczenia.

Proszę przyjąć, Szanowny Redaktorze, wyrazy prawdziwego szacunku, z jakim pozostaję.

Wl. Biegański.

W Częstochowie 26. VI. 1892.

SZANOWNY REDAKTORZE!

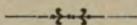
Podając w pracy mej „O nieorganicznej niedostateczności zastawek aorty“, spis przypadków poprzednio opisanych, wyraziłem się, że podaję te tylko, które znalazłem w dostępnej dla mnie literaturze, ponieważ uważałem za możliwe, że pomimo skrętności w zbieraniu literatury, pojedynczy jaki przypadek mógł ująć mojej uwagi. Przeczytawszy rozprawę kol. B. „O stwardnieniu tętnic“, przekonałem się w istocie, że kol. B. opisał jeden [nie ma nigdzie wzmianki, aby to był „jeden z kilku“] przypadek niedostateczności względnej zastawek aorty. Opuszczenie to, w każdym razie godne pożałowania, da się usprawiedliwić poniekąd tem, że odczyt kol. B. wyszedł w końcu r. z., kiedy praca moja złożoną została w Redakcyi Gazety Lekarskiej zaraz na początku r. b.; krótki więc przeciąg czasu upłynął między jedną a drugą. W „Dyjagnostyce różniczkowej“ kol. B. znajduje się o tej kwestyi parę zaledwie słów, z których zbyt wiele nauczyć bym się nie mógł. Pozwalam sobie też zauważyć, że samemu autorowi w przypadku opisanym w odczycie „O stwardnieniu tętnic“ rozpoznanie organicznej niedostateczności zastawek wydało się „bardzo łatwym i pewnym“, kiedy przeciwnie każdemu, mającemu pojęcie o względnej niedostateczności, właśnie w tym przypadku możliwość tego stanu od razu przyszlaby do głowy. Mój też artykuł pisałem głównie dla tego, aby lekarzom, którym rozpoznanie wydaje się tak „łatwym i pewnym“, zwrócić uwagę na to, że może ono być i niełatwym i niepewnym. Co do przypadku kol. PAWIŃSKIEGO, to ten właściwie tu się nie odnosi; według bowiem tłumaczenia samego autora, krew wypełniała tętniakowate wypuklenie, które nie pozwalało się zbliżyć zastawkom. Istniała tu mechaniczna przeszkoda, a więc zupełnie co inne-

go, niż to, o czem ja pisałem. Gdyby kol. B. uważniej przeczytał artykuł, nie zrobiłby mi też i innych zarzutów; i tak, sam zwróciłem uwagę, że wada ta nie jest znów tak rażąco rzadką, tylko o niej mało pisano i niewielu lekarzy z nią się przy łóżku chorego rachuje, jak się to między innymi i kol. BIEGAŃSKIEMU przytrafiło. Dalej w rozdziale o przyczynach niedostateczności względnej nadmieniłem, że prócz arteryjasklerozy i inne choroby mogą ją wywoływać, że np. BOUVERET i RENEVERS widzieli ją przy zapaleniu nerek; ale chodziło mi o to, że i w tych przypadkach notowano zawsze zwyrodnienie atermatyczne aorty, że zatem te zmiany nawet w takich przypadkach wydają mi się koniecznymi do wywołania niedostateczności względnej. Ostatecznym więc powodem całego hałasu jest pominięcie jednego przypadku, opisanego przez kol. B., za co nie waha on się nawet nazwać mnie „nieukiem“. Dziwne to pojęcie może być właściwe tylko temu, kto najwyższy cel nauki widzi w kompilacji cudzych zdań. Wprawdzie kol. B. zasłania się, jak wszyscy w takich razach, dobrem ogólnem, jest to jednak zbyt czyste dzwonięcie na alarm, a przy tem zanadto z całego jego listu bije obrażona miłość własna, aby nie zrozumieć istotnego celu jego wystąpienia.

W. Dąbrowski.

Warszawa, 3. VII. 1892 roku.

Wiadomości bieżące.



— Na mający się odbyć w przyszłym tygodniu zjazd chirurgów polskich w Krakowie zapowiedzieli odczyty:

BOGDANIK. O martwinie fosforowej.

LUCKI. Ciekawy przypadek wglóbnienia jelit.

RYDYGIER. O leczeniu zapalenia opłucnej (*empyema*) wysiękowego.

GABRYSZEWSKI. O znieczuleniu kokainą.

TRZEBICKY. W sprawie podwiązania żyły udowej.

ŚMIECHOWSKI. Leczenie gruźlicy stawów i kości kwasem cynamonowym sposobem LANDERER'a.

GABRYSZEWSKI. Osteoplastyczna operacja po wypłowaniu szczęki dolnej.

KRASOWSKI. Przedstawienie chorej po operacji SCHOENBORN'a.

KRYŃSKI. O leczeniu zwichnięcia wrodzonego w stawie biodrowym.

KLECKI. O nowych środkach antyseptycznych.

ROŚCISZEWSKI. O przeszczepianiu moczowodów.

KOZŁOWSKI. O leczeniu przykurczeń kolana sposobem HELFERICH'a.

OBFIDOWICZ. O wolu kostniejącem.

— W Wiedeńskim Ś-taj Anny szpitalu dla dzieci kończą budowę osobnego pawilonu dla dotkniętych dyfterytem.

— *Société royale des sciences médicales et naturelles de Bruxelles* ogłosiła następujące tematy konkursowe: 1) wskazania i technika laparotomii przy *peritonitis tuberculosa*, 2) sondowanie krtani metodą O'DWYER'a, 3) objawy nerwowe, towarzyszące tyfusowi brzuszemu.

— W Rzymie 9 Sierpnia r. b. obchodzić będą 70-letnią rocznicę urodzin profesora fizjologii na tamtejszym uniwersytecie, włoskiego senatora J. MOLESCHOTT'a.

— Grupa młodych chirurgów francuzkich, mieszkających na prowincyi, z d. 1 Lipca r. b. zaczęła wydawać miesięcznik „*Archives provinciales de chirurgie*“, którego redaktorem jest M. BAUDOUIN.

— Z pośród całej masy podręczników do chorób gardła i nosa, wydanych za granicą w ostatnich latach, wyróżnia się dodatnio książka pod tytułem: „*Die Krankheiten der Nase, ihrer Nebenhöhlen und des Rachens*“, napisana przez D-ra Z. RÉTHI'ego. Autor, znany już poprzednio z wielu cennych prac w dziedzinie laryngologii i rynologii, był asystent polikliniki wiedeńskiej i współpracownik prof. SCHNITZLER'a, napisał podręcznik, ze wszech miar zasługujący na uwagę. D-r RÉTHI nie przeciążył swej pracy cytatami z dawniejszej literatury, stereotypowo powtarzając w większo-

szej podręczników, uwzględnił zaś wszystkie najnowsze prace, wybierając z nich krytycznie to tylko, co istotną wartość posiadało. Znajdujemy tutaj wszystkie najnowsze sposoby badania i leczenia [przeświecanie, elektrolizę, masaż błon śluzowych i t. d.], opisane zwięźle i zrozumiale. Książka składa się z dwóch części: pierwsza część traktuje choroby nosa i jam obocznych na 195 stronicach; druga — choroby gardzieli i jamy nosogardzielowej na 152 str.. W końcu znajdujemy spis autorów, z prac których skorzystano i szczegółowy spis rzeczy zawartych w podręczniku. W części pierwszej zasługuje na uwagę większe, niż w wielu innych podręcznikach, uwzględnienie i ze znajomością rzeczy traktowanie chorób jam obocznych nosa: zatoki czołowej, klinowej, HIGHMOR'a. Za ujemną zaś stronę poczytać należy zbytne łączenie w jednym rozdziale wielu postaci chorobowych, przedstawiających klinicznie zupełnie odrębne i ściśle określone typy, tak np. pod nagłówkiem: *Die chronische Rhinitis*, str. 94 do 134, opisuje autor wszystkie rodzaje nieżytów nosa, *ulcus septi perforans*, *eczema narium*, *hydrops et empyema antri Highmori*, *sinus frontalis*, *ethmoidalis etc. etc.* Pod nagłówkiem: *Die chronische Pharyngitis* str. 252—281 opisuje: *pharyngitis atrophica*, *hypertrophica*, *granulosa etc.*, *blennorrhoea Störckii*, dalej wszystkie choroby pierścienia limfatycznego gardzieli: *tonsillitides*, *vegetationes adenoideae*, *tonsillitis lingualis etc.* Taki podział znacznie utrudnia studyjowanie, a zwłaszcza uczącym się, gdyż dla nich to wyłącznie podręcznik ten zdaje się być przeznaczonym. Odszukanie danej kwestyi ułatwia wprawdzie spis rzeczy, zawarty na końcu, lecz i wtedy, chcąc odczytać np. *blennorrhoeam Störckii*, której opis wyniesie niespełna dwie stronicie, rozrzucone w kilkunastu miejscach pod etylogiją, symptomatologiją, terapiją i t. d., trzeba przerzucić około 70 stronic. Książka, ozdobiona 35 rysunkami, wydana bardzo starannie przez HÖLDER'a w Wiedniu, zawiera 352 stronicie. Cena jej wynosi 7 guldenów.

Zmarł: w 65 r. życia prof. kliniki terapeutycznej w Wroclawiu D-r A. BIERMER.

Odpowiedzi Redakcyi.

Panu A. S. W uzupełnieniu poprzedniej odpowiedzi donosimy, iż spis bibliograficzny prac lekarskich polskich, poczynając od r. 1830, wyjdzie niezadługo z druku.

Kol. Hen... Po... w H. Zwykła dawka *Hyoscini hydrojodici* wynosi: 0,0005 [$\frac{1}{120}$ gr.] -- 0,00075 [$\frac{1}{80}$ gr.] pro dosi. Jeżeli więc kol. R... daje na noc 15 kropeł z następnego roztworu: *Hyoscini hydrojodici* 0,05, *Aquae destill.* 60,0, to wcale nie przepisuje zbyt małej dawki, jak Sz. Koledze się zdaje, gdyż 15 kropeł takiego roztworu zawiera około jednego miligrama substancji działającej, czyli mniej więcej $\frac{1}{60}$ gr.; jest to więc dawka nawet nieco większa niż zwykła.

DO PP. PRENUMERATORÓW.

Upraszamy o wczesne nadsyłanie przedpłaty na II-e półrocze r. b., tych zaś Pp. prenumeratorów, którzy zalegają z opłatą, upraszamy o rychłe uregulowanie rachunków.

Sprostowanie. Artykuł kol. SKŁODOWSKIEGO powinien być zakończony na następującem zdaniu: „W szczególności zaś zasługuje dlatego, że działa niekiedy i w takich przypadkach, w których inne środki moczopędne odmówiły już posłuszeństwa“ [str. 586, wiersz 11 od dołu]. Reszta do-drukowaną została przez pomyłkę.

Wydawca, D-r St. Kondratowicz.

Redaktor odpowiedzialny, D-r Wl. Gajkiewicz.

Довідлено Цензурою, Варшава, 25 Іюня 1892 р.

Друк К. Ковалевського, Крólewska 29.