

GAZETA LEKARSKA

I. KILKA SPOSTRZEŻEŃ NAD PLANTACYJĄ ZĘBÓW.

Skreślił

L. Leszczyński,

ordynator kliniki chirurgicznej w szpitalu Dz. Jezus.

Wobec napotykanego ciągle u nas braku należytego pojęcia o plantacji zębów, osmielam się rzucić kilka słów w tej kwestyi, dość ważnej, zdaniem mojem, i dotyczącej warunków higieny życia. Znaną jest wszystkim rola fizjologiczna, jaką odgrywają zęby w sprawie trawienia i jak ważną rzeczą jest dla każdego osobnika utrzymanie jaknajdłuższe naturalnych tych narządów; wszelkie więc usiłowania w kierunku zachowania dłuższego zębów naturalnych w szczęce powinny nas żywo obchodzić.

Jednem z takich właśnie usiłowań jest plantacja zębów. Pod plantacją zębów rozumiemy rękoczyn, polegający na wstawieniu naturalnego zęba w świeżo opróżniony zębodół, przyczem jeżeli w opróżniony zębodół osadzonym zostanie ząb przedtem z niego usunięty, manipulację tę zowiemy replantacją. Jeżeli zaś w opróżniony zębodół wstawimy ząb, który do tego zębodołu nie należał, natenczas mówimy o transplantacji; ta zaś może być autoplastyczną, jeżeli w opróżniony świeżo zębodół wstawionym będzie ząb tegoż osobnika, ale wyjęty z innego miejsca i heteroplastyczną, jeżeli do plantacji użytym będzie ząb innego osobnika. Tu mogą zachodzić różne odmiany: transplantacji dokonywać można 1) zębem innego osobnika świeżo wyjętym, 2) zębem, użytym w dłuższy czas po ekstrakcyi, 3) zębem wyjętym z czaszki trupa. Wreszcie rodzaj rękoczynu, zwany implantacją, polega na uformowaniu w szczęce sztucznego zębodołu, i osadzeniu tam naturalnego zęba ludzkiego. Ze wszystkich tych odmian plantacji zębów za najracjonalniejszą uważaną i najwięcej uprawianą bywa replantacja. Historyja tej operacyi sięga XVI wieku. Około 1590 roku *ABROŹY PARÉ* ¹⁾, znakomity chirurg francuzki, dokonał replantacyi z powodu urazowego wybicia zęba; zaleca on rękoczyn ten również i w przypadkach dokonanej przez pomyłkę ekstrakcyi zęba zdrowego w miejsce bolącego. W celach leczniczej konserwacyi zębów spróchniałych podaną została ta metoda w XVII wieku przez *PIOTRA DUPOUT* ²⁾; w tymże

¹⁾ Opera chirurgica Ambrosii Parae. Frankfurt. a M. 1594. p. 477—478.

²⁾ DUPOUT. Remède contre le mal. de dents. 1633.

wieku spotykamy już wiele przypadków ¹⁾ podobnej replantacji; rozleglejsze zastosowanie znajduje ta metoda dopiero w XVIII wieku i to już nie w formie pierwotnie podanej przez DUPONT'a, t. j. replantacji zęba bez zabezpieczenia jamy karyjetycznej, lecz w połączeniu już z plombowaniem: PIERRE FAUCHARD ²⁾ pierwszy replantuje zęby po zabezpieczeniu uprzędniem jamy karyjetycznej, za nim idzie cały szereg naśladowców i zwolenników tej operacji, jak: L'ECLUSE ³⁾, PFAFF ⁴⁾ i inni. MOUTON ⁵⁾ prócz tego replantuje zęby mleczne z różnym powodzeniem. BOURDET ⁶⁾ replantuje pomyślnie zęby z kawałkiem ścianki zębodołu pozostałej przy korzeniu, opisuje sposób replantacji korzenia z zaopatrzeniem go w koronę innego zęba martwego. W naszym wreszcie stuleciu GEORGE WELD ⁷⁾ wyrwane korzenie zębów próchniejących zaopatruje w sztuczne korony i napowrót osadza w zębodołach. MAGITÔT i LEGROS ⁸⁾ ściślej spostrzegali replantację przy zapaleniach okostnej i przy bardzo dobrych wynikach swych spostrzeżeń [z 63—5 niepomyślnie] kładą za warunek: całość zębodołu i niezmienną bardzo patologicznie okostną.

O transplantacji wzmiankę spotykamy już u AMBROŻEGO PARÉ ⁹⁾. Pierwsze jednak pewne dane spotykamy u PIOTRA FAUCHARD'a w 1740 r. ¹⁰⁾, który pewnemu kapitanowi wyjął chory górny kieł i osadził na jego miejscu odpowiedni ząb, wyrwany wybranemu uprzędniem żołnierzowi. Ząb okazał się za wielki, więc go spiłowano, przyczem otwarta została jama zębowa; po 10—14 dniach ząb się umocował i wtedy został zaplombowany. Ząb ten utrzymał się, jak podaje FAUCHARD, jeszcze 6 lat. W temże stuleciu PFAFF ¹¹⁾ omawia już warunki transplantacji, między którymi jako najgłówniejsze stawia stan zdrowia (*lues, scrophulosis*) osobnika, od którego bierzemy zęby, dalej lata nie wyżej 25, formę, wielkość i kolor zębów i t. p.. W tymże rodzaju, tylko obszerniejsze zdania, spotykamy u JANA SERRE ¹²⁾. Pomyślne próby transplantacji otrzymywał w prze-

¹⁾ L. RIVIÈRE. Observations de médecine. Lyon. 1694. p. 664. — [DENYS POMARET]. Observations et histoires chirurgicales tirées des oeuvres latines des plus renomés praticiens de ce temps, par un docteur médecin. Genève. 1670. observ. XCII. — DE LA MOTTE. Traité complet de chirurgie. Paris. 1717. Tom I, str. 2.

²⁾ FAUCHARD PIERRE. Le chirurgien dentiste. Paris. 1786. Tom I. pag. 370—382.

³⁾ L'ECLUSE. Eclaircissements essentiels pour parvenir à préserver les dents et à les conserver etc. Paris. 1755.

⁴⁾ PFAFF PHILIPP. Abhandlung von Zähnen des menschlichen Koerpers. Berlin. 1756.

⁵⁾ MONTON. Essay d'odontotéchnic ou dissertation sur les dents artificielles. Paris. 1746. pag. 112.

⁶⁾ BOURDET. Recherches et observations sur toutes les parties de l'art du dentiste. Paris. 1757. T. I. pag. 157—165.

⁷⁾ GEORGE WELD. Dental Cosmos. 1879. VI.

⁸⁾ MAGITÔT et LEGROS. Dictionnaire des sciences médicales de DECHAMRRE. Paris. 1875. Tom 27, pag. 386.

⁹⁾ L. c.

¹⁰⁾ L. c.

¹¹⁾ L. c.

¹²⁾ SERRE JOHAN JAKOB JOSEPH. Practische Darstellung aller Operationen der Zahnartzneikunst. Berlin. 1804.

szlem stuleciu JOHN HUNTER ¹⁾, przesadziwszy świeżo wyjęty ząb w grzebień koguci. DAVID ²⁾ przytacza 36 przypadków transplantacji, z których 33 uwieńczone pomyślnym skutkiem. MAGITÔT i LEGROS ³⁾ robili doświadczenia z przesadzaniem embryjonalnych zębów i wyniki otrzymywali różne. Przyszli oni do wniosków, iż całe folikuly zębowe, lub izolowane ich zarodki transplutowane, mogą zachować życiowość i dalej się rozwijać. Rozwój ich wśród pewnych okoliczności prawidłowy postępuje dość szybko, dłużej jednak od rozwoju w normalnych warunkach; przy innych okolicznościach następują przerwy w wytwarzaniu dentyny i emalii. MITSCHERLICH ⁴⁾ podaje 19 przypadków transplantacji zębów martwych z trupów, na miejsce zepsutych, z tej liczby pomyślnych 11. Jeden z tych zębów w 17 lat później spostrzeganym był nawet przez GUÉRARD'a ⁵⁾. Robił on podobne doświadczenia na psach, w celu przekonania się, w jaki sposób umocowują się zęby. Drobnowidzowe badanie wykazało, iż jama pulpy wypełnioną była detrytem, a na granicy zęba i kości szczękowych wytworzyła się masa kostna, która wnika z jednej strony w przestrzenia i zagłębienia, wytworzone przez wessanie w dentynie, z drugiej w takież zagłębienia i kanaliki HAWERS'a kości zębodołu.

JOUNGER wreszcie z San Francisco podał metodę implantacji; za pomocą świdrów wiercił w szczęce odpowiednie otwory i w nie osadzał naturalne zęby ludzkie. Na jednym z posiedzeń towarzystwa dentystycznego w New Yorku przedstawił on kobietę, u której dokonał implantacji zęba dwuguzikowego, wyjętego przed kilku miesiącami innej osobie. Wynik operacji miał być świetny, ząb w sztucznie utworzonym zębodole osadził się mocno i nie sprawiał żadnych dolegliwości. Operacja ta wydawałaby się nieprawdopodobną, gdyby nie takie powagi, jak: ATKINSON, KINGSLEY i inni, którzy pomyślny jej wynik stwierdzili.

Z prac naukowych, poważnie traktujących sprawę replantacji i transplantacji zębów, prócz wspomnianych wyżej HUNTER'a, MAGITÔT — LEGROS i MITSCHERLICH'a, do tej pory posiadamy w literaturze jeszcze kilka, mianowicie: LEON FREDEL z Genewy w pracy swej „*De la greffe dentaire*“ ⁶⁾ doświadczałno-drobnowidzowej stara się zbadać los pulpy i okostnej replantowanego zęba. SCHEFF JULIUS (*junior*) ⁷⁾ również ogłosił pracę obszerną w tymże rodzaju.

HUNTER, transplantując zęby w grzebień koguci, chciał się przekonać, czy rzeczywiście ząb transplantowany wchodzi w jakiekolwiek połączenie z otaczającą tkanką podstawy i zauważył, iż naczynia otaczającej tkanki grzebienia koguciego łączą się jakoby z naczyniem okostnej zęba, a nawet zauważyć się dają w kanale pulpy.

1) J. HUNTER'S natürliche Geschichte der Zähne und Beschreibung ihrer Krankheiten in Zwei Theilen [aus Englisch übersetzt. Leipzig. 1780]. pag. 231. 237.

2) DAVID. L'Étude sur la greffe dentaire. Paris. 1877.

3) L. c.

4) MITSCHERLICH. Archiv für klinische Chirurgie. LANGENB. IV Bd. 375.

5) L. c.

6) LEON FREDEL. De la greffe dentaire. Revue et Archives Suisses d'Odontologie. 1887 p. 202. Übersetzt von MORGENSTERN. „Östr.-ung. Vierteljahresschrift“. 1886.

7) SCHEFF JULIUS [junior]. Eine historische und experimentelle Studie über die Replantation der Zähne. Wien. 1890.

MITSCHERLICH rozwiązywał pytanie, w jaki sposób odbywa się umocowanie zębów świeżo replantowanych i transplantowanych martwych [z trupa], i jest zdania, iż umocowanie zębów replantowanych natychmiast po wyjęciu odbywa się drogą jakoby „*primae intentionis*“, gdzie i okostna i pulpa powracają do stanu prawidłowego. Za ważny punkt warunku uważa on: obecność i minimalną naruszalność okostnej na korzeniu zęba. Umocowanie zębów martwych przyjmuje MITSCHERLICH więcej jako mechaniczne; ząb początkowo utrzymuje się w danej pozycji przez wnikanie napęczniałej okostnej zębodołu w drobne zagłębienia korzenia. Sprawę kostnienia tej tkanki uważa za późniejszą.

FREDEL w swej pracy doświadczalnej, badając losy okostnej i pulpy, kładzie również za warunek — *sine qua non* — możliwą nienaruszalność i świeżość (*integritas*) okostnej. Jest on zdania, iż okostna zęba składa się z dwóch blaszek zespojonych ze sobą; przy ekstrakcyi zęba blaszki te odrywają się jedna od drugiej: pierwsza pozostaje przy kości *alveoli*, druga przylega do korzenia zębowego; po replantacyi zrost owych blaszek ma postępować tak szybko, iż po 7-miu dniach trudno znaleźć już granicę, gdzie były rozklejone. Sprawę tę opisuje on dość oryginalnie: ma się ona odbywać drogą jakoby regeneracyi całej okostnej, która ma powracać do stanu embryjonalnego, zostaje nacieczoną mnóstwem młodych, świeżo powstałych miejscowo i immigrowanych komórek, stara tkanka okostnej zanika prawie zupełnie dlatego tylko, aby później z nacieczonej embryjonalnej tkanki wytworzyć się na nowo. Również szybko powstają i połączenia naczyń w tkankach. Cała ta sprawa zaczyna się najwcześniej u szyjki zęba, przy dziąsłach, najpóźniej przy końcu korzenia. FREDEL jest zdania, iż taka sama prawie sprawa odbywa się i wewnątrz zęba z pulpą z tą jednak różnicą, iż pulpa replantowanego zęba obumiera, następnie przechodzi sprawę zwyrodnienia tłuszczowego i ulega wessaniu, a na jej miejsce wnika przez kanaliki korzenia embryjonalna tkanka, z której ma się odtwarzać do pewnego stopnia sama pulpa.

W przypadkach, w których okostna zęba została zniszczoną, podług FREDEL'a, następuje wessanie cementu, a nawet i dentyny, która w pewnych warunkach dość szybko ustaje i na miejsce zresorbowanej substancyi powstaje tkanka łączna ¹⁾.

J. SCHEFF (*junior*), docent uniwersytetu wiedeńskiego ²⁾, powtórzył prace FREDEL'a: na 17 psach dokonał 70 replantacyj lub transplantacyj zębów i w różnym czasie, od 9 do 256 dni operacyi, psy zabijał i badał zmiany zaszłe w zębie i tkankach otaczających. W kwestyi budowy prawidłowej okostnej

1) „Jedesmal, wenn einer Stelle der Wurzel Periost verloren gegangen ist, tritt dort eine mehr oder weniger ausgebreitete Resorption unter der Form von HOWSHIP'schen Lacunen [Osteoklasten] ein. Der Resorptionsprocess scheint indessen in einigen Fällen ziemlich schnell wieder zum Stillstande zu kommen; man findet in den Lacunen keine Osteoklasten mehr, sondern statt dieser ein fibröses Gewebe mit einigen Gefässchlingen. Die Ursache dieses Stillstandes des Resorptionsprocess ist uns vorderhand noch völlig unbekannt; vielleicht ist es nur vorübergehend. In einigen Fällen greift die Resorption nur das Cement an; in anderen Fällen dringt sie in das Zahnbein und kann sich sogar bis in die Pulpakammer erstrecken“.

2) Die Replantation der Zähne. Eine historische und experimentelle Studie von D-r JULIUS SCHEFF jun. Wien. 1890.

SCHEFF zgadza się raczej z WEIL'em, którego praca w takimże rodzaju jeszcze się w druku nie ukazała, mianowicie przyznaje on na zasadzie badań drobnowidzowych nie dwie, jak FREDL, lecz jedną tylko wspólną okostną dla zęba i zębodołu, której włókna idą skośnie, czepiając się końcami swemi z jednej strony cementu korzenia zębowego, z drugiej ścianki zębodołu. Przy ekstrakcyi zęba okostna w kilku miejscach rozrywa się i cząstki jej znajdujemy na korzeniu zęba, większa część jednak pozostaje na ściankach zębodołu. Umocowanie zęba replantowanego w szczęce otrzymywał SCHEFF już po 10 dniach; umocowanie to odbywało się w większości przypadków kosztem okostnej. Otrzymywał i on także rodzaj *primae intentionis* — zrost rozerwanych cząstek okostnej; drobnowidzowe obrazy przedstawiały wtedy mniej więcej równą linię na granicy zęba i zębodołu. W większości przypadków linija ta jednakże była dość mocno falistą, w tych razach miała mieć miejsce już sprawa wessania i wytworzone w ten sposób przestrzenie zapełnione zostały tkanką łączną, powstałą z okostnej. W niektórych przypadkach sprawa wessania przybierała większe rozmiary, zajmowała sporą warstwę cementu, a nawet dentyny, w kilku zębach sprawa wessania zajmowała i całą warstwę dentyny do jamy zębowej. SCHEFF podaje nawet rysunek preparatu, gdzie przez wessanie pochłoniętą została połowa boczna korzenia zębowego. Po niejakiem czasie sprawa wessania ustaje i w powstałych jamach zaczynają się zjawiać beleczyki kostne, czyli zaczyna się sprawa kostnienia ¹⁾, w ten sposób ząb otrzymuje silną spójnię — kostny zrost z kością szczęki. Mogą jednakże zajść przypadki, mówi SCHEFF, że sprawa wessania zajmie cały korzeń, wtedy ząb wypada.

Pulpa, podług SCHEFF'a, we wszystkich przypadkach replantacyi obumiera i ulega zwyrodnieniom; w większości przypadków na miejscu pulpy znajdował on tkankę łączną, powstałą z okostnej. Czasami i w kanale pulpy rozpoczyna się także sprawa wessania pochłaniająca warstwy dentyny i tu później zachodzi sprawa kostnienia.

Miał SCHEFF także i kilka przypadków replantacyi niepomyślnych, gdzie pomimo zachowania wszelkich warunków czystości i ostrożności, jak to czynił we wszystkich swych [doświadczeniach] przypadkach, zęby w krótkim czasie bez najmniejszej przyczyny wypadały. Niepomyślny wynik w tych przypadkach robi on zależnym od indywidualnych warunków osobnika.

W piśmiennictwie lekarskiem polskiem zaledwie w ostatnich czasach spotykamy notatki i artykuły w sprawie replantacyi zębów. D-r OBRUŁOWICZ [Przegl.

¹⁾ „Es kann in diesem Stadium durch ein Stillstehen der Resorption und selbst bei tiefgreifender Ausschmelzung des Zahnes noch immer zu einer festen Verwachsung kommen, indem an den Wänden der Resorptionsräume offenbar durch die Thätigkeit der Osteoblasten neue Knochensubstanz gebildet wird und dadurch alle jene Buchten von einer Cementschichte ausgekleidet werden.... Diese neue Knochensubstanz durch Osteoblasten gebildet, überkleidet die Resorptionsflächen und durchsetzt in Form von Balken das zellreiche Gewebe, von welchem es gebildet wurde. Ja es kann letzteres fast total verknöchern, nur mit Zurücklassung feiner Haversischer Canäle, und so da diese Knochenbildung auch mit den Knochen des Kiefers zusammentreten kann eine knöcherne Verwachsung des Zahnes mit dem Kieferknochen, allerdings nur an vereinzeltten Stellen, erfolgen“.
L. c. str. 82.

Lekarski. 1890. № 12] przytacza przypadek replantacji zęba licowego po wypełnieniu plombą jamy karyjetycznej, dokonany pomyślnie przed 4 laty, oraz dwa przypadki replantacji zębów zdrowych, wyjętych przez pomyłkę przez felczerów. D-r SZYMKIEWICZ [Przeł. Lekarski. 1890. № 4—6] podaje 3 przypadki replantacji zębów zepsutych, z plombowaniem, z tych jeden przy sprawie karyjetycznej i początkowym zapaleniu okostnej, ze ściśle przeprowadzonym spostrzeżeniem, przedstawiony był w Towarzystwie Lekarskiem Krakowskim; drugi spostrzeżany jeszcze w kilkanaście miesięcy po replantacji. W obu tych przypadkach wynik replantacji bardzo pomyślny, zęby silnie są umocowane w szczęce i znakomicie spełniają swą czynność. Trzeci przypadek po dokonanej replantacji więcej się nie pokazał. [C. d. n.]

Z ODDZIAŁU OFTALMICZNEGO SZPITALA STAROZAKONNYCH W WARSZAWIE D-ra Z. KRAMSZTYKA
I Z PRACOWNI DOŚWIADCZALNEJ TEGOŻ SZPITALA, POZOSTAJĄCEJ POD KIEROWNICTWEM D-ra A. ELSENBERGA.

II. ANATOMIJA PRZEWLEKŁYCH ZAPALEŃ ŁĄCZNICY.

[Rzecz, czytana na posiedzeniu Warsz. Tow. Lek. 29-Kwietnia].

Opracował

Julijusz Mutermilch.

[Dokończenie. — Patrz Nr. 31].

Najistotniejszych zmian łącznicy powinniśmy oczekiwać przy tych poważnych formach przewlekłego zapalenia, które ciągną się nieraz całymi latami i wikłają się zwykle łuszczką (*trachoma folliculare, mixtum, papillare, infiltratio trachomatosa*). Torebki tworzą się tu mniej lub więcej licznie, czasem przy makroskopowym badaniu łącznicy nie dostrzegamy ich wcale, a czasem, jak to przekonałem się w kilku przypadkach, które bez wahania każdy lekarz zaliczyłby do najcięższych form jaglicy, na skrawkach wziętych z fałdy przejściowej i z chrząstki nie znalazłem ani jednej torebki. Bardzo być może, iż w tych łącznicach, we wcześniejszym okresie choroby, twory te istniały i stopniowo drogą wessania, czy jakąkolwiek inną, z tkanki zostały wydalone. W każdym jednak razie fakt, że cierpienie może postępować bez obecności torebek, obala ich znaczenie patognomoniczne. Obfite nagromadzenie ich w łącznicy, które trzeba uważać tylko za pewną oryginalną postać zapalnego nacieczenia, a więc za objaw następczy, nie pierwotny, niewątpliwie wpływa ujemnie na tkanki otaczające, wywołując prawdopodobnie zaburzenia w krążeniu i zgrubienie znaczne łącznicy. Spotykamy się w tym przypadku z pewnem pospolitem w organizmie zjawiskiem, kiedy występujący w obronie zagrożonego narządu lub tkanki odczyn, wskutek zbyt silnie rozwiniętej energii, staje się czasem szkodliwym; przykład taki mamy w mocno wybujałej ziarninie.

Istnieje jednak pomiędzy ilością torebek i fazą, w której znajduje się sprawa zapalna, pewien związek, który jest wbrew przeciwnym ogólnie przyjętej

zasadzie, a mianowicie: im dalej posuwa się cierpienie w swoim przebiegu, im częściej podlega pogorszeniom, tem mniej rozwija się torebek. Fakt ten daje się wytłómaczyć tylko tem, że nacieczenie drobnokomórkowe najłatwiej przybiera kulistą postać w luźnej tkance łącznej. Przy długotrwałych i często powtarzających się egzacerbacjach, co jest zwykłym w zapaleniach łącznicy zjawiskiem, tkanka łączna stopniowo staje się bardziej zbitą, a wskutek tego mniej podatnym dla tworzenia się torebek gruntem.

Przy wszystkich ciężkich jaglicowych formach znajdujemy tylko w nabłonku charakterystyczne i stałe materyjalne zmiany, które stopniowo rozwijają się z poprzednich i koncentrują się już tylko w warstwie komórek okrągłych, gdyż śluzowe, jak wiemy, giną wcześniej. W zależności od natężenia cierpienia, *respective* momentu etjologicznego, indywidualności tkanki, lub warunków higienicznych, destrukcja pozostałych elementów trwa krócej lub dłużej i ostatecznie kończy się absolutnem zniszczeniem nabłonka na powierzchni łącznicy. Sprawa ta odbywa się stopniowo i nie jednocześnie na całej rozciągłości łącznicy. Miejscami znajdujemy jeszcze dość grubą warstwę powiększonych komórek, które dzięki niewyraźnym konturom i szklistej protoplazmie zlewają się prawie w jedną masę. Niektóre z tych komórek nie zawierają wcale jąder, w innych jądra nie barwią się, lub bardzo słabo. W tym zwyrodniałym nabłonku tworzą się często i wakuole mniejsze lub większe, wypełnione ziarenkami, lub limfoidalnymi komórkami. Powierzchnia łącznicy w niektórych miejscach wydaje się na pierwszy rzut oka zupełnie pozbawioną nabłonka; przy uważniejszym jednak rozpatrzeniu się nietrudno zauważyć, że pośród masy komórek limfatycznych, sięgających do samego brzegu łącznicowego, znajdują się komórki nabłonkowe wydłużone w kierunku poziomym i sprawiające wrażenie zrogowaciałych, które nie zawierają jąder i nie barwią się. Tam, gdzie warstwa tych elementów jest trochę grubsza, można znaleźć pod niemi i takie, które nie uległy zupełnemu zanikowi i bardziej uwydatniają się dzięki zdolności wchłaniania barwnika. W miarę jednak jak cierpienie postępuje, nabłonek coraz bardziej ginie i ostatecznie na powierzchni łącznicy pozostaje tylko cienka szklista błonka, wyraźnie okonturowana, która powstaje ze zlania się zanikłych elementów.

Nabłonkowe zagłębienia, które budową swoją zbliżają się do gruczołów rurkowatych, wytwarzają się w łącznicy przy ciężkich przewlekłych zapaleniach w znacznej ilości i daleko głębiej przenikają w tkankę, niż w normalnych warunkach. Forma i wielkość ich bywają różne; czasem łączą się one ze sobą i tworzą zawiłe figury. Nie wszystkie te pseudogruczoły posiadają światła, które czasem jednak przybierają dość duże rozmiary. Dolny odcinek zagłębień bywa nieco szerszy od pozostałej części, co nadaje im formę kolbek z wydłużoną szyjką. Rozszerzony koniec może oddzielić się zupełnie i zamienia się wtedy w rodzaj torbieli, która wypełnia się komórkami złuszczone, ulegającemi zwyrodnieniu tłuszczowemu, powiększa się i wtedy łatwo można taką torbiel zauważyć na przekroju łącznicy bez lupy. Patologicznym zmianom podlegają tylko te zagłębiające się w tkankę komórki nabłonkowe, które znajdują się tuż pod powierzchnią łącznicy i to tylko wtedy, kiedy wszystkie elementy, pokrywające tę ostatnią, uległy zupełnemu zniszczeniu.

Co pobudza nabłonek do przenikania w postaci tych licznych i długich wyrostków w tkankę podśluzową? I dlaczego tylko w końcowych ich rozgałęzieniach komórki nawet przy najcięższych sprawach zapalnych pozostają normalnymi? Zwolennicy follikularnej teorii jaglicy na pytania te dostatecznej odpowiedzi dać nie mogą; zjawiska te bowiem są niezaprzeczoną dowodem, że nabłonek, pokrywający łącznicę, odgrywa dominującą rolę w cierpieniach zapalnych łącznicy, że on właściwie jest, jeżeli nie jedynym, to w każdym razie głównym siedliskiem choroby. Im dalej więc komórki nabłonkowe znajdują się od powierzchni, tem mniejsze grozi im niebezpieczeństwo i tem łatwiej mogą one zachować swoje normalne własności i wytworzyć materyjał, który w przyszłości, przy sprzyjających warunkach, może pokryć obnażoną łącznicę.

Na korzyść teorii nabłonkowej również przemawia powstawanie brodawek, które są objawem zbyt silnie rozwiniętego mnożenia się komórek i odporności ich; są one właściwie wynikiem licznych zagłębień w nabłonku, co łatwo daje się sprawdzić na drobnowidzowych preparatach. Komórki nabłonkowe, pokrywające brodawki, ulegają wszystkim stopniowej metamorfozie, którą opisywałem poprzednio i która w tym przypadku również odpowiada natężeniu sprawy chorobowej.

Na podstawie stałych i typowych zmian, odbywających się w nabłonku, można podzielić przewlekłe zapalenia łącznicy na trzy grupy. Do 1-ej należą formy nieżytowe, przy których czynność nabłonka w kierunku produkcji śluzu i mnożenia komórek jest znacznie podniesiona; 2-gą grupę stanowią formy, charakteryzujące się destrukcją elementów śluzowych; w 3-cią układają się te ciężkie postaci zapaleń, które, chociaż różnią się nieraz od siebie dość wybitnymi makroskopowymi cechami, łączą się jednak w jedną typową całość, dzięki wspólnej im własności, polegającej na zupełnym, lub prawie zupełnym zniszczeniu wszystkich komórek nabłonkowych na powierzchni łącznicy i swoistem zachowaniu się tych samych elementów w głębi tkanki. Nie mamy tu klasyfikacji w ścisłym znaczeniu, bo wszystkie te formy powstają drogą stopniowego rozwoju jednej z drugiej i w niektórych przypadkach, dzięki temu że sprawa patologiczna nie zaczyna się odrazu na całej powierzchni, można zauważyć współczesne istnienie dwu kolejno po sobie następujących form. Zresztą z klinicznego doświadczenia wiadomo już, że kilka osobników, np. członkowie jednej rodziny, o których wiemy napewno, iż ulegli zarażeniu z jednego źródła, niezawsze mają na łącznicy zmiany jednakowe, co łatwo daje się tłumaczyć różną odpornością tkanek. Musimy rozróżnić w przewlekłych zapaleniach łącznicy nie oddzielne formy, lecz okresy:

- 1-0. *Stadium proliferativum,*
- 2-0. *St. destructionis superficialis,*
- 3-0. *St. destructionis totalis.*

Pomiędzy pierwszym i drugim okresem trudno uchwycić charakterystyczne różnice w klinicznych obrazach, prócz ilościowej różnicy w makroskopowych zmianach. Trzeci okres zaczyna się typowo, bo jednocześnie występuje

z powikłaniem ze strony rogówki — łuszczką, która powiększa się, w miarę jak postępuje zniszczenie nabłonka. Znajduje się ona na górnej połowie rogówki, jeżeli jest chorą łącznica górnej powieki i rozszerza się na całą rogówkę, kiedy zniszczeniu ulega i nabłonek łącznicy powieki dolnej.

Stała zależność rogówki od nabłonka powierzchni łącznicy jest faktem niezmiernie ważnym i tłómaczącym nam pewne ciemne i niezrozumiałe zjawiska, które spostrzegamy często przy leczeniu chorych na jaglicę. Łatwo więc możemy teraz pojąć, dlaczego łuszcza na rogówce nie idzie w parze z makroskopowymi zmianami łącznicy; dlaczego przy niewielkiej ilości torebek i brodawek, a czasem i przy zupełnie gładkiej łącznicy łuszcza występuje w formie bardzo ciężkiej (*pannus sarcomatosus*), a przy stosunkowo wielkich zmianach na łącznicy, jako *pannus tenuis*, lub dlaczego rogówka przy tem na pozór groźnym sąsiedztwie pozostaje nietkniętą; dlaczego łuszcza przy użyciu środków, działających tylko na powierzchnię łącznicy, zaczyna znikać wcześniej, niż występuje widoczne wessanie torebek i zmniejszanie się wielkości i ilości brodawek; dlaczego wreszcie obecne metody leczenia jaglicy, powikłanej łuszczką, które *a priori* mogłyby się wydać sprzecznymi z ogólnymi zasadami, przyjętymi w terapii, okazują się w rezultacie skutecznymi ¹⁾.

Odtwarzanie się nabłonka odbywa się dość szybko przy pomyślnych warunkach nawet w tych przypadkach, w których mamy do czynienia z wybitnymi zmianami anatomicznymi. Hygiena jest dzielnym sprzymierzeńcem lekarza w walce ze sprawą niszczącą nabłonek. Znam dużo chorych, należących do proletaryjatu i leczonych w ambulatoryjum szpitalnem, u których regeneracja nabłonka posuwała się naprzód bardzo tępo, przy użyciu jednak tych samych środków leczniczych u tych samych osobników, przyjętych do oddziału, nabłonek regenerował się w przeciągu bardzo krótkiego czasu. Łatwo możemy przedstawić sobie, jaką drogą odbywa się w przebiegu cierpienia akt powrotu komórek nabłonkowych na powierzchnię łącznicy, jeżeli przypomnimy sobie, że działanie *solut. argent. nitrici*, *cupr. sulfuric.*, *lapid. mitigat.* i t. d. polega na przyspieszaniu mortyfikacyi i oddzielaniu się powierzchownych płatów łącznicy. W ten sposób stopniowo zbizamy się do uwieczonych w głębi tkanki elementów, które nie tracą tam swoich fizjologicznych własności i przygotowujemy dla nich odpowiedni grunt. Po zniszczeniu zaatakowanych sprawą chorobową warstw, przy dalszem odpowiedniem i umiarkowanym użyciu naszych środków pobudzamy proliferacyjną zdolność komórek nabłonkowych, które szybko pokrywają łącznicę i to daleko szerszym pasem, niż normalnie. Jednocześnie z rozpoczęciem się

¹⁾ Zasadą leczenia jest usuwać źródło cierpienia, lub objawy jego, jeżeli pierwszy warunek nie jest wykonalnym. Dziwnem się więc wydaje, że lekarz otrzymuje bardzo pomyślne wyniki przy ostrożnej kauteryzacyi powierzchni łącznicy, co stanowiło mały wpływ na torebki i brodawki i żadnego bezpośredniego znaczenia dla łuszczyki, która jest najpoważniejszym objawem cierpienia.

tej nowej fazy choroby (*stadium regenerativum*), zaczyna zanikać i łuszczyć się.

Typ nabłonka w tym czwartym okresie bywa różny, co zależy od poprzedniego stanu łącznicy. Jeżeli zniszczenie było tylko powierzchowne, nabłonek odtworzony składa się z kilku warstw komórek [6 do 7], które wyglądem swoim zbliżają się części do ciałek śluzowych, a raczej przypominają niedostatecznie uformowane elementy, które spotykamy przy niezycie przewlekłym. Im dalej jednak była posunięta destrukcja, im dłużej toczyła się sprawa chorobowa w łącznicy, tem wyraźniej występować zaczyna charakter epidermoidalny w nowym nabłonku. Powierzchnowe komórki przybierają płaską formę, a głębokie coraz bardziej zbliżają się do cylindrycznych. Ostatecznym wynikiem metamorfozy nabłonka jest forma epidermoidalna, która odznacza się zrogowaceniem wszystkich prawie warstw jego z wyjątkiem podstawowej, która pozostaje cylindryczną.

Przy słabo rozwiniętej regeneracji tworzy się tylko wązkie pasy komórek nabłonkowych, które łatwo ulegają powtórnemu zwyrodnieniu, wskutek czego w nabłonku powstają liczne wakuole. Jeżeli chory przez czas długi znajduje się w nieprzyjanych warunkach, to komórki zlewają się ze sobą i wtedy powierzchnia łącznicy jest pokryta masą włóknistą, w której czasem nie można dostrzedz oddzielnych elementów.

Prócz niezmiernie ważnych i ciekawych zmian w nabłonku łącznicy, obserwujemy w niej przy sprawach zapalnych cały szereg różnorodnych zjawisk, które, mając wprawdzie drugorzędne w przebiegu cierpienia znaczenie, przykuwają jednak naszą uwagę ze względów przeważnie teoretycznych, niemniej wszakże interesujących. Do ich rzędu należą: powstawanie i zanikanie torebek i brodawek, rozwój nowych naczyń limfatycznych, tworzenie się blizny łącznicowej, zmiany w gruczołach i wreszcie zeszlifowanie się brzegu powiekowego i *trichiasis*. Kwestyjom tym poświęcone będą następne rozdziały.

Jeżeli badania moje do pewnego stopnia wyświeiliły niektóre ciemne i zawiłane kwestyje z patologii łącznicy, to w znacznej części przyczynił się do tego D-r ZYGMUNT KRAMSZTYK, który zachęcił mnie do niniejszej pracy, nie szczędził swoich wskazówek i pozwolił korzystać z bogatego materiału klinicznego, jakim rozporządza. Czuję się w obowiązku wyrazić mu gorącą moją wdzięczność. Winienem również podziękowanie mojemu kilkoletniemu kierownikowi w zajęciach laboratoryjnych, D-rowi A. ELSEMBERGOWI, który i tym razem nie odmówił mi swej światłej pomocy.

III. PRZYCZYNEK DO PATOLOGII I KLINIKI SPRAW ZAPALNYCH MIGDAŁÓW.

Napisali

Dr A. Sokołowski,

ordynator szpitala Św. Ducha w Warszawie,

oraz

Dr Z. Dmochowski,

asystent tegoż szpitala.

[Dokończenie. — Patrz Nr. 31].

Umyślnie przytoczyliśmy w krótkości historję tych trzech przypadków: raz by dowieść, że mieliśmy do czynienia z typową tak zwaną *angina lacunaris*, a po wtóre, by nie powtarzać symptomatologii tego cierpienia, gdyż w zakres naszej pracy ona nie wchodzi. Na kliniczną stronę dotychczas zwracaliśmy uwagę tylko tam, gdzie musieliśmy posiłkować się nią, by umotywić nasze zapatrywania. Jak widzimy, we wszystkich naszych przypadkach mieliśmy do czynienia z ostro powstałą sprawą, której przebieg przypominał ostre zakaźne choroby: powtarzające się dreszcze, gorączka dość znacznego natężenia, zupełny brak łaknienia, uczucie ogólnego rozbicia. U wszystkich chorych wywiady wykazywały, że niejednokrotnie podobne sprawy przebywali. Badanie obiektywne wykrywało na dużych mocno zaczerwienionych migdałach, biało-żółtawe plamki wysepkowato rozsiane na czerwonej błonie śluzowej. Przy ucisku zgłębnikiem na migdał zawartość krypty wypływała na zewnątrz. Gorączka na drugi dzień po wycięciu spadała, a rana bez żadnych powikłań szybko się zablizniała.

Charakterystycznym jest, że wogóle autorowie przy wskazaniach do tonsilotomii zaznaczają, że ostry stan zapalny jest przeciwwskazaniem do wycinań, gdyż mogą nastąpić obfite krwawienia. W naszych trzech przypadkach, jak to zaznaczyliśmy, nie mieliśmy podobnego powikłania, sądzymy więc, że obawa ta jest może nieco przesadzoną. Lecz w każdym razie nie możemy zalecać wycinania przy podobnych ostrych zakaźnych sprawach, gdyż dyfteryt rany jest tu bardzo możliwym. Niemożliwym jest usunąć cały migdał, a pozostawiona część krypty, w której zarazek się gnieździ łatwo stać się może źródłem zakażenia rany.

Wszystkie te migdały były *in toto* zatapiane i, jak mówiliśmy wyżej, poddawane szczegółowemu badaniu drobnowidzowym. Chociaż objawy kliniczne były we wszystkich trzech przypadkach identycznymi, badania jednak anatomo-patologiczne wskazały nam na pewną różnorodność, nietyle w istocie sprawy, o ile w jej umiejscowieniu. Przypadek pierwszy i trzeci, ani pod względem klinicznym, ani też anatomicznym od siebie się nie różnił, dlatego też na nie zwrócimy najprzód naszą uwagę.

Na skrawkach, barwionych sposobem WEIGERT'a, znajdowaliśmy przede wszystkim mocno rozszerzone krypty, całkowicie wypełnione zawartością. Zawartość ta różniła się od mas, które opisywaliśmy przy tak nazwanem *tonsillitis*

lacunaris desquamativa. Tu uderzała nas przedewszystkiem wielka ilość drobno-ustrojów i obecność siateczki włóknika.

Co się tyczy drobnoustrojów, to w tych dwóch przypadkach spotykaliśmy prawie wyłącznie drobnitkie diplokoki; obok nich znajdowaliśmy i inne postacie, mianowicie: streptokoki, pojedyncze koki, a nawet laseczniki, lecz nie gruclicze.

Pasorzty te spostrzegaliśmy prawie wyłącznie w zawartości, gdzieniegdzie, w bardzo jednak małych ilościach widywaliśmy je pośród komórek nabłonkowych. Im bliżej ujścia krypty, tem koków było więcej, a część zawartości leżąca u samego wylotu była tak usianą temi pasorztyami, że o budowie nie sądzić nie mogliśmy, w częściach zaś krypty głębiej leżących grzybków było mniej, lecz nie charakterystycznego w ich układzie nie byliśmy w stanie zauważyć. Zawartość składała się prawie wyłącznie z ciałek limfatycznych, leżących pośród drobnitkiej siateczki włóknika. Włóknik we wszystkich przypadkach niewątpliwie znajdowaliśmy, lecz stosunek jego do tkanek nieco różnił się od stosunku, jaki zwykle obserwujemy przy błonicy złośliwej. Tam siateczkę włóknikową znajdujemy w samej tkance i tkanka ta ulega nekrozie. Tu chociaż jedno i drugie daje się spostrzegać, jednak sprawa ta odbywa się bardzo łagodnie, nekrotyczne ogniska spotykamy w niewielu miejscach i to tylko w powierzchownych warstwach tkanek.

Nabłonek wyściełający krypty bywa tak mocno nacieczonym, że w wielu miejscach trzeba starannie przeszukiwać tkankę przylegającą do zawartości, by wykryć kilka komórek nabłonkowych. W innych znów razach nacieczenie jest tak mocnem, a zawartość tak szczelnie wypełnia całą kryptę [zwykle na preparatach drobnowidzowych tak nie bywa, gdyż zawartość, zawierając dużo wody, po stwardnieniu kureczy się i odstaje od ściany krypty], że granicy pomiędzy tkanką, a zawartością na podstawie budowy wykryć niepodobna. W tych razach za kryterjum służyły nam jedynie siateczka włóknika i obecność pasorztyów, które, jak mówiliśmy, prawie wyłącznie znajdowaliśmy w zawartości.

Co się tyczy tkanki adenoidalnej, to prócz oznaczonego nacieczenia żadnych zmian szczególnych zauważyć nie byliśmy w stanie. Toż samo da się powiedzieć i o folikulach. Na pewną uwagę zasługują rozmaite postacie ciałek limfatycznych widzianych przy tych sprawach i rozmaity ich stosunek do barwników.

Skrawki barwiliśmy sposobem WEIGERT'a, używając przytem *gentianaviolet* do barwienia pasorztyów, a tło podbarwiając karminem alunowym. Otóż, przy tem barwieniu w wielu miejscach, mianowicie w tkance adenoidalnej, leżącej zaraz obok krypt, w samych folikulach i nareszcie w naczyniach limfatycznych, przebiegających przez tkankę łączną spotykaliśmy wiele komórek zabarwionych na fioletowo. Kształty tych komórek były najrozmaitsze, lecz rzadko kiedy prawidłowo okrągłe. Prócz zabarwienia odznaczały się one jeszcze swą wielkością i wyraźnie określonym wielkim jądrem. Przy wielkich powiększeniach łatwo było przekonać się, że ten odcień fioletowy zależał od drobnych ziareczek, leżących w tych komórkach i zabarwionych na ten kolor.

Można by przypuszczać, sądząc z wielkości, że mamy do czynienia z tak zwanymi „*Plasmazellen*“, tak często widywanymi w migdałach i wogóle w tkan-

kach limfatycznych, lecz komórki te, jak wiadomo, przy użyciu alkalicznego rozczynu błękitu metylowego barwią się na fioletowo, co w danym przypadku miejsca nie miało. We wszystkich przypadkach naczyń krwionośnych były mocno rozszerzone i wypełnione krwią.

Co się tyczy drugiego przypadku, to chociaż pod względem klinicznym nie różnił się od przypadków przed chwilą opisanych, jednak pod względem anatomicznym posiadał pewne odrębne cechy.

Najprzód uderzała prawie zupełna nieobecność jakiegokolwiek sprawy patologicznej w samych kryptach. Białe-żółte masy, które były widocznymi na powierzchni migdała, i które, leżąc u samych wylotów krypt, najzupełniej nasładowały wydzielinę, były tylko powierzchownym nalotem przerzucającym się w postaci mostków nad kryptami.

Przy badaniu i stosownem barwieniu okazało się, że nalot ten był typową błoną dyfterytyczną. Składał się on z siateczki włóknikowej, w której znajdowała się wielka ilość ciałek limfatycznych i diplokoków, takich, jakie widzieliśmy w wyżej opisanych dwóch przypadkach. Komórki, między którymi widocznym był włóknik, szczególnie w powierzchownych warstwach, źle się barwiły i jądra ich w wielu miejscach były niewidocznymi, co przemawia za nekrozą miejscową.

Jednym słowem: mieliśmy typowe błony fałszywe. Tymczasem w kryptach, prócz mocnego nacieczenia nabłonka i prócz zwiększonej ilości ciałek limfatycznych w wydzielinie—jednym słowem, prócz lekkiego stanu nieżytego, nie wykryć nie byliśmy w stanie.

Zestawiając wyniki, jakie nam dało badanie drobnowidzowe, przychodzimy do wniosku, że we wszystkich trzech przypadkach mieliśmy do czynienia z odmianami jednej tylko sprawy. Wszędzie, czy to w zawartości krypt, czy też na powierzchni migdała, znajdowaliśmy włóknik, wszędzie tworzyły się błony i wszędzie znajdowaliśmy nekrozę powierzchownych części w większym lub mniejszym stopniu. Co się tyczy drugiego przypadku, który — sądząc z obrazów drobnowidzowych — każdy anatom uważać będzie za typowy dyfteryt, to jest on pouczającym z tego względu, że wskazuje nam na zupełną tożsamość tych dwóch spraw (*angina lacunaris — diphteritis*). Objawy kliniczne mamy identyczne, zmiany anatomiczne również takie same, cała więc różnica polega na umiejscowieniu sprawy. Lecz cóż łatwiejszego, jak przypuścić, że sprawa zagłębi się do krypt i wtedy będziemy mieli typową tak zwaną *anginam lacunarem*.

Jednym słowem: anatomija patologiczna nie wykazuje żadnej różnicy w istocie tych dwóch spraw zapalnych i tak zwaną *anginam lacunarem* musi uważać za zapalenie rzekomo błonowe (*inflam. pseudomembranacea*). Cechami nieco wyróżniającymi tę sprawę są: umiejscowienie, mniejsza złośliwość i mniejsza tendencja do rozszerzania się.

Wyrobiwszy sobie pewne jasno określone pojęcie, uważamy za możliwe zaproponować zmianę tego terminu *angina lacunaris s. follicularis*. Bo i cóż on nam właściwie mówi. Pod wyrazem *angina* pojmujemy rozlane zapalenie całej gardzieli, a wcale nie migdałów, a tem bardziej krypt. Nazwa *angina lacunaris*, umiejscawiając nieco bliżej sprawy, zupełnie nie wskazuje na jej istotę. *Angina lacunaris* może przecież być *catarrhalis, pseudomembranacea, tuberculosa etc.*, ale

sama przez się *angina lacunaris* jest niczem. Określenie zaś *angina follicularis* jest, podług nas, najkompletniej błędnem, gdyż, jak widzieliśmy z opisów, folikuly są tu zupełnie wolnemi. Najbardziej racjonalną nazwą wydaje nam się „*tonsillitis lacunaris pseudomembranacea*“, gdyż termin ten, ściśle umiejscawiając sprawę, daje również pewne pojęcie o istocie samego zapalenia.

Pewno możnaby zrobić poczęści słuszną uwagę, że za mało mamy przypadków i za mało badań, by na ich podstawie odrzucać dotychczasowe poglądy. Lecz biorąc pod uwagę charakterystyczne objawy danej sprawy i pewną ostrożność w wyborze materyjału, jesteśmy pewni, że mieliśmy do czynienia właśnie z tak zwaną *angina lacunaris*. Zresztą sądzimy, że do wyjaśnienia podobnej sprawy w zupełności wystarczy jedno sumiennie przeprowadzone badanie.

Zaznaczyć musimy, że nie mamy żadnych danych, by mózł cośkolwiek powiedzieć o etyologii danego cierpienia, gdyż nie robiliśmy hodowli i doświadczeń nad zwierzętami. Zastrzegając sobie dalszą pracę w tym kierunku, zauważyć musimy, że przedstawiają one kapitalne trudności ze względu na bezpośrednią komunikację krypt z jamą ustną. W tym kierunku wielu już badaczy [B. FRAENKEL, SEIFERT, GABBI, CZAJKOWSKI i inni] pracowało, a jednak żadnych pozytywnych danych dotychczas nie mamy. Sądzimy jednak, że gdyby nawet badania, dokonywane w tym kierunku dały nam jakieś pozytywne wyniki, to nie zmieniają one naszych zapatrywań na istotę samej sprawy, opartych na badaniach anatomicznych.

Na zakończenie podajemy jeszcze kilka statystycznych danych, mówiących o częstości tego cierpienia.

Rok.	Ogólna liczba chorych.	<i>Tonsillitis lacunaris pseudomembranacea.</i>
1888	873	50
1889	1364	61
1890	1245	58
Razem	3482	169

t. j. około 5%.

Chociaż najczęściej spostrzegaliśmy to cierpienie w miesiącach późnych, jesiennych [Październik, Listopad], jednak pojedyncze przypadki zdarzały się i wśród najcieplejszych letnich miesięcy.

Cała nasza praca nasuwa nam następujące myśli, które ogólnej krytyce chętnie poddajemy:

1) Przerost follikulów może dawać warunki zwężenia, lub zatkania krypt i przez to wywoływać zatrzymywanie się zawartości.

2) Zapalenia krypt migdałów, przy których wydzielina jest zmienioną jakościowo i ilościowo, bywają zakażnemi, lub niezakażnemi, przewlekłemi, lub ostremi.

3) Sprawy przewlekłe deskwamacyjne najczęściej stoją w bezpośrednim związku z przerostem migdałów, lub przewlekłym nieżytem krypt.

4) Tak zwana *angina follicularis* jest zapaleniem rzekomo błonowym, umiejscowionem jedynie w kryptach.

Preparaty nasze łaskawie przeglądał pros. PRZEWOSKI, za co niniejszem składamy Mu serdeczne podziękowanie.

NOTATKI LEKARSKIE.

II. Przyczynę do zaraźliwości zapalenia płuc włóknikowego.

Dnia 20. II. przybył do szpitala zapasowego chory Ł., 18-letni wyrobnik, z wyraźnemi objawami zapalenia płuc włóknikowego w średnim płacie prawego płuca. Choroba zaczęła się przed 5 dniami od silnego dreszczu, bólu w prawym boku i wymiotów. Jako przyczynę chory podaje wypicie zimnej wody, w chwili gdy był mocno zgrzanym i zmęczonym. Choroba w przebiegu nie przedstawiała nic nadzwyczajnego i ósmego dnia, t. j. 28. II. zakończyła się krytycznie.

Tuż obok tego chorego, na sąsiednim łóżku, leżał również 18-letni służący, Sz., który przybył do szpitala 17. II., t. j. 3 dni przed wstąpieniem Ł. U chorego Sz., prócz rozlanego nieżytu oskrzeli, zależnego od niedokładnie skompensowanej wady zastawki dwudzielnej, znalazłem ślady przebytego niedawno zęszczenia mięszu płucnego, które zdradzało się lekkim stłumieniem pod prawą łopatką i osłabionym oddechem [obecność płynu w jamie opłucnej wykluczyłem]. Prócz tego zauważyłem lekkie obrzmienie całej prawie kończyny dolnej prawej i ból w okolicy pachwinowej tejże strony. Przypuszczając zakrzep żyły udowej i nie mogąc dokładnie wywieść się o naturze przebytego cierpienia płucnego, zwróciliśmy się z zapytaniem do kol. GRUELA, w Włocławku, u którego chory przez dłuższy czas w szpitalu przebywał. Z odpowiedzi dowiedzieliśmy się, że Sz. kilka tygodni przedtem dotknięty był zawałem krwotocznym (*infarctus haemorrhagicus*) w prawem płucu, będącym zapewne w związku z zakrzepem żyły udowej, którego ślady dotychczas jeszcze były widoczne.

Przy tych wszystkich objawach chory przez pierwsze 5 dni pobytu u nas wcale nie gorączkował. Tymczasem 22. II. wieczorem chory dostaje mocnego dreszczu, wymiotów, bólu głowy i klucia w prawym boku z gorączką 38,8° C.. Dnia 23 ciepłota 39,6° C., tętno 140, oddechów 40; na miejscu poprzedniego stłumienia i niżej nieco — wyraźne stępienie, oddech oskrzelowy z licznymi trzeszczeniami, a płwocina lepka, rdzawa. Jednem słowem, miałem przed sobą całkowity obraz zapalenia płuc włóknikowego.

Ponieważ chory z sali się nie wydalął, a miejsca ustępowe znajdują się blisko, na korytarzu, jednakowo z salami ogrzanym, są doskonale wentylowane i utrzymywane, słusznie więc budziło się podejrzenie o zarażeniu się chorego od bezpośredniego sąsiada swego.

Bliższe dochodzenie szczegółów przypuszczenie nasze w zupełności potwierdziło; okazało się bowiem, że chory Sz. często siadywał na łóżku sąsiada i pił kilkakrotnie z nim z jednego naczynia. Badanie płwociny u obu chorych wykazało obecność *diplococcus* FRAENKEL'a w znacznej liczbie na każdym polu.

Nie będę tu przytaczał całego przebiegu choroby, który wogóle był bardzo ciężki i wcale niepodobny do przebiegu u Ł.; nadmienię tylko, że powikłany był

podrażnieniem otrzewnej, częściowem zajęciem drugiego płuca, jak również objawami naruszenia kompensacji serca. Gorączka zakończyła się *per lysin* i trwała przeszło 2 tygodnie, a chory z resztkami cierpienia dopiero w tych dniach szpital opuścił.

Z przytoczonego spostrzeżenia można wyprowadzić następujące wnioski:

1) Przebyte cierpienie płuc usposabia je do przyjęcia zarazka zapalenia płuc włóknikowego, a zarazek ten kieruje się, według wszelkiego prawdopodobieństwa, w stronę słabszego płuca.

2) Chorych z wrażliwą błoną śluzową dróg oddechowych trzeba oddzielać od dotkniętych zapaleniem płuc włóknikowym.

3) Okres inkubacji zapalenia płuc włóknikowego może być bardzo krótki: 1—2 dni [EICHHORST, FLINDT, JAKOWSKI i CHROSTOWSKI].

J. Sz wajcer.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

25. E. Zaufal. Stosunek drobnoustrojów do zapaleń ucha średniego i ich powikłań.

Znaczenie studyjów bakteriologicznych polega głównie na tem, iż wskazują nam, jakie środki przedsiębrać należy, ażeby się ustrzedz od choroby, a w razie jej rozwinięcia się, jak ją najskuteczniej usunąć.

Przy cierpieniach ucha wogóle, a średniego w szczególności, badania bakteriologiczne powinny mieć ten sam cel, t. j. zapobiegać i leczyć skutecznie cierpienia te oraz ich powikłania. Od czasu też, gdy udało się wykazać, że przyczyną chorób chirurgicznych są owe drobnoustroje, gdy postępowaniem antyseptycznem i aseptycznem świetne na tem polu tryumfy święcono, i lekarzom uszным niepodobna było nie przejąć się przekonaniem, że i w zapaleniach ucha średniego i w ich powikłaniach najważniejsza rola przypada owym drobnoustrojom, i do tych pojęć należało przystosować ten sam sposób postępowania leczniczego, jaki przyswoiła sobie chirurgija. Nie ludzono się wszelako, że warunki anatomiczne jamy bębnekowej i jam z nią sąsiadujących wręcz uniemożliwiają przeprowadzenie ścisłej antyseptyki. Wielokrotnie łączące się ze sobą i ukryte komórki powietrzne, prawie zawsze biorące udział w cierpieniu jamy bębnekowej, służące za zbiorniki mas zakaźnych, a także blizkie sąsiedztwo z mózgiem i wielkimi naczyniami czyniły je mało dostępnymi dla płynów i substancyj antyseptycznych. Dzięki jednak wydoskonalającej się technice chirurgicznej, znajomości anatomii, trudności te powoli znikają; dziś już nie wahamy się dojść do jamy czaszkowej, do zatok mózgowych w celu usunięcia ognisk chorobowych.

Idealem dążeń naszych powinno być zapobieganie zapalenia ucha średniego, a w razie gdyby się to nie udało, mieć w ręku środki, ażeby owe zapalenia nie stały się powodem groźnych powikłań, z jakimi się dotąd spotykaliśmy.

Zależność zapaleń przewodu słuchowego zewnętrznego od drobnoustrojów znaną była już od dość dawna; rozmaite gatunki *aspergillus* przy zapaleniu ucha zewnętrznego i błony bębnekowej opisali WREDEN, SCHWARTZE i POLITZER, stafilokoki ropotwórcze przy wrzodziankach ucha opisali LOEWENBERG i KIRCHNER. Wykazanie wpływu drobnoustrojów na zapalenie ucha średniego jest owocem prac czasów najnowszych.

Dla przekonania się, jakie drobnoustroje uważać należy za czynniki wywołujące zapalenie w jamie bębnekowej, wzięto za punkt wyjścia zapalenie ostre ucha średniego; z niego bowiem powstaje w następstwie zapalenie przewlekłe, oba zaś ulegają najróżnorodniejszym powikłaniom. Z drobnoustrojów, jakie

dotychczas znaleziono przy zapaleniu ostrem ucha średniego, znane są następujące:

1. *Pneumobacillus* FRIEDLAENDER'a.
2. *Diplococcus pneumoniae* FRAENKEL-WEICHELBAUM'a.
3. Drobnoustroje ropotwórcze [pyogeniczne].
 - a) *Streptococcus pyogenes*.
 - b) *Staphylococcus pyogenes albus*.
 - c) *Staphylococcus pyogenes aureus*.
 - d) *Staphylococcus cereus albus*.
 - e) *Staphylococcus tenuis*.
 - f) *Bacillus tenuis* [SCHEIBE].
 - g) *Bacillus pyocyaneus*.
 - h) *Micrococcus tetragenus* [LEVY i SCHRADER].
 - i) (*Saccharomyces albicans?* VALENTIN). Soor.

Badania, dotychczas wykonane, przekonują, że te drobnoustroje spotyka się przy pierwotnych i wtórnych postaciach ostrego zapalenia ucha średniego. O ile sądzić można z otrzymanego dotychczas materiału statystycznego, to przy formach zapalenia pierwotnego [po zaziębieniu, urazie, ciałach obcych i rękoczynach w jamie noso-gardzielowej] przeważa *diplococcus pneumoniae*, natomiast przy postaciach wtórnych drobnoustroje ropne, przeważnie zaś *streptococcus pyogenes*. Autor widział w zapaleniach jamy bębenkowej, które to procesy rozwinęły się po usunięciu ciał obcych, lub po operacjach w jamie nosogardzielowej, drobnoustroje ropotwórcze, głównie zaś *streptococcus pyogenes* w hodowlach czystych, lub też zmieszany ze *staphylococcus aureus* i *albus*. Zapalenia jamy bębenkowej, wklajające choroby zakaźne, wywołane zostają przez te same czynniki, co zapalenia pierwotne; występują one pod postacią mieszanych zakażeń EHRLICH'a i BRIEGER'a. Czy czynniki swoiste, wywołujące chorobę zakaźną, mogą w pewnych warunkach sprowadzić zapalenia ucha średniego, na to nie ma dotąd pewnych danych, możebność tę należy jednak przpuścić.

Istnienie rozmaitych drobnoustrojów przy zapaleniach ostrych, pierwotnych i wtórnych ucha średniego przekonują nas, że zapalenie to powstanie swe zawdzięcza owym drobnoustrojom i że ono pod względem przyczynowym nie stanowi sprawy prostej, lecz powstanie swoje zawdzięcza różnorodnym drobnoustrojom. Z czasem uda się prawdopodobnie poznać znaczniejszą liczbę drobnoustrojów przy tego rodzaju zapaleniach; zdaje się wszelako, iż główniejsze już poznane zostały¹⁾. Makroskopijnie nie widać żadnej różnicy w ropie zawierającej rozmaite drobnoustroje; zdaje się, że ropa, w której się znajduje *pneumobacillus*, *diplococcus pneumoniae* jest bardziej ciągnącą się. Czynniki, wywołujące zapalenie, daje się wykazać we wszystkich postaciach wydzieliny, a mianowicie: w surowiczej, surowiczo-krwistej, śluzowej i ropnej. Własność wydzieliny nie poucza nas o naturze czynnika wywołującego zapalenie.

Różnorodność czynników, wywołujących zapalenie ostre ucha średniego, nasuwa bardzo uzasadnione pytanie: czy złośliwy lub pomysłny charakter zapalenia nie zależy od obecności tego lub innego drobnoustroju? Jak wykazali NETTER, MOOS i autor, każdy drobnoustrój, sprowadzający zapalenie ucha średniego, jest także w stanie wywołać powikłania; przekonano się, iż niekiedy przeważnie napotyka się powikłania przy istnieniu streptokokków. Inni atoli autorowie, jak GRADENIGO, LEVY, SCHRADER, SCHEIBE, spostrzegali pomysłne zejście choroby pomimo znacznej ilości streptokokków. Przyczyny gwałtowności przebiegu należy szukać we wzmożonej jadowitości czynnika wywołującego zapalenie, oraz w stanie ogólnym ustroju.

¹⁾ Wszelako ze wszystkich tylko *bacillus pneumoniae* FRIEDLAENDER'a odpowiada wszystkim warunkom, czyniącym go właściwym czynnikiem, wywołującym zapalenie ucha średniego.

Dlaczego te same czynniki chorobowe raz działają gwałtowniej, innym razem słabiej, dotąd nie jesteśmy w stanie objaśnić sobie. Jak są epidemie i endemie raz łagodniejsze, drugi raz cięższe; jak są czasy, kiedy zapalenia płuc przebiegają zupełnie prawidłowo, innym razem przyłączają się do nich najrozmaitsze powikłania: tak też to samo daje się spostrzegać w zapaleniach ucha średniego, pomimo że czynniki wywołujące pozostają te same.

Lubo *diplococcus pneumoniae*, napotykaną przy zapaleniach ucha średniego, jest tymże samym drobnoustrojem, jaki widzimy przy zapaleniu płuc włóknikowym, przebieg wszelako tych dwu chorób jest jednakże bardzo odmienny. O ile to ostatnie ma przebieg zawsze typowy, o tyle pierwsze najczęściej typu zapalenia płuc nie posiadają. Przyczyna takiego odmiennego zachowania się jednego i tego samego drobnoustroju w różnych narządach ciała, a nawet w samym uchu, gdyż i tu zdarzają się przypadki chorobowe z przebiegiem zupełnie typowym, nie jest nam bliżej znana. Zresztą zdarza się, że zapalenia ucha średniego zależne od *streptococcus*, mają także niekiedy typ zapalenia płuc. *Diplococcus pneumoniae* może stać się przyczyną wydzieliny trwającej przez całe tygodnie i miesiące przy bezbolesności i stanie bezgorączkowym, to znowu wywołuje on gorączkę, innym razem staje się powodem zapalenia wyrostka sutkowego, niekiedy znowu wydzielina ustaje, błona bębenkowa zabliznia się, słuch wraca do stanu prawidłowego, a tymczasem niespodzianie bez widocznej przyczyny powstaje zapalenie wyrostka sutkowego, a w ropie znajduje się w czystej hodowli *diplococcus*. Dlaczego ten drobnoustrój tak różnorodnie się zachowuje, dotąd nie jest nam wiadomem.

BORDONI-UFFREDUZZI i GRADENIGO stwierdzili słabszą jadowitość *diplococcus* ucha, aniżeli takiegoż drobnoustroju napotykanego przy zapaleniu płuc. Takież diplokokki z ucha, nawet całe ich łańcuszki z międzykomórkowymi błonkami rosną powolniej w żelatynie w ciepocie pokojowej [18—20° C.], działają słabiej na myszy [śmierć dopiero po 2—4 dniach], a przy przeszczepianiu na króliki dają wyłącznie odczyn miejscowy. Tym samym autorom udało się jadowitość tę wzmocnić, wszelako nie do tego stopnia, jaką posiada *diplococcus pneumoniae*.

Utrzymują oni, że szczególnież takie osłabione diplokokki zapalenia płuc uspasabiają do cierpień miejscowych wogóle, jak to już zresztą FOÀ i BORDONI-UFFREDUZZI znaleźli przy meningokokkach. Ma się rozumieć, iż w powstawaniu cierpień miejscowych, jak: ropienie, zapalenie, ważną rolę odgrywa odporność ustroju, odmienna u rozmaitych zwierząt, ilość produktu zaszczipionego, miejsce szczepienia i czas trwania sprawy chorobowej, dostarczającej materiału do szczepienia.

Ze względu na badania KLEBS'a, FRAENKEL'a, FOÀ, BORDONI-UFFREDUZZI'ego i GUARNIERI'ego należy przyjąć, iż osłabiony *diplococcus pneumoniae* jest w stanie wywołać, oprócz wydzielniczej formy zapalenia, jeszcze inną postać chorobową, umiejscawiającą się w samej tkance błony śluzowej i doprowadzającą do jej zgęszczenia i zgrubienia, bez jakiejbaż wydzieliny na jej powierzchni.

Jeżeli ustrojowi udaje się osłabić jadowitość sprawy zapalnej, lecz nie zniszczyć jej całkowicie, to sprawa ostra przechodzi w przewlekłą.

U osobników mniej odpornych i przy znacznej jadowitości diplokokka mogą się rozwinąć bezpośrednio objawy posocznicy, lubo tenże drobnoustrój, podobnie jak inne pyogeniczne drobnoustroje, jest w stanie wywołać zapalenie zatok mózgowych i ropnicę.

Przebieg zapalenia jamy bębenkowej jest zwykle typowy i odpowiada cyklicznemu rozwojowi czynnika wywołującego zapalenie. Wraz z początkiem zakażenia błony śluzowej rozwija się przekrwienie, powstaje wysięk i obfita wędrowka leukocytów z naczyń krwionośnych do kanalików tkankowych i na powierzchnię błony śluzowej. To bujanie bakteryj i wpływ ich ptomain

wyraża się nekrozą pierwiastków tkankowych, doprowadzającą przy znacznym naporze do przerwania błony bębenkowej.

Gdy grunt odżywczy został wyczerpany, lub też żywotność czynników wywołujących zapalenie dla innych przyczyn uległa zniszczeniu, wtedy sprawa chorobowa rozchodzi się. W początkowym jej okresie znajdujemy zwykle jeden tylko drobnoustrój patologiczny; widziano także dwa różnorodne drobnoustroje [CHÂTELLIER, SCHEIBE, LEVY, SCHRADER] w płynie, otrzymanym po przekłuciu błony bębenkowej. Drobnoustrój, ilościowo przeważający, uważany jest za właściwy czynnik wywołujący sprawę chorobową, rola drugiego dotąd określoną nie została.

Dopóki pierwiastkowy czynnik, wywołujący sprawę chorobową, posiada swoją siłę życiową, inne patogeniczne i saprofityczne zarodki z trudnością lub wcale istnieć nie mogą w ognisku zapalnym. Dopiero gdy tamten obumiera, te zaczynają występować i zdąd to pochodzi, że często już po dłuższym czasie po przerwaniu błony bębenkowej znajdujemy tylko jeden drobnoustrój. Ze zmniejszeniem się siły pierwotnego drobnoustroju przygotowuje się grunt dla bakterij gnilnych, które roztrzygają o dalszym losie sprawy chorobowej. Jeżeli te ostatnie przyczyniają się do wzmożenia żywotności pierwotnego drobnoustroju, co nie jest niemożliwym, lub innego pojawiającego się patogenicznego zarodka, sprawa chorobowa przeciąga się: jeden zarodek zastąpiony bywa przez inny i sprawa przybiera przebieg przewlekły.

Autor sądzi, że badanie wzajemnego stosunku patogenicznych i saprogenicznych mikroów, t. j. zachowanie się ich symbiozy, metabiozy i antagonizmu, posłuży do wyjaśnienia pewnych postaci zapaleń chemicznych, i poda sposoby leczenia tychże zapaleń, gdyż można z góry przyjąć, iż te produkty przemiany materji, albo w stanie odosobnionym, albo też przez przeszczepienie ich naturalnych pierwiastków, posłużą do zwalczania pewnych czynników wywołujących sprawę chorobową.

Ten sam drobnoustrój, który wywołuje zapalenie ostre ucha średniego, sprwadza też i powikłania jego. Te ostatnie mogą jednakże być wywołane i przez wtórne drobnoustroje, rozwijające się w ognisku ropnym.

Powikłanie może wystąpić zaraz w okresie początkowym zapalenia, lub też dopiero w dalszym przebiegu choroby.

Przyczyny, dlaczego w pewnych razach powstają powikłania, szukać należy po części w warunkach miejscowych jamy bębenkowej; są one albo anatomiczne, jak np. wrodzone braki kostne i t. d., albo anatomo-patologiczne, np. małe przedziurawienia błony bębenkowej, ziarnina, po części zaś od obecności innych drobnoustrojów, np. streptokoków, lasecznika dyfterytycznego, lub też od innych dotąd nieznanymi nam warunków. Dotąd spostrzegano następujące powikłania przy zapaleniu ostrym ucha średniego.

Przy *pneumobacillus* FRIEDLAENDER'a: bezwład nerwu twarzewego [ZAUFAL], ropień wyrostka sutkowego, zapalenie tkanki łącznej szyi i zakażenie ogólne z zejściem śmiertelnem [WEICHELBAUM], *meningitis cerebro-spinalis* [NETTER].

Przy *diplococcus pneumoniae* FRAENKEL-WEICHELBAUM: *meningitis cerebro-spinalis* [WEICHELBAUM], ropień wyrostka sutkowego [ZAUFAL, VERNEUIL i NETTER].

Przy *streptococcus pyogenes*: *meningitis* [NETTER], ropień wyrostka sutkowego [ZAUFAL, NETTER, MOOS, LEVY, SCHRADER i inni], zakrzep zatok żylnych mózgowych z ropnicą-posocznicą [NETTER], ropnicą-posocznicą ze zgorzelą płuc bez zakrzepu zatok żylnych mózgowych [NETTER]. Ten ostatni wykazał też we krwi streptokoki.

Przy *staphylococcus pyogenes albus* i *cereus*: ropień wyrostka sutkowego.

Badania bakteriologiczne wykazały, że drobnoustroje, wywołujące zapalenie ucha średniego, przechodzą do tego ostatniego z jam sąsiednich, gdzie spo-

strzeżać się dają i w stosunkach prawidłowych. Nos, usta i gardziel są właśnie owemi jamami, zawierającymi drobnoustroje identyczne z temi, jakie napotykamy przy zapaleniu ucha średniego. I tak: *pneumobacillus* FRIEDLAENDER'a został znaleziony przez KLAMANN'a i THOST'a przy ozenie. NETTER znalazł patogeniczne drobnoustroje w jamie ustnej, a niekiedy w ślinie ludzi zdrowych [4,5%]. *Diplococcus pyogenes* FRAENKEL-WEICHELBAUM'a, już przedtem przez PASTEUR'a znaleziony w ślinie dziecka chorego na wodowstręt, a przez STERNBERG'a w ślinie ludzi zdrowych, był spostrzegany przez WEICHELBAUM'a i NETTER'a (*pneumococcus encapsuléés*) w jamie nosowej, w zatoce czołowej, szczękowej i w komórkach błędniaka kości sitowej u ludzi chorych na zapalenie płuc. NETTER znalazł go także w nosie człowieka zdrowego. Ten ostatni znalazł także *streptococcum pyogenem* w ślinie zdrowych ludzi [5,5%]; w stanach zaś chorobowych widział go WEICHELBAUM w nosie; BIONDI w ślinie przy ostrej *pharyngitis*, *tonsillitis* i róży krtani; inni znowu przy szkarlatynie i t. d.. Staflokokki pyogeniczne znajdują się prawie zawsze w jamie ustnej [NETTER, VIGNAL, BIONDI i inni], oraz w nosie [E. FRAENKEL, HAJEK i inni].

Do jamy ustnej dostają się te drobnoustroje za pomocą powietrza i pokarmów, do jamy nosowej za pomocą powietrza. Stosownie do tego znajduje się ich najwięcej w przedniej części nosa, niewiele zaś ich dostaje się do jamy nosogardzielowej.

Zdawałoby się, iż przy takim rozpowszechnieniu drobnoustrojów zapalenia ucha średniego powinny być daleko częstszymi. Tak jednak nie jest: zależy to przede wszystkim od stanu zdrowia całego ustroju i jego odporności. Na czem polega ta odporność, dotąd nie wiemy dokładnie; wielką wszelako rolę odgrywa tu krew i soki odżywcze, mające własność zabijania tych drobnoustrojów. Ważną jest nieosłabiona energija życiowa komórek tkankowych i siła wessania rozmaitych narządów. Jeżeli jeden z tych czynników lub wszystkie razem ulegają zubożeniu, jak to widzimy przy ogólnych chorobach zakaźnych, to grunt podatny dla rozmnożenia się bakteryj zostaje natychmiast wytworzony. Ważną też rolę odgrywa całość pojedynczych narządów i, jak w naszym przypadku, całość błony śluzowej nosa, ust, gardzieli, trąbki EUSTACHIJUSZA i jamy bębenkowej, a szczególnie nabłonka migawkowego.

Znaczna ilość bakteryj, mieszczących się w nosie i w ustach, po części patogenicznych, po części saprofitycznych, dostaje się do jamy żołądka i kiszek, gdzie ginie; również i wydzielina ust zapobiega znacznemu nagromadzeniu się patogenicznych zarodków.

Wynalezienie przyczyn, dlaczego bakteryje te w pewnych warunkach stają się szkodliwymi dla ustroju, stanowi jedno z głównych zadań bakteriologii; przyczyni się to bowiem do ulepszenia higieny jamy ustnej i nosowej, a pośrednio i jamy bębenkowej.

Mikroby, wywołujące zapalenie ucha średniego, najczęściej dostają się tam z trąbki EUSTACHIJUSZA; istnienie ich w uchu średnim w stanie prawidłowym dotąd stwierdzonem nie zostało; ZAUFAL znalazł je w nieznaczej ilości w jamie bębenkowej królików. Inną drogę stanowią naczynia chłonne i szczeliny w tkance trąbki EUSTACHIJUSZA; ta droga powstawania zapalenia z trudnością jednak daje się wykazać w każdym poszczególnym przypadku. Inną drogę stanowi krew, wreszcie przewód słuchowy zewnętrzny przy przedziurawionej błonie bębenkowej. Zakażenie jamy bębenkowej ze strony przewodu słuchowego zewnętrznego przy całej błonie bębenkowej jest niemożliwe.

Przy działaniu pewnej *vis a tergo* na ujścia trąbek EUSTACHIJUSZA, jakoto: przy kauteryzacji ucha, przy próbie VALSALVY, przy wpędzaniu powietrza sposobem POLITZER'a, kichaniu, dławieniu się, wymiotach, przy przestrzykiwaniu nosa i jamy nosogardzielowej i t. d., drobnoustroje, które już w prawidłowych warunkach mogą przedostać się z trąbki EUSTACHIJUSZA do jamy bębenkowej, tem

łatwiej do tej ostatniej wpadną i wywołają tam swoje działanie. Lubo w takich razach wędzamy do jamy bębnekowej wiele różnorodnych drobnoustrojów, w hodowlach znajdujemy wszelako przeważnie jeden tylko patogeniczny drobnoustrój.

W zapaleniach przewlekłych ropnych ucha średniego bardzo rzadko znajdujemy czystą hodowlę jednego drobnoustroju, częściej mieszaninę różnych bakteryj, zwłaszcza przy wyciekach ropnych nieczysto utrzymywanych. E. LEWY i SCHRADER znaleźli w ropie zapalenia, trwającego około 50 lat, czystą hodowlę *bacillus saprogenes Rosenbachi*, w innym znowu *staphylococcus pyogenes*, obok *streptococcus pyogenes* i małe laseczniki, których hodowle wydawały nieznośny smród i t. d.. GRADENIGO i BORDONI-UFFREDUZZI znaleźli w jednym przypadku przewlekłego wycieku ropnego *proteus vulgaris* HAUSER'a, w innym, oprócz niego, *diplococcus* i *staphylococcus pyogenes*, w innym znowu *staphylococcus aureus* i *albus* i obok niego lasecznik podobny do *pneumobacillus* FRIEDLAENDER'a, wszelako nie patogeniczny. GAFFKY i ZAUFAL znaleźli w ropniu wyrostka sutkowego *tetragenus* KOCH—GAFFKY; LEVY i SCHRADER znaleźli go w wydzielinie przy zapaleniu ostrem ucha średniego. Nareszcie znalazł E. LEWY w jednym przypadku cholesteatomatu z następczem zapaleniem zatoki mózgowej, zakrzepu żyły szyjowej jako hodowlę czystą we krwi, w ropie wyrostka sutkowego, jamy bębnekowej i zatoki mózgowej, lasecznika, który rozpuszczał żelatynę: był on patogeniczny dla myszy i królików, lecz nie dla świnek morskich; obok tego lasecznika istniały nieznaczne ilości *staphylococci albi*.

Jakkolwiek te nowo znalezione patogeniczne drobnoustroje nie są pozbawione interesu, wszelako nie zostało dowiedzionem, ażeby one znajdowały się w związku przyczynowym z zapaleniem przewlekłym, z jego obostrzeniami i powikłaniami. Tam zwłaszcza, gdzie obok tych nowych drobnoustrojów napotykamy jeszcze znane pyogeniczne bakteryje, choćby w nieznacznej ilości, nie jest wyłączeniem, iż one stanowią przyczynę tylko co wymienionych spraw chorobowych, lecz że dopiero w okresie obumierania wykazane zostały.

(Archiv f. Ohrenheilkunde. Bd. XXXI. Hft. 2 u. 3). Teodor Heiman.

Wiadomości bieżące.

— Jak się dowiadujemy z prospektu, dołączonego do jednego z ostatnich numerów „Przeglądu Lekarskiego“, „Wydawnictwo dzieł lekarskich polskich w Krakowie“ zaczęło wydawać „Rozprawy z zakresu medycyny praktycznej“. Życzymy serdecznie Krakowskiemu Wydawnictwu, aby „Rozprawy“ te, przypominające nasze „Odczyty kliniczne“, dopięły jednego z celów, to jest, aby obudziły w lekarzach zamiłowanie do pisania monografij, pouczających o stanie obecnym danych kwestyj.

— Pisma lekarskie francuzkie coraz częściej występują do towarzystw dróg żelaznych, zwłaszcza do posiadającego linię Paryż—Lyon—morze Śródziemne, z domaganiem się dezynfekcyi wagonów, w których przewożeni bywają suchotnicy do stacyj zimowych na południu Francyi i Włoch. Kwestyję tę podnoszono już w roku zeszłym na kongresie berlińskim. Obecnie pisma wznowiły znów tę kwestyję i przytaczają, iż D-r PRAUSNITZ, badając pył z wagonów, kursujących między Berlinem a Meranem, i szczepiąc go świukom morskim, przekonał się, iż na 5 świnek u 2 pojawiała się gruźlica. Pisma lekarskie na początek żądają przynajmniej ustawienia w każdym z przedziałów spluwaczek, odpowiednią masą wypełnionych.

Nadesłano do Redakcyi.

CZYRWIŃSKI. K woprosu o funkeji *nervi depressoris* pod wlianiem farmalogiczeskich sredstw. [Rozprawa doktoryzacyjna]. Moskwa. 1891.

Wydawca D-r Sł. Kondratowicz.

Redaktor odpowiedzialny D-r Wł. Gajkiewicz.

Доволено Цензурою, Варшава 26 Июля 1891 г.

Druk K. Kowalewskiego, Królewska N. 29.

21 **SZCZAWNICA MIEDZIUS**
Zakład hydropatyczny (3 lata istniejący),
 otwarty 20 Maja do 30 Września 1891 r.

Został ponownie rozszerzony i ulepszony, podług systemu prof. Wintermitza.
 Kierować zakładem będzie D-r I. Kołaczkowski, który uzupełnił swoje wiadomości w dziedzinie hydroterapii nowożytnej w Wiedniu i Berlinie.
 Prospekta na żądanie wysyła zarząd.

8-8 I. Żochowski,
 Zarządca Zakładu.

D-r I. Kołaczkowski,
 Właściciel i kierownik zakładu.

SKŁAD MATERIAŁÓW APTECZNYCH, FARB I ŚRODKÓW OPATRUNKOWYCH
FELIKSA WARESKIEGO
 113 Tłomackie N. 13, vis à vis Przejazdu, w Warszawie. 52-13

74 **Doktor A. PODOLSKI**
Dentysta.
 Marszałkowska 136. Przyjmuje od 10 r. do 5 po południu. 26-24

69] **SKŁAD APTECZNY**
A. RECZYŃSKIEGO
Dzika Nr. 30, w Warszawie.
 Poleca: materiały apteczne, środki opatrunkowe, oliwy i tran. 52-27

43. **APTEKA,**
SKŁAD WÓD MINERALNYCH
NATURALNYCH,
WPROST ZE ŹRÓDEŁ SPROWADZANYCH,
 pod firmą
D-R T. HEINRICH
 w WARSZAWIE

przy rogu ulic Wierzbowej i Senatorskiej N. 473b istniejąca.

Jest stale zaopatrywaną we wszystkie wody mineralne świeżego ezerpania, jak również w lekarstwa specjalne zagraniczne i środki lekarskie w ostatnich czasach w użycie wprowadzone.