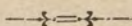


GAZETA LEKARSKA

I. O KSIĘGOSUSZU.

Podali

M. Nencki, N. Sieber i W. Wyżnikiewicz.



Badania, których wyniki tu podajemy, zostały przedsięwzięte przed dwoma laty z polecenia rządu rosyjskiego i przede wszystkim skierowane były ku wyjaśnieniu ważnego dla hodowców owiec nad Kubaniem pytania, w jakim stopniu owce merynosy reagują na zarazek księgosuzu. Jednocześnie mieliśmy się zająć zbadaniem natury tego zarazka. W sierpniu 1895 r. udaliśmy się do Ziemi Kozaków Kubańskich, gdzie panował księgosusz i zapoznawszy się tam z objawami i przebiegiem zarazy oraz z napotykaniami przy niej zmianami anatomo-patologicznymi, dalsze studia prowadziliśmy na jednej z wyniosłości łańcucha Kubańskiego, w pobliżu stancy kozackiej Kardanik, na pochyłości północnej Elbrusa, od listopada zaś 1895 r. w Petersburgu, w Instytucie medycyny doświadczalnej. Pierwsze wyniki naszych poszukiwań, ogłoszone przed rokiem [w lipcu 1896] po rosyjsku, streścić się dadzą w sposób następujący:

1) Zarazek księgosuzu nie należy do rzędu bakteryi. Wszystkie formy schizomicetów, opisane dotąd jako przyczyny księgosuzu, nie są dla tej zarazy niczem charakterystycznym. Wyosobniliśmy wprawdzie dwie formy chorobotwórcze bakteryi, te jednak wywołują u zwierząt przezuwających ostry niezyt żłądka i kiszek, często śmiertelny, nie będący jednak księgosuszem. Na tym punkcie poszukiwania nasze dały rezultat zgodny z wynikami prac SEMMER'a ¹⁾ i TARTAKOWSKY'ego ²⁾, ogłoszonymi w roku zeszłym.

2) Pasożyt księgosuzu rozwija się na podłożu, zawierającym śluz, na agarze, na bulionie peptonowym [5—10%] z dodatkiem 2% soli kuchennej; występuje tu on jako ciała błyszczące okrągłe lub formy gruszkowatej, o średnicy 1,5—3 μ . Ciała te nie barwią się wcale lub też barwią się bardzo słabo; na podłożach stałych kolonii nie tworzą, na płynnych zaś rozwijają się z trudnością, zagłuszają je bowiem szybko rozrastające się bakterye. Hodowle tych drobnoustrojów w pierwszym do czwartego pokolenia wywołują

¹⁾ Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin, T. 22, str. 36.

²⁾ Archives des sciences biol. de St. Petersburg. T. 4, str. 295.

u owiec i cieląt typowy księgosusz, zdrowe zaś cielęta, zarażone krwią"szczepionych w ten sposób, giną również na księgosusz.

3) Surowica zwierząt, które przetrwały chorobę, ma własności uodporniające. Stwierdziliśmy, że cielęta po kilkukrotnych wstrzykiwaniach podskórnych 20—30 ctm. sz. surowicy krwi owcy, która przeszła księgosusz, chorowały, gdyśmy im zarazek szczepili, lecz wyzdrowiały i więcej już na zakażenie nie reagowały.

W ciągu roku ubiegłego pracowaliśmy gorliwie nad poznaniem natury zarazka księgosuszu i warunków jego rozwoju, nad wypróbowaniem sposobów uodporniania zwierząt zdrowych i leczenia chorych. Mając wątpliwości, czy odkryty przez nas pasożyt jest swoistym, zbadaliśmy powtórnie stosunek do księgosuszu wszystkich drobnoustrojów, znalezionych we krwi i narządach zwierząt chorych na księgosusz. Przekonaliśmy się jednak powtórnie, że odkryty przez nas w Kardaniku pasożyt jest niewątpliwie dla księgosuszu swoistym.

Niepowodzenia dotychczasowych badań nad księgosuszem od trzech rzeczy zależą. Pierwszą rzeczą jest naprzód powzięte przekonanie, że pasożyt tej zarazy należy do bakterii i że jego wyosobnienie udać się powinno przy zastosowaniu zwykłych metod. Drugim powodem jest sama natura pasożyta. Księgosusz, pomimo wysokiego stopnia zaraźliwości, ciężkiego przebiegu i typowych zmian anatomo-patologicznych, jest chorobą tylko zwierząt przeżywających, których przytem nie wszystkie rodzaje i rasy jednakowo zarazić podlegają. Było tedy z góry do przewidzenia, że zarazek księgosuszu żyje i swój wpływ wywiera wśród pewnych tylko, nader ściśle określonych warunków. Wyływa ztąd powód trzeci niepowodzeń naszych poprzedników: używali oni zwykłych odżywek, które dla zarazka księgosuszu nie są odpowiednie. Bez przesady powiedzieć możemy, żeśmy wypróbowali około stu najrozmaitszych odżywek w nadziei, że pasożyt na którejs z nich się rozwinie i będzie mógł być wyosobniony. Dzięki temu wyhodowaliśmy z soków i tkanek cieląt zdrowych i chorych na księgosusz nie tylko nowe pasożyty, a między nimi dość często napotykanymy we krwi cieląt chorych pewien rodzaj chorobotwórczego streptotryksa, lecz nadto dla ustrojów trudnych do hodowania, jak ameby i wiciowce (*flagellata*), znaleźliśmy bardzo odpowiednie podłoża. Zadaleko zaprowadziłoby nas wyliczanie wszystkich odżywek, jakie były wypróbowane; poprzestaniemy na podaniu tylko tych, na których zdołaliśmy wyhodować swoiste dla księgosuszu drobnoustroje.

Fakt, że przy księgosuszu cierpi przedewszystkiem błona śluzowa kanału pokarmowego, naprowadził nas na myśl, że może odżywka, zawierająca śluz zwierzęcy, będzie dla pasożytów księgosuszu odpowiednią. Po wielu próbach zatrzymaliśmy się na następującym sposobie przygotowywania takiej odżywki: 1—2 kilogr. gruczołów podszczękowych wołu, przyniesionych świeżo z rzeźni, po oczyszczeniu i posiekaniu za pomocą maszynki, mieszaliśmy z pięciokrotną ilością [na wagę] wody przekroplonej i pozostawialiśmy na 20—24 godzin w ciepłe, często mieszając. Płyn filtrowaliśmy następnie przez bibułę, a gęstawy przesącz przepuszczaliśmy przez świecę CHAMBERLAND'a do naczyń

wyjałowionych. Z otrzymanego w ten sposób roztworu śluzu przygotowywaliśmy 3 rodzaje odżywki, mianowicie: 1) bez żadnego dodatku, 2) z dodatkiem 3% soli kuchennej i 3) z dodatkiem 0,2—0,5‰ wodanu potasu lub sodu. Z roztworu obojętnego przez dodanie takiej ilości rozcieńczonego kwasu solnego, aby cała zawartość jego w płynie wynosiła 1,5‰, strąca się mucyna w postaci masy śluzowatej; mucynę taką po przepłukaniu wodą można znowu rozpuścić w roztworze zasadowym, dodać żelatyny albo agaru i otrzymać w ten sposób podłoże stałe, żelatynę śluzową („*Mucingelatine*“) lub agar śluzowy („*Mucinagar*“). Roztwór mucyny po przesączeniu przez bibułę mętnieje przy gotowaniu, co zależy od ścinania się białka. Przesącz jednak, zawierający 0,3—0,5‰ ługu potasowego lub sodowego i po zagotowaniu pozostaje klarownym, dzięki czemu płyn taki może być bez obawy sterylizowany. Podobnie z posiekanego mięsa cielęcego, nalanego podwójną ilością wody po umieszczeniu na 24 godziny w ciepłej i przesączeniu przez bibułę i filtr CHAMBERLAND'a otrzymaliśmy jałowy sok mięsny, zastępujący bulion. Używaliśmy również i żółci, jako podłoża, zawierającego mucynę. Świeżą żółć wołową wlewaliśmy wprost z pęcherzyka do probówek wyjałowionych i sterylizowaliśmy w autoklawie. W niektórych razach dodawaliśmy do żółci 2% NaCl, a czasami zamienialiśmy ją na podłoże stałe.

Roztwór peptonu z solą kuchenną „*Peptonkochsalzlosung*“ przygotowywano przez rozpuszczenie 100 grm. peptonu „*WIRTEGO*“ w 900 grm. wody i dodanie 20 grm. NaCl. Po przekropleniu i rozlaniu do probówek płynu wyjaławiano w autoklawie.

Agar z solami mineralnymi przygotowywano, jak następuje: 10—15 agaru moczonego w 2—3 razy zmienianej wodzie, następnie zaś rozpuszczano w litrze wody gorącej; dodawano 0,5 grm. fosforanu potasu [PO_4HK_2], 1 grm. węglanu sodu [Na_2CO_3], 2,5 grm. obojętnego siarczanu amonu [$(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$] i 5—10 grm. chlorku sodu [NaCl], filtrowano i wyjaławiano w autoklawie. Naturalnie przy tej ostatniej manipulacji ulatnia się pewna część amoniaku. Według spostrzeżeń naszych, okoliczność ta czyni odżywkę szczególnie odpowiednią do hodowli ameb.

Po zaszczepieniu na powyższych odżywkach substancji, zawierającej zarazki księgosuszu, już nazajutrz w termostacie rozwijają się, prócz bakterii, błyszczące, zwykle okrągłe twory, o średnicy 1—3 μ . Niektóre z nich są owalne, inne posiadają formę gruszkowatą, jeszcze inne posiadają jeden koniec zaostrowany. Na osobnikach większych widać wgłębienia, a niektóre z nich mają w środku ziarnko. Większe, bardziej matowe, zmieniają formę na podobieństwo ameb; niektóre posiadają po jednym lub po dwa wyrostki rzęskowe. W hodowlach z żółci, z narządów, owrzodzeń oraz z zawartości żołądka i kiszek, w których znaleźć można małe kuleczki tłuszczu, drobnoustroje od tych ostatnich odróżnić trudno. Kwas osmowy pasożytów tych nie barwi, lecz wprawia je w żywy ruch. Ponieważ w hodowlach z narządów rozwijają się obficie i bakterie, co utrudnia badanie, do szczepień używaliśmy głównie żółci i krwi. Za krwią i to jeszcze przemawia, że można ją łatwo otrzymać z żył ucha w każdym okresie choroby, bez zanieczyszczeń. Przy badaniu krwi,

rozcieńczonej rozczynek fizyologicznym soli kuchennej, po wybuchu gorączki, lub lepiej po jej spadku, przed śmiercią zwierzęcia, znaleźć można co 3—5 preparat obok ciałek krwi owe okrągłe twory, które otrzymaliśmy w hodowlach i które uznaliśmy za zarazki. Wydają się one tu tylko bledszymi, nie zdradzają ruchów, czasem posiadają 1 lub 2 wyrostki. Barwienie preparatu, wysuszonego przy ciepłocie pokojowej lub wyższej, sposobami, używanymi do wykazywania bakteryi, daje wyniki o tyle ujemne, że nie pozwala nie stanowczego powiedzieć. Jeżeli preparat, utrwalony kwasem osmowym samym lub w połączeniu z kwasem solnym, alkoholem lub mieszaniną chloroformu i eteru, zabarwić zielenią metylenową, hematoksyliną, fuksyną, błękitem metylenowym, lub najlepiej rozczynek RHUMBLER'a ¹⁾, twory omawiane pochłaniają barwnik, lubo w nieznacznym stopniu. Preparaty takie nie przechowują się jednak dobrze: po wyschnięciu nie dają obrazów wyraźnych, a z czasem stają się zupełnie niezdatnymi do badania. W glicerynie, ani w balsamie kanadyjskim przechowywać ich nie można. Zaznaczyć tu musimy, że twory omawiane przy pobieżnym nawet badaniu drobnowidzowem wykazują pewne różnice, że się tak wyrazimy, fizykalne: jedne są bardziej błyszczące, inne znowu bardziej matowe. Formy bardziej błyszczące nie pochłaniają wcale barwnika; matowe — dają się zabarwić, chociaż słabo i po długim traktowaniu barwnikiem.

Ponieważ wykrycie drobnoustrojów, o których mowa, we krwi jest bardzo trudnem, należy przedewszystkiem we krwi badanej zniszczyć ciała czerwone przez rozcieńczenie krwi prawie równą ilością wody przekroplonej. Łatwiej wtedy znaleźć pod drobnowidzem twory okrągłe, których zresztą liczba we krwi nie jest znaczną, ani też stałą i wynosi zwykle od jednego do 20 lub więcej na polu widzenia. Najwięcej ich znaleźć można we krwi zwierząt, które długo gorączkowały. Przewlec zaś chorobę [która w każdym razie kończy się śmiercią] można przez wstrzykiwanie cielećtom surowicy cieląt, które przetrwały księgosusz. U cieląt, których ciepłota od wybuchu choroby w ciągu 8—10 dni wynosiła 41° lub więcej, twory okrągłe spotkać można nie tylko we krwi, lecz we wszystkich narządach i przewodzie pokarmowym w znacznie większej liczbie, co jest poniekąd dowodem, że są to pasożyty dla księgosuszu swoiste. W razach takich z błony śluzowej żołądka, z wątroby i z krwi otrzymać można na wymienionych wyżej podłożach hodowle błyszczących pasożytów; szczepienie hodowli takich cielećtom daje typowy obraz księgosuszu, kończący się zwykle śmiercią.

Obecność pasożytów księgosuzu we krwi wykazać się daje innym jeszcze sposobem, mianowicie przez wstrzymanie koagulacji. W tym celu do cylindra szklanego lub probówki, napełnionej w $\frac{1}{3}$ części 0,6% rozczynek soli kuchennej, który nadto zawierać powinien 1‰ obojętnego szczawianu sodu, wlać należy wprost z żyły tyleż krwi, ile naczynie zawiera roztworu soli, płyn zmącić i naczynie pozostawić w spokoju. Po 2—4 dniach, kiedy ciała czerwone opadną, w ich warstwie górnej znaleźć można dosć liczne pasożyty, których ciężar właściwy jest zatem mniejszy, niż ciałek czerwonych. Zauwa-

¹⁾ Zoologischer Anzeiger. 1893, str. 47.

żyliśmy wogóle, że pasożyty nasze i w płynnych odżywkach zbierają się w największej liczbie w górnej trzeciej części płynu; żółć lub moczw zwierząt chorych jest najzaraźliwszy wtedy, gdy po centryfugowaniu próbę wziąć nie z dna naczynia, lecz z górnej powierzchni płynu. Przy wysychaniu pasożyty bardzo łatwo zostają unoszone przez prądy powietrza. Jest to może przyczyną wysokiej zaraźliwości księgosuszu wśród zwierząt przeżuwających, jak odry wśród ludzi. Do wyjaśnienia pytania, czy pasożyty księgosuszu znajdują się we krwi w stanie wolnym, czy też w ciałkach, mianowicie czerwonych, przyczynić się mogą następujące nasze spostrzeżenia:

1) Jeżeli krew cielęcia oddawna gorączkującego stała 2—3 dni, preparaty, przygotowane z jej powierzchniowych warstw, często, choć nie zawsze, zawierają ciałka czerwone, rozpadłe na części; w środku między owymi fragmentami leżą pasożyty. Na niektórych ciałkach czerwonych fragmentacja zaledwie się zaczyna, a wewnątrz nich znajdujemy 1—3 pasożytów.

2) Na preparatach krwi, wysuszonej na szkiełku przedmiotowym na powietrzu, traktowanych mieszaniną alkoholu i eteru, a następnie zabarwionych mieszaniną Biondi'ego („*Dreifarbgemisch*“) i po opłukaniu w alkoholu zamkniętych w balsamie kanadyjskim, widać w ciałkach czerwonych twory, zabarwione na kolor brunatno-czerwony; twory te są, być może, swoistymi dla księgosuszu pasożytami dojrzałymi, albo rozwijającymi się.

W ciałkach białych nie napotykalismy tworów barwiących się, białych i błyszczących, które według wszelkiego prawdopodobieństwa są swoistymi drobnoustrojami. Że te ostatnie bywają pochłaniane przez leukocyty, przemawia za tem wybitna leukocytoza u zwierząt chorych na księgosusz, występująca po spadku ciepłoty. Ameby również pochłaniają pasożyty księgosuszu, jak to niżej zobaczymy.

O rozmnażaniu się naszych pasożytów powiedzieć możemy, co następuje: wpośród matowych kul widać niekiedy pary, złożone z większej i mniejszej kuli, połączonych z sobą i przypominających pączkujące drożdże. Widzieliśmy dalej, jak na kuli większej zjawia się wypuklenie, które wreszcie za pomocą przewężenia oddziela się, jako trzecia kula. Sprawa podobna trwa około kwadransa.

Od odpowiedzi na pytanie, czy rozmnażanie się pasożyta odbywa się i innym sposobem, wstrzymamy się nateraz, chociaż niektóre spostrzeżenia zdają się za podobnem przypuszczeniem przemawiać. Nie możemy również powiedzieć, w jaki sposób powstają formy pasożytów gruszkowate i zaostrome, najbardziej złośliwe.

W hodowlach na wymienionych wyżej podłożach pasożyty księgosuszu giną szybko. Narządy zwierząt, padłych na księgosusz, przechowywane w niskiej ciepłocie w 10% roztworze soli kuchennej, zarażają po 6 i więcej miesiącach, w hodowli zaś tylko dwa razy zdołaliśmy otrzymać czwarte pokolenie pasożytów, które po zaszczepieniu cielęciu zabijały je przy objawach księgosuszu. Pierwsze i drugie pokolenie prawie zawsze wywołuje księgosusz; trzecie najczęściej jest nieszkodliwe. Zależy to zresztą od samej hodowli. Z czasem nabralismy pewnej wprawy w rozpoznawaniu hodowli chorobotwór-

czych i po obejrzeniu pasożytów pod drobnowidzem mogliśmy prawie napewno przepowiedzieć, czy zaszczipione nimi zwierzę zapadnie na księgosusz lub nie. Że hodowle nasze nie były prostem przenoszeniem zarazka, dowodem tego jest niemożność otrzymania pasożyta chorobotwórczego na innych podłożach, prócz wyliczonych. Hodowle na żelatynie, na bulionie, surowicy, roztworach hemoglobiny, na jajach, kartoflach, naparach roślinnych [siano, owies, brzezka] z rozmaitym zawartością soli zasadowych i innymi dodatkami nie zabijały zwierząt nawet w pierwszym pokoleniu; tyczy się to i hodowli na odżywkach, podanych przez WINOGRADSKY'ego dla bakteryi, jak również hodowli na podłożach, zawierających mucynę, na peptonie z solą lub agarze nieorganicznym, jeżeli hodowle te były pozostawione w ciepłym pokojowym lub w termostacie, lecz bez dostępu powietrza. Złośliwość pasożytów zależy od napozór błahych okoliczności, jak się o tem przekonaliśmy odnośnie do ciepłoty. Sposzrzegaliśmy mianowicie niejednokrotnie, że cielęta, którym zaszczipiono hodowlę z żółci lub z owrzodzeń w pysku, trzymaną w ciepłocie 37,5° C., chorowały lekko i przychodziły do zdrowia, takie same cielęta, którym zaszczipiono taką samą hodowlą, gdy ta pozostawała w ciągu 4 dni w ciepłocie 37,5°—38°, a jeden dzień w ciepłocie 40°, zdradzały objawy choroby już na 2 lub 3 dzień, miały wysoką gorączkę [41° C.], wydawały jęki, dostawały typowych owrzodzeń z nalotami na wargach i na języku i zdechały na 7 lub 8 dzień.

Dodatek soli kuchennej, szczególnie do peptonu, czyni hodowlę bardziej zabójczą, a zarazem zapobiega zagłuszaniu pasożytów księgosuszu przez bakterye. Z pomiędzy 16 zwierząt [12 cieląt, 2 kozy i 2 owce], które po zaszczipieniu hodowlą zdechły na księgosusz, jedno tylko cielę padło po zaszczipieniu pierwszego pokolenia pasożyta z hodowli, która stała w termostacie 10 dni; szczepiona poprzednio temuż cielęciu hodowla dwudniowa żadnych objawów nie wywołała. Z pozostałych zwierząt 2 zaszczipiono drugim pokoleniem, 5 trzecim i 2 czwartem.

Wobec nietrwałości hodowli i jej wielu innych właściwości przedwczesną byłaby chęć zaliczenia już obecnie pasożyta księgosuszu do pewnej grupy drobnoustrojów. Stanie się to możebnem dopiero po dokładnem zbadaniu jego natury i własności biologicznych, co znowu zapewne się przyczyni do poznania etyologii całej grupy chorób zakaźnych u ludzi, jak: ospa, szkarlatyna, odra i t. p..

Wszystkie narządy i soki zwierząt chorych na księgosusz zawierają charakterystyczne dla tej choroby drobnoustroje. Podkreślamy to, jako spostrzeżenie niezgodne ze zdaniem KOCH'a, który powiada, że ¹⁾ „ma prawo twierdzić, iż żółć nie zawiera zarazków księgosuszu“, oraz, że ²⁾ „za pomocą żółci zwierząt, padłych na księgosusz, mógł uodparniać na tę chorobę inne zwierzęta“. Miało być dostatecznym wstrzyknięcie w tym celu raz jeden 10 ctm. sz.. Odporność zjawiać się miała na 10 dzień i polegała na tem, że po 4 na-

¹⁾ Centralbl. für Bact. Bd. 21, str. 431.

²⁾ L. c., str. 536.

wet tygodniach można było śmiało wstrzyknąć zwierzęciu bezkarnie 40 ctm. sz. krwi zwierzęcia zakażonego. Nasze doświadczenia z żółcią, dokonane przed rokiem, a niedawno powtórzone, dały zupełnie inne wyniki. Z ośmiu cieląt, którym wstrzyknięto pod skórę żółć, albo hodowlę z żółci na śluzie lub na peptonie z solą, wszystkie padły na typowy księgosusz. Jedno z cieląt tych dostało 2 ctm. sz. trzydniowej żółci, drugie 3 ctm. sz. pięciodniowej. Innym razem żółć czterodniową poddano centryfugowaniu i dwom cielętom wstrzyknięto: jednemu osad, drugiemu warstwę górną, przezroczystą; oba padły na księgosusz. Cztery inne cielęta zdechły po zaszczepieniu hodowli, otrzymanych z żółci w pierwszym do trzeciego pokolenia. Dopiero po 13 dniach od śmierci zwierzęcia żółć jego nie działa zabójczo na zdrowe cielęta. Gdyśmy jednak w miesiąc po wstrzyknięciu 13-dniowej żółci jednemu z cieląt wprowadzili pod skórę 5 ctm. sz. hodowli w trzecim pokoleniu, a drugie postawili razem z cielęciem chorem, oba dostały księgosuszu i zdechły.

Krew zwierząt chorych na księgosusz, rozrzedzona równą ilością wody przekroplonej i po zniszczeniu ciałek czerwonych przesączona raz lub dwa przez bibułę, zaraża jeszcze, a drobnowidz w osadzie przezroczystego na oko przesączu wykrywa ciała błyszczące. Gdy jednak przesącz ten postoi w ciepocie pokojowej 4—7 dni, natenczas traci własność zakażania: wstrzyknięcie pod skórę 5—10 ctm. sz. wywołuje tylko niekiedy nieznaczne podniesienie się ciepłoty ciała zwierzęcia, powtórzone jednak 2 lub trzy razy nie uodparnia. Cielęciu i 3 kozom, po wstrzykiwaniu krwi filtrowanej, wprowadzono pod skórę po 5 ctm. sz. materiału zakażającego; zwierzęta te zachorowały na księgosusz. Tylko koza, która po raz pierwszy dostała wstrzyknięcie zmieszanej z wodą krwi 4-dniowej, następnie po 6 dniach 2-dniowej, wreszcie po 4 znowu dniach materiału zakażającego, zachorowała wprawdzie ciężko, na 9 dzień jednak wyzdrowiała.

Sok żółdkowy psi [1 cz. soku żółdkowego, 1 cz. roztworu fizyologicznego soli kuchennej i 1 cz. odwłóknionej krwi księgosuszowej] wzmaga własności zakażne krwi już po 20 godzinach. To samo da się powiedzieć i o soku żółdkowym, zmieszany z sokiem narządów zwierzęcia chorego. Mieszanki powyższe nie posiadają jednak własności uodporniających.

Przed półtora rokiem stwierdziliśmy już, że surowica krwi zwierząt, które przebyły księgosusz uodpornia zwierzęta zdrowe. Według spostrzeżeń naszych, surowica owiec odpornych uodparnia cielęta. Jałówka, uodporniona surowicą owczą w lutym 1896 r., do kwietnia 1897 r. trzy razy poddawana była wstrzykiwaniom substancji zakażających bez żadnych skutków.

Z wyrażaniem zdania o immunizacji przeciw księgosuszowi w ostatecznej formie należy być bardzo ostrożnym. Przedewszystkiem bowiem odporność w wysokim stopniu zależy od rasy zwierzęcia; powtórę zdarzały nam się przypadki księgosuszu, wywołane przez zaszczepienie materiału zakażającego, czy też przez zetknięcie ze zwierzęciem chorem u takich cieląt, którym na parę tygodni przedtem wstrzyknięto zarazek osłabiony i które przebyły dość ciężki księgosusz z ciepłotą 41° C. Metody uodporniania, niedość dokładnie wystudowane, a stosowane do zwierząt wszystkich ras bez wybo-

ru mogą tylko rozszerzać epizootę. Surowica cieląt odpornych nie może być z całą pewnością stosowaną do uodporniania cieląt. Gdyśmy się przekonali, że jedno wstrzyknięcie podskórne 40 ctm. sz. surowicy nie wystarcza, cielętom 3—6 miesięcznym wstrzykiwaliśmy po dwakroć takie ilości, w odstępie 8 dni, a więc razem po 80 ctm. sz. surowicy. I taka ilość nie zabezpieczała jednak od zarazy; gdyśmy zaś w ciągu 3 tygodni w 3 dawkach wprowadzali pod skórę cielętom razem 150—170 ctm. sz. surowicy, jedynym skutkiem takiego postępowania był dłuższy przebieg choroby. Gorączka trwała długo, a na sekcji zwierząt zdechłych znajdowano w przewodzie pokarmowym, oprócz świeżych złożeń i owrzodzeń, części błony śluzowej zagojone. Podobny, cokolwiek tylko odmienny przebieg choroby spostrzegaliśmy u cielęcia, któremu przed zakażeniem wstrzyknięto surowicę kozła uodpornionego. Cielę to, mające pół roku, dostało w ciągu 3 tygodni w 3 jednakowych dawkach 150 ctm. sz. surowicy. W 8 dni po ostatnim wstrzyknięciu postawiono je obok cieląt chorych na księgosusz; w 10 dni potem dostało gorączki [39,1—40,5° C.], nazajutrz biegunki przy ciepłocie 41° C., która trzymała się na tej wysokości do śmierci, która nastąpiła 2 dnia od początku choroby; do śmierci też zwierzęcia trwała biegunka, a śmierć nastąpiła wskutek stopniowo zwiększającej się zapalenia. W ciągu całej choroby na widocznej błonie śluzowej jamy ustnej nie spostrzegano nalotów, ani owrzodzeń, na sekcji zaś znaleziono na podstawie języka, w [pobliżu nagłośni, oraz w części górnej przelyku małe, jak punkty, naloty i owrzodzenia. W części wypustowej pojedyncze owrzodzenia płaskie, pokryte wysiękiem włóknikowym i poczynające się zablizniać. Błona śluzowa kiszki cienkich obrzmiała, przekrwiona. Gruczoły PEYER'a znacznie obrzmiałe, przekrwione i pokryte grubą warstwą włókniaka, po którego usunięciu widać zabliznione zupełnie, gładkie i zawierające barwnik gruczoły. Na błonie śluzowej kiszki grubych pojedyncze wybroczyny krwawe. Kiszka prosta w stanie przekrwienia. Wątroba barwy ciemno czerwonej, krucha. Pęcherzyk żółciowy przepelniony. Substancja korowa nerek szara; substancja graniczna nie przekrwiona. W sercu skrzepy krwi; wylewów krwawych niema. Tchawica przekrwiona. Górne przednie zrazy płuc w stanie zwątrobienia; inne zrazy obrzękłe; płuco krwawe przekrwione; brzegi płuc dotknięte rozedmą. Śledziona normalna.

Własności lecznicze surowicy w danym przypadku nie ulegają zaprzeczeniu, nie były jednak dość silne. Surowica owcza posiada moc uodporniającą o wiele znaczniejszą. Cielęciu 3-miesięcznemu wstrzyknięto podobnej surowicy 7 lutego 1896 r. 20 ctm. sz.; po 5 dniach znowu 20 ctm. sz., a więc razem 40 ctm. sz.; na trzeci dzień po tem drugim wstrzyknięciu cielę zarazono prefiltrowanym przez gazę wyciągiem z narządów cielęcia chorego na księgosusz, wstrzykniętym pod skórę w ilości 5 ctm. sz.. Zaszczepione jednocześnie w ten sam sposób cielę nieuodpornione zdechło na typowy księgosusz, immunizowane zaś nazajutrz po zaszczepieniu zarazka dostało gorączki [40,2° C.], która, wahając się między 40,1—41,5° C., trwała 11 dni i zakończyła się wyzdrowieniem. Podczas gorączki łaknienie było bardzo nieznaczne, a zwierzę schudło. Błony śluzowe widoczne [jamy ustnej i pochwy] przez cały ten czas nie uległy

zmianom. Na miejscu wstrzyknięcia powstał guz wielkości pięści, który po 2 tygodniach, kiedy się w nim wyczuwać dało chelbotanie, został przecięty. Cielę jest obecnie zupełnie odporne na księgosusz.

Zarazka księgosuszu, jak to było zresztą do przewidzenia, nie można zneutralizować *in vitro*, dodając do płynu zakażającego, *resp.* do krwi, taką samą lub nawet podwójną ilość surowicy zwierzęcia uodpornionego. Podobnież po zarażeniu cielęcia nie można go uratować wstrzykiwaniami, nawet przed wybuchem gorączki, surowicy zwierzęcia uodpornionego, nawet owcy.

Ciekawem jest spostrzeżenie, że ameby, wyhodowane z błon śluzowych i narządów zwierząt chorych na księgosusz, mogą działać uodporniająco. Stwierdziliśmy, że u zwierząt takich można znaleźć ameby i wiciowce nie tylko w przewodzie pokarmowym oraz w śluzie z macicy i nosa, lecz nawet w narządach wewnętrznych, jak: wątroba, śledziona, nerki. Agar nieorganiczny oraz mucyny są wybornymi podłożami do hodowania tych ustrojów, o których bliższe szczegóły zamierzamy podać na innym miejscu. Tutaj wspomnimy pokrótce tylko o sposobie wyosobnienia ameb i o niektórych doświadczeniach z ich wprowadzaniem do ustroju zwierząt wyższych.

Niewielkie kawałki wątroby, śledziona, nerek, owrzodzeń z warg i języka, czopki ropy z gruczołów Peyer'a, wreszcie cząstki błony śluzowej żołądka, kiszek i macicy zaraz po śmierci zwierzęcia umieszczaliśmy na agarze nieorganicznym w termostacie. Zwykle po 16—20 godzinach w ramce mętnej wokoło umieszczonych na agarze kawałków wykryć można było za pomocą drobnowidza obok bakteryi i ameby, które stąd przynosiliśmy na płytki PERRI'ego z płynną mucyną i pozostawialiśmy na 28—20 godzin w termostacie, a następnie w ciepłocie pokojowej. Podobnież po każdym przeszczepieniu nową hodowlę najlepiej jest umieszczać na krótki czas w termostacie, później zaś pozostawiać w ciepłocie zwykłej. Dobrze jest również prznosić ameby od czasu do czasu na agar nieorganiczny. Na mucynie lub agarze hodowle ameb trwają 2—3 miesiące; nawet gdy podłoże wyschnie, dość jest dodać nieco świeżego roztworu mucyny i umieścić hodowlę na krótki czas w termostacie, aby ameby otorbione znowu wrącić w ruch. Hodowlę naszych ameb doprowadziliśmy do 20 pokolenia, chociaż nie uniknęliśmy zanieczyszczeń bakteryami. Wielkość ameb jest rozmaita i wynosi 2—14 μ . Na bardzo płynnym podłożu [1% agar lub mucyna] ruchy ektoplazmy są nader żywe. Pytanie, czyśmy mieli do czynienia z jednym lub wieloma gatunkami ameb, pozostawiamy nierozstrzygniętem. Na naporze siana czystym lub zmieszany z agarem ameby nasze rozwijają się z trudnością i w każdym razie nie są identyczne z amebami siana.

Dla zwierząt przeżuwających ameby nasze nie są chorobotwórczymi. Na 20 z górą doświadczeń z wstrzykiwaniem cieląt i kozom różnych pokoleń ameb, hodowanych w różnych ciepłotach, tylko u 2 cieląt drugie i trzecie pokolenie ameb wywołało wybuch księgosuszu, zakończony śmiercią. Z drugiej strony 2 cieląt i 1 kozę wstrzykiwania hodowli ameb uczyniły odpornymi na księgosusz. Przypadki te tak są ciekawe, że chociaż jeden z nich pokrótce tutaj opiszemy.

Cielęciu 3-miesięcznemu 5 listopada 1896 r. wprowadzono pod skórę mieszaninę hodowli ameb z fizyologicznym roztworem soli kuchennej. Ameby wyhodowano tu z błony śluzowej cielęcia, zdechłego na księgosusz, na agarze nieorganicznym przy 30° C., przeniesiono następnie na takież podłoże i po 2 dniach, w ciągu których hodowlę trzymano w ciepłocie 30° C., zeskrobano z powierzchni agaru nieco ameb do wstrzykiwania. Cielę na powyższy rękoczyn nie reagowało wcale ani podniesieniem się ciepłoty, ani objawami miejscowymi. Dnia 11 listopada 1896 r. cielę otrzymało nową dawkę hodowli, którą trzymano 4 dni przy 30° C., a dwa ostatnie dni przy 37,5° C.; w hodowli tej ameby były przeważnie otorbione, wielkości 2—3 μ i tylko większe z nich posiadały ektoplazmę ruchomą; preparat zawierał nadto niewielką ilość bakterji. I to wstrzykiwanie odczynu nie wywołało. Dnia 19 listopada wstrzyknięto znowu hodowlę ameb, otrzymaną ze śluzu nosa cielęcia chorego, przeszczepioną po raz czwarty na agar i zawierającą wielkie, żywo poruszające się ameby. Cielę w dalszym ciągu nie zdradzało objawów chorobowych, a ciepłota jego ciała nie przechodziła ponad normę. Po 10 dniach, t. j. 29 listopada wprowadzono cielęciu pod skórę 5 ctm. sz. płynu zakażającego, poczem raz tylko, mianowicie trzeciego dnia stwierdzono podniesienie się ciepłoty do 40° C.. Do dnia 20 maja 1897 cielę pozostawało bezkarnie między zwierzętami chorem na księgosusz i na nowe szczepienia materiału zakażającego pozostawało obojętnem. W podobny sposób osiągnęliśmy odporność u jednego jeszcze cielęcia i jednej kozy. Oba te zwierzęta od wielu miesięcy są zupełnie odporne na księgosusz.

Z doświadczeń powyższych wyciągnęliśmy przekonanie, że ameby pochłaniają zarazki księgosuszu, jak to czynią z bakterjami, osłabiają je i przez wprowadzenie takich osłabionych zarazków do ustroju cielęcia można osiągnąć jego odporność na księgosusz, z drugiej zaś strony, przy użyciu do wstrzyknięcia zbyt wczesnych pokoleń ameb można wywołać księgosusz.

Ostatnie nasze doświadczenia, dotyczące immunizacji bydła rogatego od księgosuszu, prowadziliśmy w sposób następujący: zarazek księgosuszu, otrzymany wprost z cielęcia chorego lub też z hodowli, wprowadzaliśmy pod skórę zwierzętom, które księgosuszowi nie podlegają, mianowicie koniom i świnjom. Na miejscu wstrzyknięcia występuje tu ropień, z którego ropą uodparnialiśmy owce. Surowicą krwi tych ostatnich immunizowaliśmy następnie cielęta.

II. O KREPITACYACH (TRZESZCZENIACH) PRZY OBECNOŚCI PŁYNU W JAMIE OPŁUCNEJ.

Podał

Władysław Janowski,
ordynator szpitala Dz. Jezus.

[Dokończenie. — Patrz Nr. 45].

Powyżej przeszliśmy mimowoli do omówienia sposobu powstawania krepitacyi przy zapaleniu opłucnej. Jest on bardzo prosty. Jak wiadomo, warunkiem fizycznym powstawaniu krepitacyi jest obecność w pęcherzykach płucnych płynu i powietrza. To ostatnie, wnikając do pęcherzyków, odlepia stykające się ze sobą ich ścianki i powoduje powstanie krepitacyi. Zlepianie się ścianek pęcherzyków płucnych przy wydechu żadnego dźwięku nie powoduje, co zostało dowiedzionem za pomocą szeregu badań na trupie. Dlatego też krepitacye występują zawsze tylko przy wdechu. Normalnie ilość cieczy, zwilżającej ścianki pęcherzyków, jest tak minimalna, że ścianki te przy wydechu ze sobą się nie zlepiają. Dopiero wtedy, gdy ilość płynu w pęcherzykach się zwiększa, lub ścianki pęcherzyków obrzmiewają o tyle tylko jednak, że powietrze może jeszcze przenikać do ich światła przy ruchach wdechowych, wytwarzają się warunki dla powstawania krepitacyi. Miewa to właśnie miejsce w przypadkach zapalenia płuc, obrzęku płuc i zawału krwawego. Krepitacye mogą jednak powstać i w inny sposób, mianowicie: ilość płynu w pęcherzykach płucnych może pozostać normalną, to jest tak nieznaczną, że przy normalnem wydechu ścianki pęcherzyków ścianki by się nie zlepily, wskutek jednak ucisku na nie z zewnątrz, zlepianie się to przy każdym wdechu następuje, tak, że muszą się one odlepiać dla każdego, zwłaszcza głębszego, ruchu wdechowego. W ten właśnie sposób powstają krepitacye przy obecności płynu w jamie opłucnej. Że objaw ten występuje tylko w pewnej ilości przypadków zapalenia opłucnej, zależy to od różnych warunków pobocznych: od ilości zebranego w jamie opłucnej płynu, prawdopodobnie od szybkości, z jaką się on zebrał i wreszcie od mniejszej lub większej podatności tkanki płucnej. Ta ostatnia musi grać pod tym względem szczególnie wybitną rolę. Należy mianowicie przypuszczać, że im jędrność tkanki płucnej jest w przebiegu choroby prędzej i bardziej zniesioną, czy to wskutek małej odporności tkanek, spowodowanej stałem słabszem ukrwieniem płuc, czy to wskutek nagłego upadku krążenia krwi, spowodowanego działającą w danym razie szkodliwością najczęściej natury zakaźnej, tem łatwiej następuje zapadanie się zupełne ścianek pęcherzyków podczas wydechu, tem rychlej więc występują warunki do powstawania krepitacyi przy równych skądinąd danych, t. j. przy jednakowej ilości zebranego w jamie opłucnej płynu. Rzecz prosta, iż szybkość zebrania się płynu może powstawanie krepitacyi ułatwić. Sądzę, iż od wielorakiego wahania się i skombinowania tych warunków zależy ów fakt, że krepitacye

powstają tylko w pewnej [choć, powtarzam, nie zbyt małej] części przypadków zapalenia opłucnej i w jednych z pomiędzy nich już przy niewielkiej ilości płynu, w innych zaś — dopiero przy znacznej. Od tego też zależy szybkie ich znikanie przy zwiększeniu się ilości płynu w jednych przypadkach i utrzymywanie ich nawet przy znacznej ilości płynu w opłucnej — w innych.

Pozostaje jeszcze wątpliwem, od czego zależy sam charakter krepitacyi przy zapaleniu płuc, owa ich niby „wilgotność“. Charakter rżężeń, ich brzmienie suche lub wilgotne zależy wogóle od stopnia gęstości ciała, które do ich powstawania się przyczynia. Jest to zasada, z którą zgadzał się już ŠKODA (*Abhandlungen über Perkussion und Auscultation. 6 Aufl. Wien. 1864, str. 118*). Odpowiednio do tego, krepitacye w pierwszym okresie zapalenia płuc krupowego mają charakter suchy, w zależności od bogatego we włókniak wysięku w ściankach pęcherzyków płucnych, i brzmią nierównie bardziej wilgotnie w okresie trzecim zapalenia płuc, kiedy zależą od obecnego jeszcze w pęcherzykach płucnych płynu, ulegającego rozpuszczeniu drogą zwyrodnień wtórnych. Z powodów analogicznych krepitacye mają charakter wilgotny przy obrzęku płuc, przy rozpadaniu się krwi w zawale krwawym i t. d. Przy zapaleniu wysiękowym opłucnej krepitacye powstają wskutek odlepiania się przy ruchach wdechowych ścian pęcherzyków, zlepionych przy wydechu przez minimalną ilość cieczy, normalnie zwilżającej światło pęcherzyków. Być może, że ów odmienny ich charakter, zupełnie podobny do tego, jaki mają zwykłe subkrepitacye, zależy do pewnego stopnia i od małej gęstości tego płynu, ale, zdaniem mojem, o wiele więcej od tego, że dźwięki, powstające w tych warunkach w pęcherzykach płucnych, przed dojściem do naszego ucha, zostają przeprowadzone przez pewną, niezbyt jeszcze grubą warstwę płynu. Przyznają, że z punktu widzenia fizykalnego fakt ten wydać się może pozornie dziwnym. O słuszności jednak tego swego przypuszczenia przekonałem się na zasadzie następującego prostego doświadczenia, wykonanego na płucach dwojga małych dzieci. Wyjąwszy płuca wraz z krtanią, wstawiłem w tę ostatnią kaniulę dużej strzykawki i wtlaczałem za jej pomocą powietrze do płuc. Powstawały w ten sposób drobne, suche, ostro brzmiące krepitacye, doskonale słyszalne, przy położeniu stetoskopu na same płuca. Jeżeli powtarzałem to samo doświadczenie, ale płuco wysłuchiwałem dopiero po pogrążeniu go do wody, natenczas słychać było przy wdmuchiowaniu powietrza również drobnutki i równiutkie trzeszczenia, które jednak miały charakter rażąco podobny do charakteru zwykłych rżężeń wilgotnych. Doświadczenie to można kilka razy na tem samym płucu powtórzyć. Pokazywałem je też kol. DMOCHOWSKIEMU i KALICIŃSKIEMU. Doszedłem przytem do wniosku, że krepitacye, wywoływane na trupie przez wdmuchiwanie powietrza przez krtani, wysłuchiwać można zupełnie dobrze przez warstwę wody grubą na jeden, dwa, a nawet trzy centymetry. Jeżeli płuco pogrążyć do wody głębiej [4 i więcej ctm.], natenczas powstające przytem doświadczeniu krepitacye do ucha nie dochodziły.

Doświadczenie powyższe nie odtwarza, rzecz prosta, wyżej wyłożonych warunków powstawania krepitacyi przy obecności płynu w opłucnej, lecz przekonywa dowodnie, że ów odmienny charakter krepitacyi przy zapaleniu opłuc-

nej, owa rzekoma ich „wilgotność“ zależy poprostu od przekształcenia brzmienia powstających w pęcherzykach płucnych dźwięków, przy przejściu ich przez niezbyt grubą warstwę płynu.

W ten też sposób tłómaczę sobie ów odmienny, „wilgotny“ charakter krepitacyi w większości przypadków zapalenia opłucnej, w których słyszeć się dają. Sądzę jednak, iż w pewnej liczbie tych przypadków większa obfitość tych krepitacyi, znaczniejsza większość i wilgotność ich może zależeć i od obrzęku obocznego najbardziej powierzchownych warstw tkanki płucnej. Przemawia za tem analogia z innymi faktami, znanymi w patologii. Nie mamy jednak żadnej podstawy do twierdzenia, że owe drobniutki, równopęcherzykowe krepitacje, wstępujące przy nieznacznych i umiarkowanie wielkich wysiękach w jamie opłucnej, zależą stale od towarzyszących im zmian w tkance płucnej. Przeciwnie, spostrzegany przezemnie w ostatniej chwili przypadek jednoczesnego obrzęku płuc i *hydrothorax* przekonał mnie, że płyn w jamie opłucnej może położyć swoje piętno i na krepitacyach obrzękowych, czyniąc je drobniejszymi. Może zależy to od tego, że w pęcherzykach płucnych, uciśniętych z zewnątrz przez nieznaczną nawet ilość płynu, zbiera się mniej płynu, niż w pozostałych, i to właśnie czyni krepitacje na miejscu płynu drobniejszymi. Jest to jednak tylko przypuszczenie, chociaż zrobione dla wytłómaczenia faktu, stwierdzonego przedtem rzeczowo. Nie ulega, pomimo to, dla mnie wątpliwości, że w znacznej części przypadków może być odwrotnie, t. j. że przy jednoczesnej obecności nieznacznej ilości płynu w opłucnej i obrzęku płuc może być słyhać tylko krepitacje obrzękowe, grubsze, mniej równe, do których dołączają się wtedy i subkrepitacje.

Dla ścisłości dodam tu wreszcie fakt ogólnie znany, że i w najzwyczajniejszych przypadkach, przy niewielkiej lub nawet średniej ilości płynu w jamie opłucnej, mogą dochodzić do naszego ucha dość znaczne ilości rżężeń wilgotnych rozmaitej wielkości oraz świstów, zależnych od zwykłych, zupełnie pobocznych, zmian w oskrzelikach i oskrzelach. Nie ma to jednak nic wspólnego z interesującym nas tutaj objawem.

Jak powiedziałem, główną pobudką do skreślenia powyższych paru uwag była okoliczność, że ostatnimi czasy widziałem cały szereg przypadków zapalenia opłucnej, w których występowały krepitacje. Szło mi więc o podkreślenie, że przy pewnym zbiegu okoliczności objaw ten może być bynajmniej nie rzadkim, powinien więc być brany zawsze pod uwagę. Najbardziej jednak zachęciła mnie do napisania tych słów kilku ta okoliczność, iż krepitacje przy zapaleniu opłucnej są faktem, znanym bardzo mało, a przez lekarzy klinicznie prawie wcale pod uwagę nie brany. Przekonałem się o tem w rozmowie z licznymi kolegami. Jest to wreszcie zupełnie zrozumiałem ze względu na to, że w rozmaitych podręcznikach, na których się kształcimy, wzmianki o powyższym objawie są bardzo nieliczne i pobieżne. W znacznej większości książek o objawie tym przy zapaleniu opłucnej mowy wcale niema. Wymienię tu dla przykładu, podręczniki WUNDERLICH'a, NIEMEYER'a, JACCOUD'a, VIERORDT'a, EICHHORST'a, OPPOLZER'a, TROUSSEAU'a, BOCK'a, ŠKODA'y, JUERGENSEN, GEIGEL'a, WESENER'a, NETTER'a i odczyt ZIEMSEN'a (1).

Inni autorowie wspominają o krepitacyach przy zapaleniu opłucnej, ale bądź kładą je na karb zmian w płucach, bądź mówią o nich tak pobieżnie, że, dopiero specjalnie kwestyą tą się interesując, zwróciłem uwagę na odnośne ustępy, które przy zwykłym czytaniu książki mogą przejść prawie niepostrzeżone. Największą uwagę na krepitacye przy zapaleniu opłucnej zwraca O. ROSENBACH, który już w swoim artykule w Encyklopedyi EULENBURG'a (2) powiada, że przy bardzo niewielkich wysiękach słyseć można na niedodmowych częściach płuc krepitacye, a w najnowszej swojej pracy o zapaleniach opłucnej (3) wlicza [str. 17], obok innych szmerów, dochodzących do ucha badacza przy słabym oddechu pęcherzykowym, przy zapaleniu opłucnej, między innymi i krepitacye. Na innym miejscu [str. 74] zwraca ROSENBACH uwagę na odróżnianie w niektórych przypadkach zapalenia opłucnej tarcia opłucnej, od typowych krepitacyi, zdarzających się przy zapaleniu opłucnej. Dodaje on jednak zaraz, że krepitacye te słyseć ponad górną granicą wysięku tylko przez kilka sekund po posadzeniu chorego do badania, a w innym miejscu [str. 78] powtarza jeszcze raz, że krepitacye te słyseć tylko przy słabym oddechu pęcherzykowym. Powtarzam więc tutaj, że krepitacye słyseć przy zapaleniu opłucnej nie tylko powyżej wysięku, ale i nad samym wysiękiem, o czem się za pomocą przekłucia próbnego już sporo razy przekonałem, i następnie, że występują one bynajmniej nie zbyt rzadko nie tylko przy słabym oddechu pęcherzykowym, ale i przy *bruit de souffle*.

TARDIEU (4) wspomina [str. 183] przy opisie zapalenia opłucnej o pewnym szmerze pęcherzykowym (*bruit vésiculaire*) podobnym do powstającego w bardzo delikatnej gąbce, i tłumaczy go przenikaniem powietrza do części płuc, przedtem dla powietrza niedostępnych.

GUTTMANN (5) również nadmienia o krepitacyach przy zapaleniu opłucnej, ale powiada [str. 159], że występują one na czas krótki, podczas gdy ja słyślałem je nieraz po tygodniu i dłużej z rzędu, a nadto twierdzi, że są one wynikiem dłuższego ucisku płynu na tkankę płucną, podczas gdy ja słyślałem je kilka razy w zupełnie świeżych przebiegających z gorączką w przypadkach zapalenia opłucnej. Za wielką rzadkość przy zapaleniu opłucnej uważał krepitacye WINTRICH (6). Następnie LEUBE (7) mówi tylko, że krepitacye zdarzają się przy zapaleniu opłucnej rzadko i przemijająco, czemu przeciwstawiam tylko co wypowiedziane uwagi. BIEGAŃSKI (8) zaś powiada [str. 190], że krepitacye przy zapaleniu opłucnej mogą się zdarzać tylko na ograniczonej przestrzeni „mianowicie na granicach wysięku“, na co powtórzę znowu, że wydobywałem nawet w ostatnich dniach płyn z miejsca powyżej słyszanych przezemnie krepitacyi, zwykle bowiem robię przekłucie próbne powyżej miejsca, w którym słyseć krepitacye, lub na niem samem. Jeden tylko STRUEMPFEL (9) powiada [str. 426] wyraźnie, że przy małych wysiękach słyseć nie rzadko krepitacye przy głębszych ruchach wdechowych, i tłumaczy je tak samo, jak ja, odlepianiem zapadniętych ścian pęcherzyków przez wnikaające do nich przy wdechu powietrze. Ścisłość każe mi jednak przyznać, że w ostatniej chwili objaśnienie to znalazłem u FRAENTZEL'a (10) przytoczone, jako podane przez TRAUBE'go. Sam FRAENTZEL wyraża się o krepitacyach przy zapaleniu opłucnej w ten

sposób [str. 370], iż uważa je za wynik zmian w płucach. Wymienione zaś objaśnienie TRAUBE'go przytacza, jako odnoszące się zarówno do zwykłych rzężeń wilgotnych, jak i do krepitacyi, mających powstawać tylko przy towarzyszących wysiękom zmianom w płucach. Na to odpowiem znowu, że 1) krepitacye słychać przy zapaleniu opłucnej i w tych przypadkach, w których nie ma żadnych danych, przemawiających za zmianami w płucach [znikają one wtedy zupełnie wkrótce po wypuszczeniu płynu], 2) że rzężenia wilgotne mogą występować przy niewielkim wysięku w opłucnej, gdyż słychać je dla powodów najzwyczajszych, pomimo jego obecności, podczas gdy krepitacye, o ile występują przy zapaleniu opłucnej, powstają w tych przypadkach wskutek samego wysięku.

L I T E R A T U R A.

- 1) WUNDERLICH. Grundriss der speciellen Pathologie und Therapie. 1858, str. 511.
NIEMEYER. Podręcznik pat. i terapii szczeg. Przekład rosyjski. T. I, str. 259.
JACCOUD. Patol. i terap. szczegółowa. Przekł. polski. 1884.
VIERORDT. Podręcznik dyagnostyki. 1884.
EICHHORST. Dito. Przekład rosyjski. 1893.
EICHHORST. Pat. i ter. szczegółowa. Przekł. ros. Wyd. 3. 1889.
OPPOLZER. Verlesungen über specielle Path. u. Therapie. ERLANGEN. 1866. Bl. I.
Trousseau. Clinique médicale de l'Hôtel Dieu 1861. Paris, str. 671—675.
JÜRGENSEN. Lehrbuch der spec. Pat. u. Therapie. Leipzig. 1891.
ŠRODA. Abhandlungen über Perkussion und Auskultation. Wien. 1864, str. 118, 124, 128.
WESENER. Dyagn. kliniczna chor. wewnętrznych Warszawa. 1894, str. 147.
GEIGEL u. VOIT. Lehrbuch der klinischen Untersuchungen. Stuttgart. 1895.
NETTER. Traité de médecine de CHARCOT BOUCHARD et BRISSAUD. T. 4. 1893.
ZIEMSEN. Klinische Vorträge. 17 Vortrag. V Abth. 6. Leipzig. 1889.
- 2) ROSENBACH. Real Encyclopädie EULENBURG'a. 1880. str. 534.
- 3) ROSENBACH. Erkrankungen der Brustfells. NOTHNAGEL's Spec. Path. u. Therapie. Bd XIV 1 Abth. 1894.
- 4) TARDIEU. Manuel de pathologie et de clinique médicales. Paris. 1857.
- 5) GUTTMANN. Podręcznik dyagnostyki. Przekł. rosyjski. Petersburg. 1884.
- 6) WINTRICH. VIRCHOW's spec. Path. u. Therapie. V. 1, str. 299.
- 7) LEUBE. Specielle Diagnostik der inneren Krankheiten. Leipzig. 1889.
- 8) BIEGAŃSKI. Dyagnostyka różniczkowa. Warszawa. Wydanie 2-ie. 1896.
- 9) STRÜMPFEL. Lehrbuch der spec. Path. u. Therapie. X. Aufl. 1896. Bd. I.
- 10) FRÄNTZEL. Die Erkrankungen der Pleura. ZIEMSEN's spec. Pathol. u. Ther. Przekł. ross Tom 4, zeszyt 2. 1883.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

149. J. Sanarelli. Etiologia i patologia żółtej febry.

Pomimo dość bogatej literatury, żółtej febry poświęconej, ani anatomia patologiczna, ani epidemiologia tego cierpienia nie zostały należycie zbadane i wytłómaczone; nawet wiele prostych objawów klinicznych nie znajduje dotychczas dostatecznego objaśnienia. Na stan ten zdają się wpływać dwie głównie przyczyny: 1) wielce zawiły i zmienny obraz choroby i 2) niepowodzenia na drodze poszukiwań swoistego zarazka.

Przy całej różnorodności objawów, w przebiegu klinicznym żółtej febry dają się zauważyć trzy główne okresy.

Okres pierwszy. Po inkubacji, trwającej zwykle 2—4 dni, występują pierwsze zwiastuny choroby w postaci mniej lub więcej gwałtownej. Zwykle nocą, podczas snu, chory budzi się miotany wstrząsającym dreszczem, za którym niezwłocznie prawie zjawia się silna, bo 40—41° sięgająca ciepłota ciała, wraz z nią często występuje cały szereg objawów, właściwych wszystkim wogóle chorobom zakaźnym ostrym, jak: ból głowy, ogólne osłabienie, łamanie w kościach i mięśniach, ściskanie w dolku, nudności, wymioty, a głównie niezwykle dojmujące bóle na przebiegu całego kręgosłupa. Już w kilka godzin potem chory robi wrażenie człowieka, ciężką niemocą dotkniętego: skóra bywa to suchą, to zimnym potem oblaną, oblicze pokrywa się rumieńcem, oczy zapadają, źrenice rozszerzone, wzrok iskrzący się, osłupiały, jak u pijaka. Bezsensowność i dziwny niepokój w połączeniu z napadami bólów w krzyżu i dolku podsercowym wkrótce wtrącają chorego w stan zupełnej niemocy fizycznej i psychicznej. Dręczony silnym pragnieniem przy ciągłych jednocześnie nudnościach i bólach w żołądku, chory dostaje silnych wymiotów, z początku masami pokarmowymi, potem zaś śluzem i żółcią. Biegunkę spotykamy rzadko, natomiast zaparcie stolca poczytywać należy za regułę. Język bardzo obłożony, suchy, po brzegach czerwony; dziąsła obrzmiałe, łatwo krwawią; błona śluzowa na podniebieniu i gardzieli w stanie zapalnym. Mocz w niewielkiej ilości, zgęszczony, barwy brunatnej, z nieznaczną zwykle domieszką białka. Wszystkie powyższe objawy rozwijają się i występują w całej pełni w przeciągu dwóch do trzech dni, podczas których i gorączka najwyższego stopnia swego nasilenia osiąga [40—41°] i w tym też zazwyczaj czasie zjawia się żółtaczką, charakterystyczny objaw cierpienia, wraz z wymiotami krwawymi (*vomito negro*), zależnymi od wylewów krwi w żołądku.

Okres drugi. Około 5 dnia zachodzi dziwna zmiana wszystkich objawów chorobowych: gorączka znika, a wraz z nią bóle głowy, kręgosłupa i mięśni; pragnienie i stan zapalny błon śluzowych i skóry przechodzą zupełnie. Chory doznaje znacznej poprawy, odzyskuje humor i nadzieję rychłego powrotu do zdrowia. Wrażliwość jednakże żołądka i wymioty nie ustępują całkowicie, i jeżeli chory po tem polepszeniu, trwającym od dwóch godzin do dwóch dni, w stan rekonwalescencji zwolna nie przechodzi, wpada w okres trzeci choroby, z którego już prawie nikogo uratować nie można.

Okres trzeci cechuje się nowem gwałtownem podniesieniem ciepłoty i raptownem obostrzeniem wszystkich pierwotnych objawów. Bóle gastryczne i wymioty nieustannie dręczą chorego, żółtaczką się wzmaga, tętno drobne, puste, nitkowate, skóra obficie pokryta niezwykle cuchnącym potem. Chory jest zupełnie nieprzytomny, senny, apatyczny; wciąż powstają świeże krwotoki, to z nosa lub uszu, to w kiszkaach, to na błonach śluzowych lub z organów płciowych i t. p.; wkrótce potem zjawia się najcięższy może objaw żółtej febrzy, za jaki poczytywać należy anuryę z nieopisanymi bólami lędźwiowymi. Krwawe wymioty ostatecznie dobijają chorego, który w stanie zupełnej zapaści, lub konwulsjami miotany w końcu 5-go lub 6-go dnia wśród strasznych męczarni żywota swego dokonują.

Oto jest w ogólnych zarysach obraz kliniczny żółtej febrzy, jakkolwiek dość często spotykać się dają formy powikłane i odmienne, dużo nieraz od podanego szablonu odbiegające. W szeregu powikłań żółtej febrzy wspomnieć należy o dysenterji, zapaleniu gruczołu przyusznego, wrzodach, lub wysypce wrzodziejącej na skórze, ta ostatnia zjawia się zwykle w końcu choroby lub w okresie rekonwalescencji. Recydywy żółtej febrzy zdarzają się rzadko, co dowodzić się zdaje pewnej immunizacji ustroju po jednorazowem przebyciu tej choroby.

Zmiany anatomiczne, jakie w różnych narządach zachodzą przy żółtej febrze, są przeważnie charakteru degeneracyjnego. Aby pojąć należycie cały

szereg objawów klinicznych, należy choć pokrótce opisać stan narządów, w jakim je znajdowano zawsze na sekcjach zmarłych.

1) Układ nerwowy: przekrwienie, obrzęk i wybroczyny krwawe na błonach mózgowych, ze szczególnem zajęciem lędźwiowego odcinka mlecza pancerzowego; fakt ten tłómaczy nam silne bóle krzyża, na jakie skarżą się wszyscy bez wyjątku chorzy na samym już prawie początku choroby.

2) Narządy oddechowe: wybroczyny krwawe na opłucnej, zawały krwotoczne w płucach, często ostry katar tchawicy i oskrzeli.

3) Narząd krążenia: zwyrodnienie tłuszczowe mięśnia sercowego, zapalenie worka osierdziowego, z wysiękiem surowiczo-włóknikowym lub krwawym.

4) Przewód pokarmowy: żołądek w stanie ostrego niezytu; błona śluzowa kiszek to bez widocznych zmian, to przekrwiona, to nawet owrzodzeniami pokryta, co szczególnie ma miejsce przy długotrwałem cierpieniu; w wątrobie wyraźne, dość znaczne i rozległe zwyrodnienie tłuszczowe, jakie tylko jeszcze przy otruciu fosforem i arsenikiem spotykamy.

5) gruczoły krezkowe niekiedy obrzmiałe, częściej zmianom żadnym nie ulegają.

6) Narządy moczowe: nerki w stanie ostrego zapalenia, tłuszczowe zwyrodnienie nabłonka nerkowego; pęcherz moczowy, prawie zawsze skurczony, zawiera bardzo nieznaczną ilość moczu, z nieznaczną domieszką białka, a czasem i krwi.

7) Śledziona ulega nieznacznym zmianom przy febrze żółtej; niewielkie powiększenie zauważyć się daje dopiero w końcu 8-go dnia choroby. Podobne zachowanie się tego narządu, wobec niezwyklej jego wrażliwości przy innych zakażeniach, ma niezmiernie ważne znaczenie w dyagnostyce różniczkowej, pozwalając odróżnić febrę żółtą od całej grupy gorączek błotnych.

Z powyższego widzimy, że w żadnym narządzie nie zachodzą zmiany specyficzne, żółtej febrze tylko właściwe, któreby rozpoznanie tego cierpienia na sekcji zawsze z pewnością postawić pozwoliły. Przeciwnie, spotykamy je i w wielu innych cierpieniach, czy to jako objawy pierwotne, czy też wtórne.

Jakiż czynnik patogenetyczny tę tak ciężką i groźną chorobę wywołuje? Już w bardzo oddalonych od nas czasach w powstawaniu febry żółtej upatrywano czynniki malaryczne; lecz stopniowo, w miarę gromadzonych obserwacji i doświadczeń, przekonywano się niezbicie, że cierpienie to zależeć musi od specyficznych mikrobów, nad wyodrębnieniem których pracowało wielu bakterjologów z ujemnym, niestety, skutkiem.

II. Poszukiwania i wykrycie zarazka swoistego żółtej febry.

Spostrzeżenia swe kliniczne i badania naukowe autor przeprowadził w Montevideo [w Urugwaj], jako kierownik Instytutu Hygieny doświadczalnej. W miejscowości tej podczas lata febra żółta zbiera znaczną daninę, dziedziesiątkując przybyszów z różnych okolic świata, których losy do tego kraju zagnały. Przedmiotem badań bakterjologicznych były początkowo: krew [tak za życia, jak i po śmierci chorego], śledziona, wątroba, płuca, moczu i żółć. Już po kilkunastu dniach autorowi udało się wyodrębnić pewien gatunek pasożytów, które wielkie podejrzenie w kierunku etyologii żółtej febry wzbudzały. Mikroby te następnie znajdował on w nerkach, tchawicy i oskrzelach kilka razy z domieszką *b. coli commune*; pomimo wielokrotnych prób, prawie nigdy nie otrzymywał ich z zawartości przewodu pokarmowego, co pozwala twierdzić, że kanał ten nie jest dla nich w odpowiedniem podłożu.

Wszystkie obserwacje autora dotyczyły 12 przypadków klinicznie stwierdzonej żółtej febry, lecz tylko w 7 poszukiwania bakterjologiczne uwieńczono zostały pomyślnym skutkiem; w tych ostatnich mianowicie otrzymywano zaw-

sze we względnie sporej ilości swoiste bakterye, o jasnych, pewnych morfologicznych własnościach, które pozwalały je zawsze odróżnić od wszelkich innych, dotychczas obserwowanych. Niemożność wykrycia tych pasożytów w niektórych przypadkach tłómaczy autor w następujący sposób. Bakterye żółtej febrzy na początku i podczas choroby rozwijają się bardzo wolno w ustroju ludzkim, a wystarcza, jak się następnie przekonano, bardzo mała ilość toksyn, aby wywołać całkowity i ciężki obraz choroby. Pośrednio lub bezpośrednio wywołane przez swoiste toksyny znaczne zmiany w różnych narządach człowieka przysposabiają odpowiedni grunt do wtórnego zakażenia, czy to paciorkowcami, czy to gronkowcami lub innymi mikroby, które, wywołując ogólną septicemię, chorego o rychłą śmierć przygotować mogą. Dodać należy, że nieraz przy formach mieszanych nie tylko objawy żółtej febrzy usuwane bywają na ostatni plan, lecz nawet mikroby wtórnego zakażenia zupełnie niszczą bakterye swoiste, które, jak następnie się przekonano, posiadają bardzo małą odporność względem innych pasożytów. Szereg powyższych obserwacji i doświadczeń przekonał autora, że bakterye żółtej febrzy znajdują się we krwi i wewnątrz tkanek, i że nigdy prawie wykryć ich nie można w zawartości dróg trawiennych; ztąd wnosić musimy, wbrew powszechnemu dziś mniemaniu, że zarazek żółtej febrzy nie powstaje w przewodzie pokarmowym, lecz mnoży się wewnątrz narządów, a nawet w samej krwi, z której dopiero przez ściany kiszek może przechodzić.

III. Poszukiwania zarazka żółtej febrzy w tkankach i opis ważniejszych zmian anatomicznych, od niego zależnych.

Aby pewnym zmianom anatomicznym, spotykanym w różnych narządach przy jakimkolwiek bądź zakaźnym cierpieniu, przypisywać swoisty charakter, należy przy badaniu brać pod uwagę wyłącznie te tkanki, w których wykrywamy tylko swoiste bakterye, lub najwyżej z nieznaczną domieszką innych. Tą zasadą kierował się autor w swych pracach anatomo-patologicznych, z których wynik poniżej podamy. Przy poszukiwaniach bakteryi w samych tkankach, autor kawałki narządów utrwał w sublimacie, a następnie u alkoholu; badań zaś histologicznych dokonywał na tkankach, utrwalanych w płynie FLEMING'a.

Najważniejszym i najznaczniejszym zmianom anatomo-patologicznym przy żółtej febrze podlega wątroba, poczem z kolei idą nerki, przewód pokarmowy i w końcu dopiero śledziona.

Wątroba, przy zmienionej najczęściej wielkości i konsystencji, jest koloru żółtawego, na podobieństwo zwiędniętego listka; na przekroju występuje nieznaczną ilość krwi tylko z większych naczyń, gdyż sama tkanka jest blada, niedokrwista, prawie sucha. Bliższe badanie wykazuje zastój krwi w żyłach około-zrazikowych, co w pewnej chwili przypomina obraz wątroby, muszkatolową zwanej; zachodzi tu jednakże zasadnicza różnica: gdy w ostatniej bowiem zastój ma miejsce w naczyniach centralnych, w pierwszej ogniska żółtawe zajmują środek zrazików przy zastojach w naczyniach obwodowych. Żyły na obwodzie zrazików, które stanowią rozgałęzienia żyły wrotnej, są rozszerzone i przepełnione krwią, wśród której widzimy grudki barwnika; często *endothelium* w żyłach wrotnej zgrubiałe, łuszczące się, lub kulkami tłuszczowemi usiane; *endothelium* naczyń włosowatych zniekształcone; jądra komórek nie barwią się, co świadczy o nekrozie całej komórki; naczynia włosowate miejscami rozszerzone i krwią napełnione, miejscami są zupełnie zniszczone, powodując wylewy krwawe na rozległej nieraz przestrzeni. Co się tyczy zmian w komórkach wątroby, to występują one niezmiernie szybko, podobnie jak przy zatruciu fosforem; znajdujemy znaczne zwyrodnienie tłuszczowe, jądra wcale lub prawie wcale barwnika nie pochłaniają; są ogniska, w których narząd przedstawia jedną zwyrodniałą masę, z resztek jąder, ciałek krwi, pigmentu i kulek tłuszczowych

się składającą. Pomimo wielu preparatów, jakie autor przy pracy swej przeglądał, ani razu nie udało mu się zauważyć karyokinezy w jądrach. Wykrycie bakteryi żółtej febrzy w wątrobie nawet przy braku wtórnego zakażenia, jest połączone z wielką trudnością, GIBIER i STERNBERG i inni nie znajdowali ich nigdy. Poszukiwania autora uwieńczone były zawsze pomyślnym skutkiem dzięki bardzo praktycznej metodzie, która i w innych pracach znaleźć powinna szerokie zastosowanie. Otóż przed utrwaleniem kawałków tkanki autor pomieszczał je w termostacie przy ciepłocie 37° i w atmosferze wilgotnej, aby drogą sztuczną wpłynąć na rozwój bakteryi i tym sposobem łatwiej ich siedlisko i drogi przenikania do tkanek wysledzić. Bardzo liczne i szczegółowe obserwacye przekonały, że laseczniki żółtej febrzy zajmują przeważnie światło naczyń włoskowatych, gdzie w mniejsze lub większe grupy się układają; bardzo rzadko udawało się spotykać je oddzielnie, pomiędzy komórkami narządu. Zaznaczyć tu przytem należy, że w wątrobie niewielką ich ilość można wykryć. Ten typowy sposób lokalizacyi swoistych bakteryi pozwala przypuszczać, że żółta febra jest chorobą [zakażeniem] krwi, i że rozwój tych pasożytów w ustroju odbywa się w naczyniach krwionośnych, z kąd dopiero toksyny przechodzą do ustroju, wywołując powyżej opisane degeneracyjne sprawy.

Drugim z kolei organem, który ciężkim zmianom podlega, są nerki. Mamy tu obraz t. zw. miąższowego zapalenia nerek. W kłębkach MALPIGHI'EGO widzimy obfitą wydzielinę szybko ścinającego się, białkowatego płynu, który zawiera często znekrotyzowany nabłonek, twory hyalinowe i ciała krwi. Naczynia krwionośne kłębków znajdują się w stanie niezmiernego przekrwienia, *endothelium* tłuszczowo-zwyrodniałe, miejscami nawet zupełnie złuszczone. Co się tyczy kanalików moczowych, to tu wykrywamy zmętnienie, zwyrodnienie lub zupełną nekrozę nabłonka; jądra komórek wcale, lub prawie wcale barwników nie przyjmują; światło kanalików zawiera często masy skrzepnięte, wałeczki hyalinowe i ziarniste. Tkanka śródmiąższowa rzadko zmianom ulega, niekiedy tylko zachodzi nieznaczne drobnokomórkowe nacieczenie. Ilość i sposób lokalizacyi bakteryi żółtej febrzy są tu zupełnie te same, jakie widzieliśmy na preparatach wątroby.

Śledziona, jak już wyżej zaznaczonem było, najczęściej zmian wyrażnych w wielkości nie przedstawia; to lekkie obrzmienie, jakie w niektórych przypadkach autor obserwował, zależało od wylewów krwawych śródmiąższowych, które prawie za swoiste pocztywać należy przy żółtej febrze; dla całości obrazu należy wspomnieć jeszcze o drobnokomórkowym nacieczeniu wzdłuż naczyń krwionośnych i limfatycznych. Pomimo pozornie nieznacznego udziału śledziony w sprawie chorobowej, znajdujemy tu prawie zawsze bakterye swoiste we względnie sporej ilości, szczególnie w ogniskach wylewów krwawych; układają się one tutaj, jak zresztą i wszędzie, w mniej lub więcej liczne grupy, łatwo pod mikroskopem wykryć się dające.

Przewód pokarmowy, jako powszechnie przypuszczalne siedlisko zarazka żółtej febrzy, podawany był zawsze najszczególowszym badaniem. Rozległość i charakter zmian anatomicznych, jak zresztą i w innych chorobach zakaźnych ostrych, zależą od odporności ustroju i siły zarazka, w każdym poszczególnym przypadku rozmaitej.

Żołądek przy żółtej febrze nie przedstawia czasami żadnych widocznych zmian anatomicznych, w przypadkach cięższych znajdujemy na błonie śluzowej gęste masy śluzu, zwyrodniały i złuszczone nabłonek, ciała czerwone krwi i leukocyty; komórki przyblonka cylindrycznego, pokrywającego błonę śluzową żołądka, jak i przewody gruczołów trawięcowych, ulegają w znacznej mierze zwyrodnieniu śluzowemu lub zupełnej nekrozie. W całym obrazie histologicznym przeważają zmiany w naczyniach krwionośnych: tętnice i ży-

ły w tkance podśluzowej, jak również sieci naczyń włosowatych, oplatających gruczoły trawieńcowe, są niezmiernie rozszerzone i krwią przepełnione; wylewy krwawe, ztąd powstałe, warunkują tak często spotykane przy tem cierpieniu obfite krwotoki; tkanka podstawowa między gruczołami infiltrowana i licznymi krwawymi wylewami usiana. Co się tyczy opisywanego zwyrodnienia tłuszczowego w naczyniach włosowatych żóładka, to degenerację tę autor spostrzegał bardzo rzadko i to w stopniu nieznacznym.

IV. Morfologia i biologia lasecznika żółtej febry.

Lasecznik żółtej febry rozwija się na wszystkich obecnie znanych i używanych podłożach tak stałych, jak i płynnych. Ma on postać laseczki o końcach nieco zaokrąglonych, długości od 2—4 mikrm., szerokości zaś 1—2 mikrm., układa się najczęściej parami. Barwi się wszystkimi barwnikami, nie wytrzymuje tylko metody GRAM'a; przy barwieniu podług metody NICOLLE-MORAX'a odkrywamy na nim dość długie i liczne rzęski. Bakterye żółtej febry są anaerobami fakultatywnymi; próba LEGAL-WEYL'a reakcyi na indol nie okazuje, przy próbie KITASATO występuje ona słabo.

1) Hodowle na płytkach żelatynowych. Hodowle lasecznika żółtej febry na płytkach żelatynowych posiadają przy rozpoznawaniu tego pasożyta niezmierną wagę. Przechowywane przy ciepocie 20°, już po upływie 24 godzin przedstawiają kolonie w postaci punkcików okrągłych, przezroczystych, bezbarwnych, bez jądra, o powierzchni drobnoziarnistej; żelatyny nigdy nie rozpuszczają. W miarę dalszego rozwoju zarysowują się mniej lub więcej ciemne jądro, to w samym środku kolonii położone, to więcej ku obwodowi wysunięte, lecz zawsze jasną obwódką otoczone; w tym okresie, t. j. ku końcowi 5-go dnia, hodowla przyjmuje wygląd tak typowy, sobie jadyńie właściwy, że jednorazowe widzenie wystarczy, aby zawsze z całą pewnością ją rozpoznawać. Czasami kolonie nie posiadają regularnej sferycznej formy, są one wcięte z jednej strony na podobieństwo zatoki, w której mieści się ciemne jądro i wtedy figurę nerki przypominają, przyjmując zarazem wiele typowy wygląd. Lecz jakkolwiek byłaby postać kolonii, nigdy nie pozostaje ona taką przez czas dłuższy; już po upływie 5—6 dnia jasne i przezroczyste kolonie stopniowo stają się matowemi, ciemnieją, a w końcu zupełnie czarną barwę przyjmują, zachowując tylko małe, okrągłe pasmo przezroczyste, wśród którego zarysowują się niewielkie jądro. Fakt ten jest cenną własnością w ich rozwoju, która zawsze pozwala z łatwością odróżnić laseczniki żółtej febry od wszelkich innych bakteryi, jak również je wyodrębnić w razie zakażenia mieszanego, *resp.* hodowli zanieczyszczonej. Dodać tu jeszcze należy, że niekiedy, czy to w zależności od ciepłoty, czy też od innych czynników, lub też wreszcie gdy hodowle są stare, otrzymuje się nieco odmienne, nietypowe formy, odbiegające od wyżej podanego obrazu. Wtedy nastęrczyć się mogą pewne trudności przy odróżnianiu bakteryi żółtej febry od różnych gatunków *b. coli commune*, lecz bliższe zbadanie trudności te wnet usunie.

Hodowle wewnątrz żelatyny, przez ukłucie powstałe, nie posiadają nic typowego, natomiast t. zw. *Strich-Kultur* bardzo znamiennej formę przyjmują przy zachowaniu tylko pewnych warunków. Jeżeli bakterye posiane zostaną w niewielkiej ilości, jak np. ze krwi, kolonie rozwijają się pojedynczo i po kilku dniach przyjmują wygląd mleczno-białych perełek; w miarę dalszego rozwoju te ostatnie rozlewają się, tworząc jakby ścieżki kręte, które się to krzyżują, to łączą ze sobą w wielu miejscach, a następnie opuszczają stopniowo ku dnu próbówki, jak smugi ściekającego białego, lśniącego się wosku. Jest to postać tak charakterystyczna, że wszelkie wątpliwości rozwiewa.

2) Hodowle na agarze. Jeżeli, posiadwszy na powierzchni agaru bakterye żółtej febry, umieścimy próbówkę w termostacie przy ciepłocie 37°, już po 12—24 godzinach otrzymamy mniejszą lub większą ilość kolonii w po-

stacji oddzielnie rozsianych plamek okrągłych, koloru nieco szarawego, przezroczystych, o glansownej, połyskującej powierzchni i równych brzegach; nie da się wtedy w nich zauważyć nie typowego, charakterystycznego. Gdy natomiast hodowlę taką po 24 godzinach przeniesiemy do termostatu przy ciepłocie 20—28°, rozwój kolonii zmienia się zasadniczo. Już po upływie 8—10 godzin widzimy naokoło kolonii pierwotnych rodzaj listewki lub framugi, wyraźnie nad powierzchnią podłoża wystającej, białej, nieprzezroczystej na podobieństwo masy perłowej; pasma te zasadniczo różnią się od części środkowej, która pozostaje zawsze płaską, szarawą i przezroczystą. Ta właściwość hodowli agarowej pozwala zawsze z niezachwianą pewnością odróżnić, nawet nie uzbrojonym okiem, kolonie bakterii żółtej febrzy od jakichkolwiek bądź innych, dotychczas opisanych. Jeżeli przez czas dłuższy hodowlę te przetrzymywać będziemy przy tejże ciepłocie [20—28°], otrzymamy okres rozwoju, w którym listewka ta okrąży całkowicie centralną, pierwotną kolonię; przy dalszym rozwoju rośnie ona wszcz, poczem rozlewa się po powierzchni podłoża, zmierzając stopniowo ku dnu probówki, gdzie łączy się z pobnemi smugami innych kolonii. W hodowlach, trzymanych wciąż przy ciepłocie 37°, otrzymano obraz zupełnie do wyżej opisanego niepodobny i wszelkiej typowości pozbawiony. Jak widać z powyższego krótkiego opisu, rozpoznanie laseczników żółtej febrzy postawić możemy już po upływie doby, nie uciekając się nawet wcale do mikroskopu.

3) Hodowle na surowicy krwi. Surowica nie jest odpowiedniem podłożem dla rozwoju bakterii żółtej febrzy; na powierzchni gruntu rozwija się cieniutki, ledwie dostrzegalny, lśniący się obłoczek, który nawet po bardzo długim hodowaniu wyraźniejszej postaci nie przyjmuje.

4) Kartofel również nie nadaje się do hodowania bakterii żółtej febrzy; kolonie są bardzo delikatne, niewyraźne i bez charakterystycznego wyglądu.

5) Hodowle na bulionie LOEFFLER'a rozwijają się skąpo, powodując nieznaczne zaledwie jego zmętnienie.

6) W mleku bakterie żółtej febrzy znajdują dobre dla siebie podłoże; rozwój ich postępuje szybko i obficie; sernik, nawet po kilku tygodniach, nie scina się.

7) Ze wszystkich płynnych podłoży najlepszem okazał się bulion z dwuprocentową domieszką laktozy i węglanu wapnia; w tem ośrodkowisku bakterie żółtej febrzy rozwijają się bardzo szybko i obficie, nie wywołując żadnej fermentacji cukru.

8) Przez dodanie do bulionu 2% glukozy otrzymujemy również dobry grunt dla omawianych przez nas pasożytów, lecz wytwarza tu się zawsze dość żywa fermentacja z obfitem wydzielaniem się gazu.

9) W bulionie z sacharozą rozwój postępuje szybko bez fermentacji cukru.

10) Na agarze ELSNER'a kolonie są bardzo skąpe i niewyraźne.

11) W nastoju siana rozwój prawie niedostrzegalny, przyczem mikroby przyjmują postać odmienną, nietypową.

V. Patologia porównawcza.

Zarazek swoisty żółtej febrzy działa zabójczo na większość zwierząt domowych. Przy doświadczeniach, w tym kierunku prowadzonych, autor wstrzykiwał dobową hodowlę bulionową z domieszką laktozy i węglanu wapnia, która, jak wyżej zaznaczono, najobfitszy rozwój swoistych laseczników wywołuje. Szereg szczepień na różnych zwierzętach dał wyniki następujące.

A) Żółta febra u myszy. Myszy okazują niezwykłą wrażliwość na zarazek żółtej febrzy; wstrzyknięcie podskórne z kilku zaledwie kropel hodowli zabijały zwierzę w przeciągu 3—4 dni. W symptomatologii choroby nie znajdu-

wano nie charakterystycznego; sekcyja wykazywała następujący obraz anatomo-patologiczny: na wątrobie ogniska białawe, odpowiadające tłuszczowozwrodniałym komórkom; śledziona znacznie obrzmiała i usiana wylewami krwawymi; nerki w stanie zapalenia mięższowego; hodowle ze krwi, soku śledziony i innych narządów wykrywają swoiste laseczniki w wielkiej ilości.

B) Żółta febra u świnek morskich. Świnki morskie łatwo przyjmują zarazek żółtej febrzy. Przebieg kliniczny, jak również obraz anatomo-patologiczny w znacznej części zależą od drogi, jaką ten zarazek zwierzęciu wprowadzony został.

1) Wstrzykiwania podskórne. Minimalna dawka śmiertelna nie daje się określić, jednakowo bowiem działa 0,1 ctm. sz. i 5 ctm. sześć.; autor wstrzykiwał zwykle 0,5 ctm. sześć.. Z badań wynikało, że żółta febra u świnek morskich ma przebieg cykliczny, na który zwykle nie wpływa dawka zarazka. Zwierzę zazwyczaj zdecha 7—8 dnia po zaszczepleniu, choć wyjątkowo spotykano śmierć już i 2—3 dnia, co tłumaczyć należy słabą odpornością ustroju. Najwydatniejszymi objawami przy żółtej febrze u świnek morskich są: gorączka i szybko postępujące wyniszczenie, które, wraz z dołączającym się wkrótce rozwojnieniem, zwierzę dobija. Sekcyja wykazuje: skóra na miejscu ukłucia obrzęknięta, infiltrowana, twarda; gruczoły limfatyczne na szyi znacznie powiększone i w stanie zapalnym; płuca to bez zmian, to wylewami krwawymi usiane; mięsień sercowy prawidłowy; w otrzewnej stan zapalny, w jamie brzusznej nieco płynu surowiczego; w wątrobie zwyrodnienie tłuszczowe w niewielkim stopniu; śledziona znacznie powiększona, brunatnego koloru, krucha; w nerkach mięższowe zapalenie, mocza zawiera bardzo nieznaczny ilość białka; przewód pokarmowy po części wyraźnych zmian nie przedstawia prócz nieznacznego przekrwienia błony śluzowej, właściwego zresztą wszystkim chorobom zakaźnym ostrym. Hodowle ze krwi i soku różnych narządów obfitują w swoiste bakterye, które najwięcej napadają śledzionę. Przy bardziej przewlekłym przebiegu choroby ilość bakteryi we krwi i wewnątrz narządów znacznie się zmniejsza. Zaznaczyć tu także należy zupełny brak laseczników swoistych w jamach surowicznych świnek morskich w przeciwieństwie do tego, co spotykamy przy szczepieniach doświadczalnych *b. coli commune* lub *b. typhi abdominalis*.

2) Wstrzykiwania do otrzewnej. Przy tego rodzaju próbach zwierzęta padają znacznie wcześniej, bo już 3—4 dnia po zaszczepleniu zarazka. Przebieg kliniczny i obraz anatomiczny w niczem nie różnią się od wyżej opisanego. W zawartości otrzewnej niezmiernie rzadko wykrywamy wolne laseczniki żółtej febrzy; widzimy je tylko wewnątrz leukocytów. Ztąd wnosić należy, że bakterye żółtej febrzy, pomimo sprowadzenia ogólnego zakażenia ustroju, z trudnością przebywają i rozwijają się w jamach surowicznych.

3) Zakażenie przez żyły. Tą drogą wprowadzony zarazek działa bardzo energicznie, zabijając świnkę morską w krótkim bardzo czasie. Zmiany anatomo-patologiczne i zachowanie się pasożytów, jak powyżej.

4) Zakażenie przez drogi oddechowe. Po uprzedniej tracheotomii autor wprowadzał do tchawicy jedną kroplę dobowej hodowli na bulionie. W przypadkach gwałtownych przy oględzinach pośmiertnych znajdowano: zapalenie zrazikowe płuc obustronne, wysięk surowiczy lub krwawy w opłucnej, w jamie brzusznej niewielką ilość płynu barwy cytrynowej, zastój w wątrobie i śledzionie; wreszcie *enteritis desquamativa*. Rezultat poszukiwań bakteriologicznych jest najczęściej ujemny; rzadko kiedy udaje się wykryć mikroby w wysięku opłucnowym lub śledzionie. Jeżeli śmierć świnki morskiej następuje 3 dnia po zaszczepleniu, wyżej opisanych zmian anatomo-patologicznych nie spostrzegamy: w płucach niema ani śladu sprawy zapalnej, w kiszkiach najmniejszych zboczeń od stanu prawidłowego, nawet śledziona

zachowuje swój wygląd prawidłowy. Hodowle wykazują nieznaczną ilość mikrobów w płucach zupełnie, jak już zaznaczono, zdrowych i w śledzionie. Jak widać z powyższego, przy zakażeniu przez drogi oddechowe żółta febra nie przyjmuje charakteru cierpienia ogólnego, jaki widywaliśmy w poprzednich doświadczeniach.

C) Żółta febra u królików. Królik ze wszystkich zwierząt, że tak się wyrażę, laboratoryjnych najlepiej się nadaje do badań nad żółtą febrą, dzięki niezwyklej wrażliwości na zarazek swoisty: zdecha on zawsze w ściśle prawie oznaczonym czasie, choroba uigdy nie przyjmuje przebiegu przewlekłego, bez względu na ilość zaszczipionego jadu. Na miejscu tu będzie uwaga, że nieobojętnem jest przy omawianych doświadczalnych pracach, jaką hodowlą zakażenie sprowadzamy; przekonano się bowiem, że hodowle, przeprowadzone przez króliki, są dla nich bardziej zabójcze, niż pochodząco od świnek morskich, i odwrotnie. Szczepienia swoistego zarazka na królikach dokonać można temi samymi drogami, jakimi wprowadzano go i świnkom morskim.

1) Wstrzykiwania podskórne. Śmierć zwierzęcia następuje zwykle 4—5 dnia po zaszczipieniu bez względu na ilość wprowadzonej hodowli. Przebieg kliniczny w niczem prawie nie odstępuje od obrazu, widywanego u świnek morskich, tylko ogólna inwazyja mikrobów do ustroju następuje tu znacznie wcześniej; gdy przed upływem 24 godzin wszystkie narządy pozostają jeszcze jałowymi, już po 36 godzinach możemy ze krwi i soku wątroby wyhodować liczne mikroby swoiste, których ilość z każdą godziną prawie wzrasta niepomiernie. Obraz anatomo-patologiczny jest następujący: umiarkowany przerost gruczołów pachowych i pachwinowych, grasica (*glandula thymus*) powiększona i przekrwiona, płuca bez zmian, w jamie otrzewnej nieznaczną ilość płynu krwawego; kiszki wzdęte i mocno krwią nastrzyknięte, śledziona obrzmiała, barwy brunatnej, sucha na przekroju. Pod drobnowidzem wykrywamy nacieczenie krwawe wszystkich tkanek śledziony i liczne bardzo ogniska mikrobów swoistych. Wątroba zawsze przedstawia obraz zastoju, naczynia krwionośne rozszerzone, protoplazma komórek ziarnista, czasem z wakuolami, kontury komórki, jak również i jądro pozostają bez zmiany; zwyrodnienie tłuszczowe tylko w niewielkim stopniu. W nerkach są zmiany charakteru zapalnego: wlewy krwawe, obrzmienie nabłonka, lub miejscami zupełna jego nekroza; światło kanalików moczowych zatkałe złączonym nabłonkiem i wałeczkami hyalinowymi, tłuszczowe zwyrodnienie komórek ma miejsce rzadko. Laseczniki swoiste wykrywamy we krwi i różnych narządach, w jamie brzusznej spotykamy je rzadko i zawsze pochłonięte przez leukocyty.

2) Przy zakażeniu przez żyły objawy cierpienia przyjmują charakter gwałtowniejszy, a śmierć zwykle następuje szybciej. W obrazie anatomo-patologicznym występują te same, co wyżej, zmiany, lecz w stopniu wyższym i na rozleglejszej przestrzeni.

3) Zwierzęta, którym szczepiono zarazek przez drogę oddechową, zdechają czasami już po upływie 16 godzin, choć nieraz żyć mogą i 5 do 6 dni. W przypadkach szybkiej śmierci znajdujemy małe nacieczone ogniska w płucach, nastrzyknięcie naczyń w różnych narządach, nieznaczną obrzmienie śledziony i rozdęcie kiszek, przy dłuższem zaś trwaniu choroby występują: obrzęk płuc, liczne ogniska zapalenia płuc zrazikowego, obrzmienie gruczołów przyoskrzelowych i znaczne powiększenie śledziony. Bakteryje swoiste wykrywamy wszędzie, prócz błon surowiczych, które najczęściej pozostają jałowemi.

D) Żółta febra u psów. Przy doświadczeniach szczepień na psach przekonano się, że przebieg kliniczny żółtej febry u tych zwierząt zależy od wielu czynników, jak: wielkość zwierzęcia, jego wiek, rasa i t. p., pomimo jednakowych warunków szczepienia. Zład trudno podać jakiś stały obraz cierpienia u psów. Co się tyczy obrazu anatomo-patologicznego, to zachodzi tu wielkie

podobieństwo ze zmianami, spotykaniami na sekcjach u ludzi. Na wstępie zaznaczyć należy, że zwyrodnienie tłuszczowe, szczególnie w wątrobie, jest zjawiskiem stałym, swoistem przy tem cierpieniu; następnie przy badaniu uderza niezmiernie rozszerzenie naczyń włosowatych, co w niektórych nawet miejscach tkance wygląd naczyńniaka nadają. Protoplasma komórki szybko traci swą ziarnistość, podlegając zwyrodnieniu tłuszczowemu w takim stopniu, jaki tylko jeszcze przy zatruciu fosforem spotkać możemy, jądra komórek barwią się słabo, lub wcale barwnika nie przyjmują. Drugim z kolei narządem, najwięcej zwyrodnieniem dotkniętym, są nerki: komórki w kanalikach moczowych zmętniałe, obrzmiałe, w wielu zaś miejscach nabłonek w stanie zupełnej nekrozy; światło kanalików wypełnione wałeczkami nabłonkowymi, leukocytami, wałeczkami hyalinowymi i ziarnistymi. Zwyrodnienie tłuszczowe mniej rozległe, niż w wątrobie. Sledziona powiększona z wyraźnymi śladami degeneracji tłuszczowej. Błona śluzowa żołądka, na podobieństwo takowej u człowieka, pokryta gęstą powłoką śluzową, zawierającą zluszczone nabłonek i leukocyty; nabłonek cylindryczny u ujść gruczołów trawięcowych w stanie śluzowego zwyrodnienia, w tkance łącznej międzygruczołowej naczynia krwionośne znacznie rozszerzone i krwią przepelnione; przez częste ich pęknięcie tworzą się liczne wylewy krwawe. Te głębokie zmiany w zupełności tłumaczy nam ów ciężki i stały objaw, tak u człowieka, jak i psa, za jaki bez wątpienia przy żółtej febrze poczytywać należy wymioty. Żółtaczką, której u innych do doświadczeń używanych zwierząt wywołać nigdy się nie udawało, występuje u psów zawsze bardzo wyraźnie; patogenza tego objawu pozostaje dotychczas niewytłumaczoną; musi on prawdopodobnie zależeć od zmian degeneracyjnych w komórkach wątroby. To tylko musimy tutaj zaznaczyć, że ani autor, ani inni badacze, w moczu chorych na żółtą febrę, przy zupełnie rozwiniętej żółtaczce, barwników żółciowych nie mogli wykryć. Świadczy to, zdaniem wielu autorów, o możliwości pochodzenia wogóle żółtaczki od pewnych zmian barwnikowych krwi, co jeszcze przez wielu podawane jest w wątpliwość. Poszukiwania bakteryologiczne wykazują obecność mikrobów swoistych we krwi i różnych narządach, najczęściej w stanie czystym; rzadko mamy tu wtórne zakażenie.

E) Małpy, jak sądzić można z doświadczeń autora, są mało wrażliwe na zarazek żółtej febrzy; z 7 małp, którym zaszczerpiono zarazek, zdechły tylko 3 po 8 dniach, reszta zaś po nieznacznem wychudzeniu wkrótce do zupełnego zdrowia wróciła.

Prócz powyższych zwierząt, autor do szczepień używał jeszcze kóz i baranów; rezultaty badań w niczem nie różniły się od powyżej podanych.

Z całego szeregu spostrzeżeń, podanych tutaj w możliwym skróceniu, widzimy, że przy żółtej febrze najczęściej dotkniętym narządem są nerki; ich też zmianami warunkuje się tak dotkliwy objaw, za jaki anuryę poczytywać musimy.

VI. Wnioski. Liczne, wyżej podane, badania i doświadczenia autora nastęrczają pewne wnioski co do etyologii i patogenazy żółtej febrzy.

Żółta febra jest chorobą zakaźną, zależną od swoistego pasożyta, hodującego się na wszystkich prawie znanych podłożach. Izolowanie tych mikrobów nastęrcza nieraz pewne trudności, wobec często spotykanych wtórnych zakażeń zależnych od *b. coli*, *streptococcus*, *staphylococcus*, *proteus* i in.. Żółta febra tak u ludzi, jak i zwierząt, ma przebieg wyraźnie cykliczny. Bardzo nieliczne w pierwszych okresach choroby laseczniki swoiste pod koniec cierpienia rozwijają się z niezwykłą szybkością i opanowują cały ustrój. Bakteryę, jakąkolwiekby drogą wprowadzone do ustroju, prócz ogólnego zakażenia, wywołują zmiany mniej lub więcej znaczne w różnych narządach, ze szczególnem uwzględnieniem nerek, wątroby i przewodu pokarmowego. Zmia-

ny anatomiczne mają przeważnie charakter degeneracyjny. Wymioty krwawe zależą od licznych wylewów krwi do żołądka, z powodu ciężkich zmian toksycznych na jego błonie śluzowej; pobudliwość do wymiotów powodują toksyny bakterii swoistych, które krążą we krwi chorego. Lasecznik żółtej febry posiada tak odrębne morfologiczne i biologiczne własności, że odróżnić go można łatwo od innych, dotychczas w nauce znanych. Dla większości zwierząt domowych jest on równie zabójczym, jak dla człowieka.

Zarazek żółtej febry posiada trzy główne własności patogenetyczne, które za swoiste dla niego poczytywać możemy: wywołuje on degenerację tłuszczową, która tem wyraźniejsze formy przyjmuje, im zwierzę wyżej stoi w klasyfikacyjnym szeregu zoologicznym; powoduje liczne wylewy krwawe we wszystkich prawie narządach dzięki pewnemu swoistemu działaniu na naczynia krwionośne i wreszcie 3) ujawnia działanie wymiotne.

(*Annales de l'Institut Pasteur* Nr. 6. 1897 r.).

I. Landstein.

WIADOMOŚCI TERAPEUTYCZNE.

— 3 —

17. **Kwas solny przeciw rwie kulszowej.** W dziwny sposób wzbogaca się czasem skarbnica środków leczniczych. Pewnemu choremu na rwę kulszową (*ischias*) zastosowano w szpitalu MUSTAFA [Algier] wstrzykiwania podskórne wody słonej nb. zupełnie bezskutecznie. Chory ten, wyszedłszy ze szpitala, wpadł na myśl, że, jeżeli mu nie skutkowała sól, to może skuteczniejszym się okaże kwas solny [w terminologii ludowej *l'esprit de sel*], ale stosowany na samą skórę. Jakoż rzeczywiście po kilku dniach chory ten wyzdrowiał i nie omieszkał o tem zakomunikować swemu lekarzowi, którym był prof. BOURLIER. Ten ze swej strony przeprowadził odpowiednie spostrzeżenia i polecił je robić swemu synowi, który był internem w szpitalu MUSTAFA [w oddziale SALIÈRE'a]. W kilka lat po tem CH. GENNATAS w Montpellier (*Sem. med.* 1897. 50—51) obrał sobie za przedmiot rozprawy doktorskiej „Leczenie rwy kulszowej kwasem solnym“. Opierając się na 12 spostrzeżeniach własnych, autor dochodzi do wniosku, że kwas solny oficynalny, czysty, stosowany w postaci pędzlowań na chorą kończynę przynosi natychmiastową ulgę, a po kilku pędzlowaniach [3—5] zupełne wyzdrowienie. Po zapędzlowaniu należy chorą kończynę obłożyć watą. Skóra z początku czerwień się, a ciepłota jej podnosi się. Niekiedy zjawiają się białe pęcherzyki, wypełnione krwią. Pędzlowanie należy powtarzać nie częściej niż w 24, a nawet 48 godzin, omijając starannie wyżej wspomniane pęcherzyki. Sposób ten przypomina zalecane jeszcze w roku 1860 przez LEGROUX pędzlowania kwasem siarczanym, ale jest od tego ostatniego mniej niebezpiecznym i mniej przykrym. Dodać należy, że w przypadkach swoich G. miał do czynienia z neuralgią nerwu kulszowego, a nie z zapaleniem nerwu (*neuritis*).

A. Puławski.

18. **Mydrolum.** Mydrol. Jest to jodometylat fenyl-pyrazolu. Przedstawia się pod postacią proszku białego, smaku gorzkiego, bez zapachu. W wodzie łatwo się rozpuszcza, nie rozkładając się.

BALBIANO i ALBERTONI — przeprowadzili szereg doświadczeń fizjologicznych i przdkonali się, że mydrol u zwierząt, mających okrągłą źrenicę, rozszerza źrenicę (*mydriaticum*), gdy tymczasem u zwierząt, mających źrenicę podłużną, nie wywiera żadnego działania na tęczówkę.

Fyzostygmina znosi rozszerzenie źrenicy, wywołane przez mydrol, atropina zaś zwiększa je.

Na zakończenia nerwów ruchowych wywiera mydrol podobne działanie, jak kurara.

Wstrzyknięcie mydrolu do żył u zwierząt ciepłokrwistych wywołuje zwolnienie tętna i wydatne zwiększenie ciśnienia krwi.

CATTANEO przeprowadził szereg spostrzeżeń klinicznych i przekonał się, że mydrol w 5%—10% roztworze wodnym wywołuje rozszerzenie źrenicy, zmniejszające się już po upływie kilku godzin, a znikające zupełnie po 24 godzinach, przyczem wpływ na akomodację bywa bardzo nieznaczny. Dlatego też mydrol może znaleźć zastosowanie w tych przypadkach, w których obawiamy się zwiększenia ciśnienia wewnątrz-gątkowego, jakie zwykle występuje pod wpływem innych środków, rozszerzających źrenicę.

Mydrol nie drażni oka i wywołuje niedokrwistość tak w tkankach powierzchniowych, jako też i w głębiej leżących; z tego powodu środek ten może być używany jako lek kojący przy bólach rzęskowych, przy skurczu powiek, płynieniu łez i t. d..

Ujemną stroną tego przetworu jest ta okoliczność, że na jego działanie trzeba dłużej czekać, aniżeli na działanie atropiny; do wystąpienia pełnego obrazu działania upływa ze 40 minut.

Sposób przepisania jest następujący:

Rp. *Mydrolis* 0,5—1,0
Aquae destillatae 10,0

M. D. S. Zewnętrznie. Do wkraplania w oko.

19. Arecolinum hydrobromicum. Bromek arekoliny. Arekolina jest alkaloidem, otrzymywanym z nasion [orzechy areka, orzechy betel], palmy, zwanej Żuwna Katechu (*Areca Catechu*).

Podobnie jak nasiona betel, wywiera i arekolina działanie ślinopędne, przeczyszczające i przeciwwrobacze, tylko w daleko wyższym stopniu: to też znalazła arekolina już przedtem zastosowanie głównie w weterynaryi.

Sól tego alkaloidu, t. j. bromowodan arekoliny, czyli bromek arekoliny, przedstawia się pod postacią proszku bezbarwnego, krystalicznego, łatwo rozpuszczającego się w wodzie.

W ostatnich czasach zwrócono uwagę na działanie bromku arekoliny na tęczówkę, a D-r LAVAGNA (*Therap. Woch.* 1897. 42), na mocy spostrzeżeń, przeprowadzonych w klinice oftalmicznej w Turynie, zaleca [na ostatnim kongresie międzynarodowym w Moskwie] bromek arekoliny jako środek, zwięzający źrenicę (*mioticum*).

Prócz tego, podobnie jak nasiona areki oraz sama arekolina, posiada i bromek arekoliny wydatne działanie ślinopędne i to daleko silniejsze, aniżeli pilokarpina.

Roztwór wodny bromku arekoliny, wkroplony do worka łącznicowego w ilości około czterech dziesiątych miligrama, wywołuje w oku uczucie ciepła, łzawienie i skurcz powiek. Ten stan podrażnienia nie trwa dłużej nad minutę; skurcz powiek wnet ustępuje, a pozostaje jeszcze przez kilka minut nastrzyknięcie naczyń krwionośnych łącznicy. W dwie minuty potem występują silne skurcze kłoniczne tęczy z wyraźnem zmniejszeniem źrenicy. W pięć minut po wkropleniu można już owo zwięzienie źrenicy widzieć bardzo wyraźnie, dosięga ono szczytu w ciągu 10 minut i trwa w jednym stanie około pół godziny. Potem wraca oko zupełnie do stanu normalnego, to jest poprzedniego.

Doświadczenia te dowodzą, że arekolina, nim wpływa na tęczówkę, działa przedewszystkiem na mięsień rzęskowy, wprawiając go w stan silnego skur-

czu. Wskutek skurczu mięśnia rzęskowego zwiększa się refrakcja oka; to zwiększanie refrakcji dochodzi do szczytu po siedmiu minutach, a następnie powoli opada. Zmiany refrakcji pod wpływem arekoliny nie następują stopniowo, ale wraz ze skurczami klonicznymi.

Jedną kroplą wodnego roztworu arekoliny [1:10,000] zwiększa refrakcję o 2—3 dioptry w ciągu 1—5 minut. Zwiększenie to w różnym stopniu trwa około 1½ godziny.

Zaletą tego przetworu jest jego wielka trwałość: roztwór bromku arekoliny, wysterylizowany przy 100° C., przetrwał, jak podaje LAVAGNA, 1½ roku bez rozkładu, bez zmiany swych własności fizyologicznych.

LAVAGNA stosuje już od dwóch lat bromek arekoliny w jaskrze i we wszystkich przypadkach, w których idzie o natychmiastowe zmniejszenie żrenicy, czyli o zmniejszenie ciśnienia gałkowego.

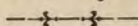
Sposób przepisania jest następujący:

Rp. *Arecolini hydrobromici* 0,1
Aquae destillatae 10,0

M. D. Ś. Zewnętrznie. Jedną kroplę wpuścić do oka.

Wiktor Grostern.

List otwarty do Redakcyi Gazety Lekarskiej.



SZANOWNY REDAKTORZE!

W ostatnim, t. j. 45 numerze Gazety Lekarskiej, znalazłem w dziale wiadomości drobnych krótkie streszczenie z numeru 48 [1897] *Semaine médicale*, z którego się dowiedziałem, że JONNESCO wykonał ostatnimi czasy obustronne wycięcie zwoju szyjowego górnego nerwu współczulnego u 3-ch osób chorych na jaskrę i otrzymał wynik pomyślny.

Od pół roku przeszło pracując nad dwiema nowymi metodami operacyjnego leczenia chorób, w których wpływ, wywarty na nerw współczulny szyjowy, powinien przydać się do postawienia narządów chorych w warunkach najkorzystniejszych do wyzdrowienia. O jednej z tych nęcących mnie metod mówiłem z kolegą Z. KRAMSZYKIEM, mianowicie o propozycji wycięcia górnego zwoju nerwu sympatycznego na szyi w celu leczenia jaskry. Propozycję tę chciałem postawić na tej zasadzie, że stwierdził znane z literatury doświadczenie, dowodzące, iż drażnieniem obwodowej [główniej] części nerwu współczulnego szyjowego u psa wywołać można napad jaskry. Z tą propozycją tedy spóźniłem się; może dla tego, że, nawet gdybym miał sposobność zastosowania jej na chorym, nie zdecydowałbym się na to, zanim *ab ovo* przestudyowana sprawa fizjologii nerwu współczulnego, a co trudniejsze, ciemna i zawikłana dotąd sprawa teorii jaskry, nie stałaby się dla mnie opoką, na której oparłszy się, śmiało już do walki mógłbym wystąpić. Ponieważ tak tu, jak i gdzieindziej, w sprawach postępu chirurgicznego, nie o prawo autorstwa, lecz o sam postępek mi chodzi, przeto wiadomość ze *Semaine médicale*, poprzednio *zupełnie mi nie znana*, ucieszyła mnie, a nie zgryzła. Dumnym być mogę, że cudza, a więc bezstronna inicjatywa i odwaga ziściły w praktyce teoretyczne dotąd marzenie moje.

Ta druga metoda, o której też marzę od ½ roku i nad którą pracuję stale, powinna właściwie tak samo przez pewien czas jeszcze pozostać w ukryciu. Ponieważ jednak człowiek jest w gruncie słaby i od czasu do czasu budzą się w nim egoistyczne objawy przywiązania do pomysłów, w jego własnym zrodzonych mózgu, przeto postanowiłem w liście niniejszym, ze wszelkimi zastrzeżeniami, i w postaci luźnej, tymczasowej wzmianki zaznaczyć, iż mam nadzieję otrzymania stanowczej korzyści

lecniczej przy niektórych postaciach wodogłowia za pomocą wycięcia nerwu współczulnego na szyi, przy systematycznie powtarzanych przekłuciach łądźwiowych. Nie wdając się w rozbiór szczegółowy zasad, na których tę moją propozycję mam zamiar oprzeć, powiem tylko, że badanie teoretyczne i kliniczne tego działu patologii mózgowia dostarczyło mi dotąd wiele danych, usprawiedliwiających moje nadzieje.

Przypuszczam, że nie odmówicie miejsca na te słów parę w Gazecie; w ten sposób dacie mi możność zanotowania w niej narodzin pomysłu nowego. Jest to już *foetus vivus*, może też będzie i *vitalis*. Łączę wyrazy głębokiego szacunku,

Roman Jasiński,

chirurg warszawskiego szpitala dla dzieci.

Wiadomości drobne.

— CHIPAULT leczył uporczywe przypadki wrzodu dziurawiącego stopy (*mal perforant du pied*) za pomocą przecięcia nerwów stopy, mianowicie 9 razy—nerwu podeszwowego wewnętrznego i zewnętrznego, 1 raz—tylko wewnętrznego, 3 razy — *n. sapheni externi* na brzegu ścięgna ACHILLESA. Jednocześnie wykonywał wyskrobanie zupełne owrzodzenia. Na 14 leczonych w ten sposób przypadków 12 zagoiło się zupełnie.

(*Sem. méd.* 1897. Nr. 50).

Wł. J.

— JEMMA z Genui, który stosuje przekłucie łądźwiowe już od r. 1895, podkreśla niewinność tej metody rozpoznawczej i powiada, że w pewnym przypadku tyfusu brzuszego tylko dzięki tej metodzie rozpoznał zapalenie opon mózgowych, wywołane przez laseczniki tyfusowe, które udało mu się wykryć w wysięku. Jest to jedyny sposób odróżnienia zapalenia opon mózgowych prawdziwego od meningizmu w przebiegu tyfusu brzuszego. Wymieniony chory autora wyzdrowiał.

(*Sem. méd.* 1897. Nr. 51).

Wł. J.

Wiadomości bieżące.

— Prof. HOYER został wybrany na członka komitetu kasy imienia MIANOWSKIEGO.

— Kol. A. PUŁAWSKI został mianowany ordynatorem nadetatowym w szpitalu Dzieciątka Jezus.

— Do urzędzenia i prowadzenia pracowni ROENTGEN'owskiej, jaką Warszawska Rada Miejska dobroczynności publicznej urządza w szpitalu Ś-go Ducha, został zaproszony D-r MIKOŁAJ BRUNNER.

— W tutejszym kościele Ś-go Piotra i Pawła na Koszykach została wmurowaną tablica, poświęcona pamięci nieodżałowanego kol. W. MATLAKOWSKIEGO.

— W Kaliszu obchodzono uroczyste jubileusz 40-lecia praktyki lekarskiej D-ra J. RYMARKIEWICZA.

— W Berlinie obchodzono uroczyste jubileusz 50-lecia zawodu lekarskiego prof. VIRCHOW'a. Z tej okazji wyszedł 1-szy zeszyt jubileuszowego tomu [150] założonego i redagowanego przez jubilata dzieła „*Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medicin*“.

— Od 1 października r. b. zaczęło wychodzić w Berlinie pod redakcją specjalisty D-ra JOSEPH'a nowe czasopismo „*Dermatologisches Centralblatt*“.

Do dzisiejszego N-ru Gazety dołącza się bezpłatnie dla wszystkich prenumeratorów „Katalog wydawnictwa Kasy imienia MIANOWSKIEGO“.

Wydawca, D-r St. Kondratowicz.

Redaktor odpowiedzialny, D-r Wł. Gajkiewicz.

Дозволено Цензурою, Варшава 31 Октября 1897. Друк Ковалевського, Warszawa, Mazowiecka 8