

GAZETA LEKARSKA.

I. Z ODDZIAŁU DRA JAKOWSKIEGO W SZPITALU DZIECIĄTKA JEZUS I Z PRACOWNI DRA FLATAUA.

PRZYCZYNEK DO BADAN NAD SYRINGO- I HYDROMYELIĄ.

Podał

J. Koelichen.



Obraz kliniczny syringomyelii dopiero w ostatnich dziesiątkach lat ubiegłego stulecia uzyskał sobie prawo obywatelstwa w neuropatologii, jakkolwiek podstawa anatomiczna tego cierpienia znana była oddawna. Pierwsze dokładniejsze opisy klinicznego przebiegu syringomyelii podali prawie jednocześnie KAHLER i SCHULTZE w roku 1882. Prace ich wywołały wielkie zajęcie w świecie lekarskim i spowodowały pojawienie się całego szeregu badań, dotyczących tego przedmiotu. Liczbę opisanych dokładnie przypadków można liczyć obecnie na setki. Wyczerpujące opisy syringo- i hydromyelii pod względem klinicznym i anatomicznym podali w ostatnich czasach: HOFFMANN w r. 1892, BRUHL [1892—1893] i SCHLESINGER w r. 1895. Nie bacząc jednak na tak bogaty materiał zarówno kliniczny, jak i anatomiczny, istota tej sprawy chorobowej nie została jeszcze w zupełności wyjaśniona. Istnieje jeszcze ogromna różnica zdań co do jej patogenezy, przyczem większość współczesnych neuropatologów uważa sprawę tworzenia się jam w rdzeniu za niejednorodną pod względem anatomicznym, mogącą mieć różne przyczyny i sposoby powstania.

Przypadek zrzucił, że w ostatnich czasach miałem sposobność obserwowania dwu przypadków tego cierpienia, jednego pod względem klinicznym, drugiego pod anatomicznym. Obydwa stanowią, moim zdaniem, interesujący przyczynek do badań nad syringo- i hydromyelią: pierwszy ze względu na swój przebieg kliniczny, drugi ze względu na patogenezę.

Przypadek kliniczny spostrzegalem w przeciągu półtora-rocznego okresu czasu na oddziale dra M. JAKOWSKIEGO w Szpitalu Dzieciątka Jezus.

Na oddział ten przybyła 11 marca 1900 roku Joanna Z., 26-letnia niezamężna córka włościanina z powiatu Makowskiego gub. Łomżyńskiej. Pochodzi z rodziny zdrowej i nie zdradzającej usposobienia dziedzicznego do chorób nerwowych. W dzieciństwie przechodziła tylko odrę, poza tem zaś cieszyła się stale dobrem zdrowiem. Miesiączkuje od 16-go roku życia prawidłowo co miesiąc; peryody trwały zwykle po 3—4 dni. Pierwsze objawy obecne go cierpienia wystąpiły 7 lat temu, t. j. w roku 1893. Chora znajdowała się wówczas w obowiązku u zamożnego włościanina i zajmowała się gospodarstwem domowem. Wówczas to nagle, bez żadnego powodu, poczerniały jej wszystkie paznokcie u rąk, później zaś u nóg; paznokcie te zeszyły po pewnym czasie zupełnie bez wielkiego bólu, a na ich miejsce wyrosły wkrótce nowe. W przeciągu następnych dwóch lat po tym wypadku nie występowały żadne objawy cierpienia. Dopiero w roku 1895 na wiośnię opuchł i posiniał 4-y palec u prawej ręki; puchlina i sinica rozszerzyły się wkrótce na całą prawą dłoń aż powyżej stawu napięstkowego, poczem zajęły stopniowo całe przedramię i ramię aż do stawu barkowego. Cała ta sprawa nie była bolesną i przeszła w przeciągu paru dni po zastosowaniu ciepłych wilgotnych okładów. Pod koniec tegoż roku chora zauważyła osłabienie prawej kończyny górnej i wychudzenie dłoni prawej w okolicy *thenaris* i *hypothenaris*. Osłabienie to i wychudzenie posuwały się stopniowo coraz dalej; pomimo to jednak chora pozostawała w służbie jeszcze w przeciągu dwóch lat i zajmowała się pracą przy gospodarstwie. W tym okresie czasu poczęła często doznawać w prawej kończynie górnej i w prawej połowie tułowia perestezyi w postaci zjawiającego się na przemian uczucia zimna i gorąca. W roku 1897 chora zmuszona była porzucić służbę z powodu niezdolności do pracy i powróciła do rodziców. Od tego czasu zaczęły występować nieustannie wciąż nowe objawy cierpienia. I tak, tegoż roku obrzmiała i posiniała stopniowo cała lewa kończyna górna, po zejściu zaś obrzmienia zaczęło się w niej rozwijać stopniowo osłabienie mięśni oraz wychudzenie dłoni. Od czasu do czasu zaczęły się pojawiać na ciele chorej różnego rodzaju wysypki. Naprzód pojawiła się bolesna wysypka w postaci pęcherza, napełnionego płynem surowicznym na wewnętrznej stronie prawego ramienia pod pachą; po wysypce tej pozostał ślad w postaci białej blizny, wielkości miedzianej monety pięcio-kopiejkowej. Po pewnym czasie takież pęcherz bolesny utworzył się na zewnętrznej stronie prawego kolana i również pozostawił po sobie niewielką białą bliznę. Na rok mniej więcej przed przybyciem do szpitala pojawiła się na prawej, później zaś na lewej sutce bolesna wysypka w postaci drobnych pryszczyków, zlewających się następnie ze sobą; wysypka ta nie ustąpiła zupełnie i istnieje aż do obecnej chwili. Wreszcie w lutym 1900 roku chorej nagle obrzękły obydwie kończyny dolne aż do pachwiny, przez co chora pozbawioną została możności chodzenia, gdyż, jak utrzymuje, ciężar nóg nie pozwalał jej na poruszenie niemi. Zawieziono ją wówczas do sąsiedniego miasteczka, gdzie „po puszczeniu krwi z nóg opuchlina odrazu ustąpiła i chora była w stanie chodzić“. W przeciągu trzech lat ostatnich, które chora przeżyła w domu rodziców, cierpiała często na silne bóle głowy, trwające zwykle po 1/2 dnia. Ostatni napad takiego bólu zjawił się wkrótce przed przy-

byciem do szpitala, silniejszy od innych i trwał przez trzy doby, w przeciągu których chora leżała jak nieprzytomna, nie przyjmując pokarmów i nie poruszając się zupełnie. W ostatnich czasach chora miewała również często chrypkę. Obecnie skarży się na osłabienie obydwóch kończyn górnych, głównie dłoni i palców, przytem większe na prawej stronie, na parestezye w postaci uczucia odrętwienia i mrowienia w kończynach górnych, oraz na bolesną wysypkę na obydwóch sutkach i ciągły ból głowy.

Wzrost chorej średni, budowa krzepka i wogóle prawidłowa; w górnej części kręgosłupa znajdujemy jednak nieznaczne skrzywienie, zwrócone wypu-



kłością w prawą stronę; największa odległość tej krzywizny od linii prostej znajduje się w okolicy wyrostka ciernistego pierwszego kręgu piersiowego i wynosi 0,75 ctm. Odżywianie chorej dobre, skóra na ogół normalna, jednakże na skórze zewnętrznej strony prawego przedramienia, w okolicy stawu łokciowego znajdujemy dwie dosyć obszerne blizny, pozostałe po oparzeniu [któremu chora uległa w dzieciństwie, zasnawszy około pieca]; na wewnętrznej stronie górnej części prawego ramienia znajdujemy również białą okrągłą bliznę, wiel-

kości monety miedzianej pięcio-kopiejkowej; wreszcie trzecią niewielką blizną znajdujemy na zewnętrznej stronie prawego uda w okolicy stawu kolanowego. Skóra na obydwóch sutkach na znacznej przestrzeni poczerniała, nieco nabrzmiała i pokryta drobnymi pryszczkami, zawierającymi mętnawy płyn surowiczy oraz w niektórych miejscach niewielkimi, zlewającymi się ze sobą powierzchniowymi owrzodzeniami, wydzielającymi płyn surowiczo-ropny. Na całym ciele wogóle skóra zdradza wzmożoną wrażliwość nerwów naczynio-ruchowych, gdyż po przeprowadzeniu linii końcem młotka występuje ona wkrótce w postaci czerwonego, nieznacznie wzniesionego pasa na skórze, jak przy pokrzywce. Powierzchnowe gruczoły chłonne nie powiększone, naczynia obwodowe normalne. Prawa szpara oczna i prawa źrenica zwężone; obidwie źrenice reagują normalnie na światło i akomodację. Błony śluzowe na ogół normalne z wyjątkiem łącznicy prawego oka, która jest nieco zaczerwieniona i wydziela płyn surowiczo-ropny (*blenorhoea conjunctivae et sacci lacrymalis*). Ciepłota 36,4^o C., tętno 84, miarowe, dosyć pełne; oddechów 20 na minutę. Ze strony narządów oddychania i krążenia objawów nienormalnych nie znajdujemy. Brzuch nieco wzdęty, wątroba i śledziona nie powiększone, czynność narządów trawienia prawidłowa. Moczu ilość na dobę 1500 c. sz., odczyn słabokwaśny, barwa jasno żółta, ciężar właściwy 1016, białka, ani cukru nie zawiera.

Badanie układu nerwowego dało następujące wyniki: W dziedzinie ruchowej znaleziono niedowład drobnych mięśni dłoni oraz mięśni przedramienia, głównie na prawej stronie [chora jest w stanie zginać i wyprostowywać palec, lecz niezupełnie; oddalanie i zbliżanie palców nie jest możliwe]. Dłonie przyjmują pozycję, zbliżoną do tak zwanej *main en griffe*. Siła mięśniowa w dłoniach znacznie zmniejszona. W dziedzinie czuciowej znaleziono nieznaczne zboczenia w postaci osłabienia czucia ciepłikowego; na kończynach górnych osłabienie to jest najwyraźniejszym na dłoniach, gdzie chora stale nie odróżnia przedmiotów bardzo ciepłych od zimnych; ku górze zaś na przedramionach i ramionach to zaburzenie czucia staje się stopniowo mniej wyraźnym a wreszcie na barkach spotykamy normalne czucie ciepłoty. Osłabienie czucia ciepłoty znajdujemy również na niewielkiej przestrzeni skóry [wielkości dłoni] na wewnętrznym górnym brzegu sutki i koło mostka. Odruchy ścięgniste w kończynach górnych wzmożone, odruchów z okostnej wywołać nie podobna. W dolnych kończynach znajdujemy wzmożenie odruchów kolanowych i *clonus* rzepki, odruchy ze ścięgna *ACHILLESA* słabe. Odruchów skórnych wywołać nie można, z wyjątkiem słabego odruchu podeszwowego na prawej stopie. W charakterze zmian odżywczych znajdujemy wyraźny zanik mięśni dłoni *thenaris* i *hypothenaris* oraz *interossei et lumbricales*; zanik ten jest dalej posunięty na prawej dłoni, aniżeli na lewej. W mięśniach, uległych zanikowi, znajdujemy zupełny odczyn zwyrodnienia. Poza tem jako zmiany odżywcze na skórze występują wyżej opisane owrzodzenia na sutkach. Wreszcie znajdujemy zbaczenie języka w prawą stronę przy wysuwaniu z ust. W okolicy dolnych kręgów szyjowych oraz górnych piersiowych znajdujemy znaczną bolesność przy ucisku.

Wobec powyższych danych, wobec charakterystycznego niedowładu i zaniku drobnych mięśni dłoni, częściowych zaburzeń czuciowych oraz zaburzeń odżywczych na skórze, postawiono rozpoznanie: *syringomyelia*, przy czym siedlisko cierpienia umiejscowiono w górnej części rdzenia grzbietowego oraz dolnej szyjowego, a to ze względu na istniejące w tem miejscu nieznaczne skrzywienie kręgosłupa, bolesność w tej okolicy kręgów przy ucisku na nie, porażenie drobnych mięśni dłoni oraz istniejący objaw w postaci zwężenia prawej źrenicy i prawej szpary ocznej, wskazujący wprost na zajęcie *centrum ciliospinalne* w 8-ym odcinku szyjowym i 1-ym grzbietowym.



Dalszy przebieg cierpienia przyczynił się jedynie do potwierdzenia postawionego początkowo rozpoznania. Nie będziemy tu opisywali dzień po dniu tego przebiegu; wskażemy tylko na niektóre ważniejsze objawy, które czynią opisywany przez nas przypadek interesującym; z konieczności jednak wobec zmienności i różnorodności objawów opis ten musi być dosyć szczegółowy. W czasie pobytu chorej w szpitalu terapia była zmienna: zalecano na przemian brom z jodem, arsen i t. p. inne leki, stosowane

chwilowo ze względu na czasowe zmiany w stanie chorej. Owrzodzenie na sutkach leczono smarowaniem mieszkanką: *ac. salicyl.* 2,0, *glycerini* 5,0, *spiritus vini* 50,0, później zaś maścią cynkową lub maścią MIKULICZA; w razie silnego ropienia kładziono okłady z *Liquor Bouroui*. Po upływie dwóch tygodni od czasu przybycia do szpitala owrzodzenia na piersi zagoiły się w zupełności, pozostawiając niewielkie czerwone blizny, nie wzniesione ponad powierzchnię skóry. Po pewnym czasie stan ruchów i siła mięśniowa dłoni zaczęły się poprawiać, tak, że po dwu miesiącach chora była w stanie posługiwać się jako tako swemi dłońmi a nawet szyć. W końcu kwietnia tegoż roku zjawiała się drobna wysypka w postaci pęcherzyków, napełnionych płynem surowicznym i poczerwienie skóry na plecach w okolicy prawej łopatki, owalnej postaci, wielkości przecięcia kurzego jaja; pryszczyki te, pękając i zlewając się ze sobą, utworzyły powierzchowne owrzodzenie takie same, jakie było poprzednio na sutkach. Owrzodzenie to przy zastosowaniu maści cynkowej po paru dniach zagoiło się zupełnie, pozostawiając jedynie lekkie zaczerwienienie skóry. Dnia 10-go maja 1900 roku chora wypisała się ze szpitala.

7-go września tegoż roku przybyła na oddział dra JAKOWSKIEGO powtórnie z owrzodzeniem na lewej sutce. W czasie pobytu po za szpitalem chora często cierpiała na bóle głowy, na opasujące bóle w podżebrzach, bóle w okolicy łopatek, miała również przez pewien czas owrzodzenie na skórze zewnętrznej strony lewego ramienia, podobne do tych, jakie tworzyły się na sutkach; owrzodzenie to po paru dniach zagoiło się zupełnie; pozostała po nim jednak niewielka blizna. W chwili powtórnego przybycia na oddział chora skarżyła się na częste bóle oraz zawroty głowy, na osłabienie dolnych kończyn, bóle opasujące w bokach i bolesne owrzodzenie lewej sutki.

Przy badaniu znaleziono na skórze lewej sutki obszerne, miejscami dosyć głębokie, nie ropiejące owrzodzenie z nierównymi, nieco wzniesionymi brzegami. Stopy i dolna część goleni nieco obrzmiałe. Chód zlekka paretyczny, odruchy kolanowe silnie wzmożone, *clonus patellae*, odruchów ze ścięgna ACHILLESA wywołać nie można. Poza tem stan zaburzeń ruchowych i czuciowych w górnych kończynach pozostał bez zmiany, zanik drobnych mięśni dłoni nie posunął się widocznie. W narządach wewnętrznych, również jak za pierwszym razem, zaburzeń nie znaleziono. 17-go września wieczorem chora miała jakiś napad, o ile wnosić można z jej opowiadań, o charakterze nerwowym, przejawiający się biciem serca, bólem w okolicy serca i utratą przytomności na czas krótki. W nocy nie mogła spać, cierpiała na silny ból głowy, miała drgawki w dolnych kończynach. Owrzodzenie na lewej sutce nie zagoiło się, miejscami pogłębiło się i pokryte jest wydzieliną ropną. Od 18-go września chora poczęła gorączkować: po paru dniach okazało się, że na miejscu owrzodzenia na lewej sutce rozwinęła się róża. Cierpienie to trwało do 25-go września, poczem gorączka spadła, owrzodzenie na sutce poczęło się podgajać; do 12-go października zagoiło się zupełnie, pozostawiając jednak dosyć znaczne czerwone blizny, wzniesione ponad poziom reszty skóry. 17-go października na całej prawej połowie ciała chorej pojawiła się drobna, swędząca wysypka w postaci maleńkich pryszczyków. Chora skarży się na zawroty głowy. *Menstrua* z bólami w dole

brzucha. 24-go października *menstrua* ustały. Na skórze lewej sutki poczęły się tworzyć spore pęcherze, wielkości orzecha laskowego, wypełnione mętnym płynem surowicznym. Wysypka w postaci drobnych pryszczyków zajęła całe ciało. Po pęknięciu pęcherzów na skórze lewej sutki potworzyły się dosyć głębokie, bolesne, ropiejące owrzodzenia. 6-go listopada owrzodzenia na lewej sutce poczęły się goić. Chora skarży się na silne bóle na miejscu tych owrzodzeń oraz na wzrastające osłabienie dolnych kończyn. Chód chorej paretyczny. Od 11-go do 14-go listopada *menstrua* z silnymi bólami w dole brzucha; krwi odchodzi mało. Od 18-go do 23-go listopada chora cierpiała na zatrzymanie moczu i kału, mocz trzeba było wypuszczać kateterem. Przyznała ona przytem, że wogóle od czasu powtórnego przybycia do szpitala miewa lekkie zaburzenia urynowania, a mianowicie: czasami trudno jej jest mocz powstrzymać, czasami zaś oddaje go z wielką trudnością. Wysypka w postaci drobnych pryszczyków nie ustała, owrzodzenie na lewej sutce pozostawiło po sobie wielkie, czerwone blizny, wzniesione w postaci wałów ponad poziom skóry (*keloid*).

30-go listopada chora skarży się na silne bóle w okolicy kręgow szyjnych i górnych grzbietowych. Nastąpiło ponownie zatrzymanie moczu.

1-go grudnia. Chora skarży się na utrudnienie połknięcia pokarmów stałych; doznaje uczucia, jak gdyby połknięty kęs zatrzymywał się gdzieś w gardle i z trudnością posuwał się dalej; głos chorej zachrypnięty; chora doznaje silnych bólów rwących w prawej kończynie dolnej. Wysypka w postaci drobnych pryszczyków zwiększyła się na całej prawej połowie ciała. *Retentio urinae*.

3-go grudnia. *Retentio urinae* przeszło.

6-go grudnia. *Menstrua* z bólami w dole brzucha. Na skórze prawego ramienia wystąpiło poczerwienie na dość znacznej przestrzeni i gęsta wysypka w postaci drobnych pryszczyków, w miejscu tem zauważyć się daje wzmoczone łuszczenie naskórka.

8-go grudnia. Wysypka na ramieniu znikła. *Retentio urinae*.

12-go grudnia. *Menstrua* zakończyły się. Chora skarży się na osłabienie wzroku, widzi jakby przez mgłę; przy spoglądaniu na przedmioty blizkie występuje *diplopia*.

19-go grudnia. Łykanie pokarmów stałych utrudnione. Chora skarży się na ból prawej połowy głowy, szczególnie w okolicy ciemieniowej; ucisk, wywierany na tę okolicę czaszki, powiększa ból.

24-go grudnia. *Menstrua* z bólami w dole brzucha.

26-go grudnia. *Menstrua* skończone. Chora skarży się na silne bóle w okolicy ciemieniowej z prawej strony.

Od 27 do 30 grudnia. Chora skarży się na częste napady bicia serca; silny ból głowy w prawej okolicy ciemieniowej dręczył ją nieustannie.

5-go stycznia 1901 r. *Menstrua* z bólami w dole brzucha. Ból głowy dręczy chorą nieustannie.

8-go stycznia. *Menstrua* skończone.

11-go stycznia. Na skórze prawego ramienia i przedramienia pojawiła się wysypka w postaci ekzematu. Chora skarży się na nieustanny ból głowy.

GAZ. LEK. NR. 13.

Zanik i osłabienie mięśni dłoni posuwają się powoli; w dolnych kończynach niedowład, odruchy kolanowe silnie wzmożone. Zaburzenia czucia pozostają bez zmiany.

15-go stycznia. Chora skarży się na bóle i częste zawroty głowy. W sypka w postaci ekzematu pojawiła się na lewym ramieniu.

17-go stycznia. Chora kilkakrotnie miała wymioty, skarży się na silne zawroty głowy. Znow wystąpiło zatrzymanie moczu. Objawy te trwały bez zmiany do 23-go stycznia.

25-go stycznia. Chora skarży się na opasujące bóle pod żebrami; kilka razy w ciągu dnia wymiotowała. Wystąpiło znaczne osłabienie dolnych kończyn; chodzić chora może jedynie z trudnością, opierając się o krawędź łóżka, stoi z rozstawionymi nogami, przy zbliżeniu zaś nóg do siebie poczyną się chwiać; objaw ten występuje jeszcze wyraźniej przy zamkniętych oczach.

30-go stycznia. Wymioty ustały, bóle i zawroty głowy słabsze.

1-go lutego. *Menstrua* z bólami w dole brzucha; silne rwące bóle w kończynach dolnych.

5-go lutego. *Menstrua* ustały.

11-go lutego. Chora skarży się na bóle nad obojczykami i wzdłuż górnych kończyn. Przy badaniu znajdujemy bolesność przy ucisku na obydwie *plexus brachiales* i wzdłuż nerwów górnych kończyn. *Eczema* na ramionach zaczyna się goić; zjawiło się niewielkie owrzodzenie na lewej sutce.

12-go lutego. Owrzodzenie na lewej sutce i ekzemat na ramionach zagoi się. Ogólny stan chorej lepszy; bóle i zawroty głowy ustąpiły.

23-go lutego. Na lewej sutce zjawiła się wysypka w postaci sporych pęcherzów, wypełnionych płynem surowicznym. Pęcherze otoczone są obwódką zaczerwienionej skóry. Na skórze prawego ramienia wysypka w postaci drobnych pęcherzyków.

24-go lutego. Pęcherze, wypełnione płynem surowicznym, pojawiły się na prawej sutce; na lewej sutce wielkość i liczba pęcherzyków zwiększyła się. Chora skarży się na silne bóle w okolicy nadobojczykowej oraz na bóle w pierśsiach.

2-go marca. *Menstrua*. Chora skarży się na silne bóle w owrzodzonych sutkach i na bóle w okolicy nadobojczykowej. Owrzodzenia na obydwóch sutkach rozszerzyły się i pogłębiły.

6-go marca. *Menstrua* skończone. Chora skarży się na bóle w sutkach oraz na piekący ból wzdłuż przewodu pokarmowego i w dołku. Od czasu do czasu miewa napady bólów w dole brzucha, trwające po kilka godzin; w czasie takiego napadu nie jest w stanie oddawać moczu ani stolca.

8-go marca. Poprzedniego dnia wieczorem chora miała dreszcze, później zaś gorączkę 38,4° C. W nocy obfity pot, jedynie na lewej połowie ciała.

9-go marca. *Apyrexia*. Chora rano miała napad silnego bólu w dole brzucha oraz napad duszności, przyczem doznawała uczucia, jak gdyby ją coś w połowie tułowia pod żebrami ucisnęło. Oddechów 12 na minutę, typ oddechu żebrowy. Poci się chora jedynie na lewej połowie ciała. Doznaje parestezyi

w postaci mrowienia w prawej połowie ciała. Po południu miała napad drgawek z utratą przytomności.

11-go marca. Napad drgawek ogólnych powtórzył się; przed napadem chora doznaje niepokoju, uczucia duszności, poczem nagle traci przytomność; napad drgawek rozpoczyna się od głośnego krzyku; drgawki te trwają od kilku minut do $\frac{1}{2}$ godziny, poczem chora zapada w sen. Dzisiaj podczas napadu przygryzła sobie język.

Do 25-go marca. Napady drgawek powtarzały się codziennie, a nawet po kilka razy na dzień. Podczas napadu nieraz ciało wyginało się w łuk, drgawki bywały bardzo silne, tak, że chora wprost wypadła z łóżka. Po napadzie stale następował sen. Tętno przez cały czas było napięte, 60—70 na minutę. Ciężota normalna. Źrenice nierozszerzone, reagowały prawidłowo.

26-go marca. Napadu drgawek nie było. Chora skarży się na piekący ból w dołku. W ciągu kilku godzin miała nieustanne wymioty.

[C. d. n.].

II. O CYTOTOKSYNACH.

Podał

Kazimierz Rzętkowski.

—♦—♦—

[Dokończenie — Patrz Nr. 12].

Jeżeli będziemy działać na toksyny rozmaitymi związkami chemicznymi lub czynnikami fizycznymi, to powstanie z nich pewna modyfikacja: t. zw. *toksoidy*, w których istnieć będą, jak w toksynach, grupy chwytające („*haptophore*“); natomiast, w przeciwieństwie do toksyn, brak im będzie grup trujących („*toxophore*“). Te stosunkowo niejadowite substancje posiadają jednak zdolność pobudzania ustroju do wytwarzania odpowiednich antytoksyn całkowitych. Wobec tego EHRlich zadał sobie pytanie, czy na wzór tych toksoidów można otrzymać t. zw. *komplementoidy* t. j. ciała dopełniające tak zmienione, w którychby istniała tylko grupa chwytająca, ale nie byłoby grupy czynnie rozpuszczającej czerwone krążki krwi t. j. grupy zymotycznej. Doświadczenie odpowiada twierdząco na przypuszczenie powyższe, ustalając uderzającą analogię pomiędzy toksynami a hemolizyną. Jeżeli bowiem zubożymy w surowicy hemolitycznej ciało dopełniające, ogrzewając ją do 60° przez 50 minut, i wstrzykniemy taką surowicę zwierzęciu, to po upływie pewnego czasu otrzymamy zeń surowicę, która będzie zawierała *antikomplement*, t. j. ciało, przeszkadzające hemolizie. Stąd wniosek, że surowica po ogrzaniu musiała jednak zawierać coś z ciała do-

pełniającego — *komplementoid* — skoro zdołała pobudzić ustrój zwierzęcia do wytwarzania antykomplementu.

W taki sposób przedstawia się w najogólniejszych zarysach teoria hemolizy według ERLICH'a, Przeciwno tej teorii wystąpił przed kilku tygodniami GRUBER (*Münch. med. Woch.* 1901 Nr. 46—49), który poddaje surowej krytyce poglądy frankfurckiego badacza.

Musimy zrzec się na tem miejscu szczegółowszego omawiania uwag GRUBER'a, którym trudno na pozór odmówić wielkiej słuszności. Zaznaczmy tu tylko, że co do hemolizy grupują się one około następujących punktów: 1) To, co EHRlich nazywa ciałem dopełniającem i co ma posiadać działanie, podobne do działania fermentów proteolitycznych, wcale nie przedstawia się czemś podobnem. Proces hemolizy nie ma żadnej analogii z procesami trawienia proteolitycznego. Zarówno *stroma* jak i zawartość krążków krwi, poddanych hemolizie, nie ulega zmianom: oddzielają się one tylko od siebie. Nawet w większych ilościach produktów hemolizy GRUBER nie znajdował ciał, powstających zazwyczaj przy działaniu fermentów proteolitycznych. 2) To, co EHRlich początkowo nazywał ciałem pośredniem—*Zwischenkörper*—później zaś nazwał amboceptonem, nie działa wcale jako ciało pośrednie, ponieważ nie ma żadnego powinowactwa do aleksyny, ew. do ciała dopełniającego i wcale się z nim nie łączy. Owszem — jest bardzo prawdopodobnem, że rzecz cała ma tu się tak, jak to twierdzi BORDET, że mianowicie substancya ta (*la sensibilisatrice*) naprzód uczuła krążek krwi, który potem staje się dostępnym działaniu aleksyny. Skutkiem tego GRUBER proponuje dla tej substancyi nazwę „*praeparator*“, oznaczając tą nazwą stosunek jej do czerwonych krążków krwi i brak powinowactwa do aleksyny. 3) Wbrew mniemaniu EHRlich'a, jakoby aleksyn było wiele i rozmaitych w surowicy, GRUBER przekonał się, że aleksyna prawdopodobnie jest jedna, tak, jak to twierdzą francuzi i BUCHNER. 4) Doświadczenia ucznia GRUBER'a SCHATTENFROH'a, wbrew mniemaniu MIECZNIKOWA, wykazały, że bakteryobójcze wyciągi z białych ciałek nie są jednocześnie hemolitycznymi; stąd też mniemanie, jakoby wielojądrowe leukocyty były głównymi dostarczycielami aleksyny hemolitycznej, uważać musimy za zachwiane.

Na zupełnie odrębnem stanowisku stoi prof. BAUMGARTEN. W ogłoszonej niedawno komunikacie (*Mikroskopische Untersuchungen über Hämolyse im heterogenen Serum. Berl. klin. Woch.* 1901 Nr. 50) dochodzi on mianowicie do wniosku, że zjawisko hemolizy jest przedewszystkiem czysto fizykiem, spowodowanem przez różnicę w ciśnieniu osmotycznym pomiędzy czerwonym krążkiem krwi a otaczającym go środowiskiem płynnem. Środowiskiem zupełnie izotonicznem dla czerwonego krążka krwi jest osocze tego samego ustroju. W surowicach innych zwierząt podlega czerwony krążek krwi zaburzeniom osmotycznym, spowodowanym przez hyperizotonię lub hypoizotonię tych surowic. To co EHRlich nazywa amboceptorem, a co pozostaje w surowicy hemolitycznej po jej ogrzaniu, jest a g l u t y n i n ą surowicy. Przyjmować jakies inne substancje lityczne, działające chemicznie, prócz aglutyninów — nie ma żadnej podstawy. Owe aglutyniny nie powodują hemolizy, lecz tylko sklejają czerwone krążki

krwi i wprowadzają je do stanu, kiedy już przy bardzo nieznacznej różnicy w ciśnieniu osmotycznym może z nich wyjść hemoglobina. Surowice hemolityczne, zobojętnione przez ogrzanie, można ożywić nie tylko dodając surowicy zwykłej, ale wprost—hyperizotonicznego rozworu soli kuchennej (4%). Stąd wynika, że ów tajemniczy komplement lub adiment EHRlich'a sprowadza się w swem działaniu do zwykłego roztworu soli. Czy twierdzenia BAUMGARTEN'a są słuszne, na to dziś jeszcze — w kilka tygodni po ich opublikowaniu—bardzo trudno odpowiedzieć. To pewna, że przedstawiają one w całkiem innym świetle teorie dotychczasowe hemolizy—zarówno francuzów—jak i EHRlich'a ¹⁾.

Badania dotychczasowe, dotyczące objawów hemolizy i hemoaglutynacji u ludzi t. j. we krwi ludzkiej w stanach normalnych i patologicznych, nie są zbyt liczne. HALBAN badał wpływ surowicy matki na krew płodu i odwrotnie. Okazało się, że surowica krwi matki sklejała i rozpuszczała czerwone krążki płodu i odwrotnie. MONACO i PANICHI odkryli własności izoaglutynacyjne w surowicy chorych na malaryę, które znikają pod wpływem leczenia chininą i wzmagają się ze wznoszeniem się ciepłoty ciała. Ciekawe są również badania ASCOLI'ego nad obecnością izolizyn i izoaglutynin w surowicach ludzkich. Pozwolę tu sobie podać nieco szczegółowiej metodykę autora, który wykonał swe doświadczenia na 17-u zdrowych i 97-iu chorych ludziach. Brał on szpryką krew z żyły, wpuszczał ją do próbowek, gdzie surowica po pewnym czasie oddzielała się od krwi. Mieszankę czerwonych krążków otrzymywał on w ten sposób, że przekłuwał igłą ucho chorych, brał kroplę krwi, puszczał ją do 0,85% NaCl, poddawał centryfugowaniu, odcedzał płyn, obmywał osad NaCl, znowu centryfugował i wreszcie brał go w stosunku 1:40 0,85% roztworu NaCl. Chcąc wypróbować sprawność aglutynacyjną, brał 1 uszko surowicy czystej lub rozcieńczonej 0,85% NaCl w stosunku 1:5, 1:10 i t. d., mieszał ją z 1 uszkiem czerwonych krążków krwi na szkiełku i obserwował w kropli wiszącej; po upływie 12—24 godzin sprawdzał, czy sklejenie nastąpiło. Do badań nad hemolizą używał w równych częściach surowicy i czerwonych krążków, które stawał na 2 godz. do termostatu [37°], wstrząsając trzy-lub czterokrotnie, poczem wstawiał na dobę do lodowni, oczekując różowego zabarwienia całej zawartości próbki. W ten sposób ASCOLI znalazł, że normalne surowice często aglutynują zarówno własne, jak i cudze czerwone krążki krwi; natomiast nie posiadały one nigdy własności rozpuszczania czerwonych krążków krwi [izoliza]. W stanach patologicznych warunki te zmieniały się. Tak np. w bezkrwistościach — pierwotnych lub wtórnych—czerwone krążki łatwiej ulegały sklejanu i rozpuszczaniu się. Surowice izolityczne znalazł ASCOLI w 2-ch przypadkach raka żołądka, w 1-ym przypadku choroby ADDISON'a, w zakażeniu pneumokokowym. Przy gruźlicy A. wykrył, że surowica suchotników, nawet w okresach wczesnych, posiada zdolność rozpuszczania czerwonych krążków krwi innych ludzi i sklejanu ich w większym rozcieńczeniu. Prócz tego wy-

¹⁾ Porównaj w tej sprawie: Einige Bemerk. über Haemolysine SCHIBAYAMA. Centrbl. f. Bacter. Nr. 20 r. 1901 o pozbawianiu surowic własności hemolitycznych drogą dializy.

rażne własności izolityczne posiadały surowice chorych na tyfus oraz na malaryę.

Jaki wpływ wywiera wstrzykiwanie surowicy hemolitycznej zwierzętom?

W tym kierunku odpowiedzi dostarczają nam prace MIECZNIKOWA i jego uczniów. Mianowicie CANTACUZENE badał zmiany we krwi królików pod wpływem wstrzykiwań rozmaitych ilości surowicy hemolitycznej królikowi ze świnki morskiej. Badania C. wykazały, że wstrzykiwania do żyły królikowi 5 ctm. sz. surowicy z wyklej świnki morskiej, powodują u niego występowanie objawów ostrej bezkrwistości niewielkiego stopnia, jak po nieznacznym krwotoku. Wstrzykiwanie dużych dawek surowicy hemolitycznej [15 ctm. sz.] powodowało natychmiastową prawie śmierć zwierzęcia. Dawki 2—3 ctm. sz. sprowadzały bardzo szybko znaczne zmniejszenie się ilości czerwonych krążków, mianowicie w 48 godzin do 300 tysięcy [zamiast 6-ciu milionów], kolosalne powiększanie się na 4-y dzień hematoblastów—do 1,7 miliona [zamiast 200—350 tys.], oraz obniżanie się ilości hemoglobiny—do 35% [zamiast 90%, przyrządem GOWERS'a]. Ilość leukocytów wielojądrowych powiększała się. Po 7-iu tygodniach krew z wolna powracała do normalnego stanu. Bardzo ważnym i ciekawym jest fakt, że wstrzykiwanie jednorazowe dawek małych, np. $\frac{1}{20}$ — $\frac{1}{30}$ ctm. sz., powodowało u zdrowych zwierząt przejściowo powiększanie się ilości czerwonych krążków i hemoglobiny [do 8,8 milion. i 105%]. Fakt ten został potwierdzony na ludziach przez LUCATELLO, który widział w stanach anemicznych u dzieci pod wpływem bardzo małych dawek surowicy hemotoksycznej powiększanie się ilości czerwonych krążków, atoli bez zwiększania się ilości hemoglobiny. W czerwcu roku zeszłego MIECZNIKOW i BESREDKA ogłosili rezultat swoich badań nad działaniem hemotoksyny na człowieka. Przygotowywali oni surowicę hemolityczną dla człowieka w ten sposób, że wstrzykiwali kozie niewielkie ilości [34 ctm. sz.] odwłóknionej krwi ludzkiej, otrzymanej z łożyska rodzących. Surowica kozy po jakimś czasie nabrała własności sklejaną i rozpuszczania w 7 minut czerwonych krążków krwi w równych objętościach krwi. Wstrzykiwania chorym na trąd ludziom takiej surowicy wywoływały nieznaczne powiększanie się liczby czerwonych krążków i ilości hemoglobiny. Żadnych złych skutków autorowie po tych wstrzyknięciach nie widzieli.

Przechodzimy z kolei do omawiania innych cytotoksyn.

I. Surowica leukotoksyczna [MIECZNIKOW, BESREDKA] jest to surowica, posiadająca własność rozpuszczania leukocytów zarówno jedno- jak i wielojądrowych. Badania BESREDKI wykazały, że takie surowice posiadają zazwyczaj pewną specyficzność działania. Tak np. surowice, otrzymane przez wstrzykiwanie zwierzętom gruczołów limfatycznych zwierząt, nie działały na leukocyty ludzkie. Specyficzność ta jednak nie jest bezwzględna, ponieważ otrzymana ze świnki morskiej surowica leukotoksyczna dla byka, działała również na leukocyty królika. W celu otrzymania leukotoksyny, BESREDKA wstrzykiwał podskórnie śwince morskiej emulsję z gruczołów chłonnych krezkowych królika dwukrotnie, co 8 dni. W ten sposób otrzymał on surowicę, która roz-

puszczała białe krążki królika w stosunku 1:20 części limfy otrzewnowej. B. otrzymywał także surowicę leukotoksyczną, wstrzykując zamiast gruczołów—szpik kostny. Taka surowica jednak była mocno hemolityczna, ponieważ szpik kostny zawierał w sobie spore ilości krwi. Nawet surowica leukotoksyczna, otrzymana z gruczołów, zdradzała wyraźne własności hemolityczne, chociaż wstrzykiwana zawiesina limfatyczna nie zawierała na oko czerwonych krążków krwi. Surowica leukotoksyczna jest bardzo nietrwała: ogrzewana do 55° przez 1/2 godziny traci swe własności. Wstrzyknięte podskórnie większe jej dawki zabijają zwierzęta. Wprowadzone do jamy otrzewnej niewielkie ilości surowicy leukotoksycznej, powodują olbrzymi napływ leukocytów tamże, który **BESREDKA** uważa za zjawisko chemotaktyczne przy jednoczesnym podrażnieniu bezpośrednim układu limfotwórczego.

W trzy tygodnie po kilku wstrzyknięciach surowicy leukotoksycznej krew świnki morskiej nabierała własności antyleukotoksycznych, to jest, dodana do surowicy leukotoksycznej, surowica tych świnek przeszkadzała występowaniu leukocytolizy.

II. **Spermatoksyna**. Już w r. 1899 **LANDSTEINER** zauważył, że surowica zwierząt, traktowanych podskórnie ciałkami nasennymi innych zwierząt [królika, byka], nabiera własności unieruchomiania plemników i rozpuszczania ich (*Centrbl. f. Bact.* 1899 str 546). Badania **MIECZNIKOWA**, poświęcone tej samej sprawie, dodały do niej sporo ciekawych szczegółów. **MIECZNIKOW** otrzymywał surowicę spermatoksyczną w ten sposób, że rozdrabniał jądra i przyjądrza królików, przecierał przez sito i zawiesinę ich w wodzie fizyologicznej wstrzykiwał pod skórę świnkom morskim. Po wstrzyknięciu materiału z 2 - 4 jąder, surowica nabierała własności toksycznych dla plemników królika: już w kilka minut unieruchomiła plemniki pojedyncze lub łączyła je w kupki. Ze zmian, jakie przytem zachodziły w plemnikach, M. notuje tylko tworzenie się małych ziarenek w ich ogonkach; całkowitego rozpuszczania się plemników badacz ten nie obserwował. **MIECZNIKOW** zaznacza wyraźnie, że spermatoksyna posiada działanie ściśle specyficzne, to jest—działa tylko na plemniki, nie posiada zaś działania cytotoksycznego dla innych komórek ustroju. Równocześnie M. wykrył, że surowica królików, traktowanych podskórnie spermatoksyną, nabiera z czasem własności antyspermatoksycznych. Wysoce interesującym jest przy tem fakt, że antyspermatoksynę otrzymywał M. nie tylko z samców, ale i z kastrowanych zwierząt. Stąd M. wnosi, że narządy płciowe nie są miejscem wytwarzania się antyspermatoksyny.

Badania **MIECZNIKOWA** powtórzył **MOXTER**, który uodporniał króliki i świnki morskie przeciw plemnikom barana. Potwierdza on badania **LANDSTEINER**'a i **MIECZNIKOWA** co do różnicy w zachowaniu się plemników w jamie otrzewnej zwierzęcia uodpornionego i nieuodpornionego przeciw nim. Jeżeli mianowicie, wstrzykniemy do otrzewnej normalnej śwince morskiej zawiesinę plemników barana w wodzie fizyologicznej, to utracą one swą ruchliwość dopiero po upływie 1—1½ godziny. Jeżeli zaś świnkę morską uodpornimy przed-

tem kilkakrotnem wstrzyknięciem pod skórę plemników barana, to te ostatnie, wstrzyknięte jej do otrzewnej, przestaną się ruszać już po upływie 20—25 minut. To samo nastąpi, jeżeli do otrzewnej świnki morskiej normalnej wstrzykniemy nieco plemników z dodatkiem niewielkiej ilości surowicy świnki, przednio uodpornionej.

W zjawisku powyższem widzimy zadziwiającą analogię do tego, co wykrył dla wibryonów cholery **PREIFFER**. Atoli wyniki ciekawych badań **MOXTER**'a o tyle różnią się od wyników **MIECZNIKOWA**, że surowica spermotoksyczna, otrzymana przez **MOXTER**'a, posiadała również wyraźne własności hemolityczne. Przytem **MOXTER**, dodając do tej surowicy jednocześnie czerwone krążki krwi i plemniki, przekonał się, że w surowicy istnieje jedno ciało cytotoksyczne, które oddziaływa jednocześnie i na czerwone krążki krwi i na plemniki, jakkolwiek powinowactwo jego do plemników jest większe, niż do czerwonych krążków krwi.

Badania nad spermotoksyną podjął również uczeń **MIECZNIKOWA**—**METALNIKOW**. Na zasadzie swoich doświadczeń autor ten wnioskuje, wbrew mniemaniu **MOXTER**'a, że surowica spermotoksyczna nie jest równocześnie hemotoksyczną. Twierdzenie swoje **METALNIKOW** opiera na następującem prostem doświadczeniu. Wstrzykuje on królikowi mieszaninę plemników i krwi odwłóknionej. Po pewnym czasie otrzymuje surowicę, która posiada jednocześnie własności hemolityczne i spermotoksyczne. Ogrzając surowicę [t.j. zubożytą przez zniszczenie aleksyny] dzieli na dwie porcje. Do I-ej dodaje cz. krążków krwi, do II-ej plemników, poczem obie te porcje centryfuguje. Skutkiem tej procedury zawartość pierwsza (I) jest pozbawiona substancji uczulającej hemolizyny, zawartość II-a substancji uczulającej spermotoksyny. Okazało się, że mimo to porcja I po dodaniu aleksyny, t.j. surowicy świeżej, unieruchomiła plemniki, nie działając na czerwone krążki krwi, druga zaś nie rozpuszczała ani czerwonych krążków krwi, ani plemników. Stąd **METALNIKOW** wyprowadza wniosek, że substancje uczulające hemotoksyny i spermotoksyny nie są jednakowe, oraz—że cz. krążki krwi pochłaniają tylko substancję uczulającą hemotoksyny, plemniki zaś—prócz tej i substancję uczulającą spermotoksyny. Co się tyczy antyspermotoksyny, to tę otrzymywał również **METALNIKOW** metodą, stosowaną przez **MIECZNIKOWA** i także od samców i od kastrowanych. Bardzo ciekawym jest fakt, że **METALNIKOW** otrzymywał także a u t o s p e r m o t o k s y n ę, t. j. spermotoksynę dla tego samego osobnika, wbrew wynikom doświadczeń **EHRlich**'a i **MORGENROTH**'a, którym, jak to już wspominaliśmy powyżej, nie udawało się otrzymać autolizyny. To, że spermotoksyczna surowica **MOXTER**'a rozpuszczała jednocześnie i czerwone krążki krwi, to jest posiadała jednocześnie działanie hemolityczne, **MIECZNIKOW** i **METALNIKOW** tłumaczą obecnością czerwonych krążków krwi we wstrzykiwanej zwierzętom przez **MOXTER**'a zawieszinie substancji jądrowej, ew. spermie. O ile ten zarzut jest słuszny, trudno ocenić; to tylko pewna, że v. **DUNGERN**, wstrzykując zwierzętom mleko krowie—zatem substancję zupełnie wolną od czerwonych krążków krwi,—otrzymywał również hemolizynę.

Z innych cytotoksyn na uwagę zasługują zwłaszcza nefrotoksyna i neurotoksyna i trichotoksyna.

III. LINDEMANN wprowadzał do otrzewnej świnkom morskim zawieszoną roztartą nerki króliczej. Ze zwierząt tych otrzymywał następnie surowicę, która nawet w niewielkich dawkach wpływała bardzo toksycznie na króliki. Wstrzyknięta do żyły w dawce 1,25—2,6 ctm. sz. na 1 kilo. wagi królika, powodowała występowanie silnego białkomoczu i zabijała zwierzęta w 2—3 dni przy objawach mocznicy. W nerkach tych zwierząt L. znajdował rozległą nekrozę i zniekształcenie nabłonka kanalików krętych, których światło było zatknięte rozmaitymi wałeczkami. Zmiany w kłębkach były bardzo małe.

IV. DELEZENNE wstrzykiwał świnkom morskim emusję substancji mózgowej królików. Surowica jednak, otrzymana w ten sposób ze świnki, nie była dla królika bardziej toksyczna niż normalna. To też autor zaniechał doświadczeń nad królikami i świnkami i zaczął używać do nich zwierząt bardziej oddalonych od siebie, mianowicie kaczkę i psa. Wstrzykiwał, mianowicie, kaczkom 5—6-krotnie do otrzewnej zawieszoną substancję mózgową psa, dokładnie odmytą ze krwi wodą fizyologiczną. W ten sposób otrzymał z kaczki bardzo trującą dla psa surowicę. Dawki jej do 0,1 ctm. sz. na kilo wagi psa były dlań zawsze śmiertelne. Po wstrzyknięciu do substancji mózgowej—zwierzę zdychało przy objawach, zupełnie podobnych do padaczki, nawet z krzykiem początkowym, saliwacją, skurczami klonicznymi i tonicznymi, oddawaniem moczu. Podobne objawy, aczkolwiek nie kończące się śmiercią, wywoływały dawki mniejsze, mianowicie 0,04—0,05 na kilo. Godnym uwagi jest tu fakt, że psy młodsze—1—3 miesięczne—znosiły doskonale daleko większe dawki surowicy [0,3!], niż te, które zabijały niechybnie psy starsze. DELEZENNE sądzi, że miał do czynienia ze swoistą surowicą neurotoksyyczną. Czy jednak ta surowica wywołuje zmiany w mózgu i jakie mianowicie, na to D. jeszcze nie odpowiada.

V. VON DUNGERN wyskrobywał delikatnie nabłonek rzęskowy górnych dróg oddechowych wołów zaraz po ich zabiciu—z 1—6 ctm. kwadr. powierzchni błony śluzowej, starając się unikać domieszki krwi i tkanki łącznej. Tak otrzymany materiał mieszał z roztworem 0,6% NaCl i wstrzykiwał do otrzewnej śwince morskiej. W jamie otrzewnej normalnej świnki morskiej rzęski nabłonka ruszały się jeszcze po upływie 1—2 dni. Po upływie tego czasu przestawały się ruszać, a sam nabłonek ulegał z wolna rozpadowi i wessaniu. A toli powtórne wstrzyknięcie [w 10—12 dni po pierwszym] takiego nabłonka już w inny sposób odbijało się w nim: rzęski już po kilku godzinach przestają się ruszać, a komórki rozpadają się bez porównania szybciej, niż poprzednio. v. DUNGERN jest zdania, że pod wpływem wstrzykiwania zwierzętom zawiesiny z nabłonka powstaje w ich ustroju coś, co rozpuszcza ten nabłonek. To samo ciało jednak posiada również własności hemolityczne, jak i surowica zwierząt, którym v. DUNGERN wstrzykiwał produkt nabłonka gruczołowego—mleko krowie. Stąd wnioskuje EHRlich, że zarówno czerwone krążki krwi, jak i komór-

ki nabłonkowe muszą posiadać jednakowo nastawione grupy chwytające, któremi chwytają amboceptory rozmaitego pochodzenia.

Na zakończenie uważam za stosowne wspomnieć w kilku słowach o t. zw. *precypitynach*, t. j. ciałach, otrzymanych zapomocą uodporniania zwierząt i wywołujących powstawanie osadów w odpowiednich środowiskach. Nauka o precypitynach ma znaczenie nie tylko dla chemii lekarskiej, wprowadzając do niej cały szereg niesłychanie czułych odczynów, ale również posiada znaczenie praktyczne, zwłaszcza w dziedzinie medycyny sądowej, czemu poświęcił cały szereg sumiennych badań prof. SIERADZKI.

Już BORDET wykrył, że po wielokrotnem wstrzykiwaniu królikom mleka krowiego, surowica zwierząt nabiera własności tworzenia osadu t. j. strącania białka w mleku krowim. Powtarzając te doświadczenia, WASSERMANN wykrył że takie surowice mleczne posiadają wybitną specyficzną siłę działania. Znalazł on bowiem, że surowica zwierząt, traktowanych mlekiem krowim, nabierała własności strącania białka tylko z mleka krowiego, surowice zaś zwierząt, traktowanych mlekiem krowim lub kobiecem, zawierały precypitynę tylko dla każdego z tych rodzajów mleka. Zwłaszcza ciekawe są w tej kwestyi badania UHLENHUTH'a. Badacz ten wprowadzał do otrzewnej królikom białko kurze z 2—3 jaj, rozbełtane aseptycznie w fizyologicznym roztworze soli kuchennej. Po wstrzyknięciu w ten sposób w przerwach białka z 5—6 jaj, surowica królików nabierała własności tworzenia wyraźnego osadu w 5—10% roztworach białka kurzego. Osad tworzył się tem wyraźniej i szybciej, im więcej jaj wprowadzano zwierzęciu do otrzewnej. Najszczególniej jest to, iż odczyn ten pod względem nadzwyczajnej czułości przewyższał wszystkie znane i używane dotychczas odczyny na białko: tak, kilka kropel surowicy dawało wyraźny męt w 1 : 100000 roztworze białka kurzego, w którym żadne odczynniki już nie wykazywały obecności białka. Surowica zwykłych królików nie powodowała powyższego zjawiska. Atoli odczyn ten nie był całkowicie specyficzny o tyle że występował, aczkolwiek słabiej, i z białkiem jaj gołębic. Zaś to ostatnie, wstrzykiwane zwierzętom, dawało surowicę z zawartością precypityny na białko kurze.

Ogrzewanie surowicy przez godzinę do 60° nie pozbawiało własności strącania białka. UHLENHUTH podawał zwierzętom *per os* większe ilości białka kurzego: po upływie 3—4 tygodni przekonał się, że i takie zwierzęta dają surowicę, strącającą roztwory białka, ¹⁾. W dalszych badaniach nad precypitynami UHLENHUTH i niezależnie od niego WASSERMANN i SCHÜTZE doszli do wniosku, że działanie precypityny w surowicach zwierząt, którym wstrzykiwano surowicę, ew. krew odwłóknioną innych zwierząt i ludzi, jest specyficznem dla

¹⁾ Niedawno METALNIKOW wykrył, że podawanie zwierzętom *per os* krwi powoduje powstawanie w ich ustroju substancji hemolitycznej dla odpowiedniej krwi (*Centrallbl. f. Bact.* 1901. 29).

poszczególnych rodzajów surowic. To odkrycie stanowi podstawę do stosowania powyższego odczynu w celach sądowo-lekarskich dla rozpoznawania płam z krwi ludzkiej. Badania tych autorów stwierdziły, że dodanie kilku kropeł surowicy czynnej do płynu, zawierającego wyciąg z płam krwawych — nawet kilkumiesięcznych — sprowadza po 20—60 minutach w ciepłocie 37° powstawanie wyraźnego osadu. Wobec bardzo niepewnych rezultatów innych metod wykrywania w starych płamach podejrzanych krwi ludzkiej, metoda powyższa ze względu na jej prostotę i czułość zasługiwała w każdym razie na sprawdzenie.

Prof. SIERADZKI zajął się właśnie jej sprawdzeniem i rezultaty, do jakich doszedł, są następujące: Surowica królików szczepionych na krew ludzką w stosunku 10%, dawała zawsze wyraźny osad w surowicy ludzkiej i tylko w niej. Rezultaty dotychczasowych badań przy pomocy tej metody płam z krwi ludzkiej brzmią nieco mniej pomyślnie. Tak np. autor otrzymywał wynik ujemny przy badaniu płam na płótnie, zanurzonem w gotującej się wodzie, pozostającym pod rozmaitymi wpływami atmosferycznymi, oraz z płamami bardzo dawnymi. Badanie wody, w której prano szmaty krwawe, niebardzo stare, ze zwykłym prostem mydłem, dawało prof. SIERADZKIEMU wyniki wprost niepomyślnie.

Po szczegóły bliższe pracy prof. SIERADZKIEGO odsyłam czytelnika do oryginału; tu zaznaczę tylko, że wniosek do jakiego na zasadzie badań prof. SIERADZKIEGO dojść możemy, jest bardziej pomyślny dla teoretycznej strony tej sprawy, niż dla praktycznej — zwłaszcza zaś dla wykrywania krwi ludzkiej ze starych płam. Mimo to sz. autor jest zdania, że „ta nowa metoda biologiczna rozróżniania gatunków krwi zasługuje na najwyższe zainteresowanie i można śmiało mieć nadzieję, że po dłuższych doświadczeniach stanie się dzielnym środkiem w badaniach sądowo-lekarskich“.

W taki sposób przedstawia się dziś sprawa cytotoxyn. Szkic powyższy nie wyczerpuje naturalnie całej literatury tego interesującego przedmiotu, literatury bogatej liczebnie i treściowo. Atoli cała ta sprawa dotychczas ma więcej teoretyczne niż praktyczne znaczenie i stanowi jakby wstęp do czegoś, na co nauka czeka jeszcze.

Przedewszystkiem ogranicza się ona z niewielkimi wyjątkami do doświadczeń na zwierzętach, doświadczeń, jak dotychczas, stanowiących punkt wyjścia dla teorii i rozważań czysto naukowych, nie mających jeszcze bezpośredniego związku z praktyką. Doświadczenia te dostarczają rozumowego gruntu dla znanego już dawniej zjawiska odporności i prowadzą nas do zawilego niewątpliwie mechanizmu uodporniania. Musimy jednak przyznać, że już w tej formie, w jakiej kwestya cytotoxyn istnieje dziś, odkrywa nam ona niewątpliwie nowe drogi i nowy, bardzo obiecujący kierunek badań, nawet ze względów czysto praktycznych. Przypomnimy tu prace ASCOLI'ego, który znajdował wzmożenie hemolitycznych własności surowicy chorych przy gruźlicy, przy tyfusie,

przy malaryi. Fakty te pozwalają mniemać, że w przyszłości da się może zastosować niektóre dane z dziedziny cytotoksyn do rozpoznawania chorób. Dalej, przypomnimy fakt, stwierdzony przez MIECZNIKOWA, że cytotoksyny w małych dawkach wzmagają działanie odpowiednich narządów.

Fakt ten do dziś ogranicza się do działania hemo- i leukotoksyn. Być może jednak, że przy stosowaniu innych odpowiednich cytotoksyn zdołamy wzmacniać dowolnie działanie narządów takich, jak np. t zwanych gruczołów wewnętrznych— jak trzustka, gruczoł tarczowy, nadnercza i t. p. i w ten sposób wpływać skutecznie na przemianę materii w celach leczniczych. Dalej może uda się nam wcielić w czyn pomysł v. DUNGERN'a leczenia przy pomocy odpowiednich cytotoksyn nowotworów złośliwych—jak np. raki. Być może, że wprowadzanie do ustroju zwierzęcego komórek nowotworowych wytworzy nam w surowicy zwierząt jakąś „kankrotoksynę“, niszczącą komórki nabłonkowe raka tak, jak trichotoksyna lub spermatotoksyna niszczy odpowiednie komórki nabłonka rzęskowego i plemniki. Być może wreszcie, że uda nam się dowolnie wzmacniać fagocytarną działalność w walce z mikroorganizmami podczas chorób zakaźnych.

Także i wiele im podobnych przewidywań nastrocza się pomimo woli przy studyowaniu kwestyi cytotoksyn. A dalej—nastrocza się pytanie, czy fakt, iż ustrój nie wytwarza cytotoksyn dla siebie samego — jak to mniema EHRLICH — jest rzeczywiście stwierdzonym ogólnie i ustalonym niezbiecie? Czy czasem nie istnieją okoliczności, podczas których ustrój może jednak wytwarzać niewielkie ilości cytotoksyn, które znajdują w tych lub w swych komórkach jego receptory i przy pomocy swych grup jadonośnych wywierają na te komórki zabójcze swe działanie. Czy w ten sposób nie dochodzi czasem do istotnego samozatrucia ustroju, które uzewnętrzni się dla klinicysty chorobą o niewytłómaczonej dotychczas patogenezie. Na te wszystkie pytania odpowiedzą niewątpliwie doświadczenia nad cytotoksynami, prowadzone nie tylko na zwierzętach, ale—o ile to jest możliwe—i na ludziach. Sam zaś fakt, że podobnie śmiałe pytania stawać dziś możemy, świadczy, że kwestya cytotoksyn jest kwestyą bardzo poważną i że w istocie otwiera ona przed nami nowe horyzonty.

L I T E R A T U R A.



Źródła ważniejsze [prócz wymienionych w tekście]:

Prof WŁODZ. SIERADZKI. O t. zw. hemotoksynach i inn. pokr. im ciałach ... Przegl. Lek. 1901. Nr. 25 i 29 [literatura!].

MIECZNIKOW w *Annal. de l'Inst. Pasteur. Roczniki*. 1899, 1900, tudzież BESREDKA [1900 VI], GENGOU [II i IV. 1900], DELEZENNE [X. 1900] CANTACUZENE [III. 1900], LINDEMANN [II. 1900], BORDET [1895—1901], METALNIKOW [VIII. 1900].

EHRLICH i MORGENROT komunikaty p. t. Ueber Haemolysine. Berl. klin. Woch. 1899—1901, oraz EHRLICH Schlussbetrachtungen w „Leukaemie“. *Spec. Path. und. Therapie Nothnagel'a*. 1901. T. VIII cz. I, zeszyt 3, str. 163 i n. *Sem. Med.* 1899, 114.

v. DUNGERN. *Münch. med. Woch.* 1899. 13, 14, 38; 1900, 20, 28.

UHLENHUTH. Dent. med. Woch. 1900. 46. 1901. 17.

MOXTER. Dent. med. Woch. 1900. 4. BUCHNER. M. m. Woch. 1900. 35.

ASCOLI. M. m. Woch. 1901. 31.

LANDSTEINER. Contrbl. f. Bact. 1899. 15 i 16.

TOWARZYSTWO LEKARSKIE WARSZAWSKIE.

Posiedzenie z dnia 18. II. 1902 r.

1) BIRO przedstawił przypadek choroby ADDISON'a u mężczyzny lat 26. Cera ściemniała od lat 10-ciu; wybitna pigmentacja i na błonach śluzowych. Z innych objawów zaznaczyć wypada wstrząs bolesny w okolicy łędzwio wej, który wobec częstych zmian w nadnerczu przy chorobie ADDISON'a [88%], zdaniem B., przypuszczać każe i w danym przypadku cierpienie nadnercza. Stosowano tabletki z nadnercza.

2) ŻURAKOWSKI WITOLD przedstawił rzadki pod względem umiejscowienia i wyglądu nowotwór u 68-letniej kobiety, który zaczął się rozwijać od roku, początkowo jako krostka na grzbiecie ręki prawej. Obecnie widać na tem miejscu nowotwór kształtu zwiniętej w krąg kiełbasy, grubości palca dużego ręki dorosłego; w środku tego kręgu jest płaszczyna bliznowa, nieco chropowata, z małemi wyniosłościami. Spistość nowotworu — twardawo-ciaستowata; przy naciskaniu wytłacza się zeń długie nitki szarawej masy, jak z comedones. Badanie mikroskopowe tej masy wykazało w niej obecność ciałek perłowych (*globes épidermiques*), typowych dla raka skór nego. Chora poddana będzie operacyi na oddziale kol. SAWICKIEGO.

3) ELATAU demonstrował preparaty drobnowidzowe z przypadku myastenii, obserwowanego przez GOLDFLAMA u 34-letniego mężczyzny w r. 1891. W r. 1897 nawrót myastenii, w r. 1899 *exitus*. Przed śmiercią poza objawami myastenicznymi stwierdzono stłumienie na klatce piersiowej wraz z kaszlem i dusznością (*tumor pulmonis dextri*—sekcya wykazała *lympho-sarcoma* prawego płuca). W układzie nerwowym makroskopowych zmian nie stwierdzono; mikroskopowo był zbadany układ nerwowy ośrodkowy, oraz nerwy obwodowe i mięśnie.

Badanie skrawków rdzenia pacierzowego, zabarwionych metodą Nissl'a, wykazało normalną budowę komórek. Barwienie metodą MARCHI'ego i WEIGERT'a dało te same wyniki. Pień mózgowy pokrajano na kawałki, stanowiące nieprzerwaną seryę [od skrzyżowania się piramid aż do jądra nerwu okoruchowego] i barwiono metodą Nissl'a i MARCHI'ego. Badanie drobnowidzowe nie wykazało najmniejszych zboczeń od budowy normalnej komórek, jak i włókien. Żadnych zmian nie stwierdzono również przy badaniu różnych części kory mózgowej.

Z nerwów obwodowych użyto do badania drobnowidzowego *n. medianus sin. peroneus sin., ischiadicus sin.*; na skrawkach, zabarwionych według metod MARCHI'ego, WEIGERT'a i van GIESON'a, stwierdzono budowę normalną.

Przy badaniu mięśni (*biceps dexter., deltoid. sin.*) znaleziono rozsiane ogniska [nacieczenia drobno-komórkowe]. Ogniska te składają się przeważnie

z jedno-jądrowych komórek [jądra przeważnie okrągłe], podobnych do ciałek limfatycznych. Ogniska te mają wygląd gwiazd [na przecięciach poprzecznych] lub wrzcionowatych skupień [na przecięciach podłużnych]. Leżą one w istocie śródmiąższowej, przechodzą jednak i na otaczającą tkankę mięsną.

Włókna mięsne wykazują zmiany zanikowe w samych ogniskach; poza tem zmian żadnych nie stwierdzono.

FLATAU sądzi, że w przypadku tym zmiany, wykryte w mięśniach [stanowiące być może przerzuty *lympho-sarcomatis*], nie wyjaśniają istoty cierpienia. W ogłoszonej dotychczas kazuistyce znajdowało najrozmaitsze zmiany w komórkach, nerwach ruchowych, drogach piramidalnych [w części zwyrodnienia, w części zmiany rozwojowej]: obok tego istnieje cały szereg zbadanych dokładnie przypadków, w których badanie drobnowidzowe żadnych zmian nie wykryło.

W dyskusyi DOWNAROWICZÓWNA zaznacza, iż w kilku przypadkach choroby ERB'a stwierdzono znaczne zmiany w naczyniach krwionośnych układu nerwowego: rozszerzenia aneuryzmatyczne, zgrubienia ścianek naczyniowych, wybroczyny krwawe. Oprócz tego w niektórych przypadkach były zmiany i w elementach nerwowych: zwyrodnienia korzeni nerwów czaszkowych, zmiany w komórkach nerwowych. D. w przypadku, ogłoszonym w 1898 r., stwierdziła również zmiany w pęczkach piramidalnych. Zdaniem D., przypadki te z wynikami dodatnimi zasługują na większą uwagę, niż z wynikami ujemnymi.

STEINHAUS twierdzi, iż istnieje duże prawdopodobieństwo, że owe nacieczenia w mięśniach w danym przypadku były przerzutami nowotworowymi; kwestya patogenyzy myastenii nie zostaje, przez to, zdaniem S., posunięta naprzód, objawy myasteniczne wystąpiły tu bowiem na kilka lat przed tem, zanim owe przerzuty rozwijać się zaczęły. S. zaznacza, iż w przypadku tym znalazł w mięśniach, oprócz nacieczeń, inne jeszcze zmiany, o których FLATAU nie wspomina, mianowicie zmiany wsteczne, zanik włókien i zanikowe bujanie jąder mięśniowych, dowodzące, że jednak *myastenii* pozostawia ślady w mięśniach, będących siedliskiem objawów chorobowych.

JANOWSKI zapytuje prelegenta, jakiego rodzaju białe ciała krwi spostrzegł w ogniskach mięśniowych, zastrzegając się, że idzie tylko o ustalenie względne natury owych ognisk, nie o wyświetlenie patogenyzy myastenii w danym przypadku.

FLATAU w odpowiedzi DOWNAROWICZÓWNEJ zaznacza, że przy terażniejszym stanie wiadomości o zmianach histo-patologicznych w myastenii, jednak niepodobna określić patogenyzy tego cierpienia, gdyż znalezione dotychczas zmiany nie są ani stałe, ani jednolite. W odpowiedzi STEINHAUSOWI, F. podkreśla jeszcze raz ten fakt, że oprócz nieznaczących zmian natury zanikowej, żadnych innych zmian w włóknach mięsnych nie znaleziono. JANOWSKIEMU F. odpowiada, iż nacieczenia drobno-komórkowe składają się przeważnie z komórek jedno-jądrowych. Wobec tego, iż nowotwór płuca nie był badany mikroskopowo, nie może być ustalony fakt, czy owe ogniska w mięśniach stanowią przerzuty nowotworu.

4) STANKIEWICZ CZESŁAW przedstawił szereg preparatów anatomicznych i drobnowidzowych z zakresu nefrektomii:

a) C. lat 17. Przybyła do szpitala z objawami *pelviperitonitis acuta* na tle rzeżączkowem. Mocz z domieszką ropy. *Nephrectomia transperitonealis*. W 9 tygodni po zabiegu *exitus*. Przy oględzinach pośmiertnych—*abscessus intraperitonealis*. *Nephritis mixta* drugiej nerki. Preparat przedstawia typowy obraz *nephritidis suppur. ascend.*

b) U 39-letniej osoby w następstwie wycięcia macicy rakowatej powstaje przetoka moczowodowa prawa. W trzy miesiące potem *nephrectomia*. Preparat przedstawia obraz *nephrit. suppur. ascend.*

c) G. lat 31. Krwawienia z pęcherza moczowego. Prawa nerka znacznie obniżona, powiększona, wrażliwa na ucisk. *Pollakiuria nocturna*. Białka w moczu $4,3\frac{0}{100}$. Osad—prawie wyłącznie ropa. Gorączka. Dreszcze. *Nephrectomia*. Typowa gruźlica nerki. Przebieg pooperacyjny bez powikłań. Lewa nerka działała zastępczo bardzo dobrze.

d) S. lat 39, chora od sześciu lat. Objawy przewlekłego zapalenia pęcherza. Nerka prawa powiększona, opuszczona, wrażliwa na ucisk. *Nephropexia i nephrostomia dextra*. Ciągłe ropienie, wyniszczające chorą. Przeprowadzono szereg prób [badanie chemiczne, kryoskopia, próba ACHARD'a z błękitem metylenowym, próba z KJ] dla sprawdzenia, czy druga nerka jest w stanie przejąć na siebie pracę obydwóch. Po otrzymaniu danych pozytywnych—*Nephrectomia* z wynikiem pomyślnym. Wycięta nerka znacznie zmniejszona z powodu blizny podłużnej po cięciu przy nefrostomii. Dwa ropnie wielkości orzecha laskowego. Przy badaniu drobnowidzowym—obecność komórek olbrzymich w tkance ziarninowej; za mało danych dla rozpoznania gruźlicy.

Badanie chorej w cztery miesiące po nefrektomii dało wynik następujący: Δ krwi = — $0,578^{\circ}$ C. Δ moczu = — $1,105^{\circ}$ C. Ilość moczu 1120 ctm. sz. Cięż. wł. 1013. Białka ca $\frac{1}{4}\frac{0}{100}$. Praca nerki [według POCHL'a] 25,59 [prawie wdójnasób zwiększona — praca zastępcza].

STANKIEWICZ przedstawia przyrządy do kryoskopii: ciepłomierz BECKMAN'a, oraz bardzo prosty przyrząd do zamrażania moczu pomysłu SERKOWSKIEGO.

W dyskusyi prezes podnosi doniosłość badań kryoskopowych, wykazujących ciekawe fakty co do pracy zastępczej drugiej nerki, pozwalających nawet określić, jakie części chorej nerki są dotknięte [według teorii LUDWIG-KORANYI'ego].

PRUSZYŃSKI robi uwagę, że przed operacją wycięcia nerki zbadać należy moc z obu nerek oddzielnie; gdyby prelegent w pierwszym przypadku dokonał katetyzacji moczowodów, niewątpliwie nie byłby przystąpił do operacji nefrektomii. Próby, przeprowadzone przez prelegenta w 4-ym przypadku, dają bardzo cenne wskazówki; z nich najpewniejszych danych dostarcza kryoskopia i próba florydynowa. P. omawia dalej znaczenie prób barwnikowych [z błękitem metylenowym], nie odmawiając im znaczenia; zaznacza tylko, iż kwestya ta wymaga dalszych badań.

JANOWSKI na zasadzie dotychczasowych doświadczeń własnych uważa metodę badania czynności nerek zapomocą błękitu metylenowego za zupełnie niepewną. Co do obaw Sr. przy wykonywaniu prób z florydyną, zaznacza, iż dziś w nauce powszechnem jest mniemanie o nieszkodliwości podobnych badań.

STEINHAUS podnosi, iż na preparatach Sr. zauważył szkliste zwyrodnienie wielkiej liczby kłębków, czyli zajęcie tych części nerki, które, w myśl teorii LUDWIG'a, powinny być zdrowe.

STANKIEWICZ w odpowiedzi PRUSZYŃSKIEMU zaznacza, iż pierwszy przypadek operowany był przed pięciu laty, kiedy o dyagnostyce czynnościowej każdej nerki oddzielnie nie było jeszcze mowy. Co do próby ACHARD'a zgadza się z JANOWSKIM, iż nie zawsze daje ona pewne wyniki, to też stosował ją równolegle z innymi próbami. Zresztą przy badaniu moczu oddzielnie z każdej nerki ważną jest różnica w czasie ukazania się błękitu przez jedną i przez drugą nerkę, nie czas bezwzględny.

5) BRUDZIŃSKI wygłosił odczyt p. t. „Przymiot dziedziczny u niemowląt, jego rozpoznawanie; karmienie niemowląt, obarczonych tem cierpieniem“.

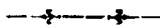
Rozpoznanie przymiotu dziedzicznego przedstawia duże trudności, zwłaszcza w braku dokładniejszych wywiadów, co w wielu przypadkach ma miejsce. Stosuje się to nawet do postaci wyraźnych, jak *sypilis papulosa* [podobna do tej postaci *dermatitis posterosiva papulosa*]. B. zwraca uwagę na jedną jeszcze postać, uznaną za przymiotową przez KOZERSKIEGO; na zasadzie obserwacji, poczynionych w Domu Wychowawczym, postać ta przedstawia się tak: widzimy na pośladkach błyszczące nacieczenia czerwone, również czerwone błyszczące pięty, niekiedy podeszwy. Że przymiot dziedziczny występować może pod tą postacią, dowodzi fakt, iż podobne niemowlęta zarażały niekiedy mamki. Postać ta jednak może być źródłem błędów rozpoznawczych, wiele niemowląt przedstawia bowiem zupełnie takie same objawy; znikają one jednak po paru dniach bez leczenia swoistego, tylko przy czystości, kąpielach i pudrowaniu. Prel. przytacza odpowiednie historie choroby dzieci, obserwowanych przez czas dłuższy. Mamki odpowiednie pozostały również zdrowymi. Rozpoznanie nie należy stawiać w takich wypadkach po jednorazowych oględzinach.

Z kolei B. przechodzi do kwestyi karmienia niemowląt, obarczonych przymiotem dziedzicznym. Wszyscy autorowie przyznają zgodnie, iż jedynym ratunkiem dla takich dzieci byłoby karmienie piersią; napotyka to jednak na ogromne trudności. Właściwie jedynie matka syfilitycznego dziecka może karmić swe dziecko lub dziecko innej matki syfilitycznej, które niema objawów przymiotu. Poza tem każda mamka wystawia się na niebezpieczeństwo zarażenia się. O tem zawsze pamiętać trzeba i zwrócić uwagę czyją należy. B. dopuszcza też tylko myśl karmienia niemowląt rodziców syfilitycznych przez mamki syfilityczne. B. podnosi znaczenie tej kwestyi, zwłaszcza dla domów podrzutek, tą drogą bowiem uratowałyby się wiele niemowląt od niechybnej śmierci.

Dyskusyę nad tym odczytem odłożono do posiedzenia następnego.

J. Brudziński.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.



36. Bezançon, Griffon i Le Sourd. Hodowla drobnoustroju wrzodu miękkiego.

Dotychczasowe próby otrzymania hodowli lasecznika wrzodu miękkiego, dokonywane przez wielu badaczy, były bezowocne. Dopiero autorowie otrzymali czyste hodowle lasecznika DUCREY'a, używając jako podłoża „kwi agarowej (*sang gélosé*).“ Tożsamość wychodowanego mikroba z lasecznikiem D. stwierdzoną była przez szczepienia, robione na ludziach z wynikiem dodatnim.

Dla otrzymania hodowli zasiewali oni bezpośrednio na rurkach z krwią królika, zmieszaną z agarem bądź ropę owrzodzenia pierwotnego, bądź owrzodzenia szczepionego, bądź też ropę dymienicy. Po 24-ch godzinach w termostacie przy 37° występują wtedy kolonie okrągłe, wyniosłe, błyszczące; dochodzą one do szczytu swego rozwoju w 48 godzin i są wtedy ciemne, szarawe, o średnicy

1—2 milim. Jeżeli chcemy je wziąć do badania mikroskopowego, uginają się one pod naciskiem drutu pletynowego, ślizgając się po powierzchni podłoża, na szkiełku zaś dają się rozetrzeć z trudnością.

Po zabarwieniu roztworem karbolowym fioletu gencyanowego lub błękitem metylenowym widzimy laseczniki pojedyncze, lub leżące w grupie równoległe, lub też tworzą one łańcuszki o 3—4 ogniwach. Lasecznik ten ma końce zaokrąglone, część jego środkowa nie barwi się wcale, zaś części końcowe barwią się łatwo; metodą GRAM'a się nie barwią.

W płynie kondensacyjnym na dnie probówek z podłożem, mikrob rozwija się w niezwykle sposób: występuje on wtedy pod postacią cienkich łańcuszków, prostych lub szeroko zagiętych. Godnem jest uwagi, że laseczniki są tu mniejsze, niż w koloniach części stałej podłoża i mają końce mniej zaokrąglone. Dla otrzymania hodowli dajemy nagromadzić się ropie pod suchym opatrunkiem na powierzchni owrzodzenia, uprzednio odkażonego i obficie zasiewamy ropę. Czasami po 24-ch godzinach nie znajdziemy jeszcze kolonii na powierzchni podłoża; należy wtedy szukać łańcuszków w płynie zgęszczonym. Przeszczepiane (*repiquage*) daje hodowle o wiele obfitsze. Po 24-ch godzinach powierzchnia pokryta jest licznymi koloniami wielkości końca szpilki; następnego dnia występują kolonie wielkości główki szpilki, biało-szarawe; są one zawsze oddzielne, nie zlewają się nigdy. Lasecznik D. daje się wyhodować w tych samych warunkach na nieskrzepej surowicy królika, lecz żywotność jego jest krótsza; pod mikroskopem występuje wtedy pod postacią łańcuszków.

Szczepienia doświadczalne wykazały, że jadowitość lasecznika na krwi agarowej po całym szeregu przeszczepień nie ulega zmniejszeniu, również jak i jego żywotność; pomimo to hodowle jego były zupełnie nieszkodliwe dla zwierząt pracownianych.

(*La Presse méd.* № 102. 1900).

Wacł. Sterling.

37. Bezançon, Griffon i le Sourd. Poszukiwania nad hodowlą lasecznika Ducreya'a.

W nowej swej pracy autorowie powtarzają wszystko, co było powiedziane wyżej, dodając jedynie niektóre szczegóły, które tu przytoczymy.

Odżywka, której oni używali, jest mieszaniną krwi z agarem w stosunku 1:2. Krew dodajemy wtedy, kiedy agar, roztopiony uprzednio, jest jeszcze płynnym; agar zmieszany we wszystkich swych cząsteczkach z krwią, zastygając, zatrzymuje krew w sobie. Dla otrzymania mieszaniny, krew z żyły człowieka lub królika kierujemy zapomocą rurki gumowej do zbiornika lub probówki z żelatyną płynną (50°); dla zmieszania dwóch płynów nachylamy i podnosimy kolejno probówki, poczem zostawiamy je w zwykłym położeniu pochylonym aż do ostygnięcia. Dla otrzymania hodowli mamy dwa źródła: dymienicę i wrzód. Jeżeli dymienica nie jest jeszcze otwarta, w tem miejscu, gdzie mamy największe chałbotanie robimy (po uprzednim oczyszczeniu) nacięcie skóry, nie sięgające jednak przez całą jej grubość. W ranę tą wstawiamy koniec wyjąłowanej pipety i uciskając nią, przerywamy resztę tkanki i wciągamy ropę. Przeniesienie ropy na podłoże powinno być dokonane natychmiast i w dużej ilości. Probówki, starannie zakryte, wstawiamy natychmiast do termostatu przy 37°.

W owrzodzeniu trudno znaleźć lasecznika DUCREY'a bez domieszek. Dlatego też lepiej jest zaszcześcić nowe owrzodzenie i stąd dopiero czerpać materiał do tworzenia hodowli. O ile jednak możemy przypuścić, że owrzodzenie nie uległo zakażeniu wtórnemu, możemy przeszczepiania zaniechać. W tych razach wyjąławiamy powierzchnię owrzodzenia zapomocą płynów przeciwniejących,

zwłaszcza pożytecznym jest tu smarowanie jodyną; pod opatrunkiem (gaza wyjałowiona lub kolodium) błonka nadskórkowa szybko się odtwarza i po 24—48 godzinach znajdujemy pod nią ropę, zawierającą laseczniki. Czasami udaje się znaleźć tam czystą hodowlę. I tu należy brać dużo ropy do przenoszenia na odżywkę.

(*Annales de Dermat. et de Syphil.* 1901 Nr. 1.).

Wact. Sterling.

38. Lenglet. W kwestyi lasecznika Ducrey'a i odżywek „humanizowanych“.

Dla otrzymania odżywkę, na której dałby się wyhodować lasecznik DUCREY'a autor, chcąc dostarczyć podłoża, możliwie zbliżonego do normalnego podłoża tego lasecznika, postanowił użyć elementów białkowych ludzkiej skóry i skorzystać z działania niektórych rozpuszczalnych fermentów.

Rozmaite, zwykle używane odżywki nie mogły być stosowane dla otrzymania hodowli niektórych drobnoustrojów, gdyż ciała białkowe, używane w pracowniach, bywają najrozmaitszego pochodzenia. Sposób otrzymywania ich, ten lub inny, wpływa znacznie na ich skład molekularny. Ta sama fabryka z biegiem czasu wypuszcza w świat jeden i ten sam przetwór, nie w jednej jednak i tej samej postaci, gdyż różna ich bywa budowa molekularna i elementy, z których je otrzymujemy. Dlatego też autor postanowił zmienić w odżywece peptony zwierzęce na pepton ludzki wogóle, w szczególności zaś pepton mięśnia na pepton skóry ludzkiej. Pogląd ten jest zupełnie racjonalny, jeżeli weźmiemy pod uwagę, że lasecznik D. nie wywołuje zakażeń ogólnych; rzadko umiejscawia się on na błonach śluzowych, prawie zaś zawsze na skórze lub okolicach skórno-śluzowych.

Dla doświadczeń swych autor brał kawałki skóry z brzucha lub kończyn trupów młodych kobiet lub mężczyzn; po starannem oczyszczeniu skórę tę rozdziałał mechanicznie i umieszczał w probówkach po dodaniu wody albo bulionu z pepsyną lub pankreatyną. Autor dla doświadczeń swych brał 20 grm. skóry, 50 ctm. sz. wody destylowanej przegotowanej i gram pepsyny lub pankreatyny. Do pepsyny dodawał zwykle 2—3 krople kwasu solnego. Tak przygotowane próbki, zamknięte wstawiał do termostatu, w którym zostawały aż do końca trawienia. Dzięki termostatowi przeprowadzamy nie tylko trawienie, chodzi nam tu bowiem i o jednoczesne wyjałowienie. Zadanie to jest dość trudne, gdyż ciepłota zbyt wysoka niszczy pepsynę, pankreatynę, białka i powstrzymuje trawienie, ciepłota zaś zbyt niska nie wystarcza dla wyjałowienia. Wyjaławianie jest tu względnie łatwiejsze dzięki zjawiskom silnego trawienia; dlatego też ogrzewamy termostat do 45° na dwie, trzy godziny i powtarzamy to codziennie aż do zupełnego strawienia. Czynność tę uważamy za skończoną wtedy, kiedy zostaje jedynie tylko część rogowa naskórka. Do agaru dodaje autor powyższego peptonu ze skóry w stosunku 2—3%, alkalinizacja zaś odbywa się w zwykły sposób. Odżywki po przygotowaniu nagrzewamy na kąpieli wodnej dwa trzy razy do 80° dla zniszczenia fermentów.

Doświadczenie pouczyło autora, że rozwojowi hodowli sprzyja podłoże o powierzchni wilgotnej; w tym też celu dodawał on do każdej próbki $\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$ ctm. sz. krwi. Na tak przygotowanej odżywece, w której skład wchodził agar, skóra, i krew, autor otrzymał hodowle wrzodu miękkiego, z których w dalszym ciągu wytwarzał owrzodzenia na skórze drogą szczepienia, skąd wreszcie hodował pasożyta w dalszym ciągu.

Lasecznik przedstawia się pod postacią biszkopta, o obu końcach barwiących się i środku jasnym. Zarówno końce, jak i część środkowa zdają się być otoczone niezmiernie delikatną błonką. Przy poszukiwaniu lasecznika w ro-

pie nie należy ropy rozcierać zbyt silnie; najlepiej jest posługiwać się platynowym drutem. Po wysuszeniu [na powietrzu lub w termostacie przy 38°] dla fiksacji stosujemy sublimat lub alkohol-eter. Jako barwnika autor doradza wody, zabarwionej rozczynem ZIEHL'a do koloru wiśniowego. Po 2 — 8 godzinnem przebywaniu w tym barwniku ropa przybiera wyraźnie czerwony ton. Laseczniki dają się łatwo odróżnić pod mikroskopem dzięki silniejszemu zabarwieniu, niż tło: występują one widocznie, nawet kiedy leżą w ciałkach ropnych. Jeżeli będziemy badali hodowlę w kamerze wilgotnej, otrzymamy wrażenie, że widzimy jakąś substancję łączącą, przechodzącą od jednego końca łańcuszka do drugiego. Lasecznik wydaje się pogrążonym w tej substancji, która go otacza, zarysowując wokoło niego szersze lub węższe bezbarwne „halo”. W warunkach zwykłych pas ten jest bezbarwny, w hodowlach jednak czasami daje się odróżnić w dwóch okolicznościach.

Naprzód przy starannem badaniu łańcuszków, rozerwanych i porozrzuconych przez drut platynowy przy przygotowywaniu preparatów, możemy dojrzeć, że od niektórych końców odchodzą nitki cienkie i niekiedy bardzo długie, i łączące się z innym lasecznikiem lub innym łańcuszkiem. Nitki te są właśnie częścią wyżej wspomnianej substancji *glauzeuse*, która jest, że tak powiem, miejscem zamieszkania laseczników. Dalej, w niektórych hodowlach starych, które aczkolwiek mogą wytwarzać owrzodzenie, musiały jednak uleść pewnym zmianom, laseczniki tworzą łańcuszki, które jednak wtedy nie wykazują podziałek, tak, że lasecznik wydłuża się niezwykle, nabierając własności barwienia się na całym swym przebiegu; albo też, wprost przeciwnie, laseczniki stają się tak krótkimi, że można je porównać z łańcuszkowcami. W tych warunkach substancja ta jest najłatwiej widzialną, gdyż nabiera zabarwienia. Obecność tej substancji tłómaczy nam pewien opór, jaki stawiają łańcuszki przy rozdzielaniu ich.

Trudno orzec, jakie czynniki wpływają na występowanie lasecznika pod postacią łańcuszków, grup lub wreszcie, kiedy są one wolne. Wprawdzie im wilgotniejsze jest podłoże, tem dłuższy jest łańcuszek; ale wszak w ropie, podłożu wybitnie wilgotnem, widzimy często grupy laseczników, podczas kiedy w tkanekach występują one pod postacią łańcuszków.

Tworzenie grup jest sposobem, w jaki laseczniki DUCREY'a tworzą kolonie. Jest to tem pewniejsze, że młode, świeże owrzodzenia, powstałe drogą szczepień z czystych hodowli, utrwalone natychmiast po wycięciu, mogą zawierać jedynie grupy, zbiorowiska laseczników, bez zachowania pewnego porządku w układzie. Dalej, przy seryi szczepień, dokonywanych z seryi hodowli, lasecznik, występujący pod postacią łańcuszków w ropie, rośnie w całej seryi próbek, jako łańcuszkowy. Następne szczepienia, dokonane po całym szeregu tych pokoleń, dają owrzodzenia, zawierające prawie wyłącznie grupy laseczników. Nowa hodowla odtwarza znowu łańcuszki—i tak kolejno obraz się zmienia. Należy zaznaczyć, że ta właśnie okoliczność wprowadza zwykle w błąd badaczy, którzy zawsze szukają łańcuszków, wtedy, kiedy lasecznik swoisty znajduje się w postaci licznych zbiorowisk.

Wreszcie autor przypuszcza, że lasecznik, który występuje w postaci biszkopta z wyraźnie zabarwionymi końcami i bezbarwną częścią środkową, jest właściwie dwoma młodymi lasecznikami, które z wiekiem coraz więcej od siebie się oddalają, stopniowo zwiększając przestrzeń je dzielącą. Co się tyczy roli substancji około-lasecznikowej, zależy ona w zupełności od ilości tej substancji. O ile jest jej dużo — tworzy ona sama przeważną część łańcuszka, tak, że laseczniki w niej się usadowiają. Jeżeli jest jej zbyt mało — laseczniki, pozbawione możności łączenia się, tworzą zbiorowiska, bez żadnego porządku w układzie.

(*Annal. de Dermat. et de Syphil.* 1901. Nr. 3).

Wact. Sterling.

39. Leyden. O leczeniu szkarlatyny surowicą rekonwalescentów.

Dodatnie wyniki leczenia błonicy surowicą zachęciły badaczy do dalszych poszukiwań w tym kierunku. Na tej drodze powstała surowica przeciwtężcowa BEHRING'a, przeciwyfusowa CHANTEMESSE'a, przeciwpaciorkowcowa MARMOREK'a. Na klinice LEYDEN'a, po odkryciu na tejże klinice zarazka zapalenia płuc przez FRAENKEL'a, prowadzono badania nad surowicą przeciwpneumoniczną [KLEMPERER]. Zdawało się, że kwestya leczenia surowicą została już wyczerpana; uwagę LEYDEN'a przykuwały jednak zawsze choroby wysypkowe, jak odra, a zwłaszcza szkarlatyna. Fakt, że dotąd nie wykryto zarazka, wywołującego te choroby, zgodnie z metodą BEHRING'a, czyniłby usiłowania wynalezienia odpowiedniej surowicy płonnemi. Choroby te odznaczają się wysokim stopniem uodpornienia, jakie po sobie pozostawiają w ustroju. Opierając się na tym fakcie, LEYDEN próbował działania surowicy, otrzymanej z krwi chorych w okresie zdrowienia po szkarlatynie.

Badania odpowiednie, rozpoczęte już w r. 1897 [HUBER i BLUMENTHAL], przerwane dla braku materyału, w ostatnich czasach znowu podjęte zostały specjalnie z chorymi na szkarlatynę. Leczenie surowicą rekonwalescentów (*Reconvalescentenserum*) dało wyniki zachęcające. Surowicę brano od dorosłych ze względu, iż szkarlatyna u dorosłych przebiega daleko łagodniej. Wobec niewielkiej ilości surowicy, potrzebnej dla dziecka, surowica, otrzymana od jednego rekonwalescenta dorosłego, wystarczyć może dla kilkorga dzieci; dość znaczna liczba dzieci mogłaby więc korzystać z tego leczenia.

Co do metody otrzymywania surowicy, LEYDEN wzmiankuje tylko, iż surowica otrzymywana była metodą zwykłą, nieco zmienioną (bliższych szczegółów nie podaje) i rozlewana do małych buteleczek, szczelnie zamkniętych. Z początku zastrzykiwano 10 ctm. sz., lecz w krótkce jako najmniejszą dawkę ustanowiono 20 ctm. sz. Ogółem na klinice LEYDEN'a zebrano 15 spostrzeżeń: 12 ogłoszono jeszcze w r. 1896, trzy, zebrane w ostatnich czasach, podaje LEYDEN w swej pracy. Na 12 przypadków w trzech przypadkach wynik był nader dodatni (spadek ciepłoty i polepszenie się stanu ogólnego na drugi dzień po zastrzyknięciu 20 ctm. sz.), w 9-iu dodatni wpływ na przebieg choroby występował mniej wybitnie; w żadnym przypadku nie spostrzegano działania ubocznego. Spadek ciepłoty *per lysin*, który przy szkarlatynie zwykły mieć miejsce na 6—7 dzień choroby, stwierdzono po zastrzyknięciu surowicy

na 3-ci dzień	w 1	przypadku,
„ 4-ty	„	2 przypadkach,
„ 5-ty	„	4 „
„ 6-ty	„	2 „

Spadek ciepłoty miał miejsce w 7-iu przypadkach na drugi dzień po pierwszym zastrzyknięciu, w dwu—na trzeci dzień. W trzech przypadkach, świeżo ogłoszonych przez LEYDEN'a, w pierwszym na 4-ty dzień choroby (drugi wysypki) zastrzyknięto 20 ctm. sz. surowicy rekonwalescenta. Ciepłota spadała powoli, lecz stale; na szósty dzień—stan bezgorączkowy.

W drugim przypadku dziecka 14-letniemu zastrzyknięto tylko 10 ctm. sz. Wynik był nader dodatni.

W trzecim przypadku—dziecko, latokoło 14-u, chore na szkarlatynę z zajęciem dyfterytycznem gardła; na trzeci dzień choroby zastrzyknięto 20 ctm. sz. surowicy przeciwszkarlatynowej i 1500 jednostek surowicy przeciwbłoniczej. Następnego dnia (4-go dnia choroby) stan bezgorączkowy.

LEYDEN, na zasadzie doświadczenia, zdobytego przy leczeniu surowicą przeciwbłoniczą, ostrzega przed próbowaniem jego surowicy w przypadkach rozpaczliwych, zapuszczonych, mogłoby to bowiem podkopać znaczenie tej metody w samych jej zawiązkach. Stosować się powinno surowicę możliwie wcześniej; zastosowana wcześniej, działała nader skutecznie nawet w przy-

padkach bardzo ciężkich. Z tem zastrzeżeniem LEYDEN zachęca do prób, zapewniając, że w spostrzeganych przypadkach działania ubocznego nigdy nie stwierdził. Surowica, naturalnie, winna być otrzymywana od rekonwalescentów, nie obarczonych żadnem innem cierpieniem.

Co do dawki, nie może tu być takiej miary, jak przy surowicy przeciwbłoniczej; nie znamy dotąd żadnej metody do określania stopnia uodpornienia danego osobnika, ani też trwania okresu najwyższego natężenia odporności. Autor przypuszcza, iż dawki, podane przez niego (20 ctm. sześć.), w razie potrzeby można znacznie przekraczać bez szkody dla chorego. Do pracy swej dołącza LEYDEN dokładne dane kliniczne 15-u przypadków i krzywe ciepłoty.

(*Deutsches Archiv f. klin. Med. T. 73.*)

Józef Brudziński.

40. Mirabeau. Cięża i poród u chorej, dotkniętej wiałem rdzenia pacierzowego (*tabes dorsalis*).

Przypadki ciąży i porodu u tabetyczek należą do rzadkości, albowiem czynności płciowe u tych kobiet w daleko posuniętej chorobie słabną a nawet ustają zupełnie. Zaburzenia regularności bywają częste a do zajścia w ciążę rzadko kiedy dochodzi.

Zdarzają się jednak i podczas wiału rdzenia przypadki ciąży i porodu. LITSCHKUS opublikował taki przypadek: poród trwał 5 dni, a aczkolwiek bólów porodowych nie było, nastąpił samodzielnie; połóg był też prawidłowy. Niedawno i autor miał sposobność spostrzegania przypadku ciąży i porodu u chorej, dotkniętej daleko posuniętym wiałem rdzenia pacierzowego.

Kobieta 34-tetnia, która w 17-ym roku życia zaraziła się syfilisem, w 22-im wyszła za mąż a w 26-ym zauważyła pierwsze objawy wiału rdzenia. W pięć lat później poroniła. Już wtedy autor stwierdził: przy zbadaniu chorej obraz daleko posuniętego wiału rdzenia, a mianowicie osłabienie i ataksję obu kończyn dolnych, brak odruchów kolanowych, znaczne osłabienie czucia kończyn dolnych i zaburzenia czuciowe na kończynach górnych, zwężenie źrenic przy zupełnej ich nieruchomości, ciężkie zaburzenia czynności pęcherza i kiszki stolcowej, zupełny brak popędu płciowego. Chorą poddano wówczas leczeniu przeciwsyfilitycznemu i stan jej się poprawił. W 1/2 roku jednak potem chora zaszła powtórnie w ciążę i znowu—ponieważ stan jej ogólny znacznie się pogorszył—poddana została leczeniu przeciwsyfilitycznemu. Od tej chwili przebieg ciąży aż do porodu był prawidłowy bez żadnych dolegliwości i ciężarna czuła dobrze ruchy dziecka. Tylko oddawanie moczu było utrudnione, trzeba więc było przez cały czas ciąży posługiwać się kateterem.

Poród rozpoczął się do czasu. Ze względu na istniejący wiał rdzenia, można było się obawiać ujawnienia niedostateczności muskulatury macicy, czyli zupełnego braku skurczów macicy, wiadomo bowiem, że ośrodki inercy dla narządów płciowych znajdują się w rdzeniu w okolicy przejścia części grzbietowej w lędźźwiową, a więc właśnie tam, gdzie zaczyna się zwykle przy wiałzie rdzenia zwyrodnienie tylnych pęczków. Tymczasem wszystko się odbyło zupełnie inaczej. Ponieważ chora zupełnie nie odczuwała bólów porodowych, więc też o początku porodu ani rodząca, ani otoczenie nic nie wiedziało. Dopiero odejście wody płodowej zwróciło uwagę otoczenia na odbywający się poród. Od tej chwili, aż do końca porodu upłynęło 65 minut, podczas których macica 7 razy się skurczyła. Skurcze były mocne i trzymały nadzwyczaj długo. O skurczach tych jednak rodząca nie wiedziała, bo zupełnie bólów poro-
d o w y c h n i e o d c z u w a ł a: leżała spokojnie, prawie żadnego nie przyjmując udziału w porodzie i opowiadając, podczas wypierania przez macicę płodu na zewnątrz, że czuje tylko lekkie parcie na stolec, czego już od lat wielu nie odczuwała. Dopiero krzyk dziecka przekonał ją, że się urodziło. Tak samo idealnie przeszedł i połóg. Dziecko pozostało zdrowe.

Z tego przypadku okazuje się, że czynność ruchowa macicy nie jest zależna od rdzenia pacierzowego a zależy widocznie od obwodowych ośrodków ruchowych, znajdujących się w samej macicy. To samo sprawdziło się i doświadczalnie na zwierzętach: u suk po przecięciu rdzenia w miejscu przejścia części grzbietowej w lędźwiową, następowało bez przeszkody poczęcie i wydanie potomiotu [GOLZ].

Bóle, prawidłowo towarzyszące skurczom macicy podczas porodu, działają na nie regulująco a nawet hamująco. Wiadomo, że wielka bolesność skurczów macicy przeszkadza prawidłowemu i skutecznemu ich działaniu. W takich razach morfina oddaje znakomite nśługi, albowiem łagodząc bolesność skurczów macicy, podnosi zarazem pośrednio ich siłę. W danym więc przypadku porodu zaszło coś podobnego: zamiast morfiny był tu wiąd, który powodując przerwę związku nerwowego między macicą a rdzeniem, względnie nerwem sympatycznym, zniósł drogi czuciowe między macicą a rdzeniem. Z powodu więc zupełnej niebolesności skurcze były silniejsze i dłuższe.

(*Centralblatt f. Gyn.* 1902. Nr. 5).

Zweigbaum.

Wiadomości bieżące.

— Wyszedł z druku potrójny zeszyt Odczytów Klinicznych [№ 157, 158 i 159], zawierający pracę dra WŁADYSŁAWA JANOWSKIEGO p. t. „Semiotyka ogólna wymiotów“. Odczyt obejmuje 114 str. druku. Cena w odręcznej sprzedaży kop. 90.

— Wyszło z druku dzieło p. t. „Zasady żywienia chorych“ przez prof. F. MORITZ'a w tłómaczeniu dra HENRYKA LANDAUA, w wydawnictwie dra TEBODORA DUNINA. Książka zawiera 348 stron druku, 1 tabelę i 1 tablicę kolorowaną. Cena rb. 2 kop. 50.

— Francuska izba deputowanych uchwaliła kredyt 25000 franków na utworzenie w Paryżu Instytutu prof. MAREY'a, w którym urzeczywistnionem będzie życzenie kongresu fizjologów, a mianowicie: czynione będą poszukiwania zapomocą metody graficznej, stworzonej przy MAREY'a. Miasto Paryż ofiarowało bezpłatnie plac pod budowę gmachu.

— W Kole zmarł w 82-im r. życia dr MAURYCJ KOELLNER, który w mieście tem praktykował od r. 1841 i tamże przed 11-tu laty obchodził jubileusz 50-letni zawodu lekarskiego. Nieboszczyk, rodem z Krzepic [gub. Piotrkowska], kończył medycynę w Berlinie, gdzie w r. 1841 otrzymał doktorat po obronieniu rozprawy „*de placentaе inflammatione*“. Później ogłosił pracę o „*meningitis cerebro-spinalis epidemica*“. Zmarły cieszył się uznaniem u kolegów i u chorych.

Prace oryginalne w czasopismach lekarskich polskich. *Medycyna* № 9. J. BRUDZIŃSKI. Przyczynek do rozpoznawania zapaleń wysiękowych opłucnej u dzieci. S. GOLDFLAM. Dalsze uwagi nad porażeniem astenicznem, wraz z wynikiem badania pośmiertnego jednego przypadku [dr. E. FLATAU] [C. d.].—№ 10. S. GOLDFLAM. Dalsze uwagi nad porażeniem astenicznem, wraz z wynikiem badania pośmiertnego jednego przypadku [dr. E. FLATAU] [C. d.]. J. BRUDZIŃSKI. Przyczynek do rozpoznawania zapaleń wysiękowych opłucnej u dzieci [Dk.]. — *Przegląd Lekarski* № 9. L. WACHHOLZ. Samobójstwo przez zaccadzenie. Jak długo można wykazać CO we krwi osób, zmarłych w pewien czas po zaccadzeniu. J. JOTBYKO. Siedlisko znużenia [Dk.]. R. RENOKI. O myastenii [Dk.].—№ 10. R. TRZEBICKY. W sprawie wydobywania ciał obcych z przelyku zapomocą koszyka GRAFE'go. PIENIĄŻEK. Uwagi nad wydobywaniem ciał obcych z przelyku. H. BERGER. O stosowaniu leczniczem żelatyny w krwotokach i tętniakach.

Wydawca, Dr Jan Pruszyński.

Redaktor odpowiedzialny, Dr Wł. Gajkiewicz.

Дозволено Цензурою Варшава, 14 Марта 1902. Druk K. Kowalewskiego, Warszawa, Mazowiecka 8.