

BIBLIOTEKA  
Szpitala im. Karola i Marii  
Dla Dzieci

Nr. 1158

4344

1584

Serya IX.

Zeszyt 5.

# ODCZYTY KLINICZNE,

WYDAWANE PRZEZ

REDAKCJĘ GAZETY LEKARSKIEJ.

N<sup>o</sup> 101.

## SAMOZAKAŻENIE

(*Autoinfectio*)

JAKO TEORIA PATOLOGICZNA.

NAPISAŁ

Seweryn Sterling.

Cena pojedynczego zeszytu 30 kop.

Cena 12 zeszytów, wydanych w ciągu jednego roku, 3 rs.

WARSZAWA

Druk K. Kowalewskiego, Mazowiecka 8.

1897.

Biblioteka Główna  
MUM



www.dlibra.wum.edu.pl

Дозволено Цензурою  
Варшава, 20 Мая 1897 г.

**Biblioteka Główna**  
**WUM**



BIURO  
Szpitala  
Nr. 7158

# SAMOZAKAŻENIE

(*Autoinfectio*),

JAKO TEORYA PATOLOGICZNA.

NAPISAŁ

Seweryn Sterling (Łódź).

Z terminem „zakażenie“ (*infectio*) wiążemy w umyśle fakt wniknięcia do ustroju zarazka, fakt „zarażenia“ zarazem zaś konieczność istnienia źródła zarażenia, pośrednika zarazy. Pytamy więc w każdym przypadku, z kąd zarazek, dany przypadek choroby powodujący, pochodził: z powietrza, czy gruntu, wody czy pokarmu, odzieży czy sprzętów, lub też wreszcie—bezpośrednio z innego chorego ustroju. Jeżeli wykazać można związek jednego z wymienionych źródeł zarażenia—z bezpośrednio po niem występującą chorobą, natenczas mówić należy o „hetero-infekcyi“.

Ale zakażenie, jako bezpośredni skutek zarażenia, zająć może wtedy tylko, gdy w chwili wniknięcia zarazka wierutnie zjadliwego istnieje w ustroju osłabiona odporność lub wzmożona wrażliwość na jady bakteryjne, t. j. gdy jednocześnie z wejściem do ustroju znajduje drobnoustroj chorobotwórczy warunki, umożliwiające mu jego działanie swoiste <sup>1)</sup>. Wtedy zarażenie powoduje zakażenie (*infectionem*).

<sup>1)</sup> O ile, rzecz prosta, dany gatunek zwierzęcy, w naszym przypadku—człowiek, jest w ogóle wrażliwy na zarażenie drobnoustrojem, który się do jego ciała dostał.

Nie zawsze jednak tak bywa i dla tego termin *hetero-infectio* ma właśnie rację bytu; bo drobnoustroje chorobotwórcze wniknąć mogą do ciała ludzkiego i nie znaleźć chwilowo warunków, umożliwiających działalność ich swoistą, mimo to jednak stać się z czasem przyczyną choroby; istnieje bowiem szereg zakażeń, w których źródłem bezpośrednim zarażenia jest ten sam ustrój, który chorobio ulega. Zależy wtedy *autoinfectio*, samozakażenie.

Zanim do faktów dotyczących się samozakażenia przejdę, poruszyć muszę kilka twierdzeń z ogólnej patologii chorób zakaźnych.

I. Zacznę od kwestyi najogólniejszej. Klasyfikacyi bakteryi na ściśle chorobotwórcze i saprofity nie podobna już dziś w całej jej rozciągłości, utrzymać. A to z powodów następujących:

1) T. zw. saprofity, czyli drobnoustroje niechorobotwórcze, mogą niekiedy wywoływać objawy chorobowe, mianowicie: a) miejscowe, dzięki drażniącej własności rozpadających się ciał bakteryjnych, t. j. nawet nie wytwarzając wcale przy wymianie materyi ciała swego szkodliwych istot chemicznych; b) powodując objawy zatrucia przez wielką ilość wytworów wymiany materyi ciała swego; c) rozkładając obumarłe cząstki tkanek i tym sposobem powodując powstawanie ciał chemicznych trujących.

2) T. zw. bakterye chorobotwórcze mogą w pewnych warunkach żyć w ustroju zwierzęcym, zachowując się przy tem jak saprofity, t. j. nie tylko nie sprowadzając choroby, co zależy może od zbyt małej ilości wytwarzanych jądów, lub od odporności ustroju, ale nawet nie wytwarzając jądów wogóle. Ta to zmienność własności biologicznych bakteryi chorobotwórczych, wielokrotnie stwierdzona, stanowi kamień węgielny teoryi samozakażenia.

II. Drugą kwestyą, jaką na wstępie poruszyć wypada, jest: jak rozumieć należy swoistość (*specificitas*) zarazków chorobowych.

Powszechnie rozumieją jeszcze pod tym terminem zdolność danego gatunku bakteryjnego wywoływania w ustroju danego zwierzęcia zawsze pewnej określonej choroby. Że wszakże tak nie jest, że wiele z t. zw. zarazków swoistych nie odpowiada wymaganiu temu—przypominać chyba nie trzeba; wszak dwuziarniaki rzerzączki powodować mogą nie tylko swoistą sprawę na błonach śluzowych, ale i ropienie, zapalenie otrzewnej, zapalenie wsierdzia, zapalenie rdzenia, zapalenie stawów; a dwuziarniaki zapalenia płuc, prócz tego, jeszcze zapalenie opon mózgowych, tkanki łącznej podskórnej, nerek, szpiku kostnego, ucha średniego, nawet ogólną posocznicę wywołują. Tak zwane drobnoustroje ropne: *staphylococcus pyogenes* i *streptococcus pyogenes* mogą być dla ustroju chorobotwórczymi, nie wywołując jednak wcale ropienia, lecz np. sprawy septyczne i t. d.

Nie powinno nas to dziwić, bo trudno wymagać, by drobnoustroje miały się zastosować do przyjętej klasyfikacji chorób, jaka panowała w chwili ich odkrycia. Swoistość w ten sposób pojmowana chce gwałtem ująć własności biologiczne bakterii w ramki panującej anatomo-patologicznej podstawy klasyfikacji chorób. Z góry więc na niepowodzenie natknąć się musi.

To też swoistość pasorzytów na tem polega, że dany gatunek bakteryjny zmienić się nie da na gatunek inny. Zmieni, w stopniu większym lub mniejszym, swą postać i zdolności biologiczne, ale przy odpowiednich warunkach odzyska swe cechy gatunkowe.

III. Trzecią jeszcze kwestyę tu poruszę, ponieważ ma ona podstawowe znaczenie dla zrozumienia etyologii chorób zakaźnych wogóle, a samozakażenia w szczególności.

Co nazywać należy przyczyną choroby, sprawy chorobowej w ustroju się odgrywającej.

„Choroba jest to zaburzenie przebiegu spraw życiowych, spowodowane przez zmiany materjalne w ustroju“ — powiada BIRCH-HIRSCHFELD. A więc przyczyną choroby nie są, ściśle biorąc, wrogie ustrojowi warunki zewnętrzne, tylko te zmiany, które przez nie zostały w pewnym miejscu ustroju spowodowane i one to warunkują nienormalny przebieg spraw życiowych ustroju.

SAMUEL odróżnia: stan chorobowy (*Krankheitszustand*) i sprawę chorobową (*Krankheitsprozess*). T. zw. „przyczyna choroby“ powoduje tylko zakłócenie (*laesio*) w tkance, bierne, do pewnego stopnia, zmiany w częściach żyjących. Zaburzenie w przebiegu fizyologicznym spraw życiowych, sprawa chorobowa, jest stanem czynnym. Stan chorobowy jest pojęciem przeważnie morfologicznem<sup>1)</sup>, sprawa chorobowa—fizyologicznem, czynnościowem. To co BIRCH-HIRSCHFELD nazywa „zmiany materjalne“—to jest właśnie „stan chorobowy“ pewnych tkanek i soków, ten dopiero powoduje „zaburzenie w przebiegu spraw życiowych“, sprawę chorobową.

A więc osiedlenie się i przebywanie zarazka chorobowego wewnątrznie zjadliwego, np. na powierzchni błony śluzowej lub wewnątrz gruczołu chłonnego, nie zawsze prowadzić musi do powstania sprawy chorobowej. Drobnoustrój, osiedlając się w danym narzędziu, może nawet wywołać stan chorobowy, jakieś schorzenie tkanki, i zginąć lub też istnieć przez różny przeciąg czasu—nie powodując jednak

---

<sup>1)</sup> Małą, coraz mniejszą, jest liczba tych spraw chorobowych, w których nie znajdujemy, jako przyczyny, zmian w składzie ciała; są to t. zw. choroby czynnościowe [funkcyonalne].

sprawy chorobowej. „Zmiany materjalne w ustroju“ mogą, lecz nie muszą powodować „zaburzenia w przebiegu spraw życiowych“, choroby. Gruźlica, zawierająca laszczniki gruźlicze, zsorowaciały, zwapniały, może stać się powodem wybuchu sprawy gruźliczej czynnej, lecz nie znaczy to, by w każdym razie uczynić to musiał. Dlatego niewólno nazywać chorym na gruźlicę tego, kto ma gdzieś w ustroju, dajmy na to w kości, ognisko gruźlicze nieczynne, bo w ustroju takiego człowieka żadne „zaburzenie w przebiegu fizyologicznym spraw życiowych“ nie zachodzi.

Zacznijmy roztrząsanie teoryi samozakażenia od przypomnienia sobie tego wszystkiego, od czego zależy powstanie choroby zakaźnej przy *hetero-infectio*.

1) Rzecz prosta, od wniknięcia do ustroju pasorzyta chorobotwórczego.

2) Od tego, czy pasorzyt w miejscu osiedlenia się znajdzie warunki chemiczne, rozwojowi jego sprzyjające. Istnieją bowiem drobnoustroje chorobotwórcze, które, nie ginąc, wytwarzają jednak jadów nie mogą, w środowisku o nieodpowiednim stopniu kwaśności lub zasadowości; jeszcze większy wpływ na rozwój pewnych pasorzytów ma obecność, brak, lub nadmiar tlenu.

3) Od tego, czy w miejscu osiedlenia się znajdzie warunki biologiczne, rozwojowi jego sprzyjające. Istnieć tam bowiem mogą, np. w przewodzie pokarmowym, inne gatunki bakteryjne, które rozwój danego zagłuszają.

4) Od tego, czy w miejscu osiedlenia się znajdzie warunki wytwarzania jadu w ilości dostatecznej do powodowania sprawy chorobowej.

5) Od tego, czy jad, wytworzony nie jest już *in loco* zobojętniony [np. przez elementy komórkowe ścianek kiszkiowych].

6) Od tego, czy jad dostawszy się do wrażliwych nań tkanek i soków, nie znajdzie tam wrodzonej lub nabytej odporności.

7) Od wrotów zarażenia. Jeden i ten sam pasorzyt inaczej działa wprowadzony pod skórę, inaczej—do żołądka [wąglik].

8) Od ilości zarazka. Czasom [tęzec] wraz z zarazkiem wprowadzamy już taką ilość gotowego jadu, że sprawa chorobowa występuje, pomimo istnienia warunków nieodpowiednich do rozwoju samego pasorzyta.

Otóż wyobraźmy sobie, z kolei, warunki następujące:

Pasorzyt wiorutnie zjadliwy dostał się do ustroju, znalazł możność istnienia, ale nie znalazł gotowych warunków wytwarzania ja-

dów, lub też tylko możność wytwarzania ich w zbyt małej ilości. Albo też:

Pasorzyt o zjadliwości osłabionej dostał się do ustroju, znalazł możność istnienia, ale nie znalazł podłoża umożliwiającego mu odzyskanie stanu zjadliwości wierutnej. Albo też:

Pasorzyt wierutnie zjadliwy dostał się do ustroju, znalazł możność istnienia i wytwarzania jadu, ale nie znalazł tam innego gatunku, który musi mu przygotować teren działania chorobotwórczego, lub też wspólnie z którym jest on w możności powodowania sprawy chorobowej. Albo też:

Pasorzyt wierutnie zjadliwy dostał się do ustroju, znalazł możność istnienia i wytwarzania jadu, ale też zastał warunki, które sprawiają, że wytwarzany jad zostaje *in loco* zubożniany. Albo też:

Pasorzyt wierutnie zjadliwy dostał się do ustroju, znalazł możność istnienia bez utraty swej zjadliwości, ale bądź znalazł w ustroju odporność czasową, bądź zamknięto wszystkie wrota dostania się w głąb tkanek, co dlań stanowi o możności wywierania wpływu chorobowego. Albo wreszcie:

Pasorzyt wierutnie zjadliwy dostał się do ustroju, znalazł możność istnienia i wytwarzania jadów, powoduje miejscowy stan chorobowy, lub nawet ogólną sprawę chorobową, lecz gdy ta przeminęła — p o z o s t a j e w u s t r o j u n i e c z y n n y <sup>1)</sup>.

W tych wszystkich warunkach pasorzyt, pozostając w ustroju, doczekać się może zmiany warunków na takie, jakie mu dadzą możność rozwoju jego działalności chorobotwórczej.

A więc, sumując wszystko wyżej powiedziane, twierdzić możemy, że nie każde zarażenie jest przyczyną bezpośrednią zakażenia. Więcej nawet, nieliczne tylko przypadki zarażenia uwieczniono są zakażeniem <sup>2)</sup>. Gdy zaś to ostatnie miejsca nie ma, wtedy pasorzyt zachowuje się w ustroju jak saprofit i po pewnym czasie ginie, chyba że podczas pobytu jego w ustroju zajdą w tym ostatnim zmian y, umożliwiające danemu pasorzytowi odzyskanie i zużytkowanie zdolności chorobotwórczych. Wtedy wybucha choroba drogą samozakażenia.

Samozakażenie jest tą postacią (*modus*) powstawania chorób zakaźnych, przy której źródłem zarazy

---

<sup>1)</sup> SCHNITZLER opisał przypadek zarażenia wierutnie zjadliwych gronkowców w ognisku kostnem, od lat 35 zagojonem. Przypomina o przypadkach podobnych opisanych przez KRAUSE'go, RESSEMANN'a, MUELLER'a.

<sup>2)</sup> Gdyby inaczej było — pierwsza lepsza epidemia wygubiłaby całą ludność. Cóż dopiero mówić o gruźlicy.

jest sam dotknięty ustroj, przechowywujący w sobie dany gatunek chorobotwórczy w stanie nieczynnym.

Nie chcemy więc do samozakażenia, *sensu strictiori*, zaliczać ani przerzutów ropnych przy istniejącem czynnem ognisku ropnem, ani przypadków rozwoju ostrej gruźlicy prosówkowatej—przy istniejącej czynnej sprawie gruźliczej, ani przypadków powstawania gruźlicy kiszek z powodu przełkniętych płwocin przy istniejących suchotach płuc, ani zapalenia stawów przy istniejącej rzcączce cewki moczowej i t. p.

Wykluczamy, jednym słowem, te wszystkie przypadki, w których dany drobnoustroj jest w danej chwili chorobotwórczo czynny, zaliczamy zaś do samozakażenia przypadki, które odpowiadają następującym dwu warunkom.

1) Zarazek chorobowy wszedł do ustroju, pozostawał w nim przez czas dłuższy lub krótszy, nie powodując sprawy chorobowej, a przy sprzyjających okolicznościach ujawnił swą zdolność chorobotwórczą;

2) choroba zakaźna powstała dzięki pewnym zmianom w ustroju bez współczesnego [lub następczego] wniknięcia zewnątrz zarazków daną chorobę powodujących.

Takie zmiany w ustroju zachodzić mogą, podług CHARRIN'a, pod wpływem czynników tego rodzaju, jak: zimno, gorąco, głód, urazy, ciśnienie, elektryczność, ozon, skupienie ludności, przeciążenie (*surmenage*), reakcje nerwowe, znużenie rozmaitych tkanek i narządów, dyatezy, zarażenia wtórne, samozatrucia (*autointoxicatio*), otrucia, zmiana klimatu, wzniesienia nad poziom morza, zmiana miejsca pobytu i warunków życia.

---

Jakkolwiek gruźlica powstać może i przez zarażenie pokarmem i przez zarażenie rany wydzieliną swoistą — najczęstszym i dominującym pośrednikiem zarazka jest powietrze, zawierające laseczniki gruźlicze, *resp.* pył je zawierający. Ale teoria inhalacyjna zarażenia gruźliczego nie jest wcale jednoznaczna z teorią, która każe lasecznikom KOCH'a zawsze wprost z powietrzem dochodzić bezpośrednio przez oskrzela i oskrzeliki—do tkanki płuc. Przeciwnie, zarówno spostrzeganie kliniczne, jak i wyniki autopsyi, jak wreszcie i dane doświadczalne, przemawiają za tem, że lasecznik gruźlicy inną drogą do płuc dojść może, niekoniecznie wprost przez pierwsze drogi oddechowe [BUTTERSACK]. Spostrzeżenia w tym kierunku czynione pouczają, że cząsteczki pyłu w powietrzu ulic i mieszkań naszych zawieszane, nie dochodząc wcale do oskrzeli i oskrzelików, osiąść mogą



w górnej części dróg oddechowych; jedynie nadmierne i nieustanne nasycenie powietrza wdychanego pyłem umożliwia bezpośrednie, wraz z prądem powietrza, dostanie się pyłu aż do rozgałęzień oskrzelików. To też los cząsteczek pyłu, a więc i w nim zawieszonych drobnoustrojów, jest najczęściej taki: część pozostaje w kanałach nosowych, część przylega do ścianki gardzielowej, i, o ile nie zostaje zniszczoną, o ile nie zostaje wydaloną przez prąd wydechowy wraz ze śluzem, ruchami rzęsek nabłonka, wchłoniętą zostaje przez tkankę adenoidalną, nader obficie tu rozrosłą. Taki sam los spotyka te cząstki pyłu, które uniesione prądem jeszcze dalej, do tkanki płuc jednak nie doszły, lecz osiadły na ściankach tchawicy i oskrzeli, ponieważ istnieją tam prócz tkanki adenoidalnej liczne jeszcze naczynia i gruczoły chłonne. Szczególnie jednak ważną rolę odgrywają w tym względzie t. zw. migdałki (*tonsilla palatina, lingualis, tubaria, pharyngea*) które też KOENIG nazywa „rezerwoarem czynników zapalnych”.

Zatrzymane w wyliczonych miejscach drobnoustroje, bądź zostają zniszczone, bądź też wywołują sprawy miejscowe <sup>1)</sup>, mogące się ztąd upowszechnić, bądź wreszcie mijają je bez szkody, dostając się do naczyń i gruczołów chłonnych <sup>2)</sup>. Nawet te drobnoustroje, które wprost do pęcherzyków płucnych dotarły, mogą być przyjmowane przez naczynia chłonne, osiedlać się w gruczołach, zktąd dopiero sprawa chorobowa, o ile się rozwija, na płuca przechodzi <sup>3)</sup>.

Laseczniki gruźlicze, osiedlając się w gruczołach chłonnych, powodują tych schorzenie, choć wcale nie zawsze; schorzenie to objawia się klinicznie pod postacią t. zw. zołzów (*scrophulosis*) <sup>4)</sup>; ale ustąpienie tej ostatniej sprawy nie znaczy, by laseczniki gruźlicze były w gruczołach zabite, jak to sądził pierwotnie KOCH [„laseczniki gruźlicy tam zupełnie giną, gdzie choroba wygasa”. Berl. kl. W. 1892], przeciwnie, istnieje one mogą w tkankach przez czas nawet bardzo długi, nie powodując żadnych objawów chorobowych. (*Buttersack*)

<sup>1)</sup> PLUDER [Berl. klin. Woch. 1896. N. 46] w 16%<sup>0</sup> przerośniętych gruczołów gardzieli znalazł laseczniki KOCH'a. — Patrz również RUEE [Virchow's A. 144. 1896].

<sup>2)</sup> Że laseczniki gruźlicze dostawać się mogą przez skórę i błony śluzowe do naczyń chłonnych, dowiodły badania: KOESTER'a, FRIEDLAENDER'a, PREIFFER'a, DEMME'go, ESCHLE'go, SCHUCHARDT'a, KRAUSE'go i innych [HERZ]. I przez zęby zepsute do układu chłonnego zarazki gruźlicy dojść mogą [STARCK].

<sup>3)</sup> Dopiero poznawszy tę drogę dla zarazków gruźlicy otwartą, rozumiemy dla czego opłucna tak często dotknięta zostaje gruźlicą wcześniej niż płuco, dlaczego w płuca sprawa z acząc się może od wierzchołków.

<sup>4)</sup> I inne szkodliwości mogą, choć o wiele rzadziej, powodować obraz zołzów.

Badania pośmiertne przekonywają nas najdowodniej, że w gruczołach chłonnych istnieć mogą laseczniki gruźlicze, nie powodując żadnych objawów chorobowych, a jednak żyjąc i nie poddając się niszczącym wpływom środków samoobrony ustroju, jakiej to obrony część ważną stanowi właśnie układ chłonny.

Z całego szeregu danych przytoczę niektóre dla potwierdzenia wyżej powiedzianego.

STRAUSS znalazł wierutnie zjadliwe laseczniki gruźlicze w śluzie nosowym osobników zupełnie zdrowych, DIEULAFOY w migdałkach. SCHLENKER [VIRCHOW'S A. 134] podaje, że w 44% wszystkich trupów znajdujemy laseczniki gruźlicze, najczęściej—w gruczołach. KRÜCKMANN [V. A. 138] stwierdza te dane, jak i fakt dostawania się laseczników przez migdałki do gruczołów. SPENGLER [Z. f. Hyg. 1894] przytacza, że w trupach sześciorga dzieci, które żadnych objawów gruźlicy nie okazywały, znalazł laseczniki KOCH'a, w gruczołach oskrzelowych. O podobnych wynikach pisze PIZZINI [Z. f. klin. McXXI. 3 i 4]. HERZ przytacza zdanie DEMME'go, że często na sekeyi dopiero rozpoznaje się laseczniki gruźlicy, w gruczołach oskrzelowych lub krezkowych. LANDOUZY, CADET de GASSICOURT, QUEYERAT, MUELLER, BABÉS znajdowali w  $\frac{1}{3}$  trupów dziecięcych małe ogniska gruźlicze, przeważnie wygasłe, zabliznione, lecz zawicrające zdolne do czynu laseczniki gruźlicze. BOLLINGER wykrywał przy badaniach pośmiertnych dzieci zmarłych z powodu odry w gruczołach korzeni płuc i śródpiersia laseczniki gruźlicze, chociaż dzieci te za życia były zupełnie zdrowe, a szczególnie żadnych objawów zółzowych nie miały. VOLLAND prawie wszystkie przypadki gruźlicy sprowadza do pierwotnego osiedlenia się zarazka w układzie chłonnym, gdzie zarazki dziesiątki lat bezkarnie przebyć mogą, by przy sprzyjających okolicznościach zarazić opłucną, płuca, opony mózgowę i t. p. Na posiedzeniach Paryskiej Akademii Lekarskiej [od 28 I do 31 III 96] w dyskusji nad odczytem JACCOUD'a przemawiano stanowczo za tem, że wybuch gruźlicy najczęściej jest skutkiem istniejącego w ustroju zarazka, że gruźlica wieku młodzieńczego często jest skutkiem zarażenia się w wieku dziecięcym; okres utajonej obecności zarazka trwać może niesłychanie długo, bo nawet od narodzenia, gdy zarażenie następuje w okresie wewnątrz macicznym. JAHNI [VIRCHOW'S A. 103] znajdował laseczniki gruźlicze w jądrze i gruczole krokowym, przy czem ani w obrębie tkanek zawierających je, ani gdziekolwiek indziej nie można było wykryć choćby śladu zmian histologicznych.

Te dane i szereg podobnych, pozwalają nam zaliczyć gruźlicę do

chorób, które powstać mogą drogą samozakażenia <sup>1)</sup>. To, co nazywamy usposobieniem do gruźlicy, jest często już istniejącem w ustroju zarazieniem, przyczem zarazek tkwi gdzieś nieczynny, dopóki pewno zmiany w ustroju nie dadzą mu możności rozwinięcia całej jego działalności.

Tak należy objaśniać np. część przypadków suchot, powstających po odrze, po grypie i innych chorobach zakaźnych.

Najwidoczniejszym się staje taki mechanizm powstawania sprawy gruźliczej, rozwijającej się<sup>2)</sup> po urazie. FINGER, WILKS, GRIESINGER, HILBERT, MENDELSON, DEMME, von SALIS, BRISTOWE, SCHILLING [który cytuje poprzednich] opisali szereg przypadków, w których po urazie czaszki, bez uszkodzenia całości kości, u ludzi zupełnie zdrowych wystąpiły wkrótce objawy zapalenia gruźliczego opon mózgowych na badaniu pośmiertnem stwierdzone. Takżę przypadek opisał świeżo [Monats. f. Unfallh. 96. N. 3] GROSSE, przytaczając jednocześnie analogiczne spostrzeżenie ISRAEL'a. Czy w przypadkach podobnych można mówić o wnikięciu zarazka po urazie, czy nie jest tu raczej rzeczą bardzo wyraźną, że istniejące gdzieś w ustroju zdrowym zarazki uruchomione zostały przez sprawę nieswoistą, pod wpływem urazu powstałą i osiedliły się *in loco minoris resistentiae*, gdzie znalazły warunki rozwinięcia swych zdolności chorobotwórczych?

KOENIG, mówiąc o powstawaniu gruźlicy kości lub stawów po urazie ludzi zdrowych, uważa ją za skutek przerzutu laseczników z miejsca, w którym czasowo beczynne przebywały. Doświadczalnie możność takiego przerzutu stwierdził przeciw SCHUELLER <sup>2)</sup>.

We wspomnianej dyskusji w Akademii Lekarskiej Francuskiej, gdzie mowa była o trzech przypadkach zapalenia płuc po urazie, po którym wystąpiła gruźlica, wypowiedziano pogląd, że zarazek gruźlicy istniał już w ustroju przed urazem i zapaleniem płuc i tylko dzięki toksynom choroby zakaźnej powstał z letargu i usadowił się w osłabionej tkance płucnej.

Najwięcej materiału, tezę naszą ilustrującego zebrał w pracy swej STERN, który dochodzi do wniosku koniecznego, że za przyczynę powstania gruźlicy po urazie uznać należy samozakażenie. Przytacza on i takie przypadki, w których objawy gruźlicy płuc prawie, zo

---

<sup>1)</sup> KELSCH powiada: „Nawet przy znakomitej konstytucji, kwitnącem zdrowiu mogą takie [gruźlicze nieczynne] ogniska, dzięki jakiemuś zakłóceniu zdrowia, spowodować zapalenie opłucnej, zapalenie oskrzeli przewlekłe, suchoty lub gruźlicę prosówkowatą—drogą samozakażenia“. Tęż zdania jest FELIX WOLFF.

<sup>2)</sup> Die Pathologie u. Therapie der Gelenke. 1887.

bezpośrednio po urazie nastąpiły i to przypadki pochodzące od tak godnych wiary lekarzów, jak np. BREHMER.

Samozakażenie pozwala nam zrozumieć w wielu przypadkach stosunek krwotoków płucnych u zdrowych poprzednio ludzi, do gruźlicy płuc. Obecnie przyjęto zdanie, że krwotok jest zawsze wyrazem już istniejącej, chociaż utajonej, sprawy gruźliczej w płucach, zbyt jaskrawo stoi w sprzeczności z obserwacją kliniczną. To też zdanie starych klinicystów, którzy widzieli w krwotoku płucnym u zupełnie zdrowych ludzi przyczynę, a nie pierwszy objaw sprawy gruźliczej płuc, można i dziś uznać za słuszne dla wielu przypadków, w tem mianowicie znaczeniu, że zarazek nieczynny tkwił gdzieś, niekoniecznie w płucach lub ich bezpośredniem sąsiedztwie, w ustroju zdrowym; krwotok spowodował nieswoistą sprawę chorobową, dzięki czemu nastąpiła mobilizacya drzemających zarazków; te osiedliły się w tkance schorzałej i wywołały gruźlicę płuc.

Od czasu prac doświadczalnych i spostrzeżeń BAUMGARTEN'a, MEKEL'a, SARWEY'a, BIRCH-HIRSCHFELD'a, JOHNE'go, MALVOZ'a, HONL'a, BROUVIER'a, RENZI'ego, GAERTNER'a, ARMANNI'ego i wielu innych—bezpośrednie dziedziczenie gruźlicy nie ulega żadnej wątpliwości. Zarazek może się do płodu dostać przez łożysko, lub też przy poczęciu go otrzymać, wraz z komórkami rozrodczemi rodziców. „Zazwyczaj laseczniki odziedziczone nie zapuszczają korzeni w tkankach embryonalnych; częścię zostaje wydalana, częścięskładana w pewnych narządach, przeważnie w gruczołach chłonnych i szpiku kostnym; pozostają tam, nie przyczyniając szkody, ale nie tracąc zdolności do życia i zjadliwości. Nie czynią żadnych lub z trudem sprawdzić się dające zmiany w tkankach“ [DENNIG]. Otóż takie laseczniki odziedziczone istnieć mogą w ustroju i stać się „punktem wyjścia choroby późniejszej, w wieku młodzieńczym lub męzkim“. A więc w wielu przypadkach w chwili początku sprawy chorobowej „laseczniki już znajdują się w gruczołach i t. p., wiodą żywot drzemający (*Schlummerdasein*), ograniczone w swoj działalności, otorbione“. Pod wpływem różnych zmian „laseczniki gruźlicze otrzymują znów wolność, są do innych tkanek przenoszone, do gruczołów sąsiednich, lub dostają się wprost do krwiobiegu“ [DENNIG].

To też CHARRIN powiada: „BOUCHARD, proroczo, w przededniu odkrycia lasecznika KOCH'a przepowiadając blizkie poznanie tegoż lasecznika, dowodził, iż ono w niczem nie zmniejszy doniosłości przyczyn, oddawna w medycynie uznanych za takie, nadewszyst-

ko tam, gdzie chodzi o zarazki, które przebywają w naszym ciele, które nie potrzebują być doń z zewnątrz wnoszone“.

---

Przykład gruźlicy wybraliśmy dla wykazania, jak rozumieć należy przypadki chorobowe powstające drogą samozakażenia. Przejdźmy teraz, kolejno, różne układy, wybierając te przypadki, w których chorobę samozakażeniu przypisać nam wolno.

Powierzchnia skóry ludzkiej roi się od bakteryi; w śród nich znajdujemy obok saprofitów i gatunków chorobotwórczych, ale nie dla człowieka, również paciorkowce, pneumokokki, lasoczniki okrężnicy i liczne inne z gatunku dla człowieka chorobotwórczych—często w stanie zjadliwości wierutnej. Nie tylko jednak na powierzchni skóry je znajdujemy; istnieją one stale w skórze, w jej warstwach głębokich, co stwierdzono badaniem mikroskopowem skrawków zdrowej skóry. Otóż wszystkie tego rodzaju gatunki, które na skórze i w skórze ludzkiej zdrowej znaleźć się udaje, stać się mogą przyczyną chorób zakaźnych drogą samozakażenia. Przedewszystkiem powstają tą drogą takie choroby skóry, jak: *impetigo*, *ecthyma*, *furunculosis*, *folliculitis*, najczęściej dzięki stałym mieszkańcom skóry—gronkowcom ropotwórczym. Te same pasorzyty, ale i inne z wyliczonych, wikłają istniejące swoiste sprawy chorobowe na skórze, np. wysypkę ospową, *pemphigus*, *herpes*.

Ale zakażenie ze skóry iść może dalej. Przypadki urazu, nawet bez przerwania całości skóry <sup>1)</sup>, tem bardziej z jej przerwaniem, po którym występują ropnie, zapalenia tkanki łącznej podskórnej (*phlegmone*), zapalenie naczyń chłonnych, zapalenie szpiku kostnego, a nawet przypadki posocznicy—zależyć mogą od samozakażenia. Sprawy skórne zapalne i ropne powstające przy moczowcu cukrowej, też głównie od samozakażenia zależą; to samo powiedzieć można o sprawach, jakie widzimy z powodu zatrzymania wydzieliny gruczołów mających ujście na powierzchnię skóry, kiody zarazek powoduje powstanie spraw takich, jak *mastitis* <sup>2)</sup>, *acne*.

Większe wszakże znaczenie dla zajmującej nas sprawy ma flora jamy ustnej, zębów, nosa, gardzieli, oskrzeli—lu-

---

<sup>1)</sup> Że zarazki dotrzeć w głąb tkanek mogą i przez skórę nieuszkodzoną—dowiedli GARRE, BUMM, BOCKHARDT i inni [LUBARSCHE].

<sup>2)</sup> Że w mleku ze zdrowego gruczołu zdrowej kobiety znajdować się mogą drobnoustroje dla ludzi chorobotwórcze—dowiedli RINGEL [Münch. m. W. 94. 27] HONIGMANN [Zeit. f. Hyg. 94. XIII] i inni.

dzi zdrowych. Najkompetentniejszy znawca flory jamy ustnej W. D. MILLER powiada: „badając przez czas dłuższy bakterye jamy ustnej, znajduje się coraz nowe i nowe gatunki, aż wreszcie można otrzymać wszystkie, jakie się wogóle wyhodować dają—z jamy ustnej“. Możemy tu napotkać obok saprofitów i gatunków dla człowieka niechorobotwórczych, gatunki gronkowców, paciorkowców, las, okrężnicy — dla ustroju ludzkiego chorobotwórcze, zarówno jak i wierutnie zjadliwe ziarniaki zapalenia płuc, laseczники błonicy i inne—wszystko u ludzi zdrowych.

Mniej więcej podobnie rzecz się ma i z florą innych z wyżej wymienionych miejsc ciała.

Niewątpliwie, większość drobnoustrojów, nawet wierutnie zjadliwych, w jamach nosa, ust, gardzieli, w oskrzelach—ginie. Podług HUGENSCHMIDT'a wytwory drobnoustrojów, żyjących w jamie ustnej, działają chemotaktycznie i prowadzają *per diapedesin* ciała krwi a te ostatnie niszczą część drobnoustrojów jamy ustnej; dopomaga im w tem wydzielina gruczołów śluzowych, a również i wzajemna walka o byt różnych gatunków bakteryjnych. W nosie niszczone są, podług PLAGET'a, drobnoustroje przez śluz, który np. zabija laseczники wąglika, laseczники LOEFFLER'a, mniej zaś jest szkodliwy dla paciorkowców, gronkowców, laseczników okrężnicy, lasecznika tyfusu brzusz-  
nego.

Ale wystarcza zatrzymanie wydzieliny, np. przez zatkanie ujęść przewodów wyprowadzających, by wywołać ropień migdałka, *dacryocystitis*, *empyema antri Highmori*, *otitis media*—drogą samozakażenia, przyczem zakażenie może się nie ograniczyć do sprawy miejscowej, ale daleko po za jej granice sięgać.

Najważniejszą tego rodzaju sprawą jest zapaalenie gardzieli (*angina catarrhalis*, *lacunaris*): wszelkie drobnoustroje, jakie przy tej sprawie znajdują, istnieć mogą w normalnej zawartości jamy ustnej, jako saprofity<sup>1)</sup>. Pewne warunki, częścią znane, częścią nam dotąd niewiadome, sprawiają, bądź wzmożenie zjadliwości tych zaraz-

<sup>1)</sup> WIDAL i BEZANÇON powiadają: „identyfikując paciorkowce róży z paciorkowcami ropienia, należy też uważać paciorkowce normalnej jamy ustnej za identyczne z paciorkowcami chorobotwórczymi“. Zdanie to przyjąć jednak należy z pewnem zastrzeżeniem; istnieją bowiem w jamie ustnej niewątpliwie, i to w przeważającej większości, drobnoustroje morfologicznie [zachowanie się hodowli i t. p.] do paciorkowca chorobotwórczego podobne, a jednak w żadnych warunkach nie zdolne nabyć własności chorobotwórczych względem ustroju ludzkiego. Albowiem zawsze pamiętać należy, że mówiąc o zjadliwości danego drobnoustroju, mamy na myśli jego zjadliwość względem pewnego gatunku zwierząt. Paciorkowiec może być np. niezja

ków, bądź osłabienie odporności tkanek [osłabienie dzielności mechanizmów ochronnych], bądź obie te zmiany—a wtedy następuje samozakażenie.

Ale możliwość obecności drobnoustrojów chorobotwórczych w jamie ustnej i w gardzieli szerszą jeszcze rolę w patologii odgrywa. Jeżeli bowiem przypomnimy sobie, że po zapaleniu gardzieli wywołanem przez gatunki zwykle w jamie ustnej i gardzieli pasorytujące, widywano [literatura odnośna u BUSS'a, SUCHANEK'a, BIEGAŃSKIEGO], zapalenia opłucnej, 'gościec stawowy, zapalenia wsierdzia, zapalania nerek, posocznicy—natenczas nie jeden z przypadków tych spraw chorobowych wypadnie zaliczyć do powstających drogą samozakażenia. Przecież za przyczynę wielu ze spraw takich uważa się wogóle drobnoustroje z gatunku ropotwórczych <sup>1)</sup> o zmienionych własnościach biologicznych, mianowicie pozbawionych zdolności wywoływania ropienia; a w takim właśnie stanie znajdujemy je zazwyczaj w jamie nosa, ust i gardzieli. Czyż jest coś bardziej prawdopodobnego niż przypuszczenie, że w większości przypadków je właśnie drobnoustroje, nawet bez wywołania zmian klinicznych w wrotach zarażenia, za pośrednictwem układu chłonnego z nosa, jamy ustnej, gardzieli lub oskrzeli, gdzie tak często przebywają, do wnętrza ustroju przechodzą. Dlatego też z wielkiem prawdopodobieństwem twierdzić można, że większość spraw takich, jak cierpienia t. zw. gościcowe [stawów, opłucnej, osierdzia, wsierdzia]—drogą samozakażenia powstają.

Zapalenia płuc włóknikowe [jak i ropień płuc, zgorzel płuc] powstać mogą drogą samozakażenia, najczęściej tą właśnie drogą powstają. Spotykamy w jamie ustnej ludzi zupełnie zdrowych ziarniaki zapalenia płuc wierutnie zjadliwe; jednocześnie zaś widziano powstanie zapalenia płuc pod wpływem tych-że drobnoustrojów o bardzo słabej zjadliwości [FLUEGGE]. Te dwa fakty wystarczają do zaliczenia zapalenia płuc włóknikowego do kategorii chorób powstać mogących przez samozakażenie.

---

dliwym względem myszy, jednocześnie zaś—bardzo zjadliwym dla królika i człowieka i t. p. Rzecz naturalna, że nie wyklucza to faktu wahania się stopnia zjadliwości tegoż paciorkowca.

<sup>1)</sup> Do zwykłych drobnoustrojów powodujących ropienie [i zapalenie] należą: [KLEMPERER-LEVY. Grundr. d. klin. Bakter.] *staphylococcus pyogenes aureus, albus, citreus, streptococcus pyogenes, diplococcus pneumoniae Fraenkel, diplobacillus pneumoniae Friedländer, bacillus pyocyaneus, bacterium coli commune*. Nie są to jednak drobnoustroje ropne *par excellence*; bo bardzo liczne inne również powodować mogą ropienie a wyliczone—niezawsze [naturalnie mowa tu o tych z nich, które są w stanie wierutnej zjadliwości].

Ala jeśli wogóle zaliczyć zapalenie płuc włóknikowe do chorób zakaźnych, to trudno zarazem nie zaliczyć go do chorób powstających drogą samozakażenia. Bo jakżeby inaczej objaśnić powstanie tego cierpienia po przeziębieniu, które niewątpliwie w licznych przypadkach rolę czynnika wywołującego odgrywa; zkaąd-by po przeziębieniu wziął się natychmiast zarazek, gdyby nie to, że stale istnieje on u pewnej części ludzi zdrowych w jamie ustnej. Jakżeby inaczej, objaśnić powstanie tego cierpienia po urazie klatki piersiowej, kiedy w ognisku zapalnym wykazać się dają swoiste drobnoustroje <sup>1)</sup>).

O gruźlicy płuc mówiliśmy już wyżej; tu dodam tylko, że zakażenie wtórne, zarówno gruźlicze, jak i innych spraw płucnych [np powodujące zgorzel, ropień]—są to wszystko sprawy, które niewątpliwie przez samozakażenie powstać mogą.

W patologii zakażeń narządów jamy brzusznej rolę dominującą odgrywają gatunki różne lasecznika okrężnicy. Zbyt wiele się dziś pisze i mówi o sprawach chorobowych powodowanych przez lasecznika okrężnicy, bym mógł tu streścić prace odnośnie: ropnie, zapalenie tkanki łącznej, zapalenie naczyń chłonnych, zapalenie kiszki, biegunka krwawa, owrzodzenia kiszki, zgorzel ich, zapalenie otrzewnej, zapalenie i ropienie dróg moczowych—aż do posocznicy ogólnej noworodków i dorosłych, może wywołać lasecznik okrężnicy, który odznacza się zdolnością zmieniania svoj zjadliwości w bardzo szerokich granicach. Wiele ze spraw powyższych powstaje przez hetero-infekcję, kiedy wierutnie zjadliwy pasorzyt ten bezpośrednio po zarażeniu powoduje sprawę chorobową; ale więcej jeszcze powstaje pownie przez auto-infekcję z kiszki, gdzie stale przebywa. Nawet ogólne zakażenie ustroju ztąd pochodzić może, ponieważ w niektórych miejscach kiszki zdrowych [w wyrostku robaczkowym i *sacculus rotundus*] bakterye stale wchodzą do błony śluzowej, t. j. do mieszków chłonnych (*Lymphfollikel*) [FLUEGGE]. Pasorzyty omawiano odzyskują zjadliwość pod wpływem różnych czynników: złej wody, drażniącego pokarmu <sup>2)</sup>, obecności w kiszkach innych drobnoustrojów, zastoiny w ścianie kiszki i t. p.—często niedocieczonych.

<sup>1)</sup> O związku urazu z typowem zapaleniem płuc włóknikowem pisano wiele. Ciekawe są przypadki PATERSON'a, który, między innymi, spostrzegal 3 przypadki zapalenia płuc włóknikowego, występującego już przed upływem 12 godzin od otrzymania urazu. BEIN [Charité Annalen, 1896. XX] opisał przypadek zapalenia płuc po wstrząśnięciu klatki piersiowej przeziębieniu (*conamen suicidi* przez utopienie), gdzie jeszcze przed wystąpieniem zapalenia płuc wykryto w jamie ustnej wierutnie zjadliwe pneumokokki. Obszerną kazuistykę przytacza STERN.

<sup>2)</sup> Np. peptonów i ciał pokrewnych istniejących w mleku zepsutem.



Podobną rolę chorobotwórczą wziąć mogą na siebie i inne drobnoustroje w kiszkaach pasorzytujące: gronkowce, paciorkowce, dwuziarniaki zapalenia płuc, *proteus vulgaris*, *bacillus aërogenes*. W świeżo wydanej pracy CÉRENWILLE, TAVEL, EGUET i KRUMBEIN opisują przypadki zapalenia żołądka i kiszek zależne od paciorkowców; uważają zachorowania spostrzegane za skutek samozakażenia, a spotęgowanie zjadliwości tych pasorzytów przypisują użyciu złej wody.

I sprawy zapalne i ropne mózgu powstać mogą drogą samozakażenia. Najwidoczniejszym jest to znów, gdy po urazie i to wkrótce zjawiają się bakteryjne zapalenia opon, ropnie mózgu i t. p. sprawy.

Jeszcze jedna sprawa, mianowicie t. zw. *sepsis cryptogenetica* powstać może drogą samozakażenia, na co zresztą, dowodów pozytywnych, z prostej przyczyny, nie mamy. Wiele jednak przypadków tego cierpienia jedynie drogą samozakażenia [z gardzieli, kiszek] wytłumaczyć się daje [BIEGAŃSKI, FLÜGGE].

Co się tyczy samozakażenia ze strony narządów płciowych kobiety, to zdarza się ono prawie wyłącznie<sup>1)</sup> podczas sprawy połogowej [*resp.* poronienia]. Pomijając hipotezy kliniczne SEMMELWEISS'a i KALTENBACH'a, przytoczyć należy przedewszystkiem doświadczenia WINTER'a, który znalazł w pochwie i szyjce macicznej kobiet zdrowych drobnoustroje [między innymi i paciorkowce]; następnie STEFFLECK dowiódł, że w narządach rodnych kobiet ciężarnych [wewnątrznie nie badanych] znajdują się drobnoustroje do chorobotwórczych zaliczane, nawet wierutnie zjadliwe; do podobnego<sup>2)</sup> wyniku doszedł DOEDERLEIN, który znalazł u 10% ciężarnych drobnoustroje chorobotwórcze zjadliwe; do podobnych też wyników doszli: BURCHARDT, LAPLACE, WILLIAMS, STROGANOW, VAHLE, ZAMSZYN<sup>3)</sup> SANCHEZ-TOLEDO [dwaj ostatni — u zwierząt], wreszcie ostatnio WALTHARD. Wszystkie te badania<sup>4)</sup> nie pozwalają wątpić, że błona śluzowa pochwy, a może nawet pownej części szyjki macicznej, nie stanowi wyjątku z innych błon śluzowych, że więc i w niej żyć

<sup>1)</sup> ERNST [Virchow'a A. 133] opisuje przypadek posocznicy przy *endometritis*, w skutek obumarcia płodu czteromiesięcznego. Znalezione przy tem w ścianie macicy „łasecznika flegmony gazowej“ opisanego przez E. FRAENKL'a.

<sup>2)</sup> Kwestya, jak wysoko [od warg licząc] drobnoustroje w warunkach zwykłych dojść mogą — nie obchodzi nas w tej chwili.

<sup>3)</sup> W pracy swej, z r. 1892 z laboratorium PASTEUR'a, dochodzi do wniosku, że samozakażenie z dróg płciowych kobiety stanowczo jest możebnem; w poprzedniej pracy w r. 1890 — wyraził zdanie odmienne.

<sup>4)</sup> W normalnej cewce kobiety zdrowej znajdują się drobnoustroje chorobotwórcze [GAWROŃSKI].

i rozmnażać się mogą drobnoustroje chorobotwórcze, naturalnie zazwyczaj „fakultatywnie“ tylko chorotwórcze, jedynie wyjątkowo—wierutnie zjadliwe; że, wreszcie, przy odpowiednich warunkach i drobnoustroje błony śluzowej części rodnych kobiety mogą powodować chorobę drogą samozakażenia. Mamy wtedy różne sprawy zakaźne położowe, wywołane bez zarażenia zzewnątrz, bez wniesienia, w okresie poprzedzającym zakażenie, zarazków przez lekarza, akuszerkę, otoczenie lub samą chorą.

Śluz, fagocyty, nieodpowiedni odczyn chemiczny, może i brak tlenu, utrudniają większości pasorzytów pobyt na błonie śluzowej części rodnych kobiety. Ale te warunki ochronne nie istnieją u wszystkich kobiet w stopniu równym; u pewnej części nie są one dostateczne do zabicia, a choćby osłabienia, pasorzytów, a wtedy te ostatnie nawet w stanie zjadliwości wierutnej żyją w omawianych narządach. Zniszczenie całości tkanek, skrzepy krwi, obecność martwych cząsteczek tkankowych i odchodów położowych <sup>1)</sup>, może i zmiany jakie wtedy pod wpływem saprofitów gnilnych zachodzą—dają możność tym drobnoustrojom chorobotwórczym rozmnażania się i wnikania do ustroju. Ogólne osłabienie ustroju, *resp.* osłabienie dzielności życiowej wszystkich tkanek—ten sam skutek pociągnąć za sobą może palec badającego lekarza, instrument, strumień płynu—może przemieścić te drobnoustroje z miejsca, skąd do wnętrza tkanek dostępu nie miały, na miejsce dostęp ten ułatwiające; zabiegi takie mogą wprost wetrzeć, wcisnąć drobnoustroje w tkankę. Ale we wszystkich takich przypadkach, o ile zakażenie powstaje, jest ono skutkiem autoinfekcji, t. j. zakażeniem drobnoustrojami w zdrowych tkankach istniejącymi.

---

Zanim przejdę do rozpatrzenia zarzutów teorii samozakażenia czynnionych, jedną uwagę uczynić muszę.

Nie chciałem w szkicu tym wyszczególnić wszystkich znanych przypadków, teorię samozakażenia potwierdzających;

nie było też zadaniem mojem przekonać o jakimś wyjątkowym znaczeniu tego sposobu powstawania chorób zakaźnych;

nie kuszę się, wreszcie, o rozwiązanie pytania, jakie są cechy obiektywne odróżnić pozwalające w każdym przypadku hetero-infekcję od auto-infekcji.

---

<sup>1)</sup> Co się tych tyczy, to zgodnie z badaniami WALTHARD'a, użyte za odżywkę dla niezjadliwych paciorkowców, powracają im pewien stopień zjadliwości.

Jedynym mym celem jest przypomnienie, że zebrało się już zbyt wiele dowodów na to, by wolno było zamilczeć o samozakażeniu, bądź je zgoła zaprzeczać.

Najogólniejszym i najczęstszym zarzutem, jaki przeciw teorii samozakażenia podnoszono, jest twierdzenie, że jednak drobnoustroje, którym się samozakażenie przypisuje, pochodzą z zewnątrz, są do ustroju wnoszone z otaczającego świata, że więc nie ma tak zasadniczej różnicy między hetero- a auto-infekcją, by te dwie sprawy oddzielać.

Co się pierwszej części zarzutu tyczy, to nań odpowiadać, było by to narazić się na zarzut wszczynania sporu o możliwości *generationis spontaneae*. Naturalnie, drobnoustrój zawsze z zewnątrz pochodzi: z powietrza, gruntu, pożywienia, lub wreszcie, z jaja płodowego, czy ciała nasiennego. Punkt ciężkości nieporozumienia na tem polega, że mało pamięta się o tej zasadniczej różnicy, jaka istnieje między zarażeniem, a zakażeniem (*infectio*). Zarazek zawsze z zewnątrz pochodzi; może on zginąć w ustroju—bez śladu; może istnieć, utraciwszy zjadliwość, może, za sprawą zmian w ustroju zachodzących, do niej znów powrócić—i ciągle jeszcze zakażenia nie wywołać.

Gdy zarażenie jest na ogół aktom czysto, że się tak wyrażę, mechanicznym, fizycznym,—zakażenie jest bardzo złożoną sprawą biochemiczną. Istotę choroby zakaźnej bardzo mało ten poznał, kto się dowiedział, jak zachodzi zarażenie; o zakażeniu ztąd jeszcze żadnego prawie pojęcia niema. Fakt zarażenia tak się ma do sprawy zakażenia, jak zabarwienie roztworem lakmusa do charakteru i stopnia barwy, jaki przyjąć może papierek odczynnikowy; na to złoży się wiele jeszcze innych wpływów, prócz pierwotnego zanurzenia papierka w roztwór lakmusa.

To też nieustannie pamiętać należy o tej zasadniczej różnicy, jaka istnieje między pojęciami: zarażenie i zakażenie.

Jeżeli, mówią przeciwnicy omawianej tu teorii, człowiek zdrowy przechowywać może bezkarnie w swem ciele zarazki chorobotwórcze, nawet wierutnie zjadliwe, natenczas jakąż wartość mieć będzie cała panująca nauka o zaraźliwości chorób zakaźnych. Jeśli tak jest, wtedy słuszność miał ten, kto odróżniał chorych na błonicę i zdrowych na błonicę, chorych cholerycznych i zdrowych cholerycznych.

Odpowiedź na to prosta: bakterjologowie nie wzięli sobie wcale za zadanie wykrywania faktów, któreby potwierdzały istniejące

w danej chwili poglądy na mechanizm powstawania chorób zakaźnych. Dążą oni, jak wszyscy ludzie nauki, do poznania prawdy, do możliwego zbliżenia się do prawdy. Dlatego przyznają, że samo stwierdzenie morfologiczne istnienia danego drobnoustroju nie daje często prawa do rozpoznania, że drobnoustroje są zdolne do zmiany swych własności biologicznych, często pod wpływem nieznanych nam bliżej warunków i t. d.. Wszystko to twierdzą — wbrew temu, co dawniej sądzono, ponieważ postęp badań ich o tem przokonał. Mimo to nie wzrusza to wcale podstaw o pasorzytniczem pochodzeniu t. zw. chorób zakaźnych.

Czy dla zgłębienia patologii zakażeń wynika ztąd korzyść i jaka, gdy się odróżnia hetero- i infekcję od auto- infekcji?

Jeżeli stwierdzono, że na i w tkankach zdrowych ciała ludzkiego żyć mogą drobnoustroje dla ludzi chorobotwórcze, nie przyczyniając żadnej szkody, natenczas z konieczności wyróżnić należy przypadki, w których zarażenie żadnego zaburzenia za sobą nie pociąga, od przypadków, które jako skutek zarażenia — chorobę wykazują. Na tem polega właśnie postęp w poznaniu mechanizmu powstawania chorób zakaźnych, że obok zakażeń bezpośrednio po wniknięciu zarazka do ustroju powstających, nauczyliśmy się rozróżniać przypadki chorób zakaźnych powstających pod wpływem jednej z tych licznych przyczyn, jakim etyologia przedbakteryologiczna znaczenie przyznawała. CHARRIN, mówiąc o różnych czynnikach, które na powstawanie zakażenia wpływają, powiada, co następuje: „Podając rozbirowi te wszystkie czynniki, okaże się, jak łatwo przychodzi pogodzić dawniejsze pojęcia etyologiczne z nowszemi, jak etyologia dawna i nowa nie tylko nie są pomiędzy sobą sprzeczne, ale nawet wzajemnie się wspierają. Fakt powstawania całego szeregu chorób, powodowanych przez zarazki, które zwykle w ciele naszym przebywają, a niebezpiecznymi dla nas się stają li dzięki wpływom, o których tu właśnie teraz mówić mamy, fakt ten, wyda nam się usprawiedliwieniem dawnej teorii samorodności chorobowej, ale samorodności całkiem odmiennie pojętej“.

Rzeczywiście, dopiero obecne stanowisko nauki o chorobach zakaźnych, odróżniające autoinfekcję i hetero- infekcję, pozwala nam zrozumieć, dla czego zapalenie płuc, powstające po urazie lub zazięczeniu — zaliczyć jednak wolno do chorób zakaźnych; dlaczego u osobników zdrowych, przy zupełnem wykluczeniu możności zarażenia się, powstaje po odrze lub grypie — gruźlica i t. d..

Oddzielenie osobnej grupy patologicznej, samozakażenia, daje nam również możność wysunięcia na plan należny, plan pierwszy, właściwości osobniczych ustroju zarażonego. One to decy-

dują w większości przypadków, czy zarażenie staje się zarazem zakażeniem, czy też nie. Od właściwości osobniczych ustroju zależy, czy drobnoustrój chorobotwórczy znajdzie w chwili wniknięcia do ciała możliwość zakażenia ustroju, czy też tylko możliwość wegetowania, czy wreszcie, znajdzie zgubę prędką. Te wszystkie czynniki, które są powodem samozakażenia, zmieniają właściwości osobnicze ustroju, a ten najglówniejszą rolę w powstawaniu choroby zazwyczaj odgrywa.

Te dwie teoretyczne przyczyny: 1) możliwość pogodzenia dawnych poglądów na etiologię chorób zakaźnych z teoriami bakteryologicznemi; 2) możliwość wysunięcia znów na plan pierwszy etiologii osobniczoj—wystarczają aż nadto do obronienia racji odróżniania hetero-infekcji od samozakażenia.

Istnieją jednak obok tego przyczyny bardzo liczne, czysto praktyczne, które o sposobach zapobiegania chorobom zakaźnym decydują, również do tego odróżnienia nas zmuszające. Większa część rozdziałów nauki o zapobieganiu chorobom zakaźnym liczyć się z tym faktem musi, że „cały szereg chorób powstaje powodowany przez zarazki, które zwykle w ciele naszym przebywają“, że bez wszelkiego zarażenia powstać mogą choroby zakaźne pod wpływem zimna, gorąca, głodu, urazu i t. d.

Gdy więc fakty samozakażenia nie tylko istnieją, ale nawet w oddzielną grupę, z korzyścią dla nauki, oddzielone być mogą, obrona przeciwnego sposobu widzenia rzeczy małą ma szansę zwyciężenia nawet w ginekologii. Wśród ginekologów bowiem głównie istnieje broniony dotąd pogląd o bezzasadności teorii samozakażenia. Przeciwnym wynikiem prac bakteryologicznych WINTER'a, STEFFECK'a, DOEDERLEIN'a, BURKHARDT'a, LAPLACE'a, WILLIAMS'a, THOMEN'a, BURGUBUR'a, MASŁOWSKIEGO, STROGANOWA, ZAMSZYNA, SANCHEZ-TOLEDO, WALHARD'a—zwracają się KROENIG i MENGE, którzy na zasadzie swych badań doszli do wniosku, że z narządów płciowych kobiety samozakażenie powstać nie może. Ale twierdzenia obu tych badaczy nie mogą przekonać krytycznego czytelnika. Jeżeli KROENIG mówi, że wszyscy zwolennicy samozakażenia popołogowego znajdowali często—gronkowce, a wyjątkowo tylko — paciorkowce, to odpowiedzieć mu na to można: 1) nikt ze zwolenników samozakażenia nie twierdził, że jest ono częstą przyczyną spraw popołogowych, a możliwość jego już jest dostatecznie umotywowaną tymi nielicznymi przypadkami, w których paciorkowce zjadliwe w częściach rodnych kobiet zdrowych znaleziono, 2) nie tylko paciorkowce, ale i inne ze znalezionych mogą powodować sprawę zakaźną popołogową; jakkolwiek

pacjorkowce są ich przyczyną najczęstszą, ale nie są wyłączną<sup>1)</sup>. Co się tyczy wyników badań bakteriologicznych KROENIG'a i MENGE'go, to nie znajdowali oni wcale w częściach rodnych kobiecych tlenowców chorobotwórczych, a tylko czasem znajdowali beztlenowce. Otóż, pomijając fakt, że niezalezienie bakterii przez dwu badaczy, wspólnie pracujących, ustąpić musi wynikom dodatnim poszukiwań kilkunastu, ci dwaj mylnie sądzą znalezione przez się drobnoustroje; bo że wyjęte z pochwy, saprofitycznie wegetujące, ziarniaki nie okazały się ani zdolnymi do wywoływania zakażenia ogólnego, ani do powodowania ropienia: to jeszcze nie dowód, że własności takich odzyskać w okolicznościach sprzyjających nie są w stanie. Ani K. ani M. nie używali tych wszystkich sposobów, jakie bakteriologia wskazuje w celu sprawdzenia zjadliwości drobnoustrojów [LEHMANN—NEUMANN str. 90 i 123], nie sprawdzali wzrostu drobnoustrojów znalezionych na płynie poporodowym, jak to czynił np. WALTHARD i t. d. Co się zaś tyczy doświadczeń KROENIG'a i MENGE'go z wnoszeniem do zdrowej pochwy [ciężarnych i nieciężarnych] zjadliwych drobnoustrojów<sup>2)</sup>, które po krótkim czasie w niej ginęły—to i te doświadczenia są również mało przekonujące. Drobnoustroje przeniesione z *optimum* warunków życia, z odżywki do pochwy, — zginąć musiały. Zupełnie w innych warunkach dostają się takie drobnoustroje do pochwy przy *cohabitatio*, z rąk, strzykawek, bielizny; dostają się mianowicie przystosowane do życia w warunkach trudnych, w każdym razie bardzo różnych od tych, jakie dają (zasadowe) odżywki bakteriologiczne, za to podobnych do tych, jakie w pochwie znajdują.

Kiedy przed laty osmiu [1888] THORN, pisząc przeciw teorii samozakażenia, sądził zgodnie ze współczesnym stanem wiedzy, że teoria zmienności stopnia zjadliwości drobnoustrojów jest hipotezą „w powietrzu bujającą”—miał prawo wątpić o istnieniu „fakultatywnie chorobotwórczych drobnoustrojów“. Dzisiejsi obrońcy jego poglądów stoją w rażącej sprzeczności z faktami przez bakteriologię sprawdzonymi. Ponieważ zakażenia przypoligowe nie stoją tak samodzielnie w patologii, by nie wolno było porównać ich z innymi sprawami zakaźnymi, dla których samozakażenie stwierdzono; ponie-

<sup>1)</sup> Spotykano przy sprawach popołogowych jeszcze gronkowce ropotwórcze, dwuziarniaki zapalenia płuc, laseczniki okrężnicy.

<sup>2)</sup> Nigdy doświadczeń podobnych lekarze czynić nie powinni. Pogląd KROENIG'a, jakoby *b. pyocyaneus* był drobnoustrojem zupełnie niewinnym—jest niewątpliwie mylny [KOSSEL, KRANNHALS, HEIM, CHARRIN, KLEMPERER—LEVY, LEHMANN—NEUMANN].

waż i bezpośrednio badania bakteriologiczne możliwości samozakażenia z dróg rodnych kobiety nie zaprzeczają — teoria ta i w ginekologii rolę odegrywać winna <sup>1)</sup>. FLUEGGE powiada: „Czy drobnoustroje chorobotwórcze mogą przez czas dłuższy istnieć w drogach rodnych, nie powodując wcale choroby? Zgodnie z doświadczeniem zdobytem przy badaniu innych błon śluzowych należy na zapytanie to dać odpowiedź twierdzącą; i w rzeczywistości znajdowano gronkowce i paciorkowce w pochwie kobiet zdrowych, często nawet dostateczną zjadliwością obdarzone. Wyniki ujemne badań... niczego nie dowodzą“ <sup>2)</sup>.

---

<sup>1)</sup> Nie przesądza to kwestyi, czy antyseptykę czy aseptykę przy porodach stosować!

<sup>2)</sup> W podobny sposób wyrażają się LEVY, LUBARSKH i wielu innych.

## L I T E R A T U R A.

Skrócenia: *A*—Annales de l'inst. Pasteur. *B*—Centr. f. Bacteriologie. *Br*—Berliner Klinische Wochenschrift. *C*—Centralbl. f. innere Medizin. *D*—Deutsche medicinische Wochen. *D. A.*—Deutsches Archiv f. klin. Med. *G*—Centralbl. f. Gynäkol. *J*—Jahrbuch d. prakt. Medizin. *M*—Münchener medic. Woch. *R*—Referat w—. *S.*—Semaine médicale. *V.*—Volkmann's Sammlung. *Z.*—Zeitschr. f. klin. Medic.

- BIEGAŃSKI. O skrytych postaciach zakażenia septycznego. *Medycyna*. 1896.  
BIRCH-HIRSCHFELD. Grundriss der allgemeinen Pathologie. 1892. Lipsk.  
BRUNNER. Ueber Wundcharlach. *Br*. 1895.  
BUSCHKE. Die Tonsillen als Eingangspforten für eitererregende Mikroorganismen. *R. B.* XVII. 1895,  
BUSS. Ueber d. Beziehungen zwischen Angina u. acut. Gelenkrheumatismus. *D. A.* 54. 1895.  
BUTTERSACK. Wie erfolgt die Infection der Lungen. *Z.* 29. 1896.  
CHARRIN. Patologia ogólna zakażeń. W „Traité de médecine“ CHARCOT—BOUCHARD—BRISSAUD. I. [Przekład MARKIEWICZA i CIAGLIŃSKIEGO].  
— La maladie pyocyannique chez l'homme. *S.* 1896  
CÉRENVILLE, TAVEL, EGUET, KRUMBEIN. Contrib. à l'étude du streptocoque et de l'entérite streptocoque. *R. Br.* 1896.  
DENNIG. Ueber die Tuberkulose im Kindesalter. 1896. Lipsk.  
— Beiträge z. Lehre von den septischen Erkrankungen *D. A.* 54. 1895.  
DÖDERLEIN. Die Scheidensekretuntersuchungen. *G.* 1894.  
— Ueber das Verhalten pathogener Keime zur Scheide. *D.* 1895.  
DUNGERN. Die Steigerung der Giftproduction der Diphtheriebacillus. *B.* XIX. 1896.  
FLÜGGE. Die Mikroorganismen. *Wyd.* III. 1896. Lipsk.  
— Aufgaben u. Leistungen der Milchsterilisierung. *Z.* 17. 1894.  
FRÄNKEL B. Die infectiöse Natur der Tonsillitis lacuuaris. *R. B.* XX. 1896.  
GESSNER. Die neuere Arbeiten über Selbstinfection. *W.* LUBARSCH-OSTERTAG'a: „Ergebnisse der speeiiellen pathol. Morphol. u. Physiol. 1896. Wiesbaden.  
GILBERT. De la colibacillose. *S.* 1895.  
GOEBEL. Der Bakteriengehalt der Cervix. *G.* 1896.  
GOTTSTEIN. Pharynx u. Gaumentousille primäre Eingangspforten d. Tuberkulose. *Br.* 1896.  
GROSSE. Ueber d. Zusammenhang v. Schädeltuberkulose u. Trauma. *Mon. f. Unfall.* 1896.  
HEGAR. Zur puerperalen Infection und zu den Zielen etc. *V.* 1889. N. 351.



- HEIM. Lehrb. der bakteriolog. Untersuch. u. Diagnostik. 1894. Stntgard.
- HERZ. Ueber Lungentuberculose im Kindesalter. 1888. [Odczyty kliniczne 1889].
- HOMEN. Experim. Untersuch. über d. Einfluss der Ligatur der Gallenwege auf die biliäre Infection. R. B. XVII. 1895.
- HUGUENSCHMIDT. Étude expérim. des divers procédés de défense de la cavité buccale contre l'invasion des bactéries pathogènes. R. S. 1896.
- JACCOUD. De l'étiologie dans les maladies microbiennes. S. 1896.
- JAKOWSKI. Grzybki chorobotwórcze. 1896. Warszawa.
- JAWORSKI. Przyczynek do etyologii i patogenozy gorączki połogowej. Kronika Lekarska. 1895.
- KAEMPFER. Beitrag zur Frage der Selbstinfection im Wochenbet. D. 1896.
- KALTENBACH. Zur Aetiologie in der Geburtshilfe. V. 1887. N. 295.
- KELSCH. Autoinfection dans la tuberculose des jeunes soldats. S. B. XX. 1896.
- KLECKI. Recherches sur la pathogénie de la péritonite d'origine intestinale etc. A. 1895.
- KNORR. Experim. Untersuch. über d. Stréptoc. long. R. B. XIV. 1893.
- KOKRNER. Bakteriologie der Mundhöhle. W LUBARSCH-OSTERTAG'a: „Ergebnisse der speciellen path. Morph. u. Physiol.“. 1896. Wiesbaden.
- KÖNIG. Lehrbuch der spec. Chirurgie. Tom I.
- KRAHLHAUS. Ueber Pyocyaneusinfection. R. B. XV. 1894.
- LAPLACE. The relations of microorganismus to the dis. endometr. R. B. XIII. 1893.
- LASER. Ueber d. Hänfigkeit des Vorkommens von tuberculösen Halsdrüsen bei Kindern. D. 1896.
- LEHMANN-NEUMANN. Atlas u. Grundriss der Bakteriologie. 1896. Monachium.
- LEVY. Ueber Selbstinfection bei Schwangeren. R. B. XVII. 1895.
- LUBARSCH. Infectionswege u. Krankheitsdispositionen, W L.-OSTERTAG'a „Ergebnisse der allgemeinen Aetiologie“. 1896 Wiesbaden.
- MAKMOREK. Versuch einer Theorie der septischen Krankheiten. R. B. XVII. 1895.
- MASŁOWSKI. Zur Lehre von der Selbstinfection. G. 1894.
- MAYER E. Bakteriologische Befunde bei Angina lacunaris. R. B. XX. 1896.
- MENGE. Ueber e. bakterienfeindliches Verhalten d. Scheidensekrete Nichtschwangerer. D. 1894.
- Bemerkungen zu der Walthard'schen Arbeit etc. G. 1895.
- MONOD. Association de microbes aérobies et anaérobies etc. S. 1895.
- MÜLLER E. Unters. über Vorkommen v. Diphteriebacillen in d. Mundh. v. nichtdiphterit. Jahrb. f. Kind. XVIII.
- OKER-BLOM. Beitrag z. Kenntniss des Eindringens d. Bact. col. com. in die Darmwand in pathologischen Zuständen. B. XV. 1894.
- PANSINI. Weitere Untersuchungen über das Verhalten der Serums etc. R. B. XV. 1894.
- PATERSON. Pneumonia after external violence. J. 1896.
- PETRUSCHKY. Untersuchungen über Infektion m. pyogenen Kokken. B. XVII. 1896.
- PLAGET. Étude sur divers moyens de défense de la cavité nasale contre l'invasion microbienne. R. C. 1896.
- PORT. Tod an Septikämie nach einer Zahnextraktion. M. 1895.
- RODET. De la variabilité dans les microbes etc. R. B. XVIII. 1895.

- ROSSI-DORIA. Ueber die localen u. allgemeinen Intoxicationen etc. M. 1896
- RUGE. Die Tuberkulose der Tonsillen vom klinischen Standpunkte. R. B XX. 1896.
- SAMUEL. Artykuł „Krankheit“. EULENBURG'a Encyklop. Wyd. II.
- SCHMIDT. Bactor. col. com. als Krankheitserreger. W LUBARSCH-OSTERTAG'a; „Ergebnisse d. allgem. Aetiologie“. 1899. Wiesbaden.
- SCHNITZLER. Ueber d. Befund virulenter Staphylokokken in einem seit 35 Jahren geschlossenen osteomyelitischen Herde. B. XV. 1894.
- SCHRADER. Woher der therap. Misserfolg der Antisep. beim Puerperalfieber. V. 1894. N. 95.
- SCHILLING. Ueb. die Beziehung d. Mening. tuberc. zu Traumen des Schädels M. 1845.
- STARCK. Tuber. Halsdrüsen im Zusammenhaug m. cariösen Zähnen. M. 1896.
- STOOS. Zur. Aet. u. Pathol. der Anginen etc. Mittheilung aus klin. u. med. Instit. der Schweiz III. 1. 1896.
- STERN. Ueb. traumatische Entstehung innerer Krankheiten. I. 1896. Jena.
- STROGANOFF. Zur Bakteriologie des weiblichen Genitalkanals. (I. 1895.
- SUCHANEK. Ueb. Beziehung zwischen Angina u. akut. Gelenkrheum. 1895
- THORN. Wieder die Lehre von der Selbstinfektion. V. N. 327. 1888.
- VAHLE. Das bakteriolog. Verhalten des Scheidensekretes Neugeborener. Zeit. f. Geburtsh. u. Gyn. 32: 1895.
- VOLLAND. Ueber den Weg der Tuberkulose zu den Lungenspitzen etc. Z. 23.
- WALTHARD. Ueb. antibakterielle Schutzwirkung des weiblichen Genitalsekretes in Graviditate u. im Puerperium. Arch. f. Gynäk. 48. 1895.
- WASSERMANN. Beitrag zur Lehre von der Tuberkulose im frühesten Kindesalter. Zeitschr. f. Hyg. 17. 1894.
- WIDAL et BEZANÇON. Étude des diverses variétés de streptocoques etc. Archives de méd. experim. Maj. 1896.
- WOLFF. Zur Hereditätslehre der Tuberkulose. M. 1896.
- ZAMSZYN. Samozarażenie s bakterjologiczeskoj i eksperymentalnoj toczek zrenja. Wracz. 1892.

Biblioteka Główna WUM

**KS.1422**



210000001422



[www.dlibra.wum.edu.pl](http://www.dlibra.wum.edu.pl)



066/1584

## ODCZYTY I

wydawan

## REDAKCJĘ GAZETY LEKARSKIEJ,

wychodzą w odstępach miesięcznych, objętości średnio 2 ark. druku

Dotychczas wyszły:

- Serya I.**
1. Heubner, Dyfteryt szkarlatynowy i jego leczenie. [Wyczerpany].
  2. Struempell, Nerwice pochodzenia traumatycznego
  - 3 i 4. Loewenfeld, Nowoczesne metody leczenia nerwastenii i hysterii. [Wyczerpany].
  5. Schauta, O leczeniu tyłu-pochylenia i tyłu-zgięcia macicy.
  6. Herz, Gruźlica płuc u dzieci.
  7. Sattler, O stosunku narządu wzroku do cierpien ogólnych organizmu.
  8. Krówczyński, Leczenie trypra ostrego i przewlekłego [Wyczerpany].
  - 9 i 10. Oertel, Dyetyetyczno-mechaniczne leczenie chorób serca.
  11. Matlakowski, Tegoczesny sposób operowania raka sutki.
  12. Unverricht, Metody terapeutyczne w medycynie wewnętrznej.
- Serya II.**
13. Sokolowski, Skryte postacię suchot płucnych.
  14. Dührssen, Leczenie krwotoków poporodowych.
  - 15, 16 i 17. Beard, Neurastenja.
  - 18, 19 i 20. Gajkiewicz, Syfilis układu nerwowego.
  - 21, 22 i '3. Eisenberg, Leczenie syfilisu.
  24. Dunin, O habitualeum zaparciu stolca. [Wyczerp.]
- Serya III.**
25. Saenger, Zakażenie tryprowe u kobiet.
  26. Grasset, O zawrocie głowy zależnym od zmian w naczyniach, oraz o stwardnieniu tętnic w ogólnosci.
  27. Rydygier, O leczeniu ran
  - Struempell, O istocie i leczeniu władu rdzenia kręgowego (*tabes dorsalis*).
  28. Kahler, O wczesnych objawach władu rdzenia kręgowego.
  29. Meynert, *Paralysis universalis progressiva*.
  - 30 i 31. Kijewski, Promienica u człowieka.
  - 32 i 33. Goldflam, O przymocie rdzenia.
  34. Reichman, Kilka słów o powstawaniu, objawach i leczeniu kamicy żółciowej (*Cholelithiasis*).
  35. Arnstein, O biguncie letniej u dzieci.
  36. Nussbaum, O natężeniu spraw patologicznych.
- Serya IV.**
37. Hirschfeld, Zasady żywienia chorych.
  38. Burgonzo, Technika hydrotarapii.
  39. Olshausen, O drgawkach porodowych.
  - 40 i 43. Loewenfeld, Choroby nerwowe na tle zaburzeń płciowych powstaje
  42. Przewoski, Działalność naukowa Vitshowa.
  41. Hebra, Leczenie pryszczycy.
  - 44, 45 i 46. Talamon, O zapaleniu wyrostka robaczkowego i tkanek okolo kiszek ślepię.
- Serya V.**
47. Kramsztyk Z., Jaskra (*glaucoma*).
  48. Krajewski, O chirurgicznym leczeniu pęknięć macicy.
- Serya VI.**
49. A. Fraenkel i O. Vierordt, Dusznica bolesna.
  - 50, 51 i 52. Gilles de la Tourette, Hysterja (Część I).
  53. Sokolowski, Leczenie klimatyczne suchot płuc.
  54. Rydygier, O sposobie chloroformowania
  - 55 i 56. Filatow, O leczeniu i rozpoznawaniu katarów kiszek u dzieci, głównie u ssawców
  57. F. Hirschfeld, Leczenie otyłości.
  58. Hirschfeld, Leczenie moczołki cukrowej.
  - 59 i 60. Lewison, O dyatazie moczanowej.
- Serya VII.**
61. Mintz, O zabiegach chirurgicznych w chorobach żołądka.
  62. Sokolowski, O bólu gardła.
  63. Aronson, Podstawy leczenia surowicą krwi.
  64. Bączkiewicz, Leczenie dyfteryja gardzieli u dzieci
  - 65, 66 i 67. M. Hirsch, Sugestia i hypnozja.
  - 68 i 69. E. Biernacki, Afazja w świetle badań współczesnych.
  70. H. Nussbaum, O wpływie czynności duchowych na sprawy chorobowe.
  71. F. Legueu, O chirurgicznym leczeniu gruźliczego zapalenia otrzewnej.
  72. Wł. Janowski, Obecny stan leczenia błonicy za pomocą surowicy krwi.
- Serya VIII.**
73. Rabe, Współczesne teoryje gorączki.
  74. Dumin, O stanach anemicznych.
  75. Schlange, O niedrożności kiszek.
  - 76 i 77. Deiermann, Nerwice serca i naczyń.
  - 78 i 79. Rydygier, O leczeniu gruźlicy stawów.
  - 80 i 81. Papiewski, O kamieniu nlepowiat.
  82. Zacharjin, O ulwie wód mineralnych.
  - 83 i 84. Posner, Dyagnostyka chorób moczowych
- Serya IX.**
- 85, 86 i 87. Gilles de la Tourette, Hysterja (Część II).
  - 88 i 89. Biernacki, Przegląd metod fizykalnych w dyagnostyce chorób serca i płuc.
  - 90, 91 i 92. Gilles de la Tourette, Hysterja (Część III)
  - 93 i 94. Posner, Leczenie chorób dróg moczowych.
  - 95 i 96. Wassercug, O bólu i jego wartości rozpoznawczej.
  - 97 i 98. Janowski, O znaczeniu dyagnostycznym i prognostycznym dokładnego badania tętna.
  99. W. Erb, Leczenie władu rdzenia kręgowego.
  100. A. Jacquét, Stanowisko lekarza wobec kwestyi alkoholizmu.
  101. S. Sterling, Samożakażenie (*Autoinfectio*) jako teoryja patologiczna.

Następujące zeszyty zawierac będą:

K. Rychliński. Kliniczny przebieg bezwładu postępującego.

Cena Odczytów: rocznie 3 rs., pojedynczy zeszyt 30 kop..

Nabywać można

w ADMINISTRACJI GAZETY LEKARSKIEJ (Marszałka 119.)  
i we wszystkich księgarniach.

Wydawca Dr St. Kondratowicz.

Redaktor odpowiedzialny Dr Wł. Gajkiewicz.

