

MEDYCYNĄ.

CZASOPISMO TYGODNIOWE
 dla lekarzy-praktyków.

TREŚĆ. Prace oryginalne. Gorączka powrotna w Warszawie w r. 1892. Podał J. Szwajcer. (Dokończenie). — Przyczynek do etyologii wyprysku gardzieli (Herpes pharyngis). Podał Leopold Lubliner. — **Odcinek.** Wyciąg z wykazu statystyczno-lekarskiego, dotyczącego chorych leczonych w szpitalu Ś-go Łazarza w Warszawie w ciągu lat 1891 i 1892. Podał D-r med. Adolf Kozerski. (Dokończenie). — **Bibliografia i Krytyka.** Niedokrewność przewlekła u dzieci. Przez prof. A. Monti'ego i E. Berggrün'a. (Die chronische Anaemie im Kindesalter. Leipzig 1892, stron. 125). Streścił Stanisław Klejn. — **Streszczenia i Wyciągi.** 11. O swoistem uodpornianiu tkanek. Przyczynek do nauki o odporności i leczenia surowicy przy wściekłości. — O ruchu chorych w szpitalu zapasowym za m. grudzień r. z. — **Drobniejsze wiadomości różnej treści.** — **Wiadomości bieżące.** — **Zmarli.** — **Ogrośzenia.**

„Medycyna“

GAZETTE MÉDICALE HEBDOMADAIRE
destinée aux médecins-praticiens.

Sommaire d'articles originaux: 1) J. Szwajcer. Sur la fièvre à rechutes observée à Varsovie en 1892. 2) L. Lubliner. Contribution à l'étiologie du herpes de pharynx. 3) D-r A. Kozerski. Aperçu statistique des malades traités à l'hôpital syphilitique St. Lazare à Varsovie en 1891 et en 1892.

Redaction: Dr H. Dobrzycki. Varsovie — Rue Oboźna 5.

„Medycyna“

MEDICINISCHE WOCHENSCHRIFT
Organ für praktische Aerzte.

Inhalt der Originalabhandlungen: 1) J. Szwajcer. Ueber Febris recurrens in Warschau im Jahre 1892. 2) L. Lubliner. Beitrag zur Aethiologie des Herpes Pharyngis. 3) D-r Kozerski. Bericht über die im S. Lazarus-Spital für Syphilitische zu Warschau in den Jahren 1891 und 1892 behandelten Kranken.

Redaction: Dr H. Dobrzycki. Warschau—Oboźna str., 5.

ZE SZPITALA ZAPASOWEGO.

Gorączka powrotna w Warszawie w r. 1892.

Podał

J. Szwajcer.

(Dokończenie.—Zob. Nr. 3).

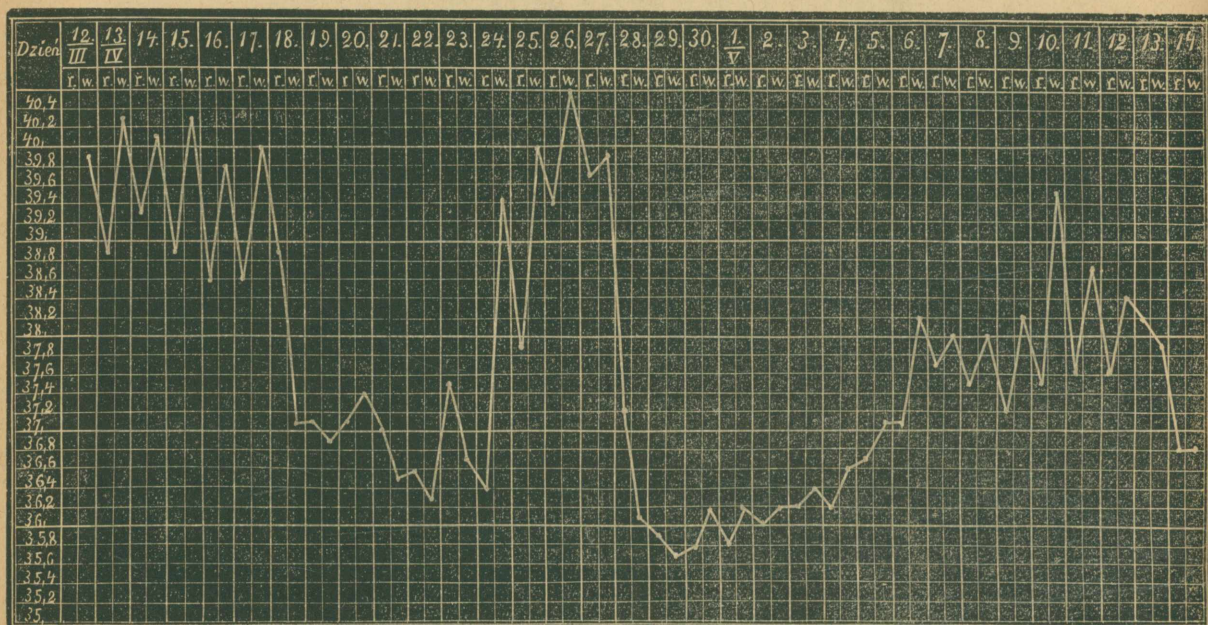
III. Potwierdził to również niebawem drugi chory na gorączkę powrotną z tegoż ogniska, Grygorowski, który przybył do szpitala z aresztu policyjnego, dnia 12. IV, a więc w 5 dni po tamtym. Trzeci z rzędu nasz chory, lat 30; opowiada, iż dnia poprzedniego po kilkakrotnych dreszczach uczuł ból głowy i ogólne osłabienie. Przedtem podobno był zdrow. Przed 18 laty przechodził tyfus, a w dzieciństwie—osp. Chory jest dobrze zbudowany i odżywiony. Skarży się na ból głowy i ogólne niedomaganie. Ciężota ciała wynosi 39,8°, tętno 96 niemiarowe. Skóra brudna, ciemna, wysypki nie widać. Śledziona wyraźnie się wyczuwa. Brzuch wzdęty. Stolec zaparty. Serce w wymiarze poprzecznym powiększone, pierwszy ton nad aortą nieczysty, drugi ton tętnicy płucnej wzmocniony. W ciągu następnych kilku dni ciężota ciała była typu zwalnającego i wahała się między 38,5—40,4° (ob. tab. 3), ból głowy był ciągły, śledziona stawała się co raz wyraźniejszą. Zjawily się bóle w kończynach i podżebrzu, oraz ślady białka w moczu. Osmego dnia choroby t. j. 18. IV. rano wystąpiły dreszcze, a ku wieczorowi poty i spadek ciężoty do 37,0°.

Po 6 dniach bezgorączkowych, 24. IV. wieczorem, chory po raz drugi dostał dreszczów i bólu głowy, a ciężota podniosła się do 40,4°. Dreszcze powtarzały się i następnego dnia. Śledziona dochodziła do 7 żebra i wyczuwała się jeszcze wyraźniej niż w pierwszym napadzie. Po 4 dniach wystąpiły obfite poty, a ciężota z 40,4° spadła krytycznie w ciągu 12 godzin do 37,0°. W obu tych napadach, a szczególnie w drugim, prócz innych zmian we krwi znalazłem bardzo liczne spirochety, żywo poruszające się. Preparaty te demonstrowałem wówczas kolegom szpitalnym.

Co się tyczy dalszych losów tego chorego, to po 8 dniach stanu bezgorączkowego, podczas których narzekał na zawroty głowy i bóle mięśniowe,

wystąpiły na nowo fumiarkowane wahania ciepłoty, codzienne, z wahaniami wieczornymi, poprzedzane dreszczami i bólem głowy. Okres ten gorączkowy trwał przez dni 6. Nie może on być uważany za 3-ci napad gorączki powrotnej; raz dla tego, że w okresie tym, pomimo starannego badania, spirochetów

TABLICA III.



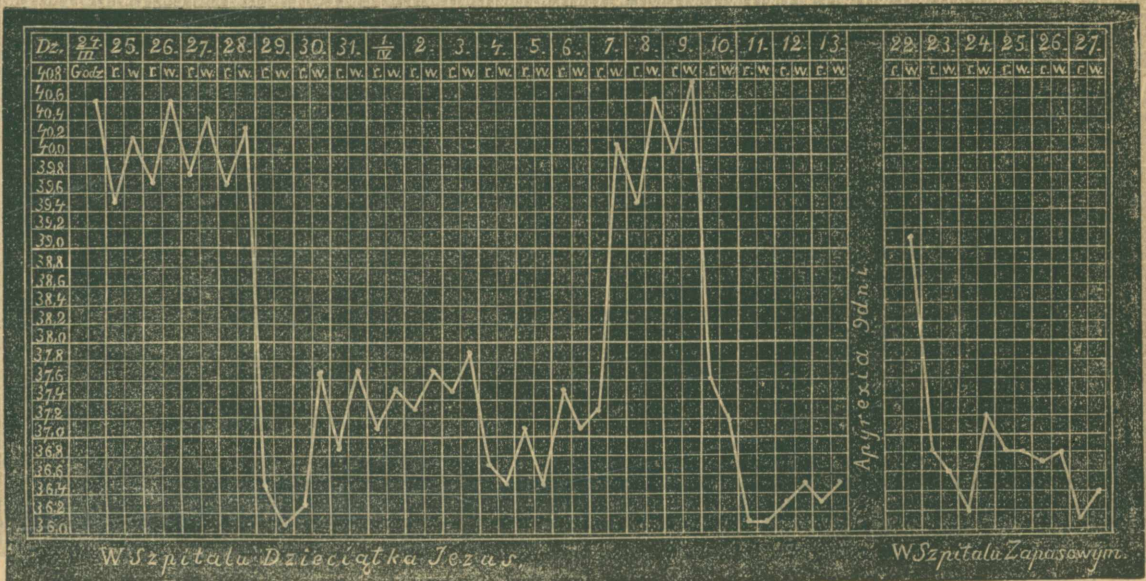
nie znajdowałem, następnie — typ gorączki i skuteczność zastosowanej chininy aż nadto przemawiają za gorączką zimniczą, z którą powrotna zdaje się być pokrewnioną i niekiedy podczas panowania obu, jak to miało miejsce w roku zeszłym, obie nawzajem się wikłają.

IV. Ostatnim i czwartym z rzędu chorym naszym był młody, 18 letni arez-tant, Balcerzak. Przybył on do szpitala 22 kwietnia. Z opowiadania jego dowia-dujemy się, że dzień przedtem wypisany został ze szpitala Dz. Jezus, gdzie choro-wał na tyfus, następnego zaś dnia z powodu dreszczów, bólów głowy i gorączki odesłano go znów z aresztu do szpitala Zapasowego.

Chory bladej, źle odżywiony, gorączkuje. Ciepłota ciała wynosi 39,2°, śledzio-na znacznie powiększona, brzuch wzdęty, wysypki niema. W ciągu dnia obfite krwawienie z nosa. Tejże nocy chory mocno się spocił, a ciepłota spadła do 36,8° przy powtórnyim krwotoku nosowym. W ciągu następnych dni gorączka się nie powtórzyła, chory z każdym dniem się poprawiał. Nie zdążywszy w ciągu 12-go-dzinnej gorączki zbadać krwi chorego, a podejrzewając, z powodu wspólności ogniska chorobowego z tamtymi chorymi i z opowiadania chorego o przebytej chorobie w szpitalu Dz. Jezus, gorączkę powrotną, zwróciliśmy szczególniejszą uwagę na wywiady, które w zupełności przypuszczenie nasze potwierdziły. Do-wiedzieliśmy się bowiem, że chory leżał na oddziale tyfusowym w szpitalu Dz. Je-zus u kol. JAKOWSKIEGO, gdzie dwukrotny miał napad gorączki podobnej do obe-cnej, tylko tamte napady były dłuższe. Nie ufając jednak choremu, uprosiłem kol. ŚWIĄ-TECKIEGO o szczegóły karty szpitalnej chorego. Z kopii jej przekonywamy się, że Balcerzak przybył na oddział do Dz. Jezus dnia 24. III, że zachorował przed 4 dniami, że miał dreszcze, ból głowy, powiększoną śledzionę, a na ciele wysypkę (plamy i petocie). Po pierwszym spadku przełomowym ciepłoty (ob. tab. 4), która w szpitalu trwała 5 dni, nastąpiło powtórne podniesienie się jej, po 9 dniach,

które trwało tylko 3 dni i zakończyło się również krytycznie. W obu napadach objawy były podobne, tylko w drugim wysypki nie było. Dodać trzeba, że podczas drugiego napadu kol. JAKOWSKI badał krew chorego, ale spirillów OBERMEYER'a nie znalazł. Po 11 dniach *apyrexiae* chory wypisany został ze szpitala Dz. Jezus, a następnego dnia, jak już wiemy, z powodu ponownej gorączki, przybył do szpitala Zapasowego. Ta ostatnia, jak to już powiedziane było, trwała tylko jeden dzień i również zakończyła się krytycznie.

TABLICA IV.



Tym sposobem okres ten gorączkowy trzeba uważać za dalszy ciąg choroby, za 3-ci napad gorączki powrotnej, której pierwsze 2 przebył jeszcze w szpitalu Dz. Jezus.

Jakkolwiek, uważając przypadek ten za gorączkę powrotną, mogę się spotkać z opozycją, do której skłonny byłby może i kol. JAKOWSKI, który zaliczał go do tyfusu wysypkowego, z powodu wysypki i braku spirochetów, pomimo to jednakże i wobec wszystkich innych danych, nie waham się przy zdaniu swoim obstawać. Jakkolwiek bowiem wysypka w gorączce powrotnej zdarza się bardzo rzadko i ja sam nawet na 200 blisko przypadków w roku 1880²⁾, ani razu jej nie widziałem; nie brak jednakże autorów, jak: VIRCHOW,³⁾ CORMACK⁴⁾, REITLINGER, EICHHORST, PASTERNAK⁵⁾ a po części i GRIESINGER, którzy o niej wspominają. PAZENKOPF⁶⁾ w Moskwie na 93 przypadki gorączki powrotnej, znalazł wysypkę peteciową u 22, a wybroczyny u 5 chorych. Występuje ona najczęściej w formie petoci na piersiach i brzuchu i zazwyczaj tylko w pierwszym napadzie, jak to właśnie miało miejsce i w naszym przypadku. Czy wysypka ta nie zależała od innej jakiejś przyczyny, jak to przypuszcza na przykład GRIESINGER, który wysypkę przy gorączce powrotnej kła-

²⁾ Spostrzeżenia nad przebiegiem epidemii gorączki powrotnej w szpitalu Starozakonnych w Warszawie w 1880 — 1881 r.

³⁾ Virchow. Handb. d. Spec. Pathologie u. Therapie.

⁴⁾ Cytowany u DUNINA i REITLINGER'a.

⁵⁾ Wracz, Nr. 8, 1892 r.

⁶⁾ W sprawozdaniu ze szpitala dla wyrobników, 1868 r.

dzie na karb kombinacji z tyfusem wysypkowym, podczas panowania obu tych chorób, nie wiem, choć ten ostatni zdaje się napewno wyłączyć można. Co się tyczy znowu braku we krwi spirochetów, to *caeteris paribus*, ujemny wynik badania w danym napadzie i przypadku również nie upoważnia jeszcze do wyłączenia gorączki powrotnej. Pomijając już bowiem to, że według niektórych autorów, niekiedy spirochetów podczas napadu wcale niema (ŁAPCZYŃSKI), to często, prócz ubocznych przeszkód w wynajdywaniu, ilość ich jest tak nieznaczna, że nieraz, wiedząc nawet, że się ma do czynienia z gorączką powrotną, bardzo łatwo je przeoczyć i często kilka i więcej preparatów przeglądając trzeba, nim na jednego lub kilka pasorzytów się natrafi.

W wątpliwych takich przypadkach, jeśli pochodzenie ich z ogniska epidemicznego jest pewne, sama krzywa ciepłoty do rozpoznania gorączki powrotnej w zupełności wystarcza. W kwestyonowanym zaś przypadku była ona tak typowa (tab. 4), iż kol. JAKOWSKI, nie wiedząc wcale o pochodzeniu chorego, i pomimo istnienia wysypki, bardzo trafnie powziął podejrzenie o gorączce powrotnej i do zbadania krwi przystąpił. Ujemny wynik badania, w obec dopiero co powiedzianego, nie może tu jednak sprawy rozstrzygać.

Opisane 4 przypadki gorączki powrotnej nie wiele oczywiście uwag mogły nam nastręczyć, niektóre wszakże na wzmiankę zasługują. Przedewszystkiem, jak to widzieliśmy, zaznaczyć trzeba, że przy sprzyjających warunkach, epidemia gorączki powrotnej ograniczyć się może do minimalnych przestrzeni i do ludzi, tylko w ścisłym pozostających z sobą zetknięciu. Epidemia nasza ograniczyła się do jednego, rzec można, pokoju i dotknęła tylko tych z mieszkańców jego, którzy w najbliższej byli styczności z zarażonym.

Nie bez znaczenia będzie i ten fakt, zauważony już zresztą przezemnie podczas epidemii w r. 1880, iż z mieszkańców tych zaraził się przedewszystkiem, o ile mi wiadomo, najmłodszy towarzysz chorego. Stwierdza to, iż wiek młody posiada szczególną skłonność do przyjęcia zarazka gorączki powrotnej. Według GRIESINGER'a, dzieci nawet bardzo łatwo zarazie ulegają. ALBRECHT i SPITZ zaś dowiedli, że nawet i płód w łonie chorej matki może być dotknięty gorączką powrotną, znaleźli bowiem we krwi jego spirylle OBERMEYER'a. Jeśli weźmiemy znowu pod uwagę, że od przybycia do aresztu pierwszego naszego chorego, do wybuchu choroby u drugiego, upłynęło dni 14, i że ten ostatni znajdował się przez cały ten czas w areszcie i nigdzie z niego się nie wydalał, to z pewnem prawdopodobieństwem czas ten w danym przypadku odnieść należy do okresu wylegania gorączki powrotnej. MURCHISON sądzi, że okres ten może być bardzo krótki, jeśli zarazek jest bardzo skoncentrowany, przeciętnie zaś wynosi od 4—12 dni, podług VIRCHOW'a 7 dni, podczas zaś epidemii na Szlązku okres utajenia wynosił od 2—3 tygodni.

Ponieważ chory nasz, który był rozsądnikiem zarazy w areszcie, przybył tam w 6 dni po trzecim napadzie, to przypuszczając, że tegoż dnia zaraził swoich towarzyszy, wnioskować możemy, że chory na gorączkę powrotną nie przestaje być niebezpiecznym dla otoczenia i w okresie zdrowienia, czyli innemi słowy, że zarazek żywotności swojej jeszcze nie utracił. Fakt ten znajduje potwierdzenie i w doświadczeniach MIECZNIKOWA⁷⁾. Dowiódł on, jak wiadomo, za pomocą szczepień na małpach (jedynych zwierzętach, u których CARTER i KOCH wywołali gorączkę powrotną), że znikanie spirochetów ze krwi po spadku gorączki, tłumaczyć należy nie obumieraniem ich wskutek nieznaney

⁷⁾ Münchener med. Wochenschr. 1887. 7 czerwca.

jakiejś przyczyny, lecz tem, że są zjadane przez fagocyty. Zdaniem MIECZNIKO-
WA, zjedzone spirochetety przez pewien czas zachowują jeszcze żywotność swoją
i zdolność zarażania. Mieszanka ze śledziony, której ciałka bezbarwne krwi
przepełnione były spirochetami, zastrzyknięta dwom małpom, wywołała u obu
typowy obraz gorączki powrotnej.

Jak długo trwa ta żywotność spirochetów, dokładnie jeszcze powiedzieć
nie można, tyle tylko z doświadczeń MOCZUTKOWSKIEGO na ludziach wiemy,
że szczepienie krwi chorych w 10 tygodni po ostatnim napadzie, daje wyniki
ujemne. Ujemny również skutek daje krew z okresu wylegania choroby. Co
się zaś tyczy dodatnich wyników, to otrzymał je MOCZUTKOWSKI ze krwi
w okresie gorączkowym. Jak wspomniałem już wyżej, pierwszy nasz chory
w kilka tygodni po przebyciu gorączki powrotnej, dotknięty znów został tyfu-
sem wysypkowym. Towarzyszy on, jak to wszyscy zaznaczają, prawie zawsze
gorączce powrotnej i pozostaje z nią w pewnym jakimś stosunku. Na czem
polega ten stosunek, czy istnieje tu jakieś powinowactwo zarazków, czy też
tylko identyczność warunków powstawania obu tych chorób (klęski społeczne),
trudno napewno powiedzieć. Faktem wszakże jest, że najczęściej tyfus wy-
sypkowy występuje po gorączce powrotnej, a nie odwrotnie, jak to również
niektórzy utrzymują. Czy przebyta gorączka powrotna rzeczywiście pozo-
stawia po sobie jakąś specjalną podatność ustroju do przyjęcia zarazka tyfu-
su wysypkowego, czy też tylko powoduje zwykłe osłabienie i zmniejszenie od-
porności chorego, nic również napewno nie wiemy.

Ciekawe jest, iż chorzy, dotknięci tyfusem wysypkowym po gorączce
powrotnej, dają mniejszą odsetkę śmiertelności, aniżeli chorzy, którzy gorącz-
ki powrotnej nie przechodzili. Według LEBERT'a, podczas epidemii we Wro-
cławiu, u 53 zarażonych tyfusem wysypkowym po gorączce powrotnej, od-
setka śmiertelności była o połowę mniejsza, aniżeli u chorych, którzy przed-
tem gorączki powrotnej nie przechodzili. I nasz chory, pomimo znacznego
wyniszczenia i osłabienia po gorączce powrotnej, przebył tyfus bardzo pomy-
ślnie. Czy ta ostatnia rzeczywiście łagodzi jadowitość zarazy tyfusu wysyp-
kowego, czy też to tylko przypadek? LEBERT, który na fakt ten już zwrócił
uwagę, pytanie to zostawia nierozstrzygniętem.

W końcu wspomnieć jeszcze muszę o stosunku gorączki powrotnej do
zimnicy. Obie te choroby, jak to już wyżej wzmiankowałem, zdają się pozo-
stawać z sobą w pewnym pokrewieństwie i często nawzajem się komplikują.
Zdanie to nie wszyscy podziwiają (LEBERT, REJTLINGER), w ostatnich jednak
czasach znalazło ono pewne potwierdzenie w podobieństwie morfologicznem
pasorzytów zimnicy i gorączki powrotnej. SACHAROW⁸⁾ mianowicie wyka-
zał, że tak zwane ciałka protoplazmatyczne OBERMEYER'a, znajdujące się we
krwi chorych na gorączkę powrotną, szczególnie ku końcowi choroby i w pier-
wszych dniach przerw, uważać trzeba za *haematozoa*, podobne zupełnie
w pewnej fazie istnienia swojego do pasorzyta zimnicy LAVERAN'a, które według
wszelkiego prawdopodobieństwa dają początek spirillum OBERMEYER'a.

⁸⁾ Wracz. Nr. 1. 1889 r.

PRZYZYNEK DO ETYLOGII WYPRYSKU GARDZIELI

(*Herpes pharyngis*).

Podał **Leopold Lubliner**

były asystent oddziału laryngologicznego w szpitalu Ś-go Rocha w Warszawie.

Gdy w ostatnich czasach poruszona została przez F. KLEMPERER'a kwestya powstawania wyprysku wargowego, hipoteza GERHARDT'a w innym nieco świetle się przedstawia. Badacz ten przypuszcza, że wyprysk wargowy powstaje wskutek podrażnienia gałęzi nerwu trójdzielnego, przebiegających przez przewody kostne czaszki. Podrażnienie takie ma miejsce podczas dreszczów i poczynającej się gorączki we wstępnym okresie niektórych chorób zakaźnych, wskutek przepełnienia i rozszerzenia naczyń krwionośnych i ucisku na towarzyszące im nerwy (KAPOSÍ). Wyprysk wargowy powstać jednak może i przy zaburzeniach żołądkowych, przebiegających bez gorączki.

DOYON, DIDAY, EPSTEIN i inni twierdzą, że wyprysk wargowy powstać może wskutek zapalnego i urazowego podrażnienia nerwów skóry. OLLIVIER sądzi, że wyprysk gardzieli uważać należy jako *zoster n. trigemini* i *n. glosso-pharyngei*. McBRIDE, HERZOG, SOLIS-COHEN, ROBIN, GÜTERBOCK i inni również przyjmują, że przyczyna tego cierpienia leży w nerwach. Wreszcie PFEIFFER sądzi, że półpasiec (*herpes zoster*) jest chorobą zakaźną, wywołaną przez swoistego pasorzyta, należącego do grupy pierwotniaków (*protozoa*).

KLEMPERER w wyprysku wargowym, towarzyszącym różnym chorobom zakaźnym, znajdował w zawartości pęcherzyków stale drobnoustroje, wywołujące ropienie, a mianowicie:

1) W świeżo powstałych pęcherzykach, w 5 przypadkach zapalenia płuc, wykrył 2 razy *pneumokoki* i 3 razy *paciorkowce*; w 3 przypadkach grypy, 2 razy białego gronkowca i raz paciorkowca; w 3 przypadkach zapalenia gardła, 2 razy gronkowca białego i raz paciorkowca; w 2 przypadkach gośńca stawowego, 2 razy paciorkowce i w jednym przypadku zapalenia wsierdza wykrył paciorkowce.

2) W mętnej zawartości pęcherzyków KLEMPERER znalazł 2 razy paciorkowca i gronkowca białego, raz jeden gronkowca białego i złocistego i dwa razy li tylko gronkowca złocistego.

Autor ten jest zdania, że drobnoustroje te są przyczyną powstawania wyprysku wargowego.

W roku 1890 miałem kilkakrotnie możność spostrzegania przypadków wyprysku gardzieli i wówczas już udało mi się w przypadkach tych wyhodować paciorkowce, o których niżej nieco obszerniej pomówię.

Wyprysk gardzieli przebiegać może ostro i przewlekłe z wielokrotnymi recydywami. Z grupy ostrego wyprysku gardzieli mam do zanotowania cztery przypadki, z drugiej jeden przypadek.

4. *Herpes pharyngis acutus*.

Przypadek pierwszy dotyczy 4-ro letniego chłopca Stołowicza. Zachorował on dnia 2 maja 1890 r.

Cierpienie rozpoczęło się dreszczem, gorączką, trwającą dzień jeden, brakiem apetytu i silnem osłabieniem. Gdy nazajutrz chłopiec skarżył się na ból gardła, sprowadzony został do ambulatoryum szpitala Ś-go Rocha.

Przy badaniu gardła znalazłem na podniebieniu miękkim w pobliżu lewego łuku przedniego dwa drobne pęcherzyki, z których większy był wypełniony

przejrzystym płynem, mniejszy zaś wielkości ziarnka prosa z boku przylegał do poprzedniego. Prócz tego widocznych było kilka punkcików nieco wystających nad powierzchnię błony śluzowej. Całe ognisko to było otoczone mocno czerwoną obwódką. W innych miejscach gardzieli zmian żadnych nie było. Chłopiec uskarżał się na silny ból przy połykaniu i palenie w gardle. Po przemyciu jamy ustnej letnim roztworem kwasu bórnego, przeniosłem nieco zawartości pęcherzyka na żelatynę odżywczą i na agar-agar.

Po dwóch dniach chłopiec wrócił do zdrowia.

Przypadek drugi dotyczy ojca wyżej opisanego chłopca, mężczyzny 30-sto letniego. Zjawił on się u mnie w 10 dni po wyzdrowieniu syna, opowiadając, że przed trzema dniami miał dreszcze, gorączkę i łamanie w kościach. Nazajutrz uczył silny ból w gardle, zwiększający się przy połykaniu.

Przy badaniu gardła znalazłem na prawym łuku podniebiennym przednim blisko brzegu tegoż wzniesienie owalne w postaci szarawo-białawego pęcherzyka i tuż obok niego kilka mniejszych drobnych pęcherzyków, każde wielkości łepka szpilki. Błona śluzowa, otaczająca wyprysk ten, była mocno czerwona. Obydwa migdałki również były zaczerwienione, nieco powiększone, lecz bez żadnych nalożów. Jasne było, że miałem do czynienia z pęcherzykami wyprysku, którego zawartość już ulegała częściowemu wessaniu.

Zaleciłem choremu wypłukać starannie jamę ustną i gardziel roztworem chloranu potasu i zawartość dużego ogniska (pęcherzyka) przeniosłem na agar-agar i na żelatynę odżywczą.

W trzy dni potem już nie było śladu przebytego cierpienia.

W obydwóch tych przypadkach otrzymałem czystą hodowlę jednakowego paciorkowca, którego własności biologiczne są następujące.

Na agar-agarze w termostacie przy temp. 37° C. rośnie w postaci oddzielnych, bardzo drobnych, szarawo-białych kolonii. Rozwój już po upływie 24 godzin jest widoczny. W bulionie rozwija się w postaci drobnych pyłków, osiadających na dnie probówki, płyn zaś pozostaje przezroczysty. Na żelatynie odżywczej rośnie on powoli, szóstego dnia rozwój staje się widocznym w postaci drobnych, okrągłych kolonii dookoła kanału wkłucia. W dalszym swym rozwoju żelatyny nie rozrzedza wcale. Hodowle nie przeszczipione w przeciągu 3 do 4 tygodni zamierają.

Chcąc się przekonać o jadowitości tych paciorkowców, robiłem szczepienia na zwierzętach. Dnia 8 lipca 1890 r. zastrzyknąłem pod skórę grzbietu zdrowej myszy 0,25 grm. czystej hodowli pięciodniowej (z bulionu) paciorkowca, otrzymanego od Stołowicza ojca, i dwom myszom takąż samą ilość hodowli bulionowej od Stołowicza syna.

Mysz pierwsza zdechła po upływie 24 godzin, drugie dwie po upływie trzeciej doby po zastrzyknięciu. Sekcja myszy wykazała: Na miejscu wstrzyknięcia znajdujemy li tylko obrzęk tkanki podskórnej. Wewnętrzne narządy: płuca, kiszek, śledziona i nerki w stanie silnego przekrwienia. Ze krwi myszy otrzymałem czystą hodowlę tego samego paciorkowca.

Przypadek trzeci. Dnia 6 grudnia 1890 skierowana została do mnie Katarzyna Ł., lat 29 mająca, przez kolegę WOŁKOWICZA, który pisał mi, że „u pacjentki spostrzegł jakieś drobne pęcherzyki w gardle na zaczerwienionem ograniczonym polu“. Między innymi pisał mi jeszcze kol. W., że pacjentka krótko przedtem cierpiała na silną neuralgię nerwu trójdzielnego z lewej strony. Chora opowiadała mi, że od 4 tygodni cierpi na nerwoból twarzy, a od sześciu dni czuje klujący i piekący ból w gardle i ból w uszach.

Przy badaniu gardzieli znalazłem na przednim łuku podniebiennym lewym kilka pęcherzyków, tracących już swe cechy charakterystyczne, albowiem płynu więcej nie zawierały. Były one jeszcze nieznacznie wzniesione nad powierzchnię błony śluzowej i granicę ich mocno zaczerwienione. Cała powierzchnia łuku miała wygląd marmurkowaty.

Po zdezynfekowaniu jamy ustnej zdjąłem z jednego pęcherzyka za pomocą igły platynowej nieco wydzieliny i zaszczerpiłem na agar-agarze.

Chora po zastosowaniu płukania z *kali hypermanganicum* wróciła szybko do zupełnego zdrowia.

W przypadku tym czystej hodowli paciorkowców nie udało mi się otrzy-
mać, natomiast wyhodowane zostały: gronkowiec biały i żółty. W prepara-
tach, świeżo z wydzieliny zrobionych, były obok gronkowca i paciorkowce.

Przypadek czwarty spostrzegalem we wrześniu roku bieżącego.

Antoni B. lat 33, szewc, zgłosił się do mnie, skarżąc się na palący i piekący ból gardła, trwający od kilku dni. Chory opowiada, że cierpi wciąż na niezno-
sny ból zębów i na silne bóle głowy. Przed 10 laty przebywał zapalenie płuc,
przymiotu nie miał. W płucach nieznaczne stępienie lewego wierzchołka. Chory
nie kaszle, nie pluje. Stan ogólny dobry. Zęby ma zdrowe. W gardzieli zna-
lazłem na przednim lewym łuku podniebiennym kilka drobnych pęcherzyków,
zgrupowanych w postaci owalnego ogniska, otoczonego silnie zaczerwienioną
błoną śluzową.

Pęcherzyki pojedyncze miały wielkość łepka szpilki i wskutek zlania się
w jedno ognisko robiły na pierwszy rzut oka wrażenie dość dużego owalnego
owrzodzenia. Dopiero po dokładnem obejrzeniu widać było pojedyncze pęche-
rzyki. W innych częściach gardzieli i jamy ustnej zmian żadnych nie było.

Po uprzednim zdezynfekowaniu jamy ustnej roztworem *kali hyperman-
ganici*, przeniosłem nieco wydzieliny, zdjętej z powierzchni wyprysku, na agar-
agar i na żelatynę.

Po upływie trzech dni na żelatynie rozwijać się poczęły drobne szaro-żół-
te kolonie wzdłuż kanału wklucia. Przeszczerpiłem kolonie te, które okazały się
w części jako kolonie paciorkowca, w części zaś jako kolonie gronkowca.
W dalszych hodowlach rozwijał się tylko gronkowiec biały, paciorkowiec zaś
nie rozwijał się już więcej. Chory po dwóch dniach, stosując przepisane mu
płukanie antyseptyczne, powrócił do normalnego stanu. (D. n.).

ODCINEK.

Wyciąg z wykazu statystyczno-lekarskiego, dotyczącego chorych, leczonych w szpitalu Ś-go Łazarza w Warszawie

w ciągu lat 1891 i 1892.

Podał D-r med. Adolf Kozerski.

Asystent Naczelnego Lekarza tegoż szpitala.

(Dokończenie—Zob. Nr. 3).

Na zakończenie chcemy poruszyć kwestję, niejednokrotnie przez kompetentniej-
sze od naszego pióra poruszaną, mianowicie kwestję oddawania niemowląt. niowia-
domego pochodzenia i zdrowia kobietom wiejskim na wykarmienie. Kwestyi tej, tak
wielostronnie omówionej i oświetlonej, nie pomijamy mileżeniem dla tego, że właśnie
szpital Ś-go Łazarza najwięcej ma sposobności patrzeć na smutne następstwa tego,
niestoty dotąd jeszcze praktykowanego postępowania. W sprawozdaniu więc z nasze-
go szpitala jest najodpowiedniejsze miejsce, zdaniem naszym, na illustrowanie faktu
systematycznego wnoszenia zarazy między wieśniaków. Fakta, które poniżej poda-
jemy, nie należą ani do nieznanych, ani do nadzwyczajnych. Jeżeli je pomimo to
przytaczamy, to dla tego, ażeby pokazać, że wystarcza zebrać historję chorób mamok
z jednego roku (w tym razie z r. 1892), ażeby roztoczyć przed naszymi oczami obraz
wszystkich smutnych następstw karmienia dzieci niowiadomego zdrowia przez
mamki wiejskie. Dowodzi to co najmniej, że poniżej przytoczone fakta nie należą
do wyjątków, lecz powtarzają się często—rok rocznie.

Nie podajemy tutaj wszystkich historii chorób mamek; zbyt są one jednostajne. Jedno, częściej kilka owrzodzeń twardych około brodawek; gruczolę limfatyczne w odpowiedniej lub w obu pachach, niebolesne, powiększone często do objętości kurczego jaja — oto stan, w jakim widzimy mamkę, kiedy nam ją szpital Dz. Jezus po raz pierwszy odesła. A u jej piersi niemowlę z objawami przymiotu, czasem bardzo zaniedbanymi. Po 6—8 tygodniach przychodzi już bez dziecka z różyczką i innymi objawami przymiotu ogólnego. Potem widuje ją szpital kilka, czasem kilkanaście razy; najczęściej wszakże raz jedyny, niewystarczający do zupełnego wyleczenia.

Tych stereotypowych historii chorób nie przytaczamy. Chcemy tylko obrazami zdjętymi z natury przypomnieć drogi, jakimi wędruje jad syfilityczny, przyniesiony przez szpitalne niemowlęta na wieś, i jakie sprawia spustoszenia.

1) Józefa S., zarażona przez dziecko, przyjęta na wykarmienie w Szp. Dz. Jezus, zaraża i swoje własne dziecko. Kiedy udała się z obojgiem do doktora, usłyszała, „żo to nie, kąpać tylko w żytnich otrębach, to przejdzie“. Jakoż przeszło, gdyż obydwie niemowlęta zmarły wycieńczone. Nie znając swego stanu zdrowia, nie leczyła się wcale. Z biegiem czasu zaszła w ciążę, która zakończyła się poronieniem. Obecnie z gummatem owrzodzonym podniebienia przebywa kurację specyficzną w szpitalu.

2) Franciszka Rz., zarażona przez niemowlę, wzięto ze szpitala Dz. Jezus, leczyła się wraz z niemowlęciem w naszym szpitalu. Następnie zaszła w ciążę i powiła dziecko, u którego w kilka tygodni po urodzeniu się wystąpiły „plamy na ciele“. Dziecko to (Antoni Rz.), leczone przed 11 miesiącami w szpitalu Ś-go Łazarza, ma obecnie recydywę (*papulae exulceratae labiorum oris*).

3) Maryanna K. rodziła dwa razy; oboje dzieci żyją. Starsze zdrowe. Po odkarmieniu młodszego przyjęła na wykarmienie niemowlę ze szpitala Dz. Jezus, przez które zarażona, leczyła się na przymiot w szpitalu Ś-go Łazarza. W owym czasie zarażała własne młodsze dziecko, które także było leczone w naszym szpitalu. Obecnie, sama wolna od objawów, przynosi trzecio dziecko, które przed 14 miesiącami powiła. Dziecko cierpi na przymiot (*papulae vasta profundae exulceratae labii inferioris oris; laryngitis; papulae in ano; papulae dispersae cutis*). Ta chora więc, zarażona przez dziecko cudze, zarażała własne i wydała na świat syfilityczne dziecko.

4) Antonina S. miała troje zdrowych dzieci. Po wykarmieniu ostatniego, przyjęła na odkarmienie niemowlę ze szp. Dz. Jezus. Zarażona przez nie przymiotem, zarażała swoje najmłodsze dziecko. Oboje przechodzili kurację specyficzną w naszym szpitalu.

Ciekawsz jeszcze dane dają nam następujące przypadki.

5) Pod jednym dachem z Maryanną K., której historię opisaliśmy pod Nr. 3, mieszkła druga żona wieśniaczka, Katarzyna K. W czasie, kiedy Maryanna K. karmiła dziecko szpitalne, syfilityczne, jak to już pod Nr. 3 opisaliśmy, jej współlokatorka Katarzyna K. powiła dziecko. Jak się to nieraz dzieje nawet w inteligentnej sferze, Maryanna K. pod nieobecność matki, uspokajała płacz dziecka swej współlokatorki własną (zarażoną) piersią. Toteż objawy przymiotu nie kazały długo czekać na siebie u dziecka Katarzyny K. Na cztery miesiące przed datą obecną dziecko Katarzyny K. było leczone w szp. Ś-go Łazarza na *syphilis recens*. Matka t. j. Katarzyna K. badana przez nas, wówczas nie miała najmniejszych objawów przymiotu. W chwili obecnej t. j. w cztery miesiące po kuracji dziecka, matka jego Katarzyna K. przybyła do naszego szpitala z następującymi objawami przymiotu: wrzód twardy na brodawce sutki lewej; pakiet gruczolów limfatycznych niebolesny wielkości gołębiego jaja w pasze lewej; lekkie ogólnie powiększenie gruczolów limfatycznych; *roseola*; łepieże płaskie na częściach rodnych. Obraz dość wyraźny, ażeby mógł wzbudzić jakiegokolwiek wątpliwości, że Katarzyna K. została zarażona przez ssąc ją dziecko. Mamką nigdy nie była, piersi obcym dzieciom nigdy nie dawała, jak powiada. Tak więc Maryanna K., zarażona przez dziecko szpitalne, zarażała swoje własne dziecko, dziecko swój współlokatorki, a przez nie i jego matkę. Ofiar dosyć.

Analogiczny przykład daje nam następujący przypadek:

6) Rozalia R., lat 5. Ojciec podobno zdrowy. Matka, przez nas badana, nie okazuje żadnych objawów *lues*. Dano anamnesticznie co do matki nie pobudzała także wcale do przypuszczania u niej przymiotu. W domu rodziców R. mieszkła C., która, zarażona przez dziecko, przyjęta ze szp. Dz. Jezus, była leczona specyficznie w szp. Ś-go Łazarza. Rozalia R. przedstawia objawy następujące: łepieże płaskie

na ustach i częściach rodnych, ogólne powiększenie gruczołów limfatycznych, *roseola*. W tym wypadku jest również bardzo prawdopodobne przypuszczenie, że mała Rozalia R. została zarażona przez mamkę szpitalną C:

Oto obraz, jaki się układa z powyżej przytoczonych szczegółów:

Zdrowa wiejska kobieta, mająca zdrowe dzieci, odkarmiła swoje najmłodsze niemowlę. Dowiaduje się, że mogłaby pozostały pokarm zamionić na grosz gotowy, jeżeli przyjmie na wykarmienie „klasztorne” dziecko. Tak nazywają dzieci podrzucane czy zostawiane w Szpitalu Dz. Jezus. Grosz każdemu się przyda, pokarm, jaki ma w piersi, nie kosztuje, a i samo karmienie przedstawia pewną zwierzęcą przyjemność ¹⁾; bierze więc dziecko „klasztorne”. Rodzice dziecka, jeżeli są znani, rzadko kiedy bywają badani, zresztą nie są nawet obowiązani poddać się badaniu. Wreszcie, chociażby mu się dobrowolnie poddali, mogą znajdować się w okresie *syphilis latentis* i żadnym objawem nie zdradzać ukrytej choroby. Bardzo często jednak albo żadne, albo tylko jedno z rodziców jest znane (matka). Nie jest więc prawie nigdy wiadomem, jakiego zdrowia są ci, którzy niemowlęciu dali życie. A i jaknajsumienniejsze oględziny noworodka nie są w stanie nas zapewnić o stanie jego zdrowia. Niemowlęta bywają powierzane kobietom wiejskim nieraz w pierwszych tygodniach życia, tymczasem bardzo często objawy odziedziczonego przymiotu występują dopiero po miesiącu i więcej. Jaknajdokładniej więc zbadane niemowlę, wręczone mamce wiejskiej jako zdrowe, dopiero po kilku tygodniach pobytu na wsi dostaje „jakichś wyrzutów”. Zanim mamka objawy spostrzeże, zanim zdobędzie się na inicjatywę i pójdzie poradzić się najprzód starszych bab, później znachorek, foleczera, akuszerki, zanim przekona się, że ich zapewnieniom, że „to nic ważnego, to przejdzie”, nie można wierzyć, zanim nareszcie pójdzie do lekarza, — upływa akurat tyle czasu, ile potrzeba, ażeby jad przymiotowy znalazł sobie drogę do organizmu mamki. Zdarza się także, że i od lekarza usłyszy mamka uspokajające „to nic” i ulubione polecenie kąpania w otrębach. Tłumaczy się to tem, że zmacerowane lepście płaskie w *anus*, na *scrotum* i w ogóle na częściach rodnych czasem są ludzko podobne do *eczema intertrigo* i mogą łatwo w błąd wprowadzić, mającego mało do czynienia z tym działem chorób, lekarza. A ponieważ zdarza się, że wspomniane objawy są jedynymi, które zdradzają przymiot, więc lekarz z czystym sumieniem gasi rozbudzone zaniepokojenie mamki.

Tymczasem, nieświadoma prawdziwego stanu rzeczy, mamka nie wystrzega się zarażonego dziecka, karmi je w dalszym ciągu, uspakaja własną piersią niemowlęta sąsiadek, obcuje swobodnie z całom swem otoczeniem, zaraża się sama, zaraża niemowlęta, które do swej piersi przykładają, zaraża dorosłych ze swego otoczenia przez pocałunek, używanie tych samych naczyń przy jedzeniu, przez stosunki płciowe, a każdy, przez nią zarażony dzieli się swym jadem w dalszym ciągu z innymi. Przestaje rodzic zdrowe dzieci, ciężce jej kończą się poronieniem, albo też wydaje na św at dzieci wątle, dotknięte przymiotem.

Dobrze, jeżeli zarażona mamka, pod wpływem lekarza, odwiedza tak często szpital, jak tego wymaga kuracya. Wiele z nich jednak nie rozumie potrzeby leczenia i, nie będąc zmuszoną, do szpitala nie przyjdzie. Takie kobiety dostarczają szpitalowi z biegiem czasu najopłakawszych obrazów *syphilis tardae*.

Lecz czasem, na szczęście wyjątkowo tylko, najpilniej leczące się kobiety długie lata nie mogą się ze swą chorobą uporać, — że przytoczymy tu historię choroby jednej z takich mamek.

Maryanna R., zarażona w 1888 r. przez niemowlę, wzięte na odkarmienie ze szpit. Dz. Jezus, przysłała pierwszy raz do szpitala S-go Łazarza w lipcu 88 r. Skonstutowano *ulcus primitivum mammae*, *scleradenitis axillaris correspondens*, *roseola*. Po 9 iniekcjach *hydrargyri oxydati flavi* opuściła szpital bez objawów. W październiku tegoż roku recydywa, przechodzi po 40 frykcyach. Po 3 tygodniach recydywa już z gumatami! Po 6 iniekcjach tegoż preparatu bez objawów opuszcza szpital. Po 3 tygodniach recydywa (*ecthymata specifica capillitii*, *paronychia specifica*), przechodzi po 24 frykcyach. W sierpniu 89 r. recydywa, przechodzi po 4 iniekcjach. W styczniu 91 r. *gummata pharyngis*, które po 30 frykcyach i *kalium jodatum* przechodzą. W r. 92 *ulcerationes concharum nasi et pharyngis* — znikają po 24 frykcyach.

¹⁾ Czem innem trudno by było wytłumaczyć sobie czułość, z jaką mamki wiejskie obchodzą się z niemowlętami czasem wstrętnej powierzchowności, zeszpeconej jeszcze bardziej ranami i wyrzutami.

Oto kompletny obraz nieszczęść, na jakie naraża wadliwe, naszem zdaniem, urządzenie.

Czy wobec tego nie byłby już czas zaniechać oddawania zdrowym kobietom woj-
skim na wykarmienie dzieci niewiadomego zdrowia? Czy nie łopiej byłoby przyjąć
za zasadę, że dzieci takio mają być bez wyjątku karmione sterylizowanym mlekiem?
I czy dla społeczeństwa nie byłaby mniejszą krzywdą chociażby zwiększona między
podrzutkami śmiertelność, aniżeli stałe, systematyczne roznoszenie między lud zarazy,
której szerzeniu się nie jesteśmy w stanie położyć tamy? Niech decydują kompetentni.

Tymczasem jednak, dopóki niemowlęta szpitalne są powierzane wiejskim kobie-
tom na wykarmienie, wydaje nam się niezbędnem zobowiązać je pod grozą kary pie-
niężnej do poddawania siebie i dziecka rewizji lekarskiej przynajmniej co dwa ty-
godnie. Jeżeli mamka mieszka pod Warszawą, mogłaby stawać do rewizji w szpi-
talu Dz. Jezus. Jeżeli zaś mieszka dalej, każdy lekarz okoliczny przyjął by na sie-
bie ten obowiązek za odpowiedniom wynagrodzeniem, za każdą wizytę oddzielnie.
W razie stwierdzenia objawów przymiotu, lekarz taki byłby obowiązany zawiadomić
niezwłocznie wójta, nie mówiąc już o samej mamce, którą byłby w stanie ostrzedz
przed niebezpieczeństwem wcześniej, aniżeli się to do tej pory dzieje. Gdyby mamka
pomimo ostrzeżenia, nie udała się dobrowolnie do szpitala, wójt winien ją odstawić.
Wójt powinien także dopilnować, czy mamka poddaje się rewizjom we właściwym
czasie. A nad wójtem i mamką mógłby mieć szpital Dz. Jezus łatwą kontrolę, wy-
magając przy odbiorze odkarmionego dziecka, przedstawienia świadectw lekarskich
z każdej odbytej rewizji

BIBLIOGRAFIA I KRYTYKA.

Niedokrewność przewlekła u dzieci

przez Prof. A. Monti'ego i E. Berggrün'a.

(Die chronische Anaemie im Kindesalter. Leipzig 1892, stron. 125).

Streścił Stanisław Klejn.

W dziele powyższem autorowie podają próbę systematyki niedokrewności wtór-
nej u dzieci, t. j. zależnej bądź to od przebytych ostrych chorób zakaźnych, bądź od
różnych cierpień przewlekłych, jak przymiotu, gruźlicy, zółtów, krzywicy, chorób na-
rzędu trawienia, oddechania i t. d. Klasyfikacya autorów opiera się na objawach kli-
nicznych, główną zaś jej podstawą są zmiany znalezione we krwi. Autorowie bardzo
szczegółowo i wszechstronnie badali to zmiany, posługując się najnowszemi metodami.
Tak np. ciężar gatunkowy krwi określali sposobem HAMMERSCHLAG'a, preparaty dro-
bnowidzowe barwili mieszaniną EURLICH'a, przyczem uwzględniali stosunki ilościowe
różnych postaci leukocytów. Spostrzeżenia M. i B. ugrupowane są w postaci tablic,
mieszczących z jednej strony dane kliniczne, z drugiej zaś hematologiczne. Niedokre-
wność rozpoznają autorowie tam, gdzie istnieje zmniejszenie się ciężaru gatunkowego
krwi oraz hemoglobiny (*oligochromaemia*), zmniejszenie ilości krążków czerwonych (*oli-
gocythaemia rubra*) z jednoczesną leukocytozą lub bez niej. Różnait sposób kombi-
nowania się tych objawów oraz ich natężenie składa się na wytworzenie 5 głównych
postaci niedokrewności przewlekłej, pomiędzy którymi zdarzają się postaci przejściowe.

I. Anaemia chronica levis.

Tu należą przypadki z nieznaczniemi zmianami we krwi, tyczącemi się przeważnie
ciężaru gatunkowego, hemoglobiny i krążków czerwonych. Postać ta rozpada się na
2 działy.

a) *Anaemia chronica levis simplex*. Cechuje się po większej części nieznaczniem
zmniejszeniem ciężaru gatunkowego krwi oraz hemoglobiny (zdarzają się przypadki
zo znacznym spadkiem); przyczem wahania w ilości hemoglobiny zawsze odpowiadają
wahaniom ciężaru gatunkowego. Ilość krążków czerwonych nieznaczniemu ulega
zmniejszeniu, postać ich żadnych zmian nie wykazuje. Ilość leukocytów jest prawi-
dłowa, przewagi nieprawidłowej oddzielnych postaci leukocytów niema,

Najważniejszą i najczęstszą przyczyną tej postaci są nieżyty żołądka i kiszek, aczkolwiek wywołać ją mogą i lekkie stopnie gruźlicy, przymiotu i krzywicy. Przebieg i rokowanie zależą od cierpienia podstawowego, przyczem znaczne przemiany we krwi rokowanie pogarszają, pozwalając się spodziewać przejścia choroby w jedną z następnych cięższych postaci niedokrewności. Leczenie zależy od cierpienia podstawowego.

b) *Anaemia chronica levis cum leukocytosi* cechuje się nieznacznyim spadkiem ciężaru gatunkowego krwi, znaczniejszym hemoglobiny, utratą obfitą krążków czerwonych oraz umiarkowaną leukocytozą. Niedokrewność powstaje tu najczęściej na tle gruźlicy lub żółtów oraz krzywicy i cierpień narządu pokarmowego. Dzieci, dotknięte opisaną postacią niedokrewności, mogą przy odpowiedniem leczeniu szybko się poprawić; z drugiej jednak strony zdarzają się przypadki, w których pogorszenie wciąż postępuje, rozwija się cięższa postać niedokrewności—*anaemia gravis*, albo też, przy odpowiednich zmianach w narządach krwiotwórczych, rozwija się obraz białaczki wrzokowej.

Co się týczy leczenia anemii na tle szczególnie gruźlicy i żółtów, to dobro wyniki dawały *ferrum iodatum saccharatum*, tran w połączeniu z żelazem i arsenikiem oraz kąpiele morskie i solankowe.

II. *Anaemia chronica gravis*.

a) *Anaemia chronica gravis simplex*. Zmiany ilościowe są tu znaczniejsze, niż w postaciach poprzednich; tak np. ciężar właściwy krwi może spaść do 1035, ilość hemoglobiny do 50%; różnica, w porównaniu z postaciami poprzedniemi, týczy się przeważnie krążków czerwonych, które zawsze przedstawiają t. zw. pojkilocytozę, mikrocytozę, a co najważniejsza, zawierają jądra (normoblasty). Ilość leukocytów waha się w granicach nieprzekraczających normę, przewagę jednak stanowią prawie zawsze limfocyty. Postać ta niedokrewności może być następstwem rozmaitych cierpień, najczęściej zaś przymiotu wrodzonego, krzywicy i gruźlicy płuc. W przebiegu klinicznym zjawia się prawie zawsze obrzmienie śledziony, a nieraz i wątroby. Przypadki takio opisał LUZER jako *anaemia sine et cum megalosplenii* oraz HOEK i SCHLESINGER jako *anaemia splenica*. M. i B. nie widzą powodu do wyosobniania takich przypadków, gdyż zmiany te mogą występować wtórnie na tle rozmaitych cierpień, przyczem zmiany we krwi wahają się od stopni najbliższych do najcięższych. Natężenie tych zmian może dojść do wysokiego bardzo stopnia, tak, że podejrzewać należy, iż niektóre przypadki przedstawiają pierwszy okres niedokrewności złośliwej. Dalsze poszukiwania w tym kierunku są bardzo pożądane.

b) *Chlorosis* cechuje się prawidłową ilością czerwonych krążków, lub też co najmniej zmniejszoną, przyczem ciężar gatunkowy krwi oraz ilość hemoglobiny są zmniejszone bardziej, niż ilość krążków. Te ostatnie wykazują umiarkowaną pojkilocytozę; ilość leukocytów rzadziej bywa prawidłową, częściej zaś znacznie powiększoną. Wogóle zdarzają się u dzieci rozmaite stopnie blednicy. Do cięższych stopni blednicy zaliczają autorowie przypadki przebiegające z leukocytozą, niezależną od powikłań. Wobec zbyt szczupłego materiału, z jakim autorowie mieli do czynienia, nie mogą orzec, o ile usprawiedliwione jest przyjęcie t. zw. blednicy limfatycznej.

c) *Anaemia chronica gravis cum leucocytosi* najczęściej występuje u dzieci w 1-yim roku życia na tle ciężkiej krzywicy, powikłanej obrzmieniem śledziony, albo też na tle przymiotu dziedzicznego. Ciężar gatunkowy krwi spada tu do 1044 a nawet do 1038; stosownie do tego ilość hemoglobiny wynosi 50—35%, ilość krążków czerwonych zmniejsza się o połowę, przyczem krążki same są zmienione: pojkilocytoza, mikrocytemia, czerwone ciała zawierają jądra (normoblasty i megaloblasty). Ilość leukocytów znacznie się zmniejsza i wynosi od 14000 do 54000. Im cięższy przypadek, tem ilość leukocytów jest większa. Przeważają leukocyty neutrofilowe. Jest to bardzo ciężka postać niedokrewności, trudno bardzo poddająca się leczeniu. Z jednej strony przedstawia ona wyższy stopień poprzednich postaci, z drugiej zaś może przejść w niedokrewność złośliwą lub w białaczkę wrzokową, a nawet w prawdziwą.

III. *Anaemia pseudoleukaemica (Anaemia gravis lymphatica)*.

Postać ta poraz pierwszy opisana przez JAKSCH'a, różni się znacznie od cierpienia o podobnej nazwie, zdarzającego się u dorosłych. Cechuje ją *oligocytaemia*, *oligochromaemia*, znaczna leukocytoza, obrzmienie śledziony, niekiedy także gruczołów, nieznaczne obrzmienie wątroby występuje najczęściej na tle krzywicy, rzadziej przymiotu. Zmiany w postaci krążków czerwonych są tu wyraźniejsze, niż w postaci

poprzedniej, przyczem ilość krążków z jądrami osiąga nigdzie nie widywanej liczby. Niektóre z tych krążków są w stanie dzielenia się. Pomiedzy leukocytami przeważają limfocyty. Pod wpływem leczenia może choroba ta przejść w zwykłą anemię, która w krótkim czasie znika. Najpomyślniej wpływa na przebieg cierpienia dyeta mięsna w połączeniu z mlekiem (z wyłączeniem potraw mącznych), pigułki BLAUD'a, arszenik oraz tran.

IV. Leukaemia.

Cierpienie to rzadko zdarza się u dzieci. Autorzy podają 1 własny przypadek oraz 7 przypadków zebranych z literatury. W przypadku autorów, białaczka szpikowo-śledzionowa rozwinęła się u dziecka jednorocznego, na tle przymiotu dziedzicznego. Opierając się na tom spostrzeżeniu oraz na zebranych z literatury przypadkach, zastanawiają się autorowie nad etyologią, przebiegiem i poszczególnymi objawami białaczki u dzieci. Ilość hemoglobiny oraz krążków czerwonych jest zawsze zmniejszona, ale nie tak znacznie jak przy niedokrewności złośliwej. Zdarza się też i pojkilocytoza oraz jądra w czerwonych krążkach. Najważniejszym objawem jest leukocytoza, która w przypadkach, podanych przez autorów, wynosiła od 66000 do 300000. Stosunek leukocytów do czerwonych krążków wynosił 1 : 27—1 : 3. Leukocytoza jednak nie ma tu znaczenia rozstrzygającego, gdyż u dzieci ilość leukocytów może być bardzo znaczną w rozmaitych cierpieniach, nie wspólnego z białaczką nie mających. Daleko ważniejsze znaczenie ma postać leukocytów napotykanych, a mianowicie: myelocyty neutrofilowe i cozynofilowe—dla białaczki szpikowej, oraz limfocyty—dla białaczki gruczolowej.

Etyologia choroby jest ciemna. M. i B. są zdania, iż każda niedokrewność może prowadzić do białaczki. Tak np. w przypadku autorów choroba powstała na tle niedokrewności przymiotowej; takie same przypadki opisano zostały FORSLUND'a, MOSLER'a i ORDENSTEIN'a. Leczenie tylko przy stwierdzonym przymiocie może dać jakąś nadzieję polepszenia. Dla innych przypadków własnych nowych wskazówek terapeutycznych autorowie nie dają.

V. Anaemia progressiva perniciosa.

Cierpienie to, o ile się zdaje, rzadko zdarza się u dzieci; być zresztą może, że dużo przypadków przecoczono, gdyż badanie krwi u dzieci o niedawnego czasu rzadko wykonywano; z drugiej znowu strony w większości przypadków, opisanych jako niedokrewność złośliwa u dzieci, brak dokładnych danych hematologicznych. Z tego też powodu autorowie, podając jeden własny przypadek z dokładnem badaniem krwi, dołączają doń w skróceniu 10 innych przypadków, zebranych z ostatnich czasów z literatury i uwzględniających w pewnej przynajmniej (jednakże niezupełnie wystarczającej) mierze niezbędny do rozpoznania rzeczonej choroby obraz zmian we krwi. Na zasadzie tego materiału podają M. i B. obraz tego zagadkowego cierpienia.

Nie oszczędza ono nawet ssawców (od 3-go miesiąca) i zdarza się zarówno u dzieci bardzo młodych jak i cokolwiek starszych. Choroba rozwija się nieraz nagle w ciągu kilku miesięcy u dzieci zupełnie dotychczas zdrowych, niekiedy jednak powstaje na tle wyniszczenia, spowodowanego rozmaitymi zaburzeniami w odżywianiu, na pierwszym zaś miejscu należy tu postawić przymiot. Ten ostatni jednak może wywołać rozmaite rodzaje niedokrewności, prawdopodobne jest zatem, że do wywołania niedokrewności złośliwej konieczny jest jeszcze jakiś czynnik, którego jednak dotychczas jeszcze nie wykryto. Zresztą te same przyczyny (*helminthiasis*), wywołujące niedokrewność złośliwą u dorosłych, zachowują swe znaczenie etyologiczne i u dzieci.

Ciężar właściwy krwi jest bardzo niski (1,036 t. j. niewiele większy od ciężaru właściwego surowicy). Ilość hemoglobiny jest bardzo mała (10—40%), przyczem ilość krążków czerwonych jest zmniejszona, ale w stopniu daleko wyższym, niż ilość hemoglobiny. Za następną cechę choroby uważają autorowie fakt, iż w przypadkach śmiertelnych ilość krążków zmniejsza się wciąż w proporcji arytmetycznej. Pomijając inne charakterystyczne zmiany w postaci krążków (pojkilocytoza), jako bardziej znane, zanotować należy jeszcze we wszystkich przypadkach (tam przynajmniej gdzie na to uważano) obecność czerwonych krążków z jądrami, szczególnie t. zw. megaloblastów (bardzo duże krążki z dużem jądrem), uważanych przez EHRLICH'a za charakterystyczne dla niedokrewności złośliwej. Co się tyczy leukocytów, to ilość ich w przypadku autorów wynosiła 8400, w innych również nie znajdowano leukocytozy, a nawet przeciwnie, ilość leukocytów była zmniejszona. Objaw ten autorowie uważają za bardzo charaktery-

styczny dla omawianego cierpienia. Większość leukocytów, tam gdzie to było zanotowane, stanowiły małe limfocyty.

Przechodząc do innych objawów klinicznych, autorowie podnoszą fakt, iż większość dzieci była bardzo wychudzona (waga ciała wynosiła połowę normalnej wagi), u kilku jednak pokład tłuszczowy był dość obfity, pomimo bardzo upośledzonego stanu krwi. Zaburzenia kanału pokarmowego były zauważane we wszystkich przypadkach, obrzmienie śledziony tylko w 3. Zmiany pośmiertne niczem się nie różniły od zmian opisywanych u dorosłych. Zejście było zawsze śmiertelne, z wyjątkiem przypadków zaleźnych od glist, po usunięciu których chorzy szybko się poprawiali.

Z powyższego przeglądu łatwo się przekonać, iż niektóre postacie niedokrewności, spostrzegane przez autorów u dzieci, zdarzają się także u dorosłych. Pomimo to niedokrewność u dzieci, przynajmniej niektóre postacie, należy wyosobnić z tego choćby względu, iż występują one często wskutek takich przyczyn i po takich cierpieniach, które na stan krwi u dorosłych wcale nie wpływają; z drugiej znów strony zdarzają się u dzieci cierpienia wybitnie upośledzające krew, a u dorosłych wcale nie napotymano. Jeżeli zgodzimy się na odróżnienie ciężkich postaci niedokrewności od lekkich, to pomijając już fakt, iż niektóre cierpienia jak: przymiot, krzywica, zaburzenia w odżywianiu wywołują, jak to autorowie wykazują, nie tylko niedokrewność rozmaitego stopnia, ale nawet takie rozmaite cierpienia, jak białaczkę wrzekomą lub prawdziwą albo niedokrewność złośliwą, trudno się zgodzić na szczegółowo podany przez autorów podział niedokrewności, uwarunkowany obecnością lub brakiem leukocytozy. Nie mamy dotychczas pewnych danych, aby obecność leukocytozy miała być oznaką, pogarszającą rokowanie, jak tego pragną M. i B.; zdaje się nawet przeciwnie, iż w wielu cierpieniach leukocytoza napewno posiada znaczenie prognostycznie pomyślne; z drugiej znów strony znamy tak ciężkie cierpienia, jak niedokrewność złośliwą i białaczkę wrzekomą dorosłych, należące również do rzędu niedokrewności, a przebiegające bez leukocytozy. Zresztą z przypadków, zestawionych przez autorów, widzimy, że niekiedy przypadek ciężki z małą ilością krążków i hemoglobiny przebiegał z nieznacznie stosunkowo leukocytozą, kiedy tymczasem w lekkich przypadkach, tam gdzie ilość krążków i hemoglobina mało była zmniejszona, tam leukocytoza bywała niekiedy dość znaczna. Zależy to nieraz od tego, iż leukocytoza często nie jest wcale zależna od przyczyny, która wywołała niedokrewność, ani nie jest w związku z tą ostatnią, lecz zależy od powikłań (gruźlica, zapalenie płuc i t. d.). Niesłusznie zatem autorowie czynią, stawiając oligochromemii i oligocytemii w jednym rzędzie z leukocytozą.

Usiłowanie autorów, dążących do uporządkowania chaosu, panującego w pojęciach o rodzajach niedokrewności wtórnej u dzieci, nie zostały uwieńczone pomyślnym skutkiem. I rzeczywiście też klasyfikacja taka przy obecnym szczerpłym materiale napotyka na nieprzewyciężoną trudność. Należy się jednak wdzięczność autorom za ten cenny przyczynek, wzbogacający nieliczne dotychczas badania krwi u dzieci, i pracę ich należy uważać za surowy materiał, który, uzupełniony dalszymi badaniami i odpowiednio uporządkowany, może doprowadzić do bardzo cennych wniosków. Obecnie trzeba niemało pracy, aby móc się zorientować w tym labiryncie faktów, nie zawsze odpowiednio zestawionych i obrobionych (nie wszędzie np. podane są stosunki ilościowe rozmaitych postaci leukocytów, tam zaś, gdzie te zmiany uwzględniono, znajdujemy tylko cyfry absolutne policzonych leukocytów, nie zaś odsetki).

Pracę ilustrują 4 tablice (28 preparatów), przedstawiające barwione metodą Ehrlich'a preparaty krwi w rozmaitych postaciach niedokrewności. Tablice te dalekie są od dokładności i wykończenia, wymaganego od podobnych rysunków, w każdym jednak razie niemało przyczyniają się do zrozumienia zebranego materiału.

STRESZCZENIA i WYCIĄGI.

11. CENTANNI. O swoim uodpornianiu tkanek. Przyczynek do nauki o odporności i leczenia surowicy przy wściekliznie. Przez długotrwałe wprowadzanie pod skórę królików wzrastających dawek *b. aërogenes meningitidis* udało się autorowi zabezpieczyć pewną ich liczbę od zakażenia pod oponę twardą, pospolicie śmiertelnego. Przy badaniu, czy krew takich królików nie nabywa jakich szczególnych własności, przekonano się, że zarówno surowica królików uodpornionych, jak i królików zwyczajnych nie okazuje w próbkach żadnych bakteryobójczych

własności względem powyższego lasecznika; co więcej, hodowla wyrosła na surowicy królika uodpornionego posiada większą jadowitość, niż zwyczajna hodowla bulionowa, a króliki uodpornione przeciw zakażeniu pod opone twardą nie mogły tak jak izwyczajne króliki znieść zakażenia podskórnego ilością większą niż $\frac{1}{2}$ ctm. hodowli bulionowej. Przekonano się dalej, że surowica królika uodpornionego, wprowadzona do żył królików wrażliwych, nie wywiera ani ochronnego, ani leczniczego działania. Z doświadczeń tych wynika, że krew nie gra żadnej roli przy uodpornieniu królików przeciw *b. aërogenes meningitidis*. Ponieważ znana jest obecnie większa liczba przypadków, gdzie odporność nie znajduje się w żadnym związku ze zmianami we krwi, jak np. przypadek odporności przeciw cholerze w doświadczeniach WASSERMANN'a i PFEIFFER'a, nie można zatem istoty odporności objaśnić za pomocą teorii humoralnej, lecz należy przypuszczać, że poważne znaczenie posiadają w tej kwestyi tkanki i płyny międzytkankowe. Rzeczywiście doświadczenie wykazało, że króliki, zabezpieczane mniejszą lub większą ilością emulsyi nerwowej, pochodzącej od królików uodpornionych przeciw *b. aërogenes meningitidis*, przechodziły podostrą postać zakażenia, lub nawet były nań obojętne. Ponieważ przy doświadczeniach nad wścieklizną spostrzegano analogiczne przypadki, a wiadomości nasze o szczepieniu (wakcynacyi) wścieklizny i uodpornianiu przeciw niej są znacznie pewniejsze i obszerniejsze, niż o zakażeniu omawianem powyżej, zatem w celu zbadania odporności wybrał autor do doświadczeń wściekliznę.

Pewna liczba królików została w jednakowym stopniu uodporniona za pomocą szczepionek według metody włoskiej (p. niżej) przeciw wściekliznie tak, że mogły one przenieść zakażenie pod opone twardą jadłem pierwszego pokolenia. W miarę potrzeby wypuszczano wszystkłą krew przez *carotis* i fizyologicznym roztworem soli przemywano cały układ naczyniowy dotąd, dopóki przez *v. jugularis* lub *femoralis* nie pokazywał się bezbarwny płyn. W ten sposób, używając do doświadczeń narządów, wyłączano przypuszczalny wpływ krwi, a badano tylko wpływ utworów właściwych. W celu przekonania się, czy pewien narząd nie zawiera substancyi uodporniającej, rozcierano go z wodą przekroploną i zastrzykiwano taką emulsyę pod skórę grzbietu świeżego królika. Badano przedewszystkiem wpływ surowicy i układu nerwowego, tembardziej, że ostatni jest, jak wiadomo, siedliskiem jadu. Surowicę zastrzykiwano w ilości 1 : 150 wagi doświadczalnego królika, istotę nerwową zaś — w stosunku 1 : 300. Materiał tkankowy przechowywany był w czystej glicerynie, na zimnie i w ciemności. Zwierzęta, używane do doświadczeń i do kontroli, były zakażane wścieklizną przez trepanacyę pod opone twardą, a ponieważ uodpornianie może być trojakiem ze względu na czas, kiedy zostało przedsięwzięte t. j. przed zakażeniem (ochronne), jednocześnie z zakażeniem i po zakażeniu (lecnicze), zatem i tutaj te trzy rodzaje uodpornienia zostały uwzględnione. Wyniki doświadczeń nad uodpornianiem surowicą i istotą nerwową zostały ujęte w tablicę. Pomijając szczegóły, widać z niej, że krew królika, uodpornionego przeciw wściekliznie metodą włoską, posiada własność uodporniania innych królików; własność ta zjawia się 11 dnia po rozpoczęciu uodporniania, a znika 27 dnia; istota nerwowa posiada zdolność uodporniania od końca 3 tygodnia do końca 5 miesiąca, a już około 11 dnia jest ona w stanie opóźnić wybuch choroby. Próby uodporniania wątrobą (3 razy), nerkami (2 razy), mięśniami (1 raz) i śledzioną (1 raz) wydały wyniki ujemne. Nareszcie należy zauważyć, że autor zastrzega się, jakoby istota nerwowa, używana do uodporniania zakażonych królików, zawierała jad wcieklizny; nie jest ona materiałem szczepionnym (jak to ma miejsce przy leczeniu według metody PASTEUR'a) i nie posiada wcale jego siły zakaźnej, lecz posiada własności uodporniające. Króliki, z których pochodził materiał uodporniający, nie były wcale zakażane ani pod skórę, ani pod opone twardą; były one tylko uodporniane. Nareszcie za dowód niejadowitości rdzenia uodporniającego służy próbnę wprowadzenie takiego rdzenia zwyczajnemu królikowi pod opone twardą; pozostało ono bez skutku. Ta okoliczność, że króliki zakażone wścieklizną zostawały uratowane od śmierci pomimo rozpoczęcia leczenia 5-ego lub 8-ego dnia (po zakażeniu), dowodzi również, że nie używano tu materiału, posiadającego własności szczepionki PASTEUR'owskiej, lecz materiału o zupełnie innych własnościach.

W następnym rozdziale zastanawia się autor nad okresami w procesie uodporniania. Aby zwierzę uodpornić sztucznie przeciw pewnemu zakażeniu,

należy weń wprowadzić pewną ilość tak zwanej szczepionki t. j. jadu osłabionego. Niektóre szczepionki zawierają już wszystko, co potrzebne jest do nadania odporności, tak, że zwierzę powinno ją tylko przyswoić. Jest to uodpornienie bierne. Inne szczepionki wymagają pewnej przeróbki w ustroju, aby nabył on odporności. Jest to uodpornienie czynne, któremu towarzyszą objawy chorobowe, zwane odczynem. Istnieją także postacie przejściowe. Dotknięty wścieklizną układ nerwowy daje nam przykład materiału do biernego typu uodporniania, a praktykowane osłabienie tego materiału służy tylko do osłabienia jadowitości jego i do zabezpieczenia w ten sposób zwierzęcia od wścieklizny; (można zabezpieczać zwierzęta nawet świeżym jadem, jeśli się unika głębokich zranień). Szczepionka przechodzi przedewszystkiem do krwi. Z doświadczeń wypada, że już 8-go dnia po rozpoczęciu szczepień krew posiada pewną uodporniającą własność, powiększa się ona stopniowo i dochodzi do *maximum* pomiędzy 25 i 30 dniem. Po sześciu tygodniach opada ona, a cokolwiek później znika. Odpowiada temu i stan skóry po zaszczepieniu: emulsja nie zostaje wessana odrazu, a stopniowo, i to wessanie trwa około 6 tygodni, poczem zostają w tkance podskórnej nieliczne żółtawe blaszki; wtedy właśnie i krew traci własność uodporniającą. Równoległość obu zjawisk widać i w tem, że krew, która utraciła już uodporniającą własność, nabywa jej znowu, jeśli wprowadzić pod skórę nową ilość szczepionki. Gdy ciało uodporniające dostało się ze szczepionki do krwi, to odporność może się zjawić albo po prostu wskutek obecności tego ciała we krwi, albo też odporność zjawia się dopiero po pewnej jego przeróbce. Pierwsze przypuszczenie zgodne jest z utartem pojmowaniem rzeczy. Czy jednak rzeczywistość ma to miejsce przy wściekliznie? Doświadczenia wykazują, że tak nie jest, że królik może zawierać we krwi swojej znacznie więcej, niż potrzeba, surowicy uodporniającej, a pomimo tego być wrażliwym na chorobę. Króliki, zakażone 17-go dnia po rozpoczęciu szczepień ochronnych, jeszcze niekiedy padają i dopiero zakażone 20-go dnia, pozostają przy życiu. Niezależność pomiędzy odpornością zwierzęcia, a własnościami jego krwi widać jeszcze lepiej wtedy, gdy doświadczenie odbywa się w czasie odległym od rozpoczęcia szczepień ochronnych. Zwierzęta, które przestały już dostarczać uodporniającej surowicy, doskonale przenoszą jednak kilkakrotne zakażenie wścieklizną pod opone twardą. Bywa nawet tak, że u zwierząt umierających z zakażenia, uodporniająca siła krwi wzrasta pomimo przebiegu choroby. Wszystko to dowodzi, że odporność i uodporniająca własność krwi są dwie rzeczy różne i że odporność ustroju względem pewnego zakażenia nie zależy od prostej obecności w tymże ustroju surowicy, posiadającej własność uodporniania przeciw danemu zakażeniu bądź tego samego ustroju, bądź też ustrojów innych. Coś podobnego spotykamy i przy tężcu, jeśli leczenie surowicą leczniczą zaczęto zbyt późno; krew chorego nabiera silnych własności uodporniających, a jednak chory umiera. Gdyby dalej obecność w ustroju uodporniającej krwi warunkowała odporność, to należałoby przypuszczać, że krew niszczy po prostu jad wścieklizny; tymczasem wiadomo, że jadu tego krew nigdy nie zawiera. Doświadczenia BEHRING'a i KITASATO z toksyną tężca zdawałyby się potwierdzać powyższe przypuszczenie, ale BUCHNER podał je w poważną wątpliwość: z drugiej strony wiadomo, że jad wścieklizny zostaje w sztucznych warunkach zniszczonym nie tylko przez surowicę uodporniającą, lecz i przez surowicę zwyczajną, ale w zwierzęciu żywym nie spostrzegano nigdy podobnego działania surowicy. Wynika ztąd, że pewne własności krwi nie mają żadnego związku z tem, co się odbywa w tkankach, posiadających swoistą budowę i swoistą przemianę materii, a odporność nie jest obecnością uodporniającego ciała we krwi. Czy nie jest zatem słusznem inne przypuszczenie, że odporność zjawia się dopiero po pewnej przeróbce ciała uodporniającego, że zatem krew gra tutaj pośrednią tylko rolę, jest czasowym składem i drogą, po której rozchodzi się owo ciało? Z doświadczeń wynika, że 1) układ nerwowy nabywa własności uodporniających przeciw wściekliznie później niż krew; 2) zastrzyknięty w celu leczniczym opóźnia on tylko śmierć, gdy krew tegoż zwierzęcia może już uratować inne zwierzę; 3) królik może zawierać we krwi dużo materiału uodporniającego, ale nie być jeszcze odpornym (i właśnie ten okres służy do nagromadzenia się materiału uodporniającego w układzie nerwowym); 4) królik zachowuje odporność, chociaż krew jego straciła już wszelkie własności uodporniające, a zachowuje ją tem dłużej, im silniej był uodporniony. Należy zatem

uważać odporność za pewien związek ciała uodporniającego z istotą tkanki (w danym wypadku nerwowym). Przy wściekliznie wszystkie tkanki otrzymują jednakową krew, ale żadna nie przyswaja ciała uodporniającego w tak wysokim stopniu jak układ nerwowy; zarazem wiadomo, że właśnie ten układ zostaje najbardziej dotknięty w czasie choroby; wynika zatem, że te tkanki, które najbardziej podlegają swoistemu działaniu jadu, najbardziej pochłaniają odpowiednie ciało uodporniające. Tak właśnie należy pojmować istotę odporności, która jest swoistem uodpornieniem tkanek. Zważywszy, że szczepionka powstaje z tegoż samego jadu, z którym walczy, i że istnieje szczególne powinowactwo jadu i ciała uodporniającego do pewnych tkanek, możemy wnosić, że jad i ciało uodporniające znajdują się w jakimś związku bardzo ścisłym, bez względu na to, czy ciało uodporniające jest produktem ubocznym hodowli jadu, czy jego odmianą, czy toksyną. W jaki sposób działa owo ciało, jest to dla nas rzeczą nieznaną, ale ze skutków jego przyswojenia można wnosić, że ciało owo nasycza siłę przyciągania cząsteczki nerwowej, jaką posiada ta ostatnia względem jadu wścieklizny tak, że późniejsze zetknięcie się nerwu i jadu pozostaje bez skutku. Z ostatnim wnioskiem zgadza się do pewnego stopnia obraz wścieklizny u zwierzęcia uodpornionego przeciw jadowi słabemu, np. u królika uodpornionego przeciw wściekliznie pierwszego pokolenia, któremu zaszczepiono *virus fixe*. Łatwo zauważyć, że obraz choroby jest niezupełny, i robi wrażenie, jak gdyby jad pełzał po rdzeniu, wyszukiwał miejsc słabszych, a oszczędzał silniejsze, zawsze atakowane przy prawidłowym przebiegu choroby. Takie zjawisko można sobie wytłumaczyć właśnie tem, że ciało uodporniające już nasyciło poprzednio powinowactwo do wścieklizny pewnych grup nerwowych i nadało im pewną wytrzymałość. W krótkości można powiedzieć, że przebieg uodpornienia przeciw wściekliznie odbywa się tak: szczepionka, wprowadzona pod skórę, zostaje rozcieńczona i rozpuszczona, a ciało uodporniające przechodzi do obiegu; krew otrzymuje z tego powodu własność nadawania innym zwierzętom odporności, ale odporność u danego zwierzęcia zjawia się dopiero wtedy, gdy ciało będące w obiegu połączyło się z istotą nerwową, która jest właśnie wrażliwa na wściekliznę.

Ostatni rozdział poświęcony jest uwagom nad leczeniem surowicą. Aby otrzymać silnie działającą surowicę, należy przygotować najprzód właściwą szczepionkę. Powinna być ona nie tylko energiczną, ale ma odpowiadać jadowi bardzo ściśle pod względem jakościowym. Zastrzeżenie to jest niezbędne, ponieważ znana jest nadzwyczajna specyficzność szczepionek z jednej strony, a z drugiej różnorodność hodowli pracownianych i różnice między niemi, a temi hodowlami, które rozwijają się w człowieku i zwierzętach. Ztąd też nic dziwnego, że surowica lecznicza, otrzymana ze zwierzęcia w pracowni, może być nieprzydatną przy łóżku chorego i dawać niepomysłne rezultaty. Posiadając szczepionkę, należy najprzód uodpornić zwierzę, które ma nam dostarczyć uodporniającej surowicy. Technicznie jest to rzecz trudna i wymaga wielu ostrożności. Nawiasem można zauważyć, że dobrzeby było używać, o ile można, zwierząt odpornych z natury, ponieważ można i ich krew uczynić uodporniającą, wprowadzając im bez żadnego niebezpieczeństwa dla życia wielkie ilości, nieobojętnych bądź co bądź, szczepionek (KLEMPERER, VAILLARD). Gdy zwierzę jest już uodpornione, to w celu otrzymania silnej surowicy należy weni wprowadzić wielkie ilości szczepionki w przeciągu krótkiego czasu. Przy wściekliznie nadaje się do tego bardzo włoska metoda szczepienia wścieklizny, polegająca na tem, że szczepi się zwierzęciu jadowity rdzeń, osłabiony nie przez suszenie (jak przy metodzie PASTEUR'a), a przez sztuczne trawienie. Autor wraz z prof. TIZZONI'm przekonał się, że jadowitość emulsji zostaje zniesiona przez sztuczne trawienie, podczas gdy jej siła uodporniająca mało na tem traci. Można zatem wprowadzać znaczne ilości emulsji, nie obawiając się zakażenia zwierzęcia. W celu oceny, jak silna jest surowica, niedostateczne jest przekonać się, czy i o ile jest uodpornione zwierzę, z którego ona pochodzi, ponieważ, jak to wyżej było wspomniane, odporność ustroju i uodporniająca siła jego surowicy są od siebie niezależne. Należy więc siłę surowicy badać przez próby na innych zwierzętach. Gdy ciała uodporniające nagromadziły się w surowicy w stopniu najwyższym, wtedy dopiero wypuszcza się krew ze zwierzęcia. Działanie takiej surowicy nie polega na bakterjobójczym lub przeciwtoksycznym jej wpływie; nie zabija ona jadu,

resp. bakterii, nie zobojętnia toksyn i nie działa na ustrój *in toto*; działa ona tylko na pewne utwory, *resp.* komórki, wrażliwe na dany jad; pewne ciała przechodzą z surowicy do takich komórek, nagromadzają się w nich i przez to nadają im niewrażliwość. Skutkiem nadania pewnym utworom niewrażliwości jest odporność ustroju. Teraz staje się zrozumiałem, dlaczego nadzwyczaj drobne ilości surowicy przeciwężcowej uodporniają ogromne zwierzęta np. konie. Owa drobna ilość surowicy nie zostaje rozdzielona na cały ustrój, lecz pochłonięta tylko przez elementy wrażliwe na tężec, liczba których jest prawdopodobnie nieznaczna. Działanie surowicy jest takie same i wtedy, gdy choroba już się pojawiła, gdy następuje walka z nią: surowica nie leczy choroby, nie zobojętnia szkodliwego działania jadu, lecz ogranicza jego działanie do ognisk pierwotnie przezeń zajętych, uodporniając zdrowe jeszcze punkty; surowica umiejscawia chorobę; nie jest ona zatem lekarstwem w pospolitem znaczeniu tego słowa. Takie ograniczenie działania surowicy nie powinno jednak zmniejszać wartości metody leczenia przy jej pomocy, ponieważ wiadomem jest, że nawet w spóźnionych przypadkach wścieklizny, tężca i błonicy metoda ta daje wyniki dodatnie.

(*Deut. med. Woch.* 1893 Nr. 44, 45.)

A. Ż.

O ruchu chorych w szpitalu zapasowym za m. grudzień r. z.

Pozostało z poprzedniego miesiąca chorych 36 (m. 13, k. 23); przybyło w grudniu 59 (m. 27, k. 32); wypisało się 56 (m. 22, k. 34); zmarło 13 (m. 4, k. 9).

Ogólna ilość chorych była nieco mniejsza, aniżeli w poprzednim miesiącu, a najliczniejszą rubrykę w dalszym ciągu stanowiła ospa, następnie róża, tyfus wysypkowy i odra.

Dodatnią cechą ubiegłego miesiąca jest dość znaczne zmniejszenie się ospy, której mieliśmy tylko 19 przypadków (m. 8, k. 11). Przebieg jej był bardzo ciężki, a śmiertelność znaczna, wskutek większej liczby dzieci i chorych nieszczepionych. Zmarło chorych 9 (m. 2, k. 7), z których 4 dzieci—wszyscy nieszczepieni.

Chorzy przybyli z następujących ulic i domów: Ślizka 5 (3 przypadki), Piwna 15, Nowolipie 76 i 40, Kacza 13, Plac Św. Aleksandra 8, Łucka 7, Królewska 16, Ś-to Jerska 18, Chłodna 35, Pawia 12, Leszno 71, Chmielna 29 i 72, Jasna 1, wieś Wola i Marki.

Będący na wygaśnięciu w zeszłym miesiącu tyfus wysypkowy znów daje znaki życia, choć zawsze bardzo słabe. Mieliśmy go w grudniu 6 przypadków (m. 3, k. 3) z przebiegiem dosyć łagodnym. Chorzy pochodzili: 2 z ulicy Dzielnej Nr. 95 i po jednym z Nowolipiek 27, Leszna 80, Pawiej 53 i ze szpitala Św. Łazarza, zawleczony tu z Brześcia Litewskiego.

Nie przestają budzić ciekawości przypadki tyfusu brzuszego, i to u chorych ze środka miasta, z domów, gdzie dawno już wodociągi zaprowadzono, jak: Nowy Świat 53, Sienna 68, Chłodna 62 i Górczewska 68. Chory z Chłodnej ulicy bywał często na Czystem u matki, gdzie pił wodę studzienną.

Z innych chorób zakaźnych, pod względem ilościowym wyróżnia się róża, której mieliśmy 7 przypadków (m. 2, k. 5), jeden z nich zakończył się śmiercią. Chorzy pochodzili z ulic: Chłodna 55, Leszno 4, Piwna 14, Krucza 8, Grzybowska 51, Złota 3, Pańska 104.

Co się tyczy odry, to mieliśmy jej 5 przypadków (m. 4, k. 1), wszystkie u dorosłych, z ulic: Źródłowej, Ogrodowej, Nowolipiek i Ordynackiej.

Prócz tego mieliśmy: płonicę — 3 przypadki, również u dorosłych, z ulic: Wspólnej 26, Kruczej 16 i Niecałej 4; błonicę — 2 przypadki: Bracka 18 i Rozbrat 4, oraz 4 przypadki *anginae follicularis*, 2—z zapalenia płuc krupowego i po jednym biegunki krwawej i gorączki połogowej.

J. Szwajcer.

Drobniejsze wiadomości różnej treści.

= THEODOR. Kilka uwag o wodnej puchlinie worka jądrowego (*hydrocele*) i o jej leczeniu. Wodna puchlina worka jądrowego zdarza się u dzieci bardzo często i dostarcza pedyatrze niezwykle wielkiego materiału ambulatoryjnego. Dla usunięcia tego

cierpienia nieodzownem jest surowicę, napełniającą worek jądrowy, na drodze operacyjnej usunąć i przeszkodzić ponownemu jej nagromadzeniu. W tym celu stosowane były różne środki, wszystkie one jednak sprowadzały w niektórych przypadkach zupełne wyleczenie, w in-

nych powroty. Od września 1891 roku autor, który w tym czasie w jednym z czasopism lekarskich czytał pracę o wodnej puchlinie worka jądrowego u dzieci, zachwalającą wstrzykiwanie roztworu sublimatu po wypuszczeniu płynu, w 36 przypadkach stosował te wstrzykiwania w następujący sposób: Po wypuszczeniu płynu za pomocą strzykawki PRAWAZ'a, autor pozostawiał kaniulę i przez nią wstrzykiwał do worka 2 strzykawki PRAWAZ'a roztworu sublimatu 1 na 5000; następnie zalepiał otworek za pomocą plastra lub kolodyonu. Na drugi dzień po takim zastrzyknięciu zauważyć się dawało lekkie obrzmienie bez zaczerwienienia i bez bólu, zawsze towarzyszącego zastrzyknięciu nalewki jodowej; po 14 dniach oba jądra były jednakowej wielkości. Wszystkie te przypadki (36) zostały radykalnie bez powrotów wyleczone, gdy inne przypadki (36) z poprzednich lat, leczone za pomocą przekłucia i wstrzyknięcia nalewki jodowej, dostarczyły znaczną ilość powrotów. Z tego powodu autor gorąco poleca tę metodę leczenia, która jest niebolesna, nie sprowadza żadnych ubocznych przypadłości, daje się stosować przy każdej postaci i, co najważniejsza, sprowadza trwałe wyleczenie. (Archiv für Kinderheilkunde. Tom. XVI zeszyt I i II).

== Opierając się na znanych powszechnie doświadczeniach bakteriologicznych GAMALEI, Karola FRAENKEL'a i innych, które wykazały, iż ciepłota podniesiona, działając na surowicę krwi, niszczy toksyny wielu drobnoustrojów chorobotwórczych, pozostawia zaś bez zmiany wytworzone przez te ostatnie substancje ochronne, lekarz włoski, D-r BONADUE, b. asystent kliniki chorób skórnych i wenerycznych w szkole wyższej lekarskiej we Florencji, stosował u chorego na przymiot leczenie surowicą, otrzymaną z krwi trzech noworodków, przybyłych

na świat z objawami charakterystycznymi dla dziedzicznego przymiotu. Otrzymałą z krwi, pozostawioną przez 24 godzin w lodowni, w ilości 35 sz. c. surowicę zmieszał BONADUE ze 100 sz. c. wody sterylizowanej, i mieszaninę tę poddał na 10 minut działaniu ciepłoty 100° C., następnie przefiltrował i użył do zastrzyknięć podskórnych. Leczeniu poddano chorego mężczyznę 32-letniego, który od 18 dni miał na prąciu, pomiędzy żołądźką a napletkiem, usadowionego szankra twardego a gruczoły chłonne pachwinowe z obu stron powiększone. Chory dotychczas nie był wcale leczony. Co drugi dzień zastrzykiwano mu pod skórę 10 sz. c. płynu ochronnego, przy przestrzeganiu zasad przeciwniejących. W ciągu 24 dni zastrzyknięć takich było 12. Już podczas tego postępowania leczniczego objawy chorobowe ustępowały szybko. W 11 dni po ostatnim zastrzyknięciu, owrozdzenie na prąciu zabił się zupełnie a gruczoły pachwinowe zmniejszyły się znacznie. Od tego czasu upłynęło 7 miesięcy, podczas których u chorego nie wystąpił żaden z objawów wtórnych przymiotu. (Sem. Méd. N. 49, 1893). A. B.

== W Towarzystwie biologicznym w Paryżu, COUTEJEAN demonstrował psa, któremu wyciął niedawno całą prawą półkulę mózgu. Pies po takiej operacji obecnie ma się zupełnie dobrze i zachował wszystkie właściwe mu czynności umysłowe, tylko przy chodzeniu ciągle wykrecą się w prawą stronę, opisując całe koło, jakby tańczył walca. Lewe oko nie widzi, lewe ucho nie słyszy. Istnieje wyraźne zmniejszenie czucia różnic ciepłoty po stronie lewej. Zaburzenia ruchu, prócz wspomnianego wyżej, słabo są wyrażone, istnieje jednakże widocznie nieznaczne porażenie lewostronne. (Le Bulletin Médic.). S. Sz.

Wiadomości bieżące.

— W dniu 5 b. m. w lokalu Tow. Kred. m. Warszawy odbyło się posiedzenie Komitetu Kol. Letn., na którym przewodniczący Komitetu D-r St. Markiewicz odczytał sprawozdanie z działalności za sezon ubiegły, które przedstawione zostanie Radzie miejskiej dobrocz. publ. wraz z prośbą o wyjednanie pozwolenia do czynności w roku bieżącym i zatwierdzenia Członków Komitetu. Poniżej przytoczone cyfry objaśniają interesowanych o użyciu funduszy publicznych. Na wniosek przewodniczącego obradom profesora PAWIŃSKIEGO, aby zarówno wagę jak i stan zdrowia dzieci w końcu każdego sezonu poddawano obserwacjom lekarskim, postanowiono na przyszłość odwołać się o to do pomocy lekarzy, w których obrębie znajdują się kolonie,

gdyż czynności te z wielu przyczyn za powrotem dzieci do Warszawy dokonywane być nie mogą. Ze względu na rozporządzenie ministerjalne, ograniczające zarządy kolei w wydawaniu biletów wolnej jazdy, postanowiono zwrócić się do ministerium komunikacji o bezpłatne udzielenie biletów. Przedstawia to jednakże wiele trudności, albowiem Komitet Kolonii, nie mając zapewnienia, gdzie i na ile dzieci w roku bieżącym urządzone będą kolonie, nie może czynić starań o udzielenie biletów bezpłatnych. Z tego też powodu byłoby bardzo pożądanem, aby osoby, mające zamiar ofiarować u siebie pomieszczenie, już teraz zawiadamiły Komitet (Dr. MARKIEWICZA Miodowa Nr. 3) o swoim postanowieniu. W ciągu ubiegłego sezonu wysła-

no dzieci do następujących miejscowości: Sucha, 120 dzieci, a koszt ich utrzymania wyniósł rs. 1371, kop. 65. Sanniki, 8 dzieci, kosztą poniosł zarząd cukrowni. Żyżyn, 25 dzieci, kosztą poniosła właścicielka majątku. Ruda Pabianicka, 180 dzieci, rs. 1877 kop. 18. Łągi, 90 dzieci, rs. 1017 kop. 45. Przedbórz, 299 dzieci, rs. 1783 kop. 51. Trzeczka 50 dzieci, rs. 413. Leszno, 150 dzieci, kosztą utrzymania poniosł zarząd cukrowni. Ciechocinek, 125 dzieci, rs. 2656 kop. 65. Stasinki, 126 dzieci, rs. 1425 kop. 47. Dzierżbice, 75 dzieci, rs. 550 kop. 18. Psary, 120, rs. 1198 kop. 7. Razem wysłano 1368, w tej liczbie chłopców 546, dziewcząt 822. Kosztą utrzymania dzieci wyniosły 13627 rs. 89 kop., zaś administracyi (wliczając kąpiele, szycie bielizny i obuwia, opłatę sekretarki, woźnego, dozorców, dozoreczny, gospodyń, służby, materiały piśmienne i inne drobne wydatki) i dokompletowania inwentarza rs. 3528 kop. 8, czyli razem wydatkowano rs. 17155 kop. 97, zaś dochód z rozmaitych źródeł wraz z remanentem z r. 1892 wynosił rs. 20,212 kop. 82½, pozostaje zatem w remanencie na rok bieżący rs. 3156 kop. 85½.

— Potrzebny jest lekarz w osadzie Ilów (przez Sochaczew gub. Warszawską). Bliższych wiadomości udziela zarządzający apteką w Ilowie p. Żdżarski.

— XI Kongres międzynarodowy lekarski w Rzymie 1894 r. Aby ułatwić członkom Kongresu i ich towarzyszom wyszukanie mieszkań i zwiedzenie najpiękniejszych miejscowości Włoch południowych, polecił Komitet jeneralny znanemu domowi PP. Thom. Cook et Son zająć się dostarczeniem mieszkań i urządzaniem wycieczek do okolic Neapolu, Sycylii i t. d. Pośrednictwem w tych rzeczach zajmie się osobny delegat głównego biura Thom. Cook et Son w Londynie z pomocą filii tego domu w Rzymie i Neapolu. Te wyjątkowo przystępne warunki są: 1) Za cenę 12 franków 50 centymów dziennie dostarczy pan T. C. et Son mieszkania, światła, pożywienia i usługi w pierwszorzędnych hotelach i pensjonatach rzymskich. 2) Wycieczki trziedniowe z Neapolu do Wezuwiusza, Pompei, Capri, Sorrento, Castellamare i Raino, będą kosztowały ze wszystkiem razem po 70 franków od osoby. 3) Wycieczki dziesięciodniowe do Sycylii, drogą: Neapol, Messyna, Taormino, Catano, Girgenti, Syrakuzy, Palermo, Neapol — będą kosztowały około 200 franków od osoby, wliczając w to: mieszkanie, usługę, bilety na kole, statki, omnibusy oraz przewodników i napiwki. Za tę cenę dostaną podróżni pierwszorządne mieszkanie i bilety 1-szej klasy. Dla drugiej klasy będą ceny tańsze. 4) Uprasza się

członków Kongresu o zgłoszenie się jak najwcześniejsze, jeśli można przed 15 lutego, zarówno pod względem mieszkania jak i wycieczek, do najbliższej dla nich agencji domu Thom. Cook et Son. 5) Program szczegółowy wycieczek będzie dołączony do wydanych przez Komitet centralny instrukcyi dla podróżnych, które będą rozdawane wszystkim członkom Kongresu; o te programy, jak niemniej o instrukcje i karty legitymacyjne zgłaszać się należy do sekretarza XI Kongresu międzynarodowego w Genui we Włoszech.

— Zmarli. Ś. p. D-r WŁADYSŁAW JABŁONOWSKI zmarł w dniu 9 b. m. w Burgas. Wychowaniec wszechnicy Jagiellońskiej i doktorant wiedeńskiej, spędził całe życie na obczyźnie jako wielce czynny i pracowity członek różnych komisji zdrowotnych. Delegat rządu tureckiego na wschód, należał do międzynarodowej służby zdrowia i tam, jako lekarz pełen nauki i energii, był wielokrotnie z pośród innych wyróżniany. Pomimo ciężkich warunków i tułaczego życia, z krajem utrzymywał ciągle naukowe stosunki, zasilając nasze pisma lekarskie gruntownymi pracami aż do ostatnich chwil życia. Karyerę swą naukowo lekarską rozpoczął ś. p. JABŁONOWSKI w „Medycynie“, w której cały szereg prac pomieścił, począwszy od r. 1876-go do 1881-go. Pierwszą jego pracą było obszernie sprawozdanie o opatrunkach przeciwnieślennych podług źródeł angielskich i francuskich (Medycyna r. 1876 Nr. 16, 17, 19 i 20 oraz w r. 1877 Nr. 5 i 9). Od roku zaś 82-go, ś. p. JABŁONOWSKI ogłasza swe prace w „Przeglądzie lekarskim“. Dr. A. KWAŚNICKI w 2-im N-rze „Przeglądu lek.“, podając wykaz prac zmarłego, następnemi słowy swe wspomnienie dośmiertne o nim kończy: „Jak ś. p. JABŁONOWSKI pojmował swój stosunek do zawodowej literatury ojczystej, niech świadczy powyższy spis prac zmarłego, które ogłosił bezinteresownie. Jako członek korespondent Towarzystwa lekarskiego krakowskiego brał on, o ile to było możebne z oddalenia, udział w jego sprawach, a hojne datki na fundusz tablicy pamiątkowej dla ś. p. KOPERNICKIEGO i na przeniesienie zwłok ś. p. WÓYCIKOWSKIEGO na nowy cmentarz w Dijon, czyż nie dowodzą, że żyjąc na obczyźnie, duszą przebywał w łonie swego społeczeństwa i nasłuchiwał tętna jego serca? Powszechnie szanowany i ceniony przez obcych, wysoko dzierżył czysty sztandar swego narodu i swego zawodu. W JABŁONOWSKIM zgasił obrazek nieskazitelny, pełen hartu i cnoty, lekarz światły i ofiarny, człowiek serca i rozumu“. Cześć świętej pamięci Władysława JABŁONOWSKIEGO. Niech obca ziemia będzie mu lekką!