

Z ODDZIAŁU D-RA MED. W. JANOWSKIEGO W SZPITALU DZIECIĄTKA JEZUS
W WARSZAWIE.

ROZPOZNANIE GRUŹLICY KISZEK

na zasadzie

badania bakteryologicznego.

napisał

Mieczysław Gańcz

asystent oddziału.

[Praca nagrodzona na konkursie im. Koczorowskiego].

Gruźlica kiszek, w porównaniu z gruźlicą innych narządów, jest, jak dotychczas, po macoszemu traktowaną przez literaturę lekarską, ilość prac bowiem, specjalnie tej kwestyi poświęconych, jest nadzwyczaj małą. W stosunku do rozmaitych stanowisk, z których można rozpatrywać gruźlicę kiszek, — w tej niewielkiej na ogół ilości prac, lwia część przypada oddawna w udziale powstawaniu gruźlicy kiszek, zwłaszcza pierwotnej, ewentualnie gruźlicy jelit, powstającej przez pożywienie (t. z. Fütterungstuberculose), i tylko nieliczne bardzo prace zajmują

Pam. Tow. Lek. T. 99. Z. IV.

47

**Biblioteka Główna
WUM**



www.dlibra.wum.edu.pl

się kwestyą, nas obecnie interesującą, kwestyą rozpoznawania gruźlicy kiszek. Literatura zagraniczna bynajmniej nie obfituje (jak to się zresztą poniżej okaże) w prace, dotyczące mniej lub więcej specjalnie rozpoznawania gruźlicy jelit. Jeszcze mniej można to powiedzieć o ojczystej literaturze, w której zdołałem znaleźć wszystkiego trzy prace, roztrząsające daną kwestyę. Są niemi prace KORCZYŃSKIEGO, BUJWIDA ¹⁾ i ostatnio wydana praca BIAŁOKURA. Pozatem, rozumie się, w każdym bez wyjątku podręczniku chorób wewnętrznych, chirurgicznych lub wreszcie specjalnie chorób żołądka i kiszek można znaleźć coś niecoś o interesującej nas kwestyi. Autorowie tych ostatnich jednak tak pobieżnie traktują sprawę rozpoznawania gruźlicy jelit, że mimowoli nabiera się przekonania, iż kwestya ta mało wzbudza zainteresowania wśród lekarzy, poglądy zaś na nią zostają przenoszone z jednego podręcznika do drugiego bez dokładnego zbadania istoty rzeczy. Nie znaczy to jednak bynajmniej, by wśród autorów tych panowała obecnie zupełna zgodność w poglądach na rzecz samą. Jak się poniżej sami przekonamy, między zdaniem wspomnianych autorów istnieje pewna, i to dość znaczna różnica.

Czem wytłumaczyć sobie owo małe zainteresowanie wśród lekarzy, nie wiem. Być bardzo może, że prawie beznadziejne rokowanie w większości przypadków gruźlicy kiszek (z wyjątkiem nielicznych przypadków, podlegających chirurgicznemu leczeniu) jest poniekąd przyczyną macoszego traktowania rozpoznawania tego cierpienia jelit.

Każdy jednak zgodzi się niewątpliwie z tem, że rozpoznanie gruźlicy kiszek, o ileby było w czasach teraźniejszych lub wogóle możliwem, może mieć spore znaczenie, jak obecnie, głównie ze względu na rokowanie danego

¹⁾ Prac tych poniżej nie uwzględniam wcale, ponieważ nie dotyczą kwestyi rozpoznawania bakteryologicznego.

przypadku (ew. na przyjmowanie do sanatoryów), a z czasem, być może, i ze względu na skuteczność terapii, mogącej być zastosowaną w nieco wcześniejszych okresach choroby. A i teraz mogłoby niekiedy pewne rozpoznanie gruźlicy kiszek oddać znaczne usługi chirurgom w przypadkach wątpliwych.

Kwestya rozpoznawania gruźlicy jelit na pierwszy rzut oka nie wydaje się wcale tak trudną, jaką jest w istocie. Ponieważ i tu, jak w gruźlicy płuc, głównym czynnikiem, wywołującym i charakteryzującym cierpienie, jest obecność laseczników KOCHA, nie więc, zdaje się, prostszego, jak stwierdzić obecność tych drobnoustrojów w wydzielinach i tem samem rozpoznać gruźlicze cierpienie kiszek. W rzeczywistości jednak rzecz jest o wiele bardziej złożoną. Prawda, że i tu, jak przy gruźlicy płuc lub innego organu obecność prątków gruźliczych stanowi warunek niezbędny do pewnego rozpoznania cierpienia, bynajmniej jednak nie jest, jak to wkrótce zobaczymy, pewnym dowodem istnienia swoistego porażenia kanału pokarmowego.

Istnieją, jak ogólnie wiadomo, takie przypadki gruźlicy płuc (i to najczęściej), w których do postawienia rozpoznania badanie plwociny nie tylko nie jest niezbędnem, lecz do pewnego stopnia wprost zbytecznem, zmiany bowiem w płucach z typowymi objawami podmiotowymi i charakterystyczny przebieg całego cierpienia pozwalają je na pewno rozpoznać. Zdarza się wprawdzie niekiedy, że i inne cierpienia płuc mogą przebiegać pod postacią gruźlicy, że rozpoznanie więc, oparte jedynie na danych podmiotowych i wynikach badania fizykalnego, nie posiada tej pewności, co wyżej. Częste i dokładne badanie plwociny staje się wtedy bardzo ważnym środkiem pomocniczym. Podobne przypadki są jednak względnie rzadkie. Dodam tylko jeszcze, ze względu na pewną analogię z później przytoczonymi uwagami co do gruźlicy kiszek, że

i ujemny wynik badania plwociny niezawsze wyklucza napewno obecność gruźlicy płuc. Nawet bowiem w okresach bardziej posuniętej gruźlicy płuc ze znacznymi zmianami rozpadowymi dołączające się często zakażenie mieszane (Mischinfection) znacznie utrudnia niekiedy wykrycie prątków KOCHA. Jeszcze częściej spotykają się natomiast takie przypadki gruźlicy płuc, w których przy obecności obiektywnie stwierdzonych niezbyt rozległych zmian badanie plwociny nie wykazuje obecności laseczników, pomimo, że cierpienie niewątpliwie jest gruźlicą, jak o tem zresztą przekonywa dalszy przebieg choroby. W przypadkach takich badanie plwociny bywa zazwyczaj powtarzane kilkakrotnie, jednorazowe jednak znalezienie nawet nielicznych laseczników KOCHA w zupełności decyduje o istocie cierpienia, potwierdzając wnioski, wysnute z innych klinicznych danych obiektywnych. W tych więc przypadkach, powtarzam, nieliczne nawet laseczniki wystarczają najzupełniej do rozpoznania, o ile jednak są istotnie prątkami gruźliczymi. Zastrzeżenie to nie jest bynajmniej zbyt cennem wobec tego, że własność zatrzymywania barwnika pomimo działania kwasów mineralnych (Säurefestigkeit) dzieli z lasecznikami KOCHA jeszcze inne laseczniki (trądu, mazidla i inne), znane pod ogólną nazwą wrzekomogruźliczych, kwasotrwałych (Pseudotuberkelbacillen, säurefeste). W olbrzymiej większości przypadków zastrzeżenie to nie dotyczy laseczników, spotykanych w plwocinie. Do niedawna sądzono nawet, że plwocina nie zawiera nigdy laseczników wrzekomogruźliczych. W ostatnich jednak kilku latach opisane zostały fakty, dowodzące, że, aczkolwiek zazwyczaj znajdowane laseczniki o cechach prątków gruźliczych KOCHA istotnie są nimi, zdarza się jednak w przypadkach wyjątkowych, że plwocina zawiera również laseczniki nibygruźlicze, których przyjęcie za gruźlicze prowadzić może, rzecz prosta, do zasadniczych błędów rozpoznawczych w przypadkach skąd inąd niejasnych. Tak się, na przykład, rzecz miała w przypadku PAPPENHEIMA, w którym plwocina zawierała laseczniki nibygruźlicze w znacznej ilości; takim był również, mię-

dzy innymi, niedawno opisany przez LICHTENSTEINA przypadek, w którym zarówno wywiady (krwioplucie), jak obiektywnie stwierdzone objawy (stłumienie, oddech o charakterze oskrzelowym i rżenia wilgotne), wreszcie i obecność w płwocinie znacznej ilości nieodbarwiających się sposobem GABBER'a laseczników, zupełnie przypominających laseczniki КОЧА, zmuszały nieledwie do rozpoznania gruźlicy. Zarówno jednak w pierwszym, jak i w drugim przypadku drobnoustroje owe odbarwiały się pod wpływem wysoku, cierpienie zaś nie było gruźlicą. Tego rodzaju przypadki wskazują dosadnie, że przy rozpoznawaniu gruźlicy płuc nie należy zapominać o błędach, wynikających z przyjęcia laseczników nibygruźliczych za gruźlicze.

Niezawodne rozpoznanie gruźlicy jelit jest dla szeregu powodów, które poniżej rozpatrzemy, nierównie trudniejsze.

Postarajmy się, mianowicie, przedewszystkiem odpowiedzieć na pytanie, czy możliwem jest postawienie rozpoznania gruźlicy jelit bez badania bakteriologicznego kału, jedynie na podstawie zsumowania objawów klinicznych, podmiotowych i rzeczowych. W tym celu musimy przyrzec się nieco bliżej tym objawom i rozpatrzyć krytycznie doniosłość każdego z nich.

Jak wszędzie, tak i tu, objawy kliniczne znajdują się w ścisłym związku ze zmianami anatomo-patologicznymi, których opisowi, jako rzeczy ogólnie znanej, nie mam bynajmniej zamiaru poświęcać miejsca, odsyłając w tym celu do jakiegokolwiek podręcznika anatomii patologicznej.

Podobnie, jak gruźlica płuc w swych okresach początkowych często nie zdradza swego istnienia prawie żadnymi objawami podmiotowymi lub rzeczowymi, może i gruźlica jelit istnieć znaczny przeciąg czasu, nie dając żadnego znaku o sobie. Już i tu jednak zachodzi pewna różnica między temi dwiema sprawami, a właściwie między temi dwoma umiejscowieniami jednej i tej samej sprawy. Najwcześniejsze bowiem okresy gruźlicy płuc, nie

dające jeszcze żadnych rzeczowych objawów swego istnienia, mogą, jak wiadomo, wyciskać pewne piętno na ogólnem samopoczuciu oraz na wyglądzie danego osobnika, gdy gruźlica kiszek pozornie nie posiada nawet tej własności. Ta pozorna skrytość podmiotowa, trwająca często przez długi bardzo czas a niekiedy przez cały przeciąg choroby, warunkuje się tem, że gruźlica kiszek u dzieci często, u dorosłych zaś prawie zawsze przyłącza się do gruźlicy płuc. Że tak jest w istocie, dowodzą tego dane statystyczne, zebrane przez rozmaitych autorów, dane, które jednak należy przyjmować z pewnem zastrzeżeniem, ponieważ dotyczą tylko materiału sekcyjnego, a więc chorych z zazwyczaj bardzo daleko posuniętymi zmianami. Nie biorąc pod uwagę całej masy chorych z mniejszemi zmianami w płucach i, być może, głównie wolnych od gruźlicy kiszek, dane te nie dają istotnego pojęcia o stanie rzeczy. Trudno bowiem przypuścić, na przykład, żeby, — idąc za wynikami sekcji BAUMGARTEN'a i HERRXHEIMER'a, którzy znajdowali gruźlicę kiszek prawie u wszystkich sekowanych suchotników, — wszyscy chorzy na gruźlicę płuc mieli jednocześnie gruźlicę jelit. Inni autorowie podają nieco inaczej brzmiące liczby. Tak, EICHHORST podaje odsetkę chorych z gruźlicą płuc i kiszek w stosunku do chorych na gruźlicę płuc wogóle — $29\frac{1}{2}\%$, HEINZE 51% HOENIG — 70% , wreszcie EISENHARDT znalazł gruźlicę jelit w 566 przypadkach na 999 sekowanych przypadków gruźlicy płuc, czyli prawie w 56% . Z powyższego wynika, że te ogólne objawy podmiotowe, mogące w zwykłych warunkach zwrócić uwagę na obecność pewnego nurtującego w organizmie cierpienia, nie mają zazwyczaj znaczenia przy odgadnięciu ewentualnych powikłań ze strony kiszek, znajdując bowiem dostateczne objaśnienie w znanem już nam dla danego przypadku istnieniu sprawy swojej w płucach. Jak niżej zobaczymy, i mniej ogólne objawy, mające nawet bezpośredni związek z kiszka-mi, niekiedy nie koncentrują na sobie tej uwagi, jaka byłaby ich udziałem, gdyby nie obecność gruźlicy płuc, która, jak

się w takich przypadkach zwykło mówić, „dostatecznie tłumaczyć“ dane objawy.

Objawy więc podmiotowe natury ogólnej nie posiadają w takich przypadkach prawie żadnego znaczenia. Ze specjalnych na uwagę zasługuje ból brzucha rozmaitego natężenia i częstości, ponieważ występowanie jego zwraca uwagę chorego i lekarza bezpośrednio na możliwość cierpienia organów brzucha. I ten jednak objaw nie posiada, niestety, ważniejszego znaczenia, po pierwsze dlatego, że często bywa jedynym tylko objawem przypuszczalnego cierpienia organów brzusznych (bez biegunki), po drugie ponieważ bywa niekiedy krótkotrwałym i rzadkim, nie bywa więc seryo traktowanym, szczególnie wobec możliwości rozmaitych zaburzeń żołądkowokiszkowych u suchotników, po trzecie wreszcie z tego powodu, iż występuje zazwyczaj wtedy, kiedy cierpienie kiszek jest już bardzo daleko posunięte. O absolutnem więc znaczeniu bólu, jako objawu, przemawiającego za gruźlicą jelit, niema mowy. Jedynie w pewnych warunkach (długotrwałość, stałe umiejscowienie, natężenie, częstość) i w zestawieniu z innymi faktami objaw ten nabiera pewnej wagi klinicznej.

Nie chcąc zbyt głęboko zagłębiać się w roztrząsanie pojedynczych faktów, mało mających styczności bezpośrednio z kwestyą omawianą, a podaną w tytule, dodam tylko, że początkowe okresy gruźlicy jelit w porze wytwarzania się nacieczeń i gruzełków bardzo często, a nawet najczęściej nie dają absolutnie żadnych objawów. Dopiero, w miarę szerzenia się sprawy, kiedy do nacieczenia i gruzełków dołącza się bardziej rozlane przekrwienie błony śluzowej, kiedy tworzą się owrzodzenia i t. d. — poczynają występować objawy podmiotowe i rzeczowe, wzrastając stopniowo w liczbę i natężenie. Nie należy jednak sądzić, że i to jest koniecznem, istnieją bowiem przypadki niewątpliwiej gruźlicy kiszek o zmianach bardzo rozległych, w których klinicznie niema żadnych danych, upoważniających do rozpoznania, a nawet do podejrzenia obecności

zmian swoistych w kiszka^{ch}, i dopiero sekcy^a wykazuje istnienie znacznie rozwiniętej gruźlicy k^{iszek} (por. № 44 w podanej poniżej tablicy).

Z drugiej strony te same objawy, mające przeważać szalę na stronę gruźlicy k^{iszek}, nie tylko pojedynczo, lecz i w sumie mogą istnieć nawet bez jakichkolwiek zmian swoistych w kiszka^{ch}. Objawy mniejszego lub większego nieżytn z rozmaicie wyrażoną biegunką lub obstrukcyą, krew i ropa, — jako objawy owrzodzeń, — bóle, wydymania i t. p. — tworzą, wzajemnie się łącząc, najróżnorodniejsze kombinacye, mało charakterystyczne specjalnie dla gruźlicy k^{iszek}. Każdemu wszak wiadomo, że zwycajny nieżyt k^{iszek} dość często spotyka się u suchotników; pozatem inne jeszcze przyczyny natury nerwowej, zaburzenia w krwiobiegu i naczyniach k^{iszek} i t. p. mogą wywołać u takich chorych biegunkę; ta więc, będąc nawet długotrwałą, nie zmusza bynajmniej do przyjęcia swoistego zakażenia k^{iszek}. Daleko ważniejszym objawem jest obecność krwi w wydalinach k^{iszkowych}, ponieważ nasuwa myśl o istnieniu owrzodzeń. Przedewszystkiem jednak zastrzedz się znów muszę, że nawet względnie rozległe owrzodzenia mogą nie zdradzać w ten sposób swej obecności (p. № 33, 44 i inne). Co się tyczy biegunki, to zauważyć wogóle należy, że ta lub inna konsystencya wypróżnień zależy najzupełniej od umiejscowienia zmian w przewodzie k^{iszkowym}. O ile bowiem w okrężnicy nie ma rozleglejszych owrzodzeń, wchłanianie płynów odbywa się prawidłowo, — i miazga, doszedłszy w stanie płynnym do k^{iszki} grubej, opuszcza ją w postaci stałej. Tak więc, przy obecności znacznych nawet owrzodzeń w cienkiej k^{iszce}, kał może być stałym. Niekiedy jednak i pomimo owrzodzeń (a może właśnie dlatego) w okrężnicy, ilość wypróżnień, które mogą być płynnymi, nie przekracza jednostki, co, być może, znajduje się w zależności od zupełnego zniszczenia zakończeń nerwowych (NOTHNAGEL). Wogóle, jak twierdzi NOTHNAGEL, owrzodzenia, umiejscowione w cienkiej k^{iszce}, ślepej lub okrężnicy wstępującej, wy-

wołują zazwyczaj wtedy tylko biegunkę, jeżeli jednocześnie istnieje skrobiowate zwyrodnienie ścian kiszkiowych, szczególnie jakieś inne zakażenie lub inne momenty, pobudzające ruch robaczkowy jelit. Częściej daleko biegunka bywa przy umiejscowieniu sprawy w dolnym odcinku okrężnicy i w kiszce odchodowej, choć znów nie zawsze, ponieważ nieliczne owrzodzenia, mało upośledzając wessalność, i bardzo rozległe, uszkadzając znacznie zakończenia nerwów, niekiedy nie pociągają za sobą biegunki.

Ten więc ostatni objaw, jak widzimy, nie jest *conditio sine qua non* dla rozpoznania istnienia owrzodzeń wogóle, a więc i gruźliczych. Ani więc nieobecność tego objawu nie wyklucza, ani obecność nie decyduje o istnieniu gruźlicy jelit.

Zwróćmy się obecnie do danych, bardziej przekonujących o istnieniu owrzodzeń w kiszkiach. Skutkiem zmian anatomopatologicznych, któremi warunkuje się powstawanie owrzodzeń, te ostatnie muszą na swej powierzchni zawierać krew i ropę, które następnie wydzielają się z kałem. Rozumie się, że obecność domieszek powyższych zależy 1) od ilości owrzodzeń, 2) od ich rozległości i 3) od ich umiejscowienia. Nie mam chyba potrzeby objaśniać, że przy nielicznych owrzodzeniach większych lub bardziej licznych, lecz małych, domieszka krwi i ropy jest zazwyczaj tak nieznaczna, że wykrycie ich w wypróżnieniach udaje się z wielką trudnością; zarówno bowiem krew, jak i ropa giną w ogólnej masie wydalin kiszkiowych, zwłaszcza że wydzielanie się tych produktów patologicznych nie jest stałym.

Umiejscowienie owrzodzeń w górnym odcinku jelit wpływa podobnie ujemnie na rezultat badania 1) z powodów tylko co wymienionych, 2) ponieważ krew i ropa podlegają na swej drodze takim zmianom zwłaszcza przy stolcu stałym, że niekiedy wprost niepodobna stwierdzić ich obecności. Dodam tu mimochodem, że stwierdzanie obecności krwi w kale pod mikroskopem, skutkiem wspomnianych zmian, którym ta podlega, często bardzo zawodzi;

niezbyt dobre usługi daje z powodów zrozumiałych (obfitość barwników) metoda spektroskopowa, lepsze natomiast wyniki otrzymuje się przy badaniu na heminę (sposób TEICHMANA) zwłaszcza zaś przy badaniu sposobem van DEENA (SCHÖNBEIN-ALMEN'a). Jeżeli weźmiemy obecnie pod uwagę wszystko wyżej powiedziane i przypomniemy sobie, że ze starych owrzodzeń wydziela się wogóle mało bardzo krwi i ropy — wtedy okaże się, że brak tych domieszek patologicznych, stwierdzony przy pomocy naszych badań, nie wyklucza obecności owrzodzeń 1) ponieważ krew i ropa mogły znajdować się w wydalinach, lecz niepodobna było ich wykryć, 2) ponieważ w wydalinach badanych krwi i ropy nie było wcale tylko przypadkowo, w następnym zaś stolcu lub po upływie pewnego czasu mogą się one znajdować w wypróżnieniach. Obecność krwi w kale daje nam, niestety, również niewiele punktów oparcia nawet wtedy, kiedy, o ile to jest możliwe, wykluczamy inne przyczyny krwawienia, w pierwszym rzędzie — krwawnicę. Nawiasem mówiąc, obecność krwi w wypróżnieniach przy jednoczesnem istnieniu krwawnic zupełnie zaciemnia rozpoznanie; niewiadomo bowiem wtedy, czy krew rzeczywiście pochodzi z samych hemoroidów, czy też i z dolnego odcinka kiszek (przyp. № 29, 54). Po wyłączeniu tego dość częstego cierpienia, krew w wypróżnieniach może być 1) przy owrzodzeniach w kiszkiach (i owrzodziałych nowotworach), 2) przy skrobiowatym zwyrodnieniu naczyń, 3) przy obecności niektórych pasorzytów kiszkowych, 4) przy wPOCHWIENIU jelit i skręceniu zgięcia esowatego, 5) przy drobnowidzowo niezmiennych ścianach kiszek (krwotoki w stanach charłacznych). Nic więc dziwnego, że NOTHNAGEL wypowiada się co do znaczenia rozpoznawczego krwi w sposób następujący: „obecność krwi w wypróżnieniu w warunkach, pozwalających wogóle na przypuszczenie istnienia owrzodzeń, przemawia z pewnem dość wielkiem prawdopodobieństwem za owrzodzeniami. Ale nic nad to“.

To samo, co o krwi, można powiedzieć i o ropie z tą tylko różnicą, że obecność prawdziwej ropy w postaci zbitych mas (co wogóle rzadko bardzo spotyka się w wydalinach) z pewnością nieledwie przemawia za owrzodzeniem, bynajmniej nie przesądzając jego natury ¹⁾. Ale i ropa bardzo często nie wydziela się wcale lub w bardzo skąpej ilości.

Jeżeli więc krew, nawet w większej ilości, nie posiada decydującego znaczenia w kwestyi rozpoznawania owrzodzeń, ropa zaś tylko w pewnych warunkach, to niewątpliwie nieliczne ciała krwi lub ropy, spotykane pod drobnowidzem, pozbawione są wszelkiego znaczenia rozpoznawczego, tem bardziej, że, jak łatwo zrozumieć, można je stwierdzić prawie w każdym stolcu (zwłaszcza ciała ropne). Z tego też powodu w tablicy, poniżej przytoczonej, uwzględniam obecność krwi jedynie wtedy, jeżeli stwierdziłem ją makroskopowo lub przy pomocy odczynów chemicznych, ropę zaś, jeśli ją stwierdził makroskopowo lub w znacznej ilości pod drobnowidzem.

O znaczeniu śluzu pod względem rozpoznawczym mało co da się powiedzieć (w stosunku do owrzodzeń), ponieważ może on być przy najrozmaitszych cierpieniach kiszek.

Wreszcie części tkanek trudno znaleźć w wypróżnieniach, nie mówiąc już o wolno rozwijających się owrzodzeniach gruźliczych.

Reasumując obecnie wszystkie dane, mogące nam pomóc przy rozpoznaniu owrzodzeń w kiszkiach, widzimy,

¹⁾ Mówiąc o domieszce ropy, jako o jednym z najniezawodniejszych objawów owrzodzeń w kiszkiach, zastrzegam się z naciskiem, że wykrycie jej w kale samo przez się nie przyczynia się jeszcze do rozpoznania istoty owrzodzeń. Te ostatnie bowiem, jak wiadomo, mogą zależeć (pomijając ostre cierpienia) od dyzenteryi, syfilisu, nowotworu, a u dzieci i od kataru foliularnego.

że tylko niewątpliwa domieszka ropy w postaci zbitych mas napewno pozwala rozpoznać to cierpienie. Przy wszystkich innych kombinacjach wymienionych powyżej objawów istnienie owrzodzeń jest co najmniej problematycznym.

Wobec powyżej wykazanego braku objawów mniej lub więcej charakterystycznych dla swoistego, mianowicie gruźliczego, cierpienia kiszek zarówno pod względem podmiotowym, jak i w stosunku do wyglądu i części składowych wydaliny, — na pierwszy rzut oka wielkiego znaczenia nabierają łaseczniki KOCHA. Nie ulega jednak najmniejszej wątpliwości, że gruźlica jelit musi charakteryzować się obecnością tych swoistych drobnoustrojów. Istnieją też one napewno od pierwszej chwili, od pierwszych zmian swoistych w kiszkiach; naszym jednak oczom niezawsze przedstawiają się w samym początku cierpienia. Pierwsze okresy gruźlicy kiszek, a i nieco późniejsze w postaci gruzelków i nacieczeń gruczołów PEYERA lub wogóle ścian kiszek, mało wpływają wogóle na stan wydaliny, zmieniając niekiedy (bardzo rzadko zresztą) ich konsystencję. Dopiero owrzodzenia, wydalające stale lub okresowo większą lub mniejszą ilość swej treści, zmieniają wydaliny, nadając im przez domieszanie prątków gruźliczych, do pewnego stopnia, cechy specyficzne. Nie ulega więc najmniejszej wątpliwości, że kliniczne rozpoznanie gruźlicy kiszek w pierwszych okresach cierpienia jest bezwarunkowo niemożliwe. Pozostaje jednak kwestya, czy wobec wyżej wymienionych objawów, mogących występować również dobrze przy gruźlicy kiszek, jak i bez niej, można z pewnością zawsze rozpoznać przynajmniej dalsze okresy tego cierpienia.

Jak z powyżej roztrząśnionych faktów wypływa, jedynym rozstrzygającym momentem mogą być prątki KOCHA.

Na obecność łaseczników KOCHA w kale zwrócił pierwszy uwagę LICHTHEIM i przypisywał im decydujące

znaczenie przy rozpoznawaniu gruźlicy jelit. Zastanawiając się nad znaczeniem obecności laseczników w kale, autor ten prawie nie uwzględnia możliwości błędu w rozpoznaniu, powstać mogącego skutkiem przyjęcia laseczników, połkniętych z płwociną, za pochodzące z owrzodzeń gruźliczych w jelitach. Spostrzeżenia kontrolujące miały, zdaniem jego, dowieść, że obecność laseczników połkniętych w kale należy do rzeczy nadzwyczaj rzadkich. Z tego też powodu autor, aczkolwiek nie wyklucza zupełnie tej możliwości, nie uważa za stosowne brać ją w rachubę. Mówiąc następnie o ilości spotykanych w kale prątków KOCHA, LICHTHEIM zwraca uwagę na nieznaczną ich ilość zazwyczaj: „w polu widzenia znajduje się zwykle nie więcej jak jedną pałeczkę, często jednak trzeba przeglądać całe preparaty (ganze Praeparate durchmustern), żeby znaleźć jeden prątek“. Z tego też powodu radzi nie brać zbyt cienkich warstw kału do badania i barwić tylko laseczniki KOCHA, które wtedy odbijają się lepiej od pozostałej niezabarwionej części preparatu.

Jednocześnie prawie z ogłoszeniem pracy powyższej CRÄMER z Erlangen podał do ogólnej wiadomości fakt, który pozbawiał laseczniki gruźlicze wszelkiego znaczenia w kwestyi rozpoznania gruźlicy jelit. Autor ten bowiem znajdował jakoby laseczniki gruźlicze w wypróżnieniach ludzi zupełnie zdrowych.

Doniesienie to zwróciło na siebie, rozumie się, powszechną uwagę a przede wszystkim wspomnianego już powyżej LICHTHEIMA, który polecił asystentowi swemu GIACOMI'emu zbadać kwestyi, czy rzeczywiście u ludzi zdrowych w kale znajdują się laseczniki gruźlicze. GIACOMI zbadał w tym celu 50 osób zdrowych i robił jak sam podaje, „po dwa preparaty“, nigdzie jednak laseczników nie znalazł, u chorych natomiast z podejrzeniem gruźlicy kiszek znajdował je. Na tej zasadzie przypuszcza GIACOMI, że albo CRÄMER niedostatecznie odbarwiał swe pre-

paraty, zwłaszcza że LICHTHEIM i GIACOMI, po odbarwieniu kwasem, zlewali jeszcze preparat wysokiem w celu usunięcia resztek barwnika, albo też były to inne jakieś prątki, podobne do laseczników gruźliczych KOCHA i dzielące z tymi ostatnimi (podobnie, jak laseczники trądu) ową niby swoistą własność nieodbarwiania pod wpływem kwasów nieorganicznych. W każdym razie GIACOMI twierdzi, że jeżeli wśród nader licznych drobnoustrojów w kale znajdują się takie, które posiadają własności prątków gruźliczych — w kiskach istnieją owrzodzenia gruźlicze.

Dwadzieścia lat temu doniesienie CRĂMERA musiało wywołać panikę ogólną; dziś jednak w oświeceniu nagromadzonych do dnia dzisiejszego faktów, przedstawia się ono zupełnie wiarogodnem, tłumaczonem jednak być musi tak, jak to już przypuszczał GIACOMI, a mianowicie, że prątki owe nie były gruźliczymi, lecz, jak je się teraz nazywa, wrzekomogruźliczymi (*Pseudotuberkelbacillen*). Sam GIACOMI dodaje jeszcze, że być bardzo może, iż w Erlangen w kale spotykają się takie drobnoustroje, które się w Bernie (gdzie był LICHTHEIM) widuje rzadko bardzo. Fakt powyższy, powtarzam, obecnie jest zupełnie jasny, zwłaszcza, że MARZINOWSKI stwierdził obecność wrzekomogruźliczych prątków w zagłębieniach migdałów, KARLIŃSKI znalazł je w śluzie nosowym ludzi zdrowych i chorych, a MIRONESCU wyhodował wreszcie prątki nibygruźlicze z kału chorego, podejrzanego o tyfus. O ile spostrzeżenia pierwszych dwóch autorów pozwalają przypuszczać, że laseczники owe mogą przedostać się wraz z zawartością jamy ustnej lub nosowej do kanału pokarmowego, a stąd przejść do kału, o tyle spostrzeżenie MIRONESCU wprost zmusza do przyjęcia doniesienia CRĂMERA za wiarogodne: tak samo bowiem, jak u tego chorego, laseczники nibygruźlicze mogą znajdować się w kale pewnej ilości ludzi zdrowych. Dodam jeszcze, że stwierdzone w ten sposób w kale laseczники nibygruźlicze mogą pochodzić z przyjmowanego pożywienia (mleka, masła — KAY-

SERLING). Poniżej rozpatrzę jeszcze dokładnie znaczenie rozpoznawcze tych drobnoustrojów.

Ponieważ jednak w owe czasy spostrzenie CRÄMERA było zupełnie odosobnionem i przez większość traktowane było, jako wynikłe z błędnego, wadliwego barwienia, a właściwie odbarwiania, ponieważ badania GIACOMI'ego nie dały podobnie dodatniego wyniku, — więc owo spostrzeżenie wkrótce zostało zapomniane, niepodzielnie zaś zapamiętało twierdzenie GIACOMI'ego (patrz wyżej). Dowodem tego może być praca DEMME'go, który na zasadzie swych badań przypisuje obecności prątków KOCHA w kale znaczenie decydujące pod względem rozpoznawczym, podnosząc jednocześnie bezwarunkową ich obecność w kale przy gruźlicy kiszek.

Dopiero w r. 1891 BODO swemi badaniami na trupach (9) dowiódł, że 1) przy obecności gruźlicy kiszek kał może nie zawierać prątków gruźliczych (w 3-ch przypadkach sekcyjnie stwierdzonej gruźlicy kiszek), 2) że przy braku swoistych zmian w kiszkać udaje się w kale znaleźć prątki KOCHA (również w trzech przypadkach sekcyjnych, z których w jednym znaleziono bardzo dużo laseczników), 3) że w pewnej wreszcie liczbie przypadków (3) udaje się przy gruźlicy jelit wykryć laseczники KOCHA w kale. Ani więc obecność laseczników w kale nie przemawia, według BODO, za gruźlicą kiszek, ani brak ich nie wyklucza tego cierpienia.

Laseczники, znajdowane w ten sposób w zawartości kiszek, przy braku zmian swoistych i od razu podrywające wszelkie zaufanie do twierdzenia LICHTHEIMA i GIACOMI'ego, pochodzą niewątpliwie z płwociny, którą chorzy BODO'a przełknęli. Fakt ten dał nawet niektórym autorom pochoć do badania kału w przypadkach przypuszczalnej gruźlicy płuc, w których laseczników w płwocinie nie można szukać dla tej prostej przyczyny, że jej niema; chorzy bowiem z początkowemi zmianami zazwyczaj łykają płwocinę.

Mimo to, NOTHNAGEL, a do pewnego stopnia i STRASBURGER, przypisują obecności laseczników w kale znaczenie dość wielkie pod względem rozpoznawania gruźlicy kiszek. Dziwnem wprost wydaje się zdanie STRASBURGERA, wyrażone w końcu pracy, której wyniki, zdaniem mojem, bynajmniej nie pozwalają nawet tak optymistycznie zapatrywać się na rzecz, jak to czyni autor. STRASBURGER badał bowiem 20 stolców chorych na gruźlicę płuc, używając do badania swego sposobu, o którym będę mówił niżej. Rezultat badań był następujący: u dwóch chorych z objawami klinicznymi gruźlicy kiszek znaleziono w znacznej ilości laseczники, nawet przy powtórnem badaniu. U trzeciego, również z objawami kiszgowymi, z początku laseczników nie znaleziono, po kilku jednak dniach wykryto je w znacznej ilości. W dwóch przypadkach, klinicznie wątpliwych (co do stanu kiszek), laseczników nie znaleziono. U 10 chorych bez żadnych objawów kiszgowych pięć razy nie znaleziono laseczników w kale, dwa razy po jednym laseczniku, u trzech wreszcie chorych znaleziono sporo laseczników, pomimo braku śluzu lub innych nienormalnych części składowych i pomimo, że stolce były sformowane. U dwóch z tych ostatnich badanie można było powtórzyć: raz otrzymano wynik dodatni, raz — ujemny. Nie koniec jednak na tem. Autor, w mowie będący, badał kał sześciu chorych, nie mających gruźlicy, i dwa razy znalazł jedną pałeczkę, wprawdzie nieco krótszą, grubszą i bardziej zakrzywioną, niż prątek KOCHA. A wniosek jego brzmi dosłownie: „warto byłoby częściej stosować ten sposób badania (p. niżej), ponieważ, przy ostrożnem rozważeniu wszystkich wchodzących w grę momentów (autor ma tu na myśli możliwość połykania laseczników, o czem wspomina na początku pracy, i poniekąd laseczniki bygruźlicze, a także objawy kliniczne), możnaby z wielkiem prawdopodobieństwem (mit viel Wahrscheinlichkeit) rozpoznać gruźlicę jelit, któraby inaczej została nierozpoznana“. Nawiasem mówiąc, autor nie powiada, na czem polega owo „ostrożne rozważenie“, i nie badał zbyt do-

kładnie kału. biorąc tylko jego cząsteczki do badania. Nie ulega, zdaje się, wątpliwości, że, o ile kwestya zalet sposobu badania według STRASBURGERA pozostaje otwartą (o tem niżej), o tyle jasnym jest wynik jego badań dla bezstronnego czytelnika. Wynik ten nie upoważniał bynajmniej STRASBURGERA do wyprowadzenia wniosku powyższego.

Prawie wręcz przeciwne stanowisko zajmują CONRATH i BOAS. Ten ostatni nie odmawia wprawdzie lasecznikom wszelkiego znaczenia rozpoznawczego, powiada jednak dość dyplomatycznie, że laseczniki wtedy tylko decydują o gruźlicy kiszek, kiedy je można uważać za pochodzące z kiszek, na przykład przy gruźliczych owrzodzeniach кишки odchodowej. W przeciwnym razie rozpoznanie jest wątpliwem. Jedynie wtedy, kiedy napewno niema płwociny, kiedy dalej stale znajduje się dużo laseczników KOCHA w płynnych krwawych lub krwaworopnych wypróżnieniach można według BOASA, rozpoznać gruźlicę jelit.

Mniej więcej tegoż zdania był już wcześniej JAKSON, który rozpoznaje gruźlicę kiszek wtedy tylko, jeżeli przy powtórnem badaniu znajduje się w kale laseczniki gruźlicze w dużych grupach, odpowiadających czystem hodowlom. Prócz tego, inne objawy (ropa i t. p.) muszą przemawiać za obecnością owrzodzeń w kiszkiach.

OBRAZCOW powiększa liczbę tych autorów, którzy widzą w obecności laseczników KOCHA w kale niezbity dowód gruźlicy kiszek. W twierdzeniu swem opiera się on na tem, że u dziewięciu chorych gruźliczych, u których nie było powodu podejrzewać istnienia gruźlicy jelit, nie znaleziono laseczników KOCHA, podczas gdy u jednego, u którego podejrzewano gruźlicę кишки ślepej, znaleziono prątki w wielkiej ilości.

Z najnowszych prac, mogących poszczycić się równie dodatnimi wynikami swych badań, wymienić należy prace PAGE'a i BIAŁOKURA. PAGE badał 29 przypadków, z których 10 użyto do kontroli: byli to bowiem ludzie zupełnie

zdrowi; w żadnym z tych dziesięciu nie udało się autorowi znaleźć kwasotrwałych prątków. Na zasadzie zaś pozostałych (1 raz wynik ujemny) twierdzi autor, że w razie obecności licznych „typowych“ laseczników gruźliczych przy badaniach kilkakrotnych można postawić rozpoznanie gruźlicy kiszek.

Podobnie szczęśliwym był i BIAŁOKUR, który, jak sam powiada, badał przy każdej nadającej się sposobności kał na laseczники gruźlicze u takich suchotników, u których w żaden sposób nie mógł podejrzewać istnienia gruźlicy jelit i ani razu nie mógł ich wykryć w kale, pomimo że w plwocinie były wykryte. BIAŁOKUR wogóle przypisuje wielkie znaczenie rozpoznawcze badaniu na laseczники, o ile bywa uskutecznione „cum grano salis“. Na czym owa sól polega i jakie posiada znaczenie, postaram się wkrótce powiedzieć.

Że laseczники gruźlicze przedostają się wraz z plwociną do kiszek, a stąd na zewnątrz, przekonałem się niezbiecie w doświadczeniu na króliku, którego karmiłem przez pewien czas wyłącznie mlekiem, zawierającym plwocinę gruźliczą. W końcu tygodnia karmienia królik dostał biegunki. W kale, badanym przed biegunką, nie udało mi się wykryć laseczników; natomiast podczas biegunki wypróżnienia zawierały znaczną ilość tych drobnoustrojów ¹⁾. Od tej chwili zmieniłem pożywienie na zwykłe; biegunka wkrótce ustała; w kale stałym laseczników znów nie znajdowałem. Po upływie trzech dni zwierzę zabiłem. Na sekcji w kiszkiach, prócz przekrwienia кишки ślepej i części okrężnicy, nie znaleziono żadnych zmian. Powyższe doświadczenie samo rozstrzyga już kwestyę zasadniczą, wykazuje bowiem, że w kale można znaleźć znaczne ilości laseczników pomimo, że błona śluzowa kiszek

¹⁾ Dodać muszę, że pierwsze trzy dni królik prawie że nie przyjmował tego pożywienia, i dopiero później widocznie pod wpływem głodu zabrał się skwapliwie do jedzenia.

jest zupełnie zdrowa. Kwestyi nie ulega, że biegunka ułatwia znacznie przechodzenie laseczników, co, ze względu na objawy kiszkowe, napomykające o swoistem cierpieniu jelit, posiada znaczenie pierwszorzędne. Doświadczenie moje potwierdza spostrzeżenie ZAGAR'ego, który po karmieniu psów płwociną gruźliczych nie mógł stwierdzić żadnych zmian swoistych w całym ustroju, podczas gdy w kale znadowało się mnóstwo prątków gruźliczych.

Bardziej jeszcze cennymi są przypadki kliniczne, które obserwowałem i które poniżej cytuję, a w których przy obecności laseczników w kale nie znaleziono na secey żadnych zmian w kiskach. Jest to już najoczywistszy dowód, że laseczniki z płwociny mogą przechodzić drogą kanału pokarmowego do kału i, jak później zobaczymy, znacznie utrudniać rozpoznanie. W celu stwierdzenia faktu, jak często spotykają się owe połknięte laseczniki w kale, badałem, między innymi, chorych bez wszelkich objawów kiszkowych z gruźliczem cierpieniem płuc. W tem miejscu chcę tylko wspomnieć o przypadkach, w których laseczniki, znalezione w kale, pochodziły niewątpliwie z płwociny. Na 90 przypadków, badanych wogóle, w 7-u (a więc w 7.8%) znalazłem za życia w kale laseczniki w mniejszej lub większej ilości, a, mimo to, na seceyi nie znaleziono bezwzględnie żadnych zmian w kiskach. Są to przypadki: №№ 14, 16, 21, 29, 31, 55, 70. W pięciu z nich była albo ciągle, albo od czasu do czasu ale przeważnie biegunka, w dwóch zaś pozostałych stolec przeważnie był stały. W 7.8% badanych przypadków, a w 20% wszystkich sekowanych przypadków (na 35) znalazłem w kale laseczniki gruźlicze, pomimo braku jakichkolwiek zmian w kiskach. Na szczególną uwagę zasługuje № 16, w którym olbrzymia ilość laseczników w kale, długotrwała i ciężka (do 40 razy na dobę) biegunka — wprost zmuszały do rozpoznania gruźlicy jelit, co też sami uczyniliśmy (przed dwoma laty) i co okazało się na seceyi zupełnie fałszywym.

Przechodząc obecnie do bliższego omówienia swych badań, zaznaczę przedewszystkiem, że materiał mój przez cały przeciąg badań (prawie 3 lata) składał się wyłącznie z chorych szpitalnych, których pewna część dostaje się zazwyczaj na stół sekcyjny. Ma to pewne, dość ważne nawet, znaczenie; doszliśmy bowiem do wniosku, że wszelki wogóle materiał kliniczny, dotyczący gruźlicy kiszek, może być spożytkowanym do celów naukowych dopiero w zestawieniu z badaniem pośmiertnem, bez którego wszelkie wnioski, jak to poniżej zobaczymy, są co najmniej problematyczne. Pewna więc część moich chorych, jak to już powyżej nadmieniałem, 35 na ogólną liczbę 90, czyli 38.2%, podlega w następstwie sekcji, znaczna jednak ich ilość zazwyczaj wypisuje się (pozostałe 55 przypadków, czyli 61.8%); u nich więc wyników badania sprawdzić nie można. Co więcej — nieraz znajduje się laseczniki w kale u takich chorych, którzy opuszczają szpital, by powtórnie następnie przyjść do niego po upływie dłuższego lub krótszego czasu, niekiedy nawet kilkakrotnie. Podczas jednego z takich powrotów chory niekiedy umiera, i na sekcji znajduje się w kiszka owrzodzenia gruźlicze. Zjawia się obecnie pytanie, czy chory ten już za pierwszym pobytem miał owe owrzodzenia (może niewielkie jeszcze i nieliczne), czy też rozwinęły się one dopiero później. Innemi słowy, niewiadomo, czy laseczniki, znalezione za pierwszym razem, pochodziły jeszcze z płwociny, czy już z błony śluzowej kiszek. Tego rodzaju przypadki z niepewnem rozpoznaniem są dość liczne i do rozstrzygnięcia nasuwających się nam wątpliwości zużytkowane być nie mogą. W przeciwstawieniu do tych wątpliwych przypadków spotyka się dość często, zwłaszcza w praktyce szpitalnej, i takie, w których badanie na laseczniki (analogicznie do płuc) może wydawać się zbyt czynnem. Istnieje bowiem, jak wiadomo, pewna odsetka chorych gruźliczych, zazwyczaj w ostatnim okresie cierpienia, którzy mają wszystkie objawy podmiotowe i rzeczowe (ból, biegunka krew i ropa w wypróżnieniach, nie-

kiedy guz w okolicy biodrokatniczej), na których mocy na pierwszy rzut oka można nieledwie z pewnością rozpoznać gruźlicę kiszek. Że jednak i ta prawie pewność może zawieść, przekonałem się sam. Powtarzam, że pewnymi są dla mnie tylko przypadki, stwierdzone sekcyjnie; na innych opierać się nie można.

BIAŁOKUR powiada, naprzykład, że stwierdził „klinicznie“ gruźlicę kiszek 46 razy, czyli u $13\frac{1}{2}\%$ chorych. Domyślam się, że pod rozpoznaniem klinicznym — BIAŁOKUR rozumie przypadki, nie stwierdzone sekcyjnie. Nie zamierzam bynajmniej powątpiewać o pewności rozpoznania tych 46 przypadków, gdyż, jakem już wyżej zaznaczył, a i niejednokrotnie przekonałem się podczas moich badań, pewna ilość przypadków może być z dość wielkiem prawdopodobieństwem rozpoznana klinicznie. Szkoda tylko, że BIAŁOKUR nie podaje nigdzie w swym odczycie, jakie to były objawy w tych przypadkach. Nie wiem natomiast, na jakiej zasadzie BIAŁOKUR nie rozpoznaje stanowczo gruźlicy w przypadkach pozostałych. Wprawdzie autor ten powiada, że „u takich suchotników, u których w żaden sposób nie mógł podejrzewać istnienia gruźlicy jelit, — ani razu nie udało mu się wykryć laseczników w kale, pomimo że w płwocinie były wykryte“ (str. 41). BIAŁOKUR objaśnia to tem, że chorzy ci nie łykali płwociny. Dla nas jednak brak laseczników w kale bynajmniej nie jest faktem, upoważniającym do wykluczenia gruźlicy kiszek. Już pominąwszy ten fakt, że w niektórych przypadkach dość rozległej nawet gruźlicy jelit nie udaje się z niewiadomych dokładnie powodów wykryć laseczników (Bodo i u nas № 44) — czyż możemy z pewnością powiedzieć, że dany kał nie zawiera wcale owych drobnoustrojów? Przedewszystkiem możemy mieć do czynienia z nierozpadającymi się gruzelkami; następnie na błonie śluzowej kiszek mogą znajdować się owrzodzenia nieznaczne, stare lub wreszcie zbyt wysoko usadowione, — brak więc laseczników w tych przypadkach żadną miarą nie może być momentem rozstrzygającym. Bez wątpienia, gdyby udało

się zamknąć dostęp do przewodu pokarmowego lasecznikom KOCHA z plwociny, przynajmniej na czas badania, — wyniki dodatnie nabrałyby większej wagi. BIAŁOKUR w tym celu „stara się odzwyczaić chorego od polykania plwociny i doprowadza jego jamę ustną do możliwie idealnego stanu czystości“ (str. 41). Po 3—4 dniach daje choremu środek czyszczący i następnie dopiero przystępuje do badania kału. Bez kwestyi postępowanie podobne ma pewne racjonalne podstawy, nie sędzę jednak, by na niem tak można było polegać, jak to czyni BIAŁOKUR, który „wtedy rezultat dodatni uważa za ważny dla rozpoznania gruźlicy“. Nie wiem, w jaki sposób autor szuka tych laseczników, i czy przypisuje wtedy znaczenie i ich ilości, gdyż o tem nie wspomina. Przypuszczam jednak, że i pojedyncze nieliczne laseczniki, jako niewątpliwie (dla BIAŁOKURA) pochodzące z kiszek, wystarczają wtedy do rozpoznania gruźliczego cierpienia jelit. Z zapatrywaniem powyższem żadną miarą zgodzić się nie mogę. Pomijając już bowiem ten fakt, czy rzeczywiście wszystkie laseczniki gruźlicze, połknięte przez chorego, znikną w przeciągu 3—4 dni z zawartości kanału pokarmowego (co zresztą, jest w większości przypadków bardzo prawdopodobne), niepodobna wszak twierdzić z pewnością, że chory istotnie nie łyka zupełnie laseczników gruźliczych, jeżeli nam oświadcza, że tego nie czyni. Chorzy bowiem mogą łykać zupełnie bezwiednie, zwłaszcza we śnie, ponieważ, jak każdy może się z łatwością przekonać, śpiący bezwiednie zupełnie łyka ślinę, a przy niewielkim (nie budzącym chorego) kaszlu i plwocinę. Zresztą nie wszyscy chorzy potrafią odzwyczaić się od łykania i na jawie, szczególniejszy tacy chorzy, jak szpitalni. Jeżeli więc po kilkakrotnym ujemnym wyniku badań znajdujemy prątki KOCHA w kale u takich chorych, którzy twierdzą, że nie łykają plwociny, nie możemy jeszcze na zasadzie powyższych uwag rozpoznawać u nich napewno gruźlicy jelit, jak to czyni BIAŁOKUR. Według niego bowiem — „wykrycie laseczników gruźliczych w kale po kilku badaniach bakteriologicznych

(domyślał się — ujemnych) ma większe znaczenie rozpoznawcze, aniżeli otrzymanie rezultatu dodatniego już po pierwszym badaniu“ (str. 41). Co się tyczy wreszcie przypadków, w których BIAŁOKUR nie znalazł laseczników KOCHA w kale, na zasadzie czego twierdzi, że chorzy owi nie mieli gruźlicy kiszek, to zmuszony jestem odmówić im znaczenia, ponieważ autor ten nie podaje sposobów badania, którymi się posiłkował. Być więc bardzo może, że przy bardziej dokładnych metodach badania wykryłby je tam, gdzie ich nie znajdował.

Przechodząc obecnie do m e t o d badania, zaznaczę przedewszystkiem, że w każdym z badanych przypadków notowałem zazwyczaj 1) konsystencję, 2) obfitość wypróżnień, 3) niekiedy ich kolor, jeśli był szczególniejszym, 4) zwracałem uwagę, czy nie udaje się makroskopowo stwierdzić obecności krwi, ropy lub śluzu, 5) badałem na obecność krwi i ropy w preparatach świeżych pod drobnowidzem, w większości zaś przypadków, prócz tego, sposobem HELLERA, van DEENA, spektroskopowo, na heminę, 6) wreszcie, o co mi najbardziej szło, rozumie się, szukałem w kale prątków KOCHA.

Badanie bakteryologiczne kału gruźliczego może być dokonywane kilkoma sposobami 1) drogą wykrywania laseczników na preparatach, przygotowywanych z kału, 2) drogą otrzymywania hodowli, 3) drogą szczepienia zwierzętom.

Zajmijmy się każdym z tych sposobów poszczególnie.

Przygotowywanie preparatów z kału w celu barwienia nie przedstawia szczególnych trudności. Trzeba tu jednak brać pod uwagę tę okoliczność, że w zależności od umiejscowienia owrzodzeń, a więc i od drogi, którą mają do przebycia wydzielające się z nich laseczники, od ilości kału i jego konsystencji — wykrycie laseczników przedstawia mniejsze lub większe trudności. Bezpośredni zaś wniosek z tego, że nieobecność laseczników w jednym i tym samym, a niekiedy nawet w kilku lub kilkunastu preparatach bynajmniej nie pozwala s t a n o w-

czyli powiedzieć, że dany kał nie zawiera wcale tych drobnoustrojów. Weźmy, na przykład, niewielkie, pokryte produktem patologicznym owrzodzenie lub nawet owrzodzenia w cienkiej kiszce. Treść kiszkowa, a wraz z nią i owe wydzielone laseczniki przedostają się do kiszki grubej, w której warunki wsysania się są jeszcze zupełnie normalne i gdzie, wskutek tego, formuje się kał o konsystencji mniej więcej normalnej, zawierający gdzieś wewnątrz owe niekiedy nieliczne laseczniki. Nie mam chyba potrzeby objaśniać, jak zmusną często, a nawet wprost nie do wykonania musi być robota, dążąca do wykrycia owych laseczników. Fakt ten niewątpliwie może powtórzyć się kilkakrotnie; wynik więc nawet kilkakrotnych badań może być ujemnym — lub też po kilkorazowym badaniu udaje się stwierdzić nieliczne laseczniki. Powstaje wtedy pytanie, czy mamy przed sobą gruźlicę, czy też chory nawet oduczony, jak radzi BIAŁOKUR, od łykania, połknął jednak bezwiednie pewną ilość płwociny, z której laseczniki udało się nam wykryć. Wątpliwość ta nie należy do rzadkich i znacznie utrudnia możliwość postawienia decydującego rozpoznania.

Dla ścisłości dodam, że przy badaniu kału należy uwzględniać miejsca podejrzane, zwłaszcza powierzchnię kału twardego, pokrytą śluzem, krwią. Obecność bowiem laseczników w znacznej ilości w takich miejscach przemawia (p. niżej ROSENBLATT i u nas № 42), do pewnego stopnia, na korzyść rozpoznania gruźlicy jelit.

Znaczne bardzo rozcieńczenie, jakiemu ulega zawierająca laseczniki treść owrzodzeń, i trudność, jaka powstaje z tego powodu przy wykrywaniu drobnoustrojów, usuwają się do pewnego stopnia przy pomocy centryfugowania kału. Rozumie się, że kał twardy należy uprzednio rozrzedzić wodą destylowaną, na przykład, a nawet uprzednio go z nią rozetrzeć. Tak samo, volens nolens, trzeba postępować z płynnym kałem, o ile konsystencja jego jest zbyt gęsta. Ocentryfugowanie niewątpliwie sprzyja wykrywaniu laseczników i, do pewnego stopnia, usuwa mo-

zliwość ich przeoczenia; do pewnego jednak tylko stopnia, gdyż niepodobna wprost badać całego wypróżnienia w ten sposób. W celu ułatwienia roboty, brałem zazwyczaj jednocześnie cząsteczki kału z rozmaitych miejsc na powierzchni i w głębi, a, roztarłszy je, poddawałem działaniu odśrodkowemu. Ponieważ jednak często przy tego rodzaju centryfugowaniu do zewnętrznej, ewentualnie dolnej części próbówki skierowują się grubsze części kału, które utrudniają znów poszukiwanie laseczników, STRASBURGER radzi tedy postępować z kałem w sposób następujący. Kał rozcieńcza się wodą i centryfuguje, po czym odrzuca się grubsze kawałki, znajdujące się, rozumie się, na spodzie. Do mętnego płynu dolewa się 90%-owego spirytusu ¹⁾ w stosunku na 1 część płynu 2 części spirytusu i znów centryfuguje się. Płyn staje się przezroczystym, w osadzie zaś mają znajdować się laseczniki.

Mówiąc o zaletach centryfugowania, niepodobna pominąć uwag, które się nasuwają a priori jeszcze przed użyciem centryfugi w celu powyższym. O ile bowiem centryfuga zwiększa ilość laseczników w danej części kału, co staje się bardzo korzystnem pod względem wyniku badania, o tyle toż samo centryfugowanie może wyrobić fałszywe pojęcie o ilości laseczników w wypróżnieniu, przedstawiając ją większą w każdym polu preparatu, z czego możnaby sądzić, że i ilość ich w całym wypróżnieniu jest większą, niż w istocie. Jedynie więc uprzednie badanie zwyczajne (na kiku preparatach, wziętych z rozmaitych miejsc) w zestawieniu z wynikiem następczego centryfugowania mogą wspólnie dać przybliżone pojęcie o ilości wydzielonych z kałem laseczników gruźliczych. Nie potrzeba chyba dodawać, że w przypadkach w których udaje się stwierdzić znaczną ilość laseczników przy badaniu zwyczajnem, centryfugowanie staje się zbytecznem.

¹⁾ W celu zmniejszenia ciężaru gatunkowego płynu, skutkiem czego laseczniki łatwiej mają opadać na dno.

Z innych sposobów, mogących znaleźć zastosowanie przy badaniu kału na obecność prątków KOCHA, wymienić należy bardzo prosty sposób ROSENBLATT'a; sposób ten jednak może być stosowany z dobrym skutkiem tylko w pewnych przypadkach. Autor ten radzi, mianowicie, badać nie płynne stolce, lecz, o ile można, stałe. W tym celu zaleca ROSENBLATT dawanie chorym z biegunką i wogóle tym, których zamierzamy badać, duże dawki makuwca przez pewien czas, dopóki stolce nie przyjmą pożądanej konsystencji. W takim razie, rozumuje autor, twarde **scybala**, mijając i ocierając się o owrzodzenia, zabierają na powierzchni swej treść tych ostatnich, a więc krew, ropę, śluz i laseczniki. Pomijając już ten fakt, że niekiedy, jak to dobrze wiadomo, żadnymi sposobami nie udaje się powstrzymać biegunki (być może wskutek zupełnej utraty własności wchłaniania w okrężnicy, twarde **scybala** mogą zabierać z sobą na swej powierzchni treść jedynie tych owrzodzeń, które znajdują się w okrężnicy i niżej, treść bowiem owrzodzeń, umiejscowionych wyżej, znajdować się będzie zazwyczaj w bardziej centralnych warstwach kału. W każdym razie obecność laseczników na powierzchni kału twardego posiada bardzo ważne znaczenie; prócz bowiem prawie niechybniego rozpoznania gruźlicy kiszek można ją nawet umiejscowić w okrężnicy, ewentualnie poniżej jej, nie przesądzając jednak kwestyi co do stanu кишки cienkiej. Dodam nadto, że obecność krwi lub ropy na powierzchni kału o wiele ułatwia rozpoznanie, o ile jednak chory nie ma jednocześnie krwawnic, które zaciemniają obraz. I w tym jednak ostatnim przypadku obecność sporej liczby laseczników na powierzchni kału przemawia za gruźlicą kiszek (p. № 34). Co się tyczy badania powierzchni kału, to miejsca podejrzane przenosi się wprost na szkiełko przedmiotowe, w razie zaś ich nieobecności obmywa się kał z wierzchu wodą destylowaną i poddaje badaniu ów płyn, otrzymany po dokładnem obmyciu.

Niektórzy autorowie radzą w celu strącenia laseczników, zawartych w kale sformowanym, używać metody BIEDERTA, stosowanej przy badaniu płwociny i polegającej na gotowaniu z dodaniem 1—2% ługu.

„Prostą i szybką“ metodą barwienia laseczników w płynach, a więc mogącą być stosowaną przy badaniu kału, nazywa HAMMOND swój sposób. Czy jednak można go nazwać prostym i szybkim, natychmiast się przekonamy. W celu bowiem wykrycia laseczników należy do płynu badanego dolać 5% stężonego karbolu w celu zahamowania wzrostu innych drobnoustrojów. W ten sposób potraktowany płyn należy centryfugować przez 15 minut w dwóch próbkach zawierających po 15 sz. cm.; płyn z wierzchu zostaje następnie zlany, do pozostałości zaś dolewa się 3 sz. cm. 5% ługu potasowego, dobrze się wstrząsa i zostawia na 2 — 3 minuty. Po odlaniu płynu, osad, zawierający jakoby tylko bakterie i niektóre cząsteczki stałe, wolny natomiast od białka i tłuszczu, może być badany. O ile się chce otrzymać osad wolny zupełnie od ługu, należy kilkakrotnie jeszcze dolewać wody destylowanej i za każdym razem centryfugować.

Wszystkie sposoby powyższe stosowałem w moich badaniach i mogę powiedzieć, że żaden z nich (prócz ROSENBLATTA, o którym mówiłem oddzielnie) nie posiada jakichś nadzwyczajnych zalet. Wada sposobu STRASBURGERA widoczną jest, do pewnego stopnia, od razu: przy odrzucaniu bowiem grubszych części, odrzucamy jednocześnie niewątpliwie i część zawartych w nich laseczników. Pozatem badałem częstokroć część płynną i osad po pierwszym centryfugowaniu i nigdy nie znajdowałem w części płynnej więcej prątków, niż w osadzie; bardzo często natomiast było odwrotnie. Rzecz więc oczywista, że, centryfugując następnie tylko część płynną, zmniejszamy znacznie ilość laseczników.

Sposób BIEDERT'a, świetny dla płwociny, nie nadaje się, jak już słusznie powiedział SAHLI, do badania kału, ponieważ ług mało lub wcale nie zmienia większej części

kału; nie osiąga więc celu, w jakim by go można było tu stosować.

Co się tyczy wreszcie „prostego” sposobu HAMMONDA, to, być może, oddaje on dobre usługi przy badaniu mleka i podobnych płynów, do czego go pierwotnie używał autor, do badania jednak kału, zwłaszcza twardego, nie nadaje się nie tylko z tego powodu, iż jest bardzo kłopotliwy i długo trwa, lecz i dlatego, że nie widziałem przy jego stosowaniu dobrych rezultatów.

Centryfugowanie po dokładnem rozcieńczeniu i roz-tarciu z wodą wystarcza w interesującym nas celu najzupełniej. Fakt ten stanie się oczywistym w końcu mej pracy, kiedy okaże się, że wyszukiwanie pojedynczych laseczników w kale jest zbyt ciężkiem, ponieważ wykrycie ich w takiej ilości jest bez znaczenia rozpoznawczego.

W ten lub inny sposób przygotowany preparat musi być zabarwionym w celu odróżnienia laseczników KOCHA od innych pałeczek.

W tym celu najprościej byłoby zastosować zwykłe barwienie według ZIEHL-NELSEN’a i odbarwienie wraz z barwieniem dopełniającem sposobem GABBET’a. Podobne jednak barwienie, zazwyczaj stosowane w celu wykrycia prątków KOCHA w płwocinie, nie wystarcza często, jak tego dowodzą poprzednio już zacytowane przypadki PAP-PENHEIMA i LICHTENSTEINA, przy badaniu płwociny, tem bardziej więc zawieść może przy badaniu kału Wyżej już wspominaliśmy o tem, że własność zatrzymywania fuk-syny, pomimo działania kwasów mineralnych i organicznych, prócz istotnie gruzliczych laseczników, posiada jeszcze cała plejada tak zwanych wrzekomogruźliczych. Literatura, dotycząca tych ostatnich, jest już obecnie bardzo obfita, co tłumaczy się dążeniem do wykrycia pewnych cech morfologicznych lub biologicznych, na których zasadzie możnaby było odróżnić je od istotniegruźliczych. Laseczniaki owe znajdowano na tymoteuszu i pokrewnych mu trawach (MOELLER), na ich nasionach i w glebie, u zwierząt (krów, koni, kóz i świń), w mleku i maśle, wreszcie

w kale (KAYSEBLING). U ludzi, jakem już wspominał, zneleziono je w mazidle (b. smegmae), w płwocinie (sam MOELLER u siebie podczas kataru oskrzeli), w jamie ustnej (MARZINOWSKI, LAABS), w nosie (KARLIŃSKI) i w kale (MIRONESCU i prawdopodobnie CRAEMER). Za wyjątkiem laseczki mazidla, którą, jak zobaczymy wkrótce, dość łatwo odróżnić można od zwykłych prątków KOCHA, pozostałych laseczników nibygruźliczych prawie niepodobna odróżnić od istotniegruźliczych. Nie tylko bowiem barwią się jednakowo, ale wywołują prawie te same zmiany przy zastrzyknięciu zwierzętom (MOELLER, HÖLSCHER i inni), a co więcej, surowica zwierząt uodpornionych, która wywoływała aglutynację laseczników gruźliczych, zachowywała się, jak zauważył KOCH, tak samo i w stosunku do wszystkich nibygruźliczych. Jedyna różnica, według niektórych autorów, polega na łatwiejszem nieco otrzymywaniu hodowli owych rzekomogruźliczych laseczników. Inni autorowie nie przyznają i tej różnicy, zwracając, przeciwnie, uwagę na trudność otrzymania czystej hodowli (LICHTENSTEIN). Fakty powyższe posiadają niezmiernie ważne znaczenie, ponieważ już z góry wykluczają (przynajmniej przy teraźniejszych metodach badania) możliwość odróżnienia owych prątków od istotnych KOCHA w kale. W szeregu bowiem przypadków badanych można natrafić na takie, w których w kale znajdować się będą laseczki, pochodzące, dajmy na to, z masła lub mleka, i w których żadną miarą nie będzie można stwierdzić ich istoty ¹⁾.

Z nibygruźliczych laseczników, powyżej wyliczonych, najczęściej przy badaniu kału mieć możemy do czynienia z lasecznikami mazidla, jako przedewszystkiem znajdującymi się w okolicy odbytu, a następnie mogącymi przejść do kału z jamy ustnej lub nosowej (p. niżej).

¹⁾ Niedawno opisana metoda hodowania prątków gruźliczych za pomocą formaliny (SPENGLER) również nie daje punktów oparcia, ponieważ w ten sam sposób hodują się, jak wykazał PIĄTKOWSKI, wogóle laseczki kwasoodporne.

Podobny przypadek, w którym w kale znajdowały się może owe właśnie laseczniki, obserwowaliśmy przed niespełna trzema laty w szpitalu Dz. Jezus na oddziale d-ra JANOWSKIEGO. Chora średniego wieku przybyła w stanie bardzo wycieńczonym do szpitala z skargami na częste, obfite, płynne, niekiedy krwawe wypróżnienia i bóle w brzuchu. Przy badaniu płuc, prócz wątpliwego osłabienia oddechu w prawym szczycie, nic nienormalnego nie znaleziono. Chora w czasie pobytu w szpitalu często oddawała krew ustami w sporej ilości. Ponieważ, jak chora zapewniała, następowało to zazwyczaj przy kaszlu, uznano więc to za haemoptoë. Dziesięciokrotne badanie plwociny dało wynik ujemny, gdy tymczasem przy badaniu kału znaleziono w nim kilka pojedynczych laseczników, zabarwionych na czerwono (barwiono według ZIECHL'a i GABBET a). Na tej zasadzie rozpoznaliśmy gruźlicę jelit i płuc. Sekcja nie potwierdziła rozpoznania, wykazała natomiast obecność ulceris duodeni. Nie ulega więc wątpliwości, że laseczniki owe, znalezione w kale, nie były prątkami KOCHA, lecz jednymi z tych kwasotrwałych (säurefeste).

O ile pozostawić na stronie te, prawdopodobnie nie-liczne, przypadki obecności innych prątków nibygruźliczych (prócz b. smegmae) w kale, w których jesteśmy bez radni, a uwzględniać głównie laseczniki mazidła, to przyznać trzeba, że posiadamy obecnie, jak to wykazały badania PAPPENHEIMA, LICHTENSTEINA, WEICHSELBAUMA, BUNGELGO i TRAUTENROTHA, HONSELLA, wreszcie CZAPLEWSKIEGO,—sposób odróżniania ich od istotnych laseczników KOCHA. Wszyscy ci autorowie zgadzają się, mianowicie, na jedno, że wyskok absolutny przy kilkominutowem działaniu odbarwia zupełnie laseczniki mazidła. Opierając się na tej własności wyskoku, wszyscy wspomniani autorowie uważali za stosowne polecić swoje sposoby barwienia preparatów; różnica jednak między tymi ostatnimi jest niewielka, gdyż zasada ich pozostaje wszędzie ta sama, a jest nią działanie wyskoku. Z tego też powodu nie

mam bynajmniej zamiaru podawać tu opisu wszystkich tych sposobów (p. CORNET str. 18). a zatrzymaniem się na najprostszym z nich, którym posiłkowałem się w swoich badaniach. Sposób ten (HONSELL'a) polega na barwieniu ZIEHL'em, przepłukaniu preparatu wodą, wysuszeniu i odbarwieniu w ciągu 10 minut mieszaniną wyskoku absolutnego z kwasem solnym (w stosunku 3.0 kwasu na 97.0 wyskoku); po przepłukaniu wodą preparat barwi się dopełniając alkoholem roztworem błękitu metylowego, rozcieńczonym pół na pół wodą.

Stwierdziwszy w ten sposób w preparatach obecność laseczników gruźliczych (z powyżej już dwukrotnie powtórzeniem zastrzeżeniem — str. 57), nie możemy jeszcze powiedzieć, że tem samem rozpoznaliśmy u danego chorego gruźlicę jelit; pozostaje bowiem jeszcze do rozstrzygnięcia kwestya, czy dane laseczники nie pochodzą z płwociny, inaczej mówiąc, czy nie zostały połknięte. Gdybyśmy potrafili w jakiś sposób odróżnić laseczники z płwociny od laseczników, pochodzących z owrzodzeń kiszkowych, kwestya rozpoznania gruźlicy kiszek byłaby niewątpliwie o wiele prostszą.

Niektórzy autorowie (między innymi i BIAŁOKUR — str. 40) twierdzą, że laseczники, pochodzące z płwociny, posiadają zazwyczaj cechy degeneracyjne, zjawiają się w kale pojedynczo, często są rozczłonkowane. Że często tak bywa, nikt nie wątpi. Opierać jednak na tem rozpoznania laseczników, pochodzących z płwociny, a nie z kiszek, nie można, ponieważ niejednokrotnie spotykałem właśnie takie laseczники (niekiedy prawie wyłącznie takie) w przypadkach stwierdzonej następnie na sekcji gruźlicy kiszek (№ 34). Z drugiej zaś strony w kilku z powyżej już cytowanych przypadków sekcyjnych bez zmian gruźliczych w kiszce znajdowałem laseczники (przypuszczalnie pochodzące z płwociny) nieziarniste.

Osobiście sądziłem przez pewien czas (wraz z JAKSCHEM — p. wyżej i z BIAŁOKUREM — str. 40), że obecność prątków w postaci kępek jest właśnie jednym z najważ-

niejszych objawów, przemawiających za ich kiszkiwem pochodzeniem. Przypaszczałem, mianowicie, że pod wpływem soków trawiennych i wogóle procesów, zachodzących w kanale pokarmowym, laseczniki z plwociny ulegają rozdzieleniu na pojedyncze lub wogóle grupy niewielkie, gdy tymczasem z lasecznikami kiszkiowymi rzecz się ma za-zwyczaj inaczej. „Zazwyczaj“ tylko, gdyż i tu, rozumie się, wielką rolę odgrywa umiejscowienie owrzodzeń (p. wyżej str. 46) i konsystencya kału. Że często bywa tak, jakem wyżej mówił, przekonałem się na kilku przypadkach, w których laseczniki z plwociny (na sekcyi nie znaleziono gruzlicy kiszki) były pojedyncze lub, co najwyżej, po dwa; że jednak nie zawsze, o tem przekonywają mnie przypadki Nr. 55 i 70, w których (zwłaszcza u chorego Nr. 70) znajdowałem spore kępki, a gruzlicy w kiszkiach nie było. Biegunka, na przykład, napewno sprzyja przechodzeniu laseczników z plwociną w stanie prawie niezmiennym, a więc i w dużych kępkach, — o rozpoznaniu wtedy i mowy być nie może. Przy obecności natomiast kału stałego kępki laseczników, zwłaszcza znalezione na powierzchni kału, posiadają daleko większe znaczenie, gdyż w tym wypadku dla powodów, rozebranych wyżej (p. str. 51), prawie z pewnością można rozpoznać gruzlicę jelit. W każdym więc razie nieobecność większych kępek, jak nas przekonywają liczne przypadki, nie wyklucza gruzlicy kiszki, podobnie jak obecność ich nie jest bezwzględnym dowodem tego cierpienia.

Jeżeli cechy morfologiczne nie dostarczają żadnych absolutnie danych, przy których pomocy możnaby było odróżnić laseczniki z plwociny od laseczników pochodzenia kiszkiowego, to mniej jeszcze punktów oparcia dają inne sposoby, dążące do tego samego celu. Gdyby w każdym przypadku prątki KOCHA, pochodzące z plwociny, traciły swą żywotność, ewentualnie zdolność rozmnażania się na podłożach po przejściu przez kanał pokarmowy, to, być może, udałoby się przy ulepszonych sposobach hodowania, z czasem na zasadzie wyniku dodatniego lub ujemnego

wypowiedzieć się za lub przeciw obecności gruźlicy jelit w każdym przypadku. Jak wiadomo jednak, laseczniki KOCHA odznaczają się znaczną odpornością na działające na nie czynniki i niewiele zmieniają się pod wpływem procesów trawienia (FALK, BAUMGARTEN i FISCHER), tak zwłaszcza upośledzonych, jak to zazwyczaj bywa u suchotników. Wyniki doświadczeń SABRAZÈS'a co do szkodliwego wpływu soku żołądkowego na prątki KOCHA nie mogą tu być zastosowane: po pierwsze, ponieważ miazga pokarmowa nie pozostaje w żołądku tak długo (36 godzin), jak to miało miejsce w doświadczeniach SABRAZÈS'a, powtórze dlatego, że alkaliczna treść kiszek neutralizuje działanie soku żołądkowego po przejściu miazgi do jelita a więc i znosi szkodliwe działanie soku żołądkowego, potrzebie dlatego, że, jak już wyżej zaznaczyłem, funkcje kanału pokarmowego, a więc i bakterycydzkie działanie jego soków, są upośledzone, wreszcie dlatego, że często (przy rozwolnieniu) pokarm, a wraz z nim i połknięte laseczniki, opuszczają kanał pokarmowy szybko, a więc w mało zmienionym stanie. Jednym słowem i przy pomocy hodowli, która, nawiasem mówiąc, jest, jak ogólnie wiadomo, bardzo trudna, — zwłaszcza przy obecności tylu najrozmaitszych drobnoustrojów w kale, niepodobna odróżnić laseczników połkniętych od pochodzących z owrzodzeń kiszkowych.

Na tej samej zasadzie bez skutku pozostanie zastrzykiwanie kału pod skórę, zwłaszcza że i martwe laseczniki mogą, jak tego dowodzą wyniki badań GAMALEIA'ii STRAUSS'a, WYSOKOWICZA, STERNBERGA, wywołać po zastrzyknięciu te same zmiany co i żywe.

Nie posiadamy więc bezwzględnie żadnego sposobu badania, przy którego pomocy moglibyśmy napewno orzec, czy mamy do czynienia z lasecznikami połkniętymi, czy kiszkowymi.

Wspominając uprzednio o sposobach bakteriologicznego badania kału, wyliczyłem ich trzy, z których jeden detalicznie rozpatrzyłem. Dwa pozostałe (hodowla i za-

Pam. Tow. Lek. T. 99, Z. VI.

strzykiwanie zwierzętom), jak już z powyższego wynika, nie nadają się w danym celu z tego prostego powodu, że w razie wyników dodatnich nie dają nam pojęcia ani o ilości laseczników, ani o ich pochodzeniu, w razie zaś rezultatu ujemnego jesteśmy podobnie bezradni, jak przy badaniu zwykłym.

Jedyny więc racjonalny (jeżeli go tak nazwać można) sposób polega na badaniu za pomocą barwienia preparatów zwykłych i po centrifugowaniu, na porównywaniu ilości laseczników w oddzielnych preparatach, na zwracaniu uwagi na ich grupowanie się, na porównywaniu rezultatów kilkakrotnego badania, ewentualnie stolca wolnego i stałego (ROSENBLATT).

Wszystkie powyższe uwagi same już, zdaje się, dostatecznie rozwiązują kwestyę możliwości postawienia rozpoznania gruźlicy kiszek w znaczeniu ujemnem. Jeżeli nie jesteśmy w stanie zamknąć dostępu lasecznikom z płwociny, jeżeli dalej nie potrafimy odróżnić laseczników połączonych od kiszkowych, jeżeli wreszcie w pewnej odsetce musimy przypuścić możliwość przyjęcia prątków nibygruźliczych za gruźlicze, — tedy musimy powiedzieć, że rozpoznanie gruźlicy kiszek w każdym przypadku jest niemożliwe.

Materyał mój, któremu chcę jeszcze słów kilka poświęcić, ilustruje dosadnie powyżej wypowiedziane twierdzenie.

Na 90 wogóle dokładnie zbadanych przypadków w 35, jak już podawałem, wynik badania sprawdzony został przez sekcyę. W tych 35 przypadkach 32 razy znalazłem mniejszą lub większą ilość laseczników KOCHA; dwa razy ich wykryć nie mogłem. Z 32-uch przypadków z dodatnim wynikiem badania w 25-ciu była gruźlica kiszek, siedm razy jej na sekcyi nie znaleziono. Z trzech zaś przypadków z ujemnym wynikiem badania — w jednym była gruźlica kiszek, w dwóch drugich jej nie było.

Zdawałoby się więc może, że w większości przypadków obecność laseczników przemawia za obecnością owrzodzeń gruźliczych w jelitach (25 razy na 33). Jeżeli się jednak przyjrzymy bliżej tym przypadkom, to okaże się, że większa część tych chorych, u których stwierdzono na sekcji gruźlicę jelit, miała za życia objawy, o których już mówiłem wyżej przy rozpatrywaniu wogóle obrazu klinicznego gruźlicy jelit. Były to przypadki wogóle ciężkie (Nr. 4, 5, 9, 10, 15, 39, 41, 42 i inne). Obfita liczba wypróżnień na dobę, bóle w brzuchu, wreszcie krew i ropa w kale czyniły rozpoznanie gruźlicy w większości tych przypadków prawie pewnem. Na równi jednak z nimi należałoby postawić już wspomniany Nr. 16, w którym ilość wypróżnień na dobę dochodziła do 40 i w którym w kale znajdowano dużo bardzo laseczników, a w którym gruźlicy kiszek na sekcji nie znaleziono. Wprawdzie nie znajdowaliśmy w kale krwi ani ropy, ale, jak wiemy, nie wyklucza to obecności owrzodzeń.

Że niewielka ilość laseczników nie wyklucza obecności gruźlicy kiszek, tego dowodzą przypadki NN 3, 4, 7, 18, 20, szczególnie zaś 34 i 35. Fakt ten nie wydaje się bynajmniej dziwnym, jeżeli przypomnimy sobie to, cośmy wyżej mówili o zależności ilości laseczników od umiejscowienia, wielkości i świeżości owrzodzeń.

Że i nieobecność laseczników, stwierdzana przy kilkakrotnem nawet badaniu, nie wyklucza interesującego nas cierpienia, widać na również wspomnianym już przypadku Nr. 44.

Streścimy się teraz a zobaczymy, że nie mamy żadnych objawów, przemawiających specjalnie na korzyść gruźlicy kiszek, nie mamy i takich, któreby przemawiały napewno przeciwko jej istnieniu; jesteśmy więc, innemi słowy, zupełnie bezradni wobec rozpoznania tego cierpienia.

Że tak jest rzeczywiście, łatwo przekonać się oświadczyć, jeśli przejrzyć pozostałe przypadki, nie stwierdzo-

ne sekcynjnie, w których ja osobiście nie podejmuję się postawienia rozpoznania.

Nie możemy w ten sposób, na przykład, rozpoznawać na pewno gruźlicy kiszek w przypadkach Nr. 1, 17, 27, 36 i wielu innych ze znaczną ilością laseczników, a tem mniej jeszcze w takich, jak Nr. 54, 75 76, w których laseczники są nieliczne. Podobnież nie możemy w tych przypadkach i wykluczyć cierpienia gruźliczego kiszek.

Reasumując teraz wszystko powyżej powiedziane, dochodzimy do następujących wniosków, że:

1) *pewnem* rozpoznanie gruźlicy kiszek jest tylko wtedy, jeżeli, przy kilkakrotnym ujemnym wyniku badania płwociny na laseczники KOCHA, w kale przy każdym badaniu znajdujemy sporą ilość prątków KOCHA;

2) *prawie pewnem* może być rozpoznanie gruźlicy jelit, jeżeli chorzy, mający objawy kliniczne (biegunkę, ból w brzuchu) cierpienia kiszek, oddają w wypróżnieniach krew (nie pochodzącą z hemoroidów), ropę i dużo laseczników (wykrywanych przy kilkakrotnem badaniu);

3) podobnież *prawie pewnem* jest rozpoznanie gruźlicy kiszek, jeżeli kał twardy niejednokrotnie posiada na swej powierzchni miejsca, pokryte krwią, ropą i zawierające dużo laseczników (umiejscowienie owrzodzeń w dolnym odcinku kiszek);

4) większa natomiast część przypadków nie może być klinicznie rozpoznawana;

5) brak objawów kiszkowych i laseczników (przy kilkakrotnem badaniu) nie wykluczają jeszcze napewno gruźlicy kiszek.

Sz. P. Doktorowi JANOWSKIEMU za zachętę do pracy i wskazówki przy jej wykonaniu serdecznie na tem miejscu dziękuję.

SPIS PRZYPADKÓW.

№	Nazwisko	Wyniki badania	UWAGI
1	Marya K.	Stolec początkowo prawidłowy, po 2-ch miesiącach płynny i częsty. W wypróżnieniach — mnóstwo łaseczników KOCHA.	Wypisała się.
2	Marya T.	Wypróżnienia rozmaite, przeważnie prawidłowe, zawierają dużo łaseczników KOCHA.	Sekcja: Stare owrzodzenia w kiszczach
3	Maryanna M.	Biegunka (4—5 razy na dobę), przed śmiercią wypróżnienie w ciągu kilku dni 1 raz na dobę. W kale znajdowano umiarkowaną ilość łas.	Sekcja: Owrzodzenia w kiszce ślepej i okrężnicy.
4	Feliksa T.	Bóle w brzuchu i ciągła biegunka. W wypróżnieniach nieliczne łaseczniki.	Sekcja: Owrzodzenia w okrężnicy.

№	Nazwisko	Wyniki badania	UWAGI
5	Maryanna P.	Wypróżnienia wolne (4 do 6 razy na dobę). Ból w brzuchu. W kale — sporo łaseczników.	Sekcja: Owrzodzenia w okrężnicy.
6	Michalina S.	Biegunka od 3 miesięcy (stolec co godz.). W kale znajdowano trzykrotnie dużo łaseczników.	Wypisała się.
7	Felicja M.	Wypróżn. wolne (3 razy na dobę) zawierają pojedyncze łaseczniki i w niewielkiej ilości.	Sekcja: Owrzodzenia w kiszkiach.
8	Józefa S.	Stolce (3 — 4 razy na dobę) wolne, zaw. nie liczne pojedyncze łaseczniki.	Wypisała się.
9	Honorata Ch.	Stolce wolne (biegunka), zawierają krew (makroskopowo), ropę i dużo łaseczników.	Sekcja: Owrzodzenia w kiszkiach.
10	Marya Pr.	Ból w brzuchu i biegunka. Stolce zaw. umiarkowaną ilość las.	Sekcja: Enteritis tbc.
11	Maryanna J.	Stolce wolne (5—6 razy na dobę) zaw. cząstki śluzu z krwią. Prątków KOCHA nie znajdowano. Flagellata.	Wypisała się.

№	Nazwisko	Wyniki badania	UWAGI
12	Anna D.	Bieg. W kale u m i a r k o w a n a ilość prątków KOCHA.	Wypisała się.
13	Elżbieta L.	Wypróżnienia (20 razy na dobę) zaw. k r e w, ś l u z, d u ż o laseczników, jaja trichocephalus dispar i ascaris lumbr.	Sekcya: Enteritis tbc.
14	Mikołaj K.	Od czasu do czasu biegunka). W kale u m i a r k o w a n a ilość las.	Sekcya: W kiskach zmian swoist. nie było.
15	Stanisław C.	Stolce wolne (biegunka) zawierają d u ż o las. p o j e d y ŋ c z y c h i w k ę p k a c h.	Sekcya: Liczne owrz. w kiskach.
16	Weronika G.	Stolce wolne (do 40 razy na dobę), zawierają d u ż o las.	Sekcya: Żadn. zmian swoistych w kiskach.
17	Aniela L	Bóle w brzuchu. Stolec rozmaity. W kale—z n a c z u a ilość las.	Wypisała się.
18	Władysław R.	Stolce płynne 2 razy na dobę, zawierają n i e n i e l k ą ilość prątków KOCHA.	Sekcya: Dużo starych owrz. w kiskach.

№	Nazwisko	Wyniki badania	UWAGI
19	Zuzanna M.	Stolce płynne (20 razy na dobę), zawierają dużo laseczników KOCHA.	Sekcja: Owrzodzenia w kiskach.
20	Wincenty S.	Stolce rozmaite, zawier. nieliczne laseczniki pojedyncze.	Sekcja: Owrzodzenia w kiskach.
21	Wacław S.	Stolce prawidłowe, zaw. nieliczne pojedyncze prątki.	Sekcja: Zmian swoistych w kiskach nie b.
22	Stanisław K	Stolce początkowo prawidłowe; potem biegunka (10 razy na dobę wypróżnienie). W kał laseczników nie wykryto.	Sekcja: Enteritis chronica.
23	Władysław B	Stolce prawidłowe, zaw. pojedyncze laseczniki KOCHA, w niewielkiej ilości.	Wypisał się.
24	Józef C.	Stolce rozmaite, zawierają umiarkowaną ilość prątków KOCHA.	Wypisał się.
25	Franciszek B.	Stolce rozmaite, zawierają sporo laseczników.	Sekcja: Enteritis tbc Wypisał się.

Nr	Nazwisko	Wyniki badania	UWAGI
26	Feliks K.	Rznięcie w brzuchu. Stolce (kilkanaście na dobę) zawierają w niektórych prep. nieliczne las.	Wypisał się.
27	Władysław K.	Stolce wolne (2 razy na dobę). Ból w brzuchu. W kale sporo prątków KOCHA i jaja taeniae mediocanell.	Wypisał się.
28	Stanisław M.	Stolce rozmaite, zawierają liczne laseczniki KOCHA.	Sekcja: Stare owrzodzenia w kiskach.
29	Stanisław P.	Stolce za pierwszym po- bytem prawidłowe, za drugim biegunka Varices haemor. W kale krew; w niektórych preparatach kilka pojedynczych laseczników.	Sekcja: W kiskach żadn. zmian.
30	Wawrzyniec S.	Obstrukcja. Kilkakrotnie przychodził do szpitala. W kale laseczników nie znajdowano.	Sekcja: Zmian nie było.
31	Paweł W.	Zazwyczaj bieg. W stolcach nieliczne laseczniki pojedyncze i parami.	Sekcja: Zmian nie było.

№	Nazwisko	Wyniki badania	UWAGI
32	Szyja R.	Stolce raz na kilka dni wolne. Laseczników nie zn a j d o w a n o.	Wypisał się.
33	Stanisław G.	Stolce jeden raz dziennie. Bardzo nieliczne laseczniki (1—2 w preparacie).	Sekcyja: Owrzodzenia kiszek.
34	Jan Św.	Obstrukcyja (stolec jeden raz na tydzień). Badano powierzchnię kału — nieliczne ziarniste laseczniki.	Sekcyja: Mnóstwo owrzodzeń w kiszka ch.
35	Szczepan S.	Stolce twarde, zawierają pojed. nieliczne laseczniki.	Sekcyja: Parę niewielkich owrz.
36	Akim B.	Ból w brzuchu. Biegunka. W kale — bardzo dużo laseczników według GABBET'a, ani jednego po odbarwieniu wyskokiem.	Wypisał się.
37	Kazimiera P.	Ból w brzuchu. Stolce rozm., zawierają b. nieliczne laseczniki.	Wypisała się.
38	Marceli P.	Od roku bieg. (12 razy na dobę). W kale — dużo laseczników.	Wypisał się.

№	Nazwisko	Wyniki badania	UWAGI
39	Michał L.	Ból i rżnięcie w brzuchu. Biegunka (3—4 razy na dobę stol.). Z a p i e r w s z y m r a z e m n i e z n a l e z i o n o, p o t e m d u ż o l a s e c z n i k ó w p o j e d y n c z y c h i w k ę p k a c h.	Sekcja: Enteritis tbc.
40	Józef S.	Stolce prawidłowe; laseczników nie znalaz.	Wypisał się.
41	Antoni S.	Ból w brzuchu. Biegunka. Dużo laseczników.	Sekcja: Owrzodzenia w kiszka ch.
42	Władysł. N.	Ból w brzuchu. Biegunka (8 razy na dobę stolec). W stolcu krew i m n ó s t w o l a s e c z n i k ó w (kępki).	Sekcja: Enteritis tbc.
43	Władysł. F.	Kilkakrotnie przychodzi do szpitala. Stolce zawsze rozmaite. Dopiero podczas ostatniego pobytu — pojedyncze laseczniki n i e l i c z n e w k a l e.	Wypisał się.
44	Maryan K.	Obstrukcja. L a s e c z n i k ó w n i g d y n i e z n a j d o w a n o (stolec twardy).	Sekcja: Owrzodzenia w kiszka ch.

№	Nazwisko	Wyniki badania	UWAGI
45	Francisz. Kot.	Stolce norm. Varices- haemor. Badano miej- sca z powierzch.: kre- wi dużo łaseczników.	Wypisał się.
46	Tomasz W.	Wątpliwa tbc. pulm Ła- seczników w płwoci- nie nie udawało się wykryć. Podo- bnież i w kale.	Wypisał się.
47	Francisz P.	Od czasu do czasu bie- gunka. W kale nie udało się wykryć łasecz- ników.	Wypisał się.
48	Michał L.	Biegunka. Tylko w cen- tryfugowanych prepara- tach — kilka kępek łaseczników.	Wypisał się.
49	Emilian B.	Stolce rozmaite. Łasecz- ników nie znajdowano.	Sekcja: W kiszczkach zmian nie b.
50	Leonard D.	Wątpliwe tbc. pulm. Bie- gunka. W płwocinie nie znajdowano, również i w kale.	Wypisał się
51	Wacław S.	Biegunka. W stolcach nie znajdowano łaseczników.	Wypisał się.

№	Nazwisko	Wyniki badania	UWAGI
52	Jan O.	Stolce twarde. Laseczników nie znajdowano.	Wypisał się
53	Józef U.	Stolce prawidłowe. Laseczników nie znaleziono.	Wypisał się.
54	Józef W.	Stolce twarde. Na powierzchni kału znaleziono krew i laseczn.	Wypisał się.
55	Józef B.	Stolce prawidł. W kale laseczniki pojedyncze i kępki nieliczne.	Wypisał się.
56	Kazimierz P.	Bez objawów kiszkowych. Laseczników nie znajdowano.	Wypisał się.
57	Jan T.	Kilkakrotnie wracał. Od czasu do czasu biegunka. Laseczniki pojedyncze i w kępkach ziarniste.	Wypisał się.
58	Antoni S.	Stolce rozmaite. Laseczników nie znajdowano.	Wypisał się.
59	Wojciech D.	Często biegunka. Laseczników nie znajdowano.	Wypisał się.

№	Nazwisko	Wyniki badania	UWAGI
60	Ignacy P.	Stolce płynne 1 raz na dobę. W kale m n ó - s t w o l a s. w k ę p.	Sekcya: Ent. tbc.
61	Józef K.	Stolce prawidłowe zawierają nieliczne pojedyncze laseczniki.	Wypisał się.
62	Francisz. G.	Od dwóch lat biegunka. Sporο pojedynczych i kępek laseczników.	Sekcya: Enteritis tbc.
63	Stanisława P.	Stolce prawidłowe zawierają pojedyncze nieliczne laseczn.	Sekcya: Owrzodzenia w kiszkaeh.
64	Müller	Stolce rozmaite zawierają pojedyncze i nieliczne laseczniki.	Wypisał się
65	Kwaśniewski.	Bez objawów kiszki. Laseczników nie udało się wykryć.	Wypisał się.
66	Rojek.	Biegunka. W kale d u ż o pojedynczych laseczników i po dwa, trzy.	Wypisał się.
67	Stanisław M.	Biegunka. S p o r o pojedynczych i nieliczne kęпки laseczników.	Wypisał się.

Nr	Nazwisko	Wyniki badania	UWAGI
68	Klemens K.	Biegunka. Krew i śluz w kale. Dużo laseczników.	Sekcyja: Niewielkie owrz.
69	Jegorow.	Bez objawów kiszkowych. W kale znajdowano nie-liczne pojed. lasecz.	Wypisał się.
70	Józef M.	Biegunka. W z w y c z a j n y c h preparatach b a r d z o d u ż o pojedynczych lasecz. i k ę p e k.	Sekcyja: Zmian swo-istych w ki-szkach nie było.
71	Parysiek	Biegunka. Ś r e d n i a ilość pojedynczych la seczników	Pod obser-wacyą.
72	Kuwał.	Bardzo silna biegunka. M n ó s t w o lasecz-ników.	Wypisał się.
73	Jan P.	Obstrukcyja. Bardzo d n-ż o laseczników pojedyn-czych i w k ę p k a c h.	P o d o b s e r w a c y ą.
74	Elbe.	Obstrukcyja. B. d u ż o las. pojed. i w k ę p k a c h.	
75	Józe R.	Stolce rozm. W niektó-rych prep. d u ż o las., w innych ani jednego.	

Nr	Nazwisko	Wyniki badania	UWAGI
76	Mikołaj R.	Bieg. Ból w brzuchu. L i- c z n e las. nieziarniste.	P o d o b s e r w a c y g.
77	Czupka.	Biegunka. Średnia ilość laseczników.	
78	Szczokin.	Stolce twarde. Lasecz- ków nie znajdowano.	
79	Juljan P.	Stolce twarde. Lasecz- ników nie znaleziono.	
80	Balcerzak.	Stolce twarde. Nieliczne ziarniste laseczniki.	
81	Wawrzy- niec K.	Stolce twarde. Lasecz- ników nie znaleziono.	
82	Krzyża- nowski.	Stolce średnie. Lasecz- ników nie znaleziono	
83	Aleksan- der K.	Bez objawów kiszkowych. Laseczników nie znal.	
84	Nikita R.	Stolce średnie Lasecz- ników nie znaleziono.	
85	Stanisław Z.	Objawy kiszkowe. Bar- dzo dużo laseczników.	
86	Roch G.	Bez objawów kiszkow. Laseczn. nie znaleziono.	

Nr	Nazwisko	Wyniki badania	UWAGI
87	Joachim L.	Ból w brzuchu i biegunka. Niekiedy krew w stolcu. Las. nieliczne.	Pod obserwacją.
88	Józef Z.	Biegunka. Laseczników nie znajdowano.	
89	Wawrzyniec B.	Bez objawów kiszki. Laseczników nie znajdow.	Wypisał się.
90	Mikołaj N.	Bez objawów kiszki. Laseczników nie znajdow.	Wypisał się.

UWAGA. We wszystkich powyższych przypadkach w płwocinie chorych znajdowano laseczniki gruźlicze, z wyjątkiem dwóch, przy których zrobiono odnośną uwagę.

L I T E R A T U R A.

1. BAUMGARTEN. Ueber die Uebertragbarkeit der Tuberkul. durch die Nahrung und über Abschwächung der pathol. Wirkung der Tub. durch Fäulnis. Centr. f. klin. Med. 1884. Nr. 2.
2. FR. BIAŁOKUR. Gruźlica kiszek ze stanowiska klinicznego. Odczyty kliniczne rok 1902. Nr. 11 i 12.
3. BIEGAŃSKI W. Dyagnostyka różniczkowa chorób wewnętrznych r. 1896.
4. BOAS I. Diagnostik und Therapie der Darmkrankheiten 1899.
5. BODO S. Significato della presenza del bacillo tuberculare nelle fei dei tisici. Gazzetta medica de Torine 1891. Nr. 34 ref. w Baumg. Jahresb. T. 7 str. 823.
6. BUJWID O. Gruźlica płuc, kiszek i narządów płciowych z wykazaniem bacyllów gruźliczych. Gaz. lek. 1883. Nr. 34.
7. CONRATH. Ueber die locale chronische Coecumtuberculose und ihre chirurgische Behandlung. Beitr. zur klinischen Chirurgie, redigiert von P. Bruns. Tom 21 z. 1 — 1898.
8. CORNET G. Die Tuberculose 1899 w Nothnagel's Specielle Pathologie und Therapie.
9. CRAEMER. Sitzungsberichte d. phys. med. Societaet zu Erlangen 1882 — ref. w Fortschritte der Medicin 1883 t. I. str. 172.
10. DEMME. Zur diagnostisch. Bedeutung der Tuberkelbacillen für das Kindesalter. Berl. klin. Woch. 1883. Nr. 15.

11. EISENHARDT. Ueber Häufigkeit und Vorkommen der Darmtuberculose. Inaug. Diss. Dortmund 1891.
12. EICHHORST, HERXHEIMER, HEINZE, HOENIG — według BIAŁOKURA.
13. FALK. Beitrag zur Impftuberculose. Berl. kl. Woch. 1885 str. 774.
14. FISCHER. cyt. według PAGE'a.
15. GIACOMI. Fortschritte der Medicin t. I. Nr. 5 — 1883.
16. JACKSCH. Klinische Diagnostik r. 1896.
17. KAYSERLING. Zeitschrift f. Tuberculose und Heilst. t. 3 z. 1 i Zdrowie 1902. str. 789.
18. KORCZYŃSKI. Przyczynek do etyologii i rozpoznawania wrzodów gruźliczych pierwotnych w jelitach. Medycyna r. 1882 tom X. Nr. 26 i 27.
19. LEUBE W. Specielle Diagnose der inneren Krankheiten t. I. 1902.
20. LICHENSTEIN. Zeit. f. Tub. u. Heilst. T. 3 z. 3 i Zdrowie 1902. str. 871.
21. LICHTHEIM. Zur diagnostischen Verwerthung der Tuberkelbacillen. Fortschritte der Medicin t. I. z. I.
22. MOELLER A. Ueber säurefeste Bakterien. Deut. med. Woch. 1902. Nr. 26 i 27. Według niego — MARZINOWSKI, KARLIŃSKI, MIRONESCU.
23. NOTHNAGEL H. Die Erkrankung des Darms und des Peritoneum. Specielle Pathologie und Therapie. Wien. 1895.
24. OBRAZCOW. Zur Diagnose des Coecumcarcinoms und Coecumtuberculose. Archiv für Verdauungskrankheiten Bd. IV. str. 450 i tom VI. str. 17. — r. 1900.
25. PAGE. Ueber den Nachweis von Tuberkelbacillen in den Fäces. Inaug. Diss. Heidelberg. 1902.
26. PAPPENHEIM A. Befund von Smegmabacillen im menschlichen Auswurf. Berl. kl. Woch. r. 1898. Nr. 37.
27. PIĄTKOWSKI. Nowa metoda wyosobniania kwasoodpornych bakteryi. Zdrowie 1903. Nr. 9.
28. ROSENBLATT. Centralblatt für innere Medicin r. 1899. Nr. 29.
29. SABRAZÈS. Comptes rendus de la Soc. de Biologie. Nr. 21 str. 644.
30. SAHLI H. (w ros. tłum.). Uczebnik klinicznych metodow izsledowanja 1900.

31. SPENGLER. Tuberkelbacillenzüchtung aus Bakterien-
gemischen und Formaldehyddesinfection. Zeits. f. Hyg. t. 39.
zesz. 3.

32. STERNBERG. Centralblatt für allgemeine Pathologie
und pathologische Anatomie 1902 t. XIII Nr. 19.

33. STRASBURGER J. I: Ein verändertes Sedimentirungs-
Verfahren zum mikroskopischen Nachweis von Bacterien.
II. Ueber den Nachweis von Tuberkelbacillen in den Fäces —
Münch. med. Woch. 1900. Nr. 16.

O WPLYWIE JADÓW (TOKSYN)

błoniczego i tężcowego

na zmiany morfologiczne, hemoglobinę i ciężar gatunkowy krwi

przez

D-ra med. Henryka Kucharzewskiego.

Ordynatora szpitala Ewangelickiego w Warszawie.

[Dalszy ciąg].

I V.

**Zmiany we krwi w błonicy,
dane kliniczne.**

[Przegląd piśmiennictwa].

Przy rozpatrywaniu literatury w tej kwestyi trzymać się będziemy porządku chronologicznego.

Pierwszym z autorów, którzy zwrócili uwagę na leukocytozę w błonicy był BOUCHUT (7) 1868 roku; chociaż większą pracę w tej kwestyi ogłosił dopiero w dziesięć lat później z DUBROISAY (8). Autorowie ci podają 24 przypadki błonicy i krupu, w których znaleźli zmniejszenie się ilości czerwonych krążków krwi. Liczba białych ciałek natomiast znacznemu uległa powiększeniu we wszystkich przypadkach, w jednym z nich liczba ta dosięgła 105.000.

Dalsze spostrzeżenia BOUCHUT (9) nad zmianami krwi w błonicy potwierdziły pierwotne wyniki, otrzymane

przez tegoż autora wspólnie z DUBROISAY (l. c.). Pomiedzy innemi otrzymuje BOUCHUT, że w ciężkich przypadkach błonicy występuje zawsze ostra leukocytoza, która wzrasta z pogorszeniem i zmniejsza się z polepszeniem stanu chorego. W lekkich przypadkach błonicy, leukocytoza zupełnie nie występuje i choroba kończy się wyzdrowieniem.

W r. 1885 zajął się badaniem krwi w błonicy GILBERT (20). Jako materyał do badań służyły mu 22 przypadki błonicy. Autor ten zauważył w omawianem cierpieniu nieznaczne zmniejszenie się ilości czerwonych ciałek krwi. Leukocytoza występuje często, chociaż nie stale; wysokich cyfr nie dosięga; najwyższa cyfra, jaką autor mógł zanotować była 17000. Leukocytoza ta nie stoi w związku z natężeniem sprawy chorobowej. GILBERT odmawia leukocytozie rozpoznawczego i prognostycznego znaczenia dla błonicy.

PÉE (38) w rozprawie swojej przedstawia pomiędzy innymi kilka przypadków błonicy gardzieli, w których obliczał ilość białych ciałek krwi. We wszystkich tych przypadkach znalazł liczbę powiększoną (maximum dochodziło do 23000), z polepszeniem stanu chorego leukocytoza stopniowo się zmniejszała.

RIEDER (l. c.) w monografii swej, poświęconej leukocytozie, przytacza 3 przypadki błonicy, gdzie badano krew na ilość białych ciałek. Leukocytoza w przypadkach RIEDER'a wysokich liczb nie dosięgała i znikiała razem ze spadkiem ciepłoty. Autor ten utrzymuje, że na podstawie ilości leukocytów we krwi nie można rozróżnić błoniczego zapalenia gardzieli od zwykłej niezłośliwej anginy. Dal-sze spostrzeżenia, mówi RIEDER, powinny rozstrzygnąć, o ile miał rację BOUCHUT, że leukocytoza wzrasta z natężeniem choroby i że ma ona znaczenie dla rokowania.

v. LIMBECK (30), który w książce swej przytacza przypadek REINERT'a, utrzymuje, że błonica przebiega z umiarkowanym leukocytnym odczynem.

BAGINSKY i jego uczniowie badali również krew w chorobach zakaźnych, pomiędzy innymi i w błonicy.

Pierwsza praca w tym kierunku z kliniki BAGIŃSKIEGO wyszła z pod pióra S. FELSENTHAL'a (16)) Autor ten obserwował 8 przypadków błonicy gardzieli i krtani. W jednym bardzo ciężkim przypadku, powikłanym posocznicą, liczba białych ciałek krwi doszła do niebywalej cyfry 148,229. W innych przypadkach, których nie przytacza, spostrzegał on także bardzo wybitną leukocytozę. Leukocytoza ta znika ze znikaniem zjawisk zapalnych. Obraz histologiczny czerwonych krążków krwi żadnych zboczeń od normy nie przedstawiał. Z pośród białych ciałek krwi wielojądrowe liczbą swą znacznie przewyższały pozostałe typy. Eozynofilów było od 1—1.2%.

Z pracowni MIECZNIKOWA w Paryżu wyszła praca GABRYCZEWSKIEGO (19) nad leukocytozą w przebiegu błonicy. Pomiedzy licznymi doświadczeniami i spostrzeżeniami tego autora spotykamy 4 przypadki błonicy gardzieli, nieleczone surowicą w szpitalu TROUSSEAU. Dwa przypadki zakończyły się pomyślnie, w dwóch drugich nastąpiło zejście śmiertelne. W dwóch pierwszych maksymalna liczba leukocytów we krwi dochodziła do 20,000, przytem leukocytoza stopniowo znikała, w dwóch drugich przypadkach ilość leukocytów wahała się od 34.100 do 43.000 i przed śmiercią nie zmniejszyła się. Autor ten na podstawie swych spostrzeżeń przychodzi do wniosku, że leukocytoza w błonicy cechuje się swoistym charakterem, który odróżnia ją od leukocytozy w innych chorobach zakaźnych.

Wzrastająca stopniowo leukocytoza w błonicy, powiada GABRYCZEWSKI, daje złe rokowanie, badanie zaś krwi może nam dać wskazówki o ile leczenie jest pożytecznem.

FELSENTHAL i BERNHARD (17), asystenci BAGIŃSKIEGO, badali ciężar gatunkowy krwi w rozmaitych chorobach zakaźnych, pomiędzy innemi i w błonicy. Ciężar gatunkowy krwi określali autorowie metodą HAMMERSCHLAG'a. Na podstawie swych badań przychodzą do wniosku, że

pod wpływem infekcyi błonicowej ciężar gatunkowy krwi wzrasta, przytem zdaje się, że w ciężkich przypadkach uwidocznia się to lepiej, aniżeli w lżejszych, które szybko kończą się pomyślnie. Gdy sprawa chorobowa ma się ku końcowi, ciężar gatunkowy krwi obniża się. Spotykają się jednakże i wyjątki. W dwóch przypadkach na 8 spostrzeżeń stosunek był odwrotny. W końcu autorowie przychodzą do wniosku, że nie można ustanowić stałego prawa o zmianach ciężaru gatunkowego krwi w błonicy.

Powiększenie się ciężaru gatunkowego krwi u chorych na błonicę spostrzegał także i GRAWITZ (22) w kilku przypadkach. Powiększenie to nie stoi w związku ze sprawą gorączkową; wraz ze znikaniem nalotów błoniczych ciężar gatunkowy krwi powraca do stanu normalnego.

WALDSTEIN (47), badając krew chorych na błonicę, znalazł powiększoną ilość leukocytów wielojądrowych, oraz zmniejszenie się limfocytów. Lecz gdy tylko sprawa miała się ku lepszemu, stosunek ten ulegał zmianie, ilość wielojądrowych zmniejszała się, jednojądrowe natomiast rosły w liczbie.

MORSE (34) znajdował u dzieci w błonicy (30 przypadków) znaczną hyperleukocytozę. Autor upatruje pewną zależność tego zjawiska z występowaniem i znikaniem nalotów. Przypadki septyczne ze znacznym obrzękiem gruczołów cechowały się wybitną hyperleukocytozą, chociaż pojedyncze lekkie przypadki bez obrzęku gruczołów, dawały również dosyć znaczną leukocytozę we krwi. O ile przybywało białych ciałek krwi były one wielojądrowych.

EWING (14) na podstawie swych spostrzeżeń przychodzi do wniosku, że błonica przebiega ze znaczną leukocytozą. Wzrost liczby białych ciałek krwi zaczyna się szybko po zakażeniu i występuje wcześniej u osobników osłabionych i w przypadkach niezwykle ciężkich. U zdrowiejących ilość leukocytów zmniejsza się stopniowo. W przypadkach śmiertelnych leukocytoza utrzymywała

się na wysokim poziomie aż do samej śmierci. Wogóle wzrost liczby leukocytów szedł równolegle do rozprzestrzenienia się sprawy miejscowej, lecz nie odpowiadał krzywej ciepłoty. Rokowania na podstawie ilości białych ciałek krwi nie można było stawiać.

I. S. BILINGS (5) badał ilość białych ciałek krwi w błonicy, a także ilość czerwonych, hemoglobiny oraz rozróżniał i liczył oddzielne typy leukocytów. Wnioski tego autora są następujące:

1. W średnich i ciężkich przypadkach błonicy czerwone ciała krwi zmniejszają się liczebnie, regeneracya idzie wolno.

2. Liczba białych ciałek wzrasta z wyjątkiem bardzo lekkich i bardzo ciężkich przypadków, najczęściej odpowiada ona sile zakażenia, chociaż krzywa nie biegnie równolegle do przebiegu choroby; ilość leukocytów jeszcze przez szereg dni stoi powyżej normy, chociaż wszystkie objawy zapalne już poznikwały. Pomiędzy białymi ciałkami krwi przeważają wielojądrowe.

3. Hemoglobina zmniejsza się w tym samym stosunku co i ilość czerwonych ciałek.

4. Kształtu czerwone ciała krwi nie zmieniają.

5. Badanie krwi w błonicy nie ma dużego znaczenia dla rokowania.

GUNDOBIS (23) badał krew u 25 chorych na błonicę; lecz za podstawę swych wniosków przyjął tylko 16 z tych przypadków. Wnioski jego pracy są następujące: ilość białych ciałek krwi w błonicy, jeżeli jest pozbawiona rozpoznawczego znaczenia, to jednakże nie jest bez wartości pod względem rokowania. W początkach choroby ilość białych ciałek krwi wskazuje do pewnego stopnia na stan ogólny chorego. W przebiegu choroby leukocytoza może być zwiastunem lub też towarzyszem tego lub owego powikłania choroby, chociaż zmiany miejscowe w błonicy nie zawsze odpowiadają stopniowi leukocytozy. W spostrzeżeniach swych zauważył autor, że przypadki błonicy ciężkiej, zakończone śmiercią, dawały przez cały ten czas pra-

wie jednakową ilość leukocytów; w przypadkach lekkich hyperleukocytoza szybko znikała; przypadki średniej siły odznaczały się w swym przebiegu to powiększeniem, to zmniejszeniem się ogólnej liczby białych ciałek krwi, przyczyny tego faktu nie zawsze mogły być objaśnione objawami miejscowymi, lub też ogólnym stanem ustroju. Autor ten nie upatruje przyczynowego związku pomiędzy ciepłotą w błonicy i stopniem leukocytozy. Spotykał on przypadki ciężkiej błonicy ze znaczną hyperleukocytozą i ciepłotą podnormalną, również jak i przypadki lekkie z nieznacznym powiększeniem ilości białych ciałek krwi, lecz z wysoką ciepłotą. Związek leukocytozy z gorączką spostrzegać się daje jedynie w początkach choroby, kiedy ciepłota i ilość białych ciałek wzrasta, a następnie w czasie zdrowienia, kiedy obie wielkości jednocześnie się zmniejszają. Krew jest wskaźnikiem odżywiania ustroju i stanu wewnętrznych jego narządów. Jeżeli są jakie pozostałości jadu lub też pozostały jakie zmiany w narządach wewnętrznych, przez jad ten wywołane, wtedy skład morfologiczny krwi ulega zmianie. Względ ten trzeba zawsze mieć na uwadze w okresie zdrowienia po błonicy, gdzie liczba białych ciałek krwi daje nam pewną wskazówkę, kiedy można uważać chorego za zupełnie wyleczonego. Hyperleukocytoza błonicza, utrzymuje GUNDOBIN, powstaje głównie wskutek wzrostu liczby absolutnej komórek neutrofilowych. Liczba procentowa tych ostatnich jest również powiększoną; ilość zaś limfocytów zmniejsza się. W okresie zdrowienia tak względna, jako też i bezwzględna liczba neutrofilów zmniejsza się, natomiast liczba limfocytów wzrasta.

BAGINSKY (1) w referacie swym na XII Międzynarodowym Zjeździe Lekarskim w Moskwie, oraz w monografii o błonicy (2) wypowiada się mniej lub więcej w myśl wyżej przytoczonych autorów.

FILÉ (18) utrzymuje, że każde zakażenie błoniczne cechuje się w początkach leukocytozą; stopień tej leukocytozy odpowiada natężeniu samej choroby; w przypadkach,

przebiegających pomyślnie, leukocytoza zmniejsza się z nastaniem zdrowienia, gdy tymczasem w przypadkach z zejściem śmiertelnym trwa aż do końca. Równoległe do natężenia sprawy chorobowej rośnie i liczba wielojądrowych leukocytów; eozynofile znikają zupełnie; przy powolnym przebiegu choroby w czasie zdrowienia ilość jednojądrowych zawsze jest zwiększoną, jako rezultat nowotworzenia.

HAZE (25) badał ilość białych ciałek krwi oraz oddzielne ich typy (podług Uskowa) w pięciu przypadkach błonicy, nie leczonych wstrzykiwaniami surowicy. Autor przychodzi do wniosku, że stopień leukocytozy w początkach choroby nie odpowiada ciężkości przypadku i dla rokowania znaczenia nie ma. Z poprawą stanu chorego ogólna liczba białych ciałek krwi zmniejsza się, młode elementy rosną w liczbę, przejrzałe zaś zmniejszają się. Gdy stan chorego pogarsza się, widzimy zjawisko odwrotne. O ile przypadek jest łżejszy, tem prędzej morfologiczny skład krwi powraca do stanu normalnego.

E. SCHLESINGER (42) twierdzi, że błonicy u ludzi towarzyszy mniej lub też więcej wydatna leukocytoza. Z 24 przypadków błonicy, spostrzeganych przez tegoż autora w szpitalu Fryderyka w Berlinie, w 21 skonstatowano powiększenie się ilości leukocytów. Autor nie może oznaczyć ścisłego związku pomiędzy wiekiem, budową ciała, ciepłotą, a stopniem leukocytozy. Przy pomyślnym przebiegu i wyniku choroby spostrzegano zmniejszenie się hyperleukocytozy, gdy zaś zejście było niepomyślne hyperleukocytoza nie zmniejszała się.

WŁAJEW (49) zbadał około 134 przypadków błonicy w Elisawetyńskiej klinice chorób dzieci z liczby tej ściśle badania przeprowadził nad 50 leczonymi surowicą i nad 30 nieleczonymi. Ilość leukocytów u chorych, których stan nie budzi już żadnej nadziei przewyższała cyfrę 30.000, w przypadkach ciężkich liczba ta wahała się pomiędzy 20.000 i 30.000, nieco łżejszych od 15.000 — 20.000 wreszcie w lekkich przypadkach od 10.000 — 15.000. Ze

spostrzeżeń WŁAJEWA widać, że liczba białych ciałek krwi w miarę pogorszenia wzrasta, w ten więc sposób leukocytoza może być wskaźnikiem stopnia ciężkości choroby i u chorych, gdzie liczba ta dosięgła 30.000 zejście śmiertelne jest prawie nieuniknione. U chorych zdrowiejących ilość białych ciałek krwi zmniejszała się stopniowo, by wreszcie dojść do normy.

ENGEL (13) zbadał krew u 32 dzieci chorych na błonicę w wieku od 3 m. do 13 lat. Autor całą uwagę swoją zwrócił głównie na preparaty barwione. Jako objaw, wyróżniający krew błoniczą, uważa on powiększenie ilości myelocytów — zjawisko to nazywa on myelocytemiją. Tę cechę wyróżniającą chce ENGEL zużytkować dla rokowania w błonicy; mianowicie autor upatruje pewien związek pomiędzy ilością myelocytów i natężeniem choroby. Powiększenie się ilości myelocytów uważa autor za objaw niepomysłny. To spostrzeżenie autora wymaga jednakże dalszego potwierdzenia. Sam autor powiada, że nie u wszystkich zmarłych udawało się stwierdzić zwiększoną ilość myelocytów, z drugiej znowu strony utrzymuje on, że brak myelocytów lub też nieznaczna ich ilość nie pozwalają jeszcze stawiać pomyslnego rokowania.

BESREDKA (l. c.) zbadał krew u 49 chorych na błonicę. W klinicznych swych spostrzeżeniach tak jak widzieliśmy to wyżej przy doświadczeniach nad zwierzętami, autor ten zwrócił całą swoją uwagę na zmiany w ilości komórek wielojądrowych. BESREDKA utrzymuje, że wyniki, które on otrzymał, są zupełnie podobne do rezultatów, otrzymanych przez SCHLESINGER'a (l. c.). Z doświadczeń, dokonanych nad chorymi, leczonymi surowicą B., wyprowadza wniosek, że zmiany w ilości komórek wielojądrowych nie mają nic wspólnego ze zmianami ciepłoty ciała, niekiedy nawet zjawiska te kroczą po drogach wprost sobie przeciwnych, wielojądrowe jednakże idą ręką w rękę z ogólnym stanem chorego. Są one bardzo liczne, kiedy choroba kończy się pomyslnie, jeżeli zaś zejście jest niepomysłne, ilość wielojądrowych zmniejsza się; innemi sło-

wy powiada autor: „le degré de la polynucléose traduit ce degré de gravité de la maladie“. Komórki wielojądrowe nie zmniejszają się ilościowo jeszcze w przeciągu 5—10 dni po spadku ciepłoty i powracają do stanu normalnego dopiero wtedy, kiedy dziecko znajduje się rzeczywiście w okresie zupełnego wyzdrowienia.

PITKIANIN (40) badał krew (czerwone, białe ciała i oddzielne tychże postacie) u 15 chorych na błonicę. U 13 z nich zastosowano od początku choroby surowicę. Wyniki pracy tej są następujące:

1. W lekkich przypadkach błonicy ogólna liczba leukocytów jest początkowo powiększona, dotyczy to przeważnie wielojądrowych. W miarę zdrowienia ogólna liczba leukocytów zmniejsza się, ilość wielojądrowych także zmniejsza się, limfocytów zaś wzrasta.

2. W ciężkich, niepomysłnych przypadkach błonicy ogólna liczba białych ciałek krwi, znacznie powiększona już od pierwszych dni, pozostaje zwiększoną lub też dalej wzrasta aż do śmierci chorego, wzrost ten odbywa się głównie przez zwiększenie liczby leukocytów wielojądrowych.

3. Obecność we krwi komórek eozynofilowych lub też powiększenie się ich ilości u chorego na błonicę przedstawia objaw pomyślny; natomiast brak eozynofili ma zle prognostyczne znaczenie.

Wyników, otrzymanych przez dwóch ostatnich autorów t. j. BESREDKĘ i PITKIANINA, nie można porównać z wywodami innych autorów, ponieważ materiał, który dwaj ci autorowie obrabiali nie był jednolity. B. i P. badali krew chorych na błonicę którym od początku obserwacji wstrzykiwano surowicę przeciwbłoniczą w celu leczniczym. Zatem autorowie ci nie zupełnie ściśle się wyrażają, gdy mówią o zmianach we krwi „w błonicy“.

Jeżeli zechcemy streścić w krótkich słowach wyniki wszystkich wyżej wspomnianych prac, to wnioski będącymy mogli zrobić następujące:

1. Błonica przebiega z mniej lub więcej wyraźną hyperleukocytozą.

2. Zmiany w ilości białych ciałek krwi nie zależą od wieku i budowy ciała chorego.

3. Hyperleukocytoza nie stoi w związku z podwyższeniem i przebiegiem ciepłoty ciała.

4. Leukocytoza nie zupełnie zależy od ciężkości przy padków.

5. Hyperleukocytoza w przypadkach pomyślnych znika z zakończeniem sprawy błoniczej, natomiast w przypadkach śmiertelnych trwa aż do śmierci,

6. Ilość czerwonych ciałek krwi zmniejsza się (BOUCHUT, DUBRISAY, GILBERT, BILLINGS), natomiast kształt ich oraz zabarwienie zmianom nie podlegają.

7. Ilość hemoglobiny zmniejsza się (BILLINGS).

8. Ciężar gatunkowy krwi powiększa się (FELSENTHAL i BERNHARDT, GRAWITZ).

9. Ilość leukocytów wielojądrowych wzrasta znacznie w porównaniu z normą.

10. Ilość eozynofików jest zmniejszona, niekiedy znikają one ze krwi zupełnie.

V

Zmiany we krwi w błonicy doświadczalnej.

Aby zakończyć z błonicą przytoczę jeszcze zdania tych autorów, którzy robili doświadczenia z hodowlami dyfterytycznemi.

GABRYCZEWSKI (l. c.) robiąc doświadczenia na zwierzętach doszedł do tych samych wniosków, jakie otrzymano przy badaniu krwi u chorych na błonicę. Znaczna leukocytoza, którą spostrzegano w początkach choroby, bardzo prędko powraca do normy w przypadkach lekkich, gdy tymczasem w przypadkach śmiertelnych pozostaje na jednakowej wysokości aż do końca.

Dla zbadania stosunku pomiędzy ogólną i miejscową leukocytozą, autor wstrzykiwał uodpornionym królikom hodowlę błoniczą do przedniej komory oka i dokonywał badania krwi w równych odstępach czasu. Prócz tego wyłuszczał oczy dla badań drobnowidzowych. Wyniki tej pracy, są następujące:

1. Ogólna leukocytoza mniejszą jest u zwierząt uodpornionych.

2. Znika ona po 24 g. gdy tymczasem u nieodpornionych trwa dalej.

3. Przenikanie leukocytów do przedniej komory oka zaczyna się już w godzinę po zakażeniu.

5. U zwierząt uodpornionych fagocytoza występuje o wiele energiczniej.

KLITIN (28) badał wahania liczby leukocytów pod wpływem hodowli błonicy w zależności od jej siły, ilości i miejsca zakażenia. Z doświadczeń swoich wyprowadza on następujące wnioski: silny jad błonicy (virus) cechuje się znaczną hyperleukocytozą z poprzedzającą ją zawsze, wkrótce po zarażeniu hypoleukocytozą; osłabiony jad błonicy cechuje się umiarkowaną hyperleukocytozą bez poprzedzającej hypoleukocytozy; słaby jad cechuje się bardzo nieznaczną hyperleukocytozą. Przy zmniejszeniu ilości silnego jadu powiększenie ogólnej liczby leukocytów występuje później i nie tak dobitnie; „przytem typ silnego jadu, mówi autor, cechuje się zawsze hypoleukocytozą, występującą wkrótce po zarażeniu. Powiększenie ilości silnego jadu i osłabionego podwyższa hyperleukocytozę“. Przy wprowadzeniu silnego jadu bezpośrednio do układu krwionośnego występuje massowe zatrucie, co się wyraża przez hypoleukocytozę w końcu pierwszej doby, z następną nieznaczną leukocytozą.

SCHLESINGER (l. c.) wstrzykiwał podskórnie królikom hodowle laseczników błonicy poczem badał krew, wziętą z ucha. Początkowo po zastrzyknięciu występuje hypoleukocytoza, potem zaś w lekkich przypadkach spostrzegano początkowo wybitną, a potem umiarkowaną hyper-

leukocytozę. Śmierć zwierzęcia wystąpić może w każdej fazie leukocytozy, nie stojąc z nią w szczególnie ściśłym związku, bądź to podczas wzrostu liczby leukocytów, bądź też podczas acme. Wyniki, otrzymane przy zakażeniu eksperymentalnem, odpowiadają w zupełności tym danym, jakie się spostrzegają u łoża chorego.

GRAWITZ (l. c.) zbadał doświadczalnie zmiany ciężaru gatunkowego krwi w zakażeniu błoniczem. Doświadczenia jego potwierdzają dane, zdobyte drogą kliniczną: hodowle błonicy, wprowadzone do układu krwionośnego, wywołują przejście płynów ze krwi, wskutek czego krew gęstnieje i ciężar gatunkowy podnosi się.

Porównyując zmiany we krwi, wywołane z jednej strony błoniczą intoksykacją, z drugiej strony — błoniczą infekcją łatwo przyjść do wniosku, że wyniki otrzymują się prawie jednakowe. Zmniejszenie się ilości erytrocytów, które obserwowaliśmy przy dużych i średnich dawkach jadu błoniczego, spostrzegał BILLINGS w ciężkich przypadkach błonicy; o fakcie tym wspominają także BOUCHUT i DUBROISAY, a także GILBERT. Zmniejszenie się ilości hemoglobiny, które spostrzegałem przy dużych dawkach jadu błoniczego, obserwował także BILLINGS u dzieci, chorych na błonicę. Leukocytoza i tu i tam podlega tym samym prawom. Hyperleukocytoza wielojądrowa, występująca we wszystkich moich przypadkach po iniekcji jadu, notowaną jest przez wszystkich prawie klinicystów, którzy badali krew w tym kierunku (WALDSTEIN, MORSE, BILLINGS, GUNDOBIN i inni). Duże dawki jadu błoniczego podnosiły u nas ciężar gatunkowy krwi, FELSANTHAL i BERNHARD spostrzegali to samo zjawisko w ciężkich przypadkach błonicy. GRAWITZ widział podniesienie się ciężaru gatunkowego krwi u chorych na błonicę i w błonicy eksperymentalnej. Stałe zmniejszenie się ilości komórek eozynofilowych, niekiedy nawet zupełny ich brak notowaliśmy we wszystkich przypadkach błonicznej infek-

cyi z zejściem śmiertelnem. Fakt ten potwierdzają kliniczne spostrzeżenia BAGIŃSKY'ego (1), ZAPPERT'a (51), FILE (18), FELSENTHAL'a (16), PITKIANEN'a (40). Ten ostatni badacz uważa obecność eozynoflów we krwi lub też powiększenie się ich ilości za objaw dodatni w przebiegu błonicy; zdanie to znajduje sobie potwierdzenie i w moich doświadczeniach z jadem błoniczym, gdzie w przypadkach niezakończonych śmiercią znajdowałem wzrost tak procentowej, jak też i bezwzględnej liczby eozynoflów.

Niektórzy autorowie ZAPPERT (51), BOGDANOFF (6), przypisują zmniejszenie się ilości eozynoflów lub ich zniknięcie w chorobach zakaźnych, wpływowi podwyższonej ciepłoty ciała ja nie przypuszczam jednakże, aby obniżenie liczby eozynoflów przy iniekcji jadu błoniczego zależało od sprawy gorączkowej, ponieważ w doświadczeniach moich w okresie apireksyi ilość eozynoflów nie wzrastała, a pozostawała jak i przedtem zmuiejszoną. Przekonamy się dalej, że zjawisko to powtarza się i po zastrzykiwaniu jadu tężcowego, gdzie odczyn gorączkowy słabo się uwydatnia lub też brak go zupełnie.

VI.

Doświadczenia z jadem tężcowym.

Jad tężcowy do doświadczeń moich otrzymałem z fabryki Meister Lucius i Brüning w Hoechst nad Menem w oryginalnych, zaplombowanych brązowych flaszeczkach z etykietą Tetanus — Testgift N. Va. Jad ten przechowywałem w rurkach włoskowatych, podobnie jak jad błonicy.

Siłę jadu tego określałem na kilku królikach, przytem okazało się, że śmiertelna dawka tego jadu tęż-

Pam. Tow. Lek. T. 99. Z. IV.

cowego odpowiada 0.15 ccm. dla królików, wagi 2 kilo. Dawki, które zastrzykiwałem, wahały się w granicach od 0.01 ccm. do 2.4 ccm. Dawki te stosownie do wywołwanego efektu rozdzieliłem na duże, zabijające zwierzęta w przeciągu 24 do 48 godzin, średnie, zabijające w przeciągu 3, 4, 5 dni i wreszcie dawki małe, po których bądź śmierć występowała w tydzień po zastrzyknięciu, bądź charłactwo, bądź restitutio ad integrum. U każdego królika, który padał, robiłem badanie pośmiertne, lecz ponieważ autopsye te makroskopowo żadnych zmian nie wykazywały, wskutek tego protokółów badania pośmiertnego przytaczać nie będę.

D u ż e d a w k i.

Doświadczenie I.

Królikowi zastrzyknięto podskórnie 1.7 ccm. jadu tężcowego. W 7 godzin po zastrzyknięciu wystąpiły pierwsze, miejscowe objawy tężca, — zeszywnie tej kończyny, gdzie jad został wprowadzony. Następnego dnia sztywność ta wzmogła się; w 24 godzin po intoksykacyi wystąpiły ogólne objawy tężca, mors w nocy.

Rezultat badania krwi przedstawiono na tablicy **XXVI**, gdzie odnotowano, że w 7 godz. po zastrzyknięciu ciepłota podniosła się o 1°, a następnie powróciła do stanu normalnego; waga ciała spadła, ilość czerwonych ciałek krwi i hemoglobiny zmniejszyła się, ciężar gatunkowy krwi także się obniżył. Ze strony białych ciałek krwi w 15 m. po zastrzyknięciu wyraźna hypoleukocytoza, która przed śmiercią przeszła w hyperleukocytozę. Ilość pseudoeozynofiliów tak absolutna, jak i względna opisuje krzywą równoległą do krzywej ogólnej liczby leukocytów, krzywa ta obniża się znacznie podczas okresu hypoleukocytozy i podnosi się wyraźnie w okresie ogólnej hyperleukocytozy.

Procentowy stosunek limfocytów rośnie ze zmniejszeniem się ilości pseudoeozynofiliów i obniża się z powiększe-

niem ilości tychże. Ilość dużych jednojądrowych zmniejsza się ilościowo. Komórki eozynofilowe nie dały nam stałych wyników.

Doświadczenie II.

Szaremu królikowi wagi 1840 grm. zastrzyknięto 2 ccm. jadu tężcowego. Śmierć następnego dnia nocą podczas ogólnych drgawek. Objawy sztywności wystąpiły w 10—15 godz. po zastrzyknięciu. Rezultaty badania przedstawione są w tablicy XXVII. Spostrzegamy tu: spadek wagi, podwyższenie się ciepłoty o 1° w 8 godz. po zastrzyknięciu z następczem obniżeniem. Zmniejszenie się ilości czerwonych krążków krwi, hemoglobiny i ciężaru gatunkowego. Hypoleukocytoza z następczą hyperleukocytozą, potem znowu obniżenie się ilości leukocytów. Ilość komórek eozynofilowych zmniejszyła się. Pseudoeozynofile stopniowo rosły ilościowo, potem ilość ich zmniejszyła się, ilość limfocytów zmniejszyła się. Ilość komórek jednojądrowych również zmniejszyła się.

Doświadczenie III.

Szaremu królikowi zastrzyknięto 2.4 ccm. jadu tężcowego. Pierwsze objawy tężca miejscowego wystąpiły w 12 godz. po zastrzyknięciu. Śmierć następnego wieczoru.

Wyniki badania krwi przedstawione w załączonej tablicy XXVIII. Spostrzegamy tu: spadek wagi zwierzęcia, nieznaczne podwyższenie się ciepłoty z następczym spadkiem. Ilość czerwonych ciałek krwi i hemoglobiny obniża się; ciężar gatunkowy krwi początkowo obniża się, potem podnosi się. Ogólna liczba leukocytów po iniekcji opadła, potem stopniowo wzrastała aż do śmierci, lecz w nieznacznym stopniu. Ilość eozynofiliów tak względna jak i bezwzględna zmniejszyła się, pseudoeozynofile wzrosły ilościowo.

wo; limfocyty naodwrot obniżyły się. Ilość dużych jednojądrowych zmniejszyła się, przejściowe bez zmiany.

Wnioski z powyższych doświadczeń były następujące:

1. Duże dawki jadu tęczowego wywołują obniżenie się ilości czerwonych ciałek krwi i hemoglobiny.

2. Ciężar gatunkowy krwi zmniejsza się nieznacznie.

3. Wkrótce po zastrzyknięciu następuje wyraźna hypoleukocytoza, która wkrótce przechodzi w hyperleukocytozę niezbyt znaczną. Niekiedy zjawiają się wahania liczby leukocytów to w jedną, to w drugą stronę. Ilość eozynofików zmniejszona. Komórki jednojądrowe zmniejszają się ilościowo. Przejściowe jednolitych danych nie dają. Ilość limfocytów zmniejsza się.

Ś r e d n i e d a w k i .

Doświadczenie IV.

Szaremu królikowi wagi 1225 grm. zastrzyknięto 0.2 ccm. jadu tęczowego. Na drugi dzień sztywność kończyny, w którą jad wstrzyknięty został. Sztywność ta stopniowo przechodziła i na drugą tylną kończynę; pod koniec obie tylne kończyny przyjęły położenie wyprostne. Od czasu do czasu występują ogólne drgawki. Oddech przyspieszony, nierówny; czwartego dnia po iniekcji śmierć. Wyniki badania krwi przedstawione są w załączonej tabelicy XXIX.

Ciepłota znacznym wahaniom nie podlegała, przed śmiercią spadała. Waga ciała również spadała. Ilość erytrocytów i hemoglobiny na drugi i trzeci dzień zmniejszona. Ilość leukocytów wzrasta stopniowo aż do śmierci. Ciężar gatunkowy krwi wyraźnych zmian nie przedstawia. Ilość eozynofików przed śmiercią znacznie zmniejszona. Ilość pseudoeozynofików powiększona. Ilość limfocytów przedstawia wahania. Ilość komórek przejściowych znacznie wzrosła, szczególnie ilość absolutna.

Doświadczenie V.

Szaremu samcowi wagi 1340 grm. zastrzyknięto 0.3 ccm. jadu tężcowego. Na drugi dzień po zastrzyknięciu—szywność tej kończyny, w którą jad wstrzyknięto. Na trzeci dzień szywność przeszła i na drugą kończynę. Przed śmiercią opistotonus. Śmierć na trzeci dzień. W tablicy XXX przedstawione są wyniki badania krwi. Ilość czerwonych ciałek krwi i hemoglobiny uległa znacznemu zmniejszeniu. Ciężar gatunkowy krwi także się obniżył. Ilość leukocytów nieznacznie wzrosła. Ilość komórek eozynofilowych zmniejszyła się, pseudoeozynofilowych zaś wzrosła. Ilość limfocytów wyraźnym zmianom nie podlegała, zarówno jak jednojądrowych i przejściowych.

Doświadczenie VI.

Szaremu królikowi zastrzyknięto 0.3 ccm jadu tężcowego. Śmierć nastąpiła nocą 5 dnia. Wyniki badania krwi przedstawione są w tablicy XXXI, gdzie widać, że waga spadła szczególnie na dwa dni przed śmiercią. Ilość erytrocytów, hemoglobiny oraz ciężar gatunkowy krwi zmianom nie uległ. Ilość leukocytów wzrosła. Komórki pseudoeozynofilowe powiększyły się ilościowo. Ilość limfocytów zmniejszyła się szczególnie pod koniec. Absolutna ilość dużych jednojądrowych wzrosła, za to liczba procentowa zmniejszyła się. Przejściowe procentowo także się zmniejszyły. Komórki eozynofilowe czwartego dnia zmniejszyły się ilościowo, a przed śmiercią zupełnie znikły ze krwi.

Doświadczenie VII.

Królikowi wagi 1715 grm. zastrzyknięto 0.4 ccm. jadu tężcowego. Na drugi dzień wystąpiła szywność kończy-

ny, w którą jad zastrzyknięto, pod wieczór sztywność ta się jeszcze wzmogła. Trzeciego dnia przeszła i na drugą tylną kończynę. Wieczorem opistotonus. Ogólne drgawki. Czwartego dnia nad ranem śmierć. Z załączonej XXXII tablicy notujemy: spadek wagi i nieznaczne podniesienie się ciepłoty w kilka godzin po intoksykacji; zmniejszenie się ilości erytrocytów, hemoglobiny i ciężaru gatunkowego krwi; nieznaczna wzrastająca hyperleukocytoza; zmniejszenie się ilości komórek eozynofilowych, powiększenie się ilości pseudoeozynofilowych; zmniejszenie się ilości względnej limfocytów, dużych jednojądrowych i przejściowych.

Doświadczenie VIII.

Królikowi wagi 1480 grm. zastrzyknięto 1 ccm. jadu tężcowego. Po 6 godzinach podwyższenie ciepłoty o 1°.

Śmierć na 3 dzień po zwykłych objawach tężca. Protokół badania przedstawiony w załączonej tablicy XXXIII. Oprócz zwykłego spadku ciepłoty spostrzegamy tu: przejściowe obniżenie się ilości hemoglobiny i erytrocytów, wzrastające powiększenie się ilości białych ciałek krwi, zmniejszenie się ilości eozynofilów, wzrost ilości pseudoeozynofilów, procentowe zmniejszenie się ilości limfocytów, których cyfra absolutna początkowo wzrosła potem przed śmiercią znacznie zmalała. Ilość absolutna dużych jednojądrowych i przejściowych wzrosła. Wnioski o działaniu średnich dawek jadu tężcowego będą następujące:

1. Ilość erytrocytów i hemoglobiny zmniejsza się.
2. Ilość leukocytów stopniowo wzrasta.
3. Ciężar gatunkowy stałych zmian nie ujawnia.
4. Ilość eozynofilów tak absolutna, jako też i względna zmniejsza się. Ilość pseudoeozynofilów wzrasta. Limfocyty stałych zmian nie przedstawiają, przeważa jednak

że zmniejszenie się ilości, duże jednojądrowe i przejściowe jednolitych zmian nie wykazują.

M a ł e d a w k i.

Doświadczenie IX.

Królikowi wagi 2485 grm. zastrzyknięto 0.01 ccm. jadu tężcowego. Niezauważono żadnych objawów tężca ani miejscowych, ani ogólnych, 6 dnia po zastrzyknięciu obserwację przerwano. Królik zupełnie zdrowy. Wyniki badania krwi przedstawione w tablicy XXXIV, gdzie zanotowano, że waga królika na drugi dzień po zastrzyknięciu spadła, a dni następnych znowu się podniosła. Ciężar gatunkowy krwi podniósł się nieznacznie. Ilość erytrocytów i hemoglobiny bez zmiany. Hyperleukocytoza w 6 godz. po zastrzyknięciu; w hyperleukocytozie tej brały udział wszystkie postacie leukocytów, których ilość absolutna wyraźnie wzrosła.

Co się zaś tyczy ilościowych zmian w oddzielnych postaciach białych ciałek krwi, to zwracamy uwagę na nieznaczne obniżenie się procentowej liczby limfocytów, na powiększenie się ilości jednojądrowych i przejściowych, i na nieznaczne obniżenie się ilości eozynofiliów.

Doświadczenie X.

Królikowi wagi 2390 grm. zastrzyknięto 0.02 cm. jadu tężcowego. Na 3 dzień po zastrzyknięciu nieznaczna sztywność mięśni tylnej kończyny, w którą jad został zastrzyknięty. 5 dnia doświadczenie przerwano, królik przychodzi do zdrowia. Protokół badania przedstawiono w tablicy XXXV, gdzie zanotowano: nieznaczny spadek wagi ciała. Ilość czerwonych krążków krwi i hemoglobiny bez zmiany. Ciężar gatunkowy krwi spadł nieznacznie;

w 4 godz. po iniekcji hypoleukocytoza; dni następnych ilość leukocytów normalna. W okresie hypoleukocytozy zauważono absolutne zmniejszenie się ilości wszystkich postaci leukocytów. Procentowa liczba komórek pseudoeozynoflowych przez czas pewien po zastrzyknięciu była powiększoną; liczba limfocytów — zmniejszoną; na 3 dzień powrót do normy.

Doświadczenie XI.

Szary królik wagi 2278 dni, zastrzyknięto 0.03 ccm. jadu tężcowego. Następnego dnia wystąpiły objawy tężca miejscowego w tylnej kończynie, w którą jad wstrzyknięto.

Szóstego dnia po zastrzyknięciu obserwację przerwano. Wynik badania krwi przedstawiono w tablicy XXXVI. W wadze szczególnych zmian niema. Ilość hemoglobiny zmianie nie uległa. Drugiego dnia po iniekcji nieznaczne obniżenie się ilości czerwonych ciałek krwi. Ciężar gatunkowy krwi obniżył się nieznacznie. W cztery godziny po zastrzyknięciu wystąpiła hypoleukocytoza. Następnego dnia ilość leukocytów powróciła znowu do stanu normalnego. Co się tyczy oddzielnych postaci leukocytów, to komórki pseudoeozynoflowe już w 10 m. po zastrzyknięciu powiększyły się ilościowo, w okresie hypoleukocytozy ilość ich obniżyła się, a potem znowu powróciła do normy. Limfocyty bezpośrednio po zastrzyknięciu zmniejszyły się ilościowo, potem powróciły do stanu normalnego. Ilość komórek przejściowych w okresie hypoleukocytozy znacznie się zmniejszyła. Duże jednojądrowe uległy tym samym zmianom, chociaż w znaczuie mniejszym stopni...

Doświadczenie XII.

Królikowi wagi 2540 grm. zastrzyknięto 0.05 ccm. jadu tężcowego. Trzeciego dnia wystąpiła sztywność mię-

śni tylnej kończyny, w którą jad zastrzyknięto. Królik nie padł. W tablicy XXXVII przedstawione są wyniki badania krwi. Z przytoczonych cyfr widzimy, że ciepłota i waga zmianom nie podległy; ilość hemoglobiny i czerwonych krążków krwi nieznacznie spadła, potem znowu się podniosła; w kilka godzin po zastrzyknięciu zauważono ogólną hypoleukocytozę, która była jeszcze widoczną na drugi dzień. Ilość komórek eozynofilowych zmniejszyła się. Ilość pseudoeozynofików widocznym zmianom nie uległa, z wyjątkiem okresu hypoleukocytozy, gdzie leukocyty te zmniejszyły się ilościowo. Procentowa liczba limfocytów zmian nie przedstawia; ilość zaś absolutna spadła nieznacznie, szczególnie w okresie hypoleukocytozy. Ilość dużych jednojądrowych wzrosła bezpośrednio po zastrzyknięciu, lecz tylko liczba procentowa. Ciężar gatunkowy krwi podniósł się.

Doświadczenie XIII.

Królikowi wagi 1900 grm. zastrzyknięto 0.1 ccm. jadu tężcowego. Na drugi dzień wystąpiła sztywność mięśni tylnej kończyny, w którą jad wprowadzono. Królika tego obserwowałem przez 3 tygodnie, nie padł, rozwinęło się charłactwo. Wyniki badania krwi przedstawione są na tablicy XXXVIII. Z tablicy tej przekonywamy się, że w dzień wstrzyknięcia ilość czerwonych krążków krwi i hemoglobiny obniżyła się, następnego dnia powróciła do stanu normalnego, a po pewnym dłuższym czasie znowu zaczęła się obniżać. Ciężar gatunkowy krwi podniósł się nieznacznie, potem zaś obniżył się. Nieznaczna hyperleukocytoza trwała przeszło ośm dni.

Co do oddzielnych postaci białych ciałek krwi, to ilość eozynofików zmniejszyła się, ilość pseudoeozynofików wzrosła. Procentowa liczba limfocytów obniżyła się.

Doświadczenie XIV.

Królik wagi 1605 grm. zastrzyknięto 0.1 ccm. jadu tężcowego. Pierwsze objawy tężca miejscowego wystąpiły drugiego dnia, potem stopniowo rozwinął się zupełny obraz tężca i królik padł 6 dnia w nocy. Z załączonej tablicy XXXIX spostrzegamy: że waga nieznacznie spadła, wystąpiła bardzo nieznaczna hyperleukocytoza na 3 dzień po iniekcji. Ilość czerwonych krążków krwi i hemoglobiny podległa wahaniom. Ciężar gatunkowy początkowo spadł, potem podniósł się. Komórki eozynofilowe zmniejszyły się ilościowo, pseudoeozynofile natomiast wzrosły. Pozostałe postacie leukocytów nie dały stałych i jednolitych dużych.

Skończywszy w ten sposób z małemi dawkami jadu tężcowego, przychodzimy do następujących wniosków o działaniu tych dawek na krew.

1. Bardzo małe dawki jadu tężcowego pozostają bez najmniejszego wpływu na ilość hemoglobiny i czerwonych krążków krwi, nieco większe dawki wywołują chwilowe obniżenie po zastrzyknięciu z następczem powrotem do normy.

2. Ciężar gatunkowy krwi nie daje żadnych stałych wyników, to się podnosi, to znowu obniża.

3. Zmiany liczby leukocytów nie dają stałych wyników; niekiedy spostrzegano nieznaczne powiększenie się liczby leukocytów; w połowie przypadków wystąpiła w kilka godzin po zastrzyknięciu niedługotrwała hypoleukocytoza.

4. Względna i bezwzględna liczba komórek eozynofilowych zmniejsza się. Liczba procentowa pseudoeozynofiliów wzrasta nieznacznie po zastrzyknięciu, potem znowu powraca do normy; procentowa zaś liczba limfocytów

odwrotnie zmniejsza się. Duże jednojądrowe i przejściowe nadzwyczajnym zmianom nie podlegają.

W dwóch następnych doświadczeniach przeprowadziłem obliczanie leukocytów w możliwie małych odstępach czasu po zastrzyknięciu jadu tężcowego.

Doświadczenie XV.

Królikowi wagi 1890 grm. zastrzyknięto 1 ccm. jadu tężcowego; w 10 m. po iniekcji wzrost liczby leukocytów. Wieczorem i następnego dnia rano wystąpiło obniżenie się liczby leukocytów, które następnie przeszło znowu w podwyższenie się. (Patrz tablicę XL).

Doświadczenie XVI.

Królikowi wagi 1800 grm. zastrzyknięto 2 ccm. jadu tężcowego; w 10 m. nieznaczny wzrost liczby leukocytów, który następnie przechodzi w hypoleukocytozę, trwającą około godziny, poczem następuje znowu stopniowe wrastanie liczby leukocytów aż do śmierci (patrz tablicę XLI).

Doświadczenie to potwierdza to, cośmy powiedzieli już wyżej, z powodu dużych dawek jadu tężcowego: wystąpienie wkrótce po zastrzyknięciu hypoleukocytozy, która następnie przechodzi w hyperleukocytozę.

Dwa następne doświadczenia kontrolujące, wykonane zostały z jadem ogrzanym do 70° w przeciągu 2 g. na kąpieli wodnej.

Doświadczenie XVII.

Królikowi wagi 1901 grm. zastrzyknięto 1 ccm. ogrzanego jadu tężcowego. Z załączonej tablicy XLII nie tru-

dno się przekonać, że wstrzykiwanie to pozostało bez efektu.

Doświadczenie XVIII.

Królikowi wagi 2020 grm. zastrzyknięto 1.7 ccm. ogrzanej toksyny. I w tem również doświadczeniu wstrzyknięcie to pozostało bez wpływu, jak to wyraźnie widać z załączonej tablicy XLIII.

Oba te doświadczenia potwierdzają to, cośmy powiedzieli z powodu analogicznych doświadczeń z ogrzaną toksyną błoniczą, że wpływ i tężcowego jadu na krew zależy w zupełności od jego specyficznego, toksycznego pierwiastku, a nie stoi w związku ze środowiskiem, w którym znajduje się w stanie rozpuszczonym.

Reasumując wszystko cośmy o działaniu jadu tężcowego na krew powiedzieli, przychodzimy do następujących ogólnych wniosków:

1. Jad tężcowy wywołuje zmniejszenie się ilości hemoglobiny i czerwonych krążków krwi, stopień tego zmniejszenia się zależy od ilości wprowadzonego jadu.

2. Duże ilości jadu tężcowego obniżają ciężar gatunkowy krwi, średnie i małe dawki nie dają jednolitych wyników.

3. Jad tężcowy wywołuje hyperleukocytozę, jednakże nie tak znaczną, jak jad błonicy. Hyperleukocytoza ta nie stoi w bezpośrednim związku z ilością zastrzykniętego jadu. Bezpośrednio po zastrzyknięciu, szczególnie przy dużych dawkach, występuje początkowo hypoleukocytoza, która potem niekiedy dosyć szybko przechodzi w hyperleukocytozę; przy małych ilościach jadu, po okresie hypoleukocytozy, liczba leukocytów powraca do normy.

4. Ilość komórek pseudoeozynofilowych tak względna, jak i bezwzględna wrasta. Ilość limfocytów zmniejsza się, szczególnie po dużych dawkach. Ilość komórek eozynofilowych zmniejsza się. Duże jednojądrowe i przejściowe nie dają stałych zmian.

5. Waga zwierzęcia stale spada. Ciepłota szczególnych zmian nie przedstawia.

6. Doświadczenia kontrolujące (wstrzykiwanie zo-bojętniałej toksyny) dowodzą, że zmiany we krwi zależą wyłącznie od specyficznego, toksycznego pierwiastku jadu.

Wspominaliśmy już wyżej o rozprawie ZARGAROWA (l. c.), jedynej pracy o wpływie jadu tężcowego na krew. ZARGAROW wprowadzał jad do krwi i pod skórę, wyniki jego są zupełnie zgodne z moimi. Autor ten podobnie jak i ja nie znajdował znacznego wzrostu liczby leukocytów. Po dużych dawkach nieznaczna hypoleukocytoza, przechodząca w umiarkowaną hyperleukocytozę, w której dominującą rolę odgrywają wielojądrowe. Przy średnich dawkach Z. znajdował powiększenie się ogólnej ilości leukocytów, trwające aż do śmierci zwierzęcia. Wielojądrowe powiększają się przytem szybko ilościowo. Po małych dawkach hyperleukocytoza niknie stopniowo wraz ze zdrowieniem zwierzęcia.

VII.

Zmiany we krwi przy doświadczalnym tężcu.

Klinicznych badań krwi w tężcu w literaturze znaleźć nie mogłem i zapewne nikt dotąd badań tych nie prze-

prowadzał. W najnowszej monografii tężca v. LEYDEN'a i BLUMENTHAL'a (29) nie ma nawet żadnej wzmianki o zmianach we krwi w tej chorobie. Ograniczę się zatem przytoczeniem prac doświadczalnych w tej kwestyi.

Pierwsza praca należy do trzech autorów: EVERARD'a MASSARD'a i DEMMOR'a. Autorowie ci opisują 3 doświadczenia, jedno na króliku i dwa na świnkach morskich. U królika bezpośrednio po zastrzyknięciu do jamy otrzewnej 2 ccm. starej hodowli tężca, nie spostrzegamy zmniejszenia się ogólnej liczby leukocytów, chociaż ilość wielojądrowych zmniejsza się wyraźnie. Jest to tylko stan przejściowy. W pół godziny już po zastrzyknięciu, występuje hyperleukocytoza z wyraźną polynucleozą. W dwa dni po iniekcji, ilość wielojądrowych zmniejsza się i krew powraca do swego stanu normalnego.

U świeżej świnki morskiej występuje po zastrzyknięciu hypoleukocytoza ze zmniejszeniem się ilości wielojądrowych, zjawisko to trwa 4 godziny, potem następuje okres lekkiej hyperleukocytozy ze zwiększoną liczbą wielojądrowych. Potem znowu nowa faza hypoleukocytozy podczas której ilość wielojądrowych pozostaje powiększoną. Hypoleukocytoza ta przed śmiercią przechodzi w hyperleukocytozę.

Trzecie doświadczenie wykonali autorzy na śwince morskiej, poprzednio już uodpornionej przeciwko vibrio METCHNIKOWI. Krew takiego zwierzęcia przed wstrzyknięciem lasecznika tężca bogatszą jest w komórki wielojądrowe, aniżeli krew świnki nowej (nieszczepionej). Występuje tutaj szybko przemijająca hypoleukocytoza, która przechodzi w hyperleukocytozę, trwającą aż do śmierci.

Zauważyć muszę, że autorowie w pracy swej nie podają żadnych cyfr, i ograniczają się tylko do słów, ilość leukocytów normalna, nieznacznie powiększona i t. p. naturalnie, że takie dane mają jedynie względną wartość.

ZARGAROFF (l. c.), pracę którego cytowaliśmy już wyżej, badał działanie hodowli buljonowych lasecznika tężca

na krew. Wogóle działanie hodowli podobne jest do działania samej toksyny, chociaż pierwsze działają silniej od drugich. Przytem duże dawki buljonowych hodowli teżca wywołują w pierwszej chwili wyraźniejszą hypoleukocytozę, aniżeli „tetanus—przesącz“ i ilość rozpadłych postaci znacznie jest większą, aniżeli przy działaniu czystego jadu.

PERNICE i ALESSI (36) w pracy swej o zmianach we krwi w eksperymentalnej infekcyi zbadali w jednym doświadczeniu działanie hodowli teżca u psa, przyczem znaleziono powiększenie się liczby leukocytów i zmniejszenie ilości hemoglobiny i erytrocytów.

SCHLESINGER (l. c.) spostrzegał po zastrzykiwaniu królikom pod skórę hodowli tęzcowych, nieznaczną hypoleukocytozę, bardzo szybko przemijającą. Hypoleukocytoza ta wystąpiła nie we wszystkich przypadkach. Hyperleukocytozę spostrzegał autor wkrótce po zastrzyknięciu, lecz w nieznacznym stopniu. W okresie hyperleukocytozy zauważono niejednokrotnie wahania liczby leukocytów. W wahanich tych wielojądrowe przyjmowały żywszy udział, aniżeli limfocyty. W niektórych przypadkach, szybko zakończonych śmiercią, hyperleukocytozy nie było; pomimo tego ilość wielojądrowych rosła.

Na podstawie przytoczonych tutaj prac powtórzyć możemy to, co było już mówione przy jadzie błoniczym; niema wybitnej różnicy ze strony odczynu krwi w tęccowej infekcyi i intoksykacyi.

Jeżeli porównamy obecnie zmiany we krwi, otrzymane przez nas, jako rezultat intoksykacyi z jednej strony jadem błoniczym, z drugiej — tęccowym, to chociaż obraz kliniczny tych intoksykacyi, a tem bardziej obraz odpowiednich infekcyi są zupełnie odrębne, jednakże odczyn ze strony krwi pod wielu względami przedstawia wiele podobieństwa mianowicie: zmiany w ilości czerwonych krążków krwi i hemoglobiny, odczyn ze strony leukocytów, nieodpowiadający sile intoksykacyi (ilości wprowadzonego

jadu), hyperleukocytoza wielojądrowa, wreszcie zmniejszenie się liczby komórek eozynofilowych.

Z przytoczonego przeglądu i moich doświadczeń piśmiennictwa łatwo przekonać się można, że ustrój zwierzęcy silnie reaguje na intoksykacje zmianami w morfologicznym składzie krwi.

Rodzi się pytanie, czy nie możnaby zużytkować owej wrażliwości i czułości krwi dla rokowania i rozpoznania?

Większość autorów, których zdania przytaczaliśmy wyżej wypowiadają się ujemnie w tej kwestyi; i myśmy zauważyli, że stopień hyperleukocytozy, występującej po zastrzyknięciu jadu, nie znajduje się w prostym stosunku do ilości wprowadzonego jadu. Za to ilość hemoglobiny i czerwonych krążków krwi zmniejsza się tylko po dużych dawkach jadu, po małych pozostaje bez zmiany. Następnie zmniejszenie się ilości lub też zniknięcie ze krwi komórek eozynofilowych w intoksykacji błoniczej występuje w przypadkach śmiertelnych; natomiast przy pomysłnem zejściu, ilość eozynoflów wzrasta nawet ponad normę. Kliniczne spostrzeżenia PITKIANENA zupełnie potwierdzają moje wyniki w tym względzie. Być może temi danymi możnaby się posilkować przy stawianiu rokowania, kwestya ta jednakże wymaga jeszcze dokładniejszego klinicznego obrobienia.

Co się zaś tyczy znaczenia rozpoznawczego odczynu ze strony krwi, to przypomnimy tą okoliczność, na którą zwróciliśmy już uwagę, mianowicie, że z jednej strony zmiany we krwi przy intoksykacji występują prawie natychmiastowo po zastrzyknięciu (wzrost ilości pseudoeozynoflów), kiedy niema nawet śladów ogólnego odczynu ze strony leukocytów, z drugiej znowu — te same zmiany w ilości pseudoeozynoflów resp. wielojądrowych trwają jeszcze długo po zniknięciu wszystkich innych objawów intoksykacji. Na fakt ten zwraca uwagę GUNDOBIN i BESREDKA na podstawie swych klinicznych spostrzeżeń.

Powiększenie się ilości pseudoeozynofilów resp. neutrofilów jest to wczesny objaw infekcyi, kiedy inne objawy są jeszcze nie widoczne, z drugiej znowu strony, w czasie zdrowienia, ten sam objaw wskazuje, że jad nie został jeszcze ostatecznie wydalony z ustroju.

Ztąd możemy wyprowadzić wniosek, że badanie komórek wielojądrowych w chorobach zakaźnych nie jest pozbawione pewnego praktycznego znaczenia.

T A B L I

Data	Godzina	Waga	Ciepłota	Ciężar gatunkowy	Hemoglobina	Eryocyty	L e		
							Liczba ogólna	Stosunek	
								Eozynofile	Pseudo-eozynofile
1901. 7/VIII	11.30	1735	39.0	1060	113	9.4	10300	0.5	40.8
	7		39.2	1059	110	9.3	10000	0.9	43.3
8	11	1785	39.1	1059	112	9.4	10600	1.0	42.5
	12.10			1958	109	8.9	5600	1.5	24.5
	12.25			1058	106	8.7	9400	2.5	54.7
	2.30			1058	104	8.5	15000	0.9	67.2
	7		40.2	1058	104	8.5	15000	0.9	67.2
9	11	1660	39.2	1056	107	8.2	6600	0.9	38.2
	6		39.5	1058	109	8.2	14300	0.6	63.4

T A B L I

1901. 10/VIII	2	1840	38.8	1055	103	8.4	8700	0.8	57.2
11	12	1900	38.8	1056	104	8.5	9000	2.5	58.5
12	9.30	1852	38.7	1055	104	8.7	8800	2	62.6
	11.40								
	11.55				98	7.5	6600	0.4	69
	2.45			1052	95	6.5	7400	—	87.6
	7.40		39.8	1052	90	6.5	22600	—	89.2
13	9.30	1770	39.0			7.1	11500	1.2	72
	3								
	7		38.9	1054	93	7.6	11400	0.6	77.6

C A XXVI.

u k o c y t y								U W A G I
Procentowy			Ilość absolutna					
Limfocyty	Duże je- dnojądrowe	Przejsięciowe wielojądr.	Eozynofile	Pseudo- eozynofile	Limfocyty	Duże je- dnojądrowe	Przejsięciowe wielojądr.	
46.1	8.8	3.8	51	4203	4748	907	391	1.7 ccm. jadu tęż- cowego Tężec miejscowy. Ogólny tężec. Noctu mors.
46.1	6.4	3.3	90	4330	4610	640	330	
45.5	3.0	3.0	106	4506	4822	848	318	
58.5	10.5	5	84	1372	3276	588	280	
34.7	3.1	5	235	5142	3262	291	470	
23.6	3.8	4.5	135	10080	3540	570	675	
51.7	2.3	3.9	59	2521	3610	152	258	
27.6	3.6	4.8	85	9066	3947	515	687	

C A XXVII.

32.8	6.4	2.8	70	4976	2853	556	245	2 ccm. jadu tęż- cowego. Tężec miejscowy. Drgawki ogólne. Noctu mors.
30.5	6.5	2	225	5265	2745	585	180	
25.6	7.2	2.6	176	5509	2253	633	229	
25.2	3.4	2	24	4140	1512	204	120	
8.4	3.4	0.6	—	6433	621	252	45	
7.4	2.4	1	—	20159	1672	542	226	
21	4.6	1.2	138	8280	2415	529	138	
14.2	4.6	3	68	8847	1618	525	342	

T A B L I

Data	Godzina	Waga	Ciepłota	Ciężar gatunkowy	Hemoglobina	Erytrocyty	L e		
							Liczba ogólna	Stosunek	
								Eozynofile	Pseudo-eozynofile
1901.									
19/8	2	1587	38.9	1055	97	8.1	8300	3.5	57
20	9	1643	38.5	1055	95	8.1	8400	3	55
	11.45								
	12			1054	90	7.3	5800	1.5	68
	2			1053	86	6.5	10900	1.5	74.5
	7		39.4			7.3	10200	1	74.5
	11								
21	9	1545	38.7	1056	86	7.4	12100	0.7	88.6
	1.45		37.8	1054	84	7.0	13200	0.5	80
	5								

T A B L I

1901.									
27/VI	2	1255	39.5	1052	89	7.7	9400	1.9	51.6
28	6.30	1305	39.4	1053	89	7.7	8800	3	53
	7.10								
29	12.40	1205	39.4	1053	82	6.7	12100	1.6	52.4
30	1	1210	39.7	1054	83	7	15400	2	60
1/VII	1.40	1070	37.2	1052	—	7.5	31200	0.3	65.4

C A XXVIII.

u k o c y t y								U W A G I
procentowy			Ilość absolutna					
Limfocyty	Duże je- dnojądrowe	Przejsściowe wielojądr.	Eozynofile	Pseudo- eozynofile	Limfocyty	Duże je- dnojądrowe	Przejsściowe wielojądr.	
32.5	5.5	1.5	291	4731	2698	456	124	2.4 ccm. jadu tężc.
34.5	5.8	1.7	252	4620	2898	488	142	
25	4	1.5	87	3944	1450	232	87	
20.5	2.5	1	164	8121	2234	272	109	Tężec miejscowy.
20	2.5	2	102	7599	2040	255	204	
8.8	1.6	0.3	85	10721	1065	193	36	
15.5	2.8	1.2	66	10560	2046	370	158	Tężec ogólny. Mors.

C A XXIX.

35.4	5.8	5.3	179	4851	3327	545	498	0.2 ccm. jadu tężec
34.4	5.5	4.1	264	4664	3027	485	360	
38	5.2	2.8	193	6340	4598	629	338	
17.6	3.6	16.8	308	9240	2710	554	2588	Lekka sztywność kończyn. Sztywność oby- dwóch tylnych kończyn, niekie- dy ogólne drga- wki. W nocy mors.
25.7	2.2	6.4	93	20405	8019	689	1997	

T A B L I

Data	Godzina	Waga	Ciepłota	Ciężar gatunkowy	Hemoglobina	Erytrocyty	L e		
							Liczba ogólna	Stosunek	
								Eozynofile	Pseudo-eozynofile
1901.									
19/VI	7	1340	39.2	1049	72	5.9	12000	0.9	61.8
20	1.30	1380	39.0	1051	74	5.9	12000	1.0	63.5
21	7.30	1385	39.5	1050	70	5.3	10400	1.2	64
	8								
	8.30			1048	68	5	13500	0.5	56.8
22	1	1310	39.2	1047	50	4.3	13500	—	67.2
23	12	1273	38.7	1043	45	3.8	15000	0.4	81.6
	6		37.2						

T A B L I

1901.									
20 VI	7	1830	38.7	1053	86	7.3	9000	—	58.4
21	2	1850	38.8	1054	88	7.5	8900	0.5	59.3
22	6	1850	39.0	1054	89	7.9	9600	1.1	61.5
	6.30								
	7.15			1053	86	7.2	10600	0.7	60.4
23	1.30	1805	39.2	1054	87	7.2	16800	0.6	69.1
24	1.30	1815	39.0	1054	88	7.9	9400	1.1	61.7
25	1.30	1600	39.3	1053	85	7.1	14000	0.2	81.8
26	2	1400	37.2	1053	86	7.7	20300	—	88.4

C A XXX.

u k o c y t y								U W A G I
procentowy			Ilość absolutna					
Limfocyty	Duże je- dnojądrowe	Przejsściowe wielojądr.	Eozynofile	Pseudo- eozynofile	Limfocyty	Duże je- dnojądrowe	Przejsściowe wielojądr.	
27.1	5.3	4.9	108	7416	3252	636	588	0.3 ccm. jadu tęż.
24.6	4.8	6.1	120	7620	2952	576	732	
25.8	4.5	4.5	124	6656	2684	468	468	
32.5	6	4.2	67	7669	4387	810	567	
24.2	3.6	5	—	9072	3267	486	675	
15.2	0.6	2.2	60	12240	2280	90	330	Sztynność prze- chodzi na dru- gą stronę.
								Noctu mors.

C A XXXI.

29.6	6.2	5.8	—	5256	2664	558	522	0.3 ccm. jadu tęż.
29.7	5.4	5.1	45	5277	2644	481	453	
26.9	5.3	5.2	106	5905	2582	508	499	
29.2	4.9	4.8	75	6402	3095	520	508	Ogólny tężec.
22.6	4.3	3.4	101	11609	3797	722	571	
26.7	5.8	4.7	103	5800	2511	545	441	
9.6	4.5	3.9	28	11452	1344	630	546	Mors noctu.
4.4	4.4	2.8	—	17945	893	893	569	

T A B L I

Data	Godzina	Waga	Ciepłota	Ciężar gatunkowy	Hemoglobina	Erytrocyty	L e		
							Liczba ogólna	Stosunek	
								Eozynofile	Pseudo-eozynofile
1901.									
9/VI	2	1715	39.2	1055	80	7.1	8900	1.7	59.3
10	2	1680	39.0	1054	77	7.6	9400	2	63.5
	7		39.4						
11	1	1670	39.4	1055	80	7.5	9600	1.2	65.4
	2.30								
	2.45					7.5	10300	0.4	74.8
	7		39.9	1053	78	6.1	13100	—	76.5
12	9.40	1570	39.1						
	2		39.6	1052	74	6.1	12700	0.4	77.8
	8		39.1						
13	10	1527	38.7						
	1.40		39.1	1053	70	5.9	16800	0.6	74.8
	7		38.						
14									

C A XXXII.

u k o c y t y								U W A G I
procentowy			Ilość absolutna					
Limfocyty	Duże je- dnojądrowe	Przejęściowe wielojądr.	Eozynofile	Pseudo- eozynofile	Limfocyty	Duże je- dnojądrowe	Przejęściowe wielojądr.	
29	5.4	4.6	152	5277	2581	480	410	0.4 ccm. jadu tęż- cowego.
24.8	5.7	4	188	5969	2331	536	376	
23.9	5.3	4.2	115	6279	2295	535	376	
16.8	4.4	3.6	41	7705	1731	453	370	
18	3	2.5	—	10022	2358	393	327	Sztywność mię- śni tyln. koń.
16	3	2.8	51	9881	2032	381	355	
17.4	5.2	2	101	12566	2923	874	336	Sztywność prze- chodzi na dru- gą stronę.
								Opistotonus.
								Mors mane.

T A B L I

Data	Godzina	Waga	Ciepłota	Ciężar gatunkowy	Hemoglobina	Erytrocyty	L e		
							Liczba ogólna	Stosunek	
								Eozynofile	Pseudo-eozynofile
1901. 11/VII	7.30	1480	39.3	1053	93	7.8	8300	2	47.8
12	12.50	1480	39.0	1053	90	7.6	8500	2.7	49.3
	1.25								
	3.15			1053		7.7	12000	1	55.4
	7		40.0	1051	85	6.7	16600	0.8	66.1
13	9	1410	39.0	1053	90	7.8	16100	—	60.8
	7								
14	9	1335	38.1	1054	93	8.0	20900	—	82.8

T A B L I

1901. 9/XI	1.30	2485	39.0	1058	101	8.2	10800	5.3	52.7
10	1	2469	38.9	1057	100	8.3	11000	4	56
11	12.30	2440	38.8	1059	98	8.5	10500	4	52
	1.45								
	2					8.5	10700	3	52.3
	6.30		38.9				23800	3.4	64
12	1	2280	38.9	1059	102	8.5	11900	4	52.5
13	1	2337	39.0	1060	100	8.3	12000	4	52
14	1.20	2363	38.8	1059	99	8.4	11100	3.4	55.6
15	1.20	2370	39.1	1059	101	8.3	10800	3	53.2
16									

C A XXXIII.

u k o c y t y								
procentowy			Ilość absolutna					U W A G I
Limfocyty	Duże je- dnojądrowe	Przejęściowe wielojądr.	Eozynofile	Pseudo- eozynofile	Limfocyty	Duże je- dnojądrowe	Przejęściowe wielojądr.	
39.3	5.9	5	166	3968	3261	490	415	1 ccm. jadu tęż- cowego.
37.2	6.3	4.5	230	4190	3162	535	383	
33.5	5.2	4.9	120	6648	4020	624	588	
22.8	5.5	4.8	132	10973	3785	913	797	
30.4	4.8	4	—	9789	4894	773	644	Sztynność mięśni.
8.8	3.2	5.2	—	17306	1840	688	1086	Ogólny tężec.
								Mors noctu.

C A XXXIV.

34	3.4	4.6	572	5692	3672	367	497	0.01 ccm. jadu tężcowego.
33	4	3	440	6160	3630	440	330	
35	5	4	420	5460	3675	525	420	
36.7	4.1	3.9	321	5596	3927	438	418	
23.4	3.2	6	809	15232	5569	761	1428	Doświad. przerw. Królik zdrów.
33.2	5.3	5	476	6248	3951	630	595	
29	9	6	480	6240	3480	1080	720	
29	6.6	5.4	377	6172	3219	733	599	
31.3	6.7	5.8	324	5745	3380	724	627	

T A B L I

Data	Godzina	Waga	Ciepłota	Ciężar gatunkowy	Hemoglobina	Eryocyty	L e		
							Liczba ogólna	Stosunek	
								Eozynofile	Pseudo-eozynofile
1901. 11/XI	1.20	2390	39.0	1060	87	7.4	12000	2.5	54.5
12	2.15	2325	38.7	1060	88	7.5	12300	3	58
	3.10								
	3.20						12400	3	57.5
	7			1059	89	7.4	8000	1	63.5
13	2.20	2295	38.9	1060	86	7.6	12000	1	63
14	2	2260	38.8	1058	87	7.3	11800	3	53
15	2.20	2250	39.0	1058	90	7.3	11500	3.3	54
16									

T A B L I

1901. 20/XI	1.30	2278	38.6	1058	95	7.9	7200	—	50.9
21	1.15	2300	38.9	1057	92	7.7	8000	0.7	51.8
22	1.30	2245	39.3	1057	95	7.5	7800	—	53
	2.15								
	2.25						7800	—	60
	6.30						5600	—	54.4
23	1.40	2260	39.1	1055	93	7.4	8700	0.3	49.3
24	1	2190	39.3	1059	94	7.0	7800	1.0	50.9
25	1	2250	39.5	1057	92	7.5	7800	—	48.5
26	10	2208	39.2	—	—	7.6	8000	—	—

C A XXXV.

u k o c y t y								U W A G I
procentowy			Ilość absolutna					
Limfocyty	Duże je- dnojądrowe	Przejsiowe wielojadr.	Eozynofile	Pseudo- eozynofile	Limfocyty	Duże je- dnojądrowe	Przejsiowe wielojadr.	
36.5	5	1.5	300	6540	4380	600	180	0.03 jadu tężc.
31.6	5.4	2	369	7134	3887	664	246	
32.3	5	2.2	372	7131	4005	620	272	
29.5	4.5	1.5	80	5080	2360	360	120	Lekka sztywność mięśni, tylnych konczyn. Dośw. przerw. Królik popraw. się.
29	5.5	1.5	120	7560	3480	660	180	
37	4.5	2.5	354	6254	4366	531	295	
34.7	5.3	2.7	379	6210	3991	609	311	

C A XXXVI.

40.2	7.1	1.8	—	3665	2894	511	130	0.03 jadu tężc.
42.7	4	0.8	56	4144	3416	320	64	
40	4.5	2.5	—	4134	3120	351	195	
31.5	5.5	3	—	4680	2457	429	234	Pierwsze miejsce- we objawy tężca.
41.2	4	0.4	—	3046	2307	224	23	
42	5.6	2.8	26	4289	3654	488	243	
40.1	4.9	3.1	78	3970	3128	383	241	
43.8	5.7	2	—	3783	3416	445	156	
—	—	—	—	—	—	—	—	

T A B L I

Data	Godzina	Waga	Ciepłota	Ciężar gatunkowy	Hemoglobina	Erytrocyty	L e		
							Liczba ogólna	Stosunek	
								Eozynofile	Pseudo-eozynofile
1901.									
2/XII	2	2540	39.1	1050	75	6.0	11700	1.2	49.6
3	2.30	2430	39.2	1051	76	6.1	11900	1.2	52.6
4	2.20	2470	38.8	1050	76	6.3	11600	—	—
	3.15								
	3.25						11300	—	47.3
	7		39.0	1050	70	5.5	6900	—	—
5	12	2515	39.0	1050	72	5.9	6800	1.3	40.7
	7.5						10700	0.5	49.4
6	12	2470	38.8	1053	79	6.5	10500	0.5	53.5
7	1.30	2460	38.9	1053	78	6.3	10000	1	48
	1.10	2410	39.0	1055	82	6.7	10200	—	—

C A XXXVII.

u k o c y t y								U W A G I
procentowy			Ilość absolutna					
Limfocyty	Duże je- dnojądrowe	Przejsściowe wielojądr.	Eozynofile	Pseudo- eozynofile	Limfocyty	Duże je- dnojądrowe	Przejsściowe wielojądr.	
34.8	6	8.4	140	5804	4072	702	982	0.05 jadu tęż.
34	5.6	6.6	142	6260	4046	667	785	
—	—	—	—	—	—	—	—	
32.8	11.5	8.4	—	5345	3706	1300	949	
—	—	—	—	—	—	—	—	
36.6	8.7	12.7	88	2768	2488	592	864	Szttywność mię- śni tylnej koń- czyny.
34.6	6.8	8.7	53	5286	3703	727	931	
32.5	5	8.5	53	5617	3413	525	892	
35.5	7.2	8.3	100	4800	3550	720	830	
—	—	—	—	—	—	—	—	

T A B L I

Data	Godzina	Waga	Ciepłota	Ciężar gatunkowy	Hemoglobina	Erytrocyty	L e		
							Liczba ogólna	Stosunek	
								Eozonofile	Pseudo-eozynofile
1901.									
26/VII	1.30	1900	39.1	1062	110	9.4	10300		
	7			1061	108	9.2	10200	2.7	47.4
27	11	1880	39.2	1061	111	8.8	10700	2.0	50.5
	12								
	2			1060	105	8.3	14400	1.8	56.9
	6.40		39.6	1059	100	7.8	13600	2.0	58.1
28	12	1885	39.3	1062	112	9.5	12600	1.2	57.3
29	1.25	1877	39.2	1062	110	9.7	12000	—	—
30	1.40	1870	39.0	1062	110	9.6	12000	0.5	54.7
31	1.30	1870	39.2	1062	107	9.4	11800	—	—
1	1	1870	39.1	1063	113	9.4	14700	—	60.1
2	2	1972	39.4	1063	112	9.3	15500	0.3	63.3
3	12	1835	39.3	1063	109	9.3	15000	—	—
5	1	1840	39.2	1062	107	9.2	14000	0.7	59.3
6	12	1780	39.3				13700	—	
19	11 30	1690	39.5	1056	94	8.1	9400	1.0	50.2

C A XXXVIII.

u k o c y t y								U W A G I
procentowy			Ilość absolutna					
Limfocyty	Duże je- dnojądrowe	Przejęściowe wielojądr.	Eozynofile	Pseudo- eozynofile	Limfocyty	Duże je- dnojądrowe	Przejęściowe wielojądr.	
39.4	7.4	3.1	275	4835	4019	755	316	0.1 jadu tężc.
37.2	6.1	4.2	214	5404	3980	653	449	
32.4	5.9	3.0	259	8194	4666	849	432	
31.1	6.3	2.5	272	7902	4229	857	340	
32.2	4.9	4.4	151	7220	4057	617	555	
—	—	—	—					Lekka sztywność tylnej kończyny.
34.8	6.2	3.8	60	6564	4176	744	456	
—	—	—						
31.4	5.7	2.8	—	8835	4616	838	411	
27.9	5.8	2.7	47	9812	4324	899	418	
—	—	—						Charłactwo.
30.0	6	4	98	8302	4200	840	560	
38.1	6.8	3.9	94	4719	3582	639	366	

T A B L I

Data	Godzina	Waga	Ciepłota	Ciężar gatunkowy	Hemoglobina	Erytrocyty	L e		
							Liczba ogólna	Stosunek	
								Eozynofile	Pseudo-eozynofile
1901.									
18/VII	7	1605	39.0	1053	93	8.4	6900	—	—
19	1	1530	39.0	1053	93	8.4	7000	2.3	54.5
20	9.30	1538	39.0	1054	95	8.5	8000	1.9	56.4
	10.10								
	1.30			1053	94	7.7	8000	—	—
	7		39.2	1052	91	7.8	8100	1.6	55.8
21	1	1510	39.2	1052	87	7.6	8000	1.3	58.9
22	1	1520	39.2	1055	96	8.7	10000	—	63.3
23	1.20	1450	39.5	1053	95	8.6	10700	0.8	65.2
24	9.20	1400	39.0	1053	94	8.2	14200	—	69.3
	6		38.9						
25	9		39.0	1053	90	7.1	13000	1.1	66.8
	7.40		38.2						

C A XXXIX.

u k o c y t y								U W A G I
procentowy			Ilość absolutna					
Limfocyty	Duże je- dnojądrowe	Przejęciowe wielojądr.	Eozynofile	Pseudo- eozynofile	Limfocyty	Duże je- dnojądrowe	Przejęciowe wielojądr.	
—	—	—	—	—	—	—	—	0.1 jadu tęzc.
33.2	4.8	5.2	161	3815	2324	336	364	
32.3	3.9	5.5	152	4512	2584	312	440	
—	—	—	—	—	—	—	—	Sztynność mięśni tylnej kończyny.
34.5	4.4	3.7	130	4519	2795	356	300	
34.3	3.1	2.4	104	4712	2744	248	192	
29.7	3.0	4.0	—	6330	2970	300	400	Sztynność zwię- kszona.
23.3	5.3	5.4	86	6976	2493	567	578	
24.2	2.8	3.7	—	9840	3436	398	526	
24.1	4.1	3.9	143	8684	3133	507	533	Ogólny tęzec. Opistotonus. Drgawki. Noctu mors.

T A B L I C A XL.

Data	Godzina	Waga	Ciepłota	Ogólna liczba leukocytów	U W A G I
1902.					
28/II	12.45	1890	38.5	8600	
	1			9000	
	1.20				1 ccm. jadu tęż- cowego.
	1.30			10700	
	2.20			11000	
	3.5			14000	
	3.50			17400	
	4.35			17900	
	6			10400	
	8.5			18500	
29	9.30			10100	Szttywność mięśni tylnej kończyny.
	2			15000	
30	9				Agonia. Vespere mors.

T A B L I C A X L I.

Data	Godzina	Waga	Ciepłota	Ogólna liczba leukocytów	U W A G I
1902.					
28/II	1	1800	39.1	11100	2 ccm. jadu tęż- cowego.
	1.30			11200	
	2				
	2.10			12600	
	2.40			7800	
	3.40			9800	
	4.15			14600	
	6			13200	
	8			16200	Szttywność mięśni tylnej kończyny.
29	9.30			23600	
	2.30			18000	
30	9				Ogólne drgawki.
	2				

T A B L I

Data	Godzina	Waga	Ciepłota	Ciężar gatunkowy	Hemoglobina	Erytrocyty	L e		
							Liczba ogólna	Stosunek	
								Eozynofile	Pseudo-eozynofile
1901 7/X	2	1901	39.2	1054	117	9.1	9900	7	50.3
8	2	2150	38.7	1054	115	9.3	9700	7	48.7
9	2	2115	39.0	1053	118	9.2	10500	7.2	52
	3								
	3.15						10400	7	52
	6		39.1				10400	6.9	52.1
10	12	2120	39.0	1054	116	9.3	10500	6.6	52.4
11	1	2100	39.1	1055	118	9.4	10700	8	48
12	2	2090	38.8	1055	114	9.3	10100	7.4	53.1

T A B L

1901 11/X	1	2020	38.9	1052	88	6.7	9500	2.3	54.6
12	2	2050	38.6	1052	86	7.0	9900	2.2	55
	2.40								
	2.55						9400	2.2	56.2
	7		39.1	1051	85	7.1	8900	2.4	53.8
13	11.30	2070	39.1	1053	87	7.0	9300	2.5	53.5
14	2	2090	39.3	1052	87	7.0	9100	2.6	56
15	2	2060	39.2	1053	84	7.4	9300	2.8	51.6

C A XLII.

u k o c y t y								U W A G I
procentowy			Ilość absolutna					
Limfocyty	Duże je- dnojądrowe	Przejęciowe wielojądr.	Eozynofile	Pseudo- eozynofile	Limfocyty	Duże je- dnojądrowe	Przejęciowe wielojądr.	
32.3	6.7	3.7	693	4979	3197	664	367	1 ccm. ogrzane- go jadu tężcow.
34.7	6	3.6	679	4724	3366	582	349	
32	6	2.8	756	5460	3360	630	294	
31.8	6	3.2	728	5408	3308	624	332	
30.8	6.7	3.5	718	5418	3204	696	364	
31.2	6.6	3.2	693	5502	2376	693	336	Królik zdrów zu- pełnie.
32	8	4	856	5136	3424	856	428	
30	6.5	3	747	5363	3030	657	303	

C A XLIII.

31.4	8.2	3.5	218	5188	2983	779	332	1.7 ccm. ogrzan. jadu tężcow.
31.2	7.8	3.8	217	5445	3088	773	377	
30.0	7.9	3.7	207	5282	2820	743	348	
32.6	7.2	4	213	4789	2902	640	356	
31.5	8.0	4.5	232	4976	2930	744	418	
29	8	4.4	237	5096	2639	728	400	Królik zdrów zu- pełnie.
33.2	8.2	4.2	261	4799	3088	762	390	

L I T E R A T U R A.

1. BAGINSKY. Über Veränderungen des Blutes in Krankheitszuständen des kindlichen Alters. Compt. Rend. du XII. Congrès International de Médecine. Moscou. 1897.

2. BAGINSKY. Die Diphtherie. Nothnagel's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie 1897.

3. BESREDKA. De la leucocytose dans la diphtérie. Annales de l'Inst. Pasteur. 1898. Nr. 5.

4. BIANCHI-MARIOTTI. Wirkung der löslichen Produkte der Microorganismen auf die Isotonie und Haemoglobingehalt des Blutes. Wien. Med. Presse. 1894. Nr. 36.

5. BILLINGS. The blood corpuscles in diphtheria with especial reference to the effect produced upon them by the antitoxin of diphtheria. Medical Record. 1896. April 25

6. BOGDANOFF N. O proischozdenii i znaczenii eozinofilowoj zernistosti i ob odnoszenii jeja k procesu krowotworenja. Diss. Moskwa 1899.

7. BOUCHUT. De la leucocytémie aigüe dans la résorption diphtérique. Gazette Médicale de Paris. 1868. Nr. 25.

8. BOUCHUT et DUBROISAY. Leucocytose dans la diphtherie. Compt. Rend. de l'Académ. de Sc. 1877. T. 85.

9. BOUCHUT. De la leucocythemie aigüe causée par la diphthérie. Gazette des hôpitaux. 1879. Nr. 20.
10. BUTIAGIN. Ob izmienieniach krwi u łoszadziej, immunizowanych proti w difterii. Diss. Tomsk 1901.
11. CHATENAY. Les réactions leucocytaires vis-à-vis certaines toxines végétales et animales. Thèse de Paris. 1894.
12. IEGOROWSKIJ A. K woprosu o morfologiczeskich izmienieniach bielych szarykow w krowienosnych sosudach Diss St.-Petersb. 1894.
13. ENGEL. Hämatologischer Beitrag zur Prognose der Diphtherie (Deut. Med. Woch. 1897).
14. I. EWING. The leucocytosis of diphtheria under the influence of serum therapie. New-York. Medic. Journal. 1895. August 10 and 17.
15. EVERARD, MASSARD, DEMOOR. Sur les modifications des leukocytes dans l'infection et dans l'immunisation. Annales de l'Inst. Pasteur 1893.
16. FELSENTHAL. Hämatologische Mitteilungen. Archiv. f. Kinderheilkunde. XV Bd. 1892. Heft I i II.
17. FELSENTHAL i BERNHARD. Zur Kenntniss des specifischen Blutgewichtes kranker Kinder. Archiv. f. Kinderheilk. 1894. Bd. XVII.
18. FILÉ. La leucocitosi nella infesione difteritica con speciale riguardo alla sieroterapia. Lo sperimentale. 1896.
19. GABRYCZEWSKI. Du role des leucocytes dans l'infection diphthérique. Annales de l'Inst. Pasteur. Nr. 10. 1894.
20. GILBERT. Traité de Méd. Charcot, Bouchard, Brissaud 1892. T II.
21. GOLDSCHIEDER und JACOB. Ueber die Variationen der Leucocytose. Zeitschrift f. Kl. Med. 1894.
22. GRAVITZ. Klinisch-experimentelle Blutuntersuchungen. Zeitschrift f. Kl. Med. 1893.
23. GUNDOBIN. Kliniczესkoje znaczenie lejkocitoza pri difterii. Bolnicznaja Gazeta Botkina. 1897. Nr. 10—11.

24. HAMMERSCHLAG A. Eine neue Methode zur Bestimmung des specifischen Gewichtes des Blutes. Zeitsch. f. K. Med. BdXX. 1892.

25. HAZE. K morfologii krwi pri difterii w zawisimosti ot lecenija protiwodifterijnoj syworotkoj. Diss. Petersburg. 1898.

26. JAKSCH V. R. Klinische Diagnostik innerer Krankheiten. Wien. u. Leipzig. 1892.

27. KANTHACK A. M. Acute leucocytosis produced by bacterial products. Britisch. Med. Journal. 1892.

28. KLITIN I. O lejkocytozie pri difterii. Archiv. Biol. Nauk. 1899.

29. LEYDEN V. und. BLUMENTHAL. Der Tetanus. Wien. 1900.

30. v. LIMBECK. Grundriss der klinischen Pathologie des Blutes. Iena 1892.

31. LOEWIT M. Studien zur Physiologie und Pathologie des Blutes. Iena 1892.

32. LYON u. THOMA. Ueber die Methode der Blutkörperzählung Archiv. f. Path. Anatom. und. Physiol. und f. Kl. Med 1881.

33. METSCHNIKOFF E. Recherches sur l'influence de l'organisme sur les toxines. An. de l'Inst. Pasteur. 1898.

34. MORSE. A clinical and experimental study of the leucocytosis of diphtheria. Boston med. and. surg. Journ. March. 7. 1895.

35. NICOLAS et COURMONT. Etude sur la leucocytose dans l'intoxication et l'immunisation expérimentales par la toxine diphtérique. Archives de Méd. Exp. et. d'anatom. path. 1897.

36. NICOLAS et COURMONT. Sur la leukocytose dans l'intoxication et dans l'immunisation diphtériques expérimentales Cômpt. Rend. de la Soc. de Biol. 1898. Archiv. de Med. Exp. 1898.

37. NICOLAS, COURMONT et PRAT. Sur la leucocytose totale et polynucléaire dans l'immunisation expérimentale par la toxine diphtérique. Jour. de phys. et pathol. génér. Paris. 1900. Nr. 6. Novembre.

38. H. PÉE. Untersuchungen ueber Leucocytose. In. Diss. Berlin. 1890.

39. PERNICE e ALESSI. Le alterazioni del sangue nelle infezioni sperimentali. La Sicilia Medica. 1891. Maggio, Luigno Luglio.

40. PITKIANIEN. Materiały k morfologii krwi pri difterii i niekotorych drugich infekcyjnych bolezniah. Diss. St. Petersburg. 1900.

41. RIEDER. Beiträge zur Kenntniss der Leucocytose und verwandter Zustände des Blutes. Leipzig. 1892.

42. E. SCHLESINGER. Die Leucocytose bei Diphtherie Arch. f. Kinderheilk. Bd. XIX. 1896.

43. SCHLESINGER E. Die Leukocytose bei experimentellen Infectionen. Zeitsch. f. Hygien. und. Infections kr. 1900.

44. SWIERZEWSKI L. Wlianie toksynow i antitoksynow na gazowyj i azotistyj obmien wieszczestw. Diss. Warszawa 1900.

45. THOMA B. Die Zählung der weissen Zellen des Blutes. Virchow's Archiv. 1882. Bd. 87.

46. TÜRK W. Klinische Untersuchungen uber das Verhalten des Blutes bei acuten Infectionskrankheiten. Wien. u. Leipzig. 1898.

47. WALDSTEIN. Beobachtungen an Leucocyten sowie über einige therapeutische Versuche i t. d. Berl. Kl. Woch. 1895.

48. WERIGO. Les globules blancs comme protecteurs du sang. Annales des l'Inst. Pasteur. 1892.

49. WŁAJEW. K woprosu o leczeniu karbolizowanej i niekarbolizowanej protiwodifteryjnoj syworotkoj. Wojenno Med. Żurnał. 1896.

50. ZAJĄCZKOWSKI. O wlianiu postojannago toka na toksyny stołbniaka. Diss. St. Petersburg. 1895.

51. ZAPPERT I. Über das Vorkommen der eozinophilen Zellen im menschlichen Blute. Zeitschrift f. Kl. Med. 1893.

52. ZARGAROFF. Krowianaja reakcja pri eksperimentalnom stołbniakie. Diss. Petersburg. 1899.

O odporności WZGLĘDEM CHORÓB ZAKAŻNYCH

Napisał

Dr. Henryk Landau.

[Dalszy ciąg].

V.

O odporności biernej względem drobnoustrojów.

Odpornością bierną EHRLICH nazywa odporność, udzielającą się ustrojowi wrażliwemu za pośrednictwem surowicy ochronnej, pochodzącej od zwierzęcia uodpornionego. Odporność ta różni się od odporności nabytej drogą zwykłą, a więc drogą szczepienia zarazków lub też ich produktów nie tylko tem, że powstaje o wiele szybciej od tej ostatniej, gdyż natychmiast po wprowadzeniu surowicy, lecz również i tem, że jest mniej trwałą.

Odporność tę napotykaemy już u niższych kręgowców. Tak więc żaba, do której ustroju wprowadzono surowicę świnki morskiej lub kozy uodpornionej przeciwko lasecznikowi błękitnej ropy staje się nieczułą względem dawek tego zarazka w zwykłych warunkach dla niej śmiertelnych. Najbliżej wszakże zbadane zostały warunki odporności biernej zwierząt wyższych względem wibrjonów cholerycznych, powstałej pod wpływem odpowiedniej surowicy ochronnej.

Wiemy już o tem, że PFEIFFER odkrył zdolność surowicy przeciwcholerycznej zabijania wibrjonów oraz zamieniania ich na ziarnka w jamie brzusznej zwierząt nieuodpornionych. Ponieważ badaczowi temu nie udało się otrzymać tegoż działania surowicy *in vitro*, sądził on przeto, że zawarte w surowicy ochronnej ciało bakteryobójcze znajduje się tam w stanie nieczynnym, i że może ono przejść w stan czynny jedynie pod wpływem żyjących komórek ustroju. Gdy wszakże wkrótce potem MIECZNIKOW oraz BESREDKA wykazali, że zjawisko PFEIFFER'a otrzymać można i po za żyjącym ustrojem, zaczęto natychmiast wszelką odporność kłaść na karb bakteryobójczych własności surowic ochronnych, rozszerzając tę zasadę i na inne choroby zakaźne, jak np. tyfus brzuszny, jakkolwiek w tym ostatnim wypadku działanie bezpośrednie surowic ochronnych na drobnoustroje jest już o wiele mniej wybitne, aniżeli odnośne działanie surowicy przeciwcholerycznej.

Przyznać wszakże należy, że i u zwierząt posiadających odporność bierną, zjawisko PFEIFFER'a czyli bezpośredni rozpad bakterii w płynnych składnikach ustroju spostrzegać można, podobnie jak i u zwierząt czynnie uodpornionych, jedynie w pewnych ograniczonych miejscach ustroju a mianowicie w jamie brzusznej oraz w pewnych określonych warunkach, a mianowicie wtedy tylko gdy następuje fagoliza. Istotnie, wystarczy jakimkolwiek bądź sposobem powstrzymać fagolizę jak, np. przez wprowadzenie do jamy brzusznej zwierzęcia, na dzień przed wstrzyknięciem zarazków, nieco świeżego bulionu lub roztworu fizjologicznego soli kuchennej, by wibrjony (lub też laseczniki tyfusowe) nie uległy żadnej zmianie pod wpływem surowicy ochronnej wraz z niemi wstrzykniętej do otrzewnej; natomiast stają się one wtedy pastwą napływających w znacznej ilości leukocytów, ulegając dopiero wewnątrz tych ostatnich ziarnistej przemianie, gdy pozostałe Nieliczne drobnoustroje wolne zachowują w zupełności swą postać pierwotną. Wynika

ztałd, że i w odporności biernej ustroju wpływ właściwie bakteryobójczy wywiera jedynie mikrocytaza, normalnie zawarta w mikrofach i uwalniająca się z nich w pewnych tylko warunkach wyjątkowych; należy zatem przyjąć, że działanie surowic ochronnych skierowane jest nie przeciw zarazkom, lecz na ustrój, do którego zostaje ona wraz z zarazkami wprowadzona, działanie to polega mianowicie na pobudzaniu czynności pierwiastków ochronnych ustroju tj. fagocytów.

Że zresztą i w t. zw. odporności biernej własności bakteryobójcze samej surowicy ochronnej odgrywają jedynie rolę podrzędną, natomiast głównym czynnikiem jest wystąpienie do walki pierwiastków komórkowych ustroju, dowodzą tego wprost wyniki doświadczenia analogicznego do tego, jakie zostało wykonane na świnkach morskich, czynnie uodpornionych przeciwko wibrjonom cholerycznym (p. wyżej). Wprowadzając mianowicie surowicę ochronną wraz z odpowiednimi zarazkami do jamy brzusznej zwierzęcia, uprzednio uspięnego za pomocą makowca, który to alkaloid utrudnia znacznie przesiąkanie białych ciałek krwi przez ściany naczyń, nie zmieniając zresztą w niczem własności płynnych składników ustroju, odporności nie wywołujemy: fagocyty przybywające zbyt późno nie są już w stanie uchronić ustroju, ginącego skutkiem zatrucia toksynami, obficie wytworzonymi przez zarazki.

Fakty powyższe wskazujące na stosunek stały, zachodzący pomiędzy siłą odporną ustroju a szybkością pojawiania się oraz natężeniem reakcy fagocytowej, a zdobyte głównie przy stosowaniu surowicy przeciwholerycznej, dają się zastosować tem więcej jeszcze do odporności biernej ustroju względem zarazków, o wiele mniej wrażliwych na wpływ surowic, aniżeli wibrjony choleryczne, jak np. lasecznik ropy błękitnej, lasecznik róży świńskiej. lub też lasecznik wąglikowy. To też MARCHOUX wstrzykując zarazki wąglikowe do jamy brzusznej królików, uprzednio potraktowanych surowicą przeciwwąglikową, nie spostrzegął tam nic podobnego do zjawiska PFEIFFER'a, natomiast la-

seczniki wprowadzone stawały się nader szybko, gdyż już po upływie 10 minut, pastwą białych ciałek krwi; nie tylko zaś pochłanianie lecz również i rozpad pasorzytów wewnątrz fagocytów odbywał się z szybkością nadzwyczajną: już w kilka godzin po wstrzyknięciu zarazków płyn z otrzewnej, zasiany na glebach odżywczych, pozostawał jałowy. Mniej szybko występuje reakcja w tkance podskórnej, i tu wszakże już po upływie godziny po wprowadzeniu zarazków fagocytoza jest kompletną.

Z innych surowic ochronnych znane są: surowica przeciwdżumowa oraz surowica przeciw paciorkowcowi. I działanie wymienionych tu surowic, jak to wykazał BORDET odnośnie do ostatniej z nich, polega również na wpływie podniecającym na komórki ustrojowe. U królików, które otrzymały surowicę przeciw paciorkową (pochodzącą od koni uodpornionych), pochłanianie zarazków przez fagocyty odbywa się, jak o tem przekonał się BORDET, podobnie jak i u zwierząt czynnie uodpornionych przeciw paciorkowcowi (p. wyżej), w 2-ach okresach: w pierwszym okresie do walki występują jedynie makrofagi, które w końcu ulegają pasorzytowi, ten ostatni rozmnaża się, dając początek nowemu pokoleniu i wtedy dopiero obok makrofagów występują w charakterze pożeraczy zarazków i makrofagi. Wystąpienie drugiego rozstrzygającego okresu oraz skuteczność walki fagocytów z drobnoustrojami wogóle zależy jedynie od stosunku pomiędzy dawką surowicy ochronnej, wprowadzoną do ustroju a ilością wstrzykniętych zarazków.

Wreszcie zjawiska podobne do wymienionych wyżej spostrzegamy również w nader rzadkich przypadkach odporności biernej względem drobnoustrojów pochodzenia zwierzęcego. Tak więc jedyna otrzymana dotychczas tego rodzaju surowica ochronna, pochodząca od myszy białych uodpornionych przeciwko trypanozomom, nie wywiera najmniejszego bezpośredniego działania na te pasorzyty, prócz słabej aglutynacyi. Natomiast wpływ jej ochronny polega jedynie, jak to stwierdzili LAVERAN i MESNIL, na

przyśpieszaniu reakcyi fagocytarnej ustroju, do którego została wprowadzoną.

Z powyższego widać, że nazwa odporności biernej nie jest właściwą. I ta bowiem odporność, jakkolwiek zawdzięcza w pewnej części swe powstanie bezpośrednio działaniu wprowadzonej do ustroju surowicy ochronnej na zarazki, pomiędzy innemi zaś jej własnościom uczulającym oraz aglutynującym, polega jednak w znacznej mierze na czynnem wystąpieniu do walki z zarazkami — fagocytów, wszelkie zaś warunki, powstrzymujące lub opóźniające wystąpienie to znoszą również odporność. Ponieważ rola fagocytów w walce z drobnoustrojami zasadza się głównie na działaniu obecnej w nich cytazy, słuszną jest przeto myśl podana przez WASSERMANN'a, by do swoistych surowic ochronnych dodawać zawsze surowice normalne, zawierające znaczną ilość cytaz. Istotnie, jeżeli wraz z nieznaczną ilością surowicy przeciwtyfusowej, niedostateczną do ochrony świnki morskiej od zakażenia, wprowadzić tej ostatniej pewną ilość normalnej surowicy wołu, nie posiadającej również żadnych własności przeciwwzakaźnych, zwierzę to staje się odporne i zakażeniu nie ulega.

Powyżej wzmiankowaliśmy już, że i surowice normalne ludzi oraz zwierząt mogą posiadać własności ochronne; działanie wszakże surowic tych różni się od surowic, pochodzących od zwierząt uodpornionych tem, że nie jest ono ściśle swoiste. Tak więc surowica ludzi normalnych wprowadzona w ilości znacznej (0,1—5 ctm. sz.) do ustroju świnki morskiej chroni tę ostatnią nietylko od zakażenia przecinkami cholerycznymi, lecz również i od zakażenia innemi wibrjonami. Co się tyczy mechanizmu działania tych normalnych surowic ochronnych, to polega on, jak o tem przekonał się ISAEFF na świnkach morskich, które surowica ludzi normalnych chroniła od zakażenia cholera, również na pobudzaniu reakcyi fagocytarnej ustroju.

Podobnie mogą posiadać własności ochronne zarówno względem wibrjonów cholerycznych, jak i innych za-

Pam. Tow. Lek. T. 99, Z. IV.

razków, rozmaitego rodzaju płyny obojętne, jak: mocz, bulion, roztwór nukleiny (2%) i t. d. Należy je tylko wprowadzić do ustroju zwierzęcia—najlepiej do jamy brzusznej—na pewien czas (24 godz.) przed wstrzyknięciem bakterii. Działanie płynów tych, podobnie jak i surowic normalnych, jest nie swoiste oraz przemijające. Ponieważ ciała pomieszone nie wywierają najmniejszego wpływu ujemnego na same zarazki, polega więc ich działanie jedynie na przyspieszaniu fagocytozy w ustroju, który chronią od zakażenia.

Wreszcie odporność bierna zwierząt względem pewnych zarazków jadowitych powstaje nieraz, jeżeli zarazki te wprowadzimy do ustroju ich wraz z innymi drobnoustrojami, mniej jadowitymi lub też zgoła nieszkodliwymi. Tak więc króliki stają się odporne względem zarazka wąglikowego, gdy wraz z nim wprowadzono do ich ustroju inne zarazki obojętne, jak: *bacillus prodigiosus*, *bacillus pyocyaneus* i in. lub też ich produkty (wyjałowione hodowle). Co się tyczy bliższego mechanizmu tego zjawiska, to niektóre tylko z wymienionych zarazków jak np. *bacillus pyocyaneus* oraz jego produkty działają wprost hamująco na rozwój lasecznika wąglikowego, natomiast wpływ ochronny innych (b. FRIEDLÄNDERI) polega jedynie na wzmocnieniu reakcji fagocytarnej ustroju.

VI.

Odporność przyrodzona oraz nabyta sztucznie względem toksyn.

Pośród zwierząt niższych znajdujemy dość liczne przykłady odporności przyrodzonej względem jadów pochodzenia bakteryjnego. Tak więc wiemy już, że wymoczki opierają się działaniu toksyny tężcowej oraz błoniczej, podobnie jak działaniu ichtiotoksyny, zawartej w surowicy krwi węgorza. Podobnie larwy chrząszcza (*Oryctes nasicornis*) będąc nader wrażliwymi względem pewnych zarazków, wprowadzonych do ich ustroju w dawkach nie wielkich, są zupełnie nieczułe względem toksyn wytwarzanych przez też zarazki.

Z innych zwierząt stawowatych, pająki i skorpiony posiadają odporność bezwzględną przeciwko toksynie tężcowej; znoszą one zupełnie bezkarnie ilość tego jadu, przewyższającą 5000 razy dawkę, potrzebną do zabicia myszy. Ponieważ krew tych zwierząt, badana w rozmaitych okresach po wprowadzeniu toksyn, nie wykazuje nigdy obecności odpowiedniej antytoksyny, należy zatem odporność pomienioną odnieść na karb odporności tkanek (histogene Immunität Behring'a).

Również odporną względem bardzo znacznych dawek toksyny tężcowej — jest większość owadów, jak np. wy-

mienione wyżej larwy chrząszcza, świerszcz i t. d. I zwierzęta te nie wytwarzają również antytoksyny, różnią się one wszakże od pajęczków tem, że gdy u tych ostatnich jad znika bardzo szybko, bo już w kilka dni po wprowadzeniu go, ze krwi, gromadząc się w wątrobie, pierwsze zachowują go o wiele dłużej (po kilka miesięcy) we krwi.

Pośród niższych zwierząt kręgowych znajdujemy odporność warunkową względem jadu tężcowego u żab, obdarzonych, jak wiemy już odpornością zupełną względem jadu błoniczego. Odporność ta zależy mianowicie od ciepłoty, przy jakiej zwierzęta te są trzymane: przy ciepłotach niskich (10°) są one względem jadu tego nieczułe, przy wyższych zaś (począwszy od 20° — 25°) stają się względem niego wrażliwe. Niemniej wszakże, jak to wykazały badania MORGENROTH'a, toksyna tężcowa zostaje pochłaniana przez komórki ośrodków nerwowych tych zwierząt nawet przy ciepłotach niskich, pozostaje ona tam wszakże w stanie utajonym, nie będąc zdolną wywołać żadnego objawu tężcowego; wystarczy jednak przenieść zwierzę zatrute do otoczenia posiadającego ciepłotę wyższą, by po kilkudniowym okresie wylegania, rozwinął się u niego tężec typowy.

Również odporne względem bardzo wielkich dawek jadu tężcowego są gady, jak oto: jaszczurki, żółwie, węże i in., i to zarówno przy ciepłotach wyższych jak i niższych. I zwierzęta te również jak i żaby nie reagują na wprowadzenie jadu tężcowego do ich ustroju wytworzeniem odpowiedniej antytoksyny, przyczem jad ten pozostaje we krwi ich, podobnie jak i we krwi żaby, przez czas bardzo długi: tak więc krew żółwia bagiennego (*Emys orbicularis*) zdolna jest wywołać zakażenie śmiertelne u myszy jeszcze po upływie 4-ch miesięcy od wstrzyknięcia temu zwierzęciu jadu tężcowego pod skórę. Jedynie u kaimanów (*Alligator mississippiensis*), trzymanych przy ciepłocie 32° — 37° , zwłaszcza też u osobników dorosłych, można stwierdzić pewne własności antytoksyczne krwi, i to już bardzo szybko, bo w 24 godzin po wprowadzeniu do ustroju ich tok-

syny tężcowej. Też same gady wytwarzają również antytoksynę choleryczną.

Przykładem najbardziej typowym i najdawniej znany odporności przyrodzonej ptaków względem toksyn jest odporność kur przeciwko jadowi tężcowemu. Odporność ta wszakże jest również tylko względna. Tak więc bardzo znaczne dawki toksyny tężcowej wprowadzone pod skórę lub też do mięśni kur, wywołują u nich typowy tężec, kończący się śmiercią. U kur osłabionych przez oziębianie otrzymujemy objawy zatrucia nawet przy zastosowaniu mniej wielkich dawek. Najłatwiej wszakże wywołać możemy tężec u tych zwierząt. wstrzykując im, według metody ROUX'a i BOREL'a, toksynę wprost do mózgu. Wystarcza wtedy 1 mgrm. jadu, by zabić kurę wagi 1 kg.

Niemniej wszakże krew kury nie jest zdolną powstrzymać trującego działania toksyny tężcowej na zwierzęta wrażliwe, co dowodzi, że krew zwierząt tych pomimo ich odporności przyrodzonej względem toksyny tężcowej nie posiada własności przeciwtrujących. Z drugiej strony niepodobna utrzymywać, by komórki nerwowe kury nie były zdolne do pochłaniania jadu tężcowego, innemi słowy, że nie posiadają one odpowiednich receptorów zdolnych do chwytania cząsteczek jadu. Przemawia bowiem przeciwko temu fakt przyjmowania się tężca u kur, którym jad zastrzyknięto wprost do mózgu lub też u kur oziębionych. Należy zatem przypuszczać, że znaczna odporność kur względem jadu tężcowego w warunkach zwykłych, gdy jad ten zostaje zastrzyknięty pod skórę, do mięśni lub też do jamy brzusznej tych zwierząt, zależy od tego, że toksyna po dostaniu się do ustroju zostaje po drodze zatrzymana i unieszkodliwiona i nie dochodzi do wrażliwych względem niej komórek ośrodków nerwowych.

BEHRING przypisuje odporność przyrodzoną w wypadkach podobnych do powyższego nieprzepuszczalności ścian naczyń włosowatych dla toksyny. I z tem wszakże trudno zgodzić się wobec faktu, że toksyna tężcowa prze-

chodzi łatwo przez filtry i rozmaite błony, a zwłaszcza wobec tego, że kury oziębione stają się wrażliwe względem dawek jadu, w warunkach zwykłych dla niej nieszkodliwych.

Musimy zatem odporność kur względem toksyny tężcowej zaliczyć do rzędu odporności komórkowej. Jakie to są wszakże komórki ustroju które, gromadząc w sobie jad ten, zatrzymują go, zanim on zdąży dojść do komórek ośrodków nerwowych? Już przed 10-u laty VALLARD wykazał, że wstrzyknięta do ustroju kur toksyna tężcowa zbiera się całkowicie lub też prawie całkowicie we krwi, pozostając tam przez czas mniej lub więcej długi. Jeonocześnie stwierdzić można we krwi natychmiast po zastrzyknięciu toksyny hyperleukocytozę. Z narządów zaś wewnętrznych, jedynie narządy rodne — jajniki oraz jądra pochłaniają pewną ilość wstrzykniętej toksyny. Porównyując dalej zawartość toksyny we krwi z zawartością tejże w wywołanych sztucznie wysiękach aseptycznych, zawierających ilość białych ciałek znaczniejszą niż krew, znajdujemy w tych ostatnich ilość toksyny większą, aniżeli we krwi, ztąd wynika, że białe ciała krwi oraz komórki narządów rodnych stanowią główne pierwiastki, zatrzymujące w sobie toksynę tężcową i nie dopuszczające jej do komórek ośrodków nerwowych. Widzimy zatem, że odporność tkanek i odporność właściwie chemiczna nie są to bynajmniej dwa zjawiska zasadniczo różne. I tu i tam następuje oddziaływanie chemiczne czy też fizyczno-chemiczne ze strony pewnych substancyi zawartych w ustroju na wprowadzoną toksynę, dzięki czemu toksyna zostaje zubożoną. W odporności tkankowej niezbędną jest wszakże jeszcze reakcja biologiczna ze strony komórek, pochłaniających uprzednio jad wprowadzony.

Pośród zwierząt ssących najwybitniejszy przykład odporności przyrodzonej względem jadów bakteryjnych przedstawia odporność myszy względem toksyny błoniczej. I ta wszakże odporność nie jest zależną od własności prze-

ciwtrujących krwi tych zwierząt, ani też od braku wrażliwości ze strony odnośnych komórek względem jadu błoniczego, badania bowiem ROUX'A i BOREL'a wykazują, że jad ten wstrzyknięty wprost do mózgu myszy w dawce nader malej, zabija je w przeciągu kilku dni.

Twierdzić więc można, że wszelka odporność przyrodzona względem jadów zależy od czynności pewnych komórek, zagradzających drogę jadowi i nie dopuszczających go do komórek układu nerwowego, wogóle nader czułych na działanie toksyn.

Sztuczną odporność przeciwko toksynom wywołujemy w ustroju drogą systematycznego przyzwyczajania tegoż do coraz wzrastających ilości danego jadu. W tym celu wprowadzamy ten ostatni w pewnych odstępach czasu, poczynawszy od dawek minimalnych, nietrujących oraz stopniowo dawki te powiększając. Sposób ten uodporniania zwierząt bywa wszakże połączony niekiedy z dość znacznymi trudnościami. Nawet bowiem zwierzęta większe (koń, wół, owca) znoszą nader trudno lub też nie znoszą wcale toksyn, wprowadzonych do ustroju ich w postaci czystej. Trudność tę usuwamy, posiłkując się zarówno przy uodparnianiu zwierząt mniejszych (w celach naukowych) jak i większych (dla otrzymania surowicy do użytku leczniczego), zwłaszcza na początku toksynami uprzednio osłabionemi za pomocą gorąca lub też przez dodanie do nich pewnych substancji chemicznych, jak: roztworu LUGOL'a, trójtlenku jodu i t. d. Toksyny tym sposobem zmienione EHRLICH nazywa toksoidami ¹⁾.

¹⁾ Toksoid jestto według EHRLICH'a toksyna, która utraciła swą grupę jadonośną (toxophor), natomiast zachowała swą grupę chwytaną (haptophor). Toksoidy zatem nie będąc szkodliwe dla ustroju, mogą wstępować w połączenie z antytoksyną, jak również dawać początek tej ostatniej w ustroju.

Ostatnimi laty zaczęto stosować inny jeszcze sposób uodporniania zwierząt przeciwko toksynom, zwłaszcza koni przeciwko błonicy. BABÈS używa mianowicie w tym celu mieszaniny toksyny z odpowiednią surowicą antytoksyyczną¹⁾. Sposób ten nie znalazł wszakże szerszego rozpowszechnienia w praktyce.

Zwierzęta uodparniane za pomocą toksyn zupełnie wolnych od zarazków (żywych lub martwych) stają się odporne nie tylko względem danej toksyny lecz również przeciw zarazkowi, produkującemu tę toksynę. Naodwrot uodparnianie przeciwko drobnoustrojowi (wibrjonom choleerycznym i in.) nie czyni zwierzęcia nigdy odpornem przeciwko jego toksynie.

Jako skutki bezpośrednie wprowadzenia toksyn do ustroju występują: ogólne podniesienie ciepłoty, miejscowy odczyn zapalny oraz zjawienie się we krwi tudzież w innych płynnych składnikach ustroju własności antytoksycznych. To ostatnie zjawisko, będące najstalszą i najcharakterystyczniejszą reakcją ustroju uodpornianego przeciwko toksynom, zostało stwierdzone po raz pierwszy przez BENNING'a i KITASATO we krwi królików, uodpornianych przeciwko tężcowi: krew ta (również i surowica krwi) posiada-

¹⁾ W mieszaninie tej w charakterze czynnika uodparniającego występują t. zw. toksony. Te ostatnie są to według EHRLICH'a ciała produkowane na równi z toksynami przez same drobnoustroje, a więc różne od toksoidów powstających niezależnie od czynności zarazka, pod wpływem czynników zewnętrznych. Toksony wywierają działanie trujące, o wiele słabsze wszakże niż toksyny; posiadają one zdolność wiązania antytoksyn, lecz w stopniu również o wiele mniejszym od toksyn. Domieszką toksonów do każdej toksyny EHRLICH tłumaczy fakt, że do mieszaniny obojętnej toksyny z antytoksyną należy dodawać zawsze dla zabicia zwierzęcia ilość toksyny, znacznie przewyższającą tę dawkę, która zatruwa toż samo zwierzę w warunkach zwykłych: dodana do powyższej mieszaniny toksyna wypiera posiadające o wiele słabsze od niej powinowactwo do antytoksyny, toksony, sama zajmując ich miejsce.

ła zdolność neutralizowania jadu tężcowego. Odkrycie to zostało wkrótce rozszerzone przez tychże samych badaczy odnośnie do błonicy. EHRLICH zaś zastosował je do zwierząt uodpornianych przeciwko jadom komórkowym pochodzenia roślinnego, jak: rycyna, abryna, robina.

Zdolność wytwarzania antytoksyn posiada nie tylko ustrój wrażliwy względem wprowadzonej doń toksyny, lecz również ustrój względem niej odporny. Tak więc kury, posiadające odporność zupełną względem jadu tężcowego reagują na wprowadzenie tegoż jadu do ich ustroju wytwarzaniem odpowiedniej antytoksyny.

O ile badania ROUX'a i YERSIN'a i in. nad toksynami błoniczymi wyjaśniły nam nieco bliżej naturę toksyn wogóle (należą one do kategorii fermentów rozpuszczalnych), własności chemiczne antytoksyn nie są nam jeszcze dokładnie znane. Ciała te bowiem znajdują się w nader ścisłym związku z ciałami białkowymi surowicy krwi i nie dają się wyodrębnić w postaci czystej. Przypuszczać wszakże można, że i one należą również do ciał białkowych. Antytoksyny są wogóle o wiele mniej wrażliwe na rozmaite wpływy zewnętrzne aniżeli cytazy. Tak więc ogrzanie do 60—65° nie zmienia ich wcale, przechowują się one również bardzo dobrze przez czas dłuższy w pozostałości suchej, otrzymanej po odparowaniu surowicy krwi. Pod tym względem antytoksyny zbliżone są zatem do aglutynin, precypityn oraz ciał usposabiających.

Przypominają one te ostatnie i z tego jeszcze względu, że stanowią one również istotną przynależność płynnych składników ustroju. Toteż zawarte one są nie tylko w otrzymanej sztucznie surowicy krwi, lecz również i w osoczu krwi krążącej, w limfie oraz w płynach wysiękowych i przesiękowych a nawet w cieczy wodnej. Znajdujemy je również i w mleku, w ilości wszakże o wiele mniejszej aniżeli we krwi. Natomiast ślina i mocz zwierząt uodpornionych nie zawierają antytoksyn wcale.

Co się tyczy mechanizmu działania antytoksyn, to zrazu sądzono, że wstępują one w bezpośrednie połączenie

z toksyną, neutralizując tym sposobem działanie tej ostatniej (BEHRING). Z czasem zaczęły wszakże mnożyć się fakty, świadczące przeciwko podobnemu zapatrywaniu się na sposób działania antytoksyn. Tak więc BUCHNER przekonał się, że mieszanina toksyny z antytoksyną obojętna dla jednego zwierzęcia może być trującą dla innego. Wnosi on ztąd, że antytoksyna wywiera działanie swe nie wprost na toksynę, lecz na żyjące pierwiastki ustroju, do którego została ona wprowadzoną. Za mniemaniem tem przemawia także fakt, stwierdzony kilkakrotnie, że obojętne mieszaniny toksyny z antytoksyną stają się trującymi po ogrzaniu ich do pewnej ciepłoty (68°).

Z drugiej strony wszakże za teorią bezpośredniego oddziaływania antytoksyn na toksyny przemawiają zjawiska spostrzegane *in vitro*. Tak więc dodanie surowicy antytoksycznej, pochodzącej od zwierząt uodpornionych przeciwko stafylokokowi do t. zw. leukocydyny, specjalnej toksyny, posiadającej własność rozpuszczania białych ciałek krwi, chroni znajdujące się w mieszaninie tej leukocyty od rozpadu. Podobnież dodanie odpowiedniej surowicy antytoksycznej do rycyny powstrzymuje wpływ aglutynujący tej ostatniej na czerwone krążki krwi. Wreszcie także samo działanie posiadają, jak wiemy, wszelkie wogóle surowice antycytotoksyczne. EHRLICH i KNORR przytaczają jeszcze jako dowód zdolności antytoksyn do bezpośredniego łączenia się z toksyną, że połączenie to podlega ściśle ogólnemu prawu chemicznemu, na mocy którego wraz ze zwiększeniem jednej części składowej, toksyny należy dla zupełnego zobojętnienia tej ostatniej podnieść w tym samym stosunku ilość dodawanej antytoksyny.

Niemniej fakty analogiczne dotyczące zachowania się surowic swoistych przeciwzakaźnych względem bakterii uczą nas, że zjawiska spostrzegane *in vitro* nie mogą nigdy służyć za miarę tego, co odbywa się w łonie żyjącego ustroju, i że mniej lub więcej czynny udział tego ostatniego w zjawisku odporności wogóle odgrywa rolę nader doniosłą. Potwierdzają to w zupełności te przypadki, w któ-

rych w charakterze czynników ochronnych przeciwko toksynom występują nie surowice swoiste, pochodzące od zwierząt uodpornionych, lecz inne ciała o wiele mniej złożone jak np. surowice zwierząt normalnych, bulion świeży i t. d., co do których niepodobna przypuszczać, by działały na mocy swych własności antytoksycznych; pozostaje zatem przypisać działanie ich jedynie wpływowi pobudzającemu na sam ustrój, resp. jego komórki.

Podobnież liczne bardzo fakty, dobrze znane w zakładach, wyrabiających surowicę antytoksyczną, wykazują, że odporność zwierzęcia względem danej toksyny bynajmniej nie zawsze wzmagą się w stosunku prostym do wzrostu własności antytoksycznych jego surowicy. Przeciwnie często zdarza się widzieć, że w miarę uodparniania zwierzęcia a więc w miarę zwiększania się ilości zawartej w jego krwi antytoksyny, zwierzę samo staje się względem toksyny tej o wiele wrażliwsze. Pozornie paradoksalne to zjawisko BEHRING tłumaczy nadczułością względem jadu wyradzającą się w tkankach tudzież narządach zwierząt uodparnianych. Biorąc dalej pod uwagę, że często-kroć krew zwierząt, obdarzonych odpornością zupełną względem danej toksyny, nie posiada wcale odpowiednich zdolności antytoksycznych, musimy przyjść do wniosku, że odporność zwierzęcia względem toksyny a zdolność antytoksyczna jego krwi są to dwa zjawiska zupełnie różne.

Do wyświetlenia nader złożonego wogóle zjawiska odporności nabytej względem toksyn oraz stosunku tej ostatniej do własności antytoksycznych krwi, mogłoby się przyczynić znacznie wykrycie bliższej natury oraz sposobu powstawania antytoksyn. Nie posiadamy wszakże co do tego danych pewnych. Mając na względzie charakter ściśle swoisty surowic antytoksycznych, należałoby mniemać, że antytoksyny powstają z samych toksyn, odpowiednio zmienionych przez komórki ustroju. Wprawdzie istnieją fakty przemawiające przeciwko temu. Tak więc ustrój produkuje zazwyczaj antytoksynę w ilości nieproporcjonalnie dużej w stosunku do wprowadzonej toksyny. Dalej

wiadomo, że po znacznych upustach krwi, dokonywanych zwierzętom uodpornionym, następuje nader szybko regeneracja zdolności antytoksycznej w stopniu tym samym, w jakim istniała ona we krwi poprzednio. Ten ostatni wszakże fakt można wytłomaczyć w ten sposób, że wprowadzona toksyna gromadzi się w pewnych miejscach ustroju i zostaje stopniowo zużywaną do wytwarzania antytoksyny. Wreszcie przeciwnicy teorii powstawania antytoksyn z toksyn wymieniają i tem jeszcze nieliczący z tą teorią fakt, że własności antytoksyczne mogą występować niekiedy we krwi zwierząt, do których ustroju uprzednio toksyny wcale nie wprowadzono. Tak więc krwi niektórych koni bynajmniej przeciw błonicy nieuodpornianych zdradza wyraźne własności przeciwbłonicze, pomimo że samoistnie błonica u zwierząt tych również nigdy się nie zdarza. Wobec licznych wszakże odmian lasecznika błonicy możliwe jest że konie, o których mowa, uległy uprzednio zakażeniu przez którykolwiek z tych pseudodifterytycznych zarazków, przyczem zakażenie samo mogło nawet przebiegać skrycie, dając wszakże początek antytoksyom w ustroju.

Inną teorię powstawania antytoksyn podał EHRLICH. Jestto kilkakrotnie wzmiankowana już przez nas teoria t. zw. ogniw bocznych czyli receptorów, według której wprowadzona do ustroju toksyna zostaje pochłanianą przez pewne specjalne grupy atomów cząsteczki protoplazmatycznej, służące w warunkach zwykłych do chwytania cząstek pokarmowych, a więc do odżywiania komórek. Komórka pozbawiona pewnej części swych łańcuchów bocznych niezbędnych dla jej życia, zaczyna produkować je, jak to zazwyczaj bywa przy odtwarzaniu przez ustrój pierwiastków utraconych, z energią natężoną. Powstający w ten sposób nadmiar receptorów, nie znajdując dla siebie miejsca w komórce, zostaje przez tę ostatnią wydalony do krwiobiegu. Te to krążące we krwi wolne receptory odgrywają rolę właściwych antytoksyn, wiążąc bowiem wprowadzoną do ustroju toksynę tem samem powstrzymują ją od podziałania na pierwiastki wrażliwe.

Zgodnie z teorią tą antytoksyny znajdowałyby się zatem jako takie już w ustroju normalnym, mianowicie też w komórkach narządów wrażliwych względem danej toksyny. Skłoniło to też WASSERMANN'a i TAKAKI'ego do poszukiwania antytoksyny tężcowej w narządach najwrażliwszych względem jadu tężcowego, mianowicie w mózgu oraz rdzeniu kręgowym zwierząt normalnych. Przekonali się oni przytem istotnie, że zawiesina z mózgu oraz rdzenia świnki morskiej lub królika zmieszana z jadem tężcowym hamuje wpływ tegoż jadu na zwierzęta wrażliwe.

To działanie przeciwtrujące zawiesiny mózgowej ujawnia się wszakże jedynie wtedy, gdy zostaje ona wstrzyknięta ściśle do tegoż samego miejsca, do którego wprowadzamy toksynę, natomiast nie działa ona wcale z oddalonych miejsc ustroju. Dalej połączenie, w jakie cząsteczki mózgowe wstępują z toksyną jest nader niestałe: wystarcza mieszaninę mózgu z toksyną pozostawić na czas pewien w roztworze fizjologicznym soli kuchennej, w wodzie destylowanej, lub też w 10% roztworze soli morskiej, by jad wyswobodził się z niej i przeszedł do płynu; nie jest to zatem połączenie chemiczne, lecz raczej zjawisko podobne do mechanicznego nasiąkania.

Jeżeli do tego dodamy, że własność powyższą posiada jedynie mózg wyjęty z ustroju, gdy natomiast mózg żywy zwierząt nawet bardzo silnie uodpornionych przeciwko tężcowi jest nadzwyczaj wrażliwy względem odpowiedniej toksyny, to należy przyznać, że działanie zawiesiny mózgowej, nie może być utożsamiane z działaniem właściwych antytoksyn, zawartych w surowicy krwi zwierząt uodpornionych.

W następstwie EHLICH zmienił nieco swoją teorię. Rozróżnia on mianowicie dwie grupy obecne w cząsteczce toksyny: grupę chwytną, łączącą się z receptorem komórki oraz grupę właściwie trującą czyli jadonośną. Receptory zatem czyli łańcuchy boczne wiążą jedynie grupę chwytną, pozostając bez żadnego wpływu na grupę jadonośną. Z tego też względu obecność licznych receptorów

w komórkach nerwowych jest dla komórek tych nader groźną skierowują one bowiem ku komórkom tym cząsteczki jadu, czyli odgrywają rolę fałszywie umieszczonych piorunochronów, które zamiast oddalać przyciągają błyskawicę. Tem też tłumaczy się wystąpienie tężca u królików uodpornionych, jeżeli jad zostaje wprowadzony zwierzętom tym wprost do mózgu. Natomiast znajdując się zdala od ośrodków nerwowych, np. we krwi, też same receptory odgrywają rolę prawdziwych antytoksyn, dzięki bowiem unieruchomieniu przez nie grupy chwytniej, grupa jadonośna cząsteczki jadowej staje się nieczynną.

Według tej zmodyfikowanej teorii usiłującej pogodzić sprzeczności, o których była mowa powyżej, główną zatem rolę przy powstawaniu antytoksyn odgrywają grupy chwytnie cząsteczki toksynowej, gdy grupy jadonośne nie biorą w sprawie tej żadnego udziału.

Niemniej przeciwko pochodzeniu antytoksyny z odnośnych pierwiastków ustroju wrażliwych względem toksyny, przemawiają oprócz danych analogicznych dotyczących powstawania antycytotoksyn (antyspermatotoksyny, p. wyżej), jeszcze wyniki otrzymane przy porównywaniu wartości antytoksycznej względem tężca ośrodków nerwowych z taką wartością innych narządów tudzież krwi zwierząt uodpornionych: pierwsza okazuje się stale niższą od drugich.

Pozostaje zatem na potwierdzenie powyższej teorii jedynie fakt wykryty przez WASSERMANN'a i TAKAKI'ego, dotyczący wpływu hamującego wywieranego przez substancję mózgową pewnych zwierząt na jad tężcowy. Zważywszy wszakże, że istnieją zwierzęta, jak np. żaba, których ośrodki nerwowe są nadzwyczaj wrażliwe względem jadu tężcowego, a których mózg po wyjęciu z ustroju pozbawiony jest zupełnie własności neutralizowania tegoż jadu, że zawiesina mózgową bardzo wielu zwierząt (królika, świnki) nie wywiera najmniejszego wpływu na jad błonniczy, pomimo że tenże jad działa nader trująco na komórki nerwowe tych zwierząt, musimy przyjść do wniosku, że pochłanianie toksyn przez pierwiastki żyjące różni się

znacznie od działania na też toksyny cząsteczek mózgowych po za ustrojem.

Z drugiej strony KEMPNER i SCHEPILEWSKI, przekonawszy się o działaniu przeciwtrującym zawiesiny mózgowej świnki morskiej na jad kielbasowy (botulismus), stwierdzili następnie, że wpływ taki sam wywierają na jad ten pewne inne ciała, jak: lecytyna, cholesteryna, tyrozyna oraz wszelkie wogóle tłuszcze jak np. oliwa. W związku z tem znajduje się fakt, wykryty przez STOUDENSKY'ego, że działanie podobne do zawiesiny mózgowej wywiera na jad tężcowy karmin, przyczem związek pomiędzy karminem a toksyną tą jest również niestały, jak pomiędzy tą ostatnią i zawiesiną mózgową.

Wszystkie te fakty dadzą się wytłomaczyć w sposób najprostszy tem, że zarówno zawiesina mózgowa jak i inne ciała, jak np. karmin, wstrzyknięte do ustroju wywołują znaczne nagromadzenie się białych ciałek krwi, które pochłaniają je, czyniąc tym sposobem jad zmieszany wraz z owymi ciałami nieszkodliwym dla ustroju. Odpowiada też temu leukocytoza, spotykana stale po wprowadzeniu toksyn do ustroju.

Pewną analogię z działaniem toksyn przedstawiają pod tym względem inne ciała trujące, mianowicie też alkaloidy jak np. atropina. Tak więc królik nie reaguje wcale nawet na znaczne ilości atropiny, wprowadzonej mu do układu krwionośnego, natomiast ulega bardzo szybko zatruciu po wprowadzeniu mu tegoż ciała w dawce nader drobnej wprost do mózgu. Chcąc przekonać się jaki jest mechanizm tej odporności królików względem atropiny CALMERIE wprowadził królikowi sporą dawkę atropiny do żyły, po dokonaniu zaś upustu krwi oddzielił osocze od białych ciałek i wstrzyknął każdą z tych składowych części oddzielnie do mózgu innym królikom. Działanie wymienionych składników okazało się różne: gdy po wprowadzeniu znacznych ilości osocza powstały jedynie nader słabe objawy zatrucia zastrzyknięciu białych ciałek towarzyszyły zaburzenia poważne, zakończone w kilku przy-

padkach śmiercią. Króliki zawdzięczają zatem swą odporność przyrodzoną względem atropiny temu, że jad ten zostaje pochłonięty w ustroju ich przez białe ciała krwi, te ostatnie ochraniają zatem czułe na jad ten komórki ośrodków nerwowych, nie dopuszczając, by jad na nie podziałał.

Badania nowsze wykazują, że takiż sam los spotyka w ustroju niektóre jady mineralne, jak: arszenik, żelazo i inne.

Wobec tego powstaje pytanie, czy nie należy uważać białych ciałek krwi jako źródło antytoksyn? Wprawdzie przeczy temu fakt, że po wprowadzeniu do ustroju zarazków, żywych lub martwych, antytoksyny w ustroju nie powstają, pomimo że wprowadzeniu temu towarzyszy reakcyja nader żywa ze strony fagocytów. Możliwe jest wszakże, że nie wszystkie rodzaje fagocytów zdolne są w jednakowym stopniu do wytwarzania antytoksyn; być może mianowicie, że własność tę posiadają jedynie makrofagi, natomiast pozbawione jej są zazwyczaj występujące do walki z drobnoustrojami mikrofagi. Rostrzygnąć tego pytania obecnie bądźcobądź nie podobna.

VII.

Odporność skóry tudzież błon śluzowych.

W naturze zakażenie ustroju następuje rzadko w sposób taki, by drobnoustroje lub ich toksyny przenikały wprost do tkanek lub też do krwi. Natomiast najczęściej zarazki muszą torować sobie drogę do głębszych części ustroju przez skórę lub też błony śluzowe, które to tkanki stawiają im zazwyczaj opór nader czynny, albo też przebywają stale w jamach ciała, zkąd stopniowo zatrująją ustrój wytwarzanemi przez siebie toksynami.

Skóra odgrywa wogóle rolę tamy ochronnej przed wnikającymi do ustroju zarazkami, bądź to stale przebywającymi na jej powierzchni, bądź też przybyłymi tu z otoczenia wskutek wszelkiego rodzaju zanieczyszczeń. Czynność tę skóra zawdzięcza pokrywającej ją zgrubiałej, tudzież mało przepuszczalnej warstwie naskórka. Ten ostatni spotykamy u wszystkich zwierząt bez wyjątku, poczynawszy od bezkręgowych a skończywszy na człowieku. U zwierząt niższych powierzchnia ciała bywa zazwyczaj pokryta powłoką chitynową, niekiedy nader twardą i przepojoną solami wapiennymi (skorupa owadów, skorupiaków, muszle mięczaków). U niektórych zwierząt (skorupiaki) twarda ta powłoka stanowi jedyną ochronę od pasorzytów, z chwilą bowiem gdy drobnoustroje zostają wprowadzone bezpośrednio do ich ciała, nie wywołują one żadnej reakcyi

Pam. Tow. Lek. T. 99. Z. IV.

ze strony ustroju, i zwierzę podlega niechybnie zakażeniu.

Grubą i twardą powłokę spotykamy również u wielu zwierząt kręgowych; należą tu np. łuski ryb oraz gadów. Natomiast człowiek posiada skórę cienką i delikatną, nie przeszkadza mu to wszakże i na tej drodze stawiać oporu zarazkom, wnikającym do jego ustroju. Opór ten uskutecznia się przedewszystkiem przez ciągle złuszczenie się powierzchniowych zmartwiałych warstw naskórka, dzięki czemu skóra uwalnia się mechanicznie od mnóstwa zarazków zawartych w komórkach złuszczanych, prócz tego zaś głębsze warstwy skóry (cutis), złożone z nader mocnej i elastycznej tkanki łącznej, odpornej na wpływy zewnętrzne, reagują na wnikanie zarazków wytworzeniem około tych ostatnich grubej włóknistej torebki, dzięki czemu następuje ściśle umiejscowienie ogniska zakażenia w skórze; w wytworzeniu tej torebki biorą udział głównie makrofagi, i to nie tylko miejscowe, lecz i te, które przywędrowują tu z rozmaitych innych miejsc ustroju w celu ochrony tegoż przed grożącym mu zakażeniem.

Powierzchnia błon śluzowych, podobnie jak i skóry wysłana jest warstwą nabłonka, zagradzającą drogę drobnoustrojom. Ze względu wszakże na to, że powierzchnia ich bywa zawsze wilgotną, co sprzyja nadzwyczaj rozwojowi zarazków, zawierają one, zwłaszcza też te, które wystawione są na ciągle zetknięcie z powietrzem tudzież ze światem zewnętrznym wogóle, zazwyczaj mnóstwo rozmaitych drobnoustrojów, pomiędzy nimi zaś i liczne chorobotwórcze.

Pierwszą z błon śluzowych, która wystawiona jest na działanie zarazków, jest łącznica oka. Wchodzi ona bowiem już podczas porodu w zetknięcie z błoną śluzową pochwy, przejmując od tej ostatniej pewne zarazki w części nieszkodliwe, w części zaś chorobotwórcze. Głównym czynnikiem uwalniającym łącznicę z obecności drobnoustrojów są łzy, spłukujące mechanicznie zarazki przez kanał łzowy do jamy nosowej. Błona śluzowa łącznicy

nawet zupełnie nie uszkodzona, pochłania również nader łatwo jady zarówno pochodzenia niebakteryjnego (atropina, jak i bakteryjnego (błonica).

Błona śluzowa jamy nosowej zawiera zazwyczaj bardzo nieznaczną ilość bakterii, dzięki bowiem ruchom migawkowym rzęsków, w które zaopatrzony jest jej nabłonek, drobnoustroje, które przeszły do jamy tej z łącznicy lub też dostały się wraz z wdychanem powietrzem, zostają mechanicznie wydalone. Toż samo dotyczy błony śluzowej tchawicy oraz oskrzeli.

Co się tyczy tego, czy normalna tkanka płucna jest przepuszczalna dla drobnoustrojów jadowitych, zdania autorów są dotychczas podzielone. Gdy jednym, jak np. Wysockiewiczowi, nie udało się nigdy wywołać zakażenia wąglikowego u zwierząt zdrowych po wprowadzeniu zarazków do płuc (przez wdychanie lub też przez zastrzyknięcie do tchawicy), inni (BUCHNER) otrzymali wyniki wprost przeciwnie. Bądźco bądź nie ulega wątpliwości, że płuca zdrowe stawiają opór nader czynny wszelkim pierwiastkom zakażającym, tą drogą wstępującym do ustroju. Tak więc wiadomo, że już bardzo szybko po wprowadzeniu do płuc (przez tchawicę) zarodników grzybka *aspegillus flavescens* lub też gronkowców, a również i innych drobnoustrojów, te ostatnie zostają pochłonięte przez wielkie jednojądrowe komórki, wyściełające pęcherzyki płucne, w których to komórkach zarazki ulegają rozpadowi zupełnemu. Komórki te (t. zw. STAUBZELLEN), w warunkach zwykłych pochłaniające cząsteczki pyłu unoszące się w powietrzu wypełnione są zazwyczaj czarno zabarwionymi ziarenkami sadz i uważane były dawniej za komórki nabłonkowe. Nie znajdujemy ich wszakże nigdy, jak to wykazują badania Czysztowicza, u noworodków, z kąd należy wnosić, że są to raczej komórki wędrowne (makrofagi), przybywające tu z innych miejsc ustroju, by służyć płucom do obrony przed zarazkami oraz innymi obcymi ciałami.

W jamie ustnej znajdujemy zazwyczaj nader liczne drobnoustroje (do 30-u rodzajów), pomiędzy nimi zaś i wie-

le chorobotwórczych. Niemniej widzimy zawsze, że operacje dokonywane tu przy bardzo niedostatecznych warunkach antyseptyki, przebiegają zazwyczaj pomyślnie bez zakażeń następnych, ani miejscowych, ani też ogólnych. Dobroczynny ten wpływ wywiera głównie ślina, spłukując bakterie mechanicznie przez jamę gardzielową do żołądka. To też we wszystkich cierpieniach, w których wydzielanie śliny jest znacznie zmniejszone, jama ustna stoi otworem dla zarazków, które wywołują też częstokroć zakażenia wtórne. Prócz tego wszakże ślina ma inne jeszcze działanie, pośrednie. Zawarte bowiem w niej liczne produkty drobnoustrojów tudzież fermenty przyciągają białe ciała krwi, znajdujące się nader licznie w jamie ustnej, mianowicie też w migdałkach.

Rolę niemniej ochronną odgrywa warstwa nabłonka, wysięcająca powierzchnię jamy ustnej i gardzieli. Złuszczać się bowiem ciągle, na wzór zrogowaciałych komórek naskórka, (zwłaszcza przy przeżuwanie pokarmów) komórki te pociągają za sobą liczne znajdujące się w nich drobnoustroje. Wreszcie i same zawarte w jamie ustnej drobnoustroje przyczyniają się niejako do obrony ustroju przed zakażeniem: obecność bowiem jednych z nich zwłaszcza też saprofitów hamuje zazwyczaj rozwój innych rodzajów, chorobotwórczych.

Odczyn kwaśny soku żołądkowego jest czynnikiem nader doniosłym w obronie ustroju przed zakażeniem. Oddawna wiadomo, że sok ten powstrzymuje gnicie; podobnie działa on zgubnie na pewne rodzaje bakterii, zwłaszcza też chorobotwórcze. Badania porównawcze, wykonane z rozczynami wodnymi kwasu solnego, wykazały, że działanie to sok żołądkowy zawdzięcza jedynie zawartemu w nim kwasowi, gdy pepsyna nie bierze w działaniu tem żadnego udziału. Natomiast ta ostatnia posiada własność zubożniania niektórych toksyn, jak toksyny błoniczej, tężcowej i in. Bynajmniej jednak nie wszystkie probnoustroje giną w żołądku. Nie mówiąc bowiem już o drożdżach, sarcynach oraz niektórych bakteriach, roz-

wijających się bardzo dobrze w środowisku kwaśnem, pewne bakterye chorobotwórcze, jak laseczniki tyfusowe, przecinki choleryczne i in., na które sok żołądkowy działa nader zabójczo in vitro, zazwyczaj przechodzą nietknięte przez żołądek i dostają się do kiszek.

Przewód trzustkowy tudzież kiszka cienka zwierząt kręgowych zawierają zazwyczaj mnóstwo bakteryi, przeważnie bacylów. Nie ulega wątpliwości, że część tych drobnoustrojów ginie w samej kiszce. Po dodaniu psu do pokarmu znacznej ilości wibrjonów *GAMALEI*, nie odnajdujemy wibrjonów tych nigdy w kale. Jeżeli zaś wprowadzić zwierzętom tym wibrjony wprost do dwunastnicy, po uprzednim przerwaniu komunikacji pomiędzy tą ostatnią a żołądkiem, wprowadzone drobnoustroje przechodzą jedynie w nader drobnej ilości do kiszek grubej, z kąd wynika, że sok żołądkowy nie przyjmuje żadnego udziału w tej dezynfekcyi jelit. Toż samo dotyczy innych zarazków jadowitych, np. lasecznika węglkowego, który może przejść przez przewód pokarmowy zwierząt nawet bardzo względem niego wrażliwych, jak: myszy, świnki morskiej bez wszelkiej szkody dla ich ustroju, przyczem odnaleźć go można również tylko w kiszce cienkiej, natomiast brak go zupełnie w kiszce grubej.

Jaki jest mechanizm, za pomocą którego kiszka cienka niszczy taką ogromną ilość bakteryi? Niepodobna przypisać go działaniu soków trawiennych wylewających się do kiszek; zarówno bowiem fermenty trzustkowe (trypsyna) jak i żółć nie posiadają własności bakteryobójczych wcale lub też w stopniu bardzo słabym. Należy zatem przypuszczać, że kiszka cienka uwalnia się od zarazków dzięki innym czynnikom, a mianowicie: po części dzięki swym ruchom robaczkowym, po części dzięki wpływowi hamującemu, wywieranemu przez jedne zarazki na rozwój innych, wreszcie dzięki czynności licznych fagocytów, których zbiorowiska całe znajdują się w kiszce, w postaci solitarnych folikulów, blaszek PEYER'a i in.

Błona śluzowa pochwy tudzież sromu są w chwili przyjścia na świat noworodka zazwyczaj wolne od bakteryi; wkrótce wszakże zaczyna się rozwijać i tu roślinność bardzo obfita. Niemniej po wprowadzeniu do pochwy lub sromu rozlicznych drobnoustrojów, obojętnych lub chorobotwórczych, drobnoustroje te wkrótce znikają z tamtąd zupełnie. Czynnikiem głównym tego „samoczyszczenia“ narządów rodnych jest prawdopodobnie odczyn kwaśny, właściwy wydzielinie ich błon śluzowych. Kwaśność moczu jest również warunkiem powstrzymującym rozmaite drobnoustroje od wnikania w głąb dróg moczowych. Prócz tego wszakże odporność zdrowego pęcherza uwarunkowaną jest ciągłym wypływem moczu z tego narządu.

VIII.

O odporności nabytej drogą naturalną. Szczepienia ochronne.

Jeszcze na długo przed erą mikrobiologiczną było wiadomo, że pewne choroby zakaźne, jak np. ospa, błonica, koklusz, tyfus, dotknąwszy raz jeden ustrój, zostawiają po sobie odporność trwałą względem tychże zakażeń, gdy znów inne (włóknikowe zapalenie płuc, róża, grypa) przeciwnie nie tylko nie czynią ustroju odpornym, lecz nawet jakby podatniejszym jeszcze do ponownego zarażenia się. Wreszcie istnieją choroby zakaźne, jak: odra, karbunkul, cholera, które przebyte raz jeden, zostawiają po sobie odporność wprawdzie nie stałą, lecz trwającą mniej lub więcej długi przeciąg czasu.

Niemniej należy uważać jako prawo ogólne, że każda choroba zakaźna wywołuje w ustroju pewne zmiany, dzięki którym rozwija się odporność mniej lub więcej trwałą względem tegoż zakażenia. Prawidło to zostało ostatnimi czasy potwierdzone przez KOCH'a również i odnośnie do zimnicy. Przekonał się on mianowicie w czasie swej podróży do N. Gwinei, że w pewnych krajach prawie wszystkie dzieci w wieku poniżej 10 lat, posiadają we krwi pasorzyty LAVERAN'a, natomiast dzieci starsze i dorośli nie

zachorowują nigdy na zimnicę ani w ojczyźnie, ani też po przybyciu do innych miejscowości malarycznych.

Do chorób zakaźnych, pozostawiających w ustroju dotkniętym niemi odporność trwałą i bezwzględną, należy przymiot; przedstawia on przytem tę jeszcze cechę, odrębną, że odporność ta rozwija się w ustroju bynajmniej jeszcze niewyleczonym od pierwszego zakażenia a więc nie wolnym od wszelkich następstw tegoż. Pewną analogią przedstawia pod tym względem gruźlica. Tak więc Koch spostrzegął, że wprowadzenie do ustroju świnek morskich zakażonych gruźlicą zarazków gruźliczych wywołuje jedynie miejscowy odczyn zapalny bez ogólnych objawów, jak przerost gruczołów i t. d. Nie przeszkadza to wszakże zakażeniu pierwotnemu rozpowszechnić się po ustroju całym i doprowadzić w końcu do śmierci.

Na mechanizm odporności nabywanej przez ustrój względem zakażeń raz już przebytych, rzucają pewne światło poszukiwania nad własnością cieczy ustrojowych, pochodzących od osób dotkniętych tyfusem brzuszny. Już względnie dawno stwierdzony został fakt, że surowica krwi chorych tych posiada zdolność ochraniać rozmaitych zwierząt od zakażenia tyfusowego (zakażenie to przedstawia się u zwierząt w postaci rozlanego zapalenia otrzewnej, a więc w postaci znacznie różnej niż u człowieka). Wprawdzie zdolność podobną znajdujemy niekiedy w surowicach krwi, pochodzących od osób zdrowych, które nigdy tyfusu nie przechodziły. Te ostatnie czynne są wszakże jedynie w ilościach większych (około $\frac{1}{2}$ ctm. sz.), gdy surowice swoje wywierają nader wyraźny wpływ ochronny już wtedy, gdy zostały użyte w dawkach minimalnych (0,001 ctm. sz.). Własność ochronna surowic pochodzących od osób dotkniętych tyfusem jest nader nietrwałą: według PFEIFFER'a i KOLLE'go znika ona lub też ulega znacznemu obniżeniu już po upływie 2 miesięcy, resp. roku od wyleczenia się z tyfusu. Podobnie nietrwałą jest inna własność surowicy krwi chorych tyfusowych, mianowicie też własność aglutynowania łasecz-

ników tyfusowych: znika ona zazwyczaj po upływie 15—30 dni od spadku gorączki i tylko w przypadkach wyjątkowych zachowuje się przez czas dłuższy.

Widzimy zatem, że własności rozwijające się w cięczach ustrojowych pod wpływem przebywanego przez ustrój zakażenia, są na ogół o wiele mniej trwałe, aniżeli odporność, którą toż zakażenie po sobie w ustroju zostawia, z kąd wynika, że odporność tą drogą przez ustrój nabywana zależy musi nie od tych własności, lecz od innych czynników. Podobnież przemijającą jest własność ochronna surowicy krwi osób dotkniętych cholera, i jakkolwiek zakażenie to pozostawia w ogólności po sobie w ustroju odporność o wiele mniej trwałą aniżeli zakażenie tyfusowe, niemniej trwa ono zazwyczaj dłuższy przeciąg czasu, aniżeli powyższe własności surowicy.

Ponieważ cholera jest cierpieniem polegającym głównie na zatruciu ustroju produktami bakterii, możnaby zatem mniemać, że surowica krwi osób wyleczonych z cholery posiada własności antytoksyczne. Przypadki wszakże, wprowadzie bardzo nieliczne, badane w tym kierunku, dały wynik ujemny. Natomiast wyraźne własności przeciwtrujące posiada surowica krwi osób, wyleczonych z błonicy, przyczem własność ta pojawia się zazwyczaj w surowicy w przeciągu drugiego tygodnia po wyleczeniu. Należy tu wszakże nadmienić, że i w surowicy krwi ludzi zupełnie zdrowych i którzy nigdy błonicy nie przechodzili, znajdujemy niekiedy również własności antytoksyczne. Własności te mogą nawet stać się dziedzicznymi, przechodząc z matki na płód, prawdopodobnie za pośrednictwem krążenia łożyskowego.

Co się tyczy możliwości oddziedziczania odporności wogóle, to odnośnie do odporności przyrodzonej zdaje się nie ulegać wątpliwości, że możliwość taka istnieje. Tem np. tłumaczy się odporność całych rodzin lub nawet ras względem pewnych zakażeń. Natomiast odporność nabyta, jak wszelkie wogóle własności nabyte, zazwyczaj nie przechodzi z rodziców na potomstwo. EHRLICH, uodpar-

niając zwierzęta przeciw różnego rodzaju jodom (rycyna, abryna, robina, jad tężcowy), stwierdził, że ojciec nie jest nigdy zdolny przelać odporności przez siebie nabytej na potomków, gdy natomiast matki uodpornione wydają na świat potomstwo również odporne. Ta odporność wszakże nowonarodzonych bywa zazwyczaj nader nietrwałą, znikając już po upływie kilku tygodni i tem samem nie przechodzi nigdy na następne pokolenia. Wszystko to wskazuje, że nie mamy tu do czynienia z właściwą dziedziczną odpornością, udzielającą się za pośrednictwem pierwiastków rozrodczych: ciała nasiennego i jajeczka, natomiast ma tu jedynie miejsce przejście bezpośrednie antytoksyn ze krwi matki do krążenia płodu, czyli że pierwiastki żyjące płodu nie biorą najmniejszego udziału w powstawaniu tej odporności. Odporność ta wchodzi zatem w zakres t. zw. odporności biernej.

EHRLICH wykazał również, że samice uodpornione mogą przekazać dzieciom swym swoiste antytoksyny przez pośrednictwo mleka, którem je karmią. Tak więc myszy młode, pochodzące od matek nieuodpornionych lecz karmione przez samice uodpornione przeciwko różnego rodzaju jodom, stawały się odporne przeciwko tymże jodom. Fakt ten dowodzi zarazem, że antytoksyny mogą wchłaniać się w przewodzie pokarmowym. Dotyczy to wszakże wyłącznie myszy i to tylko młodych, starsze bowiem myszy karmione mlekiem zwierząt odpornych nie nabywały odporności, podobnie zachowują się inne zwierzęta (świnia morska, królik, kot) zarówno młodsze, jak i starsze. Tak samo nie udziela się u zwierząt wyżej wymienionych za pośrednictwem pokarmu (mleka) inna własność, wprawdzie nie znajdująca się w bezpośrednim związku z odpornością, lecz również swoista, a mianowicie, własność aglutynowania drobnoustrojów.

Odporność wszakże noworodka może powstać i inną drogą, a mianowicie przez bezpośrednie uodpornianie, któremu poddany zostaje płód w łonie matki. Tu należą np. przypadki takie, gdzie matki, szczepione przeciwko ospie

w czasie ciąży, wydają na świat dzieci odporne przeciwko ospie. Do pewnego stopnia zbliżone są do tych inne przypadki, w których matka zostaje uodpornioną przez zakażony płód (przymiot).

Mechanizm odporności, rozwijającej się w następstwie wyleczenia z choroby zakaźnej, zbliżony jest wogóle do odporności nabywanej przez ustrój wskutek dokonanego uprzednio szczepienia ochronnego. Szczepienie to może być dokonywane już to za pomocą jad, którego pierwiastki są zupełnie nieznane, już to za pomocą hodowli zarazków, jadowitych lub osłabionych, już też za pomocą produktów, przez drobnoustroje wytworzonych. Dalej mogą być użyte do szczepienia surowice swoiste oraz inne płyny, posiadające własności ochronne lub antytoksyczne, wreszcie surowice normalne oraz cały szereg innych cieczy, poczynwszy od wody.

Najstarszem ze wszystkich szczepień jest szczepienie przeciwko ospie, wprowadzone do Europy przed przeszło stu laty. Ponieważ właściwy zarazek ospy jest dotychczas nieznanym, szczepienie to dokonywa się za pomocą zawartości krost, pochodzących od zwierząt dotkniętych chorobą nader zbliżoną do ospy, t. zw. cowpox. Dawniej przeprowadzano jad ten przed szczepieniem przez ustrój ludzki, obecnie używa się do szczepienia t. zw. „limfy zwierzęcej“ czyli zawartości pustułów rozwiniętych na skórze zwierząt (jałowicy), którym uprzednio jad pierwotny zaszczepiono. Szczepienie to dokonane umiejętnie i przy użyciu szczepionki w dobrym gatunku daje wyniki nader pomyślne, czego dowodem znaczne obniżenie się a nawet zupełne zniknięcie śmiertelności wskutek tej dawniej tak strasznej choroby w krajach, w których szczepienie to jest obowiązkowe (Niemcy).

Zupełnie podobnem do szczepienia tego jest sposób szczepienia przeciwko ospie owczej. I tu również jako

materyału do szczepienia używa się zawartości pustuł, pochodzących od owiec dotkniętych tem cierpieniem.

O ile oba szczepienia powyższe przedstawiają szczepienia ochronne we właściwym znaczeniu tego wyrazu, szczepienie przeciwko wściekliznie nosi na sobie raczej cechę zabiegu leczniczego. Korzystając mianowicie z tego, że okres wylęgania wodowstrętu jest nader długi, PASTEUR (1885) opracował metodę leczenia tego cierpienia za pomocą zastrzykiwania coraz wzrastających ilości odnośnego jadu. Jako materyał do szczepienia służy tu rdzeń kręgowy królików uprzednio jadem tym zatrutych. W tym celu wprowadza się zwierzętom pod oponę twardą pewną ilość jadu, który po dość krótkim okresie czasu, trwającym zazwyczaj 6—7 dni, wywołuje u nich typowe objawy paralityczne i wreszcie — śmierć. Wyjęty rdzeń kręgowy wysusza się w ciemnym pokoju, posiadającym ciepłotę około 23°. W miarę wysychania zmniejsza się jadowitość rdzenia i wreszcie znika zupełnie. Całe leczenie trwa zazwyczaj 15 dni, w przeciągu których zastrzykuje się codzień (1—2 razy dziennie) pod skórę zawiesinę z rdzenia królików zatrutych, poczynawszy od rdzenia bardzo mało jadowitego 14-dniowego, a skończywszy na rdzeniu silnie jadowitym, 3-dniowym. W przypadkach poważniejszych, jeżeli ukąszenia są liczne lub też gdy siedliskiem ich jest głowa, okres leczenia ulega przedłużeniu (do 3-ch tygodni i dłużej), przyczem podnosi się liczbę wstrzykiwań rdzeni jadowitych. Dane statystyczne, zebrane w nader licznie powstałych instytutach, w których na wzór pierwszego podobnego instytutu założonego w Paryżu dokonywa się szczepienie przeciwko wściekliznie (ostatni instytut taki założony został niedawno w Berlinie), wykazują, że śmiertelność wskutek choroby tej waha się pomiędzy 0,39% i 0,20%.

W celu uodpornienia zwierząt przeciwko księgosuszowi, chorobie czyniącej nader znaczne spustoszenia wśród bydła rogatego, tudzież przeżuujących wogóle; używa się sposobu szczepienia, opracowanego przez KOLLE'go i TOR-

NER'a, a polegającego na zastrzykiwaniu surowicy krwi pochodzącej od zwierząt wyleczonych lub też uodpornionych wraz ze znaczną ilością krwi jadowitej. Pod wpływem szczepienia tego powstaje odporność natychmiastowa i dość trwała.

Gdy szczepienia dotychczas wymienione wykonywane są za pomocą jadów, których pierwiastki są nam zupełnie nieznane, do szczepienia ochronnego przeciwko wąglikowi używa się zarazków, wyhodowanych sztucznie w postaci czystej i uprzednio osłabionych. Sposób ten wprowadzony został przez PASTEUR'a i jego współpracowników, CHAMBERLAND'a i ROUX'a w r. 1881. Przekonawszy się mianowicie, że hodowla laseczników wąglikowych trzymana przy ciepłocie 42,5° traci znacznie na jadowitości, przyczem zarodniki nie rozwijają się wcale, zaczęli oni wykonywać liczne doświadczenia nad uodparnianiem przeciwko wąglikowi rozmaitych wrażliwych względem niego gatunków zwierząt, zwłaszcza owiec. Metoda przez nich opracowana, a polegająca na dwukrotnem wstrzykiwaniu w odstępie kilkunastodniowym pod skórę zwierząt hodowli bulionowej laseczniczków osłabionych (szczepionka druga zawiera już zarazki o wiele mniej osłabione), praktykowana jest obecnie na wielką skalę w rozmaitych krajach i względem rozmaitych gatunków bydła (owce, woły, konie) i daje wyniki nader pomyślne.

Odmienny jest sposób szczepienia bydła rogatego przeciwko chorobie nader zbliżonej do karbunkułu a wywoływanej przez zarazek znany pod nazwą *Bacterium Chauvau*. Do szczepienia tego używa się mianowicie kawałków mięśni wyjętych ze zwierząt chorych; mięśnie te uprzednio roztarte i zmieszane z wodą ogrzewa się w ciągu 7 godzin do 100°, resp. do 90° i wstrzykuje się zwierzętom. Jak wykazały przytem badania LECLANCHE'a i VAL-LÉE'a ogrzewanie nie osłabia tu bynajmniej zarazków, lecz niszczy znajdującą się wraz z niemi toksynę.

Przeciwko róży świńskiej, chorobie nader zabójczej i często przyjmowanej za inne epizootye, zwłaszcza za pneu-

moenteryt świń, PASTEUR wraz z THUILLIER'em opracowali metodę szczepienia ochronnego, polegającą na dwukrotnym wprowadzeniu zwierzętom pod skórę w odstępie 12–15 dniowym osłabionych zarazków. Sposób ten przedstawia wszakże pewne niedogodności, głównie z tego względu, że odporność rozwija się tu powoli, skutkiem czego mnóstwo zwierząt szczepionych ginie. Skłoniło to niektórych badaczy do poszukiwania innych sposobów uodporniania zwierząt przeciw chorobie wymienionej, zwłaszcza gdy przekonano się, że surowica krwi pochodząca od zwierząt (królik) uodpornionych przeciwko różcy świńskiej posiada wybitne własności ochronne. Obecnie szczepienie to dokonywa się zapomocą tej właśnie surowicy (końskiej), zmieszanej z zarazkami.

Szczepienie ochronne przeciwko chorobie również nader dla bydła zaraźliwej, a która z Europy środkowej rozpowszechniła się po całej kuli ziemskiej, mianowicie przeciw epidemicznemu zapaleniu płuc u bydła rogatego, jest w użyciu już przeszło od pół wieku, według sposobu poleconego przez WILLEMS'A. Polega on na wprowadzeniu zwierzętom pod skórę płynu surowiczego, pochodzącego ze zwątrobiałych płuc zwierząt, uległych zakażeniu. Wstrzykiwania te należy robić na częściach obwodowych (na uchu, ogonie, dolnych odcinkach kończyn), dokonane bowiem w innem miejscu (na tułowiu) wywołują one częstokroć zakażenia śmiertelne. W celu otrzymania materiału szczepiennego w ilości jaknajwiększej i w postaci możliwie czystej, PASTEUR radzi wprowadzić małą ilość jadu pod skórę cielęciu odstawionemu od piersi; wytwarzający się na miejscu zastrzyknięcia obfity wysięk zawiera nader znaczną ilość jadu czystego. Z chwilą, gdy wykryto zarazek epidemicznego zapalenia płuc, będący najdrobniejszym ze wszystkich obecnie znanych tworów żyjących, oraz sposoby sztucznego hodowania tego drobnoustroju, metoda powyższa zaczyna coraz więcej ustępować miejsca szczepieniu za pomocą czystej hodowli zarazków.

Ze szczepień ochronnych, dokonywanych na ludziach, nie mówiąc o szczepieniu przeciw ospie oraz wściekliźnie, należy wspomnieć przedewszystkiem o nieudanych dotychczas a zapoczątkowanych przez FERRAN'a próbach szczepienia przeciwko cholercie, za pomocą hodowli zarazków żywych lub też martwych. Że szczepienie to nie uodparnia ustroju przeciwko cholercie, jest zresztą łatwo zrozumiałe z tego względu, że w cholercie mamy do czynienia nie tyle ze szkodliwem oddziaływaniem na ustrój samego zarazka, ile z ostrem zatruciem ustroju przez wyrabiane przez zarazek toksyny; jedynie racjonalnem byłoby tu zatem uodparnianie za pomocą surowicy antytoksycznej.

Natomiast więcej widoków zdają się posiadać szczepienia ochronne przeciw tyfusowi brzuszemu, według sposobu WRIGHT'a, a mianowicie za pomocą zarazków tyfusowych, hodowanych przez pewien czas na bulionie z dodatkiem peptonu i następnie zabijanych przez ogrzanie do 60° lub też przez dodanie fenolu. Dane przynajmniej zdobyte w czasie ostatniej wojny w Afryce południowej przemawiają za pewnym pożytkiem z podobnych szczepień.

Również zachęcające są wyniki dokonanych przez HAFKIN'a w Indyach prób szczepienia ludzi przeciwko dżumie, według sposobu analogicznego do powyższego, a więc za pomocą drobnoustrojów martwych. Odporność wszakże w następstwie szczepienia tego rozwija się dość powoli, w ciągu 5—8 dni. Natomiast sposób szczepienia za pomocą surowicy przeciwdżumowej, stosowany dotychczas jedynie w epidemiach dżumy, które ostatniemi czasy nawiedzały Europę (w Oporto 1899 i w Głazgowie 1900) posiada tę wyższość, że powstaje wtedy odporność wprawdzie krótkotrwała (od 8—15 dni) lecz natychmiastowa.

Od czasu, gdy BEHRING i KITASATO wykryli własności antytoksyczne surowicy zwierząt, uodpornionych przeciw tężcowi, szczepienie ochronne za pomocą surowic tych (otrzymanych od koni) zaczynają coraz więcej wchodzić w użycie, zwłaszcza w praktyce weterynaryjnej.

Stosowanie surowicy przeciwbłoniczej w celach ochronnych było długi czas przedmiotem gorących sporów. Obecnie, gdy skutki lecznicze surowicy przeciwbłoniczej zostały już powszechnie uznane, kwestya zapobiegawczego stosowania tej surowicy została ostatecznie rozstrzygniętą również w sensie dodatnim. Dość licznie zebrane dane, pochodzące zwłaszcza z oddziału HEUBNER'a w Berlinie, wykazują, że wprowadzenie 1 ctm. sz. surowicy, zawierającego 200—250 jednostek uodparniających (I. E. Immunisirungseinheit EHRLICH'a) wystarcza, ażeby dziecku udzielić odporność na przeciąg kilku (3—4) tygodni; by odporność była trwałą, należy zatem po upływie tego czasu szczepienie powtórzyć. Szczepienie to zazwyczaj nie pociąga za sobą żadnych następstw szkodliwych; niekiedy tylko występuje wysypka na skórze.

Rzecz prosta, że spis powyższy nie wyczerpuje bynajmniej wszystkich chorób zakaźnych, przeciwko którym możliwem będzie w przyszłości stosowanie szczepień ochronnych. Wskazuje on wszakże dowodnie, że w dziedzinie odporności rozwiązywanie zagadnień teoretycznych prowadzi niekiedy bezpośrednio do wielce doniosłych wyników praktycznych.

I X.

Rys historyczny nauki o odporności. — Zakończenie.

Kwestya odporności od niepamiętnych już czasów zaprzęta umysły uczonych, lekarzy, prawodawców i t. d. Pewne usiłowania w kierunku zapobiegania zakażeniom oraz zatruciom napotykamy już u ludów pierwotnych. Tak więc mieszkańcy wschodnich wybrzeży Afryki, narażeni na częste ukąszenia jadowitych węzów, starają się za pomocą pewnych sposobów zapobiegawczych ukąszenia te uczynić nieszkodliwemi; wprowadzają oni w tym celu do nacięć poczynionych na skórze jad, uprzednio z węża wydobyty i zmiészany z pewnemi substancjami roślinnemi, z którymi tworzy on mocno brunatną lepłą masę. Podobnież Maurom oraz ludom Senegambii znane były już od dawna sposoby uodparniania trzody chlewnej przeciwko epidemicznemu zapaleniu płuc.

Szczepienie ludziom zdrowym jadu ospowego, już to w postaci sproszkowanych strupów ospowych, już też za-

wartości krost ospowych, w celu wywołania u nich ospy łagodnej i uchronienia ich na przyszłość od ospy cięższej, praktykowane było również oddawna już u niektórych narodów, jak: chińczyków (jakoby już w XI wieku), sjamczyków, persów, aszantów. Sposób ten (t. zw. grecki) Lady Montague przywiozła w pierwszej połowie XVIII wieku z Konstantynopola do Europy, gdzie też wkrótce znacznie się rozpowszechnił. Fakt, że jad cowpox, wprowadzony do krwi człowieka, chroni go od zakażenia ospowego, znany był już w owym czasie hodowcom bydła na zachodzie Europy. Utrzymują, że od tych ostatnich dowiedział się o fakcie tym w kraju swym rodzinnym (w hrabstwie Gloucester) Jenner, co też pozwoliło mu w następstwie opracować metodę szczepienia ospy obecnie ogólnie przyjętą.

PASTEUR, będąc zajęty wyświetlaniem stosunku drobnoustrojów do chorób zakaźnych, starał się osiągnąć jednocześnie możność uodparniania przeciwko zarazkom. Przypadek ułatwił mu zadanie to. Wróciwszy jednego razu z wakacyi letnich, przekonał się, że hodowla zarazka cholery kurzej, dawniej zabójcza dla kur, nie wywierała na zwierzęta te żadnego wpływu szkodliwego. Okoliczność ta doprowadziła go do odkrycia 2-ch faktów zasadniczych, a mianowicie: sposobu osłabiania zarazków oraz uodparniania zwierząt przeciwko zarazkom jadowitym za pomocą wprowadzania do ustroju ich zarazków osłabionych. Wynikiem zaś praktycznym poszukiwań, w tym kierunku przez niego przedsięwziętych, było otrzymanie wkrótce szczepionek przeciwko wąglikowi oraz różży świńskiej.

Ce się tyczy mechanizmu tej odporności wykrytej przez siebie, to PASTEUR przypuszczał, że zjawisko to polega na tem, że zarazki, żyjąc w sokach lub też w tkankach zwierząt pochłaniają z nich pewne substancje odżywcze, które w ustroju nigdy się nie odnawiają, skutkiem tego powtórny rozwój tegoż zarazka w ustroju staje się nie-

możliwym. Utwierdzał go zaś w tem przekonaniu fakt, że zarazek cholery kurzej, będąc zasiany na bulionie, pozostałym po odsączeniu poprzednio hodowanych na nim laseczników, nie rozwijał się wcale, dopóki nie dodano do bulionu pewnych ciał odżywczych. Natomiast CHAUVEAU, zgadzając się z powyższem tłumaczeniem PASTEUR'a odnośnie do odporności nabytej, przyjmuje jeszcze dla wytłumaczenia odporności przyrodzonej obecność we krwi zwierząt odpornych pewnego ciała, hamującego rozwój zarazków.

Jako założenie t. zw. miejscowej teorii odporności, której rzecznikiem jest fi. BUCHNER, służy pogląd, wypowiadzany przez NÄGELI'ego, że pomiędzy komórkami ustroju a zarazkami doń wprowadzonymi zachodzi współzawodnictwo o tlen tudzież o ciała odżywcze. Według BUCHNER'a zarazek chorobotwórczy może wywrzeć wpływ swój jedynie wtedy, gdy dostaje się do odnośnego narządu, w którym może żyć i rozwijać się. Następstwem zaś tego wtargnięcia drobnoustrojów do wybranego narządu jest zapalenie, odgrywające rolę zbawczą dla ustroju, wzmacnia ono bowiem pierwiastki żywe narządu, zagrożonego przez drobnoustroje.

GRAWITZ przypisuje odporność pewnemu przystosowaniu się komórek ustroju, dzięki któremu wyrabia się w nich zdolność asymilowania zarazków; zdolność ta, przechodząc z komórek, które ją nabyły na pokolenia następne, tłumaczy nam fakt, że odporność trwać może niekiedy całe miesiące lub lata.

Jednocześnie wszakże zaczęły gromadzić się w nauce fakty, wyjaśniające bliżej stosunek zachodzący pomiędzy niektórymi drobnoustrojami chorobotwórczymi, a narządami i tkankami zarówno zwierząt wrażliwych jak i odpornych. Mianowicie też pod wpływem prac DAVAINÉ'a i OBERMAYER'a zaczęto szukać zarazków na skrawkach

organów, pochodzących od osób zmarłych wskutek rozmaitych zakażeń. Tym sposobem znajdowano całe zbioryiska drobnoustrojów (koków) w narządach osób zmarłych na błonicę, gorączkę połogową oraz inne różnego pochodzenia ropnice. Niejednokrotnie spostrzegano również obecność zarazków w białych ciałkach krwi, zawartych np. w ropie lub też w innych produktach chorobowych (HAYEM, BIRCH-HIRSCHFELD, KLEBS, RINDFLEISCH, v. RECKLINGHAUSEN, WALDEYER), skąd wyprowadzono wniosek, że w leukocytach drobnoustroje znajdują warunki sprzyjające ich rozwojowi i tą drogą mogą się przenosić i rozpowszechniać w ustroju.

Myśl, że leukocyty spełniają tu rolę wręcz przeciwną tej, jaką przypisywało im mniemanie powszechne, że pochłaniają one mianowicie czynnie zarazki, by je strawić i tym sposobem uwalniają ustrój od grożącego mu niebezpieczeństwa, myśl ta, co do której pewne luźne wzmianki znajdujemy już w pracach niektórych autorów dawniejszych, została poddana MIECZNIKOWOWI przez uprzednie jego embryologiczne badania, podjęte w celu wykazania znaczenia listków zarodkowych u zwierząt, w szczególności zaś listka mezodermalnego. Badania te dokonane na gąbkach doprowadziły M. do wniosku, że komórki mezodermalne, o których wiadomo było już dawniej, że zdolne są do pochłaniania rozmaitych ciał obcych (barwników i t. d.), wykonywają funkcje trawienne, a więc także same jakie właściwe są komórkom entodermy. Idąc dalej w tym kierunku, MIECZNIKOW zadał sobie pytanie, czy ta zdolność pierwiastków mezodermalnych do pochłaniania rozmaitych ciał oraz trawienia ich nie odgrywa pewnej roli w procesach życiowych ustroju, jak np. w zapaleniu. Do pewnego stopnia przemawia już za tem fakt, że zapalenie czyli nagromadzenie komórek wędrownych pochodzenia mezodermalnego zjawia się zawsze w następstwie wprowadzenia do ustroju ciał obcych. Zjawisko to jest tak powszech-

ne, że nawet u zwierząt niższych, nie posiadających ani układu nerwowego, ani też naczyń krwionośnych, wywołać można, jak to wykazał MIECZNIKOW na dwurzęsicach (Biannarip), zapalenie t. j. napływ komórek ameboidalnych na około drzazeg, kolców wprowadzonych pod ich skórę.

Ponieważ najczęstszą przyczyną zapalenia jest wnikanie do ustroju zarazków chorobotwórczych, zachodzi dalej pytanie, czy przenikające przez ściany naczyń i gromadzące się w ognisku zapalnym białe ciała krwi nie stanowią czynnika obrończego ustroju w walce tegoż z zarazkami. Badania następce, przeprowadzone nad zachowaniem się pewnych grzybków drożdżowych w ustroju zakażonych nimi dafnii oraz laseczników wąglikowych wprowadzonych do ustroju zwierząt kręgowych, potwierdziły w zupełności przypuszczenia powyższe: zarówno w jednym jak i drugim przypadku pomiędzy pasorzytami a białymi ciałkami krwi wywiązuje się walka. Od wyniku walki tej zależy los ustroju zakażonego.

Teorya ta, znana pod nazwą teorii fagocytów (fagocyty—komórki pochłaniające ciała obce) znalazła zrazu licznych przeciwników (BAUMGARTEN, ZIEGLER i in.). Zwłaszcza dotkliwymi zdawały się zarzuty podniesione przeciwko niej przez bakteriologów, szczególnie od czasu gdy FODOR, a za nim NUTTAL wykryli własności bakterjobójcze surowicy krwi królika względem zarazków wąglikowych, a co BEHRING potwierdził wkrótce odnośnie do surowicy krwi myszy białej, posiadającej odporność przyrodzoną przeciwko wąglikowi. Niemniej wszakże rozszerzając te badania na inne przypadki odporności przyrodzonej i nabytej zwierząt względem rozmaitych drobnoustrojów, BEHRING i NISSEN przekonali się, że ta własność bakterjobójcza nie jest bynajmniej cechą stałą surowic zwierząt odpornych. Fakty te wytworzyły nowy pogląd na odporność, przypisujący zjawisko to jedynie

działaniu niszczącemu płynnych składników (surowicy krwi i t. d.) ustroju uodpornionego na zarazki.

Wkrótce potem BUCHNER wykazał, że pierwiastkiem czynnym w surowicach bakteryobójczych jest ciało natury białkowej, t. zw. przez niego aleksyna, toż samo, które rozpuszcza również czerwone krążki krwi obcego gatunku, przyczem wypowiedział przypuszczenie, że aleksyna jest wytworem białych ciałek krwi. Domniemanie to godzi niejako obie teorie: humoralną i teorię fagocytów. W owym czasie również (1894) przez PFEIFFER'a dokonane zostało odkrycie, dotyczące rozpadu wibryonów cholearycznych w jamie brzusznej świnek morskich uodpornionych przeciwko cholery, rozpadu, odbywającego się bez wszelkiego udziału fagocytów; przez odkrycie to teoria fagocytów zdawała się być silnie zachwiana.

Jednakże już wkrótce po dokonaniu powyższego odkrycia MIECZNIKOWOWI udało się wykazać, że t. zw. zjawisko PFEIFFER'a dochodzi do skutku jedynie w pewnych warunkach specjalnych, a mianowicie gdy w danym miejscu ustroju następuje z jakiegokolwiek bądź powodu rozpad białych ciałek krwi (fagoliza), i że do wywołania pomienionego zjawiska nie jest bynajmniej niezbędny, jak to przypuszczał PFEIFFER, udział śródbłonka wyściełającego jamę brzuszną, można je bowiem otrzymać również i po za ustrojem, mianowicie jeżeli wibryony poddać działaniu surowicy swoistej nieczynnej (ogrzanej do 55°) wraz z małą ilością płynu otrzewnowego, lub też, jak stwierdził BORDER, surowicy krwi zwierzęcia nieuodpornionego.

Z faktów tych BORDER wyprowadził wniosek, że do wywołania zjawiska PFEIFFER'a konieczne jest współrzędne działanie 2-ch ciał: aleksyny tudzież ciała usposabiającego. Związek ścisły zachodzący pomiędzy aleksyną a białkami ciałkami krwi został już obecnie powszechnie przyznany. Co się zaś tyczy stosunku ciała usposabiającego do fagocytów, to badania PFEIFFER'a i MARX'a dowo-

dzą, że i ciało to wytwarza się również w narządach prze-ważnie fagocytowych, a więc: w śledzionie, gruczołach chłonnych i szpiku kostnym.

Dalsze badania BORDER'a nad losem czerwonych krążków krwi w ustroju wykazały ścisłą analogię, zachodzącą pomiędzy rozpadem bakterii w ustroju odpornym a hemolizą, co potwierdzili również w całym szeregu prac EHRLICH i MORGENROTH, dodając do tego ten jeszcze stwierdzony przez siebie fakt, że czerwone krążki krwi pochłaniają substancję usposabiającą czyli, jak oni nazywają, pośrednią.

Niemniej wszakże wyłoniły się dość znaczne różnice w poglądach pomienionych badaczy na sposób działania ciała usposabiającego na pierwiastki komórkowe. Gdy bowiem według BORDER'a komórki nasiąkają mechanicznie substancją tą (jak tkanina barwnikiem), EHRLICH i MORGENROTH upatrują w tem połączeniu związek chemiczny, prócz tego utrzymują oni, że każda surowica krwi zawiera po kilka aleksyn (komplementów), gdy zdaniem BORDER'a jedna i ta sama aleksyna jest czynna względem rozmaitych pierwiastków. Wszystkie te kwestye sporne nie zostały wszakże dotychczas jeszcze ostatecznie rozstrzygnięte.

Znaną jest dalej teoria receptorów czyli łańcuchów bocznych EHRLICH'a, według której antytoksyny stanowią produkty odpadłe od komórek i obdarzone powinowactwem do toksyn. Teoria ta, którą twórca jej zastosował następnie i do ciał bakteryolitycznych nie znajduje się, jak już nadmienione było wyżej, w zasadniczej sprzeczności z teorią fagocytów, jakkolwiek według EHRLICH'a fermenty bakteryo-i cytolityczne krążą w stanie wolnym we krwi, gdy zgodnie z teorią fagocytów zawarte one są w warunkach normalnych wewnątrz fagocytów.

Jakkolwiekbydz̄ zdobyte lat ostatnich przemawiają coraz więcej za teorią, przypisującą zjawisko odporności zarówno przyrodzonej jak i nabytej czynności fagocytów,

czynność ta bowiem jest zjawiskiem stałym, gdy natomiast własności (bakteryobójcze, antytoksyczne, ochronne) cieczy ustrojowych stwierdzić się dają jedynie w pewnej ograniczonej ilości przypadków odporności, i to wyłącznie odporności nabytej. Teorya ta znajduje też obecnie coraz więcej zwolenników, nawet wśród tych autorów, którzy poprzednio byli jej bezwzględnie przeciwni.

Odporność jest to zatem właściwość organizmu, dzięki której nie ulega on zakażeniu pomimo wtargnięcia doń drobnoustrojów chorobotwórczych. Jest ona stanem pośrednim pomiędzy zdrowiem i chorobą, zazwyczaj bowiem nawet w ustroju odpornym zarazki wywołują pewne zaburzenia, jakkolwiek bardzo nieznaczne. Odporność może być trwałą lub przemijającą, może ona stanowić również właściwość osobnika, albo też rodziny, rasy lub gatunku; dalej bywa ona wrodzoną (naturalną), lub też nabytą, w tym ostatnim wypadku skutek przebytej dawniej choroby zakaźnej albo też skutek uprzednio dokonanego szczepienia.

Odporność jest zjawiskiem równie dawnym, jak i choroba. Nawet ustroje najprostsze i najbardziej pierwotne zmuszone są prowadzić ciągłą walkę o byt: uganiają się one z jednej strony za tworam, służącymi im za pożywienie, z drugiej zaś strony bronią się, by nie stać się pastwą istot silniejszych od siebie. Gdy w walce tej napastnik jest mniejszy od przeciwnika, wnika on wtedy do ustroju tego ostatniego, rozradza się tam, pochłania stopniowo zawartość swego gospodarza i prowadzi go tą drogą do zguby. I ustrój napadnięty broni się wszakże przeciwko zakażeniu, posiłkując się w tym celu środkami różnorodnymi; najczęściej jednak pozbywa się on pasorzy-

tów, trawiąc je. To trawienie zarazków przez ustrój odporny odbywa się nie zapomocą fermentów zwykłych obecnych w przewodzie pokarmowym, lecz zapomocą fermentów zawartych w pewnych komórkach ustroju. Komórkami temi są fagocyty, których u zwierząt kręgowych spotykamy zazwyczaj 2 rodzaje: makro- oraz mikrofagi. Te 2 rodzaje komórek różnią się pomiędzy sobą nie tylko wyglądem (makrofagi są to komórki wielkie o jednym dużym jądrze, mikrofagi zaś — komórki małe o jądrze rozczłonkowanym na zraziki, przechodzą one też z tego powodu łatwiej i szybciej przez ściany naczyń, aniżeli pierwsze) lecz również i jakością wyrabianych przez siebie fermentów czyli cytaz. Tak więc makrofagi zawierają makrocytazę, rozpuszczającą przeważnie czerwone krążki krwi tudzież inne komórki zwierzęce, pomiędzy innymi i pasorzyty pochodzenia zwierzęcego, gdy w mikrofach obecna jest mikrocytaza, ferment, czynny głównie względem drobnoustrojów (bakteryi).

Cytazy należą do rzędu fermentów, które komórki, wyrabiające je nader trudno wydzielają na zewnątrz; to ostatnie następuje mianowicie wtedy tylko, gdy komórki te (fagocyty) ulegają rozpadowi lub też znacznym uszkodzeniom. Tem też tłumaczy się fakt, że surowica krwi zwierząt nieodpornych może posiadać niekiedy wybitne własności bakteryobójcze (np. surowica krwi szczura względem lasecznika wąglikowego). W surowicy bowiem, otrzymanej po za ustrojem, gromadzą się cytazy, które uwalniają się z białych ciałek podczas krzepnięcia krwi, gdy natomiast w ustroju samym brak wolnych cytaz. Niemniej częste są wszakże i przypadki odwrotne, gdy surowica krwi zwierząt odpornych pozbawiona jest zupełnie własności bakteryobójczych (surowica gołębia względem lasecznika influenzy).

W ustroju zwierząt sztucznie uodpornionych, znajdujemy zazwyczaj oprócz cytaz inne jeszcze fermenty roz-

puszczalne. Do tych należy przedewszystkiem t. zw. ciało usposabiające, różniące się, jak wiemy, od cytaż swą odpornością na wyższe ciepłoty (56°) oraz swoistością działania. Ciało usposabiające, będąc podobnie jak cytaza wytworem fagocytów, uwalnia się wszakże łatwo z tych ostatnich, przechodząc do cieczy ustrojowych (osocza krwi, wysięków, przesieków, i t. d.). Znajdujemy je też we wszystkich miejscach ustroju, nawet tam, gdzie ze względu na brak leukocytów niema wcale cytaż, jak np. w tkance podskórnej. Co się tyczy działania ciała usposabiającego, to polega ono na pewnem przygotowaniu drobnoustrojów, resp. komórek zwierzęcych do działania na nie cytaż. Pierwiastki, które pochłonęły uprzednio ciało usposabiające, zostają łatwiej rozpuszczone przez cytazy, aniżeli te, które nie zostały poddane działaniu tego ciała. Gdy dalej według EHRlich'a ciało usposabiające lub pośrednie wstępuje w połączenie chemiczne z komórką z jednej strony, z drugiej zaś strony z cytazą (amboceptor), BORDET mniema, że połączenie ciała usposabiającego z komórką jest sprawą mechaniczną. Sam mechanizm powstawania ciała usposabiającego należy tłumaczyć sobie tak, że w komórkach wchodzących w ścisłą styczność z wprowadzonymi do ustroju pierwiastkami obcymi (drobnoustrojami, komórkami) a więc w fagocytach, wyrabia się stopniowo zdolność wytwarzania tego ciała, podobnie jak trzustka nabywa zdolności przystosowania wyrabianych przez siebie fermentów do rodzaju wprowadzanych pokarmów.

Oprócz ciała usposabiającego posiada jeszcze surowica krwi, tudzież inne płynne składniki ustroju uodpornionego własność aglutynowania odnośnych pierwiastków oraz chronienia innych ustrojów, do których zostają one wprowadzone, przed zakażeniem. Ta własność ochronna względem innych ustrojów polega na pobudzaniu reakcyi fagocytarnej tych ostatnich, co znów zależy prawdopo-

dobnie od wprowadzenia do tych ustrojów ciała usposabiającego.

Pewne podobieństwo do ciał usposabiających, posiadają antytoksyny, mają one też prawdopodobnie wspólne pochodzenie; mianowicie też źródłem zarówno jednych jak i drugich są fagocyty. Odnośnie do antytoksyn przemawia za tem nadzwyczajna wrażliwość białych ciałek krwi względem różnorodnych jądów, organicznych i mineralnych; nie ulega też wątpliwości, że toksyny wprowadzone do ustroju ulegają tam pewnym zmianom chemicznym pod wpływem ciał, wyrabianych przez komórki ustrojowe. Teorya EHRLICH'a, według której antytoksyny zdolne są do zubojeźniania toksyn wtedy tylko, gdy są rozpuszczone w płynach ustroju (teorya, według której rolę antytoksyn spełniają receptory komórek wytworzone w nadmiarze i wydalone do krwi) nie zawsze jest zgodną z faktami. Przemawiają mianowicie przeciwko niej przypadki, gdy mamy do czynienia z niewątpliwą odpornością komórek samych, niezależną wcale od działania płynnych składników (odporność istot jednokomórkowych, odporność czerwonych krążków krwi zwierząt kręgowych względem surowicy węgorza). Do pewnego stopnia przemawiają już przeciwko temu pogładowi zjawiska spostrzegane w życiu potocznem i dowodzące, że nawet komórki nerwowe, zazwyczaj najtrudniej nabywające odporności przeciwko różnego rodzaju jadom, przystosowują się jednak stopniowo do pewnych bodźców (światlnych, słuchowych i t. d.) które z początku były dla nich szkodliwe.

Rozpatrywana z tego stanowiska odporność staje się zjawiskiem bardziej ogólnem, zależnem w pierwszym rzędzie od wrażliwości komórek. Kierując się wrażliwością tą, komórki mogą zmieniać odpowiednio swe funkcye i tym sposobem przystosowywać się do zewnętrznych warunków życia. Zdolność tą posiadają w szczególnie wysokim stopniu komórki, obdarzone względnie największą niezależnością, mianowicie fagocyty.

Ponieważ w walce ustroju z zakażeniem główną rolę odgrywają fagocyty, drobnoustroje zatem ujawniać mogą swe działanie chorobotwórcze wtedy tylko, gdy nie są wystawione na działanie fagocytów. Dlatego też wielkie znaczenie posiada dla odporności ustroju miejsce, przez które zarazki do ustroju się dostają.

ŹRÓDŁA
biograficzno-bibliograficzne
DO DZIEJÓW MEDYCyny

W DAWNEJ POLSCE.

zebrał

Fr. Giedroyć.

(Dalszy ciąg).

HABELL

zmarł we Lwowie w roku 1623, w czasie panującego tam moru.

Źr. druk. J. I. Kraszewski: Notatki lekarza w czasie morowego powietrza we Lwowie. Ateneum, 1850, str. 209.

Haberman Jan

zmarł w roku 1637. ¹⁾

----- Almae academiae cracov. sereniss. divorum Jagellonum domus de praesidiis reipub. polonae et ornamentis semper sollicitae, unico pignori, clarissimo septentrionis athenaeo M. Joan. Haberman. Leopoliensis. gratus filius faecundae et beneficae ingeniorum matri, hoc prognosticon, anni supra millesimum sexcentesium vigesimi quinti libens ac lubens D. D. D. consecratqu. ²⁾

Żr. druk. Zimorowicza Józefa Bartłomieja pisma do dziejów Lwowa odnoszące się, Lwów, 1899, str. 302—305.—2) K. Estreicher: Bibliogr. polska, T. XVIII, str. 3.

HABICHT JAN KRYSTJAN

Johannes Christianus Habicht Med. Dr. et Civitatis Steinaviensis Physicus wydaje świadectwo Michałowi Łaszczyńskiemu, porucznikowi kawalerii narodowej, że ten nie może golić głowy „propter plethoram, congestiones humorum et debilitatem nervorum capitis“.

Żr. rękop. Akta b. komis. wojsk. Ks. 3.

HAIMON FRYDERYK

N. 147. Servitoratus cum libertatione Lapideae ab oneribus insolitis Egregio Friderico Haimon Doctori Posnaniensi.

[czy dr. *medycyny*?]

[Varsaviae, d. 27 m. Januarij, An. 1665]

Żr. rękop. Sigill. Lb. 9, fl. 19v.

Hakenszmidt Tadeusz Karol

radca dworu królewskiego, fizyk województwa podolskiego:

N. 148. Munus Consiliarij Aulici SRMtis et Phisici Palatinatus Podoliae Nobili Thadeo Carolo Hakenszmid Medicinae Doctori datur.

[Varsaviae, d. 28 m. Maij, An. D. 1785.]

„Stanislaus Augustus etc. Significamus etc. Quia nos commendatam Nobilis Thadei Caroli Hakenszmid Me-

dicinae Doctoris scientiam ac capacitatem et optima de Nobis publicaue utilitate merendi studium habentes faciendum esse duximus ut Eundem in numerum Consiliariorum Aulae Nostrae cooptaremus, assumeremus et pro Phisico Pltus. Podoliae constitueremus prout quidem cooptamus, assumimus et constituimus praesentibus Literis Nostris. Dantes et concedentes Eidem Nobili Thadeo Carolo Hakenszmid plenam et omnimodam facultatem potestatemque omnibus Iuribus praerogativis Munijs Immunitatibus quibus caeteri Aulae Nostrae Consiliarij et Phisici de Legum praescripto et usu antiquo gaudent et fruuntur pleno jure gaudendi et utifruendi. Quod omnibus quorum interest praesertim vero Mgcis. Regni et MDL Mareschalcis ceterisque Gnosis Aulae Nostrae Officialibus notum esse volentes, mandamus quatenus praefatum Nobilem Thadeum Carolum Hakenszmid ab hinc pro vero et legitimo Consiliario Aulae Nostrae et Phisico Palatinatus Podoliae habeant, nominent et agnoscant, Eique de loco Juribus praerogativis munijs immunitatibus competentibus et Ipsi respondeant et ab alijs responderi curent pro Gratia Nostra. In quorum fidem etc. Datum Varsaviae die XXVIII Mensis Maij Anno Dni MDCCLXXXV Regni vero Nostri XXI Anno. Stanislaus Augustus Rex⁷.

Źr. rękop. Ks. kanclerskie, Lb. 79, pars I, fl. 92. — Si-gill. Lb. 35, fl. 214.

Haldenhoff, Haltenhoff [Altenhofer] Wilhelm

Thorunio Borussus, ur. około 1450 r., umarł w Lipsku 1507 r. d. 15 czerwca [*porów. de A b a n o* w Słowniku Kościńskiego].

Źr. druk.. K. Estreicher: Bibliogr. polska, T. XVIII, str. 21. 24.

Haller Franciszek

zwany niekiedy [lib. promot. 151. 160] wprost **F r a n c i s z k i e m** z **K r a k o w a**. Podług *lib. diligent.* wykładał w Krakowie na wydziale filozoficznym w r. 1515—1516: „Aristotelis De anima, Ethica“.

HAMBACHER JAN

N. 149. Privilegium archiatratus seu Primarii Medici Nobili Joanni Hambacher Med. Dri. et Physico Eperiensi.

Źr. rękop. Sigill. Lb. 22, fl. 22.—Ibid. Lb. 24, fl. 10 (19).

HALPIR JAKÓB

dr. med., w pierwszej połowie XVIII w. bawił na Litwie, tu pojął za żonę Salomeę Reginę Makowską i wyjechał do Stambułu. [vid. Pilsztynowa].

Hasselquist Karol

radcą dworu królewskiego [*consiliarius*] mianowany w roku 1781.

N. 150. Munus Consiliarij Aulici Nobili Carolo Hasselquist Doctori Medicinae confertur.¹⁾

[Varsaviae, d. 1 Sept. An. 1781.]

„Stanislaus Augustus etc. Significamus etc. Quod cum commendatam habeamus Nobilis Caroli Hasselquist in Arte Medica peritiam ac promptum usibus Nris. obsequendi studium visum Nobis est ut Ipsi Munus Consiliarij Nostri Aulici daremus et conferremus, prout quidem damus et conferimus, tituloque Consiliarij Nostri Aulici insignimus praesentibus Literis Nostris Dantes et concedentes eidem Nobili Carolo Hasselquist plenam et omnimodam facultatem potestatemque omnibus juribus, praerogativis, munijs, immunitatibus, quibus caeteri Aulae Nostrae Consiliarij de legum praescripto et usu antiquo gaudent et fruuntur pleno jure gaudendi et utifruendi. Quod omnibus quorum interest praesertim vero Mgcis. Regni et MDL Mareschalcis caeterisque Gnosis. Aulae Nostrae Officialibus notum esse volentes mandamus, quatenus praefatum Nobilem Carolum Hasselquist ab hiuc pro vero legitimo Con-

siliario Nostro Aulico habeant, nominent et agnoscant, Eique de loco juribus praerogativis et Ipsi respondeant et ab alijs responderi curent. Pro Gratia Nostra. In quorum fidem etc. Datum Varsaviae die I Mensis Septembris Anno Domini MDCCLXXXI. Regni vero Nostri XVII Anno. Stanislaus Augustus Rex“.

W rękopisach ²⁾ Bibl. Ossolińskich znajdują się:
1) „Ill. ac emin. episcopo Poznaniensi ac cancellario regni Poloniae [Onuphrio Okęcki], mandatum obediendo, a medicinae doctore ac aulico consiliario Carolo Hayselquist de statu celsissimi principis Caietani Sołtyk, episcopi Cracoviensis, punctatim relatio. Dat. Cracoviae die I Aprilis 1782“ i 2) „Relatio Caroli Haselquist medici doctoris ac aulici consiliarii de statu cels. principis episcopi Cracoviensis [Sołtyk]. Dat. Cracoviae I Aprilis 1782“.

Źr. druk. 2) Dr. W. Kętrzyński: Katalog rękopisów... T. II, str. 368, Nr. 333—46; T. II, str. 632, Nr. 557—20.

Źr. rękop. 1) Ks. kancel. Lb. 70, pars I, fl. 152; Sigill. Lb. 35, fl. 53.

Hassler Jan

W dziale rękopisów Biblioteki Ossolińskich ¹⁾ znajduje się wiersz Krzysztofa Monwida Dorohostajskiego „de Haslero medico“.

— De fuga et praeclusionione pestilentiae. Declaratio brevis quatenus eclipsium et pestem et quae salutem significant ab anno Christi 1601 ad 1613. Autore Joanne Haslero, Bermensi Medico. Vilnae. Typis Salomoni Sulzeri, typographi regis Anno 1602. Cum gratia et privilegio Sac. Reg. Maiestatis. w 4-ce, k. 3. [Ded. D. Christoph. Monvido Dorohostajski Suprem. Mag. D. Lit. etc. Podaje historię zarazy w Europie i przepowiada po rok 1613].

Źr. druk. 1) Dr. W. Kętrzyński: Katalog rękopisów Bibl. zakładu Nar. im. Ossolin. T. I, str. 422, Nr. 185—5. 2) K. Estreicher: Bibliogr. polska T. XVIII, str. 55.

Pam. Tow. Lek. T. 99. Z. IV.

HATLEY JERZY [Salvator comes]

„Juris utriusque et medicinae doctor ac in celeberrima Pisarum universitate professor, quondam regius salvator de salvatoribus serenissimi regis Poloniarum archiater aulaeque consiliarius“. [Porów. przywilej doktora Morońskiego Jakóba.]

HEDERYCH

lekarz bataljonowy legionów polskich.

Źr. druk. K. Wł. Wójcicki: Cmentarz Powązkowski. T. III. Dodatki i przypisy, str. XXIV.

HEIZELMAN *vid.* Werner H.**HELCNER, HELICNER JAN**

rodem z Przemyśla, stopnie naukowe na wydziale filozoficznym osiągnął w Krakowie w latach 1630 i 1632.

Źr. druk. Muczkowski: Lib. promot. pg. 296, 298.

Henning Dawid

Nagrobek: ¹⁾

D. O. M. S. Quisquis es, qui praeteris, subsiste. Si Ciuis, publicum vulnus defle, Si Peregrinus, in illud inquire. Davidis Henningii Fravstadiensis, Philosophiae et Medicinae Doct. Reipublicae, Patriae, Procos. Quod superfuit, Hoc clauditur Mausolaeo Monumentum Viro, qvem in Patria Diuina et Humana, Rebus priuatis aliquando intercepta, Nunc aliquantulum sibi reddita. Dvm Praeteritorum memoria, Ad imminetium metum, Pallent et contremiscunt, Superstitem requirunt. Nimis maturae amissum dolent, Spectatus omnibus Candor. In animis hominum, aeternitate temporum, Fama rerum mansurum excitauit. At Regina Mencilia, Marito post Magnum Vechnerum desideratissimo. Hoc etiam, quod

vides, perennim lachrymarum fonte rigatum, Acerbitatis memoriam, inter gemitus et suspiria, cum perpetuae Recordationis voto, superstruxit. Obiit Anno Christi MDCXLII. Nouembr. XXX Aetatis XXXIX ineunte. Vale Viator, et Aeternitatem cogita“.

Na śmierć jego wyszły: ²⁾

— Immedicabile Fatum Viri Nobilis Excellentissimi Experientissimique Dn. Davidis Henningi Phil. et. Med. Doct. celeberrimi, Reipubl. Patr. Fraustadiens. Archiatri felicissimi pro Consulibus multo prudentissimi utroque Statu meritissimi Heu praematurae Sub uberrimo virilis aetatis fructu maligna Febri XXX Novemb. Anni decurrentis MDCXLII. interemti IX. Decembris honorifice contumulti dolenter deploratum a Cognatis, Affinibus et Amicis. Lesnae, typis Funccianis. w 4-ce, k. 4. [między innymi są tu wiersze d-ra Jana Jonstona.]

— Obitum praematurum Viri Nobilis, Ampliss. Experientiss. Clariss. Dn. Davidis Henningi Phil. et Med. D. praestantissimi, nec non Reipub. Wschovens. Proconsulis Dignissimi animitus Scholae lugent Alumni. Lesnae Polon. Officina Typographica Wigandi Funcii. w 4-ce. [wiersze łacińskie, niemieckie i greckie.]

Źr. druk. 1) Starowolski: Monument. Sarmat. 381.—
2) K. Estreicher: Bibliogr. polska, T. XVIII, str. 99.

HENNING SZYMON

mieszczanin gdański, „w nauce lekarskiej biegły”.

— Antidotum seu brevis cura pestis, tam spiritualis quam corporalis vera. Cum Privilegio S. R. M. P. sequenti. Zygmunt III z Boż. łaski. Edykt. Posyłamy na różne mieysca sławnego Simona Heninka mieszczanina Gdańsk. w nauce lekarskiej biegłego, aby pod ten czas powietrza, które wszędzie panuje, zdrowia waszego mógł ratować etc. 1630. w 4-ce. [B. m. Dedyk. podpis. *Simon Henningius mieszczanin Gdański et in Chym. Med.*]

Źr. druk. K. Estreicher: Bibliogr. polska, T. XVIII, str. 101.

HENRI JAN

dr. medycyny i chirurgji, w roku 1772 mianowany radcą [*consiliarius*] dworu królewskiego:

N. 151. Munus Consiliarij Aulici Nobili Joanni Henri Medicinae et Chirurgiae Doctori datur.

[Varsaviae, d. 22 Junij, An. Dn. 1772.]

„Stanislaus Augustus etc. Significamus etc. Quia nos plurimorum Testimonio commendatam habentes Nobilis Joannis Henri Medicinae et Chirurgiae Doctoris egregiam indolem ac in rebus agendis dexteritatem faciendum esse duximus, ut Ipsum in Numerum Aulae Nostrae Consiliariorum adscriberemus et cooptaremus, prout quidem adscribimus et cooptamus hisce Literis Nostris dantes et concedentes Eidem Nobili Joanni Henri plenam et omnimodam potestatem omnibus juribus praerogativis, immunitatibus, de Jure et consuetudine concessis quibus caeteri Aulae Nostrae Consiliarij gaudent et fruuntur pleno jure gaudendi et utifruendi Ita tamen ut a solitis jurisdictionibus et contributionibus publicis eximi se se non praesumat. Quod universis et singulis praesertim vero Mgncis. Regni et Curiae Nostrae Mareschalcis cunctisque Gnosis. Aulae Nostrae Officialibus notum esse volentes, mandamus quatenus praefatum Nobilem Joannem Henri pro Consiliario Aulae Nostrae habeant, nominent et agnoscaut Eique de praerogativis, munijs, immunitatibus Consiliarijs Nostris servientibus gaudere et frui permittant. Pro Gratia Nostra. In quorum fidem etc. Datum Varsaviae die XXII Mensis Junij Anno Dni. MDCCCLXXII Regni vero Nostris VIII Anno. Stanislaus Augustus Rex“.

Źr. rękop. Ks. kancler. Lb. 50, pars I, fl. 108.—Sigill. Lb. 32, fl. 170v.

HENRYK

przy boku Witolda, W. Ks. Lit. przebywa w roku 1426 lekarz — mistrz Henryk, okulista: *arczt maister Henrich, meister Heinrich ougenarczt*.

Źr. druk. Codex epistolaris Vitoldi Magni Ducis Lithuaniae. Monum. med. aevi historica. T. VI, str. 716. 720.

Hensing Rotger

z Rygi, ur. w 1604, zmarł 2 listopada 1643. [u Jochera: 1645, mylnie.]

Źr. druk. K. Estreicher: Bibliogr. polska, T. XVIII, str. 94.

HEPNER DOMINIK

dr. filozofji i medycyny, w r. 1697 był bibliotekarzem nacyi polskiej w Padwie. Można przypuścić, że pochodził ze Lwowa, gdzie nieco wcześniej było dwóch lekarzy tegoż imienia i nazwiska. [Być może, że to jeden ze znanych Hepnerów, tylko rok pobytu w Padwie mylnie podany.]

Źr. druk. St. Windakiewicz: Księgi nacyi Polsk. w Padwie; Protok. zgromadzeń nacyi polsk. w Padwie. Archiw. do dziejów literatury i oświaty w Polsce, T. VI.

Hepner Paweł Dominik

pierwszy stopień filoz. uzyskał w Krakowie r. 1629. Zmarł w roku 1641.

Źr. druk. Zimorowicza Józefa Bartłomieja pisma do dziejów Lwowa odnoszące się. Lwów, 1899, str. 302—305.

HERBER CHRYSZTJAN FERDYNAND

chirurgo-medyk, od roku 1778 radca dworu [*consiliarius aulicus*] i lekarz królewski [*archiater*].

N. 152. Consiliariatus Nobili Christiano Ferdinando Herber Chirurgo-Medico Bauscensi confertur.

[Varsaviae, d. 19 Octobris, An. Dn. 1778.]

„Stanislaus Augustus etc. Significamus etc. Cum ad Regiam Principumque Maiestatem et Gloriam spectet, Viros meritos et bene commendatos non solum praecipuo favore et Patrocinio prosequi, verum etiam Benignitate Regia promovere et adornare. Quare Nos Nobilis Christiani Ferdinandi Herber Chirurgo-Medici eximias virtutes, Eruditionem rerumque plurimarum experientiam, judiciosam Ejus in arte Chirurgo-Medica praxim atque promptum erga Nos et obsequia Nostra studium, ac Propensionem commendatam habentes, dignum esse judicavimus, ut Eum in numerum realium et actualium Aulae Consiliariorum et Archiattrorum Nostrorum reciperemus et cooptaremus prout quidem recipimus cooptamus, ac potestatem omnibus Juribus Praerogativis, Immunitatibus et Libertatibus, actuales Aulae Consiliarios et Archiattres Nostros concernentibus gaudendi et fruendi. Quod omnibus quorum interest, praesertim vero Mgcis. Mareschalcis Nostris caeterisque Aulae Nostrae Officialibus, tum Magistratibus quibusvis Regni Nostri, praecipue vero Nbli. Magistratui Civitatis Nostrae Bauscensis in notitiam deducentes, mandamus, ut memoratum Virum Nobilem Christianum Ferdinandum Herber Chirurgo-Medicum pro vero, reali et actuali Aulae Nostrae Consiliario et Archiatro Nostro habeant, nominent et agnoscant, atque Eundem circa omnes libertates et praerogativas Aulae Consiliarios et Archiattres Nostros concernentes conservent et ab alijs conservari curent. Pro Gratia Nostra. In quorum fidem etc. Datum Varsaviae die XIX Mensis Octobris Anno Domini MDCCLXXXVIII Regni vero Nostri XV Anno. Stanislaus Augustus Rex“.

Žr. rękop. Ks. kancler. Lb. 58, Pars I, fl. 154. — Sigill. Lb. 34, fl. 89v.

Hering [Haering.] Piotr Paweł

— De hydrothorace. Gratosi medicorum ordinis consensu praeside D. Ioanne Carolo Gehlero therap. p. p. o. fac. Med. Decano Acad. Decemviro, Colleg. Mai. et Minor. Princ. Collega Societ. Oecon. Lips. Membr. Hon. Civitatis Lips. Poliatro pro symmis in Arte Medica Honoribus A. D. XXVII. Septembris MDCCLXXXX dispytabit Avctor Petrus Pavlus Haering Varsoviensis Medicinae Baccalavrevs. Lipsiae ex Officina Klavbarthia. w 4-ce, k. nl. 3, str. 40.

§ I. Zadanie rozprawy: zebrać, porównać i w jednolitym obrazie przedstawić to, co dotąd w tej sprawie powiedziano. § II. Określenie choroby. Podział [hydrothorax pleurae, pericardii, mediastini, pulmonum]. Podziały na h. chylosus, h. ab omento, h. vulgaris, h. febrisequens, h. a scabie, h. hydatidosus, h. legitimus, h. saccatus i t. p. autor odrzuca. § III. Podziały zależne od przebiegu choroby, przyczyn powstania, rodzaju zawartego płynu: Hydrothorax acutus, chronicus, idiopathicus, symphaticus, symptomaticus, saccatus sive encysticus. Haemathorax. Empyema. § IV. Najczęściej spotykany: hydrothorax pleurae. Główne objawy cierpienia. Ważne wskazówki daje opukiwanie klatki piersiowej, które należy przedsięwziąć w sposób następujący (str. 18—19): „Medicus sedentem aegrotum aërem inspirare inspiratumque retinere iubet; quo facto digitis omnem thoracis ambitum pulsat attenditque, vtrum percussum pectus sonum cauum, an vero obtusum edat, vti carnis frustulum pulsatum sonat. Si pectus in vtroque latere resonat: neque in pleurae cauitate neque in pulmone humorem congestum esse arbitratur; si vero pectus in vtroque vel in alterutro latere obtusum sonum edit: tunc, qua parte iste sonus auditur, ibi aut pulmonem obrigescentem vel aqua turgidum aut pleurae cauitatem aqua inundatam esse coniecit“. Objawy niestałe. Następstwa choroby: haemoptoë, peripneumonia, pleuritis, phthisis, catarrhus suffocans, asthma periodicum, hydrops pericardii atque pulmonum. In capite: sopor, apoplexia, hydrops ventriculorum cerebri; in abdomine: haemorrhoides, hydrops ascites aliique viscerum morbi; in universo corpore: cacochymia, cachexia. § V. Przyczyny choroby. § VI. Rozpoznanie. § VII. Prognosis. § VIII. Leczenie [środki: emetica, purgantia, diuretica, sudorifera, vesicantia, venesectio, paracentesis].

Herka [Hercius] Kaz. Stanisław

Dr. W. Kętrzyński podaje, że w Bibl. Ossolińsk. znajduje się w rękopisie „Praktyka Stanisława Hercy-

sza medycyny doktora i matematyka i J a k ó b a R e i-
n e k e r a“.

Źr. druk. Dr. W. Kętr. Katalog. rękopisów Bibl. Ossol.
T. I, str. 440, Nr. 189—1.

Herman Efraim Bogusław

[w *Słowniku* Kościńskiego mylnie: *Bogumił*.]

N. 153. Officium Consiliarij Regii No-
bili E g g r e g i o B o g u s l a o E p h r a i m o
H e r m a n n o M e d i c i n a e D o c t o r i c o n-
f e r t u r.

[d. 21 grudnia, 1758 r.]

Źr. rękop. Sigill. Lb. 29, fl. 125.

Hermann Jan Nepomucen Antoni

od roku 1778 radca [*consiliarius*] dworu królewskiego.

N. 154. Munus Consiliarij Aulici No-
bili J o a n n i N e p o m u c e n o A n t o n i o H e r-
m a n n M e d i c i n a e D o c t o r i d a t u r.

[Varsaviae, d. 20 m. Junij, A. Dn. 1778.]

„Stanislaus Augustus etc. Oznaimuiemy etc. Quod cum commendatas habeamus Nobilis Joannis Nepomuceni Antouij Hermann Medicinæ Doctoris eximias animi dotes, ac in rebus agendis dexteritatem, visum Nobis est, ut Ipsi Munus Consiliarij Nostri Aulici daremus et conferremus, prout quidem damus et conferimus, tituloque Consiliarij Aulici insignimus praesentibus Literis Nostris dantes et concedentes Eidem Nobili Joanni Nepomuceno Antonio Hermann plenam et omnimodam facultatem potestatemque omnibus juribus, praerogativis, munijs, immunitatibus, quibus caeteri Consiliarij Nostri Aulici de legum praescripto et usu antiquo gaudent et fruuntur gaudendi et utifruendi. Quod omnibus quorum interest, praesertim vero Mgcis. Regni et MDL. Mareschalcis caeterisque Gnosis. Aulae Nostrae Officialibus notum esse volentes mandamus, quæ-

tenus praefatum Nobilem Joannem Nepomucenum Antonium Hermann ab hinc pro vero legitimo et actuali Consiliario Nostro Aulico habeant, nominent et agnoscant Eique de loco juribus, praerogativis, hocce Munus de lege et antiqua praxi concernentibus et ipsi respondeant et ab alijs responderi curent pro Gratia Nostra Regia. In quorum fidem etc. Datum Varsaviae die XX Mensis Junij Anno Domini MDCCLXXVIII. Regni vero Nostri XIV Anno. Stanislaus Augustus Rex.

—— Nepomuceni a Hermann Reg. Polon. Maiest. Consilarii Aulici act. In Inclyt: Univers: Carolo-Ferdinand: Prag: Philosophiae et Medicinae Doctoris. Opusculum impedimenta quaedam sanitatis communia exhibens. Lublini. Typis S. R. M. in Collegio PP. Trinitariorum MDCCLXXXII.

Treść: *Caput I.* La'befactata ad Medicum Fiducia. § 1. tanemur vitam nostram conservare eousque, quousque possibile nobis est. § 2. tum per alimenta. § 3. tum, quod idem est, medicamenta. § 4. quod ut certius perfectiusque assequamur cognitio medica requiritur, seu Medicus. § 5. quid medicus seu Doctor? § 6. aegrorum fiduciam meretur perfectam. § 7. dignitas eius. § 8. Gratia et favor Regni Poloniae in medicos. § 9. Jura medicorum hie in Regno [prawo wolnej praktyki w kraju.] § 10. quid mali causent pseudomedici realibus doctoribus? § 11. quid mali causent ipsis aegris? § 12. Quae fiduciam in medicum ultro adhuc labefactent et destruant, seu impedian? § 13. eadem. § 14. Recensentur quidam casus notories sinistri eventus ex aegrorum ejusmodi diffidentia. *Caput II.* Situatio hominis. § 1. Quare nobis necessaria aëris respiratio et an vivere sine ea possibile § 2. Generales aëris qualitates. § 3. Generales aëris qualitates bonae causa contentorum. § 4. Qualitates malae causa contentorum. § 5. Cur animal moritur ocluso in aëre? § 6. Quomodo aër vi contentorum malu nobis salubris esse tamen possit. § 7. Judicium generale ventorum. § 8. Historica descriptio urbis Lublini. [Autor chciał w dziełku małej objętości zawrzeć dużo rzeczy,

stać traktuje wszystko zbyt pobieżnie, np. rozdział, w którym podaje historię Lublina, składa się z 24 wierszy; rozdział o mieszkaniach niezdrowych—w 17 wierszach i t. p.] § 9. *Descriptio eiusdem physica.* § 10. *Ipsius soli et horizontis.* § 11. *refutatur Urbis medica descriptio cuiuspiam authoris* [mowa o rozprawie: „Lublin podług ustaw medyki uważany“]. § 12. *Descriptio medica ipsius urbis.* § 13. *Quales venti potissimum Lublini.* § 14. *Quomodo adhuc salubrior redderetur locus iste?* [gdyby magistrat wywoził śmiecie szybko za miasto, gdyby ulice zabrukowano i ochędoźniej je utrzymywano, gdyby nie dopuszczano, by pewne rośliny tak bujnie tu się rozrastały: herbarum narcoticarum: daturae, hyosciami etc.]. § 15. *Quae habitationes insalubres* [w suterrenach, w domach nowych, świeżo wapnem bielonych]. § 16. *Quo casu locus saluber insalubris reddi possit?* § 17. *Quid de Caemiteriis in Civitate et sub templis sepultura censeam?* [powstaje przeciwko zwyczajowi grzebania zmarłych w kościołach.] *Caput III. A l i m e n t a.* § 1. *An omnis herba et lignum sit in escam.* § 2. *An victus ratio observanda? quid efficiat cibi potusve copia?* § 3. *Usus famis sitisque explicatur.* § 4. *Usus gustus et saporis.* § 5. *Pravae ciborum qualitates causa corruptionis.* § 6. *nocivae qualitates ipsius Coffeae* [fibras relaxat, systema nervorum debilius reddit, tromeros causat, nervorum impotentiam, languores, mentis stuporem, chlorosin, fluorem album, sanguinis eruptiones, animi deliquia, paralyses, apoplexiam, mortem.] § 7. *Qualitates vini* [umiarkowane użycie dobrego wina nie szkodzi]. § 8. *De aqua* [czysta—najlepszy napój]. § 9. *Quid vasa possint in ciborum qualitates* [mowa o naczyniach kuchennych z metalu]. § 10. *Quid pennaria* [w 5-ciu wierszach cały rozdział]. *Caput IV. A c t i o n e s h o m i n i s.* § 1. *Effectus irae et terroris.* § 2. *Eff. maestitiae et laetitiae.* § 3. *Eff. studii et vigiliarum.* § 4. *Eff. Somnii.* § 5. *Eff. motus corporis et quietis.* § 6. *Inoculatio variolarum an suadenda?* [Nie zaleca wogóle szczepienia, w czasie zaś epidemji ospy — wprost zakazuje].

Źr. rękop. Ks. kancler. Lb. 58, Pars I, fl. 90. — Sigill. Lb. 34, fl. 74v. [tu zamiast *Antoni* wpisano *Kanty*; data zaś 24 czerwca.]

HERMAN z PRZEWORSKA

[z pierwszej połowy XV w.]. W rękopisie Bibl. Jagiell. 2367, na str. 164 znajduje się „Oratio pro defunctis et vivis promotoribus ac benefactoribus universitatis Cracoviensis“. W mowie tej, po wyliczeniu teologów i prawników, przechodzi kaznodzieja do medyków i mówi: „Tandem animas doctorum in medicinis videlicet... Hermani de Przeworsko...“ Być może, że ten Herman był profesorem zwyczajnym medycyny w Uniw. Jagiellońskim i jedną osobą z Hermani'm u Kościńskiego.

Herrenschwand de Greng Jan Fryderyk

W roku 1766 mianowany radcą [*consiliarius intimus*] i pierwszym lekarzem królewskim:

N. 155. Diploma Consiliarii Intimi et Primarii Medici Sacrae Regiae Maiestatis pro Generoso Nobili Herrenschwand de Greng Doctore Medicinae¹⁾.

[Varsaviae, d. 26 Aprilis, An. 1766.]

„Significamus etc. Quia Nos commendatum Nobis habentes Generosum Nobilem Herrenschwand de Greng Doctorem Medicinae fama scientiae et Multorum Annorum praxi celebrem et Inclytum ejusque prout bene merendi de Nobis studium, libenter Eundem obsequiis Nostris admovendum esse duximus prout quidem de facto Ipsum admovemus et in Officio Medici Nostri primarii ad servitia Nostra recepimus et constituimus hocce Diplomate Nostro Regio quo etiam Conditiones in separato scripto expressas approbamus et ratas habemus, dantes insuper Ipsi tribuentesque pro majori gratiae aestimationis Nostrae Documento Titulum et Characterem Consiliarii Nostri Intimi ita ut omnibus Juribus Praerogativis Immunitatibus Cha-

racterem Consiliarii intimi et officium Medici Nostri Primarii concernentibus gaudeat et uti fruatur. Quod omnibus quorum interest praesertim Magnificis et Generosis Regni et Magni Ducatus Lituaniae tum Curiae Nostrae Mareschalcis nec non Caeteris Nostreis Officialibus et Aulicis notum esse volentes mandamus ut praefatum Nobilem Herrenschwand de Greng pro Actuali Consiliario intimo et Medico Nostro primario habeant et agnoscant eique de loco Iuribus praerogativis Immunitatibus Characteri et Officio ipsius servientibus respondeant et ab aliis responderi curent pro gratia Nostra Regia. In quorum fidem etc.“

N. 156. Diploma Indigenatus Generoso Joanni Friderico d'Herrenschwand de Greng Medicinae Doctori ac Posteritati Ejus.²⁾

[Varsaviae, d. 2 Julii, An. Dn. 1768.]

„In Nomine Domini Amen. Ad perpetuam rei memoriam. Nos Stanislaus Augustus Dei Gratia Rex Poloniae etc. Significamus praesenti Diplomate Nostro universis et singulis praesentibus et futuris. Regnantium felicitatem decusque in eo praecipue esse, ut Viros Natalium splendore conspicuos de capacitate ad usus publicos ex alacritate Animi ad benemerendum optime commendatos quosque Divina virtus supervexit terreno mortalium vulgo secundis rebus in ornamentum adversis in praesidium benigno delectu sibi et Reipublicae admoveant. Quid enim Principem magis illustrat et ad venerandum exponit quam si praestantium virorum Corona cingatur. Hinc cum Generosus Joannes Fridericus d'Herrenschwand de Greng Medicinae Doctor Condominus feodalis invicis Helveticis Courgevand Courlevou etc. Consiliarius intimus et Medicus Primarius Noster in Comitibus Regni Nostri proxime elapsis pro obtinendo hoc in Regno Indigenatu Nobis supplicasset ac pro Ipso Senatores Regni Nostri et Ministri utriusque Gentis tum Nuntii Terrestres institissent Nobilitatemque suam antiquissimam et bene notam ab aliquot saeculis in Republica Helvetica florentem Diplomate Serenissimi et Invictissimi Francisci Primi Imperatoris semper Augusti Germaniae et Hierosolimarum Regis Ducis Lotharingiae et Barri et Vienne Die XXII Men-

sis Martii 1757 datuato deduxisset, idcirco Nos Stanislaus Augustus Rex habita quoque consideratione Eiusdem Generosi Joannis Friderici d'Herrenschwand meritorum et actualium Ejus intaminata fide diligenti opera et studio praestitorum obsequiorum laborumve pro dirigendis et concinnandis iis quae ad Accademiā Varsaviae proxime instituendam et emendationem totius Rei Medicae in Regno Nostro spectant. Itaque accedente ad id omnium Ordinum Regni et M. D. Litt. ad Comitāia immediate peracta congregatorum assensu Ipsum cum ejus de lumbis utriusque sexus legitimis liberis natis et nascituris pro vero indubitato Indigena Nobilique Regni Poloniae et M. D. Litt. caeterarumque Provinciarum omnium Regno Nostro annexarum Autoritate Nostra Regia per Legem et Constitutionem publicam declaramus, facimus et creamus ad omnes immunitates libertates officiorum capacitates voces, loca, Honores, Dignitates et Praeminentias, quibus omnes Regni Nostri et Magni Ducatus Lituaniae caeterarumque Provinciarum Regno Nostro annexarum Nobiles Indigenae de Jure et Consuetudine utuntur et fruuntur exnunc Ipsum admittimus Stemma quo a Progenitoribus suis utebatur et quod Ipsi Imperiali Autoritate concessum est prout hic Pictoris Industria depictum cernitur [*rysunek herbu*] Illi relinquimus et scutum hoc a Nobis in Gratiae Nostrae testimonium duobus Tygro Hylacibus condecoratum Stemmatibus Nobilium Regni adscribimus. Quo quidem Stemmate Idem Generosus Joannes Fridericus d'Herrenschwand suis cum posteris de lumbis in omnibus Actionibus publicis et privatis Sigillis Annulis Vexillis Clypeis Domibus Monumentis more Nobilium pro suo arbitrio utetur perpetuo quod omnibus et singulis cuiuscunque status Praeminentiae et Prerogativae Ordinis et Conditionis Regni Poloniae et M. D. Litt. omniumque Provinciarum annexarum Nobilibus Incolis notum esse volentes mandamus ut ab hinc Eundem Generosum Joannem Fridericum d'Herrenschwand [qui Iuramentum fidelitatis Nobis et Reipublicae in manibus Reverendi in Christo Patris Andreae Stanislai Kostka Młodziejowski Episcopi Premisliensis Nominati Episcopi Posnaniensis Supremi Cancellarii praestitit] pro vero legitimo Nobili indigena Regni et M. D. Litt. annexarumque Provinciarum habeant et agnoscant. Eique et Ejus posteris de lumbis super Iuribus Immunitatibus et Libertatibus Statum Equestrem concernentibus respondeant responderique curent quod Nos optimum quemque pro Officio

suo et Gratia Nostra sponte sua facturum non dubitamus etsi quis eiusmodi fuerit qui malignitate aliqua adductus Nobilitati Ipsius detrahere aut obtrectare ausus fuerit paenis contra detrahentes Nobilitati legibus sancitis subiacebit In quorum fidem praesens Diploma Manu Nostra subscriptum sigillis Majestatico Regni et M. D. Litt. communiri iussimus. Datum Varsaviae Die II Mensis Julii Anno Domini MDCCLXVIII. Regni vero Nostri Anno IV. Praesentibus Reverendissimo in Christo Patre Gabriele Joanne Podoski Archi Episcopo Gnesnensi Rni. et. M. D. Litt. Primate Primoque Principe Reverendis Antonio Ostrowski Cuiaviae Hieronymo Szeptycki Plocensi Ignatio Krascicki Varmieni Felice Turski Chelmensi Stephano Giedroyć Livoniae Episcopis Illustri et Magnificis Antonio Barnaba Jabłonowski Poznaniensi Carolo Principe Radziwiłł Wilnensi Ignatio Ogiński Castellano Vilnensi Ignatio Twardowski Calissiensi Francisco Salesio Potocki Kijoviae Andrea Moszczeński Jnniyladislaviensi Augusto Alexandro Principe Czartoryski Russiae Josepho Ossoliński Wołhyniae Petro Principe Sapiecha Smolensciae Ignatio Cetner Bełzensi Josepho Podoski Plocensi Bernardo Gozdcki Podlachiae Palatinis Stanisłao Lubomirski Regni Josepho Principe Sanguszko M. D. Litt. Supremis Mareschalcis Michaelae Ogiński Exercitus M. D. Litt. Supremo Duce Andrea Stanisłao Kostka Młodziejowski Episcopo Premisliensi Nominato Episcopo Posnaniensi Regni Michaelae Principe Czartoryski M. D. L. Supremis Cancellariis Joanne Borch Regni Antonio Przewdziecki M. D. L. Procancellariis et aliis quam plurimis Senatoribus Dignitariis Officialibus Regni tum Aulicis et Secretariis Nostreis. Stanislaus Augustus Rex“.

Źr. rękop. 1) Ks. kancler. Lb. 31, pars. I, fl. 99. — Sigill. Lb. 31, fl. 69v. — 2) Ks. kancl. Lb. 41, fl. 51. — Ibid. fl. 69 [Vars. 11 Julij An. Dn. 1768]: Testimonium pstiti. Juramenti sup. fidelitatem Sersmo. Regi et Reipublicae ab Illmo. Excelmo. et Rndmo. Dno. Supremo Rgui. Cancellario Gnoso. Joanni Friderico d'Herrenschwand de Greng Medicinae Doctori datur. — [Nadto: Fr. Giedroyć: Dawne projekty Colleg. Medic. w Warszawie. Krytyka Lekarska, 1897.]

HERSZENTHAL IGNACY MIKOŁAJ

w roku 1751 dn. 25 maja [w Dreźnie] mianowany przez Augusta III lekarzem nadwornym.

Źr. druk. Akta Grodzkie i Ziemskie, T. X, str. 423, Nr. 7160.

HILARY

W księgach sekretnych kolegjum lekarskiego uniwersytetu Bolońskiego [*Libri Segreti del Collegio Medico*] pod datą 30. XII. 1552 zapisano: „Promotio in med. Hilarii Poloni.”

Źr. druk. St. Windakiewicz: Informacya o aktach uniwersytetu Bolońskiego. Archiw. do dziejów literatury i oświaty w Polsce, T. VII.

HILDEBRANDT JAN

w roku 1776 mianowany radcą [*consiliarius*] dworu królewskiego:

N. 157. Munus Consiliarij Aulae S. R. Mtis. Nobili Joanni Hildebrandt Medicinae Doctori confertur.

[d. 6 Februarij, An. D. 1776.]

Źr. rękop. Ks. Kancler. Lb. 36, Pars. I, fl. 257.—Sigill. Lb. 33, fl. 86.

Hildebrandt Jan Walenty

Kośmiński pisze, że Hildebrandt Jan Walenty ukończył nauki lekarskie w Wiedniu w roku 1784, a więc z wymienionym powyżej Janem Hil. nie stanowi jednej osoby.

— Das Buch für die Wundärzte in den österreichischen Staaten. Von Val. Joh. Hildebrandt, der Arzneygelehrtheit Doctor Seiner Königl. Polnischen Majestät wirklichem Hofrath. Leipzig und Warschau 1789. bey dem Hofbuchhändler Michael Gröll. w 8-ce, str. 66.

Źr. druk. K. Estreicher: Bibliograf. polska, T. XVIII, str. 197.

HILDEBRANDT KAROL

w roku 1785 mianowany radcą dworu królewskiego:

N. 158. Munus Oonsiliarij Regii Generoso Carolo Hildebrand Medicinae Doctori confertur¹⁾.

[Varsaviae, d. 10 mensis Junii, An. Dn. 1785,]

„Stanislaus Augustus etc. Significamus etc. Quod cum commendatas habeamus Gnosi. Caroli Hildebrandt Medicinae Doctoris eximias animi dotes, Literarum peritiam et in Arte Medica optimam scientiam experientiamque, visum Nobis est ut Ipsi Munus Consiliarii Nostri Regii daremus et conferemus, prout quidem hisce literis Nostris damus et conferimus tituloque Consiliarii Nostri Regii insignimus, dantes et concedentes Eidem Gnoso. Carolo Hildebrand plenam et omnimodam facultatem potestatemque omnibus juribus, praerogativis, munijs, immunitatibus, quibus caeteri Regni Nostri Consiliarij de Legum prescripto et usu antiquo gaudent et fruuntur pleno jure gaudendi et utifruendi. Quod omnibus quorum interest praesertim vero Mgcis. Regni et MDL. Mareschalcis tum Gnosis. Regni Nostri Officialibus notum esse volentes, mandamus ut praefatum Gnosum Carolum Hildebrand ab hinc pro vero, legitimo et actuali Consiliario Nostro Regio habeant, nominent et agnoscant, Eique de loco juribus, praerogativis, munijs, immunitatibus et Ipsi respondeant et ab alijs responderi curent pro Gratia Nostra. In quorum fidem etc. Datum Varsaviae die X mensis Junii Anno Dni. MDCCCLXXXV Regni vero Nostri XXI Anno. Stanislaus Augustus Rex“.

Jeden z Hildebrandtów był w roku 1791 fizykiem powiatów Piotrkowskiego i Radomskiego ²⁾).

Źr. rękop. 1) Ks. kancler. Lb. 79, pars. I. fl. 95. — Siggill. Lb. 35, fl. 215.--2) Akta b. Komis. wojsk. ks. 14, str. 601.

HINCZ z HINCZÓW FRANCISZEK

Czytam o nim w *Pamiętnikach Ochockiego*:

„W roku 1786 Stempkowski, wojewoda Kijowski, do rady nieustającej podał memorandum, by do tutejszej prowincyi, tak obszernej, przysłano drugiego rządowego lekarza. Skutkiem tej rek wizycyi z akademji krakowskiej wysłany był świeżo doktoryzowany Fransiszek z Hinczów Hincz z tytułem lekarza kwarantan prowincyi ukraińskiej, a razem z poleceniem od massonów, do których należał, założenia łoży męzkiej i kobiecej w Żytomierzu. Obiedwie tu fundował pod tytułem *Ciemności rozproszonych wschodu Żytomierskiego*; w męzkiej został *Venerablem*, a pani Wacłowa*, żona aptekarza, w kobiecej otrzymała prezydencyę“.

Źr. druk. Pamiętniki Jana Duklana Ochockiego, [Wybór pism Kraszewskiego, Warszawa, 1882] T. I, str. 224; T. III, str. 150.—* Aptekarz Wadzel.

de HIRSBERGK WACŁAW

Lib. promot. [p. 144] pisze o nim pod r. 1507: „uxorem duxit Cracoviae, baccalarius in medicinis“. Czy sięgnął po wyższe stopnie nauk lekarskich?

Hirschfeld Ferdynand [Sturm]

N. 159. Patent na Urząd Doktora Medycyny Korpusu Kadecckiego Urodzonemu Ferdynandowi Sturm de Hirschfeld Doktorowi Medycyny Lekarskiej dany.

[w Warszawie, dn. 22 (17, 25?) września, 1786 r.]

„Stanisław August. Oznaymuiemy. Iż mając sobie zleconą Urodzonego Ferdynanda Sturm de Hirschfeld Doktora Medycyny gruntowną i doskonałą znościomość w Sztuce Lekarskiej a chcąc onego do Naszych i Rzeczpospolitey przywiązać usług, umyśliliśmy onemuż Urząd Doktora Naszego Korpusu Kadecckiego dać i konferować, Iakoż ni-

Pam. Tow. Lek. T. 99, Z. VI.

nieyszym Listem Patentem Naszym ten Urząd temuż ze wszystkimi Prerogatywami i korzyściami temu Urzędowi służyć mogącemi aż do śmierci dajemy i konferujemy. Co mianowicie Sztabowi i innym wyższej Rangi Oficerom Korpusu Naszego Kadeckiego wiadomo czyniąc rozkazujemy aby pomienionego Urodzonego Ferdynanda Sturm de Hirschfeld za Doktora Medycyny Korpusu Naszego Kadeckiego uznawali i aby od innych za takowego uznawany przyzwoicie był starali się. Dla Łaski Naszej Królewskiej. Na co dla lepszej wiary. Dan w Warszawie dnia XXV [XVII, XXII?] Miesiąca Września Roku Pańskiego MDCCLXXXVI. Panowania Naszego XXIII Roku Stanisław Król¹.

Źr. rękop. Ks. kancl. Lb. 80, pars I, fl. 142. — Sigill. Lb. 35, fl. 256.

HOFFMAN AMBROŻY

W Atti del Collegio Medici e Filosofi uniwersytetu padewskiego pod dat. 16. XI. 1521. zapisano: „Gratiae in med. Ambrosii Hoffman Marienburgensis“.

Źr. druk. St. Windakiewicz: *Materyały do historii polaków w Padwie*. Archiw. do dziejów literatury i oświaty w Polsce, T. VII.

HOLTZHÜTTER JAN

w roku 1724 przyjęty w poczet służby królewskiej:

N. 160. Servitoratus Nobili Joanni Holtzhütter Medicinae Doctori.

[Varsaviae, d. 20 Novembr. An. 1724].

Źr. rękop. Sigillata: Lb. 20, fl. 76v./138.

HOMODEUS TOMASZ

O śmierci króla Stefana napisał list Jerzy Chiacor, sekretarz królewski, odpowiedział zaś na ten list dr. Curtiu

Amadeus. Otóż Simonjusz twierdzi, że pod nazwą Chia-cora pisał Buccella, Buccella zaś — że pod pseudonimem Curtiusa Amadeusa odpowiedział Simonjusz. Buccella powiada, że S. chciał wydać odpowiedź pod nazwiskiem *dra Tomasz Homodeusa*, lekarza u Wolskiego, starosty Krzepickiego, lecz nie uzyskawszy na to zgody Tomasz, uciekł się do użycia pseudonimu: przerobił, mianowicie, nazwisko *Homodeus* na imię *Amadeus*, za nazwisko zaś wziął *Curtius*'a, z którego to rodu było wielu sławnych lekarzów; chciał przez to S. nadać jakąś wartość odpowiedzi swojej, gdyby bowiem był wydał ją pod własnym nazwiskiem, nikt nie dałby wiary tej „pisaninie“. [Pisze o tem Buccella w przedmowie do dzieła swojego: *Confutatio responsi Simonis Simonii etc. 1588.*]

HORSTIUS *vid.* **Nimphus**

HUBER SEBALDUS

medicinae doctor civis Wratislaviensis, dostaje w roku 1524 od króla Zygmunta glejt [*salvus conductus*] na prawo pobytu w granicach Rzeczypospolitej, głównie zaś w Krakowie, dla załatwienia spraw swoich.

Źr. rękop. Metr. Reg. Lb. 36, fl. 610.

HUMBERT KLAUDYUSZ FRANCISZEK KACPER

w roku 1765 mianowany radcą [*consiliarius*] dworu królewskiego; mieszkał zapewne w Warszawie, tu bowiem w roku 1777, wydając za mąż córkę Zofję za Franciszka Thiebauta, bibliotekarza i profesora szkoły szlacheckiej w Petersburgu, zapisał jej w imieniu własnym i żony swojej, Klaudy Le Doux, 400 czerw zł. ¹⁾

N. 161. *Consiliariatus in Aula S. R. Mtis Nobili Claudio Humbert doctori medicinae in Academia Be-*

suntina et Collegio Medicorum
Hagae comitum confertur²⁾).

[Varsaviae, d. 19 Aprilis, An. 1765]

Źr. rękop. 1) Akta Starej Warszawy: Lb. 106, fl. 532.—
2) Ks. kancler. Lb. 21, fl. 77v.—Sigill. Lb. 30, fl. 45.

JABŁONOWSKI TOMASZ

dr. medycyny i filozofji, wpisany do ksiąg nacyi polskiej w Padwie pod r. 1609.

Źr. druk. St. Windakiewicz: Księgi nacyi polskiej w Padwie; Protok. zgromadzeń nac. pol. w Padwie. Archiw. do dziejów literat. i oświaty w Polsce, T. VI.

Jagielski Kassjan

rodem z Ukrainy, kształcił się najpierw w akademji kijowskiej, następnie w szkole lekarskiej szpitalnej w Petersburgu. W roku 1761, gdy osiągnął tu stopień lekarza wysłany przez rząd za granicę, przybył do Lejdy i po sześciu latach nauki uzyskał stopień doktora medycyny. W roku 1766 wrócił do Moskwy i wykładał tam w szkołach lekarskich szpitalnych *rudimenta physiologiae, pathologiae, materiam medicam et practicam*. Zmarł w Moskwie w r. 1775. [dn. 21 grudn. 1774 podług starego styl.]

Źr. druk. J. Cystowicz: Historya pierwsz. szkół lekarskich w Rosyi, str. CCCLXIV. [po ros.]

Jakobejus Stanisław

w nadaniu królewskiem z 1577 roku występuje bez tytułu doktora medycyny ¹⁾). Napis na nagrobku w Krakowie głosi ²⁾): „Sacrosanctae ac Indiuiduae Trinitati, Et posthu-

mae memoriae Clarissimi et Excellentissimi Viri, Stanislai Iacobi Curzelouiensis, Philosophiae et Medicinae Doctoris, Publici in Academia Cracouiens. Annis XLVI. Professoris. Ob eximias virtutes, et summum Matheseos studium, ac rei Medicae cognitionem et experientiam praestantem, apud Reges, Principes, Nobilitatemque primariam, domi et foris semper celebri habito. Morum suauitate, atque animi candore omnibus mire caro. Qui Anno aetatis suae LVIII. Die vltima Iunij, a Partu Virginis M. DC. XII. extremum vitae diem clausit, et ad cineres Reuerendi D. Joannis Muscenij, S. Theologiae Doctoris, olim Praepositi huius Ecclesiae, Canonici Cracouiensis, Archidiaconi Curzelouiensis, nec non Procancellarij Acad. Crac. fratris sui Consobrini appositus, in Domino quiescit.

Vrna duos Curelouios tenet vnica magnos,
Moribus et studijs viuit vterque suis;
Hanc molem tristem tristes posuere Magistri,
Quos iussit viuens vltima verba sequi.

Anno. D. M.DC. XIII.“

Prof. Majer zwraca uwagę, iż w napisie tym zaszła jakaś pomyłka, gdyż J. — jak głosi napis — był profesorem przez 46 lat, umarł zaś mając lat 58, został więc profesorem w 12-tym roku życia. Może układający napis chciał przez to wyrazić, że J. w 46-ym roku życia został profesorem, co byłoby bliższem prawdy.

W dziale rękopisów ³⁾ Bibl. Jagiell. N. 608 od str. 213 do 614 znajdują się jego rękopisy: 1) An. 1570. Iudicium de magno orbe magnisque coeli configurationibus ac profectionibus earundem. 2) Iudicium astrologicum, effectus stellarum effectuumque causas continens ad. a. d. 1571... 3) Iudicium astrologicum pro a. d. 1572 bissextili... cum descriptione ecclipsis lunae d. 25 Iunii futurae. Iupiter dominus anni, Venus et Mars coadiutores. 4) Iudicium astrologicum pro a. d. 1573 embolismali... cum descriptione ecclipsis lunae. Mars dominus anni, Iupiter et

Venus coadiutores. 5) Ivdicivm astrologicvm pro a. d. 1574. 6) Ivdicivm astrologicvm ad a. d. 1575 communem. 7) Ivdicivm astrologicvm ad a. d. 1577 communem, simul cum descriptione effectuum ecclipsis duplicis lunaris. Przy wszystkich dodano: „per mgrum Stanislavm Iacobeivm Cvrelouiensem, astrologum ordinarium“.

Źr. druk. Starowolski: Monum. Sarm. 171. 2) Wiśloci: Katalog rękopisów Bibl. Jagiellon. N. 608.

Źr. rękop. 1) Metr. Reg. Lb. 115, fl. 232: „Instita quaedam Salinaria Cracouiae sita, ad M. Regiam iure caduco deuoluta, donatur Stanislao Iacobeio Curzelouiensi, Artium et Philosophiae Magistro in Academia Cracouiensi professori. Dat. Brodniciae die 8 mensis Maij An. 1577.

Jakobejus Wawrzyniec

załatwiał sprawy [majątkowe] przed urzędem miejskim w Piotrkowie, być więc może, że tu stale mieszkał. W roku 1641 już nie żył, w tym bowiem czasie występuje wdowa po nim.

Źr. rękop. Akta miejskie piotrkowskie: Lb. 28, 30. An 1631—1641.

JAKÓB

Acta rectoralia [NN. 1469 i 1655] wspominają dwukrotnie o Jakóbie żydzie, doktorze krakowskim: Iudeus Iacobus dr. antiquus w latach 1491 i 1494. [Czy dr. medycyny?]

JAKÓB syn Marcina

w księgach sekretnych kolegium lekarskiego uniwersytetu Bolońskiego [*Libri Segreti del Collegio Medico*] pod datą 2. X. 1515. zapisano: „Promotio in med. Iacobi f. Martini Poloni“.

Źr. druk. St. Windakiewicz: Informacya o aktach uniwersytetu Bolońskiego. Archiw. do dziejów literat. i oświaty w Polsce, T. VII.

z Jaktorowa Jan

do nauk lekarskich przykładał się w Padwie, tam bowiem w *Atti del Collegio Medici e Filosofi* ¹⁾ zapisano pod. d. 30. V. 1544. „Examen in med. Johannis Jactorovii Poloni“; w roku 1546 był już w kraju, prawdopodobnie w Bydgoszczy, gdzie miał dom własny. Zasłynął wkrótce jako lekarz doświadczony, na co wskazuje przywilej królewski, zwalniający doktora Jana, do końca życia jego, od płacenia podatków i ponoszenia innych ciężarów, którym podlegał jako właściciel domu:

N. 162. Libertas a subeundis omnibus oneribus et exactionibus ciuilibus Bidgostiensis Egregio viro Ioanni de Iactorow medicinae Doctori data. ²⁾

[Cracouiae, sabbato ante Dominicam Oculi proximo, An. Dn. 1546.]

Był też prawdopodobnie rajcą miejskim, o czem świadczy sprawa pomiędzy Stanisławem Czarnowskim i „doktorem medycyny Janem, rajcą bydgoskim“ o dom ³⁾; nie długo wszakże bawił w Bydgoszczy, już bowiem w roku 1559 w przywileju królewskim nazwany „toruńczykiem“ *civis Torunensis*]:

N. 163. Conservatio ad vitam Egregii ac Honestae Ioannis de Iactorow Arcium Magistri et Medicinae Doctoris ac Annae coniugis ipsius, Ciuium Torunensium, in libera possessione et vsufructu Molendini noui iuxta Oppidum Podgorze sitt. ⁴⁾

[Petricouiae, d. 27 Ianurij, An. 1559].

Źr. druk. 1) St. Windakiewicz: Materiały do historii polaków w Padwie. Archiw. do dziejów literat. i oświaty w Polsce, T. VII.

Źr. rękop. 2) Metr. Reg. Lb. 70, fl. 460. — 3) Ibid. Lb. 74 A., fl. 157v. An. 1547. — 4) Ibid. Lb. 91, fl. 629v. [W roku 1547 nabył młyn, *Chrzęst* zwany: „Consensus ad resignandum molendinum dictum Chrzęst in Wierdzielowi Ioanni Iacitoruino Medicinae Doctori”. Metr. Reg. Lb. 73, fl. 146.]

de JAN

„excellens medicus” w Warszawie w pierwszej połowie XVIII w.

Źr. rękop. Akta Starej Warszawy: Lb. 64, fl. 178, An. 1722.

JAN

I. W roku 1373 w Krakowie I o h a n n e s m e d i c u s.¹⁾

II. W zbiorze W. Schum'a [Beschreibendes Verzeichniss der Amplonianischen Handschriften - Sammlung zu Erfurt. Berl. 1887] podany jest kodeks, zawierający między innymi [Cod. quarto 222, N. 8] „I o h a n n i s d e P o l o n i a p r a c t i c a b r e v i s s a n i t a t i s c o n s e r v a n d e”, odpisany przez Henryka de Oytha, jednego z pierwszych profesorów uniwersytetu wiedeńskiego [około roku 1385.]²⁾

III. W testamencie „Godfridi Factinante de Janua”, mieszczanina krakowskiego [15. XII. 1393], który zostawił zapis na wystawienie ołtarza śś. Antoniego i Doroty w kościele parafjalnym WW. ŚŚ. w Krakowie, czytamy³⁾: „quod eciam altare domino I o h a n n i p r e s b y t e r o d o m u s s u e e t m e d i c o a s s i g n a u i t”. W wydatkach miejskich Krakowa³⁾ pod rokiem 1396 zapisano: „Dno I o h a n n i p r e s b i t e r o m e d i c o I I m r c.”

IV. I o a n n e s e g r e g i u s d o c t o r podpisał się w roku 1422 na rozporządzeniu beneficjami, które Jagiełło nadał Akademji Krakowskiej.⁴⁾ | Czy dr. med.?

V. Zapiska sądowa z Niepołomic, datowana 15 stycznia 1422 r., mówi, że izraelita Jakób za wyleczenie chorej na oczy żony Drzasny doktorowi Janowi zobowiązuje się zapłacić dwie grzywny i dać mu lisią szubę wartości 3 grzywien. ⁵⁾

VI. W Poznaniu spotykamy w latach 1424 — 1430 Jana magistra fizyka, ojca Apolonji [Johannes magister phisicus] ⁶⁾, w roku zaś 1503 Jana lekarza [Joannes, Hanus Arczt]. ⁷⁾

VII. W księgach sekretnych kolegjum lekarskiego uniwersytetu Bolońskiego [*Libri Segreti del Collegio Medico*] ⁸⁾ pod datą 11. I. 1516 zapisano; „Graduatio Iohannis Poloni ex permutatione gradus artium ad gradus med.“ [może Solfa?]. W tychże księgach pod datą ? V. 1565. zapisano: „Promot. in med. Iohannis Poloni.“—Tamże, na wydziale lekarsko-filozoficznym, wpisany w roku 1572 Iohannes Polonus, a pod datą 16. X. 1572 zaznaczono: „Prom. in med. Iohannis Poloni. Tamże, pod datą 22. IV. 1583, zapisano: „Promotio in utraque facul. Iohannis Poloni.“

VIII. W *Atti del Collegio Medici e Filosofi* w Padwie ⁹⁾ pod datą 18. VII. 1508 zapisano: „Tentamen in medicinis Iohannis de Polonia.“—Tamże pod datą 25. IX. 1526: „Gratiae d. Iohannis Poloni; 2, X. Examen. in med.“

Źr. druk. 1) Monumenta mediaevi historica, T. IV, pars II, pg. 37.—2) Rostafiński: Medycyna w uniw. Jagiellońskim w XV w., str. 20.—3) Monumenta med. aev. histor. T. VIII, pars II, pg. 182. Ibid. T. IV, pars II, pg. 314.—4) Wiszniewski: Historia literat. T. IV, str. 193.—5) Helcel: Starodawne prawa polskiego pomniki, II, str. 269, N. 1860.—6) Stadbuch von Posen herausgegeb. v. dr. Adolf Warschauer, Erst. Band, pg. 135. 187. 227.—7) Ibid. pg. 312.—8) St. Windakiewicz. Informacya o aktach uniw. Bolońskiego. Archiw. do dziejów literat. i oświaty w Polsce, T. VII.—9) S. Windakiewicz: Materyały do historyi polaków w Padwie. Ibid.

Jan [pleban bocheński]

O dziełku jego *Nauka rządzenia ku ustrzeżeniu powietrza* etc. 1555. mówi Maciejowski: „Dziełko to w jednym egzemplarzu niegdyś w bibliotece uniwersytetu lwowskiego [która roku 1848 spłonęła ogniem] przeze mnie oglądane było, nigdzie go indziej nie widziałem. Jeżeli się więc nie znajdzie gdzieś drugi jego egzemplarz, ślad o jego niegdyś istnieniu u mnie tylko pozostanie“.

Źr. druk. Maciejowski: Dodat. do piśmien. 369.

JAN DAMJAN

W księgach sekretnych kolegium lekarskiego uniwersytetu Bolońskiego [*Libri Segreti del Collegio Medico*] pod datą 12. VII. 1560. zapisano: „Promotio in med. Iohannis Damiani Poloni“.

Janczewski Marcin

Słownik Kościńskiego mylnie wymienia obok Anczewskiego Marcina—Janczewskiego Marcina; jest to jedna osoba

JANCZYŃSKI PIOTR

dr. medycyny, zmarł we Lwowie w roku 1620.

Źr. druk. Zimorowicza Józefa Bartłomieja pisma do dziejów Lwowa odnoszące się wydał dr. K. Heck. Lwow, 1899.

JANECZKOWICZ JAN MIKOŁAJ

——— Quaestiones ex physiologia Iacobi Carpentarii in Academia Zamoscensi pro renovatione studiorum 1619 ad disputandum proposita a Ioanne Nicolao Ianeczkwic. Praeside Gasparo Solcio Philosophiae et Medicinae Doctore Professore ord. 1619. Typis Academiae Zamoscensis. w 4-ce. [Czy autor był lekarzem?]

Źr. druk. K. Estreicher: Bibliogr. polska, T. XVIII, str. 442.

JANUSZ

lekarz krakowski z drugiej połowy XIV w. [„Wytko auri-
ga I a n u s z i i m e d i c i p r o s c r i p t u s p r o h o m i c i d i o“.]

Źr. druk. Monumenta medii aevi historica, T. IV, pars II.
pg. 44, An. 1377.

Jarczyński Jan

u Wosińskiego mylnie: T a r c z y ń s k i.

—— Panegyris gratulatoria, Clarissimo et Excellentissimo Domino, D. M. Joanni Jarczyński, Philosophiae et Medicinae Doctori Illustrissimi et Reverendissimi Domini D. Andreae Trzebicki, Dei et Apostolicae Sedis gratia Episcopi Cracoviensis, Ducis Severiae, Almae Academiae Cracoviensis Cancellarii longe dignissimi, Medico ordinario, dum pro loco inter clarissimos medicae facultatis doctores et professores in alma Universitate Cracoviensi obtinendo, sub felicibus auspiciis perillustris, Magnifici et admodum Reverendi Domini, D. M. Simonis Makowski, Sacrae Theologiae professoris, Collegae Maioris, Ecclesiae Collegiatae S. Floriani Canonici, SRM. Secretarij, Almae Universitatis Academiae Cracoviensis Generalis et vigilantissimi Rectoris, in nobilissima illustrium hospitem corona honorifice responderet; a M. Stanislao Josepho Biezanowski, Leopoldien. Philosophiae Doctore, Collega Minore, Ordinario Poeseos Professore, festivo applausu, dedicata. Anno salutis 1676 die 16 Martij. Cracoviae, typis Universitatis, folio, 3 karty.

Źr. druk. K. Estreicher: Bibliogr. polska; T. XIII, str. 122.

Jasiński Paweł

w roku 1610 piastował urząd ławnika w Poznaniu.

Źr. druk. Scriptores rerum Polonicarum, T. XIV, pg. 32.

JĘDRZEJEWICZ JOZEF *vid* Fanisławski Piotr

Jelonek Jan Jerzy

N. 164. Privilegium Erudito ac clare docto Joanni Georgio Jelonek Phil. ac Med. Doctori super impressione Libri sub Titulo Apteka Domowa ad decursum annorum 12 praeter consensum Illius datur¹⁾.

[28 listopada, 1746.]

N. 165. Privilegium Erudito ac clare docto Joanni Jelonek Ph. ac Med. Doctori super n. impressione Libri sine consensu Eius sub Titulo Medyk Domowy ad decursum 12 Annorum datur.²⁾

[29 listopada, 1746.]

Źr. rękop. Sigillata: Lb. 28, fl. 26. 2) Ibid fl. 27.

JOACHIM

Na wydziale filozoficzno-lekarskim w Bolonji zapisany w roku 1549 polak Joachim.

Źr. rękop. St. Windakiewicz: Informacya o aktach uniwersytetu Bolońskiego. Archiw. do dziejów literat. i oświaty w Polsce, T. VII.

JOANNA

Jana, a właściwie Joanna medica de civitate posnaniensi 10 grudnia 1278 r. zapisuje za życia jeszcze dom swój dominikom.¹⁾

W księgach miejskich krakowskich²⁾ znajdujemy wyrok pod r. 1370: „Steffanus pincerma Katherine medicae proscriptus pro homicidio“. Czy mowa tu

o lekarkach, czy też tylko o wdowach po lekarzach? trudno orzec stanowczo. Kościński i Świeżawski z Wendą o tem drugiem przypuszczeniu wcale nie mówią; stawiam je na zasadzie analogji, spotykałem bowiem w aktach kilkakrotnie nazwiska kobiet z objaśnieniem *cyruliczka* w znaczeniu — *wdowa po cyruliku*; także same znaczenie może mieć *lekarka* resp. *medica*.

Źr. druk. 1) Kodeks wielkopolski, N. 484.—Świeżawski i Wenda: Spis lekarzy polskich, Medycyna, T XIX.—2) Monumentum, med. aevi, T. IV, Część II: Najstarsze księgi i rachunki m. Krakowa, str. 33.

Joannicy Gabryel, z Przeworska Gabryel, Przeworski Gab.

Nagrobek w kościele Panny Maryi w Krakowie:

Clarissimo ac Excellentissimo viro,
 Gabrieli Joannicio,
 Serenissimi Regis Poloniae Sigism. III. Medico et
 [Mathematico,
 In alma Academia Cracouiensi Professori digno,
 Et Annae Blossiannae eius Coniugi,
 Atque Christinae eorumdem filiae Coniugi suae,
 Et Sebastiano ac Barbarae proli suae dilectae,
 Monumentum hoc et pignus amoris
 Ad posteritatis memoriam,
 Gregorius Roikowski, Scabinus Cracouiensis,
 Supranominatornm Gener,
 Haec lubenter posuit.
 Anno Domini M.DC. XLV. Die 8. Septemb.

Źr. druk. Starowolski: Monument. Sarmat. 108.

JOHN KRZYSZTOF GODFRYD

Sas, lekarz księżn. Eleonory z hr. Walstejnów Czartoryskiej, kanclerzyny W. Lit., wujenki Stanisława Augusta. ¹⁾ W roku 1780 dostaje od króla prawo rozporządzenia się majątkiem swoim w testamencie:

N. 166. Facultas testandi ac bonis suis disponendi Nobili Christophoro Godefredo John Med. Dridatur²)

Źr. rękop. 1) Antoni Magier: Estetyka miasta stołecznego Warszawy.—2) Sigill. Lb. 33, fl. 158.

de JONA JONA EMANUEL

w Łwowie. Dn. 30 października 1687 r. Zbigniew Bliński, podstoli lubelski, pułkownik JKM., dzierżawca wsi Prus, wypuszcza dwa puste dworzyska, w tejsze wsi położone, Emanuelowi de Jona Jonie, doktorowi medycyny, w dzierżawę i pozwala zabudować je i osadzać.

Źr. druk. Akta Grodzkie i Ziemske, T. X, str. 338. N. 5650.

Jonston Jan

Na zakończenie „Wiadomości o życiu i dziełach Jana Jonstona“ przytacza Arnold¹⁾ napis na kamieniu grobowym, [który już wtedy nie istniał], pokrywającym zwłoki J. Jonstona:

„Hic ossa composita sunt Polyhistoris et Medici summi Johannis Jonstoni, e generosa Scotiae familia oriundi, de literatura sacra et profana nonnisi praeclare meriti, qui vixit annis LXXII. decessit A. O. R. MDCLXXV. suis et erudito orbi perenne desiderium, posteritati admirationem reliquit. Abi Lector! et cineribus bene precare“.

== Honori nuptiali Joan. Jonstoni et Christina Hortensia [cum carm. Mat. Głóskowski] Lesnae, Wig. Funcius [r. 1637].

== An. Hr. Joh. Jonston Physicum. Lissa, Func. [r. 1641]²⁾

Źr. druk. 1) Rocznik Tow. Warsz. Przyjaciół Nauk, T. VII, R. 1811.—2) K. Estreicher: Bibl. Polsk. T. VIII, str. LXIII.

Józefowicz Jakób Aleksander

lekarz Gryzeldy Konstancyi Wiśniowieckiej, matki królewskiej, od roku zaś 1672 lekarz i sekretarz króla Michała:

N. 167. Nobilis Josephowicz in secretarium et medicum a sacra regia maiestate suscipitur.

[Varsaviae, d. 21 Novembris, An. Dn. 1672].

„Michael, Dei gratia, rex Poloniae etc. Significamus praesentibus litteris nostris, quorum interest universis et singulis. Ea demum principum vera solidaque gloria hoc ingens benignitatis eorum perennaturumque monumentum. Dum tales in aulicum famulitium adsciscunt viros, quos non minus vitae morum eximia spectataque integritas, quam in pulvere literario solidae et reconditae doctrinae, collecta fama in medica praesertim facultate, longo usu quaesita commendat experientia. Proinde et nos inter praecipua aulae nostrae decora censemus, dum aliquem e litteratorum censu servitium nostrum prensantem vultu et effectu sereniori dignamur. Hoc sane utrumque meruit nobilis Jacobus Alexander Josephowicz, philosophiae et medicinae doctor, consul Leopoliensis, qui serenissimae Grizeldis Constantiae in Zamoscie ducissae Wiśniowiecensis terrarum Russiae, palatinae matris nostrae charissimae, per annos complures valetudinem dextre solerterque, rara medentium felicitate curabat, fovebat morbos languores, medica industria arcendo. Quod veluti nobis optime compertum et in sortem erga maiestatem nostram meritorum comprobatum, ita eundem memoratum nobilem Josephowicz in medicum at secretarium nostrum regium actualem assumendum et cooptandum esse duximus, prout suscipimus et cooptamus hisce litteris nostris plenariam et omnimodam facultatem ipsi concedentes omnibus et singulis praerogativis et immunitatibus, de iure et consuetudine ad munus secretariatus spectantibus, gaudendi et utifruendi. Quod universis et singulis, quorum interest, praesertim vero regni magistratibus quibusvis magnificisque marschalcis ac aliis cuiuscunque status et conditionis hominibus, hisce praesentibus pronuntiamus, mandantes, ut praefatum nobilem Josephowicz pro vero et actuali medico et secretario nostro ha-

beant et agnoscant eique de immunitatibus praerogativisque medicis et secretariis nostris competentibus respondeant et ab aliis responderi curent illisque gaudere et uti frui absque omni impedimento permittant, pro gratia nostra. In cuius rei fidem praesentes manu nostra subscripsimus et sigillo regni communiri iussimus. Datum Varsoviae, die XXI mensis Novembris, anno Domini MDCLXXII. regni vero nostri IV anno. Michael rex. Stephanus Hankiewicz regiae maiestatis secretarius“.

Źr. rękop. Metr. Reg. Lb. 209, fl. 615v.

JURKOWSKI JAN, Georgides Joannes

„Med. dr. Pilznensis“, stopień baka'arza osiągnął w Krakowie w 1598 r.

Źr. druk. Muczkowski: Lib. prom. pg. 252.

IZACZKO, IZAAK

żyd z Hiszpanji; mieszkał pierwotnie we Lwowie, tu w roku 1497 sprzedał dom swój ¹⁾, zapewne przed wyjazdem do Krakowa, gdzie go widzimy już w roku 1501. Był lekarzem królów polskich: Kazimierza i synów jego: Jana Olbrachta, Aleksandra, Zygmunta, a ile łask od nich doznał, wskazują następujące liczne przywileje:

N. 168. Libertatio Isaac Iudaei phisici de Hispania. ²⁾

[Cracoviae, sabbato proximo ante Conductum sol. Pascae, An. Dn. 1501.]

„Iohannes Albertus, Dei gratia, rex Poloniae, supremus dux Lithuaniae, Russiae, Prussiaeque etc. dominus et haeres. Significamus tenore praesentium quibus expedit universis, quomodo recensentes peritiam et industriam artis medicinae phisici nostri Isaac Hebrei Hyspani duximus in eum prospectum habere et pro necessitate curiae nostrae conservare ipsum Isaac et uxorem familiamque suam ab omni iurisdictione omnium palatinorum, castellanorum, capitaneorum, iudicum et subiudicum et quorumcunque officialium nostrorum liberavimus praesentibusque liberamus,

Pam. Tow. Lek. T. 99, Z. IV.

ut per eosdem non iudicentur. Et si per quempiam praedictus Isaac cum uxore et familia sua ad aliquod iudicium cittatus, tractus aut evocatus fuerit sive uxor, aut familia sua cittata, tracta et evocata fuerit, extunc in nullo iudicio comparebunt neque respondebunt, poena eosdem nulla sequenda, tantummodo nos de omnibus super eundem Hebreum Isaac, uxorem et familiam suam pro quibusvis iniuriis quaerulantibus iustitiam ministrabimus, aut ille cui specialiter nos comiserimus, iustitiam ministrabit. Volentes etiam praedictum Isaac phisicum nostrum ad maiorem diligentiam necessitatis curiae nostrae promptiorem efficere, dedimus eidem plenariam libertatem ab omnibus censibus, contributionibus, exactionibus, theloneis et quibuscunque solutionibus nostris regalibus damusque et concedimus tenore praesentium mediante. Quocirca universis et singulis palatinis, castellanis, capitaneis, iudicibus, subiudicibus et quibuscunque dignitariis et eorum vicesgerentibus per et infra regnum nostrum ubilibet consistentibus praesentibusque requirentibus, sincere et fidelibus nostris dilectis mandamus omnino habere volentes, quatenus praesentem nostram libertatem sic ut praemittitur per nos eidem Isaac et uxori familiaeque eius datam et concessam in omnibus punctis, conditionibus et articulis firmiter teneatis et observetis et quilibet vestrum teneat et inviolabiliter observet tenerique et observari inconcusse faciat, alias si quid per vos aut quemlibet vestrum in contrarium attentatum fuerit id totum inane et irritum per praesentes decernimus, Harum quibus sigillum nostrum est appensum testimonio litterarum. Datum Cracoviae sabbato proximo ante Conductum solen. Pascae, anno Dni Millesimo quingentesimo primo⁷.

Po śmierci Jana Olbrachta król Aleksander przywilej powyższy potwierdził: [Cracoviae feria secunda proxima post festum St. Dorothee virginis. An. Dn. 1502.] ³⁾

N. 169. Donatio census duodecim marcarum eidem Isaac. ⁴⁾

[Cracoviae, feria secunda proxima post Conductum Pascae, An. Dn. 1501.]

Jan Olbracht wyznacza lekarzowi swojemu Izaakowi pensyi rocznej 12 marek — po 48 groszy w każdej — z podatku pobieranego od żydów sandomierskich.

„Iohannes Albertus Dei gratia Poloniae rex etc. Significamus tenore praesentium, quibus expedit universis, quomodo considerantes peritiam artis phisicae Hebrei Isaac Hyspani, phisici nostri volentes ipsum pro necessitate curiae nostrae conservare et ad servitia artis medicinae magis diligentem reddere sibi Isaac censum annum duodecim marcarum communis peccuniae in regno currentis, in iudaeis nostris Sandomiriensibus de gratia nostra speciali dedimus donavimus et contulimus damusque et conferimus per praesentes censum praefatum duodecim marcarum, quadraginta octo grossos in quamlibet marcam computando, per ipsum Isaac tenendum, habendum ac singulis annis levandum et percipiendum realiter et cum effectu usque ad placitum voluntatis nostrae ita tamen, quod praefatus Isaac tenebitur dum per nos litteris nostris requisitus fuerit ad nos vel ad quem commiserimus venire dummodo per nos aut illum, ad quem de mandato nostro inerit, expensis competentibus provisus fuerit. Quocirca tibi generoso Andreae Lownyczki capitaneo nostro Sandomiriensi mandamus, quatenus tempore deputato ipsi Isaac phisico nostro de praedicto censu respondere facias, secus non factururus. Harum quibus sigillum nostrum est appensum testimonio litterarum. Datum Cracoviae, feria secunda proxima post Conductum Pascae, anno nativitatis Dni millesimo quingentesimo primo“.

Król Aleksander, po śmierci brata, Jana Olbrachta, przywilej ten potwierdził: Confirmatio lre. census annui duodecim Marcar. super Iudeis Sandomirien. date Isaac hebreo Hispano. Crac. feria secunda proxima post festum St. Dorothee virginis. An. Dn. 1502. ⁵⁾

N. 170 Libertas Iudaei Izaczko medici a contributionibus per judaeos dari consuetis per triennium tantum. ⁶⁾

[Cracoviae, feria sexta proxima post festum conversionis Sancti Pauli, An. Dn. 1502.]

Król Aleksander zwalnia dra I. na trzy lata od obowiązku płacenia podatków, pobieranych od żydów.

„Alexander Dei Gratia. Significamus etc. Quia ex commendatione quorundam fidelium nostrorum habentes commendatum judeum Izaczko de Leopoli medicum, quem dicunt multis morbis medendis peritiam habere ut communi nostrorum subditorum necessitati quibuscunque modis possumus prospiciamus et praesertim quia est etiam similibus praerogativis beneficio Serenissimorum olim parentis et fratris nostrorum Poloniae Regum, ipsum etiam ab omnium Palatinorum ac eorum officialium et aliorum quibus aliqua pars administrandae Reipublicae Regni Nostri commissa est, per triennium absolvimus et liberum facimus, ac eum immunitate donamus, ut ab omnibus tributis per alios judaeos in Regno nostro degentes, solui consuetis impositisque per nos et imponendis pro nostra et publica necessitate, sit liber et absolutus ad triennium, uti est superius expressum. Quocirca omnibus supradictis sive Palatinis sive alia quacumque dignitate vel officio fungentibus, mandamus, ut eundem judaeum hac nostra gratia uti permittatis sine ullo impedimento et contradictione. In cujus rei testimonium etc. Datum Cracoviae. feria sexta proxima post festum Conversionis Sancti Pauli. Anno Domini 1502.“

N. 171. Donatio duodecim marcarum census annui Iudeo Isaac Phisico ⁷⁾.

[In Conventione generali Pyothrkoviensi, feria quarta proxima post Dominicam Oculi, An. Du. 1504.]

Król Aleksander wyznacza lekarzowi swojemu Izaakowi, po powrocie jego z poselstwem od chana tatarskiego, 12 marek pensyi rocznej z podatku, pobieranego od żydów w Busku.

„Alexander Dei Gratia Rex Poloniae etc. Significamus tenore praesentium quibus expedit universis praesentium notitiam habituris. Quod habentes in prospectu merita et servicia Iudei Isaac hyspani Phisici quae nobis et fraterno olim Maiestati nostro exigua exhibuit et signanter propter iter longum et fatigas quod ex mandato nostro ad Cesarem Tartarorum Zavolhensem fecit Volentes igitur eundem Isaac premiare et ad servitia nostra vltiora magis idoneum efficere commoditatemque aliquam subditis nostris ex eodem facere, eidem Duodecim marcas singulis annis in Iudaeis nostris in civitate Busko, ex censu annuo

per eosdem Nobis solui solito, collendas et capiendas assignavimus, donavimus et dedimus praesentibusque assignamus donamus et damus. Quocirca vobis Palatino Russiae, Capitaneo, Vicecapitaneo, Exactori ceterisque Dignitarijs et Officialibus loca pro tempore existentibus committimus, mandantes quatenus predicto Isaac Phisico de praedicta summa duodecim marcarum responderi per predictos Iudeos in Busco realiter et cum effectum mandetis non obstantibus quibusvis mandatis aut Litteris nostris in contrarium factis aut fiendis secus non faciendis pro Gratia nostra. Cuique rei testimonium sigillum nostrum presentibus est subappensum. Datum in Conventione generali Pyothrkoviensi feria quarta proxima post Dominicam Oculi. Anno Domini Millesimo quingentesimo quarto⁷.

N. 172. *I s a a c H e b r e i l i t t e r a l i b e r a e m a n s i o n i s u b i q u e i n r e g n o . ⁸*)

[Cracoviae, feria sexta ante festum Sancti Martini Confessoris proxima. An. dn. 1504.]

Król Aleksander nadaje prawo doktorowi Izaakowi zamieszkania w Krakowie lub w innem mieście Rzplitej, gdzie sam zechce, z żoną i rodziną, nabycia domu, zajmowania się praktyką lekarską; wyjmuje go z pod władzy sądów, zwalnia od podatków; nakazuje, aby doktora I. uważano za pierwszego pomiędzy starszyzną żydowską.

„Alexander, Dei gratia, rex Poloniae, magnus dux Lithuaniae, Russiae, Prussiaeque etc. dominus et haeres. Significamus etc. quomodo permoti petitionibus certorum consiliariorum nostrorum, quibus nobis supplicaverunt, quatenus Hebreo Hyspano Isaac uxori ac filiis suis medico ob eius industriam et experientiam in arte medicinae apud eos commendatus est, speciales praerogativas exhibere atque in Cracovia aut in quacunque alia civitate in regno nostro, ubi sibi placuerit, liberam mansionem domo arendata vel in haereditatem empta concedere dignemur. Nosque supplicationibus praefatis, praesertim ut sibi domum haereditariam emere aut ad tempus Cracoviae conducere posset, annuendo, volentes dictum Isaac medicum in regno nostro conservare, dedimus sibi et concessimus una cum uxore et familia ipsius in Cracovia vel in quacunque alia civitate regni nostri, ubi successu temporis sibi

elegerit, domus in haereditatem, emptionem seu arendationem in eademque liberam mansionem damusque et concedimus praesentibus litteris nostris, ubi ipse Isaac industriam artis suae libere exercebit uxorque sua cum familia victum suum modis, quibus consuevit, honestis tamen quaeret et providebit, nemine impediante gaudebuntque etiam his privilegiis, quibus in regno nostro caeteri iudaei potiuntur et ut tanto liberius industriam et experientiam artis suae ac victum quaerere et exercere poterint, damus sibi et concedimus gratiose praesentibus hanc gratiam, ut ubicunque locorum in regno nostro mansionem habuerit, inter iudaeos illius loci seniores prior erit et pro priore ab omnibus iudaeis reputetur, hac nostra auctoritate mediante. Libertamusque praeterea ipsum Isaac medicum una cum uxore sua et familia ab omnibus tributis, exactionibus et contributionibus quomocunque et ex quacunque causa super iudaeos regni nostri institutis et instituendis et insuper praefatum Isaac uxoremque eius ac familiam exemimus praesentibus litteris nostris, quamvis et aliis litteris nostris id ob eius servitia fecerimus ab omni iurisdictione omnium regni nostri palatinorum, castellanorum, capitaneorum, iudicum, subiudicum, succameriariorum caeterorumque dignitariorum et officialium tam terrestrium, quam civilium, ut nemo illorum ipsos pro quacunque causa iudicare audeat pro gratia nostra, causas ipsorum nostro iudicio vel illorum, quibus specialiter commissimus, reservantes iudicandas, quamdiu ipse Isaac et uxor eius vitae superstes exstiterit. Quapropter vobis omnibus et singulis palatinis, castellanis, capitaneis, iudicibus, subiudicibus caeterisque dignitariis et officialibus, proconsulibus consulibusque theloneatoribus ac quorumvis locorum regni nostri custodibus aut praefectis ac quibuscunque subditis nostris, cuiuscunque conditionis existant, mandamus districte praecipientes, quatenus praefatum Isaac medicum cum uxore et familia ipsius iuxta praesentes libertates ipsis concessas, ut praemissum est, in omnibus punctis, conditionibus, clausulis et articulis conseruetis et conservari faciatis, non obstantibus quibuscunque litteris nostris in contrarium ante ea datis vel in futurum dandis, aliter non facturi pro gratia nostra. Datum Cracoviae, feria sexta ante festum Sancti Martini Confessoris proxima, anno Domini millesimo quingentesimo quarto, regni vero nostri anno tertio. In cuius rei testimonium sigillum nostrum praesen-

tibus est subappensum. Relatio venerabilis Mathiae de Drzewyca R. P. vicecancellarii.“

N. 173. C e n s u s c e n t u m f l o r e n o r u m I u d a e i I s a a c P h i s i c i . ⁹⁾

[In conventione generali Lublinensi, feria quarta post Dominicam Reminiscere, An. Dn. 1506.]

Król Aleksander wyznacza doktorowi Izaakowi 100 złotych węgierskich dożywotniej pensyi rocznej z podatku, pobieranego od żydów krakowskich, z warunkiem, że pensya, dotąd pobierana przez doktora, przechodzi do rozporządzenia królewskiego. Obecnie wyznaczoną doktorowi pensyę pobierał, z przywileju Jana Olbrachta, chirurg Fryderyk z Ołomuńca.

„Alexander Dei Gratia Rex Poloniae etc. Significamus etc. Quia ad petitiones Reverendissimi in Christo Patris Domini Andreae Archiepiscopi Gneznensis et Primatis rationemque habentes servitiorum nobis et Serenissimo olim fratri Nostro Joanni Alberto Regi exhibitorum censum nostrum centum florenorum hungaricalium apud Iudeos nostros Cracovienses, quem quotannis Nobis pendere ad festum Sancti Michaelis Archangeli consueverunt et quem nuper ab ipso olim divo Joanne Alberto rege quidam Magister Fredericus de Holomuniecz Cirurgicus donatum ad vitam habuit, Egregio viro Doctori Isaac Phisico ad vitam dedimus et donavimus, damusque et donamus tenore praesentium litterarum per ipsum Isaac pleno iure tenendum, habendum, utifruendum et quiete possidendum. Post mortem vero ipsius praedictus Census ad nos et nostros successores pleno iure redibit, postquam autem ipse Isaac praedicti Census possessionem et usum assequetur, extunc priores census iudeorum quos a nobis alias ab ipso olim Joanne Alberto Rege fratre nostro in Russia habuit ad nos desolvetur. Harum quibus sigillum etc. Datum in Conventione generali Lublinensi feria quarta post Dominicam Reminiscere Anno Domini 1506.“

N. 174. L i b e r t a t i o I u d a e i I s a a c z k o m e d i c i . ¹⁰⁾

[Cracoviae, in Conventione Coronationis, feria tertia proxima post Dominicam Reminiscere, An. Dn. 1507.]

Król Zygmunt I zwalnia doktora I. do końca życia jego od podatków, ściąganych z żydów; wyjmuje go z pod władzy sądów.

„Sigismundus etc. Significamus etc. Quomodo nostra coram Maiestate constitutus personaliter Judeus Izaczko Kazimiriam incolens in arte medicine eruditus exhibitis trinis litteris a Divis olim Kazimiro genitore, Johanne Alberto et Alexandro germanis et praedecessoribus nostris sibi gratiose concessis exposuit: Quod licet per eosdem antecessores nostros vigore ipsarum litterarum a solutione censuum, daciarum et quarumvis exactionum ab omniumque iurisdictione officialium nostrorum liberatus exemptus et absolutus caeterisque praerogativis supra alios Regni nostri judeos ad extrema vite sue tempora donatus fuerit, licet quoque sibi semper tantae observataeque essent, tamen propter maiorem certitudinem et securitatem supplicavit nobis vt ipsum in eiusmodi libertatibus et prerogativis conservare ac specialibus litteris nostris assecurae digneremur. Nos itaque visis ipsis litteris eisdemque ac decreto et concessionibus manibus eorundem antecessorum fratrum nostrorum subscriptis innitentes, Consiliarorumque nonnulorum nostrorum petitionibus et recommendationibus pro eodem Izaczko nobis porrectis annuentes ipsum parimodo ab omnibus censibus, exactionibus contributionibus et dacijs Nostris quas ceteri judei singulis annis dare contribuere ac soluere tenentur et consueverunt ac ab aliis specialiter judeis pro tempore imponendis, praeterea ab omnium et singulorum officialium nostrorum iurisdictione, de certa scientia et liberalitate Regiis nostris, liberandum absoluendum et eximendum duximus liberamus absolvimus et eximimus tenore presentium mediante, qubm libertatem decernimus similiter ad tempora eiusdem judei Izaczko vite extrema duraturam. Ita tamen vt dum cuiuspiam reus esse videbitur coram Nobis, vel cui eum commiserimus iudicandum respondere debet. Quocirca vobis vniuersis et singulis Palatinis Castellanis Capitaneis Baronibus Burgrabiis, Judeorum exactoribus eorumque iudicibus praesentibus requirendis ceterisque dignitariis et officialibus et quibuslibet subditis nostris mandamus precipientes et omnino habere volentes, quatenus prefatum Izaczko judeum in huiusmodi libertatibus et prerogativis superius

expressis conservetis nec eum occasione praemissorum perturbetis immo tueamini et defendatis. Volumus autem quod per eam ipsam libertatem predictus Izaczko per alios judeos a iure et consuetudinibus aliorum judeorum quibus commoratur non compellatur sed sic ceu alius judeus eisdem consuetudinibus et iuribus et insuper praesenti libertate sed absque praeiudicio iuris et personarum christianorum vtifruatur vsque ad extrema vite ipsius tempora. Harum quibus sigillum nostrum est subappensum testimonio literarum. Datum Cracoviae in Conventione Coronationis nostrae feria tertia proxima post Dominicam Reminiscere Anno Domini Milesimo quingentesimo septimo. Regni Nostri anno primo“.

**N. 175. C e n s u s c e n t u m f l o r e n o r u m
I u d a e i I s a a c p h i s i c i. ¹¹⁾**

[Cracoviae, feria quinta in octava divinissimi Corporis Christi, An. 1509.]

Król Zygmunt wyznacza doktorowi I. pensyę, którą pobierał z przywileju Aleksandra:

„Sigismundus Dei gratia rex Poloniae etc. Significamus tenore praesentium quibus expedit universis, quod cum multi ex consiliariis nostris egregium virum doctorem Isaac Hispanum hebraeum nobis commendarent, utque de liberalitate et gratia nostra censum annum centum florenorum, quem paucis ante annis apud hebraeos nostros Cracovienses a serenissimo fratre nostro divae memoriae domino Alexandro rege donatum possederat, denuo illi impertiremus, nobis supplicarunt. Nos et votis eorundem consiliariorum nostrorum acquiescentes et ipsum Isaac phisicum ad serviendum nobis obligare volentes sibi praedictum censum centum florenorum apud eosdem hebraeos nostros Cracovienses ad vitam eius dedimus et donavimus damusque et donamus tenore praesentium litterarum. Quocirca vobis senioribus iudaeorum Cracoviensium committimus et mandamus ut eidem Isaac phisico nostro de praedicto censu centum florenorum singulis annis ad festum sancti Michaelis respondeatis, quemadmodum antea sibi respondistis, pro gratia nostra aliter non facturi. Harum quibus sigillum nostrum est appensum testimonio litterarum. Datum Cracoviae, feria V in octava divinissimi Cor-

poris Christi anno eius 1509. Relatio ut supra.“ [Mathiae episcopi Praemisl. et R. P. vicecancellarii.]

W roku 1510 już nie żył, doznawszy łaski monarszej jeszcze po śmierci: oto król Zygmunt, przez pamięć na zasługi doktora Izaaka, nadał żonie jego [Barsabea] i dzieciom te same prerogatywy, które służyły niegdyś doktorowi, nakazał oraz wszystkim strzedz się wyrządzenia krzywdy pozostałej rodzinie Izaaka. ¹²⁾

Źr. druk. 1) Akta Grodzkie i Ziemskie, T. XV, str. 339, N. 2557. Lwów, d. 19 lipca 1497 r.: Iudeus Isaczko Medicus Leopol. in suburbio sub castro alto residente vendidit domum suam iacentem in suburbio Leopol. sub. alto castro inter domos mfi. Andree de Szamothvly Castli. Calis, ex una et domum Iudei Iozeph Doctoris iudaici parte ex altera Iudeo Iacob cum consorte sua Dobrycha pro quinque marcis.—*Ibid* N. 2558 z tejże daty: Armenus Chaczko calderator alias koczyelnik in suburbio Leopol. sub alto castro residens Iudeo Isaczko Medico in suburbio Leopol. sub castro alto residenti tenetur solvere sex florenos in medientibus per unam mediam sexagenam ad f. s. Adalberti prox. Si in una septimana post f. Adalberti non solverit, extunc tenetur sibi dare intromissionem in domum suam quam habet in suburbio Leopol. sub castro alto.

Źr. rękop. 2) Metr. Reg. Lb. 19, fl. 34.—3) *Ibid.* Lb. 19, fl. 54v.—4) *Ibid.* Lb. 19, fl. 34v.—5) *Ibid.* Lb. 19, fl. 54, An. 1502.—6) *Ibid.* Lb. 17, fl. 288v.—7) *Ibid.* Lb. 19, fl. 156v.—8) *Ibid.* Lb. 19, fl. 173v.—9) *Ibid.* Lb. 21, fl. 380.—10) *Ibid.* Lb. 23, fl. 66v.—11) *Ibid.* Lb. 24, fl. 124v.—12) *Ibid.* Lb. 24, fl. 283.

Z ośmiu, przytoczonych tu przywilejów, cztery podaje [z pewnemi niedokładnościami] M. Bersohn w rozprawie: „Tobiasz Kohn, lekarz polski w XVII wieku. Kraków. 1872.”

KAC HIERONIM

lekarz, bibliotekarz i jałmużnik Władysława IV-go; w roku 1633 już nie żył. Co do nazwiska, nie mam pewności, czy właściwe podałem tu w nagłówku; w akcie, z którego czerpię o nim wiadomość, nazwisko to spotykam dwa razy: w przypadku drugim liczby pojedynczej: *Kacchi* [„Nobilis olim Hieronymi Kacchi Phisici et Bibliotecary et Eleemosynary nostri“... mówi o nim król], oraz w trzecim przypadku liczby mnogiej: „*Kacis* [mowa o braciach zmarłego].

Źr. rękop. Metr. Reg. Lb. 180, fl. 51.

KAHLMAYER TOMASZ

w roku 1772 mianowany konsyljarzem i lekarzem królewskim.

*N. 176. Munus Consiliarii et Medici
Regii Nobili Thomae Kahlmayer
confertur.*

[d. 27 kwietnia, 1772.]

Źr. rękop. Sigill. Lb. 32, fl. 164.—W księgach kanclerskich [Lb. 50, pars III, fl. 81.] był wpisany jakiś akt, dotyczący doktora Kahlmayera, miejsce to jednak uległo zniszczeniu. Sądząc z dat, należy przypuścić, że był tam akt, którego tytuł podałem wyżej z innego źródła.

KALDENBACH MELCHIOR BENJAMIN z Międzyrzecza.

===== Summo Favente Archiatro Suffragante Gratosissimo Medicorum Ordine. In Illustri Hac Viadrina Dissertationem Inauguralem, De Abortu, Sub Prae-sidio Spectabilis Domini Decani, Dr. Frenai Oehr Med. Dr. Et Profess. Publ. Potentissimi; Electoris Brandenburg. Medici Ordinarii Ac Facultatis Senioris, Domini Patroni, Promotoris et Adfinis Sui Omni Observantiae Cult. Aeternum Devererandi, Pro Licentia Summam in Arte Medica Dignitatem Atque Privilegia Doctoralia Consequendi, Publico Eruditorum Examine Melchior Benjamin Kaldenbach Mieziersza Polonus. D. VIII Januarii, Anno MDCLXXXIV. in auditorio Majori horis ante et pomeridianis. Francofurti ad Viadrum typis Johannis Coepselii Acad. typogr. 1684. w 4-ce, str. 72. Dedyk. Janowi i Piotrowi Opalińskim.

Żr. druk. K. Estreicher: Bibliogr. polska, T. XIX, str. 16.

KALDENBACH SAMUEL

„Mezericensis Polonus“.

===== Disputatio medica inauguralis de pestilentia. Francofurti ad O., Joh. Ernest, 1659, w 4-ce.

Żr. druk. K. Estreicher. Bibliogr. polska, T. XIX, str. 16.

KANOLO JAN

===== Einiges Medicorum Send-Schreiben von der 1708 in Preussen und 1709 in Dantzig Grassireten Pestilentz item von der wahren Beschaffenheit des Brechens und des Schweisses.. mit.. vielen Erläuterungen vermehret von Johann Kanold M. D. et Pr. Kr. zu finden in Breszlau 1713. Bey Esaiä Fellgiebels Witt. und Erben. w 4-ce, k. 8, str. 148.

===== Toż .. tamże, 1711, w 4-ce, str. 117.

—— Historische Relation von der Pestilenz des Horn-Viehes, welche... das 1710-te Jahr in Moscau, Polen... starck grassiret. Breslau, 1713, w 4-ce.

—— Kurtze Jahr Historie von den Seuchen des Viehes, von Anno 1701 biss 1713. Welchergestalt vornemlich... die grosse Pestilenz unter dem Horn—und Pferde—Vieh, von Anno 1709 bis 1717, in der Tartarey, Russland, Ukraine, Pohlen, Litauen, Preussen... auff's heftigste grassiret. Budissin, 1721, w 8-ce.

Źr. druk. K. Estreicher: Bibliogr. polska, T. XIX, str. 98.

KANT KAROL

były „lekarz w służbie polskiej” i radca dworu; przyszedł na świat w m. Lejbach’u, stopnie lekarskie osiągnął w Wiedniu. Rząd rosyjski potwierdził mu stopień doktora medycyny w lipcu 1795 roku.

Źr. druk. J. Czysztowicz: Historia pierwszych szkół lekarskich w Rosyi, str. CLXXI. [po ros.]

Karliński Stanisław

Treść rozprawy jego: *Spraw y postępów rycerskich y przewagi opisanie krotkie* podałem w roku 1900 w „Kronice Lekarskiej”.

de KASSA MARCIN *vid.* z Kaszowy Marcin.

z KASZOWY MARCIN [i ANTONI]

Martinus de Caschovia s. de Kassa, węgier, okulista krakowski z XV wieku. ¹⁾

W XVI w. pisał ²⁾ „Clemens Janicius, poeta laureatus, ad Antonium de Cassovia medicum de Buda occupata per Turcos”. Czy dr. Antoni również bawił w Polsce?

Źr. druk. 1) Wisłocki: *Acta rector.* T. I, N. 715, r. 1478.—
2) Dr. W. Kętrzyński: *Katalog rękopisów Bibl. Zakł. Narod. im. Ossolińskich*, T. I. str. 386, N. 179—59.

Katarzyna *vid.* Joanna, Jana.

Do uwag i przypuszczeń, tam [t. j. pod *Joanna*] wypowiedzianych, można dodać jeszcze przykład następujący: Ambroży Grabowski ¹⁾, znalazłszy pod rokiem 1591 w księdze wydatków miejskich krakowskich pozycję: „Bernatowej wdowie, która leczyła niektóre sługi miejskie, poranione u zboru, grzyw. 2“, wyciągnął wniosek, że kobiety zajmowały się praktyką chirurgiczną. Być może. Przykład wszakże, przytoczony przez Grabowskiego, nie może być przyjęty za dowód stanowczy, wiadomo bowiem, że wdowa po chirurgu miała „wolność po zmarłym mężu swym robić rzemiosło dotąd, póki nie pójdzie za mąż, czeladź towarzyszków trzymać...“; nie znaczy to bynajmniej, by sama miała leczyć; wszakże i mistrz-chirurg często wyręczał się towarzyszem, biorąc dla siebie część zapłaty, a część oddając towarzyszkowi. ²⁾ W przykładzie Grabowskiego wyraźnie też powiedziano, że Bernatowa była wdową.

Źr. druk. 1) *Skarbniczka naszej archeologii*, Lipsk 1854, str. 150.—2) Fr. Giedroyć: *Ustawy cechów cyrulickich*. Warszawa, 1897.

KATERLA JAN [Hans]

lekarz [*medicus cubicularius*] Zygmunta Augusta.

Katerla Paweł

[W *Słowniku* Kościńskiego bez imienia.] W połowie XVI w. mamy w Wilnie cyrulika Jana Katerłę ¹⁾, rodzice doktora Pawła mieszkają stale w Wilnie ²⁾, wreszcie w roku 1599 niejaki *Paulus Caterla Vilmensis Littuanus* [może dr.] pisze panegiryk na ślub siostry swojej Anny. ³⁾ Przytoczone tu wiadomości wskazują dostatecznie, skąd pochodził

doktor Paweł. W roku 1616 widzimy go już w Warszawie ⁴⁾, tu w roku 1622 kupuje kamienicę w rynku Starego Miasta ⁵⁾, w roku zaś 1624 powiększa ją, lub też stawia nową. ⁶⁾

N. 177. Concessio apotecae Regiae Excellentissimi Paulo Caterlae Physico SRMtis. 7)

[Varsaviae, d. 12 Januarii, An. Dn. 1619.]

Dr. K. dostaje przywilej na utrzymanie apteki królewskiej, z którą ma towarzyszyć dworowi bez opłaty podatków. Z apteki tej wolno mu sprzedawać leki krajowe lub zagraniczne osobom postronnym, do dworu nie należącym. Ma pobierać ze skarbu pensję i pieniądze na pokrycie kosztów przy przewożeniu apteki. Przywilej przysługuje doktorowi do śmierci.

„Sigismundus III etc. Significamus etc. Quod cum excellens Paulus Caterla medicus noster iam ab aliquot annis obsequiis nostris addictus, singularem doctrinam facultatemque medicae diuturna eiusdem exercitatione quaesitam experientiam, diligentem operam in tuenda ac conservanda salute nostra eximiam fidem, summum denique ac indefessum de nobis benemerendi studium abunde nobis probasset, faciendum nobis esse duximus ut illi ipsi quo exactius accuratiusque huic quae indies ingravescit morborum varietati, obsistentia pharmaca, humanaeque saluti conducibilia medicamenta eodem tanquam magistro et inspectore formentur conficianturque ius pharmacopeae seu apotecae nostrae Regiae habendum et obtinendum daremus et conferremus uti quidem damus et conferimus praesentibus litteris nostris, plenam et omnimodam facultatem potestatemque ipsi tribuentes, ut quaecunque locorum cum aula nostra profecti et constituti fuerimus, eandem secum absque omni teloneorum et vectigalium nostrorum persolutione deferat et ubivis locorum aperiat, socios seu administratos eius artis pharmacopeae gnaros et idoneos foveat, pharmaca et antidota varia parare et conficere iubeat eademque tum et aromata exoticasque et peregrinas quasvis eiusmodi generis merces, non tantum pro nostra aulae-

que nostrae, verum etiam omnis generis hominum necessitate usuque suppetit libereque absque omni cuiusvis impedimento et molestia distrahat et dividat, ac etiam ipsam apotecam nostram Regiam de plenitudine potestatis nostrae habeat et obtineat ad extrema vitae suae tempora. Ratione autem servitij ipsius operaeque nobis praestandae, hoc idem salarium seu annuam pensionem eaque omnia quae quondam priores Apotecarii nostri tam ratione alimentorum et amictus quam etiam vecturae apotecae nostrae, quacunque nos iter suscipere contigerit, concessa et assignata habuerant, eidem quoque concedimus praesentibusque assignamus, utque per magnificum Regni nostri thesaurarium singulis annis quamdiu in vivis extiterit, apotecamque eandem nostram tenuerit, ipsi praestentur et persolvantur, volumus ac mandamus, quod nos eidem magnifico thesaurario in rationibus suscepturi sumus. Quod ad notitiam eiusdem magnifici thesaurarii Regni nostri aliorumque omnium quorum interest deducentes mandamus, ut eundem excellentem Paulum Caterla Medicum nostrum, in eo a nobis concessa apotecae nostrae privilegio et officio conservent ac manu teneant eidemque de obventionibus et praerogativis omnibus ad illud pertinentibus respondeant responderique curent. Pro gratia nostra. In cuius etc. Datum Varsaviae die duodecima mensis Ianuarii anno domini MDCXIX. Regnorum nostrorum Poloniae XXXII, Sueciae XXV. Sigismundus Rex“.

N. 178. Pensio certa in Zuppis Wieliciensibus Excellenti Paulo Caterla Medicinae D. assignatur. 8)

[Varsaviae, d. 30 m. Martij, An. Dn. 1622.]

Pensya 420 florenów rocznie, zabezpieczona na dochodach z żup w Wieliczce; przedtem pensyę tę pobierał zmarły dr. Chraplowski.

„Sigismundus III etc. Significamus etc. Eam esse erga Excellentem Paulum Caterla Medicum nostrum animi et voluntatis nostrae propensionem ut commoda et rationes ipsius liberalitate nostra promovenda esse nobis arbitremur Is enim postquam commendatione singulari in arte medica peritiae in Medicum nostrum esset ascitus ita iam illud a plurimis annis in servitiis nostris versatus est

ut cum peritia prudentia industria et assiduitate praestantis Medici tum et aliarum virtutum ornamentis probi Viri officia et partes abunde expleat Quo circa merita industriamque ipsius evidentioris benignitatis nostrae testimonio prosequi volentes facile id dedimus et concessimus petitioni ipsius ut eam pensionem quam excellens olim Gallus Chraplowski Medicus noster in Salinis seu Zuppis Wieliciensibus assignatam sibi a nobis habuerat summam videlicet Quadringentorum et viginti florenorum Polonicalium illi couferremus uti quidem conferimus praesentibus litteris nostris ad extrema vitae ipsius tempora Ita ut idem Excellens Paulus Caterla Medicus noster commemoratos Quadringentos et viginti florenos Polonicales singulis trimestribus seu quartualibus initio sumpto ab ipso die obitus Galli Chraplewski ex proventibus Salinarum nostrarum Wieliciensium leuet et percipiat. Quod ad omnium et singulorum quorum interest inprimis vero Magnifici et Generosorum Thesaurariorum Supremi Regni et Curiae Salinarumque nostrarum Wieliciensium Administratorum nunc et pro tempore existentium notitiam hisce deducimus mandamusque ut eundem Excellentem Paulum Caterla Medicum nostrum praedicta pensione frui et gaudere sinant eamque ipsi sine mora quavis et difficultate statis temporibus extra arendam integre et realiter persolvant ac repraesentent persolvique ac repraesentari ab iis quorum interest procurent non expectatis eo nomine ulterioribus mandatis nostris. Pro gratia nostra. Quod in rationibus ipsorum visa eiusdem Excellentis medici nostri quietatione recipietur ratamque habebitur. In cuius etc. Datum Varsoviae die Trigesima Mensis Martii Anno Domini Millesimo Sexcentesimo Vigesimo Secundo, Regnorum nostrorum Poloniae XXXV. Sueciae XXIX. Sigismundus Rex“.

Źr. druk. 1) Świeżawski i Wenda: Materiały do dziejów farmacji w Polsce, Cz. III, str. 83.—3) K. Estreicher: Bibliogr. polska, T. XIV, str. 81.

Źr. rękop. 2) Akta Starej Warszawy: Lb. 545, fl. 367v. 383.—4) Ibid. Lb. 544, fl. 317.—Lb. 546, fl. 205v.—5) Ibid. Lb. 546, fl. 141, 183v. 214, 477v.—Metr. Reg. Lb. 170, fl. 476.—6) Akt. Star. Warsz. Lb. 23, fl. 258.—7) Metr. Reg. Lb. 163, fl. 138.—8) Ibid. Lb. 170, fl. 255.

Pam. Tow. Lek. T. 99. Z. IV.

KHIN JAKÓB

od roku 1740 do 1754 był lekarzem przy oddziale puszkarzy i fejerwerkerów w Kamieńcu Podolskim.

Źr. druk. Rolle: Szpitale, służba zdrowia, choroby panujące nagminnie w dawn. Wojew. Podolskiem. Dwutygodnik higieny publiczn. krajow. 1872.

Khittel Eustachy [Kithel.]

w roku 1783 zaszczycony godnością radcy dworu królewskiego, w roku 1791 nobilitowany:

N. 179. Munus Consiliarij SRMtis Aulici Nobili Eustachio Kithel Doctori Medicinae confertur. ¹⁾

[Varsaviae. d. 2 m. Octobris, An. Dn. 1783.]

„Stanislaus Augustus etc. Significamus etc. Quod cum commendatas habeamus Nobilis Eustachij Kithel eximias animi dotes, Literarum peritiam, ac in rebus agendis dexteritatem in Arteque Medica scientiam, visum Nobis est ut Ipsi Munus Consiliarij Nostri Aulici daremus et conferremus prout quidem damus et conferimus tituloque Consiliarij Nostri Aulici insignimus praesentibus Literis Nostris. Dantes et concedentes eidem Nobili Eustachio Kithel plenam et omnimodam facultatem omnibus juribus, praerogativis, munijs, immunitatibus, quibus caeteri Aulae Nostrae Officiales de Legum praescripto et usu antiquo gaudent et fruuntur pleno jure gaudendi et utifruendi. Quod omnibus quorum interest, praesertim vero Mgcis. Regni et MDL. Mareschalcis caeterisque Gnosis. Aulae Nostrae Officialibus notum esse volentes mandamus, quatenus praefatum Nobilem Kithel ab hinc pro vero legitimo et actuali Consiliario Nostro Aulico habeant, nominent et agnoscant, Eique de loco juribus, praerogativis, munijs, immunitatibus et ipsi respondeant et ab alijs responderi curent pro Gratia Nostra. In quorum fidem etc. Dat. Varsaviae die II Mensis Octobris Anno Dni. MDCCLXXXIII. Regni vero Nostri XIX Anno. Stanislaus Augustus Rex“.

N. 180. Diploma Nobilitacyi i nadanie Herbu Urodzonemu Eustachiemu Hieronimowi Khittel i Potomstwu Jego oboiey płci podług Konstytucyi 1790 Roku dane. ²⁾

[Warszawa, dn. 24 października, 1791.]

Ani w tytule powyższym, ani w akcie niżej tu przytoczonym niema wprowadzie mowy o tem, że akt ten dotyczy lekarza Kittla, okazuje się zaś to niewątpliwie z adnotacyi o przysiędze, złożonej przez obdarowanego godnością szlachecką. Adnotacya wpisana do tej samej księgi, w której zapisany akt nobilitacyi, głosi zaś, że K. nie mógł przybyć dla złożenia przysięgi do Warszawy nie tyle z powodu złego stanu zdrowia swojego, ile przez wzgląd na licznych chorych, którzy zjeżdżają się do niego, do Sławuty, a których opuścić nie może. Powód ten uznany był za ważny i K. złożył przysięgę przed komisją cywilno-wojskową powiatu Krzemienieckiego. Jest o tem mowa również w akcie nobilitacyjnym:

„W Imie Pańskie Amen. Na wieczną rzecz Pamiątkę. My Stanisław August z Bożey Łaski Król Polski. Wiadomo czyniemy wszystkim terażniejszego i przyszłego Wieku ludziom niniejszy List Przywilej Nasz Dyplomatyczny widzącym czytającym lub o nim słyszącym. Zwyczajną iest Rządzącym Narodami Monarchów maxymą sławić Panowanie swoje nie tylko sprawiedliwością ale też Łaskami i dobrodzieystwy Ludowi Rządowi swoim od Boga powierzonemu. Podobnym sposobem i My postępując: sławę i ukontentowanie Nasze w tym zakładamy sprawiedliwie podług Praw, Porządku i Ustaw tej Rzeczypospolitey królować i każdemu Stanowi skutki dobroci i łaskawości Naszey okazywać. Między innemi tego Dowodami miło Nam było też Dobroć iawnie oświadczyć na Sejmie Roku 1788 pod Generalną Konfederacyą zaczętym i dotąd ieszcze trwającym, na którym gdy przez Konstytucyą pod tytułem = Nobilitacya Osób niżej wyrażonych = uchwaloną a w Aktach Grodu Warszawskiego Dnia Iedynastego Miesiąca Listopada Roku 1790 oblatowaną mieliśmy

i mamy przez Wielmożnych Senatorow, Ministrow i Urodzonych Posłów Ziemskich zaleconego z cnot, przymiotow Urodzonego Eustachiego Hieronima Khittel Konsyliarza Naszego do Usług Naszych y Rzeczypospolitey zdającego się. Przeto za zgodą wszystkich Stanow na tenże Seym zgromadzonych za rzecz słuszną uznaliśmy pomienionego Urodzonego Eustachiego Hieronima Khittel z Potomstwem Jego w Małżeństwie spółdzonym i spółdzić się mogącym Prerogatywą Szlachectwa Polskiego i Wielkiego Xięstwa Litewskiego przyozdobić i udarować. Jakoż niniejszym Listem Przywileiem Naszym Dyplomatycznym na mocy Seimowych Ustaw przyozdabiamy i Onego z Potomstwem oboiey płci za prawdziwych i niewątpliwych Szlachtę Korony Polskiej i Wielkiego Xięstwa Litewskiego tudzież Prowincyi do nich należących ogłaszamy, kreujemy i stanowimy, wszystkimi wolnościami, Uczesnictwem, Przywilejami, Prerogatywami, któremi się Stan Szlachecki Królestwa tego zaszczyca i zaszczycać powinien rzeczonemu Urodzonemu Eustachiemu Hieronimowi Khittel i Potomstwu Jego zaszczycać się i onych używać podług przepisu Prawa pozwalamy. Żeby zaś dobroczynności Naszey i Rzeczypospolitey trwała i wieczna Pamięć była, Onemu i Potomstwu Jego Herb z nazwiskiem: Białopiór: to iest w Polu złotym Łabędzia pływającego Strzałę w pysku trzymającego nad Hełmem Korona z ktorey widzieć się daia trzy piora strusie Strzałą przeszyte, iako tu w swoich kolorach iest odmalowany, *[rysunek herbu]* dla zaszczytu i używania nie tylko nadaiemy, ale i między Herby Szlachty Polskiej i Wielkiego Xięstwa Litewskiego policzamy, ktorego to Herbu iako zaszczytu Szlachectwa swojego we wszystkich sprawowaniach i odprawowaniach na Tarczach, Chorągwiach, Malowaniach, Domach, Proporcach, Grobach, Pierscieniach i wszelkiey ruchomości domowey w każdym czasie Pokoju lub Woyny tak iak inni Szlachta Korony Polskiej i Wielkiego Xięstwa Litewskiego używaią i zaszczycaią się używać i zaszczycać się Jemu i Potomstwu Jego oboiey płci wiecznemi czasy pozwalamy przykazuiemy przytym wszystkim i każdemu z Osobna tak Duchownym iako i Swieckim Królestwa Naszego Stanom i Osobom do których to należy, aby pomienionego Urodzonego Eustachiego Hieronima Khittel z Potomstwem Jego oboiey płci wieczyście za prawdziwych Szlachtę Korony Polskiej i W. X. Litt. tudzież Prowincyi do Nich należących niewątpliwie mieli uznawali i szanowali oraz wszystkich Praw, Wolności, Przywileiow i Pre-

rogatyw Szlachcie rodowitey służących zażywać dopuścili i nie przeszkadzali dla Łaski Naszey Krolewskiej i pod karami w Prawie przeciwko urągającym się i zelżywość iaką czyniącym albo Stanowi Szlacheckiemu ubliżającym postanowionemi. A dla większey Wiary i świadectwa niniejszy List Przywilej Nasz Dyplomatyczny [po wykonaney iuż na Wierność Nam Krolowi i Rzeczypospolitey przez tegoż Urodzonego Eustachiego Hieronima Kittla Przysiędze przed Kommissyą Porządkową Cywilno-Woiskową Powiatu Krzemienieckiego na dniu Trzydziestym Pierwszym Miesiąca Sierpnia Roku bieżącego 1791 za poprzedzającą od Wielbnego w Bogu Hugona Kołłątaja Podkanclerzego Koronnego do tejsze Kommissyi dnia dziesiątego Miesiąca Sierpnia Roku tegoż uczynioną rekwizycyą o odebraniu którey Przysięgi zaświadcza Rezolucya Pomienioney Kommissyi Cywilno-Woiskowej Krzemienieckiey pod dniem wyżej wyrażonym 31 Miesiąca Sierpnia Roku terażniejszego autentycznie wydana i w Kancellaryi Mniejszey Koronney w swoim Oryginale złożona] Ręką Naszą podpisany, Pieczęciami Dyplomatyczną i obojga Narodow stwierdzić i z Kancellaryi wydać rozkazaliśmy. W przytomności Najprzewielebniejszego w Bogu Michała Xięcia Poniatowskiego Arcy Biskupa Gnieźnieńskiego Prymasa Korony Polskiej i W. X. Litt. Przewielebnych w Bogu Józefa Rybinskiego Kuiańskiego Antoniego Okęckiego Poznańskiego i Warszawskiego Biskupow Wielmożnych Tomasz Alexandrowicza Podlaskiego Marcina Grocholskiego Bractawskiego Adama Felkerzamba Inflantskiego Woiewodow Michała Mniszcha Koronnego Ignacego Potockiego Litewskiego Marszałkow Wielkich Franciszka Xawerego Branickiego Hetmana Wielkiego Koronnego Wielbnego w Boku Hugona Kołłątaja Koronnego Wielmożnego Joachima Chreptowicza Litewskiego Podkanclerzych, Rocha Kossowskiego Podskarbiego Wielkiego Koronnego Kazimierza Raczyńskiego Koronnego Stanisława Sołtana Litewskiego Marszałkow Tomasza Ostrowskiego Podskarbiego Koronnego, Nadwornych: Józefa Chrapowickiego Mściśławskiego, Macieia Sobolewskiego Warszawskiego, Józefa Oborskiego Ciechanowskiego Jacka Jezierskiego Łukowskiego, Kasztelanow Urodzonych Stanisława Małachowskiego Referendarza Koronnego, Marszałka Sejowego i Konfederacyi Prowincyi Koronnych, Franciszka Grocholskiego Miecznika, Michała Czackiego Podczaszego Koronnych Kazimierza Xięcia Sapiechy Generała Artyle-

ryi Litewskiej i Marszałka Konfederacyi teiże Prowincyi Stanisława Krajewskiego Ignacego Gomolińskiego, Insty-gatorów Koronnych Stanisława Badeniego Regenta Kan-cellaryi Naszey Mnieyszey Koronney i innych wielu Po-słów Ziemskich Urzędników i Officyalistów Dworu Nasze-go. Dan w Warszawie w czasie Sejmu pod Generalną Konfederacyą agitującego się. Dnia XXIV Miesiąca 8-bra. Roku Pańskiego MDCCXCI Panowania Naszego XXVIII Roku. Stanisław August Król“.

—— Specimen inaugurale de febre scarlatina, quod consensu et auctoritate Illustris Medicorum Ordinis in Regia Fridericiana, pro gradu Doctoris Medicinae et Chirurgiae obtinendo, die 11 Mart. MDCCXCIII publico eruditorum examini offert Eustachius a Khittel, Bohemus, Potentissimo Poloniarum Regi a consiliis Aulae, Chirurgiae et artis obstetricae magister, medicinae licentiatus, Physicus Kremenecensis et Serenissimi Principis Hieronymi Sanguszko Archiater. Halae etc.

§ 1. Quedam notatu digna ad febris scarlatinae cognitionem in genere pertinentia. [Pochodzenie nazwy. Kilka wiadomości historycznych. Autor twierdzi stanowczo: „febris scarlatina non est contagiosa“. Wybuchy nieraz epidemicznie, to znówu ukazują się sporadycznie, niekiedy bez wysypki].—§ 2. Variae huius morbi divisiones. [Dwa okresy: stadium febrile, stadium hydropicum. Dwa rodzaje: Scarlatina benigna, scarlatina maligna].—§ 3. Decursus morbi.—§ 4. De causis febris scarlatinae. [A. Causae praedisponentes: wiek młodociany, jesień i wiosna, powietrze wilgotne, pogoda zmienna. B. Causae occasionales: 1) Causae nobis hucusque minus notae, quibus epidemiae producuntur, 2) Acrimonia quaedam volatilis nervis potissimum inimica, cutemque faucesque afficiens. C. Causae therapeuticae: 1) Sordes primarum viarum, 2) Suppressa diapnoë, quae varias acrimonias nascitur, 3) Causae sanandae febris inflammatoriae, gastricae, putridae, nervosae.]—§ 5. Exitus febris scarlatinae [1) Omnes exitus morborum inflammatorum hic locum habent.

Narium haemorrhagia. 2) Excretio primarum viarum: diarrhoea, vomitus etc. 3) Diapnoë cutanea aut sudores salubres. 5) Febres lentae. 6) Vitia pectoris. 7) Exostoses. 8) Catharrhus suffocativus, inflammatio, sphacelus, mors apoplectica.]—§ 6. De stadio hydropico,—§ 7. De causis stadii hydropici. [Im obfitsza bywa wysypka, tem więcej się złuszczy naskórka, a przez to łatwiej ulega chory zaziębieniu; zima i wiek starszy chorego sprzyjają powstawaniu tego powikłania].—§ 8. Divisiones huius stadii [Stad. calidum et frigidum].—§ 9. Exitus stadii hydropici [Albo wyzdrowienie przy obfitych potach, albo śmierć].—§ 10. De prognosi.—§ 11. De febris scarl. curatione. [Dwa główne wskazania: 1) febrem huicque conjuncta symptomata tollere, 2) secundum stadium aut symptomata hydropica medicamentis maxime idoneis remove-re].—§ 12. De diaeta [powietrze w pokoju ciepłe ma być; pokarmów dawać mało, łatwo strawnych, podtrzymywać excretiones et secretiones].—§ 13. De curatione praeservatoria stadii hydropici. [Ponieważ okres ten grozi śmiercią, należy, o ile można, zapobiegać mu i nie dopuszczać rozwoju; w tym celu: 1) należy trzymać chorego, po ustąpieniu gorączki, jeszcze do trzech tygodni w ciepłym pokoju, 2) dawać lekkie środki przeczyszczające, następnie zaś wzmacniające, 3) zalecić umiarkowanie w jedzeniu, 4) podtrzymywać wydzieliny, zwłaszcza skóry i nerek].—§ 14. De curatione stadii hydropici [ut omnes tumores hydropicos].—§ 15. De curatione quorundam symptomatum [dolores rheumatici, glandularum tumores, ulcera etc. mendeda sunt secundum artis regulas].

Zachodzą tu pewne wątpliwości, mianowicie, czy akt z roku 1783 i nobilitacya z 1790 dotyczą jednej osoby, czy też dwóch? Wątpliwość może wzbudzić ta okoliczność, że gdy w pierwszym akcie mowa o Kittlu Eustachym, w drugim — o Eustachym Hieronimie. Otóż wyliczenie obu imion w drugim akcie, a jednego tylko w pierwszym, nie dowodzi jeszcze, że akta te dotyczą dwu osób, spotykamy bowiem takie akta, w któ-

rych imię bywa całkowicie opuszczone z pozostawieniem miejsca, by je później wpisać, co jednak nigdy nie następowało. Wątpliwość poważniejsza powstaje przy porównaniu pierwszego z wyżej przytoczonych dokumentów z tytułem rozprawy: Kittel z rozprawy o szkarlatynie osiąga stopień doktora medycyny w roku 1793, gdy w nominacji królewskiej posiada już ten stopień w roku 1783. Oczywiście jest to grzeczność *sui generis*, stosowana do dziś dnia, nie tylko względem lekarzy. Kittel sam zaznacza, że przed rokiem 1793 miał stopnie licencyata nauk lekarskich, magistra chirurgji i sztuki położniczej, piastował pomimo to urząd fizyka Krzemienieckiego i był lekarzem Hieronima Sanguszki.

Źr. rękop. 1) Ks. kancler. Lb. 76, pars. I, fl. 205.—Sigill. Lb. 35, fl. 135v. — 2) Ks. kancl. Lb. 98, fl. 53. — Sigill. Lb. 39, fl. 13.

Khittel Karol

lekarz nadworny ks. Czartoryskich, założyciel szpitala w Puławach, zmarł w r. 1817. W kościele parafjalnym w Końskowoli ma pomnik czarny marmurowy.

Źr. druk. Słownik Geograficzny [Końskowola].

d. c. n.

CZYNNOŚCI
Towarzystwa Lekarskiego
WARSZAWSKIEGO

PROTOKÓŁY

Rok 1903.

Posiedzenie kliniczne z dnia 15 Września 1903 r.

Przewodniczący Wiceprezes *W. Kamocki*.

Obecnych Członków 60 i gości 2.

- T r e ś ć: KOZERSKI. — Przedstawienie przypadku sclérodermiae.
LUBELSKI. — Przedstawienie chorych z hemoroidami po operacji guzów krwawnicowych metodą Verresco.
RZĘTKOWSKI. — Przedstawienie wątroby z bąblowcami po operacji Talmy.
NEUGEBAUER. — Przedstawienie przyrządów elektrycznych do oświetlania gardła i nosa.
BORZYMOWSKI. — a) Przedstawienie przyrządu do podawania ligatur i zamykadła do irygatorów;
b) Przedstawienie dwóch chorych po uranoplastyce i po zeszcyciu rany serca;
c) 3 przypadki zeszcycia ran serca i teoria zszywania ran serca.

I. Protokół posiedzenia poprzedniego odczytano i przyjęto.

II. Przewodniczący powitał obecnych na posiedzeniu gości kol. SZLEJFSZTEINA i MALINOWSKIEGO.

III. KOZERSKI przedstawił przypadek *Sclerodermii* u 7-letniej dziewczynki. Według słów rodziców, choroba rozpoczęła się przed 3 laty; od tego czasu stale posuwała się naprzód aż do chwili obecnej. Obecnie stwierdzono: temperaturę, skład uryny, narządy wewnętrzne, narządy czuciowe normalne. Na wszystkich kończynach i na pośladkach to zjawiają się, to znikają po kilkodniowym trwaniu różowe, nieco wypukłe nieregularne plamy pokrzywki. Wszystkie stawy kończyn w stanie lekkiego przykurczu, nie pozwalającego na zupełne wyprostowanie ich nawet bierne. Na kończynach górnych od karku ku nasadzie palców biegnie pas zmienionej skóry, miejscami białej — odbarwionej, miejscami brunatnawo zabarwionej, niezwykle gładkiej o jedwabistym połysku, o konsystencji twardej. Stwardnienie daje się wymacać i wgłąb wzdłuż *septum intermusculare laterale humeri*, dalej jest ściśle zrośnięte z zewnętrznym brzegiem kości promieniowych, z powięziami i więzadłami wyprostnej powierzchni stawów promienio-pięstkowych i rozszerza się na wyprostną powierzchnię rąk.

Drugie ognisko sklerodermii zajmuje dolną lewą część tułowia poniżej wyrostka mieczykowatego.

Najwybitniej występują zmiany na lewej stopie, zupełnie unieruchomionej, jak marmur zimnej, gładkiej i twardej, po części zupełnie białej. Obie golenie, zmniejszone w objętości, niezmiernie twarde, ciasno obciążnięte gładką twardą skórą. Zmiany te znikają stopniowo ku górze w okolicy pachwin.

W przypadku powyższym następujące szczegóły zasługują na podkreślenie.

1. Wiek chorej (lat 7). Sklerodermia jest przeważnie chorobą dorosłych.

2. Przebieg smug sklerodermicznych, przebiegających jak przy półpaścu, mogący odpowiadać tak dobrze przebiegowi nerwów, jak naczyń krwionośnych lub chłonnych; ściśle jednak żadnym z nich nie odpowiada.

3. Rzadko jednocześnie ze sklerodermią spostrzegana uporczywa pokrzywka przemawia za współdziałem nerwów naczyńioruchowych.

4. Wreszcie przykurczenie w tych nawet stawach, naokoło których skóra jest prawidłową, nieumotywowane też zmianami

swoistemi w odpowiednich mięśniach, każe podejrzynwać zmiany centralne, jako przyczynę wszystkich zmian zewnętrznych.

[Autoreferat].

IV. MAURYCY LUBELSKI przedstawił dwóch chorych, jednego w 16 dni, drugiego w 3 miesiące po operacji guzów krwawnicowych, dokonanej metodą lekarza rumuńskiego Verresco. Sposobem tym LUBELSKI operował 25 chorych i przebieg kliniczny pooperacyjny niebawem ogłosi drukiem.

Zdaniem LUBELSKIEGO sposób ten stosowany przez Verresco już w r. 1868, o tyle jest wyższy od sposobu Whitead'a, do którego jest podobny, że, daje na 9-ty, 10-ty dzień rychłozrost, w wykonaniu jest daleko łatwiejszym i że przy wykonaniu operacji mamy albo bardzo małe krwawienie, albo też niema go wcale.

W porównaniu z ligaturą i przyżeganiem guzów sposób ten jest o tyle lepszy, że nie daje następnych pooperacyjnych bólów, następnych zwężeń i krwotoków, czasami śmiertelnych. LUBELSKI przedstawił technikę operacyjną, korek gumowy swego pomysłu używany przy tym ręcznie, fotografie zdjęte w różnych momentach operacji i preparaty guzów krwawnicowych wyciętych, pod postacią wianka.

[Autoreferat].

V. RZĘTKOWSKI przedstawia wątrobę chorego lat 34, zmarłego w 3 dni po operacji TALMA'y. Chory zachorował w kwietniu r. b. Zauważył on szybkie powiększanie się brzucha. Do sierpnia r. b. wypuszczano mu 7-krotnie płyn z brzucha, za każdym razem w dużej ilości, poczem doznawał ulgi. W szpitalu płyn wypuszczano dwukrotnie; badanie chemiczne płynu wykazało: 1) C. g. 1007. białka $6\frac{0}{100}$, 2) C. g. 1007. N. cał. $0,1708\frac{0}{100}$ t. j. około $1\frac{0}{100}$ białka; sucha subst. $1,803\frac{0}{100}$, N. niebiałkowy $0,02324\frac{0}{100}$, $\Delta = - 0,50^0$. Płyn powyższy ani składem swym, ani wyglądem nie różnił się od banalnych płynów ascytycznych. Po wypuszczeniu płynu w podbrzuszu prawem można było wyczuć twardy brzeg niepowiększonej wątroby. Śledzony niepodobna było wyczuć. Z obu stron z tyłu w dolnych częściach płuc nieco wilgotnych rzężeń i lekkie osłabienie oddechu. Ze strony serca nie nieprawidłowego. Mocz około 1200 ctm., bez białka i cukru. Wobec dobrego stanu ogólnego i szybkości, z jaką zbierał się ascites, Rz. zakwalifikował chorego do operacji TALMY, którą wykonał Dr. SAWICKI Bronisław d. 9 IX 03. W 4 dni po operacji chory zmarł i na autopsyi znaleziono w wątrobie zropiałą torbiel bąblowca wielkości główki dziecka w praw. płacie wątroby. Wbrew rozpoznaniu za życia nie było wcale marskości wątroby. Torbiel ta powodowała zaburzenie w krążeniu wątrobowem (hepar muscatum) i wrotnem, co właśnie stanowi interesującą stronę omawianego przypadku i co stanowiło podstawę do

błędu dyagnostycznego. Wobec bardzo szybkiego zbierania się płynu w jamie otrzewnej, operacja TALMA'y—jako zabieg przeciw-ascytyczny — była tu niewątpliwie wskazana.

[Autoreferat]

VI. NEUGEBAUER przedstawił kilka elektrycznych przyrządów do oświetlania jam nosa i gardła.

VII. BORZYMOWSKI przedstawił przyrząd do podawania ligatur, ułatwiający szybkie aseptyczne podwiązywanie naczyń. Przyrząd ten składa się z mosiężnej niklowanej szpulki, którą trzyma na lewem ręku w czasie podwiązywania naczyń gumowa przepaska. Przedstawiony przez B. przed 2 lata przyrząd okazał się niepraktycznym, ponieważ niektóre szklanne części jego tłukły się przy gotowaniu, dla tego obecny nie posiada szklanych części.

Przedstawione przez B. zamykadło do irygatorów składa się z grubej rurki gumowej, zgiętej pod ostrym kątem za pomocą przepaski gumowej. Na miejscu przegięcia rurki zupełnie zamyka się jej światło i w ten sposób zatrzymuje się w niej prąd wody, przy wyprostowaniu zaś rurki trzema palcami strumień wody swobodnie przechodzi przez poprzednio zamknięte miejsce. Zamykadło to działa poniekąd automatycznie, ponieważ zamyka samo strumień wody wskutek elastyczności przepaski gumowej, łączącej obydwie kolana gumowej rurki, i nie posiada żadnej części z metalu lub kamienia.

[Autoreferat].

VIII. BORZYMOWSKI przedstawił 2 chorych, jednego po uranoplastyce i drugiego po zeszytciu rany serca. Dobry wynik po uranoplastyce B. przypisuje po raz pierwszy zastosowanej przez niego modyfikacji, polegającej na obszyciu gazą jodoformową odłuszczonych od podniebienia i zeszytych ze sobą płatów. Zrobiony w ten sposób futerał z gazy: 1) służył jako opatrunek dla zeszytych płatów, chroniąc je od infekcyi ze strony nosa i jamy ustnej, 2) unieruchamiał płaty w czasie skurczów miękkiego podniebienia, 3) zapobiegał przyrastaniu płatów do kości podniebienia przed zrośnięciem się ich ze sobą, do czasu zdjęcia futerału i 4) zapobiegał rozejściu się płatów, trzymając je zawsze w jednakowem ze sobą zetknięciu. B. tembardziej podnosi dobry wynik tej operacyi, że temu samemu choremu przedtem już 2 razy robiona była uranoplastyka bez skutku i że na podniebieniu było dużo blizn. Obszywać płaty należy bardzo luźno, ponieważ po operacyi zawsze następuje silny obrzęk i zgrubienie płatów, które mogłyby w razie zrobienia ciasnej pochwy z gazy uwięznąć w niej i uleść zgorzeli. Drugiemu choremu B. przed 6 miesiącami zeszył serce z powodu drążącej rany prawej komory. Ogólny stan chorego zupełnie dobry pomimo zrobionej mu przed

6 dniami rezekcji 3-go lewego żebra z powodu ograniczonego ropnia opłucnej. B. zwraca uwagę na różnicę tętna u tego chorego na prawem i lewem ręku.

Następnie B. odczytał dwie prace: Trzy przypadki zeszywania ran serca, które operował w szpitalu św. Ducha, oraz: „Teorię zszywania ran serca, opartą na własnych spostrzeżeniach”. W odczycie swym kol. B. przyszedł do następujących wniosków: 1) przy cięciu skórny nie należy dotykać rany pierwotnej ani narzędziem ani palcami 2) przed wycięciem kostnego płata trzeba wyciąć część 5-lewej chrząstki, wejść palcem przez ten otwór do śródpiersia i odłuszczyć osierdzie i opłucną od okolicy projektowanego płata, aby cała operacja odbywała się poza granicami opłucnej 3) po wycięciu płata kostnego sposobem podanym przez B. należy odłuszczyć osierdzie od tylnej powierzchni mostka. 4) obszyć zeszytą ranę serca osierdziem, aby pozostała poza jamą osierdzia, 5) połączyć tylną jamę osierdzia z lewą opłucną.

W dyskusji kol. SZTEYNER nie zgadzając się z wnioskami prelegenta opowiada swój własny przypadek dotyczący chorego wyleczonego po zeszytaniu rany przernikającej serca. Mężczyzna 21-letni, ugodzony nożem w okolicy 5-go żebra brzy samym mostku, przybył do oddziału na drugi dzień po wypadku z ciężkimi objawami ostrej niedokrewności, odmy piersiowej, oraz krwotoku wewnętrznego i zewnętrznego. Przy badaniu znaleziono ranę kłótą 2 ctm., przecięcie chrząstki 5-go żebra. Po zachloroformowaniu chorego rozszerzono ranę nożem, wycięto 5 i 4 zebro i stwierdzono ranę serca, opłucnej i płuca (lingula). Najpierw podwiązano przeciętą część płuca, następnie rozszerzono cięcie w osierdziu, wydobyto serce i ranę w prawej komorze serca długości 2 ctm. zeszyto 4-ma szwami. Z jamy opłucnej wylano wielką ilość krwi i skrzepów. Osierdzia umyślnie nie zeszywano, lecz wytamponowano gazą wyjałowioną, zarówno jak i opłucną. Stan ciężki chorego już w kilka dni się poprawił, najdłużej trwało gojenie rany opłucnej. Na zasadzie tego Sz. dochodzi do wniosku: 1) że nie ma potrzeby omijania pierwotnej rany w skórze dla tego, że szyjąc ranę serca *eo ipso* dotykamy się do rany pierwotnej (w sercu) 2) że nie potrzeba unikać otwierania opłucnej, ponieważ ona już jest otwartą w przeważnej liczbie przypadków przy ranie serca i 3) że opierając się na niepomyślnych zejściach, jakie dawniej były w Warszawie po kompletnem zeszytaniu osierdzia, w swoim przypadku osierdzia nie zaszywał, co dało pomyślny wynik i dla tego przeciwny jest zeszywaniu osierdzia wogóle.

ODERFELD oświadczył, że dotąd nigdy nie miał sposobności robienia tej operacji. O. sądzi, że szukanie rany w sercu palcem nie powinno nigdy mieć miejsca, jako czyn nieodpowiedni dla rutynowanego chirurga, że prelegent robił operację bez planu i znajomości odpowiedniej literatury, w której istnieje np. piękny sposób prof. WEBERA; prelegent radzi nie otwierać opłucnej i jednocześnie sam to zaleca robić, mówiąc o połączeniu osierdzia z lewą opłucną; O. sądzi, że najlepiej od razu wyciąć żebro z tyłu klatki piersiowej. O. zarzuca prelegentowi, że nawet pewne poruszenie pincety prelegent nazywa swoim sposobem, swoją metodą, O nazywa to, niewłaściwym, twierdząc, że zalecane przez prelegenta np. przymocowywanie osierdzia do serca zrobiłby każdy chirurg.

PRZYBOROWSKI występuje przeciwko argumentacji prelegenta, który utrzymywał, że za wypełnieniem przestrzeni pomiędzy osierdziem ściennym a klatką piersiową materiałem opatrunkowym przemawia ten wzgląd, że wówczas nie będzie tarcia powierzchni serca o worek osierdziowy, a co zatem idzie o toż osierdzie ścienne nie będzie się tarło miejsce zranione a zaszyte. Podaje to w wątpliwość, gdyż przypuszczać tylko może, iż przesuwanie wzajemne czyli tarcie zawsze powstanie tam, gdzie przeszkoda jest mniejsza, czyli w tym przypadku pomiędzy sercem a osierdziem je pokrywającym, nie zaś pomiędzy sercem i osierdziem to ostatnie pokrywającym z jednej strony. a materiałem opatrunkowym z drugiej, gdyż tu opór musi być większy.

ŚLAWIŃSKI twierdzi, że tarcie nie jest szkodliwym, bo zna przypadek z piśmiennictwa, gdzie igła przez czas dłuższy, była w osierdziu bez wywołania w nim zmian zapalnych.

BORZYMOWSKI odpowiada SZTEYNEROWI: 1) nie można porównywać zakażenia, mogącego być w ranie serca, z zakażeniem, istniejącem w skórnej części rany, w której oprócz zarazków dostać się mogących podczas operacji znajduje się stale ogromna liczba bakterii, których niema w głębszych tkankach; największe ropienie bywa zwykle w skórnej części rany; nie można lekceważyć zakażenia w niej dla tego tylko, że w dalszym przebiegu operacji musimy się dotknąć zakażonej być może rany w sercu, przeciwnie zawsze trzeba przy cięciu skórny omijać ranę pierwotną w skórze, tembardziej, że przez tę ostrożność absolutnie nic nie tracimy.

2) Dalej mówca wbrew SZTEYNEROWI utrzymuje, że opłucna bardzo często bywa niezranioną, a w 3-ch przypadkach B. nie była zranioną ani razu, gdyby zaś nawet z a w s z e by-

wała zranioną, to że w takim razie należałoby operować serce bez otwierania opłucnej, bo, jak to mówił B. w odczycie, rany kłóte drażące do opłucnej nie dają zwykle ropni w opłucnej; a zabiegi chirurgiczne przy zszywaniu serca, i jednoczesnem otwieraniu opłucnej, pociągają za sobą zwykle ropne zapalenie opłucnej. Wytlomaczyć to można w ten sposób, że dla opłucnej szkodliwym jest głównie to zakażenie, które rozwija się w niej przy stałym dostępie do niej powietrza; uniknąć zaś tego wtórnego zakażenia, kiedy się otworzy przy operacji opłucna, prawie niepodobna, z powodu niemożności dokładnego zeszcycia opłucnej.

3) S. utrzymuje, że w 3-ch dawniej operowanych w Warszawie przypadkach, z niepomyślnem zejściem, osierdzie zawsze było zszywane, tymczasem tak nie jest, bo w jednym z tych przypadków, o których S. mówi, osierdzie nie było zszywane, a zejście było niepomyślne, również jak w innych przypadkach znanych w literaturze zejście było niepomyślne, chociaż osierdzie nie było zszywane. B. w zasadzie nie jest przeciwnym niezszywaniu osierdzia i sądzi, że również jak i przy operacjach w otrzewnej, czasami będzie się zszywać osierdzie a czasami nie. Dotąd jednak ani teoria, ani praktyka nie stanowczego w tym względzie nie wypowiedziała.

Kol. ODERFELDOWI B. odpowiada, że z jego uwag widać przede wszystkim, że nigdy nie robił operacji, o której mowa. Jeżeli nie można palcem szukać rany w sercu, to czemu ją znaleźć? O. odpowiada: „okiem“.

O. nie wie, mówi dalej B., że przy tej operacji pole operacyjne przedstawia jamę wypełnioną masą krwi, której niepodobna usunąć.

O. twierdzi dalej, że należy odrazu szeroko otwierać klatkę piersiową i wyjąć serce, chociażby na chwilę zatrzymać się miały ruchy tegoż.

B. odpowiada na to, że szerokie otwieranie klatki piersiowej jest niemożliwe ze względu na sąsiedztwo opłucnej i że serca wyjąć na zewnątrz nie można; można tylko nieznacznie zbliżyć je do powierzchni pola operacyjnego; dla tego tylko palcem można i trzeba szukać rany i tamponować ją.

Co zaś do sposobu prof. WEHRA, to B. zaznacza, że w tym roku na Zjeździe Chirurgów w Krakowie wykazał, że sposób ten nie jest bezpiecznym dla opłucnej.

B. wyjaśnia, że nie jest niekonsekwentnym, radząc unikać otwierania opłucnej wogóle i jednocześnie zalecając połączenie tylnej jamy osierdzia z lewą opłucną, a to dla tego, że jak wy-

żej zaznaczył, rana kłóta drążąca do opłucnej nie jest dla niej szkodliwą, jeżeli niema następczego stałego dostępu powietrza do niej, otwór zaś w tylnej ścianie osierdzia nie przepuszcza powietrza do lewej opłucnej, bo stale jest przykryty sercem. Nie można zaś wcale logicznie połączyć ze sobą rady O. profilaktycznego wycięcia żebra z tyłu klatki piersiowej z jego krytyką otwierania tylnej ściany osierdzia. Wiadomo, że można otrzymać i zaszyć ranę serca bez otwierania opłucnej, pocóż w tych razach wycinać żebra z tyłu!

Co zaś do zarzutu nazywania „swoim sposobem” nieznanych nawet rękoczynów to B. nie uważa proponowanych przezeń rękoczynów za nieznaczące i zawsze proponowane przez siebie rękoczyny, o ile przedtem już nie były podane przez innych, nazywa „swoimi” przeciwne zaś postępowanie uważałby za udaną skromność. PRZYBOROWSKIEMU B. odpowiada, że dla uniknięcia przyrostu osierdzia do mostka proponuje tamponowanie przestrzeni, pomiędzy osierdziem odłuszczonem, a mostkiem i zgadza się z tem, że odbywać się może pewne tarcie pomiędzy raną serca i osierdziem, pomimo proponowanego przezeń odłuszczenia osierdzia. SŁAWIŃSKIEMU B. odpowiada, że ropienie wywołują czynniki chemiczne, a nie mechaniczne, dla tego aseptyczna igła może leżyć w osierdziu bez wywołania ropienia; gdzie jednak przypuszczamy możliwość infekcyi, to staramy się o jak największy spokój i unikamy czynników mechanicznych, jako sprzyjających w wysokim stopniu rozwojowi spraw zapalnych.

Na tem posiedzenie ukończono.

Prezes *T. Dunin.*

Sekretarz *St. Kopczyński.*

Posiedzenie kliniczne z dnia 29 Września 1903 r.

Prezydujący Prezes *T. Dunin*.

Członków obecnych 70 i gości 72.

T r e ś ć: BORZYMOWSKI — przedstawienie chorego po wyjęciu z oczodołu ciała obcego.
KOPCZYŃSKI ST. — przedstawienie chorej z zupełnem porażeniem nerwów promieniowego, pośredkowego i łokciowego w następstwie uciśku.
RZĘTKOWSKI. — „Działania katalityczne i zaczynowe“.

I. Protokół posiedzenia poprzedniego odczytano i przyjęto:

II. Przewodniczący powitał obecnych na posiedzeniu jako gości kolegów MALINOWSKIEGO i HALPERNA.

III. Do Biblioteki Towarzystwa nadesłali odbitki ze swych prac KOPCZYŃSKI STANISŁAW i HEJMAN TEODOR.

IV. Prezes zawiadomił obecnych, iż Ministerjum Spraw Wewnętrznych zatwierdziło zapis JANA KNOLLA w ilości 1000 rubli na premia hygieiczne.

V. Na członka komitetu stypendyów imienia Koczorowskiego na miejsce nieobecnego w Warszawie GEPNERA zastępczo wyznaczony został wiceprezes KAMOCKI.

VI. Prezes zawiadomił obecnych, iż Towarzystwo Lekarskie Lubelskie nadesłało uchwałę o używaniu wód krajowych i zaprosił członków do zaznajomienia się z jej treścią.

VII. Członek Zarządu Kosmowski przedstawił umotywowany projekt zarządu wciągnięcia do budżetu na rok przyszły kredytu w ilości 500 rubli na studia przedwstępne przy zamierzonym remoncie domu Towarzystwa. Projekt ten jednogłośnie przyjęto.

VIII. Wiceprezes KAMOCKI zawiadamia, iż na konkurs imienia HELBICHA nadesłaną została jedna tylko książka p. t. „Pharmacopea pauperum“, której jednak nagrody nie przyznano. Wo-

Pam. Tow. Lek. T. 99. Z. IV.

bec uciążliwych i niepraktycznych warunków konkursu postanowiono na przyszłość warunki te zmienić.

IX. BORZYMOWSKI przedstawił chorego, który przed miesiącem otrzymał dwa pchnięcia nożem: jedno pod prawy obojczyk, drążące do śródpiersia a drugie w lewą górną powiekę. Przez 10 dni chory nie wiedział jakim narzędziem został ugodzony i nie przypuszczał nawet, również jak lekarze, którzy go badali, aby w okolicy oka miało być jakieś ciało obce.

B. widząc niemożność dokładnego zbadania oka bez uspienia dał choremu chloroform i znalazł pod gałką oczną koniec mocno utkwionego w oczodole noża, który wyjął bez uszkodzenia gałki ocznej i przedstawił razem z chorym. Długość złamanego noża wynosi $8\frac{1}{2}$ cent., a szerokość 2 ctm. Przy operacji okazało się, że nóż przebił górną szczękę i sterczał swem ostrzem w nozdrzach tylnych (c h o a n a e).

Przy uderzeniu została przecięta spojówka oka, siatkówka pomimo przepukliny nieuszkodzona i dla tego chory dobrze widzi tem okiem.

Rana śródpiersia po rozszerzeniu tejże na skutek zacieku za mostkiem, goi się dobrze. (Autoreferat).

X. KOPCZYŃSKI STANISŁAW przedstawił chorą dotkniętą zupełnem porażeniem nerwów promieniowego, pośrodkowego i łokciowego w następstwie ucisku rurką gumową.

Chora lat 34 z zawodu praczka wbiła sobie igłę podczas prania w okolicę stawu napiętkowego. Chirurg ażeby operację wyjęcia igły uczynić niebolesną i mało krwawiącą, nałożył na środkową część ramienia rurkę gumową. Pod uciskiem ręka pozostawała około 15 minut. Po zdjęciu rurki chora natychmiast zauważyła, iż rękę jej odjęło. Na 10-ty dzień od chwili operacji (igłę wyjęto, rana się zagoiła) stwierdzono zupełne porażenie ruchowe wszystkich mięśni kości, przedramienia. Zginanie ręki w stawie łokciowym było niemożliwe, rozginanie odbywało się bardzo słabo. Ruchy w stawie barkowym zachowane. Badanie czucia wykazało wybitne osłabienie pobudliwości na ból i mniejsze na dotyk w obrębie nerwów pośrodkowego i łokciowego. W obrębie tego ostatniego nerwu parestezye — mrowienie, drętwienie i bóle. Obrzęk kości i dolnej części przedramienia zwłaszcza po stronie grzbietowej. Pobudliwość nerwów i mięśni na prąd galwaniczny nieco zwiększona. Charakter skurczu prawidłowy, przy drażnieniu jednak punktu ERBA lub wspomnianych wyżej nerwów ręki powyżej ucisku, pod pachą nie wywoływał

w porażonych mięśniach żadnego efektu, co wskazywało na przerwę w przewodnictwie nerwowem. Na 24-ty dzień zauważono minimalne ruchy zginające w końcowych stawach tych ostatnich palców, jednocześnie stwierdzono wyraźny zanik mięśni na ramieniu (o 2 ctm. cieńsze w obwodzie) i — przedramieniu (na $1\frac{1}{2}$ ctm. cieńsze w obwodzie niż strona zdrowa). K. podnosi rzadkość kompletnego porażenia wszystkich trzech nerwów po podobnym chirurgicznym ucisku, przyjmuje t. zw. urazowe zwyrodnienie nerwów“ w okolicy ucisku, powodujące nawet zupełną przerwę w przewodnictwie prądu elektrycznego; wobec jednak braku wyraźnego odczynu zwyrodnienia w porażonych mięśniach przypuszcza, że *restitutio ad integrum* jest tu jednak możliwe. Ze środków leczniczych stosuje masaż, wanny słone i elektryzację.

[Autoreferat].

RZĘTKOWSKI odczytał rzecz p. t. „Działania katalityczne i zaczynowe“; w której przedstawił bardziej typowe sprawy katalityczne pod wpływem kwasów, zasad i metali koloidalnych, zaznaczył analogie i różnice jakie zachodzą pomiędzy sprawami katalitycznymi *in vitro*, a — zaczynowymi *in vivo*, określił zaczyny jako katalizatory koloidalne pochodzenia protoplazmatycznego i przedstawił pod postacią przykładów niektóre rzadziej spotykane w literaturze codziennej zaczyny (oksydazy, lipazy, plasmazy, trombazy i t. p.). W zakończeniu Rz. poruszył stosunek nauki o ciałach uodparniających do nauki o katalizie i działaniach zaczynowych.

[Autoreferat.]

W dyskusyi PRUSZYŃSKI zaznacza wielkie zalety referatu, w którym w przystępnej postaci R. streścił najtrudniejsze wyniki dotychczasowych badań z zakresu chemii fizykalnej w stosunku do biologii. Wobec istnienia blisko od lat 20 chemii fizykalnej jako oddzielnej nauki, wprowadzenie jej wyników do najbardziej zawiłych zjawisk życiowych napotyka na znaczne trudności, tembardziej że pojęcie cząsteczki uległo zasadniczym zmianom.

Badania szkoły Ostwaldowskiej okazały, że ciała nieorganiczne w pewnych warunkach mogą przybierać własności żywych substancyi ze świata istot życiem obdarzonych.

To też już teraz nie można uważać węgla za niezbędujący składnik materii żywej. Też same własności jakimi obdarzone są fermenty roślinne i zwierzęce, posiadają również i koloidalne związki złota i platyny i innych ciężkich metali. Zwłaszcza dotyczy to fermentów utleniających (oksydaz). W skład ich cząsteczki wchodzi w minimalnej ilości żelazo, mangan lub miedź. Takie fermenty znajdują się w żółci; w nich metal odgrywa bar-

dzo ważną rolę, być może, nawet posiada własności katalysatora.

Na zaznaczenie zasługuje fakt, że przed odkryciem oksydaz nieorganicznych, NENCKI przypisywał wielkie znaczenie popiołom ciał białkowych, których cząsteczki bez metalu lub metaloidu w niej zawartego wyobrazić sobie nie można. Te ciała nazwał NENCKI czynnościowymi ciałami białkowymi.

Pojęcie o katalizie wraca nas do czasów przed LIEBIG'iem i wskazuje że twierdzenie PASTEURA jakoby fermenty były produktami komórki żywej, utrzymać się nie da. (Autoreferat).

XII. Wniosek zarządu w sprawie zawieszenia w sali posiedzeń portretu sekretarza stałego prof. HOYERA przez aklamację został na posiedzeniu nadzwyczajnem, ogłoszony, w przerwie posiedzenia klinicznego przyjęty.

Na tem posiedzenie zakończono.

Prezes *Teodor Dunin*.

Sekretarz *St. Kopczyński*.

Posiedzenie kliniczne z dnia 6 Października 1903 r.

Prezydujący *T. Dunin*.

Obecnych członków 92, gości 4.

T r e ś ć, SZTEYNER.—Przedstawienie chorego po zeszyciu rany serca.

NEUGEBAUER.—Przedstawienie przypadku wrzekomego obojactwa.

DUNIN.—O ciśnieniu krwi w arteriosklerozie.

I. Protokół posiedzenia poprzedniego odczytano i przyjęto.

II. Prezes powitał obecnych na posiedzeniu gości kol. LORENTOWICZA, BORNSTEINA, KIJEWSKIEGO, W. STERLINGA.

III. Do biblioteki Tow. nadesłali swoje prace kol. Rzętkowski. a) Dererste Bericht (1901—1902), über die Behandlung, der Lungenphtise auf der inneren Abtheilung. IIIa, des Krankenhauses Kindlein Jesu in Warschau. b) Ueber den Einfluss des Schwitzens auf die Blutzusammensetzung.

IV. Prezes odczytał odezwę dziekana wydz. lek. Uniw. Ki-jowskiego o wakującej katedrze oftalmologii.

V. Kol. ALFR. HEIMAN złożył podanie o przyjęcie na członka Tow. przedstawia kol. JAKOWSKI, popierają kol. PRUSZYŃSKI, ŁOGUCKI. Sprawozdania i prac podjął się kol. ŁOGUCKI. Tytuły prac przedstawionych: a) Z praktyki otyatrycznej. b) O prawdziwej wartości leczniczej adrenaliny w chorobach nosa i uszu. c) Przyczynę do postępowania lekarskiego w ostrych cierpieniach ucha środkowego. d) O stosunku ucha do t. zw. sfery nosopłciowej u kobiet.

VI. SZTEYNER przedstawił chorego wyleczonego po zeszczeniu rany drążącej serca, o którym mówił na jednym z poprzednich posiedzeń w dyskusyi nad odczytem kol. BORZYMOWSKIEGO.

(p. protok. z pos.)

VII. NEUOEBAUER przedstawił 25 letnią niezamężną służącą o płci wątpliwej. X. X. zgłosiła się do niego, aby u niej obciąć to co jej niepotrzebne i zapisać jej środek na wytępienie bujnego męzkiego zarostu na twarzy. Ogólny wygląd, głos i krtań, uwłosienie ogólne jak i uwłosienie twarzy, brzucha, sromu i kończyn męskie. Układ mięśniowy i kościec męski. Brak sutek. Przerosła lechtaczka — szczątkowy penis hypospadiacus długości małego, grubości średniego palca. Scrotum próżne, otwór cewki leży poniżej osady prącia. Odruchy mm. cremasterum istnieją, erekcyi lub ejakulacyi ani też peryodów dotąd nie było. Kanały pachwinowe próżne. Per rectum sub narcosi wymacano po każdej stronie gruczoł płciowy — jądra czy jajniki? W tych dniach N. dokona dyagnostycznego cięcia brzucha w celu rozpoznania płci dotąd wątpliwej. X. X. nigdy jeszcze lubieżnych uczuć nie doznawała, spółkowania nie próbowała, czuje jednak popęd ku mężczyznom, uważała się za kobietę i taką pozostać pragnie, żądając obcięcia przerosłej jakoby lechtaczki i wytworzenia pochwy. N. za warunek takiego zabiegu postawił najprzód dyagnostyczne cięcie brzuszne dla rozpoznania płciowych cech gruczołów płciowych. Jest to 38 własne spostrzeżenie wrzekomego obojactwa osobiste mówcy, a 930 w ogólnej kazuistyce wszechświatowej.

VIII. Prezes DUNIN wypowiedział odczyt p t. „O ciśnieniu krwi w arteriosklerozie“.

Choroba tak ważna jak arterioskleroza jest jeszcze mało wyjaśniona, tyczy się to zwłaszcza badań nad ciśnieniem krwi, w arteriosklerozie. Ma być ono wzmożone, danych na potwierdzenie tego jednak istnieje za mało w pracach o arteriosklerozie. Zachodzi tu jeszcze trudność, że dane szpitalne nie są wystarczające — ze względu na późne okresy arteriosklerozy w szpitalach i brak a przynajmniej rzadkość takich postaci jak angina pectoris. Niezbędne więc są badania i w praktyce prywatnej. Dla ocenienia ciśnienia miarodajne są zdaniem mówcy jedynie badania sfigmomanometryczne. Mówca przeprowadził badania na 400 chorych — w szpitalu stosował aparat RIVA-ROCHI, w praktyce prywatnej tonometr GAERTNERA.

Z badań swych wyciąga mówca wnioski następujące:

Nie w każdym przypadku arteriosklerozy ciśnienie bywa wzmożone. Na 400 chorych nie było wzmożone u 80, jedynym objawem u niektórych chorych bywa metaliczny ton aorty.

Inni skarżyli się na duszność, bicie serca (chorzy z dyskom-pensacją wyłączeni byli od badań).

Na tę kategorię arteriosklerozy z ciśnieniem nie wzmożonym różne istnieją zapatrywania (POTAIN, HUCHARD). Przypuszczają, że przy zajęciu drobnych tętniczek — ciśnienie bywa podniesione, przy zajęciu dużych pni tętniczych może nie być podniesione. Pierwsze twierdzenia przez analogię oparto na danych eksperymentalnych, jak wiadomo bowiem zwężenie naczyń obwodowych eksperymentalne — wywołuje podniesienie się ciśnienia. Drugie twierdzenie zdaniem mówcy jest czysto hypotetyczne.

Liczniejszą jest grupa, gdzie ciśnienie bywa podniesione w 80% badanych przypadków.

Podzielić je należy na 2 kategorie a) bez skazy ze strony układu naczyniowego (skargi neurasteniczne, kolka wątrobowa), wzmożone ciśnienie wykryto dopiero sfigmomanometrem. Prel. omawia poglądy BASCHA w tej kwestyi, — latente Arteriosklerose BASCHA. Prel. nie podziela zapatrywań BASCHA iż chodzi tu o zaburzenia czynnościowe bez zmian głębszych (bei *Strukturveränderung*) w naczyniach.

Do tej kategorii odnosi prel. i te przypadki, gdzie były zmiany w aorcie, ale gdzie chorzy nie doświadczali żadnych cierpień.

Do drugiej kategorii należą przypadki z pewnemi skargami ze strony układu naczyniowego — bicie serca, (zmiany w aorcie w tętnicach mniejszych).

W dalszym ciągu omawia prel. udział nerek w sprawie arteriosklerozy. Mocz badany był w 103 przyp. U chorych o małym ciśnieniu białka nie było — drobne tętnice nie bywają zmienione. U chorych o wysokim ciśnieniu w 35% wykryto obecność białka. Prel. przypisuje ważne znaczenie badaniu moczu u arteriosklerotyków, tam gdzie nerki cierpią, można już powiedzieć, że arterioskleroza zajęła organy trzewiowe, fakt wpływający poważnie na rokowanie.

Angina pectoris spotyka się u chorych na arteriosklerozę bardzo często — co 4 chory z arteriosklerozą w praktyce prywatnej cierpi na angina pect. Należą tu chorzy z wysokim i niskim ciśnieniem. Wysokość ciśnienia przy angina pect. na rokowanie zdaniem mówcy nie wpływa. Prel. nie podziela zdania BASCHA iż angina pect. jest nieprzyjemnem, ale nie niebezpiecznem powikłaniem arteriosklerozy.

Poprawa w stanie ogólnym i co do wysokości ciśnienia równolegle nie idą, ma to miejsce stale jedynie u otyłych arteriosklerotyków; przy kuracyi odtłuszczającej ciśnienie spada (z 165 na 125 mm. np. i t. d.). Jak to tłumaczyć? HUCHARD sądzi, iż wpływa tu głównie dyeta (mleczna) — hypertension toni — alimentaire, — nie utrata na wadze. Można jednak tłumaczyć i spadkiem wagi — człowiek otyły to człowiek normalny nadmiernie obciążony, wiadomo wszak iż przy pracy mięśniowej ciśnienie się podnosi, po odtłuszczeniu więc, przy zmniejszeniu się pracy mięśniowej i ciśnienie spada do normy.

Na zakończenie omawia prel. kwestję, czy ciśnienie wzmożone, u arteriosklerotyków może wogóle spadać. HUCHARD dzieli te sprawy na 2 okresy; a) hypertension simple bez zmian w naczyniach, b) arterioscleroza.

W jakim okresie chory się znajduje HUCHARD sądzi z rezultatów leczenia. Zdaniem prelegenta nie jest to słuszne kryterium. Okres hypertension u arteriosklerotyków tak często się nie zdarza, i fakt możliwości spadania ciśnienia — np. przy odstawieniu tytoniu, w chorobie BASEDOWA w ostrym zapaleniu nerek i t. d. — do arteriosklerozy, oprócz przypadków arteriosklerozy u otyłych, zdaniem prel. nie odnosi się.

W dyskusyi zabrał głos kol. PAWIŃSKI.

„Zgadzaając się ze zdaniem Sz. kol. Prezesa co do ważności arteriosklerozy w patologii, nie twierdziłbym jednak, aby badanie jej było zaniedbanem. (LOBSTEIN, LANCERAUX, GULL i SUTTON, GUENEAU de MUSSY). Od czasu TRAUBE'go, który w swoich wykładach kładł duży nacisk na okoliczność, iż przy stwardnieniu tętnic napięcie naczyniowe bywa wzmożonem, klinicyści dużo poświęcali czasu na zbadanie tej kwestyi. Wspomnę tu tylko dla krótkości

o znakomitem dziele H. HUCHARDA, który oceniając doniosłość stwardnienia naczyń i jego ścisły związek z zaburzeniami w krwio-biegu, poświęcił pierwsze dwa tomy wykładom o sklerozie naczyń i serca a dopiero w ostatnim przechodzi do wad zastawek. Nie dość o tem, upatrując w napięciu naczyniowem ważne znaczenie w całej patologii chorób serca i tętnic dzieli wszystkie zaburzenia w krążeniu krwi na dwa działy: 1) na te którym towarzyszy wzmożone napięcie i 2) na te w których napięcie jest zmniejszone.

Co się dotyczy badań nad mierzeniem ciśnienia krwi u ludzi to i w tym względzie na brak ich uskarżać się nie można (BASCH, POTAIN).

Są one, być może, mniej liczne, niż prace nad samą miażdżycą naczyń i mniej w rezultaty dodatnie obfitujące. Przyczynę tego należy upatrywać w tem, iż przyrządy służące do oznaczenia ciśnienia krwi u ludzi nie mogą być dość ścisłymi, gdyż w zwykłych warunkach badania klinicznego nie mogą być wstawione do wnętrza tętnic i być w bezpośrednim stosunku z falą krwi, jak to w doświadczeniach na zwierzętach ma miejsce. Ztąd też cyfry, otrzymywane z zastosowania z sphygmomanometrów, tonometrów nie wskazują nam właściwie wysokości ciśnienia krwi, lecz napięcia naczyniowego w skład którego wchodzi: 1) ciśnienie słupa krwi w ścisłym znaczeniu tego słowa i 2) napięcie ścianek naczyń (tonus)

Często zdarza się, iż obie te części składowe idą z sobą równolegle, bywa też jednak i odwrotnie t. j. że dużemu napięciu naczyniowemu odpowiada małe ciśnienie krwi (niekiedy w błędnicy), jak również, że przy dużym ciśnieniu może istnieć małe napięcie naczyniowe. Wogóle napięcie naczyniowe większym ulega wahaniom, niż ciśnienie krwi.

Ponieważ wogóle zwiększenie ciśnienia krwi zależy przede wszystkim od przeszkód w drobnych naczyniach (stwardnienie) a nie od zmian w dużych pniach tętniczych, lepiej więc za przykładem DUROZIER'a zamiast wyrażenia arterioskleroza posługiwać się wyrażeniem angioskleroza, skoro mowa o zmianach ciśnienia krwi u chorych.

BASCH uważa stałe wzmożenie napięcia naczyniowego za objaw istniejącej już skrycie sklerozy (latente Arteriosclerose) na co jednak trudno się nam zgodzić ze względu, iż bywają stany chorobowe np. w chorobie BASEDOWA, w okresie klimakterycznym, w których ciśnienie krwi bywa stale podwyższonem a pomimo to nie ma stwardnienia naczyń. Odpowiedniejszą jest nazwa HUCHARD'a „presclerosis” który zalicza wzmożone napięcie

naczyniowe do okresu przedwstępnego sprawy miażdżycowej i uważa je za moment sprzyjający jej rozwojowi

Dla zrozumienia patogenetyz wysokiego ciśnienia należy wtajemniczyć się nie tylko w szczegóły kliniczne i anatomopatologiczne lecz i doświadczenia fizyologiczne. W warunkach normalnych ciśnienie krwi przedstawia znaczne wahania, stosownie do stanu spoczynku lub pracy, przyjęcia pokarmów i t. p. Ta zmienność jest konieczną wobec różnorodnych potrzeb organizmu. Cóż dopiero mówić o stanach patologicznych.

Największy wpływ na wysokość ciśnienia krwi wywiera oprócz utraty elastyczności drobnych naczyń, a zwłaszcza zwężenia tychże samo serce i ośrodek naczynioruchowy. Te dwa czynniki są w stanie w wysokim stopniu zmodyfikować napięcie naczyniowe. I tak np. pomimo istnienia dużych przeszkód w obwodowym krwiobiegu ciśnienie krwi może być nieznacznem, skoro siła mięśnia sercowego osłabnie bądź to wskutek zmian funkcjonalnych, bądź to organicznych. Niekiedy znowu rzecz się ma odwrotnie: małe ciśnienie krwi może uleść zwiększeniu przez wpływ ośrodka naczynioruchowego na naczynia jak się to np. przy nagromadzeniu się kwasu węglowego we krwi zdarza (rozedma płuc i t. p.).

W ostatnich kilku latach doświadczenia na zwierzętach wykazały, jak ważny wpływ na ciśnienie krwi wywierają wydzieliny pewnych gruczołów o t. zw. sekrecyi wewnętrznej (nadnercza, gruczoł tarczowy, jajniki i t. p.) One to może przyczynią się do wyjaśnienia nam ciemnych stron patogenetyz t. z. samoistnych przerostów serca.

Spadek ciśnienia, jaki niekiedy obserwujemy w przebiegu sklerozy, nie zawsze jest znakiem zmniejszania się tęży. Zależy to może, jak to powyżej wspomnieliśmy, od niedomogi serca, albo też od tej okoliczności, iż ścianki niektórych tętniczek, wskutek stopniowej utraty elastyczności, ulegają rozciągnięciu. Ztąd światło ich rozszerza się, przeszkody dla krwiobiegu zmniejszają się, ciśnienie opada. Podobnie napięcie tętnicze może zmniejszyć się, skoro w skutek dalszego rozwoju sklerozy w wewnętrznych organach tworzenie krwi wogóle zmniejszy się a rozwinię się anemia, charłactwo i t. p.

Te i tym podobne okoliczności należy mieć na względzie przy wynajdywaniu wskazań dotyczących leczenia arteriosklerozy, jak również przy ocenianiu skutków terapii. Podobne rozważanie, połączone ze znajomością istoty samej sprawy anatomicznej sklerozy uchroni nas od takich rażących błędów, jak np. stosowanie kąpiei, obfitujących w kwas węglany, w przypad-

kach o wysokim ciśnieniu, a z drugiej strony — od złudzeń, jakoby zastrzykiwania kilkunastu granów mieszaniny soli średnich według przepisu TRUNECKA, (niewłaściwie nazwanej surowicą) posiadały własność obniżenia ciśnienia, nawet rozpuszczania złogów wapiennych — słowem wyleczenia sklerozy.

Wysokie ciśnienie towarzyszy często — sklerozie, jednak nie zawsze. Zdarzają się przypadki daleko posuniętych zmian miażdżycowych, a jednak napięcie tętnicze będzie zmniejszone. Dotyczy to głównie sklerozy fizyologicznej — schyłkowej.

Co się tyczy obserwacji kolegi D. że wielu chorych, dotkniętych sklerozą naczyń i wysokim ciśnieniem, nie odczuwa żadnych dolegliwości to są one w zupełności zgodne z memi spostrzeżeniami.

Zdarza się nawet, że pomimo wytworzenia się niedomykalności względnej zastawki dwudzielnej chorzy tacy czują się dobrze, przez lat wiele. Bywa jednak i przeciwnie: serce prawidłowo — nawet ze wzmożoną siłą pracuje, tony czyste, diureza dostateczna — a jednak występują groźne objawy duszności, są to ciężkie postaci sklerozy — zbliżone pod względem swego przebiegu klinicznego do postaci uremicznych. Co się tyczy leczenia sklerozy u osób otyłych, to słusznie kol. D. zaznacza, iż powinno ono być przede wszystkim skierowane, do usunięcia nadmiernej ilości tkanki tłuszczowej.

Na zakończenie dodałbym: badania sfigmomanometryczne, przedsiębrane u chorych, posiadają ważne znaczenie dla patologii krwioobiegu, o ile uwzględnione będą i inne właściwości układu krążenia krwi w każdym poszczególnym przypadku.

STEINHAUS zaznacza, że elastyczność naczyń w arteriosklerozie nie zawsze jest zmniejszona; przeciwnie, może ona również zwiększać się, przynajmniej czasowo. Bez względu na lokalizację zmian w drobnych naczyniach ciśnienie może przeto być niskie w zależności od takiego zwiększenia elastyczności chorych naczyń. Zbadanie i uwzględnienie, co zależy od lokalizacji zmian w układzie naczyniowym, co zaś od stopnia elastyczności naczyń, może mieć dla kliniki arteriosklerozy duże znaczenie i na tę stronę kwestyi pragnie St. zwrócić uwagę prelegenta.

[Autoreferat]

W Dyskusyi Prezes DUNIN odpowiada STEINHAUSOWI zaznaczając, iż poruszoną przez niego kwestya jest bardzo ciekawą, jednak nie elastyczność tętnic wpływa na podwyższenie ciśnienia, lecz zwięźenie ich światła. Prezes wspomina o odnośnych doświadczeniach na rurkach gumowych o jednakowem świetle, a różnej grubości ścianek.

PAWIŃSKIEMU odpowiada w kwestyi idyopatycznego przerostu serca, iż właściwie taki nie istnieje, wywołany on jest albo przez wadę zastawki, albo przez utrudnienie krążenia obwodowego.

W kwestyi wpływu sekrecyi różnych organów na przerost serca, Prezes zaznacza, iż właśnie sekrecye takich organów jak nadnercze, grasica wywołują najpierw podniesienie ciśnienia a dopiero następnie przerost serca i tu więc przerost nie jest idyopatyczny.

Twierdzenie PAWIŃSKIEGO iż przyczyną niskiego ciśnienia jest słabość mięśnia sercowego jest zdaniem D. niesłuszne, spotyka się je bowiem u ludzi młodych, gdzie serce działa dobrze.

Zdanie PAWIŃSKIEGO o wpływie środków czyszczących na obniżenie ciśnienia prel. podziela w zupełności.

Na tem posiedzenie zakończono:

Prezes *Teodor Dunin*.

Pom. Sekr. *J. Brudziński*.

Posiedzenie kliniczne z dnia 20 Października r. b.

Przewodniczący Prezes *Teodor Dunin*.

Obecnych członków 29 i gości 2.

T r e ś ć. PILTZ.—Demonstracya chorego z wybitnymi objawami spastycznymi.

ŚWIĄTECKI. —Modyfikacya sposobu wprowadzania cewników miękkich.

ŚWIĄTECKI. — Demonstracya chorego, któremu z powodu raka usunięto $\frac{3}{4}$ pęcherza.

NEUGECAUER. — Przedstawienie preparatu z przypadku wrzekomego obojnika.

MIKŁASZEWSKI.—O wpływie łaźni suchej na ustrój

I. Protokół posiedzenia poprzedniego odczytano i przyjęto.

II. Prezes powitał obecnych na posiedzeniu gości Goździckiego i Szleifsteina.

III Prezes odczytał listę Stud. Uniw. którzy otrzymali styp. im. Koczorowskiego: Pęłowski Kazimierz, Panikiewicz Ludwik, Podmagórski Jan, Moroński Stan, Penkala Bolesław, Rottermund Stefan i Łabud Rajm. z zapisu im. Gołębiowskiego.

IV. Prezes odczytał odezwę Tow. Lek. Lubelskiego w kwestyi zastąpienia niektórych preparatów leczniczych niemieckich innymi.

V. Prezes odczytał podanie kol. Erbricha o przyjęcie na członka Tow. Lek. przedstawia kol. Sokołowski. Popierają Mikołaj Bruner, Ant. Łogucki. Sprawozdania prac podjął się A. Łogucki.

VI. Prezes odczytał podanie kol. Maurycego Hertza o przyjęcie w poczet Członków Tow. Przedstawia kol. Wł. Wróblewski popierają kol. L. Guranowski, Szwajcer. Sprawozdania z prac podjął się Lubliner.

VII. Prezes odczytał podanie kol. Koelichena o przyjęcie w poczet członków Tow. Przedstawia kol. Jakowski popierają Flatau, Br. Sawicki Sprawozdania z prac podjął się Landstein.

VIII. Do biblioteki Tow. złożyli swe rozprawy doktorskie kol. Kucharzewski „O wlijanii toksynow na krow” i Sławiński: „K patologiczneskoj anatomii żyłaków“:

IX. Prezes zawiadomił o wykroczeniu jednego z członków Tow. przeciw regulaminowi bibliotecznemu.

X. Wiceprezes odczytał protokół posiedzenia Komitetu Konkursowego imienia Adama Helbicha z dn. 12. X. 1903 r. — członkowie Komitetu: Dobrzycki, Janowski, Kamocki i Sztejner doszli do wniosku, iż dotychczasowy regulamin nie odpowiada wymaganiom obecnej doby i zaproponowali pewne zmiany wobec nagromadzenia funduszków — rs. 1000 przeznaczyć za napisanie najlepszego podręcznika polskiego lekarskiego i rs. 150 za napisanie najlepszej rozprawy na temat: 1) Wahanie się ilości pepsyny w chorobach żołądka. 2) Zbadanie doświadczalne na zdrowych i chorych wydzielania soku żołądkowego pod wpływem rozтворów różnego natężenia dwuwęglanu sodu. Sekretarz stały zaproponował, aby wniosek komisji w myśl regulaminu Tow. odesłać do Zarządu dla rozpatrzenia — na co zebranie się zgodziło.

IX. JAN PILTZ przedstawił 50 letniego mężczyznę z myelitis transversa z następującymi objawami: spastyczne porażenie obu dolnych kończyn, sztywność mięśni dolnych kończyn w wysokim stopniu, zniesienie czucia dotykowego, bólowego i termicznego na dolnych kończynach i dolnej połowie tułowia aż do wysokości IV żebra z przodu i do wysokości 6 grzbietowego wyrostka ości-stego z tyłu, nadzwyczaj silne wzmożenie odruchów na nogach, drżenie stopy z obu stron. Chory z 2 powodów zasługuje na uwagę: przede wszystkim z tego powodu, że znieczulenie nie obejmuje całkowicie powierzchni nóg i tułowia, a tylko jest umiejscowione szmatami lub pasami i pod wpływem leczenia roz-ległość znieczulonych powierzchni zmniejsza się w sposób zupeł-nie nieregularny. Powtóre chory ten ma bardzo wyraźne drże-nie kloniczne kolana: jeżeli podtrzymując udo chorego jedną a goleń drugą ręką raptownie zgiąć nogę chorego w kolanie tak, ażeby silnie i raptownie naciągnąć ligamentum patellare pro-prium, wtedy zauważyć się daje cały szereg klinicznych skurczów w mięśniu czterogłowym (quadriceps). Prócz tego u tego chore-go zauważyłem jeszcze skurcz musculi pectinei et gracilis przy uderzaniu młotkiem po ścięgnię Achillesa po stronie prawej.

[Autoreforat].

JAN ŚWIĄTECKI 1) pokazał sposób wprowadzania cewników miękkich (NÉLATON'a), zapobiegający przeniesieniu infekcji z rąk operatora do cewki chorego; cewnikowanie skutecznia przy po-mocy zwyczajnych szczypczyków anatomicznych (pincety), które wygotowuje uprzednio wraz z kateterem (szczegółowe sprawozda-nie ukaże się w jednym z pism lekarskich).

2) Demonstrował chorego, 45 l., któremu d 8. VIII r. b. KRAJEWSKI z powodu raka wyciął więcej niż $\frac{3}{4}$ pęcherza moczowego: mianowicie pozostała tylko tylna jego ściana z trójkątem LIEUTAUD'a, ujściami moczowodów i przyczepu do cewki — pozo-stało zatem tak mało, że nie można było myśleć o jakiejkolwiek plastyce, jeśli naturalnie nie brać pod uwagę sposobów posiłkują-cych się w tym celu ścianami kiszek; na razie chodziło już tylko o to, aby zapobiedz powstawaniu zacieków moczowych w tkance luźnej okołopęcherzowej i zapaleniu otrzewnej, gdyż dodać na-leży, że przy operacji wypadło usunąć także część zwyrodniałej rakowato pokrywającej pęcherz otrzewnej

W tym celu wprowadzono do moczowodów cewniki i wy-prowadzono je nazewnątrz rany, samą zaś ranę wypełniono szczelnie gazą jodoformową. Na czwarty dzień po operacji usu-nięto cewniki z moczowodów z obawy aby dłuższy ich pobyt nie wywołał zakażenia miedniczek nerkowych, i w dalszym ciągu rana goiła się przez ziarninowanie. Wynik zabiegu można na-

zwać idealnym: chociaż przy operacji nie wytworzono żadnego specjalnego zbiornika dla moczu, zbiornik taki wytworzył się *sua sponte*: w nowopowstałym pęcherzu (którego przednią ścianę tworzą bezwzględnie powłoki brzuszne), chory utrzymuje 80 ctm. sz. moczu. urynuje co 1—1½ godz. pełnym strumieniem i cały swój mocz oddaje przez cewkę; przez pozostałą w ścianie brzusznej przetokę włosowatą, która prawdopodobnie zamknie się wkrótce, odchodzi zaledwie 3—4 łyżki moczu i to tylko w ciągu dnia, kiedy chory chodzi; w nocy chory leży sucho. Chociaż mocz zawiera jeszcze nieco ropy, staje się coraz więcej przezroczystym; nerki, jak dotychczas, zupełnie zdrowe.

[Autoreferat].

NEUGEBAUER uzupełnia demonstrację z przeszłego posiedzenia, dotyczącą 25-letniej służącej wrzekomego obojnika o płci niepewnej. Otóż dziś rano pod narkozą dokonano (WŁ. STANKIEWICZ) dyagnostycznego cięcia brzuszego, znaleziono macicę cokolwiek hypoplastyczną o normalnych jajowodach o więzłach obłych i dwa gruczoły pęciowe o pozorach jajników; dla pewności z gruczołu lewostronnego wycięto mały kawałek dla zbadania drobnowidzowego. Ranę brzuszną zamknięto 3 piętrowym szwem. Potem amputowano przerosłą lechtaczkę tuż przy osadzie jej. Po zagojeniu się ran N. zamierza przeciąć zrost wielkich warg sromowych dla odszukania ujścia pochwy, ponieważ dotychczas niewiadomo, czy pochwa otwiera się do cewki moczowej, czy też cewka moczowa do pochwy. Osobnik więc ten, pomimo wszelkich pozorów męskich sromu i drugorzędnych cech pęciowych zupełnie męskich, jest kobietą. Płeć żeńska przed operacją zdradzała się wyłącznie w popędach pęciowych kobiecych, operacja zaś ujawniła istnienie macicy oraz jajników.

MIKŁASZEWSKI wygłosił rzecz p. t. „Badanie nad wpływem łaźni suchej na ustrój”.

Badania nad wpływem łaźni suchej na ustrój są bardzo nieliczne: to też, chcąc stworzyć sobie jakieś pojęcie o działaniu łaźni, trzeba uciec się do prac, zajmujących się badaniem wogóle wpływu wysokiej ciepłoty, lub łaźni parowej i kąpeli elektryczno-światlnych. Uogólniając wnioski stu z górą prac w tym przedmiocie, możemy sprowadzić je do paru prawie pewnych; inne są albo wprost sprzeczne u rozmaitych badaczy, albo mają zastosowanie tylko do pewnych postaci zabiegów gorących. Jako dowiedzione można uważać, że:

1) Łaźnia sucha wywołuje po krótko trwałem zwężeniu naczyń chorobowych długotrwałe rozszerzenie ze zmniejszeniem ich napięcia, co pociąga za sobą przekrwienie zastoinowe, zmniejszenie ciśnienia krwi w naczyniach obwodu i przyspieszenie tętna.

2) W łaźni suchej ciepłota ciała podnosi się znacznie mniej, niż przy innych zabiegach gorących. Podniesienie ciepłoty zależy od utrudnionego oddawania ciepła, a nie od wzmożonego wytwarzania.

3) Wymiana gazów w płucach powiększa się.

4) Wydzielanie moczu zmniejsza się, ilość potu powiększa się znacznie.

5) Przemiana materii przyspiesza się nieco.

6) Siła mięśniowa — zmniejsza się b. znacznie.

Z bardzo licznych pytań, na które brak ścisłej odpowiedzi w sprawie wpływu łaźni suchej na ustrój, wybrał prel. dwa: A) Jaki wpływ na krew, lub raczej na układ krążenia wywiera łaźnia jako zabieg pojedynczy i B) jako leczenie, czyli szereg zabiegów.

W tym celu przedsięwziął mówca następujące badanie:

1) Określanie ciśnienia krwi przy pomocy tonometru Gaertnera.

2) Zdejmowanie krzywych tętna p. p. Sfigmografu Dudgeona.

3) Liczenie częstości tętna.

4) Mierzenie ciepłoty ciała w ustach i pod pachą.

5) Określanie liczby oddechów.

6) Określanie liczby krążków czerwonych, ciałek białych (Thoma-Zeiss), określanie ilości barwnika (Gowers), ilości istoty suchej krwi, jej ciężaru właściwego (Hammerschlag).

7) Określanie wagi ciała. Wszystkie te badania były robione przed łaźnią, zaraz po niej i po pewnym czasie po jednym lub kilku zabiegach. Niektóre — i podczas zabiegu. Ponieważ badania te nie dawały odpowiedzi na szereg pytań, zwłaszcza, jak zachowują się naczynia trzewiów, ciepłota i ciśnienie w nich, przedsięwziął M. jeszcze dodatkowe badania.

8) Badanie moczu: a) ilości i ciężaru dla określenia ciśnienia i napełnienia tętnicy nerkowej, b) kwaśności dla określenia w przybliżeniu zasadowości krwi, c) ciepłoty przed i zaraz po łaźni.

9) Badanie żołądka po śniadaniu próbnem, dla określenia ukrwienia jego bł. śluzowej po łaźni.

10) Badanie siły mięśniowej (dynamometr Collina).

11) Wpływ łaźni suchej miejscowej (przrzędy Krausego) na krążenie i krew.

12) Wpływ zabiegu zimnego zaraz po łaźni, i

13) Wpływ łaźni na ustępowanie objawów chorobowych przedmiotowych i podmiotowych.

Łaźnia odbywała się w łóżku chorego, owiniętego w koce, między które napływało przegrzane powietrze przez kominek, w którym paliła się lampka spirytusowa.

Wyniki badań są następujące:

1) Ciśnienie krwi (u 36-u chorych 190 badań) zmniejszało się najbardziej pod koniec łaźni; największy spadek wynosił 52,17%; najmniejsza cyfra 55 mm. Przeciętny spadek 20%. Stosunku prostego pomiędzy spadkiem ciśnienia a utratą wagi (pot, wydychanie) i wydzielaniem moczu nie można było zauważyć. Po łaźni ciśnienie podnosi się szybko w ciągu kilkunastu minut do normy. Łaźnia miejscowa (kończyny górnej) wywołuje tylko b. niewielki spadek ciśnienia. Leczenie łaźniami nie wywiera wpływu wyraźnego na ciśnienie, wyjąwszy przypadki poprawy niedokrwistości.

2) Na zdjęciach tętna zaznacza się b. wyraźnie utrata sprężystości naczyń obwodowych. Na l. zstępującej niema albo żadnych falistości, albo tylko uwydatniona odbita (dykrotyczna). Po $\frac{1}{2}$ godzinie, wyjątkowo po godzinie — powrót do normy. W porównaniu ze zdjęciami przy innych zabiegach gorących zmiany te w naczyniach są słabsze i trwają krócej.

3) Szybkość tętna zwiększała się stale o 20—40%, zarówno w przypadkach z tętnem normalnem jak i chorobliwie przyspieszonym. Po łaźni jeszcze po godzinie tętno było przyspieszone o 10—12 uderzeń, rzadziej zwolnione. Łaźnie miejscowe były bez wpływu na tętno. Leczenie łaźniami przy poprawie stanu ogólnego wpływało na zbliżenie tętna do normy.

4) Ciężota ciała (300 badań) podnosiła się w ustach o parę do kilku dziesiątych^o, najwyżej o 1^o7, zaś pod pachą o 1^o i więcej. Ciężota moczu podnosi się w końcu łaźni o 0^o5—1^o—1^o5. Po $\frac{1}{2}$ — godzinie ciężota spada niżej normy.

5) Częstość oddychu przeważnie nie ulegała zmianie, lub tylko nieznacznemu przyspieszeniu w końcu zabiegu.

6) Badanie krwi (120 badań u 25 chorych): a) Liczba krążków czerwonych zmniejszała się stale zaraz po łaźni. Przeciętne zmniejszenie wynosi 9,0452%. W żadnym przypadku nie znaleziono powiększenia (wbrew innym badaczom); zarówno w przypadkach ze składem krwi normalnym, jak i chorobowo zmienionym (niedokrwistość i zgęszczenie krwi). Zabieg zimny po łaźni zdaje się wpływać na wyrównanie zmniejszenia, otrzy-

mywanego po samej łaźni. Łaźnia miejscowa wpływa na bardzo nieznaczne zmniejszenie liczby krążków czerwonych. Zmniejszenie ilości krążków czerwonych nie ustępuje szybko po poszczególnych zabiegach, a w szeregu ich staje się coraz znaczniejszem. Po skończeniu leczenia (15—20 łaźni) zmniejszenie to trwa jeszcze pewien czas (kilka i więcej dni), lub ilość krążków powraca do normy, albo powiększa się po nad stan przed łaźniami (przy niedokrwistości).

b) Liczba ciałek białych powiększała się zaraz po zabiegu przeciętnie o 25,52%, (najwyżej o 96,86%); tylko w 5 przypadkach zmniejszyła się przeciętnie o 9,41%. Leukocytozy nie spotykało się prócz przypadków, w których istniała już przed łaźnią. Łaźnia z następną kąpielą zimną wpływała na znaczniejsze powiększenia ilości ciałek białych. Przy łaźniach miejscowych — brak wpływu wyraźnego, podobnie jak przy leczeniu łaźniami.

c) Ilość barwnika krwi po zabiegach poszczególnych zmniejszała się przeciętnie o 5⁰%. Zmniejszanie było mniej znaczne, niż krążków czerwonych.

d) Ilość istoty suchej zmniejszała się po poszczególnych łaźniach przeciętnie o 1,438% w 6-u przypadkach powiększała o 0,95%. Zmniejszenie to odbywało się mniej więcej równolegle ze zmniejszeniem ilości krążków czerwonych i barwnika, choć rzecz oczywista, nie proporcjonalnie, bo surowica zawiera około 10% istoty suchej. Łaźnia z następną kąpielą zimną zdaje się wpływać na powiększenie ilości ist. suchej. Stosunki ilościowe wciągu leczenia łaźniami, są podobne jak ciałek czerwonych.

e) Ciężar właściwy krwi zmniejszał się nieznacznie po zabiegach.

7) W a g a c i a ł a po poszczególnych łaźniach zmniejsza się o 200,0—1200,0. Przeciętna z 280 obliczeń wynosi 606,4. Ponieważ przeciętna waga ciała w 35-u przypadkach wynosiła 56,33 kilogr. przeto przeciętna utrata wagi wypada 1,0942%. Przyjąwszy normę ilości krwi w ustroju jako $\frac{1}{14}$ jego wagi, otrzymamy 4,02 kilogr. jako ilość przeciętną w poszczególnych przypadkach. Gdyby utrata wagi ciała odbywała się kosztem krwi, to należałoby spodziewać się zgęszczenia jej o 15,08% pomijając wydzielanie płynów z moczem. Widać stąd, że krew może być jedynie etapem pośrednim w wydzielaniu płynów z ustroju. Po łaźni waga ciała zmniejsza się jeszcze przez pewien czas wskutek wzmożonego pocenia się i parowania z płuc. Łaźnie miejscowe wywołują b. nieznaczną utratę wagi. Nazajutrz po łaźni i po szeregu ich waga ciała powraca do wysokości poprzedniej, wy-

iąwszy przypadki obrzęków. Po leczeniu waga ciała podniosła się przeciętnie o 1,95 kilogr., czyli nie mniej, niż zyskuje średnio odżywiany chory po 2—3 tygodniach pobytu w szpitalu.

8) B a d a n i e m o c z u. (16 przypadków, 250 badań)

a) Ilość dobową moczu i ilość moczu przed łaźnią (okres 2-u godzinny), obliczona na godzinę, jest mniejsza, niż z okresu łaźni; ciężar zaś właściwy i kwasność są większe niż podczas łaźni. To znaczy, że wydzielanie płynów przez nerki podnosi się przy łaźni, czyli ciśnienie krwi w tętnicy nerkowej oraz ukrwienie jej powiększa się wbrew panującym poglądom. Dobowa ilość moczu po łaźni i po leczeniu łaźniami, zdaje się, nie ulega zmianie.

b) Kwasność moczu po łaźni zmniejsza się równolegle do ciężaru właściwego; znaczy to, że ilość kwaśnych fosforanów nie zmniejsza się bezwzględnie, lecz że powiększa się rozcieńczenie moczu; jeżeli określić kwasność moczu, wydzielonego w ciągu godziny przed łaźnią i podczas jej trwania, to nawet te ostatnie liczby są większe, czyli bezwzględna ilość kw. fosforanów, wydanych podczas łaźni, jest większa. Z kwasnością moczu dobowego rzecz ma się nieco inaczej: bezwzględna kwasność całej ilości moczu nie zmienia się po łaźniach. Jeżeli z tych danych można wyciągnąć jakie wskazówki co do zasadowości krwi, to najwyżej takie, że zwiększa się ona podczas samej łaźni, a po niej powraca do stanu poprzedniego.

c) podwyższenie ciepłoty moczu o $0^{\circ}5$ — $1^{\circ}5C$ dowodzi, że i ciepłota krwi i narządów wewnętrznych musi podnosić się podczas łaźni; a to odbija się na ich czynności.

9) B a d a n i e ż o ł ą d k a po śniadaniu próbnem Ewalda (5 przyp. 19 badań). Po łaźniach poszczególnych zmniejsza się kwasność ogólna, ilość Hcl. Po szeregu łaźni — powiększają się znacznie. Po łaźni pojedynczej trawienie białka zostaje upośledzone i wraca do normy dopiero po dodaniu Hcl + pepsyny; trawienie krochmalu przyspiesza się (wyższy ciężar właściwy, próba jodowa). Po szeregu łaźni — stosunek odwrotny. Trudno orzec, czy te zmiany zależą od zmienionego ukrwienia żołądka, czy też od podniesienia ciepłoty ciała. Prawdopodobnie obydwa te czynniki wchodzą tu w grę.

10) B a d a n i e s i ł y m i ę s n i o w e j dawało stałe zmniejszenie jej po łaźni. Dowodzi to, że wpływ ciepła zaznacza się i na głębiej położonych narządach, prawdopodobnie przez przewodnictwo bezpośrednie i przez krew.

11) W p ł y w l e c z e n i a łaźniami suchymi na objawy chorobowe był dodatni w przypadkach ostrawego i przewlekłego

gośćca, w ostrawem i przewlekłym zapaleniu nerek i w niektórych przypadkach niedokrwistości. Najmniej pomocnymi były łaźnie u chorych dnowych i przy otyłości. Łaźnie miejscowe nie wywierały zupełnie wpływu dodatniego; zachwalanie rozmaitych przyrządów ma cechy wprost reklamy. Dłuższe leczenie łaźnią wywiera pewien wpływ ujemny, przeważnie na układ nerwowy. Podmiotowo spotykamy: drętwienie w kończynach, uczucie osłabienia, ściskanie w gardle, bicie serca, zawroty i t. p.; przedmiotowo: zaburzenia czucia skórno, wzmożenie odruchów ścięgnistych, wzmożenie wydzielania HCl w żołądku, zmiany we krwi. Wobec tego konieczną jest oględność przy stosowaniu łaźni.

*

*

*

Wskutek utraty sprężystości naczyń obwodowych i zmniejszenia w nich ciśnienia, one przedewszystkiem wypełniają się krwią. Znaczenie fizyologiczne tego zjawiska polega na stworzeniu najdogodniejszych warunków do ochładzania ciała w cieplecie wysokiej (pot, parowanie przez płuca). Przekrwienie skóry pociąga za sobą niedokrwistość narządów wewnętrznych (np. zmniejszenie wydzielania soku żołądkowego). Zmniejszenie ciśnienia krwi w naczyniach pociąga za sobą zwiększanie wchłaniania płynów z narządów i tkanek i rozcieńczanie krwi. Ponieważ utrata wagi ciała wynosi wczasie łaźni 15,08% wagi krwi, jest więc zrozumiałem, że to wchłanianie płynów i rozwładnianie krwi odbywa się stopniowo, tembardziej, że współcześnie ma miejsce wzmożone wydzielanie moczu. Dlatego to ilościowe stosunki krążków czerwonych nie zmieniają się zbyt znacznie. Wzmożenie wydzielania moczu zależy prawdopodobnie w znacznej mierze od znaczniejszego rozwładniania krwi.

Takie sprowadzenie wszystkich zmian do czynników naczynioruchowych byłoby słusznem, gdyby zmiany we krwi po łaźni nie trwały zbyt długo i gdyby ilościowe stosunki krążków czerwonych, barwnika, istoty suchej i ciężaru właściwego nie miały dążności do coraz wyraźniejszego zmniejszenia wciągu leczenia. Podług mego rozumienia tłumaczy się to tylko w ten sposób, że prócz rozcieńczenia krwi płynami, które zostają wydalone z niej bardzo prędko, ma tu miejsce jeszcze rzeczywiste zmniejszenie liczby krążków czerwonych pod zgubnem działaniem gorąca. Za tem przypuszczeniem przemawiają: 1) mniejsze zmniejszenie ilości barwnika, niż liczby krążków krwi; 2) mniejsze

zmniejszenie ilości istoty suchej, niż krążków; 3) powiększenie ilości krążków, barwnika, istoty suchej u chorych niedokrwistych (jak po małych upustach krwi); 4) objawy niedokrwistości po dłuższym leczeniu łaźniami bez przerwy (objawy nerwowe, nadkwaśność żołądka); 5) powiększenie wagi ciała; 6) powrót po chwilowym zwiększeniu po łaźni i zabiegu zimnym do poprzedniego zmniejszenia. Prócz tego przypomnimy, że GRAWITZ znajdował u myszy, trzymanej przez czas dłuższy przy 37°—40°C zwyrodnienie krążków czerwonych (bazofilowe); w moczu spotykamy powiększenie ilości KCl, a zmniejszenie Na Cl (GRUSDEK), soli o wyraźnem przeciwieństwie (BUNGÆ), z których KCl znajduje się prawie wyłącznie w krążkach; a Na Cl w moczu; w chorobach gorączkowych, które pod pewnemi względami są podobne do działania łaźni, spotyka się zmniejszenie ilości krążków, lub przynajmniej oligocytemją; w klimacie gorącym, u ludzi, nie przyzwyczajonych do niego, rozwija się często niedokrwistość. Wszystkie te dane skłaniają do wniosku, którego wprost obawiano się dotąd wypowiedzieć, że zmniejszenie liczby krążków czerwonych po łaźniach jest nie tylko względne (wpływy naczynioruchowe), lecz i bezwzględne, zależne od zniszczenia pewnej ich liczby pod wpływem gorąca.

Dla wyjaśnienia zwiększenia liczby ciałek białych niema, zdaje się potrzeby uciekania się do złożonych teorya: hemotiksy, nie jednostajnego podziału ciałek w układzie krążenia, układania się ich na obwodzie (Randschichtenbildung); o wiele prościej jest wyjaśnić je przez wzmożony dopływ do krwi płynów, zawierających ciałka białe, które pozostają, po usunięciu płynów. Przekonywa o słuszności tego poglądu fakt, że w przypadkach w których utrata wagi była największa, występowało największe powiększenie liczby ciałek białych. I to tłumaczenie jest nowem.

Praca niniejsza nie rostrzyga wszystkich pytań, jakie łączą się z tematem, jednak podaje garść nowych poglądów. Jeden z ważniejszych jest, że krążki czerwone ulegają w pewnej mierze zniszczeniu pod wpływem łaźni i że przy stosowaniu jej należy być oględnym. [Autoreferat].

W dyskusyi RZĘTKOWSKI zaznacza, że w pracy na ten temat, zrobionej i ogłoszonej (Medycyna 1902, Zeitschr. für diät. und physic. Ther. 1902) przed rokiem, doszedł do wniosków innych, niż prelegent, znalazł mianowicie nie zmniejszanie się, lecz po-

większenie się nieznaczne liczby czerw. krążków krwi w 1 mm³ u ludzi, poddanych łaźni suchej. R. uważa, nadto, że określanie ilości krwi w naczyniach jamy brzusznej przy pomocy określania w jednostce czasu ilości wydzielanego moczu i określenia HCl soku żołądkowego, jak to robił prelegent, nie daje pożądaných wyników. Już z danych, otrzymanych przez prelegenta widać, że ilość moczu była powiększona, co ma świadczyć o przekrwieniu nerek, a ilość HCl w soku żołądkowym była zmniejszona, co świadczy odwrotnie o zmniejszonej ilości krwi w naczyniach jamy brzusznej. Ta sprzeczność poucza, że w sposób, w jaki to prelegent robił, nie podobna zdać sobie sprawy co do ilości krwi w danej chwili w układzie krwionośnym wewnętrznym. Prelegent wnioskuje nadto o zasadowości krwi z kwaśności moczu. R. zapytuje, w jaki sposób prelegent określał tę kwaśność, i zaznacza, że z kwaśności moczu niepodobna sądzić o zasadowości krwi. [Autoreferat].

BREGMAN zapytuje jak pogodzić wniosek prelegenta iż po łaźni suchej w lekkich przypadkach anemii następuje znaczna poprawa, a mała poprawa w ciężkich z faktem stwierdzonym również przez prelegenta zmniejszania się liczby czerwonych krążków krwi po łaźni suchej.

GRUNDZACH zapytuje w kwestyi długości trwania poszczególnego zabiegu.

PIOTROWSKI uważa, iż na wyniki badań mogła mieć wpływ okoliczność, że podwyższona ciepłota działała głównie w jednym punkcie (ogrzewanie zapomocą lampki), nie zaś jak to ma miejsce w wannie elektrycznej, otaczała równomiernie całe ciało chorego. P. podnosi w kwestyi badania krwi, iż prelegent licząc ciałka krwi za wiele przeprowadzał badań kontrolujących, przeliczenie bowiem 16 dużych kwadracików najzupełniej wystarcza.

TRZCIŃSKI. Zapytuje do jakiej wysokości podnosi się ciepłota podczas trwania łaźni; jaką była ciepłota po wyjściu z łaźni.

ANASTAZY LANDAU wbrew twierdzeniu MIKLASZEWSKIEGO, iż nie posiadamy obecnie metody określania zasadowości krwi, zaznaczył, że metod takich istnieje obecnie trzy. Jedna z nich, do nauki wprowadzona przez szkołę SCHMIEDEBERG'a, polega na określaniu zawartego we krwi kwasu węglanego przy analizie gazowej. Metoda powyższa oparta jest na tem założeniu, że zasadniczym czynnikiem alkaliczności krwi są węglany sodu, ma ona jednak tę ujemną stronę, że prócz węglanów pozostałe alkalie krwi zostają zupełnie nieuwzględnione.

Druga metoda, wprowadzona przez ZAATZ'a i udoskonalona następnie przez LÖWR'ego, jest to zwykła metoda tytracyjna i po-

lega na miareczkowaniu krwi (uprzednio zrobionej lakowatą przy pomocy słabego roztworu szczawianu amonu) $1/25$ normalnym kwasem winnym, przyczem jako indykatozem autorowie powyżsi posilkuja się lakmoidem.

KRAUS, wychodząc z założenia, że przy pomocy barwnych indykatorów niepodobna dokładnie miareczkować krwi, która sama przez się jest zabarwioną, i twierdząc następnie, że zawarte we krwi ciała białkowe jako alkalie żadnej funkcyi biologicznej nie posiadają, zaproponował miareczkować krew po uprzednim odbiałczeniu jej siarczanem amonu. Otrzymujemy wówczas zupełnie bezbarwny przesącz, przy którego miareczkowaniu KRAUS jako indykatoru używa metyl-orange'u.

[Autoreferat].

LUXENBURG zaznacza, że owe wybitne różnice, we wnioskach prelegenta z temiż wielu innych autorów mają swe źródło, być może, w doborze materyału do spostrzeżeń. Z tytułu odczytu sądząc, należało przypuszczać, że mowa będzie o zmianach we krwi u ludzi zdrowych. Tymczasem, badania dotyczą jedynie osobników chorych. L. zapytuje, czy notowane było, jak się chorzy podczas doświadczeń zachowywali, o czem prelegent bliżej nie wspomina, czy zdarzały się bóle lub zawroty głowy, wymioty, omdlenia t. t. p. A jeżeli tak było, (prelegent potwierdza, że zdarzały się) to spostrzeżeń za czyste uważać nie można. Wiemy albowiem, że, na przykład, chorzy z zapaleniem nerek po obfitem poceniu się mogą dostać napadu uremicznego, a zaś napad uremiczny, jak to z inaych badań wiemy, połączony jest ze stanem hydremicznym krwi — następuje ostry „obrzęk krwi“, ostre rozwodnienie. Mając to na uwadze, można przypuścić, że chorzy nefrytycy prelegenta dostawali na skutek pocenia obfitego (pod wpływem łaźni) słabszej lub mocniejszej uremii, co już tłumaczyłoby, przynajmniej w pewnym szeregu przypadków, owe rozwodnienie krwi, spostrzegane stale przez prelegenta. Czy jednak dane, zdobyte przez prelegenta, mogą być odniesione do krwi normalnej — to pytanie, na które odpowiedzieć trudno.

[Autoreferat].

W dyskusyi MIKŁASZEWSKI odpowiada RZĘTKOWSKIEMU, że zastrzegł się na początku, iż podaje tylko krótkie uogólnienie wniosków z piśmiennictwa, bo nie może przytaczać szczegółowo z góru prac odnośnych.

Co się tyczy zarzutu, że istnieje w pracy M. sprzeczność pomiędzy ciśnieniem krwi w żołądku i w nerce, to R. widocznie nie uważał lub nie zrozumiał, co M. mówił w tej sprawie. Powtarza więc, że o wzmożonem ciśnieniu w tętnicach nerkowych można mówić najwyżej w pierwszym okresie działania łaźni (odruchowy

skurcz naczyń trzewiów); w drugim pzaś okresie wzmożone wydzielanie moczu zależnem jest prawdopodobnie prócz przekrwienia nerki i od znaczniejszego rozcieńczenia krwi. Co się tyczy kwaśności moczu i zasadowości krwi to M. nie stawiał bynajmniej wniosku, że zasadowość krwi powiększa się przy wzmożnem wydzielaniu kwaśnych fosforanów podczas łaźni; mówił zaś jedynie, że, w braku dokładnych sposobów określania zasadowości krwi, uważa takie pośrednie wyniki za prawdopodobne, zwłaszcza w przypadkach, w których chorzy byli na jednostajnej djeście mlecznej.

BREGMANOWI M. odpowiada, że mówił w odczycie, jak tłomaczy poprawę krwi u niedokrwistych po leczeniu łaźniami; powtarza to, że uważa ją za wynik pobudzenia narządów krwiotwórczych przez niewielki rozpad krążków czerwonych, co podobne jest do działania małych upustów krwi.

PIOTROWSKIEMU M. odpowiada, że liczył w 200 kwadracikach krążki czerwone dla większej dokładności, która jest konieczną tam, gdzie chodzi o różnice, leżące w granicach błędu. Co się tyczy ciepłoty łaźni, to M. zaznaczał, że wynosiła ona przeciętnie 45° — 50° C, a pocenie odbywało się tak dalece jednostajnie na całym ciele, nawet na twarzy, że wpływ niejednostajnego ogrzewania można uważać za wyłączony.

LUXEBURGOWI M. odpowiada, że, jak zaznaczył, w paru przypadkach zdarzyło się omdlenie przy znacznym spadku ciśnienia (55-m). Napadów mocznicowych po łaźni M. nie spostrzegał, o występowaniu objawów nerwowych mówił pokrótce. Pogląd L., czy rozcieńczenie krwi, jakie występuje podczas łaźni, nie wpływa na pogorszenie stanu chorobowego w niektórych przypadkach uważa za zupełnie słuszny. GRUNDZACHOWI odpowiada, że zabieg trwał $\frac{1}{2}$ — 1 godziny.

LANDAUOWI, który przytacza 3 metody do badania zasadowości krwi, odpowiada, że istnieje jeszcze czwarta LIMBECKA i że wszystkie są również niedokładne i wymagają stosunkowo dużej ilości krwi, której nie można wypuszczać choremu kilkakrotnie nietylko już ze względu na niego samego, lecz i dla tego, że każdy taki upust sam pozostawia na krwi pewien ślad, który należałoby uwzględnić przy badaniach. Prócz tego M. zaznacza pod adresem L. i innych oponentów, że jego praca przyniosła tyle pozytywnych wyników, sprzecznych z istniejącymi poglądami, które dla jaskrawszego uwydatnienia M. ułożył w przedstawionej tablicy, że dziwnem wydaje się mu, że niektórzy z oponentów woleli mówić właśnie o tem, czego M. nie badał dla tych, czy innych powodów, niż — o tem, co rzuca trochę światła na wiele spornych pytań.

Z tego samego powodu M. wyraża wielkie zdziwienie, że żaden z siedmiu kolegów, którzy niewątpliwie musieli przeczytać pracę powyższą w całości (a nie w streszczeniu, w jakim M. przedstawił ją na odczycie), ponieważ byli sędziami konkursu im. dra Koczorowskiego, na którym ta praca nie została odznaczona, że żaden z tych sędziów nie zabrał głosu i nie zrobił tej pracy żadnego zarzutu. Ponieważ sprawozdanie konkursowe nie przytacza motywów, dla jakich praca nie została nagrodzona) M. miał prawo przypuszczać, że koledzy sędziowie skorzystają ze sposobności uczynienia tego publicznie wobec członków Towarzystwa. [Autoreferat].

Na tem posiedzenie ukończono.

Prezes *T. Dunin*.

Pom. sekretarza *J. Brudziński*.

Posiedzenie kliniczne z dnia 27 Października r. b.

Przewodniczący Prezes *Teodor Dunin*.

Obecnych Członków 69.

I. Protokół posiedzenia poprzedniego odczytano i przyjęto.

II. Do biblioteki Tow. złożył kol. WOLBERG odbitkę z *Traité des mal. de l'enf. „Typhus exanthématique“*.

III. Prezes odczytał podanie o przyjęcie w poczet członków Towarz.:

1. Kol. M. BORNSTEINA; — przedstawia go E. FLATAU, popierają SKŁODOWSKI, BRONOWSKI. Sprawozdania z prac podjął się MĘCZKOWSKI.

Tytuły prac: O wpływie układu nerwowego na ostre stany zapalne. O porażeniach i zanikach mięśniowych w wrodzonym rdzeniu.

Rozpoznanie różniczkowe neurastenii i pierwszych okresów bezwładu postępującego.

Anatomia patologiczna stwardnienia wieloogniskowego.

Podanie kol. MIECZ, HALPERNA. Przedstawia go prezes DUNIN, popierają SADOWSKI, J. PRUSZYŃSKI. Sprawozdania z prac podjął się RZĘTKOWSKI.

Tytuły prac:

1. W sprawie leczenia tętniaków aorty za pomocą podskórnych wstrzykiwań żelatyny.

2. O własnościach hemolitycznych surowicy ludzkiej.

3. O albumozuryi doświadczalnej.

4. O rozczłonkowaniu azotu w moczu w stanach chorobowych.

5. O wpływie zaczynu autolitycznego na trawienie trzustkowe.

III. Prezes zawiadomił obecnych o śmierci prof. BRODOWSKIEGO, członka honorowego Tow. b. Prezesa i sekretarza stałego i oświadczył, iż na znak żałoby posiedzenie zostaje zamknięte.

Prezes *Kamocki*.

Pom. Sekr. *J. Brudziński*.

Posiedzenie kliniczne z dnia 3 Listopada 1903 r.

Przewodniczący Prezes *T. Dunin*.

Obecných członków 100 i gości 11.

T r e ś ć: BORNSTEIN. — Przedstawienie chorego z niezwykłą kombinacją objawów podrażnienia ruchowego.

KOZERSKI. — Przedstawienie przypadku choroby RAYNAUD'a w połączeniu ze świeżym przymiotem.

BREGMAN. — Przedstawienie chorej z haematomyelią.

W. STANKIEWICZ. — Przedstawienie preparatu mięśniaków macicy.

W. STERLING. — Przedstawienie dziecka z nowotworem mózgowia.

FLATAU i KOELICHEN. — Przedstawienie nowotworu śródpierścia.

PALMIRSKI. — O płonicy pod względem bakteriologicznym i o leczeniu jej surowicą swoistą.

I. Protokół posiedzenia poprzedniego odczytano i przyjęto.

II. Prezes odczytał list prof. DOMAŃSKIEGO nadesłany z powodu zgonu ś. p. prof. BRODOWSKIEGO, jak również telegramy od prof. SZPILMANA w im. Akademii Weter. ze Lwowa, od Tow. Lek. w Płocku.

III. Prezes zawiadomił obecnych o śmierci ś. p. prof. GLISZCZYŃSKIEGO, którego pamięć uczczono przez powstanie, poczem sekretarz stały odczytał wspomnienie o ś. p. GLISZCZYŃSKIM.

IV. Prezes powitał obecnych na posiedzeniu gości: kol.: SZYBOWSKIEGO, KOZŁOWSKIEGO, KOZICKIEGO, FELIKSA MALINOWSKIEGO, ŻEBROWSKIEGO, STĘPIŃSKIEGO, HERTZA, HALPERNA, GOŹDZICKIEGO, KOELICHENA, WOŁYŃSKIEGO.

V. Prezes odczytał podania o przyjęcie w poczet członków Tow. MIECZYŚLAWA GANTZA. Przedstawia JANOWSKI, popierają JAKOWSKI i ŁOGUCKI. Sprawozdania z prac podjął się LEŚNIEWSKI. Tytuły prac 1) Najświeższe zdobycze w dziedzinie dezynfekcyi i sterylizacyi. 2) O dezynfekcyi wogóle i o przymusowym odkażaniu. Kol. IZYDORA MALINIAKA, przedstawia BRONISŁAW SAWICKI, popierają W. JANOWSKI i LEŚNIEWSKI. Sprawozdania z pracy podjął się KOPCZYŃSKI. Tytuł — O wiciowcach w zawartości żołądka.

VI. Prezes odczytał podanie grona członków Tow. o użyczenie lokalu na zebrania sekcji chirurgicznej, którą zamierzają utworzyć.

VII. BORNSTEIN MAURYCJ demonstrował 18-letniego chłopca z niezwykle kombinacją objawów podrażnienia ruchowego. Wykonuje on masę ruchów niezależnych od woli, przeważnie bezładnych, bezcelowych o charakterze płasawicznym. Ruchy te widzimy w twarzy, kończynach górnych i dolnych. Poza tem jednak spostrzegać się dają u tego chorego ruchy zupełnie rytmiczne,

np. ruchy głową (zwłaszcza przy chodzeniu) i ruchy w rękach i dłoniach (zwłaszcza ze strony prawej) a dalej w tejże ręce prawej, w samej dłoni i w palcach, ruchy charakterystyczne dla choroby PARKINSON'a (jak przy kręceniu pigulek). Dalej widzimy u tego chorego lewostronne porażenie kończyn górnej i dolnej bez wzmożonego napięcia mięśniowego i bez wzmożenia odruchów ścięgowych, owszem ze znaczną hypotonją.

Cały ten obraz chorobowy, według słów chorego, powstał nagle przed 1 $\frac{1}{2}$ rokiem, W domu powstał nocą krzyk, że pali się w sąsiedztwie. Chory, naówczas zupełnie zdrowy młodzieniec, wystraszył się okropnie, i dostał podobno tych wszystkich ruchów, które trwają prawie bez przerwy żadnej aż do dzisiaj.

Ze względu na to, że przeważna część ruchów, wykonywanych przez chorego, ma charakter bezładny, nierytmiczny, że wymagają się one przy wykonywaniu czynności dowolnych i na skutek wrażeń psychicznych, wreszcie ze względu na etiologię (strach), cierpienie to w myśl zasady — „a potiori fit denominatio“ — zaliczyć wypadła do dziedziny „chorea minor s. Sydenhami“, zaś ze względu na lewostronne porażenie komplikujące obraz kliniczny, wkracza postać ta w dziedzinę zwaną „chorea mollis“.

Przypadek ten demonstruje prelegent po 1) ze względu na długotrwałość cierpienia (1 $\frac{1}{2}$ roku). Zwykle chorea nie trwa dłużej nad kilka miesięcy.

Po 2-e ze względu na kombinację ruchów nierytmicznych z rytmicznymi.

Po 3-e ze względu na lewostronne porażenie nieorganicznego pochodzenia (czego dowodzą hypotonja mięśniowa, brak porażonych odruchów ścięgowych i t. p.).

Co się tyczy rokowania prelegent zaznacza, że nie można wypowiedzieć się jeszcze dziś z całą stanowczością. Być może, że przy odpowiednim leczeniu wszystko powróci do normy, być może jednak, że jest to postać napotykana zazwyczaj u dorosłych, postać chroniczna nieuleczalna (chorea adultorum permanens).

[Autoreferat].

Prezes DUNIN zapytuje prelegenta, czy jest pewien, że nie mamy tu do czynienia z histeryą.

BORNSTEIN odpowiada, że jedynie przemawiają tu za histeryą ruchy rytmiczne, pozatem zaś niema absolutnie żadnych stygmatów historycznych.

VIII. KOZERSKI przedstawił przypadek choroby RAYNAUD'a w połączeniu z e świeżym przymiotem. Chora ma lat 48, została skierowana do K. przed pięć laty

z powodu teleangiektazyi na twarzy i dłoniach. Od tego czasu K. widywał ją wielokrotnie i stwierdził: skóra twarzy stale ponad normę czerwona, cienka, często nabiera barwy sinej, marszczy się dowolnie na czole w drobne zmarszczki, ma połysk tłustej powierzchni. Pokrywają ją bardzo liczne gwiazdkowate czerwone rozszerzenia naczyń. Skóra palców rąk twarda, za obcisła, nadmiernie wygładzona, pod wpływem zimna często bardzo sina, niekiedy bywa jak marmur biała i zimna. W ostatnim przypadku chora całkowicie traci czucie w palcach. Kilkakrotnie występowała martwica powierzchownych warstw skóry brzośców palców rąk. W poprzek wszystkie paznokcie palców rąk są uwypuklone w postaci wałka, na $\frac{1}{2}$ Cm. szerokiego. Na tej zasadzie K. rozpoznał chorobę RAYNAUD'a. Na dłoniach nieliczne teleangiektazyje.

27 I. 1903. chora przybyła do oddziału K. ze świeżo nabytym przymiotem. Stwierdzono guziczki większej wargi sromnej pachwin i koło stolca, obrzęk niebolesny gruczołów chłonnych pachwinowych, obfitą wysypkę plamistą całego ciała w okresie pigmentacji, plamy stóp. Koło 16 II 1903 r., zanim wykwyty pachwin uległy wessaniu, ukazała się leukoderma colli et inguinum tak, że w środku wielu plam odbarwionych widać było jeszcze niezanimkłe guziki. Do dnia 30 III wzięła 24 frykcyje po 2,0 z wielu przeszkodami ze strony działań.

17 IV r. b. dorozka przejechała chorą. Straciła podobno przytomność, którą odzyskała po godzinie. Po trzech dniach wstała i czuła się normalnie. Dopiero po 4 tygodniach zjawił się ból głowy, przeważnie nocny, stale wzrastający, a z nim inne dolegliwości. 8 VI b. r. chora wstąpiła ponownie do oddziału K., gdzie stwierdzono: Ból przy opukiwaniu lewej kości potylicowej; Nystagmus; zupełna głuchota lewego ucha; prawem słyszała tylko głos bardzo podniesiony. Przewodnictwo kostne zniesione; węch, smak nieznacznie upośledzony; czucie normalne; lekki skurcz mięśnia okrężnego ust, szczególnie wyraźny przy mówieniu; chód bezładny, typu mózdkowego ze skłonnością do zataczania się ku lewej stronie. SZUMLAŃSKI stwierdził tylko sklerozę błon bębenkowych oprócz zniesienia przewodnictwa kostnego. GEFNER W. stwierdził: retinitis abacta w prawem oku i obrzęk papilae w lewem.

Przeciw rozpoznaniu wylewu krwawego wewnątrz jamy czaszkowej, a za naturą przymiotową sprawy (endarteritis, periostitis) przemawiało: wystąpienie stopniowe znika, bóle głowy o typie nocnym, zmiany w oczach, wreszcie świeżo nabyty przymiot. Zastosowano z licznymi przeszkodami ze strony działań 22 wstrzy-

kiwania 2⁰/₀-go sublimatu i 30 wcierań szarej maści po 2,0 i dodając jednocześnie 2,0 jodku potasu dziennie. Obecnie chodzi i wykonywa zwroty prawidłowo, jakkolwiek przy raptownem wstaniu jeszcze doznaje małego zawrotu głowy. Nystagmus, głuchota i inne objawy znikły zupełnie. Przypadek powyższy zasługuje na uwagę z kilku względów: 1) jako okaz choroby RAYNAUD'a; 2) jako dowód, że wbrew twierdzeniom niektórych klinicystów leucoderma miewa, przynajmniej w niektórych przypadkach, za punkt wyjścia wykwyty wysypki przymiotowej; 3) jako kombinacja choroby RAYNAUD'a z przymiotem. W etyologii choroby RAYNAUD'a wymieniają między innemi i przymiot. Gdyby powyższy przypadek wpadł w ręce lekarzowi, nie znającemu chronologicznego porządku, w jakim obie sprawy chorobowe tu występowały, łatwo mógłby przypuścić, iż choroba RAYNAUD'a była tu następstwem przymiotu. Tymczasem raczej było odwrotnie. Może właśnie nienormalny stan układu krwionośnego, ujawniający się w licznych rozszerzeniach naczyń twarzy i dłoni i w chorobie RAYNAUD'a,—ułatwił powstanie ogniska przymiotowego na podstawie mózgu — pod wpływem urazu. [Autoreferat].

IX. BREGMAN przedstawia chorą 19-letnią pannę z hematomyelią. Porażenie kończyn dolnych typu Brown-Séquarda: ruchowe kończyny prawej ze wzmożonem napięciem i wzmożeniem odruchów ścięgowych. Znieczulenie bólowe i cieplikowe kończyny lewej oraz kadtuba do wysokości linii brodawkowej—z zachowaniem czucia dotykowego oraz mięśniowego. Ze strony prawej szeroki pas anestezji—dla wszystkich rodzajów czucia—od linii brodawkowej aż poniżej pępka; w dolnej części brzucha i na przedniej powierzchni uda czucie nieco zmniejszone. Czucie głębokie — położenia i ruchów — w palcach prawej nogi wyraźnie zmniejszone; z początku choroby czucie to w całej kończynie było zmienione, chora nie wiedziała „gdzie jej noga leży“. Zanik en masse całej kończyny prawej, reakcja pobudliwości w porównaniu z lewą nogą raczej nieco wzmożona, elektryczna niezmienną. Brak zaburzeń pęcherza i odbyticy, kręgosłup niebolesny. Początek cierpienia nagły w nocy, przed 9-ma miesiącami, z silnymi bólami w plecach i w kręgosłupie. Przyczyna niewiadoma: stan odżywiania doskonały, serce prawidłowe, virgo intacta. Urazu, chorób zakaźnych nie było. Leczenie przeciw przymiotowe nie odniosło skutku. Pod względem dziedziczności nic szczególnego nie można zanotować. Pod względem symptomatologicznym zasługuje na uwagę—1) upośledzenie czucia mięśniowego po stronie porażenia: objaw ten w opisie BROWN-SÉQUARD'a ma duże znaczenie, atoli w późniejszych spostrzeżeniach porażen połowicznych rdzenia był stosunkowo rzadko notowany.

U naszej chorej z początku musiał być b. rozwinięty, obecnie zaś jest to tylko lekko zaznaczony. 2) Zanik porażonej kończyny dolnej, który z natury swej i z przyczyn zbliżony jest do takiegoż samego zaniku, jaki spotykamy niekiedy w porażeniach połowicznych (hemiplegjach) pochodzenia mózgowego. 3) t. z. reakcja paradoksalna—wyprostowanie palców; przy uderzeniu w ścięgno ACHILLESA otrzymuje się d. żywy odruch ACHILLESA. Przy silnem lub kilkakrotnem uderzaniu następuje wślad za skurczem m. gastrocnemii wyprostowanie palucha i innych palców a niekiedy i stopy. To samo i przy elektrycznem pobudzaniu gastrocnemii.

Pod względem patogenetycznym zwraca uwagę brak wszelkiej etyologii; i najwięcej prawdopodobieństwa ma wobec tego przypuszczenie, że w rdzeniu rozwijała się oddawna skrycie przebiegająca gliozą, która ujawniła się dopiero przez wylew krwawy, jaki w niej nastąpił. Za przypuszczeniem tem przemawiają prócz braku jakiejkolwiek innej etyologii dla hematomyelii i faktu następujące: 1) częstość krwotoków w sprawach gliotycznych rdzenia 2) porażenie typu BROWN-SÉQUARD'a spotyka się niekiedy w niewątpliwych przypadkach syringomyelii 3) syringomyelja rozwija się często ostremi nasileniami, po których następuje dłuższe zatrzymanie się sprawy na jednym stopniu 4) syringomyelja zaczyna się zwykle rozwijać w młodym wieku.

[Autoreferat].

X. W. STANKIEWICZ okazuje preparat mięśniaków macicy, które wyłuszczył przed 3 dniami w swoim oddziale. Chora starozakonna z Mińska Lit. lat 44, od lat przeszło 6-u zauważyła obecność guza w dolnej części brzucha. Guz ten stale powiększał się wywołując bóle i inne dolegliwości a zarazem coraz większy upadek sił i wychudnienie. Chora przedstawiała wysoki stopień wycieńczenia; guz wypełniający całą jamę brzuszną, był nierówny, jakby złożony z licznych guzów różnej wielkości, zlanych w jedną całość, twardej konsystencji, nieruchomo usadowionych w głębi miednicy. Badanie przez pochwę wykazuje szyjkę maciczną niewielką a macicę zlaną z otaczającą masą guzów. Guzy mają znaczną twardość, nieco elastyczności ale nigdzie fluktuacji się nie wyczuwa. Płynu wolnego w jamie brzusznej niema. Kończyny dolne chude, nie obrzmiałe, inne organy zupełnie zdrowe.

Zbadawszy chorą wespół z NEUGEBAUEREM, St. doszedł do wniosku, iż ma do czynienia z guzem niezłośliwym, wychodzącym prawdopodobnie z jajnika, i, biorąc na uwagę szkodliwy wpływ narośli na stan i tak wycieńczonej już chorej, postanowił wykonać operację.

Operacji dokonał 31 Października. Najprzód jako wstęp należało usunąć przepuklinę pępkową, zawierającą przerosłą i przyrośniętą do worka sieć (omentum), następnie podwiązać zrosty błoniaste guza z otrzewną i oddzielić na tępo obszerne zrosty na znacznej przestrzeni z otrzewną, co musiało spowodować znaczną utratę krwi, pomimo starannej tamponady. W dalszym ciągu St. przekonał się, iż cała masa guzów zlna jest z macicą i więzami szerokimi, skutkiem czego wypadało stopniowo wszystkie te połączenia przecinać i podwiązywać a w końcu usunąć i macicę tuż ponad stropem pochwy. W trakcie tego otworzony został pęcherz moczowy, a zaszyte zrobionej rany zajęło około 20 minut drogiego czasu. Jajnik prawy okazał się znacznie powiększony i zlny ze znacznie zgrubiałym więzem szerokim, ponieważ jednak nie wchodził w masę guza a operację należało szybko kończyć, zostawiono go in statu quo. Ze względu na liczne zrosty i krwawienia z powierzchni założono w głębi worek Mikulicza i resztę rany zaszyto. Chora po skończeniu operacji była prawie bez tętna, pomimo zastrzykiwań eteru, koferiny z kamforą, transfuzji z $\frac{1}{2}$ litra roztworu soli.

Stan jej do tej chwili (3 doby) jednakowy: tętna nie czuć, oczy otwarte, nic nie znosi do wewnątrz lecz zaraz zwraca.

Guz (wążący 30 f.) składa się z kilkunastu guzów różnej wielkości: od orzecha włoskiego do główki nowonarodzonego dziecka; badanie szczegółowe wykazuje, iż największy guz zlny jest prawie z tylną ścianą macicy, inne zaś zrosnięte są między sobą za pomocą grubych, włóknistych zrostów tkanki łącznej. Jajnik lewy jest zupełnie wolny jak również i trąbka strony odpowiedniej. Guzy małe mają na rozkroju budowę zbitą, cechującą włókniaki macicy podsurowicze; większe zaś na obwodzie mają charakterystyczną budowę mięśniakową (myoma) ku środkowi zaś tkanka ich zmienia się na coraz większą masę, a w kilku guzach największych mamy we środku zwyrodnienie śluzowe, tak że przedstawiają się w formie torbieli, których śluzowa, płynna zawartość otoczona jest grubą ścianą zwyrodniałego mięśniaka. Według wykonanego przez STEINHAUZA badania mikroskopowego, guzy powyższe wychodzą z macicy i są fibro-myomatami ze zwyrodnieniem śluzowo-tłuszczowem. Stan chorej tak się poprawił (7 Listopada) że obecnie jest wszelka nadzieja jej wyzdrowienia.

[Autoreferat].

XI. W. STERLING przedstawił dziecko czteroletnie, które zachorowało mniej więcej 14 miesięcy temu. Choroba rozpoczęła się od gorączki bez drgawek, wymiotów i utraty przytomności. Po tygodniu gorączka przeszła i matka dziecka zauważyła opadnię-

cie lewej powieki. W dwa miesiące potem wystąpiło porażenie lewej kończyny dolnej, jeszcze miesiąc później porażenie lewej kończyny górnej. Jednocześnie z porażeniem wystąpiły w dotkniętych kończynach ruchy o charakterze choreatycznym. Oftalmoskopowo w lutym stwierdzono (FLATAU) obustronną tarczę zastoinową z zatarciem granic po stronie lewej. Przez cały czas choroby wybitna senność, silny ból głowy, kilkakrotne wymioty. W takim stanie dziecko przybyło do szpitala Żydowskiego, gdzie stwierdzono, co następuje. Główka duża, uszy niedokładnie rozwinięte, umiarkowana bolesność przy perkusji w okolicy prawej czołowej. Prawa źrenica wybitnie rozszerzona, brak odczynu na światło i przystosowanie. Z prawej strony ruchy gałki na zewnątrz, ku górze i ku dołowi — niemożliwe, działa tylko m. rectus externus. Lewa szpara oczna szersza od prawej; w ruchach dowolnych i mimicznych lewa połowa twarzy bierze udział mniejszy od prawej, lewy kąt ust opuszczony. Zupełne porażenie obu kończyn lewych wraz z silnem wzmożeniem napięcia mięśniowego, w stawie promieniowo napięstkowym i w palcach dłoni przykurczenie w zgięciu. W obu kończynach lewych ciągle niemal ruchy o charakterze rytmicznym, bezcelowym i dość dużej amplitudzie. Odruchów z powodu napięcia mięśniowego po stronie lewej wywołać nie można (prócz z periosteum przedramienia); po stronie prawej odruchy normalne. Czucie we wszystkich postaciach zachowane.

S. wyklucza w danym przypadku możliwość *encephalitis chronicae* z powodu istnienia tarczy zastoinowej oraz wystąpienia objawów porażenia dopiero w dwa miesiące po rozpoczęciu choroby oraz *hydrocephali interni acquisiti Quincke'go* wskutek wyraźnie zaznaczonego syndromu WEBER-GUBLERA, który wskazuje na zajęcie prawego *pedunculi cerebri*; wobec tego rozpoznaje on sprawę nowotworową — najprawdopodobniej *tuberculum solitare*.

Przypadek powyższy zasługuje na uwagę wskutek znacznego polepszenia, jakie daje się obecnie spostrzegać. Dziecko mianowicie od miesiąca już straciło bóle głowy, jest rażne, niema senności, oftalmoskopowo obecnie zupełnie znikła tarcza zastoinowa — i widać tylko nieznaczne zatarcie granic po stronie lewej od dołu i od zewnątrz w obrazie odwrotnym. Takie wyleczenie resp. poprawy przy tubercul. solitare są rzeczą rzadką, ale możliwą, opisywał je OPPENHEIM, CIĄGLIŃSKI i inni.

DUNIN uważa przypuszczenie jedynie tbc. solitare w demonstrowanym przypadku wobec ustąpienia objawów za mniej uzasadnione; przypuszczaćby raczej należało, iż wobec tego była to

sprawa wysiękowa. Ependimitis ventric. Zapytuje czy było robione nakłucie lędźwiowe i czy badano płyn na laseczники gruzlicze.

CIĄGLIŃSKI potwierdza na zasadzie spostrzeżeń własnych fakt ustępowania objawów przy tbc. solitare, i wspomina o dodatnim wpływie w takich przypadkach podawania jodoformu.

W dyskusyi BRUDZIŃSKI zapytuje, czy w danym przypadku można z pewnością wyłączyć przymiot wrodzony i przytacza przypadek z objawami mózgowymi, gdzie ojciec przed 17 laty przechodził Lues. leczyl się, starsze dzieci były zupełnie zdrowe, a jednak u dziewczynki 7-letniej—objawy mózgowie (przygnębie nie Pto sis.) ustąpiły po kuracyi specyficznej.

STERLING odpowiada, że w wywiadach niema wskazówek na przymiot.

W dyskusyi FLATAU podkreśla praktyczne znaczenie przypadku, demonstrowanego przez STERLINGA. F. widział chłopca w lutym i stwierdził wtedy objawy hemiplegiae alternantis (paraliż prawego nerwu okoruchowego; lewostronne porażenie kończyn), po zatem zaś — tarczę zastoinową i ogólną senność. Rozpoznanie było łatwe, gdyż objawy wskazywały na nowotwór w okolicy pedunculus cerebri dexter. Rokowanie było bardzo poważne, gdyż operacyi w tej okolicy niepodobna było wykonać. Jak wskazuje stan obecny nastąpiła znaczna poprawa i przypadek ten zaliczyć należy do owych rzadkich przypadków, nowotworu (zapewne tuberculum solitare), w których, według niektórych autorów nastąpić może poprawa, a nawet wyleczenie. Zwracając się do przemówienia DUNINA, F. zaznacza, że: 1) dalsze istnienie objawów lokalnych przy nowotworach nie przemawia, ani za, ani przeciw ich regresyi. Nowotwór mógł nawet uleść wessaniu, a jednakowoż objawy mogą istnieć nadal, o ile nowotwór uprzednio zniszczył przez ucisk tkankę nerwową; 2) nie można powątpiewać o tem, że tuberculum solitares jest w stanie wywołać tarczę zastoinową. Nowotwory te mogą być bardzo wielkie i wtedy wywołują, podobnie jak i nowotwory odmiennej natury tarczę zastoinową; 3) co do przypuszczenia, jakoby w danym przypadku powstał obok nowotworu opisany głównie przez QUINCKE'go hydrocephalus idiopathicus, to moglibyśmy o tem sądzić tylko w tym wypadku, gdyby obok objawów ogólnych (wspólnych dla nowotworu i dla owego hydrocephalus), wystąpiły objawy lokalne, charakterystyczne dla hydrocephalus idiopathicus. Do tych zaś zaliczyć należy osłabienie kończyn i hemianopsiam bitemporalem (na skutek ucisku na część środkową skrzyżowania nerwów wzrokowych). Objawów tych lokalnych u chorego jednak nie spostrzeżono, natomiast ty-

powy obraz chorobowy wskazuje na nowotwór w okolicy prawej nózki mózgowej. [Autoreferat].

XII. FLATAU i KOELICHEN przedstawili rdzeń 42-letniej chorej, która zmarła na skutek nowotworu śródpiersia. KOELICHEN skreślił w krótkości przebieg cierpienia. Chora od dłuższego czasu cierpiała na zapalenie wysiękowe lewej opłucnej. Po umieszczeniu jej w szpitalu Starozakonnym na Czystem wystąpił u chorej niedowład, a następnie bezwład dolnych kończyn i bóle w tych kończynach.

Przy badaniu pierwotnem stwierdzono zupełny bezwład obu kończyn dolnych w prawej z charakterem wiotkim, w lewej zaś z charakterem spastycznym. Odruchy kolano- we były z obu stron żywe, odruchy zaś ze ścięgna ACHILLESA zniesione. Czucie na goleniach i stopach osłabione. Następnie przy badaniu późniejszym znaleziono w obydwóch kończynach bezwład z charakterem wiotkim. Stan odruchów ścię- gnowych pozostał bez zmiany, wystąpił natomiast z obu stron objaw paluchowy BABIŃSKIEGO. Czucie ciepłe było zniesione poczynając od brzegu żeber na tułowi i na całych kończynach dolnych, czucie dotykowe i bólowe na tejże przestrzeni było osłabione, na goleniach i stopach zniesione. Wystąpiły lekkie zaburzenia w urynowaniu w postaci niemożności zatrzymania moczu w pęcherzu przez czas dłuższy. Wobec takiego wyniku badania podejrzrywano w kanale kręgowym sprawę zapalną w oponach rdzenia, która przeszła na rdzeń i dała obraz myelitidis transversae; sprawę tę ze względu na topografię zaburzeń czucia umiejscowiano w 4—5 odcinku rdzenia grzbietowego; przypuszczenie to potwierdzała bolesność przy ucisku na 2—3 krąg grzbietowy. Jako tło sprawy wobec uporczywości zapalenia opłucnej podejrzrywano gruźlicę. Następnie jednak wystąpił u chorej oddech stenotyczny, przy badaniu znaleziono nad lewym obojczykiem wychodzący z klatki piersiowej guz wielkości pięści i drugi guz na manubrium sterni. Objawy te skłoniły do uznania całej sprawy chorobowej zarówno w opłucnej jak i w rdzeniu za nowotworową. Chora zmarła w połowie Października b. r.

Na uwagę w danym przypadku zasługiwało zachowanie się odruchów ścięgnowych, mianowicie brak odruchów ze ścięgna ACHILLESA przy żywych odruchach kolanowych wobec umiejscowienia ogniska w górnej części rdzenia grzbietowego. Trudno znaleźć wytłomaczenie dla tego objawu, gdyż nie da się on podciągnąć pod prawo BASTIANA, według którego przy zupełnem zniszczeniu poprzecznem górnego odcinka rdzenia odruchy ścięgnowe dolnych kończyn znikają. Można by raczej przypuszczać, że tylne korzenie stanowiące część łuku odruchowego dla ścięgna ACHILLESA znajdowały się w innych warunkach ciśnie-

nia aniżeli tylne korzenie stanowiące część łuku odruchowego ze ścięgna m. recti femoris.

FLATAU podaje wyniki badania pośmiertnego, dokonanego przez STEINHAUZA. W śródpiersiu znaleziono, wypełniający je prawie zupełnie, guz o charakterze limfosarkomatu; guz ten przeżerał manubrium sterni i wystawał ponad lewym obojczykiem z klatki piersiowej. W jamie lewej opłucnej znaleziono liczne zrosty i sporą ilość płynu surowiczego. Oprócz tego na ciałach kilku kręgów grzbietowych (mniej więcej od 3-go do 7-go) z lewej strony znaleziono szereg nowotworów z wyglądu przypominających szyjki raków, które obejmując ciała kręgów drażyły przez otwory międzykręgowe do kanału kręgowego. Po otwarciu tego kanału znaleziono odpowiednio do tego spory guz na oponie twardej rdzenia.

XIII. WŁ. PALMIRSKI i B. ŻEBROWSKI. O płonicy pod względem bakteriologicznym i o leczeniu jej za pomocą surowicy swoistej.

W pracy niniejszej P. i Ż. zebrali w porządku chronologicznym badania różnych autorów, tyjących się etyologii płonicy. Z badań tych okazało się, że szczególniejszą uwagę w ostatnich czasach zwrócono na paciorkowce. Podczas gdy jedni autorowie przypisywali tym drobnoustrojom etyologiczne znaczenie, inni i to w dość znacznej liczbie — drugorzędną rolę. Wszyscy jednakże nie zapoznają wpływu tych drobnoustrojów na przebieg płonicy. Do badaczy, którzy w płonicy widzieli czystą postać zakażenia paciorkowcami należy zaliczyć KLEIN'a, BABES'a, D'ESPINE'a, W. CLASS'a, BAGIŃSKIEGO, SOERENSEN'a, SONNENFELD'a i HLAWE; CROOKE zaś, FRAENKEL, RASKINA, HEUBNER, MARMOREK i SŁAWYK stawiali w zależności zakażenie płonicze od zarazka dotąd niezbadanego.

Ten ostatni w obecności paciorkowców ma znajdować przychylne warunki dla swego istnienia, jego jadowitość wzmacnia się, tak, że przenikanie przez jamę ustną, a w szczególności przez migdałki do naczyń chłonnych i krwionośnych staje się możliwem.

Pogląd ten na płonice dość się rozpowszechnił, lecz nie zadowolnił jeszcze wielu badaczy. To też MOSER opierając się na badaniach BEHRING'a i MARMORK'a, że u zwierząt uodpornianych paciorkowcami występują we krwi swoiste ciała, postanowił na tej drodze szukać wyjaśnień, co do roli paciorkowców przy płonicy.

Dalej P. i Ż. podają w streszczeniu pracę MOSERA, z której okazuje się, że działanie surowicy przeciwpłoniczej uwidocznia się przede wszystkim w poprawie stanu ogólnego. Chory czuje się lepiej subiektywnie i obiektywnie. Objawy ze strony systemu nerwowego nikną w przeciągu krótkiego czasu. Widoczny wpływ specyficznego działania surowicy na przebieg choroby zaznacza

się jeszcze w obniżeniu ciepłoty już po 24 godzinach i t. d. Czy paciorkowce są właściwymi czynnikami, czy też towarzyszą tylko zarazkowi, dotąd bliżej nie zbadanemu, MosER stanowczej odpowiedzi w swej pracy nie daje, jednakże kategorycznie zaznacza ich odrębność, a być może nawet specyficzność.

Następnie P. i Ż. przechodzą do opisu badań nad paciorkowcami w celu otrzymania surowicy przeciwpaciorkowcowej, które były rozpoczęte w pracowni w Warszawie od r. 1898. 3-letnia praca w tym kierunku została uwieńczona wynikami pomyślnymi. Otrzymana surowica posiadała lecznicze własności, lecz tylko odnośnie do paciorkowca, którym koń był uodporniony. Surowica ta nie wykazała żadnego działania leczniczego odnośnie do paciorkowców, używanych do uodporniania koni w Instytucie PASTEUR'a w Paryżu i prof. BUJWIDA w Krakowie. Toż samo okazało się przy próbach surowicy przeciwpaciorkowcowej z Instytutu PASTEUR'a, która żadnego działania leczniczego nie wskazała odnośnie do paciorkowca, używanego w pracowni w Warszawie.

Sumując doświadczenia nad paciorkowcami prowadzone w pracowni bakteryologicznej PALIRSKIEGO, widzimy, że zatrzymano się na tem, na zasadzie czego szkoła w Louvain poleca uodporniać zwierzęta paciorkowcami rozmaitego pochodzenia, otrzymana bowiem w ten sposób surowica posiadać ma działanie swoiste pewniejsze.

Wieści o wzmiankach leczniczych przy płonicy za pomocą surowicy MOSER'a zniewoliły P. i Ż. do rozpoczęcia pracy w tym kierunku. Robotę tę P. i Ż. rozpoczęli od badania trupów dzieci zmarłych na płonicę, pod względem bakteryologicznym. Z 5-ciu przypadków płonicy o przebiegu ostrym P. i Ż. otrzymywali z krwi, z mózgu i innych wewnętrznych narządów paciorkowca, którego nazywają str. conglomeratus, ponieważ obraz drobnowidzowy morfologiczne i biologiczne własności odpowiadają tej odmianie paciorkowca. Hodowlami tych paciorkowców P. i Ż. zaczęli uodparniać konie według metody wypróbowanej w pracowni przy otrzymywaniu surowicy przeciwpaciorkowcowej.

Do doświadczeń były użyte 3 konie. Otrzymana surowica z tych koni okazała własności lecznicze. Działanie surowicy P. i Ż. zaznacza się poprawą stanu ogólnego, który uwidocznia się na drugi dzień po zastrzyknięciu. Chory czuje się lepiej subiektywnie i obiektywnie. Objawy ze strony systemu nerwowego nikną w przeciągu krótkiego czasu. Ciepłota ciała obniża się, lecz niejednakowo. Z poprawą ogólnego stanu wiąże się poprawa tętna, czuje się ono mniej częstym i pełniejszym. Ujemne-

go działania P. i Ż. nie widzieli. Natomiast zaznaczają, że we wszystkich przypadkach leczonych nie zauważyli powikłań ze strony nerek. Próby leczenia płonicy za pomocą surowicy były prowadzone w szpitaliku przez M. MALINOWSKIEGO. Początkowo surowica była zastrzykiwana w ilości 20 ctm., obecnie dawka jest powiększona do 50. Czy dawkę tę wypadnie zwiększyć, czy powtarzać, dalsze obserwacje kliniczne wykażą.

Co się zaś tyczy etyologii w płonicy, to P. i Ż. na podstawie owych badań są zdania, że str. conglomeratus KLEIN'a i KURTH'a najprawdopodobniej okaże się specyficznym dla tej choroby.

Sprawą tą P i Ż. zajmą się w następnej przemówieniu o etiologii płonicy po zebraniu liczniejszych jeszcze faktów naukowych. [Autoreferat].

RZĘTKOWSKI zaznacza, że, PALMIRSKI w badaniach swych poruszył przedmiot nie tylko bardzo ciekawy, ale i niesłychanie ważny, za co zwłaszcza wobec dodatnich wyników praktycznych, jakie dotychczas otrzymał — należy mu się szczerza wdzięczność. Rz. jest zdania, że swoistość leczniczą swej surowicy przeciwplonicowej P. powinien był stwierdzić na zwierzętach. Króliki i świnki morskie na pasorzyta, uważanego przez P. za swoistego dla płonicy nie reagują, lecz, jak to sam P. zaznaczył, konie nie reagowały na wprowadzanie podskórne hodowli. Otóż dla rozstrzygnięcia zasadniczo ważnej kwestyi istotnej swoistości surowicy leczniczej, należałoby zdaniem Rz. przeprowadzić, badania na koniach, wprowadzając im duże (a priori za śmiertelne uważane) dawki hodowli, uodporniając konie jednocześnie lub przedtem surowicą.

Nadto zapytuje Rz. jak zachowują się odnośne mikroby płonicy względem surowicy. P. in vitro w myśl nowoczesnej metody badań nad uodparnianiem (aglutynacja i t. p.)

[Autoreferat].

W. DĄBROWSKI w dyskusyi zaznacza, iż przypuszczenie PALMIRSKIEGO, że wyhodowane przez niego i użyte do otrzymania surowicy leczniczej paciorkowce są specyficzne dla szkarlatyny nastrocza pewne, dość nawet poważne wątpliwości. Przedewszystkiem, jakkolwiek w pewnej liczbie przypadków wykryto obecność we krwi chorych szkarlatynowych paciorkowca, nazwanego przez KURTH'a streptococcus conglomeratus, to jednakże nie jest on stałym, i jedynym towarzyszem tej choroby; to też wielu nie przypisuje mu tej roli, jaką przypuszcza P., a niektórzy za swoiste dla płonicy uważają inne, wyosobnione przez nich drobnoustroje. Musiał też i MOSER podzielać wątpliwości co do swoistości strept. conglomeratus skoro do otrzymania swej surowicy użył nie

jednego gatunku, lecz mieszaniny paciorkowców, otrzymanych z krwi.

Głównie wszakże wątpliwości moje co do swoistości *Streptococcus conglomeratus*. opierają się na wynikach przypadkowych szczepień u ludzi. W jednym takim przypadku, który miałem sposobność spostrzegać, mieliśmy do czynienia z niezmiernie złośliwą sprawą ropną tkanki podskórnej, której towarzyszyła, martwica skóry i tkanki podskórnej oraz wysoka gorączka, t. j. zbiór objawów nie odpowiadający bynajmniej obrazowi klinicznemu szkarlatyny. Czysta hodowla paciorkowców, wyhodowanych przezemnie z ropnia, który pierwotkowo utworzył się w ścianie brzucha, posiadała wszystkie te same cechy co i użyte przez P. do uodporniania koni w celu otrzymania surowicy leczniczej, paciorkowce, jak to: dość długie łańcuszki składające się ze sporych osobników, wolny stosunkowo rozwój w bulionie, który przytem nie mętnieje, i dość bujny wzrost na agarze, szybka stosunkowo utrata żywotności przy wielokrotnem przeszczepianiu i dłuższem przechowywaniu hodowli, wielka toksyczność dla ustroju ludzkiego i nieznaczna stosunkowo dla królików, które po dłuższym dopiero czasie zdychały przy objawach charłactwa, ropienia w tkance podskórnej w miejscu zastrzyknięcia i przerostów w wątrobie.

Wyjaśnienie roli, jaką te drobnoustroje odgrywają przy płonicy wymaga dalszych wyczerpujących badań i uwzględnienia dotychczasowych doświadczeń wykonanych bądź to na zwierzętach, bądź to wypadkowo na ludziach. [Autoreferat].

DUNIN zapytuje co rozumie prel. przez specyficzność co do streptokoków szkarlatynowych — czy istnieje jeden streptokok szkarlatynowy czy kilka odmian, wywody prel. w tym względzie nie są dość jasne, mówił on bowiem sam o doświadczeniach z mieszaniną streptokoków. Nierozumiałem jest również podtrzymywanie żywotności streptokoków za pomocą przeprowadzania przez króliki, wobec twierdzenia prel. że króliki nie są na streptokoki szkarlatynowe wrażliwe.

BRUZIŃSKI podnosi, iż specyficzność paciorkowców z badań dotychczasowych nie wypływa, faktem jest jednak, iż istnieje biologiczny dość ścisły stosunek streptokoków do organizmu chorych szkarlatynowych, dowodem tego są dodatnie wyniki badań nad aglutynacją — surowica chorych na szkarlatynę aglutynuje paciorkowce wyhodowane z przypadków szkarlatyny, nie aglutynuje paciorkowców otrzymanych z przypadków innych zakażeń paciorkowcami. (Badania HASENKNOFF, SALGE i in.)

W odpowiedzi PAL. powołując się na najświeższe prace MOSERA i NEUFELD'a zaznacza, że własności aglutynacyjne paciorkow-

ców nie są miarodajnymi, mogą mieć one znaczenie, lecz nie w tym stopniu, jak tego chce BRUDZIŃSKI. Do badań będzie używał myszy, jako wrażliwych na ten zarazek. Mówca jest przekonany, że streptococcus conglomeratus okaże się najprawdopodobniej specyficznym dla płonicy. [Autoreferat].

Na tem posiedzenie zakończono.

Prezes *T. Dunin*.

Pom. Sekr. *J. Brudziński*.

Posiedzenie kliniczne z dnia 17 Listopada 1903 r.

Przewodniczący *T. Dunin*.

Obecnych członków 79 gości 12.

T r e ś ć: A. MALINOWSKI. — O działaniu surowicy swoistej w szkarlatynie.

I. Protokół posiedzenia poprzedniego odczytano i przyjęto.

II. Prezes powitał obecnych na posiedzeniu gości: GORSKIEGO, GOŹDZICKIEGO, TREKNERA, BRABANDERA, GÓRKIEWICZA, STERLINGA, WOŁYŃSKIEGO, KARŁOWSKIEGO, ŻEBROWSKIEGO, SZYBOWSKIEGO, STĘPNIEWSKIEGO, ZDANOWICZA.

III. Prezes odczytał odezwę rektora Uniw. Lwowsk ks. FIJAŁKA z powodu zgonu ś. p. prof. BRODOWSKIEGO.

IV. Prezes odczytał list synów ś. p. GLISZCZYŃSKIEGO w którym składają do dyspozycji Tow. czyniąc zadość woli ojca, księgozbiór i instrumenty chirurgiczne.

V. Prezes odczytał podanie ADELTA o przyjęcie w poczet członków Tow. Przedstawia J. PAWIŃSKI, popierają SOKOŁOWSKI,

NENCKI, sprawozdania z prac podjął się Sr. KOPCZYŃSKI. Tytuły prac: Tętniak tętnicy dołu Sylwiusza prawego, porażenie lewostronne.

V. A. MALINOWSKI wygłosił odczyt p. t. „O leczeniu płonicy surowicą swoistą“.

W maju r. b. rozpocząłem badania nad działaniem surowicy przeciwpłoniczej z pracowni PALMIRSKIEGO pochodzącej. Ponieważ pomyślny przebieg przypadków lekkich i średnich nie byłby dla nas dowodem własności leczniczych surowicy, postanowiliśmy używać jej w przypadkach ciężkich, w których objawy zatrucia mózgu i osłabienia czynności serca występują na pierwszy plan bez względu na nasilenie wysypki i wysokość gorączki, oraz w tych przypadkach, w których powikłania ze strony gardła, nosa i gruczołów chłonnych występują od początku choroby, pogarszając rokowanie i czyniąc przebieg ciężkim.

Do leczenia surowicą kwalifikowałem chorych przybyłych do szpitala w stanie groźnym lub też chorych, których stan po przebyciu znacznie się pogorszył. Ze środków zewnętrznych używałem tylko podniecających, jak kamfora, piżmo i t. p. Ponieważ siła surowicy nie jest dotąd określona i niewiadomą jest ilość jednostek ochronnych, zawarta w 1 ctm. sz. przeto w początku używałem jednorazowo 20 ctm. sz. powtarzając tę dawkę drugiego lub trzeciego dnia. Przekonawszy się o nieszkodliwości a zarazem o skuteczności takich dawek surowicy, używałem następnie u dzieci od lat 2—4 po 40—50 ctm. sz. surowicy, u starszych nad 4 lata niemniej jak 50 ctm. sz. jednorazowo, powtarzając takąż dawkę w razie potrzeby. W ciągu 6 miesięcy leczyłem w ten sposób w oddziale moim w szpitalu dla dzieci ogółem 21 chorych na ciężką płonicę, w tej liczbie 10 chłopców i 11 dziewcząt. Wyzdrowiało chorych 17, zmarło 4.

Z liczby zmarłych jedna chora przybyła 6 dnia choroby w stanie silnego upadku sił i wyniszczenia, zmarła po 12 godzinach, jeden chory po 33 godzinach, dwoje chorych po 3 dniach; właściwie więc pierwsza chora do statystyki zaliczoną być nie może. Co do wieku chorych stosunek przedstawia się jak następuje:

Dzieci liczących lat 2 leczono 1, lat 3—leczono 1 (1 zmarło), lat 4—leczono 2, lat 5—leczono 6 (1 zmarło), lat 6—leczono 2, lat 7—leczono 2 (1 zmarło) lat 8—leczono 3 (1 zmarło), lat 9, 10, 11 i 12 po jednym. Razem wyzdrowiało 17. Przy dotychczasowych metodach leczniczych niewątpliwie pewną liczbę chorych na ciężką płonicę udałooby się ocalić, odsetka jednak wyzdrowień byłaby niewielka 10—15⁰/₁₀. Przy użyciu surowicy

wyzdrowiało chorych przeszło $\frac{4}{5}$, t. j. 80%, zmarło mniej niż $\frac{1}{5}$, t. j. 20%. Z przebiegów klinicznych 21 przypadków leczonych surowicą M. odczytał opis przebiegu 5 ciężkich przypadków i 2 lżejszych zakończonych wyzdrowieniem, oraz przebieg czterech przypadków zakończonych śmiercią.

Z przytoczonych przypadków i z całego materiału klinicznego zebranego dotychczas, widzimy, że chorzy leczeni surowicą znajdowali się istotnie w stanie ciężkim z powodu zatrucia mózgu, osłabienia serca i z powodu powikłań ze strony gardła i nosa. Ciepłota ciała sięgała często 40° wysypka była silna niekiedy sina, kończyny zimne.

Ocalenie od śmierci tak znacznej liczby chorych na ciężką płonicę przypisać należy działaniu leczniczemu surowicy. Działanie to wyraziło się:

1) Poprawą stanu ogólnego, zanikaniem zaburzeń mózgowych, powrotem do przytomności już po upływie 24 godzin po zastrzygnięciu surowicy. Polepszenie to jest tak wyraźne, że robi zdumiewające wrażenie na lekarzu i na otoczeniu.

2) Po 24 godzinach czynność serca wzmacnia się, tętno staje się silniejszym i liczba jego uderzeń zmniejsza się o 10—15 na minutę.

3) Ciepłota ciała spada o 1°—2.3° niekiedy po 24 godzinach, niekiedy dopiero po 48 godzinach lub później, w każdym razie surowica niewątpliwie przyczynia się do obniżenia gorączki. W przypadkach lżejszych spadkowi ciepłoty do 37° towarzyszy szybkie znikanie wysypki.

4) Wysypka płonicza po użyciu surowicy w ciężkich przypadkach nie znika, przeciwnie niekiedy staje się nawet silniejszą. Jeżeli wysypka była siną i kończyny chłodne, to po 24 godzinach siność znika, kończyny stają się cieplejsze; wysypka zaś kwitnie dalej przez dni kilka. Zanikanie sinicy na kończynach i błonach śluzowych zależy tylko od polepszenia krążenia. W przypadkach lekkich wysypka błędnie dosyć prędko.

5) Zapalenie dyfteroidalne błony śluzowej gardła i nosa nie ulega wielkim zmianom. Można by tylko sądzić, że naloty nie mają takiej skłonności do rozszerzenia się po powierzchni i wgląb błony śluzowej, i że wypływ z nosa zmniejsza się daleko prędzej. Ciężkim powikłaniom ze strony gardła i nosa towarzyszą niekiedy zapalenia uszu (otitis int. med. et ext.) i zapalenie wyrostka sutkowego. Zapalenia ucha wewnętrznego i średniego miały przebieg dosyć szybki i nie wywołały stałej głuchoty.

6) Ropienie w gruczołach szyjowych zdarzało się stosunkowo dosyć często, co objaśnić sobie możemy silnem zakażeniem przy ciężkich formach płonicy.

7) Bóle w mięśniach i stawach występowały w przebiegu choroby dosyć rzadko i ustępowały szybko.

8) Białkomoczu i zapalenia nerek u chorych nie było.

9) Zapalenie płuc nieżytowe dołączyło się w przebiegu płonicy u 3 chorych.

10) Powikłań ze strony kanału pokarmowego nie było.

Ze spostrzeżeń dotąd zebranych i z ich oceny wyprowadzić należy cztery następujące wnioski:

1) Surowica użyta w ciężkich przypadkach płonicy w ilości 40—50 ctm. sześć. zmniejsza i usuwa objawy zatrucia, wzmacnia czynność serca, wywołuje poprawę stanu ogólnego.

2) Wywołuje niekiedy szybkie obniżenie ciepłoty ciała, zwykle po 24 godz. niekiedy dopiero po 48 godzinach lub później.

3) W wyjątkowych przypadkach nawet większa dawka surowicy (90 ctm³) nie ma wpływu na ciepłotę ciała.

4) Dotychczasowe dawki surowicy nie przyczyniają się do szybkiego znikania wysypki w ciężkich przypadkach. Nie wywołują także wysypki posurowiczej, ani szkodliwego działania ubocznego.

5) Surowica przeciwplonicza używana być powinna w ciężkich przypadkach płonicy, ponieważ posiada niewątpliwie własności lecznicze.

Pomijając doświadczenia MOSER'a i ESCHERICH'a z surowicą przeciwploniczą, jako znane Sz. Panom, zaznaczę tylko, że rezultaty otrzymane przezemnie są w głównych rysach takie same jak rezultaty MOSER'a i ESCHERICH'a. Stwierdziliśmy szybką poprawę stanu ogólnego, wzmocnienie czynności serca i niekiedy bardzo znaczne obniżenie ciepłoty ciała, a zatem ustępowanie najgroźniejszych objawów płonicy, a do osiągnięcia tych rezultatów używaliśmy dawek 40—50 ctm³ surowicy miejscowej a zatem kilka razy mniejszych niż dawki MOSER'a.

Zaznaczyć to również winienem, że w przypadkach powikłanych czystą błonicą stwierdzoną badaniem bakteriologicznem używałem oprócz surowicy przeciwploniczej — surowicy przeciwbłoniczej u 4 chorych. U wszystkich chorych PALMIRSKI znajdował paciorkowca zwanego streptococcus conglomeratus w nalożach z gardła i nosa, w ropie z ropni gruczołowych i w naskórku, a przy badaniu pośmiertnem w mózgu, w płucach, wątrobie, nerkach, śledzionie i krwi serca. Szczepiąc je na buljonie MARMORKA otrzymywał hodowle, których używał do uodporniania koni.

Koń Nr. 1 uodporniony był hodowlą paciorkowców pochodzących z trupów dzieci zmarłych w szpitalu w 1901 roku. Od tego konia pochodzi surowica seryi 1 i 3.

Koń Nr. 2 uodporniony był hodowlami paciorkowców, pochodzących od pięciu trupów dzieci zmarłych na płonicę 1902 i 1903 roku, koń ten dał surowicę seryi 2 i 4.

Koń Nr. 3 uodporniony był paciorkowcem Nr. 3 z powyższych pięciu i dał surowicę Nr. 5. Wszystkie te paciorkowce lubo z różnych trupów pochodzące są jednakowe pod względem bakteriologicznym, a surowica od wszystkich trzech koni ma jednakowe działanie lecznicze. Z klinicznego punktu widzenia jest to fakt przemawiający za prawdopodobieństwem swoistości *strept. conglom.* przy płonicy.

Dalsze spostrzeżenia kliniczne wykazały, czy dotychczasowe dawki surowicy uważać należy za dostateczne, czy też je powiększać, oraz czy nie należałoby używać surowicy przeciwpłoniczej w celach zapobiegawczych przeciw możliwym powikłaniom.

Stwierdzając niewątpliwą wartość leczniczą surowicy przeciwpłoniczej w ciężkich przypadkach płonicy, w obec których dotąd byliśmy bezsilni, uważam za obowiązek w imieniu pedyatrów wyrazić podziękowanie za tę surowicę kol. PALMIRSKIEMU i ŻEBROWSKIEMU.

[Autoreferat].

W dyskusji BĄCKIEWICZ zaznacza, iż przedewszystkiem należy się MALINOWSKIEMU podziękowanie, że, rozporządzając licznym materiałem, zajął się omawianą sprawą: należy się też wdzięczność PALMIRSKIEMU, że zawczasu podjął sprawę wytworzenia surowicy, tak, iż dziś jednocześnie prawie z Europą zachodnią mamy możliwość dokonywać prób nad leczeniem szkarlatyny surowicą swoistą. Ponieważ okazuje się, że bakteriologia szkarlatyny w sensie chronologicznym nie jest ustalona i ponieważ zwykle używane zwierzęta na domniemany zarazek swoisty (*streptococcus conglomeratus*) nie są wrażliwe, sędzę, że wszelkie próby z otrzymaną surowicą swoistą muszą być z niezwykłą oględnością oceniane, ażeby nowego środka nie przecenić lub też niedocenić, albo też nie pominąć ujemnego działania, jeżeliby taki nowa surowica mieć mogła.

Z powyższych względów uważam każdy przyczynek do działania nowej surowicy za mający swoje znaczenie i dla tego ośmielałam się w krótkości przytoczyć obserwowane przez siebie wypadki. Z własnej obserwacji mam przypadków 5, z których 2 zakończyły się śmiercią; w krótkości przytoczę te wypadki:

1) Chłopiec lat 10 jednocześnie zapadł na szkarlatynę i odrę, chorego widziałem 6 dnia choroby. Temperatura powyżej 39°, senność, apatya, mało przytomny, na skórze wysypka odrowa i szkarlatynowa, objawy bronchitis szczególnie w płucu prawem, pod łopatką prawą objawy bronchiolitis. 8 dnia choroby stan ogólny ten sam, na migdałach białe dość duże naloty o granicach wyraźnych; znaczna chrypka. Wysypka odrowa jak-

by przemija, natomiast wysypka szkarlatynowa jakby wyraźniejsza. Ze względu na wygląd nalotów przypominający charakter sprawy LÖEFLEROWSKIEJ, na poczynającą się chrypkę i na względ że przy odrze częściej może spotyka się i LÖEFLEROWSKIE zakażenie z obawy przed grożącym krupem wspólnie z ZIELIŃSKIM KAZIMIERZEM, ordynatorem, zdecydowaliśmy się zastosować surowicę antydyfterytyczną. Nazajutrz stan chorego pozostał bez zmiany, wpływu surowicy szczególniejszego zauważyć nie było można. Następnego dnia objawy ze strony oskrzeli zupełnie ustąpiły natomiast dyfteroid gardzieli począł się raptownie szerzyć na tylną ścianę gardzieli, podniebienie miękkie i jamę nosową. Mając na uwadze jakby ustępowanie objawów odrowych, a natomiast jakby wybitniejsze występowanie objawów szkarlatyny zaproponowaliśmy użycie surowicy PALMIRSKIEGO. Za zgodą rodziców, K. ZIELIŃSKI tegoż dnia wieczorem zastrzyknął 50 ctm. surowicy Seryi I. Nazajutrz zauważyć było można jakby pewną poprawę stanu ogólnego a przede wszystkim jakby wpływ na sprawę miejscową w gardzieli: naloty dyfterytyczne stały się pulchniejsze, rozpluwające się, z nosa dotąd kompletnie prawie niedrożnego pojawił się wypływ. Chorego widziałem dnia następnego i dość znaczną jakby poprawę stanu miejscowego zauważyć mogłem, błona śluzowa gardzieli jakby miejscami oczyszczać się poczęła od nalotów, stan zaś ogólny pozostał nadal ciężki, chory mało przytomny, senny, apatyczny, w kilka dni potem zakończył życie przy objawach paraliżu serca.

2) Chłopiec lat 2½ dwa tygodnie temu według orzeczenia lekarza zapadł na szkarlatynę, od tygodnia wypływ z uszów, nosa i ból gardła. Temp. 38,0, puls 140. Dziecko osłabione, wyuiszczone, skóra sucha, łuszcząca się. Błona śluzowa gardzieli, migdałów i podniebienia pokryta szarobiaławym nalotem, gruczoły podszczękowe obrzmiałe. Zastrzyknięto 25 ctm. surowicy Ser. I. Nazajutrz Temp. 38,5, puls. 140. Naloty nie rozszerzyły się, stan ogólny b mało co lepszy. Ponieważ dni następnych ani stan ogólny ani stan miejscowy się nie zmienił, a w 4 dni potem temperatura się jeszcze trzymała dość wysoko 39,0, puls 126, zastrzyknięto jeszcze 20 ctm. tejże surowicy. W dalszym przebiegu stan ogólny dziecka pozostał ciężki i w 12 dni potem dziecko zmarło.

8) Jedyny może pomyślny przypadek dotyczy dziewczynki 8-letniej. 4 dnia choroby Temp. 38,9 puls 160 drobny mały, wysypka dość mocna z odcieniem sinawym; na migdałach naloty szaro-białawe. W urynie białka niema. Zastrzyknięto 50 ctm. Seryi I. Nazajutrz Temp. 37,2, puls 108, stan ogólny lepszy, naloty w gardzieli nie rozszerzyły się. Odtąd stan chorej coraz więcej się poprawiał. Wyzdrowienie.

4) Dziewczynka lat 5. Dnia poprzedniego zapadła na szkarlatynę (wymioty, drgawki). Temp. 38,6, puls 128. Wysypka szkarlatynowa na tułowiu o małym natężeniu. Na łukach przednich nalot, na migdałach naloty follikularne, gruczoły podszczękowe obrzmiałe. Uryna bez białka. Zastrzyknięto 40 ctm. Seryi I. Nazajutrz temp. 38,5, puls 120. Stan ogólny i miejscowy ten sam.

W 9 dni potem przy temp. 39,0, puls 140 erythema toxicum na przednich częściach ramion, bioder, goleni i tułowiu. Gruczoł pachowy prawy znacznie powiększony zropiały (fluctuatio—zastrzyknięcia dokonano na boku wysoko pod prawą pachą). Białka w urynie niema. Ponieważ dziecko leczone było w ambulatoryum, dalsze jego losy odtąd są nieznane, gdyż matka nie zgodziła się na operację i więcej się nie zjawiała.

5) Chłopiec 10-letni 4 dni choroby Temp. 39,3, puls 150 nieprzytomny, senny, apatyczny, wysypka szkarlatynowa sinawa, na migdałach naloty follicularne, całe podniebienie miękie, pokryte dyfteroidem, gruczoły podszczękowe obrzmiałe. Zastrzyknięto 50 ctm. Seryi I. Nazajutrz Temp. 39,2, stan ogólny bez zmiany, sprawa miejscowa w gardzieli szerzy się, a dni następnych przybiera charakter gangrenowy, straszny foetor ex ore, gruczoły podszczękowe coraz więcej nabrzmiewają, sprawa przechodzi na nos, uszy, perforatio membr. tympani z obydwóch stron, gruczoły podszczękowe przechodzą w ropienie. Uryna przed zastrzyknięciem i po zastrzyknięciu zawiera białko. Chory jest jeszcze w obserwacji. W tym wypadku nie można było zauważyć ani poprawy ogólnego stanu, ani też powstrzymania biegu sprawy miejscowej.

Na podstawie 5 obserwacji nie można robić jakichś wniosków, dotąd jednak wyniosłem wrażenie, że szczególniejszego wpływu surowica ta (wyłącznie z I seryi) nie miała, z 5 wypadków 2 zakończyły się śmiercią, w jednym z nich jakby był wpływ dodatni na stan miejscowy, z pozostałych trzech wypadków tylko w jednym poprawa stanu ogólnego i miejscowego miała miejsce.

Chcąc oceniać wpływ surowicy na temperaturę i wogóle przebieg choroby, należy mieć w pamięci, że w normalnym przebiegu sprawa szkarlatynowa od 4 dnia choroby zaczyna przybierać mniejsze natężenie, należy więc to mieć na uwadze, gdy się zastrzyknięcie wykonywa 3—4 dnia choroby.

Uważam, że nie wszystkie przypadki przytoczone przez kolegę MALINOWSKIEGO przemawiają bardzo za skutecznością surowicy.

Statystyka ESCHERICHA co do wypadków leczonych surowicą MOSER'a przedstawia się w sposób następujący: w Szpitalu Św. An-

ny w Wiedniu śmiertelność przed stosowaniem surowicy wynosiła 12.45% do 16.41% po zastosowaniu surowicy, od 6.70—8.99%. Surowica na sprawy miejscowe nie okazywała żadnego działania, natomiast miała mieć wpływ wybitny na objawy toksyczne (senność, apatię, ociężałość). Jeżeli się bliżej przypatrzeć i wynikom samego MOSER'a, to także te nie przedstawiają się zanadto przekonywająco. Na 84 przypadków leczonych surowicą 16 przypadków śmierci, co, gdyby wolno było obliczyć na 100 wypadło by 19 śmierci.

W wypadkach śmiertelnych sekcja wykazała co następuje: Pleuritis purulenta 1. Pneumonia 5 razy, Bronchitis pur. 5, Erysipelas 3, Pyaemia 4, Nephritis 6, Myocarditis 4, Pachymeningitis haemor. 1, Thrombosis sin cavern. dextr. 1. Uderza tu duża liczba wypadków róży i pyaemii. Nie chcę twierdzić, że tego rodzaju sprawy mogły zależeć od surowicy, ale w każdym razie wzbudza to pewne podejrzenia tembardziej, że MOSER w 4 przypadkach na miejscu zastrzyknięcia surowicy miał ropnie. Jeżeli bowiem zastrzykuje się hodowle żywych streptococców, nie jest to więc wykluczone, aby surowica ich nie zawierała. Względnie bardzo dużym ilościom surowicy jakich używał MOSER (najmniejsze ilości 20 ctm. największa 410 ctm.), przypisać należy tak często w wypadkach MOSER'a spotykaną erythema wskutek surowicy bo aż w 44 przypadkach.

Jeżeli surowica antyszkarlatynowa mieć będzie wybitny wpływ na objawy toksyczne spotykane w przebiegu szkarlatyny, choćby nawet na dyfteroid i inne sprawy lokalne wpływu nie miała, będzie to i tak już wielką zdobyczą w terapii szkarlatyny, bo przyznać należy, że dotąd wobec tej choroby prawie byliśmy bezbronni. Być może, że, widząc wybitne działanie surowicy antydyfterytycznej, która sprawę chorobową przecina i szybko wprowadza chorobę w okres zdrowienia, jesteśmy tem nie jako zbałamuceni i za wielkie wymagania stawiamy surowicy antyszkarlatynowej. [Autoreferat].

DYTEL zaznacza, iż surowicę przeciwpłoniczą PALMIRSKIEGO stosował zaledwie w kilku (3) przypadkach, z których szczególnie jeden przekonał mię o dodatniem działaniu wspomnianej surowicy i który w krótkości przytaczam. W pierwszych dniach Października b. r. wezwany zostałem do chłopca 14-letniego, od 5 dni chorego na płonicę, skonstatowałem stan następujący: Chory zupełnie nieprzytomny, Temp. 40.2, puls 148 miękki, wysypka obfita i silna, gruczoły szyjowe nadzwyczaj powiększone, naloży na migdałach i języczku duże, obfite wypływy przeważnie surowiczy z nosa, silna iniekcya łącznic, (oczy w słupek), niemożność

przełykania i t. p., słowem miałem do czynienia z przypadkiem nie tylko absolutnie ciężkim, ale straconym. Wobec takiego stanu zastanawiałem się, czy wogóle warto się brać do leczenia; ulegając jednak prośbie zroszczonych rodziców—zastrzyknąłem tegoż dnia 50 c. ctm. surowicy przeciwpłonicowej kolegi PALMIRSKIEGO. Na drugi dzień po zastrzyknięciu zastałem chorego o tyle lepiej, że był on cokolwiek przytomniejszy, temperatura spadła do 38.6, naloty ograniczyły się, a szczególnie wypływ z nosa powstrzymany został prawie zupełnie. Zachęcony podobnym wynikiem, zastrzyknąłem jeszcze 30 c. ctm. Na 3-ci dzień Temp spadła do 38.2, stan ogólny poprawił się zupełnie, chory odzyskał przytomność, naloty znikły, gruczoły tylko pozostały bez zmiany i w końcu zropiały; po dokonanej incyzji temp. spadła zupełnie i chory powrócił do zdrowia. Następne przypadki skończyły się również dobrze: były one ciężkie, nie należały jednak do absolutnie ciężkich, i z tego powodu nie przytaczam ich w szczegółach, bo nie były przekonywujące.

Wogóle jednak w przypadkach moich zauważyłem dodatnie działanie surowicy przedewszystkiem na stan ogólny, następnie na gorączkę i puls (temperatura spadała, a puls się poprawiał); nawet na naloty widziałem wpływ widoczny: naloty zostawały ograniczone i po 2—3 dniach bez stosowania innych środków znikwały zupełnie; — nie widziałem za to żadnego wpływu na już zajęte gruczoły i wysypkę.

Wogóle z przypadków obserwowanych przezemnie, wyniosłem to wrażenie, że w niedalekiej może przyszłości powitamy w surowicy przeciwpłoniczej PALMIRSKIEGO środek dzielny przeciwko tak ciężkiej chorobie, jaką nie rzadko dziś jeszcze bywa płonica.

KORAŁ kładzie nacisk na fakt, że w kwestyi mniejszej lub większej śmiertelności przy szkarlatynie nader ważną rolę odgrywa większe lub mniejsze natężenie epidemii tejże choroby. Otóż, prowadząc od lat kilkunastu oddział zakaźny w szpitalu dla dzieci w. m., miał sposobność przekonać się, że tegoroczna epidemia szkarlatyny jest względnie niezbyt ciężką. Jako dowód przytacza cyfry, mianowicie podczas gdy w latach poprzednich odsetka śmiertelności przy tejże chorobie w szpitalu wynosiła 20%—25%, w roku bieżącym na 60 przypadków zmarło zaledwie 9, czyli że stosunek zmarłych do wyleczonych był mniej więcej taki sam jak u MALINOWSKIEGO po zastosowaniu surowicy. Następnie K zauważył również, że w tegorocznej epidemii szkarlatyny liczba powikłań była w porównaniu z latami ubiegłymi względnie niewielką, same zaś powikłania miały przebieg niezbyt ciężki, wiele zaś przypadków przebiegało bez żadnych powikłań.

Natomiast względnie często, gdyż aż w 16 przypadkach spostrzegano w przebiegu choroby bądź głębokie ropnie bądź też płegmone; z których 2 zakończyły się śmiercią przy objawach posocznicy. Jeżeli więc w przypadkach MALINOWSKIEGO, leczonych surowicą, liczba ropni była niewielką a przytem z przebiegiem lekkim, to nasuwa się poniekąd przypuszczenie, że surowica przeciwszkarlatynowa działa dodatnio w tym kierunku co eo ipso, wpływać może pośrednio na przebieg i rokowanie w rzeczonej chorobie. Mając to wszystko na uwadze K. jest za dalszemi próbami z omawianą surowicą, którą też wkrótce rozpocznie na oddziale swoim stosować. [Autoreferat].

JULJAN KRAMSZTYK spostrzegł dwa przypadki szkarlatyny leczone surowicą PALMIRSKIEGO. W obu tych średnio ciężkich przypadkach, zauważył istotnie podobnie jak to spostrzegł ESCHERICH i MALINOWSKI, wydatny wpływ na objawy ogólnego zatrucia, a nie na samo zakażenie szkarlatynowe, a mianowicie na bredzenie, śpiączkę, nadmierną gorączkę i t. p. ESCHERICH wyraża się, że występuje tu działanie magiczne (*es wirkt zauberhaft*). Każdy z lekarzy spostrzegł jednak liczne przypadki mniej lub więcej ciężkiej szkarlatyny z objawami podobnymi, kończące się pomyślnie; do prób ze surowicą powinniśmy wybierać na początek jedynie przypadki przedstawiające się groźnie z samego początku, aby sobie pojęcie o wpływie surowicy wyrobić. Dla każdego lekarza bezpośrednia obserwacja podobnych przypadków ma większe znaczenie, aniżeli procent śmiertelności, tem bardziej, jeżeli i w przypadkach lżejszych już obecnie surowicę stosować będziemy. Nie wiarogodne jest również w sprawozdaniu ESCHERICHA (ze 112 przypadków), że wśród dzieci leczonych surowicą MOSEROWSKĄ w pierwszym i drugim dniu choroby nie było ani jednego przypadku śmiertelnego, w przypadkach zaś, w których leczenie rozpoczęto później, śmiertelność podnosiła się szybko do 30 i 50%. [Autoreferat].

A. ŻURAKOWSKI stwierdza, że mocną stroną odczytów PALMIRSKIEGO i MALINOWSKIEGO jest działanie nowej surowicy: ma ona niewątpliwie wartość dodatnią, cokolwiek bądź by się o niej dało obecnie powiedzieć. Słabą natomiast stroną jest etyologia szkarlatyny. Bynajmniej niema dowodu, że *str. conglomeratus* jest zarazkiem swoistym. KLEIN, acz uczony poważny, stoi ze swem twierdzeniem na uboczu, a KURTH'owi nie chodziło wcale o szkarlatynę, lecz o systematykę paciorkowców; dopiero przekonawszy się, że t. zw. przezeń *str. longus* istnieje niemal zawsze w przypadkach ciężkiej szkarlatyny, przyłączył się do zdania KLEIN'a. Ponieważ wszakże istnieją inne badania, z których wynika, że

drobne wahania w składzie pożywek, temperaturze otoczenia itp. są w stanie zupełnie zmienić zewnętrzny wygląd hodowli paciorkowca, przeto wszelkie sądy oparte na morfologii, muszą być bardzo ostrożne.

A jednak istnieje droga, której należałoby się trzymać w badaniu szkarlatyny, a mianowicie próby na przeżuwaczach domowych. Drobnie zwierzęta są niemal niewrażliwe na *str. conglomeratus*, należy je więc odrazu wyłączyć z badania. To samo można powiedzieć o koniach. Natomiast wiadomo nam już z dawniejszych badań angielskich w tej mierze, że u domowych przeżuwaczy zjawia się, po wprowadzeniu zarazy szkarlatynowej pod skórę, coś, co można uważać za zakażenie. Oczywiście więc przeżuwaczy należy użyć do badań nad tem, jak działa *str. conglomeratus*, jak działają zakaźne wytwory chorych ludzi i jakie jest wzajemne działanie zakażenia i swoistej surowicy. Co więcej spodziewać się należy, że surowica lecznicza z przeżuwaczy będzie dzielniejsza od surowicy końskiej. Jedyny szkopuł w tej mierze, polegający na tem że surowica przeżuwaczy może być o wiele szkodliwsza dla człowieka jako taka od surowicy końskiej (której działanie już znamy), można usunąć bez trudu za pomocą wstępnych prób nad działaniem normalnej surowicy wołowej na ludzi zdrowych.

[Autoreferat].

PALMIRSKI w odpowiedzi przytacza niektóre szczegóły z odczytu swego a mianowicie, że, badając trupy dzieci zmarłych na płonicę, z mózgu i innych wewnętrznych narządów stale znajduje paciorkowca zbliżonego ze swych cech morfologicznych do *str. conglomeratus*. Te dane pozwalają mu przypuszczać swoistość tego zarazka dla płonicy. Udowodnienie tego przypuszczenia

PAL. pozostawia dalszym swym badaniom.

[Autoreferat].

BRUDZIŃSKI przytacza dwa przypadki—jeden b. ciężki, gdzie pomimo, iż surowicę zastosowano na drugi dzień choroby w ilości 40 ctm. i dawkę jeszcze powtórzono, działanie surowicy nastąpiło dopiero po dwóch dniach, ciepłota zaczęła się obniżać dopiero na trzeci dzień po zastrzyknięciu, do tego czasu trzymała się na poziomie 40 — 41°. Na trzeci dzień czyli piąty dzień choroby temp. 38, na czwarty dzień czyli na szósty dzień choroby 37°. Odtąd stan bezgorączkowy.

Poprawa stanu ogólnego, który od początku choroby był niezmiernie ciężki — nieprzytomność, śpiączka, kilkakrotne zapasści, wymioty, rozwolnienie—wystąpiła dopiero na trzeci dzień po zastrzyknięciu, na drugi dzień różnicy nie było żadnej. Na zmiany miejscowe w gardzieli dość rozległe — wpływu surowicy

ocenić nie można, stosowano bowiem jednocześnie Heubner. iu-
jekcyę 3% kw. karbol. do migdałków. Sprawa ustąpiła dość
szybko gdyż już na siódmy dzień choroby. Wnioskować o dzia-
łaniu surowicy w danym przypadku można obiektywnie jedynie
z faktu wyzdrowienia i względnie szybkiej poprawy przypadku
nader ciężkiego, który w zwykłych warunkach mógł być uważany
za stracony; ta droga wnioskowania z natury rzeczy jest jednak
śliską. Ubocznego działania surowicy nie zauważono, wysypki
nie było. Nie było też żadnych powikłań poszkarlatynowych,
prócz dwóch dni trwającego lekkiego białkomoczu w pierwszych
dniach choroby.

Drugi przypadek dotyczy dziecka 1 r. 3 mies. ciekawy po-
trójnie.

1) Zastrzyknięto poraz pierwszy tak małemu dziecku —
nastęrczała więc trudności kwestya dawkowania. Zastrzyknięto
40 ctm. sześć.

2) Zastrzyknięto dopiero na szósty dzień; wobec lekkiego
początku. Zmusił do tego jedynie szybki rozwój dyfteroidu, gro-
żący wprost życiu dziecka. Stan po zastrzyknięciu powoli ale
stałe się poprawiał do ósmego dnia. Stan ogólny był wybitnie
lepszy niż na drugi dzień po zastrzyknięciu.

Na ósmy dzień wystąpiła wysypka toksyczna z podniesie-
niem ciepłoty, trwająca 3 dni, wielokształtna z mocnemi naciecze-
niami. Zaledwie skończyła się ta wysypka, wystąpiła pokrzywka
dość silna na tułowiu i kończynach z opuchnięciem rąk i nóg,
trwała 1½ dnia, opuchnięcie rąk i nóg pozostało, na drugi dzień
wystąpiła znowu wysypka typu pierwszej z podniesioną ciepłotą
i upadkiem stanu ogólnego. O dalszym przebiegu później.
W tym przypadku działanie uboczne surowicy było bardzo silne
i przykre dla chorego i lekarza. Tłomaczyć je można chyba
zbyt dużą dla wieku dziecka dawką surowicy, zresztą dalsze ob-
serwacye dopiero wyświełtą kwestyę, czy powikłania po tej suro-
wicy występują, z obecnych bowiem, pewnych wniosków wyciągać
jeszcze nie można. [Autoreferat]

Na tem posiedzenie zakończono.

Prezes *Teodor Dunin.*

Pom. Sekretarza *J. Brudziński.*

Posiedzenie kliniczne z dnia 24 Listopada 1903 r.

Przewodniczący Prezes *T. Dunin*.

Obecnych członków 100, gości 11.

T r e ś ć. *E. FLATAU.* — Przedstawienie preparatów, barwionych metodą *D ra BIELSZOWSKIEGO*.

ODERFELD. — Przedstawienie preparatów wglębionych jelit.

BORNSTEIN. — Przedstawienie chorego z wylewem krwawym w rdzeniu.

STEINHAUS. — Przedstawienie preparatów z przypadku t. zw. lymfosarkomatosi *KUNDRATH'a regionalis*.

Dyskusya nad odczytem *MAŁINOWSKIEGO*: „O lezeniu płonicy surowicą swoistą“.

1. Protokół posiedzenia poprzedniego odczytano i przyjęto.

II. Prezes powitał obecnych na posiedzeniu gości kol. *ŻÓRAWSKIEGO*, *FLISKIEGO*, *KARLOWSKIEGO*, *KOZICKIEGO*, *ŻEBROWSKIEGO*, *SZOKAŁSKIEGO*, *SCHÖNEICHA*, *WOŁYŃSKIEGO*, *SPRINGERA*, *PERDZYŃSKIEGO*, *SMOLEŃSKIEGO*.

III. Prezes odczytał odezwę Kuratora Warsz. Okr. Nauk. zawiadamiającą o zatwierdzeniu stypendyum im. *Gołębiowskiego* dla studenta *Rajmunda Łabucia* i im. *Koczorowskiego* dla stud. *Perłowskiego*, *Pankiewicza*, *Podmagórskiego*, *Marońskiego*, *Rotmery* i *Penkali*.

IV. Do biblioteki Tow. nadesłali prace: *NEUGEBAUER*. „Bericht über die symphytiotomie im Jahre 1901. *RZĘTKOWSKI*. Studya nad sprawnością proteolityczną zawartości żołądkowej (to samo po niemiecku).

V. *FLATAU* demonstruje: preparaty, przysłane mu przez *D-ra BIELSZOWSKIEGO*, kierownika pracowni prof. *MENDLA* w Berlinie. Skrawki te są zabarwione metodą *BIELSZOWSKIEGO*, polegającą na wpływie odtleniającym aldehydów na amoniakalne roztwory soli srebra (zmodyfikowana metoda *FAJERSZTAJNA* ze Lwowa). *B.* zaznacza w swej pracy (*Neurologisches Centralblatt* 1903, Nr. 21), że metoda jego barwi włókienka komórek nerwowych, wyrostki

osiowe i siatki Gola'ego. Metoda ta ma stanowić metodę barwiącą par excellence wyrostki osiowe, w stanie zarówno zdrowym, jak i chorym. Przysłane skrawki dotyczą normalnego ludzkiego rdzenia i mózdzku i F. stwierdził w nich w rzeczy samej nadzwyczaj wyraźne zabarwienie zarówno włókienek w komórkach rdzeniowych (drogach przednich), jak i wyrostków osiowych w korze mózdzkowej. [Autoreferat].

VI. ODERFFLD przedstawił preparaty, pochodzące z dwóch chorych, dotkniętych wgłobieniem jelit. Pierwsza chora przybyła do szpitala na 9 dzień choroby, która rozpoczęła się ostro objawami zapaści, wymiotami, bólami w brzuchu i zupełnem zaparciem. Objawy te z czasem złagodniały, tak, że w dniu przybycia do szpitala mieliśmy obraz niedrożności jelit bez wybitniejszych objawów, wymiotów nie było, bóle bardzo umiarkowane, jedynie zupełny brak stolców od 9 dni oraz upadek działalności serca naglił do interwencji. Brzuch umiarkowanie wzdęty, prawie niebolesny, żadnego guza się nie wyczuwa. Po otwarciu jamy brzusznej, wydobyto z dołu biodrowego guz, który okazał się wgłobieniem ileo—iliana. Guz ten długości 10 ctm. rezekowano i końce jelit w zwykły sposób zeszyto. W jamie brzusznej nie wielka ilość mętnego wysięku, otrzewna jelit cienkich iniekowana. Chora zmarła w 2 godziny po operacyi w zapaści.

Drugi preparat pochodzi od mężczyzny w średnich latach, u którego choroba rozpoczęła się wolno, stopniowo, lecz trwa już w słabem natężeniu kilka tygodni. Chory czuje się nieźle, skarży się tylko, że kilka razy dziennie doznaje napadów gwałtownego bólu in epigastrio, przyczem sam wyczuwa w tej okolicy guz. Po krótkim czasie następuje ulga i wtedy chory czuje jakby się coś przelało w brzuchu. Stolec miewa codziennie, parcia na stolec ani krwi nie zauważył; ogólny stan niezły. Mieliśmy przed sobą obraz chronicznej niedrożności jelit i to jelit cienkich. Przy operacyi znaleziono jednak invaginatio ileo—colica długości 15 ctm. Desinvaginatio udało się dość łatwo, przyczem O. zastosował tu sposób BARKERA wyciskania części wgłobionej, nie pociągając zań. Po odgłobieniu stwierdzono, że coecum wraz z częścią coli ascendentis, część ilei i wyrostek robaczkowy stanowiły część wgłobioną. Stwierdzono również, iż coecum jest silnie zgrubiałe, twarde, kilka gruczołów chłonnych powiększonych, wskutek czego uważając sprawę w coecum za guz złośliwej natury, wykonano rezekcyę z bezzwłocznem zeszyciem ilei z colon ascendens. Chory ten zniósł zabieg dobrze i wyzdrowiał.

Drobnowidzowe badanie nie potwierdziło naszego pierwotnego rozpoznania złośliwego guza. Okazało się, iż mamy przed

sobą obraz chronicznego zapalenia nie swoistej natury. Badania drobnowidzowego dokonał STEINHAUS. [Autoreferat].

VII. BORNSTEIN demonstrował chorego lat 19, który przybył na oddział dra FLATAUA 2 listopada. O początku swojej choroby opowiada, jak następuje. Na 6 dni przedtem wyskoczył przez okno parterowego domku, nie upadł jednak, a stanął na nogach. Zrazu nie czuł nic i poszedł o własnych siłach dalej. Dopiero ku wieczorowi poczuł ból w okolicy prawego kolana, który jednak następnego dnia zmniejszył się. W 2 dni potem ból ów wzmożył się zwłaszcza przy podnoszeniu nogi, a jednocześnie wystąpiło zatrzymanie się moczu (retentio urinae). Kiedy przywieźli go na oddział, skarżył się właśnie na ból w okolicy prawego kolana, na niemożność chodzenia i oddawania moczu własnowolnie. Przy badaniu okazało się, co następuje. Chory, nieźle odżywiony, budowy normalnej. Nerwy czaszkowe nie wykazują żadnych zmian patologicznych (źrenice równe, reagują zupełnie prawidłowo na światło i akkomodację, nerw twarzowy unerwia mięśnie twarzy prawidłowo, czucie na twarzy zachowane, język wysuwa do linii prostej). Kończyny górne również nie wykazują żadnych zmian ani w sferze ruchowej, ani w czuciowej. Odruchy z triceps i periostei są z obu stron żywe. T u ł ó w. Kręgosłup nigdzie nie jest bolesny na ucisk. Czucie (wszystkie rodzaje) na tułowie zachowane. Brzuszne z obu stron b. żywe. K o ń c z y n y d o l n e. Lewa kończyna dolna pod względem ruchów zarówno czynnych i biernych, nie wykazuje nic anormalnego. W p r a w e j kończynie ruchy czynne w stawie biodrowym i kolanowym są zachowane, ale słabsze aniżeli ze strony lewej, zginanie i rozginanie w kolanie również słabsze, aniżeli z lewej strony, natomiast stopą ani palcami żadnego ruchu wykonać n i e j e s t w s t a n i e ponieważ przy wykonywaniu ruchów biernych w tych stawach nie czuć żadnego oporu. Przy podnoszeniu kończyny prawej en masse w górę, chory trzyma ją nieco zgiętą w kolanie, przyczem przy biernem rozginaniu uczuwa ból we wspomnianem miejscu (w okolicy kolana).

O d r u c h y. Kolanowy z lewej strony normalny (może nieco żywszy), z prawej wyraźnie osłabiony. O d r u c h ó w z ś c i ę g n a Achillesa, ani z p o d e s z w y n i e m a zupełnie z obu stron. Cremasterreflex — z obu stron b. żywy.

C z u c i e wykazuje na kończynach dolnych znaczne zaburzenia we wszystkich rodzajach; przeważnie na stopach i w dolnych częściach goleni, przyczem po stronie prawej są dotknięte wszystkie rodzaje czucia, a po stronie lewej tylko czucie ciepła; drżyczem w niektórych miejscach stwierdzić się daje wyraźne

rozszczepienie czucia; pozatem z lewej strony w okolicy anus (nawet w sferze jednej kategorii czucia ciepłikowego). Czucie mięśniowe wykazuje zaburzenia w palcach obu nóg (zwłaszcza prawej).

Retentio urinae. Erectio penis = 0.

Zbytecznem jest rozodzić się nad tem, że mamy tu do czynienia ze sprawą rdzeniową, a ze względu na nagły początek przychodzi nam odrazu na myśl wylew krwawy do rdzenia. Wyżej wspomniane objawy pozwalają twierdzić, że zajęty jest najbardziej dolny odcinek rdzenia, (część krzyżowa i dolna część lędźwiowa). Zajęcie ogonu końskiego można tu wykluczyć głównie na zasadzie tego, że przy tem ostatniem cierpieniu bywają zazwyczaj silne bóle w okolicy krzyża, perineum, anus i t. d., że daje ono zwykle obustronne objawy, zaś objawu rozszczepienia czucia, które stwierdzić było można w naszym przypadku przy zajęciu ogona końskiego nie bywa.

Chodzi teraz o to, gdzie umiejscowić ów wylew krwawy. Otóż ze względu na zajęcie mięśni tibialis anticus, peroneus, extensor digit. comun., jak również soleus i tibialis posticus z prawej strony (chory nie może wykonać żadnego ruchu ani stopą ani palcami) ognisko zajmować winno rogi przednie w dolnych odcinkach lędźwiowych i górnych krzyżowych (od IV L. — do II sacr.). Dalej ze względu na granice zaburzeń czucia dotykowego i na zaburzenia w czuciu mięśniowem (z prawej strony) również zajęte są z prawej strony rogi tylne od V lędźw. do I sacr. Dalej ze względu na brak odruchu Achilles'a i podeszwowego z prawej strony zajęte są tylne albo przednie rogi również z prawej strony począwszy od I sacr. do III sacr. Dalej osłabiony jest odruch kolanowy z prawej strony, wobec czego należy również przypuszczać, że ognisko sięga IV-go lędźwiowego odcinka, a być może i uciska na wyższe lędźwiowe (III i II). Jeżeli też weźmiemy pod uwagę zaburzenia w oddawaniu moczu i erekcyi i zaburzenia czucia temperatury gluteus i in. w okolicy anus, to wypływa stąd, że zajęte są III, IV i V krzyżowe odcinki. Z prawej strony więc ognisko zajmuje szarą istotę rdzenia począwszy od IV lędźwiowego do V krzyżowego. Co dotyczy strony lewej, to wobec granicy zaburzeń czucia bólowego i ciepłikowego na stopie i goleni, z prawej strony, ognisko sięga od IV lędźw. do I Sacr. (zajmując róg tylny lewy), zaś ze względu na brak odruchów Achillesa i podeszwowego, a także wyżej wspomnianych objawów pęcherzowych i niemocy płciowej dochodzi zapewne również do V krzyżowego.

[Autoreferat]

VIII. STEINHAUS przedstawia organy wewn. chłopca 16-letniego, który po całorocznych cierpieniach (rozwołnienia, obrzęki)

zmarł w szpitalu żydowskim. Już za życia stwierdzono obecność guza w jamie brzusznej. Sekcja wykazała obfitą ilość płynu przesiękowego w jamie opłucnej i w osierdziu, stłuszczenie mięśnia sercowego, małą śledzionę o wyraźnej budowie, wątrobę muszkatulową, zawierającą w prawym płacie guz klinowaty, drążący wgłębi z powierzchni, żółtawy, twardy, nerki w stanie zapalenia miąższowego. Charakterystyczny był obraz. znaleziony w kiszkiach cienkich. W dalszym ich odcinku w 3 miejscach na przestrzeni kilkunastu centymetrów — zgrubienia ściany na całym obwodzie z rozszerzeniem światła. Zgrubienia te (do 2 ctm.) przechodzą w także zgrubienia mesenterii, dążące do olbrzymiego guza pozaotrzewnowego, wielkości głowy ludzkiej, złożonego z powiększonych gruczołów chłonnych, zlewających się ze sobą. W kiszce grubej w dolnym odcinku blizny dyzenteryczne. Po za tem żadnych zmian; specyalnie gruczoły chłonne niegdzie nie powiększone.

We krwi za życia konstatowano niewielką limfocytozę.

Przypadek powyższy przedstawia rzadki przykład t. zw. regionarnej limfosarkomatozy KUNDRAT'a, obejmującej błonę śluzową kiszki i gruczoły chłonne jamy brzusznej bez udziału śledziony i aparatu gruczołów limfatycznych i innych części ustroju i ze względu na swą rzadkość, jak również na podobieństwo zmian kiszkiowych do tych, które niekiedy przedstawia carcinoma multiplex cienkich kiszki zasługuje na zaznaczenie.

[Autoreferat].

KAMIENSKI w dalszym ciągu dyskusji nad odczytem kol. MALINOWSKIEGO: w przemówieniu swem zaznacza, że należy być bardzo ostrożnym we wnioskach co do działania surowicy PALMIRSKIEGO. Nie zaprzecza on bynajmniej działaniu dodatniemu tej surowicy — uważa tylko, że wyniki dotychczasowe nie upoważniają nas do zbyt optymistycznych wniosków. Sam obserwował dwa przypadki leczone surowicą — w jednym z nich, który opisał na tem miejscu BRUDZIŃSKI, efekt po surowicy był bardzo niewyraźny a przytem wątpliwy ze względu na jednoczesne stosowanie wielu innych środków leczniczych. W drugim, który kol. KAMIENSKI obserwował na swoim oddziale w Domu Wychowawczym, w 24 godziny po zastrzyknięciu surowicy nastąpił krytyczny spadek ciepłoty, zmniejszenie częstości tętna i znaczna poprawa stanu ogólnego; ponieważ jednak pomyślne te objawy wystąpiły 6-go dnia choroby, więc i w tym wypadku działanie surowicy nie jest dostatecznie stwierdzonem.

K. sądzi, że i prelegent nie miał prawa stawiać wniosków zbyt stanowczych. W wykładzie prelegenta uderza K. niewspółmierność zebranych faktów z optymistycznymi wnioskami. Surowica nie działa na wysypkę, na naloty; działa bardzo powoli

bo nieraz po 72 godzinach na obniżenie temperatury. Natomiast istnieć ma wybitne działanie na tętno, na poprawę stanu ogólnego i objawów nerwowych.

Wobec tego jednak, że surowicę zastrzykiwano nieraz bardzo późno, bo 6-go dnia choroby, rodzi się wątpliwość, czy ten wpływ pomyślny przypisać surowicy, czy też położyć na karb, naturalnego przebiegu choroby. Nie zapobiega również surowica zakażeniom wtórnym i powikłaniom: ropieniu w gruczołach i zapaleniu ucha średniego. Twierdzi MAL. że śmiertelność w jego oddziale zmniejszyła się znacznie na skutek użycia surowicy. Bez użycia tego środka, umarłoby na pewno z 80% do 90% dzieci; przy jej użyciu procent śmiertelności obniżył się do 20. Nie można zrozumieć, na jakiej zasadzie prelegent stawia podobne twierdzenia. Szkarlatyna jest chorobą bardzo ciężką lecz nie taką, by dawała tak wielki procent śmiertelności. W najcięższych epidemiach śmiertelność wynosi 40%; średnia śmiertelność wszystkich epidemii szkarlatyny równa się 13 do 18%. A przytem uwzględnić należy, że pośród leczonych przez MAL. dzieci, nie było wcale młodszych nad 2 lata, a między temi procent śmiertelności jest największy. Rezultaty więc osiągnięte przez MALINOWSKIEGO w świetle statystyki wyglądają dosyć wątpliwie.

W końcu swego przemówienia dochodzi K. do następujących wniosków: 1) Sprawa leczniczego działania surowicy PALMIRSKIEGO nie jest dotychczas rozstrzygniętą i dużo czasu upłynie, zanim nią będzie. 2) Surowica nie przynosi szkody. 3) Trzeba się starać oznaczyć jej dawkowanie. 4) Stosować winniśmy surowicę w pierwszych dniach choroby. 5) Stosować w przypadkach lekkich i umiarkowanie ciężkich, nietylko w najcięższych, a to dla tego, że tylko w takich wypadkach o prawidłowym i známym nam przebiegu oryentować się możemy co do działania surowicy. 6) K. nie chce zniechęcać do stosowania surowicy przeciwskarlatynowej, ani obniżać zasług PAL. i MAL. Jeżeli wyraża pewną wątpliwość, to dla tego, że chciałby więcej przekonywających dowodów, niż te jakie dotychczas zebrać zdołano. Życzyłby sobie jednak, aby surowica PALM. wyszła zwycięzko z dalszych prób a to zarówno dla dobra chorych jak i dla sławy wynalazcy polskiego.

[Autoreferat].

KORYBUT-DASZKIEWICZ, popierając poglądy KAMIENSKIEGO na sprawę krytycznego zapatrywania się dotąd na skuteczność surowicy przeciwploniczej, gorąco zaleca zachowanie rozwagi koniecznej w sądach o tej sprawie; mówi, że zarówno zbytek entuzjazmu, jak i zbyt sceptycyzm, jak zwykle w podobnych

razach, i tu zaszkodzić mogą. Jeszcze niedawno, a bodaj i dziś, wśród legionów zwolenników surowicy przeciwbłoniczej, znaleźć można było i gorących przeciwników terapii surowicowej w błonicy. Nowa sprawa surowicy przeciwbłoniczej jest tak ważną, że mówca proponowałby poświęcenie raz na 2 dwa miesiące posiedzenia w Tow. Lekarskiem dla dalszych nad skutecznością tej surowicy dyskusyi.

Dotychczasowe obserwacye, podane przez MALINOWSKIEGO i innych Kolegów, udział w dyskusyi biorących, są wogóle i bardzo nieliczne i niedość wyraźnie na korzyść surowicy przemawiające

Dla wnioskowania o skuteczności surowicy trzeba bardzo wielu spostrzeżeń, wszakże już i dziś można przypuszczać, że pewien wpływ na przebieg płonicy surowica wywiera.

Do takich napozór dodatnich stron leczenia surowicą, zalicza mówca to, że: 1) Spostrzegano dotąd bardzo mało powikłań ze strony nerek w przypadkach leczonych surowicą, że 2) Niejednokrotnie notowano wybitną poprawę w stanie ogólnym (powrót do przytomności, wybitną poprawę tętna po uprzedniej zapadłości etc.) po jej zastosowaniu i nakoniec, że 3) jest ona napozór nieszkodliwą. Co się tyczy obserwacyi, dotyczących powikłań nerkowych, KORYBUT-DASZKIEWICZ uważa, że dotychczasowo trwały one zakrótko i bardzo być może, że po 4 - 5, a nawet 6-u tygodniach, kiedy chory ginął z oczu lekarza, mogły te powikłania wystąpić, a nie być zanotowanemi. Co się tyczy poprawy stanu ogólnego, w ciężkich przypadkach płonicy, to zdarzają się one, wprawdzie rzadko bardzo, i w przypadkach nieleczonych surowicą, wszakże tak często, jak je notowano po zastosowaniu surowicy, trudno przypuścić, by się zdarzały bez dodatniego wpływu samego leczenia.

Przy ocenianiu skuteczności surowicy należy wziąć pod uwagę to, co mówił słusznie KORAL, a mianowicie charakter danej epidemii.

Dopóki wielka ilość spostrzeganych przypadków nie dopomóż do wypowiedzenia decydującego zdania w sprawie nas obchodzącej, do pewnego stopnia liczyć się należy i z tem „wrażeniem” doświadczonego lekarza, o którym wspominał KAMIENSKI, że surowica w danym przypadku pomogła; naturalnie; że taki fundament jest zbyt kruchy, by na nim zawsze swe wnioski opierać.

Ważną jest sprawa ustalenia dawki, nieprędko jednak można się tego spodziewać; KORYBUT-DASZKIEWICZ sądzi, że owe 50 cent. sześć., które radzi wstrzykiwać PALMIRSKI, jest zbyt dowolnie określoną ilością.

Dla możności spokojnego stosowania surowicy ważną bardzo rzeczą jest nabranie pewności, że nie zawiera ona żadnych szkodliwych drobnoustrojów, co wobec metodyki dzisiejszej przy jej przygotowaniu (zastrzykiwanie koniowi żywych hodowli paciorkowców) nie jest możliwe; mówca zapytuje PALM., co dla zabezpieczenia się w tym kierunku robi jego pracownia.

Kończy swe przemówienie — KORYBUT-DASZKIEWICZ zachęceniem do stosowania surowicy PALM. nie tylko w praktyce szpitalnej, ale i prywatnej, szczególnie w przypadkach ciężkich płonicy z warunkiem jednak bardzo sumiennego spostrzegania każdego odcosnego przypadku. [Autoreferat]

NEUGEBAUER opowiada o przypadku szkarlatyny własnego dziecka, gdzie stosowana była surowica. Pozostawiając obiektywną ocenę lekarzom, którzy obserwowali dziecko, N. nie może się powstrzymać od wypowiedzenia wrażenia swego, które przemawia stanowczo na korzyść surowicy PALM.

BRUDZIŃSKI komunikuje w paru słowach dalszy przebieg przypadku leczonego surowicą, w którym wystąpiła wysypka posurowicza. 3-ia seryja wysypki trwała 3 dni, poczem powoli wysala się pozostawiając krwawe plamy; obrzęki na rękach i nogach i nacieczenia znikły, dziecko znajduje się w okresie zdrowienia.

Następnie przytacza przypadek 3 ci, jaki obserwował. Szkarlatyna ciężka, temp. 40°, tętno 160. Śpiączka, stan nieprzytomny, wymioty, rozwolnienie. 3-go dnia choroby zastrzyknięto 50 ctm. surowicy. Na drugi dzień rano po 10 godz. temp. 38.5, po 12 godz. 37, wieczorem tego dnia 38. następnych dni stan bezgorączkowy. Stan ogólny na drugi dzień po zastrzyknięciu nieporównanie lepszy, dziecko siedziało, żądało jedzenia. Na 8-my dzień temp. podniosła się do 38, zauważono powiększone gruczoły podszczękowe.

W tym przypadku działanie surowicy było nader wybitne. Jak widzimy jednak nie uprzedziło zastosowanie surowicy powikłania ze strony gruczołów.

W kwestyi specyficzności streptokoków B. wspomina o badaniach krwi u chorych szkarlatynowych (Jochman), z których się okazuje, iż tylko w nieznacznej części przypadków znajdowano we krwi paciorkowce, i przypadki te kończyły się bezwzględnie śmiercią.

Rzecz jeszcze ważniejsza, że nie znajdowano streptokoków we krwi chorych na szkarlatynę piorunującą, a nawet nie wykryto ich w nalotach, ani w skrawkach z tkanki otaczającej migdałki. Wobec takich przypadków rola streptokoków bezwarunkowo bardzo ważna — nie może być uważana za swoistą i nie należałoby

surowicy nadawać miana swoistej przeciwszkarlatynowej, dopóki etyologia szkarlatyny nie zostanie ostatecznie wyświetloną. Dość będzie, jeżeli jak tego z doświadczenia obecnego spodziewać się można, okaże się ona pomocną przeciw pewnym stronom infekcji szkarlatynowej — mianowicie infekcji wtórnej streptokokowej.

[Autoreferat].

POLIKIER łączy się z głosami uznania dla PALM. za dążenie do posuwania naprzód naukowo sprawy paciorkowców szkarlatynny. Szczególniej ważnem wydaje mu się to co PALM. mówi o wynikach otrzymanych przy hodowli streptokoków z mózgu i rdzenia trupów dzieci, zmarłych na płonicę. Co się tyczy klinicznej strony kwestyi, to osobiście prób na ludziach z surowicą, w mówie będącą, nie robił i robić nie będzie dopóty, dopóki nie będzie miał przekonania o zupełnej nieszkodliwości tejże oraz dokładnego pojęcia nie tylko o tem co i jak przygotowane ma w rękę, ale i o tem czy porczy, w każdym przypadku używane, są możliwie identyczne. W doświadczeniach zaś prelegentów surowica pochodziła od 3-ch koni: jednego, szczepionego mieszaniną 5-ciu streptokoków, jednego, szczepionego streptococco conglomerato i wreszcie jednego; szczepionego paciorkowcami, pochodzącymi od smutnego przypadku, którego szczegóły nie są znane. Sprawozdanie PALM. i MAL. nie wyjaśniło działania surowicy przez nich zachwalanej, czy jest to działanie antytoksyczne czy antyinfekcyjne czy symptomatyczne. Z tytułu ostatniego odczytu domyślać się należy, iż ma to być działanie swoiste. Ponieważ jednak swoistość paciorkowców i surowicy nie została dowiedziona bakteriologicznie, przeto o swoistości działania decyduje w danym razie tylko wrażenie, otrzymane z doświadczeń klinicznych. Pod tym względem mówca podziela zdanie KAMIŃSKIEGO, nawołujące do trzeźwej oceny otrzymanych wyników, natomiast uważa za całkiem nieuzasadnioną i niewłaściwą propozycję stosowania tego środka 1-go lub 2-go dnia choroby i zwłaszcza w przypadkach średnich i lekkich. Mówca zapytuje czy jakikolwiek doświadczony klinicysta postawi rokowanie 1-go lub 2-go dnia choroby, jeżeli nie będzie miał do czynienia z t. zw. scarlatina fulminans, która bynajmniej nie należy do postaci częstych, gdyż, zdaniem P. tylko w takich przypadkach i co najwyżej w przypadkach 3-ej i 4-ej kategorii MOSERA próby tego rodzaju mogłyby być niejako usprawiedliwione. W myśl wyrażonych poglądów. przeciw stosowaniu surowicy omawianej w przypadkach lekkich i średnich a może jeszcze, co za tem pójdzie, w celach profilaktycznych zdaniem POLIKIERA najenergiczniej protestować należy. W końcu na pytanie, w przemówieniu MAL. zawarte, czego od surowicy wymagać należy, mówca odpowiada: przedewszystkiem, ażeby dawała rękojmię, że jest nieszkodliwą,

następnie, że wszystkie jej próbki, które dostają się do rąk lekarzy, są identyczne, że sposób i źródło jej przygotowania są dokładnie wiadome i wreszcie, że jest skuteczną w przypadkach ciężkich.

[Autoreferat].

BRONOWSKI zaznacza, że skuteczne działanie surowicy przeciwskarlatynowej PAL. może być bardziej widoczne w doświadczeniach wytrawnych lekarzy prowincjonalnych, niż w spostrzeżeniach lekarzy szpitalnych, opartych na ścisłych klinicznych obserwacjach. Tę pozorną paradoksalność swego twierdzenia B. uzasadnia tem, że przebieg szkarlatyny po wsiach i miasteczkach jest na ogół daleko cięższy, niż w miastach stołecznych, mających warunki bytu nieraz bardziej zdrowotne i sanitarne urządzenia bardziej doskonałe, co razem wzięte nie sprzyja epidemiom o złośliwym zbyt charakterze. Nadto lekarz prowincjonalny nie tak łatwo dostaje surowicę i więcej musi się liczyć ze stanem materyalnym swoich pacyentów, a więc będzie stosował surowicę przeważnie w b. ciężkich prawie beznadziejnych przypadkach.

[Autoreferat].

PALMIRSKI zaznacza, że jedni badacze w płonicy widzą całą postać zakażenia paciorkowcami, drudzy zakażenie płonicze czynią zależnem od zarazka, dotąd niezbadanego, a paciorkowce uważają tylko za przyczynę powikłań. P. opierając się na swych badaniach przyłącza się do pierwszej kategorii i dla tego surowicę swego wyrobu, chociaż w zasadzie jest ona przeciwpaciorkowcową, uważa za właściwe nazywać swoistą dla płonicy. Co się zaś tyczy kwestyi, czy surowica nie zawiera paciorkowców, ponieważ konie są uodparniane hodowlami osłabionemi, lecz żywymi, P. odpowiada, że upusty z koni były robione dopiero po 6 tygodniach od ostatniej szczepionki t. j. wtedy, kiedy zwierzę daje pewną rękojmię że krew jego nie zawiera paciorkowców. Oprócz tego surowica nim zostanie użytą, jest badana bakteriologicznie. Te ostrożności nie zadawalniają PAL. i dla tego użył 3-ch koni, uodpornionych wyłącznie hodowlami zabitemi, ażeby się przekonać, czy na tej drodze nie da się jeszcze otrzymać surowicy o własnościach leczniczych.

[Autoreferat].

CIĄGLIŃSKI czyni uwagę, że po tak długich i wyczerpujących debatach każdy ze słuchaczy radby dojść do jakiejś bardziej stanowczej konkluzyi.

Pierwsze pytanie, jakie się tu następnie nasuwa, dotyczy rzecz prosta etyologii płonicy.

Otóż czy streptococcus conglomeratus jest, czy nie jest zarazkiem swoistym dla płonicy?

Opierając się na zebranych dotychczas i tu przytoczonych danych odpowiedzieć sobie musimy — przecząco.

Do tego wniosku skłonić nas winny tak wyniki ostatnio ogłoszonych poszukiwań bakteryologicznych — przytoczone tylko co przez BRUDZIŃSKIEGO, jak też i jedno — oderwane co prawda spostrzeżenie, w którym zastrzyknięte, (przypadkowo) pod skórę wraz z surowicą żywe drobnoustroje, streptococcus conglomeratus płonicy niewywołały.

W tym też sensie zdaje się przemawiać i działanie surowicy przeciwpłoniczej PALM.

Surowica ta bynajmniej nie działa na wszystkie objawy choroby. Według zgodnych spostrzeżeń klinicystów nie działa ona wcale ani na wysypkę, ani na ciepłotę, natomiast wyraźnie działa na stan ogólny, wyczerpanie serca, zajęcie sensorii.

Wnioskować stąd możemy, że jeżeli streptococcus conglomeratus nie jest zarazkiem dla płonicy swoistym, nie jest pierwszą przyczyną choroby — a w żadnym razie już nie jedyną — to z drugiej strony w szeregu bodźców wywołujących całokształt obrazu chorobowego płonicy gra bardzo niepoślednią rolę.

A jeżeli tak, to i surowicy PAL nie możemy uważać za swoistą przeciwpłoniczą. Jakież że jest tedy jej działanie i na czym działanie to polega?

Tu już odpowiedź jest bardzo prosta i łatwa. Surowica antystreptokokowa (strept. conglomeratus) okazuje działanie swoiste — niweczące lub osłabiające efekt zatrucia organizmu produktami przez tegoż pasorzyta wydzielanymi.

A ponieważ i w całym obrazie chorobowym zatrucie jadem streptokokowym gra rolę pierwszorzędną, zatem i surowica PAL nie będąc dla zarazka płoniczego swoistą — okazuje jednak tak wybitnie pożyteczne działanie i zasługuje przez to na jak najszersze zastosowanie.

[Autoreferat].

KOSSOBUDZKI przyłącza się do zdania BRUDZIŃSKIEGO, że danej surowicy w żaden sposób nie można nazwać swoistą. Że zaś PAL pragnąłby dla niej utrzymać tę nazwę, przeto K. zwraca uwagę kolegów na pracę prof. HLAV'Y, która, ze względu na język, w jakim została ogłoszona prawdopodobnie nie jest znana większości kolegów. Być może praca ta nie wpadła też do ręki i PAL, gdyż nie jest wymieniona w artykule, drukowanym świeżo w „Medycynie“ a dotyczącym interesującej nas obecnie sprawy.

W roku 1902 w N. 28 „Časopisu lékařů českých“ prof. HLAVA ogłosił pracę pod tytułem: Leuconoshoc hominis a jeho znacenie v chorobach zakažných.

Badając naloty na migdałach u chorych na płonicę i u zmarłych na tęż chorobę HL. stale znajdował diplostreptokoki, które sądząc z opisu, są bardzo podobne do streptococcus conglomeratus, którego opis dość pobieżny znajdujemy w pracy PAL. i który posłużył do otrzymania surowicy, o jakiej mowa.

Z 21 badanych przypadków w sześciu za życia znaleziono leuconostoka w krwi, raz jeden nawet w moczu. U zmarłych znaleziono go w krwi z serca, w śledzionie i gruczołach chłonnych.

Ten sam drobnoustrój znaleziony był przez HŁAVĘ w wydzielinie nosa, w płwocinie, nalocie na migdałach i w krwi chorych na odrę. Prócz tego, w ropie przy anginie phlegmonozą, w coryza, raz jeden w błonicy obok prątków swoistych i często w osadzie na rękach lub w zębach próchniejących, dalej w jednym przypadku dysenterii w kale i raz jeden przy apendicitis purulenta, wreszcie; we krwi chorych na dur wysypkowy.

Blizszy opis własności biologicznych tego drobnoustroju jak też i doświadczeń, wykonanych z nim na zwierzętach przez HŁAVĘ, nie należy do rzeczy.

Zdaniem HŁAV'Y drobnoustrojowi temu — częstemu mieszkańcowi jamy ustnej nie podobna odmówić pewnego znaczenia w chorobach ostrych wysypkowych, wobec obecności jego w przypadkach płonicy, odry, duru wysypkowego i t. d., a sprawę jego swoistości dla tej lub innej postaci chorób wysypkowych należy tymczasem uważać za otwartą, niedowiedzianą.

Wobec podobieństwa streptococci conglomerati do owego Leuconosta Hominis HŁAV'Y, zdaniem KOSSOBUDZKIEGO należy sceptycznie zapatrywać się na swoistość dla płonicy streptococci conglomerati a, co za tem idzie, nie śpieszyć się z nadawaniem miana swoistej surowicy, która ze względu na brak teoretycznego uzasadnienia oraz na chwiejność wyników i mały zakres dotychczasowego zastosowania w praktyce nie ma bynajmniej prawa do tej nazwy.

[Autoreferat].

MALINOWSKI przemówił w te słowa: Seroterapia jako metoda nowa, której działanie lecznicze nie zupełnie jest jeszcze wyjaśnione, ma swoich zwolenników i przeciwników. Leczenie błonicy surowicą pomimo 10-letnich prób, dziś jeszcze jest krytykowane, (Kassowitz), nic więc dziwnego, że każda nowa surowica przez jednych jest chwaloną, drudzy zaś odmawiają jej znaczenia leczniczego na zasadzie własnych spostrzeżeń. Tak też się dzieje z surowicą przeciwpłoniczą. Dlatego w tej kwestyi nader ważnymi są wszystkie głosy za i przeciw albowiem tylko wielka ilość spostrzeżeń i szczegółowy ich rozbiór może dać nam prawdopodobne a nawet prawdziwe wnioski naukowe.

Zanim jednak do tego dojdziemy, musimy rozstrzygnąć w dyskusyi pytanie, co stanowi istotę danej choroby zakaźnej i czego możemy od surowicy leczniczej oczekiwać.

Każda choroba zakaźna np, płonica pod względem klinicznym przedstawia nam się jako zbiór pewnych zaburzeń w ustroju wywołanych przez swoisty zarazek. Jedne z tych zaburzeń są stałe, spotykamy je u wszystkich chorych i na ich podstawie rozpoznajemy chorobę. Inne zaburzenia lub objawy są niestałe, spotykamy je bowiem u pewnej liczby chorych w przebiegu choroby. Nazywamy je powikłaniami lub chorobami następczemi.

Przyczyną objawów stałych jest zarazek swoisty. Jakaż jest przyczyna objawów niestałych, zapytamy. Czy wywołane są one przez ten sam zarazek swoisty lub jego toksynę. Bakterjolog odpowiada na to pytanie twierdząco. Klinicysta dotąd jeszcze nie ma na to dowodów.

Jeżeli weźmiemy za przykład płonicę, to zobaczymy taką rozmaitość obrazów klinicznych, taką różnorodność powikłań, że mimowoli zadajemy sobie pytanie czy mogą one zależeć od jednego tylko zarazka.

Pytamy dalej dla czego powikłania bywają u jednego chorego, a nie bywają u drugiego. Aby to pytanie rozstrzygnąć, musimy mimowoli zwrócić uwagę na nieznane nam dotąd warunki indywidualne każdego chorego. Widoczną bowiem jest rzeczą, że od nich zależy złośliwość danego zarazka i obraz kliniczny choroby. Im większą jest odporność ustroju, tem lżejszy przebieg choroby, im mniejsza — tem cięższy.

Maximum odporności zabezpiecza od zarażenia.

Minimum odporności naraża na chorobę i wszystkie jej powikłania. Jeżeli więc odporność i jej stopień u człowieka w tak szerokich waha się granicach, naturalnem tego następstwem jest, że stopień odporności nabytej przez wprowadzenie surowicy swoistej do krwi, również nie będzie jednakowy u wszystkich ludzi chorych, lecz zależny od zdolności ustroju do nabycia tej odporności. Nie jest to winą surowicy, lecz ustroju. Działanie więc lecznicze surowicy nie będzie jednakowe u każdego chorego, jak niejednakowym jest przebieg choroby. Surowica wywoła u jednego chorego maximum odporności w czasie stosunkowo krótkim, u drugiego mniejszą, u innego jeszcze mniejszą; od stopnia więc tej odporności nabytej zależy stopień polepszenia, wywołany przez surowicę.

Przechodząc od ogólnych poglądów na działanie surowicy, do wyników otrzymanych u chorych płonicowych po użyciu suro-

wicy swoistej widzimy, że 1) W ciężkich przypadkach wywołuje ona polepszenie stanu ogólnego, usuwa szybko objawy zatrucia mózgu i serca, wskutek czego chory odzyskuje przytomność i czuje się subiektywnie o wiele lepiej, tętno jego staje się silniejszym i mniej częstym. Surowica więc wywołuje tu działanie, jakiego nie zdołaliśmy dotąd osiągnąć dotychczasowymi środkami.

2) Objawy zakażenia, resp. stany zapalne wywołane przez zakażenie w początku choroby lub w dalszym jej przebiegu nie zostają powstrzymane w swym rozwoju przez surowicę.

Do tych powikłań zaliczamy, a) Dyfteroid gardła i nosa, zapalenie przewodów słuchowych, b) zapalenie ropne gruczołów chłonnych, przyuszných i podszczękowych, c) Zmiany mięsiste w wątrobie, śledzionie, nerkach i płucach. d) Zmiany w mózgu, zresztą tylko cyrkulacyjne.

Tu zauważyć należy, że we wszystkich ogniskach tych spraw chorobowych znajdujemy stale paciorkowce (strept. conglom.), on je zatem wywołuje niewątpliwie.

Każde z powikłań uważać należy za oddzielną chorobę, jakkolwiek bakteryologicznie wszystkie one mogą mieć wspólną przyczynę.

Od stopnia odporności danego ustroju wrodzonej lub wywołanej przez surowicę, zależy zdolność uniknięcia tych powikłań. Bakteriologia, działanie lecznicze surowicy objaśnia przypuszczeniem, że niszczy ona toksyny we krwi, a wywołując fagocytozę niszczy lub przyczynia się do zniszczenia zarazków.

Gdyby nawet oba te przypuszczenia były niezachwianym pewnikiem, to i wtedy choroby wnikające lub następne mogłyby się rozwijać, ponieważ bodziec do nich istniał już we krwi, i te narządy, które raz jego wpływowi uległy, nie mogą już oprzeć się zmianom zapalnym we wszystkich fazach zapalenia, jeżeli do tego dana tkanka ma skłonność.

Tem bardziej jest to możliwym, że w chorobach zakaźnych, zarazek nie wywołuje objawów ogólnych ani miejscowych od chwili wniknięcia do ustroju i potrzeba pewnego stopnia nasycenia ustroju toksynami ażeby choroba mogła wybuchnąć. Jest to tak zwany okres wylegania.

Jeżeli wciagu tego czasu ustrój stopniowo zyska pewną odporność — objawy choroby będą słabe a przebieg łagodny.

Wrazie przeciwnym przebieg będzie ciężki, objawy silne, powikłania i choroby następne groźne.

Cały więc przebieg choroby, zależy od odporności nabytej w okresie wylegania lub odporności wrodzonej lub nabytej przez przyzwyczajenie się przed zarażeniem.

Wiadomo, że zarazek może istnieć na błonach śluzowych a nawet w tkankach i narządach, nie wywołując choroby; za przykład wystarczy błonica i gruźlica. T. zw. stadium lateus gruźlicy trwać może całe lata. Jakikolwiek bodziec wystarcza do przejścia stanu utajonego zarazka w stan czynny, — tak w chorobach przewlekłych jak ostrych.

Jakikolwiek biologicznie jest zarazek płonicy, znajduje się on prawdopodobnie w ustroju ludzi zdrowych nie wywołując niekiedy choroby. W pewnych dopiero warunkach przejść może w stan czynny i wtedy wywołuje chorobę.

Wszystkie t. zw. poronne formy chorób zakaźnych objaśnić sobie możemy zwiększeniem odporności przez stopniowe przyzwyczajenie się do zarazka. Osoby przybyłe do miejscowości nawiedzanej pewną chorobą (epidemią lub endemją) często jej ulegają. Dzieci przybyłe ze wsi do Warszawy bardzo często chorują na płonicę. Nawet nabyta odporność przez jednorazowe przebycie choroby z czasem słabnie i znika zupełnie, wskutek czego choroby zakaźne niekiedy się powtarzają kilkakrotnie. Kto raz przebył lekką płonicę, może drugi raz chorować ciężko i odwrotnie.

W ustroju żywym atomy tkanek i organów znikają i zostają zastąpione przez nowe, które wobec zarazka są bezbronne. Każda komórka musi zyskiwać na nowo odporność.

Toż samo zachodzi w stanie chorobowym. Jeżeli chory wyzdrowieje, dowodzi to, że wszystkie komórki jego ustroju zyskały potrzebny stopień odporności.

Rekonwalescent może zarazić zdrowego, sam rzadko zachorowuje na nowo, pomimo, że nosi w sobie zarazki.

Jeżeli odporność szybko traci, ulega recydywie, jeżeli traci zupełnie zachorowuje powtórnie.

Surowica swoista przyspiesza nabycie odporności. Ponieważ jednak wszystkie zmiany biologiczne odbywają się tylko w przestrzeni i w czasie, działanie surowicy potrzebuje pewnego czasu, którego w chorobie ostrej zawsze jest bardzo mało, zwłaszcza, że zatrucie mózgu i serca szybko zabić może chorego.

Jeżeli jednak surowica zmniejsza objawy zatrucia tak szybko jak to widzimy przy łożu chorego, to już tem samem od-

daje nam wielkie usługi, że przedłuża życie chorego i pozwala leczyć mniej groźne powikłania i choroby następce.

Od surowicy zatem oczekiwać należy:

1) Zmniejszenia i stopniowego usunięcia groźnych dla życia objawów zatrucia.

2) Zmniejszenia natężenia powikłań przez uodpornienie tkanek.

Nie możemy jednak oczekiwać wstrzymania natychmiastowego rozpoczętych już spraw zapalnych lub zgorzelinowych, ponieważ jest to fizyologicznem niepodobieństwem. Komórki chore lub martwe jako nieużyteczne dla ustroju oddzielić się muszą. Komórki zdrowe pozostaną jego częścią składową. Surowica może tylko przyczynić się do tego, aby ilość pierwszych była możliwie małą. Do głównych zasad seroterapii należy w c z e s n e u ż y c i e surowicy. Możliwość do tego w praktyce rzadko się zdarza.

Dla tego i skutki nie zawsze są jednakowe.

Surowica, znosząc najgroźniejsze dla życia objawy, czyni możliwie wiele, bo przedłuża życie chorego i uodparnia jednocześnie.

Tymczasem nie mamy prawa wymagać więcej od surowicy przeciwpłoniczej. Nie znamy bowiem ani jej siły ani nie możemy jej użyć pierwszego dnia choroby.

Wszakże i surowica przeciwpłonicza nie zawsze ocala chorego, a jednak dziś trudno by nam było obejść się bez niej.

Pomimo więc niezbyt wielkiego materiału klinicznego dotyczącego seroterapii płonicy surowicą swoistą, zebrane dotąd fakty przemawiają za jej niezaprzeczoną skutecznością w ciężkich przypadkach płonicy.

Im krytyczniej jednak będziemy oceniać jej działanie, im surowiej kwalifikować chorych do leczenia surowicą, tem rezultaty nasze więcej się przyczynią do wyrobienia prawa obywatelstwa tej metodzie.

[Autoreferat].

Na tem posiedzenie ukończono.

Za Prezesa Wice-prezes *W. Kamocki*.

Sekretarz *St. Kopczyński*.

Posiedzenie kliniczne z dnia 1 Grudnia r. b.

Przewodniczący Wice-prezes *W. Kamocki*.

Obecnych Członków 43 i gości 4.

T r e ś ć: KOZERSKI. — Przedstawienie przypadku *Lupus serpiginosus gummosus multiformis*.
 STANKIEWICZ WL. — Przedstawienie dwóch chorych, operowanych radykalnie z powodu przepuklin pachwinowych.
 GANTZ. — „Rozpoznanie gruźlicy kiszek na zasadzie badania bakteryologicznego“.

I. Protokół posiedzenia poprzedniego odczytano i przyjęto.

II. Przewodniczący powitał obecnych na posiedzeniu gości kol.: WILCZYŃSKIEGO, MUTTERMILCHA, GOŹDZICKIEGO i F. MALINOWSKIEGO.

III. Przewodniczący zawiadomił obecnych, że Akademia Medyko-Chirurgiczna w Petersburgu nadesłała 108 bronionych w niej rozpraw lekarskich.

IV. Przewodniczący zawiadomił, iż podania na kandydatów na członków Towarzystwa złożyli następujący koledzy:

ST. ZEMBRZUSKI — przedstawia ANDERS. Popierają KAMIŃSKI, BRUDZIŃSKI. Sprawozdania z prac podjął się BRUDZIŃSKI.

CYKOWSKI — przedstawia SAWICKI. Popierają BRUDZIŃSKI, LEŚNIEWSKI. Sprawozdania z prac podjął się J. ZAWADZKI.

ŚLASKI — przedstawia GRZANKOWSKI. Popierają NEUGEBAUER, JAKOWSKI. Sprawozdania z prac podjął się NEUGEBAUER.

JANCZEWSKI — przedstawia NEUGEBAUER. Popierają STANKIEWICZ, BABIŃSKI. Sprawozdania z prac podjął się NEUGEBAUER.

F. MALINOWSKI — przedstawia DUNIN. Popierają KAMIŃSKI, BRUDZIŃSKI. Sprawozdania z prac podjął się BERNHARDT.

V. KOZERSKI przedstawił przypadek *Lupus serpiginosus gummosus multiformis (psoriasiformis, pustulosus impetigino-*

sus). Chora ma lat 9. Podług słów jej matki miała „krwawe znamię” na lewym boku klatki piersiowej. Po zniszczeniu owego prawdopodobnie naczyńniaka przez nielekarza po jakimś czasie 3 lata temu spostrzeżono powiększenie niebolesnych gruczołów chłonnych lewej pachy i pierwsze wykwity obecnej wysypki.

Chora została przyjęta do oddziału K. 17/VIII r. b. Stwierdzono rozległe nacieczenie, wystające ponad powierzchnię skóry, zgruba bruzdowane, barwy miedziano czerwonej, pod uciskiem brunatnej, ciągnące się od przedniej górnej lewej części klatki piersiowej po jej lewym boku aż do prawej okolicy łędźwiowej włącznie. Nacieczenie, bardzo miękkie w dotknięciu, ma swoistość tak słabą, że proste mocniejsze położenie waty wyrywa dość głęboko chorą tkankę. Około obwodu głównego nacieczenia widać: 1) owalne guzy w mięszu skóry wystające, miękkie, łuską pokryte, dosięgające wielkości ziarna bobu; 2) owrzodzenia pełzające o zarysach nerkowatych, półkolistych, lub owalnych o dnie gładkiem, niebolesnem lub mało bolesnem, ropiejącem, o brzegach jednolitych, wałowatych, gładkich, błyszczących, czerwono-brunatnawych, niepodminowanych. Gruczoły lewej pachy powiększone niebolesne. Lewy bark o kilka cali wyżej od prawego nieruchomo ustawiony.

Ażeby przekonać się, czy sprawa nie jest natury przymiotowej, za czem przemawiał nerkowaty kształt owrzodzeń, pokryto chore miejsca merkuryalnym plastrem, podano 2.0 jodku potasu dziennie i zastosowano wcierania szaruchy po 2.0. 24/IX po wtarcu 30 frykcyi — prawie wszystkie owrzodzenia pokryły się naskórkiem, nacieczenie jednak, choć mniejsze pozostało. Nie osiągnięto blizny, jakaby niewątpliwie utworzyła się szybko, gdyby owrzodzenia były natury przymiotowej.

Rozpoznano więc *Lupus*. Przypadek należy do rzadszych z następujących względów.

1) Charakterystyczne miękkie nacieczenie uie powstało ze zlania się pojedynczych gruczołów makroskopowych. Pierwszy wykwit występował zawsze pod postacią guza miękkiego, rozpadającego się w środku, dochodzącego do wielkości ziarna bobu (*Lupus gummosus*).

2) Rozległe nacieczenie, pozostawione bez opatrunku, pokrywało się grubą białą łuską, nadającą mu pozory łuszczycy. (*L. psoriasiformis*).

3) Wciągu kilkumiesięcznej obserwacji na całej zajętej okolicy skóry występowała jednocześnie wysypka, złożona z dro-

bnych pęcherzyków, zrazu surowicznych, po dwóch dobach ropnych (*L. pustulosus*). Ropa, szerząc się szybko pod łuskami, po 4—5 dniach krzepła w postaci brudno-żółtych lub zielonkowatych skrzepów, pokrywających dość głębokie owrzodzenia. (*L. impetiginosus*). W ropie znaleziono kokki, laseczników zaś gruźliczych nie wykryto. Szczepienia na agar dały żółte, z koków złożone, jeszcze bliżej nie określone hodowle.

Po wygojeniu owrzodzeń lewy bark powrócił do prawidłowego położenia. W wyciętym bowiem znaleziono liczne komórki olbrzymie, laseczników Kocha nie udało się znaleźć. W miazdce, zeszkrobanej z dna owrzodzenia, znaleziono jakby kawałki laseczników metody Gabet'a na czerwono zabarwione; wyraźnych jednak laseczników nie udało się stwierdzić.

[Autoreferat].

VI, STANKIEWICZ przedstawia dwóch chorych operowanych radykalnie z powodu przepuklin pachwinowych, którzy z powodu wyjazdu z Warszawy nie będą mogli być demonstrowani przy odczycie jego o doszczętnem leczeniu przepuklin.

[Autoreferat].

VII. GANTZ odczytał rzecz p. t. „Rozpoznanie gruźlicy kiszek na zasadzie badania bakteriologicznego“.

Rozpoznanie gruźlicy kiszek na zasadzie jedynie objawów podmiotowych i rzeczowych nie jest możliwe, wszystkie one bowiem pojedynczo lub w sumie mogą być nieobecnymi przy gruźlicy, zwłaszcza w jej stadiach początkowych, lub też istnieć przy innych cierpieniach kiszek, — więc na pierwszy rzut oka nabiera wielkiego znaczenia pod względem rozpoznawczym obecność laseczników gruźliczych w kale. Przedewszystkiem jednak zaznaczyć należy, że początkowe okresy gruźlicy kiszek bez owrzodzeń lub też z niewielkimi owrzodzeniami, jako nie charakteryzujące się wcale obecnością laseczników Kocha w wypróżnieniach lub też wywołujące ich obecność w nieznacznej liczbie — nie mogą być po większej części wcale rozpoznawane. Co się tyczy pozostałych przypadków gruźlicy kiszek, to w nich obecność lasecz. Kocha w kale nie posiada znaczenia rozpoznawczego, ponieważ nigdy nie będziemy w stanie powiedzieć na pewno, skąd one pochodzą, z płwociny (transito), czy z owrzodzeń gruźliczych w kiskach. Poza tem nie należy zapominać o tem, że niekiedy nawet przy bardzo rozległych zmianach gruźliczych w kiskach nie udaje się wykryć laseczników w kale. Jednem słowem, au-

tor na zasadzie swych doświadczeń i badań na ludziach (90 przypadków) dochodzi do wniosku że ani obecność laseczników gruczolanych w kale nie pozwala napewno rozpoznawać gruczolaki jelit, ani nieobecność tych drobnoustrojów nie wyklucza napewno obecności tego cierpienia. [Autoreferat].

W dyskusji WINIARSKI zaznacza, że prelegent podjął się pracy bardzo niewdzięcznej, której rezultaty nadto można było z góry przewidzieć. Toż wobec faktu, że suchotnicy łykają bardzo często płwocinę i że u nich ma miejsce upośledzone wydzielanie kwasu solnego, nic dziwnego, że laseczniczki gruczolane, połączone z płwociną, a nie zniszczone przez kwas solny, dostają się do kiszek i mogą być wykryte w kale, soki bowiem kiszkowe działania zabójczego na laseczniczki gruczolane nie posiadają.

Oczywistą więc było rzeczą, że prelegent musiał dojść do takich, a nie innych rezultatów.

WINIARSKI kilka razy tylko badał kał na laseczniczki gruczolane i znajdował je w kale, podczas gdy przy badaniu pośmiertnem oprzodków gruczolanych w kiskach nie wykryto.

WINIARSKI wyraża żal, że Towarzystwo podało na Konkurs tak niewdzięczny temat i naraziło wskutek tego prelegenta na stratę 3 lat czasu, poświęconego wprawdzie pracy sumiennej, lecz uwieńczonej wynikami ujemnymi. [Autoreferat].

W. JANOWSKI zaznacza, że wynik pracy GANTZA jest najbardziej dodatni, jaki poszukiwania naukowe wydać mogą, rozwiązuje bowiem zupełnie poruszaną kwestję. Że rozwiązuje ją w ten sposób, iż dowodzi, że obecność laseczników gruczolanych w kale pozbawioną jest zupełnie znaczenia rozpoznawczego, z tego nie wynika, że wniosek jej jest t. zw. ujemnym. Jest bowiem rzeczą o wartości najbardziej pozytywnej usunięcie pewnej wątpliwości rozpoznawczej z kliniki.

J. pamięta sam dobrze te czasy, kiedy obecność laseczników w kale uważaną była za stanowczy dowód sprawy gruczolanej w kiskach. Pamięta też, jak, opierając się na tej błędnej zasadzie, popełnił kilka razy błąd rozpoznawczy, który został dopiero na trupie stwierdzony. To było nawet powodem specjalnego zainteresowania się tą sprawą na jego oddziale. Sądzi, że już samo spopularyzowanie faktu, wykonanego badaniami GANTZA, ma wielką doniosłość praktyczną. [Autoreferat].

Na uwagi JANOWSKIEGO, że kwestya poruszona przez prelegenta nie była dotychczas stanowczo rozstrzygnięta, WINIARSKI

odpowiada, że już podczas swoich studyów uniwersyteckich, a więc przed 15 — 16 laty, z ust swoich profesorów (Schultze, Unverricht, Dehio) słyszał wygłaszane przez nich zdania, że laseczники gruźlicze mogą być połknięte z płwociną i wykryte w kale, że zatem znalezienie ich w kale bynajmniej nie dowodzi istnienia owrzodzeń gruźliczych w kiszkiach.

WINIARSKI powołuje się nadto na prof. PRZEWOSKIEGO, który w rozmowie z mówcą także same wygłaszał poglądy.

MUTERMILCH i BIRO zapytują, czy w kale mówca znajdował ropnie ziarniaki.

MIKLASZEWSKI zaznacza, że brak jest badań anatomopatologicznych w sekcyjnych przypadkach kol. GANTZA. Gdyby przewód pokarmowy został zbadany mikroskopowo, to niewątpliwie nawet tam, gdzie same oględziny pośmiertne nie wykazały zmian widocznych, drobnowidz wykryłby sprawę swoistą w ścianie i gruczołach chłonnych kiszki. Badania takie byłyby przynajmniej przyczynkiem do rozwiązania spornego pytania, o ile często przy istniejącej gruźlicy płuc spotyka się powikłania w przewodzie pokarmowym. EICHHORST znajdował je we 29% przypadków, KÖNIG w 70%, WEIGERT i ORTH w 90% inni prawie zawsze. Otóż sprawdzenie tych cyfr choćby w nielicznych przypadkach sekcyjnych GANTZA miałooby pewne znaczenie, rozumie się, niezbyt wielkie, bo inne statystyki liczą po parę i kilka setek przypadków.

Co się zaś tyczy jedynie badań kału, to MIKLASZEWSKI zgadza się najzupełniej na uwagi WINIARSKIEGO, że przedmiot pracy był bardzo niewdzięczny, bo z góry można było przewidzieć, że nie osiągnie się żadnych pewnych wyników, ponieważ przy pomocy obecnych metod badania nie można określić, czy laseczники, znajdowane w kale, pochodzą z połkniętej płwociny czy z pokarmów, czy bezpośrednio z przewodu pokarmowego.

Toteż praca nie wnosi w rzeczy samej nic nowego, nie posuwa naprzód sprawy rozpoznawania gruźlicy kiszki.

WINIARSKIEMU mówca odpowiada, iż najlepszymi dowodami tego, że dotychczas nie zupełnie jest ustalony fakt niemożności pewnego rozpoznania gruźlicy jelit są prace BIAŁOKURA z r. 1902; PAGE'a z r. 1902, które usiłują kwestyę tę przedstawić w innym świetle.

MUTERMILCHOWI odpowiada, iż ropne ziarniaki jednakowo licznie były reprezentowane w preparatach zarówno w przypadkach w których na sekcji znaleziono owrzodzenia, jak i w tych,

w których ich na sekcji nie było. Prócz tego ropne ziarniaki mogą również transito przechodzić z płwociny, nie podobna więc znów powiedzieć z pewnością, skąd pochodzą.

MIKŁASZEWSKIEMU odpowiada, iż nie badał drobnowidzowo, lecz sądzi, że obecność w gruczołach zewnątrzkiškowych łaseczników Kocha nie rozwiązuje danej kwestyi, gdyż 1) łaseczniki, jak wiadomo, mogą przedostawać się przez ścianki kišek, nie uszkadzając ich wcale, 2) obecność łaseczników w wspomnianych gruczołach nie dowodzi istnienia gruczłicy kišek lecz powyższych gruczołów (*tabes mesaraica* u dzieci), 3) trudno przypuścić, iżby łaseczniki, znalezione w kale przy nieobecności zmian makroskopowych w kiškach, pochodziły z owych gruczołów, również niezmiennych makroskopowo, inaczej mówiąc i wtedy łaseczniki, znalezione w kale, będą pochodziły transito z płwociny, — co znów jak widzimy, uniemożliwia rozpoznanie.

Na tem posiedzenie ukończono.

Prezes *T. Dunin*.

Sekretarz *St. Kopczyński*.

Posiedzenie kliniczne z dnia 15 Grudnia 1903 r.

Prezydujący Prezes *T. Dunin*.

Członeków obecnych 53 i gości 6.

T r e ś ć: DZIERŻAWSKI.—Przedstawienie chorego ze sztucznym nosem.

KOPCZYŃSKI St.—Przedstawienie chorej, wyleczonej po porażeniu nerwów promieniowego, pośrodkowego i łokciowego.

BREGMAN. — Przedstawienie preparatów anatomicznych z 3-ch przypadków nowotworów mózgu i rdzenia.

BORNSTEIN, — Histopatologia i patogeneza sclerosis disseminatae.

I. Protokół posiedzenia poprzedniego odczytano i przyjęto:

II. Prezes powitał obecnych na posiedzeniu gości kol.: ROSZKOWSKIEGO, WILCZYŃSKIEGO, MUTERMILCHA, MALINOWSKIEGO, GOZDZICKIEGO i STERLINGA.

III. Prezes zawiadomił, że wykonawcą testamentu d-ra CHWIEŃKOWSKIEGO na miejsce prof. BRODOWSKIEGO, został zaproszony zgodnie z wolą zmarłego dziekana prof. BARANOWSKI.

IV. Prezes zawiadomił, iż Akademia Wojenno-Lekarska w Petersburgu oznajmia o wakującej katedrze Patologii i Terapii szczegółowej.

V. Prezes zawiadamia, iż następujący koledzy złożyli podania z prośbą o zaliczenie ich w poczet kandydatów na członków Towarzystwa.

BOGUSŁAWSKI St. — przedstawia M. BRUNER. Popierają SOKOŁOWSKI, ŁOGUCKI. Sprawozdania z prac podjął się MINCER.

RYMOWICZ, docent okulistyki Uniw. Kazańskiego — przedstawia DUNIN. Popierają KAMOCKI, BRUDZIŃSKI. Sprawozdania z prac podjął się KAMOCKI.

ROSZKOWSKI — przedstawia DOBRSKI. Popierają MIKŁASZEWSKI, KOPCZYŃSKI St.. Sprawozdania z prac podjął się BĄCZKIEWICZ.

VI. DZIERŻAWSKI przedstawił chorego ze sztucznym nosem. Chory, wychowaniec Warsz. Konserwat., był kapelmistrz wojskowy, bawił przed laty kilku w Abisynii, gdzie był nadwornym kapelmistrzem Cesarza Etyopii. Tam nabył syfilisu, który narazie nie był leczony (pierwotna skleroza nie była rozpoznana, jako taka, przez bawiącego tam francuskiego lekarza). Przez trzy lata nie było żadnych objawów, w czwartym pojawiły się odrazu gumaty na podnieb. twardem i nosie.

Podniebienie twarde i miękkie zniszczone zupełnie, a także lemiesz i muszle nosowe. Z części miękkich twarzy zniszczone prawe skrzydło nosa i prawa powieka. Nos zapadnięty i przewrócony na prawo. Dwa razy robiono operacje autoplastyczne, zmierzające do odbudowy nosa bez skutku. Chory obecnie ma zasłaniacz (o b t u r a t o r) z kauczuku zastępujący podniebienie

twarde i miękkie i nos z kauczuku, pomalowanego farbą olejną, który to nos stanowczo jest lepszy pod względem kosmetycznym niż każdy nos autoplastyczny. Kauczuk jako materiał na nosy lepszy jest od porcelany i celuloиду, ponieważ łatwiejszy jest w robocie, dalej nie jest kruchy i nie zapalny i daje się łatwo pomalować na żądany odcień. [Autoreferat].

VII. KOPCZYŃSKI St. przedstawił chorą, zdemonstrowaną już w Towarzystwie przed 3 miesiącami, jako dotkniętą wskutek ucisku zupełnem porażeniem nerwów promieniowego, pośrodkowego i łokciowego, obecnie zdrową niemal kompletnie.

K, przypuszcza, że wobec stwierdzonego wówczas częściowego odczynu zwyrodnienia i przerwy w przewodnictwie tych nerwów (drażnienie punktu Erba nie wywoływało odpowiedniego efektu), K. postawił rokowanie dobre, lecz nie bezwzględnie. Tymczasem po 6 tygodniach od chwili wystąpienia porażenia, zjawily się pierwsze ruchy w ostatnich stawach palców, następnie poczęły działać zginacze przedramienia, dalej zginacze i rozginacze kiści, w końcu najuporczywsze mięśnie glistowate i międykostne (*mm. lumbricoles i interossei*). Stopniowo wracała do normy pobudliwość na dotyk i ból, wystąpiła dawna jędrność mięśni pomimo wciąż zmniejszonej ich objętości i chora choć po 3 $\frac{1}{2}$ miesiącach od chwili porażenia włada ręką zupełnie poprawnie. K. stosował masaż i elektryzację.

VIII. BREGMAN przedstawia preparaty anatomiczne z 3-ch przypadków, które poddaje szczegółowemu rozbirowi klinicznemu.

I. Sarcomatosis diffusa miękkich opon rdzeniowych.

Chora, 14 lat, szwaczka. Od 3—4 miesięcy bóle w plecach i w bokach, później w kończynach dolnych. Osłabienie kończyn dolnych, zwł. prawej, stopniowo postępujące. Przed 4—5 laty napady histeryczne. W ostatnim roku nosiła na barkach b. duże ciężary. Urodzona z bliźnięt, w 7-ym miesiącu. Druga z rodzeństwa zmarła w drgawkach.

Przedmiotowo spastyczny uiedowład kończyn dolnych, zwł. prawej. Chodzi z trudem. Odruchy ścięgnowe wzmożone, z prawej strony większe. Oddawanie moczu utrudnione. Zaparcie stolca. Kręgosłup niebolesny. Czucie bólowe na całym ciele nieco zmniejszone, również odruchy z błon śluzowych.

Stopniowe wzmaganie się parezy do zupełnego porażenia. Anestezja od dołu się podnosząca, zupełna do 9 go, częściowa do

6-go żebra. Nietrzymanie moczu. Odleżyny. Bolesność całego kręgosłupa, zwł. 4 i 5 kręgów grzbietowych. Bóle w bokach coraz silniejsze, chora nie może leżeć.

Rozpoznanie z początku niepewne. Brano pod uwagę myelitis chronica, sclerosis multiplex, myelomeningitis luetica. Najprawdopodobniejszy ucisk rdzenia przez nowotwór. Spondylitis mało prawdopodobna. Później można było rozpoznać zniesienie przewodnictwa na wysokości 4-go odcinka grzbietowego lub nieco niżej. Rozpoznanie nowotworu jeszcze prawdopodobniejsze.

Laminectomy (KRAUZE) otwarcie 3 i 4-go łuków kręgowych. Znalezione nowotwór ściśle zrośnięty z rdzeniem; wyłuszczenie niemożliwe. Chora zmarła w 3 miesiące po operacji.

Nowotwór otacza w postaci cylindrycznego płaszcza cały rdzeń od części szyjowej do lędźwiowej, głównie na tylnej stronie i z boków. W miejscu operacji kulisty guz, wielkości małego orzeszka zrośnięty z substancją rdzeniową. Rdzeń w tem miejscu rozmiękczony. W średniej części grzbietowej cały przekrój rdzenia zajęty nowotworem. Drobnowidzowo - mięsak okrągłokomórkowy sporo wrastający w rdzeń i w korzenie, budowy alweolarnej (Angiosarcoma). Postać nowotworu b. rzadka, rozprzestrzeniająca się niekiedy i na opony mózgowe i występująca w 2-ch formach, jako massa nowotworowa rozlana na powierzchni rdzenia lub jako mniejsze i większe gruczolki na oponach i korzeniach (S. diffusa i nodosa). U naszej chorej powikłanie obu form.

II. Sarcoma corporis callosi.

Chory lat 38, dorożkarz. Od 2-ch miesięcy bóle głowy. Niekiedy wymioty. Przed 6 tygod. napad drgawek klonicznych, naprzód w lewej kończynie górnej, potem w dolnej. Przed 3-ma tyg. porażenie kończyn lewych (nagle?). Przed 2 tygod. zauważono osłabienie wzroku. Etyologicznie — nic godnego uwagi nie znaleziono.

Przedmiotowo stan psychiczny zamroczony, czynności mózgowe b. zwolnione, chory nie zupełnie się oryentuje, apatyczny. Przy opukiwaniu bolesność w okolicy ciemieniowej prawej. Liczy palce na $1\frac{1}{2}$ m. Lekka pareza 1 nerwu twarzowego w dolnej gałęzi. Chodzi z wielkim trudem podtrzymywany z obu stron. B. znaczny niedowład lewej kończyny dolnej, w mniejszym stopniu prawej. Niedowład lewej kończyny górnej z bezładem ru-

chów. Usiąść sam nie może. Odruchy ścięgnowe uie wzmożone. Czucie, o ile badanie było możliwem, nienaruszone.

W dalszym przebiegu bóle głowy niezbyt znaczne, raz tylko wymioty. Stan przytomności jeszcze bardziej zamroczony, parę razy w nocy drgawki ogólne i po 2½ tyg. pobytu w szpitalu Exitus.

Rozpoznao nowotwór złośliwy w prawej półkuli mózgowej prawdopodobnie w głębi istoty białej w sąsiedztwie zwojów środkowych (Ganglia Centralia). Na sekcji znaleziono nowotwór zajmujący wielką część ciała modzelowatego, najbardziej w środkowej części jego a rozprzestrzeniający się na części sąsiednie — centrum semiovale obu półkul, przednią część wzgórka wzrokowego (Thalami optici) i jądro ogonowate (nucleus caudatus) oraz na gyrus fornicatus. W tylnej części nowotwór — kończy się ogniskiem jakby oddzielonem od głównej masy nowotworowej w prawej półkuli w bliskości środkowej jej powierzchni. Natomiast w przedniej swej części nowotwór rozprzestrzenia się bardziej w lewej półkuli, w istocie białej wokoło przedniego rogu komory bocznej.

Nowotwory ciała modzelowatego są b. rzadkie i prawie zawsze przechodzą na części sąsiednie. Rozpoznanie ich bywa niekiedy możliwe. Z objawów podawanych, jako dla nich charakterystyczne, mieliśmy zaburzenia psychiczne oraz porażenie połowiczne z mniejszem porażeniem drugiej kończyny dolnej — dwa objawy najgłówniejsze. Brak było również jak być powinno objawów ze strony nerwów mózgowych (prócz dolnej części nerwu twarzowego). Natomiast objawy ogólne uciskowe były dość silnie wyrażone — tarcza zastoinowa na obu oczach, bóle głowy i wymioty z początku przynajmniej dość znaczne.

III. Tuberculum solitare cerebelli.

Chłopiec 10-letni chory od lat 3-ich. W ciągu pierwszych 2-ich lat napady bólu głowy, często z wymiotami. Potem zawroty głowy. Od roku zaburzenia w chodzeniu, powłóczył lewą nogą. W tym samym czasie osłabienie lewej kończyny górnej. Osłabienie wzroku. Od ½ roku chodzić przestał; zaburzenia psychiczne; oddaje pod siebie kał i mocz. Pod względem etyologicznym nic szczególnego nie można odnotować.

Przedmiotowo — powiększenie czaszki (według słów matki chory od urodzenia miał głowę dużą). Głowa ciężka, opada naprzód. Przy opukiwaniu bolesność rozlana.

Przytomność zamroczona, nie oryentuje się co do czasu i miejsca. Mówi bez przestanku, powtarza stereotypowo jedno i to samo. Powtarza to, co słyszy na sali (Echolalia). Wyśpiewuje melodeje ze słowami i bez słów (Euphoria). Rymuje sam, często w sposób nieprzyzwoity (Koprolalia).

Żrenice szerokie, prawa szersza, oddziałuje na światło b. mało. Wzrok b. osłabiony, badanie pola widzenia niemożliwe. Tarcza zastoinowa z obu stron.

Ruchy gałek ocznych nieco ograniczone, dokładne zbadanie i tu wobec stanu psychicznego niemożliwe. Nerw twarzowy lewy w dolnej gałęzi nieco słabiej unerwiony.

Chory nie może ani stać, ani siedzieć. Niedowład i przykurczenie lewej kończyny górnej. Prawą porusza dobrze. Kończyny dolne przykurczone w zgięciu, lewą nie porusza wcale, prawą porusza nieco. Odruchy ścięgnowe wzmożone. Czucie zachowane.

Rozpoznanie nowotworu wahało się między umiejscowieniem w mózdku a prawą półkulą mózgową. Za mózdzkiem przemawiało najbardziej— długie trwanie objawów ogólnych mózgowych, silny stopień tych objawów, powiększenie czaszki. Przeciwnie— wczesne wystąpienie hemiparezy lewostronnej z udziałem twarzy. Chory zmarł po 6-tygodniowym pobycie w szpitalu. Oględziny pośmiertne wykazały nowotwór mózdzka, zajmujący całą półkulę lewą oraz robaka wielkości małej pięści, kształtów nieprawidłowych, uciskający rdzeń przedłużony oraz zraz potylicowy lewy. Spłaszczenie zwojów mózgowych, b. znaczne rozszerzenie wszystkich komór, nawet komory przegrody przeczystej. Czaszka ścieńczona, szwy rozszerzyły się. Nowotwór okazał się gruzelkiem pojedynczym (tuberculum solitarium). Pod względem anatomicznym przypadek wyróżnia się niezwykłą wielkością nowotworu, pod klinicznym: 1) długim trwaniem choroby ($3\frac{1}{4}$ roku) 2) długim trwaniem objawów ogólnych — bólów głowy, wymiotów — bez wyraźnego bezładu: tłumaczy się być może wyjściem nowotworu z robaka, a później — dopiero przejściem na lewą półkulę mózdzka 3) wczesnym wystąpieniem lewostronnego porażenia — skutkiem ucisku na rdzeń przedłużony i pień mózgowy. Ponieważ porażenie było po stronie nowotworu zatem tory pyramidalne uciskane były głównie po stronie prawej, lub też poniżej skrzyżowania się piramid — pierwsze jest wobec udziału twarzy prawdopodobniejsze. 4) wybitnymi zaburzeniami psychicznymi. 5) niezupełną

pomimo długiego trwania choroby i tak silnych objawów uciskowych utratą wzroku. [Autoreferat].

W dyskusyi Kopczyński St. z powodu drugiego przypadku przypomina, iż w literaturze polskiej istnieje opis przypadku nowotworu ciała modzelowatego, podany przed 5-u laty przez ZALESKIEGO. Godnem uwagi jest to, że gdy w przypadku BREGMANA notowano pewną wiotkość mięśni, Z. obserwował u swojego chorego ze strony wszystkich mięśni objawy wybitnie spastyczne; objawy te trwały do samej śmierci.

IX. BORNSTEIN MAURYCY wygłosił rzecz p. t. „Histopatologia i patogeneza stwardnienia wielogniskowego“.

Autor na wstępie dał krótki rys historyczny poglądów na histopatologię i patogenezę sclérose en plaques, poczynawszy od CRUVEILHIER'a (1835) aż do czasów obecnych, poczem wypowiedział szereg wniosków, dotyczących tej samej sprawy, które zdobył na podstawie własnych badań nad 4-ma przypadkami w mo-
wie będącego cierpienia. Główną uwagę w histopatologii zwrócił B. na przebieg, jakim ulegają w ogniskach stwardnienia włókna osiowe oraz na rolę naczyń krwionośnych w wytwarzaniu się ognisk. Co do patogenezy sclérose en plaques, autor po rozpatrzeniu wszystkich panujących obecnie teoryi, a zwłaszcza teoryi naczyniowo zapalnej, przychodzi na podstawie własnych badań do wniosku, że ta ostatnia teoria może mieć zastosowanie tylko do niewielkiej względnie liczby ostro przebiegających przypadków tej choroby i to tych tylko, gdzie w etyologii wykazać można chorobę zakaźną; w ogromnej większości *chronicznych* przypadków sclérose en plaques, teoria naczyniowo zapalna zastosowania mieć nie może; tutaj należy przyjąć, że albo pierwotnie bujać zaczyna gleja a następnie tkanka nerwowa zanika, albo też odwrotnie. Kształtowanie się rozmaite sprawy histopatologicznej autor czyni zależnem od etyologii w poszczególnych przypadkach [Autoreferat].

X. Odczytano sprawozdania z prac kandydatów na Członków Towarzystwa, a mianowicie:

- | | | |
|-----------------------------|---|--|
| 1. PESZKE | — | sprawozdanie z prac Melanii LIPIŃSKIEJ |
| 2. ŚWIĄTECKI Jan | | „ Aleksandra WERTHEIMA |
| 3. ŁOGUCKI | „ | „ Alfreda HEIMANA |
| 4. ŁOGUCKI | „ | „ Feliksa ERBRICHA |
| 5. LUBLINER | „ | „ Maurycego HERTZA |
| 6. Za LANDSTEINA BRUDZIŃSKI | „ | „ Jana KOELICHENA |

7.	RZĘTKOWSKI	—	sprawozdanie z prac	Mieczysława HALPERNA
8.	MĘCZKOWSKI	"	"	Maurycego BORNSTEINA
9.	KOPCZYŃSKI St.	"	"	Izydora MALINIAKA
10.	KOPCZYŃSKI St.	"	"	Zygmunta ADelta
11.	LEŚNIEWSKI	"	"	Mieczysława GANTZA
12.	J. JAWORSKI	"	"	Stanisława CYKOWSKIEGO
13.	Za NEUGEBAUERA	KOPCZYŃSKI	"	Stefana JANCZEWSKIEGO
14.	"	"	"	Juljana ŚLASKIEGO
15.	"	"	"	Maryana RYZKO
16.	BERNHARD	"	"	Feliksa MALINOWSKIEGO
17.	BRUDZIŃSKI	"	"	Stanisł. ZEMBRZUSKIEGO.

Na tem posiedzenie zakończono.

Prezes *T. Dunin*.

Sekretarz *St. Kopczyński*.

Posiedzenie administracyjne z dnia 29 Grudnia r. b.

Przewodniczący Prezes *Teodor Dunin*.

Obecnych członków 29.

I. Protokół posiedzenia poprzedniego odczytano i przyjęto

III. Prezes oznajmia, iż p. TROCZEWSKI z Odessy nadesłał list z zawiadomieniem, iż ś. p. prof. MOCZUTKOWSKI w testamencie przeznaczył 1000 rubli w papierach procentowych państwowych z tem zastrzeżeniem, ażeby odsetki obracane były co rok jako nagroda za najlepszy odczyt, wygłoszony na posiedzeniu Towarzystwa.

II. Wiceprezes KAMOCKI odczytał sprawozdanie z prac RYMOWICZA, MINCER — z prac BOGUSŁAWSKIEGO, BĄCZKIEWICZ — z prac ROSZKOWSKIEGO, wszyscy polecali gorąco nowych kandydatów na członków Towarzystwa.

IV. K. DOBRSKI, jako podskarbi, odczytał sprawozdanie z wykonania budżetu za r. 1903. Sprawozdanie to zatwierdzono.

V. W. KOSMOWSKI w zastępstwie Sekretarza Stałego, odczytał projekt budżetu na rok 1904 i obecni przyjęli go we wszystkich punktach.

VI. Bibliotekarz odczytał sprawozdanie ze stanu biblioteki. Proponowane przez kolegów wcześniejsze otrzymywanie pism zwł. tygodniowych, bibliotekarz postanowił uwzględnić.

VII. Wiceprezes KAMOCKI odczytał sprawozdanie z Komitetu Bibliotecznego, co do stanu, w jakim znaleziona została biblioteka. Sprawozdanie to do wiadomości przyjęto.

Na tem posiedzenie zakończono:

Prezes *Teodor Dunin.*

Sekretarz *St. Kopczyński.*

OGŁOSZENIA.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie

ogłasza następujące tematy do nagród konkursowych z funduszu, zapisanego przez d-ra WALENTEGO KOCZOROWSKIEGO:

a) Nowy temat:

1) Zbadać wpływ jaki wywierają zaburzenia czucia (anaesthezia) na powstawanie bezładu ruchowego (ataxia).

b) Tematy pozostawione z poprzedniego konkursu:

1. Badania kryoskopowe nad wysiękami, przesiękami albo wydzielinami.

2. Jak działa emetyna i apomorfina na gruczoły i komórki słuzowe.

Termin nadesłania prac oznacza się do dnia 31 marca 1904 roku. Za najlepszą pracę napisaną na którykolwiek z wyżej wymienionych tematów, wyznacza się nagroda rub. 300. Rozprawa nagrodzona wydrukowaną będzie nakładem Towarzystwa Lekarskiego w 300 egzemplarzach, które stanowią będą własność autora. Prace nadesłane być mają w rękopisach, pod adresem Sekretarza Stałego Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego (ulica Niecała Nr. 7), z zachowaniem zwykłych form konkursowych, to jest nazwiska autorów i miejsce ich zamieszkania mają być podane w osobnych kopertach zapieczętowanych, opatrzonych stosownymi dewizami.

Z upoważnienia Towarzystwa, Sekretarz Stały *D-r Hoyer*.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie

podaje do wiadomości, że nagroda pieniężna, w kwocie rs. 240, imienia Tytusa CHAŁUBIŃSKIEGO, przyznana zostanie przez Towarzystwo w roku 1905 za najlepszą pracę oryginalną z dziedziny nauk lekarskich lub pomocniczych w zastosowaniu do medycyny, ogłoszoną drukiem w języku polskim w czasie od dnia 1-go stycznia 1901 r. do 31-go Grudnia 1904 r. Ustawa konkursowa i regulamin dopełniający, żadnych innych ograniczeń w przyjmowaniu prac do ubiegania się o nagrodę nie zastrzegają. Autor, przysyłając pracę do Towarzystwa, na piśmie wyrazić winien, że ją do konkursu, o jakim mowa, przeznacza. Prace do konkursu składane być mogą w ciągu lat 1901, 1902, 1903, 1904 i w ciągu Stycznia 1905 r. na ręce Sekretarza Stałego Towarzystwa. Ustawę i regulamin konkursowy każdy w Kancelaryi Towarzystwa (ulica Niecała Nr. 7) przejrzeć może.

Z upoważnienia Towarzystwa, Sekretarz Stały *D-r Hoyer*.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie

podaje do wiadomości, że nagroda pieniężna z legatu ś. p. **ROMUALDA PŁASKOWSKIEGO**, przyznana zostanie przez Towarzystwo w roku 1904 za pracę z dziedziny psychiatrii, bądź ogłoszoną drukiem w języku polskim, w terminie od dnia 1 Kwietnia 1902 do dnia 31 marca 1904 roku, bądź też w rękopisie Towarzystwu Lekarskiemu przedstawioną. W braku prac odznaczających się w specjalnej treści psychiatrycznej, mogą być nagrodzone ważniejsze prace z dziedziny anatomii patologicznej, skoro te przyczyniać się będą do rozjaśnienia rozwoju powstawania chorób umysłowych.

Termin ostateczny do złożenia rozpraw oznacza się na dzień 31 marca 1904 roku.

Za najlepszą pracę wyznacza się nagroda rub. 346 kop. 63. Nagroda ta ewentualnie może być rozdzieloną, stosownie do uznania Komitetu konkursowego. Wszystkie prace nadsyłane być mają pod adresem „Sekretarza Stałego Towarzystwa Lekarskiego w Warszawie“ (ulica Niecała Nr. 7), z zachowaniem co do prac w rękopisach, zwykłych form konkursowych, t. j. nazwiska autorów i miejsce zamieszkania, mają być podane w oddzielnych kopertach zapieczętowanych i opatrzonych stosownie dewizami.

Rozprawa uwieńczona z pomiędzy prac w rękopisach przedstawionych, należy do Towarzystwa Lekarskiego i dopiero po wydrukowaniu jej w Pamiętniku Towarzystwa, zwraca się na własność autora.

Z upoważnienia Towarzystwa, Sekretarz Stały *D-r Hoyer*.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie

podaje do wiadomości, że z funduszu imienia D-ra Med. i Chirurgii **LEONA KONITZA**, przyznana zostanie przez Towarzystwo w dniu 15 Października 1905 roku, jako w rocznicę zgonu D-ra Konitza, nagroda pieniężna w kwocie Rub. 256 kop. 50, za najlepszą pracę oryginalną, poświęconą chorobom kobiecym lub akuszerii, z liczby przedstawionych Towarzystwu prac, ogłoszonych drukiem w terminie od dnia 15 Kwietnia 1902 roku do dnia 31 Marca 1905 roku. Przedmiotem prac mogą być zarówno kliniczne, jako też laboratoryjne badania we wzmiankowanej specjalności, jak również i podręczniki obejmujące wykład chorób kobiecych wogóle. Mogą także autorowie w terminie prekluzyjnym do dnia 31 Marca 1905 roku przedstawić Towarzystwu prace w rękopisach, z zachowaniem zwykłych formalności konkursowych, t. j. z dewizą i kopertą zapieczętowaną, zawierającą nazwisko i miejsce zamieszkania autora. Prace nadsyłane być mają pod adresem „Sekretarza Stałego Towarzystwa Lekarskiego w Warszawie“ (ulica Niecała Nr. 7), lub przedstawione za pośrednictwem jednego z członków Towarzystwa, z oświadczeniem na piśmie, że praca złożoną zostaje na konkurs imienia Konitza. Praca wydrukowana początkowo w jakimkolwiek innym języku, a następnie przetłumaczona na język polski, nie może być nagrodzoną. Rozprawa uwieńczona z liczby prac w rękopisach przedstawionych, należy do Towarzystwa Lekarskiego i dopiero po wydrukowaniu jej w Pamiętniku Towarzystwa, zwraca się na własność autora.

Z upoważnienia Towarzystwa, Sekretarz Stały *D-r Hoyer*.

Konkurs „Przeglądu Filozoficznego”.

Pragnąc nadać więcej jedności poruszonym w „Przeglądzie Filozoficznym” zagadnieniom, skierować umysły ku pewnym zadaniom, odpowiadającym potrzebom najistotniejszym, i wywołać wypowiedzenie poglądów na najważniejsze zagadnienia ze strony pojedynczych pracowników naszych na tym polu, poświęciliśmy niektóre zeszyty naszego wydawnictwa przedstawieniu tych zagadnień w indywidualnym pojmowaniu ich przez przedstawicieli rozmaitych kierunków. Zeszyt poświęcony „Energietyce” był jedną z takich prób; następnie poruszyliśmy w ten sam sposób drugie podstawowe zagadnienie naszej nauki, „Określenie filozofji”.

Przekonaliśmy się, że te zeszyty, poświęcone jednemu zagadnieniu, odpowiadały swemu celowi. Widzieliśmy ogólne zainteresowanie się, jakie wzbudzały: rozprawy były studyowane i dyskutowane, znajdowały odgłos w prasie; ten sam temat bywał w innych czasopismach jeszcze raz rozpatrywany i oświetlany z odmiennego stanowiska.

Wskutek tego jednak, że za każdym razem udawaliśmy się z prośbą o zabranie głosu w pewnej kwestyi do niektórych tylko autorów, z konieczności częstokroć pomijaliśmy tych, których zadany temat specjalnie interesował, dla których był on od dłuższego czasu przedmiotem rozmyślań i badań; nie korzystaliśmy z nowych sił, które nie znajdowały się w stosunkach z redakcją „Przeglądu Filozoficznego”, w ogóle zaś sama propozycja napisania protokołu na pewien temat i na pewien termin była dla niektórych za słabą pobudką do opracowania swoich studyów w tym przedmiocie.

Ażeby inicjatywa przez nas podnoszona stała się silniejszym bodźcem, zachęcającym do skierowania umysłów ku pewnym zagadnieniom i do ostatecznego sformułowania oryginalnych pomysłów, w gronie osób, skupionych przy „Przeglądzie Filozoficznym”, powstał projekt systematycznego, o ile odpowiednie fundusze się znajdą, ogłaszania konkursów na zadane tematy ¹⁾

¹⁾ Nagrodę pieniężną obecnego konkursu złożyli pp.: Władysław Gosiewski rb. 100, dr. Rafał Radziwiłłowicz rb. 100, Stanisław Łeszczynski rb. 100, prof. dr. Ignacy Baranowski rb. 100, Leopold bar. Kronenberg rb. 200, prof. dr. Maurycy Straszewski rb. 50, Jerzy Kur-natowski rb. 50, dr. R. Nusbaumowa rb. 50, Władysław Weryho rb. 250. Razem rb. 1,000.

Wogóle zaś mniemamy, że konkursy „Przeglądu Filozoficznego” mogą owocnie przyczynić się do rozwoju nauki polskiej, do stworzenia odpowiedniej dla niej atmosfery, powodując:

a) przyjsie w pewnym stopniu z pomocą materyalną osobom, pracujacym na polu naukowym, co u nas, przy braku odpowiednio uposażonych instytucji, opłacających pracę naukową, jest rzeczą pierwszorzędną wagi.

b) Szerokie tło teoryo-poznawcze, wymagane od rozpraw nadsyłanych, zbawiennie oddziała na naszych uczonych specjalistów, nie zdających sobie często sprawy ani z pojęć zasadniczych, ani z metod, któremi się posługują;

c) zainteresowanie młodzieży bieżącymi kwestyami naukowymi i wciągnięcie jej do warsztatu pracy naukowej;

d) zwrócenie uwagi społeczeństwa naszego, interesującego się dotychczas przeważnie literaturą piękną, na drogę myślenia metodycznego, naukowego; nawet w razie braku prac oryginalnych, popychających kwestyę naprzód, konkurs dla możliwości zaznajomienia szerszego ogółu ze stanem tych kwestyi w świetle najnowszych wyników.

Na pierwszy konkurs wybraliśmy dwa tematy: **„O przyczynowości”** i **„O metodzie w etyce”**.

Zagadnienia te wydają nam się jednemi z najistotniejszych dzisiaj w nauce i filozofji, z drugiej zaś strony obchodzącemi najszersze warstwy inteligencji, gdyż każdy ma z niemi do czynienia nie tylko w teorii, ale i w życiu praktycznym.

WARUNKI KONKURSU.

Redakcja „Przeglądu Filozoficznego” rozpisuje konkurs na dwie rozprawy filozoficzne, poświęcone zagadnieniu przyczynowości i kwestyi metody w etyce.

Rozprawa „O przyczynowości” może problemat ten traktować w jednym lub też kilku z tych licznych kierunków, w których bywa opracowany. Wykluczone jest jedynie historyczne przedstawienie rozwoju samego problemu i związanych z nim poglądów. Autor może się zatym zająć rozbiorem krytycznym samego pojęcia przyczynowości, celem stwierdzenia, które cechy wchodzą w skład jego treści w obecnem stanie wiedzy; przedmiotem rozprawy mo-

że też być psychologia bądź opisowa, bądź gienetyczna pojęcia przyczynowości i przekonania o istnieniu stosunku przyczynowego pomiędzy zjawiskami; nie mniej pożądanem będzie roztrząsanie metod, któremi posługuje się naukowe badanie, celem wykazania w konkretnych wypadkach związku przyczynowego; rozszerzając to pytanie, może autor rozpatrywać przedmiotową wartość naszych sądów o przyczynowości w ogóle, co jednak i samo dla siebie może być tematem rozprawy; autor może się też zająć pytaniem, czy nie należałoby pojęcia związku przyczynowego zupełnie usunąć z badań naukowych, zastępując je pojęciem innym, np. pojęciem stałego związku lub zależności, przyczem na szczególną uwagę zasługiwałby stosunek tych ostatnich pojęć do pojęcia związku przyczynowego.

Którą z wymienionych tutaj dla przykładu stron zagadnienia autor opracować zechce, pozostawia się jego własnemu wyborowi; wolno też obrać autorowi inną jeszcze, tutaj niewymionioną stronę zagadnienia. Na wszelki zaś wypadek należy rozprawą w tytule bliżej scharakteryzować, dodając pod ogólnym tytułem „O przyczynowości”, odpowiednie określenie.

W rozprawie „O metodzie etyki“ również jest wykluczone historyczne przedstawienie rozwoju poglądów etycznych i naukowego ich traktowania. Wymaga się natomiast, aby rozprawa, wychodząc z założenia, że możliwe jest naukowe rozstrzygnięcie kwestyi trafności i mylności kryterium etycznego, zajęła się pytaniem, na czym polega, albo powinno polegać logicznie uzasadnione przekonanie o trafności danego kryterium. Skoro bowiem kryterium etyczne wyraża się w sądzie, orzekającym, że postępowanie, posiadające pewne cechy, jest dodatnie w znaczeniu etycznym, przeto powstaje pytanie, czy sąd, wyrażający kryterium etyczne, jest sam w sobie oczywisty, czy też wymaga uzasadnienia. W pierwszym wypadku należy bliżej określić charakter tej oczywistości, porównyując ją z oczywistością pewników i t. p.; w drugim wypadku należy wykazać przesłanki, z których kryterium etyczne wypływa, jakoteż oznaczyć logiczny charakter rozumowania, mocą którego z owych przesłanek kryterium jako konkluzya wynika.

Rozprawy muszą być napisane oryginalnie i samodzielnie, z uwzględnieniem dotyczącej literatury i wymagań metody naukowej. Szczególny nacisk należy kłaść na ścisłość w rozumowaniu i na jasność w przedstawieniu rzeczy. Objętość rozpraw nie powinna przenosić czterech arkuszy druku formatu „Przeglądu Filozoficznego”. Rękopisy, pisane maszyną, zaopatrzone godłem, wraz z nazwiskiem autora w zamkniętej kopercie, należy nadesłać najdalej do dnia 15 lutego 1905 r. pod adresem: Warszawa, ul. Mokotowska Nr. 47. Redakcja „Przeglądu Filozoficznego”.

W konkursie brać udział mogą tylko autorowie polscy.

Dwa najlepsze opracowania tematów konkursowych otrzymają nagrodę po 500 rubli i będą wydrukowane w „Przeglądzie Filozoficznym”. Inne zaś prace, nienagrodzone, ale przeznaczone do druku w „Przeglądzie Filozoficznym”, otrzymają honorarium autorskie w ilości rb. 20 od arkusza.

Skład sądu konkursowego będzie ogłoszony w następnym zeszycie „Przeglądu Filozoficznego”.

Redakcja.

GAZETA LEKARSKA,

PISMO TYGODNIOWE,

poświęcone wszystkim gałęziom medycyny naukowej i praktycznej

wychodzi w r. 1903, a 38-ym od założenia Gazety,

według tegoż samego programu, co i dotychczas.

Roczny tom Gazety Lekarskiej zawiera przeszło 1200 stron druku, wiele drzeworytów i tablic litografowanych.

Warunki prenumeraty:

w Warszawie rocznie rub. 7, półrocznie rub. 3 kop. 50,
z przesyłką pocztową i zagranicą rocz. rub. 8, półr. rub. 4

Redaktor odpowiesz.: Dr. Wł. Gajkiewicz (Marszałkow. 115)

Wydawca Dr. Pruszyński (Hoża Nr. 50).