

GAZETA LEKARSKA

ZE SZPITALA ŚW. ROCHA I Z PRACOWNI WARSZAWSKIEGO
TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO.

O zakażeniu mieszanem W PRZEBIEGU WĄGLIKA.

Napisał

dr med. Jan Pruszyński,

ordynator szpitala św. Rocha.

[Odczyt, wygłoszony na posiedzeniu Warsz. Tow. Lek. d. 20.IX. 1904 r.]

Wąglik (*pustula maligna*), o ile zakażenie umiejscawia się pierwotnie na na skórze, posiada cechy tak charakterystyczne, że pierwszy rzut oka wystarcza do pewnego rozpoznania sprawy chorobowej, a badanie bakteryologiczne usprawiedliwia tylko zabiegi lecznicze.

Mam tutaj na myśli wykwit, rozwinięty w drugim okresie choroby. Wtedy, jak wiadomo, zmiany miejscowe przedstawiają się pod postacią strupa z początku żółtawego następnie brunatnego i czarnego z obwódką pęcherzyków CHAUSSIER'a, spoczywającą na wałeczkowatym wzniesieniu, które otacza skóra nacieczna.

W takim stanie najczęściej chory udaje się do lekarza; okres pierwszy natomiast, przedstawiający znaczne trudności rozpoznawcze, zwykle przebiega bez zwrócenia uwagi ze strony chorego i otoczenia. Często sprawa chorobowa ogranicza się na tym pierwszym stopniu rozwoju zmian miejscowych; po pewnym czasie wybucha ogólne zakażenie septyczne, jak tego wymowny przykład mamy w przypadku; opisanym przez J. JAWORSKIEGO i L. NENCKIEGO¹⁾; tutaj

¹⁾ J. JAWORSKI i L. NENCKI. Zakażenie karbunkułowe, pod postacią choroby WERLHOFF'a przebiegające. Gaz. Lek. N. 43, str. 1158, 1894.

zakażenie bakterydiami DAVAINÉ'a przebiegało przy objawach choroby WERLHOFF'a.

Pouczającym jest również przypadek CURSCHMANN'a, w którym rozpoznanie dopiero określone być mogło *post mortem*, zapomocą badania bakteriologicznego; liczne prątki węglkowe wykryto w wybroczynach, umiejscowionych w korze mózgowej; na skórze natomiast, ani w kiszkażach żadnyż zmian ani obrażeń stwierdzić się nie udało.

Istnieją jeszcze inne obserwacje, które dowodzą, że zakażenie węglkowe przy niedostrzegalnych objawach pierwotnyż może dać powód do bardzo ciężkiż zaburzeń ogólnyż.

Nietypowe postaci węglka w drugim jego okresie spotykają się względnie rzadko; przypadki, dotychezas opisane, przeważnie nie są udowodnione na drodze badania bakteriologicznego.

Krosta MILLET'a ¹⁾, cechująca się niewielkim guzem, wytworzonym z tkanki miękkiej, brunatno-czerwonej, otoczonej czerwonym pierścieniem lub sino-czarne owrzodzenia o brzegach wywiniętyż na zewnątrz i o powierzchni wilgotnej, opisane przez RASCOL'a, nie posiadają cech dokładnyż obserwacji. KOCH ²⁾ opisał przypadek zakażenia węglkowego, który przedstawiał guz, dający się porównać z krostą ospową niezwyklej wielkości. W środku jego było wgłębienie o czarnawem zabarwieniu, okrążone szerokim biało-żółtawym wulkim. Guz o konsystencyi dość twardej, posiadał bruzdy gwiaździste i wydzielał kroplami ciecz wodo-jasną. Wielkość guza odpowiadała małemu przeciętemu kartoflowi, sam guz oddzielał się wyraźnie od zupełnie niezmięnionej skóry. W produktach powierzchniowyż jego obok mikrokoków wykryto znaczną ilość lasecznikówh węglkowyż.

HEUSINGER dał obraz węglka na ramieniu w postaci krosty ciemno-brunatnej z czarnem wgłębieniem pośrodku, mającej podobieństwo do pomidora.

Na tych przypadkach ogranicza się nieomal opis nietypowyż postaci węglka w drugim okresie choroby.

Ponieważ w jednym tylko przypadku KOCH'a rozpoznanie potwierdzonem zostało dochodzeniem bakteriologicznem, pozwolę sobie przedstawić spostrzeżenie nietypowej postaci węglka, które rzuca pewne światło na sposób samodzielnego leczenia tej sprawy chorobowej u człowieka.

Przypadek omawiany dotyczył chorego lat 31, gospodarza z Łaz, który przybył do szpitala św. Rocha z powodu owrzodzeń na ręce prawej. Tu chory zaznaczył, że przed dwoma tygodniami zdierał skórę z krowy, która padła z powodu bliżej mu nieznaney, trwającej zaledwie jeden dzień choroby. Na takąż chorobę zdechła w tej samej oborze również druga krowa. Zwierzę to gorączkowało, było bardzo osłabione, miało silne wzdęcie brzucha, a na grzbiecie czar-

¹⁾ E. BESNIER, L. BROCCQ, L. JAQUET. La pratique dermatologique. Paris. 1902. MARCEL SÉE. Charbon.

²⁾ G. FRANK. Ueber Mischinfection beim Milztrand. Münch. med. Woch. 1899. N. 9 282.

ną, dużą krostę. W 3 dni po zdarciu skóry z padłej krowy, chory zauważył w okolicy kości śródreęca pierwszego palca lewej ręki, na grzbietowej jego powierzchni, czerwony niebolesny swędzący pryszczyk, który w krótkim czasie przybrał ciemne zabarwienie. Pryszczyk ten został wycięty. Wkrótce jednak w sąsiedztwie wytworzyły się nowe krosty przy obrzęku i bolesności kończyny aż do stawu łokciowego; jednocześnie obrzmiały silnie gruczoły pod pachą. Po zniszczeniu krost rozpalonem żelazem obrzęk na ręce i gruczoły podpachowe stopniowo zaczęły się zmniejszać. Gdy jednak mimo dobrego stanu ręki zaczęły się tworzyć inne krosty, chory ze względu na zagadkowe cierpienie za poradą lekarza miejscowego przybył do Warszawy.



Badanie okazało, co następuje. Chory o budowie prawidłowej i dobrym odżywieniu, nie gorączkujący; w narządach wewnętrznych, oprócz zaostzonego wdechu w prawym wierzchołku, żadnych złożeń nie wykryto. Mocz o oddziaływaniu kwaśnym i ciężarze 1,021 ani białka, ani cukru, ani żadnych patologicznych składników nie zawierał. W osadzie drobnowidz wykazał dość znaczną ilość kwasu moczowego i szczawianu wapnia. Gruczoły chłonne nigdzie nie

były powiększone. Skóra, z wyjątkiem kończyny górnej lewej, żadnych chorobowych objawów nie okazywała.

Na skórze grzbietowej powierzchni lewej ręki, w dolnej trzeciej części śródreżca wskaziciela, widać powierzchowne owrzodzenie wielkości ziarnka grochu. W okolicy kości śródreżca małego palca tuż nad stawem śródreżco - paliczkowym było owrzodzenie w kształcie trójkąta, którego podstawa, zwrócona do palca, miała długości $1\frac{1}{2}$ ctm., a wysokość stanowiła 1 ctm. Owrzodzenie to miało brzegi ścięte, dno szare, nierówne i sadłowate; na obwodzie jego wyraźnie występowało ograniczone zapalenie odczynowe, tak że wrzód leżał jakby na uniesionej skórze. Podobne owrzodzenie owalne, wielkości czworaka, jak to widać z załączonego rysunku, znajdowało się w okolicy stawu śródreżco - paliczkowego dużego palca; i w tym razie brzegi owrzodzenia były wyraźnie ścięte, dno błyszczące, sadłowate, nierówne, z wgłębieniem pośrodku i promienistymi wyniosłościami. Na obwodzie owrzodzenia skóra nacieczona i zaczerwieniona. Na wewnętrznej powierzchni grzbietowej okolicy przedramienia, w środkowej jego części, widać owrzodzenie gwiazdowate, wielkości dwugroszniaka, z brzegami, jak owrzodzenie powyżej opisane. Po nad nim na 1 ctm. i nieco ku tyłowi znajduje się podobne owrzodzenie wielkości ziarnka grochu o dnie błyszczącym i trochę zaczerwienionem. Przy niem po stronie wewnętrznej skóra nacieczona. Ponad owrzodzeniem znajdują się dwa powierzchowne nadżarcia skóry długości 5 i $1\frac{1}{2}$ ctm. O tych samych cechach małe owrzodzenie widać w okolicy stawu promieniowo - nadciętkowego ręki prawej.

Tak owrzodzenia, jak i ich okolica były zupełnie niebolesne. Na oddziale chirurgicznym dra GABSZEWICZA owrzodzenia te przypalano 10%-owym roztworem chlorku cynkowego. Ponieważ istota cierpienia przedstawiała znaczne trudności rozpoznawcze, chory ten przeniesiony został na mój oddział w celu dalszej obserwacji. Na pierwszy rzut oka zdawało się, że miałem do czynienia z owrzodzeniem septycznym lub gruźliczym. W celu rozstrzygnięcia tej kwestyi, z dna jednego owrzodzenia wyskrobano nieco tkanki sadłowatej, którą zaszczerpiłem śwince morskiej pod skórę.

Świnka zdechła na 3-ci dzień.

Krew z serca przeniesiono na grunta odżywcze i jednocześnie poddano badaniu mikroskopowemu. Na preparatach wśród pierwiastków upostaciowanych krwi wystąpiły nitki długie ze ściętymi końcami, leżące gęsto, już to oddzielnie, już też w pewnych większych lub mniejszych skupieniach. Obok zaś nich znajdowały się koki, parami połączone i delikatną jakby otoczką okrążone. Już ten obraz mikroskopowy wskazywał nam, że mamy do czynienia z zakażeniem mieszanem, według wszelkiego prawdopodobieństwa laseczników węglkowych z diplokokami. Też same wyniki dały również na drugi dzień hodowle. Obraz ich makroskopowy zupełnie przypominał hodowle węglkowe, tak, że dopiero badanie mikroskopowe mogło wskazywać na obecność innego pasożyta. Taką hodowlę mieszaną na bulionie zagotowałem i zaszczerpiłem nią mysz, która zdechła po 4-ch dniach; ze krwi otrzymałem hodowlę czystą

prątków wąglikowych. Badań tych dokonałem w pracowni Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego przy łaskawem współdziałaniu prof. HOYERA.

Wobec takich wyników z jednej strony, z drugiej zaś ze względu na to, że aczkolwiek ziarnina na owrzodzeniach była bardzo obfita, to jednak powstawała jak gdyby transplantacyjna zarazka w innych miejscach w postaci pęcherzyków, postanowiłem prosić kol. GĄBSZEWICZA o wycięcie owrzodzeń z dnem i tkanką otaczającą, w celu zabezpieczenia chorego od możliwości wybuchu ostrej sprawy chorobowej, któraby mogła się rozwinąć w zależności od jakichkolwiek przyczyn zewnętrznych, lub też od zmiany warunków w samym ustroju. Kol. GĄBSZEWICZ dokonał wzmiankowanej operacji; brzegi na miejscu wyciętych kawałków skóry połączył szwem, który jednak w parę dni trzeba było zdjąć ze względu na obfite ropienie. Po 3-ch tygodniach rany się pogoiły, zablizniły i chory został ze szpitala wypisany, nie przedstawiając żadnych zmian, któreby mogły dawać obawę co do jego przyszłości.

Kawałki wycięte przeniósłem do alkoholu i po stwardnieniu i zatonieniu w zwykły sposób poddałem badaniu mikroskopowemu. Przytem okazało się, że najlepsze wyniki dawało mi barwienie fuksyną karbolową z następczem odbarwianiem preparatu słabym roztworem kwasu pikrynowego. I tutaj, podobnie jak i we krwi świńskiej morskiej, stwierdzić mogłem obecność znacznej liczby nitek obok diplokoków; lecz pasożyty te nie były równomiernie rozmieszczone, głównie leżały w górnych warstwach tkanki ziarninowej; robiło to wrażenie, jak gdyby one były wypychane przez leukocyty.

Opisana powyżej obserwacja okazuje, że mieliśmy do czynienia z zakażeniem mieszanem, lasecznikami wąglikowymi i diplokokami i że krosty zjawiały się w różnych miejscach i w niejednakim czasie, co również należy do wielkiej rzadkości, zazwyczaj bowiem czarna krosta bywa pojedynczą.

Z punktu widzenia klinicznego sprawa zakażenia mieszanego przy wągliku stosunkowo małą na siebie zwracała uwagę, ale posiadamy wiele badań, które rzucają pewne światło na skojarzenia mikrobowe w tej chorobie.

Już PASTEUR¹⁾ zauważył, że wąglik nie rozwija się u zwierząt, szczepiony z innymi, nawet nieszkodliwymi pasożytami. Pierwszy EMMERICH²⁾ udowodnił wpływ pomysłny paciorkowców róży na zakażenie wąglikowe; a mianowicie, z 9-iu królików, szczepionych uprzednio paciorkowcami, następnie lasecznikami wąglikowymi, zginęło 2 wskutek róży, gdy tymczasem z 9-u, zakażonych samymi tylko lasecznikami wąglikowymi, ani jeden nie pozostał przy życiu. Z pomocą iniekcji dożylnych hodowli paciorkowców róży udało się temu autorowi uratować połowę królików od skutków wąglika. Badania w tym kierunku w szerszym zakresie przeprowadził A. D. PAWŁOWSKI³⁾ w laboratorium VIRCHOW'a. Z badań tych okazało się, że najsilniejszym antagonistą dla laseczników wąglikowych jest *diplococcus pneumoniae* FRIEDLAENDER'a, ponieważ wszystkie

¹⁾ E. METSCHNIKOFF. L'immunité dans les maladies infectieuses. Paris. 1901.

²⁾ EMMERICH. Heilung von Infektionskrankheiten. Tageblatt der 50. Versammlung deutsch. Naturfor. u. Aerzte. 1886, 145.

³⁾ A. D. PAWŁOWSKI. Heilung des Milzbrandes durch Organismus. Virch. Arch. T. 108, 1887, str. 494.

króliki, szczepione w ten sposób, pozostały przy życiu; drugie miejsce zajmuje *staphylococcus pyogenes aureus*, następnie *bacillus prodigiosus*, wreszcie paciorkowce róży.

WATSON CHEYNE i BOUCHARD udowodnili, że takim antagonistą jest również lasecznik sinoropny, a FREUDENREICH oraz WOODHEAD i WOOD stwierdzili fakt, że ten sam wpływ posiadają wyjałowione hodowle lasecznika sinoropnego. BŁAGOWIESZCZEŃSKI w pracowni MIECZNIKOWA okazał nadto, że istnieje enantobioza między lasecznikiem sinoropnym a bakterydą.

Według zdania DUNGERN'a i MIECZNIKOWA, laseczniki wąglikowe nie ulegają osłabieniu w ustroju pod wpływem pasożytów spólrzędnych; pożyteczny ich udział w sprawie odporności zależy tylko od zwiększenia fagocytozy, jak to ma miejsce przy szczepieniu surowicy normalnej, bulionu, tuberkuliny, 2%-owego roztworu nukleiny dla pewnych zakażeń, zwiększając reakcję fagocytarną. W przypadku, przeze mnie opisanym, mieliśmy do czynienia z zakażeniem diplokokami i prątkami wąglikowymi. Jest wszelkie prawdopodobieństwo, że te właśnie diplokokki wywołały osłabienie jadowitości lasecznika wąglikowego. Fagocytozy jednak w preparatach moich nigdzie nie widziałem; nie stwierdził również tego BARKER¹⁾, UNNA, ani BAUMGARTEN²⁾ u człowieka przy naturalnym przebiegu wągliku.

Widzimy więc, że mamy tu do czynienia z enantobiozą biologiczną, której istota jeszcze dokładnie nie jest wyjaśniona, w przeciwieństwie do symbiozy, przy której złośliwość zakażenia wzmagą się wskutek skojarzenia mikrobowego. Wiadomo, jak ciężko przebiega wąglik u zwierząt, czy zjawia się w postaci *sang de rate* u owiec, czy w postaci *maladie de sang* u krów, czy jako gorączka wąglikowa (*fièvre charbonneuse*) u koni. Człowiek, podobnie jak pies i kot, jest względnie odpornym na działanie zarazka wąglikowego, a śmiertelność przy kroście czarnej wynosi tylko 5—10%.

Według wszelkiego prawdopodobieństwa, łagodność względna przebiegu wągliku u człowieka, da się objaśnić przyłączeniem się stacyonarnych pasożytów do bakterydy wąglikowych.

Dotychczasowe metody leczenia za pośrednictwem osłabionych prątków wąglikowych, wakcyn PASTEUR'a, zapomocą surowicy zwierząt i krwi wąglikowej według metody SOBERNHEIM'a lub SCLAVO, lub wreszcie surowicy MARCHOUX, mają raczej znaczenie zapobiegawcze, aniżeli lecznicze. Toż samo można powiedzieć o uodpornieniu toksynami przez TOUSSAINT'a [krew wąglikowa ogrzana do 55° w ciągu 10 minut], przez HANKIN'a [toksyna przygotowana na bulionie LIBIEG'a z włóknikiem] lub przez MARMIER'a [toksyna wyosobniona z hodowli zapomocą siarczanu ammowego].

Wszystkie te metody nie dają się stosować u człowieka. Badania nad mieszaną infekcją przy wągliku okazują, że jeżeli już nie hodowle bakterii ropotwórczych znacznie osłabione, to ich toksyny mogą mieć ważne znaczenie

1) BARKER. Ueber die Vertheilung der Antrax-Bacillen in der menschlichen Haut. Vierteldjahrsehr. f. Dermat. und Syphilis. XVIII, 1886.

2) BAUMGARTEN. Lehrbuch der Mykologie.

w leczeniu węgliku. Jest to bardzo wdzięczne pole do dalszych badań. W przeciwieństwie do powyżej wspomnianych surowic i toksyn, osiągnąć w ten sposób da się tylko prawdopodobnie odporność przejściową, zdolną jednak do postawienia ustroju w warunki, pozwalające przetrwać skutki zakażenia węglikowego; większego znaczenia immunizującego od postępowania tego oczekiwać nie należy, gdyż doświadczalnie stwierdzono [BOUCHARD i CHARRIN] dla produktów *bac. pyoc.*, a DUNGERN i PAWŁOWSKI dla diplokoków FRIEDLAENDER'a, że zwierzęta, które zniosły dobrze zakażenie mieszane, zapadały na węglik, przy ponownem szczepieniu samymi tylko bakterydami węglikowemi.

II Z WARSZAWSKIEGO SZPITALA DLA DZIECI.

O leczeniu płonicy surowicą przeciwploniczą, wyrobu pracowni dra Palmirskiego.

Podał

Alfons Malinowski,

starszy ordynator tegoż szpitala.

Praca, czytana na posiedzeniu Warsz. Tow. Lek. d. 21.VI 1904.

[Ciąg dalszy. — Patrz Nr. 45].

XVII. Ryszard Jas., 11 lat. Chory od 2-ch dni. W domu wymioty. Przybył 5.II z wysypką, zlewającą się na całym ciele, z bólem gardła. Ciepłota wieczorem 38,5°.

6.II. Ciepłota zrana 38°, tętno 108. Wysypka szczególnie na tułowiu silna. Gardło czerwone, lewy migdał owrzodzony po pęknięciu ropnia, z którego wycieka ropa. Wstrzyknięto 50 ctm³ surowicy seryi VIII. Ciepłota wieczorem 37,5°.

7.II. Ciepłota zrana 37,2°, tętno silne, 75. Wysypka na tułowiu zbladła, na kończynach jeszcze kwitnie, gardło czerwone, język wilgotny, stan ogólny dobry. Odtąd stan bezgorączkowy. Białkomoczu nie było.

Wypisany zdrojów 19-go marca.

XVIII. Zygmunt Jas., 6 lat. Zachorował 5.II. Przybył 6.I. Ból głowy, gardła, ogólna niemoc, na całym ciele wysypka zlewająca się, tętno 120. Ciepłota w południe 38,2°, język i gardło czerwone. Wewnętrznie kamfora, podskórnie 50 ctm³ surowicy seryi VIII. Wieczorem 37,8°.

7.II. Ciepłota zrana 37,5°, tętno silniejsze, 120; wysypka różowa, kwitnie, język wilgotny, gardło czerwone, białkomoczu niema. Wieczorem 37,5°. W hodowlach śluzu znaleziono laseczniki LOEFFLER'a, pomimo że nalotów w gardle nie było.

8.II. Stan bezgorączkowy, dobry; wysypka zbladła.

9.II. Łuszczenie. Wypisany zdrojów 19-go marca.

GAZ. LEB. NR. 46.

XIX. Stanisław Jas., 9 lat. Zachorował 16.II. Przybył do szpitala 18.II z wysypką rozlaną na całym ciele, tętno słabe, 120; język suchy, gardziel czerwona, na migdałach naloty. Gruczoły chłonne szyjowe znacznie powiększone, ciepłota 39,4°. Wewnętrznie kamfora, podskórnice 50 ctm³ surowicy s. VIII. Ciepłota wieczorem 39,5°.

19.II. Ciepłota zrana 38,6°, tętno 120, silniejsze; wysypka kwitnie, naloty na obu migdałach bez zmiany, gruczoły powiększone. Białkomoczu niema. Ciepłota wieczorem 37,5°.

20.II. Ciepłota zrana 37,2°, tętno 100; w hodowlach znaleziono laseczniki LOEFFLER'a. Wysypka blednie, naloty w gardle bez zmiany. Zastrzyknięto surowicy przeciwbłoniczej 1000.

21.II. Stan bezgorączkowy, naloty zmniejszyły się.

22.II. Łuszczenie. Naloty znikły. Odtąd stopniowa poprawa.

10.III. Mocz lekko opalizuje; tętno 66. Obrzęki na twarzy, chory bledy i apatyczny, ilość moczu zmniejszona. Zalecono naparstnicę z diuretiną i *Flor. benzoës* z kamforą dla zapobieżenia mocznicy.

12.III. Tętno spadło do 60; ilość białka w moczu, lubo niewielka, utrzymywała się stale.

18.III. W moczu znaleziono białko i wałki, nabłonek nerkowy i ciątka krwi.

Od 23.III tętno stało się prawidłowe, 100; mocz jeszcze opalizował, obrzęki znikły. Białko następnego dnia znikło. Wypisany zdrów 11.IV 1904.

XX. Lucyan J., lat 5. Przybył d. 10.III wieczorem z wysypką, bólem gardła; ciepłota 38,2°. Chory od trzech dni.

11.III. Ciepłota zrana 37,9°, tętno bardzo słabe, 140. Wysypka zlewająca się, dosyć bleda na plecach, kończynach dolnych i górnych. Gruczoły szyjowe powiększone, gardło silnie zaczerwienione, migdały wielkie. Wewnętrznie kamfora, podskórnice 40 ctm³ surowicy seryi X. Ciepłota wieczorem 38,3°, tętno 120, silniejsze.

12.III. Ciepłota zrana 38,6°. Wysypka blednie, na migdałach naloty, stan ogólny dobry. Ciepłota wieczorem 38°.

13.III. Ciepłota zrana i wieczorem 38°. Stan bez zmiany.

14.III. Ciepłota zrana 37,4°, wieczorem 38°. Po stronie lewej tworzy się ropień, gardło oczyszcza się. Białkomoczu niema.

W d. 18.III ropień przecięto.

Dalszy przebieg bez powikłań. Wypisany zdrów 21.IV.

XXI. Zofia M., 8 lat. Zachorowała 11-go marca, przybyła 13.III z bólem gardła i silną wysypką na całym ciele. Ciepłota wieczorem 39,5°; chora napół przytomna.

14.III. Ciepłota zrana 38,7°, tętno 120; język suchy, gardło czerwone, na migdałach naloty. Wysypka silnie kwitnie; gałki oczne czerwone, gruczoły szyjowe powiększone; chora bardzo jest osłabiona i senna. Wewnętrznie zalecono kofeinę, podskórnice 50 ctm³ surowicy seryi XI. Ciepłota wieczorem 39°.

15.III. Ciepłota 37,3°, tętno silniejsze, 96; stan ogólny lepszy. Chora czuje się silniejszą, wysypka blednie, język wilgotny, naloty w gardle mniejsze. Ciepłota wieczorem 38,2°. Białkomoczu niema.

16.III. Ciepłota zrana 37,7°, tętno 96. Stan dobry, naloty znikły, wysypka bledsza. W hodowlach *strept. conglom.* Ciepłota wieczorem 38,5°.

17.III. Ciepłota zrana 33,2°. Wysypka znikła; stan ogólny dobry. Na prawym migdale nalot nowy, biały. Wieczorem 39°.

18.III. Ciepłota zrana 38,8°. Nalot powiększył się, na języku owrzodzenie błonnicze. Gruczoły z prawej strony powiększone; w hodowlach z błon laseczniki LOEFFLER'a. Zastrzyknięto 2000 j. ochr. surowicy przeciwbłoniczej. Wieczorem 39,5°.

19.III. Ciepłota zrana 38,2°. Naloty znikły, gruczoły mniejsze. Wieczorem 38,3°.

20.III. Ciepłota zrana 37,8°, wieczorem 37,5°. Stan dobry.

21.III. " " 37,8°, " 38°. Bóle stawowe.

22.III. " " 37,5°, " 37°. Stan dobry.

Wypisana zdrowa 23.IV.

XXII. Ryszard Drab., lat 4. Zachorował 2.III. Przybył 4.III. Ciepłota 39,9°, tętno słabe, 130. Na tułowiu wysypka zlewająca się, silnie czerwona, mniej czerwona na kończynach, język czerwony, gardło przekrwione. Wewnątrznie kamfora, podskórnie 50 ctm³ surowicy seryi X. Ciepłota wieczorem 38,7°.

5.III. Ciepłota zrana 38,8°, tętno słabe, 130. Wysypka kwitnie, chory senny lecz przytomny; gruczoły z obu stron obrzmiałe, język podsycha; nalotów w gardle niema. W hodowlach *strept. congl.* i inne bakterye. Wieczorem 39°.

6.III. Ciepłota zrana 39°, tętno słabe, 120; wysypka blednie, język suchy, mowa niewyraźna; chory uskarża się na ból gardła. Białkomoczu niema. Ciepłota wieczorem 38,3°.

7.III. Ciepłota zrana 37,9°, tętno słabe, 120. Wypływ ropy z nosa, język już wilgotny, wysypka znikła, łuszczenie, bóle w kończynach górnych. Ciepłota wieczorem 38,9°.

8.III. Ciepłota zrana 38,5°, tętno słabe, 120. Wypływ z nosa, gruczoły szyjowe powiększone, bóle w kończynach. Wieczorem 38,7°. Ból w uchu prawem.

9.III. Ciepłota zrana 38,8°, tętno 100, silniejsze. Ból w uchu prawem, wypływ z nosa mniejszy. Bóle stawów zmniejszyły się. Wieczorem 38,3°.

10.III. Ciepłota zrana 38°, tętno 96. Na prawym migdale mały nalot, gruczoły mniejsze. Wypływ ropy z prawego ucha. Bóle w stawach ustały. Wieczorem 37,9°.

11.III. Ciepłota zrana 37,6°. Stan lepszy, bóle w uchu ustały, wypływ mniejszy. Wieczorem ciepłota 37,9°.

12.III. Ciepłota zrana 37,6°, wieczorem 37,9°. Bez zmiany.

13.III. " " 38°, " 38°. "

14.III. " " 38,2°, " 39,3°. "

15.III. " " 38,7°, " 38,7°. Wyciek z lewego ucha.

16.III. " " 37,8°, " 38°. "

17.III. " " 37,8°, " 39°. "

18.III. " " 37,9°, " 38,2°. "

19.III. " " 37,8°, " 39,5°. "

20.III. Ciepłota zrana 38°, wieczorem 39,2°. Bóle stawowe wznowiły się.
21.III. " " 38,8°, " 38,6.
22.III. " " 37,5°, " 37,6°. Bóle mniejsze, stan uszów polepsza się.

23.III. Ciepłota zrana 37°, wieczorem 37°. Odtąd polepszenie stałe.
Wypisany zdrów 16.IV.

XXIII. Aloiza Daniel., 13 lat, chora od 2-ch dni. Przybyła 13.III z wysypką zlewającą się i bólem gardła. Ciepłota 39,5°.

14.III. Ciepłota zrana 38,3°, tętno słabe, 130. Wysypka kwitnie szczególnie na tułowiu, gardło przekrwione, język podsycha, na lewym migdale naloty, łącznice i białkówki silnie zaczerwienione, senność i apatya. Wewnętrznie kamfora, podskórnice 50 ctm³ surowicy seryi XI. Ciepłota wieczorem 38,9°.

15.III. Ciepłota zrana 37,2°, tętno silniejsze, 96. Wysypka blednie, przekrwienie białówek mniejsze, stan gardła bez zmiany, stan ogólny lepszy. Wieczorem ciepłota 38,2°.

16.III. Ciepłota zrana 38°, tętno dosyć silne, 96. Wysypka jeszcze widoczna, stan gardła bez zmiany, gruczoły szyjowe po stronie lewej powiększone, język wilgotny. Białkomoczu niema. W hodowlach *strept. congl.* Ciepłota wieczorem 37,7°.

17.III. Ciepłota zrana 37,4°, tętno 96. Wysypka jeszcze wyraźna, naloty znikły, stan ogólny dobry. Ciepłota wieczorem 38°.

18.III. Ciepłota zrana 37,3°, wieczorem 37,9°. Bez zmiany.

19.III. Ciepłota zrana 37,3°, wieczorem 37,7°. Wysypka znikła.

20.III. Ciepłota 37°, stan dobry, łuszczenie, gruczoły zmniejszają się.

24.III. Bóle stawów; ciepłota wieczorem 38,5°. Bóle trwają do 30.III, przyczem ciepłota podnosi się wieczorami do 38,4°. Odtąd stan bezgorączkowy.
Wyzdrowienie.

Wypisana d. 25.IV.

[C. d. n.].

Przegląd bibliograficzny.

Alkoholizm i Antyalkoholizm. Studium krytyczne. Napisał dr KAROL KLECKI prof. Uniw. Jagiel. Kraków. 1904.

Prof. KLECKI opracował ważną niezmiernie kwestyę, poruszaną wprawdzie od dawna przez prawodawców i przyjaciół ludzkości, ale nigdy tak powszechnie i z takim zapalem, jak w ostatnich kilku lat dziesiątkach.

Zaznaczywszy na początku krótki rys dziejowy rozpowszechniania się wśród ludów używania i nadużywania napojów wysokowych i walki z tą klęską ludzkości, przechodzi autor do działania fizyologicznego wysokości na ustrój; cytując liczne doświadczenia i spostrzeżenia, dowodzące zgubnego działania zwłaszcza większych dawek alkoholu, dotyka następnie sprawy szkodliwego oddziaływania alkoholu na sferę moralną człowieka. Następnie przytacza autor znaczny poczet doświadczeń i postrzeżeń wykazujących ujemny wpływ alkoholu na protoplazmę komórek rozrodczych i idący stąd wysoce ujemny wpływ stałego nadużywania alkoholu na potomstwo, a nawet wprowadzania alkoholu, choćby jednorazowego do krwi ojca lub matki na krótko przed aktem kopulacji. Ujemny wpływ alkoholu na potomstwo, oraz dziedziczenie pociągu do alkoholu powoduje zwyrodnienie fizyczne i moralne całych mas ludności.

Następnie przechodzi autor do niełatwej i drażliwej nieco kwestyi wpływu stałego używania napojów alkoholowych w ilościach umiarkowanych. Zwracając słusznie uwagę na względność pojęcia „ilości umiarkowanych“, opiera się jednak dr K. na wynikach prac głównie szkoły Kraepelinowskiej i przyjmuje za dowiedzioną i niezachwianą tezę ujemnego wpływu alkoholu na czynności mózgu: „Opierając się na wynikach badań naukowych w tym przedmiocie, to tylko powiedzieć można, że zarówno u ludzi do trunków przyzwyczajonych, jako też i u abstynentów alkohol nawet w małych dawkach czynności mózgowe w ogóle upośledza, że jednak w początkowych okresach działania może przyspieszyć wystąpienie przejawów nawet dosyć zawłej pracy umysłowej“. Alkohol nawet w bardzo małych dawkach upośledza wrażliwość zmysłów.

Następnie przechodzi autor do działania alkoholu na serce i naczynia krwionośne, i przytaczając niejednakowe wyniki doświadczeń różnych autorów, twierdzi, że objawy pobudzenia serca po miernych dawkach alkoholu występują tylko przejściowo; po jakimś czasie praca serca ulega depresji. Naczynia krwionośne na obwodzie rozszerzają się wskutek porażenia nerwów naczynia te zwąających.

Alkohol podnosi wprawdzie czynność oddechową, ale nie wpływa na istotne oddychanie wewnętrzne. W sprawie działania małych dawek alkoholu na trawienie, autor podnosi doświadczenia, dokonane w pracowni PAWEŁOWA, które wykazują zwiększenie się wydzielania soku żołądkowego w ciągu 1 — 2 godzin, przez pośrednictwo odruchowego podniecenia łaknienia. Autor sądzi: „że w chwilowym braku łaknienia u wielu osób, zresztą zupełnie zdrowych, zwłaszcza do trunków przyzwyczajonych, kieliszek wódki lub wina łaknienie spowodzić może“, a więc pobudzić wydzielanie się silnie trawiącego soku żołądkowego, „wywrzeć wpływ korzystny na trawienie w żołądku“.

Dotknąwszy wpływu umiarkowanych dawek na sprawność mięśni, i uznając ich działanie jako raczej w tym względzie niekorzystne, autor przechodzi do rozważania wartości alkoholu jako środka odżywczego. Odróżnić tu należy od innych napojów alkoholicznych, przedewszystkiem piwo, którego niektó-

re zwłaszcza gatunki, np. piwo ciemne kulmbachskie, zawierają w stosunku do alkoholu tak wielkie ilości cukru słodowego, dekstryny, gumy i białka, że wartość ich odżywcza, obliczona na kalorye, zbliża się do wartości mleka. Wogóle co do alkoholu i wszelkich napojów alkoholowych—zwłaszcza na podstawie bardzo ścisłych doświadczeń kalorymetrycznych uczonych amerykańskich ATWATER'a i BENEDICH'a, autor konkluduje: że „wyskok jest pożywką wprawdzie dla człowieka zdrowego zupełnie zbędną, ale bądź co bądź pożywką, choć ze względów psychologicznych i ekonomicznych, jak mówi prof. GRUBER, znany higienista wiedeński: „niestety“ pożywką. Co się tyczy wpływu alkoholu na odporność ustroju względem czynników chorobotwórczych, autor, opierając się na statystyce największych towarzystw ubezpieczenia na życie w Anglii i Ameryce, wnosi, że stałe używanie trunków alkoholowych nawet w ilościach umiarkowanych [względnie] może podkopać zdrowie i śmierć rychlejszą spowodować. Co się zaś tyczy stałego używania trunków wysokokowych w rzeczywistości małych ilościach, odpowiadających 1—2 kieliszkom wina dziennie, to nie posiadamy już zgoła żadnych danych, na zasadzie których możnaby orzec, czy rzeczywistość alkohol w tych dawkach nawet przy regularnem, codziennem użyciu, jakiś wpływ szkodliwy na ustrój wywiera.

W ogólnem zestawieniu kwestyi, czy należy tolerować stałe używanie trunków choćby w małej ilości, autor, przyjmując za fakt niezachwiany, że alkohol nawet w dawkach małych działa szkodliwie na subtelne czynności mózgu, na wyższe stopnie wrażliwości zmysłów, oraz na wydajność maksymalnej pracy fizycznej, wykonywanej w ciąg dłuższego czasu, sądzi, że najlepiej, najhigieniczniej jest trunków wysokokowych zupełnie nie używać, jakkolwiek bezwzględnie potępić ich nie można i okolicznościowe użycie ich w dawkach małych lub miernych ze stanowiska nauki lekarskiej winno być dozwolone.

Dotyka następnie autor kwestyi zwykłych przymieszek do trunków wysokokowych, zwracając uwagę na wielką szkodliwość alkoholów niższych. W wieku dziecięcym alkohol w żadnym razie nie może być tolerowanym, a więc i u kobiet ciężarnych i karmiących.

Wreszcie przechodzi autor do kwestyi leczenia, mówi o zakładach specjalnych prywatnych i rządowych—i wreszcie o systemach państwowych, dających do ukrócenia nadużycia alkoholu, o systemie „local option“, dozwalającym poszczególnym gminom wzbraniania sprzedaży trunków, o systemie Gotenburskim, zaprowadzającym monopol sprzedaży państwowy lub prywatny, ale oparty na duchu obywatelskim, wreszcie o systemie holenderskim, polegającym na ograniczaniu miejsc sprzedaży trunków. Największą doniosłość w Europie Zachodniej mają Towarzystwa wstrzeźliwości lub trzeźwości, a zwłaszcza dotyczące młodzieży szkolnej. U nas, w obec wygórowanej indywidualności cechującej społeczeństwo nasze, autor nie obiecuje sobie owocnych wyników, z towarzystw, mających w celach idealnych nawet, krępować wolę jednostek, za to dużą skuteczność przypisuje wpływowi duchowieństwa i nauczycieli ludowych oraz służbie wojskowej. Proponuje w tym celu, aby przedmiot o szkodliwości alkoholu wykładanym był zarówno w seminariach duchownych, jak nauczycielskich.

Praca prof. KLECKIEGO jest bezwątpienia pożyteczną i należy mu się za nią uznanie. Ośmielamy się wszakże zaznaczyć, że jak na pracę popularną jest za obszerną i nadto wymienianiem autorów i towarzystw zagranicznych, rozlicznym danych statystycznych, przeciążoną—jeżeli zaś ma być istotnem naukowem studyum krytycznem, jest za ogólnikową, za mało ścisłą, za mało głęboką.

Na przykład—prace szkoły Kraepelinowskiej stanowią wprawdzie dla nauki o funkcjach psychologicznych mózgu ściśle naukowy materiał wielkiej doniosłości, jakkolwiek niezmiernie szczupły jeszcze, wszakże wnioski zeń wyprowadzane choćby tylko odnośnie do wpływu alkoholu na subtelne władze psychiczne są zbyt pośpieszne i mało krytyczne. Za mało jeszcze znana jest fizjologia

wzajemnych na siebie wpływów oddzielnie pojmwanych funkcyi psychicznych, aby osłabienie którejkolwiek z nich pod wpływem danej trucizny, dowodziło istotnie ujemnego jej działania na funkcyę w całości. Podniecone k o j a r z e n i e zapasowych pojęć, samo przez się osłabiać może czynność p a m i ę c i, odnośnie do nowego w tej chwili nabywanego materiału psychicznego, lub odnośnie do pojęć leżących po za torami rozegrywającego się kojarzenia. Proste tedy doświadczenie, wykazujące osłabienie pamięci pod wpływem alkoholu, nie dowodzi wcale jeszcze osłabiania wogóle czynności psychicznych. I dawkowanie znaczy tu bardzo wiele; wprowadzie autor zwraca na to uwagę, ale zbyt pobieżnie. Czynność serca jest nieskończenie chyba prostszą, jak również metody jej badania, niż czynności mózgu—a ileż setek doświadczeń nad działaniem np. narpastnicy dokonano, jak różne tu są wyniki odnośnie do dawek małych, średnich i wielkich—w pierwszym, drugim momencie itd. i jakże dotąd daleką jest kwestya ta od ostatecznego jej rozwiązania.

Badanie sprawności czynności psychicznych bezpośrednio po pracy umysłowej natężonej okazuje zawsze wyraźne zmniejszenie się tej sprawności; czyż wniesiemy stąd, że praca umysłowa działa ujemnie na czynności psychiczne mózgu?

Badanie sprawności czynności psychicznych bezpośrednio po obudzeniu się ze snu głębokiego wykaże również zmniejszenie się tej sprawności; czyż wniesiemy stąd, że sen jest szkodliwy dla psychicznych czynności mózgu?

Każda dawka umiarkowana alkoholu wywołuje ostre przekrwienie mózgu, które może doraźnie bardzo różnie oddziaływać na psychiczną jego sprawność; ale jak działają stale powtarzane przekrwienia mózgu umiarkowane lub gwałtowne, to kwestya zupełnie inna?

Tu trzeba kwestyę postawić znacznie szerzej.

We Francyi ilość alkoholu absolutnego wynosiła w okresie od 1891 — 1895 rocznie na 1 mieszkańca przeszło 16 litrów, w Niemczech blisko 10, w Król. Polskiem 2,71: czyż sprawność zbiorowa i inteligencya naszego narodu o tyle była wyższą od sprawności intelektualnej narodu francuskiego i niemieckiego?

Uznaję szczerze zgubny wysoce wpływ społeczny opilstwa, a stawiam tak pytania te li dla tego, aby wskazać, iż doniosłą tę kwestyę trzeba poddać krytyce bardzo głębokiej i ścisłej i wziąć pod uwagę głębiej biologiczne znaczenie olbrzymich wielowiekowych p r z y z w y c z a j e ń, można wprost powiedzieć, rodzaju ludzkiego.

Pracy prof. KLECKIEGO, jako referatowi naukowemu zarzucić się godzi, iż przytaczając nazwiska autorów, pomija zupełnie wskazówki bibliograficzne, że nie podaje na końcu dzieła ani rejestru autorów, ani rzeczowego.

Pracy tej, jako referatowi przeznaczonemu dla szerszej sfery czytelników, zarzucić należy, że dziesięć blisko arkuszy tekstu każe czytelnikowi przeczytać jakoby jednym tchem—absolutnie bowiem nie tylko pomija podawanie tytułów oddzielnych działów, ale nawet nie oddziela ich kreską poziomą lub choćby tylko kilku interliniami—co jest wysoce nie pedagogicznem — tem bardziej że niema spisu przedmiotów.

Język książki w ogóle potoczny, jakkolwiek nierzadko peryody zbyt długie, a szyk nieco powikłany; — zbyt często też autor stawia z niemiecka czasownik na końcu zdania np.: „u mężczyzn 30 -- 50 letnich występują tu takie zmiany, jakie w warunkach prawidłowych dopiero w wieku starczym powstają“; str. 27; „świadczą, jak szybko wyskok ze krwi matki do płodu przechodzi“; str. 34; „wartość zaś asocjacyi u wszystkich się pogorszyła“ str. 45; „a więc w ilości, jaką z naszego stanowiska raczej za wielką niż za umiarkowaną uważać należy“, str. 63 itd.—co szczególnie autorowi zarzucić należy, to pomijanie uparte wyrazu polskiego „niż“ i stale nieskończoną ilość razy, często wielokrotnie na jednej stronie powtarzany błąd wiązania zdań przeciwnych stopniem

za pośrednictwem spójnika „jak“ np. „ilość wydalonego azotu jest większą, jak w stanie prawidłowym“, „okazują przebieg cięższy, jak u zwierząt prawidłowych“, „gruźlica jest cięższą jak w innych departamentach“, „co wynosi mniej jak kieliszek“ itd. itd. stale.

H. Nusbaum.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.



F. Friedmann. Zmiany w ustroju, zależne od wieku i ich leczenie.

[Ciąg dalszy. — Patrz Nr. 45].

Podobnież działa sporysz, ołów, arsen oraz inne trucizny. Wprowadzane z pożywieniem mięsnem ptomainy i leukomains, wywierają, podług HUCHARD'a, zgubne działanie na błonę wewnętrzną najdrobniejszych naczyń. Wreszcie za moment toksyczny uważać należy także palenie tytoniu, gdyż nikotyna okazuje wpływ bezpośrednio lub za pośrednictwem układu nerwowego na liczbę i energię skurczów sercowych, przez co dojść może do przerostu. Szkodliwe działanie nikotynizmu [HUCHARD] potwierdzone zostało niedawno przez BASCH'a i OSER'a.

Co się tyczy czasu występowania stwardnienia tętnic, to rzecz sprowadza się, jak już powyżej była mowa, do wrodzonej oporności błony średniej. Podług obliczeń EDGREN'a, średni wiek chorych jest najniższy u tych, którzy przebyli przymiot; za nimi idą ludzie nadużywający wysokoku. Oba te czynniki etyologiczne (*lues et potus*) działają najsilniej. Następnie idą artrytycy i otyli oraz ciężko pracujący.

Znaną jest rzeczą, że często przy najdokładniejszym obejrzeniu na stole sekcyjnym układu naczyniowego starców w wieku 80—100-u lat [HARVEY, BAMBERGER], nie można znaleźć ani śladu stwardnienia naczyń, jakkolwiek w innych miejscach dostrzedz można wyraźne oznaki starości. Wynika stąd, że arterioskleroza, wbrew zdaniu DEMANGE'a, nie jest stałą oznaką starości. Przeciwnie, spostrzega się, podług BAEUMLER'a, u młodych osobników poniżej 30-u lat oznaki guzowatej postaci stwardnienia tętnic (*arteriosclerosis nodosa*), podczas gdy postać rozlaną znajdowano już w wieku dziecięcym. Już THOMA zwrócił uwagę na nadzwyczajną częstość tej ostatniej postaci we wczesnym wieku męskim. Na 148-u arteriosklerotycznych trupów SEITZ w 17-u przypadkach znalazł stwardnienie naczyń u ludzi w wieku 10 — 29-u lat. SCHROETTER spostrzegł to cierpienie u 15-letniego chłopca w następstwie choroby nerek. Podług spostrzeżeń JOUNG'a, MEIG'a i SEITZ'a, znajdujemy to cierpienie w następstwie przyczyn zakaźno-toksycznych już we wczesnym dzieciństwie.

Z danych powyższych można wyprowadzić wniosek, że cierpienie, w rozmaitych okresach życia i pod wpływem przeróżnych przyczyn występujące, nie może być uważane za zmianę fizjologiczną, od wieku zależną jedynie tylko dla tego, że wzęgdnie często w pewnym wieku występuje.

Większą odsetkę u mężczyzn nietrudno wytlómaczyć, biorąc pod uwagę, że mężczyźni więcej narażeni są na różne szkodliwości. Podług EPPINGER'a, stwardnienie u mężczyzn częściej występuje między 60 — 70, u kobiet zaś między 70 — 80 rokiem życia.

Obie postaci stwardnienia tętnic [podług podziału THOMA'y], rozlana i guzowata, występują często wspólnie i etyologicznie są spokrewnione. Również przy formie guzowatej pierwotną sprawą jest miejscowe rozciągnięcie *mediae*, które znane następstwa za sobą pociąga. W niektórych przypadkach obwiniać można czynnik zakaźno toksyczny, przyczem sprawcy zakażenia lub ich toksyny przenikają do ściany naczyniowej drogą naczyń odżywczych (*vasa vasorum*). Odnośnie do umiejscowienia obu postaci, można ustalić prawidłowo, że postać guzowata przeważa w dużych tętnicach, szczególnie w bliskości serca położonych (*aorta, arteria carotis, intercostales, lumbales* i t. d.), w drobnych zaś i najdrobniejszych, zwłaszcza zaś oddalonych od serca, przewaga jest po stronie postaci rozlanej. Obie postaci powstawanie swe zawdzięczają wzmóženemu skutek przerostu serca ciśnieniu krwi. Według poszukiwań HASENFELD'a, arterioskleroza niezawsze ma w następstwie przerostu serca. Stwardnienie naczyń trzewowych większy ma wpływ wywierać na krążenie, niż stwardnienie innych tętnic. Zdaniem HASENFELD'a, stwardnienie wówczas tylko prowadzi do przerostu lewej komory serca, gdy silniej zajęte są: aorta piersiowa, tętnica kręzkowa górna oraz śledzionowa, podczas gdy stwardnienie innych okolic naczyniowych tego skutku nie sprowadza. Przy powikłaniu marskością nerek przerostowi ulegają wszystkie odcinki serca.

Najważniejszym następstwem stwardnienia jest wzmóżenie ciśnienia krwi i przerost lewej komory, który rozwija się jedynie przy dostatecznym odżywianiu osobnika. Dalsze ciężkie następstwo polega na tętniakowym rozszerzeniu naczyń. Wreszcie w następstwie zmniejszonego dowozu krwi rozwijają się zaburzenia odżywcze w rozmaitych narządach (*meiopraxie* HUCHARD'a), sprowadzające w nich patologiczny przebieg inwolucji.

Anatomia patologiczna. Wskutek postępującego rozciągania ściany naczyniowej dochodzi do cząsteczkowej dezintegracji tkanki i w dalszym ciągu do zwyrodnienia szklistego, rzadziej tłuszczowego, do zwapnienia i wytwarzania miażdżycy. Zwyrodnienie szkliste stanowi punkt wyjścia zwapnienia i rozpadu miażdżycowego. Występowanie miażdżycy (*atheromatosis*) ogranicza się do naczyń dużych i średnich, drobniejsze zaś podlegają zwyrodnieniu szklistemu i zwapnieniu.

Zmiany w sercu są po części następstwem stwardnienia naczyń wieńcowych, po części zaś przejścia sprawy z aorty na zastawki i wsierdzie. Wskutek zwężenia gałązki tętnicy wieńcowej powstaje skleroza dystroficzna. Mamy tu zanik i zwyrodnienie tłuszczowe włókien mięsnych z następczym bujaniem tkanki łącznej (*cardiosclerosis* HUCHARD'a). Zupełne zamknięcie gałązki tętnicy wieńcowej prowadzi do wytwarzania się infarktu (*cardionecrosis* HUCHARD'a). Zmiany histologiczne polegają na rozpadzie serowatym włókien mięsnych. Wskutek nowotworzenia tkanki łącznej powstaje modzel sercowa, dająca niekiedy początek tętniakowi sercowemu. Sprawa chorobowa na zastawkach przebiegu tak samo, jak na błonie wewnętrznej aorty. Zmiany histologiczne, zwyrodnienie włókien sprężystych, wtórne bujanie tkanki łącznej, nowotworzenie włókien sprężystych, postaci zwyrodnienia nowotworzonej tkanki, — wszystko to powtarza się na zastawkach. Następstwem zmian zastawek bywa ich niedomykalność, tętniak zastawkowy, przedziurawienie, zrost z pierścieniem zastawkowym i t. d. Najczęściej dotknięte są zastawki aorty i dwudzielne. Pozostałe wsierdzie i listek trzewowy osierdzia okazują również zmiany sklerotyczne, pierwsze zaś prócz tego znane formy degeneracyjne. Stwardnienie trzewowego listka osierdzia [w postaci mleczno-białych wysypek] przejść może na leżące pod nim włókna mięsne.

Makroskopowo łatwo rozpoznać sprawę ateromatyczną. W dużych i średnich tętnicach rozszerzone światło pozostaje przy przecięciu bez zmiany, w drobniejszych występuje znaczne zwężenie. Początkowo spostrzega się na błonie we-

wewnętrznej pojedyncze żółte plamy [zwyrodnienie szkliste] przy gładkiej powierzchni, później zaś powierzchnia staje się nierówna wskutek biało-żółtawych żelatynowych lub twardych włóknistych, wreszcie także chrząstkowych zgrubień. Niekiedy dochodzi do widocznego zwapnienia i skostnienia. Wrzody ateromatyczne mogą się i zagoić, w innych razach odkładają się na nich skrzepy, które sprowadzić mogą zarosnięcie naczynia, albo też z biegiem czasu rozwija się kanalizacja zakrzepu.

Serce jest powiększone, więcej kuliste i często niejednakowej spistości. Obie komory są rozszerzone, lewa przerosła.

Symptomalogia. Rozróżnić możemy objawy bezpośrednie i pośrednie. Do pierwszych należy wzmocnienie ciśnienia w układzie naczyniowym, które stanowi zarazem najstarszy wczesny objaw, cechujący t. zw. okres presklerotyczny [HUCHARD]. Wzmocnienie ciśnienia przedmiotowo wyraża się w napięciu tętna i wzmocnieniu drugiego tonu aorty, będącem wyrazem przyczynającego się przerostu lewej komory serca. Wzmocnienie to posiada znaczną rozległość akustyczną, gdyż słyszalne jest nie tylko w całej okolicy sercowej, lecz także na grzbiecie, najwyraźniej na linii, łączącej kąt lewej łopatki z wyrostkiem ciernistym 7-go kręgu piersiowego, albo poniżej [FRIEDMANN].

Doniosłe znaczenie mają krwawienia, które względnie wczesnie występują w najrozmaitszych narządach [nos, płuca, nerki, przewód żołądkowo-kiszkowy, skóra, siatkówka] i są następstwem zarówno wzmoczonego ciśnienia, jakoteż zmian anatomicznych ściany naczyń.

Z objawów podmiotowych występują bóle i bicie serca. Pochodzenie pierwszych nie jest jeszcze dokładnie znane: przez jednych [NOTHNAGEL, LAACHE] uważane są za bóle naczyniowe, przez innych za następstwo zapalenia nerwów. Występują one przeważnie w głowie, okolicy serca (*angina pectoris*), krzyża, oraz jako t. zw. gościec arteriosklerotyczny. Ostatni umiejscawia się, podług MANTEUFFEL'a, najczęściej w kończynach dolnych [grzbiet stopy, podszwa, kostki], podług ROSENBACH'a także w stawach kręgowych, i często połączony jest z uczuciem wrzekomem [oniemienie, uczucie zimna]. Bóle pochodzenia arteriosklerotycznego często mylnie przyjmowane są za objaw gościa stawowego, hysterii, nerwobólu, stwardnienia żył (*phlebosclerosis*).

Dalszy przebieg choroby również wywołuje cały szereg objawów bezpośrednich: przerost lewej komory serca, twardą, wyżykowaną tętnicę, tętno wolne (*p. tardus*), często *anacrotiam*, *asystoliam* i t. d. Częstość tętna zachowuje się rozmaicie. Znajdując zmiany miażdżycowe w tętnicach obwodowych (*radialis*, *temporalis* etc), możemy wnioskować o zmianach w naczyniach wewnętrznych [EDGREN], gdyż podług badań LOBSTEIN'a, ROKITANSKY'ego i HUCHARD'a zmiany sklerotyczne w naczyniach wewnętrznych są o wiele częstsze, niż w zewnętrznych.

Do objawów bezpośrednich zaliczyć należy także rozszerzenie aorty. Ciężkie to rozpoznać można na mocy następujących oznak [EDGREN]: przemieszczenie uderzenia wierzchołkowego aż do tylnej linii pachowej przy lewostronnem położeniu chorego [TRAUBE], podniesienie [powyżej obojczyka] prawej tętnicy podobojczykowej, tętnienie *in jugulo*, stłumienie na rękoięści mostka, dzwęczny 2-gi ton aorty („*bruit clangoreux*” HUCHARD'a), szmer skurczowy i rozkurczowy nad aortą, *pulsus differens*.

Jako bezpośredni objaw stwardnienia serca (*cardiosclerosis*) występują dalej wady zastawkowe [aorty i zastawki dwudzielnej]. GENERSICH zwraca szczególnie uwagę na niedomykalność wskutek rozluźnienia (*relaxatio*) zastawek [lekko *entropion* i *ectropion* prawidłowo zresztą wyglądającej zastawki], skutkiem czego powstają nagle polepszenia i pogorszenia w przebiegu choroby. Ciśnienie krwi i wraz z niem napięcie tętnic jest często obniżone.

Do objawów pośrednich należy zaburzenie sprawności poszczególnych narządów. Ta niedomoga czynnościowa, uwarunkowana ograniczonym dowozem krwi, najdokładniej poznana jest w sercu. Występuje tu zmiana rytmu (*arrhythmia*, *allorhythmia*, *hemisystolia*) i jakości tętna oraz częstości tegoż (*p. tardus*, *tachycardia*, *bradycardia*). Szczególniej rytm przepuszczający oraz bradykardya [niekiedy do 15-u—18-u uderzeń na minutę] świadczą mają [BALFOUR] o zwyrodnieniu mięśnia sercowego i wskutek grożącego rozszerzenia serca stanowią *signum mali ominis*. Napadowe zwolnienie czynności serca w połączeniu z zaburzeniem świadomości i chrapliwym oddechem [choroba ADAM'a-STOKES'a] nie rzadko spostrzegane bywa.

Z objawów podmiotowych wymienić należy duszność, występującą już przy nieznacznych wysiłkach i wzmagającą się do napadów (*asthma cardiale*). Ostatnie występują najczęściej w nocy i przebiegają z silnie wyrażonym uczuciem obawy. Zimny pot, rżenia i kaszel z pianistą płwociną, sinica wskazują na osłabienie lewej komory serca, które wywołuje zastój w krążeniu płucnem.

Dalszy objaw niedokrwistości mięśnia sercowego stanowi dusznica bolesna (*angina pectoris*). Ból w różnych kierunkach promieniujący, obawa śmierci, bladeść, zimny pot, utrudnienie oddychania, częste, nieregularne i przepuszczające tętno składają się na obraz kliniczny. Połączenie tego obrazu z embryokardją HUCHARD opisuje pod nazwą *status anginosus*.

Rokowanie. Wielu chorym ich stwardnie tętnic nie daje się wcale we znaki aż do głębokiej starości. Jeśli zapotrzebowanie na pracę serca nie jest wielkie, to ukrwienie tegoż jest dostateczne. Wyniki cielesne i pobudzenia psychiczne wywołują nagłe wystąpienie ciężkich objawów. Zejście śmiertelne następuje zwykle wskutek niedostateczności serca lub porażenia tegoż, może jednak być następstwem także cierpień mózgu lub nerek. Przy rokowaniu uwzględnić należy nie tylko okres choroby, lecz także jej umiejscowienie.

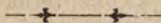
Leczenie posiada wogóle największe znaczenie dla umożliwienia prawidłowego starzenia się, gdyż główny warunek przedłużenia życia polega przede wszystkim na dobrym odżywianiu ważnych dla życia narządów, szczególnie narządów krążenia, począwszy od serca aż do najdrobniejszych naczyń włosowatych, żylnych i chłonnych; z drugiej zaś strony patologiczny przebieg starzenia się sprowadza się w istocie do patologicznej involucji aparatu krążenia. Leczenie rozpada się na zapobiegawcze i wczesne.

Leczenie zapobiegawcze stwardnienia tętnic ma za zadanie, przy stwierdzeniu skłonności do cierpienia, nie dopuścić do rozwoju, względnie usunąć owe przebiegające często bez objawów zaburzenia cyrkulacyjne, które poprzedzają zmiany anatomiczne. Osiągnąć to możemy przez odpowiednie uregulowanie trybu życia.

[C. d. n.].

S. Pechkranc.

Listy otwarte do Redakcyi Gazety Lekarskiej.



Z powodu artykułu dra Wł. Żencykowskiego pod tytułem: „Sprawozdanie z przypadków gruźlicy płuc u młodzieży w Domu Zdrowia Towarzystwa „Bratnia Pomoc w Zakopanem” [Gazeta Lekarska N. 34—1904 r.]

Szanowny Panie Redaktorze!

Punktem wyjścia do powyższego artykułu służyła okoliczność, że wedle twierdzenia autora „dotąd niema jeszcze zupełnie ustalonych wskazań przy wysyłaniu chorych na gruźlicę do Zakopanego”. Dla uzupełnienia takiej luki, i „w celu wyrobienia ścisłych wskazań lekarskich”, autor podaje swe wnioski, oparte na przebiegu gruźlicy u 46-u chorych w domu zdrowia „Bratniej pomocy”. Wnioski jego, jak sam powiada, mają być uzupełnieniem sprawozdania z działalności zakopiańskiego sanatorium w ciągu 1½ roku [od 1-go listopada 1902 r. do końca kwietnia 1904], podanego przeze mnie i kol. CZAPLICKIEGO, asystenta zakładu — w „Medycynie” N. 24, 1904 r. Okoliczność powyższa skłania mię do porobienia uwag, jakie mimowoli się nasuwają przy czytaniu artykułu dr ŻENCYKOWSKIEGO.

Chęć stworzenia ustalonych wskazań zasługuje bezwątpienia na jak największe uznanie. Wiadomo, że istnieją rozmaite postaci gruźlicy. Gdyby każda z nich ściśle nadawała się do leczenia w takim, a nie innym klimacie, kwestya wskazań byłaby wówczas bardzo prosta. Czy tak się rzecz ma i w praktyce? Przedewszystkiem pozwolę sobie zrobić małe sprostowanie. Czytając artykuł dr Ż., odnosi się wrażenie, jakoby kwestya leczenia gruźlicy w klimacie górskim [bo za taki przecież klimat Zakopanego uważać należy], była polem dotąd dziewiczem, specjalnie zaś wskazania w tym kierunku nie były dotąd należycie w prasie lekarskiej rozważane. Otóż, pomijając już liczne prace w literaturze zagranicznej, niech nam wolno będzie powołać się i na prace polskie. Oprócz cytowanej przez autora pracy PONIKŁY, posiadamy znaną monografię A. SOKOŁOWSKIEGO: „O leczeniu klimatycznym suchot płucnych”, gdzie jest cały ustęp, poświęcony Zakopanemu, a także i broszurę dra WŁ. FLORKIEWICZA¹⁾, który na podstawie długoletniej praktyki miał możność poznania dokładnego, na miejscu właściwości klimatu Zakopiańskiego i podzielił się swemi wiadomościami z czytelnikami.

Wprawdzie ani w literaturze zagranicznej, ani w naszej ścisłych wskazań do leczenia gruźlicy w klimacie górskim, które to wskazania ma nam podać dr Ż., nie znajdujemy. Wszędzie spotykamy tylko wskazania ogólnikowe, np. w pracach JACCOUB'a, SENATOR'a, ERB'a, WILLIAMS'a i t. d., następnie w pracach lekarzy sanatoryjnych: BREHMER'a, WOLFF'a, TURBAN'a i t. d., opartych na długoletniem doświadczeniu, nabytem w sanatoryach górskich. Ogólnikowość ta spowodowana jest zapewne przez to, że gruźlica płuc jest chorobą o przebiegu bardzo nieokreślonym, pełną nieprzewidzianych zwrotów. Z drugiej strony, sam chory gruźliczy jest całością patologiczną, wielce skomplikowaną. Nie jest nam przytem dokładnie znaną istota tak zwanej odporności ustroju, która przy leczeniu odgrywa tak ważną rolę. Nie znamy nawet dokładnie działania składowych czynników klimatu na ustrój. Weźmy przykład: wiadomo ogólnie, że promienie słoneczne wywierają wpływ dobroczynny;

¹⁾ „O klimacie górskim Podhala tatrzańskiego i stacyi klimatycznej w Zakopanem”. 1894. Warszawa.

chorych bez prątków Koch'a wydaje się nam, duża, bardzo duża, zwłaszcza u młodzieży, gdzie przebieg gruźlicy jest ostrzejszy, niż u dorosłych. Gdyby istotnie dokonane były badania, o czym pozwalamy sobie wątpić, i to kilkakrotne, bo tak być powinno, zwłaszcza w wątpliwych przypadkach, to prawdopodobnie owe 48% zredukowałyby się do bardzo skromnej liczby.

W naszym sprawozdaniu przy bardzo skrętnym rozpatrzeniu historii chorób, wykreśliśmy z liczby 275-u tylko 11-u i liczba ta w zestawieniu ze sprawozdaniami innych zakładów, zdaje się odpowiadać rzeczywistości. Autor zaś obciął 48% bez powodów istotnie słusznych i uzasadnionych. W obec tego nie dziwi nas zupełnie, że tylko 13-u, t. j. 28% chorych doznało poprawy w płucach i to przy przeciętnym pobycie przez 218 dni. O ileż lepsze wyniki wykazują sanatoria ludowe niemieckie i to przy pobycie tylko przez 90—100 dni!

Dziwić się tylko wypada, że tak dowolnie wybrany materiał dał tak dodatnie wyniki pod względem wagi. Ta zwiększyła się bowiem u 31, t. j. u 67% chorych, przeciętnie o 4,27 klgr.

Idźmy dalej. Popatrzmy, jak autor rozporządza swym materiałem pod względem klinicznym.

Klasyfikację TURBAN'a odrzuca on, jako niedostateczną. Co jednak daje nam za nią wzamian dla uwidocznienia wyników leczniczych?

„Za poprawę uważam“, powiada dr Ż., „zniknięcie rzężeń, lub zmniejszenie się ich co do ilości, jak również zmniejszenie przestrzeni, którą zajmowały. Wszystkie przypadki zmian szczytowych bez rzężeń, zaliczyłem do kategorii „bez zmiany“, gdyż zwiększenie lub zmniejszenie stłumienia głosu opukowego, jak również różnice oddechowe są bardzo subtelne i czysto subiektywne“. Nad tem twierdzeniem musimy się dłużej zatrzymać, gdyż prowadzi ono pod względem klinicznym do zupełnie błędnych wniosków.

Nie ulega kwestyi, że zniknięcie lub zmniejszenie się liczby rzężeń jest ważnym punktem przy ocenie poprawy stanu danych płuc, nie jest jednak wyłącznym, jak tego chce autor. Gdzież np. będzie kryterium miejscowej poprawy u chorych, u których przez dłuższy czas spostrzegania nie słychać żadnych rzężeń, natomiast są prątki Koch'a, jest gorączka i duże zmiany zarówno wysłuchowe, jak i wypukowe? Gdzież kryterium poprawy u chorych z opróżnionemi, „wyschniętymi“, wedle terminologii niemieckiej jamami, z oddechem oskrzelowym, lub butelkowym, z zupełnem stępieniem odgłosu wypukowego, a mimo to bez rzężeń. Czyż w takich przypadkach i rozlicznych innych niema być możliwem określenie poprawy z racyi, że wysłuchowe i wypukowe różnice „są bardzo subtelne i czysto subiektywne“? Podług mego mniemania, określenie tych różnic jest rzeczą nie tylko prawdopodobną, ale zupełnie możliwą. Możliwem np. jest odróżnienie oddechu szorstkiego tylko, a przerywanego (*saccadé*), lub oskrzelowego; możliwą rzeczą jest też odróżnienie stępienia przy zbitych naciekach płucnych, od niewielkiego przytłumienia przy początkowych nielicznych ogniskach. Różnice te występują jeszcze wyraźniej jeśli, jak to często bywa, oba szczyty są zajęte, lecz w bardzo nierównym stopniu. Wówczas różnice te rzucają się po prostu w oczy.

Zapewne różnice oddechowe i wypukowe bywają niekiedy niezmiernie subtelne, dostępne dla jednego ucha, a niedostępne dla drugiego. Ale tak samo bywa i z rzężeniami. I one bywają niekiedy niezmiernie subtelne, słyszalne dla jednych, niesłyszalne dla drugich. Zresztą mogą one być różnie słyszane i różnie komentowane przez różnych lekarzy u tego samego chorego. Tak rozumując, można zapuścić się w labirynt bardzo subtelnej kazuistyki, z którego wyjście bardzo trudne.

Nam chodzi nie o subtelne, ale podstawowe rzeczy w klinice. Postawienie ekskluzywnej teoryi kierowania się w ocenie stanu chorobowego li tylko znikaniem rzężeń, teoryi, która ściiera z oblicza kliniki rolę opukiwania, przeczy powszechnie znanym klinicznym objawom w chorobach płucnych i zbudowanym na nich zasadom fizykalnego badania.

A teraz wnioski. Nad podanym przez autora wskaźnikiem gruźlicy u naszej młodzieży, nad odsetką śmiertelności u rodziców i nad kwestyą dziedziczności, zatrzymywać się nie będziemy, gdyż na podstawie 46-u chorych mówić o tem nie podobna. Przechodzimy do wniosków praktycznych.

Kolega Ż. twierdzi, że nie należy chorych z bardzo upośledzonym odżywieniem posyłać do Zakopanego. Zamieniając wniosek na pytanie, chcielibyśmy wpiery wiedzieć, jak kol. Ż. rozumie „upośledzone odżywienie“, jako przeciwwskazanie do leczenia się w Zakopanem? Raz bowiem nazywa je „złem i upośledzonym“, drugi raz „bardzo złem“, a wreszcie każe się domyślać, że było krańcowo złem, skoro dom zdrowia nazywa „przytułkiem dla nieuleczalnych“.

Na podstawie naszego materiału w sanatorium nie podobna zgodzić się z postawioną przez kol. Ż. tezą, że „gorączkujący i podgorączkujący chorzy, a źle odżywieni, umierają w Zakopanem, a chorzy ze stanem podniecenia, a nawet niegorączkujący, a źle odżywieni mają mało szans do poprawienia się“. Przeciwnie, ci ostatni doznają często znacznej poprawy swego stanu w Zakopanem. Jest to ta kategoria początkujących, u których zmiany w płucach nie są jeszcze rozległe i u których pewien stopień podniecenia, nawet w rozumieniu kol. Ż. ¹⁾ i złe odżywienie, są właśnie wynikiem rozpoczętej już walki między zarazkiem a ustrojem, w chwili, gdy pierwszy zaczyna brać górę nad drugim. Ta właśnie chwila jest najodpowiedniejszą do rozpoczęcia leczenia w górach, leczenie to zaś daje pomyślne widoki na przyszłość pod warunkiem, aby ustrój miał dość siły odpornej. Tego jednak z góry przewidzieć nie można, tu może tylko decydować dłuższe spostrzeganie chorego. Naturalnie, jeśli odżywienie jest bardzo upośledzone, siły chorego wyczerpane, czynności trawienia w złym stanie, jeśli przytem jest stała trawiąca gorączka i t. d., wówczas klimat górski, jako wywierający wpływ stymulujący na ustrój, działa ujemnie.

Zdarzają się chorzy początkujący, którzy nie doznają poprawy w górach, a czują się lepiej na swoich nizinach, lub w ciepłym klimacie. Ale z drugiej strony spotykamy też w górach poprawę w takich przypadkach, które nie dawały na nią najmniejszych szans.

W naszym sprawozdaniu na 59-u chorych w III-em stadium, 10-u doznało wyraźnej poprawy, a 19-u względnej. Stosunek to znaczny. Wielu z nich na początku swego pobytu w sanatorium nie dawało żadnych powodów do pomyślnego rokowania, zarówno ze względu na upadek stanu ogólnego, jak na rozległość zmian miejscowych. A jednak poprawa nastąpiła. Z tego jednak nie wypada, aby chorzy w III-em stadium nadawali się wogóle do górskiego klimatu.

Tak samo rzecz się ma z gorączką. Zdawałoby się, że przewlekła gorączka jest przeciwwskazaniem dla pobytu w górach, a jednak bywają przypadki i to nierzadkie, z których możnaby wyciągnąć wprost przeciwne wnioski. Dość powołać się na BREHMER'a, lub TURBAN'a, aby przekonać się, że ustępuje ona nieraz dopiero po długich miesiącach leczenia. I w naszym sanatorium mieliśmy przypadki, gdzie gorączka ustępowała dopiero po 3-ch, 4-ch, a nawet 7-u miesiącach. Ale nie chodzi nam tu o kazuistykę, lecz o ogólne wskazania. Te zaś wypływają z właściwości górskiego klimatu.

Większość badaczy jest zdania, że klimat górski działa pobudzająco na organy krwiotwórcze, na serce i na płuca, zwiększając liczbę tętna i oddechów w jednostce czasu [skąd dla płuc lepsza wentylacja i odżywianie, a tem samem większa odporność], wreszcie działa dodatnio na cały ustrój przez pobudzenie do silniejszych przemian materji. Jednym słowem, jak powiada A. LOEWY, podnieca on wszystkie funkcje, więc trzeba go stosować tam, gdzie jest jeszcze pewien zapas sił ²⁾.

¹⁾ Pod „podnieceniem“ rozumie kol. Ż. podniesienie ciepłoty najwyżej do 37,4⁰ w ustach, nie zaraz po jedzeniu.

²⁾ „Die Wirkung des Höhen- und Seeklimas auf den Menschen“. Deut. med. Woch. N. 4. 1904 r.

Stąd odwrotny wniosek. Gdzie siły wyczerpane przez przewlekłość choroby, lub przez natężenie i złośliwość sprawy, tam klimat górski nie powinien być stosowany, a nawet może być szkodliwym. Podaż ze strony ustroju nie może odpowiedzieć popytowi ze strony klimatu.

Wskazania oparte na licznych pracach w literaturze zagranicznej i naszej mogą być zawarte tylko w ogólnych zarysach: zmiany w płucach niezbyt daleko posunięte; serce bez wad organicznych, zdolne do podniesionej akcyi; nerki w stanie normalnym; narządy trawienia, acz osłabione, lecz zdolne do odzyskania normalnej sprawności, wymaganej przez zwiększone w górach łaknienie. Stąd właśnie wielka korzyść dla chorych z upośledzonym odżywieniem.

Co się tyczy przeciwwskazań, pozwolę sobie powołać się na dra EGGER'a z Bazylei, który tak je formuluje w ogólnych zarysach: sprawa płucna daleko posunięta z kawernami, hektyczną gorączką i t. d.; naciek obejmujący całe płuco; białkomocz; przewlekłe zapalenie nerek; silne zajęcie krtani; znaczna rozedma płuc; niewyrównane wady serca; wreszcie gruźlicą kiszek i otrzewnej ¹⁾.

Tak się przedstawia sprawa wskazań leczniczych dla klimatu górskiego. Ma ona granice elastyczne, bo innych mieć nie może. Ma ona luki, które leżą w naturze samej sprawy. Mimo to jednak jesteśmy już w posiadaniu pewnych osiągniętych zdobyczy. Nie twierdzimy jednak, aby wypadło się nimi całkowicie zadowolić. Przeciwnie, należy gromadzić materiały, zbierać go obficie, ale umiejętnie. Gdy z dużej liczby spostrzeżeń klinicznych dadzą się wysnuć wnioski, obejmujące szeregi analogicznych przypadków, wówczas można będzie tworzyć nowe wskazania, ale zawsze oględnie. Puszczanie zaś w świat nieuzasadnionych postulatów, opartych na materiale sztucznie dobranym, musi doprowadzić do błędnych wniosków.

W umysłach czytelników, nie znających bliżej klimatu górskiego wogóle, a zakopiańskiego w szczególności i jego wpływu na leczenie gruźlicy, może się wytworzyć fałszywe pojęcie w zakresie leczenia.

Nie ulega wątpliwości, że klimat Zakopanego, jak to słusznie twierdzi kol. Ż. „nie jest obojętnym w leczeniu gruźlicy“. Trzeba jednak dowieść, na czym polega ta jego „nieobojętność“, a nie śpieszyć się z wyciąganiem wniosków na podstawie historii choroby 46-u dowolnie wybranych pacjentów.

Zakopane.

Dr Kazimierz Dłuski.

Z powodu artykułu dra Janczurowicza [Gaz. Lek. №№ 21 i 23].

Szanowny Panie Redaktorze!

Nieobecność w kraju tłómaczy mię, że tak późno nadsyłam kilka uwag w sprawie artykułu kol. JANCZUROWICZA, drukowanego w №№ 21 i 23 „Gazety Lekarskiej“.

Przedewszystkiem wydaje mi się błędnem utożsamianie terminów *saccharomyces* i *oidium*, nazwy te bowiem posiadają określone zupełnie i różne odpowiedniki morfologiczne.

Obecność strzępek w przypadku kol. JANCZUROWICZA stanowczo wyklucza nazwę *saccharomyces*.

Co się tyczy rozpoznania *oidium* i wykluczenia innych grzybków, to nie jest ono w pracy kol. JANCZUROWICZA rzeczowo wymotywowane, gdyż powiedzenie: „przeprowadziwszy różniczkowanie botaniczne, także na zasadzie otrzymanej hodowli grzybka, doszedłem do wniosku i t. d.“, jest tylko frazesem, o ile autor nie cytuje danych faktycznych, które go do danego wniosku doprowadziły.

¹⁾ Ueber den Nutzen des Hochgebirgsklima in der Behandlung der Lungenschwindsucht. Leipzig. 1899.

Wątpliwości czytającego są tem większe, że autor przy opisie preparatu drobnowidzowego, mówiąc o grzybku, wcale nie zaznacza budowy charakterystycznej dla *oidium*.

Twierdzeniu autora, że grzyby pleśniowe w warunkach anaerobiozy nie wytwarzają konidii, przeczą poszukiwania KŁUB'a, który w zawartości żołądkowej makroskopowo i drobnowidzowo wykrył obecność grzybka *merulius lacrymans* wyłącznie w postaci konidialnej przy zupełnym braku chlamydospor. Na pożywkach beztlenowych grzyb rósł drogą pąkowania.

Co się tyczy klasyfikacji drugiego drobnoustroju, to wobec tego, że autor go nie wyhodował, a opiera się tylko na wyglądzie drobnowidzowym, wszelka ścisła klasyfikacja, a tem bardziej stwarzanie nowej nazwy dla niego wydaje mi się rzeczą przedwczesną. Cytując literaturę przedmiotu, autor pominął obserwacje PETERSON'a i KŁUB'a; te ostatnie zaś zarówno ze względów statystycznych, jak i patogenetycznych dla sprawy pleśni żołądkowych posiadają znaczenie pierwszorzędne [8 przypadków wrzodu żołądka i 9 przypadków innych cierpień żołądkowych, uwarunkowanych obecnością merulioctów].

W wywodach patogenetycznych autor idzie dalej, niż mu jego dane faktyczne pozwalają.

Racz przyjąć wyrazy poważania,
Leon Karwacki.

Szanowny Panie Redaktorze!

Przedewszystkiem muszę wyrazić zdziwienie, że kol. KARWACKI już teraz ze mną polemizuje. W artykule moim, drukowanym w „Gazecie Lekarskiej“, wyraźnie zaznaczyłem, że jest on tylko krótkim streszczeniem pracy, która ukaże się w „Polskiem Archiwum nauk biologicznych i lekarskich“; o owym tymczasowym charakterze mego artykułu świadczy zresztą cały jego ton i układ, jak również choćby i ten szczegół, że nie podałem w nim źródeł, z których korzystałem.

Gdyby więc kol. KARWACKI poczekał ze swą krytyką do chwili, gdy obszerna praca moja ukaże się w druku, znalazłby w niej odpowiedź na wszystkie swoje wątpliwości; również wtedy dopiero miałby prawo sądzić, o ile rozmaite wnioski moje są rzeczowo wymotywowane, oraz o ile dane faktyczne są w pracy mej przytoczone. Jasną jest bowiem rzeczą, że w krótkim streszczeniu pracy, obfitującej w szczegóły, z konieczności wiele z nich trzeba pominąć.

Po tych paru uwagach przechodzę do rozbioru czynionych mi zarzutów.

Przedewszystkiem widzę, że kol. KARWACKI nie wie dokładnie co we współczesnej mykologii oznacza termin *saccharomycetes*. Jest to gatunek grzybów, tem się cechujący, że oprócz niższych postaci owocowania, t. j. konidii i chlamydospor w pewnych warunkach może rozmnażać się jeszcze zapomocą endospor. Endospory te są właśnie cechą istotną i charakterystyczną gatunku *saccharomycetes*, nie zaś, jak sądzi kol. KARWACKI, obecność lub brak strzępek, które mogą być lub też nie być w różnych rodzajach tego gatunku. Również i fermentacja alkoholowa nie stanowi wyłącznej jego cechy.

Myli się kol. KARWACKI, twierdząc, że *saccharomycetes* nie tworzą strzępek. Są rodzaje, jak np. rozmaite odmiany drożdży, używanych w przemyśle, które w zwykłych warunkach rozmnażają się wyłącznie przez pączkowanie i strzępek nie dają, jednak i one tworzą niekiedy na powierzchni płynów fermentujących t. zw. kożuszek (*Kahmhaut*), w którym część konidii wydłuża się, wskutek czego powstają dość znacznej długości komórki cylindryczne, nader podobne do strzępek; kożuszek jest

więc formą przejściową do vegetacyi pleśniowych. Zresztą HANSEN, później zaś LINDNER, WILL i inni mykologodzy wprost dowiedli, że rozmaite *saccharomycetes* mogą tworzyć typowe strzępki i grzybnie. Przytoczę tu wreszcie, jako dowód, i znaną obserwację lekarską. Kol. KARWACKI przyzna chyba, że pleśniawki, spotykane w jamie ustnej u dzieci, przedstawiają vegetacye pleśniowe, składające się z konidii i strzępek; otóż FISCHER i BREBECK, hodując grzybki pleśniawek, niejednokrotnie otrzymywali endospory, z czego wynika, że grzybki te należały do gatunku *saccharomycetes*.

W artykule moim nie utożsamiałem terminów *saccharomyces* i *oidium*, a jedynie wskazałem na to, że w medycynie obie te nazwy, z dodaniem przymiotnika *albicans*, są używane do oznaczenia grzybów o wspomnianej powyżej morfologii, wywołujących pleśniawki w rozmaitych organach. Z tego też powodu obserwowany przez siebie grzybek, jako odpowiadający powyższemu pojęciu lekarskiemu, nazwałem *saccharomyces s. oidium albicans*. Obie te nazwy nie są właściwe: termin *saccharomyces* przesądza już kwestyę gatunków, o którym moglibyśmy się upewnić jedynie po wyhodowaniu na specjalnych podłożach endospor, termin *oidium* zaś również nie jest ścisły, ponieważ grzybki pleśniawek nader rzadko tylko posiadają wyłącznie oidialny sposób rozmnażania się, a prawie zawsze daje się w nich obserwować i pączkowanie.

Kol. KARWACKI najwidoczniej nie pojął mego artykułu, skoro twierdzi, że w obserwowanym przeze mnie grzybku rozpoznałem *oidium*. Ja gatunku grzybka tego bliżej nie określałem, uważając to za rzecz porządną wobec tego, że kwestya jego gatunku, to kwestya gatunku grzybków pleśniawkowych wogóle, natomiast oceniłem krytycznie określenia ostatnich, zgodnie z zasadami współczesnej mykologii. Przez wyhodowanie grzybka upewniłem się tylko, że nie posiada on wyższych postaci owocowania.

Dane faktyczne, które mię do wniosków moich doprowadziły, znajdzie kol. KARWACKI w obszernej mojej pracy; tam również znajdzie opis szczegółowy budowy kolonii grzybka.

W artykule moim wypowiadam twierdzenie, że zwykle grzyby pleśniowe, mianowicie gatunki: *aspergillus*, *penicillium* i *mucor* w warunkach anaerobiozy zamiast właściwych sobie postaci wyższego owocowania nie dają konidii, a przeważnie chlamydospory. Twierdzenia tego nie stosuję do wszystkich wyższych grzybów, ponieważ niektóre z nich [np. *ustilagineae*, podług BREBELD'a i niektóre *basidiomycetes*] mogą w pewnych warunkach dawać formy konidialne. Twierdzenie więc moje ogranicza się jedynie do trzech znanych i pospolitych grzybów pleśniowych, które interesują mię z tego względu, że obserwowano już je w organizmie ludzkim, a nawet opisywano i w żołądku. Czuję się zupełnie niepowołanym do wypowiadania opinii w tak bardzo trudnej i zawilej sprawie, jak kwestya pleomorfizmu wyższych grzybów, gdyż wiem, jak mało prac jest w tym kierunku i jak kwestya ta daleką jest jeszcze od zupełnego wyjaśnienia.

Nie jestem zwolennikiem nadawania oddzielnych nazw rozmaitym saprofitycznym, choćby wyhodowanym, drobnoustrojom. Z biegiem czasu opisano i wydzielono taką masę bakteryi, że obecnie, gdy odróżnienie jednych rodzajów od drugich jest często niemożliwe, daje się uczuwać rzeczywista potrzeba pewnej centralizacyi w systematyce tych bakteryi. Gdyby jednak kol. KARWACKI zechciał zapoznać się z biologią wyższych bakteryi (*chlamydobacteriaceae* i *beggiatoaceae*), to przekończył się, że są one tak wysoko uorganizowane, że klasyfikacya ich i wyodrębnianie jest zupełnie możliwe i bez otrzymania ich hodowli. Z nielicznych rodzajów dwu tych rodzin bakteryi, parę zaledwie zdołano w ostatnich czasach wyhodować; inne dotychczas nie zostały wyhodowane, a mimo to otrzymały oddzielne nazwy i weszły do systematyki.

Pracę PETERSON'a uwzględniłem w obszernej mej pracy; co się zaś tyczy pracy KLUWA'a, to nie udało mi się jej napotkać. Nie wspomina o niej i SCHILLING w pracy swej o pleśniach w żołądku, pomieszczonej w trzecim zeszytce tegorocznego *Archiv für Verdauungskrankheiten*. Wobec tego nie mogę powiedzieć swego zdania, o ile sprostozczenia KLUWA'a nad obecnością i rolą grzyba *merulius lacrymans* [t. j. „grzyba

domowego⁴, powodującego próchnienie wilgotnych domów drewnianych] w żołądku są dokładne; jeżeli jednak autor ten okazuje taką znajomość mykologii, jak kol. KARWACKI, to mimowolnego przeoczenia tego artykułu, nawet pomimo tak widocznego uznania dlań ze strony kol. KARWACKIEGO, wcale nie żałuję.

Co się wreszcie tyczy ostatniego zarzutu, że w wywodach patogenetycznych idę dalej, niż mi moje dane faktyczne pozwalają, to nie uchylam się od polemiki w tej sprawie, odkładam ją jednak do tej chwili, gdy praca moja ukaże się w całości i gdy kol. KARWACKI zamiast ogólnikowego twierdzenia, zarzut ten przedmiotowo uzasadni.

Racz przyjąć wyrazy szacunku,

St. Janczurowicz.

Szanowny Panie Redaktorze!

Sposób argumentowania kol. JANCZUROWICZA, dowodzący, iż nie liczy się z faktami rzeczywistymi, zmusza mię do repliki.

Co się tyczy „współczesnej mykologii“, to chyba poczyna się ona od daty napisania pracy przez kol. JANCZUROWICZA, bo CAO (*Zeitschr. für Hyg.* 1900, T. 34. Z. II), tak pisze o różnicy między blastomycetami a *oidium*:

„Der Hauptunterschied zwischen den Oidien und Blastomyceten besteht also in der Bildung von Fäden bei ersteren, eine Auffassung, welche auch nicht einmal in den neuesten Arbeiten deutlich hervortritt“. Inwolucyjne długie komórki, znajdujące się niekiedy w starych hodowlach, nie mają nic wspólnego, oprócz zewnętrznego podobieństwa, z prawdziwemi strzępkami.

Przechodzą do endospor, które podług kol. JANCZUROWICZA i „współczesnej mykologii“ są istotną cechą gatunku *saccharomyces*. BUSCHKE (*Die Blastomykose. Stuttgart 1902*), tak pisze: „Die Sporenbildung, die bisher nicht bei allen Hefen beobachtet ist..“, BUSSE zaś, który pierwszy opisał ogólną blastomykozę u człowieka (*Die Hefen als Krankheitserreger. Berlin. 1897*): „... ist es mir nicht gelungen die Hefen zur Bildung von Sporen zu veranlassen..“

U 3-ch odmian drożdży chorobotwórczych, posiadanych przeze mnie: *Saccharomyces neoformans Sanfelice*, *Saccharomyces Plimmer* i moja własna, wyhodowana z mięsaka, nie widziałem ani strzępek, ani endospor ani razu, przy najrozmaitszych sposobach hodowania. Cecha ta więc bynajmniej nie jest tak słaba, jak się zdaje kol. JANCZUROWICZOWI.

Fakt zaś obecności endospor w *oidium*, wyhodowanego z jamy ustnej, wzbogaca wiadomości o biologii pleśni, z drugiej zaś strony osłabia wartość klasyfikacyjną endospor, gdyż oprócz wzmiankowanych FISCHER'a, BREBECK'a i kol. JANCZUROWICZA, nikt chyba nie wliczy na tej podstawie *oidium* do grupy drożdży.

Uwaga kol. JANCZUROWICZA, że nie zrozumiałem jego artykułu, okazała się słuszną po przeczytaniu jego odpowiedzi. Wyznaję, że nie rozumiem istotnie, jak można używać stale terminologii *saccharomyces seu oidium albicans* i utrzymywać dalej, że „nie utożsamiałem terminów *saccharomyces* i *oidium*“. Cóż znaczy *seu*, czy nie służy ono dla połączenia synonimów? Nie rozumiem dalej, dlaczego kol. JANCZUROWICZOWI nie podoba się nazwa *oidium*. Nazwę tę dał ROBIN w roku 1853 wykrytej przez siebie pleśni, która rozrastała się w postaci członkowanych strzępek i w postaci konidii przez pączkowanie; nazwa ta i dotąd w zupełności odpowiada swemu przeznaczeniu; niepotrzebnie więc autor utyskuje, że „grzybki pleśniawek nader rzadko tylko posiadają wyłącznie oidealny sposób rozmnażania się“; śmiem wątpić nawet, czy takie grzybki naprawdę istnieją.

Ze wstydem wyznaję w końcu, że nie zapoznałem się z biologią wyższych bakterii, zachwalaną przez kol. JANCZUROWICZA, która ma mię utwierdzić w przekonaniu, że można wykrywać nowe gatunki drobnoustrojowe bez wyodrębnienia, wyhodowa-

nia i zbadania biologicznych własności bakteryi; boję się, że i obszerna praca kol. JANCZUROWICZA nie obali moich przekonań, które uważam za elementarne postulaty bakteriologiczne.

L. Karwacki.

Wiadomości bieżące.

— Redakcja jedyne go kroackiego pisma lekarskiego „Liečnički Viestnik“ uprasza za naszem pośrednictwem autorów prac lekarskich polskich, życzących sobie mieć z nich sprawozdanie w języku kroackim, o przysłanie egzemplarza pracy lub odbitki na ręce referenta prac polskich, dra JUSTYNA KARLIŃSKIEGO w Cajnicy w Bośni.

— Grono lekarzy, biorących udział w tegorocznym niedawno odbytym Zjeździe balneologicznym w Abbazii, postanowiło wystawić tamże pomnik ś. p. BILLROTH'OWI, wielce zasłużonemu w rozwoju tej miejscowości.

— W Kasslu z okazji 400-nej rocznicy urodzin FILIPA WSPANIAŁOMYŚLNEGO zbudowane będzie schronisko („*Philipp-Stiftung*“) dla dotkniętych gruźlicą lub rakiem.

— Na tegorocznym Kongresie francuskim medycyny wewnętrznej, odbytym w październiku w Paryżu, dr CHANTEMESSE, profesor higieny w Paryżu, w pracy o statystyce śmiertelności z tyfusu brzuszne go w szpitalach paryskich doniósł, iż podczas gdy wedle urzędowej statystyki śmiertelność przy leczeniu kąpielami zimnemi wynosi 12—22%, to w oddziale jego, przy stosowaniu obok kąpeli i zastrzykiwań surowicy przeciwtyfusowej, której jest wynalazcą śmiertelność nie przechodzi 4%.

— Prezydent Rzeczypospolitej francuskiej podpisał dekret na otwarcie w paryskim konserwatorium sztuk i rzemiosł „*Musée de la prévention des accidents du travail et d'hygiène industrielle*“, na podobieństwo muzeów, istniejących w Charlottenburgu, Monachium, Amsterdamie.

— Francuski minister oświaty polecił utworzyć komisję, któraby zbadala kwestyę wychowania szkolnego dzieci nienormalnych pod względem fizycznym, umysłowym lub moralnym.

— Stowarzyszenie wzajemnej pomocy urzędników i pracowników w ministerium poczt, telegrafów i telefonów wybudowało około Grasse [na południu Francyi] uzdrowisko dla gruźliczych, rekonwalescentów i potrzebujących wypoczynku.

— Panna GRIMM, siostrzenica ś. p. prof. STOLTZ'a z Nancy, zapisała gminie Andlau w Alzacyi, stosując się do woli swego wuja, cały majątek [2 domy, ruchomości i 1430000 marek], z którego 5000 marek ma być wypłacane corocznie lekarzowi, udzielać mającemu bezpłatnie pomocy lekarskiej wszystkim chorym tejez gminy.

— 11-go grudnia r. b. obchodzoną będzie uroczystość setna rocznica urodzin EUGENIUSZA SUE, który zanim został słynnym powieściopisarzem, był chirurgiem marynarki.

— Instytut Morozowa, przeznaczony dla chorych rakowatych w Moskwie, przeszedł pod zarząd uniwersytetu i będzie otrzymywał roczną rządową zapomogę 14996 rb. Z 80-u łózek, znajdujących się w instytucie, zajętych jest 60.

Доволен. Цензурою Варшава, 28 Окт. 1904, Друк К Ковалевского, Warszawa, Mazowiecka 8.

Wydawca, Dr Jan Pruszyński.

Redaktor odpowiedzialny, Dr Wl. Gajkiewicz.