

# GAZETA LEKARSKA.

## I. O PIERWOTNEM STWARDNIENIU PRZYMIOTOWEM

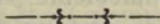
(*ulcus induratum syphiliticum*)

### W JAMIE USTNEJ, GARDZIELI, NOSIE I USZACH.

[Odezyt, przeznaczony na IX Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich w Krakowie w r. 1900, a wygłoszony w Warsz. Tow. Lek. na posiedzeniu w dniu 6. XI 1900 r.]

Napisał

**Dr Jan Sędziak.**



Szankier twardy w górnym odcinku dróg oddechowych i pokarmowych, oraz w uszach należy do stosunkowo bardzo częstych. Tak np. według zebranej przeze mnie statystyki, pierwotnych stwardnień syfilitycznych notowano w jamie ustnej, gardzieli, krtani, nosie, jamie nosogardzielowej i uszach pokażną liczbę, gdyż 3767 przypadków. Według BULKLEY'a, autora znakomitej monografii p. t. *Syphilis in the innocent* [New-York 1894], wynosi to przeszło  $\frac{1}{3}$  część wszystkich przypadków zarażenia się zewnątrzplciowego. Najczęstszem siedliskiem szankrów twardych jest jama ustna [2741 przypadków w mojej statystyce], zwłaszcza wargi [2189 przypadków], oraz gardziel [790 przypadków], mianowicie migdałki podniebienne [599 przypadków].

O wiele już rzadziej spotykamy pierwotne stwardnienie przymiotowe w nosie [118 przypadków], w jamie nosogardzielowej [88 przypadków], oraz uszach [28 przypadków], wyjątkowo zaś tylko w krtani [2 przypadki].

I. Jak już wspomniałem, ja ma u s t n a bywa najczęstszem siedliskiem szankrów twardych, gdyż udało mi się w dostępnej dla mnie literaturze, od czasów najdawniejszych aż do roku 1900, odnotować 2741 przypadków.

Według narodowości przypadki te przedstawiają się, jak następuje: największą liczbę, gdyż 1151 przypadków, dostarczyła Francya; stanowi to prawie  $\frac{1}{3}$  część wszystkich tego rodzaju spostrzeżeń. Następnie idzie Rosya [443 przypadków], Austro-Węgry [278], Niemcy [236], Włochy [219], Ameryka [179], Szwecya i Norwegia [158], Anglia [101], Hollandya [37], Belgia [13]



Dania [12], Australia [6], wreszcie Hiszpania i Polska [po 4]. U nas 2 przypadki szankra twardego w jamie ustnej ogłosił GLUCK z Krakowa, jeden — KLINK, wreszcie ja spostrzegalem 1 przypadek szankra twardego wargi dolnej u 20-kilkoletniego chorego.

Pierwszy, kto w r. 1751 opisał szankra twardego w jamie ustnej u 12-to letniej dziewczynki, był francuz niewiadomego nazwiska.

Co się tyczy płci, to dość znaczna przewaga była po stronie kobiet [na 336 — 254 mężczyzn], ogółem notowano płęć w 590 przypadkach.

Wiek. Szankier twardy w jamie ustnej najczęściej zdarzał się w wieku do lat 15-tu, mianowicie 154 razy, następnie między 15 a 30 rokiem życia [102 przypadki], 30 a 60 [44 razy], wreszcie powyżej 60 lat tylko 3 razy. Najmłodsze dziecko [1-o roczna dziewczynka] było w przypadku Moussons'a [szankier twardy na wardze dolnej].

Co się tyczy umiejscowienia, to jak już wspomniałem, najczęstszem siedliskiem szankrów twardych były wargi [2189 przypadków], zwłaszcza dolna [394 razy], choć i górna dość często była zajęta [339 razy], wreszcie stosunkowo bardzo rzadko, gdyż tylko 15 razy, były zajęte obie wargi; w pozostałych przypadkach nie było podanem, która warga była zajęta. Język również stosunkowo bardzo często bywał siedliskiem szankrów twardych [204 przypadki], z tych 4 razy jednocześnie z szankrami warg.

Dziąsła bywały zajęte 58 razy, kąt ust (*commissura*) — 28, policzki [wewnętrzna ich powierzchnia] 19, podniebienie twarde 8 razy, wreszcie raz jeden migdałek językowy był siedliskiem szankra twardego. W 286 przypadkach nie podano ściśle umiejscowienia [jama ustna]. Najczęściej szankier twardy bywał pojedynczy, czasami jednak notowano ich 2 i więcej, jak np. w przypadku ENDLITZ'a [3 szankry na wardze dolnej i wierzchołku języka].

Obecnie przechodzę do sposobów zarażenia się zewnątrz-płciowego. Niestety, w bardzo tylko ograniczonej liczbie przypadków był on notowany. Najczęstszem źródłem zakażenia bywał pocałunek [147 razy], wobec czego należałoby przeciwdziałać temu zgubnemu zwyczajowi, tak u nas rozpowszechnionemu. W Japonii, gdzie niema zwyczaju całowania się, szankier twardy warg należy do wyjątków. Również należało by zabronić używania jednej i tejsamej wydymaczki w hutach szklanych, co w 97 przypadkach było powodem tego rodzaju zakażenia. Wogóle wszelkiego rodzaju naczynia zakażone, jak szklanki [32], łyżki [28], również często mogą powodować szankry twarde w jamie ustnej. Często też źródłem zakażenia bywają fajki, lub cygarniczki [21 razy], jako też papierosy i cygara [17 razy]. I nieczyste narzędzia dentystyczne były powodem szankrów dziąseł [17 razy]. Szankry warg powstają też niekiedy [14 razy] wskutek ugryzienia przez syfilityka. Często też stosunkowo mamki syfilityczne [12 przypadków] zarażają zdrowych ssawców i odwrotnie [10], na co powinno się baczną zwracać uwagę.

Co się tyczy szankrów twardych w jamie ustnej powstałych wskutek *coitus praeternaturalis s. peno-buccalis*, to stosunko rzadko był notowany ten sposób zarażenia, aczkolwiek prawdopodobnie musi się to o wiele częściej zdarzać. Możliwem jest także zakażenie nieczystymi palcami [6 przypadków], lub



użyciem zakażonych instrumentów muzycznych, jak trąbki, klarnetu i t. d. [6 przypadków]. Smoczki też mogą dawać powód do zakażenia [4 przypadki]. Szankry twarde warg były notowane po użyciu zakażonej brzytwy podczas golenia [4 przypadki]. Z innych sposobów zakażenia wspomnę tu: użycie telefonu, nici, oraz szczoteczek do zębów [po 3 razy], te ostatnie były powodem szankrów dziąseł. Również notowano po 2 razy zakażenie nożem do przecinania papieru, chusteczkami, lub serwetkami np. w restauracji, oraz banknotami. Niezmiernie ciekawy przypadek tego rodzaju podaje w r. 1888 FITZGERBON: pewien bankier angielski liczył ukradzione banknoty, które prostytutka ukryła była w pochwie, bankier ten dostał szankra twardego wargi dolnej.

Wreszcie, acz rzadko [po raz], jako przyczyny zakażenia się były podawane: ślina, użycie rozpylacza do jamy ustnej, igła, dłubaczka do zębów, gilotyna do cygar, plaster, wreszcie farba do warg.

II. **Gardziel**, po jamie ustnej należy do najczęstszych siedlisk szankrów twardych. Z literatury udało mi się zebrać 790 tego rodzaju spostrzeżeń; według narodowości dzielą się one w sposób następujący: największą liczbę przypadków dostarczyła Rosya, gdyż 288 t. j. prawie  $\frac{1}{3}$  część wszystkich spostrzeżeń. Następnie idzie Francya [180 przypadków t. j. prawie  $\frac{1}{4}$  część wszystkich przypadków], Ameryka i Norwegia [po 66], Niemcy [43], Austrya [30], Włochy [27], Anglia [21], Polska [8], Dania [6], Belgia [3], Holandya [2], wreszcie Grecya i Afryka [po 1 przypadku].

U nas przypadki szankra twardego w gardzieli spostrzegali KRÓWCZYŃSKI i GLUCK, obaj z Krakowa [po 1 przypadku], CIECHOMSKI [1 przypadek wątpliwy], WRÓBLEWSKI [2 przypadki], wreszcie ja spostrzegałem 3 przypadki tego rodzaju, z tych jeden ogłoszony [szankier twardy lewego migdałka podniebiennego u 29-kilkoletniej chorej]. Z pozostałych nieogłoszonych jeden przypadek dotyczył również 20-paroletniej chorej, [szankier twardy lewego migdałka podniebiennego], drugi zaś—50-kilkoletniej [szankier twardy na tylnej ścianie gardzieli].

O ile się zdaje 1-szy, kto w r. 1760 spostrzegł szankra twardego w gardzieli, był włoch **ASTRUC**.

Co się tyczy płci, to była ona podana tylko w 404 przypadkach; z tych dość znaczna przewaga była po stronie kobiet [238 na 166 mężczyzn].

**Wiek** był podany w 192 przypadkach, z tych do 15-go roku życia było notowanych 73 przypadków, między 15 a 30 — 68, między 30 a 60—44, wreszcie powyżej 60 — 7 przypadków. Najmłodsze dziecko [4-miesięczne] było w przypadku nieznanego autora Niemca w r. 1829 — szankier twardy podniebienia miękkiego wskutek zakażonego smoczka. Najstarsza z osób, mających szankra twardego w gardzieli, liczyła lat 80.

Co się tyczy **u m i e j s c o w i e n i a**, to najczęściej, gdyż w 599 przypadkach, notowałem zajęcie migdałków podniebiennych. Mniej więcej prawie jednakowo bywał zajęty migdałek prawy [123], jak lewy [118], o wiele rzadziej oba [45]. W pozostałych przypadkach nie było podane, który migdałek był zajęty. Z innych części gardzieli, podniebienie miękkie było siedlis-



kiem szankrów twardych w 19 przypadkach, w 13 zaś łuki [przeważnie tylny], języczek [6], najrzadziej zaś tylna ściana gardzieli [3 przypadki, z tych jeden mój].

W pozostałych przypadkach podano ogólnikowo, jako siedlisko szankrów twardych: *fauces*, lub gardziel.

W ogromnej większości przypadków szankry w gardzieli bywały pojedyncze, zdarzały się jednakże i podwójne [oba migdałki, lub migdałek i łuk podniebienny, migdałek i warga i t. p.].

I tu, podobnie jak w jamie ustnej, sposób zarażenia niezbyt często był notowany, gdyż tylko w 114 przypadkach, przytem w wielu razach tylko ogólnikowo [zarażenie od męża, lub żony, ojca, lub matki i t. d.]. Najczęściej powodem szankrów twardych w gardzieli były łyżki [27 razy], wogóle naczynia, następnie pocałunek [19]; kateter uszny [14], szklanki [10]. Względnie dość rzadko, gdyż tylko 9 razy notowano, jako przyczynę szankra twardego *coitus praeternaturalis s. ab ore*. Smoczek w 8 przypadkach był powodem zakażenia, w 7 zaś ssawcy zarażali szankrem mamki zdrowe, rzadziej odwrotnie [2 razy]. Wydymanie szkła przy użyciu jednej i tej samej wydymaczki w 4 przypadkach było powodem szankrów w gardzieli; palec zaś nieczysty w 3 przypadkach. Po 2 razy notowano, jako przyczynę zakażenia: papierosy, względnie cygara i fajki, szczoteczki do zębów, wreszcie po raz — penzelek, ołówek i język przez syfilityka do ust wkładany, cukier. Raz jeden również notowano zarażenie się lekarza przy ratowaniu [wdechania powietrza] pozornie zmarłego.

III. Szankier twardy w nosie stosunkowo zdarza się dość często. Dotąd w literaturze udało mi się odnaleźć 118 przypadków tego cierpienia, [w statystyce SEIFERR'a z r. 1893 znajduje się tylko 27 a w le BART'a z r. 1894—37 przypadków tego rodzaju].

Przypadki te według narodowości dzielą się w sposób następujący: największą liczbę odnośnych spostrzeżeń dostarczyła Francya, gdyż 55 t. j. prawie połowę wszystkich przypadków, następnie Rossya [12], Ameryka [11], Anglia, Niemcy, Włochy i Austria [po 8], Polska [3], Australia [2], wreszcie Holandya i Szwecya [po 1 przypadku].

U nas przypadki szankra twardego w nosie spostrzegali KLINK [2], oraz autor niniejszego artykułu [przypadek nieogłoszony a dotyczący chorego 30-kilkoletniego, który uległ zakażeniu szankrem prawego skrzydła nosa wskutek kichnięcia w twarz przez syfilityka].

1-szy przypadek szankra twardego w nosie u chłopca 12-letniego spostrzegł w r. 1739 HOFFMANN.

Co się tyczy płci, to tylko w 43 przypadkach była podaną i wykazuje znaczną przewagę po stronie mężczyzn [27 na 17 kobiet].

Wiek był podany w 24 przypadkach, mianowicie: do 15-go roku życia było notowanych 3 przypadki, najczęściej zaś między 15—30, gdyż 14 razy, wreszcie między 30 a 60 rokiem było przypadków 6.

Co do umiejscowienia szankrów twardych w nosie, to dzielimy je na: 1) zewnętrzne; tu należą przeważnie spostrzeżenia dawniejsze



w czasach, gdy badanie wnętrza jam nosowych (*rhinoscopia*) była jeszcze nieznaną, a więc do r. 1858, oraz 2) wewnętrzne. Z zewnętrznych szankry twarde najczęściej były spostrzegane na skrzydłach (*alae*) nosa [13 przypadków], grzbiecie (*dorsum*) — 5 razy, wierzchołku [4], fałdzie noso-wargowej [4 przypadki], wierzchołku i skrzydle [2], u wejścia do nosa i na wardze [2], skrzydle i wardze [górne] 2 razy. Z wewnętrznych najczęściej szankier twarde był notowany na przegrodzie nosa [14 razy], wyjątkowo tylko na muszli dolnej [1 przypadek MATLACK'a], oraz na wewnętrznej powierzchni skrzydła nosa, [1 przypadek]. Wreszcie często notowane były stwardnienia pierwotne syfilityczne u wejścia do nosa [14 razy].

W pozostałych przypadkach nie było podaniem ściśle umiejscowienie szankra w nosie. Zwykle szankry twarde w nosie bywają pojedyncze; wyjątek stanowią przypadki MENDEL'a i JULLIEN'a, w których były po 2 szankry w nosie.

Sposób zakażenia w rzadkich tylko przypadkach był podany; najczęstszą przyczyną szankra twardego w nosie było dłubanie palcem zakażonym [6 razy], oraz ugryzienie w nos przez syfilityka [4 razy], zakażenie za pośrednictwem chustki do nosa [3 przypadki], uraz, użycie tabaki [po 2 razy], wreszcie pocałunek, ślina, oraz kichnięcie w twarz przez syfilityka [po raz].

IV. I jama nosogardzielowa względnie dość często bywa siedliskiem szankrów twardych. Liczba odnośnych spostrzeżeń wynosi 88. [EBNER w swojej statystyce z r. 1897 podaje tylko 24 przypadki]. Z tych również, jak i w nosie, największy kontyngens przypadków dostarczyła Francya, gdyż 71 przypadków, następnie Niemcy [14], Austria [2], wreszcie Ameryka [1 przypadek]. Pierwszy tego rodzaju przypadek ogłosił DIDAY we Francyi w r. 1861—2.

Przeciwnie, jak w nosie, pewna przewaga była po stronie kobiet [10 na 8 mężczyzn]. Do 15-go roku życia było notowanych 3 przypadki, między 15 — 30 najwięcej, gdyż 5 przypadków, między 30 a 60—4, wreszcie powyżej 60 — 2 przypadki.

Co się tyczy umiejscowienia, to tylko w wyjątkowych razach było ono podane ściśle: tak np. wylot gardzielowy trąbek EUSTACHIUSZA był zajęty 2 razy, po raz zaś ściana tylna nosogardzieli, oraz migdałek LUSCHKA'i.

Jako sposób zakażenia prawie we wszystkich przypadkach podano katetyzację uszów; tu należą między innymi 5 przypadków, podanych przez BUROW'a, gdzie szankier twarde w nosogardzieli był wywołany zakażeniem przy katetyzacji przez jednego i tegoż samego lekarza podczas godzin przyjęcia!

Wobec powyższego katetery uszne powinny być przed i po użyciu doskonale odkażone, najlepiej zaś stale je trzymać pogrążone w roztworze sublimatu [1 : 1000]; naturalnie mowa tu o kateterach kauczukowych.

V. O wiele rzadziej bywają szankry twarde w uchu. W literaturze istnieje dotąd zabranych 28 spostrzeżeń tego rodzaju. Z tych największe



szą liczbę dostarczyła Francya [11 przypadków], następnie Ameryka i Włochy [po 4], Austria i Niemcy [po 3], Norwegia [2]. W naszej literaturze istnieje jedno spostrzeżenie [GURANOWSKIEGO]. Pierwsze 2 przypadki szankrów twardych w uszach podał HULOT w r. 1877. Co do wiek u chorych, to do 15-go roku życia był notowany tylko 1 przypadek, między 15 a 30—2, wreszcie między 30 a 60—4 przypadki.

Mężczyźni zarówno często zapadają na to cierpienia, jak kobiety [po 4 przypadki].

U m i e j s c o w i e n i e. Szankier twardy najczęściej umiejscawia się na muszli usznej [przypadków 16], z tych na *tragus* 4, *crista heliçis* 2, *helix et antihelix* 1, *lobulus* 2. W przypadkach PELIZZARI'ego istniały 2 szankry, jeden na policzku, 2-gi na muszli usznej po stronie odpowiedniej. W przypadku HUTSCHINSON'a było jednocześnie 6—8 szankrów twardych [na palcach, przedramieniu, podbródku, oraz muszli usznej], spowodowanych pogryzieniem przez syfilityka.

Z innych miejsc było notowane: 1 przypadek szankra twardego na *plica auriculo-mastoidea*, oraz 4 przypadki na wyrostku sutkowym. W zewnętrznym przewodzie słuchowym szankier twardy umiejscawia się bardzo rzadko — mianowicie w jego chrząstkowej części spostrzegali SKJEDRUP i LAQUEUR po 1 przypadku, w trąbce EUSRACHIUSZA [wskutek katetyzacji] 4 przypadki. Wreszcie GURANOWSKI u nas opisał przypadek szankra twardego w uchu środkowym (?), *notabene* mocno zakwestyonowany w swoim czasie przez HERMANA.

S p o s ó b z a r a ż e n i a tylko w nielicznych przypadkach był notowany: najczęściej szankier twardy w uchu powstawał wskutek ugryzienia [4 przypadki], katetyzacji [4], następnie wskutek pocałunku, przekłucia kolczykiem, wreszcie za pomocą palca i plastra [po 1 przypadku].

VI. S z a n k i e r t w a r d y w k r t a n i spotyka się niezmiernie rzadko, co jest łatwym do zrozumienia ze względu na położenie tego narządu, które wyklucza bezpośrednie zakażenie np. za pomocą *coitus ab ore*, pocałunku i t. p. Również jedyną możliwą drogą, t. j. przez narzędzia, obecnie w czasach antyseptycznych wyjątkowo chyba tylko następuje.

Istnieją dotąd w literaturze zaledwie 2 przypadki umiejscowienia pierwotnego stwardnienia syfilitycznego w krtani. Tak np. w r. 1877 ISAMBERT z Paryża wspomina o przypadku, ustnie mu przez KRISHABER'a zakomunikowanym, szankra twardego na nagłośni—przyczyna niewiadoma. Dodam tu, że sam ISAMBERT powątpiewa o właściwym rozpoznaniu w tym przypadku. 2-gi przypadek podał niedawno, gdyż w r. 1899, SAREMONE, również z Francji. W przypadku tym szankier twardy dotyczył mężczyzny i był umiejscowiony na prawej chrząstce nalewkowej i jakoby powstał z pocałunku (? !).

Po tych danych statystycznych przechodzę obecnie do skreślenia w krótkich zarysach o b r a z u k l i n i c z n e g o szankrów twardych w jamie ustnej, gardzieli, krtani, nosie, jamie nosogardzielowej i uszach. W tym celu podzielimy je na 1) zewnętrzne, do których należą szankry na grzbiecie i skrzydłach nosa, wargach, wreszcie muszli usznej, oraz 2) wewnętrzne [na przegro-



dzie nosa, migdałkach i t. p.]. Pierwsze nie różnią się od szankrów twardych narządów płciowych: też same owrzodzenia typowe z brzegami mocno zgrubiałymi, oraz dnem chrząstkowato-sadłowatym, tylko obrzmienie miękkich części, zwłaszcza nosa jest większe. Znamienne są szankry warg: okrągławe wyniosłości ze zgrubieniem ryjkowatym [Mikulicz]. Szankry twarde błon śluzowych np. na przegrodzie nosa mają skłonność do tworzenia mas grzybowatych, łatwo przy dotykaniu krwawiących. Cechą zewnętrzną zarówno zewnętrznych, jak i wewnętrznych szankrów twardych w jamie ustnej, gardzieli, nosie i uszach jest stałe i znaczne obrzmienie gruczołów chłonnych na szyi; przytem w zewnętrznych szankrach przeważnie bywają zajęte *glandulae submaxillares et praeauriculares*, w wewnętrznych zaś *gl. praephararyngeales et faciales profundae*. Obrzmienie to jest zwykle niebolesne (*polyscleradenitis indolens*).

O b j a w y podmiotowe (ból) są najbardziej wyrażone w szankrach wewnętrznych [migdałki i t. p.].

R o z p o z n a n i e pierwotnego stwardnienia przymiotowego w jamie ustnej, gardzieli, nosie i uszach w większości przypadków nie natrafia na trudności. Przedewszystkiem cierpienie to możnaby przyjąć za nowotwór złośliwy, mianowicie rak; wywiady jednak, oraz inne objawy przymiotu na skórze i błonach śluzowych, stan ogólny [dobry w syfilisie], wiek, [późny w raku] wreszcie wygląd owrzodzeń [brzezi podminowane, dno chrząstkowate w szankrze], oraz przebieg samego cierpienia [szybszy w syfilisie] pozwalają na właściwe rozpoznanie, choć nie zawsze i wówczas pozostaje nam zastosować metodę „*ex juvantibus et nocentibus*”, oraz próbne zbadanie pod drobnowidzem wyciętego kawałka z dna, lub brzegu owrzodzenia. Już łatwiej owrzodzenia gruźlicze odróżnić od pierwotnego stwardnienia przymiotowego: oprócz wywiadów, zajęcia gruczołów w syfilisie, płuc zaś w gruźlicy jamy ustnej i gardzieli, oraz nosa i sam wygląd owrzodzeń gruźliczych nieco się różni od takichże owrzodzeń syfilitycznych, przedewszystkiem obecnością na brzegach i dnie owrzodzenia drobnych gruzelków prosówkowych. Ostatecznie i tu w razach wątpliwych rozstrzyga leczenie swoiste próbne, oraz zbadanie wydzieliny z dna owrzodzenia na laseczniki gruźlicze. Natomiast nie zawsze jest łatwym odróżnić szankier twarde od rozpadłego gumatu, zwłaszcza gdy wywiady niedają nam wskazówek co do czasu, w jakim nastąpiło zarażenie. Dla rozpoznania różniczkowego ważne są następujące dane: w stwardnieniu pierwotnym silniej są zajęte gruczoły chłonne na szyi, samo nacieczenie ma więcej charakter twarde chrząstkowate, wreszcie dalszy przebieg (*roseola, plaques muqueuses*) zwykle rozstrzygają wątpliwości, choć nie zawsze, jak o tem w paru przypadkach miałem możność się przekonać.

R o k o w a n i e w pierwotnym stwardnieniu syfilitycznym jest pomyslnie.

L e c z e n i e powinno być przedewszystkiem zapobiegawczem [nie pozwalać karmienia dzieci syfilitycznych mamkom zdrowym i odwrotnie, nie całować się, unikać używania jednych i tych samych przedmiotów np. cygarniczek i t. p.].



Przy istniejącym szankrze twardym należy zastosować energiczne leczenie swoiste t.j. ręciove, bądź w postaci wcierań, bądź głębokich wstrzykiwań miąższowych, miejscowo zaś penzlowanie najlepiej rozczynami jodu w jodku potasu.

## II. PRZYPADEK

### NIEZAROSNIĘTEGO OTWORU OWALNEGO (FORAMEN OVALE) W SERCU.

Napisał

**Ignacy Landstein.**

W styczniu r. b. zapisała się na oddział dra JAKOWSKIEGO w szpitalu Dzieciątka Jezus F. S, służąca lat 33, ze skargami na znaczne osłabienie, kaszel, klucie w bokach i duszność. Dolegliwości te wystąpiły dopiero przed dwoma tygodniami, a wzmagając się stopniowo, pozbawiły chorą możliwości pracy fizycznej i zmusiły szukać pomocy w szpitalu. Wywiady wykazały, że matka chorej zmarła na jakąś chorobę piersiową, że sama chora przechodziła w różnych okresach czasu odrę, ospę, szkarlatynę i tyfus brzuszny, że kaszle od kilku lat, że do ostatniego czasu czuła się zupełnie zdrową i ciężkiej swej pracy w zupełności podolać mogła.

Już z pierwszego wejrzenia na chorą uderzała każdego niezmierną sini-  
ca tak na twarzy, jak również na kończynach górnych i dolnych. Jak brzmiała opowieść chorej, to sine zabarwienie warg i końca nosa wystąpiło po raz pierwszy przed 6-ma laty, a że musiało wtedy być dość znacznem, dowodzi ta okoliczność, że zwracało uwagę wszystkich, ją otaczających. Ze stanem tym jednakże, według kategorycznych zapewnień chorej, nie były związane żadne dolegliwości, przeciwnie—chora pracowała ciężko, dźwigała ciężary na piętra, a mimo to duszności, obecnie jej trapiącej, nigdy nie doznawała. Badanie obiektywne wykazało dość znaczne obniżenie granic płuc, stłumienie w okolicach łopatek wraz z dość znaczną ilością trzeszczeń, jak również rżenia wilgotne i suche w różnych ustępach płuc. Oddechów 30 na minutę. Górny wymiar serca sięga 5-go żebra, prawy u lewego brzegu mostka, tony serca bardzo głu-  
che, s z m e r u n i g d z i e n i e s ły c h a ć. Tętno 120, miękkie, miarowe. Górna granica śledziony dosięga 8-go żebra, dolny brzeg wątroby wyczuwa się na palec poniżej prawego łuku żebrowego. O b r z ę k ó w n i g d z i e n i e m a. Mocz składników nieprawidłowych nie zawiera, wydziela się w ilości skąpej (800 ctm. sz. na dobę). W płwocinie laseczników gruźliczych nie wykryto.

Podczas tygodniowej obserwacji, pomimo stosowania naparstnicy stan chorej nie uległ najmniejszej nawet poprawie, natomiast uderzająco wzrastała sinica, czego wyrazem było sine zabarwienie błony śluzowej warg, języka i podniebienia. Stan taki nasuwał konieczne przypuszczenie istnienia znacznej



przeszkody w krążeniu krwi w obiegu małym. Domyślano się albo zwięzienia ujścia lewego, chwilowo nie zdradzającego się szmerem, albo też obecności niezarośniętego *foramen ovale*. To ostatnie przypuszczenie znajdowało poniekąd potwierdzenie w braku jakiegokolwiek bądź poprawy od środków nasercowych, jak również w okoliczności, powyżej już zaznaczonej, a polegającej na ciągłej, od 6-iu lat trwającej sinicy. 10-go dnia pobytu w szpitalu, przy objawach wzmożonego ciśnienia w jamie czaszkowej (utrata przytomności, drgawki kloniczne, wymioty, sztywność karku), chora po dwudniowej agonii zmarła.

Sekcyja, dokonana na zwłokach przez prof. PRZEWOSKIEGO, wykazała co następuje: znaczną rozedmę płuc, *bronchiolitis* w okolicach, odpowiadających łopatom, serce nie powiększone, zastawki i pnie naczyniowe zdrowe, *foramen ovale* nie zarośnięte, zastoinowe zmiany w śledzionie i nerkach, rozsiane małe zagłębienia na powierzchni wątroby (*lues?*). Zgrubień na kościach czaszki niema, w mózgu mnóstwo małych żylnych wylewów, szczególnie w tylnej części *corporis callosi*; wylewy te, zlewając się ze sobą, w niektórych miejscach tworzą istną pstrokatą mozaikę.

Przypadek ten, zdaniem naszym, zasługuje na szczególną uwagę z kilku powodów. Godnym naprzód zaznaczenia jest fakt, że pomimo zaburzeń w obiegu krwi, które niezaprzeczenie na skutek otwartego *foramen ovale* istniały, chora dożyła lat 33, nie doznając w ciągu względnie tak długiego okresu życia żadnych absolutnie dolegliwości, z wadami w krążeniu związanych. Zachodziła tu widocznie równowaga w ciśnieniu krwi w obydwóch przedsionkach, wobec czego mieszanie się krwi żyłnej z tętniczą odbywało się tylko w stopniu nieznacznym, co nie mogło zmanifestować się ani przedmiotowo, ani podmiotowo. Gdy natomiast z czasem nastąpiło wyczerpanie mięśnia sercowego, a stąd i nierównomierna siła skurczowa, to łączenie się krwi z obydwóch przedsionków łatwo już mogło nastąpić.

Przeoglądając literaturę obcą (nasza podobnego przypadku klinicznego nie posiada), znaleźliśmy sporo wzmianek o podobnej wadzie wrodzonej serca, wszędzie jednak wikłała się ona z innymi wadami wrodzonymi, jak niezarośnięcie *ductus Botalli*, brak przegród w komorach i t. p., wobec czego przykładów podobnej długowieczności nie notowano.

W obrazie klinicznym omawianego przez nas cierpienia dominowała sinica, natężeniem swem wielce przerastająca sinicę przy zwykłych wadach serca; nie towarzyszyły jej przytem stałe następstwa niewyrównanych wad serca, jak obrzęki nóg, przesięki w jamie brzusznej lub opłucnej i t. p. Różnicę tę pojmujemy wnet, jeśli rozważymy mechanikę powstawania każdej z nich; gdy bowiem sinica przy niewyrównanych wadach serca jest skutkiem zastoju krwi w obiegu żylnym, w przypadkach niezarośniętego *foramen ovale* istnieje jedynie stałe mieszanie się krwi nie utlenionej w płucach, z krwią tętniczą, zdążającą już po utlenieniu do aorty i jej rozgałęzień. Niema tu więc zwolnionego obiegu krwi lub zastoju, brak też i przesięków surowicy do tkanki podskórnej lub jam surowicznych. Na tę właśnie wybitną cechę sinicy przy niezarośniętym *foramen ovale* chcemy zwrócić uwagę w zawiłym skądinąd obrazie klinicznym tego cierpienia.

---



## STRESZCZENIA ZBIOROWE.

### Bakteryologia ostrego goścca stawowego i stosunek jego do zapalenia gardła.

Streścił

K. Rzętkowski.

[Dokończenie — Patrz Nr. 22].

W jaki sposób działają na ustrój zwierzęcy osłabione w swej jadowitości drobnoustroje ropotwórcze? Czy można wywołać nimi obraz, podobny do ostrego goścca stawowego? Na to pytanie odpowiadają wyniki badań, cytowanego przez PŘIBRAM'a, FISCHL'a. Autor ten osłabiał jadowitość gronkowców ropnych, ochładzając je w parze eteru. Wstrzykując tak osłabione hodowle pod skórę królikom, FISCHL rzeczywiście wywoływał u nich nie tylko łagodnie przebiegające zapalenie wielostawowe (*polyarthritus*)—zwłaszcza w stawach podanych przedtem umiarkowanemu urazowi — ale nawet zapalenie wsierdzia. Atoli te ciekawe i pouczające doświadczenia nie zostały ukończone w skutek przedwczesnej śmierci FISCHL'a. I innym autorom udawało się osłabiać jadowitość gronkowców ropotwórczych [KOCHER i TAVEL], atoli dotychczas nie udało się na tej drodze wywołać u zwierząt typowego ostrego goścca stawowego, co w każdym razie rozstrzygnęłoby stanowczo rolę drobnoustrojów ropotwórczych w stosunku do zajmującej nas sprawy zakaźnej. Podnosząc tę okoliczność i poddając krytyce badania SINGER'a, PŘIBRAM w swej obszernej monografii o ostrym reumatyzmie stawowym dochodzi do stanowczego wniosku, że sprawa ta nie jest modyfikacją ropnicy, ale chorobą zakaźną *sui generis*, powodowaną przez właściwego sobie, a dotychczas nie odkrytego pasożyta. To, co nam dają gronkowce lub paciorkowce, nie jest właściwym goścćem stawowym, lecz czemś podobnem do niego. Zresztą w większości przypadków prawdziwego goścca stawowego nie znajdowano nawet pasożytów ropotwórczych w narządach.

PŘIBRAM opiera swoje twierdzenie ostatnie na pracach wielu autorów, którzy bezowocnie poszukiwali we krwi reumatyków drobnoustrojów chorobotwórczych. Cytuje więc prace MICHAELIS'a KÜHNAU'a, GERHARDT'a i innych, którzy badali wielokrotnie krew żyłą reumatyków i w ogromnej większości przypadków znajdowali ją jałową. Badania, przedsiębrane w tym samym kierunku przez CHVOSTEK'a i dotyczące 22 przypadków, dały następujące wyniki. W 4 przypadkach, gdzie krew brano przez ukłucie skóry—otrzymano rezultat całkowicie ujemny skutkiem zanieczyszczenia. W 19-u pozostałych — z tych 16 z jednoczesnem badaniem zawartości stawów i moczu—materiał badany [krew, mocz, wysięk stawowy] był zupełnie jałowy. Co do prac SINGER'a, to PŘIBRAM poddaje szczegółowej krytyce ich wyniki, zwracając przede wszystkim uwagę na to, że w większości przypadków S'a nie było właściwie czystego reumatyzmu stawowego ostrego, lub też były powikłania, które mogły spowodować otrzymane przez SINGER'a dodatnie wyniki badania bakteriologicznego. Tak więc PŘIBRAM z 9-iu badań krwi z dodatnim rezultatem, odrzuca 5, pozostałe zaś 4, w których SINGER wyhodował gronkowce ropne, nie wystar-



czają, aby ich wyniki uogólniać na wszystkie przypadki ostrego gośćca stawowego i twierdzić, że sprawa ta jest „osłabioną ropnicą“.

Co się tyczy zapatrywań PŘIBRAM'a na wpływ leczniczy przetworów kwasu salicylowego na ostry gośćiec stawowy, to i w tym kierunku autor ten nie podziela poglądów SINGER'a. Na zasadzie własnego doświadczenia, zaczerpniętego z pokaźnej liczby [500 z górą] przypadków, PŘIBRAM twierdzi, że salicylan sodu, nawet w dawkach stosunkowo niewielkich, niewątpliwie obniża gorączkę i zmniejsza bóle i obrzmienie stawów przy reumatyzmie stawowym ostrym, zapobiegając wybuchom sprawy w niezajętych dotychczas stawach. Autor oponuje przeciw twierdzeniu, jakoby nawroty choroby były częstsze w przypadkach leczonych przetworami salicylowymi. To-też PŘIBRAM uważa dodatni wpływ tych przetworów na gośćiec stawowy ostry za zjawisko tak stałe, że nie waha się, wśród cech charakterystycznych tej sprawy, postawić między innymi i ów wpływ w przeciwnieństwie do innych wielostawowych cierpień zakaźnej natury, t. zw. pseudoreumatyzmów.

Tak więc, zdaniem PŘIBRAM'a, ostry gośćiec stawowy nie jest modyfikacją ropnicy, ale czemś swoistem, co zawdzięcza swoje powstanie nie znanym już gronkowcom i paciorkowcom ropnym, ale jakiemuś nie odkrytemu dotychczas pasożyтови, który powoduje powstanie ostrego gośćca u pewnych osób w sprzyjających okolicznościach [wpływy atmosferyczne, uraz, wpływy dziedziczne i familijne i t. p.]. Tego pasożyta zatem „trzeba jeszcze szukać“.

Tymczasem w literaturze znajdujemy komunikaty o znajdowanych wrzekomu pasożytach gośćca stawowego ostrego.

W r. 1891 P. ACHALME badał pod względem bakteryologicznym przypadek ostrego gośćca stawowego we 24 godz. po śmierci. W bezpowietrznych hodowlach bulionowych z krwi i płynu osierdziowego wyhodował on, podobne do lasecznika wąglika (*anthrax*), krótkie, wolno poruszające się pałeczki. Takie same pałeczki znajdował on i później [1897—1898] zarówno we krwi z serca i w płynie osierdziowym, jak i w cieczy mózgo-rdzeniowej, w patologicznie zmienionych zastawkach serca, oraz w mięśniu sercowym. ACHALME badał wielokrotnie trupy, zmarłych na inne choroby w tych samych warunkach, w żadnym z nich jednak nie znajdował powyższych pałeczek. Stąd wnosi on, że znalezione przezeń pasożyty są drobnoustrojami ostrego gośćca stawowego. ACHALME badał za życia 6 przypadków ostrego gośćca, biorąc mianowicie 1 ctm. sz. krwi żyłnej ze wszelkimi ostrożnościami i rozsiewając ją na mleku lub mieszaninie mleka z bulionem i ustawiając taką hodowlę w bezpowietrznej przestrzemi przy 37°. Z tych 6 przypadków w jednym tylko otrzymał rezultat dodatni i to dopiero po 8 — 10 dniach. Pałeczka ACHALME'a należy do anaerobów, tworzy zarodniki, stając się podobną wówczas do krótkiej szpilki z grubą główką, jak pałeczki tężca; barwi się łatwo zwykłymi barwnikami i metodą GRAM'a. Wyrasta bardzo obficie na podłożach płynnych, strąca mleko i wytwarza w niem znaczne ilości gazu, który może rozerwać naczynia hodowlane. Wprowadzone do ustroju zwierzęcego, pałeczki ACHALME'a powodują tworzenie się w tkance podskórnej silnego obrzęku surowiczokrwawego oraz krwawych wysięków w jamach surowicznych. THIROLOIX, który otrzymywał z krwi chorych na gośćiec pasożyty, zdaje się identyczne z pałeczkami ACHALME'a, wstrzykiwał ich hodowle do stawów królików. Jedna kropla hodowli, wstrzyknięta do stawów, wywoływała w nich silny wysięk i obrzęk części okolostawowych. Ten sam autor przy pomocy pałeczek ACHALME'a otrzymywał na królikach obraz, zbliżony nieco do gośćca ostrego ludzkiego, mianowicie *endo-i pericarditis i pleuritis*.

Tymczasem w r. 1897 TRIBOULET i COYON, badając za życia pod względem bakteryologicznym 5 przypadków ostrego gośćca stawowego, znajdowali we krwi diplokoki, zupełnie różniące się od pałeczek ACHALME'a, układające się parami



w postaci ziarn kawowych, nie odbarwiającej się metodą GRAM'a, należące do rodzaju *facultativ anaerobów*. Rozwija się najlepiej pasożyt ten na podłożu z bulionu z dodatkiem płynu ascytycznego. TRIBOULET i COYON znajdowali wprawdzie czasem i pałeczki ACHALME'a, jednak nie sądzą, aby te ostatnie były istotnym sprawcą ostrego gościa stawowego. Za „*microbe du rhumatisme*” uważają oni znalezioną przez siebie diplokoki. 12 ctm. sz. hodowli tych bezpowietrznych pasożytów, wstrzyknięte do krwi królikowi, powodowały ogólne zakażenie z temperaturą 39°—42,5°. Śmierć następowała po 20 dniach skutkiem zwężenia lewego ujścia żylnego oraz obustronnego zapalenia opłucnej; błony surowicze stawów były zupełnie normalne. Autorowie dochodzą do wniosku, że czysty gościec stawowy ostry jest sprawą podobną do posocznicy (*septicaemia*), spowodowaną kilkoma rodzajami pasożytów, z których stale największą rolę odgrywa powyżej opisany diplokok. Być może, że do zakażenia tym diplokokiem dołącza się zakażenie pałeczką ACHALME'a, i wówczas mamy do czynienia z rzadkimi przypadkami ciężkiego, śmiertelnego gościa stawowego.

RIVA [1897] dodawał do zwykłych podłoży wyciągu ze zdrowych stawów konia, wysięku z urazowego *hydarthros* lub krwi chorych na zapalenie wielostawowe. Na takie podłoża szczepił on krew, płyn z opłucnej, wysięk stawowy. W rezultacie otrzymywał zawsze dwa rodzaje pasożytów: grube, duże i nieruchome, oraz małe kątowato wygięte, bardzo ruchome pałeczki. Szczepione na zwykłe podłoża, pasożyty te nie rozwijały się wcale. Ze względu na to, a także na stałe znajdowanie powyższych pasożytów u chorych na ostry gościec stawowy, RIVA uważa znalezione przez siebie mikroby za istotnych sprawców ostrego gościa stawowego.

W ostatnich czasach F. MEYER z kliniki LEYDEN'a, badając pod względem bakteryologicznym śluz z migdałów w 5-ciu przypadkach typowego ostrego gościa stawowego, wyhodował bakterie, które wywoływały u zwierząt obraz chorobowy, bardzo zbliżony do *polyarthritus*. Były to diplokokki, ułożone jak paciorkowce, barwiące się dobrze zwykłymi barwnikami, gorzej metodą GRAM'a. Prócz powyższej wspomnianego *polyarthritus*, autor znajdował u zwierząt, szczepionych kilkakrotnie, *endocarditis ulcerosa* i *verrucosa*; z brodawek tego ostatniego MEYER'owi udało się otrzymać czystą hodowlę jego mikroba, który znowu, wstrzyknięty królikowi, wywoływał wysięk stawowy. Dodać należy, że zmiany na zastawkach serca powstały samodzielnie bez uszkodzenia mechanicznego zastawek bezpośrednio lub przez wprowadzenie do obiegu krwi kawałeczków kartofia. Autor przypuszcza, że pomiędzy znalezionymi przez się mikroorganizmami a ostrym gościeniem stawowym może zachodzić związek przyczynowy, atoli w tym kierunku nie wypowiada jeszcze ostatniego słowa.

W odpowiedzi na powyższy komunikat MEYER'a, asystent SENATOR'a MENZER stwierdza, że znajdowanie paciorkowców przy ostrym gościeniu stawowym nie jest zgoła rzeczą nową. Już MANTLE [1887] opisał podobne diplokokki przy ostrym gościeniu stawowym. Po nim znajdowano wielokrotnie przy gościeniu paciorkowce ropotwórcze, wreszcie WASSERMANN i sam MENZER znajdowali również zbliżone do opisanych przez MEYER'a, atoli nieco różniące się od nich morfologicznie, pasożyty. Dla MENZER'a kwestya pasożyta ostrego gościa stawowego pozostaje wciąż jeszcze otwartą i jakkolwiek sprawa ta posiada dużo cech wspólnych z t. zw. reumatoidami i ropnicą, to jednak stanowi sama w sobie oddzielną jednostkę chorobową, spowodowaną niewątpliwie przez właściwego sobie pasożyta.

Z powyższego krótkiego streszczenia ważniejszych prac i poglądów na bakteryologię ostrego gościa stawowego dochodzimy do wniosku, że wszyscy autorowie zgadzają się na to, iż ostry gościec stawów jest sprawą zakaźną. Na pytanie jednak, co tę sprawę wywołuje, rozmaici odpowiadają różnie: jedni



są zdania, że ostry gościec stawowy jest tylko modyfikacją ropnicy zwykłej i jako taka zawdzięcza swe powstawanie zwykłemu mikrobie ropotwórczym. Inni znowu uważają ostry gościec stawów za sprawę *sui generis*, za samodzielną jednostkę chorobową, spowodowaną nie przez koki ropotwórcze, lecz przez właściwego sobie pasożyta, objaśniając znajdowanie wielokrotne koków ropotwórczych za rzeczą przypadkową, czy to skutkiem błędów w technice, czy też — zakażenia mieszanego lub powikłań, nie wspólnego z ostrym gościem stawowym nie mających. Kto ma rację? — na to przy obecnym stanie nauki o bakteriologii ostrego gościa stawowego, nie możemy stanowczo odpowiedzieć.

## II.

Wiedziano już oddawna o tem, że zapalenia gardła poprzedzają często ostry gościec stawowy. Było to podobno wiadomem już HIPPOKRATESOWI. BOERHARE i VAN SWIETEN również zauważyli ten fakt. Nazwa „*angina rheumatica*“ pochodzi z połowy XVIII-go stulecia od STOLL'a, którego komentator, EYERL określa *anginam rheumaticam* jako „*materia rheumatica ad tonsillas deposita*“. Na początku ubiegłego stulecia [1804] HEBERDEN, mówiąc o zapaleniu gardła, podaje: „*finito morbo nonnullos adoriuntur dolores et tumores rheumatici*“. W połowie ubiegłego stulecia [1841] EISENMANN [Erlangen] wypowiada mniemanie, że każda „*angina*“ jest pochodzenia reumatycznego TROUSSEAU podaje specjalną postać gościewego zapalenia gardła (*angina rheumatica*), którą charakteryzuje w następujący sposób: żywe zaczerwienienie organów przełykowych, umiarkowany obrzęk ich, niezwykła bolesność, prawie nagłe zniknięcie cierpienia w gardle z chwilą pojawienia się objawów w stawach. Uczniowie TROUSSEAU, LAGOANÈRE, PIPONIER, LASÈGUE i FERNET rozszerzają i uzupełniają poglądy swego mistrza. FERNET pod nazwą „*rhumatisme de la gorge*“, lub „*angine rhumatismale*“ opisuje cierpienie z następującymi objawami: 1) nagły początek, 2) utrudnione poruszanie szyją — *torticollis*, 3) rozlane zaczerwienienie i opuchnięcie błony śluzowej gardzieli, 4) powiększenie jednego lub obu migdałów, 5) wysoka gorączka. Duży nacisk FERNET kładzie na silną bolesność i bardzo utrudnione łykanie, nieproporcjonalnie do zmian na błonie śluzowej gardzieli.

W 2 do 4-ch dni po przejściu takiego zapalenia gardła wybucha zazwyczaj ostry gościec stawowy i wówczas już rozpoznanie „*angina rheumatica*“ nie ulega wątpliwości, czego nie można powiedzieć o sprawie w samym początku z całą pewnością. LASÈGUE zaś opisuje „*angine et néphrite rhumatismales*“, twierdząc, że na zasadzie powyższych cech możemy zawczasu już rozpoznać, że grozi choremu ostry gościec stawowy. Na częsty stosunek pomiędzy zapaleniem gardła a ostrym gościem stawowym zwracają również uwagę norwegcy autorowie: BOECK i BULL. Anglik HAIG BROWNE podaje, że zapalenie gardła i ostry gościec stawowy bardzo często wybuchają w jednakowych warunkach. Po dokładnem skanalizowaniu jednego z domów wychowawczych, liczba przypadków *tonsillitis* spadła z 21% wszystkich zachorowań na 5%, liczba zaś przypadków ostrego gościa stawowego z 4% na 1%, zatem w tym samym prawie stosunku. J. CZAJKOWSKI podaje [1891] kilka przypadków ostrego samoistnego nieżyty gardzieli, po których następował ostry gościec stawowy [porówn. polemikę ARNSTEINA] i ostre nieżytowe zapalenie nerek. Autor twierdzi, że specjalna postać „*angina rheumatica*“ nie istnieje, ponieważ w jego przypadkach przedgościewe zapalenie gardła nie różniło się niczem od innych. „Istnienie zatem tej odmiany o tyle tylko zdaje się uzasadnionem, o ile po ostrym nieżycie gardzieli [*resp.* w przebiegu] u danego osobnika występują ogólne objawy gościewe“. CZAJKOWSKI przypuszcza, że błona śluzowa gardzieli stanowi wrota, przez które drobnoustroje — prawdopodobnie ropotwórcze — wywołujące ostry gościec stawowy i ostre nieżytowe zapalenie nerek, przedostają



się do ustroju. W ten sposób na ostre nieżytowe zapalenie gardzieli należałoby się zapatrywać jako na „miejscowy odczyn ustroju na szkodliwe działanie tych drobnoustrojów chorobotwórczych przed wybuchem objawów ogólnych, zależnych od przedostania się ich do krwiobiegu“. „Pomiędzy ostrem nieżyto-  
wym zapaleniem gardła a ostrym gościcem stawowym i ostrem nieżyto-  
wym zapaleniem nerek istniałby zatem ten sam stosunek, jak pomiędzy wrzodem  
twardym a przymiotem konstytucyjnym“. Roos [od QUINCKE'go w Kielu] na  
zasadzie danych z literatury i swoich własnych obserwacji [5 przypadków],  
przyпуска istnienie t. zw. „anginy gościcowej“. Uważa on ją za objaw  
zwiastunowy, wstępny ostrego gościa stawowego. Zapalenie gardła gościco-  
we jest dlań pierwszym skutkiem działania czynnika chorobotwórczego, który  
przeniknął do ustroju z powietrzem wdychanem i został zatrzymany na migda-  
łach. Być może, że taka *angina rheumatica* jest jednostką chorobową, odrębną  
od innych zapaleń gardła, jak np. *ang. follicularis, catarrhalis, diphtheritica*.  
Charakteryzują ją bóle silne przy łykaniu z opuchnięciem jednego lub obu  
migdałów, z tendencją lub nie do następczego zropienia; migdały przytem  
może pokrywać niewielki, rozlany nalot ropny.

Atoli gościec stawowy przyłącza się czasami do innych rodzajów ostrego  
zapalenia gardła i skutkiem tego rozpoznanie „*angina rheumatica*“ nie zawsze  
jest pewne. Autor nie zgadza się ze zdaniem MANTEL'a, jakoby ostry gościec  
stawowy po takich zapaleniach gardła umiejscawiał się częściej w kończy-  
nach górnych. Co do charakteru klinicznego gościców po takich zapaleniach  
gardła, to, zdaniem Roos'a, różnią się one od „zwykłych“ gościców tem, że  
często nie reagują na salicylan sodu i, przeciągając się dłużej, mają skłonność  
do powikłań skórnych (np. *erythema nodosum*). Wnioski, do jakich Roos do-  
chodzi w omawianej sprawie, są następujące [str. 606]: Zapalenie gardła, któ-  
re często poprzedza ostry gościec stawowy, jest albo rzeczywiście gościcowe  
(*angina rheumatica*), t. j. wywołane przez ten sam czynnik zakaźny, co i gościec;  
przez co należałoby je uważać za wczesny gościec, a objawy ogólne po niem  
za rzeczywisty gościec (*rheumatismus*) stawowy. Lub też po rozmaitych za-  
paleniach gardła mogą występować w warunkach sprzyjających „pseudoreuma-  
tyczne“ sprawy wielostawowe (*polyarthritides anginosae*), analogicznie np. do za-  
każenia trypowego. Być może, że ewentualność druga jest prawdziwsza, że  
mianowicie sprawy wielostawowe po ostrych zapaleniach gardła należą wprost  
do ropnic osłabionych, zwłaszcza w tych przypadkach, kiedy doszło do ropienia  
w migdałach. E. BLOCH [Freiburg w Br.] twierdzi, że pomiędzy zapaleniem  
gardzieli a ostrym gościcem stawowym istnieje niewątpliwie związek etyolo-  
giczny. O tem możemy się bardzo często przekonać drogą wywiadów. Żadnej  
specyalnej postaci chorobowej—jak to chciał TROUSSEAU i inni—„*angina rheu-  
matica*“ niema: ostry gościec stawowy może tak dobrze występować po zwy-  
kłym nieżyto-  
wym zapaleniu gardła, jak i po *angina lacunaris*, po *tonsillitis  
herpetica* [OLLIVIER], po *abscessus tonsillaris* lub *peritonsillaris*. Pomiędzy na-  
tężeniem sprawy gardzieliowej a natężeniem gościa niema żadnego stosunku:  
po lekko przebiegającej anginie może występować bardzo ciężki gościec i od-  
wrotnie. Przeciąg czasu pomiędzy zakończeniem się sprawy gardzieliowej  
a wybuchem gościa bywa bardzo rozmaity.

Buss [Brema] jest zdania, że kwestya stosunku pomiędzy zapaleniem  
gardła a ostrym gościcem stawowym należy do tych, w których często lekarz  
domowy może daleko więcej powiedzieć, niż okolicznościowy konsultant-klini-  
cysta. Podaje on 12 opisów rodzin, w których zapalenie gardła i ostry gościec  
powtarzały się niejednokrotnie u wielu członków, oraz 14 przypadków,  
w których u jednej osoby do zapalenia gardła dołączył się gościec. Dochodzi  
on do wniosku, że narządy gardzieliowe, zwłaszcza zaś migdały mogą stanowić  
punkt wyjścia dla ogólnego zakażenia z cierpieniami stawów. Te same [ropne]



drobnoustroje znalezione w wysiękach przy *angina lacunaris*, co i w zawartości stawów i *membr. synovialis* przy ostrym gościcu stawowym. Buss jest zdania, że *portam infectionis* dla wielu przypadków ostrego gościca stawowego stanowi błona śluzowa gardzieli, zwłaszcza zaś migdały. Być może, że mamy w tych razach zjawisko analogiczne do innych chorób zakaźnych, przy których narząd, stanowiący wrota zakażenia, cierpi nieznacznie, podczas gdy cały ustrój może uleść silnemu zakażeniu. Są przecież zapalenia gardła, które nie dają żadnych objawów miejscowych i to może tłumaczyć nam fakt, że gościec zaczął się odrazu w stawach bez poprzedniego cierpienia gardzieli. W tych zatem razach, kiedy angina wystąpiła jednocześnie z objawami stawowymi, musimy przypuszczać, że istniała ona dawniej, nie dając niczem znać o sobie. Autor należy do tych, którzy uważają ostry gościec stawowy za sprawę, wywołaną przez drobnoustroje ropotwórcze osłabione, do których zalicza również *bacillum pneumoniae* [FRIEDLAENDER] i *diplococcum* FRAENKEL-WIEICHSELBAUM'a.

JESSEN komunikuje 4-ry przypadki ciężkich powikłań po ostrem zapaleniu gardła. W pierwszym po objawach gardzielowych wystąpiły objawy stawowe oraz *erythema papulatum universale*. Badanie bakteryologiczne gardzieli wykazało obecność drobnoustrojów ropotwórczych. Przypadek powyższy zakończył się pomyślnie. W drugim przypadku po anginie wystąpiły objawy zakończonej śmiercią ropnicy. Przy badaniu pośmiertnem znalezione komunikujące się z kryptami wrzody w migdałach. W trzecim i czwartym przypadku — w których stwierdzono w zajętych częściach gardzieli obecność bakterii ropotwórczych — po anginie nastąpiła ciężka ukryta ropnica (*pyaemia cryptogenetica*); przypadek czwarty zakończył się śmiercią. W płynie z opłucnej, z osierdzia, w ognisku płucnem znaleziono gronkowca złotego. W dyskusyi nad powyższym komunikatem LENHARTZ zaznacza, że widział często ostry gościec stawowy po zapaleniu gardła. To samo twierdzi RUMPF i RÖSSNER, który po zapaleniu gardła widywał ostry gościec stawowy i *furunculosis*.

SINGER uważa związek pomiędzy zapaleniem gardła a ostrym gościcem stawowym za ustalony. Uważa on *anginam initialem* za pierwotne umiejscowienie gościca. *Angina rheumatica* będzie wówczas, kiedy do objawów gardzielowych dołączają się objawy gościcowe, zatem gorączka, bóle w mięśniach karku, w stawach kręgow szyjowych oraz w kończynach. Na pełny obraz ostrego gościca składają się: zapalenie gardła, zmiany w stawach, *endo- i pericarditis*, *erythematu*. Postaci fałszywe (*formes frustes*) gościca ostrego powstają skutkiem kombinacji pojedynczych symptomatów powyższych ze sobą. Każdy zaś pojedynczy objaw z wyliczonych, jeśli istnieje sam — stanowi postaci poronne gościca; objawy te są niczem innym, jak równoważnikami gościca („*rheumatische Aequivalente*“). Do podobnych wniosków dochodzi PELTESOHN, który twierdzi, że *angina lacunaris*, ostry gościec stawów i gościec mięśniowy, oraz niektóre wysypki skórne są sprawami etyologicznie pokrewnymi, które zawdzięczają swe powstanie osłabionym mikrohom ropnicy. BRUCK zwraca uwagę na związek, jaki zachodzi pomiędzy zapaleniem gardzieli a niektórymi wysypkami skórnymi przy gościcu (*erythema nodosum*, *erythema exsudativum multiforme*, *purpura rheumatica*). Autor opisuje cztery przypadki, w których po zapaleniu gardła różnego natężenia widział typową czerwień gościcową (*purpura rheumatica*). W dwóch z tych przypadków, prócz bólów w stawach, autor obserwował bardzo silne bóle mięśniowe w karku, ramionach i kończynach górnych. BRUCK uważa to za *rheumatismus musculorum*, sądząc, że czynnik zakaźny, wychodząc z błony śluzowej gardła, drogą układu krwionośnego lub limfatycznego może usadowić się nie tylko w stawach ale i w mięśniach. W tym względzie autor powołuje się na angielskich autorów i cytowanego już powyżej PELTESOHN'a. Zgodnie z podanemi wyżej zapatrywaniami SIN-



GER'a, BRUCK mniema, że *angina lacunaris*, ostry gościec stawów i mięśni oraz niektóre t. zw. gościcowe cierpienia skóry są ze sobą w bliskim związku etyologicznym i opierają się na jednakim gruncie, będąc wyrazem zakażenia drobnoustrojami ropotwórczemi. Cytowany przez BRUCK'a JASTROWITZ upatruje związek nawet pomiędzy zwykłym katarem nosa a ostrym gościcem stawowym. Inni znowu [GRADENIGO, BRUCK i in.] widywali ostry gościec stawowy po zapaleniach ostrych ucha środkowego. Wreszcie BIEGAŃSKI uważa za zupełnie uzasadnione przypuszczenie związku przyczynowego pomiędzy zapaleniem gardła a ostrym gościcem stawowym [patrz niżej].

Jak często po zapaleniu gardła wybucha ostry gościec stawowy?

W tym kierunku zdania autorów są bardzo podzielone. Angielscy autorowie [FOWLER, STEWART, GARROD] oceniają liczbę przypadków zapalenia gardła z następczym gościcem na 70%—80%, STECKEL na 60%, BIEGAŃSKI na 30%—40%, GERHARDT na 20%, RUMPF na 30%—50%, RÖSSNER na 25%, LEBERT na 5%, PŘIBRAM wreszcie na 1,7%. Jak widzimy, wahania są tu bardzo znaczne, bo wynoszą od 1,7%—80%! Jaka jest przyczyna tej tak znacznej różnicy w statystykach różnych autorów?—na to odpowiedzieć nie możemy. Być może, zależy to od warunków lokalnych, które dla różnych krajów mogą być rozmaite i stąd rozmaita częstość gościca po zapaleniu gardła, znajdująca wyraz w podanej wyżej tak niezgodnej statystyce.

Bądź co bądź—jak twierdzi BIEGAŃSKI—„musimy się zgodzić, że pewna ilość przypadków reumatyzmu stawowego—przynajmniej  $\frac{1}{3}$ —ma swe źródło w zapaleniu gardła“. „Ten stosunek wyklucza już możliwość przypadkowej współbytności“—wbrew mniemaniu LEBERT'a.

Jaka jest patogenеза związku pomiędzy zapaleniami gardła a ostrym gościcem stawów? Na to pytanie znajdujemy w literaturze dwojaką odpowiedź. O. ROSENBACH przypisuje zapaleniu gardła rolę o tyle podrzędną, że skutkiem zapalnego obrzęku następuje rozluźnienie pokrywającego błonę śluzową gardła i migdałów nabłonka, skutkiem czego pomiędzy nim tworzą się luki. Przez te ostatnie nieznanne jeszcze pasożyty gościca przenikają do układu krwionośnego i rozchodząc się po całym ustroju, wywołują zakażenie gościcowe. Mamy więc tu taki stosunek, jaki zachodzi np. pomiędzy raną a tężcem urazowym. Większość autorów atoli jest tego mniemania, że—jakiśmy to już powyżej uwydatnili—ostry gościec stawowy jest wprost przerzutem na stawy tej samej sprawy, jaką znajdujemy w gardle, sprawy, zawdzięczającej swe powstanie mikrobowi ropotwórczemu. GERHARDT uważa za możliwe, że zmiany w stawach zawdzięczają swe powstanie już nie samym mikrobowi, ale ich toksynom. Jako ciekawy przyczynek do patogenезы związku pomiędzy zapaleniem gardła a ostrym gościcem stawowym, przytoczymy przypadek, zakomunikowany przez BAÜMLER'a. Autor ten widział przypadek *anginae parench. abscedentis*, gdzie we 2 dni po zrobionem nacięciu rozwinął się typowy ostry gościec stawowy z wysoką gorączką. Po dużych dawkach salicylu przypadek ten zakończył się pomyślnie w krótkim czasie. Wobec tego BAÜMLER radzi czekać z nacięciem aż do chwili, kiedy wystąpi wyraźna fluktuacja.

Jeżeli więc pomiędzy zapaleniem gardła a ostrym gościcem stawowym istnieje tak bliski związek etyologiczny, to czy stosowanie salicylanu sodu, tak dobroczynne w gościcu, nie zapobiegłoby wybuchowi gościca i nie byłoby pożytecznym w samym zapaleniu gardła. Na pierwsze pytanie moglibyśmy odpowiedzieć dopiero wówczas, kiedybyśmy rozporządzali wielkim materiałem klinicznym i dowiedli, że po stosowaniu w każdym przypadku *anginae salicylu*, liczba gościców spadła do *minimum*. Nie mamy bowiem danych na to, aby w danym przypadku zapalenia gardła niewątpliwie przepowiadać, że będzie tu po kilku dniach gościec, a—o ile się zdaje—żadnej specjalnej postaci *anginae rheumaticae* niema. Co do pożyteczności przetworów kwasu salicylowego przy



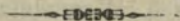
zapaleniu gardła, to i w tej kwestyi znajdujemy w literaturze zaledwie wzmianki. Tak np. niektórzy [MAYER] zalecają płukanie gardła roztworem salicylanu sodu przy zapaleniu gardła, inni zaś [BLOCH] zalecają dawać salicyl przy każdym zapaleniu gardła zaraz od pierwszego dnia choroby. Przyszłość pokaże, o ile te zabiegi—usprawiedliwione, jak widzimy z powyższego streszczenia, zupełnie—okażą się skuteczne.

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



PŘIBRAM. Der acute Gelenkrheum. w NOTHNAGEL'a Spec. Pathol. u. Ther. Wiedeń. 1899. — GUTTMANN. Zur Aetiol. des ac. Gelr. D. m. Woch. 1886. Nr. 46, str. 809. — BUDAY cytow. wedł. SINGER'a [str. 225] i SAHLI'ego [str. 453]. — SAHLI. Zur Aetiol. des ac. Gelr. Dent. Arch. f. klin. Med. 1893. T. 51. IV, V str. 451. — SINGER. Aetiol. und Klinik des acut. Gelenkrheum. 1898. — GILBARTH-SMITH, BADT cytow. wedł. SINGER'a. Str. 357 i 358. — MARAGLIANO cytow. wedł. PŘIBRAM'a str. 338, tudzież FISCHL, KOCHER i TAVEL. — P. ACHALME. Recherches bact. sur le rhum. art. aigu. Annal. del'Inst. Pasteur. październik 1897; refer. w D. M. Woch. 1898. L. B. str. 44, oraz szczegółowe spraw. w PŘIBRAM'ie str. 217, 219, tudzież THIROLOIX, TRIBOULET i COYON, RIVA. — A. LANDE. O stosunku ostr. g. staw. do róży i t. d. Gaz. Lek. Nr. 14 r. 1900 [osobna odbitka]. — F. MEYER. Zur Bacter. des ac. Gelr. D. m. Woch. 1901. Nr. 6 str. 81. — MENZER. Zur Aetiol. des ac. Gelr. D. med. Woch. 1901. Nr. 7 str. 97. — HIPPOKRATES, BOERHARE, VAN SWIETEN, STOLL, EYERL, HEBERDEN, EISENMANN, TROUSSEAU i in. w E. BLOCH'a Zur Aetiol. des Rheum. Münch. med. Woch. 1898 str. 445 [bogata literatura!]. — E. ROOS. Ueber rheumat. Angina (*polyarthritis anginosa*). Berl. klin. Woch. 1894 Nr. 25 i 26. FERNET, HAIG BROWNE cytow. wedł. Roos'a. — J. CZAJKOWSKI. O niektórych powikłaniach ost. sam. nieżyty gardzieli. Gaz. Lek. 1891 str. 360. — BUSS. Ueb. die Beziehung zwisch. Ang. und d. acut. Gelr. D. Arch. f. klin. Med. 1895. T. 54. Str. 1. — JESSEN. D. m. Woch. 1898 str. 237, tudzież LENHARTZ, RUMPF, RÖSSNER, LEBERT. — PELTESOHN. Ueb. Ang. und Rheum. Arch. f. Lar. u. Rhinol. VII. 1897, ref. w M. m. Woch. 1898 str. 91. — BRUCK. Purpura rheum. u. Ang. Berl. klin. Woch. 1900 Nr. 45 str. 1005. — BIEGAŃSKI. Wykł. o chor. zakaźn. 1900. T. I. str. 385—386. — O. ROSENBACH w podr. NOTHNAGEL'a XIV 1894, cytow. wedł. BLOCH'a, tudzież GERHARDT. — BAÜMLER Münch. med. Woch. 1898 str. 513. — MAYER. Berl. klin. Woch. Nr. 24 r. 1898.

## Przegląd bibliograficzny.



Dr UHMA. Syfilidologia. Lwów 1900 r.

Praca dra UHMY przedewszystkiem ma na celu rozpowszechnienie ogólnych pojęć o syfilisie, które, zdaniem autora, zbyt mało są znane ogółowi lekarskiemu. Błędzimy w zapatrywaniach ogólnych, mówi U., lecz nie z braku wiedzy, „owszem, myśmy bodaj za wiele, (!) za szczegółowo umieli, a gubiliśmy się w szczegółach, nie mogąc ująć całości“. Stosownie do wzmiankowanego celu, część pierwsza „Syfilidologii“ zawiera ogólne pojęcia i poglądy na syfilis, skreślone zgodnie z obecnym stanem nauki, lecz niekiedy tak pobieżnie, że nie odpowiada to wcale wymaganiom, stawianym naukowemu podręcznikowi. Nie raz odbieramy nawet wrażenie dziełka popularnego, choć znowu, jak na takie, zawiera za dużo szczegółów.

Rozdział I-szy obejmuje nader zwięzły zarys historii i geografii syfilisu, a także niektóre dane statystyczne; w następnym znajdujemy krótki szkic ogólnego przebiegu omawianej choroby. Rozdział III-ci, traktujący o zaraźliwości syfilisu, o drogach i sposobach szerzenia się zarazka, jest opracowany do-



syć szczegółowo, co też licuje z doniosłością omawianej kwestyi. Trudno się jednak zgodzić z dosyć jednostronnym poglądem autora, który w obrzezaniu upatruje przyczynę rzadszego nabywania syfilisu przez żydów. Dosyć rzadko zarażają się tylko tak zw. hasydzi — kasta fanatycznie nabożna i nawet w dzisiejszych czasach przestrzegająca czystości obyczajów. Śród nich też związki małżeńskie zawierane bywają bardzo wcześnie—w 17-ym, 18-ym roku życia. Cóż więc dziwnego, że syfyllis u nich rzadko spostrzegamy: nie mają go okazji nabyć. Natomiast u przedstawicieli innych warst ludności żydowskiej widzujemy syfyllis mało co rzadziej, niż u nieobrzezanych. Na zasadzie bardzo licznego materiału nie mogę też potwierdzić spostrzeżenia, iż wrzód pierwotny umiejscawia się u żydów „najczęściej w ujściu cewki“.

Następne dwa rozdziały poświęcone są stronie bakteryologicznej syfilisu. Na zasadzie analogii stara się U. bliżej określić domniemane własności biologiczne nieznanych drobnoustrojów syfyllitycznych. Zdaje się, iż tutaj autor wszedł na dosyć śliską drogę, a na wywody jego nie zawsze się można pisać bez zastrzeżeń. Przypuszcza on, że drobnoustroje syfilisu nie wytwarzają zarodników poza ustrojem ludzkim, nie wypowiada się jednak jasno, czy zarodniki powstają w ustroju. A jednak, gdyby ta ostatnia okoliczność miała miejsce, to okresowość w występowaniu objawów możnaby zarówno zadawalająco objaśnić przejściem drobnoustrojów w stan zarodników, jak też wytwarzaniem czynników, szkodliwych dla rozwoju zarazka. Dalej mówi autor, że przejście grudki w „chroste“ zależy od potęgowania się siły jadu, wcale nie wspominając tutaj o wpływie zakażeń wtórnych [gronkowce, paciorkowce] na powstanie tego ostatniego wykwitu. Co jednak najdziwniejsze, to przypuszczenie U., iż drobnoustroje syfilisu wytwarzają barwnik i że od tego po części zależy barwa tworów syfyllitycznych. Przypuszczenie takie jest zgoła nieuzasadnione, i zdaje się, że tutaj dr УНМА popełnił ten sam błąd, który zarzuca innym: pragnął wiedzieć „za wiele, za szczegółowo“.

Rozdział VI-ty zawiera treściwy, lecz jasny szkic anatomii patologicznej objawów syfyllitycznych, któremu miałbym do zarzucenia tylko to, że nie uwzględnił tak ważnej sprawy patologicznej w naczyniach gumatów, jak *endarteriitis oblit.* Autor nawet twierdzi, że właśnie „w zmianach późnych, t. zw. kilakach schorzenie naczyń krwionośnych mniej jest wybitne“. W następnych rozdziałach znajdujemy opisy trzech okresów syfilisu oraz krótką rzecz o syfilisie dziedzicznym i wrodzonym. Godnem jest zaznaczenia, iż autor uznaje też postaci poronne syfilisu, gdzie pomimo „ukazania się objawu pierwotnego—objawy późniejsze nie wystąpiły, gdzie zatem choroba . . . bez żadnych objawów wygasła“ [str. 88]. W rozdziale XI-ym omawiany jest wpływ syfilisu na ustrój ludzki i ustroju na przebieg tej choroby, jak również oddziaływanie wzajemne syfilisu i innych chorób. Tutaj, mówiąc o usposobieniu, wspomina autor, iż łatwa pobudliwość naczyń krwionośnych sprzyja nabywaniu syfilisu i że osoby takie ciężiej go też przechodzą. Czy jednak tak jest, to rzecz wątpliwa. Wreszcie rozdział XII-y traktuje w krótkich słowach o uleczalności syfilisu.

Druga połowa części ogólnej zawiera 100 „historyi“ chorób, zaczerpniętych z praktyki prywatnej dra УНМА i s. p. KRÓWCZYŃSKIEGO. Zdaje się, że nazwa „historye“ jest w tym razie nazbyt pretensjonalna, gdyż są to po większej części tylko luźne uwagi i dorywcze notatki, które niezawsze pozwalają objąć całość obrazu, nie pozwalają poznać chorego. Nawet tak ponczająca obserwacya, jak Nr. 95, wiele traci na wartości z tego względu, że nie znamy ani warunków dziedziczności, ani trybu życia, ani sposobu zajęcia pacjenta i t. d.

W jakim celu autor te „historye“ podaje, trudno mi dociec. Czyżby U. chciał naśladować sposób pisania A. FOURNIER'a? Lecz FOURNIER albo przepla-



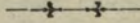
ta tekst dokładnymi historyjami chorób celem lepszego objaśnienia i wpojenia w pamięć czytelnika omawianych faktów,—albo też na końcu przytacza „*Notes et pieces justificatives*”, tak usystematyzowane, że każda grupa ma być dowodem na potwierdzenie pewnych danych, o których mowa we wskazanym rozdziale. Takie zaś dorywcze notatki, jakie U. помещa w swojej pracy, są tylko niepotrzebnym balastem.

Wreszcie zauważę jeszcze, że niemczyzną są takie wyrażenia, jak *kurfuszeryjący*, *urlopnik*, *kultura czysta* i t. d.

Z wypowiedzeniem ostatecznego sądu w każdym razie należy się wstrzymać aż do ukazania się następnych części „*Syfilidologii*”; obecnie zaś miło jest powitać pracę, napisaną w języku ojczystym.

Robert Bernhardt.

## DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.



### 51. Th. Escherich. Biegunki, występujące epidemicznie w szpitalach dla niemowląt.

Patogeneza cierpień przewodu pokarmowego niemowląt, to słaba jeszcze wciąż strona w nauce lekarskiej. Wyłącznie chemiczny, czy wyłącznie bakteriologiczny pogląd na te sprawy nie da się pogodzić z rzeczywistością istniejącymi stosunkami. Autor zwraca uwagę na możliwość traktowania tych spraw z innego punktu widzenia, a mianowicie—szerzenia się tych chorób i ich zaraźliwości pod wpływem różnych czynników. Na tej drodze np. zyskano dużo cennych wiadomości w zakresie chorób wysypkowych, choć w wielu z nich dotąd zarazka swoistego jeszcze nie odkryto.

Na epidemiczne występowanie zaburzeń przewodu pokarmowego u niemowląt zwrócili pierwsi uwagę autorzy amerykańscy. Przyjęła się ta myśl u autorów niemieckich — występuje nazwa *Sommerdiarrhöe*; sprawy tłumaczono z początku [prace BAGINSKY'ego] jedynie z tego punktu widzenia, iż wysoka ciepłota powietrza wpływa na rozkładowe procesy w mleku i tym sposobem wywołuje zaburzenia przewodu pokarmowego. Pogląd ten przyjął się tak ogólnie, że go w każdym prawie podręczniku pediatrycznym znajdujemy. A jednak pewne rozczarowanie, jakiego doznaliśmy przy używaniu mleka sterylizowanego, mianowicie fakty epidemicznego występowania zaburzeń przewodu pokarmowego w szpitalach dla niemowląt, otrzymujących bezwzględnie jałowe mleko, fakty występowania biegunek wśród dzieci przy piersi—dowodzą jednostronności powyższego poglądu i nasuwają myśl o infekcyjnym pochodzeniu wielu biegunek niemowląt.

Pierwsze dane z badaniami bakteriologicznymi spotykamy u LESAGE'a — epidemię t. zw. *diarrhée verte*. Aczkolwiek badania późniejsze nie potwierdziły wywodów autora co do czynnika wywołującego, fakt ważny jeden pozostaje, że z pośród 20 dzieci ze żłobka, po przyjęciu jednego chorego dziecka, 8 zachorowało — przy tych samych objawach; między nimi i dzieci przy piersi.

Drugą taką epidemię opisuje Rossi ze szpitala w Rzymie, następnie FINKELSTEIN z berlińskiej kliniki pediatrycznej. Obydwaj autorowie przypisują te epidemie *bact. coli com.* W r. 1897—1898 ESCHERICH opisuje małą epidemię, spowodowaną przez paciorkowce (*Streptococcen enteritis*).

Zasadnicze znaczenie powyższych danych polega na tem, że stwierdzili one istnienie chorób przewodu pokarmowego u niemowląt infekcyjnego pochodzenia *par excellence*. Przedtem bowiem przypuszczano, że bakterye odgrywają tylko taką rolę, że są czynnikami nienormalnego rozkładu. HEUBNER w r. 1897 zwraca uwagę pediatrów, że istnieją i u dzieci karmionych



sztucznie i u ssawców biegunki zaraźliwe dzięki przeniesieniu się zarazka z jednego osobnika na drugi.

ESCHERICH w r. 1899 dzielił biegunki na prawdziwe infekcyjne i t. zw. zakażenia pokarmowe (*Chymusinfektionen*). Do pierwszych zalicza *Streptococcon-enteritis* i *colicolicitis*. Wtedy jednak doszedł do tych wniosków wskutek badania bakteryologicznego stolców, narządów po śmierci i odczynu surowiczego krwi. Brak było dowodów, że zarazek, przenosić się może z jednego dziecka na drugie. W ostatnim roku ESCHERICH był świadkiem ciężkich epidemii, przeważnie śmiertelnych biegunek na swej klinice. W pracy niniejszej podaje wyniki swych obserwacji.

W czasie opisywanej przez autora epidemii, śmiertelność na sali niemowląt, która po letnich wakacjach była zdezynfekowaną, wynosiła 92%, gdy poprzednio na tej samej sali wynosiła 39,9%. Śmiertelność tak wysoka powstała stąd, że przybyło na klinikę kilka ciężkich przypadków, które już jako beznadziejne oddane były do szpitala; oprócz tego niektóre zginęły na wyraźne zakażenie pyocyaneusowe, niektóre na *Streptococconenteritis*. Obydwie te postaci były przedmiotem poprzednich prac ESCHERICH'a i jego uczniów; tu zwraca on tylko uwagę na ich epidemiczne występowanie. W pracy niniejszej głównie zajmuje się stanem bakteryologicznym t. zw. „*blaue Bacillose*“. W czasie panującej epidemii biegunek spostrzegł E. przy barwieniu stolców dzieci chorych metodą WEIGERT-ESCHERICH'a pod drobnowidzem prątki wyłącznie niebieskie, podczas gdy zwykle w stolcach chorobowo zmienionych barwią się one na czerwono, pomijając normalne stolce dzieci przy piersi, gdzie wszystkie prątki występują na preparacie zabarwione na niebiesko.

Chodzi tu o nową grupę prątków, barwiących się metodą GRAM'a i różniących się od *bact. coli* i od proteolitów. Autor nie uważa, by „*blaue Bacillose*“ było wogóle jednolitą etyologicznie postacią chorobową, jednak przypadki tej kategorii mają wspólny przebieg pod postacią cierpienia, toksyczno-infekcyjnego, umiejscowionego w jelitach cienkich. Obserwowane przez siebie w tej seryi przypadki, autor uważa za etyologicznie jednakowe ze względu na ich epidemiczne występowanie.

Na cierpienie powyższe okazują się najwrażliwszymi dzieci najmłodsze, do miesiący 10; starsze okazywały się odpornymi. Postać kliniczna „*blaue Bacillose*“ odpowiada postaci klinicznej ostrego kataru jelit cienkich [płynne, sluzowe stolce] z ciężkimi, toksycznymi objawami; różnica polega na obecności krwi i ciałek ropnych w stolcach. Barwa stolców żółta, ilość 4 — 15 bez parcia i wiatrów, stolce obfite, zapachu mdłego, nie cuchnące, odczynu zasadowego z ujemnym odczynem na cukier.

Początek choroby nie jest wyraźnie zaznaczony: bladeść, brak apetytu, ubytek na wadze, następują wypróżnienia częste, wymioty. Dziecko marnieje coraz więcej, tkanki wysychają, nie dochodzi jednak do *sclerema*. Wzdęcie brzucha znaczne. Ciężota nie bywa podwyższona, raczej subnormalna. Że pomimo to przebieg choroby bywa tak gwałtowny, przypisać to należy wpływom toksycznym, których objawami są: brak apetytu, apatya. Ziemiście zabarwienie skóry, tętno małe, częste, świadczą o działaniu ujemnym na serce. Nerki nie bywają poważnie zaatakowane. W moczu — indykan. Wybitnych zmian ze strony narządów oddechowych nie bywa. Ubytek na wadze wynosi 100—300 grm. dziennie. Śmierć następuje na 3—8 dzień od początku biegunki. Z powikłań wspomnieć należy o pleśniawkach, które przy sekcyach stwierdzić było można nieraz aż w dolnym odcinku przełyku.

Przy sekcyi przypadków „*blaue Bacillose*“ znajdowano zmiany w żołądku i jelitach cienkich: ostry katar. Przy badaniu drobnowidzowym skrawków — obecność prątków niebieskich na powierzchni błony śluzowej jelit. W płucach zmiany głównie *ex aspiratione*; niekiedy w skrawkach i prątki niebieskie. Wątroba i śledziona nie powiększone.



Autor podaje dokładne dane co do hodowania prątków niebieskich. Po izolowaniu z płytek najlepiej hodują się w bulionie, gdzie się tworzą osad po 24-ch godz. Z wyglądu i ugrupowania prątki te najczęściej są podobne do *bacillus pseudodiphtheriticus* LÖFFLER-HOFFMANN'a. Prątki te nie posiadają ruchów samoistnych.

Co do ścisłego znaczenia patologicznego tych prątków, autor jeszcze nie przesądza sprawy, dalsze badania to wykażą; sądzi jednak, iż zasługują one na uwagę, gdyż są to jedyne prątki, wyhodowane ze stolców patologicznych, które się nie odbarwiają metodą GRAM'a. Znaczenie ich wzrasta ze względu, iż znajdowano je w ścianie jelit, a niekiedy i w narządach.

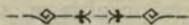
W dalszym przeglądzie etyologii biegunek, występujących epidemicznie u dzieci, zwraca autor uwagę na spotykany przez niego drobnoustrój, należący do klasy *streptotricheae*, tworzący krótsze i dłuższe, smugłe nitki, niekiedy całe rozgałęzienia. Na płytkach agarowych tworzą charakterystyczne kolonie z rozgałęzieniami; hodują się najlepiej w bulionie ocukrzonym, tworząc obfity osad, który, badany pod drobnowidzem, składa się z malowniczo poplątanych nici. W paru przypadkach obecność opisanego drobnoustroju stwierdzano i w organach. W pracy niniejszej autor zaznacza tylko krótko znaczenie patologiczne wspomnianego drobnoustroju, pozostawiając szczegółowsze dane badaniom dalszym.

Dokładne dane kliniczne i bakteryologiczne 24-ch przypadków uzupełniają ciekawą pracę autora, która wnosi choć niewielkie światło do ciemnicy, w jakiej się znajduje etyologia cierpienia przewodu pokarmowego niemowląt a po części i do terapii tychże, wysuwając na plan pierwszy kwestyę odosabniania chorych i dezynfekcyi sal.

(*Jahresbericht f. Kinderheilkunde. 1900.*)

Józef Brudziński.

## TOWARZYSTWO LEKARSKIE WARSZAWSKIE.



Posiedzenie z dnia 2. IV. 1901 r.

1) LUXENBURG przedstawił 51-letniego mężczyznę, dotkniętego wiałem rdzenia, u którego, jako zaburzenie troficzne, wystąpiła ankyloza obu stawów ramieniowych, połączona z nieznacznym zanikiem mięśni w okolicach barkowych.

2) KOPCZYŃSKI STANISŁAW przedstawił 16-letniego chłopca z atetozą prawej ręki. Chory od 3-ego roku życia cierpi na napady padaczkowe, powtarzające się w ostatnich czasie co dni kilka. Przedmiotowo stwierdzić się u niego daje—prawostronny spastyczny niedowład połowiczny z udziałem nerwu twarzowego, będący prawdopodobnie następstwem przebytego porażenia mózgowego dziecięcego. K. sądzi, że w związku z tym ostatnim cierpieniem znajduje się i owa atetozą, która istnieje u chorego od roku. Służy ona za dowód, że sprawa sklerotyczna, która najczęściej stanowi podkład anatomiczny porażenia mózgowego dziecięcego, może ulegać obustroniu po upływie dłuższego nawet czasu.

3) BORNSTEIN M. odczytał rzecz o „porażeniach i zanikach mięśniowych przy wiałdzie rdzenia“. Przytoczywszy historye choroby trzech, spostrzeganych przez siebie, odnośnych chorych, autor przechodzi następnie do rozpatrzenia porażenia mięśniowych przy wiałdzie ze strony klinicznej, anatomo-patologicznej i etyologicznej.

Pod względem klinicznym B. odróżnia porażenia, które zachodzą we wczesnych okresach choroby, od tych, które występują w późniejszych okre-



sach. Pierwsze zwykle zjawiają się nagle, są przemijające, rzadko pociągają za sobą zaniki mięśniowe, występują przeważnie w nerwach czaszkowych i nigdy prawie nie bywają symetrycznie umiejscowione. Drugie zaś rozwijają się powoli, prowadzą do zaników mięśniowych ze zmianą w odczynie elektrycznym i najczęściej bywają symetryczne.

Z kolei B. przytoczył spostrzeżenie przy omawianej sprawie zmiany anatomicznej we wszystkich trzech częściach II-go neuronu ruchowego, a więc w komórkach przednich rogów rdzenia lub w jądrach pnia mózgowego, w nerwach i mięśniach. Przechodząc następnie do patogenetyki porażenia i zaników mięśniowych przy wzdęciu, B. zaznacza, że dziś ani wyłącznie ośrodkowa ani obwodowa teoria, objaśniająca powstawanie tych zaburzeń, krytyki nie wytrzymuje. Cierpieniu ulega cały neuron ruchowy, a przyczyną wywołującą są prawdopodobnie czynniki ogólne, jak wyczerpanie, osłabienie przygodne, którym do pomocy zjawiają się czynniki miejscowe, jak wzmożona czynność danego narządu (*locus minoris resistentiae*).

ORŁOWSKI STANISŁAW zaznacza, że w niektórych przypadkach przyczyną porażenia mięśniowych przy wzdęciu rdzenia bywają zmiany rozlane w rdzeniu, dające obraz ostrego lub podostrego zapalenia rdzenia. O. kilka podobnych przypadków opisał. Prócz tego syfilis, na którego tle najczęściej powstaje wzdęcie, niejednokrotnie pozostawia w rdzeniu ślady wybitne; w tych razach badanie pośmiertne wykazuje, oprócz obrazu wzdęcia, zmiany rozlane pochodzenia swoistego w naczyniach, oponach i w tkance nerwowej. Zmiany takie mogą być przyczyną porażenia zarówno przemijających, jak i długotrwałych.

FLATAU uważa zapalenie rdzenia, mogące nastąpić w przebiegu wzdęcia, za nader rzadko spotykane powikłanie dwóch chorób. F. nie sądzi, ażeby zmiany w oponach charakteru swoistego mogły wywołać zmiany tabetyczne.

KOPCZYŃSKI STANISŁAW zaznacza, iż jednoczesne występowanie objawów syfilisu mózgo-rdzeniowego z właściwymi sobie porażeniami i objawów wzdęcia rdzenia, należy do zjawisk dość częstych.

BORNSTEIN w odpowiedzi zaznacza, że nigdzie w literaturze nie znalazł wzmianki o tem, ażeby porażenia w przebiegu wzdęcia rdzenia były kiedykolwiek zależne od wnikającego podstawowe cierpienie, zapalenia rdzenia. Porażenia przemijające mogą być niejednokrotnie zależne od istniejącego współzależnie z wzdęciem przymiotu, ale nie zawsze, gdyż spotykają się one i w tych przypadkach wzdęcia, gdzie w wywiadach przymiotu stwierdzić nie można było.

---

## Wiadomości bieżące.

---

— Ks. LUBOMIRSKI w majątku swoim Rudka ofiarował na budowę sanatorium dla chorych piersiowych 20 morgów lasu z 10-io włókowej przestrzeni tegoż.

— Towarzystwo higieniczne warszawskie wydało kwestyonaryusz w sprawie badania miejscowości letnich i zdrojowisk, ułożony przez kol. J. Zawadzkiego a zatwierdzony przez wydział zdrojowisk tegoż Towarzystwa. Kwestyonaryusz taki na żądanie można otrzymać bezpłatnie w kancelaryi Towarzystwa.

— W b. m. otwarty będzie nowy szpital Dzieciątka Jezus. Przenosiny chorych rozpoczęto.

— Jak zapewnia „Przegląd Lekarski Nr. 22“, III Zjazd lekarzy i przyrodników czeskich, który odbył się w ubiegłym tygodniu w Pradze Czeskiej, udał się doskonale. W dniu otwarcia liczba członków i uczestników zjazdu wynosiła 1043. Po czechach, najwięcej przyjezdnych było Polaków z Galicyi. Czynnym prezesem zjazdu był prof. KOSTANECKI z Krakowa.



— Z raportu, odczytanego na XX zebraniu ogólnem paryżkiego Towarzystwa popierania palenia zwłok, dowiadujemy się, iż obecnie krematoryów znajduje się w Niemczech 6, w Anglii 5, we Włoszech 23, w Stanach Zjednoczonych 25, w których w roku ubiegłym spalono 13000 zwłok. Nadto krematorya istnieją w Szwajcaryi, Danii, Szwecyi, Argentynie i Japonii. We Francyi funkcjonują w Paryżu, w Rouen i w Reims, a budowane są w Lyonie i w Nicei. W Paryżu spalono ciał w r. 1899—4554, a w r. 1900—5825.

— Z końcem bieżącego semestru prof. okulistyki w Paryżu PANAS i kliniki terapeutycznej JACOUB przechodzą w stan spoczynku i otrzymują tytuł profesorów honorowych.

## O G Ł O S Z E N I A.

**Towarzystwo Lekarskie Warszawskie** podaje do publicznej wiadomości, że z początkiem roku akad. 1901/1902 wakować będzie stypendyum w kwocie rb. 250—rocznie, z legatu ś. p. Dra IGNACEGO GOŁĘBIOWSKIEGO, zmarłego w roku 1885 w m. Kamionce, Powiecie Olgopolskim, przeznaczone dla studenta wydziału lekarskiego Cesarskiego Warszawskiego Uniwersytetu, krewnego zapisodawcy; w braku krewnego, stypendyum przyznane ma być innemu niezamożnemu studentowi medycyny tegoż Uniwersytetu, z wyboru Towarzystwa Lekarskiego. Życzący ubiegać się o rzezzone stypendyum winni wnieść prośby do Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego najpóźniej do dnia 15 września r. b. z dołączeniem następujących dowodów: 1) świadectwa Władzy uniwersyteckiej o przejściu na kurs wyższy, z wykazaniem stopni otrzymanych na egzaminie przejściowym i poświadczeniem o wzorowemprowadzeniu się; 2) metryki urodzenia; 3) świadectwa ubóstwa; 4) treściwego opisu biegu życia (*curriculum vitae*). Krewni zapisodawcy, oprócz świadectwa władzy uniwersyteckiej o przyjęciu w poczet studentów wydziału lekarskiego, złożyć nadto winni urzędownie poświadczone dowody o pokrewieństwie z testatorem.

Z upoważnienia Towarzystwa, Sekretarz stały, *Dr Brodowski*.

**Towarzystwo Lekarskie Warszawskie** podaje do publicznej wiadomości, że z początkiem roku akademickiego 1901/1902 zawakuje sześć stypendyów, każde po Rb. 300 rocznie z legatu ś. p. Dra WALENTEGO KOCZOROWSKIEGO, zmarłego w r. 1878 w m. Piotrkowie, dla młodzieży poświadczonej się naukom lekarskim, pochodzenia polskiego, wyznania rzymsko-katolickiego. Pierwszeństwo do tych stypendyów, według osnowy testamentu, mają: a) imienia KOCZOROWSKICH, b) CHILEWSKICH synowie i ich następcy z linii prostej STANISŁAWA CHILEWSKIEGO, w Galicyi zamieszkałi; c) STROJECY, synowie po ADOLFIE STROJECKIM i ich następcy; d) LECHOWSCY, synowie i ich następcy po KACPRZE LECHOWSKIM; w braku kandydatów z wyszczególnionych imion—stypendya nadane być mają innym pilnym studentom medycyny, pochodzenia polskiego, wyznania rzymsko-katolickiego. Życzący ubiegać się o te stypendya winni wnieść prośby do Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego [w kancelaryi tegoż Towarzystwa, ulica Niecała № 7] najpóźniejszej do dnia 15 września r. b. z załączeniem następujących dowodów: 1) świadectwa Władzy uniwersyteckiej o przejściu na kurs wyższy z wykazaniem stopni otrzymanych na egzaminie przejściowym i poświadczeniem o wzorowem prowadzeniu się; 2) metryki urodzenia; 3) świadectwa ubóstwa; 4) treściwego opisu biegu życia (*curriculum vitae*); 5) kandydaci z rodzin uprzywilejowanych przez testatora, oprócz świadectwa Władzy uniwersyteckiej o przyjęciu w poczet studentów wydziału lekarskiego, złożyć winni nadto urzędownie poświadczone dowody o swem pochodzeniu z tychże rodzin.

Z upoważnienia Towarzystwa, Sekretarz stały, *Dr Brodowski*.

Wydawca, Dr Jan Pruszyński.

Redaktor odpowiedzialny, Dr Wł. Gajkiewicz.

Дозволено Цензурою, Варшава, 25 Мая 1901. Друк Ковалевського, Warszawa, Mazowiecka 8.




Sanatorium międzynarodowe  
Szwajcarya, Davos - Dorf, Kant. Graubünden. 52—3

ZDROJOWISKO LETNIE I ZIMOWE.

Dyrektor D-r Med. Humbert

(dotychczasowy dyrektor Sanatorium Malvilliers).

Sanatorium pierwszorzędne z komfortem i z najnowszymi urządzeniami higienicznymi. Położenie piękne, słoneczne i od wiatrów zabezpieczone. Wielkie halle zwrócone na południe. Staranna opieka. Leczenie według zasad Brehmera i Dettweilera.

 Prospekty gratis przesyła dyrektor zakładu lub właściciel

**A. Hirsch.**

D-r JAN PILTZ

osiadł w Warszawie i przyjmuje z chorobami nerwowymi codziennie od 9—10  
i od 4—6 pp. — PIĘKNA 14, m. 5. 6—3

D-r Feliks Kołakowski

Choroby zębów i szczęk, plomby, zęby sztuczne, aparaty. 10—3

**Krucza 41.**

D-r Med. Ruppert

ordynuje jak zwykle

4—4

w **Oiechocinku** (dom Millera).

D<sup>r</sup> KAZIMIERZ KRUSZYŃSKI

ordynuje jak lat poprzednich od 1-go Czerwca

6—4

**W SZCZAWNICY.**

Warszawski Zakład Ginekologiczny 0—11

Marszałkowska 45.

D-rów Borysowicza, Brühla, Gromadzkiego, Jaskłowskiego, Kuniewicza, Natanson, Thiemego, Tyrchowskiego i Winawera, przyjmuje osoby, dotknięte chorobami kobiecymi, jako też spodziewające się słabości. Opłata dziennie od 1.50 do 5 rb.

**Akuszerka**

poszukuje stałego miejsca na prowincyi.

Wiadomość w „Redakcyi.”

3—3