

GAZETA LEKARSKA

I. O stosunku trwania ruchów do szmerów oddechowych.

Podał

Dr med. O. Hewelke.

W trwaniu poruszeń oddechowych i towarzyszących im szmerów oddechowych istnieje stosunek, który dotąd zwłaszcza w podręcznikach dyagnostyki klinicznej nie był wcale uwzględniany albo też za mało, co było niezawodnie źródłem częstych wątpliwości i błędnych tłumaczeń.

Dopiero w ostatnich czasach GRANCHER, opierając się na krzywych stegograficznych MAREY'a, zwrócił nań należytą uwagę i rzecz tę wyświetlił.

Dyagnostycy poprzedniej doby, mówiąc o szmerach oddechowych, nie zwracali zupełnie uwagi ani na trwanie ruchów oddechowych, ani na stosunek wzajemny tych dwóch zjawisk co do czasu. Że zaś po większej części używali wprost określeń: wdech i wydech, oddech zaostrozony, wydech wydłużony, nie mówiąc nic o ruchach oddechowych, w umyśle słuchacza, czy czytelnika oba te zjawiska: ruchy i szmery—zlewały się w jedno; to też sądzono powszechnie, że podawany stosunek wdechu do wydechu, jak 4 do 1, obejmuje cały akt oddechowy, t. j. zarówno poruszenia mięśniowe, jak i szmery oddechowe. Celem objaśnienia zaś dłuższego, według ówczesnych mniemań, wdechu niż wydechu, uciekano się do twierdzenia, że wdech, jako czynność zależna od pracy mięśniowej, wymaga więcej czasu niż wydech, będący wynikiem siły sprężystości bez udziału mięśni, na podobieństwo tego, jak np. zgięcie jakiegoś sprężystego pręta wymaga więcej czasu, niż dodrowolny jego powrót do poprzedniego położenia.

Jak wspomnieliśmy, dawniejsze podręczniki dyagnostyki klinicznej zajmują się jedynie szmerami oddechowymi, nie mówiąc o ruchach. Tak np. ŠKODA (1), opierając się na FOURNECIE, uczy, że trwanie i siła prawidłowego wydechu wynosi tylko $\frac{1}{5}$ trwania i siły prawidłowego wdechu. GUTTMANN (2) mówi wprawdzie, że szmer wydechowy trwa zwy-

kle krócej niż szmer wdechowy, ale nie zaznacza bynajmniej stosunku do ruchów oddechowych.

H. EICHHORST (3) w ogóle bardzo mało się zastanawia nad stosunkiem trwania szmerów oddechowych, a sprawę stetografii i trwania ruchów oddechowych pomija zupełnie.

W nowszych podręcznikach interesująca nas kwestya — zapewne pod wpływem GRANCHER'a—zaczyna już znajdować uwzględnienie np. u BARBIER'a (4), choć niezawsze dość ściśle. Tak np. u G. M. DEBOVE'a i A. SALLARD'a (5) znajdujemy taki ustęp: „*L'inspiration semble donc être à l'expiration comme 3 est à 1, quoique en réalité la première soit plus courte*“. Nieodróżnianie wyraźne szmerów i ruchów, a raczej wprost dosłowne identyfikowanie ich, nie pozwala na zrozumienie, co autor chce tu powiedzieć.

W wielkiej dyagnostyce BURTON'a: *The diagnostics of internal medicine* w pierwszym wydaniu z r. 1901 mamy tylko krótką wzmiankę, że wdech jest raczej nieco krótszy [5 : 6], niż wydech, a dopiero w drugim wydaniu z roku 1905 zaznacza się, że długość wdechu, jako ruchu, ma się do wydechu [jako ruchu] jak 5 do 6, gdy szmer wdechowy ma się do wydechu jak 3 do 1.

H. SAHLI (10) nie zatrzymuje się zupełnie nad tą sprawą.

Wreszcie SOKOŁOWSKI (6) w 3-im tomie swego dzieła na str. 393 pisze: „moment wdechowy, aczkolwiek o charakterze miękkim, jest jednakże więcej wyraźny, niż wydech, pomimo, że pod względem czasu wydech jest dłuższy niż wdech“. Aczkolwiek autor zaznacza, że idzie tu za GRANCHER'em, to jednak nie zdaje się wnikać w jego intencję, gdyż nie odróżnia—o co GRANCHER'owi właśnie chodzi—trwania zjawiska ruchowego i słuchowego. Nie znając dzieła autora francuskiego, nie zrozumie, o co tu idzie. Nie wydech jest dłuższy niż wdech, tylko ruch wydechowy przewyższa swem trwaniem ruch wdechowy, towarzyszący zaś mu szmer jest krótszy niż odpowiedni szmer wdechowy [pomijając już nieodpowiedniość porównawczego przeciwstawienia dwu różnych rzeczy, jak charakteru miękkości i wyraźności z jednej, a trwania z drugiej strony].

Jeżeli badania fizyologiczne nad oddechem, pomimo licznych zdjęć stetograficznych i określeń wdechu do wydechu [jako ruchów], nie wyjaśniły wszechstronnie całego aktu oddechowego, to pochodzi to stąd, że właśnie badany on był jednostronnie—tylko ze strony ruchowej, bez jednoczesnego badania towarzyszących mu szmerów. Nie uwzględnia ich ani BRÜCKKE, ani MAREX, ani LANDOIS, ani CYBULSKI.

LANDOIS (7) podaje dane co do trwania wdechu do wydechu [VIERRODT—10 : 14 u dorosłych, 6 : 8, 6 : 9 u dzieci, kobiet i starców, J. R. EWALD—11 : 12, SIBRON—6 : 7], a chociaż rozpatruje rozmaite szmery oddechowe, nie podaje nic pod względem omawianej tu kwestyi, CYBULSKI (8) zajmuje się jedynie stroną ruchową mechanizmu oddechowego.

Dopiero J. GRANCHER (9), zestawivszy wyniki badań fizyologicznych MAREX'a, otrzymane przy pomocy pneumografu z doświadczeniem, zdobytem przez auskultację równoczesnych szmerów oddechowych, sformułował należy-

cie odnośny stosunek tych zjawisk, że trwanie ruchu wdechowego jest krótsze niż trwanie ruchu wydechowego, natomiast trwanie szmeru wdechowego jest dłuższe niż trwanie szmeru wydechowego.

Rozpatrując krzywe stetograficzne, widzimy, że przy oddechu normalnym wdech [linia wstępująca] zaczyna się dość nagle, jest najbardziej bliską pionu w środku [ruch najszybszy] i zlekka zaokrągla się u szczytu z powodu zwolnienia ruchu. Wydech również w środku osiąga najwyższej szybkości, ale w ogóle linia jego biegnie mniej spadzisto, a pod koniec—wskutek znacznego zwolnienia — wydłuża się znacznie, zbliżając się do poziomu [stąd niektórzy fizyologowie, np. CYBULSKI, przyjmują nawet istnienie pauz międzyoddechowych, czemu przeczą inni, jak LANDOIS, RIEGEL].

Takie zwolnienie ruchu oczywiście musi pociągać za sobą i zwolnienie szybkości prądu wydychanego powietrza, który słabnąc ku końcowi wdechu, traci możność wywoływania zjawisk słuchowych, dostępnych dla ucha. Stąd to właśnie szmer wydechowy zatracą się w znaczniejszej części ruchu wydechowego i wydaje się o tyle krótszym w porównaniu z wdechem, chociaż jako ruch powietrza jest odeń dłuższym.

Oddechem zaostrozonym z wydłużonym wydechem, jak wiadomo, nazywa się oddech zmieniony w ten sposób, że szmery oddechowe, a zwłaszcza wydech staje się głośniejszym i dłuższym; trwanie jego w stosunku do trwania szmeru wdechowego zmienia się przy tem w różnym stopniu, od normy 1:4—5, do 1:1, nawet 10:1. Już ŠKODA objaśniał powstawanie tego zjawiska występowaniem w oskrzelach przeszkód dla swobodnego wychodzenia powietrza. Przeszkody te, jak zwężenie światła oskrzeli wskutek rozpulchnienia błony śluzowej lub nagromadzenia wydzieliny, pośrednio, nawet przy niezmienionej sile wydalającej powietrze z płuc, wpływają na zwiększenie się szybkości prądu powietrznego wydechowego do tego stopnia, że staje się on źródłem zjawisk słuchowych przez dłuższy przeciąg swego trwania, aniżeli to się dzieje normalnie.

Sprawa tu poruszona nie należy, zapewne, do ważniejszych w medycynie, sądzę jednak, że zwrócenie na nią uwagi przyczynić się może do usunięcia nierzadkiego zapewne dotąd jeszcze nieporozumienia w tych elementarnych sprawach, a w każdym razie nie będzie bez znaczenia dla uczących się i uczących auskultacji, skoro, jak to wykazane było wyżej, nie została należycie uwzględnioną w wielu nawet nowszych wykładach dyagnostyki klinicznej.

L I T E R A T U R A.

- 1) Dr JOSEPH ŠKODA. Abhandlung ueber Perkussion u. Auskultation. Wien. 1854.
- 2) P. GUTTMANN. Nauka sposobów klin. badania. Tłóm. polskie. 1877.

- 3) H. EICHHORST. Lehrbuch d. physikalischen Untersuchungsmethoden innerer Krankheiten. 1881.
- 4) BARBIER. Traité de Médecine et de Therapie. 1909.
- 5) G. M. DEBOVE i A. SALLARD. Traité élémentaire de la Clinique Médicale. 1905.
- 6) A. SOKOŁOWSKI. Wykłady klin. chorób dróg oddechowych. 1905.
- 7) LANDOIS. Lehrbuch d. Physiologie d. Menschen. 1887.
- 8) CYBULSKI. Fiziologia człowieka. Cz. II.
- 9) I. GRANCHER. Maladies de l'appareil respiratoire, etc. 1890.
- 10) H. SAHLI. Lehrbuch d. kl. Untersuchungsmethoden. 1902.

II. Kwestya zakażenia mieszanego w gruźlicy w świetle najnowszych badań.

Podał

Dr med. B. Dębiński.

Odkąd GRANCHER i CHARCOT dowiedli, że zarówno gruźlica, jak zapalenie serowate płuc (*pneumonia caseosa*) i gruźlica prosówkowa (*tub. miliaris*) są tylko rozmaitymi przejawami jednej i tej samej sprawy i posiadają jednakową budowę anatomiczną, której istotę stanowi zawsze gruzełek, odkąd VILLEMEN wykazał, że szczepienie zwierzętom rozmaitych produktów gruźlicy, jak oto: gruzelków, mas serowatych, perlicy bydłowej, wywołuje zawsze ogólną gruźlicę, kiedy wreszcie KOCH przez odkrycie swoistego lasecznika sprowadził wszystkie postaci gruźlicy do jednego mianownika, zdawało się, że pogląd dualistyczny VIRCHOW'a upadł na zawsze. Tymczasem wkrótce po odkryciu Koch'a zaczyna się nowy okres dualizmu w poglądach na sprawy gruźlicze, lecz już nie na gruncie anatomo-patologicznym, lecz bakteryologicznym. Według zwolenników poglądu dualistycznego, suchoty płucne są zakażeniem mieszanym, w którym drobnoustroje ropotwórcze (*streptococci*, *pneumococci*, *staphylococci* i t. d.) odgrywają rolę pierwszorzędą; z tego punktu widzenia rozpadowy okres gruźlicy płucnej z jego objawami: gorączką, potami, wychudzeniem, jest zupełnie odrębną chorobą, a mianowicie zakażeniem ropnem, które rozwinęło się na podłożu gruźliczem; zapalenie zaś serowate płuc (*pneumonia* lub *bronchopneumonia caseosa*) jest zapaleniem płuc zwyczajnem, wywołanem przez streptokoki lub pneumokoki, gdy na lasecznik gruźliczy przypada tylko rola drugorzędna przekształcania ognisk zapalnych na serowate.

Przyjrzyjmy się teraz argumentom, na których opiera się podobne pojmowanie gruźlicy. Już Koch(1) zwrócił uwagę, że obfitość drobnoustrojów, jak *micrococcus tetragenis* i t. d. w płwocinie i w jamach gruźliczych każe przy-

puszczać, że pasorzyty te nie są obojętnymi saprofitami, lecz odgrywają rolę chorobotwórczą.

Po nim zajmowali się tą kwestyą bardzo liczni autorowie: PETRUSCHKY, PAUSINI (2), CZAPLEWSKI (3), CORNET (4), KITASATO (5), SPENGLER (6), PASQUALE (7), PATELLA (8), EHRARDT (9), SCHABAD (10), KRÄUTL (11), SCHÜTZ (12) i wielu innych.

KITASATO i CORNET przemywali kilkakrotnie wodą sterylizowaną płwociną suchotników, ażeby ją oczyścić od śluzu i w takiej płwocinie znajdowali w wielu przypadkach tylko laseczniki KOCH'a, w innych zaś streptokoki, stafilokoki i t. d.

SCHÜTZ, KITASATO zasiewali na pożywkach cząsteczki płwociny i wyhodowali z niej wiele gatunków pasorzytów chorobotwórczych lub saprofitów: *streptococcus*, *staphylococcus*, *pneumococcus*, *tetragenes*, *bac. pseudodiphtheritis*, *pseudocoli* i t. d.

Czystowicz (13) zbadał bakteryologicznie zawartość jamy za życia chorego przez przetokę. Ropa zawierała, oprócz laseczników KOCH'a, pewną liczbę innych drobnoustrojów, między innymi *staphylococcus aureus*. Liczba gatunków drobnoustrojów była jednak znacznie mniejsza, niż w płwocinie, co dowodzi, że większość drobnoustrojów w płwocinie pochodzi z górnego odcinka dróg oddechowych, a nie z jam płucnych. Wszyscy ci autorowie z obecności drobnoustrojów w produktach rozpadu gruźliczego wyprowadzili wniosek, że są one chorobotwórcze i wywołują większość objawów suchot, nie przytoczyli jednak żadnego pozytywnego dowodu, że istnieje jakiś ściślejszy związek pomiędzy temi sprawami.

Dopiero SATA (14), chcąc wykazać doświadczalnie szkodliwość drobnoustrojów wtórnych w gruźlicy, wstrzykiwał zwierzętom do tehawicy i do żył laseczniki, a w dwa tygodnie potem streptokoki i stafilokoki. Okazało się, że większość zwierząt żyła tak samo długo albo jeszcze dłużej, niż zwierzęta zakażone tylko samym prątkiem KOCH'a. SATA wyprowadził wniosek, że drobnoustroje wtórne nie tylko nie wywierają szkodliwego wpływu na przebieg gruźlicy, lecz nawet w niektórych wypadkach mają wpływ dodatni.

Z badań SCHRÖDER'a i MENNES'a (15) okazało się, że drobnoustroje wtórne, wyhodowane z płwociny lub jam gruźliczych, nie różnią się niczem od drobnoustrojów z jamy ustnej lub górnego odcinka dróg oddechowych; nie są one zupełnie lub są bardzo mało toksyczne dla chorych bezgorączkowych i dla gorączkujących.

KERSCHENSTEINER (16), badając płwocinę chorych podczas gorączki i po jej spadku, znajdował liczbę drobnoustrojów wtórnych niezmienną i ich toksyny jednakowo słabemi. Ten sam autor wyhodował z trupa suchotnika streptokoka, który okazał się bardzo toksycznym dla zwierzęcia; wstrzyknięcie człowiekowi pod skórę ramienia 0,6 ctm³ hodowli bulionowej tego pasorzyta wywołało tylko lekką gorączkę i obrzęk.

Inni autorowie, jak PETRUSCHKY (17), STRAUSS (18), SITTMANN (19), FRAENKEL (20), MICHAELIS i MEYER (21), SCHABAD, SCHRÖDER i NAEGELSBACH (22), JAKOWSKI (23), LASKER (24), HEWELKE badali krew suchotników.

Niektórzy otrzymywali krew zapomocą ciętej bańki lub przez nakłucie palca, inni przez *venaepunctio*. Tylko ta metoda wyklucza zanieczyszczenie krwi przez pasorzyty skóry.

JAKOWSKI badał u pewnej liczby gorączkujących suchotników krew, którą otrzymywał przez nakłucie palca i zasiewał na agarze i żelatynie; w większości przypadków [8 na 9] otrzymywał autor kolonie *staphylococci albi i aurei*.

STRAUSS nie zgadza się z tymi wnioskami. Zbadał on krew, otrzymaną przez *venaepunctio*, u 13 u suchotników gorączkujących; krew tych chorych okazała się czystą we wszystkich przypadkach.

Na oddziale dra SOKOŁOWSKIEGO prowadzimy obecnie badanie krwi u suchotników gorączkujących; zasiewamy po 5 grm. krwi otrzymanej przez *venaepunctio* w 100 grm. bulionu i na pochyłym agarze. W paru przypadkach krew okazała się wolną od wszelkich pasorzytów. Szczegółowe badania ogłosimy później.

Możliwym jest naturalnie przeniknięcie drobnoustrojów wtórnych do ogólnego obiegu krwi w ciągu suchot płucnych, lecz jest to zjawisko wyjątkowe, mogące się zdarzyć podczas zakażenia nadzwyczaj groźnego, szczególnie podczas agonii, która trwa niekiedy dni kilka. Organizm wyniszczony nie stawia wtedy żadnego oporu, tak iż za życia jeszcze mogą się dostać drobnoustroje ropne do krwi i tkanek.

Wreszcie niektórzy autorowie, jak: SCHABAD, SATA, ORTNER (25), EHRHARDT, BABES (26), PASQUALE, CORNET, SPENGLER, FRAENKEL, PETRUSCHKY, KITASATO, MOSNY (27), CORNIL i BABES (28), ZIEGLER (29), AVIRAGUET (30), BÄUMLER (31) i inni, nie zadowolając się powyższymi danymi, wykonywali badania pośmiertne ścian jam gruczołowych i samej tkanki płucnej.

KOCH przytacza przypadek gruźlicy prosówkowatej, w którym oprócz laseczników gruźliczych znaleziono mnóstwo mikrokoków w naczyniach włosowatych płuc i śledziony. Zakażenie mikrokokowe spowodowało, podług KOCH'a, ostry przebieg gruźlicy, która zakończyła się śmiertelnie w ciągu 3-ch tygodni wśród objawów tyfoidalnych.

BABES na 65 przypadków gruźlicy gruczołów śródpiersia i wielkich oskrzeli u dzieci znajdował zakażenie gruźlicze czyste tylko 10 razy; w pozostałych przypadkach śmierć następowała wskutek zakażenia drobnoustrojami wtórnymi: *bacillus pneumoniae*, *bac.* FRIEDLÄNDER'a, *streptococcus*, *staphylococcus aureus* i *albus*, *bacillus pyogenes foetidus* i t. d. BABES sądzi, że gruźlica toruje drogę innym drobnoustrojom, te zaś przyczyniają się do przejścia gruźlicy przewlekłej w stan ostry.

Podług CORNIL'a, BABES'a i ZIEGLER'a, ogniska zapalne okołogruźelkowe zawierają różne drobnoustroje, a szczególnie koki, zdolne do wywoływania zapalenia włóknikowego i ropnego.

MOSNY zbadał ogniska zapalenia płuc u dzieci gruźliczych, zmarłych na odrę. Ogniska zapalne były oddalone od gruźliczych i zawierały nie laseczniki KOCH'a, lecz pneumokoki i streptokoki.

AVIRAGUET, MARFAN (32), również sądzą, że główną przyczyną zapalenia serowatego płuc są streptokoki, pneumokoki i stafilokoki; laseczniki Koch'a zaś dopiero wtórnie zajmują te ogniska.

BÄUMLER przypuszcza, że ogniska serowate pochodzą z wciągania (*aspiratio*) zawartości jam gruzliczych. Drobnoustroje ropne, znajdujące się w tych jamach, są właściwą przyczyną wytwarzania się ognisk serowatych.

ORTNER, na zasadzie zbadania 64-ch przypadków, twierdzi, że zapalenie serowate z punktu widzenia histologicznego jest prawdziwym zapaleniem płuc, ponieważ jego cechą podstawową jest wysięk, zawierający w sobie włóknik, leukocyty wielo- i jednojądrowe, czerwone krążki i komórki nabłonkowe. Etiologicznie jest to również zapalenie płuc, gdyż jest ono wywołane przez *diplococcus pneumoniae* i tylko wtórnie zmodyfikowane przez lasecznik gruzliczy.

PETRUSCHKY znajdował w tkance płucnej najczęściej streptokoki; 8 na 14 razy spotykał te pasorzyty we krwi i tkankach wszystkich narządów. Byłaby to prawdziwa posocznica, wikłająca gruzlicę; wskutek posocznicy powstawałaby gorączka trawiąca, która przez swe nasilenia wieczorne i spadki ranne zbliżałaby się do gorączki ropnej, jak w róży i gorączce połogowej. Gorączka suchotników nie jest jednak nigdy tak ostrą i silną, jak w zakażeniu ropnem. PETRUSCHKY tłumaczy to słabą toksycznością streptokoków, znajdujących się w tkankach suchotników; hodowle z tych pasorzytów wywołują u zwierząt skutki mniej silne, niż te, które sprowadzają hodowle streptokoków róży lub gorączki połogowej.

Wszystkim tym badaniom należy zrobić ten główny zarzut, że były dokonywane na trupach. Gdy zważymy, jak łatwo przenikają po śmierci rozmaite drobnoustroje z kanału pokarmowego, oskrzeli i jam gruzliczych do krwi i tkanek, to badania te tracą zupełnie swą wartość.

Rolę, jaką odgrywają drobnoustroje ropne i inne w zapaleniu serowatem płuc, należy bardzo zredukować. Niewątpliwem jest, że znowu u suchotnika, jak i u zdrowego człowieka, może nastąpić zakażenie przez rozmaite drobnoustroje: pneumokoki, streptokoki, stafilokoki i t. d. i wywołać rozmaite sprawy: zapalenie płuc włóknikowe, ostre zrazikowe, influencę, zgorzel płuc i t. d. Mamy tu do czynienia z rzeczywistymi zakażeniami mieszanymi, lecz są to tylko epizody ostre w ciągu suchot, które bynajmniej nie zmieniają charakteru gruzliczego zserowacenia płuc.

Najważniejszym argumentem histologicznym, na mocy którego chciano sprowadzić zapalenie serowate do zwyczajnego zapalenia płuc, była przyroda wysięku międzykomórkowego, jego obfitość włóknika, białych ciałek, słowem — charakter wysiękowy sprawy w przeciwstawieniu do budowy nabłonkowej właściwego gruzelka. Trzeba jednak przypomnieć, że już CORNIL i GRANCHER zwrócili uwagę na sprawę wysiękową w zapaleniach płuc gruzliczych. Później RENAUT (33) i uczeń jego RIEL (34) stwierdzili, że wysięk w zapaleniu gruzliczem płuc zawiera nie tylko leukocyty, lecz również komórki nabłonkowe.

FRAENKEL i TROJE (35) dowiedli, że lasecznik Koch'a może wytwarzać w płucach i w innych tkankach nie tylko gruzelki, lecz również inne zmiany

anatomiczne, jak wysięk surowiczo-włóknikowy, komórkowy lub ropny; obecność więc włókniaka w wysięku międzykomórkowym nie przeczy charakterowi gruźliczemu sprawy.

Dowody natury bakteryologicznej nie są bardziej przekonywające. Obecność drobnoustrojów ropnych nie jest tak stałą w zapaleniach serowatych płuc, jak to zwykle twierdzono. FRAENKEL i TROJE w większości przypadków nie mogli wykryć w ogniskach serowatych drobnoustrojów ropnych ani barwieniem skrawków, ani hodowlą, ani szczepieniem.

STRAUSS dochodzi do tego samego wniosku: nie wykrywał on obecności streptokoków i pneumokoków w ogniskach okołgruzelkowych. W wyjątkowych przypadkach, kiedy były obecne streptokoki, były one pozbawione toksyczności.

Nowsi autorowie zapatrują się krytycznie na kwestyę zakażenia mieszanego. Przedewszystkiem w płucach, oskrzelach i gruczołach zdrowych zwierząt i ludzi spotykają się rozmaite drobnoustroje, nie wywierając jednak żadnego wpływu chorobotwórczego.

QUEKSEL (36) badał systematycznie płuca i gruczoły oskrzelowe owiec, cieląt, koni i świń. W olbrzymiej większości przypadków znajdował następujące drobnoustroje: *streptothrix*, *subtilis*, *pyogenes albus et aureus*, *streptococcus*, *diplococcus pneumoniae*, *aspergillus*, *penicillum*, *sarcina lutea* i inne.

BÉCO (37) znajdował w płucach szybko zabitych zwierząt i nagle zmarłych ludzi pneumokoki, rzadziej streptokoki.

SOKOŁOWSKI (38) słusznie zwraca uwagę, że są choroby oskrzelowe, jak cuchnące zapalenia lub rozszerzenia oskrzeli, charakteryzujące się obecnością w oskrzelach mnóstwa drobnoustrojów: *staphylococcus*, *streptococcus*, *bacillus foetidus* i t. d., których przebieg jednak w większości przypadków jest bezgorączkowy.

KAMINER (39) badał tak zwaną reakcyę jodową leukocytów EHRlich'a, która występuje szczególnie w sprawach septycznych. Autor twierdzi, że obserwował ją także w ciężkich suchotach z gorączką hektyczną i z tego wnosi, że gruźlica jest także sprawą ropną, czyli że jest zakażeniem mieszanem.

SCHRÖDER i MENNES nie mogli jednak sprawdzić tego twierdzenia; nie znaleźli oni reakcyi jodowej u 30-u suchotników gorączkujących w ostatnim okresie choroby.

SATA twierdzi, że z tego tylko, iż w suchotach spotykamy drobnoustroje obecne, nie można wnioskować o ich pierwszorzędnej roli w powstawaniu głównych objawów, a szczególnie gorączki w gruźlicy. W istocie nic niema bardziej zmiennego, niż gorączka suchotników. Według KOCH'a i jego szkoły, gorączkę hektyczną charakteryzuje tak zwana „krzywa streptokokowa“ (*Streptokokkenkurve*). Właściwie jednak lasecznik KOCH'a może wywoływać ten sam typ gorączki przerywanej (*intermittens*). Często znowu streptokok daje inny typ gorączki, na przykład w róży spotykamy gorączkę nieznaczną lub zwalniającą (*remittens*).

KERSCHENSTEINER zauważył, iż gorączka w suchotach nie jest jeszcze dowodem zakażenia mieszanego. Mogłaby ona być uważaną za dowód sep-

tycznego zakażenia dopiero wtedy, gdybyśmy spotykali w suchotach takie objawy, jak powikłania stawowe, sercowe, wrzody nietuberkuliczne i t. d.

SOKOŁOWSKI w swej pracy „O suchotach płucnych“ zapatruje się na gruźlicę jako na sprawę jednolitą, przypisując pasorzytom ropnym tylko rolę wtórną.

W ogóle w ostatnich latach daje się zauważyć zwrot na korzyść poglądu unitarnego na gruźlicę. Wyjątek stanowi tylko praca CHAZARAIN-WETZEL'a (40), który posunął teorię dualizmu do krańcowości. Twierdzi on, że zupełnie czysta gruźlica przewlekła nie istnieje, a przypadki zupełnie czystej ostrej gruźlicy są rzadkie, że wszystkie drobnoustroje, spotykane w jamach, jak enterokok, staflokok, *bac. FRIEDLAENDER'a*, *bac. termo, coli* i t. d., mają znaczenie pierwszorzędne w sprawie gruźliczej, zapytuje się wreszcie, czy tylko lasecznik KOCH'a może wywoływać gruźlicę i czy inne drobnoustroje nie są zdolne do wytworzenia takich samych zmian. Dowodów poważnych na te twierdzenia nie przytacza.

Jednym słowem, argumenty, na których opiera się teoria zakażenia mieszanego, nie wytrzymuje ścisłej krytyki. Pomiędzy obecnością rozmaitych drobnoustrojów w płwocinie i jamach a głównymi objawami gruźlicy [gorączka, poty, wychudnienie] nie wykazano bezpośredniego związku. We krwi suchotników, o ile badania wykonywane były bez błędów technicznych, drobnoustrojów ropnych nie wykrywano. Wykazanie obecności tych drobnoustrojów w ścianach jam i w ogniskach okołogruźelkowych niema znaczenia, w obec tego, iż badania wykonywane były pośmiertnie.

Należy więc zwrócić się do poglądu unitarnego, który przypisuje główną rolę lasecznikowi KOCH'a w genezie wszystkich objawów suchot.

Już STRAUSS twierdzi, że właściwej przyczyny gorączki należy szukać we własnościach tuberkuliny i innych toksyn, powstających w organizmie nieustannie pod wpływem spraw wydzielniczych i rozpadowych lasecznika. Przypomnijmy tylko, jak działa tuberkulina na suchotnika. Wstrzyknięcie 0,01 ctm³ wywołuje bardzo poważną reakcję ogólną, która zaczyna się od silnego dreszczu, a później ciepłota podnosi się do 39°, 40°, a nawet 41°. Jednocześnie występują bóle w kończynach, kaszel, przygnębiecie, często wymioty.

Oprócz tuberkuliny istnieje wiele innych jądów, zbadanych dokładnie przez AUCLAIR'a. Autor ten robił wyciągi z laseczników żywych lub martwych zapomocą eteru, chloroformu, amoniaku, spirytusu kamforowego i badał wpływ tych wyciągów na zwierzęta. Okazało się, iż jedne z tych jądów działają na stan ogólny, sprowadzając wychudnienie, gorączkę, zatrucie ogólne, inne zaś działają miejscowo, wytwarzając ropę, nekrozę tkanek i t. d.

Doświadczalnie możemy wywoływać zupełnie czyste zakażenie gruźlicze u zwierząt, szczególnie u świńek morskich, u których choroba przebiega wśród tych samych objawów, co u człowieka: silnej gorączki, wychudnienia i t. d. W tym przypadku obce drobnoustroje nie odgrywają już żadnej roli.

Z punktu widzenia klinicznego LEYDEN (41) zwraca słuszną uwagę, że gorączka jest szczególnie natężoną w ostrej gruźlicy prosówkowej, która jest jednak stanowczo zakażeniem czystym, zależnym od lasecznika KOCH'a, z wykluczeniem innych drobnoustrojów.

W ostatnich latach zjawiał się szereg prac o obecności lasecznika gruźliczego we krwi, które rzucają nowe światło na genezę gorączki u suchotników. Już WEICHELBAUM (42) w 1884 roku znajdował laseczniki KOCH'a we krwi, w skrzepie serca i w naczyniach łożyska w 3-ch przypadkach gruźlicy prosówkowej. MEISEL (43) wykrył laseczniki gruźlicze we krwi tylko w jednym na 8 badanych przypadków. LUSTIG (44), STICKER (45), RUCTIMAYER (46), STEINHEIL (47) wspominają również o dodatnich wynikach poszukiwań we krwi laseczników. BERGERON (48) w 36-u przypadkach suchot płucnych tylko dwa razy zdołał wywołać gruźlicę przez wstrzykiwanie krwi świnkom.

Poszukiwanie we krwi laseczników dało jednak zupełnie pewne wyniki dopiero po odkryciu przez JOUSSET'a (49) metody zwanej inoskopią, polegającej na tem, że skrzep poddaje się działaniu pepsyny. Kiedy skrzep po paru godzinach się rozpuści, otrzymany płyn centrifuguje się i w osadzie szuka się laseczników.

Zapomocą tej metody JOUSSET (49) wykrywał laseczniki we krwi w połowie wszystkich przypadków ostrej gruźlicy, w 2-ch przypadkach gruźlicy przewlekłej z powikłaniem ze strony nerek. Dwa przypadki gorączki gastrycznej przez badanie krwi były rozpoznane jako gruźlica.

LESIEUR i GARY (50) zapomocą tej samej metody wykazali laseczniki we krwi w 5-u ciężkich przypadkach gruźlicy, z których 4 były badane pośmiertnie.

Ci sami autorowie badali krew suchotników jeszcze przy pomocy innej metody, a mianowicie t. zw. metody pijawki (*par la procédé de la sangsue*). Krew, wyciśnięta z pijawki, nie krzepnie. Po przecentryfugowaniu osad bada się na laseczniki zwykłym sposobem.

Metodą tą wykryli autorowie laseczniki we krwi w 6-u na 30 badanych przypadków.

W badaniach, prowadzonych na oddziale dra SOKOŁOWSKIEGO, wykazaliśmy obecność laseczników we krwi serca w jednym przypadku gruźlicy ostrej.

Fakty powyższe dowodzą, iż w gruźlicy może istnieć posocznica, cechująca się jednak obecnością we krwi lasecznika KOCH'a, a nie drobnoustrojów ropnych.

Gorączka „trawiąca“ powstaje więc nie z powodu obecności drobnoustrojów ropnych w płwocinie, jamach, tkankach lub we krwi, lecz wskutek działania jądów gruźliczych lub przedostawania się do krążenia laseczników KOCH'a.

Co do przyrody ognisk zapalnych okołogruzelkowych, to można przekonać się drogą doświadczalną o ich pochodzeniu czysto gruźliczem. Przez wstrzyknięcie hodowli gruźliczej do żył królika lub świnki morskiej, w płucach zwierzęcia rozwija się gruźlica prosówkowa w takiej samej postaci, jak u człowieka. Jeżeli zaś tę samą hodowlę wstrzyknjemy do tchawicy, to otrzymamy typowe zapalenie serowate płuc, niczem się nieróżniące od zscerowace-

nia w płucach ludzkich. Na zwierzęciu można zbadać wszystkie stopnie rozwoju tej sprawy. Obok zmian czysto gruźliczych [komórki nabłonkowe, obrzynie], powstają wysięki międzykomórkowe surowiczo-włókniste, zawierające leukocyty i złuszczone komórki nabłonkowe. Badanie bakteryologiczne wykazuje obecność lasecznika KOCH'a, brak zaś innych pasorzytów. Przez wstrzyknięcie hodowli gruźliczej wprost do płuc można wywołać takie same zmiany serowato-gruźlicze.

AUGLAIR (51) wykazał, że wstrzykując do tchawicy jeden z jądów przez niego zbadanych [wyciąg eterowy], można wywołać zapalenie serowate płuc, zupełnie analogiczne do zserowacenia gruźliczego u człowieka.

Z powyższych danych wynika, że podstawową przyczyną głównych objawów gruźlicy, jak gorączki, wychudnienia, zapalenia serowatego płuc, są laseczniki KOCH'a lub ich jady.

Jeżeli główną rolę we wszystkich sprawach gruźliczych przypisujemy lasecznikowi KOCH'a, to jednak nie twierdzimy, że inne drobnoustroje nie przyjmują żadnego udziału w przebiegu suchot.

PETROFF (52) przeprowadził badania bakteryologiczne wrzodów gruźliczych. Na 44 wrzody otwarte w 3-ch przypadkach tylko badanie ropy było ujemne; w 41 pozostałych przypadkach autor stwierdził 23 razy stafilokoki, 18 razy streptokoki, 8 razy *bac. pseudodiphtheritis*, 4 razy *bac. pyocyaneus*, wreszcie *sarcinae*, *tetragenes*, *coli* i t. d. Na 57 ropni zamkniętych w 49-u nie było żadnych drobnoustrojów obcych, 8 razy znalazły się streptokoki, stafilokoki i t. d. Przekonawszy się w ten sposób o istnieniu zakażenia mieszanego, autor wstrzykiwał następnie zwierzętom $\frac{1}{3}$ ctm.³ zawiesiny z laseczników gruźliczych ludzkich do obydwóch stawów kolanowych. Część zwierząt była pozostawiona dla kontroli, drugiej zaś części wstrzykiwano do stawów kolanowych rozmaite drobnoustroje: streptokoki, stafilokoki, *pyocyaneus* i t. d. Doświadczenia te wykazały, że zakażenia wtórne, towarzyszące zapaleniu gruźliczemu stawów, przyczyniają się do uogólnienia gruźlicy, przy czem pierwszym organem zajęтым są płuca.

MORELLO i VACCARI, (53), chcąc wyświetlić kwestyę sprawy zakażenia mieszanego, badali wpływ toksyn wewnątrz- i zewnątrzkomórkowych lasecznika KOCH'a na inne drobnoustroje: *staphylococcus* i *coccobacillus coli*, i odwrotnie wpływ toksyn wewnątrz- i zewnątrzkomórkowych stafilokoka, pneumokoka i *bac. coli* na lasecznik KOCH'a. Jako toksyna wewnątrzkomórkowa lasecznika KOCH'a służyła tuberkulina, toksyny wewnątrzkomórkowe innych drobnoustrojów były otrzymywane przez maceracyę tych ostatnich w ciągu 2-ch tygodni w roztworach słabo alkalicznych. Toksynami zewnętrznymi były płyny, otrzymywane przez filtrowanie hodowli bulionowych przez świecę CHAMBERLAND'a. Z badań tych okazało się, że toksyny wewnątrzkomórkowe lasecznika KOCH'a mają wpływ dodatni na obfitość i jadowitość hodowli stafilokoka i *bac. coli*; toksyny zaś zewnątrzkomórkowe wywierają pewien wpływ na rozwój tych drobnoustrojów, lecz nie potęgują bynajmniej ich jadowitości. Z drugiej

strony toksyny wewnątrz- i zewnątrzkomórkowe stafilokoka, pneumokoka i *bac. coli* wywierają wpływ dodatni na hodowle łasecznika Koch'a, nie zmieniając jego jadowitości, i zaszczerpione zwierzętom razem z łasecznikami Koch'a potęgują bardzo jego działanie.

KORCZYŃSKI (54) na zasadzie swych badań o wpływie jądów gruźliczych na rozwój i jadowitość innych drobnoustrojów, specjalnie *bac. coli*, dochodzi do następujących wniosków: jady gruźlicze wywierają wpływ dodatni na rozwój stafilokoka, streptokoka i *bac. coli*; jeżeli podłoże zawiera jady gruźlicze, to jadowitość wychodowanych na nim *bac. coli* wzmagają się 2 do 2^{1/2} razy. Dawka *bac. coli*, sama przez się nieszkodliwa, staje się śmiertelną, jeżeli dodamy do niej taką samą dawkę bulionu, zawierającego jady gruźlicze, która sama przez się również nie jest szkodliwą.

Prace te, wykazujące, że drobnoustroje ropne lub ich jady wywierają pewien wpływ na rozwój i jadowitość łasecznika Koch'a i odwrotnie, dowodzą, że dołączenie się obcych drobnoustrojów w przebiegu suchot płucnych może mieć pewien wpływ ujemny na rozwój sprawy, jest to jednak tylko wpływ drugorzędny, główną zaś przyczyną pozostaje zawsze łasecznik Koch'a.

Rzecz ma się tak samo jak w błonicy, w której prątek LOEFFLER'a jest czynnikiem pierwszorzędnym, inne zaś drobnoustroje mogą tylko wiksłać i potęgować sprawę.

L I T E R A T U R A.

- 1) KOCH. Aetiologie der Tuberculose. Mitteil. aus d. kais. Gesundheitsamte. 1884.
- 2) PAUSINI. Bakteriologische Studien über den Auswurf. VIRCHOW'S Archiv. 1890.
- 3) CZAPLEWSKI. Die Untersuchung des Auswurfs auf Tuberkelbacillen. Jena. 1891.
- 4) CORNET. Ueber die Mischinfektion bei Lungentuberculose. Verhandlungen des 9, Kongresses für innere Medicin. 1892.
- 5) KITASATO. Gewinnung von Reinkulturen der Tuberkelbacillen und anderer pathogenen Bakterien aus Sputum. Zeitschrift f. Hygiene. 1892.
- 6) SPENGLER. Ueber Lungentuberculose und bei ihr vorkommende Mischinfektionen. Zeitschrift f. Hygiene. 1894. T. 18. Z. 2.
- 7) PASQUALE. Die Streptokokken bei der tuberkulösen Infektion. Centralblatt f. Bakteriologie. 1894. N. 16.
- 8) PATELLA. Mikroskopische Untersuchungen bei Lungentuberculose. Centralblatt f. Bakteriologie. 1894. N. 16.
- 9) EHRHARDT. Ueber die Mischinfektion bei Lungentuberculose. Dissert. Königsberg. 1897.
- 10) SCHABAD. Mischinfektion bei Lungentuberculose. Zeit. f. klin. Med. 1897. T. 33. Z. 5 i 6.
- 11) KRÄUTL. Ueber die Beziehungen der Streptokokkenvirulenz zum septischen Fieber der Phtisiker. Württemb. med. Korrespondenzblatt. 1897. N. 15.
- 12) SCHÜTZ. Zur Frage der Mischinfektion bei Lungentuberculose. Berl. kl. Woch. 1898. N. 14.

- 13) CZYSTOWICZ. Tuberkulöse nach aussen durchbrochene Kaverne. Bakteriologische Untersuchung aus dem Fistelgange ausfliessenden Eiters. Berl. klin. Woch. 1892.
- 14) SATA. Ueber die Bedeutung der Mischinfektion bei der Lungenschwindsucht. Beiträge zur path. Anatomie und allgemeinen Pathologie von ZIEGLER, 1899. Derselbe. Zeitschrift für Tuberkulose und Heilstättenwesen, 1901. T. 2. Z. 1.
- 15) SCHRÖDER und MENNES. Ueber die Mischinfektionen bei der chronischen Lungentuberkulose. Bonn, 1897.
- 16) KERSCHENSTEINER. Studien zur Bakteriologie der Lungen und Bronchialeiterungen. Deut. Arch. f. klin. Med. T. 75.
- 17) PETRUSCHKY. Tuberkulose und Septicämie. Deut. med. Woch. 1893.
- 18) STRAUSS. La tuberculose et son bacille. Paris. 1895.
- 19) SITTMANN. Bakteriologische Blutuntersuchungen. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1894
- 20) FRAENKEL. Ueber die Bedeutung der Mischinfektion bei Tuberkulose. Berl. klin. Woch. 1898. N. 16.
- 21) MICHAELIS und MEYER. Blutuntersuchungen bei Phtisikern. Charitéannalen. 1897.
- 22) SCHRÖDER und NÄGELSBACH. Bakterienbefunde im Blute von Phtisikern. Münch. med. Woch. 1899. N. 41 i 42.
- 23) JAKOWSKI. Ueber die sogenannten Mischinfektionen der Phtisiker; Untersuchung des Blutes in der hektischen Periode. Centralblatt f. Bakteriologie, 1893.
- 24) LASKER. Bakteriologische Blutuntersuchungen bei Lungenphthise. Deut. Aerztezeitung. 1902. N. 2.
- 25) ORTNER. Die Lungentuberkulose als Mischinfektion. 1893.
- 26) BABES. Sur les associations bactériennes de la tuberculose. Congrès pour l'étude de la tuberculose. Paris. 1888.
- 27) MOSNY. Etude sur la bronchopneumonie. Thèse de Paris. 1891.
- 28) CORNIL et BABES. Les bactéries. 1890
- 29) ZIEGLER. Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1892.
- 30) AVIRAGUET. De la tuberculose chez les enfants. Thèse de Paris. 1892.
- 31) BÄUMLER. Ueber eine besondere, durch aspiration von Kaverneninhalt hervorgerufene Form akuter Bronchopneumonie bei Lungentuberkulose. Deutsche med. Woch. 1893.
- 32) MARFAN. Phtisie pulmonaire (Traité de médecine de CHARCOT, BOUCHARD et BRISSAUD. 1901).
- 33) RENAUT. Tuberculose en général et ses formes fibreuses pneumoniques en particulier. Lyon médical. 1879.
- 34) RIEL. De la pneumonie tuberculeuse lobaire. Thèse de Lyon. 1888.
- 35) FRAENKEL i TROJE. Ueber die pneumonische Form der akuten Lungentuberkulose. Zeit. f. klin. Med. 1894.
- 36) QUEKSEL. Untersuchungen ueber das Vorkommen von Bakterien in den Lungen und bronchialen Lymphdrüsen gesunder Tiere. Zeitschrift f. Hygiene und Infektionskrankheiten. T. XL. Z. 3.
- 37) BÉCO. La bactériologie du poumon.
- 38) SOKOŁOWSKI. Wykłady kliniczne chorób dróg oddechowych.
- 39) KAMINER. Ueber die Beziehungen zwischen Infektion und der Glykogenreaktion der Leukocyten. Zeit. f. klin. Med. 1903.
- 40) CHAZARAIN-WETZEL. Bactériologie de la tuberc. pulmonaire. 1905.
- 41) LEYDEN. Deutsche med. Woch. 1893.
- 42) WEICHSELBAUM. Ueber tuberkelbacillen im Blut bei allgemeiner acuter Miliartuberkulose. Wiener med. Woch. 1884. N. 12 i 13.
- 43) MEISEL. Mittheil. ueber das Vorkommen der Tuberkelbac. im Blut. bei der allgemeinen acuten tuberculose. Wien. med. Woch. 1884. N. 39 i 40.
- 44) LUSTIG. Ueber Tuberkelbacillen im Blute bei an allgem. acute Miliartuberkulose erkrankten. Ibid. N. 48.

- 45) STICKER. Ueber das Vorkommen von Tuberkelbacillen im Blute bei acuter allgem. Miliartuberkulose. Centr. f. klin. Med. 1885. N. 26.
- 46) RUCTIMAYER. Ueber das Vorkommen von tuberkelbacillen im Blut und Milzsaft bei allgem. acuter Miliartuberkulose. Centr. f. klin. Med. 1885. N. 21.
- 47) STEINHEIL. Ueber die Infektiosität des Fleisches bei Tuberculosen. Inaug.-Dissert. München. 1889.
- 48) BERGERON. La présence du bacille de Koch dans le sang. Thèse. Paris. 1904.
- 49) JOUSSET. L'inoscopie. Arch. de méd. exp. 1903.
" Des septicémies tuberculeuses. Bull. soc. méd. des hôpit. de Paris. 1903.
- 50) GARY. Bacilles de Koch dans le sang. Lyon. 1904.
- 51) AUCLAIR. Etude expérimentale sur les poisons du bacille tuberculeux humain. Thèse de Paris. 1897.
ANCLAIR. La dégénérescence caséuse. Revue de la tuberculose. 1898.
ANCLAIR. La pneumonie caséuse. Arch. de méd. exp. 1900.
- 52) PETROFF. L'infection mixte dans la tuberculose chirurgicale. Annales de l'Institut PASTEUR. 1904.
- 53) MORELLO et VACCARI. Contributo sperimentale allo studio delle associazioni batteriche nella tuberculosis pulmonare. Ann. Ig. Sper. 1904.
- 54) KORCZYŃSKI. Ueber den Einfluss der Tuberkelbacillengifte auf Wachstum und Giftigkeit anderer Bakterien, speziell des Bacterium coli commune. Wiener klin. Woch. 1905. Zesz. 2.

III. Jak się żywi nasza intelligencya?

Podał

Edmund Biernacki.

[Dokończenie. — Patrz Nr. 14].

Powstaje teraz pytanie, skąd się biorą, jaka jest „geneza“ tych wielkich ilości tłuszczu, zarazem—czy ta wielka ilość tłuszczu jest cechą charakterystyczną właśnie dla pożywienia n a s z e g o, dalej, czy można uważać za pożyteczne, „zdrowe“ to pożywienie „przetłuszczone“, jak je powyżej określiliśmy.

Rozstrzygnięcie pierwszego pytania ułatwionem byłoby od razu, gdybyśmy posiadali wyczerpujące dane co do składu pożywienia w burżuazji innych narodów, czego, jak wspominałem, nie posiadamy. Musimy pójść przeto drogą nieco dłuższą.

A więc nasuwa się przedewszystkiem przypuszczenie, że duże ilości tłuszczu w naszym pokarmie warunkowane są przez względy klimatyczne; wszak istotnie narody żyjące na głębokiej północy spożywają—i z wielu danych wynika, iż m u s z ą spożywać—daleko więcej tłuszczu niż narody południowe. Przypuszczenie to jednak po bliższem rozważeniu nie wytrzymuje krytyki.

Przedewszystkiem różnice klimatu, w jakich żyjemy my i inne narody europejskie, *resp.* mieszkańcy Europy Środkowej: Francuzi, Niemcy, Anglicy, nie są ani w przybliżeniu tak znaczne, jak klimat, w którym żyją np. Eskimosi z jednej, Indusi z drugiej strony. Powtóre — a co właśnie stoi w zgodzie z tem twierdzeniem, — jeżeli porównamy wykazy żywnościowe tej klasy, o której w różnych krajach odnośne dane istnieją, a więc klasy robotczej, to okazuje się, iż nawet pomiędzy robotnikiem z Wenecyi (64 grm. tłuszczu na dobę), a robotnikiem szwedzkim (80 grm.), czy z Rosyi środkowej o surowym klimacie (79 grm.), wreszcie z Monachium (81 grm.)¹⁾, różnice wcale nie są duże. A jeszcze mniej, niż u tych ludzi, pracujących ciężko fizycznie, często na powietrzu, spodziewać się wolno wybitniejszego wpływu klimatu na cyfrę tłuszczu u burżuazyi, która, przebywając przeważnie w domu, w ciepłym wygodnym mieszkaniu, właściwie bardzo mało, nawet wśród surowszego klimatu i zimnej pory roku, odczuwa klimat zewnętrzny.

Że wysoką cyfrę tłuszczu wytwarza przedewszystkiem nie klimat, a czynnik zupełnie innej kategorii — bo... kieszeń, wskazywać mogą dwa przypadki w naszej tablicy, dotyczące ludzi mało zamożnych [№ 3 i 5], *resp.* co do swych środków materialnych stojących wyraźnie poza „burżuazją“: u tych ilości tłuszczu są najmniejsze ze wszystkich i najbardziej zbliżone do norm „naukowych“. Nie wątpię też z drugiej strony, że w pożywieniu zamożniejszej burżuazyi na Zachodzie Europy, np. choćby w luksusowych *menu* pierwszorzędných pensjonatów, uda się nieraz odnaleźć równie wysokie ilości tłuszczu, jakie odnaleźliśmy u nas. By jednak zjawisko to było stałem i powszechnem, wydaje mi się to nader wątpliwem z następujących względów.

A mianowicie, ktokolwiek zna Włochy, Anglię, Francję, ktokolwiek żywił się w tamtejszych jadłodajniach i porówna je z jadłodajniami naszymi, potwierdzi, iż nasze „jedzenie“ jest wyraźnie bardziej tłuste, niż kuchnia francuska, włoska, angielska, wreszcie słynna kuchnia karlsbadzka. Tłustą, „ciężką“ nazywają też zwykle naszą kuchnię cudzoziemcy.

Chodzi tutaj właśnie o nic innego, jak o „kuchnię“ — o rodzaj i sposób przyrządzania potraw. Jeżeli zapytamy którejkolwiek gospodyni wśród naszej burżuazyi, dlaczego u nas wychodzi tak dużo masła do kuchni, odpowie każda, iż nie sposób jest przyrządzić obiadu ilościami mniejszemi. Posiadamy, istotnie, w kuchni naszej — w tej kuchni, w której wyraźnie tkwi jeszcze ideał: „dobrze jadać znaczy: tłusto jadać!“ — cały szereg potraw, rodzajów jedzenia, które wymagają do przyrządzenia bardzo dużo tłuszczu. Spożywamy np. bardzo często różne siekaniny [kotlety, klopsy], których nie można usmażyć na małej ilości tłuszczu, boby się spaliły, używamy często iobitych tłustych sosów, lubujemy się w zupach ze śmietaną, jarzyny [szpinak, marchew, buraki] przyrządzamy zawsze z tłuszczem i t. p., w niektórych okolicach kraju [Litwa,

¹⁾ Cyt. według RUBNER'a w Handbuch der Ernährungstherapie und Diätetik 1897 [wydawnictwo LEYDEN'a], V, str. 148.

Białoruś] nawet kartofle jadają ze śmietaną i t. p., że nie wspomnę o takich narodowych potrawach, jak bigos, czy kołduny, w których zawartość tłuszczu na pewno sięga kilkunastu i kilkudziesięciu procent.

Wiele naszych potraw, naszych sposobów przyrządzania pokarmu niezna Europa Zachodnia. Kuchnia francuska, czy angielska nie zna prawie zupełnie zup ze śmietaną, Anglicy smażą mięso niemal wyłącznie na rożnach i rusztach, przyczem potrzeba bardzo mało tłuszczu „zewnątrznego“; kuchnia karlsbadzka, podobnie jak angielska, podaje znakomite jarzyny na wodzie. Próby wprowadzenia do Francji naszych bigosów i kołdunów, jak wiadomo, miały niewiele powodzenia...

Te nasze tłuste potrawy bywają smaczne, przynajmniej nasze podniebienia przyzwyczały się do uważania ich za takie, wzamian nazywając często chudą kuchnię karlsbadzką, czy francuską — „suchą“, „mdlą“, ba! nawet „obrzydliwą“! Chodzi tylko o to, czy ta nasza smaczna kuchnia jest „zdrowa“.

Jedną część tego pytania rozstrzyga się bardzo łatwo, o ile uznamy, iż wszelki nadmiar pierwiastków spożywczych jest szkodliwy, iż nadmiar ten jest czynnikiem, usposabiającym do rozwoju chorób przeróbki materji. Nadmiar tłuszczu w pożywieniu naszej inteligencji jest szkodliwy, ponieważ właśnie nadmiar tego pierwiastku, a nie białka i węglowodanów, warunkuje, jak wykazaliśmy, stwierdzony nadmiar kaloryi.

Jest to jednak tylko jeden punkt widzenia. Jest to kwestya ilości, kwestya nadużycia pokarmu, z czem bardzo trudno walczyć, póki ukrytym ideałem ludzkości współczesnej w jej dążeniach do dobrobytu materialnego jest — „dobrze“, t. j. dużo jadać.

Chodzi jeszcze o kwestyę jakości, mającą, że tak powiemy, dla ustroju najpierw znaczenie „lokalne“. Pokarm, zanim stanie się materiałem opalowym, musi przejść przez narządy trawienia, które ze swej strony stawiają różne postulaty naszemu pożywieniu, — i oto pytanie, czy nasza przetłuszczona kuchnia może być uważaną za zdrową dla tych narządów.

Odpowiedź naukowa na to pytanie, t. j. odpowiedź na podstawie danych, zdobytych przez ścisłe poszukiwanie fizjologiczne, okazuje się bardzo niełatwa, nawet właściwie wręcz niemożliwa, wprost dlatego, iż dane naukowe w tym kierunku są nie tylko nader szczupłe, ale i jednostronne. Wszystko, co o tłuszczu wiemy, ściąga się do wiadomości, iż tłuszcze są w ogóle dobrze przyswajalne z kanału pokarmowego, — wprawdzie może nieco słabiej niż węglowodany, ale różnice nie są zbyt wybitne, — że istnieją różnice przyswajalności, zależne od stopnia topliwości tłuszczu, tak że oliwa, masło, smalec, są daleko lepiej przyswajalne, niż tłuszcz wołowy, a szczególnie barani, że tłuszcze nietopliwe przy ciepocie ciała ludzkiego [np. stearyna] są wręcz nieprzyswajalne, że tłuszcz, podobnie jak ser, jak gdyby nawet ułatwiał przyswajanie białka. Dietyka BLUNK'a i UFFELMANN'a wskazuje, że ilości tłuszczu w pokarmie nie powinny przekraczać 75—85 grm. ¹⁾; ale jest

¹⁾ Die Ernährung des gesunden und kranken Menschen. 1887, str. 363.

to raczej przekonanie indywidualne jednego z autorów, a nie wynik poszukiwań naukowych, tem bardziej, iż według doświadczeń bezpośrednich kanał pokarmowy może przyswoić do 300 u grm. tłuszczu [masła], nin wystąpi wyraźne zmniejszenie się zdolności przyswajania w tym względzie.

W myśl tego kuchnia burżuazyjna nie powinna być „szkodliwą“ dla kanału pokarmowego, boć przecie ani razu nie stwierdziliśmy nawet 200 grm. tłuszczu. Tak — gdyby cała sprawa ściągała się tylko do „przyswajalności“.

Wszystkie dane naukowe, jakie posiada dyetetyka co do stosunków pomiędzy narządami trawienia a środkami pokarmowymi, odnoszą się właściwie tylko do zakresu dwóch pojęć: „pożywności“ środków pokarmowych i ich „przyswajalności“. Jak jednak te dwa pojęcia nie wyczerpują całej dziedziny, jak nawet niebezpiecznymi mogą być nakazy dyetetyczne, wyłącznie z tych dwóch punktów widzenia czynione — nakazy, niestety, wcale nierzadko głoszone przez doktrynerów laboratoryjnych — wskazuje jeden charakterystyczny przykład: dyetetyka „naukowa“ nie widzi zupełnie różnicy pomiędzy „przyswajalnością“ masła a margaryny, i wbrew głosowi ogółu nieraz nie widzi przeszkód, dlaczegoobyśmy nie mieli używać margaryny na równi z masłem. Nie widzi przeszkód, bo dyetetyka, oparta li tylko na badaniach laboratoryjnych, nie zna jeszcze pojęcia „strawności“. Tymczasem „strawność“ i „przyswajalność“ z jednej strony, „strawność“ i „pożywność“ z drugiej, są to cechy bynajmniej nie identyczne, choć w poszczególnych wypadkach idące w parze. „Strawność“ pokarmu jest to pojęcie, istniejące dotychczas właściwie tylko w „empiryi“, w „doświadczeniu“ dyetetycznem, ale nie w ścisłej nauce; i dopiero, zwróciwszy się do tej „empiryi“, będziemy mogli ocenić wartość zdrowotną naszej kuchni.

„Strawność“ pokarmu mierzy „doświadczenie“ ludzkie tym stopniem wysiłku narządów trawienia — wysiłku, odczuwanego nieraz subiektywnie, — jakiego wymagają różne pokarmy; mierzy może jeszcze pewniej większą lub mniejszą szansą dostania objawów „niestrawności“ przy spożywaniu częstszem, czy w większych ilościach pewnych pokarmów — objawów takich, jak uczucie ciężkości w okolicy narządów trawienia, gniecienia w „dołku“, odbijań i zgagi, a dalej także większej ilości „wiatrów“, biegunki i t. p.

Z tego punktu widzenia „doświadczenie“ ludzkie — doświadczenie bardzo często wcale nieznające chemii środków pokarmowych — kwalifikuje cały szereg potraw i pokarmów jako „ciężko“, czy „trudnostrawne“ i niemal jednogłośnie nazywa takimi np. sardynki, węgorza, gęsinę, kielbasę, często wieprzowinę, pasztety, sery (*des Abends Käse ist Blei*), ze środków roślinnych — m. gdały, orzechy. Są to właśnie środki pokarmowe, zawierające w swym składzie bardzo dużo tłuszczu do 30% — 40%. Z drugiej strony, za pokarmy lekkie z dawna są uważane takie gatunki mięsa „białego“, jak: cielęcina, kura, gołąb, pstrągi, sandacz; są to właśnie pokarmy, zawierające zwykle bardzo mało tłuszczu, np. ledwie $\frac{1}{2}$ — 1%, i właśnie te pokarmy z dawna „empirycznie“ weszły w skład dyety „lekkiej“ np. dyety karlsbadzkiej, unikającej z drugiej

strony usilnie pokarmów pierwszej kategorii, to jest „ciężko strawnych“. Wyjątek z prawidła powyższego stanowić może jedynie szynka [specjalnie szynka praska z młodej trzody], oraz jaja [na miękko]: oba te środki pokarmowe należą do łatwostrawnych i odgrywają ważną rolę przy żywieniu chorych w Karlsbadzie, mimo, iż szynka zawierać może tłuszczu do 20 — 25%, a jaja do 10 — 12%.¹⁾

Wiele z pokarmów „trudnostrawnych“ choćby np. ser, należy i do bardzo pożywnych i, co ważniejsza, do doskonale przyswajalnych. Z drugiej strony i wśród tłuszczów odróżnia doświadczenie łatwiej i trudniej strawne, ale i tutaj tłuszcze jednakowo łatwo przyswajalne bynajmniej niezawsze są jednakowo łatwo strawnymi. We wspomnianym już przykładzie margaryna, według doświadczeń laboratoryjnych niemal równie dobrze przyswajalna jak masło, zawsze i słusznie uważana jest za tłuszcz ciężki, trudnostrawny; podobnie i smalec, którego nb. przy przyrządzaniu pokarmów wychodzi daleko mniej niż masła, dla wielu osób jest nie tylko mniej smacznym, ale i mniej strawnym niż masło, choć w eksperymencie równie dobrze przyswajalny, jak ostatnie.

Wogóle jednak pokarm bardzo tłusty, nawet przez tłuszcz najłagodniejszy — świeże masło — „doświadczenie“ uważa za ciężki. I jest to zrozumiałe z punktu widzenia elementarnych faktów fizjologii. Pokarm tłusty — *eo ipso* kuchnia nasza — musi wymagać na ogół większej pracy ze strony narządów trawienia, specjalnie większego uczestnictwa trzustki i wątroby, dostarczających właśnie soków do trawienia tłuszczów, niż pokarm chudy kuchni francuskiej, angielskiej, czy karlsbadzkiej. Wolno też przypuszczać, iż powtarzające się przekrwienie w stopniu silniejszym tych narządów może być czynnikiem usposabiającym do rozwoju stanów patologicznych w obrębie narządów trawienia. Naturalnie, szanse szkodliwości w tym kierunku powstaną tem łatwiej, im z cięższymi, z trudniej przyswajalnymi tłuszczami mamy do czynienia: niedarmo pokarmy tańszych garkuchni, przyrządzane na margarynie, łożu i t. p., mają tak złą opinię wśród niezamożnej inteligencji.

W ostatnim przypadku szkodliwość jedzenia tłustego zostaje spotęgowana przez okoliczność, iż zarazem spożywa się często tłuszcze z jełcem a łe, [zawierające mocno szkodliwe dla narządów trawienia kwasy tłuszczowe]. Szkodliwość ta w naszej kuchni domowej, która zazwyczaj przyrządza potrawy na dobrem maśle, nie istnieje albo istnieje tylko w stopniu małym

¹⁾ Nie wydaje mi się jednak za wartość tłuszczu jedynym czynnikiem decydującym o strawności pokarmu. Jeżeli niezawsze dobra przyswajalność idzie w parze z łatwą strawnością, to odwrotnie zła przyswajalność, jak to np. bywa z białkiem roślin strączkowych (groch bób), często idzie w parze i z trudniejszą strawnością — mimo nawet nieobecności tłuszczu. Wspólną cechą dla tłustych gatunków mięsa, sera z jednej, a roślin strączkowych, migdałów, orzechów z drugiej strony, jest niska zawartość wody i być może, iż i ten czynnik, jako idący często w parze z większą zbitością pokarmu warunkuje mniejszą strawność w obec faktu, iż pokarmy, mało rozdrobnione (kartofle nieroztarte, chleb razowy) są gorzej przyswajalne, niż te same rozdrobnione starannie.

[przy używaniu masła niezupełnie świeżego]. Pamiętać jednak przytem należy, iż pokarm tłusty, sam przez się mdły, dla „nabrania smaku“ potrzebuje, jak o tem wie każda kucharka, dużej ilości używek, i istotnie, jedzenie nasze jest przeważnie jedzeniem mocno korzennem, przy którym kuchnia francuska, czy karlsbadzka łatwo wydawać się może naszym podniebieniom mdłą. Że, tymczasem, duża „korzenność“ pokarmu, t. j. duże i częste ilości używek mogą być czynnikiem szkodliwym dla narządów trawienia, o tem także jesteśmy przekonani.

W artykule niniejszym nie poruszam całego sposobu, trybu żywienia się naszej inteligencji, sposobu, w którym także tkwić mogą różne szkodziwości, że pomijając użycie i nadużycie napojów wysokokowych, przypomnę choćby tak szeroko rozpowszechnione, szczególnie wśród warszawskiej burżuazyi, spożywanie ostrych przekąsek w ilościach często bardzo dużych. Ograniczając się ściśle do tematu, jaki sobie postawiliśmy, do zakresu życia domowego, z roztrząsań powyższych dojść musimy do wniosku, że kuchnia nasza, która, być może, była dość odpowiednią, kiedyśmy prowadzili żywot rycerski, obecnie przez swe przetłuszczenie nie może być uważana za kuchnię zdrową, że powinna się ona zreformować, „ucywilizować“, jak się już ucywilizowały kuchnie: francuska, angielska. Szybkich postępów trudno się tutaj spodziewać, bo konserwatyzm podniebienia jest częstokroć jeszcze większy, niż konserwatyizm umysłowy. Agitacya w tym kierunku, stawiająca sobie za wzór właśnie kuchnie angielską i francuską, przedstawi się jednak bardzo ważną dla każdego, kto choć częściowo przekonany jest o prawdziwości słynnego aforyzmu BRILLET SAVARIN'a, iż „*la destinée des nations dépend de la manière dont elles se nourrissent*“...

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

100. Vallée. O źródle zmian płucnych w gruźlicy (*tuberculosis*).

Tkanka płucna jest najlepszym terenem do rozwoju gruźlicy u wszystkich gatunków. Co się tyczy bydła, to statystyka wykazuje, że na 43000 chorych zwierząt, płuca były zajęte u 75%, gdy wątroba tylko w 25%. W gruźlicy prosówkowej wątroba była wolna od gruźlicy w 17%, gdy płuca były zajęte zawsze. U cieląt gruźliczych, podług CÉSARI'ego, gruczolę śródpiersiowe i oskrzelowe są dotknięte sprawą gruźliczą w bardzo silnym stopniu, gdy gruczolę kręzkowe wykazują bardzo małe zmiany.

Autor postanowił zbadać, jaką drogą następuje zakażenie gruczolów oskrzelowych i płuc u cieląt. W tym celu starał najpierw wywołać zakażenie przez wstrzyknięcie laseczników KOCH'a do tchawicy. Dwom cielętom wstrzyknięto do tchawicy po 10 miligramów las. bydłych. Po 6-iu miesią-

cach zwierzęta zabito i u obydwóch znaleziono ogniska gruźlicze w tchawicy i na opłucnej. Płuca, gruczoły oskrzelowe i śródpiersiowe były zupełnie zdrowe.

W drugim doświadczeniu 12 cieląt poddanno operacji rozpylania lasecznika Koch'a do jamy nosowo-gardzielowej. Z tych tylko 4 zaraziło się gruźlicą. Na sekcji znaleziono zmiany specyficzne w gruczołach pozagardzielowych, szyi i tchawicy, które były powiększone, a niektóre zserowaciałe. Gruczoły oskrzelowe, śródpiersiowe i płuca były zupełnie zdrowe. Tak więc zakażenie płuc i gruczołów oskrzelowych przez drogi oddechowe udaje się z trudnością.

Trzecie doświadczenie wykazuje, że zakażenie udaje się łatwo przez kanał pokarmowy. 4 cielętom dawano ssać 2 razy krowę, dotkniętą zapaleniem gruźliczem wymion. Zwierzęta ssaly następnie zdrową krowę lub były karmione gotowanym mlekiem. Po 35-u dniach silnie już reagowały na tuberkulinę. Po 2 do 5-u miesięcy zwierzęta zabito. Na autopsyi znaleziono zmiany gruźlicze w gruczołach oskrzelowych i śródpiersiowych; w gruczołach kręzkowych zmiany były mniej znaczne, płuca były zdrowe. Zmiany specyficzne na przedniej stronie przepony zdają się wskazywać, że laseczniki Koch'a dostały się do gruczołów oskrzelowych i śródpiersiowych przez naczynia chłonne, które łączą otrzewną z opłucną.

Doświadczenie następujące jeszcze jaśniej wykazało rolę dominującą zakażenia kiszkiowego w genezie zmian gruczołów oskrzelowych. Dwóm cielętom zaszczerpiono podczas laparotomii po 1 miligramie laseczników bydłeczych: jednemu do gruczołu kręzkowego, drugiemu do żyły kręzkowej (*vena mesaraica*). Po 12-u dniach ciepota zwierząt podniosła się do 41° i trwała przez 15 dni. Cielę, któremu zaszczerpiono laseczniki do *vena mesaraica*, padło po 30-u dniach. Na autopsyi znaleziono ostrą gruźlicę wątroby i wyraźne zmiany w gruczołach oskrzelowych i w śródpiersiu. Płuca i gruczoły kręzkowe były zdrowe. Cielę, któremu zaszczerpiono laseczniki do gruczołu kręzkowego, zabito po 49-ciu dniach. Gruczoł, do którego zaszczerpiono laseczniki, przedstawiał ogromną zmianę gruźliczą, inne gruczoły; jak również płuca i wątroba, były zdrowe. Gruczoły oskrzelowe powiększone; szczepienie morskim świnkom wykazało obecność laseczników.

Doświadczenia te wykazują:

1) że z rozmaitych rodzajów zakażenia droga przewodu pokarmowego prowadzi najpewniej do zakażenia gruczołów oskrzelowych i śródpiersiowych;

2) że lasecznik gruźliczy może przejść bez żadnego śladu przez błonę śluzową kiszki, gruczoły kręzkowe, naczynia chłonne, i rozwinąć się dopiero w gruczołach oskrzelowych.

Nie można więc przypuszczać, że gruźlica pochodzenia kiszkiowego jest rzadką u człowieka, przeciwnie—należy sądzić, że gruźlica płucna powstaje często dzięki spożywaniu zakażonych pokarmów [mięso, mleko] lub dzięki polykaniu pyłu, unoszącego laseczniki gruźlicze.

(*Ann. de l'Inst. Pasteur. Październik. 1905*).

B. Debiński.

101. Julius Bartel i Fritz Spieler. O przebiegu naturalnego zakażenia gruźliczego u młodej świnki morskiej.

Aby wykazać doświadczalnie, jakie są naturalne drogi zakażenia, B. i S. wykonywali następujące doświadczenia: W mieszkaniu rodziny gruźliczej, składającej się z ojca zdrowego, matki, dotkniętej gruźlicą w stanie rozpadowym [obfitość laseczników w płwocinie] i trojga dzieci z mniej posuniętą sprawą, umieszczano na pewien czas [5 do 27-u dni] cały szereg młodych świnek morskich [28]. Wyniki były następujące: cztery świnki schudły, osłabły

i *resp.* padły po 11-u, 42-eh 70-u i 70-u dniach, z pozostałych niektóre schudły, inne przez cały czas obserwacji były zupełnie zdrowe; *resp.* zabito je po 8-u — 69-u dniach. Wszystkie zwierzęta poddano sekcji i badano dokładnie wszystkie narządy makroskopowo, a gdzie tego zachodziła potrzeba, mikroskopowo, jak również przez hodowle i szczepienie.

Wyniki tych badań pod względem anatomicznym były następujące: W migdałach i błonie śluzowej gardzieli nie wykazano żadnych zmian. W kiszkiach w niektórych przypadkach spostrzegano makroskopowo zapalenie błony śluzowej, mikroskopowo skonstatowano wydzielanie się śluzu, łuszczenie nabłonka i w jednym przypadku owrzodzenie. W płucach znaleziono gruźelki 8 razy, w wątrobie 7 razy, w śledzionie 6 razy, w *epididymis* 1 raz. W nerkach nie wykryto żadnych zmian. W gruczołach chłonnych u wszystkich zwierząt znajdowały się głębokie zmiany: gruźelki, złożone z komórek nabłonkowych, leukocyty wielojądrowe, zserowacenie i t. d.

Laseczniki były wykryte przez szczepienie narządów świnkom morskim w 17-u z 27-u badanych przypadków: w migdałach 2 razy [11,7%], w gruczołach szyi 10 razy [58,8%] w gruczołach oskrzelowych 9 razy [52,9%], w gruczołach krezkowych 17 razy [100%].

Tak więc zakażenie gruźlicze świnki morskiej jest przeważnie zakażeniem tkanki chłonnej górnego i dolnego odcinka przewodu pokarmowego [migdały, gruczoły krezkowe], a jednocześnie górnego odcinka dróg oddechowych [gruczoły oskrzelowe] z wyraźną przewagą gruczołów szyi [analogia do zółzów u dzieci]. Dopiero później następuje zakażenie narządów: płuc, wątroby, śledziony, *epididymis*. Jest więc niewątpliwem, że przy naturalnym zakażeniu laseczniki mogą przeniknąć do głębokich dróg oddechowych t. j. do płuc, lecz nie wydaje się słusznym przypisywanie temu sposobowi zakażenia roli dominującej. Z powyższych doświadczeń, w których młode świnki morskie znajdowały się w takich samych warunkach zakażenia, jak dzieci, wynika, że najważniejszymi drogami zakażenia gruźlicą były: jama ustna, jama gardzielowo-nosowa i przewód pokarmowy.

(*Wiener klinische Woch. Styczeń. 1906.*)

B. Dębiński.

102. Julius Bartel i Wilhelm Neumann. O doświadczalnej gruźlicy inhalacyjnej u świnki morskiej.

B. i N. trzymali zdrowe świnki morskie przez 2 do 5-u minut w atmosferze rozpylonej zawiesiny laseczników chorobotwórczych Koch'a. Zaraz po ukończeniu doświadczenia wykazano zapomocą metody szczepienia obecność laseczników w jamie ustnej, nosowej, gardzielowej w górnym odcinku dróg oddechowych i pokarmowych i w płucach. Badając po pewnym czasie gruczoły chłonne szyi, znajdowano naprzód przerost tej tkanki, później gruźelki, dające się wykazać tylko drobnowidzowo, wreszcie gruźlicę, mogącą być spostrzeżoną gołym okiem. W gruczołach krezkowych spostrzegano również przerost, a później mikroskopowo i makroskopowo gruźelki. Najwybitniejsze jednak zmiany zachodziły w dolnym odcinku dróg oddechowych. Po tygodniu gruczoły oskrzelowe zmieniały się już w masy serowate, w których można było wykazać przez szczepienie obecność laseczników Koch'a. W płucach występowały ogniska zapalenia, stwardnienia, które wkrótce przechodziły w stan serowaty. W wątrobie wykazano w jednym przypadku obecność gruźelków, nie potwierdzono jednak specyficzności tych zmian zapomocą szczepienia. Tak więc laseczniki podczas inhalacji dostają się do jamy ustnej i nosowo-gardzielowej, skąd przenikają następnie do gruczołów szyjnych, dalej dostają się do przewodu pokarmowego, skąd przechodzą do gruczołów krezkowych, wreszcie są wciągane do oskrzeli, skąd przenikają do gruczołów oskrzelowych i płuc. Gdy jednak gruczoły szyjne i krezkowe i odpowiednie narządy

oddziaływają słabo na laseczniki gruźlicze, to w gruczołach oskrzelowych i w płucach zachodzą szybkie i głębokie zmiany, polegające na stwardnieniu i zserowaceniu tkanek. Oczywiście więc, gruczoły oskrzelowe i płuca przedstawiają mniej odporności na laseczniki, niż inne narządy. Za przyczynę tego faktu autorowie uważają pylicę węglową (*anthracosis*), wywołującą zmiany i upośledzenie tkanki płucnej u dorosłych; co do młodych osobników, to za przyczynę należy ważyć bardzo słabo rozwinięty, w porównaniu z innymi narządami, układ naczyń chłonnych i gruczołów oskrzelowych.

(*Wiener klinische Wochenschrift*, 1906. Nr. 7 i 8).

B. Dębiński.

103. A. Fraenkel. O drogach szerzenia się gruźlicy płucnej z punktu widzenia klinicznego.

Jad gruźliczy może ustrój zakazić i dostać się do płuc trzema drogami: przez oddychanie, przez naczynia chłonne i przez krew. Klinika ma do czynienia prawie zawsze z chorymi, u których sprawa trwa już od pewnego czasu i dlatego nie może rozstrzygnąć pytania, jakimi drogami zarazek dostaje się do płuc. W tym celu musi się ona uciekać do doświadczeń na zwierzętach.

Zakażenie pierwotne, hematogenne może nastąpić tylko *in utero* za pośrednictwem gruźliczego łożyska. Częstośći tego sposobu zakażenia dotychczas nie doceniano. SCHMORL tymczasem przy badaniu 20-u łożysk kobiet gruźliczych znalazł ogniska gruźlicze 9 razy t. j. w 45% przypadków. Spostrzeżenia te potwierdzają pogląd BAUMGARTEN'a, podług którego zakażenie gruźlicą w większości przypadków następuje w okresie zarodkowym.

W dowszych pracach doświadczałych BEHRING, WELEMINSKY, BARTEL i SPIELER zwrócili uwagę na częstość zakażenia gruźliczego drogą naczyń chłonnych. Z punktu widzenia klinicznego zakażenie to zdarza się szczególnie często u dziecka. Zwróciwszy uwagę na częste powiększenie gruczołów szyjnych i na prawie stałe zajęcie gruczołów oskrzelowych u dzieci żółzowatych, przychodzi się do wniosku, że lasecznik dostaje się u dzieci najpierw do jamy ustnej i nosowo-gardzielowej, do żołądka i kiszki, skąd drogami naczyń chłonnych przechodzi do gruczołów szyjnych, oskrzelowych, kręzkowych i do płuc. Naturalnie, że nie jest wykluczone przeniknięcie laseczników wskutek oddychania do głębokich dróg oddechowych, chociaż ten sposób zakażenia wydaje się rzadszym u dzieci.

Przeciwnie, u dorosłych gruźlica płuc pochodzenia czysto inhalacyjnego wydaje się być najczęstszą. Pogląd ten może być potwierdzony przez genę pylic płucnych. Jeżeli pył węgla lub innych substancji może przeniknąć wraz z prądem powietrza do najdrobniejszych oskrzeli, to dla czego z tym pyłem nie mogłyby przeniknąć laseczniki KOCH'a. Nie należy jednak wykluczać i innych dróg zakażenia. U chorych, u których gruczoły szyjne są powiększone, *resp.* zserowaczone, laseczniki dostały się według wszelkiego prawdopodobieństwa z jamy ustnej i nosowo-gardzielowej do gruczołów szyjnych, a stąd do opłucnej i płuc.

Gdy zarazki już raz rozwiną się w płucach i wytworzą gruzelki, to później sprawa może się rozszerzać przez aspirację ognisk gruźliczych, np. przy krwiopłuciu albo przez naczynia krwionośne lub chłonne.

(*Deutsche med. Woch. Marzec. 1096*).

B. Dębiński.

104. Józef Sorgo i Erard Suess. O zapaleniu gruźliczem wśierdzia.

Większość ogłoszonych przypadków gruźliczych zastawek sercowych przedstawiała wątpliwości pod względem budowy anatomicznej i etyologii.

Jednak BENDO, BURKHARD, BRAILLON i TOUSSET ogłosili niewątpliwe przypadki *endocarditidis tuberculosae*.

J. S. i E. S. ogłaszają następujący przypadek:

16-letnia dziewczyna zmarła na gruźlicę płuc i krtani. Choroba trwała 16 miesięcy z charakterem przewlekłym i gorączkowym. W sercu żadnych zmian nie wykryto. Sekcya dała wyniki następujące: U obu szczytów jamy gruźliczej; w prawym średnim i w obydwóch dolnych płatach gruźelki prosówkowe. Nacieczenie i wrzody gruźlicze w krtani i tchawicy. Wrzód gruźliczy na *colon ascendens*, owrzodzenie na cienkiej kiszce. Ogniska gruźlicze mikroskopijne w śledzionie, wątrobie i nerkach. Zwyródnienie mączkowate [amyloid] tych ostatnich. *Endocarditis verrucosa* zastawki dwudzielnej bez zmian specyficznych. Badania bakteryologiczne wykazały laseczniki KOCH'a w zawartości jam gruźliczych, w ogniskach okołogruźelkowych i na wyrosłach brodawkowych zastawki dwudzielnej. Tak więc w danym przypadku *endocarditis*, pomimo, iż na pozór nie miała charakteru specyficznego, etyologicznie okazała się jednak natury gruźliczej. Uboga w naczynia i komórki tkanka zastawki dwudzielnej jest przyczyną, dlaczego sprawa gruźlicza nie doprowadza do zmian anatomicznie specyficznych.

(*Wiener klinisch. Woch. Luty. 1906. Nr. 7*).

B. Dębiński.

105. A. Baer. W sprawie leczenia światłem słonecznym gruźlicy krtani.

Autor w 1905 r. stosował w sanatorium w Wienerwaldzie w kilku przypadkach gruźlicy krtani leczenie światłem słonecznym według metody SORGO. Polega ona na tem, że chory codziennie w ciągu kilkunastu minut naświetla sobie krtani promieniami słońca, rzuconymi z lusterka, trzymanego w rękę. Chory naturalnie musi być odwrócony tyłem do słońca. Promienie z lusterka, odbijając się następnie w lusterku krtaniowym, padają do krtani. Zabieg ten jest nietrudny, chory szybko wprawia się w manipulowanie lusterkami. Leczenie trwa miesiąc i dłużej. Wyniki swych badań BAER uważa za bardzo zachęcające do prowadzenia dalszych doświadczeń. W paru przypadkach nastąpiła wyraźna poprawa: zmiany swoiste zaczęły powoli zanikać, w 2-ch zaś chorzy mieli się nawet wyleczyć zupełnie. Pierwszy przypadek dotyczy osobnika, z dużemi zmianami gruźliczemi w płucach oraz nacieczeniem prawie całej prawej strony głosowej, w której tylnym końcu był guz wielkości małego ziarnka grochu. Po usunięciu guza razem ze struną głosową autor zauważył podłużne nacieczenie w postaci wałka, który przedtem był niewidoczny. Chory przez pewien czas nie mógł mówić. Jednak pod wpływem leczenia światłem słonecznym, głos powoli zaczął powracać, a na miejscu struny głosowej utworzyła się gładka blizna. Drugi przypadek dotyczy chorej ze swoistemi zmianami w szczytach płuc oraz rozlanem nacieczeniem lewej rzekomej struny głosowej. Po 2-ch miesiącach leczenia według metody SORGO zmiany chorobowe znikły prawie zupełnie.

(*Wiener klin. Woch. 1906. Nr. 10*).

T. Wretowski.

106. S. Tauber. W sprawie seroterapii zapalenia płuc włóknik owego.

Autor przeprowadził szereg badań nad własnościami leczniczemi surowicy pneumokokowej RÖMER'a, wyrabianej przez MERCK'a w Darmstadzie. Otrzymuje ją z surowicy koni, wołów i owiec, zarażonych uprzednio rozmaitymi szczepami pneumokoków, wyhodowanych wprost od ludzi. Surowica ta zatem nie jest antytoksyczną, lecz tylko bakteryobójczą i jednocześnie wielowartościową, gdyż pochodzi od rozmaitych zwierząt i przygotowana jest z rozmaitych hodowli. Dawka surowicy do zastrzykiwań wynosi z początku 10, następnie 20 — 30 ctm. sz. Próby z tą surowicą dotychczas robili: RÖMER, PASSLER, KNAUTH,

LINDENSTEIN ORAZ WINKELMANN. Objawów podrażnienia lub wysypki w miejscu zastrzyknięcia dotychczas nie notowano. Do badań klinicznych TAUBER wybrał 9 przypadków ciężkiego zapalenia płuc włóknikowego, wywołanego przez dwoinki, oraz 5 przypadków spowodowanych przez inne drobnoustroje, z których w 2-ch znaleziono laseczniki FRIEDLANDER'a w 2-ch *micrococcus catarrhalis* PFEIFFER'a i w 1-ym przypadku lasecznik WELSCH'a. We wszystkich tych 5-u przypadkach autor, jak się można było tego spodziewać, nie zauważył pożądanego dodatniego wpływu surowicy na przebieg cierpienia, tak samo w 1-ym przypadku pneumonii serowatej u osobnika cierpiącego na gruźlicę płuc, oraz w przypadku obustronnego opadowego zapalenia płuc dwoinkowego. Co się tyczy wyżej wspomnianych 9-u przypadków, to w 7-ym po zastrzyknięciu nastąpił spadek ciepłoty do normy po upływie 10-u — 15-u godzin, przy czym w 2-ch przypadkach gorączka spadła po pierwszym, w 2-ch po drugim, a w 3-ch po trzecim zastrzyknięciu. W 5-u przypadkach spadek ciepłoty miał charakter krytyczny. Poza tem, po każdym zastrzyknięciu surowicy TAUBER zauważył poprawę samopoczucia oraz stanu ogólnego. W 1-ym przypadku, w którym były zaburzenia cyrkulacyjne i ciśnienie krwi obniżyło się do 40-u mm., pod wpływem zastrzyknięcia 10 ctm. sz. surowicy ciśnienie podniosło się do 70 mm. Dodatnie wyniki, jakie otrzymał autor, powinny, zdaniem jego, zachęcić szerszy ogół lekarzy, pomimo trudności, spowodowanych wielopostaciowością cierpienia, do dalszych prób nad leczeniem swoistem.

(Wiener klin. Woch. 1906. Nr. 11).

T. Wretowski.

107. L. Brauer. Przyczynek do leczenia jednostronnej gruźlicy płuc za pomocą sztucznej odmy piersiowej (według Murphy'ego).

Autor zastosował w 1-ym przypadku jednostronnej gruźlicy płuc o dosyć ciężkim przebiegu w celach leczniczych metodę MURPHY'ego, której zadaniem jest wyrzucić ucisk na płuco, dotknięte sprawą swoistą, przez wprowadzenie do jamy opłucnej obojętnego gazu i wywołanie tym sposobem odmy, a co zatem idzie—ucisku płuca. Z gazów MURPHY zaleca chemicznie czysty, wyjałowiony azot. Przypadek autora dotyczył 18-letniej dziewczyny, pochodzącej ze zdrowej rodziny. Poprzednio nie chorowała ciężiej; w 2 miesiące po szczęśliwym odbytych porodzie zaczęła kaszleć i doznawać klucia w lewym boku. Cierpienie przyjęło charakter przewlekły, chora schudła, zmierzniała, w kilka miesięcy przyłączyła się codzienna wyniszczająca gorączka, z ciepłotą sięgającą wieczorami do 39°. Przy badaniu BRAUER znalazł w szczycie lewego płuca zmiany swoiste, w płwocinie liczne prątki gruźlicze. Sprawa chorobowa szybko postępowała; niebawem badanie fizykalne wykazało jamę w lewym górnym płacie płuca, co potwierdziło badanie zapomocą promieni RÖNTGEN'a. Chora tymczasem straciła zupełnie łaknienie, gorączka przyjęła charakter hektyczny. W prawym płucu znaleziono bardzo nieznaczne zmiany swoiste w szczycie. Wobec bezsilności stosowanej terapii, autor łącznie z KÜRTNER'em zdecydował się spróbować metody MURPHY'ego. Przy pomocy trójgrańca wprowadził do jamy opłucnej 1600 ctm. sz. wyjałowionego, chemicznie czystego azotu. Czynność ta trwała 10 minut. Oddech i częstość tętna nie zmieniły się, zapadnięta lewa strona klatki piersiowej przyjęła dawne wymiary. Badanie fizykalne, uskutecznione jeszcze tego samego dnia oraz następnym, wykazało wyraźne oznaki lewostronnej odmy piersiowej z niewielkim przemieszczeniem serca na prawo, bez zbierania się płynu w opłucnej. Ciepłota pierwszego dnia spadła do normy, a następnym przeciętnie była niższą o $\frac{1}{2}^{\circ}$ — 1° niż dawniej. Po 10-u dniach odma opłucnej zmniejszyła się znacznie. Jednocześnie wystąpiło nowe nasilenie ciepłoty i gorączka przyjęła charakter przestankowy. Przy badaniach, robionych w tym czasie zapomocą promieni RÖNTGEN'a, można było widzieć silnie zapadnięte lewe płuco. Po kilku tygodniach, przy ciepłocie

38,3° ten sam zabieg. Badania, powtórzone zapomocą promieni RÖNTGEN'a, wykazały, że w płucu pozostało jeszcze $\frac{3}{4}$ —1 litra powietrza. Do tej ilości obecnie dodano jeszcze 1800 ctm. sz., przyczem żadne niepożądane powikłania nie wystąpiły, a ciepłota jeszcze tegoż wieczora obniżyła się do 37,3° i odtąd stale pozostawała w granicach normy. Ogólny stan chorej poprawił się już po pierwszym zabiegu; po drugim poprawa szła rażno naprzód. Chora przytyła, apetyt ma dobry, jest zdolna do pracy, większą część dnia spędza poza łóżkiem; tylko ilość płwociny powiększyła się z 20-u — 30-u do 80-u ctm. sz.

(*Münch. med. Woch. 1906. Nr. 7.*)

T. Wretowski.

108. Schmidt. W sprawie leczenia gruźlicy płuc zapomocą sztucznej odmy piersiowej.

Praca BRAUER'a pobudziła S., do ogłoszenia metody, którą on od dłuższego czasu stosował w celu wprowadzania do jamy opłucnej zarówno gazów, jako też płynów, pomimo, że badania co do użyteczności tej metody w celach leczniczych nie zostały jeszcze przez niego ukończone. Sam zabieg polega na wprowadzeniu do jamy opłucnej specjalnego trójgrańca (*troicart*), składającego się z krótkiej [1 ctm.] ostrej igły, przez którą przechodzi druga cieńsza igła długości 6 ctm., pusta w środku, zakończona tępo i mająca 2 otwory po bokach. Krótką igłą autor wkłwa całą, najlepiej w 9-em międzyżebżu z tyłu na linii pachowej. Wskutek swej krótkości igła ta przechodzi tylko przez skórę i mięśnie międzyżebrowe, dochodząc tylko do opłucnej żebrowej. Przez tę igłę autor wkłada następnie drugą cieńszą, tępą igłę i z łatwością przebija opłucną żebrową. O tem, że igła znajduje się już w jamie opłucnej, sądzić można po jej dużej ruchomości. Gdy igła już jest odpowiednio wkłuta, łączymy ją z naczyniem, zawierającym płyn lub gaz do zastrzykiwań i otwieramy umieszczony na końcu igły, uprzednio zamknięty, kran. Wprowadzanie gazów lub płynów, o ile to czynimy wolno, nie sprawia żadnych dolegliwości. Dopiero po wprowadzeniu 100 ctm. sz. chory poczyną uskarżać się na niewielkie utrudnienie oddychania, które zaledwie przy 1500 ctm. sz. [z lewej strony nieco mniej] występuje zupełnie wyraźnie.

SCHMIDT, po wykonaniu wyżej opisanego zabiegu, wprowadzał do jamy opłucnej z gazów chemicznie czysty tlen oraz wyjałowione powietrze, z płynów: fizyologiczny roztwór soli kuchennej oraz oliwę. Gazy wprowadzał autor w celu wywarcia ucisku na górne części płuca; płyny—aby wyrzeć ucisk na dolne części. Do spraw chorobowych, w których autor stosował swoją metodę należały: suchoty płucne, stare, źle wysysające się wysięki opłucnej, rozszerzenia oskrzeli z wytwarzaniem się jam, oraz rozedma płuc. Ogółem autor zrobił dotychczas 20 infuzji, bez żadnych powikłań. Co się tyczy wyników leczniczych, autor wstrzymuje się jeszcze z wypowiedzeniem swego zdania.

(*Deutsche med. Wochenschr. 1906, Nr. 13.*)

T. Wretowski.

Wiadomości drobne.

— Rozbiór chemiczny laseczników gruźliczych, zabitych przez ciepłotę 120^o lub żywych, wyhodowanych na kartoflu lub bulionie, przedstawił dr BAUDRAN na posiedzeniu Akademii nauk w Paryżu 19-go marca r. b.

Znalazł on w nich:

Substancji tłustych	.	.	.	36 do 44
Cholesteryny	.	.	5 do 7	
Stearyny	.	.	15 — 18	
Oleiny	.	.	10 — 12	
Lecytyny	.	.	6 — 7	
Nukleiny	.	.	.	3 — 4
Cellulozy	.	.	.	3,60—5,50
Żelaza	.	.	.	0,006—0,008
Manganu	.	.	.	ślady
Substancji białkowatych	.	.	:	50 — 56.

Wiadomości bieżące.

— Z inicjatywy kol. J. JAWORSKIEGO powstał w Warszawie przy Towarzystwie Lekarskiem i Towarzystwie Hygienicznym Komitet, na wzór istniejących za granicą, w celu badania choroby raka w ogóle, oraz w celu zapobiegania szerzeniu się raka macicy. Do składu Komitetu tego należą: kol. BORYSSOWICZ, DUNIN, GABSZEWICZ, GRZANKOWSKI, JAWORSKI, KARWACKI, KOZERSKI, NATANSON, NEUGEBAUER, RAJCHMAN, RZĘTKOWSKI, B. SAWICKI, STEINHAUS. O programie zamierzonych prac Komitetu niebawem doniesiemy.

— W Łodzi spostrzegano w ostatnich czasach 3 przypadki nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych (*meningitis cerebro-spinalis epidemica*).

Zmarł w Warszawie w 49 ym r. życia dr WŁADYSEAW WRÓBLEWSKI, współwłaściciel naszego pisma. Obszerniejszy nekrolog podamy w N-rze następnym.

Druk K. Kowalewskiego, Warszawa, Mazowiecka 8.

Wydawca Dr Jan Pruszyński.

Redaktor Dr Wł. Gajkiewicz.