

GAZETA LEKARSKA.

Treść. I. Korczyński. Pierwsze przypadki nagminnego zapalenia opon mózgo-rdzeniowych. (*Meningitis cerebrospinalis epidemica*) w Krakowie między rokiem 1868 a 1871. — J. Pawiński. O tak zwanym połowicznym skurczu serca. *Hemisystolia cordis*. (Leyden). (Dalszy ciąg). — *Dział sprawozdaniowy*: 27. Koch Robert. Etiologia gruźlicy. — 28. Dr Sommerbrodt (prof. w Wrocławiu). O jawnem ważnym, a nieznanem dotąd urządzeniu ustroju ludzkiego. — Wiadomości bieżące. — Nadesłano do Redakcyi. — Na pomnik Mickiewicza. — Na kasę imienia Mianowskiego. — Dodatek. — Ogłoszenia.

I. Pierwsze przypadki nagminnego zapalenia opon mózgo-rdzeniowych,

(*Meningitis cerebrospinalis epidemica*)

w Krakowie między rokiem 1868 a 1871.

Przez Dra Korczyńskiego.

Profesora kliniki terapeutycznej Uniwersytetu Jagiellońskiego.

Zapalenie opon mózgo-rdzeniowych usadowiło się w Europie środkowej i północno-wschodniej, dopiero począwszy od roku 1863, i od tamtąd pojawia się prawie stale, bądź to w postaci mniejszych lub większych epidemij, bądź też sporadycznie, podczas gdy poprzednio pokazywało się w Europie środkowej tylko przemijająco w niektórych krajach.

Jak co do każdej choroby nowej, tak i co do tej choroby ważną jest rzeczą wiedzieć, kiedy zjawiała się po raz pierwszy w pewnych okolicach, gdyż wiadomości te tłumaczą niekiedy sposób rozszerzania się choroby, wykrywają wzajemną zależność poszczególnych epidemij, a nawet rzucić mogą korzystne światło na przyszłe epidemije.

Co do kraju naszego wyznać należy z przykrością, że piśmiennictwo nasze lekarskie mało dostarcza pewnych dat epidemijologicznych w ogóle, a w szczególności co do zapalenia opon mózgo-rdzeniowych. Stoimy pod tym względem znacznie niżej od wielu innych krajów, gdzie lekarze, w słusznym zrozumieniu obowiązku obywatelskiego, podają do wiadomości publicznej niemal wszystkie epidemije i gromadzą tym sposobem ważny i każdemu dostępny materiał. Wobec tej odrętności i tego zaniedbywania żywotnych spraw ogólnolekarskich ze strony naszych lekarzy, nic dziwnego, że obcy lekarze wyprzedzili nas i w opisach epidemij zapalenia opon mózgo-rdzeniowych, nawet z krajów, zamieszkałych przez ludność polską.

Ażeby samemu nie uleść zarzutowi, który podnoszę z mniejszą może, niż przystoi względnością, postanowiłem przyczynić się, o ile na to pozwala mój zakres działania, przeważnie do praktyki klinicznej ograniczony, do wypełniania braków w epidemiologii i nosografii Krakowa, a na teraz pokuszę się wyka-
zać, kiedy zaczęły się pokazywać w Krakowie pierwsze przypadki zapalenia opon mózgo-rdzeniowych.

Rzecz tę poprzedzić muszę krótkim poglądem na pierwsze zjawienie się tej choroby w krajach sąsiednich z równymi cechami antropologicznymi, połączonych wspólnością mowy, zwyczajów i obyczajów. W Szląsku Pruskim pokazała się rzeczona choroba w roku 1863, w Lignicy i w dolinie Nissy, i przybrała tamże objawy choroby nagminnej w roku 1864. (H a n u s c k e. *Berl. klin. Woch.* 1864. Nr. 25. M e y e r. *Preuss. Med. Zeitung.* 1864. Nr. 44). W Księstwie Poznańskim zajęła w tym czasie przedewszystkiem okolicę Bydgoszczy (H i r s c h i S a l o m o n. *Berl. klin. Woch.* 1864. Nr. 33). Na Pomorzu pojawiła się nieco tylko później (L e h m a n n. *Deutsche Klinik.* 1865. Nr. 47 i L e i t e n *Jour. für Kinderkrankheiten.* 1865. str. 333; R u m m e l. *Ueber Meningitis cerebrospinalis. Neuruppin* 1865), a prawie równocześnie zjawiała się w Prusach Zachodnich, gdzie panowała przeważnie w okolicy Gdańska (B o u r d o n S a n d e r s o n. *Brit. med. Jour.* 1865. May. 6; H i r s c h, *Verhand. d. Berl. med. Ges.* I. 1; L. N a t a n s o n. *Pam. Tow. lek. Warsz.* T. 54, str. 125).

Co do innych krajów, dopiero po stwierdzeniu epidemii szląskiej, spostrze-gano w r. 1864 mniejszą lub większą ilość przypadków w Marchii, Hanowerze, Brunświku, Saksonii i Turynгии, a największe rozmiary przybrała choroba w tym czasie w południowych Niemczech. W Petersburgu po raz pierwszy dostrzeżono tę chorobę pomiędzy r. 1864 — 1868. (H e r m a n n, S p o r e r i K e r n i g w *Petersb. med. Zeitschrift.* X i R u d n e w i B u r g e r *Virchow's Archiv* T. 41. p. 73). W Wiedniu już w r. 1863 spostrzeżono tę chorobę w zakładzie sierot w postaci nagminnej (K a r g), a w roku 1865 w postaci sporadycznej (C h v o s t e k. *Wochenblatt der Zeitschrift der Wiener Aerzte.* 1865 N. 33; R o l l e t. *Wien. med. Woch.* 1865. p. 751).

Wobec tego domyślać się można już *a priori*, że pomiędzy rokiem 1863 a 1865 pokazywać się mogły pierwsze przypadki zapalenia opon mózgo-rdzeniowych i w Królestwie Polskiem. W przystępnej mi literaturze znajdują się jednakże tylko bardzo skąpe daty, z których najwcześniejsza odnosi się dopiero do roku 1865. M a l e z, referując w Pamiętniku Tow. lekar. Warsz. (T. LIII z roku 1865) o pracach obcych, odnoszących się do opisu epidemij tej choroby, wspomina na str. 222, że „w naszym kraju mianowicie w mieście Kole objawiona epidemija zdaje się być tą samą chorobą“. Doniesienia z r. 1866 są już nieco w szczegóły obfitsze i napewno już stwierdzają pierwszy domysł M a l e z a. I tak, w obrazie epidemiologicznym miasta Warszawy ze Stycznia 1866 r. (*Pam. Tow. lek. T. LV*) czytamy: „w Warszawie spostrzegano zapalenie opon mózgowych (*meningitis*)“. Wzmianka ta nabiera pewnej ważności wobec późniejszego doniesienia M a l e z a (*Pam. Tow. lek. T. LV str. 392*), „że epidemija w mowie będąca, która już okazywała się w kraju naszym (w mieście Kole), dzisiaj (t. j. w r. 1866) w niektórych miejscowościach Królestwa poczęła się, choć

jeszcze nie wyraźnie, objawiać", a późniejsze doniesienia G r e k o w i c z a z Konina i K o m a n i e w s k i e g o nie pozostawiają już żadnej wątpliwości, że w roku 1866 zapalenie opon mózgo-rdzeniowych panowało nagminnie w okolicach Konina, w Paryszewie i w okolicach Mińska (zobacz doniesienia epidemiologiczne za miesiąc Luty 1866, w *Pam. Tow. lek. Warsz. T. LV str. 473*). W roku 1857 napotykaemy już liczne wzmianki o tej chorobie w wiadomościach epidemiologicznych, wydawanych przez Towarzystwo lekarskie warszawskie.

Wykazawszy tym sposobem, że pojawienie się pierwszych przypadków zapalenia opon mózgo-rdzeniowych w Królestwie Polskiem przypada na rok 1865 i 1866, pomijam dalsze szczegóły epidemiologiczne odnośnie do Królestwa Polskiego, a przechodzę do właściwego zadania, to jest stwierdzenia, kiedy choroba ta zjawiała się po raz pierwszy w Galicyi i w Krakowie.

Pierwsza w Galicyi epidemija, która za pomocą pism lekarskich dostała się do wiadomości ogółu, była w roku 1874 w Chrzanowie, miasteczku odległem o 5 mil od Krakowa i według opisu lekarza powiatowego B e n d y (*Przeł. Lek. 1879. Nr. 27*) ograniczyła się do 8 przypadków w ciągu 3—4 miesięcy. Epidemiję tę uważa także urząd sanitarny Namiestnictwa Lwowskiego jako pierwszą w kraju. Odtąd aż do roku 1879 nie mamy o tej chorobie prawie żadnej innej wiadomości piśmiennej, jak tylko tę, że, według sprawozdania G l u z i ń s k i e g o o zapaleniu opon rdzenia pacierzowego nagminnem z oddziału P a r e ń s k i e g o (*Przeł. lek. 1881. Nr. 22*), leczono w szpitalu św. Łazarza w Krakowie, od roku 1876 do roku 1881, 13 przypadków tej choroby. Oddział sanitarny namiestnictwa lwowskiego również nie ma żadnych dat o tej chorobie między rokiem 1874 a 1879, jak to widać z oświadczenia, udzielonego przez M e r u n o w i c z a E. S a w i c k i e m u we Lwowie (*Przeł. lek. 1880. N. 44*).

Dopiero w roku 1879 stwierdzoną została po raz wtóry epidemija tej choroby w Chrzanowie (12 przypadków w przeciągu 3 tygodni); opisali takową W a r s c h a u e r (*Przeł. lek. 1879 Nr. 20*) i B e n d a (*Przeł. lek. 1879. Nr. 27*). Do końca roku 1879 i połowy 1880 r. odnosi się także opis małej epidemii, jaką spostrzegł E. S a w i c k i w oddziale III chorób wewnętrznych w szpitalu lwowskim i którą (w *Przeł. lekarskim. 1880. Nr. 43 i nast.*) opisał. Według wyjaśnień urzędowych, udzielonych autorowi, zapalenie opon mózgo-rdzeniowych pojawiło się w końcu Grudnia także w Lubaczowie w powiecie Cieszanowskim (6 przypadków), a w początku Stycznia 1880 r. w Russocicach w powiecie Krakowskim (przypadków 15), w Zalesiu Gorzyckiem w powiecie Tarnobrzeskim (3 przypadki), w Lubyczy w powiecie Rawskim (przyp. 26) i w Rawie (3 przyp.).

Jeżeli się jednak uwzględni, że w Galicyi dopiero od czasu organizacyi służby zdrowia wiadomości epidemiologiczne, przesyłane władzom, są dokładniejsze, a mimo to i dotąd mniejsze epidemije pomijane bywają milczeniem przez lekarzy praktyków, wreszcie, że przypadki sporadyczne po największej części wcale nie bywają ogłaszane, nietylko wątpić można, by powyżej opisane epidemije były jedynemi, ale nawet nie można mieć pewności, by choroba rzeczona w ogóle pojawiła się w Galicyi po raz pierwszy dopiero w r. 1874. Twierdzić to można także na tej podstawie, że w Królestwie Polskiem, graniczącem bezpośrednio z Galicyją i zamieszkałem przez tę samą ludność, zjawiała się

ta choroba po raz pierwszy o wiele wcześniej, a więc rozszerzyć się mogła i na Galicyję albo już między r. 1865—1866, albo nie o wiele później, a to tem bardziej, że według opisu R z a d k o w s k i e g o (*Medycyna*, 1879, Nr. 39 i nast.) panowała w Proszowicach na granicy Królestwa Polskiego od końca roku 1875 do Marca 1878 roku, a więc w czasie bardzo zbliżonym do epidemii chrzanowskiej, coby przemawiało za pewną łącznością epidemij w Galicyi z epidemijami w Królestwie Polskiem. To też w dyskusyi, jaka toczyła się w Towarzystwie lekarskiem krakowskim w dniu 6 Kwietnia 1881 nad artykułem G l u z i ń s k i e g o (*Przegląd lekarski*, 1881, Nr. 39) nadmieniał D o m a ń s k i, „że jeszcze w roku 1871 zgłaszali się do niego chorzy z powodu upośledzenia słuchu lub zupełnej jego utraty, którzy, wnosząc z opowiadania, przebyli zapalenie opon mózgo-rdzeniowych“, zaś W a r s c h a u e r opowiadał, że obserwował bardzo często przypadki głuchoty między latami 1871 a 1874. Ponieważ nie mogłem być obecnym na owem posiedzeniu Towarzystwa lekarskiego, a tuszę sobie, że mogę dorzucić przynajmniej kilka szczegółów, do daty pierwszego sporadycznego pojawienia się tej choroby w Krakowie, przeto na tem miejscu przytoczę moje spostrzeżenia. Będą one miały na względzie nie tyle opisywanie objawów, ile skonstatowanie czasu, w którym choroba ta pojawiać się zaczęła.

Od roku 1864, odkąd zacząłem jako uczeń uczęszczać do kliniki lekarskiej krakowskiej, aż do roku 1868 nie przypominam sobie, ani nie znajduję w klinicznych historyjach chorób ani jednego przypadku, któryby miał jakiegokolwiek, chociażby tylko odległe podobieństwo do rzeczonyj choroby.

W roku 1868 dopiero znajduję przypadek, którego sam nie spostrzegalem, a który opisany został przez S e r k o w s k i e g o, ówczesnego asystenta kliniki prof. G i l e w s k i e g o (w *Przeglądzie lekarskim*, 1868, Nr. 19 i nast.), pod nazwą „Gościec części ścięgniętych czaszki, stosu kręgowego, odnogi dolnej i stawu biodrowego“. Przypadek ten, zdaniem mojem nie jest niczem innem, jak tylko zapaleniem opon mózgo-rdzeniowych. Dotyczył on, 26-letniej wieśniaczki z Piasków, wioski, położonej tuż poza rogatkami krakowskimi na drodze do Mogiły. Omyłka rozpoznawcza, do którejby obecnie niewątpliwie przyznał się sam autor, daje się zupełnie usprawiedliwić mniej zwykłym przebiegiem choroby, której symptomatologija i dyjagnoza, zresztą nie były jeszcze w tym czasie tak ustalone i rozpowszechnione jak obecnie. Obraz choroby był w krótkości następujący: W dniu 13 Marca 1868 po kilkugodzinnych dreszczach powstaje „szalony“ ból głowy, który przez 3 dni nie daje chorej ani na chwilę zmrużyć oka do spania. W trzecim dniu choroby chora, doznając zapewne nudności, używa środka wymiotnego, po którym nastają wymioty, które—co ważne—powtarzają się nazajutrz dobrowolnie. Badanie kliniczne w dniu 17 Marca wykrywa żółtawe zabarwienie skóry i białówek, plamki drobne bladoczerwone na rękach i przedramionach, *herpes labialis*, zwięźenie źrenic, ciepłotę 39.5° C., przy tętnie 68 i ból głowy, osobliwie na sklepieniu czaszki. W dniu 18 Marca, przy utrzymującym się podniesieniu ciepłoty, a tętnie ciągle rzadkiem, wymienia historia choroby dwa ważne objawy: odrętwienie umysłowe (*stupor*) i nadezulość wysokiego stopnia, tak skórną jakoteż mięśniową na obudwu kończynach dolnych, osobliwie po stronie prawej. W dniu 19 Marca, a więc w 7-ym dnia choroby,

zmniejsza się ciepłota ciała do 38,5° C., ból głowy maleje, natomiast występuje „nadczułość wzdłuż karku i całego kręgosłupa, tak, że każdy ruch tułowia, a więcej jeszcze karku, jakoteż wszelki ucisk wywołuje silne oddziaływanie na twarzy chorej“. Od 20–26 Marca stan chorej był dosyć znośny; dokuczaly jej tylko bóle przy ruchach kręgow i prawej kończyny dolnej. W dniu 27 Marca (14 dzień choroby) przyłączyło się zapalenie stawu biodrowego prawego i zapalenie osierdzia. Nazajutrz już przypadki zapalenia stawu biodrowego o tyle zlagodniały, że chora o swej sile stąpać mogła. Równocześnie wysięk w osierdziu począł się zmniejszać. W ciągu następnych 4 dni wszystkie objawy znikły doszczętnie. Przypadek ten tem snadniej uważać można jako zapalenie opon mózgo-rdzeniowych, że zapalenie stawu biodrowego i zapalenie osierdzia, które niepewność rozpoznawczą tego przypadku przechyliły stanowczo ku rozpoznaniu gośceca, odpowiada z równą miarą zapaleniu opon mózgo-rdzeniowych. Wiemy bowiem z opisów Kotsonopulo's'a (*Virchow's Archiv. T. 52. str. 72 i 76*), Jaffégo (*Deutsch. Archiv f. klin. Med. T. 30, str. 337*), E. Sawickiego (*Przeł. lek. 1880 str. 547*), że w tej chorobie obrzękają nieraz stawy i stają się bolesne, co stan ten czyni podobnym w pewnym stopniu do zapalenia idyopatycznego stawów, jak również wiemy, że nie tylko pojawić się może w tej chorobie zapalenie osierdzia, ale nawet zapalenie wsierdzia (Klebs *Virchow's Archiv T. 34, str. 343*; Mannkopf, *Ueber Meningitis cerebrospinalis epidemica str. 255*; Immermann i Heller, *Deutsch. Archiv. f. klin. Med. T. V, str. 37*; wreszcie Jaffé, *Deutsch. Archiv f. klin. Med. T. 30 str. 335*). Jest to więc pierwszy przypadek tej choroby, w Krakowie spostrzegany i opisany. Czy on był w ogóle pierwszym, tego żadną miarą na pewno twierdzić nie można, wiedząc, ile przypadków chorobowych wymyka się badaniu lekarskiemu, ile z nich nie zostaje należycie rozpoznanych, a tem bardziej, ile pozostaje nieopisanych.

Dwa następne przypadki obserwowalem, jako asystent kliniki lekarskiej prof. Gilewskiego, a mianowicie jeden (Frykacz Aleksander) przybył do kliniki 15 Grudnia 1869, drugi (Szczepański Ludwik) 30 Kwietnia 1870 roku. W obudwu tych przypadkach rozpoznano zwykle zapalenie błon mózgowych (*meningitis*). Ponieważ chodzi tu o skonstatowanie ważnych dat, odnoszących się do całkiem nowej w naszym mieście choroby, przeto bliższem opisaniem obudwu przypadków usprawiedliwić się muszę, dlaczego uważam je obecnie jako *meningitis cerebrospinalis*.

Przypadek I. Frykacz Aleksander, słuchacz techniki w Krakowie, pochodzący z Radomia, lat 20 liczący. W pierwszych dniach Grudnia 1869 r., jadąc z Radomia podczas ostrego mrozu, nabawił się prawdopodobnie róży na twarzy, gdyż opisuje, że mu twarz napuchła, że gorączkował, doznawał przypadłości żołądkowych, a po ustąpieniu obrzmienia twarzy i stanu gorączkowego zauważył łuszczenie się skóry na twarzy. Do Krakowa powrócił dnia 12 Grudnia 1869 roku. Choroba obecna rozpoczęła się 14 Grudnia w południe silnym kilkogodzinnym dreszczem, po którym wystąpiła silna gorączka i kilkorazowe wymioty, a pod wieczór utracił chory zupełnie przytomność i w tym stanie przeniesiony został nazajutrz do kliniki lekarskiej. Według notat klinicznych i szczegółów, które sobie zapamiętał ówczesny ordynaryjusz chorego, Kol. Pasz-

k o w s k i, stan obecny i przebieg choroby był następujący: przy przyjęciu chorego stwierdzono: spojówki nastrzyknięte, źrenice zwężone, mięśnie karkowe stężone, głowa ku tyłowi wygięta, polykanie utrudnione, zupełna nieprzytomność, wielki niespokój i majaczenie; ilość białka mierna, chlorków znacznie zmniejszona; ciepłota 39,4° C., tętno 104. Po przystawieniu pijawek i kilku kąpieeli chłodnych, stan chorego w dniu 18 Lutego o tyle się polepszył, że majaczenia gwałtowne się zmniejszyły, a chory począł okazywać odrobinę przytomności. W dniu tym spostrzeżono wyprysk wargowy (*h. labialis*). W dniu 20 Lutego, ciepłota, która dotąd utrzymywała się zawsze powyżej 39° C., opadła na 37,7° C., tętno obniżyło się do 88, i język stał się wilgotnym, przytomność wróciła, zjawil się apetyt, chlorki wróciły do ilości prawidłowej i od dnia tego rozpoczyna się stanowczy zwrot ku lepszemu. Dopiero po przyjsciu do przytomności zalic się chory zaczął na silny ból głowy i karku, który się zwiększał przy każdym ruchu głową, jeszcze stale ku tyłowi przegiętą. Odtąd objawy chorobne zmniejszały się z dniem każdym, tylko stężenie karku utrzymywało się najdłużej. Rekonwalescencyja zakłóconą jednak była zapaleniem w stawie barkowym prawym i miernego stopnia zapaleniem jamy bębenkowej po obu stronach. Chory wyszedł z kliniki zupełnie zdrów w drugiej połowie Lutego 1870 r.; dotąd cieszy się zupełnem zdrowiem.

W przypadku tym prawdopodobieństwo przemawia za przypuszczeniem, że chory nabawił się zapalenia opon mózgo-rdzeniowych w Radomiu. Że choroba ta w tym czasie panowała w Królestwie Polskiem widać z kilku przypadków, ogłoszonych przez Wyrzykowskiego (*Gazeta Lekarska T. VIII. 1870. N. 44*).

P r z y p a d e k II jest zajmującym z powodu pojawienia się licznych wyprysków (*herpes*) i groźnego uporczywego przebiegu. Według historyi choroby, spisanej przez ówczesnego ordynaryjusza, K. Z a b i e r o w s k i e g o, obraz choroby był następujący: Szczepański Ludwik, lat 19 liczący, czeladnik stolarski, w Krakowie stale zamieszkały. Choroba rozpoczęła się dnia 27 Kwietnia 1870 silnym bólem głowy, gorączką i bardzo częstymi wymiotami, które się nazajutrz jeszcze kilka razy powtórzyły. W dniu 29 Kwietnia stracił przytomność, majaczył gwałtownie, głowę miał mocno w tył wygięta i miał być cały sztywny. Nazajutrz w stanie zupełnie nieprzytomnym przywieziony został do kliniki lekarskiej. Badanie wykazało: źrenice miernie rozszerzone, język suchy, głowa w tył wygięta, mięśnie karkowe stężone, każdy ruch głową wywołuje niepokój i kurcze w mięśniach twarzowych; ciepłota 39,4° C., tętno 108; oddech przyspieszony, nieregularny, brzuch zapadły, mięśnie brzucha napięte; stos pacierzowy sztywny, kończyny jakby niedowładne, a mimo zupełnej prawie nieprzytomności nadczone; słuch zupełnie zniesiony; śledziona miernie powiększona; w moczu białko w miernej ilości, a ilość chlorków bardzo zmniejszona. W nocy gwałtowne majaczenie. Dnia 1 Maja ciepłota podniosła się do 39,5° C., zaś tętno opadło z rana na 80, a wieczorem na 64. Pojawiły się częste kurcze toniczne w twarzy i w kończynach i kilkorazowe wymioty; kark mocniej stężony, stos pacierzowy mocno ku przodowi wygięty, tak, że chory opiera się o pościel tylko tyłogłowie i miednicą. Mimo bezwiednego oddawania moczu, pęcherz napełniony, zawiera 800 ctm. moczu, który cewnikiem odprowadzono. Dnia 2 Maja, po użyciu dosyć znacznej ilości kalomelu zjałapą i po kilkunastu kąpielach chłodnych,

ciepłota obniżyła się do 38,2° C., a tętno podniosło się do 80. Cały kręgosłup bardzo bolesny, gdyż chory, lubo całkiem nieprzytomny, oddziaływa na najmniejszy ucisk niespokojem. Kurcze toniczne przytrafiają się rzadziej. Na wardze górnej pojawił się wyprysk, a nadto na stronie bocznej klatki piersiowej po stronie prawej spostrzeżono grupy guzków, gdzieniegdzie zamieniające się w drobne pęcherzyki; grupy te obok siebie ułożone rozciągają się od pachy aż do łuku żebrowego, a dalej przechodzą linię łukowatą na brzuch aż w pobliże linii środkowej, a wejrzeniem i ułożeniem odpowiadają najzupełniej „herpes zoster”. Dnia 3 Maja, tętno podniosło się do 100, ciepłota wynosi 38,2° C. Chory, lubo jeszcze nieprzytomny, okazuje trochę samowiedzy, jest spokojniejszy i mniej majaczy. Zachowanie się stosu paciierzowego i karku jak dotąd. Wystąpiły nowe grupy pęcherzyków po stronie lewej na skórze wyrostka sutkowego i na czole na granicy włosów, zaś po stronie prawej wzdłuż całej gałęzi szczęki dolnej. Wieczorem chory po raz pierwszy się pocił, i dosyć chętnie dał się nakarmić. Dnia 5 Maja ciepłota ponownie podniosła się do 39,6° C., tętno do 120; znów majaczenie większe w nocy, a w ciągu dnia śpiączka. Kał i mocz oddaje chory bezwiednie. 8 Maja stanowczy zwrot ku lepszemu; ciepłota opada na 38,8° C., tętno na 114, źrenice oddziaływują na światło, język i skóra wilgotne; kark mniej stężony, stos paciierzowy mniej wyjęty, chory swobodniejszy i przytomniejszy nie oddaje już bezwiednie kału i moczu, polyka swobodnie, żąda nawet sam posiłku, przysypia się po kilka godzin spokojnie, skarży się przeważnie na mocne przytępienie słuchu i na nadczułość stosu paciierzowego i kończyn dolnych. Pęcherzyki prawie wszędzie zamieniły się w strupki.

Stan gorączkowy podniósł się jeszcze w dniu 10 i 11 Maja, pojawiła się znów śpiączka i okazały się nowe gromady pęcherzyków w dawnych miejscach. Od 14 Maja rozpoczęła się rekonwalescencyja, wśród której przypadki chorobowe coraz bardziej malały, tylko upośledzenie słuchu zwiększało się coraz bardziej, wreszcie powstała zupełna głuchota.

Chory opuścił klinikę d. 26 Czerwca; jest on dotąd zupełnie słuchu pozbawiony.

W obec tych 3 przypadków nie ulega żadnej wątpliwości, że w Krakowie pierwsze sporadyczne przypadki zapalenia opon mózgo-rdzeniowych pojawiły się między rokiem 1868—1870.

I w dalszem 10-leciu zapalenie opon mózgo-rdzeniowych nie przybrało w Krakowie nigdy cechy wyraźnie nagminnej, lecz ograniczało się prawie zawsze tylko do przypadków sporadycznych, lubo z każdym prawie rokiem widzieć się daje pewna dążność do coraz większego rozszerzania się choroby. I tak, od roku 1871—1875, jako prymaryjusz oddziału chorób wewnętrznych w szpitalu św. Łazarza, spostrzegałem 6 niewątpliwych przypadków zapalenia opon mózgo-rdzeniowych, z których tylko jeden zakończył się niepomyślnie, a sekcya potwierdziła rozpoznanie. Z liczby tej przypada na rok 1871 jeden przypadek, o którym w owym czasie uczyniłem wzmiankę w *Przeglądzie lekarskim*. (Spostrzeżenia lekarskie z oddziału chorób wewnętrznych w szpitalu św. Łazarza z miesiąca Marca i Kwietnia r. 1871. *Przegl. lek.* 1871 str. 156 i 171) i na rok 1872 jeden przypadek, w którym pojawiła się niemota (*aphasia*); o przypadku tym nad-

mieniłem w sprawozdaniu o rachy chorych i chorób w oddziale chorób wewnętrznych w roku 1872 str. 107; na rok 1873 również jeden przypadek, a na rok 1874—3 przypadki. W czasie tym nie było ani w szpitalu izraelickim, ani w klinice żadnego przypadku chorobnego, któryby miał jakiegokolwiek podobieństwo do zapalenia opon mózgo-rdzeniowych, tak dalece, że przypadki te są jedynemi, jakie się przydarzyły w naszych publicznych zakładach leczniczych.

Od roku 1875—1881 liczba znanych przypadków szpitalnych i klinicznych wynosi 48; a mianowicie widziałem w klinice przypadków 6, z których jeden zakończył się śmiercią (3 z tych przypadków opisane zostały w sprawozdaniu z kliniki lek. krak. od roku szk. 1874/5 do r. sz. 1878/9, Kraków 1881 str. 164); uprzejmości prof. Jakubowskiego zawdzięczam wiadomość o 7 przypadkach, które zdarzyły się w r. 1879 w szpitalu dziecięcym, z których 4 ukończyły się niepomyślnie; według dat udzielonych mi uprzejmie przez prof. Oettingera w szpitalu izraelickim przydarzyły się w r. 1876 dwa, w r. 1878 również dwa, zaś w r. 1879 i 1880 po 3 przypadki tej choroby, z których 3 zakończyły się śmiercią; według wiadomości, jakie mi uprzejmie udzielił kol. Paszkowski, w oddziale II chorób wewnętrznych w szpitalu św. Łazarza leczono w r. 1879 trzy, a w r. 1880 dziewięć przypadków, z których 8 zakończyło się niepomyślnie, przypadki zaś w liczbie 13-tu (z tych 6 z wynikiem niepomyślnym) opisane przez Gluzińskiego z oddziału Doc. Pareńskiego, przydarzyły się między 1876 a 1881 rokiem. Rozkładając przypadki te na poszczególne lata, wypada, że w publicznych zakładach leczniczych krakowskich leczono:

| | | |
|-------------|----|----------------|
| w roku 1875 | 1 | przypadek |
| „ 1876 | 6 | przypadków |
| „ 1877 | 4 | przypadki |
| „ 1878 | 5 | przypadków |
| „ 1879 | 17 | „ |
| „ 1880 | 15 | „ tej choroby. |

Śmiertelność z tego czasu wynosi 45,8%, podczas gdy na 9 przypadków między r. 1868—1871 tylko 1 przypadek zakończył się niepomyślnie, co stanowiłoby śmiertelność tylko 11,1%, z czego wynika, że choroba w mowie będąca począwszy od roku 1876 wzmaga się nie tylko co do liczby, lecz zabiera także stosunkowo więcej ofiar, aniżeli poprzednio.

Ile osób, leczących się w domach prywatnych, podległo tej chorobie, dokładnie wiedzieć niepodobna. Warschauer wspominał przy dyskusji nad rozprawą Gluzińskiego, że w Krakowie było 6—8, a w Podgórzu 5—6 przypadków, Pareński widział w praktyce prywatnej 2 przypadki, z których jeden w r. 1874, a drugi w r. 1880, ja zaś wzywany byłem do narady lekarskiej do 4 przypadków, z których jeden w r. 1877 (kol. Paszkowski), dwa w r. 1878 (kol. Lustgarten i Krongold), a jeden w r. 1879 (kol. Skakalski). Ile przypadków śmierci było u chorych, nieleczących się w szpitalach, również oznaczyć niepodobna, gdyż lekarze, wystawiając kartki pośmiertne, nie zawsze wymieniają dokładnie tę chorobę, przez to nie można jej rozróżnić od zwykłego zapalenia opon mózgowych (*meningitis*). Fizyk miejski kol. Buszek był łaskaw udzielić mi wiadomości, że w r. 1879 doniesiono z miasta o jednym, a w r. 1880 o dwu przypadkach śmierci na tę chorobę.

Ponieważ w marcu 1879 r. wzywany byłem na naradę lekarską do Radomyśla w Tarnowskim i do Gorlic w Jasielskim do chorych na zapalenie opon mózgo-rdzeniowych i w obu miejscowościach stwierdziłem kilka typowych przypadków, przeto uważałem za stosowne wywieść się o dalszym przebiegu epidemij w tych miejscowościach, a otrzymane wiadomości ogłosić jako dalszy przyczynek do epidemiologii tej choroby.

Kol. N e u m a n n z Gorlic donosi, że wr. 1879, począwszy od końca Lutego do końca Maja, leczył w miasteczku tem 8 przypadków zapalenia opon mózgo-rdzeniowych, z których 3 zakończyły się niepomyślnie. Z wyjątkiem 1 przypadku, wszystkie dotyczyły ubogiej ludności żydowskiej, po największej części niżej lat 20 i to częściej u dziewcząt, aniżeli u chłopców. W jesieni w r. 1880 i 1881 widział po jednym sporadycznym przypadku tej choroby.

Kol. L o r e n t s k i z Radomyśla, którego żona, a w kilka dni i on sam z końcem Lutego 1879 r. podległ tej chorobie, donosi mi, że w Kwietniu 1879 r. obserwował w Radomyślu dwa, a w okolicy 3 przypadki zapalenia opon mózgo-rdzeniowych, razem więc wie o 8 przypadkach. Najmłodszy chory miał lat 12, najstarszy 35; wyzdrowiało 6 chorych, jeden umarł, a u jednego ślady choroby dotąd się utrzymują. Najciekawsze jednak ze względu na epidemiologiję tej choroby w Galicyi jest następujące doniesienie kol. L o r e n t s k i e g o, które dosłownie przytaczam: „Przed 13 laty, a więc w r. 1869 obserwowałem w Radomyślu prawdziwą epidemiję tej choroby, która dotyczyła przeważnie dzieci, nie nagabując prawie zupełnie dorosłych. Nie widziawszy nigdzie poprzednio podobnej choroby, nie wiedziałem co to za cierpienie, dopiero z rozprawy D i a m a n t o p u l o s a ze Smyrny w *Wiener medizinische Presse* rzecz się wyjaśniła. Ogniskiem choroby była najniezdrowsza część miasteczka, położona nad stawami błotnistymi, które nigdy nie wysychają, i około których pobudowane domy są siedzibą najbiedniejszej ludności żydowskiej. Epidemija panowała w Lipcu i Sierpniu, które odznaczały się tego roku straszniemi upałami. O ile pamiętać mogę trzecia część chorych umierała“.

Wyczerpawszy tym sposobem przedmiot, kończę rzecz odezwą do kolegów, ażeby zbierali przystępne im daty co do pojawiania się i rozszerzania tej choroby w kraju, gdyż w ten sposób zebrać można materiał do wypracowania kiedyś dokładniejszych rysów epidemiologicznych tej ze wszech miar ciekawej choroby.

Kraków w Lutym 1882.

II. O TAK ZWANYM POŁOWICZNYM SKURCZU SERCA

Hemisystolia cordis (Leyden).

Opracował D-r **J. Pawiński**,

lekarz miejscowy szpitala Dzieciątka Jezus w Warszawie.

(Rzecz czytana na posiedzeniu klinicznym Warsz. Towarzystwa Lekarskiego d. 4 Kwietnia r. b.).

(Dalszy ciąg. — Patrz Nr. 16).

Za pomocą poligrafu *Grunmacha* otrzymaliśmy następujący obraz (Fig 1); na obrazie tym widzimy u góry fale tętna zebrane z tętnicy promieniowej, poniżej zaś w drugim szeregu znajdują się tak zwane rewolucyje serca,

otrzymane przez przyłożenie większej peloty poligrafu na miejsce najsilniejszego uderzenia wierzchołkowego serca (*ictus cordis*) w 5 międzyżebżu, nieco na zewnątrz od linii sutkowej lewej. Poniżej dwóch poprzednich krzywych, z których pierwsza, odpowiadająca falom tętna, zwie się *s f i g m o g r a m e m*, druga zaś, przedstawiająca ruchy serca, *k a r d y j o g r a m e m*, znajduje się skala z bardzo drobnych króseczek złożona. Skalę tę, oznaczającą nam czas, czyli prędkość obrotu cylindra, otrzymuje się za pomocą tak zwanego *c h r o n o g r a f u*, służy zaś ona do szczegółowych obliczeń czasu trwania tętna i rewolucyj serca. Dołączony obraz (Fig. 1) przedstawia nam fale tętna i ruchy serca podczas owe-

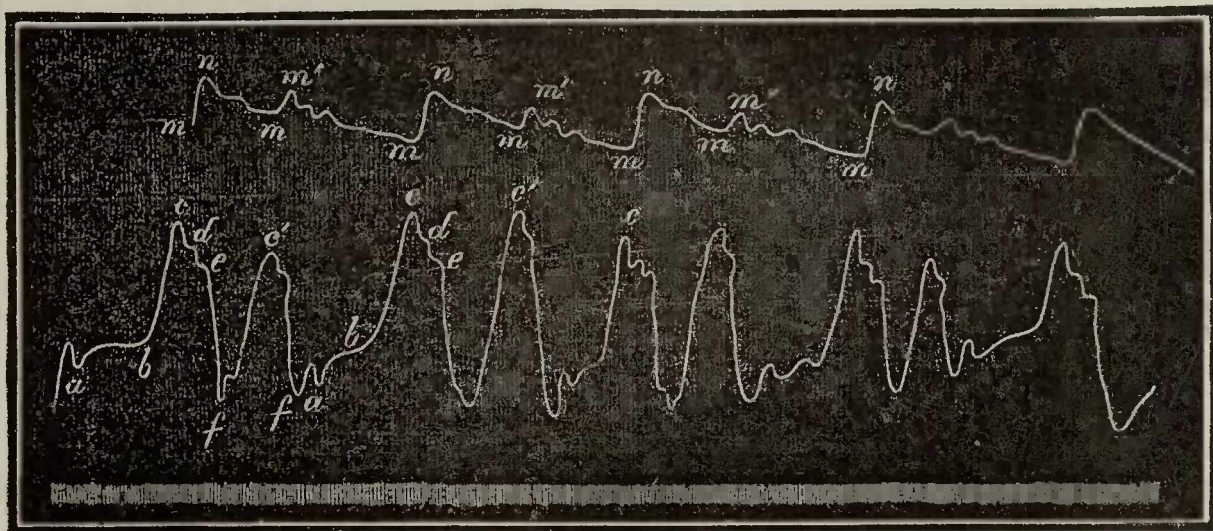


Fig. 1.

go, powyżej wspomnianego, swoistego rytmu serca, w którym po dwóch szybko po sobie następujących uderzeniach wierzchołka serca zjawiała się dłuższa pauza, przy czem przy każdym drugim uderzeniu wierzchołkowem brakowało tętna w tętnicy promieniowej. W sfigmogramie widzimy przedewszystkiem większe fale *m n m*, *m n m* i t. d. w postaci dość znacznych wzniesień, stromo ku górze wznoszących się i mniejsze fale *m m m*, *m m m* i t. d., znajdujące się pomiędzy poprzednimi większemi. Fale mniejsze są tak nieznaczne, iż zdają się stanowić jakby części dodatkowe większych fal, i są umieszczone na ramieniu zstępującem tych ostatnich. Co się tyczy wzajemnego stosunku większych fal do mniejszych, to naprzemian po każdej większej fali zjawia się mniejsza, przy czem odległość pomiędzy mniejszą falą a następującą po niej większą jest zawsze nieco większą od odległości pomiędzy większą falą a mniejszą. Zobaczymy teraz czy i w kardjogramie, znajdującym się poniżej pod sfigmogramem, zachodzą pomiędzy rewolucyjami serca te same stosunki, jak pomiędzy falami tętna, przynajmniej na pierwszy rzut oka. Otóż co się tyczy wielkości rewolucyj serca, czyli raczej ich wysokości, to w kardjogramie nie spotykamy tak znacznej, jak w sfigmogramie, różnicy pomiędzy pojedynczemi rewolucyjami; natomiast uderza nas ta okoliczność, że po dwóch rewolucyjach serca, np. *a b c d e f* i *a b c' d' f* i t. d. blisko siebie położonych, następuje dłuższa przerwa, poczem znowu występują dwie blisko siebie umieszczone rewolucyje i znowu dłuższa przerwa i t. d. Każda pierwsza, większa, czyli raczej obszerniejsza rewolucyje serca, z dwóch w związku z sobą będących rewolucyj serca, odpowiada pierwszemu silniejszemu uderzeniu wierzchołkowemu serca, każda zaś druga, to jest mniejsza, drugiemu słab-

szemu (niekiedy) uderzeniu wierzchołkowemu. Jeśli teraz porównamy fale tętna (przedstawione na sfigmogramie) z rewolucyjami serca (na kardyjogramie), nakreślonymi jednocześnie, to przekonamy się, iż większym falom mnm , mnm i t. d. odpowiadają większe rewolucyje serca; $abcdef$, $abcdef$ i t. d. mniejszym zaś, jakby dodatkowym mm^*m , mm^*m i t. d., węższe, o mniejszej od poprzednich, podstawie rewolucyje serca. Z rozpatrywania więc powyższego obrazu (fig. 1) wypada, że podczas każdego drugiego słabszego uderzenia wierzchołkowego przypada mała, słaba fala mm^*m , której zapomocą dotykania tętnicy promieniowej palcem wyczuć nie mogliśmy. Skoro zaś fala taka, choćby bardzo słaba, istnieje, to i lewa komórka nie pozostaje beczynną, lecz kurczy się. Tym sposobem wyprowadzenie drugiego uderzenia wierzchołkowego od skurczu prawej komórki tylko, okazuje się błędem. Na mocy więc dokładnych kardyjo- i sfigmograficznych rysunków, zebranych jednocześnie (z tętnicy i wierzchołka serca), przychodzimy do wniosku, że przepuszczenie tętna (*intermittencyja*), zjawiające się w obrazie klinicznym „*hemisystoliae cordis*“, jest tylko pozornem, w istocie zaś każdemu drugiemu uderzeniu serca odpowiada tętno arteryjalne, które dla zmysłu dotyku było niedostępnem.

Przypatrzmy się teraz dokładniej rewolucyjom serca, w skład kardyjogramu wchodzącym. Otóż rewolucyje serca ($abcdef$), odpowiadające pierwszym uderzeniom wierzchołkowym, są przedewszystkiem obszerniejsze od rewolucyj po nich następujących, odpowiadających drugiemu uderzeniu wierzchołkowemu; podstawa pierwszych jest znacznie dłuższą od podstawy ostatnich. Co się tyczy wysokości rewolucyj mniejszych, to niektóre z nich są niższe, niektóre zaś dosięgają tejże wysokości, co rewolucyje większe. Co do części składowych rewolucyj serca, to w ogóle powiedzieć można, iż w rewolucyjach większych wzajemny ich stosunek jest mniej więcej prawidłowy, gdy tymczasem w mniejszych zachodzi dość znaczne rozstrojenie. I tak, część ab , przedstawiając tak zwaną pauzę serca i skurcz przedsionka, wyraźnie się odznacza w rewolucyjach większych ($abcdef$), w postaci dość znacznego wzniesienia, gdy tymczasem w rewolucyjach mniejszych ($abcdf$) część ta jest albo bardzo mała, jak np. w rewolucyi drugiej, albo też brak jej zupełnie, np. w rewolucyi czwartej, tak, że wskutek tego część druga rewolucyi serca bc , odpowiadająca skurczowi komórek (od początku skurczu do *maximum* nateżenia tegoż), wznosi się stromo ku górze, bez załamania od podstawy rewolucyi.

Co do wysokości części bc , to część ta sięga w rewolucyjach większych wyżej, aniżeli w mniejszych; zdarza się jednak, iż wierzchołki obu rodzajów rewolucyi mogą znajdować się na jednej płaszczyźnie (w rewolucyi 3-ciej i 4-tej; 5-tej i 6-tej). Wierzchołek rewolucyi, powstały w skutek połączenia się ramienia wstępującego (abc) i ramienia zstępującego (cdf), przedstawia się w rewolucyjach większych w postaci ostrego kąta, gdy tymczasem w rewolucyjach mniejszych ($abcdf$) wierzchołek ten jest zaokrąglony i tworzy rodzaj łuku, o większym lub mniejszym promieniu.

Na ramieniu zstępującem każdej rewolucyi serca odróżniamy zwykle dwie główne części: jedną *cde*, znajdującą się bliżej wierzchołka i część *ef*, położoną bliżej podstawy. Pierwsza z nich należy jeszcze do skurczu komórki, a mianowicie przedstawia nam tę fazę skurczu, jaka istnieje od czasu największego natężenia skurczu do chwili zamknięcia zastawek półksiężycowych tętnicy płucnej; druga zaś, to jest *ef*, odpowiada rozkurczowi komórki. Na części *cde* znajdujemy w rewolucyjach większych, a więc 1-szej, 3-ciej, 5-tej i t. d., dwa małe wzgórki *d* i *e*, z których pierwszy, bliżej wierzchołka położony, odpowiada zamknięciu zastawek półksiężycowych aorty, drugi zaś *e*, znajdujący się pod poprzednim, więcej od wierzchołka rewolucyi oddalony, odpowiada zamknięciu zastawek półksiężycowych tętnicy płucnej. W rewolucyjach zaś mniejszych spotykamy zamiast dwóch, jeden tylko wzgórek, który, sądząc z jego odległości od wierzchołka rewolucyi, musi być odniesiony do zamknięcia zastawek tętnicy płucnej.

Druga część ramienia zstępującego rewolucyj serca, zatem linija *ef*, odpowiadająca rozkurczowi (*diastole*) komórek, wyróżnia się od części poprzedzającej tem, że nie posiada żadnych załamau. Co do jej długości, to w rewolucyjach większych bywa ona mniejszą, aniżeli w rewolucyjach mniejszych, chociaż nie zawsze; niekiedy obie te linije, w dwóch w związku z sobą będących rewolucyjach, bywają jednakowej długości.

Streściwszy to, cośmy z porównywania rewolucyj serca, nakreślonych podczas swoistego typowego rytmu serca, otrzymali, okaże się, że rewolucyje większe, odpowiadające 1-szemu silniejszemu uderzeniu wierzchołkowemu, różnią się od mniejszych: 1) swoją obszernością, a szczególnie dłuższą podstawą; 2) wydatnością części *ab*, przedstawiającej pauzę serca i skurcz przedsionka; 3) wierzchołkiem, tworzącym rodzaj kąta ostrego; 4) posiadaniem dwóch małych wzgórków na ramieniu zstępującem rewolucyi, zawdzięczających swój początek zamknięciu zastawek półksiężycowych aorty i tętnicy płucnej.

Przekonawszy się już o istnieniu małego tętna na rysunkach graficznych, odpowiadającego owemu drugiemu, z dwóch do siebie należących uderzeń wierzchołkowych serca, wypada nam teraz rozstrzygnąć, do jakiego typu nieregularnego tętna zaliczyć owe dwa po sobie następujące tętna, oddzielone dłuższą pauzą. Wprzódry jednakże

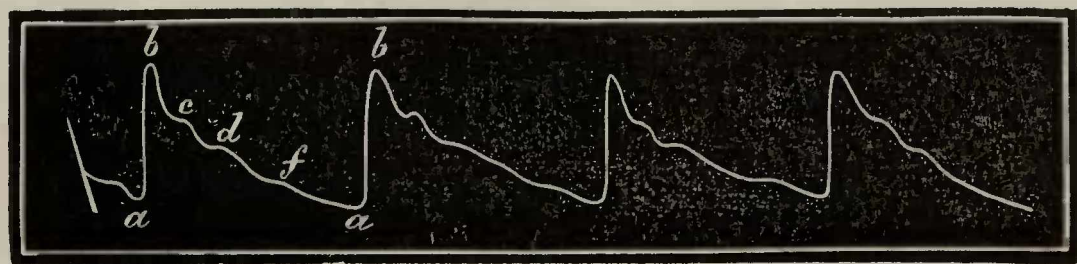


Fig. 2.

rzućmy okiem na figurę drugą, przedstawiającą nam tętno normalne. W każdym tętnie rozróżniamy głównie dwie części: ramię wstępujące *ab*, tak zwane systoliczne (skurczowe) wznoszące się dość stromo ku górze w kierunku prawie prostopadłym i ramię zstępujące *ba*, tak zwane dyjastoliczne (rozkurczowe)

w e), tworzące z ramieniem wstępującem kąt mniej więcej ostry, zwany zwykle wierzchołkiem tętna. Linija *a b* odpowiada skurczowi serca a rozkurczowi tętnicy, linija zaś *b a* odpowiada rozkurczowi serca a skurczowi tętnicy. Na ramieniu zstępującem *b a* znajduje się zwykle trzy, niekiedy zaś cztery małe wzniesienia, z których jeden większy *d* znajduje się mniej więcej na środku ramienia zstępującego, dwa zaś lub trzy pozostałe (*c f*) mieszczą się powyżej lub poniżej wspomnianego wzniesienia. Wzniesienie większe (*d*) zowie się także wzniesieniem fali zwrotnej (*Rückstosseleration*), ponieważ zawdzięcza swój początek fali zwrotnej, odbijającej się podczas rozkurczu serca o zastawki półksiężycowe aorty; mniejsze wzniesienia np. *c, f*, są to tak zwane *Elasticitätselevationen*, powstają bowiem wskutek wahań elastycznych ścianek tętnicy.

Przechodzimy teraz do obrazu tętna, nakreślonego jednocześnie z obrazem ruchów serca (patrz fig. 1). Poprzednio już powiedzieliśmy, że małe, niedostępne często dla zmysłu dotyku tętno *m m'* znajduje się jakby na ramieniu rozkurczowem poprzedzającego tętna, odpowiadającem skurczowi tętnicy, a rozkurczowi serca i że tym sposobem ramię rozkurczowe (*n m*) poprzedzającego tętna jest zbyt krótkie, przerwane przedwcześnie zjawiającem się ramieniem wstępującem następującego tętna. Dopiero ramię rozkurczowe owego drugiego mniejszego, jakby dodatkowego, tętna przedłuża się znacznie w porównaniu z liniją rozkurczową poprzedniego tętna, opuszcza się znacznie niżej i tym sposobem dosięga ogólnej podstawy rysunku, czyli że punkt wyjścia linii skurczowej pierwszego tętna i koniec linii rozkurczowej drugiego tętna znajdują się, na jednej linii poziomej. Punkty zaś wyjścia obu linii wstępujących (*m n* i *m m'*) dwóch do siebie należących tętn większego i mniejszego, nie znajdują się na jednej linii poziomej, choć wierzchołki *n m'* tychże linii mogą być, choć nie zawsze, na jednej płaszczyźnie. Będzie to więc ta postać nieregularnego tętna, którą nazywamy tętnem dwudzielnem lub bliźniaczem (*pulsus bigeminus*); sądząc z rysunku sfigmograficznego, są to dwa tętna różnopodstawowe, a jak w danym razie i różnowierzchołkowe. Jeśli zaś rozpatrzemy wzajemny stosunek pomiędzy pojedynczymi częściami, wchodzącymi w skład tętna bliźniaczego, to jest pomiędzy ramieniem skurczowem i rozkurczowem, to można powiedzieć, że tętno bliźniacze charakteryzuje się niestosunkowością, pomiędzy wielkością ramienia skurczowego i rozkurczowego, czyli, co na jedno wychodzi, pomiędzy czasem trwania skurczu i rozkurczu serca. W pierwszym z dwóch do siebie należących pulsów rozkurcz serca, przedstawiający się w postaci linii zstępującej tętna, jest stosunkowo do skurczu za krótki; komórka jeszcze nie zdołała się dostatecznie napęlić krwią, a już następuje nowy skurcz komórki, poczem dopiero odpowiedniej długości rozkurcz następuje w kształcie dłuższego ramienia rozkurczowego. Zatem istota tętna bliźniaczego polega na przedwczesnym skurczu komórki, a ponieważ ten ostatni jest równoznaczącym ze słabym napęleniem komórki, więc też i fala tętna, odpowiadająca temu, będzie bardzo małą, w pewnych zaś warunkach nawet dla dotyku niedostępną. Tą drogą mniejsza fala zjawia się w tętnicy wtedy, kiedy tętnica po poprzedniej fali nie zdołała się

jeszcze skurczyć należycie i powrócić do swej poprzedniej objętości. Tem się też tłumaczy, dlaczego obie fale tętna, pomimo znacznej różnicy w ich sile i wielkości, mogą na rysunkach sfigmograficznych dosięgać jednakowej wysokości, jak to widzimy na figurze 3-ciej. Figura ta przedstawia nam typową postać tętna

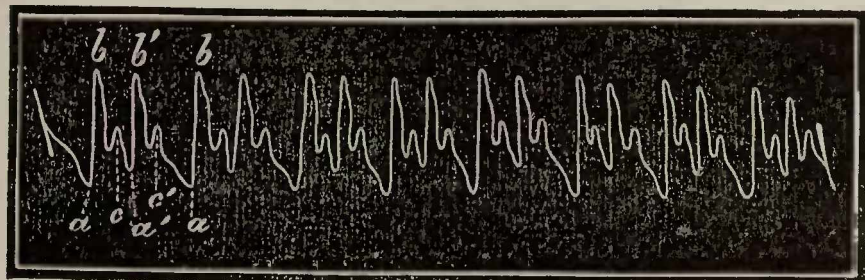


Fig. 3.

blizniaczego, otrzymaną z tętnicy promieniowej chorego, dotkniętego znacznym zwyrodnieniem ateromatycznym naczyń, przerostem lewej komórki i arytmiją serca. Tętno blizniacze, na figurze 3ej przedstawione, wyróżnia się od tętna blizniaczego, pomieszczonego na figurze 1-szej, tem, iż druga mniejsza fala ($a'b'$) jest znacznie większą, a wierzchołek jej (b') sięga do tejże wysokości, co i wierzchołek większej fali (b). W tym więc razie tętno blizniacze składa się z dwóch pulsów różnypodstawowych, lecz równowierzchołkowych. Im weześniej rozkurcz serca, czyli skurcz tętnicy, przerwany zostanie przez nowy skurcz serca, czyli rozkurcz tętnicy, tem więcej jest prawdopodobieństwa, iż wierzchołki obu do siebie należących pulsów, znajdować się będą na jednej linii poziomej.

Streszczając to, cośmy dotychczas powiedzieli o tętnie blizniaczym, widzimy: że tętna blizniacze są to tętna różnypodstawowe, często równo—niekiedy równowierzchołkowe, zasadzające się na niestosunkowości pomiędzy skurczem i rozkurczem serca.

Tętno blizniacze (*pulsus bigeminus*) należy ściśle odróżniać od tętna naprzemiennego (*pulsus alternans*), przedstawionego na figurze 4-tej, które niektórzy badacze zaliczają także, choć niesłusznie, do pulsów arytmicz-

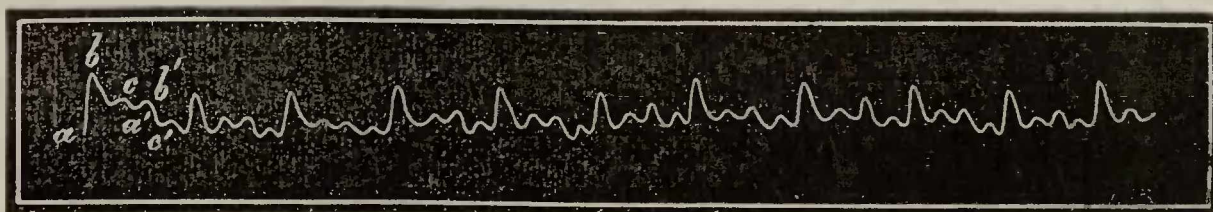


Fig. 4.

nych. Tętno naprzemiennie polega na tem, iż naprzemian po tętnie większem, silniejszym ($abc a'$), następuje mniejsze słabsze, ($a'b'c'a$), przyczem stosunek pomiędzy ramieniem skurczowem (ab) i rozkurczowem ($bc a'$) tak w większem jak i mniejszem tętnie nie uległ żadnej zmianie, czyli inaczej mówiąc stosunek skurczu do rozkurczu serca jest zupełnie prawidłowy. Jak tętno blizniacze składało się z dwóch pulsów różnypodstawowych, tak znowu z tętnem naprzemiennem rzecz się ma odwrotnie, a mianowicie, powstaje ono z dwóch pulsów różnypodstawowych, lecz równowierzchołkowych.

Z kolei rzeczy należałoby przejść do rozstrzygnięcia pytania, czy i w kardyjogramie, zatem i w sercu, istnieje taka sama dwudzielność, jak

w tętnie, ponieważ zaś do podobnego rozwiązania nie wystarcza zewnętrzny wygląd rewolucyj serca, wypada więc wprzód przytoczyć dane, otrzymane ze szczegółowych obliczeń rewolucyj serca w danym przypadku. Malbranc był pierwszym, który w pracy swej „o połowicznym skurczu serca“ podał wyniki z obliczeń czasu, trwania rewolucyj serca i pojedynczych części w skład tychże wchodzących, podczas prawidłowej czynności i przy nierytmicznej działalności serca, kiedy na 2 uderzenia serca 1 tętno przypadało. Dla łatwiejszego zorientowania się, pozwolimy sobie przytoczyć je na tem miejscu:

| Okres prawidłowej czynności serca. (<i>Hypertrophia cordis, insufficiētia valvulae bicusp.</i>) | | | | | Uderzenia serea prawidłowe. | | | |
|--|--------------------------------|------------------|---------------|---------------|-----------------------------|----------|-------|-------|
| | Faza rewolucyi serea. | Prze- ciętna. | Mini- mum. | Maxi- mum. | W s e k u n d a c h. | | | |
| | | | | | Landois. | Donders. | | |
| <i>ab</i> ¹⁾ | Skurez przed ionka. | 0,230 | 0,187 | 0,233 | — | — | — | — |
| <i>bc</i> | Skurez komórki. | 0,306 | 0,289 | 0,333 | 0,223 | 0,244 | 0,327 | 0,301 |
| <i>ef</i> | Pauza. | 0,204 | — | — | — | — | — | — |
| <i>af</i> | Cała rewolucyja serea. | 0,740 | — | — | 0,800 | 0,547 | 0,806 | 0,639 |
| | Częstość tętna na mi- nute. | 81 | — | — | 74,3 | 109,7 | 74,4 | 93,7 |

Z porównania powyższych cyfr z cyframi, otrzymanymi przez Landoisa i Dondersa, przychodzi autor do wniosku, że pomimo znacznego powiększenia serca, tj. przerostu z rozszerzeniem jam, czas potrzebny na skurez przedsionków i komórek prawie niczem nie różni się od takiegoż czasu u ludzi zdrowych, niedotkniętych chorobami serca. Wielkość 0,289—0,333 sekundy, przypadająca na skurez komórki jest wprawdzie nieco większą od ilości czasu, potrzebnego na skurez serca, przy mniej więcej tejże samej częstości uderzeń tętna w sercu zdrowym, ale w każdym razie nie dosięga *maximum* czasu, jaki na normalny skurez serca ma przypadać (0,35—0,38 sekundy).

W następującej tabelicy podaje Malbranc wyniki obliczeń oddzielnych okresów skórczów serca, w czasie peryjodycznego połowicznego skurczu serca u tejże samej chorej:

| Okres peryjodycznej hemisystolii serea. | | Częstość uderzeń serea 84 tętna 42 | | |
|---|--|---------------------------------------|---------------|---------------|
| | Części składowe rewolucyi serea. | Prze- ciętnie. | Mini- mum. | Maxi- mum. |
| | | | | |
| <i>ab</i> | Skurez obu przedsionków | 0,578 | 0,544 | 0,595 |
| <i>bc</i> | Skurez obu komórek | — | 0,211 | 0,306 |
| <i>ef</i> | Pauza całego serea | 0,102 | 0,085 | 0,119 |
| <i>af</i> | Pierwsza cała rewolucyja serea | ca 1,00 | 0,935 | 1,020 |
| <i>f b</i> | Skurez prawego przedsionka | 0,102 | — | — |
| <i>b' e'</i> | Skurez prawej komórki | 0,204 | — | — |
| <i>e' f'</i> | Rozkurez całego serea | 0,102 | — | — |
| <i>f f''</i> | Cała rewolucyja, pochodząca od prawej komórki, | 0,408 | 0,374 | 0,442 |
| <i>af''</i> | Suma, to jest trwanie obu rewolucyj serea. | ca 1,40 | — | — |

¹⁾ Części wchodzące w skład rewolucyi serea oznacza Malbranc, jak również i my, temi samymi literami co Landois, dla uniknięcia nieporozumienia.

Z tego okazuje się, że w pierwszej, większej rewolucyi serca, której odpowiada pierwsze uderzenie wierzchołkowe i tętno w tętnicy promieniowej, czas na skurcz przedsionka przypadający = 0,5 sekundy, to jest, że skurcz przedsionka trwa dwa razy dłużej, aniżeli w normalnem sercu przy bardzo rzadkiem tętnie. Skurcz obu komórek wymaga mniej więcej tyle czasu, co i przy prawidłowej czynności serca. Przy jednostronnym zaś skurczu, to jest prawej tylko połowy serca, odpowiadającym owemu 2-giemu mniejszemu uderzeniu wierzchołkowemu, czas trwania całej rewolucyi serca jest nadzwyczaj mały, wynosi bowiem zaledwie 0,408 sekundy, gdy tymczasem w większej rewolucyi 1,60 sekundy. Co zaś do części składowych, to skurcz prawego przedsionka = 0,102 sekundy, zatem trwa bardzo krótko.

Krótki czas trwania drugiej rewolucyi serca, jak również mała wartość, przypadająca na skurcz przedsionka, ma, według Malbranca, najwymowniej przemawiać za połowicznym skurczem serca. Że tak jednak nie jest, wykażemy poniżej. (D. e. n.)

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

27. Koch Robert. Etyjologija gruźlicy. (Wykład miany w towarzystwie fizycznym berlińskim d. 24 Marca 1882 r.).

Mamy przed sobą jedną z tych prac, nie często pojawiających się na horyzoncie literatury lekarskiej, w których zwięzła forma mieści w sobie treść niezmiernie bogatą i nader ważny traktuje przedmiot, rozwiązując wielkiej doniosłości zagadnienie o istocie gruźlicy, o jej tożsamości z gruźlicą zwierząt, zwłaszcza z gruźlicą płucną u bydła rogatego (*Perlsucht*). Stanowczy ton nadaje tej krótkiej, lecz na licznych doświadczeniach opartej pracy siłę przekonującą, zwłaszcza że autor zaszczytnie jest już znany, jako biegły badacz chorób zakaźnych.

Istota gruźlicy, tej strasznej plagi, sroższej niż dżuma i cholera, bo wyrządzającej z ogólnej ludności $\frac{1}{7}$ część, a aż $\frac{1}{3}$ ze średniej produkcyjnej klasy mieszkańców, dotychczas stanowczo poznaną nie była. Wprawdzie *Villemin*, a za nim *Cohnheim* i *Salmonsén*, *Baumgarten* i inni za pomocą szczepień, a *Tappeler* za pomocą doświadczeń inhalacyjnych, wykazali już dawniej możliwość przenoszenia się gruźlicy, przez co nadanem jej zostało stanowisko w rzędzie chorób zakaźnych; wprawdzie inni badacze, jak *Klebs*, *Schüller*, *Auffrecht*, znajdowali mikroorganizmy w chorobnych wytworach gruźliczych, wszelako dane te nie mogły stanowić niezbitego dowodu, albowiem nie zdołano zarazka uwydatnić za pomocą barwienia, nie oddzielono go z produktów gruźliczych, niewyhodowano oddzielnie i nie wykazano, że przez jego przeniesienie daje się wywołać choroba najzupełniej identyczna z gruźlicą samoistną.

Zasługą *Kocha* jest właśnie dostarczenie niewątpliwego dowodu, że gruźlica, identyczna u człowieka i zwierząt, jest chorobą pasorzytną, zależną od obecności bakteryj (*bacillus*), które dają się uwydatnić w produktach gruźliczych zapomocą odpowiedniego barwienia, a wyhodowane oddzielnie w odpowiednich ośrodkach przez kilka nawet pokoleń, za wprowadzeniem do ustroju zwierzęcego, wywołują pełny obraz gruźlicy.

Przedewszystkiem udało się *Kochowi* znaleźć metodę uwydatnienia bacyllów gruźliczych zapomocą podwójnego barwienia dwoma barwnikami

anilinowemi: błękitnym—blekitem metylenowym i brunatnym—wezuwinem, w obec alkaliów, które są w tym razie niezbędnymi. Barwienie stosować można do preparatów zarówno wysuszonych przez ogrzanie na szkiełkach, jak i do skrawków tkanek, stwardniałych w alkoholu ¹⁾. Przy tem barwieniu tkanki (mianowicie jądra komórek), oraz produkty ich rozpadu (*detritus*) barwią się na brunatno, zaś bacylle gruźlicze przybierają piękną barwę niebieską i wybornie przez to rozpoznąć się dają; ponieważ zaś wszelkie inne bakteryje, z wyjątkiem trądowych (*lepra*), w tych warunkach również brunatny przybierają kolor, przeto bacylle gruźlicze niebieskim swem zabarwieniem stanowczo odróżnić się dają od wszelkich innych bakteryj.

Bacylle gruźlicze są to twory pręcikowate, bardzo cienkie (5 razy tak długie jak szerokie); długość ich równa się $\frac{1}{4}$ lub $\frac{1}{2}$ średnicy czerwonego ciała krwi (czasem całej jego średnicy). Są one więc bardzo podobne do bakteryj trądowych, ale te ostatnie są jeszcze szczuplejsze i na końcach zaostrome, oraz barwią się podług metody Weigert'a, przy której bacylle gruźlicze zostają niezabarwionemi.

Badane w świeżym stanie, w wodzie destylowanej lub w surowicy krwi na szkiełku z zagłębieniem, bacylle gruźlicze okazują tylko ruch drobinkowy, własnej zaś ruchliwości nie przedstawiają ani śladu, i na tej zasadzie Koch sądzi, że znalezione przez Klebs'a, Schüller'a i Aunfricht'a mikroorganizmy w wytworach gruźliczych nie były grzybkami gruźliczemi.

W pewnych warunkach bacylle gruźlicze wytwarzają w organizmie zwierzęcym zarodniki (spory) owalne, których znajdujemy po 2—4 w każdym bacyllu, rozmieszczone w równych od siebie odległościach.

Bacylle gruźlicze znaleźć można w dużej ilości wówczas, gdy sprawa gruźlicza jest świeżą i szybko się szerzy; stanowią one wtedy drobne gromadki peczkowato ułożone i leżą często w komórkach (jak bakteryje trądowe); na brzegu ognisk serowatych bacylle zwykle są wolne. Po przejściu *acme* gruźlicy bacylle stają się mniej liczne i obok silnie zabarwionych znajdujemy słabo zabarwione osobniki, zapewne obumierające. Jeszcze później ilość bacyllów maleje, ale rzadko całkowicie ich brak i to tylko wtedy, gdy sprawa gruźlicza zatrzyma się w swym rozwoju.

Jeżeli w utworach gruźliczych znajdują się komórki olbrzymie, to bacylle leżą w nich przeważnie; często jedynie komórki olbrzymie zawierają bacylle, po jednym, po kilka lub kilkanaście; jeżeli zarazem są komórki takie wolne od bacyllów, to te, które je w sobie mieszczą, należy uważać za młodsze. Bacylle w tym razie grają rolę poniekąd ciał obcych, dokoła których rozwija się

¹⁾ Barwienie odbywa się w następujący sposób. Do 200 cent. kub. wody przekroplonej dodaje się 1 cfm. stężonego alkoholowego roztworu błękitu (*Methylenblau*) i podczas mieszania dodaje się jeszcze 0,2 cfm. k. 10 procentowego ługu potażowego (*kali caust.*). W płyn ten, który stojąc przez kilka dni nie powinien tworzyć osadu, wkłada się przedmiot do barwienia przeznaczony (szkiełko lub skrawki) na 20—24 godzin (jeśli płyn ogrzany został na kąpieli wodnej do 40° C., natenczas wystarcza $\frac{1}{2}$ —1 godziny). Następnie szkiełko oblewa się stężonym wodnym roztworem barwnika wezuwini, świeżo przecedzonym, a po 1—2 minutach oplukuje się wodą destylowaną. Przebarwione w błękitnym barwniku preparaty zostają teraz odbarwione, tak, że pozostaje tylko słabe brunatne zabarwienie.

Skrawki z organów stwardniałych w alkoholu i w podany sposób przebarwione błękitem, wkłada się na 15—20 minut do roztworu wezuwini i oplukuje wodą, póki nie zniknie widoczne dla oka błękitne zabarwienie; następnie skrawki odwadnia się alkoholem, wkłada do olejku gwoździkowego dla sprzezczerzyszczenia i wreszcie zachowuje się w balsamie kanadyjskim.

Inne barwniki anilinowe, z wyjątkiem brunatnych, barwią także bacylle gruźlicze, ale daleko gorzej niż błękit metylenowy. Zamiast potażu można użyć także ługu sodowego lub amonijaku, gdyż chodzi tu głównie o alkalizność. Im silniejszy roztwór potażu użytym zostanie, tem lepsze powstaje zabarwienie bacyllów gruźliczych, ale zbyt stężone alkalia zmieniają tkankę.

komórka olbrzymia, podobnie jak to działo się w doświadczeniach Weis's'a, Friedländer'a i Laulaniego.

Poszukiwania nad bacyllami gruźliczymi przeprowadził Koch na wielką skalę i dowiadujemy się, że obecność tych pasorzytów wykazaną została stanowczo w następujących stanach gruźliczych.

I. U człowieka. 1. W 11-tu przypadkach gruźlicy prosówkowej w płuc, śledziony, wątroby i nerek; bacylle znajdowały się na brzegu gruzelków starszych, a w środku młodszych, niezserowaciałych. Dalej w oponie miękkiej przy *meningitis basilaris* i w zserowaciałych gruczolach oskrzelowych (tu były bacylle ze sporami).

2. W 12-tu przypadkach *pneumoniae et bronchitidis caseosae* z jamami (*cavernae*); bacylle nadzwyczaj obficie i często ze sporami znajdowały się w jamach, a znane serowate bryłki złożone były prawie z samych bacyllów. W jamach większych znajdowały się razem i inne bakteryje, lecz te barwiły się na brunatno, nie zaś na niebiesko, jak bacylle gruźlicze.

3. W 1-ym przypadku samotnego gruzelka móżgu (wielkości orzecha laskowego); bacylle leżały wśród komórek olbrzymich, w jakie obfitowała tkanka, otaczająca masy serowate.

4. W 2-ch przypadkach gruźlicy kieszek, w gruzelkach dokoła wrzodów, a także w odpowiednich gruczolach kręzkowych.

5. W świeżo wyluszczonych gruczolach skrofalicznych znaleziono w 2-ch przypadkach bacylle, w komórkach olbrzymich zawarte.

6. W stawach zajętych przez zapalenie grzybowate w 2-ch przypadkach znajdowały się komórki olbrzymie z bacyllami.

II. U zwierząt: 1. W 10-ciu przypadkach gruźlicy u krów (*Perlsucht*), w guzach w płucach, na otrzewnej, na osierdziu, w gruczolach oskrzelowych i kręzkowych, oraz w 3-ch przypadkach tak zwanej bronchiektazy u krów (guzy niezwapniałe lecz gładkie, wypełnione gęstą, serowatą masą nabrzmiałości). W obu razach bacylle znajdowały się przeważnie w komórkach olbrzymich.

2. U świnii w zserowaciałym gruczole chłonnym na szyi.

3. U kur, padłych na gruźlicę (w gruzelkach szpiku kostnego i w guzach w kiszkiach, wątrobie i płucach).

4. U trzech małp, zdechłych na samoistną gruźlicę (w gruzelkach płuc, śledziony, wątroby, sieci i w gruczolach limfatycznych).

5. U 9-u świnek morskich z gruźlicą samoistną (*tuberculosis spontanea*).

6. U 7 królików z gruźlicą samoistną.

7. U 172 świnek morskich, 32 królików i 5 kotów, u których wywołano sztucznie gruźlicę przez szczepienie mas gruźliczych, pochodzących z ludzkiej gruźlicy prosówkowej i z *pneumonia caseosa*, z *tuberculosis spontanea* małp, królików i świnek, oraz z gruźlicy krów. Były u tych 209 zwierząt badane guziki w płucach i zawierały mniej lub więcej liczne charakterystyczne bacylle, niekiedy opatrzone zarodnikami.

Aby dowieść, że gruźlica jest chorobą pasorzytną, spowodowaną przez wnikać do ustroju bacylle i zależną od ich rozwoju i rozmnażania, trzeba było odosobnić bacylle, wyhodować w czystych kulturach (celem uwolnienia od obecnego ewentualnie przy nich produktu chorobnego pochodzącego z ustroju zwierzęcego), a następnie wywołać przez przeniesienie oddzielonych bacyllów na zwierzęta taką samą chorobę, jaka wywiązuje się przy szczepieniu naturalnych wytworów gruźliczych.

Koch przekonał się, że najlepszym ośrodkiem do hodowli bacyllów gruźliczych jest surowica krwi (wołowej lub owczej), która przez stoso-

2) Czysta surowica krwi (wołowej lub owczej) zebrana w epruwetki zatłkane watą ogrzewa się przez 6 dni codziennie przez godzinę do 58° C. Ciecz w ten sposób sterylizowana

wne ogrzewanie tężeje na masę zbitą, żółto bursztynową i przeświecającą. Hodowanie udaje się najłatwiej gdy mamy pod ręką zwierzę z rozwiniętą gruźlicą. U zwierzęcia takiego zapomocą narzędzi wypalonych w ogniu (dla dezynfekcyi) otwieramy klatkę piersiową i z wypreparowanego nożyczkami prosówkowego gruzelka bierzemy małą ilość drucikiem platynowym i umieszczamy na powierzchni stężalej surowicy, zachowanej w epruwetce, zatkanej watą. (Dobrze również udaje się hodowla z gruczolów limfatycznych, które zaczynają serowacieć; trudniej z wytworów gruźliczych ludzkich i z płuc krów, chorych na gruźlicę).

Epruwetki w ten sposób przygotowane wstawia się w przyrząd hodowlany w stałą ciepłotę 37—38° C. Hodowla udaje się wtedy, gdy dopiero w drugim tygodniu lub po 10 dniach pojawiają się na surowicy widoczne gołem okiem punkciki białawe i suche łuszczyki dookoła włożonego kawałeczka masy gruźliczej. Przy użyciu mikroskopu (słabych powiększeń, 30—40 razy), dostrzegamy już w końcu 1-go tygodnia kolonije bacyllów gruźliczych, ułożone w postaci figur wrzecionowatych, esowatych i pokrzywionych. Przez 3—4 tygodni kolonije zamieniają się na płaskie łuszczyki wielkości ziarna maku, lekko przylegające do surowicy, nie wnikające wgląd, zbite i z trudnością rozgnieść się dające. Żadne inne bakteryje z wyjątkiem gruźliczych nie rosną tak powolnie i tylko w ciepłocie hodowlanej. Żadne też z dotąd znanych nie tworzą tak charakterystycznych, suchych, łuszczkowatych, twardych kolonij. Kolonije te, z powodu nieruchomości bacyllów, przestają się powiększać po kilku tygodniach. Lepiej więc po upływie 10—14 dni przenieść rozwinięte łuszczyki do nowej epruwetki ze stężalą surowicą dla dalszej hodowli.

(Na zasadzie licznych doświadczeń Koch utrzymuje, że hodowle mikroorganizmów jakoby gruźliczych, wykonywane przez Klebs'a, Schüller'a i Toussa'in't'a, nie miały nic wspólnego z bacyllami gruźliczemi, gdyż bacylle Koch'a bardzo słabo rozwijają się w płynach, nigdy ich nie mącą (gdyż bacylle są nieruchome) i widocznymi stają się dopiero po 3—4 tygodniach, gdy tymczasem autorowie ci już w 2—3 dni otrzymywali mętne kultury).

W powyżej podany sposób hodował Koch najprzód bacylle, otrzymane z produktów gruźliczych świnek morskich, którym zaszczepiał gruźlicę¹⁾ (15 kultur; 4 świnki szczepione były gruzelkami małp, 4 guzikami z gruźlicy płucnej krów, 7 masami gruźliczemi ludzkiemi). Dla usunięcia jednak wszel-

ogrzewa się następnie przez kilka godzin do 65° C., przyczem tężeje w masę zbitą, przeświecającą, do bursztynu podobną. Masa ta, pozostawiona w ciepłocie hodowlanej przez kilka dni, nie powinna okazywać rozwoju bakteryj, co by wskazywało na przypadkowe zanieczyszczenie. Stężanie surowicy odbywa się w epruwetkach nachylonych, celem powiększenia powierzchni masy, lub na zakrytych szkiełkach zegarkowych.

1) Świnki morskie, którym Koch szczepił gruźlicę, były przedtem niewatpliwie zdrowe. Sądzi on, że *tuberculosis spontanea* zdarzająca się niekiedy u tych zwierząt, jest zawsze gruźlicą „inhalacyjną“ wskutek przebywania razem ze zwierzętami, którym gruźlicę zaszczepiono. Ta gruźlica samoistna rozwija się bardzo powolnie (3—4 miesiące); gruczoly oskrzelowe są bardzo powiększone, zropiałe; w płucach znajdujemy ogniska serowate, nawet jamy, organy brzuszne zaś daleko mniej są zajęte aniżeli płuca. Przeciwnie zachowuje się gruźlica przez szczepienie wywołana; przebieg jej jest szybki, śledziona i wątroba są bardziej zmienione niż płuca, łatwo więc odróżnić gruźlicę samoistną od szczepionej.

Szczepienie wykonywał Koch u świnek morskich na brzuchu blisko pachwin, zapomocą narzędzi wypalonych w celu dezynfekcyi. W miejscu zaklejającej się nazajutrz po szczepieniu ranki pokazuje się po 8 dniach guziczek, coraz się powiększający, lub też tworzy się płaski, suchy wrzodzik; jednocześnie obrzmiewają gruczoly limfatyczne pachwinowe, a potem i pachowe. Następnie zwierzęta chudną wskutek rozwoju gruźlicy i zdychają często po 4—6 tygodniach.

Jako dowód, że sprawa gruźlicza była skutkiem zaszczenia mas gruźliczych, zawierających bacylle gruźlicze, służy okoliczność, że zwierzęta, którym szczepiono masę z gruczolów żółzowatych z ziarninowego zapalenia stawów, niezawierającą bacyllów, oraz gruzelki małp, suszone przez 2 miesiące, lub przez miesiąc trzymane w alkoholu, nie dostawały gruźlicy.

kich wątpliwości, używał też, z takim samym skutkiem, mas wziętych wprost z gruźliczych organów ludzkich i ze zwierząt chorych na *tuberculosis spontanea*. Wszystkie te hodowle bacyllów wydały zupełnie jednakowy rezultat, tak, że nie można było wątpić, iż we wszystkich tych wytworach gruźliczych znajdują się jedne i te same bacylle.

Wykazawszy, że w produktach gruźliczych znajdują się charakterystyczne bacylle i że one dają się oddzielić przez hodowlę, pozostawało teraz Koch'owi wywołać przez zaszczerpienie tych oddzielonych i wyhodowanych bacyllów typową gruźlicę. Kwestyję tę, stanowiącą punkt ciężkości pytania o naturze zarazka gruźliczego, udało się Koch'owi rozstrzygnąć całym szeregiem doświadczeń. Przytacza on szczegółowo 13 szeregów doświadczeń, do których używał bacyllów hodowanych przez czas dłuższy (od 54—178 dni), oraz przy pomocy kilkakrotnego (5—8) przeniesienia (*Umzüchtung*). Dla kontroli w każdym szeregu doświadczeń pozostawiano razem zwierzęta nieszczerpione (które przy sekcji okazywały się zdrowymi). Do hodowli bacyllów mających być szczepionemi używane były wszystkie wyżej wyszczególnione produkty gruźlicze, w których Koch wykazał obecność bacyllów. Szczepił je pod skórę, do jamy brzusznej, wprost do krwi (do żyły) i do komórki przedniej oka (*camera anterior*). Ze zwierząt używano świnek morskich, królików, oraz zwierząt uważanych dotychczas za bardzo odporne na gruźlicę (jak białe szczury, myszy polne, koty, psy, chomiki); ogółem wykonano przeszło 100 szczepień.

We wszystkich tych doświadczeniach otrzymał Koch charakterystyczną typową gruźlicę, z nadzwyczaj licznymi nieraz gruzelkami w rozmaitych organach, stosownie do ilości wprowadzonego zarazka. Przy szczepieniu minimalnych ilości cieczy z bacyllami gruźliczymi do przedniej komórki oka u królików, otrzymywał Koch gruźlicę tęczęwki, zupełnie podobną do gruźlicy, wykazanej przez znane doświadczenia Colnheima i Solomonsen'a oraz Baumgardena. Gruzelki, wywołane we wszystkich tych szczepieniach hodowanych bacyllów, przy badaniu mikroskopowem okazywały budowę taką samą jak gruzelki przy *tuberculosis spontanea*, lub gruzelki powstałe w skutek szczepienia produktów gruźliczych świeżych; znajdowały się w nich również komórki olbrzymie, zawierające bacylle gruźlicze. Niemniej też udawało się Koch'owi dalsze przeszczerpienie gruzelków otrzymanych z bacyllów wyhodowanych.

W ten sposób nie ulegało już wątpliwości, że bacylle nietylko towarzyszą produktom gruźliczym, ale że są ich przyczyną, że one stanowią prawdziwy ja d gruźlicy. Jeżeli dotychczas brakowało kryterjum dla spraw gruźliczych, tak, że panowały różne zdania co do natury gruźlicy prosówkowej, zmian suchotniczych, zółzów, oraz gruźlicy płucnej u krów, to dziś łatwo będzie się oryjentować w tym względzie. Dziś kryterjum nie będzie stanowiła budowa gruzelka, brak w nim naczyń, obecność komórek olbrzymich, a tylko jedynie wykazanie charakterystycznych bacyllów gruźliczych za pomocą barwienia i hodowli. Teraz wiemy, że *tuberculosis miliaris*, *bronchitis et pneumonia caseosa*, gruźlica kiszek i gruczołów limfatycznych, gruźlica płucna u krów z jednej, a *tuberculosis spontanea* i gruźlica szczepiona u zwierząt z drugiej strony, są sprawami identycznymi. Co się tyczy zmian zółzowatych i grzybowatego zapalenia stawów (*arthritis fungosa*), których Koch zamało dotąd jeszcze badał, zdaje się, że znaczna część przypadków, a może i wszystkie, należyć będą do gruźlicy. Wreszcie po badaniach Koch'a staje się prawdopodobnem, że między zwierzętami domowemi więcej jest takich, które podlegają gruźlicy, aniżeli mniemano (świnie, kury). Dalszym badaniom pozostawić należy najwięcej do gruźlicy zbliżone choroby: przymiot i nosaciznę, które, jak wiadomo, razem stanowią grupę chorób za-

każnych, cechujących się produktami guziczkowatymi (*infectiöse Geschwulstkrankheiten*).

Dostarczywszy dowodu, że gruźlica jest choroba zakaźna, pasorzytną, chodziło dalej o wykazanie, z kąd się bierze pasorzyt gruźliczy i jak się dostaje do ciała ludzkiego i zwierzęcego.

W tym względzie ważnym okazał się fakt, że bacylle gruźlicze rozwijają się tylko w ciepłocie od 30–41° C. (nie zaś niżej od 30° i wyżej do 42°), a więc muszą one trzymać się ciała zwierzęcego i mogą pochodzić tylko ze zwierzęcego, *respectively* ludzkiego ustroju, nie mogą zaś rozwijać się poza obrębem jego, w naturze, jak np. *bacillus anthracis*, gdyż w umiarkowanym klimacie nie zdarza się ciepłota wyżej 30° C., utrzymująca się przez dwa tygodnie.

Wobec tego dalej, że gruźlica w większej części przypadków zaczyna się w drogach oddechowych, z góry już było prawdopodobnem, że pasorzyt gruźliczy dostaje się do nich z powietrza, w którym może się unosić z pyłem. W tym kierunku badań swych Koch przekonał się o nader ważnych faktach:

1) Że w płwocinie suchotniczej liczne nadzwyczaj znajdują się bacylle gruźlicze, opatrzone nawet zarodnikami (w połowie przypadków badanych, w niektórych tylko nie było bacyllów), również jak w zawartości jam płucnych. Natomiast w płwocinie osób niesuchotniczych bacyllów wcale nie było.

2) Że świeża płwocina suchotników, zaszczipiona zwierzętom, sprowadza gruźlicę.

3) Że płwocina taka mimo wysuszenia przez 2–8 tygodni nie traci swej zaraźliwości (12 doświadczeń na świnkach morskich).

Mamy więc dowód, że źródłem zaraźy jest płwocina suchotników, która zaschnięta na podłodze, odzieży, nie utracą zdolności zarażania, a rozpylona dostać się może do płuc i wywołać gruźlicę. Trwałość zaraźliwości płwociny suchotniczej zależy zapewne od wytworzenia zarodników w bacyllach, która to sprawa owocowania może się odbywać wewnątrz ustroju (tymczasem, jak wiadomo, zarodniki *bacilli anthracis* wytwarzają się tylko poza obrębem organizmu).

O ile jednak częstą jest droga zarażenia przez płuca (przyczem wszelako niewątpliwie grać może pewną rolę skłonność, nabyta i dziedziczna), o tyle nielätwem jest zarażenie się bacyllami gruźliczymi za pośrednictwem małych ranek skórnych, np. przy sekcyi suchotnika; (odwrotnie bywa w karbunkule), gdyż bacylle gruźlicze rozwijają się bardzo powolnie i potrzebują niejako zagnieździć się w miejscu ochronionem, na które się dostały. Koch przekonał się np., że szczepienie w płytkie ranki skórne i w rogówkę udaje się tylko wyjątkowo. Zapewne więc także do zagnieźdzenia się bacyllów gruźliczych w płucach potrzeba pewnych warunków sprzyjających, jak obnażenie z nabłonka, dłuższe zatrzymanie wydzieliny w jamach i t. p. Inaczej, każdy człowiek, stykając się w zaludnionych miejscach z suchotnikami, musiałby zarażać się gruźlicą.

Oto jest rezultat doświadczeń Koch'a, które ten znakomity badacz przedsięwziął głównie w interesach higieny, jako dyrektor urzędu sanitarnego berlińskiego. Pozostawiając więc klinicytom i chirurgom możność wyciągania wniosków w kierunku praktycznym pod względem rozpoznawania gruźlicy z obecności bacyllów w płwocinie, pod względem chirurgicznego leczenia miejscowych cierpień gruźliczych, oraz zastosowania odpowiednich środków terapeutycznych, Koch bliżej zastanawia się na tem, w jaki sposób higiena może skorzystać z wyników jego doświadczeń.

Dotychczas starano się dla zmniejszenia ofiar gruźlicy, którą uznają powszechnie za wyraz nędzy społecznej, usuwać tę ostatnią. Dziś zaś

odkąd wiemy, że w gruźlicy mamy do czynienia z p a s o r z y t e m, odkąd znamy jego warunki życia i rozwoju, wstępuje nadzieja skuteczniejszej walki z tą straszną chorobą. Na podstawie pewności, że bacyllus gruźliczy może się rozwijać tylko w organizmie ludzkim i zwierzęcym, a nie w naturze jak bacyllus karbunkułowy, zwrócimy uwagę na dwa najważniejsze źródła zarazy, jakimi są ludzie i zwierzęta gruźlicze. Przedewszystkiem więc będziemy się starali skutecznie dezynfekować świeżą płwocinę suchotników, która roznosić może zarazę, a także odwiezwać odzież, pościel i sprzęty, na których resztki płwociny pozostać mogły. Powtóre, zwrócimy bacześniejszą uwagę na gruźlicę zwierząt domowych, a w szczególności na gruźlicę płucną krów. W tym ostatnim kierunku ważną jest kwestya szkodliwości mięsa i mleka krów gruźliczych. W obec niewątpliwej tożsamości gruźlicy płucnej krów z gruźlicą ludzką i możności jej przenoszenia na człowieka, potrzeba gruźlicę krów traktować tak samo jak inne choroby zakaźne, na człowieka ze zwierząt przenoszące się. Niebezpieczeństwo spożywania mięsa i mleka krów gruźliczych zawsze istnieć musi i dlatego unikać go należy, bez względu na zdanie tych, którzy dowodzą, że spożycie mięsa zwierząt chorych nawet na karbunkuł nie zawsze jest szkodliwe.

Co się tyczy mleka, to ponieważ weterynarze spostrzegali nieraz przejście gruźlicy na gruczoły mleczne krów, przeto możliwe jest dostawanie się pasorzyta gruźliczego nawet wprost do mleka, a ztąd szkodliwość tego ostatniego.

Podaliśmy obszerniejsze streszczenie tej, powtarzamy, nader starannej i przekonującej pracy Koch'a, z powodu jej wyjątkowej ważności. Poraz pierwszy mamy wykazany przyczynowy związek między bacyllami a chorobą (gruźlicą) w taki sposób, jak to było dotychczas zrobione właściwie tylko dla karbunkułu; w innych bowiem chorobach, jak gorączka powrotna, choroby zakaźne przyranne, trąd, rzeżączka, odkryto wprawdzie mikroorganizmy, ale przyczynowy ich związek z danymi chorobami nie został jeszcze doświadczalnie stwierdzony. Z niecierpliwością oczekiwac będziemy obszernej rozprawy Koch'a, w której zapewne znajdziemy szczegółowy opis doświadczeń z badaniem i szepieniem świeżej oraz zasuszonej płwociny suchotniczej, pobieżnie tylko zaznaczonych w niniejszej pracy, a zarazem inne jeszcze dowody, zdolne usunąć wszelką wątpliwość, jakaby się zrodzić mogła w umyśle ultra-sceptycznego krytyka.

W. Mayzel.

28. Dr. Sommerbrodt (prof. we Wrocławiu). O pewnem ważnem, a nieznanem dotąd urządzeniu ustroju ludzkiego. (*Ueber eine bisher nicht gekannte wichtige Einrichtung des menschlichen Organismus. Tübingen, 1882*).

Od pewnego czasu spotykamy liczne doświadczenia, starające się pokazać, jaki wpływ wywiera powiększone ciśnienie wewnątrz-oskrzelowe na krążenie i ciśnienie krwi.

Prof. E. Hering znalazł, że u psów, przez nadęcie płuc pod ciśnieniem 30—50 mm. rtęci, ciśnienie krwi znacznie opada, a częstość uderzeń serca znakomicie się wzmacza, tak, że nieraz liczba takowych się podwaja.

Rzeczony zwiększenie częstości uderzeń serca nie zależy, według Heringa, ani od powiększonego ciśnienia, wywartego na powierzchnię zewnętrzną serca, ani też od zwiększonego oporu dla krążenia; gdyż w tem doświadczeniu występuje przyspieszenie czynności serca tak przy obniżonem, jakoteż przy sztucznie podniesionem ciśnieniu krwi.

Nie mają tu również znaczenia zmienione warunki wymiany gazów; wyniki bowiem pozostawały zawsze też same, nie bacząc na to, czy do nadymania użyto wodoru, czy też powietrza atmosferycznego, czy też nareszcie wstrzymano dopływ krwi tętnicznej do mózgu.

Przyspieszona czynność serca przychodzi do skutku w tych razach raczej jedynie na drodze odruchowej za pośrednictwem nerwów błędnych. A mianowicie: przy nadęciu płuc zostają podrażnione nerwy obwodowe, podrażnienie to przeniosłszy się na ośrodek mózgowy nerwów serca, wprawia takowy ośrodek w pewien odmienny stan. Innemi słowy, podrażnienie nerwów czuciowych płuc, wywołane przez nadymanie, osłabia pobudliwość ośrodka mózgowego dla hamujących nerwów serca, a przez to zmniejsza się do pewnego stopnia napięcie (*tonus*) włókien hamujących.

Waldenburg utrzymuje, że próba Valsalvy¹⁾ i wdechanie zgęszczonego powietrza podnoszą ciśnienie krwi tak długo, jak długo trwa doświadczenie; wielu jednak autorów na ten pogląd się nie zgadza. Co się zaś tyczy działania na ilość uderzeń serca, to Waldenburg wprawdzie tę okoliczność uwzględnił, wyraża się jednak, że w tych razach liczba uderzeń serca staje się mniejszą. Doświadczenia wszakże Drosdoff'a, Riegela i Sommerbrodt'a (autora) dały wyniki wprost przeciwne.

Autor niniejszej pracy, chcąc ostatecznie rozwiązać daną kwestyję, a szczególnie owe sprzeczne wyniki, poczynił liczne doświadczenia sfigmograficzne i doszedł do zupełnie nowych rezultatów. Obszerną pracę w tym kierunku ogłosił w „*Zeitschrift f. Klinische Medizin*“ pod tytułem „*Die reflectorischen Beziehungen zwischen Lunge, Herz und Gefässen*“²⁾.

W niniejszej pracy autor podaje rys ogólny swych doświadczeń i wyników, a co ważniejsza, obszernie rozbiera wnioski, wypływające z wyników owych doświadczeń.

Tak przy próbie Valsalvy, jakoteż i przy wdechaniu zgęszczonego powietrza autor u osób zdrowych stale spostrzegał dwa fakty, a mianowicie: krzywizna tętnicza wskazywała zawsze na zmniejszenie napięcia ściany naczyniowej, a liczba uderzeń serca stawała się większą.

Zgadza się to zatem, jak widzimy, najzupełniej z wynikami, do jakich doszedł prof. Hering przy swych doświadczeniach nad powiększonym ciśnieniem wewnątrz-oskrzelowem.

Tożsamość wyników dozwalała autorowi wnioskować, że w próbie Valsalvy, jakoteż i przy wdechaniu zgęszczonego powietrza zachodzi podrażnienie nerwów czuciowych płuc, które na drodze odruchowej przyspiesza czynność serca.

Poszukiwania autora pokazały dalej bez żadnej wątpliwości, że bezpośrednio po doświadczeniach występują na krótki czas wszystkie oznaki powiększonego ciśnienia krwi, a mianowicie: bardzo znaczne napięcie ściany naczynnej, zwolnienie uderzeń serca, a często zaburzenia w rytmie sercowym; przyczem również pokazało się, że u zdrowego człowieka można dowolnie sztucznie wywołać tak zwane tętno bliźniacze, czyli dwójkowe (*pulsus bigeminus*).

Ów fakt, że po doświadczeniu ciśnienie krwi się podnosi, wydawał się autorowi bardzo ważnym, a to dla pewnych powodów. Wszyscy mianowicie, którzy znaleźli obniżenie ciśnienia krwi po dczas doświadczenia, tłumaczyli sobie to w sposób następujący: przez podniesienie ciśnienia wewnątrz-oskrzelowego krew żylna zostaje niejako odepchniętą z klatki piersiowej ku obwodowi, z tego powodu mniej krwi dopływa do prawego serca, a ztąd i do lewego; a zatem ciśnienie krwi tętnicze obniżyć się musi koniecznie tak samo, jak to widzimy w przypadkach ucisku żyły wrotnej. To rozumowanie wydawało się tem sprawiedli-

¹⁾ Silny wydech przy zamknięciu ust i nosa. (Przyp Red.).

²⁾ Tom II, Zeszyt III, oraz oddzielna odbitka.

wszem, że na mocy jego można było sobie objaśnić, dla czego p o d o ś w i a d c z e n i u ciśnienie krwi się wzmacnia. Po usunięciu bowiem przeszkody, to jest podwyższonego ciśnienia wewnątrz-oskrzelowego, odepchnięta poprzednio ku obwodowi krew daleko obficiej może do serca dostawać się, przez co i ciśnienie wzrasta.

Pewne wszakże sprzeczności nasunęły autorowi myśl, że rzezone objaśnienie powyższych faktów jest niedostateczne. Z góry przecież należało przypuścić, że obniżenie ciśnienia krwi musi być w prostym stosunku do stopnia przeszkody, jaką znajduje krew w swym dopływie do serca, to jest należało się spodziewać, że ze stopniowem powiększeniem ciśnienia wewnątrz-oskrzelowego s t o p n i o w o ciśnienie krwi opadać będzie. Tymczasem S o m m e r b r o d t znalazł zupełnie co innego. Pomimo powolnego i stopniowego powiększania ciśnienia wewnątrz-oskrzelowego autor nieraz zauważył n a g ł e obniżenie ciśnienia krwi. Nie dość na tem; przy dokładniejszym rozpatrzeniu krzywizn kimograficznych H e r i n g'a znalazł ten sam nagły spadek, chociaż H e r i n g wyraźnie zaznacza, że nigdy nagle, ale zawsze powoli, ostrożnie i stopniowo płuca nadymał.

Z tego powodu nasunęło się pytanie, czy w tych d o ś w i a d c z e n i a c h, prócz wypchnięcia krwi żyłnej k u o b w o d o w i n i e istnieje jeszcze inna nieznana dotąd p r z y c z y n a, sprawiająca obniżenie ciśnienia krwi.

Dla rozwiązania tego pytania S o m m e r b r o d t zajął się stigmograficznym badaniem takich przypadków powiększonego wewnątrz-oskrzelowego ciśnienia, w których zastój żylny wsteczny (*venöse Rückstauung*) byłby niezbyt znaczny. W tym celu autor zbadał przede wszystkim wpływ kaszlu, śpiewu i deklamacyi patetycznej na krzywiznę tętna.

(D. c. n.)

W. Grosstern.

Wiadomości bieżące.

Jaworze (Brnsdorf). Kierunek naukowy tutejszego zakładu wodoleczniczego, który uległ zupełnemu spolizowaniu, objął D-r S m o l e Ń s k i, znany z wielu prac naukowych lekarskich.

Berlin. Dla uczczenia srebrnego wesela następcy tronu niemieckiego, przypadającego w r. b. zawiązał się komitet, zbierający składki na założenie szpitala dla dzieci.

Londyn. Zmarł w d. 19 Kwietnia r. b. najznakomitszy z żyjących badaczy natury Karol D a r w i n.

Petersburg. Obchodzone tu uroczyście 2 jubileusze; w d. 13 Kwietnia jubileusz 25-letniego zawodu profesorskiego prof. oftalmologii J u n g'a; a w d. 16 t. m. — 35-letniego zawodu profesorskiego, prof. anatomii G r u b e r'a.

NADESŁANO DO REDAKCYI:

S m o l e Ń s k i. Ueber die sogenannten „beruhigenden“ Bäder. Odbitka z Wiener mediz. Blätter. 1881.

A b r a h a m J a c o b i. Infant feeding and infant foods. The anniversary adress delivered before New-York State Medical Society. Philadelphia. 1882.

P o l a k. Hygiena mężatek i matek. Warszawa. 1882.

Na pomnik Mickiewicza złożyli: D-r Świątorzecki Bolesław, z Żyzdry, gub. Kalużskiej, rs. 3. — Pani F. M., z Żyzdry, rs. 1. — D-r Dąbrowski, z Warszawy, rs. 2. — Razem z poprzednio zebranemi. **Rs. 807 kop. 56 i 10 franków w złocie.**

Na kasę Imienia Mianowskiego. D-r Dąbrowski, z Warszawy, rs. 5.

Do dzisiejszego N-ru „Gazety Lekarskiej“ dołącza się bezpłatnie dla wszystkich prenumeratorów Gazety — „Katalog nowych dzieł lekarskich“ za miesiąc Luty i Marzec 1882 roku, księgarni W-go Wendego i S-ki.

Wydawca Dr. St. Kondratowicz.

Redaktor odpowiedzialny Dr. Wł. Gajkiewicz.

Дозволено Цензурою, Варшава, 15 Апрелья 1882 г. Друк К. Ковалевського, Крólewska. 23.

GAZETA LEKARSKA.

Treść. I. Korczyński. Pierwsze przypadki nagminnego zapalenia opon mózgo-rdzeniowych. (*Meningitis cerebrospinalis epidemica*) w Krakowie między rokiem 1868 a 1871. — J. Pawiński. O tak zwanym połowicznym skurczu serca. *Hemisystolia cordis*. (Leyden). (Dalszy ciąg). — *Dział sprawozdaniowy*: 27. Koch Robert. Etiologia gruźlicy. — 28. Dr Sommerbrodt (prof. w Wroclawiu). O jawnem ważnem, a nieznanem dotąd urządzeniu ustroju ludzkiego. — Wiadomości bieżące. — Nadesłano do Redakcyi. — Na pomnik Mickiewicza. — Na kasę imienia Mianowskiego. — Dodatek. — Ogłoszenia.

I. Pierwsze przypadki nagminnego zapalenia opon mózgo-rdzeniowych,

(*Meningitis cerebrospinalis epidemica*)

w Krakowie między rokiem 1868 a 1871.

Przez Dra Korczyńskiego.

Profesora kliniki terapeutycznej Uniwersytetu Jagiellońskiego.

Zapalenie opon mózgo-rdzeniowych usadowiło się w Europie środkowej i północno-wschodniej, dopiero począwszy od roku 1863, i odtąd pojawia się prawie stale, bądź to w postaci mniejszych lub większych epidemij, bądź też sporadycznie, podczas gdy poprzednio pokazywało się w Europie środkowej tylko przemijająco w niektórych krajach.

Jak co do każdej choroby nowej, tak i co do tej choroby ważną jest rzeczą wiedzieć, kiedy zjawiała się po raz pierwszy w pewnych okolicach, gdyż wiadomości te tłumaczą niekiedy sposób rozszerzania się choroby, wykrywają wzajemną zależność poszczególnych epidemij, a nawet rzucić mogą korzystne światło na przyszłe epidemije.

Co do kraju naszego wyznać należy z przykrością, że piśmiennictwo nasze lekarskie mało dostarcza pewnych dat epidemijologicznych w ogóle, a w szczególności co do zapalenia opon mózgo-rdzeniowych. Stoimy pod tym względem znacznie niżej od wielu innych krajów, gdzie lekarze, w słusznem zrozumieniu obowiązku obywatelskiego, podają do wiadomości publicznej niemal wszystkie epidemije i gromadzą tym sposobem ważny i każdemu dostępny materiał. Wobec tej odrętności i tego zaniedbywania żywotnych spraw ogólnolekarskich ze strony naszych lekarzy, nic dziwnego, że obcy lekarze wyprzedzili nas i w opisach epidemij zapalenia opon mózgo-rdzeniowych, nawet z krajów, zamieszkałych przez ludność polską.

Ażeby samemu nie uleść zarzutowi, który podnoszę z mniejszą może, niż przystoi względnością, postanowiłem przyczynić się, o ile na to pozwala mój zakres działania, przeważnie do praktyki klinicznej ograniczony, do wypełniania braków w epidemiologii i nosografii Krakowa, a na teraz pokuszę się wykaazać, kiedy zaczęły się pokazywać w Krakowie pierwsze przypadki zapalenia opon mózgo-rdzeniowych.

Rzecz tę poprzedzić muszę krótkim poglądem na pierwsze zjawienie się tej choroby w krajach sąsiednich z równymi cechami antropologicznymi, połączonych wspólnością mowy, zwyczajów i obyczajów. W Szląsku Pruskim pokazała się rzeczona choroba w roku 1863, w Lignicy i w dolinie Nissy, i przybrała tamże objawy choroby nagminnej w roku 1864. (H a n u s c k e. *Berl. klin. Woch.* 1864. Nr. 25. M e y e r. *Preuss. Med. Zeitung.* 1864. Nr. 44). W Księstwie Poznańskim zajęła w tym czasie przedewszystkiem okolicę Bydgoszczy (H i r s c h i S a l o m o n. *Berl. klin. Woch.* 1864. Nr. 33). Na Pomorzu pojawiła się nieco tylko później (L e h m a n n. *Deutsche Klinik.* 1865. Nr. 47 i L e i t e n *Jour. für Kinderkrankheiten.* 1865. str. 333; R u m m e l. *Ueber Meningitis cerebrospinalis. Neuruppin* 1865), a prawie równocześnie zjawiała się w Prusach Zachodnich, gdzie panowała przeważnie w okolicy Gdańska (B o u r d o n S a n d e r s o n. *Brit. med. Jour.* 1865. May. 6; H i r s c h, *Verhand. d. Berl. med. Ges.* I. 1; L. N a t a n s o n. *Pam. Tow. lek. Warsz.* T. 54, str. 125).

Co do innych krajów, dopiero po stwierdzeniu epidemii szląskiej, spostrzeżano w r. 1864 mniejszą lub większą ilość przypadków w Marchii, Hanowerze, Brunświku, Saksonii i Turynгии, a największe rozmiary przybrała choroba w tym czasie w południowych Niemczech. W Petersburgu po raz pierwszy dostrzeżono tę chorobę pomiędzy r. 1864 — 1868. (H e r m a n n, S p o r e r i K e r n i g w *Petersb. med. Zeitschrift.* X i R u d n e w i B u r g e r *Virchow's Archiv* T. 41. p. 73). W Wiedniu już w r. 1863 spostrzeżono tę chorobę w zakładzie sierot w postaci nagminnej (K a r g), a w roku 1865 w postaci sporadycznej (C h v o s t e k. *Wochenblatt der Zeitschrift der Wiener Aerzte.* 1865 N. 33; R o l l e t. *Wien. med. Woch.* 1865. p. 751).

Wobec tego domyślać się można już *a priori*, że pomiędzy rokiem 1863 a 1865 pokazywać się mogły pierwsze przypadki zapalenia opon mózgo-rdzeniowych i w Królestwie Polskiem. W przystępnej mi literaturze znajdują się jednakże tylko bardzo skąpe daty, z których najwcześniejsza odnosi się dopiero do roku 1865. M a l e z, referując w Pamiętniku Tow. lekar. Warsz. (T. LIII z roku 1865) o pracach obcych, odnoszących się do opisu epidemij tej choroby, wspomina na str. 222, że „w naszym kraju mianowicie w mieście Kole objawiona epidemija zdaje się być tą samą chorobą“. Doniesienia z r. 1866 są już nieco w szczegóły obfitsze i napewno już stwierdzają pierwszy domysł M a l e z a. I tak, w obrazie epidemiologicznym miasta Warszawy ze Stycznia 1866 r. (*Pam. Tow. lek. T. LV*) czytamy: „w Warszawie spostrzegano zapalenie opon mózgowych (*meningitis*)“. Wzmianka ta nabiera pewnej ważności wobec późniejszego doniesienia M a l e z a (*Pam. Tow. lek. T. LV str. 392*), „że epidemija w mowie będąca, która już okazywała się w kraju naszym (w mieście Kole), dzisiaj (t. j. w r. 1866) w niektórych miejscowościach Królestwa poczęła się, choć

jeszcze nie wyraźnie, objawiać", a późniejsze doniesienia G r e k o w i c z a z Konina i K o m a n i e w s k i e g o nie pozostawiają już żadnej wątpliwości, że w roku 1866 zapalenie opon mózgo-rdzeniowych panowało nagminnie w okolicach Konina, w Paryszewie i w okolicach Mińska (zobacz doniesienia epidemiologiczne za miesiąc Luty 1866, w *Pam. Tow. lek. Warsz. T. LV str. 473*). W roku 1857 napotykały już liczne wzmianki o tej chorobie w wiadomościach epidemiologicznych, wydawanych przez Towarzystwo lekarskie warszawskie.

Wykazawszy tym sposobem, że pojawienie się pierwszych przypadków zapalenia opon mózgo-rdzeniowych w Królestwie Polskiem przypada na rok 1865 i 1866, pomijam dalsze szczegóły epidemiologiczne odnośnie do Królestwa Polskiego, a przechodzę do właściwego zadania, to jest stwierdzenia, kiedy choroba ta zjawiała się po raz pierwszy w Galicyi i w Krakowie.

Pierwsza w Galicyi epidemija, która za pomocą pism lekarskich dostała się do wiadomości ogółu, była w roku 1874 w Chrzanowie, miasteczku odległym o 5 mil od Krakowa i według opisu lekarza powiatowego B e n d y (*Przeł. Lek. 1879. Nr. 27*) ograniczyła się do 8 przypadków w ciągu 3—4 miesięcy. Epidemiję tę uważa także urząd sanitarny Namiestnictwa Lwowskiego jako pierwszą w kraju. Odtąd aż do roku 1879 nie mamy o tej chorobie prawie żadnej innej wiadomości piśmiennej, jak tylko tę, że, według sprawozdania G l u z i ń s k i e g o o zapaleniu opon rdzenia paciierzowego nagminnem z oddziału P a r e ń s k i e g o (*Przeł. lek. 1881. Nr. 22*), leczono w szpitalu św. Łazarza w Krakowie, od roku 1876 do roku 1881, 13 przypadków tej choroby. Oddział sanitarny namiestnictwa lwowskiego również nie ma żadnych dat o tej chorobie między rokiem 1874 a 1879, jak to widać z oświadczenia, udzielonego przez M e r u n o w i c z a E. S a w i c k i e m u we Lwowie (*Przeł. lek. 1880. N. 44*).

Dopiero w roku 1879 stwierdzoną została po raz wtóry epidemija tej choroby w Chrzanowie (12 przypadków w przeciągu 3 tygodni); opisali takową W a r s c h a u e r (*Przeł. lek. 1879 Nr. 20*) i B e n d a (*Przeł. lek. 1879. Nr. 27*). Do końca roku 1879 i połowy 1880 r. odnosi się także opis małej epidemii, jaką spostrzegł E. S a w i c k i w oddziale III chorób wewnętrznych w szpitalu lwowskim i którą (w *Przeł. lekarskim. 1880. Nr. 43 i nast.*) opisał. Według wyjaśnień urzędowych, udzielonych autorowi, zapalenie opon mózgo-rdzeniowych pojawiło się w końcu Grudnia także w Lubaczowie w powiecie Cieszanowskim (6 przypadków), a w początku Stycznia 1880 r. w Russocicach w powiecie Krakowskim (przypadków 15), w Zalesiu Gorzyckiem w powiecie Tarnobrzeskim (3 przypadki), w Lubyczy w powiecie Rawskim (przyp. 26) i w Rawie (3 przyp.).

Jeżeli się jednak uwzględni, że w Galicyi dopiero od czasu organizacyi służby zdrowia wiadomości epidemiologiczne, przesyłane władzom, są dokładniejsze, a mimo to i dotąd mniejsze epidemije pomijane bywają milczeniem przez lekarzy praktyków, wreszcie, że przypadki sporadyczne po największej części wcale nie bywają ogłaszane, nietylko wątpić można, by powyżej opisane epidemije były jedynymi, ale nawet nie można mieć pewności, by choroba rzeczona w ogóle pojawiła się w Galicyi po raz pierwszy dopiero w r. 1874. Twierdzić to można także na tej podstawie, że w Królestwie Polskiem, graniczącem bezpośrednio z Galicyją i zamieszkałym przez tę samą ludność, zjawiała się

ta choroba po raz pierwszy o wiele wcześniej, a więc rozszerzyć się mogła i na Galicyję albo już między r. 1865—1866, albo nie o wiele później, a to tem bardziej, że według opisu R z a d k o w s k i e g o (*Medycyna. 1879. Nr. 39 i nast.*) panowała w Proszowicach na granicy Królestwa Polskiego od końca roku 1875 do Marca 1878 roku, a więc w czasie bardzo zbliżonym do epidemii chrzanowskiej, coby przemawiało za pewną łącznością epidemij w Galicyi z epidemijami w Królestwie Polskiem. To też w dyskusyi, jaka toczyła się w Towarzystwie lekarskiem krakowskim w dniu 6 Kwietnia 1881 nad artykułem G l u z i ń s k i e g o (*Przegląd lekarski. 1881. Nr. 39*) nadmieniał D o m a ń s k i, „że jeszcze w roku 1871 zgłaszali się do niego chorzy z powodu upośledzenia słuchu lub zupełnej jego utraty, którzy, wnosząc z opowiadania, przebyli zapalenie opon mózgo-rdzeniowych“, zaś W a r s c h a u e r opowiadał, że obserwował bardzo często przypadki głuchoty między latami 1871 a 1874. Ponieważ nie mogłem być obecnym na owem posiedzeniu Towarzystwa lekarskiego, a tuszę sobie, że mogę dorzucić przynajmniej kilka szczegółów, do daty pierwszego sporadycznego pojawienia się tej choroby w Krakowie, przeto na tem miejscu przytoczę moje spostrzeżenia. Będą one miały na względzie nie tyle opisywanie objawów, ile skonstatowanie czasu, w którym choroba ta pojawiać się zaczęła.

Od roku 1864, odkąd zacząłem jako uczeń uczęszczać do kliniki lekarskiej krakowskiej, aż do roku 1868 nie przypominam sobie, ani nie znajduję w klinicznych historyjach chorób ani jednego przypadku, któryby miał jakiegokolwiek, chociażby tylko odległe podobieństwo do rzeczonyj choroby.

W roku 1868 dopiero znajduję przypadek, którego sam nie spostrzegalem, a który opisany został przez S e r k o w s k i e g o, ówczesnego asystenta kliniki prof. G i l e w s k i e g o (w *Przeglądzie lekarskim. 1868. Nr. 19 i nast.*), pod nazwą „Gościec części ścięgniętych czaszki, stosu kręgowego, odnogi dolnej i stawu biodrowego“. Przypadek ten, zdaniem mojem nie jest niczem innem, jak tylko zapaleniem opon mózgo-rdzeniowych. Dotyczył on, 26-letniej wieśniaczki z Piasków, wioski, położonej tuż poza rogatkami krakowskimi na drodze do Mogiły. Omyłka rozpoznawcza, do którejby obecnie niewątpliwie przyznał się sam autor, daje się zupełnie usprawiedliwić mniej zwykłym przebiegiem choroby, której symptomatologija i dyjagnoza, zresztą nie były jeszcze w tym czasie tak ustalone i rozpowszechnione jak obecnie. Obraz choroby był w krótkości następujący: W dniu 13 Marca 1868 po kilkugodzinnych dreszczach powstaje „szalony“ ból głowy, który przez 3 dni nie daje chorej ani na chwilę zmrużyć oka do spania. W trzecim dniu choroby chora, doznając zapewne nudności, używa środka wymiotnego, po którym nastają wymioty, które—co ważne—powtarzają się nazajutrz dobrowolnie. Badanie kliniczne w dniu 17 Marca wykrywa żółtawe zabarwienie skóry i białówek, plamki drobne bladoczerwone na rękach i przedramionach, *herpes labialis*, zwężenie źrenic, ciepłotę 39.5° C., przy tętnie 68 i ból głowy, osobliwie na sklepieniu czaszki. W dniu 18 Marca, przy utrzymującym się podniesieniu ciepłoty, a tętnie ciągle rzadkiem, wymienia historia choroby dwa ważne objawy: odrętwienie umysłowe (*stupor*) i nadezulość wysokiego stopnia, tak skórną jakoteż mięśniową na obudwu kończynach dolnych, osobliwie po stronie prawej. W dniu 19 Marca, a więc w 7-ym dnia choroby,

zmniejsza się ciepłota ciała do 38 5° C., ból głowy maleje, natomiast występuje „nadczułość wzdłuż karku i całego kręgosłupa, tak, że każdy ruch tułowia, a więcej jeszcze karku, jakoteż wszelki ucisk wywołuje silne oddziaływanie na twarzy chorej“. Od 20–26 Marca stan chorej był dosyć znośny; dokuczaly jej tylko bóle przy ruchach kręgow i prawej kończyny dolnej. W dniu 27 Marca (14 dzień choroby) przyłączyło się zapalenie stawu biodrowego prawego i zapalenie osierdzia. Nazajutrz już przypadki zapalenia stawu biodrowego o tyle zlagodniały, że chora o swej sile stąpać mogła. Równocześnie wysięk w osierdziu począł się zmniejszać. W ciągu następnych 4 dni wszystkie objawy znikły doszczętnie. Przypadek ten tem snadniej uważać można jako zapalenie opon mózgo-rdzeniowych, że zapalenie stawu biodrowego i zapalenie osierdzia, które niepewność rozpoznawczą tego przypadku przechyliły stanowczo ku rozpoznaniu gośceca, odpowiada z równą miarą zapaleniu opon mózgo-rdzeniowych. Wiemy bowiem z opisów K o t s o n o p u l o s ' a (*Virchow's Archiv. T. 52. str. 72 i 76*), J a f f e g o (*Deutsch. Archiv f. klin. Med. T. 30, str. 337*), E. S a w i c k i e g o (*Przeł. lek. 1880 str. 547*), że w tej chorobie obrzękają nieraz stawy i stają się bolesne, co stan ten czyni podobnym w pewnym stopniu do zapalenia idyopatycznego stawów, jak również wiemy, że nie tylko pojawić się może w tej chorobie zapalenie osierdzia, ale nawet zapalenie wsierdzia (K l e b s *Virchow's Archiv T. 34, str. 343*; M a n n k o p f, *Ueber Meningitis cerebrospinalis epidemica str. 255*; I m m e r m a n n i H e l l e r, *Deutsch. Archiv. f. klin. Med. T. V, str. 37*; wreszcie J a f f e, *Deutsch. Archiv f. klin. Med. T. 30 str. 335*). Jest to więc pierwszy przypadek tej choroby, w Krakowie spostrzegany i opisany. Czy on był w ogóle pierwszym, tego żadną miarą na pewno twierdzić nie można, wiedząc, ile przypadków chorobowych wymyka się badaniu lekarskiemu, ile z nich nie zostaje należycie rozpoznanych, a tem bardziej, ile pozostaje nieopisanych.

Dwa następne przypadki obserwowalem, jako asystent kliniki lekarskiej prof. G i l e w s k i e g o, a mianowicie jeden (Frykacz Aleksander) przybył do kliniki 15 Grudnia 1869, drugi (Szczepański Ludwik) 30 Kwietnia 1870 roku. W obudwu tych przypadkach rozpoznano zwykle zapalenie błon mózgowych (*meningitis*). Ponieważ chodzi tu o skonstatowanie ważnych dat, odnoszących się do całkiem nowej w naszym mieście choroby, przeto bliższem opisaniem obudwu przypadków usprawiedliwić się muszę, dlaczego uważam je obecnie jako *meningitis cerebrospinalis*.

Przypadek I. Frykacz Aleksander, słuchacz techniki w Krakowie, pochodzący z Radomia, lat 20 liczący. W pierwszych dniach Grudnia 1869 r., jadąc z Radomia podczas ostrego mrozu, nabawił się prawdopodobnie róży na twarzy, gdyż opisuje, że mu twarz napuchła, że gorączkował, doznawał przypadłości żołądkowych, a po ustąpieniu obrzmienia twarzy i stanu gorączkowego zauważył łuszczenie się skóry na twarzy. Do Krakowa powrócił dnia 12 Grudnia 1869 roku. Choroba obecna rozpoczęła się 14 Grudnia w południe silnym kilkogodzinnym dreszczem, po którym wystąpiła silna gorączka i kilkorazowe wymioty, a pod wieczór utracił chory zupełnie przytomność i w tym stanie przeniesiony został nazajutrz do kliniki lekarskiej. Według notat klinicznych i szczegółów, które sobie zapamiętał ówczesny ordynaryjusz chorego, Kol. P a s z-

k o w s k i, stan obecny i przebieg choroby był następujący: przy przyjęciu chorego stwierdzono: spojówki nastrzyknięte, źrenice zwężone, mięśnie karkowe stężone, głowa ku tyłowi wygięta, polykanie utrudnione, zupełna nieprzytomność, wielki niespokój i majaczenie; ilość białka mierna, chlorków znacznie zmniejszona; ciepłota $39,4^{\circ}$ C., tętno 104. Po przystawieniu pijawek i kilku kąpieeli chłodnych, stan chorego w dniu 18 Lutego o tyle się polepszył, że majaczenia gwałtowne się zmniejszyły, a chory począł okazywać odrobinę przytomności. W dniu tym spostrzeżono wyprysk wargowy (*h. labialis*). W dniu 20 Lutego, ciepłota, która dotąd utrzymywała się zawsze powyżej 39° C., opadła na $37,7^{\circ}$ C., tętno obniżyło się do 88, i język stał się wilgotnym, przytomność wróciła, zjawił się apetyt, chlorki wróciły do ilości prawidłowej i od dnia tego rozpoczyna się stanowczy zwrot ku lepszemu. Dopiero po przyjsciu do przytomności zalić się chory zaczął na silny ból głowy i karku, który się zwiększał przy każdym ruchu głową, jeszcze stale ku tyłowi przegiętą. Odtąd objawy chorobne zmniejszały się z dniem każdym, tylko stężenie karku utrzymywało się najdłużej. Rekonwalescencyja zakłóconą jednak była zapaleniem w stawie barkowym prawym i miernego stopnia zapaleniem jamy bębenkowej po obu stronach. Chory wyszedł z kliniki zupełnie zdrów w drugiej połowie Lutego 1870 r.; dotąd cieszy się zupełnem zdrowiem.

W przypadku tym prawdopodobieństwo przemawia za przypuszczeniem, że chory nabawił się zapalenia opon mózgo-rdzeniowych w Radomiu. Że choroba ta w tym czasie panowała w Królestwie Polskiem widać z kilku przypadków, ogłoszonych przez Wyrzykowskiego (*Gazeta Lekarska T. VIII. 1870. N. 44*).

P r z y p a d e k II jest zajmującym z powodu pojawienia się licznych wyprysków (*herpes*) i groźnego uporczywego przebiegu. Według historyi choroby, spisanej przez ówczesnego ordynaryjusza, K. Z a b i e r o w s k i e g o, obraz choroby był następujący: Szczepański Ludwik, lat 19 liczący, czeladnik stolarski, w Krakowie stale zamieszkały. Choroba rozpoczęła się dnia 27 Kwietnia 1870 silnym bólem głowy, gorączką i bardzo częstymi wymiotami, które się nazajutrz jeszcze kilka razy powtórzyły. W dniu 29 Kwietnia stracił przytomność, majaczył gwałtownie, głowę miał mocno w tył wygięta i miał być cały sztywny. Nazajutrz w stanie zupełnie nieprzytomnym przywieziony został do kliniki lekarskiej. Badanie wykazało: źrenice miernie rozszerzone, język suchy, głowa w tył wygięta, mięśnie karkowe stężone, każdy ruch głową wywołuje niepokój i kurcze w mięśniach twarzowych; ciepłota $39,4^{\circ}$ C., tętno 108; oddech przyspieszony, nieregularny, brzuch zapadły, mięśnie brzucha napięte; stos pacierzowy sztywny, kończyny jakby niedowładne, a mimo zupełnej prawie nieprzytomności nadczołte; słuch zupełnie zniesiony; śledziona miernie powiększona; w moczu białko w miernej ilości, a ilość chlorków bardzo zmniejszona. W nocy gwałtowne majaczenie. Dnia 1 Maja ciepłota podniosła się do $39,5^{\circ}$ C., zaś tętno opadło z rana na 80, a wieczorem na 64. Pojawiły się częste kurcze toniczne w twarzy i w kończynach i kilkorazowe wymioty; kark mocniej stężony, stos pacierzowy mocno ku przodowi wygięty, tak, że chory opiera się o pościel tylko tyłogłowie i miednicą. Mimo bezwiednego oddawania moczu, pęcherz napełniony, zawiera 800 ctm. moczu, który cewnikiem odprowadzono. Dnia 2 Maja, po użyciu dosyć znacznej ilości kalomelu zjałapą i po kilkunastu kąpielach chłodnych,

ciepłota obniżyła się do 38,2° C., a tętno podniosło się do 80. Cały kręgosłup bardzo bolesny, gdyż chory, lubo całkiem nieprzytomny, oddziaływa na najmniejszy ucisk niespokojem. Kurcze toniczne przytrafiają się rzadziej. Na wardze górnej pojawił się wyprysk, a nadto na stronie bocznej klatki piersiowej po stronie prawej spostrzeżono grupy guzków, gdzieniegdzie zamieniające się w drobne pęcherzyki; grupy te obok siebie ułożone rozciągają się od pachy aż do łuku żebrowego, a dalej przechodzą linię łukowatą na brzuch aż w pobliże linii środkowej, a wejrzeniem i ułożeniem odpowiadają najzupełniej „herpes zoster”. Dnia 3 Maja, tętno podniosło się do 100, ciepłota wynosi 38,2° C. Chory, lubo jeszcze nieprzytomny, okazuje trochę samowiedzy, jest spokojniejszy i mniej majaczy. Zachowanie się stosu paciierzowego i karku jak dotąd. Wystąpiły nowe grupy pęcherzyków po stronie lewej na skórze wyrostka sutkowego i na czole na granicy włosów, zaś po stronie prawej wzdłuż całej gałęzi szczęki dolnej. Wieczorem chory po raz pierwszy się pocił, i dosyć chętnie dał się nakarmić. Dnia 5 Maja ciepłota ponownie podniosła się do 39,6° C., tętno do 120; znów majaczenie większe w nocy, a w ciągu dnia śpiączka. Kał i mocz oddaje chory bezwiednie. 8 Maja stanowczy zwrot ku lepszemu; ciepłota opada na 38,8° C., tętno na 114, źrenice oddziaływują na światło, język i skóra wilgotne; kark mniej stężony, stos paciierzowy mniej wyjęty, chory swobodniejszy i przytomniejszy nie oddaje już bezwiednie kału i moczu, połyka swobodnie, żąda nawet sam posiłku, przysypia się po kilka godzin spokojnie, skarży się przeważnie na mocne przytępienie słuchu i na nadczułość stosu paciierzowego i kończyn dolnych. Pęcherzyki prawie wszędzie zamieniły się w strupki.

Stan gorączkowy podniósł się jeszcze w dniu 10 i 11 Maja, pojawiła się znów śpiączka i okazały się nowe gromady pęcherzyków w dawnych miejscach. Od 14 Maja rozpoczęła się rekonwalescencyja, wśród której przypadki chorobowe coraz bardziej malały, tylko upośledzenie słuchu zwiększało się coraz bardziej, wreszcie powstała zupełna głuchota.

Chory opuścił klinikę d. 26 Czerwca; jest on dotąd zupełnie słuchu pozbawiony.

W obec tych 3 przypadków nie ulega żadnej wątpliwości, że w Krakowie pierwsze sporadyczne przypadki zapalenia opon mózgo-rdzeniowych pojawiły się między rokiem 1868—1870.

I w dalszem 10-leciu zapalenie opon mózgo-rdzeniowych nie przybrało w Krakowie nigdy cechy wyraźnie nagminnej, lecz ograniczało się prawie zawsze tylko do przypadków sporadycznych, lubo z każdym prawie rokiem widzieć się daje pewna dążność do coraz większego rozszerzania się choroby. I tak, od roku 1871—1875, jako prymariusz oddziału chorób wewnętrznych w szpitalu św. Łazarza, spostrzegałem 6 niewątpliwych przypadków zapalenia opon mózgo-rdzeniowych, z których tylko jeden zakończył się niepomyślnie, a sekcyja potwierdziła rozpoznanie. Z liczby tej przypada na rok 1871 jeden przypadek, o którym w owym czasie uczyniłem wzmiankę w *Przeglądzie lekarskim*. (Spostrzeżenia lekarskie z oddziału chorób wewnętrznych w szpitalu św. Łazarza z miesiąca Marca i Kwietnia r. 1871. *Przegl. lek.* 1871 str. 156 i 171) i na rok 1872 jeden przypadek, w którym pojawiła się niemota (*aphasia*); o przypadku tym nad-

mieniłem w sprawozdaniu o rachy chorych i chorób w oddziale chorób wewnętrznych w roku 1872 str. 107; na rok 1873 również jeden przypadek, a na rok 1874—3 przypadki. W czasie tym nie było ani w szpitalu izraelickim, ani w klinice żadnego przypadku chorobnego, któryby miał jakiegokolwiek podobieństwo do zapalenia opon mózgo-rdzeniowych, tak dalece, że przypadki te są jedynemi, jakie się przydarzyły w naszych publicznych zakładach leczniczych.

Od roku 1875—1881 liczba znanych przypadków szpitalnych i klinicznych wynosi 48; a mianowicie widziałem w klinice przypadków 6, z których jeden zakończył się śmiercią (3 z tych przypadków opisane zostały w sprawozdaniu z kliniki lek. krak. od roku szk. 1874/5 do r. sz. 1878/9, Kraków 1881 str. 164); uprzejmości prof. Jakubowskiego zawdzięczam wiadomość o 7 przypadkach, które zdarzyły się w r. 1879 w szpitalu dziecięcym, z których 4 ukończyły się niepomyślnie; według dat udzielonych mi uprzejmie przez prof. Oettingera w szpitalu izraelickim przydarzyły się w r. 1876 dwa, w r. 1878 również dwa, zaś w r. 1879 i 1880 po 3 przypadki tej choroby, z których 3 zakończyły się śmiercią; według wiadomości, jakie mi uprzejmie udzielił kol. Paszkowski, w oddziale II chorób wewnętrznych w szpitalu św. Łazarza leczono w r. 1879 trzy, a w r. 1880 dziewięć przypadków, z których 8 zakończyło się niepomyślnie, przypadki zaś w liczbie 13-tu (z tych 6 z wynikiem niepomyślnym) opisane przez Gluzińskiego z oddziału Doc. Pareńskiego, przydarzyły się między 1876 a 1881 rokiem. Rozkładając przypadki te na poszczególne lata, wypada, że w publicznych zakładach leczniczych krakowskich leczono:

| | | |
|-------------|----|----------------|
| w roku 1875 | 1 | przypadek |
| „ 1876 | 6 | przypadków |
| „ 1877 | 4 | przypadki |
| „ 1878 | 5 | przypadków |
| „ 1879 | 17 | „ |
| „ 1880 | 15 | „ tej choroby. |

Śmiertelność z tego czasu wynosi 45,8%, podczas gdy na 9 przypadków między r. 1868—1871 tylko 1 przypadek zakończył się niepomyślnie, co stanowiłoby śmiertelność tylko 11,1%, z czego wynika, że choroba w mowie będąca począwszy od roku 1876 wzmaga się nie tylko co do liczby, lecz zabiera także stosunkowo więcej ofiar, aniżeli poprzednio.

Ile osób, leczących się w domach prywatnych, podległo tej chorobie, dokładnie wiedzieć niepodobna. Warschauer wspominał przy dyskusji nad rozprawą Gluzińskiego, że w Krakowie było 6—8, a w Podgórzu 5—6 przypadków, Pareński widział w praktyce prywatnej 2 przypadki, z których jeden w r. 1874, a drugi w r. 1880, ja zaś wzywany byłem do narady lekarskiej do 4 przypadków, z których jeden w r. 1877 (kol. Paszkowski), dwa w r. 1878 (kol. Lustgarten i Krongold), a jeden w r. 1879 (kol. Skakalski). Ile przypadków śmierci było u chorych, nieleczących się w szpitalach, również oznaczyć niepodobna, gdyż lekarze, wystawiając kartki pośmiertne, nie zawsze wymieniają dokładnie tę chorobę, przez to nie można jej rozróżnić od zwykłego zapalenia opon mózgowych (*meningitis*). Fizyk miejski kol. Buszek był łaskaw udzielić mi wiadomości, że w r. 1879 doniesiono z miasta o jednym, a w r. 1880 o dwu przypadkach śmierci na tę chorobę.

Ponieważ w marcu 1879 r. wzywany byłem na naradę lekarską do Radomyśla w Tarnowskim i do Gorlic w Jasielskim do chorych na zapalenie opon mózgo-rdzeniowych i w obu miejscowościach stwierdziłem kilka typowych przypadków, przeto uważałem za stosowne wywieść się o dalszym przebiegu epidemij w tych miejscowościach, a otrzymane wiadomości ogłosić jako dalszy przyczynek do epidemiologii tej choroby.

Kol. N e u m a n n z Gorlic donosi, że wr. 1879, począwszy od końca Lutego do końca Maja, leczył w miasteczku tem 8 przypadków zapalenia opon mózgo-rdzeniowych, z których 3 zakończyły się niepomyślnie. Z wyjątkiem 1 przypadku, wszystkie dotyczyły ubogiej ludności żydowskiej, po największej części niżej lat 20 i to częściej u dziewcząt, aniżeli u chłopców. W jesieni w r. 1880 i 1881 widział po jednym sporadycznym przypadku tej choroby.

Kol. L o r e n t s k i z Radomyśla, którego żona, a w kilka dni i on sam z końcem Lutego 1879 r. podległ tej chorobie, donosi mi, że w Kwietniu 1879 r. obserwował w Radomyślu dwa, a w okolicy 3 przypadki zapalenia opon mózgo-rdzeniowych, razem więc wie o 8 przypadkach. Najmłodszy chory miał lat 12, najstarszy 35; wyzdrowiało 6 chorych, jeden umarł, a u jednego ślady choroby dotąd się utrzymują. Najciekawsze jednak ze względu na epidemiologiję tej choroby w Galicyi jest następujące doniesienie kol. L o r e n t s k i e g o, które dosłownie przytaczam: „Przed 13 laty, a więc w r. 1869 obserwowałem w Radomyślu prawdziwą epidemiję tej choroby, która dotyczyła przeważnie dzieci, nie nagabując prawie zupełnie dorosłych. Nie widziawszy nigdzie poprzednio podobnej choroby, nie wiedziałem co to za cierpienie, dopiero z rozprawy D i a m a n t o p u l o s a ze Smyrny w *Wiener medizinische Presse* rzecz się wyjaśniła. Ogniskiem choroby była najniezdrowsza część miasteczka, położona nad stawami błotnistymi, które nigdy nie wysychają, i około których pobudowane domy są siedzibą najbiedniejszej ludności żydowskiej. Epidemija panowała w Lipcu i Sierpniu, które odznaczały się tego roku straszniemi upałami. O ile pamiętać mogę trzecia część chorych umierała“.

Wyczerpawszy tym sposobem przedmiot, kończę rzecz odezwą do kolegów, ażeby zbierali przystępne im daty co do pojawiania się i rozszerzania tej choroby w kraju, gdyż w ten sposób zebrać można materyjał do wypracowania kiedyś dokładniejszych rysów epidemiologicznych tej ze wszech miar ciekawej choroby.

Kraków w Lutym 1882.

II. O TAK ZWANYM POŁOWICZNYM SKURCZU SERCA

Hemisystolia cordis (Leyden).

Opracował D-r **J. Pawiński**,

lekarz miejscowy szpitala Dzieciątka Jezus w Warszawie.

(Rzecz czytana na posiedzeniu klinicznym Warsz. Towarzystwa Lekarskiego d. 4 Kwietnia r. b.).

(Dalszy ciąg. — Patrz Nr. 16).

Za pomocą poligrafu *Grunmacha* otrzymaliśmy następujący obraz (Fig 1); na obrazie tym widzimy u góry fale tętna zebrane z tętnicy promieniowej, poniżej zaś w drugim szeregu znajdują się tak zwane rewolucyje serca,

otrzymane przez przyłożenie większej peloty poligrafu na miejsce najsilniejszego uderzenia wierzchołkowego serca (*ictus cordis*) w 5 międzyżebżu, nieco na zewnątrz od linii sutkowej lewej. Poniżej dwóch poprzednich krzywych, z których pierwsza, odpowiadająca falom tętna, zwie się *s f i g m o g r a m e m*, druga zaś, przedstawiająca ruchy serca, *k a r d y j o g r a m e m*, znajduje się skala z bardzo drobnych króseczek złożona. Skalę tę, oznaczającą nam czas, czyli prędkość obrotu cylindra, otrzymuje się za pomocą tak zwanego *c h r o n o g r a f u*, służy zaś ona do szczegółowych obliczeń czasu trwania tętna i rewolucyj serca. Dołączony obraz (Fig. 1) przedstawia nam fale tętna i ruchy serca podczas owe-

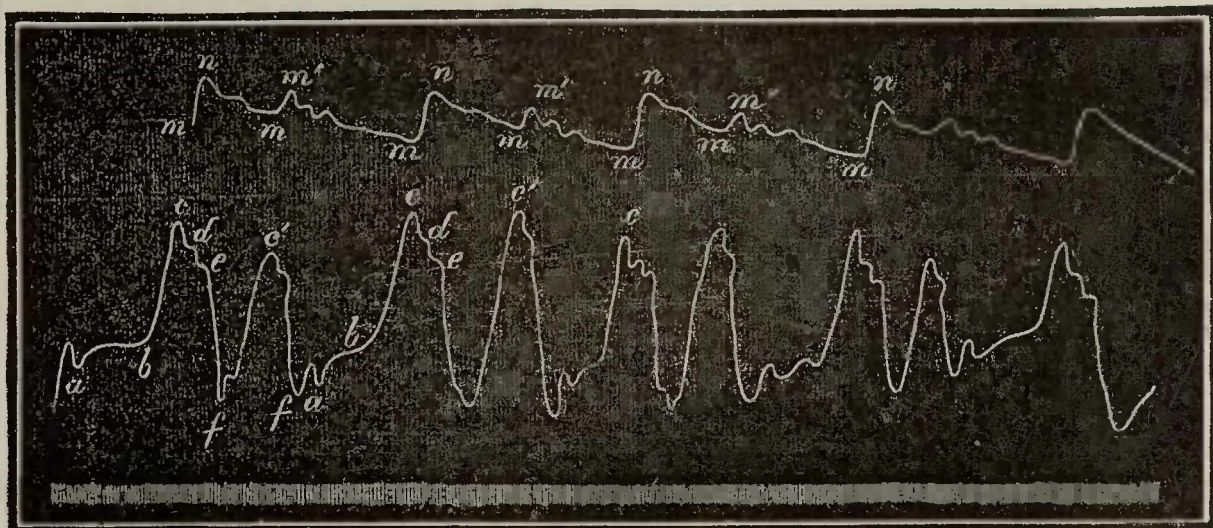


Fig. 1.

go, powyżej wspomnianego, swoistego rytmu serca, w którym po dwóch szybko po sobie następujących uderzeniach wierzchołka serca zjawiała się dłuższa pauza, przy czem przy każdym drugim uderzeniu wierzchołkowem brakowało tętna w tętnicy promieniowej. W sfigmogramie widzimy przede wszystkim większe fale *m n m*, *m n m* i t. d. w postaci dość znacznych wzniesień, stromo ku górze wznoszących się i mniejsze fale *m m m*, *m m m* i t. d., znajdujące się pomiędzy poprzednimi większemi. Fale mniejsze są tak nieznaczne, iż zdają się stanowić jakby części dodatkowe większych fal, i są umieszczone na ramieniu zstępującem tych ostatnich. Co się tyczy wzajemnego stosunku większych fal do mniejszych, to naprzemian po każdej większej fali zjawia się mniejsza, przy czem odległość pomiędzy mniejszą falą a następującą po niej większą jest zawsze nieco większą od odległości pomiędzy większą falą a mniejszą. Zobaczymy teraz czy i w kardjogramie, znajdującym się poniżej pod sfigmogramem, zachodzą pomiędzy rewolucyjami serca te same stosunki, jak pomiędzy falami tętna, przynajmniej na pierwszy rzut oka. Otóż co się tyczy wielkości rewolucyj serca, czyli raczej ich wysokości, to w kardjogramie nie spotykamy tak znacznej, jak w sfigmogramie, różnicy pomiędzy pojedynczemi rewolucyjami; natomiast uderza nas ta okoliczność, że po dwóch rewolucyjach serca, np. *a b c d e f* i *a b c' d' f* i t. d. blisko siebie położonych, następuje dłuższa przerwa, poczem znowu występują dwie blisko siebie umieszczone rewolucyje i znowu dłuższa przerwa i t. d. Każda pierwsza, większa, czyli raczej obszerniejsza rewolucycja serca, z dwóch w związku z sobą będących rewolucyj serca, odpowiada pierwszemu silniejszemu uderzeniu wierzchołkowemu serca, każda zaś druga, to jest mniejsza, drugiemu słab-

szemu (niekiedy) uderzeniu wierzchołkowemu. Jeśli teraz porównamy fale tętna (przedstawione na sfigmogramie) z rewolucyjami serca (na kardyjogramie), nakreślonymi jednocześnie, to przekonamy się, iż większym falom mnm , mnm i t. d. odpowiadają większe rewolucyje serca; $abcdef$, $abcdef$ i t. d. mniejszym zaś, jakby dodatkowym mm^*m , mm^*m i t. d., węższe, o mniejszej od poprzednich, podstawie rewolucyje serca. Z rozpatrywania więc powyższego obrazu (fig. 1) wypada, że podczas każdego drugiego słabszego uderzenia wierzchołkowego przypada mała, słaba fala mm^*m , której zapomocą dotykania tętnicy promieniowej palcem wyczuć nie mogliśmy. Skoro zaś fala taka, choćby bardzo słaba, istnieje, to i lewa komórka nie pozostaje beczynną, lecz kurczy się. Tym sposobem wyprowadzenie drugiego uderzenia wierzchołkowego od skurczu prawej komórki tylko, okazuje się błędnem. Na mocy więc dokładnych kardyjo- i sfigmograficznych rysunków, zebranych jednocześnie (z tętnicy i wierzchołka serca), przychodzimy do wniosku, że przepuszczenie tętna (*intermittencyja*), zjawiające się w obrazie klinicznym „*hemisystoliae cordis*“, jest tylko pozornem, w istocie zaś każdemu drugiemu uderzeniu serca odpowiada tętno arteryjalne, które dla zmysłu dotyku było niedostępnem.

Przypatrzmy się teraz dokładniej rewolucyjom serca, w skład kardyjogramu wchodzącym. Otóż rewolucyje serca ($abcdef$), odpowiadające pierwszym uderzeniom wierzchołkowym, są przedewszystkiem obszerniejsze od rewolucyj po nich następujących, odpowiadających drugiemu uderzeniu wierzchołkowemu; podstawa pierwszych jest znacznie dłuższą od podstawy ostatnich. Co się tyczy wysokości rewolucyj mniejszych, to niektóre z nich są niższe, niektóre zaś dosięgają tejże wysokości, co rewolucyje większe. Co do części składowych rewolucyj serca, to w ogóle powiedzieć można, iż w rewolucyjach większych wzajemny ich stosunek jest mniej więcej prawidłowy, gdy tymczasem w mniejszych zachodzi dość znaczne rozstrojenie. I tak, część ab , przedstawiając tak zwaną pauzę serca i skurcz przedsionka, wyraźnie się odznacza w rewolucyjach większych ($abcdef$), w postaci dość znacznego wzniesienia, gdy tymczasem w rewolucyjach mniejszych ($abcdf$) część ta jest albo bardzo mała, jak np. w rewolucyi drugiej, albo też brak jej zupełnie, np. w rewolucyi czwartej, tak, że wskutek tego część druga rewolucyi serca bc , odpowiadająca skurczowi komórek (od początku skurczu do *maximum* nateżenia tegoż), wznosi się stromo ku górze, bez załamania od podstawy rewolucyi.

Co do wysokości części bc , to część ta sięga w rewolucyjach większych wyżej, aniżeli w mniejszych; zdarza się jednak, iż wierzchołki obu rodzajów rewolucyi mogą znajdować się na jednej płaszczyźnie (w rewolucyi 3-ciej i 4-tej; 5-tej i 6-tej). Wierzchołek rewolucyi, powstały w skutek połączenia się ramienia wstępującego (abc) i ramienia zstępującego (cdf), przedstawia się w rewolucyjach większych w postaci ostrego kąta, gdy tymczasem w rewolucyjach mniejszych ($abcdf$) wierzchołek ten jest zaokrąglony i tworzy rodzaj łuku, o większym lub mniejszym promieniu.

Na ramieniu zstępującem każdej rewolucyi serca odróżniamy zwykle dwie główne części: jedną *cde*, znajdującą się bliżej wierzchołka i część *ef*, położoną bliżej podstawy. Pierwsza z nich należy jeszcze do skurczu komórki, a mianowicie przedstawia nam tę fazę skurczu, jaka istnieje od czasu największego natężenia skurczu do chwili zamknięcia zastawek półksiężycowych tętnicy płucnej; druga zaś, to jest *ef*, odpowiada rozkurczowi komórki. Na części *cde* znajdujemy w rewolucyjach większych, a więc 1-szej, 3-ciej, 5-tej i t. d., dwa małe wzgórki *d* i *e*, z których pierwszy, bliżej wierzchołka położony, odpowiada zamknięciu zastawek półksiężycowych aorty, drugi zaś *e*, znajdujący się pod poprzednim, więcej od wierzchołka rewolucyi oddalony, odpowiada zamknięciu zastawek półksiężycowych tętnicy płucnej. W rewolucyjach zaś mniejszych spotykamy zamiast dwóch, jeden tylko wzgórek, który, sądząc z jego odległości od wierzchołka rewolucyi, musi być odniesiony do zamknięcia zastawek tętnicy płucnej.

Druga część ramienia zstępującego rewolucyj serca, zatem linija *ef*, odpowiadająca rozkurczowi (*diastole*) komórek, wyróżnia się od części poprzedzającej tem, że nie posiada żadnych załamau. Co do jej długości, to w rewolucyjach większych bywa ona mniejszą, aniżeli w rewolucyjach mniejszych, chociaż nie zawsze; niekiedy obie te linije, w dwóch w związku z sobą będących rewolucyjach, bywają jednakowej długości.

Streściwszy to, cośmy z porównywania rewolucyj serca, nakreślonych podczas swoistego typowego rytmu serca, otrzymali, okaże się, że rewolucyje większe, odpowiadające 1-szemu silniejszemu uderzeniu wierzchołkowemu, różnią się od mniejszych: 1) swoją obszernością, a szczególnie dłuższą podstawą; 2) wydatnością części *ab*, przedstawiającej pauzę serca i skurcz przedsionka; 3) wierzchołkiem, tworzącym rodzaj kąta ostrego; 4) posiadaniem dwóch małych wzgórków na ramieniu zstępującem rewolucyi, zawdzięczających swój początek zamknięciu zastawek półksiężycowych aorty i tętnicy płucnej.

Przekonawszy się już o istnieniu małego tętna na rysunkach graficznych, odpowiadającego owemu drugiemu, z dwóch do siebie należących uderzeń wierzchołkowych serca, wypada nam teraz rozstrzygnąć, do jakiego typu nieregularnego tętna zaliczyć owe dwa po sobie następujące tętna, oddzielone dłuższą pauzą. Wprzódby jednakże

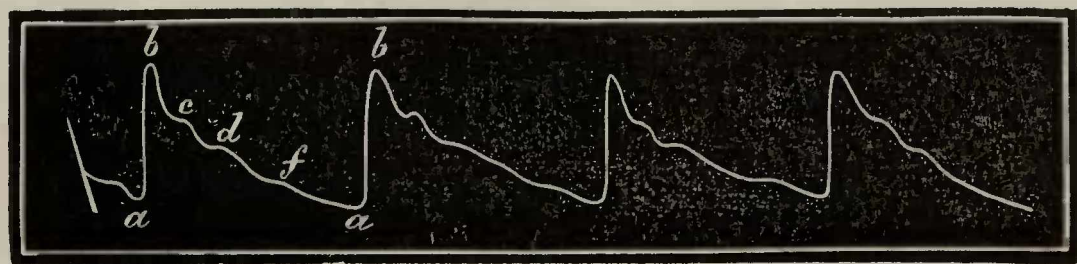


Fig. 2.

rzućmy okiem na figurę drugą, przedstawiającą nam tętno normalne. W każdym tętnie rozróżniamy głównie dwie części: ramię wstępujące *ab*, tak zwane systoliczne (skurczowe) wznoszące się dość stromo ku górze w kierunku prawie prostopadłym i ramię zstępujące *ba*, tak zwane dyjastoliczne (rozkurczowe)

w e), tworzące z ramieniem wstępującem kąt mniej więcej ostry, zwany zwykle wierzchołkiem tętna. Linija *a b* odpowiada skurczowi serca a rozkurczowi tętnicy, linija zaś *b a* odpowiada rozkurczowi serca a skurczowi tętnicy. Na ramieniu zstępującem *b a* znajduje się zwykle trzy, niekiedy zaś cztery małe wzniesienia, z których jeden większy *d* znajduje się mniej więcej na środku ramienia zstępującego, dwa zaś lub trzy pozostałe (*c f*) mieszczą się powyżej lub poniżej wspomnianego wzniesienia. Wzniesienie większe (*d*) zowie się także wzniesieniem fali zwrotnej (*Rückstosseleration*), ponieważ zawdzięcza swój początek fali zwrotnej, odbijającej się podczas rozkurczu serca o zastawki półksiężycowe aorty; mniejsze wzniesienia np. *c, f*, są to tak zwane *Elasticitätselevationen*, powstają bowiem wskutek wahań elastycznych ścianek tętnicy.

Przechodzimy teraz do obrazu tętna, nakreślonego jednocześnie z obrazem ruchów serca (patrz fig. 1). Poprzednio już powiedzieliśmy, że małe, niedostępne często dla zmysłu dotyku tętno *m m'* znajduje się jakby na ramieniu rozkurczowem poprzedzającego tętna, odpowiadającem skurczowi tętnicy, a rozkurczowi serca i że tym sposobem ramię rozkurczowe (*n m*) poprzedzającego tętna jest zbyt krótkie, przerwane przedwcześnie zjawiającem się ramieniem wstępującem następującego tętna. Dopiero ramię rozkurczowe owego drugiego mniejszego, jakby dodatkowego, tętna przedłuża się znacznie w porównaniu z liniją rozkurczową poprzedniego tętna, opuszcza się znacznie niżej i tym sposobem dosięga ogólnej podstawy rysunku, czyli że punkt wyjścia linii skurczowej pierwszego tętna i koniec linii rozkurczowej drugiego tętna znajdują się, na jednej linii poziomej. Punkty zaś wyjścia obu linii wstępujących (*m n* i *m m'*) dwóch do siebie należących tętn większego i mniejszego, nie znajdują się na jednej linii poziomej, choć wierzchołki *n m'* tychże linii mogą być, choć nie zawsze, na jednej płaszczyźnie. Będzie to więc ta postać nieregularnego tętna, którą nazywamy tętnem dwudzielnem lub bliźniaczem (*pulsus bigeminus*); sądząc z rysunku sfigmograficznego, są to dwa tętna różnopodstawowe, a jak w danym razie i różnowierzchołkowe. Jeśli zaś rozpatrzemy wzajemny stosunek pomiędzy pojedynczymi częściami, wchodzącymi w skład tętna bliźniaczego, to jest pomiędzy ramieniem skurczowem i rozkurczowem, to można powiedzieć, że tętno bliźniacze charakteryzuje się niestosunkowością, pomiędzy wielkością ramienia skurczowego i rozkurczowego, czyli, co na jedno wychodzi, pomiędzy czasem trwania skurczu i rozkurczu serca. W pierwszym z dwóch do siebie należących pulsów rozkurcz serca, przedstawiający się w postaci linii zstępującej tętna, jest stosunkowo do skurczu za krótki; komórka jeszcze nie zdołała się dostatecznie napęlić krwią, a już następuje nowy skurcz komórki, poczem dopiero odpowiedniej długości rozkurcz następuje w kształcie dłuższego ramienia rozkurczowego. Zatem istota tętna bliźniaczego polega na przedwczesnym skurczu komórki, a ponieważ ten ostatni jest równoznaczącym ze słabym napęleniem komórki, więc też i fala tętna, odpowiadająca temu, będzie bardzo małą, w pewnych zaś warunkach nawet dla dotyku niedostępną. Tą drogą mniejsza fala zjawia się w tętnicy wtedy, kiedy tętnica po poprzedniej fali nie zdołała się

jeszcze skurczyć należycie i powrócić do swej poprzedniej objętości. Tem się też tłumaczy, dlaczego obie fale tętna, pomimo znacznej różnicy w ich sile i wielkości, mogą na rysunkach sfigmograficznych dosięgać jednakowej wysokości, jak to widzimy na figurze 3-ciej. Figura ta przedstawia nam typową postać tętna

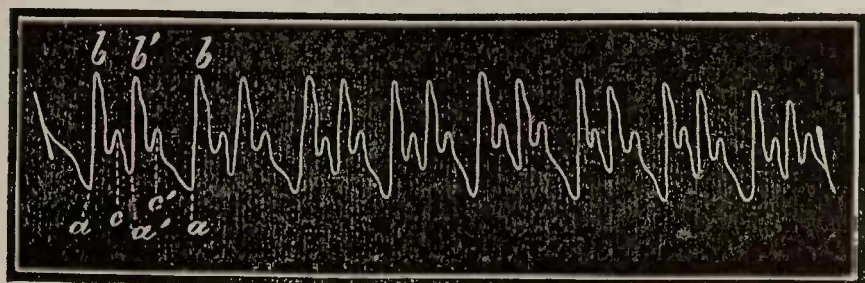


Fig. 3.

blizniaczego, otrzymaną z tętnicy promieniowej chorego, dotkniętego znacznym zwyrodnieniem ateromatycznym naczyń, przerostem lewej komórki i arytmiją serca. Tętno blizniacze, na figurze 3ej przedstawione, wyróżnia się od tętna blizniaczego, pomieszczonego na figurze 1-szej, tem, iż druga mniejsza fala ($a'b'$) jest znacznie większą, a wierzchołek jej (b') sięga do tejże wysokości, co i wierzchołek większej fali (b). W tym więc razie tętno blizniacze składa się z dwóch pulsów różnypodstawowych, lecz równowierzchołkowych. Im weześniej rozkurcz serca, czyli skurcz tętnicy, przerwany zostanie przez nowy skurcz serca, czyli rozkurcz tętnicy, tem więcej jest prawdopodobieństwa, iż wierzchołki obu do siebie należących pulsów, znajdować się będą na jednej linii poziomej.

Streszczając to, cośmy dotychczas powiedzieli o tętnie blizniaczym, widzimy: że tętna blizniacze są to tętna różnypodstawowe, często równo—niekiedy równowierzchołkowe, zasadzające się na niestosunkowości pomiędzy skurczem i rozkurczem serca.

Tętno blizniacze (*pulsus bigeminus*) należy ściśle odróżniać od tętna naprzemiennego (*pulsus alternans*), przedstawionego na figurze 4-tej, które niektórzy badacze zaliczają także, choć niesłusznie, do pulsów arytmicz-

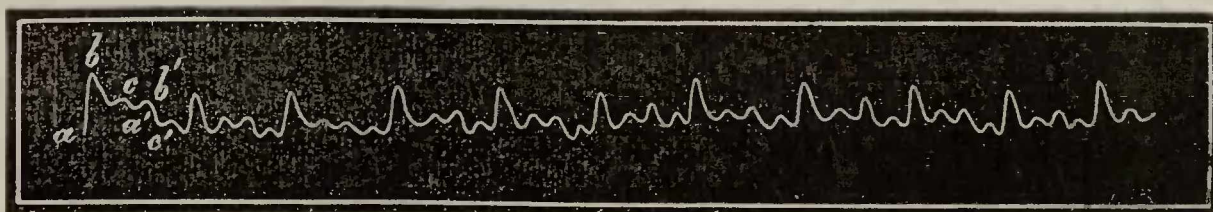


Fig. 4.

nych. Tętno naprzemiennie polega na tem, iż naprzemian po tętnie większem, silniejszym ($abc a'$), następuje mniejsze słabsze, ($a'b'c'a$), przyczem stosunek pomiędzy ramieniem skurczowem (ab) i rozkurczowem ($bc a'$) tak w większem jak i mniejszem tętnie nie uległ żadnej zmianie, czyli inaczej mówiąc stosunek skurczu do rozkurczu serca jest zupełnie prawidłowy. Jak tętno blizniacze składało się z dwóch pulsów różnypodstawowych, tak znowu z tętnem naprzemiennem rzecz się ma odwrotnie, a mianowicie, powstaje ono z dwóch pulsów różnypodstawowych, lecz równowierzchołkowych.

Z kolei rzeczy należałoby przejść do rozstrzygnięcia pytania, czy i w kardyjogramie, zatem i w sercu, istnieje taka sama dwudzielność, jak

w tętnie, ponieważ zaś do podobnego rozwiązania nie wystarcza zewnętrzny wygląd rewolucyj serca, wypada więc wprzód przytoczyć dane, otrzymane ze szczegółowych obliczeń rewolucyj serca w danym przypadku. Malbranc był pierwszym, który w pracy swej „o połowicznym skurczu serca“ podał wyniki z obliczeń czasu, trwania rewolucyj serca i pojedynczych części w skład tychże wchodzących, podczas prawidłowej czynności i przy nierytmicznej działalności serca, kiedy na 2 uderzenia serca 1 tętno przypadało. Dla łatwiejszego zorientowania się, pozwolimy sobie przytoczyć je na tem miejscu:

| Okres prawidłowej czynności serca. (<i>Hypertrophia cordis, insufficiētia valvulae bicusp.</i>) | | | | | Uderzenia serea prawidłowe. | | | |
|--|--------------------------------|------------------|---------------|---------------|-----------------------------|----------|-------|-------|
| | Faza rewolucyi serea. | Prze- ciętna. | Mini- mum. | Maxi- mum. | W s e k u n d a c h. | | | |
| | | | | | Landois. | Donders. | | |
| <i>ab</i> ¹⁾ | Skurez przed ionka. | 0,230 | 0,187 | 0,233 | — | — | — | — |
| <i>bc</i> | Skurez komórki. | 0,306 | 0,289 | 0,333 | 0,223 | 0,244 | 0,327 | 0,301 |
| <i>ef</i> | Pauza. | 0,204 | — | — | — | — | — | — |
| <i>af</i> | Cała rewolucyja serea. | 0,740 | — | — | 0,800 | 0,547 | 0,806 | 0,639 |
| | Częstość tętna na mi- nute. | 81 | — | — | 74,3 | 109,7 | 74,4 | 93,7 |

Z porównania powyższych cyfr z cyframi, otrzymanymi przez Landoisa i Dondersa, przychodzi autor do wniosku, że pomimo znacznego powiększenia serca, tj. przerostu z rozszerzeniem jam, czas potrzebny na skurez przedsionków i komórek prawie niczem nie różni się od takiegoż czasu u ludzi zdrowych, niedotkniętych chorobami serca. Wielkość 0,289—0,333 sekundy, przypadająca na skurez komórki jest wprawdzie nieco większą od ilości czasu, potrzebnego na skurez serca, przy mniej więcej tejże samej częstości uderzeń tętna w sercu zdrowym, ale w każdym razie nie dosięga *maximum* czasu, jaki na normalny skurez serca ma przypadać (0,35—0,38 sekundy).

W następującej tabelicy podaje Malbranc wyniki obliczeń oddzielnych okresów skórczów serca, w czasie peryjodycznego połowicznego skurczu serca u tejże samej chorej:

| Okres peryjodycznej hemisystolii serea. | | Częstość uderzeń serea 84 tętna 42 | | |
|---|--|---------------------------------------|---------------|---------------|
| | Części składowe rewolucyi serea. | Prze- ciętnie. | Mini- mum. | Maxi- mum. |
| | | | | |
| <i>ab</i> | Skurez obu przedsionków | 0,578 | 0,544 | 0,595 |
| <i>bc</i> | Skurez obu komórek | — | 0,211 | 0,306 |
| <i>ef</i> | Pauza całego serea | 0,102 | 0,085 | 0,119 |
| <i>af</i> | Pierwsza cała rewolucyja serea | ca 1,00 | 0,935 | 1,020 |
| <i>f b</i> | Skurez prawego przedsionka | 0,102 | — | — |
| <i>b' e'</i> | Skurez prawej komórki | 0,204 | — | — |
| <i>e' f'</i> | Rozkurez całego serea | 0,102 | — | — |
| <i>f f''</i> | Cała rewolucyja, pochodząca od prawej komórki, | 0,408 | 0,374 | 0,442 |
| <i>af''</i> | Suma, to jest trwanie obu rewolucyj serea. | ca 1,40 | — | — |

¹⁾ Części wchodzące w skład rewolucyi serea oznacza Malbranc, jak również i my, temi samymi literami co Landois, dla uniknięcia nieporozumienia.

Z tego okazuje się, że w pierwszej, większej rewolucyi serca, której odpowiada pierwsze uderzenie wierzchołkowe i tętno w tętnicy promieniowej, czas na skurcz przedsionka przypadający = 0,5 sekundy, to jest, że skurcz przedsionka trwa dwa razy dłużej, aniżeli w normalnem sercu przy bardzo rzadkiem tętnie. Skurcz obu komórek wymaga mniej więcej tyle czasu, co i przy prawidłowej czynności serca. Przy jednostronnym zaś skurczu, to jest prawej tylko połowy serca, odpowiadającym owemu 2-giemu mniejszemu uderzeniu wierzchołkowemu, czas trwania całej rewolucyi serca jest nadzwyczaj mały, wynosi bowiem zaledwie 0,408 sekundy, gdy tymczasem w większej rewolucyi 1,60 sekundy. Co zaś do części składowych, to skurcz prawego przedsionka = 0,102 sekundy, zatem trwa bardzo krótko.

Krótki czas trwania drugiej rewolucyi serca, jak również mała wartość, przypadająca na skurcz przedsionka, ma, według Malbranca, najwymowniej przemawiać za połowicznym skurczem serca. Że tak jednak nie jest, wykażemy poniżej. (D. e. n.)

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

27. Koch Robert. Etyjologija gruźlicy. (Wykład miany w towarzystwie fizycznym berlińskim d. 24 Marca 1882 r.).

Mamy przed sobą jedną z tych prac, nie często pojawiających się na horyzoncie literatury lekarskiej, w których zwięzła forma mieści w sobie treść niezmiernie bogatą i nader ważny traktuje przedmiot, rozwiązując wielkiej doniosłości zagadnienie o istocie gruźlicy, o jej tożsamości z gruźlicą zwierząt, zwłaszcza z gruźlicą płucną u bydła rogatego (*Perlsucht*). Stanowczy ton nadaje tej krótkiej, lecz na licznych doświadczeniach opartej pracy siłę przekonującą, zwłaszcza że autor zaszczytnie jest już znany, jako biegły badacz chorób zakaźnych.

Istota gruźlicy, tej strasznej plagi, sroższej niż dżuma i cholera, bo wyrządzającej z ogólnej ludności $\frac{1}{7}$ część, a aż $\frac{1}{3}$ ze średniej produkcyjnej klasy mieszkańców, dotychczas stanowczo poznaną nie była. Wprawdzie Villemin, a za nim Cochnheim i Salomonsen, Baumgarten i inni za pomocą szczepień, a Tappeiner za pomocą doświadczeń inhalacyjnych, wykazali już dawniej możliwość przenoszenia się gruźlicy, przez co nadanem jej zostało stanowisko w rzędzie chorób zakaźnych; wprawdzie inni badacze, jak Klebs, Schüller, Aufricht, znajdowali mikroorganizmy w chorobnych wytworach gruźliczych, wszelako dane te nie mogły stanowić niezbitego dowodu, albowiem nie zdołano zarazka uwydatnić za pomocą barwienia, nie oddzielono go z produktów gruźliczych, niewyhodowano oddzielnie i nie wykazano, że przez jego przeniesienie daje się wywołać choroba najzupełniej identyczna z gruźlicą samoistną.

Zasługą Koch'a jest właśnie dostarczenie niewątpliwego dowodu, że gruźlica, identyczna u człowieka i zwierząt, jest chorobą pasorzytną, zależną od obecności bakteryj (*bacillus*), które dają się uwydatnić w produktach gruźliczych zapomocą odpowiedniego barwienia, a wyhodowane oddzielnie w odpowiednich ośrodkach przez kilka nawet pokoleń, za wprowadzeniem do ustroju zwierzęcego, wywołują pełny obraz gruźlicy.

Przedewszystkiem udało się Koch'owi znaleźć metodę uwydatnienia bacyllów gruźliczych zapomocą podwójnego barwienia dwoma barwnikami

anilinowemi: błękitnym—blekitem metylenowym i brunatnym—wezuwinem, w obec alkaliów, które są w tym razie niezbędnymi. Barwienie stosować można do preparatów zarówno wysuszonych przez ogrzanie na szkiełkach, jak i do skrawków tkanek, stwardniaonych w alkoholu ¹⁾. Przy tem barwieniu tkanki (mianowicie jądra komórek), oraz produkty ich rozpadu (*detritus*) barwią się na brunatno, zaś bacylle gruźlicze przybierają piękną barwę niebieską i wybornie przez to rozpoznąć się dają; ponieważ zaś wszelkie inne bakteryje, z wyjątkiem trądowych (*lepra*), w tych warunkach również brunatny przybierają kolor, przeto bacylle gruźlicze niebieskim swem zabarwieniem stanowiąc odróżnić się dają od wszelkich innych bakteryj.

Bacylle gruźlicze są to twory pręcikowate, bardzo cienkie (5 razy tak długie jak szerokie); długość ich równa się $\frac{1}{4}$ lub $\frac{1}{2}$ średnicy czerwonego ciała krwi (czasem całej jego średnicy). Są one więc bardzo podobne do bakteryj trądowych, ale te ostatnie są jeszcze szczuplejsze i na końcach zaostrome, oraz barwią się podług metody Weigert'a, przy której bacylle gruźlicze zostają niezabarwionemi.

Badane w świeżym stanie, w wodzie destylowanej lub w surowicy krwi na szkiełku z zagłębieniem, bacylle gruźlicze okazują tylko ruch drobinkowy, własnej zaś ruchliwości nie przedstawiają ani śladu, i na tej zasadzie Koch sądzi, że znalezione przez Klebs'a, Schüller'a i Aunfricht'a mikroorganizmy w wytworach gruźliczych nie były grzybkami gruźliczemi.

W pewnych warunkach bacylle gruźlicze wytwarzają w organizmie zwierzęcym zarodniki (spory) owalne, których znajdujemy po 2—4 w każdym bacyllu, rozmieszczone w równych od siebie odległościach.

Bacylle gruźlicze znaleźć można w dużej ilości wówczas, gdy sprawa gruźlicza jest świeżą i szybko się szerzy; stanowią one wtedy drobne gromadki peczkowato ułożone i leżą często w komórkach (jak bakteryje trądowe); na brzegu ognisk serowatych bacylle zwykle są wolne. Po przejściu *acme* gruźlicy bacylle stają się mniej liczne i obok silnie zabarwionych znajdujemy słabo zabarwione osobniki, zapewne obumierające. Jeszcze później ilość bacyllów maleje, ale rzadko całkowicie ich brak i to tylko wtedy, gdy sprawa gruźlicza zatrzyma się w swym rozwoju.

Jeżeli w utworach gruźliczych znajdują się komórki olbrzymie, to bacylle leżą w nich przeważnie; często jedynie komórki olbrzymie zawierają bacylle, po jednym, po kilka lub kilkanaście; jeżeli zarazem są komórki takie wolne od bacyllów, to te, które je w sobie mieszczą, należy uważać za młodsze. Bacylle w tym razie grają rolę poniekąd ciał obcych, dokoła których rozwija się

¹⁾ Barwienie odbywa się w następujący sposób. Do 200 cent. kub. wody przekroplonej dodaje się 1 cfm. stężonego alkoholowego roztworu błękitu (*Methylenblau*) i podczas mieszania dodaje się jeszcze 0,2 cfm. k. 10 procentowego ługu potażowego (*kali caust.*). W płyn ten, który stojąc przez kilka dni nie powinien tworzyć osadu, wkłada się przedmiot do barwienia przeznaczony (szkiełko lub skrawki) na 20—24 godzin (jeśli płyn ogrzany został na kąpieli wodnej do 40° C., natenczas wystarcza $\frac{1}{2}$ —1 godziny). Następnie szkiełko oblewa się stężonym wodnym roztworem barwnika wezuwini, świeżo przecedzonym, a po 1—2 minutach oplukuje się wodą destylowaną. Przebarwione w błękitnym barwniku preparaty zostają teraz odbarwione, tak, że pozostaje tylko słabe brunatne zabarwienie.

Skrawki z organów stwardniaonych w alkoholu i w podany sposób przebarwione błękitem, wkłada się na 15—20 minut do roztworu wezuwini i oplukuje wodą, póki nie zniknie widoczne dla oka błękitne zabarwienie; następnie skrawki odwadnia się alkoholem, wkłada do olejku gwoździkowego dla sprzezczerzyszczenia i wreszcie zachowuje się w balsamie kanadyjskim.

Inne barwniki anilinowe, z wyjątkiem brunatnych, barwią także bacylle gruźlicze, ale daleko gorzej niż błękit metylenowy. Zamiast potażu można użyć także ługu sodowego lub amonijaku, gdyż chodzi tu głównie o alkalizność. Im silniejszy roztwór potażu użytym zostanie, tem lepsze powstaje zabarwienie bacyllów gruźliczych, ale zbyt stężone alkalia zmieniają tkankę.

komórka olbrzymia, podobnie jak to działo się w doświadczeniach Weis's'a, Friedländer'a i Laulaniego.

Poszukiwania nad bacyllami gruźliczymi przeprowadził Koch na wielką skalę i dowiadujemy się, że obecność tych pasorzytów wykazaną została stanowczo w następujących stanach gruźliczych.

I. U człowieka. 1. W 11-tu przypadkach gruźlicy prosówkowej w płuc, śledziony, wątroby i nerek; bacylle znajdowały się na brzegu gruzelków starszych, a w środku młodszych, niezserowaciałych. Dalej w oponie miękkiej przy *meningitis basilaris* i w zserowaciałych gruczolach oskrzelowych (tu były bacylle ze sporami).

2. W 12-tu przypadkach *pneumoniae et bronchitidis caseosae* z jamami (*cavernae*); bacylle nadzwyczaj obficie i często ze sporami znajdowały się w jamach, a znane serowate bryłki złożone były prawie z samych bacyllów. W jamach większych znajdowały się razem i inne bakteryje, lecz te barwiły się na brązowo, nie zaś na niebiesko, jak bacylle gruźlicze.

3. W 1-ym przypadku samotnego gruzelka móżdgu (wielkości orzecha laskowego); bacylle leżały wśród komórek olbrzymich, w jakie obfitowała tkanka, otaczająca masy serowate.

4. W 2-ech przypadkach gruźlicy kieszek, w gruzelkach dokoła wrzodów, a także w odpowiednich gruczolach kręzkowych.

5. W świeżo wyluszczonych gruczolach skrofalicznych znaleziono w 2-ech przypadkach bacylle, w komórkach olbrzymich zawarte.

6. W stawach zajętych przez zapalenie grzybowate w 2-ech przypadkach znajdowały się komórki olbrzymie z bacyllami.

II. U zwierząt: 1. W 10-ciu przypadkach gruźlicy u krów (*Perlsucht*), w guzach w płucach, na otrzewnej, na osierdziu, w gruczolach oskrzelowych i kręzkowych, oraz w 3-ech przypadkach tak zwanej bronchiektazy u krów (guzy niezwapniałe lecz gładkie, wypełnione gęstą, serowatą masą nabrzmiałości). W obu razach bacylle znajdowały się przeważnie w komórkach olbrzymich.

2. U świnii w zserowaciałym gruczole chłonnym na szyi.

3. U kur, padłych na gruźlicę (w gruzelkach szpiku kostnego i w guzach w kiszkiach, wątrobie i płucach).

4. U trzech małp, zdechłych na samoistną gruźlicę (w gruzelkach płuc, śledziony, wątroby, sieci i w gruczolach limfatycznych).

5. U 9-u świnek morskich z gruźlicą samoistną (*tuberculosis spontanea*).

6. U 7 królików z gruźlicą samoistną.

7. U 172 świnek morskich, 32 królików i 5 kotów, u których wywołano sztucznie gruźlicę przez szczepienie mas gruźliczych, pochodzących z ludzkiej gruźlicy prosówkowej i z *pneumonia caseosa*, z *tuberculosis spontanea* małp, królików i świnek, oraz z gruźlicy krów. Były u tych 209 zwierząt badane guziki w płucach i zawierały mniej lub więcej liczne charakterystyczne bacylle, niekiedy opatrzone zarodnikami.

Aby dowieść, że gruźlica jest chorobą pasorzytną, spowodowaną przez wnikać do ustroju bacylle i zależną od ich rozwoju i rozmnażania, trzeba było odosobnić bacylle, wylodować w czystych kulturach (celem uwolnienia od obecnego ewentualnie przy nich produktu chorobnego pochodzącego z ustroju zwierzęcego), a następnie wywołać przez przeniesienie oddzielonych bacyllów na zwierzęta taką samą chorobę, jaka wywiązuje się przy szczepieniu naturalnych wytworów gruźliczych.

Koch przekonał się, że najlepszym ośrodkiem do hodowli bacyllów gruźliczych jest surowica krwi (wołowej lub owczej), która przez stoso-

2) Czysta surowica krwi (wołowej lub owczej) zebrana w epruwetki zatłkane watą ogrzewa się przez 6 dni codziennie przez godzinę do 58° C. Ciecz w ten sposób sterylizowana

wne ogrzewanie tężeje na masę zbitą, żółto bursztynową i przeświecającą. Hodowanie udaje się najłatwiej gdy mamy pod ręką zwierzę z rozwiniętą gruźlicą. U zwierzęcia takiego zapomocą narzędzi wypalonych w ogniu (dla dezynfekcyi) otwieramy klatkę piersiową i z wypreparowanego nożyczkami prosówkowego gruzelka bierzemy małą ilość drucikiem platynowym i umieszczamy na powierzchni steżalej surowicy, zachowanej w epruwetce, zatkanej watą. (Dobrze również udaje się hodowla z gruczolów limfatycznych, które zaczynają serowacieć; trudniej z wytworów gruźliczych ludzkich i z płuc krów, chorych na gruźlicę).

Epruwetki w ten sposób przygotowane wstawia się w przyrząd hodowlany w stałą ciepłotę 37—38° C. Hodowla udaje się wtedy, gdy dopiero w drugim tygodniu lub po 10 dniach pojawiają się na surowicy widoczne gołem okiem punkciki białawe i suche łuszczyki dokoła włożonego kawałeczka masy gruźliczej. Przy użyciu mikroskopu (słabych powiększeń, 30—40 razy), dostrzegamy już w końcu 1-go tygodnia kolonije bacyllów gruźliczych, ułożone w postaci figur wrzecionowatych, esowatych i pokrzywionych. Przez 3—4 tygodni kolonije zamieniają się na płaskie łuszczyki wielkości ziarna maku, lekko przylegające do surowicy, nie wnikające wgląd, zbite i z trudnością rozgnieść się dające. Żadne inne bakteryje z wyjątkiem gruźliczych nie rosną tak powolnie i tylko w ciepłocie hodowlanej. Żadne też z dotąd znanych nie tworzą tak charakterystycznych, suchych, łuszczkowatych, twardych kolonij. Kolonije te, z powodu nieruchomości bacyllów, przestają się powiększać po kilku tygodniach. Lepiej więc po upływie 10—14 dni przenieść rozwinięte łuszczyki do nowej epruwetki ze steżalą surowicą dla dalszej hodowli.

(Na zasadzie licznych doświadczeń Koch utrzymuje, że hodowle mikroorganizmów jakoby gruźliczych, wykonywane przez Klebs'a, Schüller'a i Toussa'in't'a, nie miały nic wspólnego z bacyllami gruźliczemi, gdyż bacylle Koch'a bardzo słabo rozwijają się w płynach, nigdy ich nie mącą (gdyż bacylle są nieruchome) i widocznymi stają się dopiero po 3—4 tygodniach, gdy tymczasem autorowie ci już w 2—3 dni otrzymywali mętne kultury).

W powyżej podany sposób hodował Koch najprzód bacylle, otrzymane z produktów gruźliczych świnek morskich, którym zaszczepiał gruźlicę¹⁾ (15 kultur; 4 świnki szczepione były gruzelkami małp, 4 guzikami z gruźlicy płucnej krów, 7 masami gruźliczemi ludzkimi). Dla usunięcia jednak wszel-

ogrzewa się następnie przez kilka godzin do 65° C., przyczem tężeje w masę zbitą, przeświecającą, do bursztynu podobną. Masa ta, pozostawiona w ciepłocie hodowlanej przez kilka dni, nie powinna okazywać rozwoju bakteryj, co by wskazywało na przypadkowe zanieczyszczenie. Steżanie surowicy odbywa się w epruwetkach nachylonych, celem powiększenia powierzchni masy, lub na zakrytych szkiełkach zegarkowych.

1) Świnki morskie, którym Koch szczepił gruźlicę, były przedtem niewatpliwie zdrowe. Sądzi on, że *tuberculosis spontanea* zdarzająca się niekiedy u tych zwierząt, jest zawsze gruźlicą „inhalacyjną“ wskutek przebywania razem ze zwierzętami, którym gruźlicę zaszczepiono. Ta gruźlica samoistna rozwija się bardzo powolnie (3—4 miesiące); gruczolę oskrzelowe są bardzo powiększone, zropiałe; w płucach znajdujemy ogniska serowate, nawet jamy, organy brzuszne zaś daleko mniej są zajęte aniżeli płuca. Przeciwnie zachowuje się gruźlica przez szczepienie wywołana; przebieg jej jest szybki, śledziona i wątroba są bardziej zmienione niż płuca, łatwo więc odróżnić gruźlicę samoistną od szczepionej.

Szczepienie wykonywał Koch u świnek morskich na brzuchu blisko pachwin, zapomocą narzędzi wypalonych w celu dezynfekcyi. W miejscu zaklejającej się nazajutrz po szczepieniu ranki pokazuje się po 8 dniach guziczek, coraz się powiększający, lub też tworzy się płaski, suchy wrzodzik; jednocześnie obrzmiewają gruczolę limfatyczne pachwinowe, a potem i pachowe. Następnie zwierzęta chudną wskutek rozwoju gruźlicy i zdychają często po 4—6 tygodniach.

Jako dowód, że sprawa gruźlicza była skutkiem zaszczenia mas gruźliczych, zawierających bacylle gruźlicze, służy okoliczność, że zwierzęta, którym szczepiono masę z gruczolów żółzowatych z ziarninowego zapalenia stawów, niezawierającą bacyllów, oraz gruzelki małp, suszone przez 2 miesiące, lub przez miesiąc trzymane w alkoholu, nie dostawały gruźlicy.

kich wątpliwości, używał też, z takim samym skutkiem, mas wziętych wprost z gruźliczych organów ludzkich i ze zwierząt chorych na *tuberculosis spontanea*. Wszystkie te hodowle bacyllów wydały zupełnie jednakowy rezultat, tak, że nie można było wątpić, iż we wszystkich tych wytworach gruźliczych znajdują się jedne i te same bacylle.

Wykazawszy, że w produktach gruźliczych znajdują się charakterystyczne bacylle i że one dają się oddzielić przez hodowlę, pozostawało teraz Koch'owi wywołać przez zaszczerpienie tych oddzielonych i wyhodowanych bacyllów typową gruźlicę. Kwestyję tę, stanowiącą punkt ciężkości pytania o naturze zarazka gruźliczego, udało się Koch'owi rozstrzygnąć całym szeregiem doświadczeń. Przytacza on szczegółowo 13 szeregów doświadczeń, do których używał bacyllów hodowanych przez czas dłuższy (od 54—178 dni), oraz przy pomocy kilkakrotnego (5—8) przeniesienia (*Umzüchtung*). Dla kontroli w każdym szeregu doświadczeń pozostawiano razem zwierzęta nieszczerpiene (które przy sekcji okazywały się zdrowymi). Do hodowli bacyllów mających być szczepionemi używane były wszystkie wyżej wyszczególnione produkty gruźlicze, w których Koch wykazał obecność bacyllów. Szczepił je pod skórę, do jamy brzusznej, wprost do krwi (do żyły) i do komórki przedniej oka (*camera anterior*). Ze zwierząt używano świnek morskich, królików, oraz zwierząt uważanych dotychczas za bardzo odporne na gruźlicę (jak białe szczury, myszy polne, koty, psy, chomiki); ogółem wykonano przeszło 100 szczepień.

We wszystkich tych doświadczeniach otrzymał Koch charakterystyczną typową gruźlicę, z nadzwyczaj licznymi nieraz gruzelkami w rozmaitych organach, stosownie do ilości wprowadzonego zarazka. Przy szczepieniu minimalnych ilości cieczy z bacyllami gruźliczemi do przedniej komórki oka u królików, otrzymywał Koch gruźlicę tęczęwki, zupełnie podobną do gruźlicy, wykazanej przez znane doświadczenia Cołnhheim'a i Solomonsen'a oraz Baumgardena. Gruzelki, wywołane we wszystkich tych szczepieniach hodowanych bacyllów, przy badaniu mikroskopowem okazywały budowę taką samą jak gruzelki przy *tuberculosis spontanea*, lub gruzelki powstałe w skutek szczepienia produktów gruźliczych świeżych; znajdowały się w nich również komórki olbrzymie, zawierające bacylle gruźlicze. Niemniej też udawało się Koch'owi dalsze przeszczerpienie gruzelków otrzymanych z bacyllów wyhodowanych.

W ten sposób nie ulegało już wątpliwości, że bacylle nietylko towarzyszą produktom gruźliczym, ale że są ich przyczyną, że one stanowią prawdziwy jaąd gruźlicy. Jeżeli dotychczas brakowało kryterjum dla spraw gruźliczych, tak, że panowały różne zdania co do natury gruźlicy prosówkowej, zmian suchotniczych, zółzów, oraz gruźlicy płucnej u krów, to dziś łatwo będzie się oryjentować w tym względzie. Dziś kryterjum nie będzie stanowiła budowa gruzelka, brak w nim naczyń, obecność komórek olbrzymich, a tylko jedynie wykazanie charakterystycznych bacyllów gruźliczych za pomocą barwienia i hodowli. Teraz wiemy, że *tuberculosis miliaris*, *bronchitis et pneumonia caseosa*, gruźlica kiszek i gruczołów limfatycznych, gruźlica płucna u krów z jednej, a *tuberculosis spontanea* i gruźlica szczepiona u zwierząt z drugiej strony, są sprawami identycznymi. Co się tyczy zmian zółzowatych i grzybowatego zapalenia stawów (*arthritis fungosa*), których Koch zamało dotąd jeszcze badał, zdaje się, że znaczna część przypadków, a może i wszystkie, należyć będą do gruźlicy. Wreszcie po badaniach Koch'a staje się prawdopodobnem, że między zwierzętami domowemi więcej jest takich, które podlegają gruźlicy, aniżeli mniemano (świnie, kury). Dalszym badaniom pozostawić należy najwięcej do gruźlicy zbliżone choroby: przymiot i nosaciznę, które, jak wiadomo, razem stanowią grupę chorób za-

każnych, cechujących się produktami guziczkowatymi (*infectiöse Geschwulstkrankheiten*).

Dostarczywszy dowodu, że gruźlica jest choroba zakaźna, pasorzytną, chodziło dalej o wykazanie, z kąd się bierze pasorzyt gruźliczy i jak się dostaje do ciała ludzkiego i zwierzęcego.

W tym względzie ważnym okazał się fakt, że bacylle gruźlicze rozwijają się tylko w ciepłocie od 30—41° C. (nie zaś niżej od 30° i wyżej do 42°), a więc muszą one trzymać się ciała zwierzęcego i mogą pochodzić tylko ze zwierzęcego, *respectively* ludzkiego ustroju, nie mogą zaś rozwijać się poza obrębem jego, w naturze, jak np. *bacillus anthracis*, gdyż w umiarkowanym klimacie nie zdarza się ciepłota wyżej 30° C., utrzymująca się przez dwa tygodnie.

Wobec tego dalej, że gruźlica w większej części przypadków zaczyna się w drogach oddechowych, z góry już było prawdopodobnem, że pasorzyt gruźliczy dostaje się do nich z powietrza, w którym może się unosić z pyłem. W tym kierunku badań swych Koch przekonał się o nader ważnych faktach:

1) Że w płwocinie suchotniczej liczne nadzwyczaj znajdują się bacylle gruźlicze, opatrzone nawet zarodnikami (w połowie przypadków badanych, w niektórych tylko nie było bacyllów), również jak w zawartości jam płucnych. Natomiast w płwocinie osób niesuchotniczych bacyllów wcale nie było.

2) Że świeża płwocina suchotników, zaszczipiona zwierzętom, sprowadza gruźlicę.

3) Że płwocina taka mimo wysuszenia przez 2—8 tygodni nie traci swej zaraźliwości (12 doświadczeń na świnkach morskich).

Mamy więc dowód, że źródłem zarażenia jest płwocina suchotników, która zaschnięta na podłodze, odzieży, nie utracą zdolności zarażania, a rozpylona dostać się może do płuc i wywołać gruźlicę. Trwałość zaraźliwości płwociny suchotniczej zależy zapewne od wytworzenia zarodników w bacyllach, która to sprawa owocowania może się odbywać wewnątrz ustroju (tymczasem, jak wiadomo, zarodniki *bacilli anthracis* wytwarzają się tylko poza obrębem organizmu).

O ile jednak częstą jest droga zarażenia przez płuca (przyczem wszelako niewątpliwie grać może pewną rolę skłonność, nabyta i dziedziczna), o tyle nielątwem jest zarażenie się bacyllami gruźliczymi za pośrednictwem małych ranek skórnych, np. przy sekcyi suchotnika; (odwrotnie bywa w karbunkule), gdyż bacylle gruźlicze rozwijają się bardzo powolnie i potrzebują niejako zagnieździć się w miejscu ochronionem, na które się dostały. Koch przekonał się np., że szczepienie w płytkie ranki skórne i w rogówkę udaje się tylko wyjątkowo. Zapewne więc także do zagnieźdzenia się bacyllów gruźliczych w płucach potrzeba pewnych warunków sprzyjających, jak obnażenie z nabłonka, dłuższe zatrzymanie wydzieliny w jamach i t. p. Inaczej, każdy człowiek, stykając się w zaludnionych miejscach z suchotnikami, musiałby zarażać się gruźlicą.

Oto jest rezultat doświadczeń Koch'a, które ten znakomity badacz przedsięwziął głównie w interesach higieny, jako dyrektor urzędu sanitarnego berlińskiego. Pozostawiając więc klinicytom i chirurgom możność wyciągania wniosków w kierunku praktycznym pod względem rozpoznawania gruźlicy z obecności bacyllów w płwocinie, pod względem chirurgicznego leczenia miejscowych cierpień gruźliczych, oraz zastosowania odpowiednich środków terapeutycznych, Koch bliżej zastanawia się na tem, w jaki sposób higiena może skorzystać z wyników jego doświadczeń.

Dotychczas starano się dla zmniejszenia ofiar gruźlicy, którą uznają powszechnie za wyraz nędzy społecznej, usuwać tę ostatnią. Dziś zaś

odkąd wiemy, że w gruźlicy mamy do czynienia z p a s o r z y t e m, odkąd znamy jego warunki życia i rozwoju, wstępuje nadzieja skuteczniejszej walki z tą straszną chorobą. Na podstawie pewności, że bacyllus gruźlicy może się rozwijać tylko w organizmie ludzkim i zwierzęcym, a nie w naturze jak bacyllus karbunkułowaty, zwrócimy uwagę na dwa najważniejsze źródła zarazy, jakimi są ludzie i zwierzęta gruźlicze. Przedewszystkiem więc będziemy się starali skutecznie dezynfekować świeżą plwocinę suchotników, która roznosić może zarazę, a także odwiezwać odzież, pościel i sprzęty, na których resztki plwociny pozostać mogły. Powtóre, zwrócimy bacześniejszą uwagę na gruźlicę zwierząt domowych, a w szczególności na gruźlicę płucną krów. W tym ostatnim kierunku ważną jest kwestya szkodliwości mięsa i mleka krów gruźliczych. W obec niewątpliwiej tożsamości gruźlicy płucnej krów z gruźlicą ludzką i możności jej przenoszenia na człowieka, potrzeba gruźlicę krów traktować tak samo jak inne choroby zakaźne, na człowieka ze zwierząt przenoszące się. Niebezpieczeństwo spożywania mięsa i mleka krów gruźliczych zawsze istnieć musi i dlatego unikać go należy, bez względu na zdanie tych, którzy dowodzą, że spożycie mięsa zwierząt chorych nawet na karbunkuł nie zawsze jest szkodliwe.

Co się tyczy mleka, to ponieważ weterynarze spostrzegali nieraz przejście gruźlicy na gruczoły mleczne krów, przeto możliwe jest dostawanie się pasorzyta gruźliczego nawet wprost do mleka, a ztąd szkodliwość tego ostatniego.

Podaliśmy obszerniejsze streszczenie tej, powtarzamy, nader starannej i przekonującej pracy Koch'a, z powodu jej wyjątkowej ważności. Poraz pierwszy mamy wykazany przyczynowy związek między bacyllami a chorobą (gruźlicą) w taki sposób, jak to było dotychczas zrobione właściwie tylko dla karbunkułu; w innych bowiem chorobach, jak gorączka powrotna, choroby zakaźne przyranne, trąd, rzeżączka, odkryto wprawdzie mikroorganizmy, ale przyczynowy ich związek z danymi chorobami nie został jeszcze doświadczalnie stwierdzony. Z niecierpliwością oczekiwac będziemy obszernej rozprawy Koch'a, w której zapewne znajdziemy szczegółowy opis doświadczeń z badaniem i szepieniem świeżej oraz zasuszonej plwociny suchotniczej, pobieżnie tylko zaznaczonych w niniejszej pracy, a zarazem inne jeszcze dowody, zdolne usunąć wszelką wątpliwość, jakaby się zrodzić mogła w umyśle ultra-sceptycznego krytyka.

W. Mayzel.

28. Dr. Sommerbrodt (prof. we Wrocławiu). O pewnem ważnem, a nieznanem dotąd urządzeniu ustroju ludzkiego. (*Ueber eine bisher nicht gekannte wichtige Einrichtung des menschlichen Organismus. Tübingen, 1882*).

Od pewnego czasu spotykamy liczne doświadczenia, starające się pokazać, jaki wpływ wywiera powiększone ciśnienie wewnątrz-oskrzelowe na krążenie i ciśnienie krwi.

Prof. E. Hering znalazł, że u psów, przez nadęcie płuc pod ciśnieniem 30—50 mm. rtęci, ciśnienie krwi znacznie opada, a częstość uderzeń serca znakomicie się wzmacza, tak, że nieraz liczba takowych się podwaja.

Rzeczony zwiększenie częstości uderzeń serca nie zależy, według Heringa, ani od powiększonego ciśnienia, wywartego na powierzchnię zewnętrzną serca, ani też od zwiększonego oporu dla krążenia; gdyż w tem doświadczeniu występuje przyspieszenie czynności serca tak przy obniżonem, jakoteż przy sztucznie podniesionem ciśnieniu krwi.

Nie mają tu również znaczenia zmienione warunki wymiany gazów; wyniki bowiem pozostawały zawsze też same, nie bacząc na to, czy do nadymania użyto wodoru, czy też powietrza atmosferycznego, czy też nareszcie wstrzymano dopływ krwi tętnicznej do mózgu.

Przyspieszona czynność serca przychodzi do skutku w tych razach raczej jedynie na drodze odruchowej za pośrednictwem nerwów błędnych. A mianowicie: przy nadęciu płuc zostają podrażnione nerwy obwodowe, podrażnienie to przeniosłszy się na ośrodek mózgowy nerwów serca, wprawia takowy ośrodek w pewien odmienny stan. Innemi słowy, podrażnienie nerwów czuciowych płuc, wywołane przez nadymanie, osłabia pobudliwość ośrodka mózgowego dla hamujących nerwów serca, a przez to zmniejsza się do pewnego stopnia napięcie (*tonus*) włókien hamujących.

Waldenburg utrzymuje, że próba Valsalvy¹⁾ i wdechanie zgęszczonego powietrza podnoszą ciśnienie krwi tak długo, jak długo trwa doświadczenie; wielu jednak autorów na ten pogląd się nie zgadza. Co się zaś tyczy działania na ilość uderzeń serca, to Waldenburg wprawdzie tę okoliczność uwzględnił, wyraża się jednak, że w tych razach liczba uderzeń serca staje się mniejszą. Doświadczenia wszakże Drosdoffa, Riegela i Sommerbrodta (autora) dały wyniki wprost przeciwne.

Autor niniejszej pracy, chcąc ostatecznie rozwiązać daną kwestyję, a szczególnie owe sprzeczne wyniki, poczynił liczne doświadczenia sfigmograficzne i doszedł do zupełnie nowych rezultatów. Obszerną pracę w tym kierunku ogłosił w „*Zeitschrift f. Klinische Medicin*“ pod tytułem „*Die reflectorischen Beziehungen zwischen Lunge, Herz und Gefässen*“²⁾.

W niniejszej pracy autor podaje rys ogólny swych doświadczeń i wyników, a co ważniejsza, obszernie rozbiera wnioski, wypływające z wyników owych doświadczeń.

Tak przy próbie Valsalvy, jakoteż i przy wdechaniu zgęszczonego powietrza autor u osób zdrowych stale spostrzegał dwa fakty, a mianowicie: krzywizna tętnicza wskazywała zawsze na zmniejszenie napięcia ściany naczyniowej, a liczba uderzeń serca stawała się większą.

Zgadza się to zatem, jak widzimy, najzupełniej z wynikami, do jakich doszedł prof. Hering przy swych doświadczeniach nad powiększonym ciśnieniem wewnątrz-oskrzelowem.

Tożsamość wyników dozwalała autorowi wnioskować, że w próbie Valsalvy, jakoteż i przy wdechaniu zgęszczonego powietrza zachodzi podrażnienie nerwów czuciowych płuc, które na drodze odruchowej przyspiesza czynność serca.

Poszukiwania autora pokazały dalej bez żadnej wątpliwości, że bezpośrednio po doświadczeniach występują na krótki czas wszystkie oznaki powiększonego ciśnienia krwi, a mianowicie: bardzo znaczne napięcie ściany naczynnej, zwolnienie uderzeń serca, a często zaburzenia w rytmie sercowym; przyczem również pokazało się, że u zdrowego człowieka można dowoli sztucznie wywołać tak zwane tętno bliźniacze, czyli dwójkowe (*pulsus bigeminus*).

Ów fakt, że po doświadczeniu ciśnienie krwi się podnosi, wydawał się autorowi bardzo ważnym, a to dla pewnych powodów. Wszyscy mianowicie, którzy znaleźli obniżenie ciśnienia krwi po dczas doświadczenia, tłumaczyli sobie to w sposób następujący: przez podniesienie ciśnienia wewnątrz-oskrzelowego krew żylna zostaje niejako odepchniętą z klatki piersiowej ku obwodowi, z tego powodu mniej krwi dopływa do prawego serca, a ztąd i do lewego; a zatem ciśnienie krwi tętnicze obniżyć się musi koniecznie tak samo, jak to widzimy w przypadkach ucisku żyły wrotnej. To rozumowanie wydawało się tem sprawiedli-

¹⁾ Silny wydech przy zamknięciu ust i nosa. (Przyp Red.).

²⁾ Tom II. Zeszyt III, oraz oddzielna odbitka.

wszem, że na mocy jego można było sobie objaśnić, dla czego p o d o ś w i a d c z e n i u ciśnienie krwi się wzmacnia. Po usunięciu bowiem przeszkody, to jest podwyższonego ciśnienia wewnątrz-oskrzelowego, odepchnięta poprzednio ku obwodowi krew daleko obficiej może do serca dostawać się, przez co i ciśnienie wzrasta.

Pewne wszakże sprzeczności nasunęły autorowi myśl, że rzeczony objaśnienie powyższych faktów jest niedostateczne. Z góry przecież należało przypuścić, że obniżenie ciśnienia krwi musi być w prostym stosunku do stopnia przeszkody, jaką znajduje krew w swym dopływie do serca, to jest należało się spodziewać, że ze stopniowem powiększeniem ciśnienia wewnątrz-oskrzelowego s t o p n i o w o ciśnienie krwi opadać będzie. Tymczasem S o m m e r b r o d t znalazł zupełnie co innego. Pomimo powolnego i stopniowego powiększania ciśnienia wewnątrz-oskrzelowego autor nieraz zauważył n a g ł e obniżenie ciśnienia krwi. Nie dość na tem; przy dokładniejszym rozpatrzeniu krzywizn kimograficznych H e r i n g'a znalazł ten sam nagły spadek, chociaż H e r i n g wyraźnie zaznacza, że nigdy nagle, ale zawsze powoli, ostrożnie i stopniowo płuca nadymał.

Z tego powodu nasunęło się pytanie, czy w tych d o ś w i a d c z e n i a c h, prócz wypchnięcia krwi żyłnej k u o b w o d o w i n i e istnieje jeszcze inna nieznana dotąd p r z y c z y n a, sprawiająca obniżenie ciśnienia krwi.

Dla rozwiązania tego pytania S o m m e r b r o d t zajął się stigmograficznym badaniem takich przypadków powiększonego wewnątrz-oskrzelowego ciśnienia, w których zastój żylny wsteczny (*venöse Rückstauung*) byłby niezbyt znaczny. W tym celu autor zbadał przede wszystkim wpływ kaszlu, śpiewu i deklamacyi patetycznej na krzywiznę tętna.

(D. c. n.)

W. Grosstern.

Wiadomości bieżące.

Jaworze (Brnsdorf). Kierunek naukowy tutejszego zakładu wodoleczniczego, który uległ zupełnemu spolizowaniu, objął D-r S m o l e Ń s k i, znany z wielu prac naukowych lekarskich.

Berlin. Dla uczczenia srebrnego wesela następcy tronu niemieckiego, przypadającego w r. b. zawiązał się komitet, zbierający składki na założenie szpitala dla dzieci.

Londyn. Zmarł w d. 19 Kwietnia r. b. najznakomitszy z żyjących badaczy natury Karol D a r w i n.

Petersburg. Obchodzone tu uroczyście 2 jubileusze; w d. 13 Kwietnia jubileusz 25-letniego zawodu profesorskiego prof. oftalmologii J u n g'a; a w d. 16 t. m. — 35-letniego zawodu profesorskiego, prof. anatomii G r u b e r'a.

NADESŁANO DO REDAKCYI:

S m o l e Ń s k i. Ueber die sogenannten „beruhigenden“ Bäder. Odbitka z Wiener mediz. Blätter. 1881.

A b r a h a m J a c o b i. Infant feeding and infant foods. The anniversary adress delivered before New-York State Medical Society, Philadelphia. 1882.

P o l a k. Hygiena mężatek i matek. Warszawa. 1882.

Na pomnik Mickiewicza złożyli: D-r Świątorzecki Bolesław, z Żyzdzy, gub. Kalużskiej, rs. 3. — Pani F. M., z Żyzdzy, rs. 1. — D-r Dąbrowski, z Warszawy, rs. 2. — Razem z poprzednio zebranemi. **Rs. 807 kop. 56 i 10 franków w złocie.**

Na kasę Imienia Mianowskiego. D-r Dąbrowski, z Warszawy, rs. 5.

Do dzisiejszego N-ru „Gazety Lekarskiej“ dołącza się bezpłatnie dla wszystkich prenumeratorów Gazety — „Katalog nowych dzieł lekarskich“ za miesiąc Luty i Marzec 1882 roku, księgarni W-go Wendego i S-ki.

Wydawca Dr. St. Kondratowicz.

Redaktor odpowiedzialny Dr. Wł. Gajkiewicz.

Дозволено Цензурою, Варшава, 15 Апрелья 1882 г. Друк К. Ковалевського, Крólewska. 23.