

GAZETA LEKARSKA.

I. Z DOMU WYCHOWAWCZEGO PRZY SZPITALU⁷ DZIECIĄTKA JEZUS.

BADANIE MIKROSKOPOWE STOLCÓW NIEMOWLĄT.

Podał

Józef Brudziński.

„Kontrolowanie stolców niemowląt, ich liczby, zwracanie uwagi na wagę dziecka i sposób karmienia posiada daleko większe znaczenie”—mówi BIEDERT— „niż codzienne, choćby najsumienniejsze, badanie dziecka, a jednak większość lekarzy czyni to ostatnie, zaniedbując pierwszego“.

W pracy niniejszej, opartej na zbadaniu stolców 42 niemowląt [rozpoczętej jeszcze na klinice w Gracu, prowadzonej w dalszym ciągu na klinice w Paryżu, a wykończonej w Domu Wychowawczym w Warszawie], zamierzam dać obraz wyglądu mikroskopowego stolców niemowląt z uwzględnieniem wyglądu makroskopowego, odczynu i t. d. Głównie zajmować nas tu będą stolce niemowląt zdrowych lub z nieznacznymi zaburzeniami przewodnictwa pokarmowego, należącymi do kategorii t. zw. niestawności [dyspepsya]; chodzi nam bowiem o ustalenie faktu, a co w obrazie mikroskopowym stolca niemowląt uważać należy za normalne, a co za patologiczne. Pojęcia pod tym względem nie są bynajmniej ustalone. Stosuje się to nawet do wyglądu makroskopowego stolców.

Jako normalny stolec niemowlęcia [t. zw. klasyczny] uważany jest stolec barwy żółtej, jak żółtko jajka, zupełnie jednorodny, zbitości miękkiej maści. Wiadomem jest jednak, że wygląd i skład kału zależne są w znacznej mierze od rodzaju pokarmu. Taki stolec, jak t. zw. „klasyczny stolec niemowlęcia“ spotyka się jedynie przy karmieniu piersią, a i tu jednak zachodzą duże wahania co do właściwości stolca w zależności od zmian w składzie pokarmu kobiecego, który, jak wiadomo, podlega dość dużym wahaniom. U wielu niemowląt zdrowych zresztą, przybierających na wadze, taki normalny stolec spotyka się zaledwie od czasu do czasu, a zwykle oddają one stolec więcej płynny, nierównomierny, grudkowaty, nieco zielonkawatego zabarwienia.

GREGOR na zasadzie licznych badań takich stolców dochodzi do wniosku, że nie są tu przyczyną zaburzenia w trawieniu, czy też wchłanianiu, lecz głównie zmiany, zachodzące w samym pokarmie kobiecym. GREGOR badał mleko matek, czy też mamek odpowiednich dzieci na zawartość tłuszczu i stwierdził okresy, w których mleko zawierało dużo tłuszczu i znowu inne, w których mleko było chude. Odpowiednio do tych okresów zmieniał się i wygląd stolców. Choć GREGOR utrzymuje, że zmiany w charakterze stolców nie są patologiczne, że dzieci te były zupełnie zdrowe, na dowód czego przytacza fakt, że charakter stolców zmieniał się bez wszelkiej zmiany w dyecie, nie da się jednak w zupełności wykluczyć możliwość istnienia obok tego i zaburzenia w trawieniu.

Nie należy więc nakreślać za szerokich granic pojęciu o normalnym stolcu niemowlęcia przy piersi, gdyż tym sposobem możnaby brać za normalne to, co już wkracza w sferę patologii; faktem jest jednak, że u bardzo wielu dzieci zdrowych takiego normalnego stolca nie spotykamy, a przynajmniej wygląd stolca zmienia się nie tylko z dnia na dzień lub w większych odstępach, lecz nawetzdwu czy trzech stolców, oddawanych dziennie, wyglądem jeden od drugiego się różni. Fakt ten, zaobserwowany przez EPSTEIN'a, który mówił, iż napotykał nieraz duże trudności, chcąc zdemonstrować słuchaczom normalny stolec niemowlęcia przy piersi, choć miał pod ręką sporą liczbę niemowląt zupełnie zdrowych, normalnie przybierających na wadze, potwierdzić możemy na zasadzie badań własnych, jednocześnie jednak zastrzedz się musimy, jak to czyni i CZERNY, co do spostrzeżeń GREGOR'a w kwestyi zaburzeń w trawieniu i wchłanianiu. Spostrzeżenia, robione przez nas na bardzo licznym materiale w Domu Wychowawczym, przekonały nas, iż w takich przypadkach o nieistnieniu zaburzeń mówić można jedynie wtedy, gdy się codziennie kontroluje wagę dziecka, niejednokrotnie bowiem stwierdzałem fakt przy codziennem ważeniu, iż dzieci, które przy wadze tygodniowej przeciętnie przybierały na wadze, wykazywały nieraz znaczne wahania codzienne: niekiedy nie tylko nie przybierały z dnia na dzień, lecz przeciwnie zauważałem spadek niewielki wagi. U takich właśnie dzieci zachodziły również wahania w wyglądzie stolców z dnia na dzień, bez zwiększenia się ich liczby i występowania jakichkolwiek innych zaburzeń ze strony organów trawienia. Że w takich przypadkach mają miejsce pewne zaburzenia, dowodzą fakty, często przez nas spostrzegane, iż dziecko chore na dyspepsyę już po ustąpieniu objawów, przez dłuższy czas przybierając normalnie na wadze, oddawało stolce normalne co do liczby, lecz dalekie od idealnego stolca niemowlęcia przy piersi. Po pewnym czasie jednak stolce zbliżały się coraz więcej do stolca normalnego. Pomijam przypadki, w których jednocześnie stwierdzałem wahania w przyroście wagi lub brak zgoła przyrostu wagi przez pewien czas, gdyż co do kwalifikacji takich przypadków do sfery patologicznej nie może być dwóch zdań; przekraczałoby to zresztą zakres mojej pracy, w której zmiany te w wyglądzie makroskopowym stolców służą mi tylko za tło do badania mikroskopowego. Ciekawe dane w tym względzie znajdzie czytelnik w pracy KELLER'a „*Kranke Kinder an der Brust*“ (*Jahrb. für Kinderh.* 1901. zeszyt I). Wspomnę tu jeszcze o ciekawym fakcie, spostrzeganym przez nas, iż u niektórych niemowląt stolce takie nierównomierne trwały przez cały czas

z małemi wahaniami przy karmieniu piersią polepszyły się znacznie, stały się wreszcie zupełnie normalnymi z chwilą, gdy zaczęto dokarmiać mlekiem krowiem. Fakty podobne przytacza również BUBIN w swem dziele „*Le nourrisson*“. Stolce nierównomierne, obfite, z dużą liczbą białych grudek nazywać będziemy dla skrócenia dyspeptycznymi.

Zbitość t. zw. normalnego stolca niemowlęcia przy piersi zbliża się do zbitości miękkiej maści; wogóle stolce niemowląt przy piersi są daleko więcej wodniste, niż niemowląt, karmionych sztucznie; to też stolec, który u dziecka, karmionego piersią, uważany być może za normalny, dowodzi istnienia zaburzeń w trawieniu u dziecka karmionego sztucznie. Barwa stolców jest żółta; po pewnym czasie stolec, pozostający na powietrzu, zielenieje. Niekiedy odcień zielonkawy istnieje już przy oddawaniu stolca; w warunkach chorobowych stolce bywają zupełnie zielone. Stolce niemowlęcia przy piersi posiadają przyjemny, kwaskowaty zapach w przeciwstawieniu do zawsze nieco cuchnących stolców dzieci, karmionych sztucznie mlekiem krowiem. Odczyn bywa zazwyczaj kwaśny, u dzieci, karmionych sztucznie — alkaliczny. Odczyn próbuje się papierkami lakmusowymi, pociągając takim papierkiem po masie kałowej; jeżeli kał jest dość suchy, należy papierek zwilżyć; można również wziąć na szklaną pałeczkę kawałeczek kału i roze trzec na papierku lakmusowym. Już na pielusze przerobić można odczyn LUGOL'a na krochmal: w razie wyniku dodatniego miejsce na pielusce, któreśmy potraktowali odczynnikami LUGOL'a, barwi się na niebiesko; ten sam odczyn powtarza się następnie pod mikroskopem, makroskopowo występuje on bowiem tylko przy dość dużej ilości krochmalu. Wykonywanie odczynu na krochmal makroskopowe i mikroskopowe nie powinno być nigdy zaniedbywane, wykrywać bowiem możemy tym sposobem, że niemowlęta parotygodniowe dostają od pieczołowitych mamek nieraz dość dużą ilość bułki lub różnych biszkopcików.

Ilość kału dziennego niemowlęcia jest bardzo zmienna, waha pomiędzy kilku a kilkudziesięciu gramami, nie powinna jednak przewyższać 40 grm. — większe ilości świadczą albo o zaburzeniu w trawieniu, albo dokarmianiu. Podług UFFELMANN'a niemowlę przy piersi oddaje 3,0 gramy kału na 100,0 przyjętego pokarmu. Jakaśmy zaznaczyli, stolec normalny niemowlęcia przy piersi jest równomierny (*homogen*), w wielu jednak przypadkach występują w nim grudki, tak, że już publiczność nazywa taki stolec zwarzonym, lub że dziecko robi twarogiem, a ogólnem jest mniemanie, iż grudki te składają się, jak twierdzi również na zasadzie swych badań MONTI, z niestrawionego sernika. Badania UFFELMANN'a, WEGSCHEIDER'a i innych i to głównie badania mikroskopowe stolców, wykazały zupełnie inną naturę tych zlepków. Badanie mikroskopowe stolca wykonywa się w ten sposób, iż cząsteczkę stolca przenosi się na szkiełko podstawowe [ze stolców jednorodnych jakakolwiek, ze stolców niejednorodnych bierze się cząsteczkę z miejsca, które się za najwięcej godne badania uważa]; jeżeli stolec nie jest dość wodnisty, dodaje się nieco wody i rozciera się równomiernie zapomocą igły do preparatów, następnie przykrywa się szkiełkiem pokrywkowym i znowu się równomiernie rozciera, naciskając w różnych miejscach na szkiełko pokrywkowe; obok na tem samym szkiełku podstawowym

przygotować można drugi preparat, do którego się dodaje płynu LUGOL'a w celu stwierdzenia obecności krochmalu lub innych odczynników na śluz, tłuszcz i t. d. Jeszcze przed badaniem mikroskopowym przy przygotowaniu preparatu można sobie wyrobić niejakie pojęcie o zawartości tłuszczu w stolcu [NOTHNAGEL]: jeżeli zawartość tłuszczu jest duża, przy naciskaniu na szkiełko pokrywkowe masa kałowa rozciera się równomiernie, przy zaprzestaniu ucisku po brzegach preparatu nie tworzą się kontury, szkiełko pokrywkowe trzyma się dobrze, jak gdyby było przyklejone. Jeżeli stolec zawiera większą ilość wody, kał nie rozciera się równomiernie, lecz gdy przestajemy uciskać igłą szkiełko pokrywkowe cała masa kału znowu zbiera się pośrodku pod szkiełkiem, a po brzegach wchodzi *ex vacuo* powietrze.

Przy słabem powiększeniu widzimy pod mikroskopem szarą masę; w niektórych miejscach jakby białe wysepki, odpowiadające grudkom przy oględzinach makroskopowych; oprócz tego widać kryształki i kulki tłuszczowe. Przy silnem powiększeniu masa podstawowa (*Grundsubstanz*) składa się przeważnie z mnóstwa bakterii i drobnego detrytu. Tu i owdzie widać smugi śluzu nawet w stolcach dzieci zdrowych.

Wysepki białe na preparacie, odpowiadające grudkom, które zawsze brane były za zlepki sernika—uważał je za takie i MONTI („*die weisslichen Flocken der Faeces bestehen im wesentlichen aus Casein*“)—są to, jak wykazał pierwszy w swych badaniach UFFELMANN, konglomeraty, składające się albo z kulek tłuszczowych, trzymanyh w spójni jakąś bliżej nieokreśloną substancją łączną, albo zlepki kryształów, albo zlepki bakterii.

Rzeczywiście, widziane przy słabem powiększeniu wysypki zupełnie jakby znikają z pola widzenia, które zajęte jest wszechwładnie przez bakterye, kulki tłuszczowe, kryształki. Stwierdzić mogliśmy ten fakt w licznych naszych badaniach stolców, które makroskopowo zawierały bardzo liczne, dość duże grudki [szczegóły p. niżej].

Zdaniem BIEDERT'a, wspomniany detryt składa się z sernika; z badań WEGSCHEIDER'a wynika, iż chemicznie ciał białkowych w stolcu zdrowego niemowlęcia wykazał się niedaje.

Badania chemiczne UFFELMANN'a wykazują jednak, iż w każdym stolcu niemowlęcia znajdujemy niewielką ilość ciał proteinowych. Obecność ciał proteinowych wykryć można na zasadzie następującej reakcyi mikrochemicznej, podanej przez UFFELMANN'a. Jeżeli pod szkiełko pokrywkowe do cząsteczki stolców dodamy rozcieńczonego ługu potasowego lub rozcieńczonego kwasu solnego, czy octowego, preparat mikroskopy się wyświećla, rozpuszczają się bowiem ciała proteinowe. Stolce niemowląt zawierają 10% — 20% przeciętnie 13,9% tłuszczu, który pod mikroskopem występuje w kształcie kulek tłuszczowych, kryształów tłuszczowych, kryształów mydlnych, [sole zasad nieograniczonych z kwasami tłuszczowymi]. Co do liczby kulek i kryształów, zdania autorów nie są zgodne. RAUDNITZ twierdzi, iż przy odpowiedniem karmieniu u dziecka zdrowego w stolcu występują pod mikroskopem bardzo nieliczne kulki tłuszczowe—niekiedy 1—2 w polu widzenia. Badania UFFELMANN'a wykazują przeciwnie, iż w stolcu niemowlęcia zupełnie zdrowego występują dość liczne kulki tłuszczowe i kryształki, ugrupowane nierównomiernie, rzucające się w oczy jednak w ka-

żdem polu widzenia. Fakt ten możemy najzupełniej potwierdzić na zasadzie naszych badań. Wielkość kulek jest bardzo zmienna: niektóre są bardzo małej wielkości, dużo kulek wielkością swoją odpowiada średnim kulkom tłuszczowym z mleka kobiecego, często jednak spotyka się duże krople tłuszczowe, o formie kul, niekiedy zaś w postaci jezior, co już przypisać należy rozgniataniu preparatu pod szkiełkiem.

Stale widzimy również pod mikroskopem kryształy tłuszczowe różnej postaci, poczynając od igieł, lanc, aż do krzaczków [BÜSCHEL]. Prawidłową częścią składową obrazu mikroskopowego są również kryształy mydlnie (*Seifenkrysztaalle*), występujące najczęściej w postaci nierównych odłamków.

Obraz mikroskopowy pod względem występowania kulek i kryształów tłuszczowych zmienia się znacznie przy pewnych zaburzeniach w stolcach dyspeptycznych; lub zwłaszcza przy t. zw. tłustych maściowatych (*acholische*) całe pole widzenia przeładowane jest kulkami i kryształami tłuszczowymi, przyczem zauważyć się daje, iż w niektórych stolcach występują przeważnie kulki tłuszczowe a właściwie duże krople, w innych przeważnie kryształy. Zdaniem BIEDERT'a, postać pierwsza wskazuje na niedostateczne oddziaływanie soków zmydlających, rozszepiających tłuszcze w dwunastnicy, zaś druga zawdzięcza swe powstanie niedostatecznemu wchłanianiu tłuszczów przez chory nabłonek jelit cienkich.

Celem przekonania się, czy mamy do czynienia w danym przypadku z tłuszczem pod mikroskopem, dość włożyć cząsteczkę stolca do kwasu osmowego i później oglądać pod mikroskopem: kulki tłuszczowe przybierają charakterystyczne czarne zabarwienie,—lub pod szkiełko pokrywkowe dodać eteru kryształy i kulki tłuszczowe znikają.

Spotykałem w paru przypadkach w stolcach również twory, opisane przez NOTHNAGEL'a, jako *coagularites Eiweiss* — okrągłe ciała, wielkości grochu lub soczewicy, zabarwione na żółto, łatwo rozpuszczalne w kwasie solnym.

Stolce śluzowe dają odmienny obraz mikroskopowy, zależnie od ich charakteru: stolce płynne z domieszką śluzu z jelit cienkich [t. zw. *Dünndarmstühle*] nie zawierają wcale form krystalicznych, stolce ze zbitą masą śluzu, pochodzącą z dolnych odcinków jelit, zawierają dużo kryształów kwasów tłuszczowych i kryształów mydlnych, niewiele zaś kropeł tłuszczowych.

Z innych kryształów, spotykanych w stolcu, wspomnieć należy przede wszystkim o kryształach cholesteryny, pod tym względem bowiem zdania autorów ogromnie się różnią.

Cholesteryna jest stałą częścią składową stolców, wykazać ją też chemicznie w stolcach jest nader łatwo, [stanowi ona przeciętnie 0,8% pozostałości suchej stolca], w postaci kryształów występuje jednak, zdaniem NOTHNAGEL'a, nadzwyczaj rzadko. Zdanie to potwierdza JAKSCH na zasadzie licznych badań. Innego zdania są BIEDERT i UFFELMANN; ten ostatni zwłaszcza wyraźnie zaznacza, iż kryształy cholesteryny spotykał we wszystkich badanych przez siebie przypadkach. Spotykał je najczęściej w małej ilości, niekiedy jednak skupione bardzo licznie. Za UFFELMANN'em powtarza to zdanie CZERNY w swem najnowszym dziele.

	Właściwości i wygląd makroskopowy.	Badanie mikroskopowe.
1	Stolce barwy gliniasto-białej, 1—2 na dobę, alkal.	Mnóstwo kryształów tłuszczowych i kropli tłuszczowych, bakterye.
2	Stolce moeno dyspeptyczne, grudkowate (dziecko 5 m.) 2—3 stolce na dobę.	Igły i kryształy kwasów tłuszczowych, kulki i krople tłuszczowe; bakterye.
3	Stolce czarne. <i>Melaena</i> u dziecka kilkodniowego.	Czerwone ciała krwi, kryształy cholesteryny, bakterye.
4	Stolce płynne prawie bez części stałych.	<i>Coagularites Ehwess</i> , tłuszcz w kroplach większych i mniejszych, nitki i zarodniki <i>soor'u</i> , w wielkiej ilości bakterye.
5	Stolce płynne, częste.	<i>Zooglaeahaufen</i> , mnóstwo bakteryi, białe ciała, krople tłuszczowe, ztuszczony nabłonek.
6	Stolec grudkowaty, dyspeptyczny.	Duża liczba kropli tłuszczowych mniejszych i większych, często w postaci bezkształtnych, rozlanych kropli; kryształy tłuszczowe: od małych igielek, lanc aż do krzazeków. <i>Coagularites Ehwess</i> . Kryształy cholesteryny.
7	Stolce częste, półpłynne z silną wonią.	Mnóstwo kryształów mydlnych, tłuszczowych; bakterye.
8	Stolce częste półpłynne (podawano bismut).	Kryształy bismutu, złogi barwników żółciowych (próba Gmelin'a wypadła dodatnio); ogromne krople tłuszczowe; bakterye.
9	<i>Meconium</i> .	Kryształy cholesteryny nader liczne, złogi barwników żółciowych.
10	Stolce początkowo żółte (2—3 na dobę) z kwaskowatym zapachem; w jakiś czas szare na powierzchni, pod spodem żółtawe, cuchnące; odczyn zasadowy.	Przy słabem powiększeniu ziarnista, jednostajna masa; na tem tle kulki o czarnych konturach. Przy silnem powiększeniu — krople tłuszczowe, kryształy mydlnie, bakterye. Zarodniki i nici <i>soor'u</i> .
11	Stolce zielone, częste z dużą domieszką śluzu, odczyn kwaśny.	Całe smugi śluzu, zielono nakraplane; detryt szary, w niektórych miejscach żółty; przy silnem powiększeniu całe pole widzenia roi się od bakteryi; krople tłuszczowe, <i>verseiftes Fett</i> , kupki koków, złogi żółte barwników żółciowych. Kryształy tłuszczowe.
12	Stolce półpłynne, odczynu kwaśnego.	Przy słabem powiększeniu detryt w niektórych miejscach na żółto nakraplany; widać dużo kropli tłuszczowych; przy silnem powiększeniu mnóstwo kropli tłuszczowych, bakterye, kryształy tłuszczowe, nieznaczne smugi śluzu.
13	Stolce cuchnący, barwy gliniasto-białej.	Mnóstwo kropli tłuszczowych, kryształów tłuszczowych, zmydlonych tłuszczów.

	Właściwości i wygląd makroskopowy	Badanie mikroskopowe
14	Stolec półpłynny z nitkami śluzu barwy żółtej. Odczyn kwaśny. Dziecko karmione wyłącznie piersią.	Całe pole widzenia zajęte kulkami tłuszczowymi od największych do najmniejszych, duże krople tłuszczowe, smugi śluzu, bakterye.
15	Stolec, składający się z masy śluzu.	Smugi śluzu, ciała śluzowe; niema ani kryształów tłuszczowych, ani kulek tłuszczowych; bakterye.
16	Stoleczki żółte, dosyć jednostajne, gdzieniegdzie niteczki śluzu	Smugi śluzu, mnóstwo kulek i kropli tłuszczowych, zmydlony tłuszcz.
17	Stolec żółty b. dobrej zbitości, odczyn kwaśny.	Przy słabem powiększeniu detryt, kulki i grudki żółte; przy silnem powiększeniu dużo kryształów i kulek tłuszczowych, nieliczne kryształy cholesteryny.
18	Stolec żółty (2 na dobę); dziecko dostaje dużo pokarmów mącznych (8 mies.) oprócz piersi; reakcyę LUGOL'a wypada dodatnio.	Kryształy cholesteryny; konglomeraty, uważane jako „Caseingerinsel“ (przy słabem powiększeniu), przy silnem powiększeniu składają się z kulek tłuszczowych, bakteryi; kryształy, igły, lance.
19	Stolec częste, cuchnące, odczyn zasadowy (1½ mies. dziecko dokarmiane mlekiem).	Krople tłuszczowe, bakterye i koki, zmydlony tłuszcz w zlogach.
20	Stolec 2—3, zielone, zawierające już makroskopowo dużo śluzu.	Całe smugi śluzu; przy silnem powiększeniu krople tłuszczowe, ogromna ilość bakteryi, ciała śluzowe, smugi śluzu, poprzetykane bakteryami; nie spotyka się wogóle postaci krystalicznych.
21	Stolec, składający się prawie wyłącznie ze śluzu.	Obraz podobny.
22	Stolec częste, płynno-maściowate, zielonkawe, odczynu kwaśnego.	Przy słabem powiększeniu detryt — kulki tłuszczowe, nader nieliczne kryształy, detryt jednostajny barwy szarej bez miejsc na żółto zabarwionych. Przy silnem powiększeniu — cała masa składa się z bakteryi, nakraplana jest obficie kulkami tłuszczowymi; nie widać prawie kryształów.
23	Stolec płynne, zielonkawe z grudkami; śluzu nie widać gołym okiem.	Przy słabem powiększeniu detryt szary nakraplany, miejscami żywo żółtego koloru; przy silnem powiększeniu cała masa składa się z bakteryi, kulek tłuszczowych; złogi żółte (złogi barwników żółciowych), kupki koków; form krystalicznych prawie się nie spotyka.
24	1 stolec na dobę, żółty, zbitości maści, zapach kwaskowaty, odczyn kwaśny; śluzu niema.	Detryt, składający się przy silnem powiększeniu z bakteryi, kropli tłuszczowych i kryształów; niema kryształów cholesteryny. Małe pasemka śluzu.
25	Stolec częste z ogromną domieszką śluzu.	Obraz jak w № 15.
26	Stolec nierównomierny z domieszką zbitych mas śluzu; odczyn kwaśny.	Zabarwienie detrytu nierównomierne, szare. Żółte smugi śluzu; przy silnem powiększeniu żółte złogi (barwników żółciowych), dużo kryształów tłuszczowych, mało kulek, ciała śluzowe, bakterye.

	Właściwości i wygląd makroskopowy.	Badanie mikroskopowe.
27	Stolec płynny, odczynu słabo-kwaśnego (2 na dobę).	Przy słabem powiększeniu detryt nakraplany obficie w niektórych miejscach na żółto. Przy silnem powiększeniu mnóstwo bakteryi, żółte złogi (barwników żółciowych) <i>coagulantes Eiweiss</i> , kryształy tłuszczowe; niema prawie wcale kropli tłuszczowych.
28	Stolec mydlny, zapach kwaskowaty, odczyn kwaśny.	Ogromne krople tłuszczowe, dużo złogów żółtych, miejscami kryształy cholesteryny, bakterye, bardzo dużo kropli tłuszczowych.
29	Stolec żółty, półpłynny.	Obraz, jak w № 12.
30	Stolec częste, płynne, zielonkawe, zapach kwaskowaty, odczyn kwaśny.	Cała masa składa się z bakteryi, mnóstwo krotek tłuszczowych, igły tłuszczowe, koki, niektóre krople zabarwione na żółto, odłamki zmydlonych tłuszczów; śluzu w większej ilości nie spotyka się (<i>innig gemengt</i>).
31	Stolec dyspeptyczny, nierównomierny z grudkami, zieleniejący prędko na powietrzu. Już makroskopowo dużo śluzu.	Bardzo obfite krople tłuszczowe, duża ilość śluzu, kryształy cholesteryny, igły tłuszczowe w niewielkiej ilości, żółte złogi (barwników żółciowych).
32	Stolec blade-szare, cuchnące (sztuczne karmienie).	Kryształy cholesteryny w całych grupach, złogi barwników żółciowych, złączone komórki nabłonkowe, kryształy <i>Trippelphosphat'u</i> .
33	Stolec niejednostajny, z grudkami barwy jasno-żółtej, miejscami śluz (odczyn mocno kwaśny).	Przy słabem powiększeniu niektóre miejsca preparatu całkowicie zajęte przez kryształy, przeważnie tłuszczowe (<i>Margarinkristalle</i>), niektóre kryształy zabarwione na żółto. Przy silnem powiększeniu bakterye i ogromne krople tłuszczowe. Miejscami kryształy cholesteryny bardzo charakterystyczne, smugi śluzu, ziarenka krochmalu, włókna mięsne.
34	Stolec szare, cuchnące (dziecko 1 mies. dokarmiane mlekiem), odczyn z a s a d o w y.	Złogi barwników żółciowych, kryształy tłuszczowe; kulek i kropli tłuszczowych prawie nie widać; bakterye.
35	2—3 stolce na dobę płynne, mocno cuchnące.	Mnóstwo kulek, kropli tłuszczowych i kryształy cholesteryny, bakterye i koki, smugi śluzu.
36	Stolce z dużą zawartością śluzu.	Zwykły obraz <i>Zooglaeahaufen</i> —kupki koków.
37—38	Stolce żółte, zbitości maści, odczynu kwaśnego.	Obraz jak w Nrze 17, lecz kryształów cholesteryny się nie spotyka.
39—40	Stolce obfite, zielone, dużo śluzu makroskopowo; odczyn słabo-kwaśny	Obraz jak w Nrze 11.
41	Stolce częste, z białymi grudkami i niewielką ilością śluzu, półpłynne, odczyn kwaśny.	Detryt, składający się przy silnem powiększeniu z mnóstwa bakteryi i krotek tłuszczowych, odłamki zmydlonych tłuszczów (<i>kaltgeronenes verseiftes Fett</i>).
42	Stolec żółty; odczyn kwaśny (2na dobę).	Obraz jak w Nrze 27.

W naszych badaniach skierowaliśmy specjalnie uwagę na tę kwestyę; na 42 badane przez nas przypadki stwierdziliśmy obecność kryształów cholesteryny jedynie w 9-iu przypadkach [patrz NN. 3, 6, 17, 18, 28, 31, 32, 33, 35]; pomijam dwa przypadki—smółki i stolca przy *melaena* [Nr. 3 i 9]. W niektórych obrazach mikroskopowych przy pierwszym wejrzeniu wziąć można za kryształy cholesteryny kryształy mydlne (*Seifentafeln*). Z właściwości makroskopowych, czy mikroskopowych stolców, w których spotykaliśmy kryształy cholesteryny, trudno wyprowadzić jakiegokolwiek wnioski; spotykaliśmy je w stolcu t. zw. dyspeptycznym, zawierającym dużo grudek; również w stolcu, który można nazwać moralnym stolcem niemowlęcia przy piersi, w stolcu zawierającym dużo krochmalu, w stolcu t. z. mydlnym, w stolcu zielonkawym, zawierającym dużo śluzu, dwa razy w stolcach cuchnących, jednym blado-szarym zbitości gliny, drugim płynnym, wreszcie w stolcu pół-płynnym, żółtym, zawierającym grudki z domieszką śluzu. Obraz mikroskopowy nie przedstawiał też w tych przypadkach nic szczególnego; kryształy cholesteryny występowały tu obok kryształów kwasów tłuszczowych i kryształów mydlnych, obok złogów barwników żółciowych, kropel tłuszczowych i t. d. [szczegóły patrz w tablicy].

BIEDERT zaznacza, iż najczęściej z różnych postaci krystalicznych, spotykanych w stolcach niemowląt, spotykał kryształy fosforanu magnowo-amonowego (*Trippelphosphate*). UFFELMANN spotykał je niekiedy; przypisuje jednak ich pochodzenie zanieczyszczeniu stolca przez mocz; tego samego zdania jest CZERNY. W naszych badaniach spotkaliśmy kryształy te tylko raz jeden [Nr. 32] w stolcu blado-szarym, woniejącym, wziętym z pieluszki, zmoczonej obficie moczem. Poza tem nie spotykaliśmy ich w żadnym przypadku.

Spotykamy dość często żółte złogi [złogi barwników żółciowych], niekiedy kryształy bilirubiny, również złuszczone nabłonek. Małe ilości śluzu spotyka się również w stolcach niemowląt; niekiedy stolce, nie ujawniające makroskopowo wcale śluzu, pod mikroskopem wykazują całe smugi śluzu; występują nieraz i ciała śluzowe. Nieodłączną część każdego obrazu mikroskopowego stanowią bakterye, występujące w ogromnej liczbie, zwłaszcza gdy dodamy nieco wody i wytworzymy prąd pod szkiełkiem: całe pole widzenia roi się od bakteryi. Występują nieraz i koki zbitymi kupkami (*Zooglaeahaufen*). Bardzo często spotykamy w obrazie mikroskopowym grzybki pleśniawek (*soor*) [zarodniki i nitki]—nawet w przypadkach, gdzie nie stwierdzamy obecności kolonii *soor*'u na błonie śluzowej jamy ustnej.

Słów parę poświęcić wypada występowaniu w stolcach kryształów soli wapiennych kwasu mlecznego. UFFELMANN spotykane kryształy [igły, lance i t. d.] uważał za kryształy kwasów tłuszczowych i soli wapiennych kwasów tłuszczowych. OESTERLEIN twierdzi na zasadzie swych badań, iż kryształy te w stolcu niemowląt przy piersi są to kryształy soli wapiennych kwasu mlecznego, nie kwasów tłuszczowych; na dowód przytacza fakt, iż w stolcach niemowląt dokarmianych nie mógł stwierdzić obecności kryształów soli kwasu mlecznego.

Badania mikroskopowe stolców niemowląt, jak widać z faktów przytoczonych, mają znaczenie nie tylko oderwane, teoretyczne, lecz w niektórych przypadkach i praktyczne wskazówki wyciągnąć z nich można.

L I T E R A T U R A.

1. UFFELMAN. Deutsch. Arch. f. klin. Med. T. XXVIII. 1981 r. str. 437.
2. GREGOR. Der Fettgehalt der Frauenmilch. Volkm. Vortr. N. F. Nr. 302.
3. KELLER. Kranke Kinder an der Brust. Jahrb. f. Kinderh. 1901.
4. CZERNY i KELLER. Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen u. Ernährungstherapie. 1901.
5. JAKSCH. Klinische Diagnostik innerer Krankheiten.

II. CHEMIA FIZYKALNA W MEDYCYNIE.

Napisał

Dr M. Flaum.

WYKŁAD DRUGI¹⁾.

Turgor komórek żywych.—Plazmoliza.—Izotonia, hipertonia i hypotonia.—Wzrost komórki.—*Branchipus* i *Artemia*.—Ciśnienie osmotyczne jako siła wyzwalamąca się w przerobie materji.—Kraźki czerwone krwi.—Hematokryt.—Fizjologiczny roztwór soli.—Z dziedziny farmakologii: jał teźcowy, strychnina; środki narkotyczne.—Ciśnienie osmotyczne, jako siła działająca usta-
wicznie w organizmach.—Kryoskopia.—Koncentracja i ionizacja.

I.

Wszelkiej materji żywej, wszystkim komórkom roślinnym i zwierzęcym wspólną jest pewna cecha, dla której żaden język nowoczesny nazwy odpowiedniej nie znalazł. Cechą tą jest turgor, ów osobliwy stan napięcia, sprężystości komórek, który nie tylko czyni je odpornymi na rozmaite wpływy ze strony sił odkształcających, lecz nadto stanowi o budowie, postaci tkanki i pozwala sądzić o jej żywotności często nawet oku nieuzbrojonemu. Komórka o turgorze²⁾ prawidłowym jest żywotna, przerób materji zachodzi w niej prawidłowo, mnoży się ona i rośnie; komórka turgoru pozbawiona jest wątła, wiotczeje, marszczy się, wyrodnieje, ginie.

Wszystko, co nam pozwala sądzić o przyczynach turgoru, daje się sprowadzić do zjawiska fizycznego, które poznaliśmy pod nazwą ciśnienia osmotycznego. W protoplazmie komórki o konsystencji pół-ciekłej zawarty jest sok komórkowy, będący roztworem wodnym, który obok rozmaitych ciał organicznych zawiera zawsze sole mineralne. Od stężenia tego roztworu, od stopnia dysocjacji soli w nim zawartych zależy ciśnienie owo.

Umieszczajmy komórki roślinne w roztworach solnych o rozmaitem ciśnieniu osmotycznym, a dostrzeżemy zjawiska, które doskonale tłómaczyć się dają

¹⁾ Patrz Gaz. Lek. Nr. 5. r. b.

²⁾ Najwłaściwszą nazwą polską byłaby „jędrosność“.

na zasadzie rozwiniętych przez nas praw o roztworach. Przypomnijmy, że komórka roślinna niezależnie od swej warstwy protoplazmatycznej granicznej, która większą zbitością, gęstością różni się od swego wnętrza, najczęściej otoczona jest zróżnicowaną doskonale błoną z celulozy, która przepuszcza przez siebie wszelkie roztwory solne [krystaloidy]. Protoplazma natomiast zachowuje się, jak błona półprzepuszczalna; przenika przez nią woda, lecz nie przenikają rozpuszczone w wodzie ciała. Umieścimy komórki takie ¹⁾ w stężonych roztworach solnych o ciśnieniu osmotycznym, większem od ciśnienia wewnątrz komórki, a spostrzeżemy, że zawartość protoplazmatyczna kurczy się, zbija w masę kulistą; błona komórkowa nie zmienia swego kształtu, przestrzeń zaś między tą błoną a protoplazmą wypełnia się roztworem, który przeniknął z zewnątrz i rozcieńczony został wodą, wyciśniętą z protoplazmy. Warstwa błonna przepuszcza przez siebie stężony roztwór zewnętrzny i oto na granicy komórki spotykają się dwa roztwory rozmaitego stężenia: zewnętrzny o ciśnieniu osmotycznym większem i wewnętrzny o mniejszem ciśnieniu. Lecz protoplazma przepuszcza tylko wodę, nie przepuszcza zaś soli. Nastąpi więc to, co zachodzi w klasycznym doświadczeniu PFEFFER'a: woda stamtąd, gdzie jest stosunkowo w nadmiarze, przenika na stronę koncentracji większej; protoplazma traci wodę i zmniejsza się w swej objętości.

To zjawisko, badane zwłaszcza pilnie przez botanika DE VRIES'a i nazwane przez niego *plasmoliza*, nie tylko jest nadzwyczaj pouczającą a nader prostą ilustracją zjawiska ciśnienia osmotycznego w materji żywej, lecz może też posłużyć do dość ścisłych pomiarów fizycznych. Nie wystąpi ono oczywiście wówczas, kiedy komórki znajdują się w roztworze o dokładnie takim samym ciśnieniu osmotycznym, jakie panuje we wnętrzu komórki. Przyrządzimy więc szereg roztworów różnej koncentracji np. saletry potasowej i uważajmy przy jakiej koncentracji minimalnej występują pierwsze ślady plazmolizy. W koncentracji nieco słabszej tejże soli plazmolizy nie ma jeszcze; stąd wniosek, że ciśnienie osmotyczne soku komórkowego w danej komórce odpowiada wartości pośredniej pomiędzy temi obydwoma blizkimi wartościami granicznymi. Pomieścimy takie same komórki roślinne w roztworach innych soli. Dla każdej soli znajdziemy takie stężenie roztworu wodnego, w którym plazmoliza się zaczyna ujawniać. Potrafimy przeto ułożyć na zasadzie tych badań całe szeregi roztworów solnych o jednakowem ciśnieniu osmotycznym. Nazywamy takie roztwory izosmotycznymi albo izotonicznymi. Gdy niema pomiędzy dwoma roztworami izotonii, t. j. równości ciśnienia osmotycznego, wówczas jeden jest względem drugiego hipertonicznym lub odwrotnie hypotonicznym.

Zjawisko biologiczne, jakim jest plazmoliza, sprowadzone zostało do elementów czysto fizycznych. Co więcej, zjawisko to daje się spożytkować do wykonywania pomiarów fizykalno-chemicznych. Lecz dalej jeszcze wolno nam snuć wnioski. Zjawisko to tłumaczy nam, jeżeli może nie istotę, to bądź co bądź najglówniejszy czynnik, warunek niezbędny tak na wskroś witalnego objawu, jakim jest turgor. Nasuwa nam ono jednocześnie myśli o przyczynach

¹⁾ Najlepiej nadają się do tego komórki z liści *Tradescantia discolor*.

kształtu tkanek, o ich zależności od otaczającego środowiska, pozwala nawet mniemać, że zjawiska wzrostu w pewnym pozostają z niem związku.

II.

W stawach i bagnach przebywa skorupiak, należący do rzędu skrzelonogów, który nosi w Zoologii nazwę *Branchipus stagnalis*. Jest to zwierzątko, mające około 12—14 mm długości. Przeniesione z wody słodkiej do wody słonej o zawartości 10—15% soli kuchennej, już po niedługim czasie zmienia swe kształty, maleje, kurczy się niejako, traci jeden odcinek tylny; szczecinka, zaopatrująca kłapkę tylną u *Branchipus*, tu staje się znacznie skąpszą; cały ten nowy gatunek, t. zw. *Artemia salina* dochodzi do 8-ju, najwyżej 10 mm długości. Jeżeli pomieścimy *Branchipus* w wodzie o znaczniejszej jeszcze zawartości soli kuchennej, spostrzeżemy po czasie pewnym jeszcze większą zmianę. Otrzymamy drugi gatunek, *Artemia Milhauseni*, jeszcze krótszy, dochodzący do 6 mm długości; kłapka tylna jest tu zgoła szczecinki pozbawiona, żadnych nie ma przysadek na różkach, całe zwierzątko jeszcze bardziej się skurczyło. *Artemia salina*, przeniesiona do wód słodkich, rozrasta się, odzyskuje ciało, przeniesiona zaś do skoncentrowanych środowisk solnych marszczy się, wątleje.

Płynne środowisko zewnętrzne, w jakim organizm żywoć swój wie dzie, nie może swem ciśnieniem osmotycznym różnić się od ciśnienia, panującego w jego wnętrzu, jeżeli nie mają zachodzić wahania, które mogłyby się na tworze żywym odbić w sposób niepomyślny. Wahania takie mogą należeć do warunków niezbędnych życia, lecz wówczas sprowadzają zmiany, które mają poważne znaczenie dla rozwoju osobnikowego. Kiedy *Artemia salina*, przystosowana do życia w środowisku słonym, przeniesiona zostanie do roztworu o znacznie mniejszej koncentracji, nastąpi oczywiście przewaga ze strony ciśnienia osmotycznego w komórkach jej ciała nad ciśnieniem zewnętrznym. Ciało jej to błona zwierzęca pół-przepuszczalna, przez którą przenika woda, nie przenikają zaś sole w wodzie rozpuszczone. Różnica ciśnień zewnętrznego i wewnętrznego sprawia, że wewnątrz ciała, pod znaczniejszem pozostające ciśnieniem, niejako rozdyma się, a wyrównanie tej różnicy nastąpić może tylko w ten sam sposób, jak się to dzieje w komórce sztucznej PFEFFER'a lub w komórkach roślinnych, na których obserwujemy zjawisko plazmolizy. Woda z zewnątrz przenika do wnętrza *Artemiae*, roztwór solny zostaje tu rozcieńczony, osmotyczne jego ciśnienie opada do wartości, jakie ciśnienie to ma w środowisku zewnętrznym. Ustrój roślinie, przybywają mu części ciała, jakich nie posiadał, nabiera nowych kształtów, zmienia się na nowy gatunek. Znano dobrze *Branchipus* i *Artemia*, jako rodzaje oddzielne, zanim przez spostrzeżenie przypadkowe stwierdzono ten ich stosunek genetyczny.

[D. n.]

III. Z KLINIKI CHORÓB WEWNĘTRZNYCH RADCY DWORU PROFESORA
DRA EDWARDA KORCZYŃSKIEGO.

KILKA UWAG w sprawie patogenezy miażdżycy tętnicy głównej.

Podaj

Doc. dr L. Korczyński.

[Dokończenie — Patrz Nr. 18].

Uwagi epikrytyczne o przytoczonym powyżej przypadku nasuwa się same przez się. Niezwykły jest już początek choroby, a przynajmniej jej pierwsze podmiotowe objawy. U człowieka, poprzednio zdrowego i zdolnego do pracy, występuje nagle duszność, bicie serca i ogólne osłabienie, pojawiać się mają dreszcze i gorączka. Lekarz poleca bezwzględny spokój, widocznie więc stan chorego przedstawiać się musiał bardzo poważnie, ostro. W dalszym przebiegu zmniejsza się nasilenie objawów pierwotnych; choroba przechodzi w okres mniej ostry, nacechowany jednak dążnością do szybkiego postępowania i pogorszenia się. Taki początek i przebieg bynajmniej nie odpowiada zwykłej miażdżycy. Najczęściej choroba ta przebiega w sposób przewlekły i niesprowadza tak rychło i tak znacznego wyczerpania czynności serca. Niezbędną jest więc rzeczą pokusić się o wyjaśnienie niezwyklego tego obrazu i przebiegu choroby. Przypuścić trzeba, że w przypadku naszym do istniejących już w zawiązku zmian miażdżycowych, opartych na tle syfilitycznym, dołączyła się ostra sprawa zapalna tak samej tętnicy głównej w jej części wstępującej i w łuku, jako też sprawa zapalna wsierdZIA. Ściana tętnicy głównej utraciła wtedy, wprost skutkiem sprawy zapalnej swoją sprężystość, a poddając się naporowi krwi, rozciągnęła się; powstało więc w dalszem następstwie znaczne rozszerzenie tętnicy głównej, rozpoczynające się nad zastawkami. W dalszym ciągu sprawa ta ustąpiła, a przynajmniej przycichła; natomiast szybko postępować zaczął proces miażdżycowy tak w tętnicy wstępującej i w łuku, jako też w pierścieniu zastawkowym i na zastawkach. Skutkiem tego zbitszą stała się ściana tętnicy głównej, a dalsze powiększanie się rozszerzenia zostało na razie przynajmniej wstrzymane. Równocześnie wytworzyło się jednak znaczne zwężenie ujścia tętniczego lewego; tembardziej więc wzrosły opory dla pracy serca; stąd trwały przrost i rozszerzenie, oraz rychłe wyczerpywanie się siły popędowej i znużenie mięśnia sercowego. Zjawiać się ono mogło tem łatwiej, gdy skutkiem zwężenia ujścia tętnic wieńcowych, spowodowanego miażdżycą tętnicy głównej, oraz skutkiem miażdżycy samych tętnic wieńcowych niedosta-

tecznym stał się dopływ krwi do serca, gdy tem samem i odżywienie mięśnia sercowego nie było wystarczające.

Zapatrując się w ten sposób na początek i przebieg choroby, wysnuć musimy wniosek, że w rozwoju miażdżycy tętnicy głównej wybitną rolę odegrało zapalenie tętnicy. Dowodów pośrednich na uzasadnienie powyższego przypuszczenia dostarczyłby mógł z jednej strony ostry początek choroby i szybki jej rozwój, z drugiej zaś szczegóły, stwierdzone przy badaniu pośmiertnem. A do szczegółów tych należą: obecność zmian zapalnych na zastawkach dwudzielnej i trójdzielnej oraz na osierdziu, jak nie mniej sam obraz tętnicy głównej, tak makroskopowy, jako też mikroskopowy. Nie można wprawdzie utrzymywać, że w preparatach drobnowidzowych stwierdzono tego rodzaju zmiany, któreby uprawniały wprost do rozpoznawania sprawy zapalnej w ścianach tętnicy głównej, w każdym jednak razie obecność gęściejszej sieci naczyń włosowatych odżywczych, bardzo znaczny rozwój tkanki łącznej i zgrubienie ścian tętnicy tak bardzo wybitne, przeważny rozwój sprawy miażdżycowej na błonie wewnętrznej tętnicy pozwalają przypuszczać, że kiedyś odbywał się w ścianach tętnicy głównej proces zapalny.

Przypadek, opisany powyżej, nastęrczył sposobność do spostrzegania końcowego okresu choroby; o okresie początkowym wnosić można było raczej tylko z wywiadów, w pewnej tylko mierze także z obrazu sekcyjnego. To co chory opowiadał, licuje najzupełniej z opisami historii chorób, streszczonych w pracy GLUZIŃSKIEGO, o której wspominaliśmy na wstępie, oraz z mojemi własnemi spostrzeżeniami, poczynionemi przed paru miesiącami w jednym przypadku w praktyce prywatnej.

Dnia 20-go lipca 1901 r. zgłosił się do mnie chory L. T., lat 36 liczący, tak osłabiony, że zaledwie mógł chodzić, nadmieniając, że przed dwoma tygodniami przebył influencję [rozpoznanie lekarza], po której zupełnie już przychodził do zdrowia, gdy nagle przed kilkoma dniami dostał silnych dreszczów i gorączki. Równocześnie pojawił się dotkliwy ból w klatce piersiowej, przedewszystkiem w górnej części mostka, duszność, wzmagająca się przy każdym ruchu, bicie serca i ogólne osłabienie.

Badanie przedmiotowe wykazywało: Chory wzrostu średniego, dobrze zbudowany i odżywiony. Skóra blada, końce palców, nos i wargi sina-we. Szyja krótka. Tętnice dogłowowe silnie tętnią, żyły szyjowe szerokie. Klatka piersiowa dobrze wysklepiona, w części górnej po stronie prawej mniej ruchoma. Granice płuc miernie obniżone. W szczycie po stronie prawej tak z przodu, jak i z tyłu ograniczone przytłumienie odgłosu wypukowego. W tymże szczycie wdech bardzo szorstki, skąpe, drobne, nierównobańkowe rżenia; zresztą wszędzie szmer pęcherzykowy zaostrzony. Uderzenie serca na większej przestrzeni; czynność serca wzmożona; zlokalizowanego ściśle uderzenia wierzchołka serca niema. Słumienie serca w obu wymiarach powiększone; w górnej części mostka schodzi się ze słumieniem serca; obszar słumienia wielkości mniej więcej dwóch 5-cio koronówek, przechodzący na prawą stronę mostka i ku górze. Przy osłuchiwaniu serca stwierdzono: nad komorą lewą pierwszy głuchy, rozlany szmer, drugi słaby szmer; nad komorą prawą dwa tony, w miejscu osłuchiwania aorty skurczowy szmer, słyszalny najwyraźniej nad opisanym obszarem słumienia, rozkurczowy głuchy szmer, nad tętnicą płucną dwa tony, drugi dźwięczniejszy; w 3-im lewym przestworze międzyżebrowym tarcie osierdziowe; nad tętnicami dogłowowymi skurczowy słaby szmer, wyraźniejszy

po stronie prawej, aniżeli po stronie lewej. Tętno bardzo przyspieszone, 160—180 na minutę, wysokie, chybkie. Ciepłota ciała 39° C. Wątroba wymacalna, miernie bolesna, przy wypuku okazuje się nieco powiększoną. Śledziona niewymacalna. Mocz wysycony, zawiera ślad białka i dużo moczanów.

W dalszym przebiegu choroby utrzymywał się przez następnych 10 dni stan gorączkowy z ciepłotą między 37,8° C. a 38,8 C.; tętno zawsze było bardzo przyspieszone, nawet w zupełnym spokoju; przy ruchach, wykonywanych podczas badania, przyspieszało się znacznie, bo o 20—30 uderzeń na minutę. W dniu 23-im lipca przy bardzo spokojnym zachowaniu się chorego w łóżku, po dwu dawkach naparu napastnicy i stosowaniu okładów lodowych na serce stwierdzono zmniejszenie się stłumienia serca w wymiarze poprzecznym oraz zniknięcie szmeru skurczowego nad komorą lewą; natomiast wyraźniejszy stał się szmer rozkurczowy nad tętnicą główną. Stłumienie na mostku na tej samej przestrzeni. Tętnice dogłowe silnie tętnią. Żyły szyjowe nieco mniej wypełnione. Tętno przed badaniem 130, bezpośrednio po badaniu 160, przy ciepłocie ciała 37,8 C. W 10-ym dniu obserwacji, a w 15-ym lub 16-ym choroby zaczęła ciepłota wyraźnie spadać, a od 14-go, względnie 19-go lub 20-go dnia stałe utrzymywał się stan bezgorączkowy. Mimo to nie doznawał chory co do uczuć podmiotowych znaczniejszej ulgi. Żalił się na ogólne osłabienie, na duszność, występującą przy miernych nawet ruchach, na bicie serca i na ból pod mostkiem. Badanie przedmiotowe wykazywało odnośnie do narządu krążenia: uderzenie serca na większej przestrzeni; uderzenie wierzchołka serca w 6-ym międzyżebżu, na zewnątrz linii sutkowej; stłumienie serca w wymiarze osiowym powiększone, ku stronie prawej przekracza granicę wewnętrzną stłumienia bardzo tylko nieznacznie lewy brzeg mostka; stłumienie na mostku i po stronie prawej tegoż utrzymuje się na dawnej przestrzeni. Nad komorą lewą I ton, II szmer, nad komorą prawą dwa tony, nad tętnicą główną dwa szmery: I wypełnia okres skurczu i pauzę, II krótszy i bardziej szorstki; nad tętnicą płucną dwa tony. Tętno szybkie, wysokie, dość dobrze napięte, liczba uderzeń 110—130 przy ciepłocie 36,5 C. W ciągu dalszej, parotygodniowej obserwacji chorego stan jego uległ bardzo nieznacznej zmianie. Przy ostatnim badaniu z dnia 4-go września stwierdzić można było tylko lepsze odżywienie chorego — przybytek wagi ciała 4 klg.—, ale zresztą żalił się chory, aczkolwiek w mniejszym stopniu, na poprzednie przypadłości; przedmiotowo zaś można było co do narządu krążenia stwierdzić te same szczegóły, które wykazywało badanie z pierwszych dni sierpnia, tylko tętno było mniej częste, liczba jego wahała między 90 a 110.

Rozpoznanie i w tym wypadku nie było, zasadniczo biorąc, trudne. Sprawa w sercu przedstawiała się jako niedomykalność zastawek półksiężycowych aorty, obok rozszerzenia części wstępującej tętnicy głównej. Rozpoznanie tem jednak bynajmniej zadowolnić się nie można, jeśli uwzględnić zechcemy dokładnie szczegóły, poznane w samym początku obserwacji chorego. Jest rzeczą bardzo możebną, że chory nasz już dawniej miał wadę serca i że sprawa uległa w ostatnich czasach tylko zaostreniu. Sądzę jednak, że najzupełniej byłem uprawniony do upatrywania tego zaostrenia nie tylko na samych zastawkach, ale także i w ścianach tętnicy głównej. Przemawiał zatem cały szereg objawów. Z podmiotowych—duszność, wzmagająca się przy ruchu—*dyspnée d'effort* HUCHARD'a,—ból w okolicy serca, zwłaszcza w górniej części mostka i uczucie pewnego lęku i jakoby ściskanie w tej okolicy, oraz ogólne bardzo znaczne osłabienie; a z przedmiotowych—gorączka, dla której bezwarunkowo innej przyczyny wysledzić nie można było, stłumienie na mostku w skazujące na rozszerzenie aorty, szmer skurczowy nad tętnicą główną przy tętnie zupełnie różnem od tętna, spotykanego przy zwężeniu ujścia tętniczego lewego,

tarcie osierdziowe, wreszcie objawy ostrego prawie wyczerpania siły mięśnia sercowego. A więc rozpoznanie opiewało: *Insufficiëntia vv. semilun. aortae intercurrente aortitide acuta in indiv. cum infiltr. ap. dextr.*

Jaki będzie dalszy przebieg choroby, przesądzać, naturalnie, nie można, ale w obec stanu narządu krążenia, stwierdzonego przy ostatniem badaniu, w cztery tygodnie po ustąpieniu okresu ostrego, w obec objawów, wskazujących na trwałe zmiany anatomiczne w tętnicy głównej, z wielkiem prawdopodobieństwem przypuszczać wolno, że przebieg może tu być podobny do przebiegu choroby w opisanym powyżej przypadku klinicznym, że i pod względem anatomiczno-patologicznym podobny znalazłby się obraz.

Łącząc razem obydwą streszczone powyżej spostrzeżenia, nadające się tak bardzo do krytycznego rozstrząsania, z konieczności zająć trzeba stanowisko ogólniejsze i zwrócić uwagę na sprawę powstawania miażdżycy tętnicy głównej. Wydaje mi się rzeczą zupełnie słuszną, że patogenetyz miażdżycy zbyt nieogólnie nie należy. I klinika i anatomia patologiczna wykazują, że umiejscowienie zmian sklerotycznych bywa nader rozmaite, że obok sprawy rozsianej, zajmującej niekiedy prawie cały układ tętniczny, spotyka się nie rzadko zmiany w pewnym tylko obszarze tętnicznym lub w pewnych tylko miejscach danej tętnicy; anatomia czyni nawet różnicę między miażdżycą rozsianą, względnie ogólną—*sclerosis diffusa*—, a miażdżycą umiejscowioną, występującą więcej wysypkowo—*sclerosis nodosa*. Za podstawę pierwszej przyjmować można, a nawet trzeba, w myśl zapatrywań szkoły niemieckiej, sprawę ogólną, degeneracyjną z następczą ustrojową kompensacją; dla drugiej tłumaczenie takie nie wydaje mi się dostateczne, zwłaszcza zaś niedostateczne dla tłumaczenia powstawania miażdżycy umiejscowionej wyłącznie lub przeważnie w początkowej części tętnicy głównej. Tło zapalne wydaje się w tych razach bardziej prawdopodobnem.

Na wyszukiwanie dowodów dla poparcia powyższego zdania, nie trzeba się bynajmniej wysilać. Ze stanowiska klinicznego nie powinno ulegać wątpliwości, że tętnica główna może być tak dobrze siedliskiem ostrej lub podostrej sprawy zapalnej, jak wsierdzie, że po przebytem zapaleniu tu i tam pozostają zmiany przewlekłe, stanowiące o trwałem upośledzeniu czynnościowem narządu i o zmianach w jego utkaniu. Pierwsze zależy, odnośnie do tętnicy, od utraty lub znacznego upośledzenia sprężystości ścian, w dalszem następstwie od rozszerzenia światła naczynia; drugie objawia się powstawaniem tkanki włóknistej i zmianami degeneracyjnymi, a więc z jednej strony podstawa do wytworzenia się rozszerzenia i tętniaków, z drugiej do zupełnego znikania właściwego utkania ścian naczynia, tworzenia się znanych owrzodzeń miażdżycowych, a wreszcie do stopniowego zaniku ścian, powstałych z nowoutworzonej tkanki, jak się to dzieć zwykło w wielu przypadkach tętniaków.

Na stole sekcyjnym tak często spotyka się miażdżycę ogólną, a jednak zmiany w tętnicy głównej, według zestawień statystycznych [BREGMANN¹⁾], niebawą tak bijąco w oczy przeważne; znacznie częściej spotyka się miażdżycę

1) BREGMANN. Ein Beitrag zur Kenntniss der Angiosclerose. Diss. Dorp. 1890.

tętnicy głównej w formie wysypkowej; rozszerzenia i tętniaki nie należą także do zjawisk codziennych, widocznie więc istnieć musi jakaś odrębna przyczyna, która w pewnych razach prowadzi do powstawania miażdżycy bardziej umiejscowionej i do powstawania rozszerzenia i tętniaków, zwłaszcza początkowej części aorty, a za przyczynę tę uważać można najrychlej sprawę zapalną. To też nie przecząc bynajmniej, że miażdżycę ogólną rozwija się skutkiem utraty sprężystości naczyń i że jest wyrazem jakoby kompensacji ustroju, nie wahałbym się na podstawie spostrzeżeń klinicznych i wyników sekcji u ludzi młodych wnosić, że ograniczona miażdżycę początku tętnicy głównej i tętniaki te same części bardzo często rozwijają się jako bezpośrednie następstwo zapalenia tętnicy.

Odpowiedź kol. W. Kosseckiemu.

W 10-ym i 11-ym numerze „Gazety Lekarskiej“ kol. Kossecki zamieścił obszerny rozbiór mojej pracy „Historia Akademii medyko-chirurgicznej i wydziału lekarskiego Szkoły Głównej“.

Nie miałbym nic przeciwko najsurowszej nawet ocenie mego dzieła, gdyby nie to, że kol. Kossecki w swych zarzutach mija się z prawdą, prawdopodobnie zresztą mimowolnie. Myli się zaś Sz. krytyk dzięki zastosowaniu w swym artykule jednego z najdradliwszych czynników w tych razach—pamięci. W ocenach historycznych nie wolno mówić „o ile sobie przypominam“ [str. 269 przypisek] „nie podobnego sobie nie przypominamy“ [str. 269, 8 wiersz od góry], boć z jednej strony podaje się własne twierdzenia w wątpliwość, z drugiej—jak to naprzykład ma miejsce w artykule kol. K.—można bardzo łatwo napisać historyczny błąd.

Mam tu na myśli „profesorskie półroczne egzamina“, co do których kol. K. robi mi zarzut [str. 269, wiersz 6—14 od góry]. Ja jednak, wbrew opozycji kol. K., ośmielam się twierdzić, że „egzamina profesorskie“ istniały i, że owe „półroczne poświadczenia w matrykulach“ miały podług ustawy charakter egzaminów. Na dowód przytaczam tu w dosłownem brzmieniu wyciąg z Regulaminu Egzaminacyjnego Szkoły Głównej [rok 1864].

Część I. Przepisy ogólne:

§ 1 w Szkole Głównej odbywać się będą następujące egzamina:

- a) profesorski przy końcu każdego półrocza,
- b) środkowy po ukończeniu pierwszych dwóch kursów,
- c) ostateczny na stopień magistra [lekarza],
- d) doktorski po latach dwóch od otrzymania stopnia magistra [lekarza].

§ 5. Przy końcu każdego półrocza każdy student obowiązany jest zgłosić się do profesora, którego wykładu słuchał celem pozyskania w matrykule poświadczenia uczęszczania.

§ 6. Profesor, jeżeli przekonany jest o pilności ucznia, poświadcza mu wprost uczęszczanie w matrykule. W razie wątpliwym zadaje mu pytanie wedle swego uznania celem przekonania się przez taki egzamin profesorski, czy student korzystał należycie z wykładów. Odmawia mu poświadczenia, jeżeli wie z pewnością, że student nie uczęszczał pilnie na jego wykłady, lub, jeżeli przekona się przy egzaminie, że wcale z nich nie korzystał.

Dalej z § 7 widzimy, że student, który nie otrzymał poświadczenia profesora, mógł być niedopuszczonym do dalszych kursów.

Profesorowie, w rzeczy samej, rzadko trzymali się ściśle przepisów, ale bywało rozmaicie. Np. WERNER i TYRCHOWSKI odznaczeni się w tym względzie większą surowością. Regulaminu egzaminacyjnego nie pomieściłem dlatego w przypisach, że tyczy się on Szkoły Głównej, jako całości, a nie wyłącznie wydziału lekarskiego.

W dalszym ciągu nie znalazło uznania kol. KOSSECKIEGO moje oświetlenie początków powstania drugiej kliniki terapeutycznej. Zanim odpowiem na ten niesłuszny z gruntu zarzut, pozwolę sobie zapytać się kol. K., dlaczego wziął tu pod jeden nawias i starania GIRSZTOWTA o klinikę chirurgiczną. Dlaczego kol. KOSSECKI uważa, że zdanie: „GIRSZTOWT od dawna pragnął posiadać własną klinikę“ ma jakieś znaczenie ujemne?

Proszę mi wskazać ustęp w inkryminowanym rozdziale, w którymbym choć słówkiem wspomniał, albo aluzyję zrobił co do nieczystych pobudek GIRSZTOWTA!

Co innego zupełnie w kwestyi kliniki terapeutycznej. Tam LE BRUN umarł; dziedzictwem po nim mógł się KORZEKOWSKI z GIRSZTOWTEM dzielić z czystym sumieniem;—tu zaś CHAŁUBIŃSKI żył jeszcze i wcale sobie zmiany nie życzył i oponował przeciw tej zmianie także i w imię nauki. Zresztą, ażeby nie być posądzonym o głośną gadaninę, pozwolę sobie przytoczyć początek z niedrukowanego rękopisu prof. CHAŁUBIŃSKIEGO. Rękopis ten nosi tytuł: Zdanie profesora kliniki terapeutycznej w kwestyi rozszerzenia zakresu czynności klinicznych dla studentów wydziału lekarskiego.

„W początku bieżącego szkolnego roku z powodu przedstawienia dra CWOJKOWSKIEGO o utworzenie drugiej kliniki terapeutycznej, fakultet lekarski w ciągu jednej sesyi większością głosów postanowił:

- 1) Rozszerzenie czynności praktycznych dotychczasowej katedry dyagnostyki, a to przez utworzenie odrębnej kliniki propedeutycznej, rzeczywiście potrzebnej,
- 2) obok dotychczasowej jednej kliniki ogólnej terapeutycznej utworzenie drugiej takowej kliniki ogólnej.

Rada ogólna, mając sobie przedstawioną tę uchwałę w miesiącu listopadzie, zażądała od fakultetu bliższego rozwinięcia planu rzeczonych klinik. Fakultet powierzył rozwinięcie owego planu osobnemu komitetowi, który też wkrótce rezultat swoich czynności wydziałowi przedstawił.

Wszystkie te szczegóły i zmiany, dotyczące katedry mi powierzonej, zaszły w czasie nieobecności mojej, a zatem bez mego udziału. Zastawszy po powrocie moim kwestyą w zasadzie przesądzoną powyższem postanowieniem fakultetu, napróżno na sesyi z 23 stycznia r. b. domagałem się, abym mógł sformułować wnioski moje co do sposobu rozszerzenia czynności klinicznych i aby takowe wzięte były pod głosowanie. Na tejsze sesyi większością głosów zatwierdzono projekt drugiej kliniki ogólnej, a mianowicie w taki sposób, że każdy uczeń ma być obowiązany do uczęszczania po roku jednym na każdą z tych klinik.

Ponieważ według tego projektu pozbawiony jestem połowy czasu przeznaczanego dotąd na wykład mego kursu, czuję się w obowiązku wypowiedzenia przekonanych piśmiennie, choćby dla zachowania ich w aktach fakultetu“.

Komentarze zbyteczne. Najmniej doświadczonemu historykowi nie trudno odczuć ukryty żal czcigodnego profesora, zawierający się w tych wyrazach, oburzenie na zrobione po za jego plecami kroki. I dlatego, przytoczywszy cały szereg dowodów natury teoretycznej, popiera swój wniosek groźbą podania się do dymisyi (koniec tegoż samego rękopisu).

Ale idźmy dalej.

Mówiąc o skutkach materyalnych zamiany Akademii na wydział lekarski Szkoły Głównej, wyraziłem zdanie, że pomoce naukowe (gabinety i pracownie) dobrze na tem nie wyszły. Do wyrażenia takiego poglądu czułem się upoważniony na zasadzie:

- 1) cyfr, wykazujących zmniejszenie zasiłków na poszczególne gabinety;
- 2) odezw do Rady wydziału lekarskiego ze skargami na rozpaczliwy stan gabinetów i pracowni a nawet na wyzyskiwanie pomieszczenia na korzyść wydziału przyrodniczego;

3) opowiadań ustnych byłych wychowawców Szkoły Głównej, którzy jednomyślnie stwierdzają, że stan finansowy gabinetów, kliniki i pracowni określa się jednym wyrazem: ciągły deficyt.

Kol. K. uważa cyfry, przytoczone w rozdziale III str. 98, za niemiarodajne. Przytaczając wyjątek odpowiedni, Szanowny krytyk woła: cóż z tego „że na kliniki przeznaczono o 55 (!) rubli mniej, na gabinet farmaceutyczny o 100 rb. mniej“ chociaż jednocześnie pomocnicze laboratorium chemiczne otrzymało o 100 rb. więcej.

Na to przede wszystkim odpowiem, że kolega K. zbyt pobieżnie odczytał odnośny ustęp w mojej pracy. Nie mówiąc o tem, że piszę tam także i o zmniejszeniu zasilków dla gabinetu anatomii patologicznej z 300 rb. na 100,—to przy wzmiance o laboratorium chemicznym dodałem dużo mówiącą uwagę: „pomimo że miało obsługiwać dwa wydziały“. Tak nieznaczne powiększenie etatu w stosunku do kolosalnie zwiększonych potrzeb należy uważać za upadek finansowy. Przecież kol. K. zgodzi się na to, że studenci wydziału przyrodniczego zużywali więcej niż za 100 rb. rocznie materiałów chemicznych.

Ze zaś cyfr więcej w owym III-im rozdziale nie pomieściłem, to dlatego, że nie chciałem zbytnią statystyką przeciążać treści. Gdyby zaś przyszło uzasadniać każdy pogląd historyczny w sposób tak szczegółowy, jak kol. K. żąda, należałoby dodać do jednotomowego dzieła przynajmniej 10 tomów przypisów.

Dlatego też zapewniam Szanownego Kolegę, że nie tylko z tych cyfr stawiałem swoje nie „domysły“, ale twierdzenia co do skutków finansowego upadku wydziału. Niestety, mam na to również piśmienne dowody, podpisane przez HIRSZFELDA, WERNERA WISŁOCKIEGO i innych, za obszernie, abym je tu mógł przytoczyć.

Jednym z kardynalniejszych zarzutów, jakie mi kol. K. stawia, jest ten, że w treści nierównomiernie traktowałem obie instytucje: Akademię i wydział lekarski Szkoły Głównej.

„Wystarczy przeliczyć karty“ [sic!]. Jąbym sądził jednak, że „nie wystarczy“. Należałoby raczej mi udowodnić, że to, co napisałem o wydziale lekarskim Szkoły Głównej nie wyczerpuje strony faktycznej dziejów. Bo przecież mógłby ktoś na zarzut kol. KOSSOBOKIEGO odpowiedzieć: „a może dlatego na objętość dzieje wydziału lekarskiego są mniejsze, że zawierają mniej feljetonowego balastu?“ Przecież jest to zupełnie jasnym, że pierwsze pięć lat powstającej instytucji muszą zabrać więcej miejsca w dziejach, niż nawet 7 lat następnych, choćby dlatego, że owe 5 lat są więcej obfite w wypadki dziejowe. Wszakże w owym 1862, bardzo mało się zmieniło. Treść t. j. profesorowie, sposób wykładu i t. d. pozostała ta sama. Tylko postać uległa zmianie.

Obliczając stronicę poszczególnych działów mej pracy, kol. K. robi mi zarzut, że, pisząc historję Akademii, mało co więcej napisałem, od GIRSZTOWTA. Przytaczam odnośny ustęp z krytyki kol. K.

„Po tej wyczerpującej monografii Akademii, która zresztą już miała swego historyka o dzielnem piórze i dokładnie obeznanego ze sprawą w osobie prof. GIRSZTOWTA, miała już swoją historję prawie tej samej objętości, bo na 79 stronicach, co zacytowane 7 rozdziałów w rozpatrywaniem przez nas dziele“.

Mówiąc tak, kol. K. popełnia błąd oczywisty do tego stopnia, że mogę powątpiewać, czy wogóle miał w ręku broszurę GIRSZTOWTA. W broszurze tej historia Akademii zajmuje zaledwie 36 str. (od 12 do 48) a więc nie 79. Na tych 36 stronicach pomieszczona jest długa mowa CYCOURINA, mająca bardzo luźny związek z historją i rozkłady lekcyi, które w mojej pracy znajdują się w przypisach. Od 48 do 81 stronicy GIRSZTOWT opisuje stan katedr, gabinetów, prac, podaje życiorysy niektórych wykładowców. Wszystko to u mnie jest pomieszczone również w poszczególnych działach. Jeżeli więc porównamy moje 7 rozdziałów z odpowiadającą im częścią ściśle historyczną pracy GIRSZTOWTA, dojdziemy łatwo do wręcz przeciwnego kol. KOSSOBOKIEMU wniosku, że moja historia Akademii pod względem treści jest co najmniej, dwa razy obszerniejsza od pracy GIRSZTOWTA.

Uwagi, które kol. Kossecki napisał w swej ocenie na temat moich jakoby „nie-dokładnych” oświeśleń stanowiska wydziału lekarskiego Szkoły Głównej w nauce, literaturze i t. d. są, jak mam prawo twierdzić, wynikiem logicznym jego własnych przekonań, niezgodnych z moimi. Potwierdza to zresztą sam Szanowny krytyk w wielu miejscach objaśniając, jak to on sam się na tą kwestyę zapatruje. Wczytując się w poglądy Szanownego krytyka, znalazłem w nich parę punktów, nastroczających mi poważne wątpliwości, jakkolwiek, każdemu wolno mieć swoje przekonania.

A więc, przedewszystkiem, czy Szanowny krytyk na seryo przypuszcza, że „kilkoletnia późniejsza praca Instytucyi... postawiła polską naukę medycyny na równi z w s z e c h ś w i a t o w ą“ (!) str. 268 [wiersz 3 od góry]. Sądzę, że takie zdanie podyktowało koledze K. raczej serce, ale ja musiałem w dziele, które mógłby ktoś z cudzoziemców przeczytać, rządzić się rozsądkiem.

Dalej możeby kol. K. raczył objaśnić, jakie to właściwie rezultaty „osiągnięte wówczas (t. j. podczas siedmiolecia Szkoły Głównej) t e r a z o d c z u w a m y“ (str. 267 wiersz 17 od góry). Udowodnienie takiego, wysoce oryginalnego poglądu, byłoby zaiste ogromnie interesującym. Ogromna szkoda, że kol. K. dalej swej myśli nie rozwinął.

Jednak to, co Szanowny krytyk napisał na str. 270, dla mnie wydaje się najtrudniejszym do zrozumienia.

Kol. K. pisze: „Wykładający, z młodych początkujących ludzi, przez cały czas Akademii szukających dla siebie zaledwo dróg właściwych, chwytających się każdego wykładu, przerzucających się z przedmiotu na przedmiot, biorących się nawet do wykładów różnych, nieraz wręcz nieodpowiednich dla siebie, byle samemu się wyrobić (aha! to tak się ludzie wyrabiają!) i jedyną instytucyę naukową w kraju podtrzymać i podnieść, a młodzieży w kształceniu się pomagać, w Szkole Głównej występują już jako pewni siebie specjaliści“...

Jeżeli tak było w Szkole Głównej, jak tu kol. K. opisał, to składam broń. Jeżeli ci ludzie, przez pięć lat „przerzucający“ się z przedmiotu na przedmiot czasem najniewłaściwszymi nieodpowiedni dla nich, mogli stać się w ten sposób p e w n y m i s i e b i e specjalistami po roku 1862, to byli to rzeczywiście genialni ludzie.

No, ale niestety tak nie było. Kto był niedolęgą w Akademii, takim też pozostał i w Szkole Głównej. *Nomina sunt odiosa.*

Jednakże z tego rodzaju zapatrywań Szanowny krytyk bierze asumpt do niesłusznych przeciw mej pracy wycieczek. Używając ogólnikowo wiele mówiącego wyrażenia „pewni siebie specjaliści“, kol. K. mówi z naciskiem o „samodzielnych studiach“ [str. 291 wiersz 2-gi od góry] o „pracownikach pożytecznych dla nauki“ i t. d. Przytem wymienia kol. K. kilka nazwisk. Dlatego pozwoliłbym sobie zapytać, kogo wykształcił jako następcę duchowego po sobie FUDAKOWSKI, NAWROCKI, HIRSZFELD, PILCICKI?

Toż samo z klinikami. Być asystentem profesora jest to zaszczyt bezwarunkowo. Jednakże znowu nastrocza się pytanie: który z asystentów w Szkole Głównej wymienionych na str. 291 profesorów do tego stopnia wyróżnił się na polu naukowym, aby zasłużyć na sylwetkę w dziele historycznym? Bo przecież do takich wydarzeń, jak że ŚWIETLIKIM, chyba sam kol. K. nie przywiązuje żadnej wagi, ani nie poczytuje mu tego za dowód wybitnych zdolności. Zajęcia praktyczne ze studentami, kurs dyagnostyki ciągle prowadzą asystenci profesorów i wcale w tem sławy nie szukają.

Również nawet napisanie kilku, lub kilkunastu kazuistycznych artykułów lekarskich nie daje prawa do sławy, do uwiecznień w historii.

Dział szósty mej pracy, zawierający życiorysy wykładających, spotkał się z jednym ogólnikowym zarzutem nierównomierności w traktowaniu życiorysów i jednym obszerniejszym szczegółowszym, tyjącym się niesprawiedliwej jakoby oceny prof. GIRSZTOWTA.

W rzeczy samej, życiorysy są nierównomierne, zgadzam się na to w zupełności. Pochodzi jednak to stąd, że do niektórych życiorysów [np. CECILIS, DUBEK, PILCICKI,

JODKO-NARKIEWICZ] nie udało mi się, pomimo najstaranniejszych poszukiwań, odszukać wiarogodnych i bezstronnych materyałów.

Z wydaniem sądu dokładnego o innych wykładających wstrzymywałem się choćby ze względu na to, że jeszcze żyją.

Niektórym znów zrobiło się prawdziwą przysługę, nie rozwodząc się zbyt wiele nad ich działalnością naukową.

Co do GIRSZTOWTA, to, niech mi wybaczy Szanowny krytyk, że pod tym względem w polemikę wchodzić nie pragnę. O ile pamiętam, parę lat temu spór o zasługi i charakter tego profesora wywołał już szereg artykułów w prasie lekarskiej. Dodam tylko, że to, co napisałem, napisałem na podstawie opowiadań osób, znających GIRSZTOWTA i piśmiennych dokumentów mniejszej lub większej wagi. Sam przecież osobiście nie mogę być w tej kwestyi stronnym, bo nigdy w życiu GIRSZTOWTA nie widziałem.

Podług mnie, GIRSZTOWT jako chirurg wykonawca, operator technik i dyagnosta nie może zasługiwać na pochlebne wspomnienie. Pod tymi względami stoi znacznie niżej od współczesnych mu LE BRUN'a, KORZENIOWSKIEGO, nie wspominając o KOSIŃSKIM. Jednak byłoby niesprawiedliwością nie przyznać mu olbrzymich zasług na polu pedagogicznym i literackim. Swoją miłością do chirurgii, zapalem, który udzielał się uczniom, wskazywaniem im dróg, któremi powinni iść, aby dojść do wiedzy, założył GIRSZTOWT podwaliny szkoły chirurgów polskich i w tym charakterze musi być postawiony obok innych współczesnych mu wspomnianych powyżej lekarzy.

To samo można powiedzieć o jego kolosalnej pracy, poświęceniu i dążeniach ku podniesieniu polskiej literatury lekarskiej. Podjąwszy kolosalne wydawnictwa fachowe, niejako zmuszał ogół lekarzy do czytania. I tem także zasłużył sobie na wieczne wspomnienie w historii medycyny polskiej.

Przytaczając ustęp, w którym mówię o Girszowcu, że „przy operacjach prawie że bił asystentów“, kol. K. pisze: „wyrażenie jest dla nas niezrozumiałem zupełnie a tem samem i nieprawdziwem“.

Przesłankę taką uważałbym za mylną. Nikomu, a tem bardziej i Szanownemu krytykowi nie ubliża, że czegoś nie rozumie. Nie wypływa stąd jednakże, ażeby wszystko, czego dana osoba nie rozumie, było nieprawdziwem. Wyrażenie zaś „prawie bił“ znaczy: szarpał, popychał, brutalnie się obchodził.

Również, być może, pobłądziłem, nie podając w nej pracy wszystkich szczegółów odnoszących się do śmierci Girszowta. Stąd naraziłem się na zarzut niejako „łagodzenia“ zbrodni.

Rzeczywiście, w wyrażeniu „trafił na równie zapalczywego człowieka“ kryje się aluzja, że i po stronie Girszowta było w tym wypadku trochę winy. Girszowt, wydalałac Sroczyńskiego z drukarni, zwymyślał go brutalnie i zelżył czynnie. Powtórzę raz jeszcze: trafił na zapalczywego, nieumiejącego panować nad sobą i mściwego człowieka.

Do mowy prokuratora nie zaglądałem, bo uważam ją, jako materyał dziejowy bez znaczenia; gorzej nawet, bo stronny. Przecież jednocześnie musiałbym zajrzeć i do mowy obrońcy Sroczyńskiego! Wogóle na wszystkie pośmiertne oceny w prasie popularnej przy pisaniu życiorysów mało zwracałem uwagi.

Wreszcie cały szereg pomniejszych zarzutów kol. K. sprowadza się do tego, czego „nie pomieściłem“. Na to rzeczywiście trudno mi znaleźć odpowiedź. Nie mogę udowodnić np. że w księdze dyplomów Szkoły Głównej [Archiwum uniwersyteckie] są powydzierane karty, niewiem czy przypadkiem, czy tendencyjnie. Dlatego nie mogłem pomieścić autentycznej listy tych, którzy się w Szkole Głównej doktoryzowali. W ten sam sposób wiele materyałów poginęło zupełnie, wiele jest w prywatnych rękach, dla mnie niedostępnych. Wypada mi tu tylko wyrazić żal, że do tej pracy, którą ja sam wypełniłem, nie wzięło się przez lat trzydzieści grono wychowanców bylego wydziału lekarskiego, a w pierwszej linii może i sam Szanowny krytyk. Praca wtedy byłaby bezwątpienia pełniejszą i dokładniejszą, po-

zbawioną tych usterek i błędów, które, jak w każdym ludzkim dziele, znaleźć się i w niej muszą. Co więcej, praca taka byłaby dowodem żywotności byłych wychowawców wydziału lekarskiego Szkoły Głównej, wdzięczności dla *Alma mater*, która ich wykształciła i dowodem ich zdolności pisarskich. Byłaby napisana z „miłością“ „umiejętnie“, „oddałaby każdemu *sum cuique*“ ale cóż . . . pracy takiej niema. Może Szanowny kolega się do niej weźmie. W każdym razie przeze mnie ma zadanie takie ułatwione w dużym stopniu.

Pozostawiam na stronie wycieczki przeciwko mnie w postaci wielu nie w porę stawianych „sic“ i wykrzykników, ale ująć się muszę za Towarzystwem lekarskiem i za komitetem wydawniczym dzieła „*Fontes et commentationes historiam scholarum superiorum in Polonia illustrantes*“. Jak tu i tam zasiadali ludzie poważni, lekarze i fachowi historycy. Jeżeli oni zamknęli oczy z pobłażaniem na błędy, które popełniłem w mem dziele i nie żałują, że je w tym cyklu wydali, niechże i Szanowny krytyk uspokoi swe sumienie i nie „żałuje“ także.

Na zakończenie zaznaczam, że z pod pióra kol. Dobrzyckiego, prócz przedmowy i paru uzupełnień w bibliografii, wyszły następujące działy mej pracy:

- 1) Wydział farmaceutyczny str. 113—118;
- 2) Życiorysy prof. Kosińskiego i Szperlinga str. 196 i 220;
- 3) Motywa do projektu ustawy Ces. Król. Uniwersytetu Warszawskiego str. 302—307.

Co do bibliografii, to w tej formie, w jakiej się znajduje w mej pracy, dodana została na specjalne żądanie komitetu wydawniczego „Szkoły Głównej“.

Stąd też wszelkie zarzuty, tyjące się wymienionych powyżej ustępów, ośmielam się skierować pod odpowiednimi adresami.

Bronisław Bartkiewicz.

Wiadomości bieżące.

— Prof. Brodowski wybrany został na członka honorowego Warszawskiego Towarzystwa Hygienicznego.

— Między 1—6 września r. b. odbędzie się w Brukseli II międzynarodowa Konferencya zapobiegania syfilisowi, na której roztrząsaną będzie kwestya profilaktyki publicznej i indywidualnej i zasad do zbierania statystyki chorób wenerycznych w wszystkich krajach.

— Między 1—6 września r. b. odbędzie się w Bernie II międzynarodowy Kongres lekarskiej elektrolologii i radiologii. Na porządku dziennym postawiono: obecny stan elektro-dyagnostyki, chirurgiczna elektrolyza, radiografia i radioscopia narządów wewnętrznych, przypadki nieszczęśliwe wywołane promieniami, niebezpieczeństwa silnych prądów w przemyśle używanych.

— Przed nową kliniką nerwową w szpitalu Charité w Berlinie wzniesiono pomnik W. GRIESINGER'OWI.

— **Zmarł** ROEMPLER, założyciel znanego sanatorium dla suchotników w Goerbersdorfie.

Wydawca Dr Jan Pruszyński.

Redaktor odpowiedzialny, Dr Wł. Gajkiewicz.

Довола. Цена 10 руб., Варшава 18 Аупбаз 1902. Друк К. Ковалевского, Warszawa, Mazowiecka 8.