
GAZETA LEKARSKA.

Treść. I. Ślepota i ślepotą połowiczna (*amaurosis et hemianopsia*) w przebiegu tyfusu brzusz-
nego. M. Jakowski. Grzybki Chorobotwórcze (Dokończenie). — Przegląd bibliograficzny, za
rök 1884, z dziedziny chorób przewodu pokarmowego, przez M. Rejchmanna. — *Dział spr-*
wozdawczy. 21. Lustgarten S. O lasecznikach przymiotowych. — 22. L. Stumpf. Spostrzeże-
nia kliniczne nad błonicą. — Dodatek. — Ogłoszenia.

I. ŚLEPOTA I ŚLEPOTA POŁOWICZNA

(*amaurosis et hemianopsia*)

w przebiegu tyfusu brzuszego,

zebrał

Jakób Sz wajcer.

Żadna ze znanych nam form nozologicznych nie pociąga za sobą tylu różnorodnych powikłań i chorób następczych, co tyfus brzuszny. Nie ma narządu, nie ma tkanki, które by przy pewnych, najczęściej nam nieznanach warunkach, w ten lub ów sposób nie ucierpiały. Ścisłe biorąc, wypływa to już z samego określenia tyfusu, jako choroby zakaźnej, ogólnej, ale mam tu głównie na myśli nie ilość, ale jakość klinicznych postaci, pod którymi powikłania w tyfusie występują. Prócz właściwości indywidualnych, ważny wpływ mają tu i inne warunki, jak epidemiologiczne, klimatyczne, zawodowe i t. p.

Do rzędu rzadkich powikłań, jakie w przebiegu lub po tyfusie występują, należą bez zaprzeczenia zaburzenia w narządzie wzroku. Tu mimochodem pozwolę sobie zrobić uwagę, iż, jakkolwiek błogie są owoce zasady podziału pracy i w medycynie, jednakże terapeuci zbyt skwapliwie może posilkują się nieraz tym aksjomatem, nieraz może ze szkodą dla nauki. Cokolwiek tylko przekracza pozorne granice naszej specjalności staje się dla nas jakby obcem, odrębnem, czego nie wahamy się nieraz omijać zupełnie. Odnosi się to szczególnie do narządów zmysłów. Oko, ucho w przebiegu chorób całego ustroju, stanowi dla nas jakby *status in statu*, do którego spraw pozwalamy sobie zupełnie się nie mieszać. Tem po części tłómaczę sobie rzadkie stosunkowo pojawianie się spostrzeżeń, tyjących się zajmujących nas powikłań.

Krótki chronologiczny przegląd literatury w mowie będącego przedmiotu, będzie jednym z najlepszych dowodów powyższego naszego twierdzenia.

Pierwsze wzmianki o zaburzeniach wzroku, występujących jako *amaurosis* lub *amblyopia*, w przebiegu albo jako następstwo tyfusu, znajdujemy już u starszych autorów: Beer'a, Reil'a i wielu innych ¹⁾. Są to tylko wzmianki mimochodem zrobione. I. P. Frank ²⁾ również tylko krótko wspomina: „*post febres asthenicas graviores non raro amaurosis*“ i cytuje przypadek, w którym ślepotą trwała jeszcze po 3 latach. Podobne spostrzeżenia znajdujemy u Deva l'a ³⁾, który przytacza jeden przez siebie widziany przypadek i wspomina o kilku innych autorach. Wszystkie te wzmianki, jak mówi Nothnagel ⁴⁾, odnoszą się jeszcze do okresu przedoftalmoskopowego i bardzo być może, że niektóre z tych chorób wzroku zależały tylko od zaburzeń przystosowania, które również niekiedy po tyfusie występować mogą.

W nowszej literaturze natomiast znajdujemy przykłady rzeczywistej ślepoty, przy opisie których i stan dna oka jest podawany. Odróżniają już tu ślepotę przemijającą (*amaurosis transitoria*) i stałą (*amaurosis stationaria*). Przypadki pierwszej przytacza Ebert ⁵⁾ u 10-letniego dziecka, u którego 14 dnia tyfusu brzuszego, nazajutrz po obfitym krwotoku z nosa, wystąpiła zupełna ślepotą, która trwała około 40 godzin. Henoeh ⁶⁾ widział chłopca 12-letniego, który podczas tyfusu brzuszego, 15 dnia, dotknięty został zupełną prawie ślepotą. Po 4 dniach wzrok powrócił; krwawienia z nosa nie było. Białkomoczu również nie zauważono. Podobny także przypadek podaje Tolmatschew ⁷⁾: u 12-letniego chłopca, pod koniec 4 tygodnia tyfusu, wystąpiła ślepotą, która po kilku dniach przeszła. Frémineau ⁸⁾ opisuje przypadek tyfusu z przeważającymi objawami mózgowymi, u 15-letniego chłopca, u którego 3 dnia wystąpiła *hemianopsia*, po 5 zaś dniach zupełna *amaurosis sinistra*, z rozszerzeniem źrenicy i bez żadnych zmian na dnie oka. Stan ten trwał przez 2 miesiące i po 5 wstrzykaniach podskórnych strychniny nastąpiło zupełne wyleczenie.

Częstsze cokolwiek są spostrzeżenia, odnoszące się do ślepoty trwałej. Badanie wnętrza oka w tych przypadkach albo daje wynik zupełnie ujemny, albo też wykazuje zanik nerwu wzrokowego, co zdarza się częściej. Odnośne spostrzeżenia podają: Benedict ⁹⁾: *atrophia n. optici dextra cum hemiplegia sinistra*, Bouchut ¹⁰⁾ 2 przypadki ślepoty: jeden z zanikiem nerwu wzrokowego, drugi bez żadnych zmian na dnie oka, Teale ¹¹⁾ podaje przypadek *amblyopiae* po 4-o tygodniowym tyfusie, u 24-letniego mężczyzny, u którego stopniowo rozwinął się za-

1) Nothnagel. Deutsch. Arch. f. klin. Medic. T. IX. str. 502.

2) De curandis hominum morbis. Lib. VII (De amaurosi).

3) Traité de l'amaurose. 1851. str. 252.

4) l. c.

5) Berlin. klinisch. Wochenschr. 1868. Nr. 2.

6) Berlin. klinisch. Woch. 1868, str. 39.

7) Jahresber. f. Kinderheilk. 1869, str. 219.

8) Gaz. des hôpit. 1863.

9) Electrotherap. 1868. Spoztr. Nr. 488.

10) Du diagnost. des maladies du syst. nerv. par l'ophthalmose. 1866. str. 368.

11) Med. Times. 1866.

nik nerwu wzrokowego. Dalej Mooren¹⁾ wspomina również o *amblyopia* podwójnej i o postępującym zaniku nerwu wzrokowego po tyfusie. Leber²⁾ widział *amaurosin sinistram* i *amblyopiam dextram* u 30-letniego mężczyzny po tyfusie brzuszny. Po kilku tygodniach znaleziono *papillitis duplex* w przejściu do zaniku. Nakoniec Heddaeus³⁾ opisuje przypadek *ischaemiae retinae* z następczym zanikiem nerwu wzrokowego.

Ot i cała literatura zajmującego nas przedmiotu. Oprócz powyższych danych, które głównie zaczerpnęliśmy z prac Nothnagela, Förster'a i Leber'a, przeglądając po kolei *Handbuch d. Gesammten Augenheilkunde* Saemisch-Graefe, a następnie *Centralblt. f. Augenheilk.* od 1877—1882 włącznie, *Centralblt. f. d. med. Wissensch.* za kilka lat ostatnich, znaleźliśmy tylko jeden przypadek zaniku nerwu wzrokowego po tyfusie, podany przez Oglesby⁴⁾. Jak więc widzimy, w ostatnich czasach spotykamy się coraz rzadziej z powikłaniami tego rodzaju. Czy fakt ten jest skutkiem większej rzadkości takowych, czy też poprostu przeoczenia przez lekarzy — trudno powiedzieć.

Wobec więc takiego stanu rzeczy, tem większej wagi nabierają przypadki, których kilka prawie jednocześnie miałem sposobność zebrać. Dwa z nich, które szczególną budzą ciekawość, bo odnoszą się do siostry i brata pod jednym mieszkających dachem, sam miałem sposobność spostrzegać, o innych zaś dowiedziałem się z ust znajomych mi kolegów.

I. Dnia 22. II. r. z. wezwany zostałem do chorej Brajndli, 15-letniej dziewczyny, która od 5 czy 6 dni uskarża się na ogólne osłabienie, dreszcze, ból głowy i gorączkę. Po bliższem zbadaniu dowiedziałem się co następuje: Chora oprócz odry w dzieciństwie żadnych chorób nie przechodziła, była tylko zawsze dosyć wątła. Do roboty żadnej nie chodziła; pomagała tylko matce w gospodarstwie. Peryjodu dostała pierwszy raz przed rokiem. Rodzice chorej — młodzi jeszcze, są zdrowi, matka tylko od lat 17 ma przytępiony słuch po tyfusie. Zresztą chorób nerwowych w rodzinie nie ma. Chora jest najmłodsza z trojga rodzeństwa. W mieszkaniu, które składało się zawsze z dwóch izdebek, z których jedna — kuchenka, odbywała się od lat 11 tajemna fabrykacja papierosów, co stanowiło jedyne źródło utrzymania dla całej rodziny.

Chora ciemno-blondynka, dobrego wzrostu, prawidłowego ciała, miernego odżywiania, dość silnie gorączkuje. Tętno przeszło 100, dosyć pełne, twarde. Oddech przyspieszony. Chora zupełnie przytomna, skarży się na ból głowy, głównie w okolicy czołowej. Skóra prawidłowa, wysypki nie ma. W płucach, szczególnie w prawem, w okolicy łopatek oddech pęcherzykowy zaostrozony i umiarkowana ilość rzeżeń suchych i wilgotnych. Tępość w okolicy serca prawidłowa, tony czyste. Brzuch cokolwiek wzdęty i bolesny przy obmacywaniu,

1) Ophthalmol. Beobach. 1867.

2) Handb. d. g. Augenh. Graefe-Saemisch. T. V. 811.

3) Zehend. m. T. III, 285.

4) Typhoid fever in relation to disease of the optic. disc. Brain. July. 1882.

szczególniej w okolicy kiszki ślepej. Stolec twardy. Język obłożony, u wierzchołka czerwony. Śledzionę zaledwie się wyczuwa. Ze strony zmysłów nic nieprawidłowego. Zaleciłem chorej: 2 proszki kalomelu po 3 grany, a następnie olej rycynowy, suche bańki na brzuch, okłady zimne na głowę i odpowiednią dyjetę.

Po 2 dniach. 24. II. ranna ciepłota ciała 39° C., przytomność zupełna. Wzrok i słuch prawidłowe. Ból głowy taki sam. Niepokój. Kilka wypróbnień zielonawych. Ślady wysypki na brzuchu. Śledzionę lepiej się wyczuwa.

Na podstawie tych danych przyjąłem cierpienie chorej za pierwszy okres tyfusu brzuszego. Zaleciłem w dalszym ciągu okłady zimne na głowę, obmywanie całego ciała, pożywną dyjetę: mleko, bulion, wino i miksturę: *inf. cephaëlid. c. acido borico*.

W ciągu następnego tygodnia, t. j. do 4. III. dalszy przebieg choroby nie przedstawiał nic szczególnego. Ciepłota ciała stopniowo podnosiła się do 40,5° C., ranne spadki, jak to kilka razy sprawdzić mogłem, były nieznaczne, tętno 110, cokolwiek słabsze. Objawy mózgowie ograniczały się na dość silnym bólu głowy niepokoju, spokojnem bredzeniu wieczorem i na przytępieniu słuchu. W płucach objawy dosyć silnego nieżytu drobnych oskrzeli, kaszel męczący. Tętno serca czyste. Śledziona większa i twardsza. Brzuch wzdęty i bolesny w okolicy kiszki ślepej. Stolec przeważnie zaparty. Język suchy. Wysypka bardzo nieznaczna na tułowiu. W ciągu tego czasu oprócz pożywej i lekkiej dyjety, obmywań i okładów zimnych, chora miała przepisane *natrium salicylicum* 3j *pro die*, a później emulsję z kamforą.

Dnia 4. III. t. j. 15 dnia choroby, zdziwiony zostałem oświadczeniem rodziców chorej, iż córka ich jeszcze wczoraj uskarżała się w dzień, że ciągle ciemno w pokoju, że nic nie widzi i każe sobie lampę rozpaścić. Widząc chorą silnie gorączkującą, apatyczną, skłonny byłem w pierwszej chwili objawy te przypisać nieprzytomności. Ale, gdy zacząłem badać chorą, przekonałem się, iż całe widzenie jej ograniczało się zaledwie na zachowaniu uczucia światła. Chora doskonale poznawała i nazywała wszystkich po głosie, obracając rozmaite drobne przedmioty w rękach, dokładnie je rozróżniała i nazywała, ale ich nie widziała. Sięgała ręką zawsze w kierunku głosu badającego, ale nie—trzymanego przedmiotu. Palec zbliżany do oczu nie wywołuje wcale mrugania. Źrenice prawidłowe na światło dobrze oddziaływają.

W ciągu 3 następnych dni, z pogorszeniem ogólnego stanu i wzrok okaza się jeszcze słabszym, tak dalece, że zaledwie ślady uczucia światła pozostały. Ciepłota ciała podniosła się do 40,6° C., tętno 116, słabsze. Chora jest niespokojna, rzuca się, często nieprzytomna, bredzi, uskarża się na silny ból głowy, sen również niespokojny, przerywany. Źrenice jak przedtem prawidłowe, na światło dobrze oddziaływają. W płucach, w dolnych częściach mnóstwo drobnych rżężeń i świstów, kaszel męczący. Śledziona duża. Brzuch bolesny w okolicy pępka przy naciskaniu. Język suchy, ciemno-czerwony. Stolec częściej zaparty. Mocz w ilości nieznacznej, silnie nasycony, przy zagotowaniu odczynu na białko nie daje. Tegoż dnia chorą widział i kol. Hertz. Zalecono: *cephaëlis* w emulsji kamforowej, chininę po 5 gr. dwa razy dziennie. jodynowanie brzucha.

Dnia 8. III., poprosilem kol. Kramsztyka o zbadanie oczu, który, zainteresowawszy się chora, chętnie mi z pomocą służył i stan oczu temi słowy opisuje: „nie ograniczając się na odpowiedziach nawpół tylko przytomnej chorej, zbliżyłem szybko palec do oczu, co wszakże żadnego nie wywoływało wrażenia, a chora dopiero wtedy powieki zamykała, kiedy palcem rzęs dotknąłem. Źrenica przedstawiała się prawidłową, na światło oddziaływała zupełnie. Na dnie oka żadnych nie spostrzegłem zбочeń, któreby choć w części objaśnić mogły ślepotę, nerw prawidłowo czerwony, granice jego niezupełnie ostro się rysowały, ale obraz leżał jeszcze zupełnie w granicach stanu prawidłowego. Siatkówka dawała przy badaniu w obrazie odwrotnym szary odbłask na całej powierzchni, zwłaszcza w kierunku naczyń i w około plamki żółtej.“

Stan chorej w ciągu następnego tygodnia wciąż się pogarszał. Ciepłota ciała ciągle prawie jednakowa, tętno pod koniec tygodnia dwubitne (*dicrotus*), do 120 uderzeń na minutę, miękkie. Chora wciąż nieprzytomna, niespokojna albo rzuca się na łóżku i bredzi, zgrzyta zębami, albo leży apatyczna, bezwładna z oczami nawpół przymkniętymi; w chwilach przytomniejszych, uskarża się na ból głowy, wskazując na czoło. Stolce i mocz od czasu do czasu oddaje bezwiednie. Stan wzroku i źrenic w niczem się nie zmienił; chora wciąż nie widzi, źrenice dobrze oddziaływają na światło. Słuch przytępiony. Czynność innych zmysłów prawidłowa. Czucie zachowane. Brzuch dalej wzdęty i bolesny, język suchy, spieczony. Mocz białka nie zawiera.

Mając na względzie dosyć wybitne objawy mózgowce, kazałem przystawić chorej 2 pijawki do nosa. Do wewnątrz zaś zaleciłem środki pobudzające: wino, kamforę, bulion, mleko i t. p.. Okłady lodowe i obmywania ciała w dalszym ciągu.

Nazajutrz, 17. III. (28 dzień choroby), nie widząc żadnej poprawy, a przeciwnie wzmaganie się objawów mózgowych, postanowiłem ogolić chorej głowę i wetrzeć maść sublimatową. Po 2 dniach chora cokolwiek się uspokoiła, gorączka ranna była mniejsza, język wilgotniejszy, objawy jednak ogólnego upadku sił występowały coraz wyraźniej: apatya, *subsultus tendinum*, bezwiedne oddawanie kału i moczu, tętno do 120 dwubitne. Upadek sił zmanifestował się także i w narządzie wzroku, w którym, prócz ślepoty, wystąpiły na obu rogówkach, a przeważnie na prawej, w dolnych ich odcinkach nie pokrytych powiekami, wyraźne zmętnienia, t. zw. paralityczne.

Dnia 22. III., wezwany znowu kol. Kramsztyk, żadnej zmiany ani w źrenicach, ani na dnie oczu nie znalazł. Ślepotą trwała. Zmętnienia rogówek stopniowo przeszły w małe wrzody, t. zw. paralityczne (*keratitis neuro-paralytica*). Przepisano chorej częste przemywanie oczu rumiankiem, a w przestankach lekką opaskę. Środki pobudzające w dalszym ciągu.

W tem miejscu pozwolę sobie, jak to czynią powieściopisarze, opuścić na chwilę chorą naszą z jej ciężkimi cierpieniami i zaprosić czytelnika do innego łóżka, w tym samym pokoju, na którym rozgrywa się drugi podobny i nie mniej zajmujący dramat.

II. Od kilku już dni starszy brat naszej chorej Abram, który, w blizkiej odległości od łóżka cierpiącej, zajęty był fabrykowaniem papierosów, czuł się niedobrze. Doznawał dreszczów, bólu głowy, braku łaknienia, co go zmusiło do do zasięgnięcia porady mojej. Nowy mój chory, 19-letni, dobrze zbudowany i odżywiany brunet, nigdy dotychczas nie chorował. Zmuszony był tylko często uciekać się do środków czyszczących, z powodu zwykłego zaparcia stolca. Od lat 10 trudni się wyrabianiem papierosów, których obecnie prawie wcale nie pali, chociaż dawniej namiętnie się zaciągał i po kilkanaście sztuk dziennie marnował. Wzrok miał zawsze dobry.

Obecnie d. 21. III. chory, chwiejący się na nogach, jak się okazuje po bliższym zbadaniu, dosyć silnie gorączkuje, tętno przyspieszone, język ma obłożony, brzuch wzdęty i nieco bolesny, stolca brak. Śledzionę dosyć dokładnie się wyczuwa. W płucach oddech pęcherzykowy silnie zaostrzony i rzęzenia dosyć obfite. Kaszel męczący. Tętno serca czyste. Zaleciłem choremu: łóżko, ścisłą dietę, okłady zimne na głowę i 2 proszki kalomelu po 5 gr. a następnie olej rycinowy.

Przez kilka następnych dni chorego nie widziałem; dopiero 26. III. znalazłem stan jego nie o wiele gorszy. Gorączka była cokolwiek większa, ciepota ciała = 39,0°—39,5 C., tętno 100, pełne. Bólu głowy nie ma. Wysypka bardzo nieznaczna. Łaknienie dobre. Najwięcej dokuczają choremu kaszel silny i męczący. Przepisałem wtedy suche bańki, *inf. cephaëlid. c. acido borico*.

Dnia 28. III. niemało zdumiony zostałem oświadczeniem ojca chorego, iż i syn mu już zupełnie oślepl. Chory zupełnie przytomny opowiada, iż jeszcze podczas ostatniej mojej bytności u niego już nie bardzo wyraźnie widział, a dziś zupełnie nic nie widzi. Po bliższym zbadaniu przekonałem się, że chory istotnie nic nie widzi. Trzymając zapaloną zapalkę blisko oka, uczył ciepło jej, ale światła wcale nie widział. Żrenice były dosyć mocno rozszerzone i nie oddziaływały zupełnie na światło. Zresztą stan ogólny chorego w niczem się nie zmienił i jak już wspomniałem, nie zdradzał najmniejszego objawu mózgowego. Mocz kilkakrotnie badany białka nie zawierał. Taki stan rzeczy zmusił mnie znowu udać się po łaskawą pomoc do kol. Kramsztyka, który temi słowy opisuje mi stan oczu chorego: „chory skarży się, że przed oczyma widzi ciemność zupełną, gęstą, którą by mógł „namacać“. Rzeczywiście przy badaniu przekonałem się, że chory wcale światła nie czuje, jakkolwiek rodzice utrzymują, że niekiedy w odległości rozpoznaje przedmioty. Żrenice były zupełnie nieruchome, niewrażliwe na światło, czem jedynie różnił się stan jego oczu od ócz siostry. Obraz wziernikowy żadnych zboczeń nie przedstawiał. Granice nerwów wzrokowych rysowały się ostro. W prawem oku nerw z zewnętrznej strony otoczony był dosyć wązkim białym pasem rdzeniowych włókien nerwowych“.

Nie będę tu opisywał szczegółowo dalszego przebiegu choroby, który nie przedstawiał nic godnego uwagi i był wogóle równie łagodny jak dotychczas. Gorączka nieznaczna. Przytomność zupełna. Oprócz ślepoty żadnych, najmniejszych objawów mózgowych. Czynność wszystkich innych zmysłów prawidłowa.

Dnia 8. IV. gorączka szybko zaczęła się zmniejszać a powoli i stan ogólny poprawiać. Tylko wzrok w niczem się nie zmienił. Ślepotą, rozszerzenie i nieruchomość źrenic wciąż trwały w jednakowym stopniu.

Wracając teraz do opuszczonej przez nas przed chwilą siostry chorego, znajdujemy, iż stan jej w ciągu tego czasu acz powoli, wyraźnie jednak zaczął się poprawiać. Gorączka, jakkolwiek trwała jeszcze, była jednak nie wysoka i ze znacznymi spadkami rannemi. Przytomność powoli wracała. Chora ogromnie wychudła, na krzyżu i krętarzach potworzyły się odleżyny. Wrzody na rogówkach pozagajały się, pozostawiwszy po sobie bardzo nieznaczące ślady na dolnej granicy rogówek. Wzrok, według zapewnienia rodziców, pod koniec nieco się poprawił, gdyż chora już cokolwiek widzi. Poprawa wzroku w samej rzeczy zaczęła być widoczną, choć, jak to zaraz zobaczymy, *amaurosis* nie przeszła w zupełności, ale ustąpiła miejsca innemu zjawisku.

„Dnia 14. IV., są słowa kol. Kramsztyka, chora dosyć dobrze rozpoznaje palce, przyczem wszakże oczu nie zwraca na nie, ale stale patrzy ku prawej stronie. Ojciec już przedtem zauważył, że chora nie widzi tych przedmiotów, na które patrzy, tylko przedmioty, znajdujące się z boku. Zbadałem wtedy pole widzenia obu jej oczu i przekonałem się, że istniało połowiczne tylko widzenie, symetryczne dla obu oczu, a mianowicie prawe. Linija, odgraniczająca część pola widzianą od niewidzianej, szła ukośnie z góry ku dołowi, od prawej strony ku lewej. Plamki żółte leżały niewątpliwie w części ślepej, czego dowodził kierunek oczu, które chora musiała zwracać mocno ku prawej stronie od pokazywanego przedmiotu, aby go widzieć. Wogóle większa część siatkówki zupełnie była nieczułą. Badanie dokonane było tylko palcami, bez użycia przyrządów, na co i ogólne osłabienie nie pozwalało i niedołężne widzenie i wreszcie sama ciasnota pomieszczenia“.

Co się znowu tyczy brata chorej, który jak już wzmiankowałem szybko do zdrowia wracał, to ten ciągle na zupełną ślepotę się uskarża; źrenice rozszerzone i zupełnie nieruchome. Obraz wzornikowy w niczem się nie zmienił. „Przypuszczając, mówi w dalszym ciągu, kol Kramsztyk, że zboczenie wzroku u obojga chorych może być tego samego rodzaju, zacząłem i tu badać pole widzenia; ruchów ręki chory wcale nie dostrzegał, gdy wszakże zapaloną świecę poruszałem rozpoznawał ją niewątpliwie. Gdym świecę zasłaniał na chwilę i odsłaniał, chory również oświetlenie spostrzegał i dosyć pewno określał. Po dłuższem badaniu przyszedłem do przekonania, że i u niego uczucie światła jest tylko połowiczne i to z tej samej strony co i u siostry“. A więc i tu mamy do czynienia z połowicznym widzeniem (*hemioopia*), albo właściwiej z połowicznym niewidzeniem (*hemianopsia*) i także symetrycznym prawem (*hemianopsia lateralis dextra*). „Naturalnie nie mogło tu być mowy o przybliżonem choćby określeniu granic pola widzenia, wszakże chory czuł światło tylko wtedy, gdym trzymał świecę po lewej stronie. Gdy świeca po stronie prawej się znajdowała, stale jej nie spostrzegał, mówił o ciągłej ciemności“.

Około tego samego czasu, a więc po 8 prawie tygodniach i chora nasza przestała nareszcie gorączkować. Łaknienie wracało. Odleżyny dość szybko się goiły. Chora niezmiernie była wycieńczona i skarżyła się na ból krzyża naokoło

odleżyn, kończyny dolne w stawie kolanowym zeszywnione i przykurczone (*contractura*), wyprostowanie czynne prawie niemożliwe, bierne bardzo bolesne. Czuć zupełnie zachowane. Odruch kolanowy słaby. Zaleciłem chorej: *amara*, kąpiele ciepłe i mięsienie kończyn dolnych.

Dnia 17. IV. chorych moich, oprócz kol. Kramsztyka, widział także i kol. Winawer, który od tego czasu zastępował w badaniu chorych kolegę Kramsztyka.

Stan oczu Abrama ten sam. Źrenice rozszerzone, słaby ślad oddziaływania na światło. *Hemianopsia dextra in statu quo*. Obraz wzornikowy jak wyżej. Nerw wzrokowy cokolwiek blady.

Brajndla widzi lepiej, rozpoznaje większe przedmioty przy patrzeniu ekscentrycznym: na przedmiot trzymany z lewej strony patrzy na prawo. Brak w polu widzenia ogranicza się do górnego wycinka prawej połowy pola widzenia. Nerw wzrokowy blady.

Dnia 1. V. Stan chorego lepszy; liczy palce w odległości 6 stóp. Źrenice rozszerzone. Słaby ślad oddziaływania na światło. Przy zbieżnym zaś nakierowaniu osi wzrokowych (gdy chory patrzy np. na swój nos), źrenice oddziałują dobrze. Przy badaniu pola widzenia odpowiedzi niepewne. Dno oka jak wyżej.

Zaleciliśmy wówczas choremu wstrzykiwania podskórne *strychnini nitrici* codziennie $\frac{1}{12}$ gr. w skronie.

Chora widzi dobrze, liczy palce na 10 stóp. Pole widzenia prawie prawidłowe. Barwy rozpoznaje dobrze. Przykurczenie i zeszywnienie stawów kolanowych przeszło. Chodzi niezłe.

Dnia 10. V. Abram widzi lepiej. Źrenice węższe, dobrze oddziałują na światło. Widzenie obwodowe znacznie lepsze. Braków w polu widzenia prawie nie ma. Barw żadnych nie rozpoznaje. Strychnina w dalszym ciągu.

Brajndla czuła się już tak dobrze, iż mogła przejść się do mieszkania kol. Winawera, gdzie wzrok został zbadany. $S = \frac{2}{5}$. Lekka *hypermetropia*. Pole widzenia zupełne, kolory chora poznaje dobrze. Obraz wzornikowy dna prawidłowy.

Dnia 21. V. Abram ma się lepiej. Źrenice nie rozszerzone, oddziałują dobrze na światło. Obwodowe widzenie lepsze. Braków w polu widzenia nie ma, trudno się tylko oryentuje. Barwy: żółtą i niebieską poznaje, ale z trudnością. Czerwonej i zielonej wcale nie rozpoznaje. Dno oka prawidłowe. Wstrzykiwania strychniny przerwano.

Dnia 31. V. Pole widzenia wolne. Wszystkie kolory poznaje. Siła widzenia o wiele lepsza.

Ostatnie wreszcie badanie w mieszkaniu kol. Winawera wykazało: $S = \frac{2}{7}$. Barwy chory poznaje. Obraz wzornikowy prawidłowy. Oboje, brat i siostra, przy miernym oświetleniu widzą lepiej.

Zestawimy teraz dla pamięci w kilku słowach główne momenty powikłań w przebiegu obu przypadków.

W I: 15 dnia choroby *amaurosis bilateralis*. Źrenice prawidłowe i wrażliwe na światło. Po 40 dniach: *hemianopsia lateralis dextra*, która w ciągu miesiąca powoli znikła.

W II: 10 albo 12 dnia choroby: *amaurosis bilateralis*. Źrenice rozszerzone i niewrażliwe na światło. Po 16 dniach *hemianopsia lateralis dextra*, przy słabej bardzo sile widzenia w zdrowych połowach siatkówek. Stopniowy powrót wzroku po 6 tygodniach.

Oprócz tych dwóch przypadków własnych pozwolę sobie choć w kilku słowach przytoczyć dwa inne, które wydarzyły się jednocześnie z mojemi. Wiadomość o nich mam do zawdzięczenia kol. Kramsztykowi.

III. Dnia 28. IV. przybył do oddziału ocznego szpitala starozakonných Chaim Nuwinstejn z Siedleckiego, dotknięty zupełną ślepotą. Chory 19 lat mający wątły, opowiada, że przed 2 miesiącami zachorował na tyfus wysypkowy z ciężkim przebiegiem i z wydatnymi objawami mózgowymi. Około 10 dnia choroby ogłuchł i oślepl. Głuchota powoli po ukończeniu choroby przeszła, a ślepotą dotychczas trwa. Opowiadanie to potwierdza list D-ra Veitt'a, który chorego miał w leczeniu. Po zbadaniu tegoż okazało się: źrenice rozszerzone, na światło nie wrażliwe, zupełny brak uczucia światła. Nerwy wzrokowe blade, granice zatarte, siatkówki wokoło zmętniałe, naczynia cienkie. W danym więc przypadku mieliśmy: *neuritis optica utriusque oculi* w przejściu do zaniku.

IV. O czwartym wreszcie przypadku posiadam bardzo mało danych. Tyczy się on młodej chorej kol. Altkaufer'a, która pod koniec tyfusu brzuszego dotkniętą została ślepotą obuoczną. Źrenice były prawidłowe i wrażliwe na światło. Obraz wziernikowy również prawidłowy. Cierpienie po krótkim czasie przeszło bez śladu. Bliższych szczegółów o tym przypadku powziąć nie udało mi się.

Jeśli zestawimy teraz wszystkie cztery powyżej opisane przypadki, uderzy nas przedewszystkiem ich niejednakowość. Wszystkie klinicznie różnią się między sobą albo objawami, albo przebiegiem, co już *a priori* pozwala poniekąd wnioskować i o różnej ich podstawie anatomicznej. Przypadek I i II, jakkolwiek napozór podobne do siebie, w gruncie jednak podstawowo między sobą się różnią. Niejednakowe zachowanie się źrenic względem światła w obu tych przypadkach dostatecznie już za tem przemawia.

Przypadek III stoi zupełnie odrębnie.

Nakoniec IV zbliża się w pewnej mierze do naszego I przypadku.

Za przykładem Förster'a ¹⁾, ze względu na trwanie ślepoty, wszystkie cztery przypadki można rozdzielić na 2 grupy. Do pierwszej: *amaurosis transitoria* odnieść można przypadki I, II i IV. Do drugiej zaś: *amaurosis stationaria* należeć będzie przypadek III.

Przechodząc do ogólnych własności zajmujących nas zaburzeń, trzeba wspomnieć, iż częstotść tych powikłań tyfusowych jest w ogóle bardzo ograniczona. H. Cohn, jak podaje Nothnagel ²⁾, na 73,356 chorych ocznych, jakich miał

¹⁾ Handbuch d. Gesammten Augenheilk. Graefe-Saemisch. T. VII. 168.

²⁾ Nothnagel. Deutsch. Arch. f. klinisch. Medic. T. IX. 511.

sposobność widzieć w 25 zakładach naukowych w ciągu 1869 r., napotkał tylko jednego z *amblyopia post typhum*. Fakt ten, wobec powtarzających się rok rocznie prawie epidemij i niewygasającego nigdy we wszystkich niemal krajach tyfusu endemicznego, jest niezmiernie ciekawym. Ilość zaburzeń wzrokowych w stosunku do ogromnej masy chorych tyfusowych jest prawie niedostrzegalną. Nie zapominajmy przytem, że mowa tu o chorobie, tyfusie, w której układ nerwowy najczęściej tak wybitny bierze udział.

Tak skąpy materiały kazuistyczny nie pozwala, rozumie się, wnioskować o jakichś ogólnych przyczynach i warunkach powstawania w mowie będących zaburzeń. Niektóre wszakże momenty zasługują na zaznaczenie. I tak:

Wpływ miejscowości, klimatu, nie gra zdaje się tu żadnej roli. Znane bowiem dotychczas przypadki odnoszą się do wszystkich ważniejszych krajów europejskich w jednakowej mierze.

Więcej cokolwiek da się powiedzieć o wpływie danej epidemii na powstawanie zaburzeń wzrokowych i w tym względzie spotykamy już u autorów pewne wzmianki. Deval¹⁾ podaje, że epidemija tyfusu we Włoszech, w 1817 r. pozostawiła po sobie znaczną ilość ślepych. Według Förster'a²⁾ ślepoty te miały prawdopodobnie za przyczynę zanik nerwu wzrokowego. Za istnieniem rzeczonego wpływu przemawiałyby pod pewnym względem i nasze przypadki, których wystąpienie prawie jednoczesne w tak znacznej stosunkowo liczbie, w promieniu tak ograniczonym, jest bądź co bądź zastanawiającem. W tej chwili dowiaduję się z ust D-ra Dorantowicza jeszcze o jednym przypadku ślepoty przemijającej, który miał również miejsce u młodego chorego, jednocześnie z naszymi, w przebiegu tyfusu. Bliższych jednak szczegółów o tym przypadku nie posiadam. Że pożądaną byłaby tu wiadomość, czy w innych stronach kraju naszego nie zdarzały się w owym czasie podobne powikłania tyfusu, zbyt cennem byłoby dodawać. Mogło by to rzucić niejaki światło na pewną własność zarazka tyfusowego. Przypisywanie, jak mówi Wernich³⁾, wszystkich różnic, jakie, w przebiegu pojedynczych lub wielu epidemij się wydarzają, jedynie t. z. usposobieniu, t. j. nie jednakowej własności tkanek i płynów, służących zarazkom za pożywienie, jest zbyt jednostronnem. Należy również brać na uwagę i fizjologiczne własności zarazków, od których również rozmaitość form tyfusu zależy może.

Z przyczyn usposabiających na uwagę dalej zasługuje wiek chorych. Jak widzieliśmy we wszystkich naszych przypadkach chorzy byli w wieku bardzo młodym. Wszyscy niżej lat 20. Takiż stosunek wieku spotykamy i we wszystkich prawie innych przypadkach, które na wstępie przytoczyliśmy. Cierpieniu tam przeważnie podlegały dzieci. Fakty te przemawiałyby za szczególną wrażliwością pewnych ośrodków mózgowych u dzieci, co już dawno zresztą stwierdzonem zostało dla całego wogóle ich mózgowia. Tłómaczy się to po części tem,

1) L. c.

2) L. c.

3) Studyja i poszukiwania nad tyfusem brzuszny. Ref. Dunina Gaz. Lek. 1883. Nr. 1.

że rozwój mózgu, a głównie kory jego, u dzieci nie jest zupełnie ukończony, a postępuje ręka w rękę z rozszerzaniem się zakresu wrażeń zmysłowych, co według embryjologów przeciąga się podobno aż po za 20 rok życia.

Płeć chorych zdaje się nie mieć żadnego wpływu. Zresztą za mało posiadamy danych, aby z nich jakiegokolwiek wnioski wyciągnąć.

To samo da się powiedzieć o wpływie indywidualnego i dziecięcego usposobienia. W naszych przynajmniej przypadkach chorzy byli przedtem zawsze zdrowi, dobrze odżywiani, jakiejś szczególnej nerwowości nie zauważono. W rodzinie również nerwowych chorób nie było. Matka tylko, jak to było wzmiankowanem, miała przytępiony słuch po tyfusie.

Nie ulega kwestyi, że natężenie tyfusu, *resp.* jego objawów mózgowych, ma niezaprzeczony wpływ na powstawanie zaburzeń wzrokowych. W większości przypadków stosunek ten rzeczywiście istnieje, nie można jednak tego bezwzględnie odnosić do wszystkich chorych. W II naszym przypadku, przy ciężkich zaburzeniach wzroku, objawów mózgowych nie widzieliśmy wcale. Nothnagel upatruje związek nie tylko z ciężkimi objawami mózgowymi, ale nawet z natężeniem objawów ze strony jakiegokolwiek bądź innego narządu ustroju.

Wspomniałem wyżej, że w mieszkaniu, w którym obaj pacjenci moi dotknięci zostali tyfusem, odbywała się od kilkunastu lat fabrykacja papierosów i że Abram czynny brał udział nie tylko przy wyrabianiu takowych, ale i jako nałogowy konsument. Nasuwa się tu pytanie, czy przypadkiem okoliczność ta nie gra tu w pewnej mierze roli momentu etyjologicznego? Pytanie to jeszcze bardziej mnie zastanowiło, gdy i w przypadku, podanym mi przez D-ra Dorantowicza, podobno wpływ ten również miał miejsce. Zobaczmy tedy, czy rzeczywiście zającie w fabrykach tytoniowych mogło się przyczynić do powstawania zaburzeń wzrokowych u naszych chorych.

Znane w nauce tytoniowe stępienie wzroku (*amblyopia nicotinic*) cechuje się, według Förstera¹⁾, Hirschberg'a²⁾, Żulińskiego³⁾ i innych bardzo charakterystycznym, zawsze dwustronnem zaburzeniem wzroku, pod postacią ściśle ograniczonego, osiowego skotomatu (braku w polu widzenia), który na każdym oku rozciąga się w kształcie poprzecznego owalu od punktu widzenia na zewnątrz w kierunku plamki Mariotta, nad którą przechodzi. Punkt widzenia (*Fixationspunkt*) leży na granicy skotomatu, albo też jest w nim zawarty. Skotomat ten osiowy dla barwy czerwonej jest zupełnym, dla białej zaś tylko względnym, t. j. niezupełnym. Litery więc, znajdujące się na prawo od punktu widzenia w prawym oku (w kierunku plamki Mariotta), nie znikają ze wszystkiem tylko są niewyraźne, bledsze, mniej czarne, aniżeli te, które znajdują się na lewo od punktu widzenia. Tak samo przedstawia się choremu litery, znajdujące się na lewo od punktu widzenia w lewym oku. Jak więc widzimy, do ślepoty zupełnej (*amaurosis*) nigdy nie dochodzi, zmniejsza się tylko ostrość widzenia. Obwodowe części pola widzenia są zupełnie nietknięte. Źrenice są zwykle prawidłowo-

1) l. c.

2) Nothnagel i Rossbach. Farmakologija str. 716.

3) O wpływie dymu tytoniowego na ustrój ludzki i zwierzęcy. 1884.

we. Doddać trzeba, że cierpienie to zdarza się tylko u osób starszych; Förster przed 26 rokiem życia nigdy go nie widział. Prócz tego istnieje zazwyczaj u chorych takich pewna osobista idyjosynkrazyja, choć i wpływy wyniszczające mogą wybuchowi otrucia sprzyjać. Najczęściej towarzyszą chorobie tej i inne objawy, jak: bezsenność, niestrawność, drżenie rąk, niemoc płciowa i t. p.

Nothnagel ¹⁾ utrzymuje, iż pierwiastki tytoniu działają bezpośrednio na mózg i rdzeń kręgowy. Förster zaś chce widzieć siedlisko tego cierpienia w ośrodkowych włóknach nerwu wzrokowego, a nie w mózgu. Według Baer'a ²⁾, ponieważ nikotyna wywołuje ściąganie się tętnic przez skurcz mięśniowy ich ścianek, przyczyny *amblyopiae nicotianicae* trzeba szukać w zmienionych warunkach krążenia i odżywiania siatkówki.

Jeśli teraz zestawimy wszystkie powyższe objawy z danymi u naszych chorych, jeśli nie zapomnimy przytem, że niewszystkie pierwiastki tytoniu działają jednakowo szkodliwie przypaleniu i przy zajęciu się pracą około tytoniu, to możemy, zdaje się, bezpośredni wpływ tytoniu na powstawanie zaburzeń wzrokowych u naszych chorych wykluczyć. Mówimy bezpośredni, gdyż wobec tylko co przytoczonych zdań o wpływie tytoniu na narząd wzroku i mózgowie, trudno się zgodzić, aby przebywanie przez kilkanaście lat w atmosferze tytoniowej mogło przejść bezkarnie, między innymi i dla zmysłu wzroku. Nie zbytecznem więc byłoby może zwrócić baczniejszą uwagę na to, czy nadużycie tytoniowe choć pośrednio nie przyczynia się do powikłań tyfusowych ze strony narządu wzrokowego.

Zbytecznem nareszcie wydaje nam się dowodzić tu, iż objawy u chorych naszych nie są natury hysterycznej. *Amblyopia et amaurosis hysterica*, opisywane przez Charcot'a, Landolt'a, Leber'a ³⁾ i innych, odnoszą się wszystkie do kobiet i występują tylko jako jeden z objawów hysterii i hysterio-epilepsji. Zaburzenie wzrokowe zazwyczaj pojawia się i znika razem z innymi objawami nerwowymi i najczęściej trwa bardzo krótko, albo pozostaje jakiś czas *in statu quo*. Przedstawia się ono jako *amblyopia* z dośrodkowem zwięzieniem pola widzenia różnego natężenia, które może dojść do zupełnej ślepoty. *Hemianopsia* u hysteryczek, przytaczana przez Gałęzowskiego, zdaniem Leber'a zależy od obwodowych tylko braków w polu widzenia. Ponieważ u chorych naszych nie zauważyliśmy ani podczas choroby, ani w okresie zdrowienia najmniejszych objawów hysterycznych, trudno więc przypuścić, aby zaburzenie wzroku mogło być jedynym wyrazem tak powiklanej i tak bujnie manifestującej się zwykłej hysterii.

(C. d. n.)

¹⁾ Nothnagel i Rossbach. Farmakolog. str. 716.

²⁾ Saml. klin. Vor. Nr. 246. Ref. Hoenege Kron. Lek. Nr. 22.

³⁾ Graefe-Saemisch. Handb. d. Gesamnt. Augenheilk. T. V.

II. GRZYBKI CHOROBOTWÓRCZE.

Napisał

M. J a k o w s k i

ordynator kliniki dyjagnostycznej.

(Dokończenie. — Patrz Nr. 19).

Co się tyczy wyjałowienia (sterylizacji) probówek i waty, to takową osiąga się przez trzymanie probówek, zatkniętych już wata, w przyrządzie stosownie urządzonej, gdzie winny one pozostawać od 1—2 godzin w ciepłocie $+ 159^{\circ} \text{C.}$; ponieważ jednak przyrząd taki jest dość drogi, można więc zastąpić go w ten sposób, że czysto wymyte probówki, zatkane wata, ujęte szczypcami, tak długo przeprowadzać będziemy nad lampą gazową lub spirytusową, aż wata zacznie przyjmować kolor brunatny.

Zupełnie dobra żelatyna odżywcza powinna być całkiem przezroczystą i po najdłuższym nawet przeciągu czasu nie powinny się na niej rozwijać samodzielnie, t. j. bez zaszczepienia, żadne mikroorganizmy. Ażeby zabezpieczyć wata od zanieczyszczenia, trzeba probówki zawierające żelatynę obwinąć u góry ceratką, płótnem nagumowanym, lub pergaminem roślinnym i mocno obwiązać około szyjki.

Oprócz wylewania gotowej już żelatyny odżywczej do probówek, można ją wylewać na sterylizowane płyty szklane i takowe trzymać na szklanych talerzykach, nakrytych szklanymi kloszykami. Talerzyki i klosze powinny być starannie wymyte wodą gorącą a następnie sublimatem (1:500), a dla utrzymania pod kloszem wilgoci trzeba nalepić na wewnętrznej powierzchni jego ściany kawałek bibuły, zmoczonej w tymże roztworze sublimatu. Otrzymamy tym sposobem grunt odżywczy dla takzwanych *hodowli na płytkach* (*Plattenkulturen*), mających zwłaszcza wielkie znaczenie przy pierwszych próbach hodowli z wszelkich tworów, zawierających pasorzyty, lub wówczas gdy hodowla jakiegokolwiek grzybka w probówkach zostaje zanieczyszczoną przez postronne mikroorganizmy. W pierwszym razie kroplę płynu, poddanego badaniu, lub też cząsteczkę tkanki rozdrobnionej wprowadzamy wyjałowioną igłą platynową do probówki zawierającej żelatynę odżywcza, doprowadzoną uprzednio do stanu płynnego przez lekkie ogrzewanie, wstrząsamy probówką, aby płynna żelatyna wszędzie zawierała jednaką ilość wprowadzonego materiału i, zanim stężeje, wylewamy ją na wyjałowioną płytkę szklaną, którą umieszczamy następnie pod kloszykiem; tak samo postępujemy i z zanieczyszczoną hodowlą: ogrzewając z lekka probówkę, rozpuszczamy żelatynę, w której znajdowała się zanieczyszczona hodowla, wstrząsamy probówką, aby pasorzyty wszędzie były mniej więcej w jednej ilości i wylewamy ją przed zastygnięciem na płytkę. Po pewnym czasie pośród żelatyny, pokrywające cienką warstwą płytkę, zauważymy różnej postaci punkciki, z których każdy jest koliniją, powstałą z oddzielnego pasorzyta; po obejrzeniu ich pod mikroskopem, możemy wyjałowioną igłą platynową przenieść każdą kolonię do oddzielnej pro-

bówki, lub też z każdego rodzaju raz jeszcze zrobić, sposobem dopiero co opisanym, takąż hodowlę na płytkach, a potem dopiero przenieść na żelatynę w probówkach. Chcąc otrzymać mniejszą ilość kolonij na płytce, możemy postąpić w ten sposób, że kroplę zanieczyszczonej i rozpuszczonej hodowli przenosimy początkowo do wyjałowionej wody przekroplonej, a po zamieszaniu tejże, jej kroplę dopiero do żelatyny odżywczej, którą następnie wylewamy na płytkę. Jeśli przypadkiem nastąpi zanieczyszczenie hodowli na płytce przez pasorzyty z powietrza, to łatwo je rozróżnić, gdyż rozwiną się one tylko na powierzchni żelatyny.

Przygotowanie t. z. *agar-agar* niczem nie różni się od przygotowywania odżywczej żelatyny K o c h ' a; trzeba tylko zamiast 15 gram zwykłej żelatyny brać 5 gram żelatyny nazywanej *agar-agar*; płyn otrzymany po zmieszaniu trudniej się wtedy cedi, niż przy użyciu zwykłej żelatyny, a po zastygnięciu jest nieco mętnawy.—Żelatyny odżywczej możemy używać do hodowli tylko w ciepłocie pokojowej lub w ciepłocie niżej 30° C. (np. 20—25° C.), gdyż przy tej ciepłocie żelatyna staje się płynną. *Agar-agar* pod tym względem przewyższa zwykłą żelatynę odżywczą, gdyż rozpuszcza się dopiero po za 40° C, a więc można hodować na nim w ciepłocie od 30—40° C..

Wyjałowienie k a r t o f l a i przygotowanie go jako gruntu odżywczego dla hodowli bakterij dokonywa się następującym sposobem. Zwykle kartofle średniej wielkości obmywa się bardzo starannie (najlepiej twardą szczotką) w strumieniu wody z wodociągu, wyrzyna się następnie wszelkie zagłębienia na powierzchni kartofla, aby tym sposobem usunąć resztki ziemi, zawierającej jak wiadomo zwykle mnóstwo zarodków mikroorganizmów, a następnie wkłada się je na godzinę do 1/2 % roztworu sublimatu. Potem, umieściwszy kartofle w naczyniu blaszanem z dziurkowanym dnem, wstawia się całe naczynie do wyżej opisanego cylindra, przez który przechodzi para wodna przy ciepłocie wrzenia i pozostawia się je tam przez pół godziny. Po upływie tego czasu kartofle są już wyjałowione, ażeby zaś można było robić na nich czyste hodowle, trzeba, umywszy sobie ręce sublimatem, poprzecinać każdy kartofel na połowę zwykłym nożem kuchennym, wypalonym w płomieniu gazowym do czerwoności i ostudzonym, i następnie każdą połówkę umieścić pod kloszykiem szklanym, przygotowanym do tego w sposób podany przy opisie t. z. *Platten-kulturen*, kładąc powierzchnię rozkroju ku górze; przy przecinaniu i układaniu trzeba koniecznie strzedz się dotknięcia palcami powierzchni i brzegów rozkroju, gdyż inaczej bardzo łatwo można zasiać na wyjałowionym kartoflu mnóstwo różnych mikroorganizmów. Kartofle wyjałowione w ten sposób mogą być przechowane po parę tygodni bez zanieczyszczenia, lecz lepiej zawsze użyć je do hodowli w parę dni po przygotowaniu.

Jako materyjał do hodowli służą małe kawałki tkanek (najlepiej śledziony), brane ze zwierząt chorych na karbunkul i dopiero co zabitych, krew tychże zwierząt, którą bierzemy cienką ołowianą pipetą wprost z serca, lub też w braku świeżego materyjału zasuszone powoli przy dostępie powietrza małe kawałki śledziony takich zwierząt, lecz w takim razie kawałki te trzeba uprzednio zwilżyć świeżo zebraną surowicą lub cieczą wodnistą oka. Bardzo dobry materyjał do hodowli, a zwłaszcza do szczepień zwierzętom, można sobie przygotować i mieć zawsze w zapasie; materyjałem tym są wyjałowione białe nitki jedwabne napojone zaro-

dnikami lasecznika czarnej krosty. W tym celu nitki takie, długości $\frac{1}{2}$ do 1 cm, gotuje się w $\frac{1}{2}$ 0/0 roztworu sublimatu; po starannem obmyciu wodą przekroploną gorącą a następnie po wysuszeniu, wkłada się je do wyjałowionego naczynka zawierającego wodę przekroploną i przegotowaną, w której znajduje się dużo zarodników karbunkułowych, zebranych z czystej hodowli. Nitki bardzo szybko zostają napojone wilgocią i zarodnikami; trzeba je następnie wyjąć i wysuszyć (najlepiej nad kwasem siarczanym lub chlorkiem wapnia). Po wysuszeniu można je zachowywać w ciepłocie pokojowej czas bardzo długi, w naczyniach wyjałowionych i mocno zatkanych. Przed użyciem do hodowli lub do szczepienia, nitki takie winny być zwilżone również w surowicy lub cieczy wodnistej oka.

Mając gotowy już materyjał świeży lub zasuszony, a następnie zwilżony, przenosimy szybko małą cząstkę takowego wyjałowioną igłą platynową na powierzchnię żelatyny odżywczej, agar-agar lub kartofla, przyczem dobrze jest rozetrzeć go nieco tą igłą na powierzchni, a następnie szybko zatykamy próbówkę tą samą watą, lub, jeśli mamy do czynienia z kartoflem, to szybko nakrywamy go kloszkiem. Sam rękoczyn otwarcia próbówki, przeniesienia materyjału hodowlanego i zatknięcia powinien być dokonany bardzo szybko, aby nie zanieczyścił hodowli postronnemi mikroorganizmami, które zawsze mogą spadać z powietrza. Po przygotowaniu hodowli, próbówki trzeba umieścić w stosownej ciepłocie, żelatynę w 20—25° C., a *agar-agar* w 30—40° C.. Z danego materyjału możemy równocześnie przygotować hodowlę na płytce, sposobem opisanym szczegółowo powyżej.

Jeśli zabiegi nasze zostały uwieńczone pożądanym skutkiem i hodowla się udała, to po pewnym przeciągu czasu, względnie do ciepłoty, w jakiej znajdowała się hodowla, na powierzchni zauważymy matowe, białawe płatki i kłaczkę, wystające nad powierzchnię; obraz ten czas bardzo długi pozostaje bez zmiany. W hodowlach na płytkach, które równocześnie robimy z tegoż materyjału, możemy się przekonać, podłożywszy całą płytkę pod mikroskop, iż płatki te i kłaczkę składają się z nieruchomych nitek, falisto ułożonych, zawierających mnóstwo zarodników, a także swobodnie leżące zarodniki. Ważną jest rzeczą umieć odróżnić hodowle lasecznika karbunkułowego od hodowli grzybka siennego. Hodowle tego ostatniego wyglądają wprawdzie początkowo tak samo jak hodowle lasecznika czarnej krosty i składają się również z nitek, lecz dość szybko hodowla taka pośrodku staje się płynną, a w hodowlach zauważymy, iż płynna część zawiera bardzo dużo ruchomych laseczników, które ku brzegom sięgają pasmami w twardą jeszcze żelatynę, tak iż cała hodowla wydaje się otoczoną jakby koroną promienistą.

Do szczepień zwierzętom używamy albo materyjału, którego używaliśmy przy hodowlach, t. j. świeżych kawałeczków tkanek (najlepiej śledziony), zasuszonych tkanek i nici napojonych suchemi zarodnikami, lub też używamy materyjału wprost ze świeżych hodowli.

Przed zaszczepieniem czarnej krosty myszy, śwince morskiej, lub królikowi, trzeba miejsce na skórze wymyć starannie sublimatem, a następnie wodą ciepłą. Narzędzia, używane do szczepienia, powinny być starannie oczyszczone, a następnie wysterylizowane w ogniu. Po tych przygotowaniach, robimy małe nacięcie

skóry (najlepiej u nasady ogona); wysterylizowaną igłą platynową wprowadzamy w ranę niewielki kawałek materyjału, użytego do szczepienia. Jeśli szczepienie robimy materyjałem, brany z świeżych hodowli, to wystarcza dotknięcie igły do najmniejszego zdrapnięcia naskórka, ażeby zwierzę poddane doświadczeniu zdechło na czarną krostę.

LITERATURA.

Richter. Die neuere Kenntnisse von den krankenmachenden Schmarotzerpilzen. Schmidt's Jahrbücher. 1867. Tom CXXXV.

Birch-Hirschfeld. Die neueren pathologisch-anatomischen Untersuchungen über Vorkommen und Bedeutung niderer Pilzformen bei Infektionskrankheiten. Schmidt's Jahrbücher. 1875. Tom CLXVI.

Falke. Bericht über die Thierarzneiwissenschaft. Schmidt's Jahrbücher. 1862. T. CXIV.

Pollender. Mikroskopische und mikrochemische Untersuchung des Milzbrandblutes. Vierteljahrschr. f. ger. Med. 1855. T. III.

Brauell. Versuche und Untersuchungen betr. den Milzbrand des Mensch. und der Thiere. Virchow's Arch. Tom XI i XIV.

Bollinger. Beiträge zur vergleichende Pathologie. II zeszyt. Zur Pathologie des Milzbrandes. 1872.

Bollinger. Infectionen durch thierische Gifte. Ziemssen's Handb. d. Speciell. Path. u. Ther. Tom. III.

Davaine. Recherches sur les infusoires du sang dans la maladie connue sous le nom de Sang de rate. Comptes rendus. Tome LVII. 1863.

Davaine. Nouvelles recherches sur la nature de la maladie charbonneuse. Compt. rendus. L. IX. 1864.

Davaine. Observations sur la maladie charbonneuse. Compt. rendus LXXXIV. 1877.

Pasteur et Joubert. Étude sur la maladie charbonneuse Compt. rendus. LXXXIV. 1877.

Pasteur. Bull. de l'Académie de Méd. 1877 i 1880. Gazette médicale 1879.

Pasteur. Le vaccin du charbon. Comptes rendus XCII. 1881.

Koch. Die Aetiologie der Milzbrandkrankheit. Beiträge zur Biologie der Pflanzen Cohn'a. Tom II. 1877.

Koch. Zur Aetiologie des Milzbrandes. Mittheil. aus. d. Kaiserl. Gesundheitsamte, Tom I. 1881.

Koch. Zur Untersuchung der pathogenen Organismen. Mitth. a. d. K. Gesundh. T. I. 1881.

Koch. Untersuchungen über d. Aetiologie der Wundinfektions-Krankheiten. 1881,

Buchner. Ueber die experimentelle Erzeugung des Milzbrandcontagiums aus den Heupilzen. 1880.

Hoyer. O badaniu grzybków chorobotwórczych. Gazeta Lekarska. 1884.

M. Nencki. O chemicznym składzie laseczników karbunkułowych. Gazeta Lekarska. 1884. Nr. 34.

A. Prażmowski. Historyja rozwoju i morfologija prątka wąglikowego. Rozprawy i sprawozdania wydz. mat. przyrodn. akad. um w Krakowie. 1884. T. XII.

PRZEGLĄD BIBLIJOGRAFICZNY

za rok 1884, z dziedziny chorób przewodu pokarmowego.

Przez

M. Rejchmana.

(Dalszy ciąg. — Patrz Nr. 19).

2) Dzieło Stiller'a, p. t. „*die nervösen Magenkrankheiten*“, stanowi pierwszą w tym przedmiocie większych rozmiarów pracę, drukowaną w języku niemieckim. Dzieło to chociaż nie jest zupełnie oryginalnem, chociaż nie opiera się na nowych badaniach w tej dziedzinie patologii (o czem autor uprzedza w przedmowie), czyta się jednakże z wielką korzyścią, gdyż przedstawia nadzwyczaj dokładnie, szczegółowo i systematycznie obecny stan nauki o nerwowych chorobach żołądka. Zawiera ono 202 str. in 8-o. Właściwą treść poprzedza autor uwagami fizyjologicznymi nad wpływem nerwów na czynność żołądka. Według S. tylko wysysanie i wchłanianie w tym narządzie odbywa się bez współdziałania nerwów. Poglądu tego jednak nie popiera autor żadnemi rozstrzygającymi dowodami. Wszystkie przypadki nerwowych chorób żołądka dzieli S. na trzy następujące grupy: Do pierwszej zalicza samoistne, wyłącznie do żołądka ograniczone nerwice, niezależne od choroby innego jakiegokolwiek narządu. Do drugiej grupy zalicza nerwowe cierpienia żołądka, powstałe odruchowo, wskutek chorób innych narządów—są to tak zw. odruchowe nerwice żołądka.

Do trzeciej zaś grupy zalicza te cierpienia nerwowe żołądka, które stanowią jeden z przejawów w czynnościowych zaburzeń ośrodków nerwowych, zaburzeń znanych pod ogólną nazwą: neurastenii, hysterii, rozstroju nerwowego it.p..

Pierwszą grupę według S. stanowią: samoistna kardyjalgija, samoistne czyli t. zw. nerwowe wymioty, opisane przez Leyden'a wymioty peryjodycznie się powtarzające, dalej nagle powstające porażenie *resp.* rozszerzenie żołądka i nakoniec samoistne zaburzenia w czynności wydzielniczej, do których przedewszystkiem zalicza przypadki chorobowo wzmoczonego wydzielania soku żołądkowego, opisane przez Rejchmana ¹⁾.

Do drugiej grupy S. zalicza: odruchowe wymioty, które zależą jużto od chorób mózgu, jużteż od chorób rdzenia kręgowego, szczególnie zaś od wjadurzenia (*tabes dorsualis*), występujące pod postacią t. zw. *crises gastriques*, już też od chorób macicy i dodatkowych jej narządów. Inną postać odruchowej nerwicy żołądka stanowią kardyjalgije, będące szczególnie w związku z chorobami narządów płciowych. Powstawanie odruchowych kardyjalgij nie może autor objaśnić na zasadzie znanych faktów fizyjologicznych, niemniej jednak pod względem klinicznym istnienie ich nie ulega najmniejszej wątpliwości. Zarówno kardyjalgije jak i wymioty mogą być też odruchowo wywołane przez choroby narządów brzusznych: kiszek, wątroby, otrzewnej. Prócz powyższych dwóch odruchowych nerwic żołądka, obserwujemy jeszcze trzecią, polegającą na zaburzeniu w przebiegu całej sprawy trawienia żołądkowego. Te postacie niestrawności nerwowej mało są dotychczas znane, a tem bardziej mało zbadane. Istnienie ich jednak nie może ulegać najmniejszej wątpliwości, skoro zwrócimy uwagę na ważne poszukiwania

¹⁾ Wprawdzie niektóre z przypadków chorobowo wzmoczonego wydzielania soku żołądkowego można by rzeczywiście uważać za postacie chorobowe pochodzenia nerwowego, jednakże o wszystkich tego powiedzieć nie można.
(Przyp. Spr.)

Kretschy'ego i Fleischera, dotyczące się wpływu miesiączkowania na sprawę trawienia żołądkowego.

Nerwice żołądka, należące do 3-ej grupy, są najobszerniej opisane. Dzieli je autor na trzy kategorie a) na zaburzenia w czułości żołądka, b) na zaburzenia w czynności ruchowej tego narządu i c) na zaburzenia w czynności wydzielniczej.

Przypadki należące do 1-ej kategorii polegają na 1^o zaburzeniach w uczuciu głodu i 2^o na zaburzeniach w zwykłej czułości żołądka. Uczucie głodu może uleść zaburzeniu w trojakim kierunku: najpierw jako zmniejszenie uczucia głodu (*anorexia*), następnie jako chorobowe zwiększenie uczucia głodu (*hyperorexia*) i na koniec jako zбочenia „jakościowe“, jeżeli się tak wyrazić wolno, w tej swoistej czułości żołądka (*parorexia*), zбочenia, które bywają w literaturze oznaczane nazwami: *pica*, *malacia*, *heterophagia*, *pseudorexia*. Ten rozdział jest w dziele S. najobszerniej i najlepiej opracowany.

Zaburzenia w zwykłej czułości żołądka przedstawiają się jako nadczułość, jako zбочenia „jakościowe“ w czułości, t. j. jako t. zw. *paraesthesiae* i jako napady kardyjalgiczne.

Drugą kategorię nerwic żołądka, u neuropatów napotykanych, stanowią zaburzenia w czynności ruchowej tego narządu, a mianowicie a) osłabienie ruchów żołądka, t. zw. *atonia*, cechująca się: wzdęciami, rozciągnięciem żołądka i zbyt długim przebywaniem w nim pokarmów i b) wzmoczenie ruchów żołądka, objawiające się już to jako opisany przez Kussmaul'a perystaltyczny niepokój żołądka (*peristaltische Unruhe des Magens*), już to jako kurcze żołądka (*spasmus ventriculi*), już też jako wymioty. Prócz ruchowych zaburzeń w całym ustroju, opisuje jeszcze autor zaburzenia w ruchach pojedynczych otworów żołądka. Osłabienie wpustu cechuje się odbijaniem, zwracaniem (*regurgitatio*) i nadto u ludzi napotykanem przeżuwaniem pokarmów; osłabienie zaś odźwiernika przez E b s t e i n'a opisaniem zostało pod nazwą „*Incontinentia pylori*“

W tej ostatniej postaci chorobowej zawartość zbyt wczesnie opuszcza żołądek, niestrawione i nierozdrobnione dostatecznie cząstki pokarmowe drażnią kiszki i powodują rozwolnienie. Lecz nie tylko osłabienie zwieraczy otworów żołądkowych obserwować się daje, dość często spostrzegano przypadki chorobowe, polegające na skurczonem zamknięciu się tych otworów. Taki skurcz wpustu powoduje bóle kardyjalgiczne, niemożność polykania i wymioty (przełykowe); skurczowe zaś zamknięcie odźwiernika sprawia wzdęcie żołądka, zbyt długie przebywanie w nim pokarmów i wymioty.

Nakoniec do trzeciej kategorii nerwic, u neuropatów napotykanych, t. j. do zaburzeń w czynności wydzielniczej żołądka, autor zalicza t. zw. niestrawność nerwową (*dyspepsia nervosa*), niemoc nerwową żołądka (*neurasthenia gastrica*), którą szczegółowo opisuje.

W końcu dzieła znajdujemy wzmiankę o rokowaniu i kilka tylko słów o leczeniu, co poczytujemy za wielki brak w tej tak obszernej i sumiennej pracy.

3) Peyer w broszurze 38 stronicowej p. t. „*Die chronische nervöse oder reflectorische Diarrhoe*“, opisuje te postaci przewlekłej biegunki, które nie zależą od zmian materyjalnych błony śluzowej przewodu kiszki, lecz wyłącznie od wpływów nerwowych. Autor zwraca uwagę na to, iż często przewlekłe biegunki nerwowe zależą od chorób narządów płciowych, tak u kobiet jak i u mężczyzn. Z usunięciem choroby zasadniczej ustaje też i biegunka. P. utrzymuje, iż dotychczas nikt tego rodzaju biegunek nie opisał, tymczasem przed kilkudziesięciu już laty Trousseau w swej *Clinique médicale* bardzo wyraźnie o nich wspomina.

(C. d. n.)

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

21. Lustgarten S. O lasecznikach przymiotowych.

(Wykład miany na posiedzeniu towarzystwa lekarzy wiedeńskich w d. 17. IV r. b.)

Krótką wiadomość o lasecznikach przymiotowych, podaną przez Lustgarten'a przed kilku miesiącami (z Lipskiej pracowni prof. Weigert'a), tenże autor uzupełnia obecnie szczegółowym opisem metody badania i przytacza dokładniejsze dane, które, potwierdzone już przez innych badaczy, nadają odkryciu cechę wielkiego prawdopodobieństwa, jeżeli nie zupełnej pewności. Dla tego podajemy w streszczeniu wyniki poszukiwań Lustgarten'a.

Według autora, laseczniki, znalezione przezeń w wytworach przymiotowych, zbliżone są, pod względem morfologicznym i co do sposobu barwienia się, najbardziej do laseczników trądowych i gruzliczych. Są to proste lub skrzywione, niekiedy mniej lub więcej nieregularnie zgięte pręciki, długości 3,5—4,5 μ , jakkolwiek napotyka się zarówno krótsze jak i dłuższe (od 2—7 μ). Grubość laseczników wynosi przybliżenie $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{10}$ μ . Przy użyciu słabszych powiększeń drobnowidza, laseczniki gładko obrysowane, na końcach z lekka zgrubiałe, okazują przy użyciu systemu olejnego ($\frac{1}{10}$ " Reichert'a) lekko faliste kontury, z nieznaczniemi ząbieniami. Laseczniki posiadają zarodniki (spory), w liczbie 2—4, które na zabarwionych preparatach występują w postaci jasnych, owalnych, błyszczących plamek pośród silnie zabarwionego pręcika.

Laseczniki przymiotowe zawarte są przeważnie w komórkach, większych od bezbarwnych ciałek krwi, okrągławych, owalnych lub nieregularnej postaci, o jednym wyraźnym jądrze. Laseczniki leżą w komórkach pojedynczo lub w grupach po 2—9 i więcej, niekiedy bezładnie rozrzucone lub gęsto skupione. Komórki z lasecznikami znajdują się przeważnie na obwodzie nacieczeń komórkowych i w zdrowej napozór otaczającej tkance. W guziczkach (*papulae*) Lustgarten napotykał także komórki w warstwie Malpighiego pomiędzy komórkami ząbionemi (*Rifzellen*), zaś w stwardnieniu pierwotnem (*Initialsclerose*) znalazł laseczniki w świetle szerokiego naczynia limfatycznego.

Metoda odrębna, która pozwoliła Lustgarten'owi wykryć laseczniki przymiotowe, a która polega na odpowiedniem zabarwieniu preparatu i odbarwieniu późniejszym, jest następująca:

Skrawki z preparatów, stwardnionych w alkoholu, zabarwia się przez 12—24 godzin w zwykłej ciepłocie, a następnie przez 2 godziny w ciepłocie 40° C. w roztworze fioletu gencyjanowego Ehrlich-Weigert'a (100 części wody anilinowej z 11 częściami stężonego alkoholowego roztworu *Gentiana-violetu*). Skrawek, mający być następnie odbarwionym, oplukuje się bezwodnym wyskokiem i zapomocą szklanej lub platynowej igły przenosi na szkiełko zegarkowe, zawierające 3 ctm. sześć. $1\frac{1}{2}\%$ wodnego roztworu nadtlenku manganu. Następnie kładzie się skrawek do wodnego, chemicznie czystego kwasu siarkawego w celu odbarwienia, które następuje częściowo natychmiast lub po dłuższym cokolwiek czasie, stosownie do stężenia kwasu. Następnie skrawek oplukany w wodzie przekroplonej wkłada się powtórnie do roztworu *kali hypermanganici* na 3—4 sekundy, potem znów do kwasu siarkawego i t. d. Wreszcie skrawek całkowicie odbarwiony (bezbarwny) (po 3—4 krotnem powtórzeniu manipulacyi) odwadnia się wyskokiem, sprzecoczyszcza w oleju gwoździkowym i zachowuje w balsamie kanadyjskim, rozcieńczonym za pomocą ksyłolu.

Dla odróżnienia laseczników przymiotowych od trądowych i gruzliczych, które przy użyciu powyższej metody okazują się również zabarwionemi, służy kwas azotny lub solny; w kwasie tym laseczniki przymiotowe odbarwiają się szybko, w przeciwieństwie do tamtych.

Z drugiej strony, mikroorganizmy karbunkułu, tyfusu, nosacizny, *endocarditidis ulcerosae*, *pneumoniae crouposae* i inne nie okazują się zabarwionemi przy zastosowaniu powyższej metody.

Lustgarten badał dotychczas 16 przypadków przymiotowych wytworów, a mianowicie: 2 stwardnienia pierwotne, 1 gruczoł limfatyczny, 3 grudki (*papulae*), 4 gumaty, oraz wydzieliny z 3 stwardnień pierwotnych i wilgotnych lepieży. Znajdował on tu z a w s z e laseczniki, w ilości zmiennej, a wogóle nieznacznej, co wszelako zależy od czasu trwania nacieczeń komórkowych oraz od czasu jaki upłynął od chwili zarażenia.

Natomiast w 2 przypadkach wrzodu miękkiego, Lustgarten nie znalazł żadnych mikroorganizmów.

Na tej zasadzie autor utrzymuje, że wykazanie laseczników przymiotowych, zwłaszcza w wydzielinach wytworów chorobowych, posiada z n a c z e n i e r o z p o z n a w c z e, takie jak znalezienie laseczników gruzliczych w płwocinie.

Poszukiwania Lustgarten'a potwierdzone i uzupełnione zostały przez lekarzy Fürth'a i Mannaberg'a, którzy badali świeże stwardnienia pierwotne i guziczkowate nacieczenia warg sromnych małych, oraz wydzielinę wytworów przymiotowych w 10 przypadkach. Znajdowali oni wogóle nader liczne laseczniki przymiotowe. W wydzielinie *plaques muqueuses* odbytu i jamy ustnej laseczniki przymiotowe znajdowały się w tak wielkiej ilości (w grupach, i oddzielne, wolne lub w komórkach zawarte), jak to niekiedy spotykamy w płwocinie gruzliczej. Na podstawie tego można przypuszczać, że laseczniki przymiotowe następczo rozmnażają się w wydzielinie.

Przekonano się dalej, że przy leczeniu miejscowem lepieży, choćby przez czas krótki, ilość laseczników przymiotowych znacznie się zmniejsza.

W gumatach owrzodzonych laseczniki były nieliczne. Dla otrzymania preparatów z wydzieliny, zasuszonej na s z k i e ł k a c h pokrywkowych, zabarwionych w sposób wiadomy, należy szkiełka r a z j e d e n t y l k o przeprowadzać przez płomień, inaczej bowiem (przy trzykrotnem, jak zwykle, przeprowadzaniu) otrzymuje się mniej zabarwionych laseczników przymiotowych.

Ponieważ, powiada dalej Lustgarten, w wytworach przymiotowych różnego rodzaju pojawia się stale jeden i ten sam gatunek lasecznika, morfologicznie i pod względem barwienia odróżniający się od innych pasorzytów, przeto jest prawdopodobnem (sądząc przez analogię z innymi chorobami zaraźliwemi), że wykryte laseczniki są p r z e n o s i c i e l a m i j a d u p r z y m i o t o w e g o.

Pod względem teoretycznym autor wyprowadza jeszcze następujące wnioski: Wobec tego, że laseczniki przymiotowe znajdują się przeważnie w komórkach limfoidalnych, a więc zapewne ruchliwych, niemniej w tkance napozór zdrowej dookoła komórkowego nacieczenia, a także i w świetle naczyń limfatycznych, prawdopodobnem się okazuje zdanie, iż jad przymiotowy przenosi się z miejsca zarażenia przedewszystkiem przez n a c z y n i a l i m f a t y c z n e, przez krwionośne zaś dopiero następczo za pośrednictwem tamtych.

Obecność komórek wędrujących z lasecznikami przymiotowemi wśród warstwy Malpighiego stwierdza kliniczne spostrzeżenie, iż wytwory przymiotowe (wilgotne guziczki) zarażają, skoro tylko pozbawione są zrogowaciałej warstwy naskórka.

Wreszcie ponieważ gummaty zawierają również laseczniki, przeto powinny być uważane za swoiste wytwory przymiotowe.

W końcu Lustgarten wypowiada nadzieję, że dalsze badania, a zwłaszcza hodowanie i szczepienie lasecznika przymiotowego, zdołają wyjaśnić stosunek etyologiczny tegoż do przymiotu i dostarczą może broni do skutecznej walki z tą chorobą, jeżeliby się udało sztucznie osłabić zarazek przymiotowy, na podobieństwo zarazka karbunkułowego.

W. Mayzel.

(Wien. medic. Wochen. 1885. N. 17. Patrz także: Win. med. Jahrb. 1885. Z. I.)

22. L. Stumpf. Spostrzeżenia kliniczne nad błonicą (dyfterytem).

Podając w obszerniejszem streszczeniu pracę D-ra Stumpfa z Monachijum o błonicę, pragniemy zwrócić na takową uwagę Czytelników Gazety, ze względu na bogaty i starannie zebrany materiał kliniczny, dotyczący 140-u przypadków błonicy, jak również ze względu na jasność i ścisłość poglądów w pracy tej wyrażonych, odnośnie klinicznego przebiegu błonicy i jej leczenia. Pracę swą rozdziela autor: 1) na część statystyczną; 2) kazuistyczną; 3) podaje ogólne uwagi nad leczeniem błonicy, i 4) zastanawia się pokrótce nad rokowaniem w błonicy i przyczynami jej powstawania. W części statystycznej zebranych jest 140 przypadków błonicy, które autor spostrzegał od roku 1880. Ze statystyki tej wyjmujemy niektóre ważniejsze dane. Na 140 przypadków błonicy było: 58 przypadków, t. j. 41,4%, odnoszących się do lekkiej formy błonicy, 70 przypadków, t. j. 50%, odnoszących się do formy cięższej, t. zw. błonicy krupowej, wreszcie 12 przypadków, t. j. 8,6%, odnoszących się do formy najcięższej, t. j. do tak zwanej błonicy septycznej. Formy zwanej błonicą zgorzelinową autor nie spostrzegał.

Co do wieku chorych, to najwięcej przypadków było u chorych między 5 i 10 rokiem życia.

Największa ilość przypadków było w miesiącach zimowych i wiosennych. Krtań zajęta była w 22 przypadkach, t. j. 15%.

Przecięcia tchawicy dokonano w 8 przypadkach, z których 4 osoby wyzdrowiało, 4 zmarło.

Na 140 przypadków błonicy zmarło 12 chorych, t. j. 8,5%, z których 11 liczyło mniej niż 5 lat życia.

Przyczyną śmierci: w 6 przypadkach było następcze zatkanie krtań i zaduszenie, w 5 zakażenie septyczne, w 1 ropne zapalenie oskrzeli i zapalenie nerek.

W niezmiernie pouczającej części kazuistycznej, podaje autor opis znacznej liczby przypadków, odznaczających się różnym przebiegiem, nieraz bardzo ciężkim i różnym zejściem choroby. Przy ważniejszych przypadkach podane są krzywe ciepłoty gorączkowej. Po szczegóły w tej części zawarte, zmuszeni jesteśmy odsłać do oryginału.

Leczenie błonicy opiera autor na tych samych zasadach, które w znakomitych swych pracach podali Oertel, Trendelenburg, Nasilloff i inni autorzy.

Przyjmuje zatem autor wraz z tymi badaczami, że 1) błonica powstaje przez wniknięcie (*Invasion*) niższych narządów, 2) że w błonicy wytwarza się najpierw pierwotne ognisko choroby, którem w większości przypadków jest błona śluzowa gardzieli. Błonica zatem gardzieli jest w pierwszym okresie choroby cierpieniem wyłącznie miejscowem.

W dalszym ciągu swoich zapatrywań i dowodzeń autor staje na gruncie czyisto chirurgicznym i na takowym stara się oprzeć leczenie błonicy.

Autor zapytuje się najpierw, czy obraz kliniczny błonicy gardzieli odpowiada powyżej wyrażonym poglądom, t. j. że błonica początkowo jest tylko cierpieniem miejscowem.

W tym celu musimy uprzytomnić sobie, jaki jest kliniczny przebieg błonicy. Zaczyna się ona zwykle dreszczykami, przyczem gardło bywa zajętem i ciepłota ciała podwyższoną. Jeżeli proces w gardle ograniczy się sam przez się, lub przy leczeniu, to po 2 lub 3 dniach ciepłota ciała wraca do stanu prawidłowego. Gdy następuje powrót choroby w gardle, zjawia się nowy nalot i ciepłota ciała znów podwyższa się. Co do przypadków z cięższym przebiegiem, to w takich albo zostają zajęte gruczoły chłonne, lub też proces przechodzi na krtań. W pierwszym przypadku niekoniecznie jeszcze zarazek błonicowy przeniknął już

do krążenia, chociaż niebezpieczeństwo takiego przedostania się zarazka jest bardzo blizkie.

W drugim przypadku, pod wpływem zarazka wytwarza się w krtani wysięk włóknikowy i zagrażająca życiu trudność oddechania, poczem może wystąpić zakażenie ogólne. I te jednak przypadki średniego natężenia procesu mogą się zakończyć pomyślnie.

W najgorszych przypadkach zarazek błonicowy przenika gruczoły chłonne i przechodzi do ogólnych soków krążenia, wywołując najcięższe formy pocznicowatego (*septische*) zakażenia, kończące się zwykle śmiercią. Z przejściem jednak zarazka do ogólnego krążenia, zmienia się o d r a z u cały obraz choroby, i na pierwszy plan występuje ogólne zajęcie ustroju, cechujące się ciągłą gorączką i następczemi zmianami w narządach wewnętrznych, jak w nerkach, śledzionie i t. p..

W powyżej skreślonym obrazie choroby dadzą się pomieścić wszystkie przypadki błonicy. Z powyższych zapatrywań na błonicę, jakie wynikają korzyści dla leczenia takowej, zapytuje się autor? Przyjmując błonicę jako chorobę, w początkowych zwłaszcza jej okresach, czysto miejscową, winniśmy w leczeniu błonicy trzymać się tych zasad, które zastosował Lister z tak świetnymi rezultatami przy leczeniu ran. Poglądy, że błonica jest chorobą ogólną z następczemi umiejscowieniami na błonach śluzowych, są tylko szkodliwe dla leczenia, gdyż takowe albo staje się wtedy wyczekującym i czysto objawowym, lub też, co gorzej, dąży do wyszukiwania jakichś „nieomylnych środków w przeciw błonicy“.

Wartość jakiegoś środka leczniczego przeciw błonicy zależy wyłącznie od jego własności przeciwnie (dezynfekujących), lub właściwiej od jego działania przeciwpasorzytniczego.

Pod jakimi postaciami środki takie winny być użyte, na to dają nam odpowiedź prace niektórych badaczy. Oertel wykazał, że z powiększeniem się ilości ciałek ropnych w tkance podśluzowej, zmniejsza się ilość wnikających bakterij, przy błonicy zatem powinniśmy się starać o wywołanie odgraniczającego ropienia. Z drugiej strony wiemy z prac Barthez'a, Lewin'a, Waldenburg'a i Biermer'a że najlepszą formą do stosowania w tym celu środków są w d e c h a n i a (inhalacje).

Do takich wdychań winny być użyte te środki, które, posiadając najlepsze własności przeciwnie, łatwo mogą być znoszone przez ustrój nawet w większych ilościach. Obie te własności i to w bardzo wysokim stopniu posiada kwas karbolowy. Przy błonicy stosowali takowy już dawniej Rothe i Helfer w postaci mgły w roztworze 1:50, a nawet 1:30.

Według Stumpfa kwas karbolowy wtedy okazuje się przy błonicy skutecznym jako środek przeciw gnilny i przeciwpasorzytny, gdy jest użyty w roztworach nasyconych, t. j. w roztworach 5% procentowych.

Autor używał przy błonicy do wdychań tylko takich roztworów, stosując je na błonę śluzową gardzieli, co godzinę przez 5 do 7 minut. Trzeba się tylko raz przekonać, jakie szybkie działanie oczyszczające i odświeżające wywiera przy błonicy kwas karbolowy na błonę śluzową jamy ustnej i gardzieli, aby się stać jego zwolennikiem. Tak silny roztwór kwasu karbolowego, użyty do wdychań, nie działa szkodliwie na zdrową błonę śluzową, gdyż przy zmieszaniu się jego z ciepłą parą wodną, roztwór kwasu karbolowego ulega rozcieńczeniu i staje się 3% lub 2½%, z drugiej strony kwas karbolowy nie przechodzi w większej ilości do ustroju, ponieważ część roztworu wypływa wraz ze śliną na zewnątrz jamy ustnej, a oprócz tego wiemy, opierając się na poszukiwaniach Salkowskiego, że przy wdychaniu kwasu karbolowego nie zatrzymuje się w ustroju, tak, że nie ma obawy jego działania kumulacyjnego.

Łatwe wydzielanie się kwasu karbolowego z moczem, jak również wyciekanie na zewnątrz z jamy ustnej części roztworu kwasu karbolowego użytego do wdechań, objaśnia według autora, dlaczego w wielu przypadkach błonicy używał on u chorych ogromnych ilości kwasu karbolowego, bez żadnych szkodliwych następstw dla ustroju i bez wystąpienia objawów otrucia.

U dziewczynki, liczącej około 6-ciulat, zużył autor w ciągu miesiąca leczenia 500 grm. czystego kwasu karbolowego, tak że całkowita ilość zużytego roztworu wyniosła 10 kilogramów. W innym przypadku u 5-cio letniego chłopczyka, w ciągu 11 dni zużyto 250 grm. kwasu karbolowego, t. j. około 5-ciu kilogr. roztworu.

Jeżeli przyjmiemy, że z tej ilości połowa spłynęła na zewnątrz przy stosowaniu wdechań, to pozostanie jeszcze bardzo znaczna ilość kwasu karbolowego, która mogła podziałać na błonę śluzową gardzieli i wnikać do ustroju. W lekkich przypadkach wystarcza według autora 125—150 grm. kwasu karbolowego, ilość odpowiadająca $2\frac{1}{2}$ —3 kilogramów roztworu, nie licząc innych jeszcze roztworów, jak np. kwasu bornego, które jednocześnie bywają używane do przemywań gardzieli i nosa.

Z powyższego widzimy, że nawet ustrój dziecienny nie jest zbyt wrażliwym na kwas karbolowy. Zresztą w zabarwieniu moczu na ciemno, przez wytwarzający się kwas fenylosiarczany, posiadamy najlepszą kontrolę, czy ustrój znosi kwas karbolowy.

Jeżeli mocz staje się ciemnym, musimy zastąpić przez czas pewien kwas karbolowy 4% roztworem kwasu bornego.

Oprócz tego radzi autor przestrzykiwać gardło kwasem bornym w roztworze, lub zaleconym przez Ebell'a 5% roztworem wody utlenionej (*Wasserstoffsuperoxyd*), który winien być użyty na zimno, aby nie uległ rozkładowi. Co do częstotści stosowania wdechań i przemywań, to w lekkich przypadkach stosuje takowe autor co kilka, w cięższych co dwie godziny, a w najcięższych co godzina, tak że nawet w noc dziecko powinno być budzonym, gdyż niesłuchanie jest ważnem, aby masy rozkładowe w gardzieli jaknajczęściej były splukiwane. Skoro przy zajęciu krtańni dokonaniem zostanie przecięcie tchawicy, mgła karbolowa winna działać bezustannie na wylot rurki tracheotomicznej.

Autor używał prawie wyłącznie we wszystkich 140 przypadkach powyższe podanego sposobu leczenia błonicy.

Próbował prócz tego pilokarpiny, papajotyiny i chinoliny, otrzymane jednak rezultaty nie były zadawalniające.

Wspomina w końcu autor o pędzlowaniach gardła przy błonicy. W jakim celu przy błonicy stosowane są pędzlowania gardła? Pędzlowania mają na celu: albo działanie żrące (kauteryzującą), albo przeciwnie, lub też pragniemy zapomocą pędzlowań usunąć mechanicznie z gardzieli wytwory błonicowe.

Przeciwko stosowaniu pędzlowań przy błonicy, aby podziałać żrąco na błonę śluzową gardzieli, występowała najznakomitsi autorzy jak Oertel, Klebs, Senator, Henoch i inni, tak, że pędzlowania w tym celu używane stanowczo są potępione.

Co do działania przeciwnie, to takowe nie da się dostatecznie skutecznie za pomocą pędzlowań i doskonale może być zastąpione wdechaniem płynów przeciwnie.

Co do usuwania z gardzieli mechanicznie za pomocą pędzlowań wytworów błonicy, to wiedząc jak nieraz szybko przy błonicy wytwarzają się nowe błony, pędzlowań użytych w tym celu również nie możemy uznać skuteczne; nawet przy energiczniejszym ich zastosowaniu są one wprost szkodliwe, gdyż łatwo może nastąpić obrażenie błony śluzowej gardzieli, i przez to otwieramy nowe drogi, którymi zarazek błonicowy może przeniknąć do ustroju.

Pędzlowania zatem przy błonicy stanowczo nie powinny być stosowane, jako wprost niebezpieczne dla chorego.

Co do środków wewnętrznych, to autor, hołdując zasadzie: „miejscowe cierpienie—miejscowe leczenie“, nie używał takowych zupełnie. Starał się tylko podtrzymywać siły chorego odpowiednią dietą, a w rekonwalesencji podawał środki wzmacniające, jak: chininę i żelazo.

Co do rokowania (*prognosis*) przy błonicy, to właściwe postawienie takowego, w początkach zwłaszcza choroby, jest niezmiernie trudne.

Przebieg miej lub więcej pomyślny zależy od większego lub mniejszego zajęcia błony śluzowej gardzieli, chociaż nawet i przy nieznacznem zajęciu błony śluzowej rokowanie bywa niepomyślnie, skoro zajęty zostanie języczek, nos lub krtań.

Również gorszem bywa rokowanie przy zajęciu sprawą od początku choroby migdałków, a zwłaszcza zagłębień (*lacunae*) w takowych, na które trudno podzielać środkami przeciwnilnymi.

Co do przyczyn powstawania, to niewiele w tym względzie da się powiedzieć. Znanem jest bezpośrednio przeniesienie się zarazka od chorego na zdrowego przez pocałunek, oplucie i t. p..

Autor podaje, jakoby w niektórych guberniach południowej Rosyi istniał zwyczaj u ludu prostego, że dziecku, które zmarło na błonicę, kładą placek do ust, przyczem otaczający zmarłego robią znak krzyża. Placek bywa następnie zabieranym, rozłamany na kawałki i dawany innym dzieciom do jedzenia. Ma to być najlepszy (!) środek zapobiegający rozwinięciu się u dzieci błonicy. Nic też dziwnego, że w tamtych guberniach epidemie błonicy przybierają zastrasające rozmiary i że np. w gubernii Ekaterynosławskiej z 1059 dzieci chorych na błonicę zmarło 637.

W jednym przypadku spostrzegł autor przeniesienie się błonicy od kur. Gospodyni, pędzująca gardła kurom, które dotknięte zostały błonicą, oraz 9-cio letni chłopiec, który podczas pędzlowania kury przytrzymał, zachorowali jednocześnie na dosyć silną błonicę gardzieli.

Ważnem jest również zakażenie zarazkiem błonicowym mieszkania, zajętego przez chorych na błonicę.

Niebezpiecznymi pod tym względem ogniskami zarazka mają być zwłaszcza szpary w podłodze, na co zwrócili już dawniej uwagę Förster i Emmerich, a co i autor jednym spostrzeżeniem potwierdza.

Wnioski ogólne, które w zakończeniu swej pracy autor wyprowadza, są następujące:

Błonica gardzieli, nosa, pochwy i innych błon śluzowych, dostępnych działaniu powietrza zewnętrznego, jest chorobą czysto miejscową. Miejscowe to cierpienie może w następstwie powodować ogólne zakażenie ustroju.

Miejscowy charakter choroby nakazuje wyłącznie miejscowe jej leczenie; tylko zwalczenie choroby w jej pierwotnem ognisku jest odpowiednie i zgodne z dzisiejszemi zapatrywaniami naukowemi na istotę choroby i jej rozwój.

Pomyślny wynik w leczeniu błonicy można osiągnąć, stosując dość wcześnie i energicznie miejscowe leczenie przeciwnilne, a to opierając się na zasadach podanych przez Lister'a.

Przeciw zakażeniu ogólnemu nie posiadamy dotąd odpowiedniego środka, jakkolwiek nie jest wykluczonem, że takowy w przyszłości może być znalezionym.

(*Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XXXVI z. 1 i 2 r. 1884.*)

E. Modrzejewski.

Do dzisiejszego N-ru „Gaz. Lek.“ dołącza się bezpłatnie dla wszystkich prenumeratorów „Meran i Arco“ D-ra Jaroszyńskiego, oraz cyrkularz D-ra Riegera.