

GAZETA LEKARSKA.

Z PRACOWNI PROF. MARCELEGO NENCKIEGO W INSTYTUCIE MEDYCYNY DOŚWIADCZALNEJ W PETERSBURGU.

I. PRZYCZYNEK DO KWESTYI O JADZIE RYBIM.

Bacillus piscicidus agilis,

PASOŻYT CHOROBBOTWÓRCZY DLA RYB.

Napisała

D-r Med. N. Sieber.

—{—{—{—

Opisano już wiele przypadków zatrucia rybami nie tylko u pojedynczych osób, lecz jednocześnie nawet wśród całych mas ludności. Przyczyny, które warunkują trujące własności ryb, są bardzo rozmaite. Wiadomo, że istnieją gatunki trujących ryb, posiadające specjalne narządy [zwykle gruczołowe], przeznaczony do wytwarzania jadu, którym się posilają w celu obrony. *Trachinus Viper* np., ryba, należąca do rzędu *Acanthopterygidae*, posiada na miejscach przyczepu płetw ciernistych pod skórą swoiste woreczki, zawierające gruczoły jadowite. Wielu autorów, a pomiędzy innymi A. BOTTARD¹⁾, A. CORRÉ²⁾, L. d'ARROS³⁾, CH. RÉMY⁴⁾, AUTHERITH⁵⁾, HOSSEL i HENKEL⁶⁾, przeprowadzali staranne badania nad jadem różnych ryb trujących. Nie wchodząc w szczegóły tych badań, wspomnę tylko o *Tetrodon rubripes*, z rzędu *Plectognata*, w którego narządach płciowych, a w szczególności w jajnikach znajduje się nadwyzczaj silny

¹⁾ A. BOTTARD. Les poissons vénéneux. Comp. rend. de la société biologique. 41—131—138; ref. MALY's Jahresbericht. 1890, str. 314.

²⁾ A. CORRÉ, 1) Note pour servir à l'histoire des poissons vénéneux. Arch. de méd. navale, III, str. 136. 1865. 2) Analogie des symptômes et des lésions chez les individus mordus par les serpents vénéneux et chez les individus empoisonnés par certains poissons. Archives de physiol. IV, str. 404. 3) Nouvelle note relative aux poissons vénéneux. Archiv de méd. navale. XXXV, str. 63, 1881.

³⁾ L. d'ARROS. Essais sur les accidents causés par les poissons. Thèse de Paris. 1877.

⁴⁾ CH. RÉMY. Note sur les poissons toxiques du Japon. Comptes-rendus de la Société de biol. 7, V, str. 263, 1883. Sur les poissons toxiques du Japon. Mémoires de la Société de biol. 7, V, str. 1. 1883.

⁵⁾ AUTHERITH. Ueber das Gift der Fische. Tübingen. 1833.

⁶⁾ HOSSEL u. HENKEL. Toxikologie. II Auflage.

jad t. zw. *Fugu*, opisany przez TOKOHOSHI i INOKO¹⁾ oraz przez MIURA i TAKESAKI²⁾. Do tejże kategorii zaliczyć należy jad, wykryty przez Mosso'a³⁾ w surowicy krwi węgorza (*Murena Conger*), zwany ichtyotoksyną. 0,5 ctm. sześć. surowicy krwi węgorza, przy wprowadzeniu do krwi, wystarcza do zabicia psa wagi 15,2 kilogr. w ciągu 7 minut.

Obok jądów, któreby nazwała fizyologicznymi, istnieją inne trucizny, które również wywołują u człowieka „zatrucia rybami jadowitemi“. Przypadki tego rodzaju zdarzają się wszędzie, najczęściej jednak w Rosyji, zwłaszcza tam, gdzie na wielką skalę odbywa się połów ryb, np. nad brzegami morza Kaspijskiego, w Syberyi i t. d.. Kwestyą tą zajmowali się między innymi: SCHUETZ⁴⁾, ZDEKAUER⁵⁾, ZENGBUSCH⁶⁾, BERKOWSKIJ⁷⁾, STUERLER, OWSIANNIKOW, KOSSELMANN, SKWORCOW⁸⁾, WASILJEW i MOCZAŁOW, SAWCZENKO⁹⁾, GAUTIER i ETARD¹⁰⁾, BRIEGER¹¹⁾, SCHMIDTMANN¹²⁾, LOHMEYER¹³⁾, WILSON¹⁴⁾, BOCKLISCH¹⁵⁾, SCHREIBER¹⁶⁾, WOLFF¹⁷⁾, ANREP, POPOW¹⁸⁾, JAKOWLEW¹⁹⁾, OLDEKOP, WYSOKOWICZ, KESSLER, LIEWENTHAL²⁰⁾ i ARUSTAMOW²¹⁾.

SCHUETZ w r. 1845 opisał 180 przypadków zatrucia, wywołanego przez sterlety, siewrugi i wyzy. Prof. ZDEKAUER, w r. 1863 podaje 167 przypadków zatrucia rybami, a ZENGBUSCH podaje 26 przypadków zatrucia przez surowe ryby solone przeważnie przez sterle i 141 przypadków zatrucia, wywołanego przez wyzy solone i surowe. Wszystkie te przypadki stwierdzono w gu-

1) D-r TOKOHOSHI u. I. INOKO. Zur Lokalisation des Titrodonsgiftes. VIRCHOW'S ARCHIV, str. 122. 1893.

2) M. MIURA u. K. TOKESAKI, tamże.

3) A. MOSSO. 1) Un veneno che si trova nel sangue di Murenidi, Atti della r. Academia dei Linea, Rendicanti [4], IV, str. 665. 1888. 2) Azione fisiologica del venena che si trova nel sangue dei Murenidi, tamże, str. 673.

4) SCHÜTZ. Trudy Wolno-Ekonom. Obszczerestwa 1845. Nr. 9.

5) ZDEKAUER. Oddzielna monografia [po rusku].

6) ZENGBUSCH. Med. Zeitschrift für Russland. T. I, II.

7) BERKOWSKIJ. Żurnal Ministerstwa Wnutrennich Djeł. 1858.

8) SKWORCOW. Wjěstnik sud. med. i obszczestw. gigeny.

9) SAWCZENKO. Atlas jadowitych ryb. 1886.

10) GAUTIER i ETARD. Sur le mécanisme de la fermentation putride et sur les alcaloïdes qui en résultent. Comp. rendus. 1894, str. 1598.

11) BRIEGER. Untersuchungen über Ptomaine. Verlag von A. HIRSCHWALD.

12) SCHMIDTMANN. Mischmuschelvergiftung. Zeitsch. für Med.-beamte. 1887.

13) LOHMEYER. Einiges über Garnellencholera. Berl. klin. Wochenschr. 1888, 11, VI.

14) WILSON. Fischvergiftung. Brit. med. journal. 1887. 5.

15) BOCKLISCH. Ueber Fäulnisbasen aus d. Fischen. Berl. d. deutsch. chem. Gesellsch. 1882, str. 89, 922—1921.

16) SCHREIBER. Ueber Fischvergiftung. Berl. klin. Wochenschr. 1884. Nr. 11—12.

17) WOLFF. Ueber die Ausdehnung d. Gebietes d. gift. Mischmusch. und sonstige giftige Seethiere. VIRCHOW'S ARCHIV, str. 104—180—202.

18) POPOW. Wojenno-Med. Żurnał. 1887, [str. 67].

19) JAKOWLEW. Wjěstnik Obszcz. Gigeny. 1889.

20) LIEWENTHAL. Ueber Ptomaine in gift. Störfleisch. Pharmac. Zeitsch. f. Russland. 1887, str. 26.

21) ARUSTAMOW. Centralblatt f. Bacteriologie und Parasitenkunde. T. X.

berni Moskiewskiej, Rjazańskiej i Tulskiej. ARUSTAMOW sam obserwował 50 przypadków zatrucia.

Obecnie nie można nawet w przybliżeniu wypowiedzieć zdania o istocie jadu rybiego. Niektórzy autorowie uważają jad ten za swoisty i do zatruc jadem rybim zaliczają tylko te przypadki, które miały miejsce po spożyciu ryb surowych, solonych, noszących nazwę w języku rosyjskim ryby czerwonej [krasnaja ryba]. Inni natomiast autorowie twierdzą, że podobne zatrucia wywołać mogą również inne gatunki ryb, np. drobne rybki i nie tylko świeże solone surowe lub okopcone, lecz nawet i po gotowaniu. Nadto większość autorów przypuszcza, że pewne przypadki zatrucia przypisać należy spożyciu ryb mniej lub więcej nadpsutych, gnijących w następstwie wadliwych sposobów solenia i konserwacji.

Niektórym autorom udało się tak z ryb, jakoteż i narządów ludzi, zatrutych rybami, wyosobnić substancje, posiadające wybitne własności trujące. Prof. ANREP np. otrzymał za pomocą metody OTTO-STASS'a i BRIEGER'a ptomainę stałą, bezpostaciową, która się odznacza silnie trującymi własnościami.

LIEWENTHAL, idąc za wskazówkami ANREP'a, otrzymał również substancję trującą, lecz nie w stałej postaci. JAKOWLEW, postępując według metody BRIEGER'a i OTTO-STASS'a, wyosobnił ptomainę, podobną do ptomainy ANREP'a; substancja ta jednak różniła się tem, że strącała się tanniną i chlornikiem platyny. Inni autorowie, zwłaszcza SKWORCOW, OLDEKOP, LOMEYER, WASILJEW i MOCZAŁOW, wykryli alkaloidy gnilne oraz przypuszczali, że ryby zepsute zawierają produkty utlenienia oleiny. Wszyscy badacze, nie wyłączając BRIEGER'a, zgadzają się zresztą na to, że im dłużej ryby ulegają gnicciu, tem mniej trującymi i mniej złożonymi są produkty ich rozkładu. BRIEGER wyosobnił z ryb wód słodkich, jakoteż i z ryb morskich uległych gnicciu, produkty o bardzo prostym składzie, jakoto: kadmerynę, dwumetyliak, putrescynę, metyliak, trójmetyliak, dwumetyliak i neurydynę.

Z powyższego wynika, że wiadomości o istocie jadu rybiego nie są jeszcze ustalone. Również i objawy, towarzyszące zatruciu, nie są dokładnie określone. Jedni badacze twierdzą, że najczęściej występują tu objawy nerwowe, paralityczne; chorzy skarżą się na zawrót głowy, na zaćmienie wzroku, na podwójne widzenie. Występuje wtedy również rozszerzenie źrenic i nieruchomość tęczy; niema natomiast zwykle ani wymiotów, ani rozwolnienia; przeciwnie, bywa silne zaparcie; jeżeli występują wymioty, są one zazwyczaj spóźnione i zależą od przyczyn pochodzenia mózgowego. Oprócz tego obserwować się daje trudność w łykaniu, bezgłos i zupełne zatrzymanie moczu. Inni natomiast autorowie przypuszczają przeciwnie, że zatruciom, o których mowa, towarzyszą objawy podobne do cholery, jakoto: silne wymioty, rozwolnienie i obniżenie ciepłoty. Chorzy skarżą się na ból palący w żołądku i na pragnienie; tętno bywa bardzo słabem; często występuje zupełne zatrzymanie moczu i bezgłos.

Z powyższego wynika, że w kwestyi zatrucia jadem rybim znajduje się wiele punktów nierozstrzygniętych. Fakt ten da się objaśnić w ten sposób, że badania nad jadem rybim przeprowadzone były wtedy, kiedy prawie nie istniała bak-

teryologia, a nie przypuszczano jeszcze, aby zachodził jakikolwiek bądź związek pomiędzy rozwojem pasożytów w ustroju a objawami chorobowymi. Nie ulega wątpliwości, że u zwierząt zimnokrwistych, jakoteż u człowieka i u zwierząt ssących wyższej organizacyi zdarzają się różne choroby pochodzenia zakaźnego. Przedstawiają się one bądź pod postacią zaburzeń czysto zakaźnych, powstałych wskutek przenikania i rozmnażania się mikrobów w ustroju, bądź pod postacią zaburzeń natury mieszanej, zakażenia i zatrucia, w ten sposób, że bakterye, przeniknąwszy do ustroju, atakują go nie tylko swoją obecnością i rozmnażaniem się, lecz głównie przez produkty swej żywotności, toksyny, jak to widzimy w przebiegu tężca i dyfterytu. Aż do ostatnich czasów wiadomości, odnoszące się do chorób ryb, były bardzo ograniczone i niedokładne. SANARELLI¹⁾ w r. 1890 wykrył w wodzie wielu studzien włoskich pasożyt, który się okazał chorobotwórczym dla wielu gatunków zimnokrwistych, a w szczególności dla ryb. Pasożyt ten nazwany został *Bacillus hydrophitus fuscus* ze względu na posiadaną przezeń niebieskawą fluorescencyę.

W r. 1891 ARUSTAMOW zauważył, że własności trujące siewruga, łososi, i wyzów, łowionych w Woldze, zależą od rozwoju w nich bakteryi. Badania swe przeprowadzał ARUSTAMOW w Astrachaniu nad łososiami świeżymi i siewrugami solonemi, których spożycie było przyczyną kilku przypadków zatrucia. Tym razem udało mu się wyosobnić dwa gatunki bakteryi: jeden z łososi, drugi z siewruga.

FISCHEL i ENOCH¹⁾ wyosobnili ze krwi dopiero co zaśniętego karpia (*Cyprinus*) pasożyt, zwany *bacillus piscicidus*, chorobotwórczy tak dla pewnych gatunków zwierząt ciepłokrwistych, jakoteż i dla zimnokrwistych. Badacze ci udowodnili, że własności chorobotwórcze wykrytego przez nich drobnoustroju, który był przyczyną śmierci karpia, zależą od wytwarzania się w ustroju ryby [pod wpływem tegoż mikrobu] substancyi trującej, którą zaliczyli do kategorii t. zw. toksalbumoz.

Wreszcie w roku ubiegłym DUBOIS-SAINT-SEVRIN²⁾ opisał pasożyt barwny, który ma własność rozwijania się i wytwarzania barwnika w sardynkach. Pasożyt ten wywołuje ropienie u robotników, którzy zajmują się przyrządzaniem i oczyszczaniem sardynek.

Co się tyczy chorób epidemicznych i endemicznych u ryb, jakoteż i u zwierząt zimnokrwistych w ogólności, to udało się nam znaleźć zaledwie kilka tylko notatek odosobionych i pozbawionych wartości naukowej. W r. 1888 w północnej części morza Kaspjskiego obserwowano t. zw. „pomór rybi“. Rybacy opowiadają, że w tej okolicy morza często widzą ryby czerwone zaśnięte na powierzchni wody.

Przy końcu lata zeszłego w okolicach Paryża, w Sekwanie i Marnie zauważono wiele ryb zaśniętych na powierzchni wody. Przed trzema laty obserwowano w tym samym czasie, mianowicie przy końcu sierpnia podobną, a na-

1) SANARELLI. Centralblatt f. Bacteriologie und Parasitenkunde. T. IX. Nr. 6 i 7.

2) FISCHEL u. ENOCH. Ein Beitrag zu der Lehre von den Fischgiften. Fortschritte der Med. T. 10. Nr. 8, str. 277.

3) DUBOIS-SAINT-SEVRIN. Annales de l'Institut PASTEUR. Nr. 1894.

wet większą śmiertelność wśród ryb. W Marnie była ona większą, aniżeli w Sekwanie, przy źródle rzeki większą, aniżeli przy ujściu.

Przyjąwszy pod uwagę dane powyżej przytoczone, sądzę, że na miejscu będzie zwrócenie uwagi na wyniki moich obserwacji i badań nad tą kwestyą. Przytem uważam za przyjemny obowiązek zaznaczyć, że badania te dokonane zostały z inicjatywy Jego Wysokości KSIĘCIA ALEKSANDRA OLDENBURGSKIEGO, Kuratora Cesarskiego Instytutu Medycyny Doświadczalnej, i że zawdzięczając Jego pośrednictwu i żywemu zainteresowaniu się, mogłam korzystać z takiego materiału, jaki okazał się dla badań potrzebnym.

Na początku kwietnia roku zeszłego w jednym z rezerwoarów bez widocznej przyczyny zaczęły snąć w znacznej liczbie ryby, na spożycie przeznaczone. Rezerwoar ten już przeszło od lat dziesięciu służył do przechowywania ryb i dopiero po raz pierwszy ryby w nim zawarte dotknięte były tak znaczną śmiertelnością, że w ciągu dwóch dni zginęło sztuk 30. Po wyjęciu ryb chorych, rezerwoar wymyto starannie i umieszczono w nim ryby świeże, które również temuż samemu, co i poprzednie, uległy losowi. Prof. NENCKI zajął się zbadaniem przyczyn tego szczególnego przypadku i na jego propozycję D-r DZIERZGOWSKI udał się na miejsce wypadku, gdzie stwierdził, co następuje:

W wielkim pokoju, przyległym do kuchni, urządzony był rezerwoar okrągły, cementowy, mający 2 arszyny średnicy i 1 arszyn głębokości, wypełniony wodą ze źródła bieżącego. Na powierzchni wody pływały ryby w części zaśnięte, w części żyjące. Pomędzy temi ostatnimi dwa sandacze wydawały się bardzo podnieconymi i pływały bardzo szybko; zabito ich natychmiast i odłożono do badań następczych. Nadto wzięto z rezerwoaru 10 litrów wody do rozbioru bakteryologicznego i chemicznego, na miejscu zaś dokonano szczepień, na bulion wyjałowiony z wody rezerwoaru, z wewnętrznej powierzchni rezerwoaru po wypuszczeniu wody, oraz zawartości rur doprowadzających i odprowadzających wodę ze zbiornika. Całą powierzchnię wewnętrzną zbiornika przemyto starannie, wytarto szczotką kauczukową, zmoczoną w 20% roztworze kwasu salicylowego, który pozostawał na ścianach w ciągu dwóch godzin. Następnie kwas salicylowy zmyto, a rezerwoar przepłukano starannie znaczną ilością wody. Przemywanie to trwało dopóty, dopóki woda, wzięta z rezerwoaru, nie dawała żadnego oddziaływania ani z chlorkiem barytu na kwas siarczany, ani z półtorachlorkiem żelaza na kwas salicylowy.

Dopiero po dokonaniu w ten sposób starannej dezynfekcji wprowadzono do rezerwoaru wodę bieżącą i umieszczono w niej świeże ryby. Na propozycję prof. NENCKIEGO, zajął się badaniem bakteryologicznem wody rezerwoaru, jako też i ryb zaśniętych, a D-r DZIERZGOWSKI przeprowadził rozbiór chemiczny, wody. Badania systematyczne wody wykazały, że ta nie zawierała ani trucizny metalicznej, ani jakiegokolwiek alkaloidu. Nie stwierdzono również ani trutki rybiej, ani w szczególności pikrotoksyny, którąby można było objaśnić tak znaczną śmiertelność ryb. Wszystkie ryby, którym wstrzykiwano po 2 ctm. sześć. wody zgęszczonej przez wyparowanie 10 litrów do 150 ctm. sześć., pozostały żywymi.

[D. c. n.].

II. BADANIA KLINICZNE NAD WPŁYWEM WYCIĄGU GNILNEGO

NA PRZEBIEG NIEKTÓRYCH CHORÓB ZAKAŹNYCH.

Przez

A. Chelmońskiego,

ordynatora szpitala Dzieciątka Jezus.

— † — † —

[Ciąg dalszy. — Patrz Nr. 12].

VIII. A. J., lat 18, służąca, przebywała w szpitalu od d. 9. II. do 12. III. 1892 r..

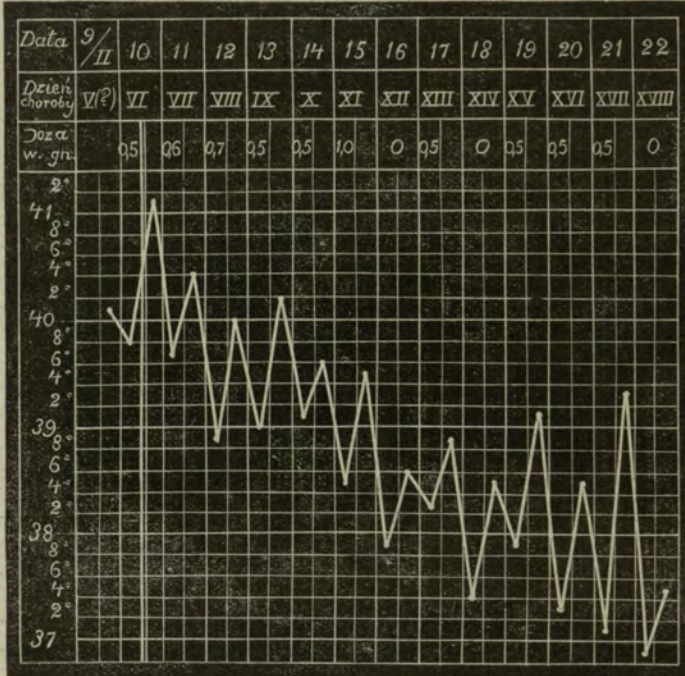
Dnia 10. II. Przed pięciu [?] dniami chora dostała bólu głowy, dreszczów i kilkakrotnych wymiotów. Przez trzy pierwsze dni przy bólu głowy i powtarzającym się ziębieniu chora chodziła, a dopiero przed 2-ma dniami położyła się do łóżka. Od pięciu dni zaparcie stolca.

Skargi: silny ból głowy, uczucie suchości w ustach, ogólne osłabienie.

Budowa i odżywienie dobre; chora nieco senna, lecz przytomna; stęka, pokasłuje; na przedniej powierzchni klatki piersiowej i na brzuchu nieliczne różyczki (*roseola*); brzuch mocno wzdęty, przy obmacywaniu nieco bolesny; język

A.

A. J.



obłożony, wilgotny, po brzegach obnażony; śledziony, ani wątroby zbadać niepodobna z powodu wzdęcia brzucha; serce nieco ku górze wyparte; 104 *pulsus parvus, dicroticus*; oddech 28; *bronchitis diffusa*. Zalecono lawatywę i wstrzyknięto 0,5 wyciągu gnilnego.

Dnia 11. II. Po lawatywie jedno wypóźnienie; na skórze brzucha pozostała jedna różyczka, reszta znikła. Tętno 120; oddech 30; okolica dołu biodrowego prawego bolesna; brzuch mocno wzdęty. Zale-

cono olej rycynowy i wstrzyknięto 0,6 wyciągu gnilnego.

12. II. Chora czuje się nieco lepiej; kaszlu nie ma; p. 96, sat. magn.; oddech 40; wstrzyknięto 0,7 wyciągu gnilnego.

13. II. i 14. II. Wstrzyknięto 0,5 wyciągu gnilnego.

15. II. Ból głowy znacznie mniej dokuczliwy, sen spokojny; tętno 88, pełne; oddech 30; wysypki niema. Wstrzyknięto 1,0 wyciągu gnilnego.

17. II. Wstrzyknięto 0,5 wyciągu gnilnego.

19. II. Wstrzyknięto 0,5 wyciągu gnilnego.

Od 20. II. do 23. II chora czuje się dobrze, bólu głowy nie ma, codziennie poty. Tętno 76—80; oddech 20—24; r. ileocoec. jeszcze nieco bolesna.

24. II. Chora czuje się zupełnie dobrze; wstaje, wszystko jada.

IX. A. B., lat 27, szwaczka; przebyła w szpitalu od 22. III. do 11. IV. 1892 r. Chora opowiada, że przed 6 dniami zaczęła niedomagać; 3 [?] dni temu wystąpiły dreszcze, ból głowy, brak apetytu; osłabienie wzmogło się. Obecnie najwięcej dokucza: ból głowy i ziębienia. Budowa i odżywienie dobre; przytomność niezupełna; na skórze tułowia i kończynach różyczka; *bronchitis diffusa*; tętno 120, małe; oddech 36. Brzuch nieco wzdęty i bolesny przy ucisku, szczególnie po stronie prawej; wypróżnienia zwykłe; język suchawy.

23. III. Wstrzyknięto 0,4 wyciągu gnilnego.

24. III. Wstrzyknięto 0,4 wyciągu gnilnego.

25. III. Wstrzyknięto 0,3 wyciągu gnilnego.

Od dnia 24. III do 27. III tętno 100—120; oddech 30—36; wysypka bledsza, objawy nieżytu oskrzeli

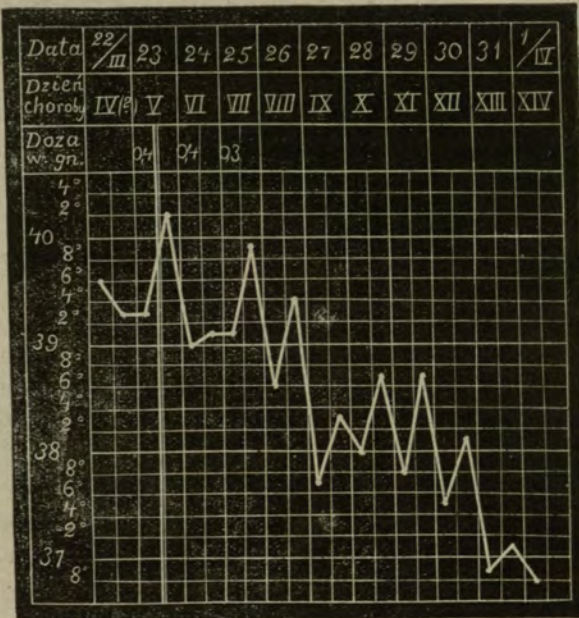
A.

A. B.

mniej wybitne; język wilgotny; rozwolnienie; wypróżnienia „grochowe”; sił nieco więcej; przytomność wraca.

Dnia 27. III. Chora w nocy mocno się spocila; głowa nie boli; wysypkę zaledwie tu i owdzie dojrzeć można. Kaszlu prawie niema; tętno 180; oddech 30; rozwolnienie trwa.

Od d. 27. III. do 30. III. Tętno 84—102; oddech 30—36. Wszystkie objawy chorobowe ustępują; siły wracają; rozwolnienie stopniowo się zmniejsza, w zupełności zaś ustąpiło dopiero dnia 3. IV.



Rozpatrzmy powyżej opisane przypadki. U wszystkich chorych po zastosowaniu wyciągu gnilnego widzimy większą lub mniejszą tendencję do spadku ciepłoty. Spadek ten rozpoczyna się już to w dniu wstrzyknięcia, już też

dopiero następnego dnia, przyczem poprzedza go wieczorne wzniesienie ciepłoty. W przypadku VII dość szybki spadek poprzedzało znaczne podwyższenie ciepłoty [do 41,2], trwające 3 dni. Wpływ wyciągu gnilnego na ciepłotę uwydatnia się tak we wczesnych, jak i późniejszych okresach choroby. Przypatrując się krzywym № I, II, IV i VIII, widzimy, że przerwanie wstrzykiwań pociąga za sobą powrót do ciepłot wyższych, a ponowne zastosowanie wyciągu gnilnego obniża ciepłotę.

Równocześnie ze spadkiem ciepłoty częstość tętna i oddechania zmniejsza się, a co ważniejsza, tętno staje się większem i pełniejszym.

Wyciąg gnilny przy istniejącem poprzednio rozwolnieniu wpływa, jak to się okazuje z historii przytoczonych chorób, na zmniejszenie liczby wypróżnień, przyczem zmniejsza się bolesność w brzuchu. Wpływ jednak ten uwydatnia się nie zawsze równocześnie ze spadkiem temperatur: niekiedy przy normalnych cyfrach chorzy miewają rozwolnienie i ból przy ucisku brzucha. [Porów. przypadki I, VII i IX],

Wkrótce po rozpoczęciu leczenia wysypka i nieżyt oskrzeli znikają, ogólny wygląd chorych zmienia się na lepszy, łaknienie i siły szybko wracają.

B. Tyfus wysypkowy.

Spostrzeżenia moje obejmują 42 przypadki tyfusu wysypkowego, obserwowanego w szpitalu Dz. Jezus w 1892 r.. Ogólna śmiertelność epidemii wynosiła wówczas w naszym szpitalu 7,7% ¹⁾, a w Zapasowym 7,5% ²⁾. Na 42 chorych, leczonych wyciągiem gnilnym, zmarł 1, co odpowiada 2,1% śmiertelności. Przypadek śmierci dotyczył chorej, przybyłej na oddział w stanie zupełnej nieprzytomności, z zaledwie wyczuwalnem i bardzo szybkim tętnem, z gorączką przeszło 40° C.. U chorej tej przed wystąpieniem objawów tyfusu rozpoznawano porażenie połowiczne histerycznego pochodzenia. Śmierć nastąpiła 20-go dnia choroby przy ciepłocie dnia poprzedniego 37,4 rano i 38,4 wieczorem przy objawach zapasności. Na sekcji, prócz bledkości i zmętnienia organów mięszzowych, nic więcej nie znaleziono.

Przytaczam w krótkości historie chorób 8 przypadków tyfusu wysypkowego, ilustrujące wpływ wyciągu gnilnego na przebieg tej choroby.

I. F. Ch., lat 17, służąca. 11. V. Przed 4-ma dniami wśród zupełnego zdrowia chora dostała mocnego bólu głowy, dreszczów i bólu w dołku. Budowa średnia; odżywienie dobre; ogólne wyczerpanie; tętno 120, dość pełne; oddech 36; *roseolae et petechiae copiosae*; śledziona powiększona [?]. Wstrzyknięto 0,6 wyciągu gnilnego.

12. V. Ogólny stan nieco lepszy; tętno 120, pełne; oddech 18; Wstrzyknięto 0,6 wyciągu gnilnego.

13. V. Chora siada na łóżku, na nic się nie skarży; prosi o jedzenie; tętno 120; oddech 18; wysypka bledsza.

¹⁾ Według wykazów szpitalnych.

²⁾ Według wykazów szpitalnych.

14. V. Stan ogólny doskonały; wysypki zaledwie ślady.

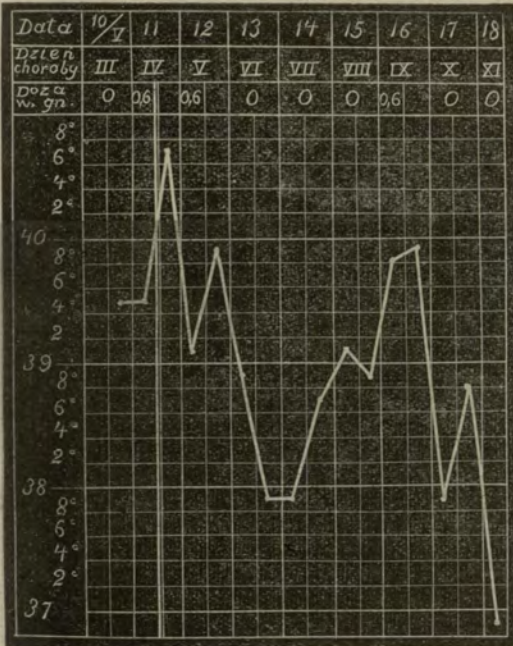
15. V. Chora nieco słabsza, niż dnia poprzedniego.

16. V. Wysypka, która była prawie znikła, nanowo wystąpiła; ogólny stan chorej nieco się pogorszył. Wstrzyknięto 0,6 wyciągu gnilnego.

Począwszy od dnia 17. V. t. j. od 10-go dnia choroby szybki powrót do zdrowia.

II. F. S., lat 19, z aresztu policyjnego. Dnia 22 maja, 3 dni temu, wystąpiły dreszcze i uderzenia do głowy. Chora skarży się na ból w dołku i ogólne osłabienie. Budowa i odżywienie średnie; tętno 108, pełne; oddech 48; przytomność zachowana; *roseolae* i *petechiae* dość liczne; *bronchitis diffusa*; *tumor lienis*; język wilgotny, rozpulchniony.

B. F. Ch.



B. F. S.



22. V., 23. V i 24. V wstrzyknięto 0,5, 0,55 i 0,55 wyciągu gnilnego.

25. V. Chora czuje się dobrze;

przy jedzeniu siedzi i sama je; wysypki niema, tętno 96, pełne; oddech 42.

25 i 26. V. Wstrzyknięto 0,56 i 0,5 wyciągu gnilnego.

27. V. Poty; stan ogólny dobry; chora wstaje z łóżka.

29. V t. j. 11-go dnia choroby powrót do zupełnego zdrowia.

III. A. Ch., lat 24, z aresztu policyjnego. 25. III. Półtora dnia temu chora, poprzednio czująca się dobrze, dostała bólu głowy, dreszczów i ogólnie zaniemogła. Budowa średnia; dobre odżywianie; przytomność zachowana. Tętno 132, pełne; oddech 36; *roseolae copiosae*; *intumescencia lienis*; *bronchitis diff.*; język suchy.

27. III. Wstrzyknięto 0,3 wyciągu gnilnego,

28. III. Ból głowy mniejszy, sił więcej; tętno 102; oddech 42; wysypka zbladła; język wilgotny.

28, 29 i 30. III. Wstrzykiwania 0,35, 0,31 i 0,35 wyciągu gnilnego.

31. III. Głowa nie boli; ogólny stan dobry. Tętno 76, pełne; oddech 24 objawy nieżyty oskrzeli wraz z kaszlem ustąpiły; łaknienie.

3. IV, t. j. 11-go dnia choroby zdrowa zupełnie.

IV. K. P., lat 22, służąca. 26. I. Przed 4-ma dniami dreszcze, potem ból głowy i ogólne osłabienie. Chora skarży się na dreszcze, ból głowy, łamanie w członkach, brak apetytu. Przed wystąpieniem dreszczów kilka dni chora czuła się nie dobrze. Budowa i odżywianie wyborne; *prostratio*; *rubor febrilis*; przytomność niezupełna; tętno 120; oddech 36. Różyczka bardzo liczna; język suchy, obnażony; śledziona duża; *bronchitis diff.*

29. I. Wstrzyknięto 0,008 suchego wyciągu gnilnego.

30. I. Przytomność większa, język wilgotniejszy; wysypka mniej obfita; tętno 108, pełne; oddech 20. Wstrzyknięto 0,25 wyciągu gnilnego.

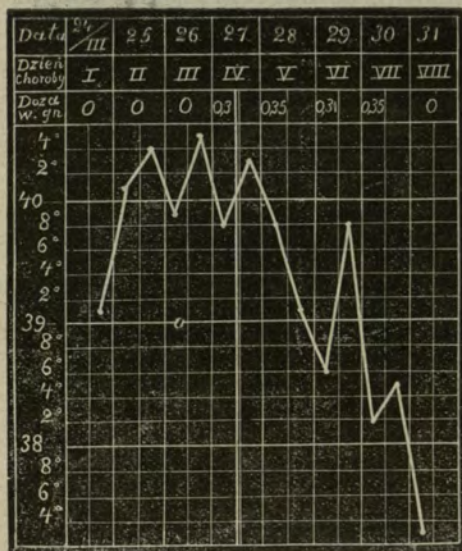
31. I. Głowa nie boli; nocą poty; kaszlu i objawów nieżyty oskrzeli niema; wysypki zaledwie ślady; tętno 108; oddech 18. Wstrzyknięto 0,5 wyciągu gnilnego.

B.

A. Ch.

B.

K. P.



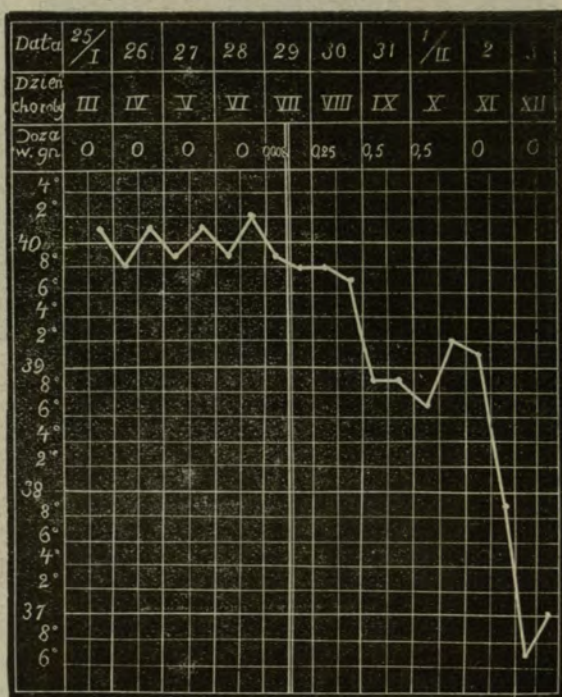
1. II. Przytomność zupełna znowu ból głowy; powiększenia śledziona niepodobna wykazać; wysypki niema. Wstrzyknięto 0,5 wyciągu gnilnego.

2. II. Nocą obfite poty; głowa nie boli; stan obiektywny dobry.

3, 4, 5. II. Poty.

7. II t. j. 17-go dnia choroby — zdrowa.

V. M. G., lat 15, szwaczka. 1. II. Przed 9-ciu dniami — dreszcze, ból głowy; poprzednio zdrowa. Chora budowy wątłej; *lymphatismus*; nieprzy-



tomna, senna, majaczy; ręce drżą; chora na nic się nie skarży. Tętno 120 małe, miękie; oddech 24. Liczna różyczka i petocie. Język podsychnięty, *fuligo*. Śledziona wybitnie powiększona. *Bronchitis diff.* Wstrzyknięto 0,5 wyciągu gnilnego.

2. II. Przytomność nie wróciła; chora nocą majaczyła, zrywała się z łóżka; tętno 126, dość pełne; oddech 36, źrenice rozszerzone; wysypki znacznie mniej. Wstrzyknięto 0,6 wyciągu gnilnego.

3. II. Chora nieprzytomna. Tętno 120, pełne; oddech 42; wysypki niema; język wilgotny; śledziony wyczuć niepodobna; rzężeń w płucach niema. Wstrzyknięto 0,6 wyciągu gnilnego.

4. II. Chora przytomniejsza, nocą spała, spościła się; tętno 96, pełne; oddech 18.

9. II. Chora czuje się dobrze, na nic się nie skarży. Tętno 72, oddech 20.

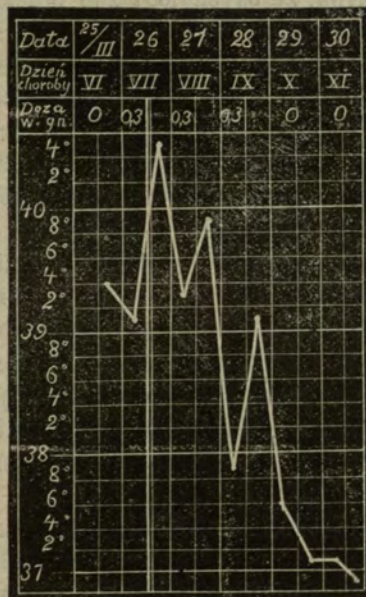
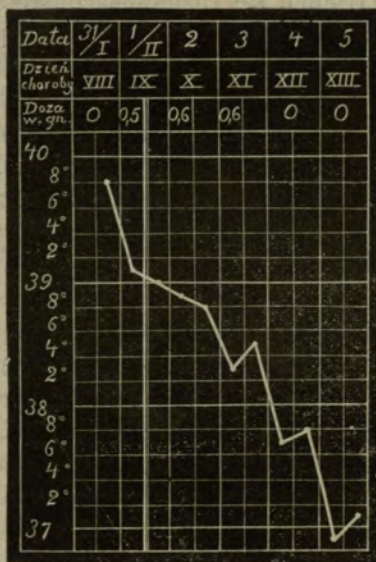
VI. K. K., lat 27, praczka. 25. III. Przed 5-ciu dniami wśród pełnego zdrowia wystąpiły dreszcze i mocny ból głowy; tegoż dnia chora położyła się do łóżka. Budowa krzepka; odżywianie dobre; przytomność zachowana; podniecenie, bardzo liczne *roseolae* i *petechiae*; tętno 180, małe; oddech 42; *bronchitis diffusa*; rzuch wzdęty; śledziona powiększona [?].

B.

M. G.

B

K. K.



26. III i 27. III. Wstrzyknięto 0,3 wyciągu gnilnego.

28. III. Tętno 108, pełniejsze; Oddech 42; chora raźniejsza. Wstrzyknięto 0,3 wyciągu gnilnego.

29. III. Nocą poty, głowa nie boli. Tętno 96; oddech 30; wysypka wybitnie zbladła.

30. III. Poty; wysypki niema; tętno 90, pełne; oddech 24.

1. IV. Wszystkie objawy chorobowe ustąpiły.

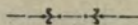
[C. d. n.]

STRESZCZENIA ZBIOROWE.

ELEKTROTERAPIA PRZED SADEM KRYTYKI WSPÓŁCZESNEJ.

Podał

A. Puławski.



[Dokończenie. — Patrz Nr 12].

Błędy „pozytywnych“ elektroterapeutów, według MOEBIUS'a, są następujące:

1) Najczęstsze i najgrubsze omyłki wypływają z niedostatecznej znajomości naturalnego przebiegu chorób, na co już słusznie zwrócił uwagę ROSEN-BACH.

2) Drugą ważną omyłką jest brak wśród lekarzy pojęć psychologicznych. Nie można się temu bardzo dziwić, powiada MOEBIUS, właśnie teraz żyjący lekarze byli prowadzeni przez swoich nauczycieli do jednostronnego pojmowania natury; przewodniczące umysły szukały w tem chluby, aby duchowość (*das Seelische*) uważać za nie nieznaczącą wielkość. Ta jednostronność w połączeniu z przyrodzoną skłonnością lekarza do rzeczy namacalnych była przyczyną, że psychologiczne pojęcia tak trudno się rozpowszechniają. Teraz wytoczono sprawę elektroterapii, ale to, co dowiedziono na jednym przykładzie, stosuje się do innych gałęzi terapii.

Suggestyę pojmują elektroterapeuci fałszywie: dając jej zbyt ciasne ramki (suggestya ma miejsce podczas snu hipnotycznego), albo zbyt obszerne, utrzymując, iż każdy wpływ psychiczny jest suggestyą. Suggestya może mieć miejsce bez hipnozy—z nią się spotykamy na każdym kroku. Lekarz często przeoczyć może, że ona nie tylko towarzyszy jego czynnościom, ale że chorzy znajdują się pod jej wpływem, zanim do lekarza przyjdą: z objawów danej choroby część zależy od niej samej, część od autosuggestyi.

3) Trzecia omyłka, którą popełniają elektroterapeuci, jest zapoznanie różnicy między działaniem fizyologicznem a terapeutycznym. Czy naczynia krwionośne przejściowo trochę się zwężą, czy trochę rozszerzą—może to być ważnem dla fizyologa, terapeuta nie przez to nie wygrywa; że mięsień się kurczy pod wpływem prądu elektrycznego, bardzo to jest ładnie, ale czy mu to pomaga, to jest jeszcze pytanie.

4) Wreszcie podnosi M. brak metodyki w nagromadzeniu dowodów. Byłoby rzeczą najważniejszą dowieść działania leczniczego elektroterapii w prostych, często się zdarzających przypadkach. Nadawałyby się do tego celu nerwobóle, gdzie rzeczywiście istnieje pewna mała prawidłowość w uśmierzającym działaniu elektryczności. Ale tu znów trudno wyłączyć suggestyę. Lepsze byłoby porażenia obwodowe, mianowicie też pochodzenia urazowego. Dotychczas, co prawda, niema dowodu, aby takie porażenia trwały krócej przy leczeniu elektrycznością, niż bez tegoż. Najlepsze byłyby obserwacje jednostronnego leczenia porażen dwustronnych, zależnych od tej samej przyczyny, jako też zastarzałe przypadki porażen obwodowych.

Przechodząc do kwestyi praktycznej, mianowicie do stosowania elektroterapii, MOEBIUS uważa tymczasem za rzecz słuszną używać jej tam, gdzie wiarogodni elektroterapeuci uważają ją za pożyteczną. Metoda ta przedstawia bardzo wielkie dogodności: przedewszystkiem przy rozsądnem stosowaniu nie szkodzi nigdy; przytem pozwala lekarzowi obserwować przychodzących chorych i mieć na nich wpływ osobisty. Jest ona najlepszem narzędziem sugestyi, dla której przecież jest koniecznem jakieś *medium physicum*, gdyż sugestya hypnotyczna nie zawsze jest możliwą tak dla chorego, jak dla lekarza. Do jakiego stopnia jej używać, to już jest rzeczą sumienia. O sobie powiada MOEBIUS, iż w praktyce szpitalnej [poliklinicznej] często się do niej ucieka. W praktyce zaś prywatnej ogranicza się do tych przypadków, w których, wedle jego doświadczenia, skutek jest prawdopodobnym [np. w nerwobólach], albo gdzie jest prawdopodobieństwo przyspieszenia przebiegu, który z natury samej choroby bywa zwykle pomyślny [uleczalne porażenia]. Ale nie mam już odwagi, powiada MOEBIUS, elektryzować przez pół roku prywatnego chorego neurastenika lub tabetyka.

Przeglądu kwestyi spornych w elektroterapii nie moglibyśmy uważać za kompletny, gdybyśmy nie wspomnieli o poglądach ARTURA SPERLING'a [Berlin], tego szczególniejszego rodzaju przeciwnika elektroterapii, jak go nazywa MOEBIUS.

Współautor znanego podręcznika [PIERSON-SPERLING. *Elektrotherapie*] napisał w r. 1892 studia elektroterapeutyczne, które mają być fundamentem „wspaniałego dzieła przyszłości“, Autor zauważył, że elektroterapia w wielu razach bardzo jest skuteczną, ale częściej jeszcze odmawia swej pomocy, a nawet jest wprost szkodliwą. Ma to zależeć od tego, że używamy prądów za mocnych, elektryzujemy za długo i za często. Na mocy własnych licznych spostrzeżeń autor dochodzi do wniosku, że siła prądu nie powinna być większa od 0,5 M. A. przy powierzchni elektrody 50 ctm. sześć., t. j. gęstość prądu byłaby $\frac{5,0}{50} = \frac{1}{100}$; posiedzenia nie powinny trwać dłużej od 1—3 minut i powtarzać się co kilka dni. Jest to prawdziwa homeopatya galwaniczna. W przytoczonych przez autora historyach chorób [56] nie mamy prawa wątpić o skuteczności jego metody, ale też w żadnym z przytoczonych przypadków nie możemy wyłączyć działania sugestyi. Byłoby interesującym, powiada MOEBIUS, gdyby kto z równym zapałem i przekonaniem zrobił doświadczenia z prądem o gęstości $\frac{0,0}{0,0}$.

Tak się przedstawia kilkoletni spór elektroterapeutów o znaczenie i sposób działania ich metody. Uwzględniliśmy najważniejsze momenty tego sporu, pomijając prace i artykuły mniejszej wagi, jak np. MEYER'a — o katalitycznem działaniu prądu galwanicznego, SCHLIEBER'a — o stosunku elektroterapii do sugestyi i kilka innych, które w gruncie rzeczy nie zawierają nic takiego, czegoby nie poruszano przez ich poprzedników w pracach, przez nas przytoczonych.

Spór ten, jak widzieliśmy, posiada pewien interes ogólnego znaczenia, dotykając kwestyi, obchodzących całą terapię wewnętrzną w ogólności. Na znajomość naturalnego przebiegu choroby w ocenieniu wartości danej metody lecz-

niczej, na ujemne strony statystyki lekarskiej, jako sprawdzaniu (*criterium*) tej wartości, zwracano już dawno uwagę: wszak leczenie wyczekujące nie od dzisiaj zjednało sobie prawo obywatelstwa w medycynie. W sprawie, poruszonej przez MOEBIUS'a, wypłynął na wierzch czynnik psychiczny w lecznictwie, znany również od wieków, lecz ujawniony, a raczej uświadomiony od czasów rozpowszechnienia pojęć o sugestyi i hypnotyzmie. Że czynnik ten wywiera potężny wpływ na przebieg choroby, a tem samem na jej leczenie, o tem wątpić nie można; w elektroterapii jaśniej, może, niż w innym dziale lecznictwa ujawnia się znaczenie tego czynnika, a w każdym razie tu bliżej jego znaczenie zanalizowano. Żeby jednak cała elektroterapia miała być tylko *medium physicum* dla leczenia psychicznego, jak tego w niektórych momentach żywej swej polemiki wymaga MOEBIUS, tego bynajmniej z aktów przedstawionej przez nas sprawy nie widzimy.

Przedewszystkiem, przyznając, iż elektroterapia $\frac{1}{3}$ swego działania leczniczego zawdzięcza sugestyi (*Neurol. Beitrage. str. 92*), MOEBIUS tem samem nie zaprzecza, iż przynajmniej $\frac{1}{3}$ tego działania może zależeć od fizycznych własności prądu elektrycznego. Pomijamy całą dowolność tego cyfrowego oznaczenia rzeczy, nie dających się ująć w ramy statystyki, na co już zwrócił uwagę EULENBURG; zaznaczamy tylko fakt, że krytycyzm MOEBIUS'a nie posunął się tak daleko, jak możnaby sądzić z innych miejsc jego polemiki. W innym znów miejscu powiada, iż cała sprawa działania elektryczności jest niejasną (*Es bleibt daher auf Weiteres bei dem non liquet. N. B. str. 180*), że rzecz ta jest w zawieszeniu (*Zunächst ist die Sache ja noch in suspenso. N. B. str. 97*). Jeżeli dodamy, że M. uznaje działanie elektryzacji w nerwo bólach [choć i tu naturalnie, a i słusznie, każe zwracać uwagę na sugestję], że uznaje pożyteczność faradyzacji [stawiając ją na równi z mięsieniem], dojdziemy do przekonania, że i ten najzagorzalszy sugestyonista w elektroterapii nie odmawia jej działania, niezależnego od sugestyi, lecz opartego na fizycznych własnościach prądu elektrycznego. Nie będę powtarzał krytyki poglądów MOEBIUS'a, tak trzeźwo sformułowanej przez EULENBURG'a. Zapal polemiczny uniósł MOEBIUS'a tak dalece, że zbyt surowo sądził kazuistykę DUCHENNE'a, którego przecież ceni wysoko, którego prace, jak sam powiada, były jego gwiazdą przewodnią na początku działalności lekarskiej (*Niemand kann Duchenne höher schätzen als ich und seine Mittheilungen waren mir im Beginne meiner Thätigkeit wie ein Stern, dem ich zu folgen hätte. N. B. str. 113*). Niepodobna jest ignorować całej kazuistyki DUCHENNE'a, który z rzadko spotykaną obecnie precyzją opisał historję i przebieg leczenia wielu porażeń za pomocą faradyzacji. Są między niemi porażenia takie, które trwały od lat kilku, prowadząc za sobą zanik mięśni i zupełną nieużywalność kończyny (*Electr. localisée 1855 str. 664, 666 obs 119 i 120*). Omyłki w rozpoznaniu zawsze są możliwe, ale historje chorób, podawane przez D., tak są obszerne i dokładne, że dość łatwo te omyłki znaleźć można. DUCHENNE jest ostrożny w swoich wnioskach i zastanawia się nieraz nad tem, czy wyleczenia nie należy przypisywać czasowi (*La guerison a été si lente chez notre malade qu'on serait tenté d'en refaire l'honneur à la faradisation localisée et de l'attribuer plutôt au temps. Ib. str. 643*). DUCHENNE'OWI

nie obcą jest i uporczywość i kapryśność porażeń historycznych: dla tego poświęca im oddzielny rozdział w swej pracy, dla tego ostrzega, ażeby zbyt nie liczyć na faradyzację w tego rodzaju porażeniach, jak wogóle na wszelką terapię histeryi (*la faradisaton localisée est une excelente médication à essayer contre la paralysie hystérique, il faut cependant se garder de se laisser entraîner à une confiance trop exclusive dans son emploi. Ib. str. 737*). Ani omyłki w rozpoznaniu, ani entuzjazm DUCHENNE'a nie pozbawiają jego kazuistyki znaczenia dowodowego.

Wspomniana przez MOEBIUS'a, a streszczona przez nas kazuistyka DELPRAT'a [p. wyżej] rzeczywiście dowodziłaby, że elektryzacja [również jak i sugestya] nie mają żadnego wpływu na wyleczenie przypadków porażenia *n. radialis*. Nie można jednak tu wyłączyć tej możliwości, że metodyka, używana przez DELPRAT'a, nie była taką, jaką zalecają doświadczeni elektroterapeuci [ERB, E. REMAK]. Być może, że to jest wszystko jedno, czy galwanizować tylko mięśnie i nerwy [jak to robił DELPRAT], czy traktować ka to dą miejsce przypuszczalnego ucisku [chodziło tu o *Schlaf lähmung*]—jakt o zalecali K. i E. REMAK, czy też łączyć obie te metody (ERB)], w każdym razie, gdy chodzi o dowody w kwestjach spornych, należy być ścisłym. E. REMAK oprócz kazuistyki, przytoczonej przez EULENBURG'a, która nie zadowolniła MOEBIUS'a, podaje inną seryę spostrzeżeń, o której wyraża się MOEBIUS: *Zum ersten Male wird hier ernstlich versucht die Heilwirkung des electrischen Stromes auf erkrankte Nerven darzuthun (N. B. str. 123)*. Kazuistyka obejmuje 64 spostrzeżenia porażeń *n. radialis* (*Schläflähmung*), leczonych galwanizacją [katoda w miejscu ucisku nerwu, siła prądu 6 M. A.]. Leczenie takie skracало czas trwania porażenia, a co najważniejsza, siła mięśniowa bezpośrednio po każdej galwanizacji okazywała się zwiększoną [z wyjątkiem 9 przypadków, w których znaleziono odczyn zwyrodnienia]. W 29 przypadkach czas trwania leczenia wynosił przeciętnie 11 dni [2—32], czas trwania porażenia przeciętnie 17 dni [4—74]. M. radzi się przekonać, czy sugestya i hipnotyzm nie miałyby również podobnego wpływu na lekkie porażenia *n. radialis*, ale z tem wszystkim uważa pracę E. REMAK'a za wyborną (*Hoffen wir dass R-s vortrefliche Arbeit nicht allein bleibe. N. B. str. 123*). W literaturze elektro-terapeutycznej znalazłyby się i inne obserwacye, które również dowodzą działania leczniczego elektryczności na mocy nieznanych nam zresztą bliżej praw fizycznych.

Całą więc wyborną zresztą i pod wielu względami pożyteczną krytykę MOEBIUS'a przyjmować należy *cum grano salis* i oddzielić, co w niej jest przesadą, a co prawdą. Przesadą jest, że elektryczność jest tylko pośredniczką sugestyi, *vehiculum* leczenia psychicznego, prawdą, że wielu elektro-terapeutów—powiedzmy wogóle, lekarzy—zapoznaje znaczenie czynnika psychicznego w terapii. Rzeczą lekarza jest umieć z tego czynnika korzystać dla dobra chorych, rzeczą naukowego obserwatora umieć odróżnić w każdym danym przypadku interwencyi lekarskiej, co zależy od pierwiastku psychicznego, a co od fizycznych własności danej metody. *Suum cuique.*

L I T E R A T U R A.

- 1) P. J. MOEBIUS. Ueber den Werth der Elektrotherapie. Neurol. Beiträge. Leipzig. 1894 I Heft. — 2) L. EDINGFR. L. LAQUER, E. ASCH, A. KNOBLAUCH. Elektrotherapeutische Streitfragen. Verhandlungen der Elektrotherapeuten—Versammlung zu Frankfurt. a/M am 27 Sept. 1891. Wiesbaden. 1892. — 3) EULENBURG. Elektrotherapie und Suggestionstherapie. Berl. klin. Woch. 1892. N-ra 8 i 9. — 4) SCHREIBER. Ueber das Verhältniss der Elektrotherapie zur Suggestionstherapie. Berl. klin. Woch. 1894. N-ra 19, 21, 22. — 5) C. C. DELPRAT. Ueber den Werth der elektrischen Behandlung bei Schlaflähmungen, Deut. med. Woch. 1893. Nr. 3. — 6) A. SPERLING. Elektrotherapeutische Studien. Leipzig. 1892. — 7) MORITZ MEYER. Ueber die katalytische Wirkung des galvan. Stromes. Berl. klin. Woch. 1891. Nr. 31. — 8) PIERSON-SPERLING. Lehrbuch der Elektrotherapie. Leipzig. 1893. — 9) R. LEWANDOWSKI. Elektrodiagnostik und Elektrotherapie. Wien. und Leipzig. 1892. DUCHENNE de BOULOGNE. De L'électrisation localisée. Paris. 1855.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

29. S. Talma. Hydrops inflammatorius.

Puchlina charakteru zapalnego jest to, według TALMY, samoistne cierpienie, którego jedynym lub najwybitniejszym objawem jest nagromadzenie płynu surowiczego w workach surowiczych lub przestrzeniach tkanki podskórnej. O cierpieniu tem mówić ma się prawo wtedy jedynie, kiedy w genezie puchliny wykluczyć można choroby serca lub nerek, kiedy za moment przyczynowy owej choroby przyjąć można podrażnienie zapalne.

Nagromadzony płyn surowiczy nie jest bynajmniej tylko przesączem z krwi, ale i wysiękiem; śródbłonkowe komórki naczyń nie odgrywają tu roli biernej, lecz czynną, wydzielniczą. ROBIN i PICOT znaleźli wybitną różnicę w chemicznym składzie surowicy krwi i płynów przesiękowych, a także różnicę w składzie tych płynów, pochodzących z rozmaitych worków surowiczych, skąd autorowie ci wniesli: „*que les membranes à travers lesquelles s'exécute le passage des principes venus du sang font un choix*“ CONHEIM, jak wiadomo, za nieodzowny warunek do powstawania puchliny bądź mechanicznej, bądź charłacznej, lub nerkowej, uważał zmiany w ścianie naczyniowej, zmiany, jakie przyjmował i przy zapaleniu. HEIDENHAIN i HAMBURGER doświadczalnie stwierdzili, że w tworzeniu limfy, tak fizyologicznie, jak i patologicznie, ściana naczyniowa gra czynną, wydzielniczą rolę. HAMBURGER nakoniec zwrócił uwagę, że współczynnik osmotycznego napięcia płynu przesiękowego jest wyższym, niż takiż współczynnik krwi ludzkiej, co miejsca by mieć nie mogło, gdyby płyn ów był jedynie przesiękiem. Niektóre kliniczne spostrzeżenia stwierdzają niejednokrotnie powyższe poglądy. Przy niewyrównanych wadach serca widzimy obrzęki, którym często towarzyszą objawy, mało dotychczas uwzględnione, mianowicie: bolesność obrzękniętych części, miejscowe wzniesienie ciepłoty ciała i zaczerwienienie. Przy chorobie BRIGHT'a znajdujemy często płyn przesiękowy tak bogaty w komórki, że zapalna natura sprawy zdaje się nie ulegać wątpliwości. Tak więc obrzęki przy wadach serca i chorobie BRIGHT'a trzeba, w niektórych przypadkach podciągnąć pod kategorię „*hydrops inflammatorius*“. Aby w każdym poszczegół-

nym przypadku rostrzygnąć pytanie, „czy przesiąk, czy wysięk“ radzi, autor badać osmotyczne napięcie nagromadzonego płynu w porównaniu z surowicą krwi—a także, jak się zachowują czerwone krążki krwi, domieszanej do badanego płynu. Marszczenie krążków w badanym płynie świadczyłyby, że płyn ten nie jest czystą surowicą krwi, lecz wydzieliną.

W związku z powyższem pojmowaniem istoty puchliny zapalnej stoi i etyologia sprawy. W powstawaniu puchliny grać muszą rolę pewne substancje, drażniące śródbłonek naczyń: „*lymphagoga*“. Takimi są przedewszystkiem wytwory drobnoustrojów. GRAWITZ, GAERTNER i ROEMER stwierdzili takie limfopędne działanie dla tuberkuliny, dla hohowli cholery, błonicy i wogóle dla t. zw. *Bacterienextracte*. HAMBURGER nawet w badanym płynie przy zapalnej puchlinie brzucha znalazł twór, zwany przezeń *bacterium lymphagogen*. Łatwo więc zrozumiemy częstość występowania puchliny zapalnej, niezależnie od cierpienia nerek, przy lub po chorobach zakaźnych, jak: szkarlatyna, ospa, odra, róża, tyfus, zakażenie zimnicze, *Beri-Beri*, influenza. Łatwo sobie także objaśnimy pewien rodzaj puchliny, występującej przy raku, *phthisis florida* i t. p.. Przypuszczać tu należy, że w wytworach rozpadu zawarte są owe właśnie drażniące śródbłonek substancje, które wessane do krwi działają limfopędnie. W etyologii puchliny zapalnej wybitne miejsce zajmuje przeziębienie: już starzy lekarze znali puchlinę, występującą po nagłym oziębieniu ciała, np. zimny napój. Wiadomo, że puchlina występuje często u ludzi, pracujących na chłodnym, wilgotnym powietrzu, lub w wodzie. GRAWITZ doświadczalnie stwierdził, że po oziębieniu powierzchni ciała następuje zgęszczenie krwi, t. j. występowanie z naczyń płynnych jej części. Prawdopodobnem jest, że grają tu rolę inne chorobotwórcze czynniki—może z rodzaju powyższych; przeziębienie zaś gra rolę przyczyny usposabiającej. Owe czynniki chorobotwórcze mają, według TALMY, często przenikać do ustroju przez кишки, bądź to z krwią żyły wrotnej, bądź z limfą, bądź też wprost przez ścianę кишки do otrzewnej. Dlatego w początku cierpienia często jedynym, lecz nader dla klinicysty ważnym objawem, bywa biegunka.

Co się tyczy „*hydrops inflammatorius peritonei*“, to autor rozumie tu łagodną przewlekłą formę surowiczego zapalenia otrzewnej, zwaną we Francyi „*peritonite simple*“. Jeżeli forma ta bywa często zapoznawana, to polega to na utarciem, a błędnem, według autora, przekonaniu, jakoby bolesność samoistna i przy uciskaniu była koniecznym objawem zapalenia otrzewnej; widzimy przecież niekiedy nawet ostre ropne zapalenia otrzewnej, w których objawu tego niema. Błędnem jest także, według autora, mniemanie, jakoby ciężar właściwy płynu niższy niż 1,014—miał świadczyć przeciw zapalnej naturze sprawy. Istotną trudność w rozpoznaniu przedstawiają przypadki, w których obok puchliny brzusznej [bez obrzęków innych części] występują fizykalnie stwierdzone zmiany wątroby i śledziony. Nasuwa się wtedy pytanie, czy mamy tu do czynienia z pierwotnem cierpieniem wątroby: marskością i następczą puchliną mechanicznego pochodzenia, czy też naodwrot z pierwotnem, przewlekłym zapaleniem otrzewnej i wtórnymi zmianami w powyższych narządach. Ten ostatni pogląd mało dotychczas znajduje zwolenników. Lekarze zbyt szybko i zbyt bezkrytycznie

załatwiają się z rozpoznaniem marskości zanikowej wątroby i następczej puchliny brzusznej. A jednak, możliwość przejścia sprawy zapalnej z otrzewnej przez torebkę GLISSON'a na wątrobę—możliwość powstawania „*cirrhosis capsularis*“ w przeciwstawieniu do *biliaris et venosa*—dla autora nie ulega wątpliwości. Dzieli on pod tym względem poglądy BRIGHT'a, FRERICHS'a, CHAUFFART'a, COURTOIS-SUFFIT'a. Zgrubienie torebki, znaczniejszy rozwój mas łącznotkankowych bezpośrednio pod torebką — wskazują drogę, jaką czynniki chorobotwórcze przenikły z otrzewnej do wątroby. Jest zresztą inna jeszcze droga dla przenikania tych czynników z otrzewnej, mianowicie—naczynia limfatyczne wrót wątrobowych. Wszystko powyższe stosuje się również do śledziony. W wielu przypadkach tego rodzaju rozpoznanie ułatwia rezultat leczenia. Puchlina brzuszna, ustępująca pod wpływem spokoju, przekłucia brzucha, lub laparotomii, nie może być następstwem stałego przekrwienia żylnego.

Co się tyczy leczenia *hydrops inflammatorius peritonei*, to w początku sprawy, jeżeli cierpienie zaczyna się od biegunki, autor stosuje środki odkażające. Przy rozwiniętej już puchlinie brzusznej TALMA stosuje często jedynie spokój i dietę, rachując na siłę leczniczą natury i silną wchłanianość otrzewnej. Autor spostrzegł 146 przypadków podobnego „samoistnego“ uleczeniu *peritonitidis*. Podstawowe leczenie *hydrops inflammatorius peritonei*, leczenie operacyjne, najlepsze daje rezultaty. W płynie przesiękowym zawarte są czynniki chorobotwórcze, które podtrzymują stan zapalny; usuwając płyn, usuwamy i owe substancje. Dla tego autor obrzęk podskórny leczy z dobrym rezultatem przez nacięcia skórne, puchlinę zaś zapalną brzuszną przez przekłucie brzucha lub laparotomię. Poglądy swe na dodatni wpływ laparotomii autor formułuje tak: 1) światło lub powietrze, przenikając do jamy otrzewnej, są czynnikami leczniczymi; 2) wypuszczenie części płynu wpływa na wessanie pozostałości; 3) płyn przesiękowy jest doskonałą odżywką dla drobnoustrojów—zrozumiałym więc jest wpływ jego usunięcia; 4) zmniejszenie ciśnienia w jamie brzusznej ułatwia krążenie krwi i oddechanie, co stawia organizm w lepsze warunki dla walki z czynnikami chorobotwórczymi.

(*Zeitschr. für klinische Medicin* 1895. Hf. 1 u. 2).

Bronisław Peltyn.

30. G. J. Gorjanskij. O niektórych własnościach surowicy przeciwbłoniczej Behring'a.

Surowica antydyfterytyczna, będąc przesyłana do miejscowości niekiedy bardzo odległych, w których panuje epidemia błonicy, wystawioną bywa na działanie rozmaitych temperatur. Idąc za radą prof. NENCKIEGO, autor zajął się rozwiązaniem pytania: jaki wpływ wywierają niskie ciepłoty na własności surowicy przeciwbłonicowej? Jednocześnie dotknął autor i innych własności surowicy swoistej, jak również kwestyi wpływu niskiej ciepłoty na toksynę dyfterytyczną. Doświadczenia robił z surowicą BEHRING'a № 1 i 2. Surowicę wystawiano na działanie ciepłoty — $1\frac{1}{2}^{\circ}$ do -10° R. przez kilka dni. Pod wpływem takiej ciepłoty surowica ulega zmętnieniu. Doświadczenia autora prowadzą go do wniosku, że przy długotrwałem działaniu niskiej ciepłoty surowica przeciwbłonicowa traci część swych własności swoistych. Utra-

ta jest dość znaczną, gdyż ilość surowicy, większa o $1\frac{1}{2}$ raza od użytej przed zamrożeniem, nie jest w stanie zobojętnić najmniejszej zabójczej dawki toksyny.

W celu określenia, choć do pewnego stopnia, własności substancji uodporniającej [antytoksyny], zawartej w surowicy przeciwbłonicowej, autor dodaje do tej ostatniej alkoholu metylowego. Otrzymuje się przytem obfity osad kłaczkowaty. Po przesączeniu płynu [przez sączek papierowy] autor wysusza przesącz nad kwasem siarczanym, rozpuszcza suchą resztę w wodzie wyjałowionej i z tak otrzymanym płynem wykonywa 2 doświadczenia nad świnkami morskimi, wstrzykując tym ostatnim w odpowiedniej proporcji płyn ten i toksynę dyfterytyczną. Obadwa zwierzęta padają, a oględziny pośmiertne przedstawiają typowy obraz intoksykacji błonicowej. Z tych dwóch doświadczeń wypływa wniosek, że zawarta w surowicy substancja przeciwbłonicowa nie rozpuszcza się w alkoholu metylowym. Osad, otrzymany po dodaniu do surowicy alkoholu metylowego, z trudnością i bardzo powoli rozpuszcza się w wodzie i w fizyologicznym roztworze NaCl, lepiej nieco rozpuszcza się w 5% glicerynie. Roztworu tego osadu w wodzie wyjałowionej autor używa do nowej seryi doświadczeń, z której wysnuwa 2 wnioski: 1) że własności antydyfterytyczne surowicy związane są właśnie z tym osadem, 2) że aczkolwiek osad [otrzymany po dodaniu alkoholu metylowego lub etylowego] posiada własności antytoksyeczne, lecz te ostatnie są słabsze, aniżeli w pierwotnej surowicy, a ponieważ przesącz nie ma tych własności, więc przy strącaniu za pomocą alkoholu metylowego lub etylowego antytoksyna ulega zmianie i utracą część swych własności odtruwających.

Aby powziąć niejakię pojęcie o naturze chemicznej substancji antydyfterytycznej, autor określa zdolność tej ostatniej do dyfuzji przez błonę zwierzęcą, a przekonawszy się na szeregu doświadczeń z płynem zewnętrznym, zawierającym roztwór soli kuchennej, że antydyfteryna tej zdolności nie posiada, mniema, że powinna być zaliczoną do ciał białkowatych.

Ostatnią część swej pracy autor poświęcił określeniu wpływu zimna na toksynę dyfterytyczną i czyste hodowle lasecznika błonicowego. Tak toksyna, jak i hodowle były wystawione na działanie ciepłoty — $1\frac{1}{2}^{\circ}$ — 15° R. przez ciąg kilku dni. Na mocy kilku doświadczeń autor dochodzi do wniosku, że jałowitość toksyny dyfterytycznej nie zmienia się nawet przy długotrwałem działaniu na nią niskiej ciepłoty.

Doświadczenia te tłumaczą nam, dlaczego epidemie dyfterytu nie słabną u nas w porze zimowej, pomimo silnych mrozów. Nie można przeto myśleć o dezynfekcyi rzeczy lub mieszkań za pomocą niskiej ciepłoty.

(*Wrac. 1895. Nr. 7.*)

Stanisław Pechkranc.

TOWARZYSTWO LEKARSKIE WARSZAWSKIE

Posiedzenie kliniczne z d. 26. II. 1895.

[Dokończenie. — Patrz Nr. 10].

RYCHLIŃSKI przedstawia mózg, pochodzący od chorego, który miał objawy katatonii. We wrześniu zeszłego roku wstąpił do kliniki psychiatrycznej chory M., lat 32, o przeszłości którego można się było dowiedzieć, że pochodził

ze zdrowej rodziny, od ojca 60-letniego matki 20-letniej i że ojciec lubiał trunki. Rodzeństwo chorego zdrowe. Mając 5 lat, chory ten uległ wypadkowi przejechania wozem, poczem zaczął się tworzyć znaczny garb i boczne skrzywienie kręgosłupa. Uczył się dobrze i zawsze odznaczał się wesołem usposobieniem, pomimo to że przechodził od dziecka różne koleje życia, gdyż, jako kaleka, nieraz był źle traktowany, używany do pasania gęsi i bydła i do różnych posług. Mając lat 16, M. raptownie dostał obłądu; na czem polegała choroba, trudno wyrozumieć, to tylko można się było dowiedzieć, że krzyczał, że wybiegał nago na ulicę i t. d.. Choroba trwała 5 — 6 tygodni i chory wyszedł z niej zupełnie zdrowy. W 17-ym roku życia przyjechał do Warszawy; tu zaczął się zajmować drobnym handlem i w krótkce otworzył sklep owocarski. Odznaczał się pracowitością, łagodnem i wesołem obejściem, nie pił wiele i nie robił nadużyć płciowych. Dopiero na 3 miesiące przed wybuchem ostatniej choroby, sprzedawszy korzystnie sklep, zaczął prowadzić rozwiązłe życie, zaglądając często do kieliszka i spędzając całe noce na wesołych pohulankach. W końcu sierpnia otaczającym wkrótce zaczął wypowiadać urojenia prześladowcze, że go dyabli prześladują, że powinien umrzeć i p. t., zaczął bez ubrania pokazywać się na ulicy i chciał rzucić się z okna na bruk. Badanie stanu psychicznego wykazało, co następuje: Chory po całych dniach nieraz leży prawie nieruchomie z apatycznym wyrazem twarzy i nie chce odpowiadać na pytania. Ta nieruchomość i apatya dochodziły niekiedy do tego stopnia, że można było nadawać kończynom chorego, a nawet całemu ciału, jakie się podobało pozycye, nieraz bardzo niewygodne, w których pozostawał przez czas długi [robione były obserwacje przez $\frac{1}{2}$ godziny]. W czasie takiego osłupienia chory nie reagował na głębokie ukucia, na szczypania, targanie i t. p. bodźce. Czasem jednak zastawaliśmy chorego w innem położeniu i wtedy można było rozmawiać z nim. Z rozmów jednak wywnioskować można było, że chory ma omamy wzrokowe i słuchowe i stale urojenia prześladowcze, samooskarżenia i samonieistnienia. Skarżył się wtedy, że widzi dyabła, że słyzy wystrzały, wpatrywał się w jeden punkt, trząsł się, jak w febrze. Wypowiadał, że jest wielkim grzesznikiem, że go ziemia nosi, że najlepiej by było, gdyby go bez ubrania wyrzucili na śnieg, by zmarł, lub by mu poderżnięto gardło, lub wreszcie by z kamieniem u szyi wrzuciono go do wody. Zaprzeczał często własnemu istnieniu, utrzymując, że nie jest M., że nie on siedzi w pokoju i t. p.. W czasie podobnych rozmów często wpadał w stan całkowitego osłupienia, które trwało to krócej, to dłużej. Chętnie używał w rozmowie wielce dosadnych wyrażeń i często bardzo powtarzał po kilkakroć jedno i to samo słowo, jedno i to samo zdanie. Rzadko wprawdzie, ale trafialiśmy na chwilę, w czasie których chory zupełnie logicznie przez pewien czas opowiadał nam o sobie, o swojej przeszłości i wreszcie o swojej chorobie. Noce po największej części spędzał bezsennie, zrywał się wtedy, biegał po pokoju, krzycząc niekiedy na cały głos, by go zarznęli, by go utopili i t. p., niekiedy zaś krzyczał: „precz dyable!“ „ratujcie!“ i t. p. Łaknienie wogóle nie szczególne, chwilami zupełnie znikalo, tak, że trzeba go było karmić, jak małe dziecko. Na zaznaczenie zasługuje i ten fakt, że chory, o którym mowa, nie nieraz z własnej woli nie czynił; chcąc np., żeby poszedł kawałek drogi, trzeba go było

lekką popychać, gdy zaś zastał drzwi zamknięte, to stał dopóty, dopóki mu ich nie otworzono; toż samo zauważyć się dawało i przy jedzeniu, podnieść bowiem ręki do ust mu się nie chciało, podany zaś kawałek i to nie jeden gryzł i łykał dobrze.

Przy badaniu narządów wewnętrznych, oprócz osłabionego oddechu z lewej strony klatki piersiowej, nic nieprawidłowego nie wykryto. Badanie układu nerwowego nie wykazywało również żadnych zmian.

Według nomenklatury KAHLBAUM'a, to cierpienie nazwać by należało *Vesania catatonica*. Przypadek powyższy ciekawy jest nie tylko z punktu widzenia klinicznego, lecz i anatomo-patologicznego. KAHLBAUM na zasadzie 7 przypadków secyjnych, jakie obserwował, wyprowadził wniosek, że *Vesania catatonica* warunkuje się organicznymi zmianami mózgu, ściśle określonymi. Zmiany te, według K., polegają na zgrubieniu i zmętnieniu opony pajęczej i to szczególnie na podstawie mózgu na zorganizowanym wysięku i zależnym od niego zaniku istoty mózgowej. Oprócz tego K. kładzie nacisk na zmętnienie i zgrubienie opony pajęczej w okolicy 2-go i 3-go zawoju czołowego, dzięki czemu zjawia się u chorych tej kategorii mutycyzm [uporczywe długotrwałe milczenie] i werbigeracya [powtarzanie częste jednych i tych samych wyrazów lub zdań]. Dzięki ciężeniu całej sprawy patologicznej na podstawie mózgu, rozwój ziarniny PACHION'a, według K., jest bardzo nieznaczny lub zupełnie go niema. Co się tyczy zmian mikroskopowych, to są one nieokreślone; w każdym razie rozszerzenie przestrzeni okołokomórkowych zawsze daje się obserwować.

W opisanym przypadku na sekcji wykryto zmiany wręcz przeciwne, a mianowicie: opona twarda około *foranem mastoideum* zrosnięta z kością, sama kość w tem miejscu na nieznacznej przestrzeni nierówna *Sinus petrosus inf.* z lewej strony zatkany; zatyczka w środku szaro-żółta, dosyć twarda, na obwodzie ciemno-czerwona. Znaczny rozwój ziarniny PACHION'a. Opona miękka i pajęczą przekrwiona, zmętniała i gruba. W kierunku naczyń znaczne zmętnienie białawo-żółte. Między oponami, jak również pod oponami, płyn surowiczy. Zmiany te wyłącznie obserwować można na półkulach, a zupełnie ich nie ma na podstawie. Wierzchnia warstwa korowa ma odcień różowawy, bródzy dosyć głębokie nieco rozszerzone; na przekroju znaleźć można kropkowane wyznacznienia. Boczne komory, nieco rozszerzone, zawierają niewielką ilość płynu. Ependyma nieco zgrubiała. Kora mózgowa na przekroju okazuje rozmiękczenie stare, gdyż zawiera znaczną ilość tkanki łącznej. O ile wnosić można z kilku próbnych preparatów drobnowidzowych, wziętych ze zrazu czołowego kory mózgowej, to przedewszystkiem nie daje się zauważyć na nich tych rozszerzeń okołokomórkowych przestrzeni, o których wspomina KAHLBAUM; znajdują jednak znaczne wypełnienie naczyń ciałkami krwi i bardzo widoczne złogi barwnika w wielu bardzo komórkach, co ze względu na młody wiek [32 lat] uważać musimy za objaw patologiczny.

Demonstrowany przeto przez R. mózg z anatomo-patologicznego punktu widzenia przeczy tej przewodniej myśli KAHLBAUM'a, że jego *Vesania catatonica* jest cierpieniem organicznem o ściśle określonych zmianach i przemawia za tymi poglądami, które twierdzą, że katatoniczne objawy z klinicznego punktu widzenia trafiają się przy różnych cierpieniach umysłowych.

ARNSTEIN [z Kutna] wypowiedział odczyt p. t. „O drgawkach u dzieci pod wpływem pierwszego ząbkowania i o roli pierwszego ząbkowania w etyologii chorób wieku dziecięcego“. Przedewszystkiem zaznacza prelegent brak jednoznaczności w poglądach klinicyстів i pedyatrów co do roli pierwszego ząbkowania w etyologii chorób wieku dziecięcego i z tego powodu uważa sprawę tę za zupełnie niewyjaśnioną i sporną, a zatem podlegającą dyskusyi.

Po podaniu 2 przypadków drgawek, u dzieci spostrzeganych w ostatnich latach, których główną, jeżeli nie jedyną przyczyną, mogło być tylko trudne wyrzynanie się kilku naraz zębów i po przytoczeniu kilku analogicznych przypadków, zaczerpniętych z nowszej literatury pedyatrycznej, prelegent stwierdza możliwość powstawania u dzieci drgawek na drodze odruchowej pod wpływem trudnego wyrzynania się zębów. Z drugiej strony prelegent na mocy swej obserwacyi przyznaje, że drgawki pod wpływem trudnego wyrzynania się zębów nie należą do zbyt częstych, gdyż na 82 przypadki drgawek, u dzieci spostrzeganych przezeń w ciągu ostatnich 5 lat, tylko u 6 mógł odnieść je do trudnego wyrzynania się zębów i z tego powodu zaleca wielką ostrożność przy rozpoznawaniu przyczyny drgawek u dzieci. Według prelegenta lekarz ma prawo tylko wówczas uważać sprawę ząbkowania za przyczynę drgawek, gdy najszczególowsze badanie i wywiady nie pozwolą wykryć żadnego innego momentu przyczynowego i żadnej sprawy chorobowej, mogącej sprowadzić drgawki u dzieci. O ile zaś rzadkimi są drgawki u dzieci pod wpływem pierwszego ząbkowania, o tyle, zdaniem prelegenta, często zanważyć można u dzieci w okresie pierwszego ząbkowania objawy chorobowo-wzmózonej pobudliwości narządu nerwowego ośrodkowego, wyrażającej się ogólnem rozdrażnieniem, grymasnym nastrojem, płaczem, krzykiem niespokojonym i przerywanym snem i t. p. Wśród takich to objawów u niektórych dzieci powstają drgawki. Z innych przypadłości i spraw chorobowych prelegent czyni zależnemi od sprawy pierwszego ząbkowania tylko cierpienia dziąseł i jamy ustnej, nie wyłączając i *stomatitis aphthosa*. Co się tyczy ostatniego cierpienia, powołuje się prelegent na wyczerpującą pracę Monr'ego, który wykazał na danych statystycznych, że cierpienie to rzadkiem jest przed 6 miesiącem życia, najczęstszem między 1 i 2 rokiem życia, a po 3 roku życia stopniowo i to znacznie się zmniejsza. W końcu swego wykładu prelegent stawia następujące tezy:

1-o. Ząbkowanie jest niewątpliwie aktem fizyologicznym w pewnej liczbie przypadków, nie sprowadzającym żadnych zaburzeń w ustroju dziecka.

2-o. W znacznej jednak liczbie przypadków objawy chorobowe, występujące w okresie pierwszego ząbkowania, muszą być mniej lub więcej odnoszone do sprawy trudnego wyrzynania się zębów; w żadnem zaś razie nic nie upoważnia nas do odmówienia ząbkowaniu wszelkiego wpływu na powstawanie niektórych przypadłości chorobowych, jak tego dowodzi KASSOWITZ.

3-o. Przypadłości chorobowe, w przyczynowym związku będące ze sprawą ząbkowania, są albo miejscowe albo oddalone. Do pierwszych należą cierpienia dziąseł i jamy ustnej, nie wyłączając i *stomatitis aphthosa*. Do oddalonych należy chorobowo zmieniona pobudliwość narządu nerwowego ośrodkowego, a więc i drgawki.

4-o. Cierpienie narządów klatki piersiowej, jamy brzusznej, jakoteż często u dzieci spostrzegane zapalenie opon mózgowych nigdy prawdopodobnie nie zależą od sprawy ząbkowania. (Autoreferat).

W dyskusyi KRAMSZYK JULIAN zaznaczył, co następuje: „Rad jestem, że kol. ARNSTEIN podniósł kwestyę związku między ząbkowaniem i drgawkami, gdyż kwesya ta jest nader interesującą i nierozstrzygniętą. Posiadając bardzo liczne ambulatoryum pedatryczne, zwracałem szczególną uwagę na podniesione przez kol. A. pytanie i wyznać muszę, że nigdy nie rozpoznawałem, by drgawki zależały od ząbkowania. Częściej względnie obserwować możemy drgawki przy gorączkowych cierpieniach, lecz w tych razach prędzej przypuszczałbym wpływ autointoksykacyi. Dzieci krzywicowe ząbkują później i drgawki u nich zależeć mogą tak od głównego cierpienia, jakoteż od trudnego i nieprawidłowego ząbkowania. Przypadki, przytoczone przez kol. A., nie przemawiają tak silnie za genetycznym związkiem drgawek z ząbkowaniem, szczególnież rzec to można o 2-gim, chociaż i co do pierwszego rzec można, że rozpoznanie w takich razach jest bardzo trudne, na dowód czego mogę przytoczyć przykłady z własnej praktyki. Świeżo widziałem dziecko, u którego bez wątpienia mieliśmy influżnę, w przebiegu której dziecko zaczęło ząbkować i dostało drgawek. Zachodzi kwestya: czy tu ząbkowanie, czy choroba gorączkowa była powodem drgawek? Niedawno byłem wezwany na naradę do dziecka, które w czasie ząbkowania dostało drgawek. Kolega ordynujący przekonywał mnie, że tylko ząbkowanie wywołało drgawki, badanie jednak przekonało mnie, że mamy do czynienia z malaryą i przepisana chinina wkrótce usunęła codzien o je-dnej porze powtarzające się drgawki.

Spędzanie różnych objawów na ząbkowanie pociąga bardzo złe skutki, gdyż publiczność zbyt często przypisuje tym ostatnim różne chorobowe objawy, zaniedbuje swe dzieci, przez co mrą one w wielkiej liczbie“. (Autoreferat).

Według zdania BĄCZKIEWICZA, ząbkowanie pod względem etyologicznym interesować może nie tylko pedyatrów, lecz i lekarzy wogóle. Kwestya udziału zębowania w powstawaniu chorób wieku dziecięcego jest tak starą, jak medycyna; z biegiem czasu, jak to zauważył prelegent, liczba chorób przypisywanych „ząbkom“ znacznie się zmniejszyła, dzięki dokładniejszemu poznaniu etyologii chorób. Wiele chorób z rubryki cierpień ząbkowych wykreślono; w przekonaniu B. podobny los czeka i resztę chorób, przypisywanych ząbkom. Od lat kilku B. postanowił gromadzić własny materyał obserwacyjny, aby na podstawie jego rozstrzygnąć wątpliwości. Na 4,600 chorych, zapisanych w książkach swoich, B. posiada 213 obserwacyi, dotyczących sprawy zębowania i opierając się na tym materyale, rozumuje tak: zęby, jak każda tkanka w ustroju, jak każda funkcyja, ulegać mogą zboczeniom patologicznym; dlatego też istnieją tu zboczenia co do ilości, jakości, formy zębów, szybkości i kierunku wzrostu; zboczenia te jednak zawsze obserwował B. u dzieci na tle zaburzeń konstytucyonalnych (*rhachitis, tuberculosis, lues*, cierpienia gruczołów limfatycznych, *anaemia*) a objawy, przypisywane wyrzynaniu zębów, odnosi B. do zaburzeń w ogólnym stanie dzieci. Spotykał B. zmiany ze strony dziąseł i błony śluzowej jamy ustnej, lecz przyczyny ich powstawania nie wiąże z ząbkowaniem.

Przytoczona przez prelegenta statystyka Montr'ego, dotycząca t. zw. *aph-tae* i wykazująca, że ilość tego rodzaju cierpień wzrasta się u dzieci od 6-go miesiąca życia, wobec nowych badań bakteriologicznych nie zdaje się przemawiać za związkiem tego cierpienia z ząbkowaniem. Dzieci półroczne są częściej podkarmiane mlekiem krowim, które jest roznosicielem zarazki, wywołującego „*aph-tae*“. Ogólne zaczerwienienie dziąseł i błony śluzowej jamy ustnej bywało zazwyczaj przejawem *stomatitidis simplicis*, a nie ząbkowania. Co się tyczy pytania, dlaczego podczas chorób gorączkowych ząbki nieraz szybko i w większej ilości się wyrzynają, to B. jest zdania, że zachodzi tu to samo, co i ze wzrostem innych kości [jak to stwierdziła obserwacja kliniczna, rosną one wtedy szybciej] i że szybszy wzrost zębów jest skutkiem choroby, a nie jej przyczyną. Dalej zaznacza B., że najtrudniej jest określić udział ząbków w powstawaniu chorób nerwowych *resp.* drgawek; te ostatnie pod względem etyologicznym czekają jeszcze wyjaśnień i dlatego może chętniej i łatwiej są wiązane ze sprawą zębowania.

Przypadek 1-szy podany przez prelegenta, według zdania B., nasuwa pewne wątpliwości, gdyż dziecko, o którym mówi prelegent, odstawione od piersi w 2, czy w 3 tygodnie przedtem, dostało drgawek, które po podaniu środka czyszczącego ustąpiły; może się więc rodzić podejrzenie, czy nie było zaburzeń w trawieniu i czy drgawki nie powstały wskutek samozatrucia produktami nienormalnego trawienia. W przebiegu chorób systemu nerwowego istnieją nieraz objawy, które ludzko zdają się wskazywać na udział ząbków, choć w rzeczywistości tak nie jest. Dowodem służyć może następująca obserwacja. Do ambulatorium przyniesiono dziecko 10 miesięczne, którego ojciec nadużywał trunków. Dziecko rachityczne, bardzo drażliwe, wprowadza ciągle palec do ust, wymiotuje, nieco pokasłuje; przy krzyku i podrażnieniu skóry występuje na niej wysypka z wyglądu podobna do szkarlatyny. Ciężota kilkakrotnie wskazywała 33,5°—39,0°. Choroba po 6 tygodniach powoli ustąpiła, dziecko ogłuchło, ząbki jednak się nie wyrzuciły. Na zakończenie B. dodaje, że zębowanie zaczyna się już w życiu płodowym i u ssawca trwa bezustannie, ząbki same mogą ulegać zmianom patologicznym, nieprawdopodobnym jest jednak, ażeby wzrost zębów mógł wywołać stany patologiczne innych narządów i dlatego z całą usilnością winniśmy zwalczać, jak słusznie zauważył kol. KRAMSZYK, to przekonanie wśród publiczności o ścisłym związku drgawek i innych cierpień z zębowaniem. (Autoreferat).

JASIŃSKI zaznacza, że ząbkowanie jest to pewien okres normalnego rozwoju dziecka, więc jako taki powodować nienormalnych, patologicznych objawów nie powinien. Co się zaś tyczy nienormalnego ząbkowania, które względnie często obserwować możemy, to przede wszystkim zwrócić winniśmy uwagę, że zależne ono jest w przeważnej części od krzywicy i dodaje, że lubo, być może, zbyt śmiało są twierdzenia MAEYOT'a, że po budowie i formie zęba poznać można, czy dziecko nie ma krzywicy, czy nie przechodziło syfilisu, eklampsji i t. p., to w każdym razie nie da się zaprzeczyć, że nienormalne ząbkowanie najczęściej trafia się u dzieci krzywicowych. Zwraca jednak uwagę J., że u osobników, u których spostrzegamy objawy krzywicy, obserwować możemy

bardzo trudne ząbkowanie bez drgawek i bez miejscowych cierpień jamy ustnej. Nie uważa również za dowiedziony związek ząbkowania z obrzmieniem dziąseł i sądzi, że drgawki przy gorączkowych cierpieniach wieku dziecięcego zależne są od zatrucia ośrodków ptomainami. Wracając do zależności drgawek od ząbkowania i krzywicy, J. powołuje się na zdanie POMMER'a, twórcy klasycznej pracy o krzywicy, który mówi, że nie ośmieliby się twierdzić, by drgawki zależne były od *rhachitis*.

WOLBERG zgadza się ze zdaniem wypowiedzianem przez prelegenta i przyznaje że w pewnej liczbie przypadków niewątpliwie ząbkowanie jest przyczyną zjawiających się u dziecka drgawek; nie może się natomiast zgodzić ze zdaniem JASIŃSKIEGO, który utrzymuje, że gdyby związek pomiędzy wyrzynaniem zębów i drgawkami istniał, to mielibyśmy prawo oczekiwać, że drgawki będą się zjawiały często, przynajmniej wtedy, gdy trwa okres wyrzynania; również nie zgadza się z tem zdaniem, że ząbkowanie bardzo często nie pociąga żadnych nienormalnych objawów, gdyż według zdania jego dzieci ząbkujące okazują mniej lub więcej wyraźne objawy chorobowe, stopień zaś podrażnienia zależy od siły, z jaką się wyrzynają ząbki.

Według zdania RYCHLIŃSKIEGO, w kwestyi omawianej zupełnie pominięto usposobienie dziedziczne, które, o ile się zdaje, posiada w poruszonym pytaniu bardzo duże znaczenie. R. zwraca uwagę, że, zbierając wywiady od nerwowych chorych, a szczególnie od epileptyków (*Epilepsia genuina*), prawie zawsze słyszy, że taki osobnik w dzieciństwie miał drgawki, które jednak przez długi nieraz okres czasu nie powtarzały się. Jeżeli przeto w dzieciństwie mogliśmy upatrywać związek między ząbkowaniem i drgawkami, to czem objaśnić sobie zjawienie się drgawek w późniejszym wieku?

Praktyka nam wskazuje, że degeneracja psychiczna całych rodzin bardzo często w pierwszym pokoleniu zaczyna się od drgawek, które znów poprzedza w znacznej większości nadużycie alkoholowe. Czy nie można by było przeto przypuszczać, że zjawiające się w czasie ząbkowania drgawki są tylko pierwszym zwiastunem przyszłego cierpienia nerwowego u osobnika, który przyszedł na świat z pewnem dziedzicznym usposobieniem do cierpień nerwowych?

W odpowiedzi ARNSTEIN zaznacza, że wpływ autointoksykacji na powstanie drgawek niewątpliwie istnieje, chociaż nie w takim rozmiarze, jak tego chce KRAMSZYK i BĄCZKIEWICZ, gdyż autointoksykacje u dzieci bywają częste, drgawki zaś względnie rzadkie. Nie zgadza się następnie ARNSTEIN ze zdaniem, aby przez wzgląd na mylne tłumaczenie sobie przez publiczność wpływu ząbkowania na zjawienie się różnych dolegliwości u dzieci, pytanie to nie mogło być poruszone wśród lekarzy. Co się zaś tyczy dziedziczności, to bez wątpienia ma ona na zjawienie się drgawek u dzieci znaczny wpływ.

Prezes dodaje, że, nie mówiąc już o toksycznym pochodzeniu drgawek u dzieci, związek, jaki zachodzi między ząbkowaniem i drgawkami powinniśmy badać z dwóch stron: 1) punktu mechanicznego podrażnienia układu nerwowego przez wyrzynające się ząbki, 2) z punktu widzenia dziedzicznego usposobienia. Ujawnienie i dowiedzenie drugiego wpływu ma znaczenie nie tylko dla lekarza, lecz i dla wychowawcy.

Następnie w krótkim przemówieniu REJCHMAN zastanawia się nad pytaniem, w jakich razach przepona przyjmuje udział w napadach czysto nerwowej natury i dzieli je na 2 grupy. Jedną grupę, zaburzeń chorobowych, w powstaniu których przyjmują udział skurcze przepony, stanowi tylko chorobowe wzmożenie prawidłowych ruchowych czynności ustroju. Do tej grupy należą: wzmożona częstość oddychania, częste wzdechanie, zbyt częste poziewanie i t. zw. płacz i śmiech nerwowy. Do 2-iej grupy należą skomplikowane objawy skurczowe przepony i innych mięśni, które występują wyłącznie w stanach chorobowych. Tutaj zaliczyć należy: kaszel, jąkanie, pianie, szczekanie, czkawkę. Skurcze jednak przepony bez udziału innych mięśni, jak np. skurcze kloniczne przepony bez czkawki, obserwowane są bardzo, a nawet wyjątkowo rzadko, gdyż prelegentowi udało się tylko w dziele DUCHENNE de BOULOGNE'a znaleźć wzmiankę o podobnem cierpieniu. Prelegent przeto przytacza krótką historję choroby 37 letniego mężczyzny, który od 7 miesięcy cierpiał na szczególne napady, nadzwyczaj go męczące i odbierające mu sen i łaknienie. Badanie narządów wewnętrznych, jak również układu nerwowego nic godnego uwagi nie dostarczyło. Chory rozpacza z powodu ciężkiego stanu, nie sypia i traci łaknienie, skoro zaczynają się napady skurczów przepony. W czasie napadu [a bywa ich czasami kilkanaście, a nawet kilkadziesiąt dziennie] zaobserwować możemy gwałtowne wstrząśnienia trzew brzusznych tak, jak to ma miejsce przy ogromnych tętniakach aorty brzusznej. Takich wstrząśnień bywa 150—180 na minutę. Przy bardzo silnych wstrząśnieniach brzucha, uderzenia udzielają się całemu tułowiu, a nawet i kończynom i wtedy cały chory się trzęsie. R. obserwował u chorego napady trwające tylko kilka do kilkunastu minut, a chory opowiada, że napady trwają czasami po kilka, kilkanaście, a nawet do 30 godzin, co go pozbawia snu, łaknienia, a zajęcie się jakąkolwiek fizyczną lub umysłową pracą staje się dlań niemożliwym. Stosował R. przeciwnerwowe środki i galwanizację i obserwował poprawę w ciągu 5 dni, później jednak, jak o tem doniósł D-r G. z Zamościa, skurcze powróciły napowrót, zaczęły się jednak one w mięśniach szyi, następnego dnia zjawily się parestezye w lewej połowie klatki piersiowej i lewej kończynie górnej, w której następnie zjawily się mimowolnie ruchy napięte. Zjawiska te w formie napadów powtarzały się przez kilka dni, poczem zjawil się ból głowy i takiżsam napad klonicznych skurczów przepony, który trwał przez godzin 11. Jak się obecnie mie-wa chory, R. nie wie. W końcu nadmienia prelegent, że spostrzegane u chorego napady skurczów przepony nie miały nic wspólnego, ani też nie były nawet podobne do tych świadomych, lub nawet nawpół świadomych podnoszeń przepony, powodujących wciąganie przedniej ściany jamy brzusznej i przelewanie płynu w żołądku i kiszkaach, jakie tak często u osób nerwowych spostrzegać się dają.

PREZES w dyskusji zaznaczył, że według jego zdania dany przypadek można podciągnąć tylko pod histeryę; wiadomo nam bowiem, że przy braku jakichkolwiek obiektywnych danych u niektórych osób występują niechybnie objawy histeryczne, jakoto: czkawka, bezgłos i t. p.

E. GESSNERA

Aleja Jerozolimska № 27 róg Kruczej

W WARSZAWIE,

ma honor podać do wiadomości, iż stosując się do przyjętej nader dogodnej formy podawania leków pod postacią win, przygotowała cały szereg tego rodzaju preparatów i listę takowych poniżej zamieszcza:

Wino Kakaowo-chinowe (*Vin de Bugeaud*) przyrządzone na Maladze, flaszka 1.10 kop.

Wino chinowe czyste na Maladze, flaszka 1.50 kop.

„ „ z żelazem zawiera 1% żelaza, flaszka 1,75 kop.

Wino Condurango czyste na Xeresie, flaszka 1.75 kop.

„ „ z żelazem zawiera 2% żelaza, flaszka 2 ruble.

Wino Coca (*Vin de Coca*) na liściach Krasnodrzewu (*Erythroxylon coca*) na Maladze, w stosunku 1 : 20, flaszka 1.50 kop.

Wino goryczkowe (*e rad. Gentianae*) na Xeresie, flaszka 1.50 kop.

Wino Kola (*Vin de Cola*) na nasionach Kola, przedtem odpowiednio upalonych, na Maladze. Nasiona Kola zawierają 2,34% Cofeiny, flaszka 2.25 kop.

Wino Kwassyjowe na winie węgierskiem wytrawnem, flaszka 1.50 kop.

Wino Kwassyjowe na Xeresie, flaszka 1.50 kop.

Wino pepsynowe słodkie na francuzkiem desserowem, zawiera 2% pepsyny, flaszka rs. 2.

Wino pepsynowe wytrawne na Xeresie zawiera 2% pepsyny, flaszka rs. 2.

Wino przeczyszczające z korą Cascarae Sagradae na Maladze, flaszka rs. 2.

Wino rabarbarowe czyste na Maladze, flaszka 1,75 kop.

Wino rabarbarowe z korą chinu królewskiej na Maladze, flaszka 1.75 kop.

Wino senesowe (*fol. Sen. alex. sine resina*) na Xeresie, flaszka 1.75 kop.

Wino manganowo-żelazne z peptonem (*Vinum ferro-mangani peptonati*) Xeresie, zawiera 1% *ferro-mangani peptonati*, flaszka rs. 2.

Wino peptonowe na Maladze, zawiera 5% peptonu, flaszka rs. 2.

Wino piołunowe (*Vin de Vermuth*) na białem francuzkiem winie, flaszka 1.50 kop.

Butelka zawiera 420,0 do 450,0.

Liquor Ferri albuminati 0,4^o/_o Fe.

Liquor Ferri peptonati 0,4^o/_o Fe.

Liquor Ferro-Mangani peptonati 0,6^o/_o Fe i 0,1 Mn.

Chloroformium purissimum

do operacyi

flaszki oranżowe, objętości 60, 90, 180 i 360 gramów.

PREPARATY D^{ra} HEBRA

Ungt. diachil. Hebrae, Tr Rusci v. Waldheim i Tr Rusci
własna Ol., Rusci spissum i Ol. Rusci liquidum.

Wszystkie wina lecznicze.

TRANY LEKARSKIE

oprócz białego i żółtego Lofoden z następującymi
środkami: z jodem, z jodkiem żelaza, z tlenkiem
żelaza, z fosforem i z jodkiem potasu.

Apteka H. BIERTÜMPFLA

Marszałkowska róg Ś-to Krzyskiej. 13-7