

MEDYCYNA

CZASOPISMO TYGODNIOWE

DLA LEKARZY PRAKTYKÓW.

Nr 31.

Warszawa d. 17 (30) Lipca 1904 r.

T. XXXII.

WARUNKI PRZEDPŁATY

w Warszawie { rocznie . . . rb. 6 kop. — Z przesyłką { rocznie . . . rb. 7 kop. —
 { półrocznie . . . „ 3 „ — { półrocznie . . . „ 3 „ 50
Cena numeru pojedynczego kop. 15.

CENA OGŁOSZEŃ: Za wiersz jednoszpaltowy drobnem pismem lub za jego miejsce na okładce kop. 10.

Na papierze kolorowym między stronicami tekstu kop. 20.

Ogłoszenia przyjmują: w Warszawie Administracya „Medycyny“, Biuro ogłoszeń Ungra Wierzbowa 8. Dom handlowy L. i E. Metzł i Sp. Krakowskie Przedmieście 53. W Paryżu C. Adam 38 Rue de Varenne 38. W Berlinie Rudolf Mosse Jerusalemstrasse 19.

Adres Wydawcy: Jasna Nr. 6.

Adres Redaktora: Krakowskie Przedmieście Nr. 7.

TREŚĆ. PRACE ORYGINALNE. Uwagi nad metoda Pasteurowską zapobiegania wścieklicznie. Napisał d-r R. Nitsch. — ~~Asthenia paroxysmalis~~. Napisał M. Bornstein. — STRESZCZENIA ZBIOROWE. O zjawisku aglutynacyi. Podał B. Żebrowski. — STRESZCZENIA i WYCIĄGI 114. O znaczeniu bandaża przy wysiękach. — Z TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO WARSZAWSKIEGO. Posiedzenie z dnia 3 maja r. b. — Ruch chorych w szpitalu miejskim św. Stanisława za czas od 14 czerwca do 14 lipca r. b. — WIADOMOŚCI BIEŻĄCE. — OGŁOSZENIA.

„MEDYCYNA“

GAZETTE MÉDICALE HEBDOMADAIRE
destinée aux medecins-praticiens.

Sommaire des articles originaux: 1) D-r R. NITSCH —
Considération sur la methode antirabique de Pasteur 2) D-r
M BORNSTEIN — Sur l'asthenie paroxysmale.

Redaction Dr M. Sadowski, Varsovie — Rue Krakowskie Przedmieście 7.

„MEDYCYNA“

MEDICINISCHE WOCHENSCHRIFT
Organ für praktische Aerzte.

Inhalt der Originalabhandlungen. 1) D-r R. NITSCH —
Bemerkungen über die Pasteur'sche Methode gegen die
Hundswuth. 2) D-r M. BORNSTEIN — Ueber paroxysmale
Asthenie.

Redaction: Dr. M. Sadowski Warschau — Krakowskie Przedmieście 7.

PRACE ORYGINALNE.

Z zakładu higieny uniwersyt. Jagiellońskiego w Krakowie.

Uwagi nad metodą Pasteurowską zapobiegania wścieklicznie¹⁾.

Napisał

D-r R. Nitsch asystent zakładu.

Jedną z zagadek, zajmujących oddawna uczonego wszystkich narodów, jest niewątpliwie

¹⁾ Praca ta zawiera po części praktyczne wnioski, jakie wysnuć się dały z doświadczeń, które ogłoszone zostały w osobnej pracy teoretycznej w Rozprawach Kra-

wściekliczina. Zwłaszcza od czasu odkryć PASTEUR'a wzmógł się ogromnie ruch na tem polu. Od roku 1886—1901 ukazało się w różnych językach blisko 1500 prac o wścieklicznie. HÖGYES cytuje od roku 1886—1895 włącznie 880 prac²⁾. I w ostatnich 2½ latach robota bynaj-

kowskiej Akademii Umiejętności. Praca ta p. t. „Badania nad wściekliczną doświadczalną“ wniesiona została na posiedzeniu Akademii Umiejętności dn. 4. VII. 1904 r. Dla celów praktyki lekarskiej wydało mi się rzezcą pożyteczną ogłoszenie i tego artykułu obok ściśle teoretycznych wyników, które zechciała ogłosić Akademia.

²⁾ HÖGYES „Lyssa“ 1897.

mniej nie ustala. Owszem wskutek odkrycia NEGRI'ego i wskutek doświadczeń z filtrowaniem zarazka, zajęcie tą sprawą jeszcze się wzmogło. Wszystkie prace możnaby podzielić na dwie kategorie: jednych celem ostatecznym jest odkrycie przyczyny wścieklizny, drugich — uproszczenie leczenia, względnie zapobiegania tej choroby.

Co do tej sprawy, to przyznać trzeba, że od czasów PASTEUR'a w metodzie zapobiegania wścieklicznie wprowadzono tylko nieznaczne zmiany. Podany przez PASTEUR'a sposób szczepień ochronnych zachował się w różnych zakładach prawie bez zmiany. Sposób ten polega, jak wiadomo, na podskórnym szczepieniu ludziom pokąsanym zawiesiny bulionowej lub wodnej (z 0,6% soli kuchennej) z kawałków rdzeni, suszonych pewną liczbę dni nad ługiem potasowym. Rdzenie otrzymuje się z królików, które padły na t. zw. wścieklicznę laboratoryjną (*virus fixe*) po podoponowem zaszczeniu tejże. Wścieklicznę laboratoryjną otrzymuje się ze wściekliczny zwyczajnej (czyli ulicznej) przez ciągłe przenoszenie zarazka wściekliczny ulicznej pod oponę królików — lub naprzemian królików i świnek morskich (BABES) — przez wiele pokoleń. Po zaszczeniu wściekliczny ulicznej pod oponę królika następuje śmierć jego zwykle w ciągu trzeciego tygodnia — znacznie rzadziej po dłuższym lub krótszym czasie. W miarę dalszych przeszczeniań czas wylęgania choroby skraca się, aż wreszcie po kilkudziesięciu lub więcej przejściach następuje śmierć zwierzęcia po 7—9 dniach, i czas ten przez dalsze przeszczenie już się nie skraca (wściekliczna laboratoryjna — *virus fixe*) (PASTEUR).

Pierwotnie zaczynano szczepienie u ludzi od rdzeni, suszących się dni 14, i, szczepiąc potem coraz krócej suszone rdzenie, kończono na rdzeniach, suszonych 6 i 5 dni (PASTEUR — traitement simple) Przez suszenie nad KOH zarazek wściekliczny, zawarty w rdzeniu, zmniejsza się ilościowo — jakościowo zdaje się zmianom nie

ulegać (PASTEUR). To zmniejszanie się ilości zarazka a zatem osłabienie jadu, zawartego w rdzeniu, zależy też bardzo od ciepłoty powietrza. PASTEUR suszył swe rdzenie przy 23° C., i znaczna część zakładów dotąd trzyma się tego przepisu. W ciepłocie niższej (10°—15° C.) owo osłabienie zarazka postępuje znacznie wolniej. W każdym razie rdzeń, schnący 14 dni, nie wywołuje już wściekliczny u królika po zaszczeniu pod oponę. Od takich rdzeni PASTEUR uczynił szczepienie ludzi.

Wkrótce jednak okazało się, że leczenie takie nie wystarcza w tych przypadkach, gdzie rany z pokąsania były bardzo znaczne — osobliwie zadane w twarz lub głowę — jako też pokąsania przez wilki. Ludzie, tak pokąsani, umierali na wścieklicznę pomimo leczenia. Już PASTEUR — opierając się na doświadczeniach na zwierzętach — polecał w takich przypadkach szczepienie energiczniejsze, mianowicie, zacząć od rdzeni 14 dniowych a kończyć na 3 i 2 dniowych (Traitement intensif). GAMALEIA w r. 1887 wypowiedział zdanie, że wyniki leczenia metodą PASTEUR'a zależą od ilości zaszczonego zarazka „vaccin“³⁾ i przeszedł do szczepienia rdzeni 2 dniowych i 1 dniowych. Wyniki leczenia znacznie się poprawiły od chwili stosowania tej energicznej metody, co okazuje statystyka:

1) Zakład szczepień w Odesie (GAMALEIA)⁴⁾
Pokąsania lekkie.

a) Szczepienie rdzeni od 14—5 dniowych:

100 ludzi leczonych: zmarło 7 = 7%

b) Szczepienie rdzeni od 14—2 dniowych:

140 ludzi leczonych: zmarło 0 = 0%

Pokąsania ciężkie

a) szczepienia 2 seryami rdzeni od 14—5 dniowych i od 14—5, 4, 3 lub i 2 dniowych.

10 ludzi leczonych: zmarło 2 = 20%

³⁾ GAMALEIA. „Sur les vaccinations preventives de la rage“⁴⁾. An. Pas. Tom I. p. 230.

⁴⁾ Gamaleia I. c. pag. 229.

b) szczepienie 2 seryami rdzeni od 14—2 i 1 dniowych:

39 ludzi leczonych: zmarło 2 = 5,1%

2) Zakład PASTEUR'a w Paryżu — statystyka za rok 1885⁵⁾.

Pokąsania ciężkie w głowę

a) szczepienie rdzeniami od 14—5 dniowych (tr. simple).

136 leczonych — zmarło 9 = 6,61%

b) szczepienie rdzeni od 14—2 i 1 dniowych (tr. intensif).

50 leczonych — zmarło 0

3) Zakład szczepień w Warszawie (BUJWID)⁶⁾.

a) traitement simple.

104 osoby leczone — zmarła 1 = 1%.

b) szczepienie jeszcze słabsze (pod wpływem FRISCU'a) 2 serye rdzeni od 14 — 7 lub 6 dniowych raz dziennie

195 osób leczonych — zmarło 8 = 4,1%

c) traitem. intensif.

1560 osób leczonych — zmarło 6 = 0,38%

4) Zakład w Turynie (BORDONI-UFFREDUZZI)⁷⁾.

a) traitement simple

81 osób leczonych — zmarło 2 = 2,46%

b) toż samo z powiększeniem ilości szczepionki

925 osób leczonych — zmarło 16 = 1,72%

c) leczenie jeszcze bardziej wzmocnione

338 osób leczonych — zmarła 1 = 0,29%.

Możnaby podać jeszcze inne podobne przykłady. Zapatrywanie, że energiczne szczepienie świeżych rdzeni jest niezbędne dla otrzymania pomyślnych wyników ciągle wygłaszano:

PROTOPOPOW w r. 1888 powiada⁸⁾ „Wszystko to doprowadziło mnie do wniosku, że szcze-

pionkami skutecznymi w uzyskaniu odporności są tylko mniej osłabione rdzenie królików padłych na wściekliznę, t. j. takie, które przebywały w suchym powietrzu 1—6 dni, i że wskutek tego nie trzeba stosować tak wielkiej liczby szczepień, jak to uczynił PASTEUR⁴⁾.

DI MATTEI zajmował się wścieklizną u wilków⁹⁾ i, przedstawivszy smutne wyniki leczenia metodą PASTEUR'a ludzi, pokąsanych przez wilki (14—16% śmierci), powiada: „Nam zdaje się usprawiedliwionem teoretycznie w leczeniu takich przypadków szczepienie szybsze, dochodzące stopniowo do rdzeni 1 dniowych. Innemi słowy, trzeba by przedsięwziąć kurację „superintenzywną“ t. j. silniejszą, niż dotąd używana⁴⁾.

BABES w pracy p. t.: „die Lehre von der Hundswut zu Ende des 19 Jahrhunderts“¹⁰⁾ sądzi, że dopiero rdzeń jadowity (świeży) działa ochronnie. Szczepienie przeciw ukąszeniom, przez wilki zadany, gdzie już pierwszego dnia szczepi się silnie jadowity rdzeń, przemawiają za tem, że t. zw. przygotowanie za pomocą słabszego lub rozcieńczonego zarazka jest właściwie niepotrzebne; gdyby ukąszonemu człowiekowi zaraz na początku wstrzykiwano (świeży) virus fixe — to metoda taka byłaby skuteczna i prawdopodobnie nieszkodliwa. Autor zgadza się przeto z MARX'em, że virus fixe jest dla człowieka bardzo osłabionym zarazkiem.

W ostatniem sprawozdaniu za r. 1902 z zakładu w Warszawie powiadają PALMIRSKI i KARŁOWSKI¹¹⁾: „W roku sprawozdawczym leczenie różniło się tem od lat poprzednich, że dla ściślejszej kontroli bakteryologicznej mleczy leczniczych kończyliśmy serye 3 dniowymi rdzeniami, nie używając 2 i 1 dniowych. Zmianę tę uważaliśmy za stosowne wprowadzić, tembardziej, że

⁵⁾ Statistique de l'instit. Past. An. Past. I p. 38.

⁶⁾ O. BUJWID „Wścieklizna u ludzi etc.“ Warszawa. 1892

⁷⁾ Annales Past. 1891. pag. 642.

⁸⁾ Zur Immunität für Tollwutgift bei Hunden“. Cen. Bakt. IV. p. 86.

⁹⁾ DI MATTEI „Studien über die Wutkrankheit“. Arch. f. Hyg. tom XXXIII pag. 312. (1898).

¹⁰⁾ Berliner klinische Wochens. 42 i 43 1909. Praca znana mi tylko z referatu w rocznikach BAUMGARTEN'a 1900. Pag. 529.

¹¹⁾ Medycyna 1903. N. 49.

i w Paryżu kończą serye 3 dniowymi rdzeniami. Znaczniejszej jednak, niż lat poprzednich, liczby zejść śmiertelnych¹²⁾ podczas leczenia ukąszonych w twarz w roku sprawozdawczym nie mogliśmy wytłumaczyć sobie inaczej, jak tylko następstwem nie używania 2 i 1 dniowych rdzeni. Stosując w r. b. rdzenie najsilniejsze (2 i 1 dniowe) u osób, najniebezpieczniej pokąsanych, mamy wyniki do obecnej chwili zupełnie zadawajające.

W. ORŁOWSKI w sprawozdaniu z zakładu wileńskiego za rok 1902¹³⁾ powiada: „Okazuje się jednak, że bardzo energiczne szczepienie — silne szczepionki i duże dawki — mogą w znacznym stopniu okres wylegania przedłużyć, o co właściwie tylko chodzi, gdyż, zyskując na czasie, możemy już chorego naleźć uodpornić. Na tej zasadzie zacząłem stosować od r. 1902 szczepienia ciężko pokąsanych dużymi dawkami szczepionek do 5 gramów na dawkę — 2 razy dziennie, nie wyłączając nawet 1 dniowych rdzeni“. A dalej pisze tak: „W r. 1903 stopniowo rozwijałem tę myśl jeszcze bardziej, wprowadzałem ciężko pokąsanym chorym do 200 gr. szczepionki pod skórę w ciągu 3 tygodni leczenia, dochodziłem do 5,0 jednodniowej szczepionki na dawkę i nie widziałem nigdy żadnych przykrych objawów ubocznych, a wyniki otrzymywałem często bardzo dobre, nawet przy bardzo ciężkich ranach, zadanych przez wściekle wilki w głowę“.

Zbytecznym byłoby przytaczać jeszcze więcej cytat: chodziło mi tylko o pokazanie, jak niemal od czasów, kiedy metoda PASTEUR'a rozpowszechniać się zaczęła, aż do dni dzisiejszych odzywają się głosy, żądające energicznych szczepień świeżymi rdzeniami.

Poświęćmy teraz kilka uwag krakowskiemu zakładowi prof. BUJWIDA. W tym zakładzie

zastosowano szczepienie znacznie wzmocnione w porównaniu ze zwyczajnie używanymi metodami. Mianowicie w zakładzie PASTEUR'a w Paryżu — i, jak się zdaje — w przeważnej części innych zakładów używa się 3 kategorii szczepień zależnie od jakości ukąszeń¹⁴⁾:

1) W razie lekkich ukąszeń na tułowiu lub kończynach trwa leczenie 15 dni i szczepi się od 1—3 ctm. sz. mleczańki raz lub dwa razy dziennie.

2) W razie cięższych lub licznych ukąszeń trwa leczenie 18 dni, zresztą j. w.

3) W razie pokąsań w głowę leczenie trwa 21 dni — zresztą j. w.

Używa się zaś tylko rdzeni od 14—3 dniowych, nie szczepiąc wcale 2 i 1 dniowych. Ciężota pokoju do suszenia rdzeni wynosi około 23° C.

Profesor BUJWID zaś zaprowadził w swoim zakładzie szczepienie rdzeniami 8 — 2 dniowymi, a trwanie leczenia rozłożył na 10 dni, szczepiąc 2 razy dziennie po 2 ctm. sz. mleczańki. Ciężota izby, w której sehną rdzenie, jest niestala: wynosi w zimie 7—11° C., a w lecie najwyżej 16° C. (średnio 12°—15° C.). W razie ciężkich pokąsań w głowę trwa leczenie 14—15 dni, i szczepi się wtedy po 3 razy dziennie, zwłaszcza z początku.

W ten sposób prowadzi się leczenie w zakładzie prof. BUJWIDA od wielu lat — już w Warszawie w roku 1889 w ten sposób szczepił prof. BUJWID¹⁵⁾. Wyniki nie są gorsze, ani lepsze, niż w innych zakładach — a oszczędza się dużo czasu leczącym się. WYSOKOWICZ w Charkowie szczepił nawet tylko przez 7 dni po 2 razy dziennie używając rdzeni od 10—2 dniowych¹⁶⁾ tylko w razie bardzo ciężkich pokąsań szczepił przez

¹⁴⁾ DEUTSCH i FEISTMANTEL: „Die Impfstoffe und Sera“, 1903.

¹²⁾ Zmarło 6 osób podczas leczenia, a 1 po ukończeniu szczepień na 1165 szczepionych.

¹³⁾ Medycyna 1904. N. 10.

¹⁵⁾ Vide An. Past. 1891. pag. 710. O ile mi wiadomo, podobnie szczepił i KRAJUSZKIN w Petersburgu już w roku 1889 (Archiv. des scien. biol. tom I. pag. 153).

¹⁶⁾ Annal. Past. 1891. pag. 649.

10 dni. Z 291 osób, tak leczonych, w roku 1890 zmarły 3 — z tych jedna, bardzo ciężko przez wilka pokąsana.

W sierpniu r. 1903 powierzył mi prof. BUJWID prowadzenie szczepień w swoim zakładzie, za co mu wyrażam podziękowanie, gdyż wskutek tego mogłem niniejszą pracę wykonać. Szczepieniem zajmowałem się od sierpnia do końca grudnia 1903 r. Ponieważ i w poprzednich latach kilkakrotnie miałem sposobność tą sprawą się zajmować, zatem na podstawie tak własnych, jak i obcych doświadczeń i zapatrywań różnych autorów postanowiłem od dnia 8 IX. 1903 r. posunąć się o krok dalej w metodzie, przez prof. BUJWIDA użytej. Mianowicie, rozpocząłem szczepienia w ten sposób:

dni szczepienia:	1	2	3	4	5
wiek rdzeni dni:	6—5	6—5	5—4	4—3	3—2
dni szczepienia:	6	7	8	9	10
wiek rdzeni dni:	6—4	4—3	3—2	3—2	2—1

rozpocząłem więc szczepienie od 6 dniowych rdzeni, a kończyłem na 1 dniowych — przy tem stosowałem zawsze bardzo gęstą mleczankę.

Zwyczajnie używa się kawałka rdzenia około 2—3 mm. długości na jedną szczepionkę dla jednej osoby ¹⁷⁾ — takiej też ilości używał prof. BUJWID w swoim zakładzie. Ja brałem na 1 szczepionkę dla 1 osoby kawałki rdzenia od 3—10 mm. — zależnie od grubości rdzenia — i wprowadzałem pod skórę całą tak przyrządzoną mleczankę, nie czekając aż strzępy tkanki osiadną na dnie ¹⁸⁾. W ten sposób zaszczipiłem 108 osób, z których żadna nie zmarła. Nigdy też nie było innych przykrych następstw — tylko miejscowo z powodu wprowadzenia tak gęstej mleczanki zjawiało się nieraz znaczne zaczerwienienie i nacieki, które jednak nigdy w ropienie nie przeszły i ustępowały zawsze po 1—3 dniach pod wpływem okładów i spokoju.

¹⁷⁾ DEUTSCH i FEISTMANTEL. L. c.

¹⁸⁾ Remo SEGRE (Medyolan) używał od r. 1891 zamiast 2 mm rdzenia — 1 cm w 2 cm. sz. wody dla jednej osoby. Podobnie Ivo Novi w Bolonii (vide Högyes „Lyssa“ 1897).

Ponieważ używałem tak dużych kawałków rdzenia, zdarzało się przeto nieraz w ciągu szczepienia, gdy np. znaczniejsza liczba osób niespodzianie do zakładu się zgłosiła, że brakowało już rdzeni dawniejszych 5 i 6 dniowych, czasem nawet 4 dniowych! Z konieczności używano wtedy rdzeni świeżych, zatem 3 lub 4 dniowych zaraz z początkiem kuracji, przyczem używano też gęstej mleczanki — bez obawy — ufając swoim i obcym doświadczeniom. W ten sposób zaszczipiono osób 52 bez żadnych złych następstw.

Wśród szczepionych przeze mnie było 8 osób — przeważnie dzieci — pokąsanych w głowę, niektóre bardzo silnie. Dwie z nich zgłosiły się do zakładu po upływie 4 dni, jedna po upływie 5, a jedna po upływie 20 dni od pokąsania. Ostatni ten przypadek pozwolę sobie dokładniej opisać. Ksenia C. lat 3, pokąsana 8. XI., przywieziona została do Zakładu 28. XI. 1903. Szczepienie próbne wykazało wściekliznę u psa kąsającego. Stan obecny: Na głowie po stronie lewej kilka ran, pokrytych strupem i ropą — miejscami zabliźnionych. Skaleczenia te miały bardzo krwawić. Prócz tego na klatce piersiowej po stronie prawej jedna blizna. Dziecko to uważaliśmy w zakładzie niemal za stracone — sądziliśmy, że choroba wybuchnie u niego podczas leczenia. Szczepiłem je jednak intensywnie bardzo gęstymi mleczankami, zaczawszy od rdzenia 5 dniowego. Dalem 8 razy rdzenie 3 i 2 dniowe, a 4 razy jednodniowy. Leczenie trwało dni 15: szczepiłem po 2 razy dziennie. Dziecko dotąd zdrowe.

Przypadkowi temu nie można oczywiście nadawać znaczenia wybitnego dowodu na korzyść leczenia, jakie zastosowano — ale nie można go też lekceważyć.

Od 1 stycznia 1904 r. powrócono tu znowu do dawnej metody szczepienia i stosowano znowu rdzenie od 8—2 dniowych, nie używając wcale 1 dniowych i nie stosując tak gęstych mleczanek. Zaszczipiono tak do dnia 14. III. r. b.

100 osób — z tych jedna zmarła na wściekliznę (głębokie ukąszenie w rękę). Potem zastosowano znowu szczepienie energiczniejsze.

(D. n.).

Z oddziału nerwowego D-ra med. E. FLATAUA w szpitalu Żydowskim na Czystem.

ASTHENIA PAROXYSMALIS.

Napisał

MAURYCY BORNSTEIN.

asystent oddziału.

N. Ł. lat 56, opowiada o swej chorobie, jak następuje. Dziewięć lat temu cierpiał na bóle w lewej nodze. Według własnych słów chorego był to *ischias*. Opisuje on to cierpienie w ten sposób, że ból rozpoczął się w dolnej części pleców, a głównie umiejscowiony był w lewej pośladkowej okolicy i rozchodził się z tego miejsca wzdłuż tylnej powierzchni dolnej kończyny lewej. Ból ten zjawiał się w postaci dość częstych napadów; czasem silniejszy był we dnie, czasami w nocy i nie poddawał się zupełnie leczeniu farmakologicznemu. Na prawą kończynę dolną ból nigdy nie przechodził. Stan taki trwał przez 3 miesiące; w ciągu tego czasu chory z trudem mógł spełniać swe obowiązki w sklepie; przy każdej zmianie miejsca zmuszony był pomagać sobie rękami, ażeby oszczędzać bolące miejsca, a czasami już wtedy musiał kłaść się do łóżka.

Po 3-ich miesiącach stan pogorszył się o tyle, że zupełnie z łóżka nie wstawał w ciągu 6 do 8 tygodni. Przez ten czas stosowane były najrozmaitsze środki farmakologiczne, a poza tem kąpiele, paquelinizacya, ale wszystko to nie miało wyraźnego wpływu dobroczynnego na bóle.

Wreszcie ból ten w lewej nodze zmniejszył się, chory wstał z łóżka i zaczął powoli chodzić: w kilka tygodni później pojechał do Ciechocinka, gdzie stosowano kąpiele słone i elektryzację; bóle przeszły zupełnie. W ciągu następnego półrocza czuł się zupełnie zdrowym. Zimą ten sam ból się ponowił, trwał — choć z mniejszą intensywnością — do lata, znów pojechał chory do Ciechocinka, gdzie ból przeszedł. To samo powtórzyło się 7 lat temu. Przed 6 laty podczas pobytu w Druskienikach wystąpiły nagle napady bólów w prawej połowie twarzy i głowy; bóle były nadzwyczaj intensywne: jak opowiada, sądził, że oszaleje, miejsca sobie znaleźć nie mógł; rzucał się na podłogę, śpiewał, tańczył, aby tylko zagłuszyć ból. Chory kazał sobie wtedy wyrwać jakiś ząb, i ból, który trwał kilka tygodni, przeszedł. W kilka tygodni później wystąpiły bardzo silne bóle w prawej pachwinie, które miały charakter bardziej stały i podczas chodzenia były silniejsze, niż w pozycji leżącej.

5—6 lat temu chory kiedyś podczas obiadu zauważył, że mowa jego staje się wciąż cichszą i przechodzi w szept, i że jednocześnie opanowuje go jakieś silne osłabienie ogólne; zbladł, poczuł dreszcz i chłód w całym ciele, i zimny pot wystąpił na twarzy. W takim stanie przesiedział około dwóch godzin, zachowując przez cały ten czas zupełną przytomność umysłu. Po upływie tego czasu, chory zaczął doznawać uczucia, że wstępuje w niego siła, i sam śmiał się ze swej chwilowej martwoty. Porażenia ani w głowie, ani w tułowiu, ani w kończynach w tym napadzie nie było. Chory mógł wykonywać dowolnie ruchy, ale ruchy te były słabe, a poza tem subiektywne uczucie znacznego osłabienia było powodem tego, że przez cały czas napadu siedział i nie próbował nawet wstawać. Żadnych bólów wtedy nie doznawał. Napady takie powtarzały się co 3—4 tygodnie, później częściej, a w ostatnich kilku miesiącach zjawiały się co 2—3 dni. Chory zaznacza, że napady zjawiały się w bardzo niejednakowych odstępach czasu,

o każdej porze dnia i nocy, bez wyraźnie zaznaczonej predylekcji do jakiegoś określonego terminu. Najczęściej występują one podczas chodzenia, ale również w pozycji siedzącej i leżącej. Trwanie poszczególnych napadów waha się pomiędzy kilkoma godzinami a dwiema dobami, ale najczęściej napad trwa około 12 godz. Chory zaznacza, że kiedy podczas napadu doznaje uczucia zimna, to napad jest słabszy, niż wtedy, kiedy mu gorąco. Zwiastunów zbliżającego się napadu chory nie spostrzegał; najczęściej bywa tak, że podczas chodzenia, kiedy znajduje się w najlepszym usposobieniu, podczas rozmowy, nagle czuje ogólne osłabienie, doznaje trudności w oddychaniu, występuje suchy kaszel, suchość w ustach i w nosie; mowa cichnie, przechodzi w szept; zjawia się dreszcz, zimny pot (najczęściej na twarzy, czasami na całym ciele), obrzmienie rąk i twarzy, kłucie w prawym i lewym boku; dalej występuje wyraźnie zaznaczone osłabienie i niepewność kończyn dolnych, uczucie uginania się kolan, uczucie osłabienia w kończynach górnych, zamroczenie głowy („głowa bywa zajęta“). Chory musi wtedy usiąść albo położyć się; czasami nie zdąży tego uczynić, i zdarzało się, że usuwał się na krzesło i spadał z niego, jak kłoda, nie tracąc przytem przytomności. Czasami zdarzało się, że trzeba było wtedy zdejmować z niego ubranie ze względu na jego niemoc; czasami jednak miał jeszcze tyle sił, ażeby się rozebrać, ale czynił to nerwowo, z widocznym podrażnieniem, zrywając z siebie poprostu odzież. Przeważnie kiedy kładł się w napadzie do łóżka i rozgrzewał się, objawy osłabienia mięśniowego wzmagały się, zaś później po upływie pewnego (p. wyżej) czasu, chory subiektywnie zaczął doznawać uczucia ulgi i stopniowo przychodził do siebie. Podczas napadów występują zwykle bóle ciągnące w łydkach, w całych kończynach górnych i uczucie kłucia w końcach palców. Bóle te czasami występowały na samym początku napadu, czasami dopiero po pewnym czasie. Chory zaznacza, że od czasu zjawienia się tych

napadów wyskoczył mu z tyłu wstępującej części żuchwy mały guzik, wielkości orzecha laskowego, dosyć miękkiej konsystencji, a kilka lat temu małe czerwone obrzmienie, wielkości ziarnka prosa na 6 ctm. wyżej lewego ucha; z początku obrzmienie to było bolesne, zaś później bolesność znikła. Na 3 kości *metecarpi dextri* widzimy małe wygórowanie kostne, które chory miał już dawno, jeszcze przed wystąpieniem napadów. Bóle newralgiczne, na które chory cierpiał przedtem, zjawiają się daleko rzadziej, ból w lewej nodze nie powtarzał się więcej w ciągu 5—6 lat ostatnich, zaś ból w krzyżu trwa dotąd. Chory opowiada, że jesienią r. z., po całym szeregu tygodni, wolnych od napadów, poczuł nagle silny ból w krzyżu, tak, że nie mógł ani stać, ani zgiąć się i musiał się położyć. W kilka dni później dostał „swego napadu“, i odtąd zaczęły one występować co 2—3 dni. Od czasu napadów znikła u niego *libido sexualis* i wystąpiła *impotentia coëundi*. Pozatem od tego samego czasu ma on wciąż dolne kończyny chłodne, zaś na twarzy poblądł. Ostatni napad zaczął się 18 maja wieczorem i zakończył się następnego dnia. W dniu badania chory czuje się dobrze.

St. praesens. 21. V. 03. Chory wzrostu wyżej, niż średniego, budowy normalnej, dobrze odżywiany. Twarz ma rysy prawidłowe, inteligentne. Skóra i błony śluzowe dość blade. Na dolnej powiece lewego oka mała brodawka (od urodzenia); na dolnej powierzchni nosznej z lewej strony dość duża bładoróżowa, ostra brodawka (również od urodzenia). Ku tyłowi od wstępującej odnogi żuchwy z prawej strony guzik i takiż guzik mniejszych rozmiarów powyżej lewego ucha (patrz anamnezę). Lekki stopień syndaktylii pomiędzy 2 i 3 palcem prawej nogi (jeszcze słabiej jest to wyrażone na lewej nodze). Podczas badania zjawia się na twarzy nienormalne czerwone zabarwienie z odcieniem niebieskawym. Końce palców, ręce i stopy, jak też koniec nosa są chłodne na dotyk.

Nerwy czaszkowe. Czaszka przy opukiwaniu niebolesna: wzrok normalny; źrenice żywo reagują na światło i przystosowanie; dno oka normalne. Słuch nie przedstawia widocznych uchyień od normy. Ruchy gałek ocznych we wszystkie strony zachowane. Chory zwiera oczy z taką siłą, że otworzyć ich nie można; marszczenie czoła, ruchy mimiczne twarzy zupełnie prawidłowe. Czucie (dotykowe, bólowe, cieplikowe) na twarzy zachowane i z obu stron jednokowe. Czasami występuje swędzenie całej głowy. Punkty nerwów trójdzielnych bolesne przy ucisku. Język wysuwa chory w linii prostej, łykanie bez przeszkód. Tętno 75.

Kończyny górne. Ruchy czynne i bierne normalne; ruchy czynne wykonywane są z siłą dostateczną we wszystkich stawach. Odprowadzanie i doprowadzanie palców, zginanie i rozginanie — prawidłowe. Chory może wykonać te ruchy w ciągu 1 minuty 72 razy bez widocznego zmęczenia. Czucie (dotykowe, bólowe, cieplikowe, mięśniowe oraz umiejscawianie czucia) jest najzupełniej normalne i z obu stron jednokowe. Nerwy są zlekka bolesne na ucisk, mięśnie ramienia, a zwłaszcza przedramienia również bolesne na ucisk. Odruchy: z *triceps* i z okostny promienia — średnich rozmiarów; pobudliwość mięśniowa — również o średnim natężeniu, przyczem nie występują idiomuskularne skurcze. Zaburzeń odżywczych niema; daje się zauważyć tylko na powierzchni dłoniowej palucha i 2 palca wyraźne zgrubienie skóry. Subiektywnie chory skarży się na klucie w końcach palców, które wystąpiło w ostatnich kilku miesiącach.

Tułów. Mięśnie pleców dość bolesne na ucisk. Kręgosłup przy opukiwaniu nie bolesny. Sfera ruchowa i czuciowa normalna.

Kończyny dolne. Ruchy czynne i bierne wszystkie zachowane. Na ogół ruchy czynne są dość znacznie osłabione i nie odpowiadają dobrze rozwiniętej muskulaturze. Chory nie jest w stanie przemódz trochę większego oporu przy

wykonywaniu ruchów biernych w udzie, goleni i stopie. Chodzi bez obcej pomocy, nie może jednak chodzić ani prędko, ani zbyt długo. Stać też bardzo długo nie może. Podczas chodzenia, zwłaszcza przy schodzeniu ze schodów zjawiają się bóle w kolanach; naogół zauważyć należy, że siła mięśniowa w kończynach dolnych względnie do górnych jest mniejsza. Czucie (dotykowe, bólowe, cieplikowe, mięśniowe, lokalizacja czucia dotykowego) nie przedstawia widocznych uchyień od normy. Co się tyczy bólu przy ucisku nerwów i mięśni, to najwyraźniej występuje przy ucisku na mięśnie łydek, na górny punkt nerwu strzałkowego (*n. peroneus*) i na *n. popliteus* (w jamie podkolanowej). Mniej bolesny na ucisk jest nerw kulszowy, mięśnie tylnej powierzchni uda i miednicy, zaś jeszcze mniej mięśnie przedniej powierzchni uda i *n. cruralis*. Chory nie jest w stanie siedzieć z nogami założonemi jedna na drugą, ani przykucać wskutek bólu, który występuje wtedy w łydkach. Odruchy kolanowe dość żywe; odruch ze ścięgna Achilles'a słaby, podeszwy ledwie można zauważyć, przyczem następuje normalne zgięcie (*flexio plantans*); odruch mosznowy i brzuszny zachowane, ale słabe.

Ze strony narządów miednicy (pęcherz, odbytnica) niema żadnych zaburzeń. *Libido sexualis* = 0; *impotentia coeundi*; czasami zjawia się bardzo nieznaczne naprężenie członka, które zaraz znika. Nasienie teraz już nie wypływa zupełnie.

Psychika — normalna. Odpowiedzi chorego są zrozumiałe i inteligentne. Nastroj pogodny; usposobienie naogół równe.

Ze strony narządów wewnętrznych żadnych zmian widocznych. Granice serca nie są powiększone; tony czyste zupełnie.

22. V. Wczoraj ku wieczorowi chory poczuł w prawym boku ból, który wkrótce przeszedł. W nocy po kilkogodzinnym śnie obudził się z uczuciem ciężaru w nogach i rękach (zaczął jakby szukać miejsca, gdzie możnaby było

podziąć ręce), głos osłabł, zaczął ciężko oddychać i o 3 w nocy poczuł zwykły stan, jaki bywa podczas napadów, którego cechy stanowią: ogólne niedomaganie i uczucie zupełnej apatii, zimno, dreszcze, przygnębienie psychiczne, ciężar w głowie, ociążałość w myśleniu, którą chory sam charakteryzuje słowami: „nie mam wtedy wcale myśli, jakby pusty był mózg“.

St. praesens. Chory blad; twarz osowiała, zmarszczki dookoła oczu występują wyraźniej. Chory może sam przejść przez pokój, ale chód jest bardzo utrudniony, powolny, chwiejny. Bardzo szybko się męczy. Badanie ustroju nerwowego wykazało, co następuje. Bolesność punktów nerwu trójdzielnego nie przedstawia znacznej różnicy w porównaniu ze stanem wolnym od napadu. Żrenice średnich rozmiarów, reagują prawidłowo. Ruchy oczu, twarzy, języka — normalne. Częsty, suchy kaszel, od czasu do czasu wychrzakuje trochę płwociny. Mowa cichsza, niż zwykle, ale wyraźna — po każdym 2—5 słowach przerywana bywa ciężkiem westchnieniem. Nos zimny; policzki, uszy chłodne; czoło — ciepłe. Po zdjęciu kołdry z chorego, skarży się on zaraz na zimno, i występuje szczykanie zębami. W kończynach górnych znaczne osłabienie ruchów czynnych. Wszystkie ruchy są możliwe, ale wykonywane są powoli, z przerwami, i chory nie jest w stanie przemódz nawet słabego oporu, okazywanego jednym palcem przez badającego lekarza. Liczba abdukcji i addukcji w palcach = 52 na minutę. Ze strony uczucia nie można stwierdzić widocznych uchyleń od normy; uczucie w końcach palców, na które zwrócono

szczególną uwagę, jest zupełnie zachowane. Bólów teraz żadnych nie odczuwa (w nocy były bóle ciągnące wzdłuż kończyn górnych); nerwy i mięśnie bolesne na ucisk, ale stopień tej bolesności nie przedstawia widocznej różnicy w porównaniu ze stanem zwykłym. Odruchy z *triceps* i z okostny zachowane.

Ze strony tułowia widocznych zmian niema: chory siada, ale wolno, przyczem samodzielnie siedzieć nie jest w stanie, a musi opierać się rękami o łóżko. Kończyny dolne bardzo osłabione. Ruchy czynne są możliwe, ale w stopniu bardzo słabym, przytem są bardzo powolne. Ani tu, ani w kończynach górnych nie można zauważyć zmęczenia o charakterze myastenicznym. Czucie bez zmian widocznych. PR — żywe; AR (ze ścięgna Achillesa) zachowane; podeszwo- wy, mosznowy, brzuszny — słabe.

Co dotyczy zaburzeń naczynioruchowych, to obrzęków ani na górnych kończynach, ani na twarzy podczas obecnego napadu nie zauważono. Ze strony narządów miednicy widocznych zmian niema; mocz oddaje prawidłowo; stolec był dzisiaj rano — według słów chorego — bardzo płynny. W sercu zmian żadnych stwierdzić nie było można.

W pół godziny później w oczach lekarza następuje poprawa. Twarz przybiera barwę normalną, spojrzenie staje się jaśniejsze, nie jest tak matowe, jak poprzednio. Ruchy rąk swobodniejsze, może siedzieć bez oparcia.

23. V. Dziś czuje się zupełnie dobrze.

(C. d. n.).

STRESZCZENIA ZBIOROWE.

O zjawisku aglutynacji.

Podał

Bolesław Żebrowski.

(Ciąg dalszy. — Patrz Nr. 22).

Aglutynacja laseczki Eberth'a i pokrewnych (*B. paratyphi*, *B. coli*, *B. dysenteriae*).

1) Przegląd aglutynin poszczególnych zaciemy od aglutynin tyfusowych; jak dotąd bowiem, próba aglutynacyjna najszerze znalazła zastosowanie i dała najlepsze wyniki przy rozpoznawaniu duru brzuszego.

Co się tyczy samej metodyki, to już GRUBER (167) radzi zwracać uwagę na następujące punkty:

- a) czas trwania doświadczenia,
 - b) temperaturę otaczającą,
 - c) zjadliwość drobnoustrojów,
 - d) wiek hodowli i rodzaj podłoża,
 - e) ilość użytych do próby drobnoustrojów,
- to jest gęstość hodowli.

Zanalizujemy pokrótce wszystkie te momenty doświadczenia.

Ad *d.* Podłoże, użyte do hodowli, powinno zawierać dostateczną ilość substancji pożywnych i nie być zbyt alkaliznym. Do próby używane są hodowle bulionowe lub agarowe ¹⁾. Pierwsze służą *per se* — należy tylko zmieszać

określoną objętość hodowli z pewną ilością badanej surowicy. Jeżeli wychodzimy z hodowli agarowej, w takim razie przyrządzamy zawieszynę laseczek w czystym bulionie lub w fizjologicznym roztworze soli kuchennej: uszko hodowli rozcieramy z początku na ścianie próbówki z niewielką ilością płynu, poczem zmywamy zawieszynę roztartą i płyn dokładnie kłócimy.

W hodowlach kilkodniowych i starszych laseczki durowe poruszają się wolno i niejednokrotnie ulegają samoistnej sedymentacji. Należy więc do próby używać hodowli młodych: FOERSTER (164) posługuje się hodowlami agarowymi 8—16 godzinnymi. Bulionowe hodowle najlepiej nadają się do próby w 8—16—24 godziny po zasianiu.

Ad *e.* FOERSTER (164) znalazł, że gęstość zawiesziny laseczek durowych może ulegać znacznym wahaniom, nie wpływając na ostateczny wynik próby aglutynacyjnej. W doświadczeniach F. cyfry, oznaczające siłę aglutynacyjną surowicy, nie ulegały zmianie, pomimo że ilość drobnoustrojów, zawarta w jednym centymetrze sześciennym, wahała się pomiędzy 7½ a 500 tysiącami. Oczywiście, posługując się hodowlami bulionowymi 16—24 godzinnymi lub też biorąc śladem jedno uszko 16 godzinnej hodowli agarowej na 1 ctm. sz. zawiesziny, jak to radzi większość autorów, spotkamy się z wahaniami nierównie mniejszemi.

Ad *c.* Zjadliwość drobnoustrojów, użytych do próby, ma znaczenie o tyle, że może ona wpływać na ich zdolności aglutynacyjne, o czem mowa była w części ogólnej referatu. Niejednokrotnie jednak różnice w zdolności aglutynowania nie dają się objaśnić różnicą w stopniu zja-

¹⁾ FICKER (162) używa zamiast hodowli żywej — zabita. Preparat, przyrządzany w fabryce Merck'a w Darmstadtzie, posiada wygląd opalizującego płynu i ma się odznaczać stałością — nie ulega samoistnej sedymentacji. MEYER (201), RADZIKOWSKI (Przegląd lek. 1904. N. 15). znajdują, że może on w zupełności zastąpić żywą hodo-

wie *B. typhosus*. Ma on jednak stronę wielce ujemną: pozwala jedynie na wykonanie odczynu makroskopowego, którego brać należy ob. niżej.

dliwości. Dla niewiadomych bliżej przyczyn²⁾ jedne szczepy laseczki duru aglutynują lepiej, inne gorzej. FOERSTER (164), badając dziewięć szczepów *B. typhosus* różnego pochodzenia, znalazł wahania w zdolności aglutynacyjnej, dające się wyrazić stosunkiem 5 : 8. BRUNS i KAYSER (151) dla siedmiu szczepów podają stosunek 1 : 2, jeden szczep może aglutynować w dwukrotnie większym rozcieńczeniu surowicy, niż drugi — w tych samych warunkach.

O tem, że spotykają się szczepy *B. typhosus*, weale nie aglutynujące, była mowa wyżej.

Ad b. Temperatura termostatu przyspiesza wytwarzanie skupień. Jeżeli będziemy badali aglutynację pod mikroskopem w dwie godziny po założeniu kropli wiszącej, znajdziemy, że preparaty, które stały w termostacie, wykazują działanie surowicy w rozcieńczeniach półtora raza silniejszych, niż preparaty, pozostawione w temperaturze pokoju (BIBERSTEIN 146).

Ad a. Takież wahania występują w zależności od czasu trwania odczynu: im później notujemy wyniki, tem wyższe znajdujemy cyfry dla siły aglutynacyjnej danej surowicy. W przeciągu pierwszych dwóch godzin różnice są nieznaczne. Ale po 12 godzinach możemy otrzymać cyfry półtora raza wyższe, niż po 1—2 godzinach (FÖRSTER 164). Przytem z biegiem czasu może nastąpić samoistna aglutynacja w preparatach mikroskopowych kontrolujących. To też obecnie większość autorów dla odczynu mikroskopowego przyjmuje okres dwugodzinny, a dla makroskopowego najwyżej 12-godzinny.

A więc, chcąc sprowadzić różnice w wynikach do *minimum*, należy: używać 8—16—2 i godzinnych hodowli na bulionie lub 8—16 godzinnych — na agarze, zlekka zalkalizowanym; na jeden etm. sz. zawiesiny brać jedno uszko hodowli agarowej; badać odczyn pod mikroskopem najpóźniej w dwie godziny, makroskopowo najdalej po 12 godzinach.

Ale i przy zachowaniu tych warunków doświadczenia wyniki muszą ulegać znacznym wahaniom w zależności od szczepu i od temperatury. To też niezmiernie trudno porównywać ze

sobą wyniki doświadczeń, otrzymywanych przez różnych autorów; szczególnie że w bardzo wielu pracach kwestya samej metodyki traktowana jest pobieżnie.

Trudności te rosną jeszcze wobec faktu, że jedni autorowie posługują się wyłącznie mikroskopową, inni jedynie makroskopową metodą. A dwie te metody dają niejednokrotnie cyfry, znacznie różniące się między sobą.

BRUNS i KAYSER (151) zrobili szereg badań porównawczych w tym kierunku. Używali oni do doświadczeń 8—12 godzinnej hodowli bulionowej. Czas trwania obserwacji — 2 godziny. Mikroskopowe preparaty stały w temperaturze pokojowej; makroskopowe — w termostacie.

W tych warunkach odczyn mikroskopowy występował niejednokrotnie w 10 razy silniejszych rozcieńczeniach, niż odczyn makroskopowy, jeżeli użyta była do doświadczeń surowica TAVEL'a, aglutynująca już w rozcieńczeniu 1 : 50000. W słabszych surowicach — które spotykamy u chorych na tyfus brzuszny — różnice były pięciokrotne (1 : 5).

2) Z prac du MESNIL de ROCHEMONT'a (198), KOLLE'go (188), van OORDT'a (202), ZIEMKE'go (227), FRAENKEL'a (165) i wielu innych wiadomo, że surowica ludzi zdrowych może zawierać duże ilości aglutynin tyfusowych.

STERN i SKLOWER (219), BIBERSTEIN (146) i KOEHLER (183) określili ilościowo te aglutyniny normalne u 250 ludzi zdrowych lub chorych na inne choroby.

Metoda mierzenia siły aglutynacyjnej surowicy, podana przez STERN'a i przyjęta przez wielu autorów — pomiędzy innymi i przez WIDAL'a, jest następująca:

Do badania użyta zostaje zawiesina z 12-godzinnej hodowli agarowej w bulionie; mieszaninę zawiesiny z surowicą w różnych rozcieńczeniach stawiamy do termostatu à 37° C, badanie mikroskopowe po 2 godzinach: z mieszanin robimy preparaty i to rozcieńczenie surowicy, przy którym tworzą się jeszcze skupienia z 3—4 laseczek durowych, uważamy za graniczne. BIBERSTEIN (146) trzymał się ściśle tej metodyki. KOEHLER (183) zmienił ją o tyle tylko, że zamiast hodowli agarowej używał bulionowej 16—20 godzinnej.

Otóż z 250 surowic normalnych, badanych tą metodą, tylko jedna aglutynowała w rozcień-

²⁾ RUFUS J. Cole Z. H. 46 p. 367 znalazł, że różnice w zdolności aglutynacyjnej różnych szczepów *B. typhosus* dadzą się objaśnić niejednakową sprawnością grupy wiążącej aglutyninę surowicy.

czeniu 1 : 50, trzy — w rozcieńczeniu 1 : 40, siedm à 1 : 30, inne — w słabszych rozcieńczeniach albo wcale. Opierając się na tej — dosć znacznej liczbie przypadków, przyjęć można rozcieńczenie 1 : 50 jako granicę — oczywiście przy danych warunkach badania.

Ale z uwagi na to, że szczep *B. typhosus*, którym rozporządzamy, jest może mniej podatny do sklejanja, lepiej będzie oznaczyć granicę przez cyfrę wyższą od podanej.

JÜRGENS (176) przyjmuje rozcieńczenie 1 : 100 jako graniczne. Metodyka J. nie wiele się różni od metodyki STERN'a: używa on zawiesiny z 20 godzinnej hodowli agarowej; badanie wykonywa na preparatach, które stały w termostacie 2—3 godziny; za dodatni wynik uważa tworzenie się wyraźnych skupień pod mikroskopem.

Do badań klinicznych najodpowiedniejsza będzie metoda STERN'a lub też modyfikacja jej, podana przez JÜRGENS'a, a to dla tego że, operując tą metodą, wiemy dokładnie, jaka jest najwyższa siła surowie normalnych.

Próba makroskopowa jest wprawdzie łatwiejsza w wykonaniu, ale — nie wiadomo dokładnie, jakie rozcieńczenie surowicy uważać przy niej jako graniczne. BRUNS i KAYSER (151) uważają wynik próby makroskopowej za dodatni, jeżeli aglutynacja występuje najdalej po 2 godzinach w mieszaniu 1 części surowicy chorego z 75 częściami hodowli bulionowej dwunastogodzinnej. Jeżeli z jednej strony weźmiemy pod uwagę wyniki badań STERN'a, BIBERSTEIN'a i KÖHLER'a nad normalnemi aglutyninami tyfusowemi, z drugiej zaś strony uprzytomnimy sobie, że próba mikroskopowa jest około 5 razy czulsza od makroskopowej, zgodzimy się łącno, że rozcieńczenie, podane przez B. i R., stanowczo jest za silne: przyjąwszy cyfrę, podaną przez tych autorów, musielibyśmy zrezygnować z rozpoznawania tych przypadków duru, w których aglutyniny swoiste wytwarzają się w niewielkiej ilości. W istocie cyfra 1 : 75, podana przez B. i R. zupełnie dowolnie, nie jest wcale oparta na badaniu surowie normalnych.

Próba makroskopowa ma jeszcze drugą ujemną stronę: do wykonania tej próby potrzebne są większe ilości surowicy, niż do próby mikroskopowej.

3) Omówiwszy technikę badania i ustaliwszy granicę rozcieńczenia surowicy, od której zaczyna się dodatni wynik próby, przechodzimy obecnie do samej serodyagnostyki duru. Sprawa ta posiada już olbrzymią literaturę: KÖHLER (183) w roku 1901 przytacza 614 tytułów prac, traktujących o tym przedmiocie. Niestety znaczna ich większość, jako niepoparta badaniem soków i narządów chorego na obecność drobnoustrojów, posiada tylko względną wartość. Da się to powiedzieć przedewszystkiem o wielu pracach, omawiających brak odczynu WIDAL'a w tyfusie. Że ustrój ludzki, zakażony laseczką duru, może nie wytwarzać aglutynin swoistych, należy przypuszczać na zasadzie doświadczeń na zwierzętach, o których była mowa w części ogólnej referatu. Ale chcąc dowieść, że tak jest w istocie, trzeba by podać takie przypadki z ujemną próbą WIDAL'a, których patogeniza nie ulegałaby wątpliwości, to jest w których zostały wyhodowane laseczki duru czy to ze krwi, czy też ze stołców, moczu lub śledziony. Otóż większość prac, traktujących o braku odczynu WIDAL'a w tyfusie brzuszny, nie odpowiada temu postulatowi. Jeżeli uwzględnimy tylko te przypadki, w których było robione badanie bakteriologiczne z wynikiem dodatnim, pozostaną: 1 przypadek BUSCH'a³⁾, 1 przypadek SCHUMACHER'a (213), 2 przypadki ANTONY'ego i FERRE'go⁴⁾, 1 przypadek DOGLIOTTI'ego⁴⁾, 2 przypadki FISCHER'a (163), 1 przypadek PANE'go (203), 6 przypadków JÜRGENS'a (176) i kilka innych.

4) Możemy zatem powiedzieć, że w olbrzymiej większości przypadków duru wynik próby WIDAL'a bywa dodatni. Należy tylko nie poprzestawać na jednorazowym badaniu, a powtarzać je kilkakrotnie w pewnych odstępach czasu, bowiem w niektórych razach odczyn WIDAL'a występuje późno. Wielu autorów przyjmuje obecnie 20 dzień choroby, jako najodpowiedniejszy moment do wykonania próby serodyagnostycznej. Niejednokrotnie jednak dodatni wynik seroreakcyi spotyka się znacznie wcześniej. Tak, LEVY i GISSLER (193) notują objaw WIDAL'a u 10 chorych już w pierwszym tygodniu choroby (badano 13 chorych); u 22 cho-

³⁾ BUSCH. Z. H. 28 p. 479.

⁴⁾ Według KÖHLER'a (l. c.).

rych — w drugim tygodniu (badano 22); ogólna liczba chorych, badanych przez L. i G. wynosi 110. Również wysoką odsetkę przypadków z wczesnym objawem WIDAL'a spotykamy np. u BIBERSTEIN'a (146): z liczby 76 przypadków badanych w 6 występuje objaw WIDAL'a w pierwszym tygodniu choroby, u 28 innych — w drugim tygodniu. KÖHLER i inni obserwowali odczyn już na 3 dzień po wystąpieniu pierwszych objawów duru.

Ale — powtarzamy — w całym szeregu przypadków czekać trzeba dłużej. Reakcja zjawia się dopiero w 3, 4 tygodniu, albo też — rzadziej dopiero podczas zdrowienia lub nawrotu.

To też większość autorów zaznacza, że jako sposób wczesnego rozpoznania duru, odczyn WIDAL'a częstokroć zawodzi. W tych razach badanie kału, a szczególnie krwi (SCHOTTMÜLLER 210) na obecność laseczek durowych da nam nieraz znacznie wcześniejszą a zupełnie pewną odpowiedź.

Siła aglutynacyjna surowicy chorego w znacznej większości przypadków wzmagą się w przebiegu choroby, zaś w okresie zdrowienia maleje (WIDAL i SICARD 225, FOERSTER 164 i w. in.). Fakt ten posiada dużą wartość dyagnostyczną w tych przypadkach, w których spotykamy względnie niskie wartości siły aglutynacyjnej obok niezdecydowanych objawów klinicznych. Jeżeli wartości te przy kilkakrotnem badaniu nie wykazują wahań lub też ulegają obniżeniu, uzasadnionem staje się przypuszczenie, że mamy do czynienia z przypadkiem dawniej przebytego duru, po którym została we krwi ilość aglutynin swoistych większa od normalnej; obecna zaś sprawa chorobowa musi posiadać inną patogenezę. Jeżeli przeciwnie — siła surowicy wzrasta, rozpoznanie — pomimo niewyraźnych objawów klinicznych — przechyla się na korzyść świeżego zakażenia laseczką duru.

Że w istocie aglutyniny tyfusowe, wytworzone w ustroju podczas choroby, mogą przez czas długi krążyć w nadmiernej ilości we krwi rekonwalescentów, dowodzą tego obserwacje wielu autorów. FOERSTER (164) znajduje objaw WIDAL'a u 5 osobników, którzy przechodzili tyfus przed 5 miesiącami. KOEHLER (183) z 80 przypadków badanych w dwóch notuje odczyn dodatni w drugim roku po przebyciu tyfusu

(à 1 : 53 i à 1 : 80). W większości przypadków objaw znika przed upływem 6 miesięcy (u KÖHLER'a w 29 przypadkach na 37, u JÜRGENS'a w 18 na 24), częstokroć jeszcze wcześniej. Pewną jest rzeczą, powiada KÖHLER, że tylko nieznaczna część chorych durowych posiada po upływie roku krew aglutynującą silniej, niż normalna.

WALDVOGEL (222) badał 23 chorych w 9—10 miesięcy po chorobie; odczyn wystąpił u 20 (najwyższe rozcieńczenie surowicy 1 : 460).

Inni podają okres trwania zdolności aglutynacyjnych surowicy na kilka lat. Jest to mało prawdopodobne wobec danych, których nam dostarczają sumienne i ściśle obserwacje KOEHLER'a i JÜRGENS'a. Należy wziąć pod uwagę, że aglutyniny swoiste mogą się wytworzyć w przebiegu zupełnie lekkiej formy duru, który może przejść niepostrzeżenie dla chorego i nie zostanie podany w anamnezie.

Niejednokrotnie odczyn WIDAL'a znika już w pierwszych tygodniach zdrowienia.

Krzywa aglutynacyjna posiada w większości przypadków charakterystyczny przebieg. Mówiliśmy już o wznoszeniu się krzywej w okresie gorączkowym duru. To wznoszenie zwykle zaczyna się przy końcu drugiego tygodnia choroby; wkrótce — w ciągu kilku dni — krzywa osiąga *maximum*, dochodząc do 500—1000—5000 i wyżej; na tej wysokości trzyma się przez czas krótki, poczem zaczyna się stałe opadanie krzywej do cyfr normalnych. W przypadkach lekkich, w których *apyrexia* występuje w 3-im tygodniu, wznoszenie krzywej aglutynacyjnej zbiega się z opadaniem krzywej temperatury. COURMONT (157) próbował oprzeć rokowanie w tyfusie na fakcie tej zbieżności. Nie będziemy tu streszczać trochę przydługich wniosków tego autora, zostały one bowiem bardzo zachwiane przez obserwacje innych autorów — w pierwszej linii FOERSTER'a (164) i JÜRGENS'a (176) — i przejdziemy do kwestyi pomyłek w serodyagnostyce.

5) Już GRÜNBAUM (ob. STEINBERG 217) zauważył, że surowica niektórych chorych z żółtaczką silnie aglutynuje laseczki duru i wibrioły cholery.

ECKARDT (158) obserwowal odczyn WIDAL'a w rozcieńczeniu 1 : 1000 — w dwóch przypadkach choroby WEIL'a; w mniejszych rozcień-

Nerwy czaszkowe. Czaszka przy opukiwaniu niebolesna: wzrok normalny; źrenice żywo reagują na światło i przystosowanie; dno oka normalne. Słuch nie przedstawia widocznych uchyień od normy. Ruchy gałek ocznych we wszystkie strony zachowane. Chory zwiera oczy z taką siłą, że otworzyć ich nie można; marszczenie czoła, ruchy mimiczne twarzy zupełnie prawidłowe. Czucie (dotykowe, bólowe, ciepłkowe) na twarzy zachowane i z obu stron jednakowe. Czasami występuje swędzenie całej głowy. Punkty nerwów trójdzielnych bolesne przy ucisku. Język wysuwa chory w linii prostej, luskanie bez przeszkód. Tętno 75.

Kończyny górne. Ruchy czynne i bierne normalne; ruchy czynne wykonywane są z siłą dostateczną we wszystkich stawach. Odprowadzanie i doprowadzanie palców, zginanie i rozginanie — prawidłowe. Chory może wykonać te ruchy w ciągu 1 minuty 72 razy bez widocznego zmęczenia. Czucie (dotykowe, bólowe, ciepłkowe, mięśniowe oraz umiejscawianie czucia) jest najzupełniej normalne i z obu stron jednakowe. Nerwy są zlekka bolesne na ucisk, mięśnie ramienia, a zwłaszcza przedramienia również bolesne na ucisk. Odruchy: z *triceps* i z okostny promienia — średnich rozmiarów; pobudliwość mięśniowa — również o średnim natężeniu, przyczem nie występują idiomuskularne skurcze. Zaburzeń odżywczych niema; daje się zauważyć tylko na powierzchni dłoniowej palucha i 2 palca wyraźne zgrubienie skóry. Subiektywnie chory skarży się na klucie w końcach palców, które wystąpiło w ostatnich kilku miesiącach.

Tułów. Mięśnie pleców dość bolesne na ucisk. Kręgosłup przy opukiwaniu nie bolesny. Sfera ruchowa i czuciowa normalna.

Kończyny dolne. Ruchy czynne i bierne wszystkie zachowane. Na ogół ruchy czynne są dość znacznie osłabione i nie odpowiadają dobrze rozwiniętej muskulaturze. Chory nie jest w stanie przemódz trochę większego oporu przy

wykonywaniu ruchów biernych w udzie, goleni i stopie. Chodzi bez obcej pomocy, nie może jednak chodzić ani prędko, ani zbyt długo. Stać też bardzo długo nie może. Podczas chodzenia, zwłaszcza przy schodzeniu ze schodów zjawiają się bóle w kolanach; naogół zauważyć należy, że siła mięśniowa w kończynach dolnych względnie do górnych jest mniejsza. Czucie (dotykowe, bólowe, ciepłkowe, mięśniowe, lokalizacja czucia dotykowego) nie przedstawia widocznych uchyień od normy. Co się tyczy bólu przy ucisku nerwów i mięśni, to najwyraźniej występuje przy ucisku na mięśnie łydek, na górny punkt nerwu strzałkowego (*n. peroneus*) i na *n. popliteus* (w jamie podkolanowej). Mniej bolesny na ucisk jest nerw kulszowy, mięśnie tylnej powierzchni uda i miednicy, zaś jeszcze mniej mięśnie przedniej powierzchni uda i *n. cruralis*. Chory nie jest w stanie siedzieć z nogami założonemi jedna na drugą, ani przykucać wskutek bólu, który występuje wtedy w łydkach. Odruchy kolanowe dość żywe; odruch ze ścięgna Achilles'a słaby, podeszwy ledwie można zauważyć, przyczem następuje normalne zgięcie (*flexio plantans*); odruch mosznowy i brzuszny zachowane, ale słabe.

Ze strony narządów miednicy (pęcherz, odbytnica) niema żadnych zaburzeń. *Libido sexualis* = 0; *impotentia coeundi*; czasami zjawia się bardzo nieznaczne naprężenie członka, które zaraz znika. Nasienie teraz już nie wypływa zupełnie.

Psychika — normalna. Odpowiedzi chorego są zrozumiałe i inteligentne. Nastrój pogodny; usposobienie naogół równe.

Ze strony narządów wewnętrznych żadnych zmian widocznych. Granice serca nie są powiększone; tony czyste zupełnie.

22. V. Wczoraj ku wieczorowi chory poczuł w prawym boku ból, który wkrótce przeszedł. W nocy po kilkogodzinnym śnie obudził się z uczuciem ciężaru w nogach i rękach (zaczął jakby szukać miejsca, gdzie możnaby było

podziąć ręce), głos osłabł, zaczął ciężko oddychać i o 3 w nocy poczuł zwykły stan, jaki bywa podczas napadów, którego cechy stanowią: ogólne niedomaganie i uczucie zupełnej apaty, zimno, dreszcze, przygnębienie psychiczne, ciężar w głowie, ociężałość w myśleniu, którą chory sam charakteryzuje słowami: „nie mam wtedy weale myśli, jakby pusty był mózg“.

St. praesens. Chory blady; twarz osowiała, zmarszczki dookoła oczu występują wyraźniej. Chory może sam przejść przez pokój, ale chód jest bardzo utrudniony, powolny, chwiejny. Bardzo szybko się męczy. Badanie ustroju nerwowego wykazało, co następuje. Bolesność punktów nerwu trójdzielnego nie przedstawia znacznej różnicy w porównaniu ze stanem wolnym od napadu. Żrenice średnich rozmiarów, reagują prawidłowo. Ruchy oczu, twarzy, języka — normalne. Częsty, suchy kaszel, od czasu do czasu wychrzakuje trochę płwociny. Mowa cichsza, niż zwykle, ale wyraźna — po każdym 2—5 słowach przerywana bywa ciężkim westchnieniem. Nos zimny; policzki, uszy chłodne; czoło — ciepłe. Po zdjęciu kołdry z chorego, skarży się on zaraz na zimno, i występuje szczykowanie zębami. W kończynach górnych znaczne osłabienie ruchów czynnych. Wszystkie ruchy są możliwe, ale wykonywane są powoli, z przerwami, i chory nie jest w stanie przemódz nawet słabego oporu, okazywanego jednym palcem przez badającego lekarza. Liczba abdukcji i addukcji w palcach = 52 na minutę. Ze strony uczucia nie można stwierdzić widocznych uchyleń od normy; uczucie w końcach palców, na które zwrócono

szczególną uwagę, jest zupełnie zachowane. Bólów teraz żadnych nie odczuwa (w nocy były bóle ciągnące wzdłuż kończyn górnych); nerwy i mięśnie bolesne na ucisk, ale stopień tej bolesności nie przedstawia widocznej różnicy w porównaniu ze stanem zwykłym. Odruchy z *triceps* i z okostny zachowane.

Ze strony tułowia widocznych zmian niema: chory siada, ale wolno, przyczem samodzielnie siedzieć nie jest w stanie, a musi opierać się rękami o łóżko. Kończyny dolne bardzo osłabione. Ruchy czynne są możliwe, ale w stopniu bardzo słabym, przytem są bardzo powolne. Ani tu, ani w kończynach górnych nie można zauważyć zmęczenia o charakterze myastenicznym. Uczucie bez zmian widocznych. PR — żywe; AR (ze ścięgna Achillesa) zachowane; podeszwo- wy, mosznowy, brzuszny — słabe.

Co dotyczy zaburzeń naczynioruchowych, to obrzęków ani na górnych kończynach, ani na twarzy podczas obecnego napadu nie zauważono. Ze strony narządów miednicy widocznych zmian niema; mocz oddaje prawidłowo; stolec był dzisiaj rano — według słów chorego — bardzo płynny. W sercu zmian żadnych stwierdzić nie było można.

W pół godziny później w oczach lekarza następuje poprawa. Twarz przybiera barwę normalną, spojrzenie staje się jaśniejsze, nie jest tak matowe, jak poprzednio. Ruchy rąk swobodniejsze, może siedzieć bez oparcia.

23. V. Dziś czuje się zupełnie dobrze.

(C. d. n.).

STRESZCZENIA ZBIOROWE.

O zjawisku aglutynacji.

Podał

Bolesław Żebrowski.

(Ciąg dalszy. — Patrz Nr. 22).

Aglutynacja laseczki Eberth'a i pokrewnych (*B. paratyphi*, *B. coli*, *B. dysenteriae*).

1) Przegląd aglutynin poszczególnych zczaiemy od aglutynin tyfusowych; jak dotąd bowiem, próba aglutynacyjna najszersze znalazła zastosowanie i dała najlepsze wyniki przy rozpoznawaniu duru brzuszego.

Co się tyczy samej metodyki, to już GRUBER (167) radzi zwracać uwagę na następujące punkty:

- a) czas trwania doświadczenia,
 - b) temperaturę otaczającą,
 - c) zjadliwość drobnoustrojów,
 - d) wiek hodowli i rodzaj podłoża,
 - e) ilość użytych do próby drobnoustrojów,
- to jest gęstość hodowli.

Zanalizujemy pokrótce wszystkie te momenty doświadczenia.

Ad d. Podłoże, użyte do hodowli, powinno zawierać dostateczną ilość substancji pożywnych i nie być zbyt alkalicznym. Do próby używane są hodowle bulionowe lub agarowe¹⁾. Pierwsze służą *per se* — należy tylko zmieszać

¹⁾ FICKER (162) używa zamiast hodowli żywej — zabita. Preparat, przyrządzany w fabryce Merck'a w Darmsztadzie, posiada wygląd opalizującego płynu i ma się odznaczać stałością — nie ulega samoistnej sedymentacji. MEYER (201), RADZIKOWSKI (Przegląd lek. 1904. N. 15), znajdują, że może on w zupełności zastąpić żywą hodo-

określoną objętość hodowli z pewną ilością badanej surowicy. Jeżeli wychodzimy z hodowli agarowej, w takim razie przyrządzamy zawieszinę laseczek w czystym bulionie lub w fizjologicznym roztworze soli kuchennej: uszko hodowli rozcieramy z początku na ścianie próbówki z niewielką ilością płynu, poczem zmywamy zawieszinę roztartą i płyn dokładnie kłócimy.

W hodowlach kilkodniowych i starszych laseczki durowe poruszają się wolno i niejednokrotnie ulegają samoistnej sedymentacji. Należy więc do próby używać hodowli młodych: FOERSTER (164) posługuje się hodowlami agarowymi 8—16 godzinnymi. Bulionowe hodowle najlepiej nadają się do próby w 8—16—24 godziny po zasianiu.

Ad e. FOERSTER (164) znalazł, że gęstość zawiesziny laseczek durowych może ulegać znacznym wahaniom, nie wpływając na ostateczny wynik próby aglutynacyjnej. W doświadczeniach F. cyfry, oznaczające siłę aglutynacyjną surowicy, nie ulegały zmianie, pomimo że ilość drobnoustrojów, zawarta w jednym centymetrze sześciennym, wahała się pomiędzy $7\frac{1}{2}$ a 500 tysiącami. Oczywiście, posługując się hodowlami bulionowymi 16—24 godzinnymi lub też biorąc stale jedno uszko 16 godzinnej hodowli agarowej na 1 ctm. sz. zawiesziny, jak to radzi większość autorów, spotkamy się z wahaniami nierównie mniejszemi.

Ad c. Zjadliwość drobnoustrojów, użytych do próby, ma znaczenie o tyle, że może ona wpływać na ich zdolności aglutynacyjne, o czem mowa była w części ogólnej referatu. Niejednokrotnie jednak różnice w zdolności aglutynowania nie dają się objaśnić różnicą w stopniu zja-

włą *B. typhosus*. Ma on jednak stronę wielce ujemną: pozwala jedynie na wykonanie odczynu makroskopowego, którego braćael ob. niżej.

dliwości. Dla niewiadomych bliżej przyczyn²⁾ jedne szczepy laseczki duru aglutynują lepiej, inne gorzej. FÖRSTER (164), badając dziewięć szczepów *B. typhosus* różnego pochodzenia, znalazł wahania w zdolności aglutynacyjnej, dające się wyrazić stosunkiem 5 : 8. BRUNS i KAYSER (151) dla siedmiu szczepów podają stosunek 1 : 2, jeden szczep może aglutynować w dwukrotnie większym rozcieńczeniu surowicy, niż drugi — w tych samych warunkach.

O tem, że spotykają się szczepy *B. typhosus*, wcale nie aglutynujące, była mowa wyżej.

Ad b. Temperatura termostatu przyspiesza wytwarzanie skupień. Jeżeli będziemy badali aglutynację pod mikroskopem w dwie godziny po założeniu kropli wiszącej, znajdziemy, że preparaty, które stały w termostacie, wykazują działanie surowicy w rozcieńczeniach półtora raza silniejszych, niż preparaty, pozostawione w temperaturze pokoju (BIBERSTEIN 146).

Ad a. Takież wahania występują w zależności od czasu trwania odczynu: im później notujemy wyniki, tem wyższe znajdujemy cyfry dla siły aglutynacyjnej danej surowicy. W przeciągu pierwszych dwóch godzin różnice są nieznaczne. Ale po 12 godzinach możemy otrzymać cyfry półtora raza wyższe, niż po 1—2 godzinach (FÖRSTER 164). Przytem z biegiem czasu może nastąpić samoistna aglutynacja w preparatach mikroskopowych kontrolujących. To też obecnie większość autorów dla odczynu mikroskopowego przyjmuje okres dwugodzinny, a dla makroskopowego najwyżej 12-godzinny.

A więc, chcąc sprowadzić różnice w wynikach do *minimum*, należy: używać 8—16—2 i godzinnych hodowli na bulionie lub 8—16 godzinnych — na agarze, zlekka zalkalizowanym; na jeden etm. sz. zawiesiny brać jedno uszko hodowli agarowej; badać odczyn pod mikroskopem najpóźniej w dwie godziny, makroskopowo najdalej po 12 godzinach.

Ale i przy zachowaniu tych warunków doświadczenia wyniki muszą ulegać znacznym wahanom w zależności od szczepu i od temperatury. To też niezmiernie trudno porównywać ze

sobą wyniki doświadczeń, otrzymywanych przez różnych autorów; szczególnie że w bardzo wielu pracach kwestya samej metodyki traktowana jest pobieżnie.

Trudności te rosną jeszcze wobec faktu, że jedni autorowie posługują się wyłącznie mikroskopową, inni jedynie makroskopową metodą. A dwie te metody dają niejednokrotnie cyfry, znacznie różniące się między sobą.

BRUNS i KAYSER (151) zrobili szereg badań porównawczych w tym kierunku. Używali oni do doświadczeń 8—12 godzinnej hodowli bulionowej. Czas trwania obserwacji — 2 godziny. Mikroskopowe preparaty stały w temperaturze pokojowej; makroskopowe — w termostacie.

W tych warunkach odczyn mikroskopowy występował niejednokrotnie w 10 razy silniejszych rozcieńczeniach, niż odczyn makroskopowy, jeżeli użyta była do doświadczeń surowica TAVEL'a, aglutynująca już w rozcieńczeniu 1 : 50000. W słabszych surowicach — które spotykamy u chorych na tyfus brzuszny — różnice były pięciokrotne (1 : 5).

2) Z prac du MESNIL de ROCHEMONT'a (198), KOLLE'go (188), van OORDT'a (202), ZIEMKE'go (227), FRAENKEL'a (165) i wielu innych wiadomo, że surowica ludzi zdrowych może zawierać duże ilości aglutynin tyfusowych.

STERN i SKLOWER (219), BIBERSTEIN (146) i KOEHLER (183) określili ilościowo te aglutyniny normalne u 250 ludzi zdrowych lub chorych na inne choroby.

Metoda mierzenia siły aglutynacyjnej surowicy, podana przez STERN'a i przyjęta przez wielu autorów — pomiędzy innymi i przez WIDAL'a, jest następująca:

Do badania użyta zostaje zawiesina z 12-godzinnej hodowli agarowej w bulionie; mieszaninę zawiesiny z surowicą w różnych rozcieńczeniach stawiamy do termostatu à 37° C, badanie mikroskopowe po 2 godzinach: z mieszanin robimy preparaty i to rozcieńczenie surowicy, przy którym tworzą się jeszcze skupienia z 3—4 laseczek durowych, uważamy za graniczne. BIBERSTEIN (146) trzymał się ściśle tej metodyki. KÖHLER (183) zmienił ją o tyle tylko, że zamiast hodowli agarowej używał bulionowej 16—20 godzinnej.

Otóż z 250 surowic normalnych, badanych tą metodą, tylko jedna aglutynowała w rozcień-

²⁾ RUFUS J. Cole Z. H. 46 p. 367 znalazł, że różnice w zdolności aglutynacyjnej różnych szczepów *B. typhosus* dadzą się objaśnić niejednakową sprawnością grupy wiążącej aglutyninę surowicy.

czeniuach (1 : 50—100) — w ośmiu przypadkach żółtaczki innego pochodzenia (*carcinoma hepatis, cholelithiasis, icterus catarrhalis*).

LANGSTEIN i MEERWEIN (192) w jednym przypadku *cholelithiasis c. cholangitide* znajdują odczyn w rozcieńczeniu 1 : 100 przez cały czas zupełnego zatrzymania odpływu żółci do kiszki.

STEINBERG (217) podaje następujące przypadki: 1 i 2) *icterus catarrhalis* — WIDAL à 1:80; 3) *icterus infectiosus* — WIDAL à 1 : 80; 4) *carcinoma vesicae felleae* — WIDAL à 1 : 640; 5) *cholelithiasis (?) tumor (?)* — WIDAL à 1 : 160. W dwóch ostatnich przypadkach zanotowany w wywiadach tyfus brzuszny. w przypadku czwartym przed dwoma laty; w przypadku piątym — przed 30 laty.

KÖHLER (183) przypuszcza, że mamy tu do czynienia z aglutynacją „chemiczną”: laseczki duru ulegają sklejaniu pod wpływem pewnej składowej części żółci. Przypuszczenie swe K. usiłował poprzeć doświadczeniami. W istocie, podwiązując psu *ductus choledochus* lub wstrzykując mu 10% roztwór kwasu taurocholowego do żyły, K. obserwował kilkakrotnie wzmożenie zdolności aglutynacyjnej surowicy. Wzmożenie to nie występowało stale i trzymało się zawsze w granicach umiarkowanych.

Analogicznie i u chorych z żółtaczką objaw WIDAL'a nie spotyka się stale. W większości przypadków siła aglutynacyjna surowicy pozostaje w granicach normy, nawet pomimo zupełnego zatrzymania odpływu żółci (ZUPNIK 228, LANGSTEIN i MEERWEIN 192, KÖNIGSTEIN 187, STEINBERG 217, KOEHLER 183).

Wobec tego nasuwa się przypuszczenie, że występowanie objawu WIDAL'a u chorych żółtaczkowych spowodowane bywa — przynajmniej w części przypadków — przez jakieś inne momenty chorobowe, współlistniejące z żółtaczką. STERN (219) mniema, że gra tu rolę zakażenie drobnoustrojami, towarzyszące żółtaczkę lub ją powodujące. W istocie, w większości przypadków żółtaczki z objawem WIDAL'a zakaźna natura cierpienia nie ulega wątpliwości lub jest wielce prawdopodobna (choroba WEIL'a, *cholangitis, cholelithiasis, icterus infectiosus, icterus catarrhalis*). Wiadomo dalej, że zastój żółci wogóle znakomicie sprzyja jej zakażeniu. Jeżeli sprawca zakażenia należy do takiego gatunku mikrobów, który w ustroju ludzkim może spo-

wodować — obok aglutynin swoistych — powstawanie ubocznych aglutynin tyfusowych, wtedy spotkamy odczyn WIDAL'a.

W pierwszej linii takim sprawcą zakażenia będzie laseczka okrężnicy. JATTA (172), POSSELT i SAGASSER (115) znajdują, że surowica zwierząt, uodpornionych *B. coli*, aglutynuje — nieraz bardzo silnie — laseczkę tyfusu (w rozcieńczeniu 1 : 50—450). Zatem należy się spodziewać odczynu WIDAL'a w gorączce pologowej (przypadek LOMMEL'a 1:5), nieżytych kiszkiowych (ob. wyżej), posocznicach i różnych innych sprawach chorobowych, czy to ogólnych czy miejscowych, jeżeli sprawcą zakażenia jest laseczka okrężnicy (KÖHLER 184). LUBOWSKI i STEINBERG (STEINBERG 217) dowiedli, że w zakażeniach gronkowcem i *B. proteus* również wytwarzają się uboczne aglutyniny tyfusowe.

Tą aglutynacją uboczną możnaby objaśnić występowanie odczynu WIDAL'a w przypadku MEGELE'go (197) (ropień wątroby, spowodowany przez gronkowca; żółtaczka), a być może i w przypadkach choroby WEIL'a, podanych przez ECKARDT'a. Dla choroby WEIL'a niejednokrotnie już wskazywano na zakażenie *B. proteus* jako na moment etiologiczny⁵⁾. Wreszcie notowano objaw WIDAL'a w zakażeniach przez *B. paratyphi v. paracoli*.

6) W roku 1896 opisali ACHARD i BENSAUDE⁶⁾ 2 przypadki, przebiegające pod postacią tyfusu brzusznego, a spowodowane przez zakażenie laseczką, różniącą się od laseczki duru pod względem zdolności fermentacyjnych i w hodowlach. WIDAL i NOBÉCOURT (z26) nadają tej laseczce nazwę *B. paracoli*. GWYN w Ameryce Północnej podał analogiczny przypadek; *B. paracoli* został wyhodowany ze krwi chorego. CUSHING otrzymał tę laseczkę z osteomyelitu w sprawie zakaźnej, przypominającej dur brzuszny.

SCHOTTMÜLLER (210), badając bakteriologicznie krew 69 chorych z objawami duru, znalazł w 6 przypadkach zamiast laseczki EBERTH'a dwie odrębne od niej laseczki, różniące się również pomiędzy sobą w hodowlach i w odczynie aglutynacji. Autor dał im nazwę *B. paratyphi*

⁵⁾ JAEGER. Z. H. 12 p. 525. CONRAD i VOGT. Ibidem 37 p. 283.

⁶⁾ Według KORTE'go (189).

i dokładnie opisał własności morfologiczne i biologiczne obydwu typów.

Inni badacze obserwują analogiczne przypadki sporadyczne i całe epidemie „paratyfusu“ w różnych miejscowościach.

KURTH (190) notuje dwa przypadki podczas epidemii duru w Bremie.

BRION i KAYSER (150) — jeden przypadek w Strasburgu.

HÜHNERMANN (171) — dwa przypadki podczas epidemii duru w koszarach w Saarbrücken. Tę samą epidemię obserwują dalej CONRAD, DRIGALSKI i JÜRGENS (155), wreszcie PRIEFER (206). Liczba przypadków, w których wyhodowano laseczkę paratyfusu z moczu, kału lub różyczki, dochodzi do 23; przypuszczalną liczbę przypadków paratyfusu wogóle, opierając się na aglutynacji, autorowie oznaczają na 80 (PRIEFER).

SION i NEGEL (216) opisują epidemię w Jassach — w Rumunii. W jednym przypadku śmiertelnym robiona była sekcya. W kiszkiach nie znaleziono zmian ani w kępkach PEYER'a, ani w torebkach limfatycznych odosobnionych, ani wreszcie w gruczołach kreskowych. Zmiany anatomiczne wskazywały na posocznice (powiększenie śledziony, zapalenie wsierdza, zatory w mózgu, zawały krwotoczne w nerkach). Z dwóch przypadków paratyfusu, podanych przez LONGCOPE (154) z Filadelfii, jeden miał zejście niepomyślne i był sekcyonowany. Zmian w kiszkiach również nie znaleziono.

LUCKSCH ⁷⁾ w Pradze ogłosił jeden przypadek paratyfusu, który zakończył się niepomyślnie; na sekcji znaleziono: powiększenie śledziony, przekrwienie wokoło torebek limfatycznych w kiszce grubej i pojedyncze owrzodzenia tamże.

Pozatem podają po jednym przypadku: COLEMANN i BUXTON, JOHNSTON, HEWLETT, LIBMANN (154), HUME (169) — w Baltimore, Nowym Jorku, Filadelfii i Liverpoolu; STERN (219) na Szląsku, ASCOLI (143), BIELIAJEW (147).

Po 2 przypadki obserwowali: KORTE (189) we Wrocławiu, PRATT (205), ZUPNIK i POSNER, ALBU ⁸⁾. We wszystkich przypadkach, o któ-

rych mowa, laseczka paratyfusu została wyhodowana z ustroju chorych za życia lub po śmierci; mianowicie: ze krwi, moczu, kału, wydzieliny cewkowej lub pochwowej, różyczki, pęcherzyka żółciowego.

Inaczej w przypadkach FEYFER'a i KAYSER'a. F. i K. (161) opisują endemię 14 przypadków paratyfusu w Eibergen (Holandya); rozpoznanie sprawy chorobowej opierają oni wyłącznie na wyniku seroreakcji. Jest to, jak zobaczymy niżej, trochę ryzykowne.

To samo da się powiedzieć o trzech przypadkach, podanych przez KAYSER'a (178).

Nie będziemy tu opisywali klinicznego przebiegu zakażenia paratyfusowego, odbieglibyśmy bowiem za bardzo od obranego tematu. Poprzestaniemy na zaznaczeniu, że objawy tego cierpienia ludzkiego są podobne do objawów duru: tak samo ból głowy, krwotoki z nosa, ogólne rozbiecie, suchy popękany język, umiarkowana biegunka, (nieraz zaparcie i bóle brzucha), powiększenie śledziony; (dyazoreakcja występuje w 60%); nie brak nawet różyczki i nieżyty oskrzeli; tylko przebieg krzywej temperatury jest cokolwiek inny. Najważniejszą jednak cechą, którą należy podkreślić, jest umiarkowane nasilenie objawów chorobowych: przypadki paratyfusu dają stanowczo lepsze rokowanie, niż przypadki duru klasycznego i ze względu na zejście ostateczne i ze względu na stosunkową rzadkość powikłań. Wobec tego ważną jest rzeczą postawienie ścisłego rozpoznania. Czy jest ono możliwe na drodze seroreakcji?

Laseczki paratyfusu pod względem cech życiowych stoją bardzo blisko *B. EBERTH*'i i *B. coli*. Różnią się od obydwu przedewszystkiem w wyglądzie powierzchniowych kolonii na płytkach żelatynowych: kolonie te nie posiadają brózd na powierzchni, a brzeg mają równy, są zupełnie okrągłe. Przytem kolonie typu *A* są prawie bezbarwne, zlekka szare; typu *B* — białawe, grube, błyszczące. Dalej obydwie typy — w przeciwieństwie do laseczki *EBERTH*'a — wytwarzają gaz w bulionie lub agarze, zawierającym cukier gronowy; na podłożu *ROTHBERGER*'a (agar z dodatkiem cukru gronowego i neutralrotu) również wytwarzają gaz, dają fluorescencyę podłoża i odbarwiają je. Cechy, wyróżniające typ *A* i *B* od laseczki okrężnicy, są następujące:

⁷⁾ LUCKSCH, C. B. 34, p. 113.

⁸⁾ Według JÜRGENS'a. Zeitschr. f. klin. Med. 1904.

obydwa dają odczyn proteinochromowy⁹⁾ po 2 dniach, nie ścinają mleka, nie wytwarzają indolu nawet w wodzie peptonowej, wreszcie — dają niebieskie kolonie na podłożu CONRADI-DRIGALSKI'EGO (agar z dodatkiem nutrozy, cukru mlecznego i nalewki lakmusowej).

Typ *B* na wszystkich podłożach rośnie obficie, niż typ *A*. Różnią się one również pod względem wyglądu hodowli na kartoflu: typ *B* daje szarobury, gruby nalot, typ *A* rośnie prawie niewidoczny dla gołego oka. Serwatka lakmusowa PETRUSCHKY'EGO czerwienieje od obydwu, ulegając zakwaszeniu, i pozostaje klarowną; ale po 2 tygodniach w rurkach, zasianych typem *B*, podłoże przyjmuje odczyn zasadowy. Na mleku i na bulionie z dodatkiem cukru mlecznego również zachodzą różnice między obydwoma szczepami, ale są one mniej wybitne.

Wobec bliskiego pokrewieństwa, jakie istnieje pomiędzy laseczkami paratyfusu a laseczką EBERTH'a, nie dziw, że surowica chorych durowych aglutynuje niejednokrotnie *B. paratyphi* i odwrotnie. Zdarza się to jednak niezawsze.

W przypadkach GWYN'a, CUSHING'a, SHOTTMÜLLER'a, KURTH'a, BRION'a i KAYSER'a, w sekcjonowanym przypadku LONGCOPE'GO, dalej w przypadkach COLEMANN'a i BUXTON'a, JOHNSTON'a, HEWLETT'a, LIBMANN'a, HUME'GO, w jednym z przypadków KORTE'GO surowica chorych sklejała tylko laseczkę paratyfusu, lecz nie aglutynowała laseczki EBERTH'a.

To też KURTH w rozpoznaniu paratyfusu kładzie szczególny nacisk na brak „odezynu WIDAL'a“. SCHOTTMÜLLER robi słuszną uwagę, że w wielu przypadkach duru z ujemną próbą WIDAL'a, w których rozpoznanie opierało się wyłącznie na klinicznym przebiegu, istniało prawdopodobnie zakażenie laseczką paratyfusu.

Autorowie amerykańscy (154) podają cały szereg przypadków paratyfusu, uzasadniając diagnozę tem, że surowica chorych silnie aglutynowała *B. paratyphi*, pozostając nieczynną względem laseczki EBERTH'a. Z tego samego założenia wychodzą FEYFER i KAYSER (ob. wyżej). Wprost przeciwne wyniki otrzymał HÜHNERMANN (171): surowica chorych paratyfusowych aglutynowała i laseczkę EBERTH'a wprawdzie słabo, bo tylko à 1 : 100.

CONRADI, DRIGALSKI i JÜRGENS (155), KORTE (189) znaleźli wyższe cyfry. Tak, w niektórych przypadkach CONRADI'EGO, D. i J. surowica chorych aglutynowała: laseczkę paratyfusu à $\frac{1}{6000}$, zaś laseczkę EBERTH'a à $\frac{1}{5000}$. Analogicznie w przypadku KORTE'GO à $\frac{1}{2000}$ (*B. paratyphi*) i à $\frac{1}{600}$ (*B. typhosus*). KORTE w swoim przypadku wyłączył możliwość infekcji mieszanej przez laseczkę EBERTH'a i laseczkę paratyfusu (sposób CASTELLANI'EGO ob. wyżej). C. D. i J. możliwości tej dla swoich przypadków nie obalili, pomimo to przyjmują oni aglutynację laseczki EBERTH'a przez surowicę chorych paratyfusowych, jako objaw aglutynacji ubocznej.

I zdaje się, że zupełnie słusznie. PARK (109) znalazł, że surowica zwierząt doświadczalnych, którym zrobiono seryę wstrzykiwań hodowli laseczki dysenterii, aglutynuje inne mikroby, nie używane do uodparniania zwierzęcia, równie silnie, a nawet silniej niż laseczkę dysenterii. Analogiczne doświadczenia opisują KLINGER (181) i RUFUS J. COLE¹⁰⁾ dla laseczki EBERTH'a. Tak więc wcale nie jest wyłączona możliwość, że w przypadku czystego zakażenia paratyfusowego surowica chorego będzie aglutynowała laseczkę EBERTH'a w silniejszych rozcieńczeniach, niż laseczkę paratyfusu. Oczywiście zrobienie ścisłego rozpoznania jedynie na zasadzie seroreakcji będzie tu zupełnie niemożliwe.

7) Odwrotnie, surowica chorych tyfusowych może posiadać aglutyniny uboczne dla laseczki paratyfusu. KORTE (189) podaje 16 takich przypadków (z tego w 6 znaleziono *B. typhosus* we krwi, w pozostałych rozpoznanie kliniczne): surowica aglutynowała laseczkę paratyfusu od 2 do 100 razy słabiej, niż laseczkę EBERTH'a. Ale i tu spotyka się zjawisko, o którym dopiero co mówiliśmy: ilość aglutynin ubocznych może być większa, niż aglutyniny głównej. Tak, w 12 przypadkach duru klasycznego z pomiędzy 20, opisanych przez JÜRGENS'a (176), surowica chorych aglutynowała laseczkę paratyfusu typu *B* w tych samych a nawet w wyższych rozcieńczeniach, niż laseczkę EBERTH'a, która była sprawcą zakażenia. Jeden przypadek analogiczny ogłosił niedawno BRION¹¹⁾. I tu rozpoznanie ścisłe musi oprzeć się na badaniu bakteryologicznem.

⁹⁾ ERDMANN i WINTERNITZ. C. B. 34. p. 653.

¹⁰⁾ RUFUS J. COLE. Z. H. 46. 367.

¹¹⁾ BRION. D. W. 1904. N. 22.

Poza tem surowica chorych durowych moze aglutynować ubocznie: laseczkę biegunki krwawej i wibriona cholery w rozcieńczeniach znacznie wyższych, niż surowica normalna (POSSELT i SAGASSER 115); laseczkę NOCARD'a, *B. enteritidis* GAERTNER'i, *B. faecalis alcaligenes* — w rozcieńczeniach umiarkowanych (KÖHLER 183); laseczkę NOBELE'go, otrzymaną z przypadków zatrucia mięsem w Brüggę, niejednokrotnie w tych samych rozcieńczeniach, co i *B. EBERTH* (KORTE 189); wreszcie laseczkę okrężnicy — nawet w rozcieńczeniach wyższych niż laseczkę tyfusu (STERN 218, BIBERSTEIN 146, PFAUNDLER 111, MANN 196, JATTA 172, JÜRGENS 176 i w. in.).

8) Bakteryolog, chcąc wyciągnąć ze zjawiska aglutynacji wnioski co do gatunku danego drobnoustroju znajduje się w lepszych warunkach, niż klinicysta, któremu chodzi o rozpoznanie cierpienia na zasadzie serorekcyi. Ostatni musi operować z taką surowicą, jaka mu się nastęrcza w każdym poszczególnym przypadku chorobowym, podczas gdy pierwszy jest w stanie dowolnie prawie zwiększyć siłę aglutynacyjną surowicy, odpowiednio normując dawkę do iniekcji zwierzęciu, wprowadzając zamiast hodowli żywych — zabite przez ogrzewanie, lub też stosując wyciągi z tych hodowli i t. d. Wiadomo zaś, że w granicznych rozcieńczeniach surowic silnych aglutynacja uboczna występuje nadzwyczaj rzadko; dzięki temu rozpoznanie bakteryologiczne opiera się na dość pewnych podstawach.

Z pomiędzy autorów, którzy podali metodykę uodparniania zwierząt w celu otrzymania surowicy, silnie aglutynującej, wskażemy na: NICOLLE'a (104), CASTELLANI'ego (21) i KLINGER'a (181). Ten ostatni, wstrzykując królikom do żył zawiesinę z żywych hodowli agarowych *B. typhosus*, otrzymywał surowicę aglutynującą à 1 : 20000—60000. NEISSER i SHIGA (102), uodparniają króle maceracją zabitych przy 60° hodowli I. EBERTH'a w fizyologicznym roztworze soli kuchennej; surowica zwierząt po 3 iniekcjach wewnątrzżylnych tej maceracji aglutynuje à 1 : 20000. VELDE (221) posiada surowicę końską, aglutynującą laseczkę tyfusu w rozcieńczeniu 1 : 1000000.

Silna surowica przeciwytyfusowa aglutynuje według BRUNS'a i KAYSER'a (151) laseczki z grupy *paratyphi v. paracoli* do 50 razy słabiej, niż szczep homologiczny (doświadczenia z surowicą TAVEL'a czynną względem *B. EBERTH* à 1 : 50000). Odwrotnie, surowice swoiste dla *B. paratyphi A* i *B*, czynne względem homologicznych szczepów w rozcieńczeniu 1 : 2500, nie aglutynują laseczki EBERTH'a nawet w stosunku 1 : 33. Tym sposobem w silnych surowicach aglutynujących mamy dzielny środek do dyagnostyki różniczkowej tych pokrewnych szczepów.

Dalej BRUNS i KAYSER, a za nimi TRAUTMANN¹²⁾ próbują, opierając się na zjawisku aglutynacji, usystematyzować liczne odmiany laseczek pokrewnych *B. typhi* i *B. coli* w pewne grupy bakteryologiczne. Najważniejszy fakt, zdobyty na tej drodze, to stwierdzenie nadzwyczaj bliskiego pokrewieństwa pomiędzy laseczkami paratyfusu z jednej strony a wieloma laseczkami zatrucia mięsnego z drugiej. SCHOTTMÜLLER (212) bada sprawność aglutynacyjną surowicy trzech chorych na *cholera nostras* względem laseczek tyfusu i paratyfusu i laseczki GÄRTNER'a (ta ostatnia wyhodowana została ze stołców chorych SCH.). Opierając się na wynikach tak seroreakcyi, jak i badań toksykologicznych nad tymi zarazkami, SCH. mniema, że *B. enteritidis Gaertneri* *B. paratyphi B* są identyczne.

Te dane, otrzymane na drodze badania bakteryologicznego, znajdują potwierdzenie w obserwacjach klinicznych. Opisywano niejednokrotnie przypadki otrucia mięsem, których przebieg w niczem prawie nie różnił się od przebiegu zakażenia paratyfusowego; pomiędzy ostrą postacią zatrucia mięsnego a sprawą bardziej przewlekłą — paratyfusem mamy szereg przejściowych form klinicznych. Prawdopodobnie burzliwe objawy zatrucia mięsnego występują jako skutek wprowadzenia do ustroju ludzkiego dużej ilości toksyn, które zdążyły się wytworzyć w ciele zwierzęcia podczas jego choroby. Działaniem tych toksyn dadzą się objaśnić takie objawy, jak: wymioty, biegunka, bóle brzucha, krzy-

¹²⁾ TRAUTMANN. Z. II. 45. p. 139.

ża i głowy, zawroty, dreszcze, gorączka, brak apetytu, przyspieszenie tętna; w cięższych przypadkach — stan choleryczny. Jeżeli przeciwnie ilość toksyn, wytworzonych na zewnątrz ustroju ludzkiego, jest niewielka, to zakażenie tym samym zarazkiem da nam objawy mniej burzliwe, więcej przewlekłe — paratyfusu. Jako główne źródło zakażenia paratyfusowego większość autorów

przyjmuje wodę; w tej ostatniej rzeczywiście *B. paratyphosus* nie jest w stanie wytworzyć toksynu w większej ilości (TRAUTMANN¹³⁾)

¹³⁾ Tenże. Ibidem. 46 p. 68.

(C. d. n.).

STRESZCZENIA i WYCIĄGI.

114. KNOX. O znaczeniu bandaża przy wysiękach.

Wszelkie wysięki w jamie brzusznej usuwane są teraz najczęściej na drodze operacyjnej. Autor zaś niniejszego artykułu bez wszelkiego zabiegu chirurgicznego osiągnął jaknajlepsze rezultaty li tylko za pomocą metody, przez siebie obmyślonej. Autor opisuje następujący przypadek: dziewczyna lat 21, skarży się na krótki oddech, bicie serca i gniecenie w lewym płucu. Badanie wykazało, iż u pacjentki, ogólnie wynędzniałej i anemicznej, znajduje się stępienie u podstawy lewego płuca, sięgające aż do 6 kręgu grzbietowego; lewe płuco nie przyjmuje żadnego udziału w funkcji oddychania. Skonstatowano wysięk opłucny, wskutek którego serce było silnie uciskane ku górze, tak że *ictus* wyczuwać się dawał w 3 międzyżebżu. Brzuch był lekko wzdęty, bolesny przy dotykaniu. Pacjentce zalecono spokój, wewnątrznie środki toniczne i jodek potasu; chora wyjechała na wieś, gdzie się znacznie poprawiła. Po 6 tygodniach stan jej przedstawia się, jak następuje: lekkie przytępienie tonu u podstawy lewego płuca z tyłu, zresztą płuca zdrowe; serce działa normalnie. Za to brzuch widocznie wzdęty. W postawie siedzącej, żołądek przy perkusji daje tępy dźwięk, dochodzący do pępka. W postawie leżącej tępość tonu zesza aż do *regio suprapubica*. Widocznym jest,

iż w *peritoneum* znajduje się wielka ilość płynu wolnego. Pacjentce zalecono absolutny spokój i obandażowano cały brzuch. Bandaż w pierwszych dniach uciskał bardzo umiarkowanie, pomimo to po 3 dniach, gdy zdjęto go, znaleziono, iż ilość płynu w otrzewnie zmniejszyła się znacznie. Kurację taką, polegającą na zmienianiu bandaża co 3 lub 4 dni, prowadzono przez 3 tygodnie. Po kuracji pacjentka czuła się zupełnie dobrze, brzuch przedstawiał się normalnie; oddech pęcherzykowy w płucach słyszeć się dawał zupełnie dobrze; u podstawy lewego płuca zostało lekkie stępienie, które objaśniono sobie zgrubieniem opłucny. Pacjentkę wysłano na wieś i zalecono żelazo z arsenikiem, gdyż blednica robiła ciągle postępy. Po 4 miesiącach pobytu na wsi, autor oglądał pacjentkę i znalazł ją w jaknajlepszym stanie. W danym przypadku zdecydowano, iż wysięki te były pochodzenia gruźliczego. Zwykle metody leczenia okazały się tu bezskutecznymi, dopiero po założeniu bandaża chora poczuła pewne polepszenie, po którym nastąpiło zupełne wyzdrowienie. Przypuszczając, iż rozpoznanie gruźliczego zapalenia opłucny a później i otrzewny — było trafne, zwrócić należy uwagę na następujące punkty: 1) mowny bandaż działał, jako czynnik, pobudzający wchłanianie znacznej ilości wolnego płynu w otrzewnie, 2) szybkość wessania się płynu, 3) dzia-

łanie bandaża sprowadzić można do pomocy, okazanej mięśniom brzucha, przez to utrzymano ciśnienie na trzewia i płyn surowiczy przeciśnięto ku górze, gdzie naczynia limfatyczne przepływały wessaty ogromne ilości płynu.

Zbytecznym jest dodawać, iż bandaż na brzuch oddać może cenne usługi przy wysiękach opłucny, ponieważ, gdy, ściany brzucha, silnie uciskane, pozostają nieruchomo, cały ciężar od-

dychania spada na płuca, które zaczynają pracować ze wzmożoną energią, i ułatwia się tym sposobem wessanie płynu. Autor znajduje potwierdzenie swego poglądu u kobiet ciężarnych, u których działalność płuc jest zawsze wzmożona. (The Lancet. October 11. 1903).

Wacław Zawisza.

Z Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego.

Posiedzenie z dnia 3 maja 1904 r.

TREŚĆ: BREGMAN. — Przedstawienie przypadku ropnia przerzutowego w moście VAROL'a. POLIKIER. — Kilka cyfr w sprawie chorobowości niemowląt. OETUSZEWSKI. — Filozofia mowy.

BREGMAN. Przypadek ropnia przerzutowego w moście VAROL'a. Chory 38 letni zachorował przed 4 tygodniami. W początku bóle głowy, parestezye, miał uczucie chłodu w prawych kończynach oraz osłabienie tychże kończyn. Szum w głowie i zawroty głowy. Raz tylko były wymioty, czkawka i odbijanie. Sprawa szybko się pogarszała. Od 3-eh tygodni chory nie może się utrzymać na nogach. Później nieco wystąpiły zaburzenia mowy i łykania.

Przy wstąpieniu do szpitala podmiotowo: bóle głowy, nie zbyt wielkie na czole i w potylicy. Ból w karku. Bardzo silny szum w obu uszach. Parestezye na twarzy — uczucie chłodu w nosie, w ustach. Parestezye w kończynach, zwł. strony prawej.

Przedmiotowo stwierdzono: Ciepłota prawidłowa. Tętno 64, tętnica twarda. Oddech utrudniony, zwłaszcza odkasłać może tylko z wielkim wysiłkiem. Ruchy głowy wolne i niebolesne. Żrenice nierówne, prawa szersza, oddziaływają dobrze na światło i przystosowanie. Ruchy gałek ocznych ku górze i dołowi wykonywa, w obie strony zaś zupełnie zniesione. To samo przy badaniu każdego oka oddzielnie. Zez zbieżny oka

lewego. Podwójnowidzenie. Ruch zbieżny przy przybliżaniu przedmiotu niewyraźny. Wzrok zachowany, badanie wziernikiem daje wynik ujemny. Słuch z obu stron bardzo przytępiony. Lewy nerw twarzowy unerwiony nieco słabiej. Język zbacza naprawo. Podniebienie opuszczone, przy fonacyi łuki się podnoszą, *wulu* idzie ku przodowi. Mowa nosowa, zamazana. Łykanie bardzo utrudnione, może łykać tylko płyny.

Ruchy kończyn zachowane, ale bez siły. Prawe kończyny słabsze. Wyraźny bezład (*ataxia*) przy ruchach dowolnych kończyn, po stronie prawej znacznie większy. Zaburzenia czucia wszystkich rodzajów (też głębokiego) najbardziej w obwodowych odcinkach kończyn. Zaburzenia naczynioruchowe w kończynach (silna sinica prawej ręki za niżeniem ciepłoty, przekrwienie lewej nogi z podniesieniem ciepłoty). Chory może przysiąść, ale z wielkim wysiłkiem i wahaniami się.

Odruchów kolanowych z powodu zesztynienia obustawów kolanowych (od dzieciństwa) nie otrzymuje stę, Achillesowe bardzo żywe; odruchy podeszwowe średnie, objawu Babińskiego go niema.

Stan psychiczny podniecony, chory dużo mówi. Przytomność zachowana.

Następnych dni szybkie pogorszenie wszystkich objawów, zupełna utrata słuchu z obu stron. Zez zbieżny l. oka wyraźniejszy, pod-

wójnowidzenie dokuczliwsze. Niedowład l. nerwu twarzewego większy. Powiększające się osłabienie. *Exitus*. 20, IV.

Zbiór objawów przemawiał za cierpieniem pnia mózgowego. Porażenie skojarzonych ruchów ocznych w obie strony (*Blicklähmung*) oraz *hemiparesis alternans* według typu GUBLER'a — niedowład prawych kończyn, lewego n. twarzewego i odwodzącego (*abducens*) — za ogniskiem w moście VAROL'a, zaburzenia czucia i bezład — za zajęciem czepka *resp.* wstęgi mostu (*tegumentum pontis, lemniscus*). Ponieważ bezład i zaburzenia czucia, również jak porażenia skojarzone gałek ocznych były obustronne, ognisko musiało z linii środkowej rozprzestrzeniać się na obie strony, przeważnie jednak na stronę lewą. Objawy opuszkowe wreszcie mogły być zależne od zajęcia opuszki lub torów dośrodkowych, idących od opuszki ku mózgowiu.

Co się tyczy istoty sprawy, to najprawdopodobniejszą wobec całego obrazu i przebiegu choroby wydawała się sprawa zapalna (*polio. encephalitis inferior acuta, encephalitis pontis et medullae oblongatae*), jaką w ostatnich czasach kilkakrotnie, zwł. w następstwie influenzy, opisywano.

Ogłędziny pośmiertne potwierdziły umiejscowienie sprawy w moście VAROL'a. W samym środku mostu znajdujemy ognisko ropne wielkości tureckiego orzecha, zajmujące głównie okolicę czepca i rozprzestrzeniające się więcej na stronę lewą. Drugie mniejsze ognisko po stronie prawej w okolicy *crus cerebelli ad pontem*. (Szczegóły po badaniu drobnowidzowem). Ropnie te ozały się przerzutowymi z prawej nerki.

B. POLIKIER wygłosił rzecz p. t. „Kilka cyfr w sprawie chorobowości niemowląt”. Na wstępie P. zaznacza, że podane przezeń cyfry zaczerpnięte są z większej pracy, dotychczas nieukończonej, będącej próbą wyzyskania materiału ambulatoryjnego pod względem naukowym.

Mówca uwzględniał szczegóły najzupełniej widoczne, nie wymagające długiego badania; u niemowląt np. zniekształcenia kośćca, stan ciemniaczka, obecność lub nieobecność wzgl. liczbę zębów i t. p. Część tych danych spróbował ugrupować i zestawić porównawczo cyfry, dotyczące chorobowości i niektórych cech indywidualnych dzieci żydowskich i chrześcijańskich. Na początek ograniczył się do 2000 niemowląt.

Cyfra ta obejmuje 1366 dzieci żydowskich i 634 chrześcijańskich. Najobszerniej opracował prelegent dotychczas dane, dotyczące niemowląt, które nie przekroczyły pierwszego miesiąca życia. Podług chorób zanotowano: *Dyspepsia*, choroby dróg oddechowych, *athrepsia (paedatrophia)*, *lues hereditaria*, *icterus neonatorum*, *blennorrhoea neonatorum*, choroby pępka (oprócz przepuklin pępka), między innymi jeden przypadek *haemorrhagiae umbilici* u dziecka 7-dniowego, *stomatitis*, *soor*, *hernia umbilicalis*, owrzodzenia na prąciu tylko u stałozakonnych po obrzezaniu, *urethritis*, *vulvovaginitis*, *hydrocoele*, niezrośnięcie szwów, *aphthae Bednari*, *morbi acuti exanthematici*, *morbilli*, *scarlatina*, *erysipelas*, *tussis convulsiva*. Prócz tego zanotowano po jednym przypadku: *ambustura fere totius corporis*, *curbatura tibiae*, *nigrities linguae*, *polydactylia*, *paedatrophia*, *hernia umbilicalis*, *craniotabes exquisita*.

W ogólnej liczbie 2000 niemowląt do ½ r. włącznie było 30 (1,5%) dzieci z bliźniąt, między nimi 1 (żyd.), z trojaczek i 1 z czworaczek (również żydowskie).

Cyfry, dotyczące obecności zębów i liczby tychże u niemowląt, w zestawieniu prelegenta są mniej więcej następujące. Z ogólnej liczby 2000 — 57 posiadało zębki czyli na 35 — 36 dzieci ubogich do końca ½ r. życia jedno miało zębki.

F. MALINOWSKI zapytuje prelegenta o charakter owrzodzeń na prąciu, czy były one gruźlicze, czy syfilityczne. Przytacza ciekawy fakt, iż do ambulatoryum w szp. św. Łazarza zgłaszał się do niego w pewnym okresie cały szereg matek izraelskich z niemowlętami, które miały owrzodzenia gruźlicze prącia; jak się okazało, powstały one po wysysaniu rany przez tegoż samego operatora.

M. zwraca uwagę, iż właściwie nie należałoby plica pol. w wyliczaniu chorób uważać za oddzielną postać chorobową.

KORYBUT-DASZKIEWICZ zaznacza, że istotnie dane, zebrane przez lekarza, przyjmującego duży ambulans dziecienny, zgodnie z poglądem prelegenta, mogą po pewnym czasie złożyć się na ciekawy materiał naukowy, trzeba jednak dla tego zbierać je według pewnego planu i nader skrzętnie.

BRUDZIŃSKI popiera zdanie DASZKIEWICZA o ważności danych statystycznych co do karmienia piersią i sztucznego i wspomina o paru

przypadkach bardzo wczesnego ząbkowania u niemowląt miesięcznego i dwumiesięcznego, (2 siekacze dolne), dalsze ząbkowanie odbywało się i u tych niemowląt w swoim czasie.

W odpowiedzi MALINOWSKIEMU POLIKIER oświadcza, że owrzodzenia na członku były już to gruźlicze, już to przymiotowe i zanotowane tylko u dzieci żydowskich po obrzezaniu.

KORYBUTOWI-DASZKIEWICZOWI odpowiada, że wybierał takie rubryki, które mógł wypełniać zupełnie dokładnie.

W końcu P. oświadcza, że cyfrę 2000 uważa za zbyt małą, by upoważniała do jakiegokolwiek wniosków, tembardziej, że pracy jeszcze

nie ukończył; ponieważ jednakże przy opracowaniu swego materiału napotkał niektóre ciekawe dane (np. znacznie wcześniejsze pojawianie się ząbków u dzieci chrześcijańskich, nieco późniejszy termin wyrzynania się pierwszych ząbków, niż to bywa w podręcznikach i t. p.), uważał za właściwe podzielić się niemi tymczasem z kolegami i zachęcić przy sposobności i innych lekarzy ambulatoryjnych do uwzględnienia niektórych spraw, przez niego poruszonych.

Wł. OŁTUSZEWSKI odczytał rzecz p. t. „Filozofia mowy“. Rzecz ta drukowana będzie w „Medycynie“.

T. Korzon.

Ruch chorych w szpitalu miejskim św. Stanisława.

za czas od 14 czerwca do 14 lipca 1904 r.

Pozostało z ubiegłego miesiąca chorych 135 (53 m. 82 k.), przybyło 262 (135 m. 127 k.), wypisało się 163 (68 m. 95 k.), przeniesiono do innych szpitali 12 (4 m., 8 k.), zmarło 52 (25 m. 27 k.), pozostało na miesiąc następny 170 (91 m. 79 k.).

Miesiąc sprawozdawczy zaznaczył się zatrważającym poprostu wzrostem liczby chorych na ospę, świadczącym o nadzwyczaj silnej epidemii tej choroby w Warszawie. Już w ciągu poprzedniego miesiąca przyjęto do szpitala Św. Stanisława 148 przypadków ospy, w tym miesiącu liczba ich dosięgła ogromnej cyfry 259 chorych (o 111 przypadków więcej). Wskutek tak olbrzymiego napływu chorych ospowych szpital św. Stanisława zawiesił przyjmowanie wszelkich innych zakaźnych chorób i został oddany wyłącznie pod ospę. Leczyć i to okazało się niedostatecznym, miejsc dla przybywających chorych na ospę brakło (w szpitalu znajduje się 120 łóżek etatowych) absolutnie; aby choć w części zapobiedz temu, postawiono dwa prowizoryczne wojtkowo-płócienne baraki, ale i one nie usunęły natłoku chorych w salach szpitalnych.

Chorzy na ospę przybyli z następujących ulic, wyliczonych w porządku kolejnym według ich położenia topograficznego.

Nowo-Dzika 75.
Sześćściwa 29.
Stawki 9.
Niska 28.
Muranowska 7, 18.
Miła 33.
Wołyńska 8, 15.
Gęsia 6, 13, 39.
Franciszkańska 4, 6, 8, 13.
Bonifratska 19,
Pawia 9, 51, 52, 54, 71, 75.
Dzielna 30, 48, 52, 57, 58, 59, 83.
Nowolipki 30.
Nowolipie. 9, 39, 56, 62.
Żytnia 3, 29.
Nalewki 15, 29, 33, 37.
Dzika 12, 57, 38, 46, 49, 65.
Nowo-Karmelińska 17.
Smocza 3.
Karmelińska 6, 25.
Leszno 20, 34, 44, 58, 70, 98, 100, 102.
Ogrodowa 58, 80.
Rymarska 18.
Orla 4.
Biała 7.
Okopowa 9, 20, 27.
Chłodna 18 46.
Wolska 5, 9, 22, 26, 28, 41, 47.

Karolkowa 4.
 Młynarska 9, 11, 12, 17.
 Hrubieszowska 5, 8.
 Towarowa 22, 36.
 Wronia 35, 46, 52, 82.
 Żelazna 59, 44, 75, 85.
 Krochmalna 21, 24, 55, 58.
 Grzybowska 18, 24, 56, 57.
 Plac Grzybowski 1, 10.
 Ceglana 7.
 Łucka 16, 18.
 Prosta 33, 53, 54, 63.
 Pańska 38, 53, 54, 63.
 Miedziana 9.
 Ciepła 13.
 Twarda 3, 23, 35, 58.
 Żabia 3.
 Graniczna 7.
 Marszałkowska 31, 99.
 Królewska 20, 27.
 Święto-Krzyska 16.
 Śliska 11, 16, 55, 58.
 Sienna 38, 67, 74, 76, 80.
 Złota 56, 58, 60, 78.
 Chmielna 25, 72, 83, 102.
 Zielna 33.
 Widok 24.
 Jerozolimska 25, 76, 99.
 Żórawia 17, 19, 29.
 Wspólna 5, 9, 24.
 Hoża 39.
 Leopoldyna 25.
 Piękna 36.
 Krucza 32, 38.
 Kaliksta 7, 15.
 Nowowiejska 13.
 Daleka 8.
 Rybaki 10, 17.
 Freta 36, 39, 47.
 Nowe Miasto 9.
 Nowomiejska 1.
 Bugaj 9.
 Krzywe Koło 2, 8.
 Stare miasto 1, 10.
 Piwna 13.

Podwale 14, 29.
 Bednarska 23.
 Furmańska 1.
 Browarna 3, 19.
 Oboźna 7.
 Tamka 49.
 Wróbla 15.
 Nowy świat 33, 59.
 Włodzimierska 16.
 Mazowiecka 1.
 Daniłowiczewska 6.
 Brukowa 36.
 Wileńska 21, 23.
 Stalowa 2e.
 Grochowska 5.
 Skaryszewska 2.

Zamiejscowych przyjęto do szpitala 11 (na ospę).

Jeżeli zoostawimy ten spis ulic z planem miasta, przekonamy się, że niema w Warszawie dzielnicy, gdzieby nie grasowała ospa; szerzy się ona zarówno w śródmieściu, jak i na krańcach miasta.

W liczbie ospowych przybyło szczepionych 155.

W liczbie ospowych przybyło nieszczepionych 104.

Zmarło na ospę w sprawozdawczym miesiącu 51 chorych, z tego szczepionych 8, nieszczepionych 43, co w stosunku do liczby przyjętych chorych ospowych daje ogólny procent śmiertelności z ospy 19 — 20%, w szczególności dla szczepionych 5,16% a dla nieszczepionych 41,34%, czyli dla szczepionych i nieszczepionych większy procent śmiertelności, aniżeli w poprzednich miesiącach. Widocznie epidemia ospy, grasująca obecnie w Warszawie, nie tylko przybiera coraz większe rozmiary, ale również staje się coraz bardziej zjadliwą.

Czarnej ospy (formy krwotocznej) było 7 przypadków, wszystkie ze śmiertelnem zejściem.

Odmownych biletów udzielono z braku miejsc (infekcyjnym nieospowym chorym) 26, z innych przyczyn (nieinfekcyjnym) 10.

Badań pośmiertnych dokonano 1.