

# MEDYCYNA

CZASOPISMO TYGODNIOWE

DLA LEKARZY PRAKTYKÓW.

Nr 33.

Warszawa d. 31 Lipca (13 Sierpnia) 1904 r.

T. XXXII.

## WARUNKI PRZEDPŁATY

w Warszawie { rocznie . . . rb. 6 kop. — Z przesyłką { rocznie . . . rb. 7 kop. —  
                  { półrocznie . . . „ 3. „ —                    {                    pocztową { półrocznie . . . „ 3 „ 50

Geny numeru pojedynczego kop. 15.

**CENA OGŁOSZEŃ:** Za wiersz jednoszpaltowy drobnym pismem lub za jego miejsce **na okładce kop. 10.**  
**Na papierze kolorowym między stronicami tekstu kop. 20.**

Ogłoszenia przyjmują: w Warszawie Administracja „Medycyny“, Biuro ogłoszeń Ungra Wierzbowa 8. Dom handlowy L. i E. Metz 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 metodą Pasteurowską zapobiegania wścieklicznie. Napisał d-r R. Nitsch (Dokończenie). — Asthenia paroxysmalis. Napisał M. Bornstein. (Ciąg dalszy) — **WYKŁADY KLINICZNE.** Badanie kału pod względem klinicznym. — Z TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO WARSZAWSKIEGO. Posiedzenie z dnia 31 maja r. b. — STRESZCZENIA I WYCIĄGI. 115. Szczepienie tarczowe u człowieka. 116. Metody wykonywania próby Gruber-Widal'a. — **DROBNIJSZE WIADOMOŚCI RÓŻNEJ TREŚCI. — 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 wścieklicznie.

Napisał

**D-r R. Nitsch** asystent zakładu.

(Dokończenie — Patrz Nr. 32)

Te doświadczenia, chociaż nieliczne, wykazują, że pewne rozpoznanie po śmierci, czy królik zginął na wścieklicznę laboratoryjną, nie jest tak łatwe. Zapewne tak samo ma się rzecz i u człowieka.

Również i kliniczne rozpoznanie choroby następuje wielkie trudności, jak to już dawno wiadomo. Dawniej przypuszczano, że wściekliczna uliczna u człowieka cechuje się zawsze podnieceniem, szaleń, napadami kurczów, hydro- i aërofobią i t. p., a dopiero z samym końcem choroby zjawić się mogą porażenia. Sądząc zaś z obrazu u zwierząt, przypuszczano, że i u człowieka wściekliczna laboratoryjna cechować się będzie od początku niedowładami i porażeniami, rozszerzającymi się pomalą na całe ciało — bez hydro- i aërofobii. Jednak już w r. 1887 ogłosił



GAMAΛEIA<sup>32)</sup> liczne spostrzeżenia niewątpliwie ulicznej wścieklizny u ludzi, z których niektórzy wcale ochronnie szczepieni nie byli, a gdzie choroba od początku przebiegała wśród porażen i nieraz bez żadnych objawów, zwyczajnie ulicznej wściekliznie przypisywanych. A więc i kliniczne rozpoznanie, z czym się ma do czynienia, nastęrczałoby znaczne trudności, i po śmierci rozpoznanie również nie jest łatwe.

Ztąd wniosek, że owych 5 przypadków BAREGGI'ego — śmierci u ludzi z powodu doświadczałnej wścieklizny — nie należy uważać za zupełnie pewne — a są to jedyne przypadki, w literaturze opisane<sup>33)</sup>.

Po tem zboczeniu wrómy do głównej myśli niniejszej pracy. Chodzi oczywiście o wykazanie, że podskórnie szczepiony świeży zarazek *virus fixe* (przynajmniej z części rdzeniowej) jest nieszkodliwy dla człowieka, i że wskutek tego należy uprościć szczepienie ochronne metodą PASTEUR'a. Wiemy już, że z wyjątkiem 5 osób BAREGGI'ego nie stwierdzono dotąd ani razu u osób, szczepionych ochronnie, śmierci z powodu tegoż szczepienia. A przecież do końca roku 1895 zaszczipiono w ten sposób 54,425 osób<sup>34)</sup>. Cyfra ta do dzisiejszego dnia z pewnością o wiele ponad 100,000 wzrosła. A czyż możliwym jest szczepić zawsze *lege artis*? nie opuszczać nigdy starszych rdzeni? nie szczepić nigdy z początku świeżych? Niema poprostu innego wyjścia, jeżeli np. braknie królików na targu, jeżeli zepsuje się pewna serya rdzeni, jeżeli nagle zgłosi się znaczna liczba osób do szczepienia i t. d. Każdy, kto zajmował się jakiś czas szczepieniem, zgodzi

się zapewne na to, że wypadki takie są nieuniknione. Wreszcie sam proces suszenia rdzeni jest bardzo nieścisły. Na to również już oddawna wielu autorów uwagę zwracało. Dobrze jeszcze tam, gdzie zakład ma do tego celu pokój ogrzany stale do 23° C., gdzie można używać stale królików jednej wagi (2500 g.) i wreszcie, gdzie zawsze daje się na dno słoików, w których schną rdzenie, jednakowe ilości KOH. O ile mi wiadomo, te 3 warunki są mało gdzie wypełniane. Przeciwnie, wielka część zakładów (jak i krakowski) musi suszyć rdzenie w pokoju o bardzo zmiennej ciepłocie, musi szczepić króliki bardzo różnej wagi, i wreszcie kawałki KOH odmierza się „na oko“. Z tego wynika, że np. zimową porą, gdy ciepłota w izbie do suszenia rdzeni wynosi 8° C., i gdy suszymy rdzeń z królika wagi 3600 g. — będzie jadowitość tegoż rdzenia np. 5 dnia równa jadowitości rdzenia 1—2 dniowego z królika wagi 1800 g., suszonego w tejże izbie w lecie przy ciepłocie 17° C. A jednak rdzeń pierwszy stosuje się u ludzi jako 5 dniowy, a drugi jako 1—2 dniowy. I pomimo tych wszystkich braków i nieścisłości tej metody nie wykazano właściwie ani jednego przypadku śmierci z powodu jej stosowania na 100000 leczonych. Jeden tylko wniosek można z tego wysnuć, wniosek, wypowiedzany już nieraz mniej lub więcej wyraźnie przez wielu badaczów, że zarazek wścieklizny laboratoryjnej (*vir. fixe*) jest dla człowieka nieszkodliwy.

Ażeby wniosek ten poprzeć jeszcze jednym doświadczeniem na człowieku, zaszczipiłem sobie pod skórę brzucha dnia 29. XII. 1903 r. kawałek rdzenia ze środka długości około 4—5 mm. Rdzeń ten wyjęty był z królika wagi około 2,500 grm., padłego 8 dnia po zarażeniu wśród objawów typowych wścieklizny laboratoryjnej. Dla kontroli zaszczipiono kilka królików pod oponę. Wszystkie zginęły na wściekliznę, ja zaś czułem się przez cały czas zupełnie dobrze.

A więc udowodniono jeszcze raz, że zupełnie świeży zarazek *virus fixe* przy podskórnem

<sup>32)</sup> Etude sur la rage paralytique chez l'homme. An. Past. I. pag. 63.

<sup>33)</sup> Jak się zdaje, opisał sam BAREGGI te przypadki. Sur cinque casi di rabbia paralytica (da laboratorio) nell uomo. Gazz. med. lomb. Milano 1889. XLVIII, 217—219. Ta praca jest cytowana w monografii HOEGYES'a „Lyssa“ 1897. pag. 219 — nie była ona mi jednak dostępna. Nie mogę przeto obronić się od zarzutu, że powątpiewam w owe przypadki, jakkolwiek nie czytałem opisu tychże przez samego BAREGGI'ego. Zdaje mi się jednak wedle wszystkiego, co omówiłem, że powątpiewanie to jest uzasadnione.

<sup>34)</sup> HOEGYES „Lyssa“ 1897.



szczepieniu nie szkodzi człowiekowi nawet w znacznej ilości szczepiony (królik, zaszczipiony pod oponę 1000 razy mniejszą dawką, zginął 7 dnia).

Oczywiście, że dowiedziono właściwie tylko, iż zarazek ten nie może szkodzić człowiekowi; jednak przed doświadczeniem na sobie przyniosłem to w myśli na ogół ludzi na podstawie faktów już omówionych. Nieuprzedzony czytelnik zapewne również tak uczyni. I wtedy tak powiemy: Zarazek wściekliczny doświadczalnej (virus fixe) ze rdzenia, zaszczipiony nawet w świeżym stanie i w znacznej ilości pod skórę, jest nieszkodliwy dla człowieka. Możliwym jest, że w niektórych (?) przypadkach może zaszkodzić, a nawet śmierć wywołać (?). Ta możliwość nakazuje nam być ostrożnymi i nie szczepić każdemu człowiekowi bez względu na wiek i stan ogólny od razu wielkich ilości szczepionki ze świeżego rdzenia.

Jednak przytoczone fakty skłaniają nas do tego, żeby leczenie metodą PASTEUR'a uprościć i skrócić. Znowu powołam się na doświadczone słowa pierwszorzędných badaczów, że właściwie tylko świeże rdzenie przenoszą uodpornienie, że szczepienie rdzeniami starszymi jest właściwie zbyteczne (BABES) i t. d. Mimo to w zakładach traci się dotąd całkiem niepotrzebnie pierwszych 5 dni na szczepienie rdzeni od 14—6 dniowych i trzyma się oczywiście potem ludzi 2—3 tygodni. Wieloletnie doświadczenie w Zakładzie prof. BUJWIDA pokazuje, że takie same wyniki daje szczepienie, trwające 10 dni (wyjątkowo tylko 14), a zaczynające się od rdzeni 8 dniowych. Szczepienie zaś, wykonane w tymże zakładzie od września do grudnia 1903 r., pokazuje, że całkiem bezpiecznie można zacząć szczepić od rdzeni 5 dniowych a kończyć na 1 dniowych. Co więcej, FRANTZIUS w Tyflisie szczepił już w r. 1896, zaczynając od rdzeni 5 dniowych a kończąc na 1 dniowych. Szczepił dorosłym po 3 ctm. sz., a dzieciom po 1½ ctm. sz. mleczanki 30—40 razy

zależnie od ciężkości pokąsania 2 razy dziennie. Z 242 osób zmarła tylko jedna po upływie 15 dni po ukończeniu kuracyi — prócz tego zmarły 2 wcześniej. Oblicza śmiertelność na 0,45%<sup>35)</sup>. Zdaje mi się, że FRANTRIUS niepotrzebnie trzymał 2—3 tygodni swoich chorych.

Tak przeto wskazana jest droga do uproszczenia metody PASTEUR'a: Nie należałoby chorych szczepić dłużej, niż tydzień (wyjawszy ciężkie pokąsania) po 2 razy dziennie, a zaczynać od rdzeni 6 lub 5 dniowych i kończyć na 1 dniowych, a w ciężkich przypadkach i na 0 dniowych. Jeżeliby przez 1—2 lat metodę taką zastosowano choćby w kilku zakładach, okazałaby potem statystyka tych zakładów, czy wyniki tego leczenia są lepsze, czy gorsze, czy też takie same, jak szczepienia dawną metodą. Jeżeliby wyniki były wyraźnie gorsze, trzeba by, rozumie się, wrócić do starej metody (ale to nie nastąpi!). Jeżeli zaś okaże się, że wyniki są lepsze lub takie same, jak dotąd, to możnaby posunąć się dalej: zaczynać od rdzeni 4 dniowych i nie trzymać pacjentów dłużej, niż 5 dni w leczeniu, i tak pomalu co 1—2 lat ujmować po 1—2 dni z czasu leczenia i zaczynać od coraz świeższych rdzeni, ciągle pilnie badając statystykę.

Jest to droga powolna wprawdzie, ale za to pewna — nie lekceważąca życia ludzkiego — może w ten sposób okazałoby się za lat 10—15, że wystarczy 1—2 razowe obfite zaszczipienie świeżego rdzenia dla zapobiegnięcia wścieklicznie, jak to już FERRAN przypuszczał.

Zobaczymy, jakie zmiany zasłyby w zakładach, gdyby tę metodę wprowadzono. W zakładzie krakowskim szczepi się rocznie średnio 500 osób po 10 dni, t. j. 5000 dni choroby. Gdyby zaprzestano szczepić tutaj rdzeniami 8 i 6 dniowymi, możnaby śmiało skrócić czas leczenia do 7 dni: znaczyłoby to ubytek roczny 1500 dni

<sup>35)</sup> An. Past. XI. Pag. 790.



choroby. Tak samo o 30% zmniejszyłyby się koszty utrzymania chorych, praca lekarza, wydatki na kupno królików i t. d. Nie wspomina my już wcale o przyjemności, z jaką pacjenci opuszczaliby zakład o 3 dni wcześniej, a przecież i to ma wielkie znaczenie: nieraz matka musiała opuścić drobne dzieci lub ojciec, wyrobnik, zostawić głodną rodzinę. Każdy, kto jakiś czas zajmował się szczepieniem, zgodzi się na to ze mną.

Ale niewątpliwie większe znaczenie, niż dla Galicyi, miałyby to dla innych krajów np. dla Francyi i Rosyi. W Paryżu szczepi się rocznie przeszło 1300 osób od 14—21 dni każda. Liczmy średnio 16 dni; otrzymamy 20800 dni choroby. Gdyby tam zdecydowano się szczepić nową metodą, możnaby czas leczenia skrócić do 7—8 dni i oszczędzić przeszło 10,000 dni choroby rocznie! a prócz paryskiego znajduje się we Francyi jeszcze 4 czy 5 takich zakładów.

W Odessie szczepi się około 2000 ludzi rocznie — zdaje mi się — średnio po 15 dni, t. j. 30,000 dni choroby. Przeprowadzenie nowego systemu oszczędziłoby rocznie 14,000 dni choroby! Oprócz odesskiego zaś znajduje się w Rosyi europejskiej przynajmniej 7 takich zakładów.

Po tym krótkim przeglądzie wróemy znowu do głównego celu. Prócz przytoczonych doświadczeń i spostrzeżeń cudzych i własnych są jeszcze dalsze, które, mojem zdaniem, dowodzą nieszkodliwości szczepień podskórnych virus fixe. Będą one dokładniej opisane w osobnej teoretycznej pracy — tu tylko przytoczone będą, co jest konieczne dla zrozumienia rzeczy.

Wiadomo, że HÖGYES w Budapeszcie szczepi metodą rozcieńczeń, przez siebie podaną — początkowo sposobem próby przeszło 1000 osób a od stycznia 1896 r. wyłącznie nią. W ten sposób zaszczepił już wiele tysięcy osób (w jednym tylko roku 1901 — 2563). Lżejsze pokąsania leczy przez 14, a cięższe przez 20 dni. Wyniki szczepień są bardzo dobre — w każdym razie nie gorsze, niż metodą PASTEUR'a (w r. 1901 miał

HÖGYES 0,39% śmierci). Do rozcieńczeń używa HÖGYES rdzenia przedłużonego — a może i mózgu — w każdym razie nie dolnych części rdzenia<sup>36</sup>). Zaczyna od rozcieńczeń  $\frac{1}{10000}$ , bo te, wedle jego doświadczeń, nie wywołują już choroby u królików przy podoponowem zaszczepieniu. Pierwszego dnia szczepi 4 lub 5 razy, stopniując rozcieńczenie od  $\frac{1}{10000}$  do  $\frac{1}{5000}$ , a nawet  $\frac{1}{2000}$ . Używa pierwszego dnia po 3 ctm. sz. mleczańki. Rozcieńczenie  $\frac{1}{5000}$  zabija już czasem króliki (według HÖGYES'a) ale nie zawsze:  $\frac{1}{2000}$  zabija zawsze, ale ze znacznie przedłużonym okresem wylegania, a potem aż do rozcieńczenia  $\frac{1}{200}$  śmierć królików też zawsze następuje i z coraz to krótszym okresem wylegania. Rozcieńczenia  $\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{200}$  są tak jadowite, jak najwięcej zgęszczone mleczańki (HÖGYES).

Sprawdzając poglądy HÖGYES'a, co prawie przypadkowo się stało, bo zasługi HÖGYES'a w nauce o wściekłości są tak ugruntowane, że sprawdzania nie potrzebują — przekonałem się, że w zasadzie poglądy te są zupełnie słuszne, ale, o ile nie uwzględnia się ilości zaszczepionej mleczańki. Jeżeli szczepić królikowi pod oponę — jak to zwykle się dzieje — 0,1—0,2 ctm. sz. zawiesiny, to rzeczywiście rozcieńczenie  $\frac{1}{10000}$  nigdy go nie zabija. Jeżeli jednakże wprowadzić pod oponę 1—2 ctm. sz., co królik, ostrożnie szczepiony, dobrze znosi, to rozcieńczenie  $\frac{1}{5000}$  sprowadza zawsze śmierć królika, a  $\frac{1}{10000}$  prawie zawsze i to ze zwykłym okresem wylegania (7—10 dni). Próby te dotyczą szarej substancji półkul mózgowych. Doświadczeń z rdzeniem przedłużonym nie robiłem, ale na podstawie innych swoich spostrzeżeń wnoszę, że 2 ctm.

<sup>36</sup>) W monografii HÖGYES'a o wściekłości: „Lysa“ 1897. Strona 193. powiedziano: „Diese Reihe der Dilutionen erhält man in der Weise, dass das frische Gehirn, des einer Infection mit fixem Virus erlegenen Kaninchens mit der 10—10000 fachen Menge Bouillon.. diluirt wird“, a nieco dalej na tej samej stronie: „Die Herstellung der Dilutionen ist technisch sehr einfach. Man.. wägt ein Stück... des verlängerten Markes“ etc. Niepodobna zatem na pewno powiedzieć, czy używa mózgu czy rdzenia przedłużonego. W referatach jednak (BAUMGARTEN, DEUTSCH i FEISTMANTEL) jest mowa tylko o rdzeniu przedłużonym.



sz. — a tem łatwiej 3 ctm. sz. mleczanki z rdzenia przedłużonego  $\frac{1}{10000}$  sprowadza również śmierć królika, zastosowane pod oponę. Dolne części rdzenia nawet w ilości 3 ctm. sz. zaszczipione, najprawdopodobniej śmierci królika już nie sprowadzą.

Przytaczam to dlatego tylko, że na tej podstawie można na pewno stwierdzić, że HöGYES, szczepiąc zaraz z początku ludziom podskórnice 3 ctm. sz. rozcieńczenia  $\frac{1}{10000}$ , szczepi im już co najmniej 1 krotną śmiertelną dla królika dawkę — może nawet 2 krotną, a jeśli używa mózgu (nie mózdzku!), to napewno 3 - krotną. Szczepiąc zaś tego samego dnia dalej po 3 ctm. sz. rozcieńczeń  $\frac{1}{8000}$ ,  $\frac{1}{6000}$  i  $\frac{1}{5000}$  lub nawet w razie ciężkich pokąsań  $\frac{1}{2000}$  — podaje ludziom tyleż razy większe ilości śmiertelnych dla królików dawek. Mimo to zaś nie miał ani jednego przypadku śmierci człowieka z wścieklizny doświadczalnej. Jest to znowu dowód, że virus fixe nie szkodzi ludziom przy podskórnem szczepieniu.

W innych doświadczeniach przekonałem się, że jadowitość różnych części środkowego układu nerwowego jest bardzo różna. Np. 0,1 mg. substancji z kory mózgowej tylnej górnej części półkul zabija napewno królika (w 7—9 dni), pod oponę wprowadzona. Dawka ta nawet przedstawia już kilkakrotną śmiertelną dawkę dla królika. Tymczasem 0,5 mg. substancji ze środkowej części rdzenia nie wywołuje u królików żadnych chorobowych objawów. Natomiast 1 mg. z tejże części sprowadza śmierć. Jadowitość zaś rdzenia przedłużonego jest znacznie większa, niż reszty rdzenia, ale wyraźnie mniejsza, niż kory mózgowej. (Mowa tu wyłącznie o układzie nerwowym królików, szczepionych podoponowo wścieklizną doświadczalną).

Otóż w szczepieniach ochronnych należałoby, opierając się na tych doświadczeniach, nie stosować, jak się to dotąd działo, rdzenia przedłużonego na równi z resztą rdzenia — ale wypadałoby właściwie zaczynać szczepienie od

środkowej części rdzenia, a dopiero z samym końcem leczenia — w ostatnich szczepieniach — podawać rdzeń przedłużony, który jest około 5 razy jadowitszy od rdzenia w środkowej części. Jeżeli dotąd tego się nie robiło, a mimo to nie stało się szczepionym nic złego, to jest to tylko jeszcze jeden dowód więcej nieszkodliwości dla człowieka virus fixe przy podskórnem szczepieniu.

Dalej, jeżeli odważymy kawałek 0,5 mg. substancji świeżego rdzenia ze środkowej części i rozetrzemy go w 1—2 ctm. sz. wody, otrzymamy mleczanekę bardzo wyraźnie opalizującą — prawie mętną — mleczanekę taką prawie (na oko), jakiej się używa według klasycznej metody PASTEUR'a, gdzie bierze się 2 mm. surowego rdzenia i rozciera się w 2 ctm. sz. wody (dla jednej osoby). A — jak już opisano — owe 0,5 mg. rdzenia świeżego ze środkowej części nie zabijają wcale królika pod oponę wprowadzone: to znaczy, że można ich używać dla człowieka bezpiecznie, aniżeli szczepień HöGYES'a, które — jak widzieliśmy — w ilości 3 ctm. sz., są napewno śmiertelną dawką dla królika. Fakt ten dowodzi niewątpliwie, że rzadkich mleczanek z zupełnie świeżego rdzenia — (z wyjątkiem może rdzenia przedłużonego) można używać śmiało u ludzi od pierwszego dnia szczepienia.

Tak przeto wszystko zgodnie zywana nas do tego, by zaprzestać szczepienia starszych rdzeni, jako zbytecznych, by nie obawiać się zupełnie świeżych rdzeni (może tylko — aż do dalszych badań — z wyjątkiem rdzenia przedłużonego) i aby wskutek tego znacznie skrócić 2—3 - tygodniowe leczenie (oczywiście — tymczasem przynajmniej — z wyjątkiem ciężkich pokąsań).

Pewną jest również rzeczą, że, szczepiąc energiczniej, niż się to dotąd czyni, otrzymałoby się lepsze wyniki i w innym kierunku. Dotąd, o ile mi wiadomo — wszystkie zakłady na świecie obliczają śmiertelność, obciążającą ich staty-



stykę, dopiero od 16 dnia po zaprzestaniu leczenia. To znaczy, uważa się, że przypadki śmierci na wściekliznę, które zaszły podczas leczenia lub też w przeciągu 15 dni po zaprzestaniu leczenia, nie obciążają statystyki. Przypuszcza się, że tych ludzi już w żaden sposób nie możnaby uratować, albowiem u nich przed końcem leczenia jad dostał się do środkowego układu nerwowego. Wniosek ten wyprowadza się na tej podstawie, że przy szczepieniu zwierzętom pod oponę ulicznej wścieklizny czas wylęgania choroby wynosi około 15 dni <sup>37)</sup>.

Rozumowanie to ogłoszono — o ile mi wiadomo — po raz pierwszy w Rocznikach PASTEUR'a), tam więc należy szukać przyczyny postępowania wszystkich zakładów szczepień ochronnych:

„Parmis les personnes traités et qui ont succombé, plusieurs sont mortes dans les jours, qui ont immédiatement suivi le traitement. Elles devraient être retranchées de la statistique. Il est évident, que l'effet des inoculations préventives n'est pas instantané; qu'il faut, pour que l'immunité soit acquise, qu'un certain temps soit écoulé, tout comme dans les cas de la vaccination Jénérienne“.

„L'incubation de la rage étant de 15 jours environ chez le chien, quand on pratique l'inoculation intracrânienne, il serait de toute justice de ne pas compter, pour l'évaluation de la mortalité, tous les cas où la rage a éclaté dans les 15 jours, qui ont suivi le traitement“.

Przeciw temu rozumowaniu jednak podnieść należy, że skuteczność szczepień Pasteurovskich nie jest wprawdzie natychmiastowa, ale może się objawiać w przeciągu 1—1½ tygodnia nawet przeciw możliwie najsilniejszemu zakażeniu, i że po drugie, można zapobiedz wybuchowi wścieklizny nawet wtedy, gdy już jad dostał się do centralnego układu nerwowego.

W końcu czas wylęgania choroby u zwierząt, szczepionych pod oponę wścieklizną uliczną, nie jest tak stały, żeby na tem opierać można ścisłą statystykę, mającą wyrokować o skuteczności metody PASTEUR'a.

Już w r. 1886 wykazali PASTEUR <sup>38)</sup> i BARDACH (Odessa) <sup>39)</sup>, że można niekiedy uratować psy, zaszczone pod oponę uliczną wścieklizną, jeśli się je podda od dnia następnego — co 2 godziny — szczepieniom podskórnym virus fixe. PASTEUR uratował tak 50% (z 4), a BARDACH 60% psów (z 15). BARDACH otrzymał ten wynik, nawet zaczynając szczepienie na 7—10 dni przed wystąpieniem pierwszych objawów choroby. Wiemy zaś, że zakażenie podoponowe wścieklizną sprowadza śmierć u 100% szczepionych zwierząt, a według PASTEUR'a niema tak ciężkich pokąsań, któreby mogły równać się z zaszczeniem przez trepanację.

Otóż można z zupełną pewnością powiedzieć, że z pośród z górą 100,000 osób, szczepionych dotąd metodą PASTEUR'a, tylko bardzo nieliczne były przypadki, gdzie wybuch choroby występował w 7—10 dni po rozpoczęciu leczenia. Przypadki takie możnaby policzyć na palcach. Były to albo ciężkie pokąsania przez wilki, albo osoby zgłaszające się do leczenia bardzo późno, po upływie kilku tygodni od pokąsania. Najczęściej szczepi się takich ludzi 2 i 3 tygodnie lub jeszcze dłużej, gdy wybucha u nich choroba. Nic dziwnego, skoro tak drogie początkowych kilka dni traci się na bezużyteczne szczepienie starych rdzeni, a potem lekliwie tylko podaje się przejrzyste mleczanki mocniejszych rdzeni, kończąc często już na 3 dniowych. Z ludzi tych z pewnością wielu jeszcze mogło być uratowanych, z wyjątkiem tych, u których choroba wybucha na 7—10 dni po rozpoczęciu

<sup>38)</sup> Lettre d. M. Pasteur sur la rage. An. Past. 1887 p. 6.

<sup>39)</sup> Sur la vaccination intensive etc. An. Past. 1887 pag. 84.

<sup>37)</sup> Vide Annal. de l'Inst. Past. I. 1887. pag. 31.



leczenia. Na podstawie spostrzeżeń PASTEUR'a i BARDACH'a powinno by się właściwie tylko te przypadki odliczać od statystyki, gdzie choroba rozpoczęła się w 7—10 dni po rozpoczęciu leczenia, a nie te, gdzie choroba wybuchła podczas lub do 15 dni po ukończeniu leczenia.

Bezwątpienia przydałoby się obostrzyć nieco wymagania, stawiane metodzie PASTEUR'a. Jednak teraz jeszcze zawcześniemy było przesuwać termin, nie obowiązujący statystyki tak, jak przed chwilą przytoczono. Na podstawie bowiem innej pracy możnaby mieć wątpliwość, czy ten termin nie jest raczej za krótki, czy nie należałoby go jeszcze o tydzień przedłużyć. Mowa tu o pracy KRAUS'a i KREISSL'a<sup>40)</sup>, dotyczącej się bezpośrednio przedmiotu, który nas zajmuje i uczynionej na ludziach. Autorowie przeprowadzili u 5 osób szczepienia ochronne, poczynając od rdzeni 8 dniowych, a kończąc na 2 dniowym. U 1 osoby zbadali surowicę w 18 dni po ukończeniu szczepień i nie mogli jeszcze wykazać ciał ochronnych. Zaś u 4 osób zbadali surowicę w 22 dni po ukończeniu szczepienia i u wszystkich czterech wykazali obecność ciał ochronnych przeciw wścieklicznie, jakkolwiek w różnym stopniu. Przed szczepieniem surowica owych osób była nieczynna.

Jednak autorowie przeprowadzali szczepienie pomalą — szczepili tylko raz dziennie (z wyjątkiem pierwszego dnia 8 + 7) i szczepili słabymi rdzeniami: dopiero 14 dnia i tylko raz jeden zaszczepili rdzeń dwudniowy! Przypuszczam więc, że z tego powodu ich doświadczenia nie są przekonywujące. Jak widzimy, rzecz jest za mało doświadczalnie poznana: w każdym razie zwyczaj odliczania od statystyki wszystkich zmarłych na wścieklicznę przed upływem 15 dni po ukończeniu leczenia nie wytrzymuje krytyki.

Nie będę tą sprawą więcej czytelnika zaj-

mował: dotknąłem jej tutaj o tyle tylko, o ile ma znaczenie praktyczne.

Na tem też kończę. Nie będę raz jeszcze powtarzał dowodów, jakie starałem się zebrać z cudzych i własnych doświadczeń na poparcie twierdzenia, że świeży zarazek wściekliczny doświadczalnej (virus fixe) — przynajmniej z rdzenia — jest nieszkodliwy dla człowieka przy podskórnem szczepieniu. Przy sposobności omówiłem wielkie trudności, jakieby musiały zajść w rozpoznaniu u człowieka śmierci z powodu wściekliczny laboratoryjnej (virus fixe), podskórnie szczepionej. W końcu zaś przypominałem zapomniane od dawna doświadczenia PASTEUR'a i BARDACH'a, albowiem w nich spoczywa zarodek lepszego jeszcze rokowania dla leczonych: trzeba tylko odważyć się szczepić energiczniej.

O ile słuszne są przytoczone tu zapatrywania — czas okaże.

*W Krakowie, w czerwcu 1904 r.*

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

## ASTHENIA PAROXYSMALIS.

Napisał

**MAURCY BORNSTEIN.**

asystent oddziału.

(Ciąg dalszy. — Patrz Nr. 32).

Streszczając w krótkich wyrazach powyższą historję choroby, możemy powiedzieć, co następuje:

Chory 56-letni, cierpiał przed 9 laty na newralgie uporeczywe w nerwach kulszowym i trójdzielnym; od lat 5 mniej więcej dostaje perýodycznie napadów o charakterze swoistym, polegających, mówiąc zupełnie ogólnikowo, na znacznem osłabieniu ruchowem kończyny górnych

<sup>40)</sup> KRAUS i KREISSL. Ueber den Nachweis von Schutzstoffen gegen Hundswuth beim Menschen. C. B. O. XXXII. p. 810.



i dolnych. Napady te występują zazwyczaj w nocy i trwają od kilku godzin do 12. Zupełnego porażenia nigdy nie można było stwierdzić; odruchy ścięgniste były mniej lub więcej osłabione. Czuć we wszystkich rodzajach zachowane. Towarzyszyły tym napadom następujące objawy: 1) ze strony układu naczynioruchowego: znaczna bledność twarzy, obrzmienie rąk, poty, suchość błon śluzowych nosa i jamy ustnej; 2) ze strony psychiki: wybitne przygnębienie w porównaniu z pogodnym usposobieniem w okresie zdrowia, zahamowanie myśli, obojętność względem otoczenia; 3) ze strony układu moczowego: prawie stałe obniżenie ciężaru gatunkowego i  $\Delta$ -y moczu w porównaniu z moczem w stanie normalnym oraz fakt, kilkakrotnie stwierdzony, że mocz podczas napadu był o wiele mniej toksyczny dla królika, aniżeli mocz po napadzie.

Co do tego ostatniego faktu, należy zastrzedz się wyraźnie, że doświadczenia odnośnie czynione były przy pomocy metody BOUCHARD'a, której wiarygodność jest obecnie ze wszystkich stron kwestyonowana. Być może zresztą, że większa toksyczność moczu po napadzie zależała po prostu od większego nasycenia (porównaj cyfry substancji stałych w moczu podczas napadu i po napadzie).

Dalej, w jednym doświadczeniu (14. VII) szybkość zastrzykiwania mniejsza była od średniej 10 razy, co bezwarunkowo wpłynęło również na rezultat doświadczenia i dało tak małą toksyczność moczu podczas napadu. 4) Badanie krwi wykazało hiperglobulię (zwiększoną liczbę czerwonych krążków krwi) podczas napadu oraz, być może, hipoleukocytozę, bardziej wybitną jeszcze w stanie zdrowia, niż podczas napadu. 5) Badanie elektryczne wykazało podczas napadu powolny skurecz faradyczny, gdy skurecz od pośredniego i bezpośredniego drażnienia prądem galwanicznym był błyskawiczny. W czasie wolnym od napadu stwierdzić było można trzykrotnie przy drażnieniu prądem faradycznym nerwów twarzowego, pośrodkowego

i fokciowego skurecz powolny, falujący zaś przy drażnieniu prądem galwanicznym tylko dwukrotnie (w *m. quadriceps cruris dexter* i *M. extens digit. communis. dexter*) zmniejszenie niewybitne pobudliwości elektrycznej. Zresztą zmian elektrycznych nie było żadnych.

Zadając sobie pytanie, z jakim cierpieniem mamy tu do czynienia, i pragnąc dać na to pytanie odpowiedź, musimy nasamprzód sięgnąć pamięcią do literatury, ażali nic podobnego nie było kiedykolwiek spostrzegane. I oto przede wszystkim uwaga nasza skupia się w kierunku prac GOLFLAMA nad rodzinnym porażeniem napadowym. Już przed nim opisywali rozmaici autorowie przypadki podobne (HARTWIG, SAMUELSON, SZACHNOWICZ, WESTPHAL, FISCHL, COUSOT, GREIDENBERG, cytowani u GOLDFLAMA), ale dopiero GOLDFLAM w trzech wyczerpujących pracach<sup>1)</sup>, poświęconych tej chorobie, na zasadzie 12 swoich przypadków i 12 poprzednich, ustalił rozmaite jej cechy charakterystyczne oraz starał się wniknąć w jej etiologię.

Cechą charakterystyczną choroby GOLDFLAMA jest przede wszystkim również napadowo występujące porażenie wszystkich kończyn i tułowia. Napad zazwyczaj występuje w nocy i trwa od kilku godzin do kilku dni. W napadzie typowym porażenie jest zupełne, chory nie może wykonać żadnego ruchu żadną kończyną, (zwłaszcza silnie porażone są dośrodkowe odcinki kończyn) ani tułowiem, często nawet porażone są mięśnie szyi, tak że chory z trudem porusza głowę. Natomiast nerwy czaszkowe — GOLDFLAM uważa to za cechę znamioną cierpienia — bywają zwykle wolne od wszelkich porażen: ruchy mimiczne twarzy, żwaczy, gałek ocznych i głos są normalne. Napad zaczyna się

<sup>1)</sup> S. GOLDFLAM, O niezwyklej postaci peryodycznego, rodzinnego porażenia, powstałego prawdopodobnie na tle samozatrucia. Odbitka z Kroniki Lek. 1891.

Tenże. O porażeniach rodzinnych napadowych. Medycyna, N. 12. 1895.

Tenże. O porażeniu rodzinnym napadowym. Medycyna. 1897.



zwykle od porażenia kończyn dolnych, poczem kolejno występuje porażenie tułowia i kończyn górnych. Napad przychodzi nagle, zwiastunów zazwyczaj nie bywa; czasami zwiastują napad uczucia rzekome w kończynach dolnych, pragnienie i wzmożone parcie na mocz (chory WESTPHAL'a)<sup>2)</sup>. Świadomość podczas napadu jest zawsze zachowana zupełnie, psychika wogóle zupełnie normalna. Odruchy ścięgniste (kolanowy, ze ścięgna Achilles'a) są zawsze albo osłabione, albo często znikają zupełnie; GOLDFLAM spostrzegł również zniesienie niektórych odruchów skórnych (odrchu podeszwowego, jądrowego i brzuszego). Czucie (wszystkie jego rodzaje) jest zachowane; nerwy i mięśnie nie są bolesne na ucisk. Czynność zwieraczy normalna. Jako cechę niezmiernie charakterystyczną podkreśla G. zmiany w pobudliwości elektrycznej mięśni i nerwów, spostrzegane u takich chorych zarówno podczas napadu, jak i w okresie międzynapadowym, kiedy chorzy czynią wrażenie ludzi zupełnie zdrowych. W krótkich wyrazach zmiany, o których mowa, streścić się dają w sposób następujący: Podczas napadu występują przeważnie zmiany ilościowe w pobudliwości elektrycznej, a mianowicie: ogromne obniżenie, niemal zniknięcie zupełne w nerwach i mięśniach pobudliwości faradyzycznej i galwanicznej (odezyn trupi — Cadaverreaction). Fakt ten, spostrzeżony w tej chorobie po raz pierwszy przez WESTPHAL'a, był tak uderzający, tak niezwykły, że WESTPHAL zrazu był nim zupełnie oszołomiony i podejrzewał, jako przyczynę, niesprawność maszyny elektrycznej. A jednak GOLDFLAM stwierdził fakt ten wielokrotnie u swoich chorych. W okresie międzynapadowym przeważają zmiany jakościowe w pobudliwości elektrycznej, które GOLDFLAM streszcza w sposób następujący: przy pośrednim, a zwłaszcza przy bezpośrednim drażnieniu prądem galwanicznym wy-

stępuje toniczny, leniwy skurcz mięśnia zarówno przy drażnieniu An, jak i K, dalej KaStE (t. j. skurcz tetaniczny przy drażnieniu katodą) występuje już przy względnie słabych prądach, prawie, że przy tych, które wywołują skurcz mięśnia przy zamykaniu i otwieraniu prądu anody. Wreszcie przy bezpośrednim drażnieniu faradycznym skurcze również były powolne (faradyczny odczyn zwyrodnienia). Pobudliwość mechaniczna w napadach również dochodziła do zera.

Napady przebiegają bez gorączki, czasem przy ciepłocie subnormalnej. Po upływie pewnego czasu (zazwyczaj 24—48 godzin) w ciągu kilku godzin wraca normalna funkcja mięśni, przyczem poprawa idzie w kierunku odwrotnym, aniżeli porażenie, t. j. w kierunku zstępującym (rozpoczyna się zwykle od palców rąk), i chory wraca do normalnego stanu. Prócz napadów zupełnie rozwiniętych zdarzają się i poronne, w których zamiast porażenia jest tylko niedowład, odruchy ścięgniste nie znikają zupełnie, a słabną tylko, niema w mięśniach odczynu trupiego podczas napadu, a jest tylko obniżenie pobudliwości elektrycznej i t. d. GOLDFLAM podkreśla występowanie napadów nocą i sądzi, że spoczynek naogół sprzyja zjawieniu się napadu, podczas kiedy energiczny ruch napad wstrzymuje. Przekonał się o tem nawet eksperymentalnie. Jednego ze swoich chorych, który przyszedł do niego w stanie zupełnego zdrowia, posadził kiedyś na godzinę i wywołał u niego znaczne osłabienie siły mięśniowej w kończynach dolnych z zupełnym prawie zniesieniem odruchów ścięgna Achilles'a, które zwykle łatwo było wywołać, oraz pobudliwości mechanicznej mięśnia czterogłowego, która przed eksperymentem była wyraźna. Oto w krótkim zarysie obraz kliniczny cierpienia, opisanego przez GOLDFLAMA.

Jako kardynalny moment etiologiczny wysuwa autor na pierwszy plan dziedziczność ho-

<sup>2)</sup> Berlin. klin. Woeh. 1886. N. 31 i 32



mologiczną tej choroby oraz jej charakter rodzinny. G. opisał dwie rodziny, obarczone tem cierpieniem, z których pierwsza liczyła chorych członków 18, licząc mężczyzn i kobiety dwu gałęzi, zaś w drugiej z ogólnej liczby 6 członków chore było troje starszego rodzeństwa, zaś troje młodszych było zupełnie zdrowe. Choroba zaczyna się — według G. — w latach młodzieńczych, a czasami i w dziecińczych, dotyka zarówno płć męską, jak i kobiety w danej rodzinie; odziedziczenie nie musi być bezpośrednie i ciągle, może się zdarzyć, że jedno pokolenie wolne jest od cierpienia, a że ono wyłania się dopiero w następnem. Częstość napadów bywa indywidualnie różna, naogół powiedzieć można, według G., że w dzieciństwie i latach młodzieńczych napady zwykle bywają rzadkie, z latami częstość ich się wzmacnia, ażeby w starszym wieku znów rzadziej się powtarzały, trwają atoli do końca życia.

Napady u jednego i tego samego chorego, jak i w całej rodzinie, dotkniętej tem cierpieniem, są zwykle stereotypowo podobne do siebie.

Co do rokowania, twierdzi G., że cierpienie to nie jest śmiertelne. Same napady nie zdają się bezpośrednio zagrażać życiu. Czasami wprawdzie bywają również zajęte mięśnie oddechowate, nigdy jednak nie spostrzegł autor poważniejszej trudności w oddychaniu; również niekiedy stwierdzane objawy ze strony serca w czasie napadu, a mianowicie, bradykardya i osłabienie energii skurczów sercowych nie wywoływały groźniejszych zaburzeń.

Co dotyczy patogenezy tego cierpienia, G. w pierwszej swej pracy na zasadzie skreślonego powyżej obrazu klinicznego choroby oraz na zasadzie doświadczeń z moczem chorego, oddawanym w czasie napadu i w okresie międzynapadowym, wypowiada ogólnikową hipotezę — której hipotetyczność całą sam zresztą w zupełności podkreśla, że mamy tu do czynienia z wytwarzaniem się peryodycznym jakiejś trującej substancji, która działa porażają-

co na mięśnie i zakończenia nerwowe w mięśniu. Okazało się bowiem że mocz, wydzielony przez chorego podczas napadu i wlewany królikowi do żyły szyjowej (zmodyfikowana metoda BOUCHARD'a), wykazywał własności znacznie bardziej trujące, aniżeli mocz, oddawany przez chorego w stanie wolnym od napadów.

W drugiej swej pracy (1895) G. starał się wyświetlić sobie bliżej charakter i pochodzenie wytwarzającej się toksyny, znalazł nawet znaczne powiększenie się ilości indykanu w napa-dzie, zaś przy pomocy badania na ptomainy metodą BRIEGER'a jakieś ciało zbliżone do ptomainy (ptomainartiger Körper), atoli wstrzyknięcie tej mieszaniny królikowi nie wywołało napadu — i G. z tego względu wstrzymuje się od wniosków pewniejszych. Dodamy tutaj, że ciężar gatunkowy podczas napadu przeważnie nie różnił się wcale od takiegoż ciężaru w stanie zdrowia. Natomiast w drugiej (1895) i trzeciej pracy (1897), dotyczącej omawianego cierpienia, udało się GOLDFLAMOWI stwierdzić „wybitne zmiany anatomiczne w mięśniach chorych, zmiany jak twierdzi autor, stale i niezmiennie się powtarzające u różnych chorych, dotkniętych tem cierpieniem. Polegały one na przeroście włókien mięsnych, rozrzedzeniu pierwotnych włókienek i na tworzeniu się w nich wakuol.

Na podstawie tych badań wypowiada G. przypuszczenie, że cierpienie omawiane należy do grupy rodzinnych (z dziedziczeniem jednorodnym) chorób, jak *dystrophia musc. progressiva*, neurotyczny zanik mięśni HOFFMAN'a, choroba FRIEDREICH'a, *myotonia congenita* THOMSEN'a. Zwłaszcza z tą ostatnią chorobą upatruje G. w omawianem przez niego cierpieniu wiele cech wspólnych. Sądzi on w ostatecznym rezultacie swoich dociekań, że rodzinne napadowe porażenie jest pierwotnem cierpieniem myopatycznym, gdyż „brak na teraz wszelkich danych do przyjmowania jakiegoś cierpienia ośrodkowego“. Zdając sobie dokładnie sprawę, że takie postawienie kwestyi nie rozstrzyga jeszcze całego



szeregu następczących się tu wątpliwości, a przede wszystkim nie wyjaśnia samej napadowości cierpienia, G. w dalszych pracach swoich utrzymuje w sile dawniej postawioną hipotezę toksyczności i sądzi, że wytwarzać się musi (zwłaszcza w stanie spokoju chorego) jad, który wywiera swój wpływ porażający na mięśnie, zmienione chorobliwie w pewien swoisty sposób. Na korzyść hipotezy toksycznej, zdaje się, według GOLDFLAMA, przemawia wielokrotnie stwierdzona w jego przypadkach hiperleukocytoza podczas napadów.

Kiedy porównujemy pod względem klinicznym nasz przypadek z napadowym rodzinnym porażeniem GOLDFLAMA, to uderza nas na pierwszy rzut oka podobieństwo obu obrazów klinicznych. I tu i tam występują napady osłabienia ruchowego kończyn (wprawdzie osłabienie w naszym przypadku nigdy nie dochodziło do zupełnego porażenia, ale i w przypadkach GOLDFLAMA zdarzały się napady poronne); i tu i tam napad występował prawie nagle, zaczynał się od kończyn dolnych, trwał około doby lub więcej; i tu i tam słabły w znacznym stopniu odruchy ścięgniste i skórne, czynność zwieraczy była normalna, świadomość zupełnie zachowana, i w okresie międzynapadowym chory czuł się zupełnie zdrowym, jak w ogromnej większości przypadków GOLDFLAMA i t. d.

Kiedy jednak poddać przypadek nasz bliższemu rozbiorowi, to okażą się dość znamienne różnice pomiędzy nim a chorobą GOLDFLAMA. Przede wszystkim w samym obrazie klinicznym wytknąć można następujące cechy różniczkowo-rozpoznawcze.

1) W przypadkach GOLDFLAMA nie było, według autora, żadnych zmian w psychice. U naszego chorego w każdym napadzie spostrzegać było można wybitny stan depresyjny. W czasie wolnym od napadu był to człowiek o usposobieniu pogodnym, o twarzy ruchliwej i wymownej, interesującej się bliższym i dalszym otoczeniem, czytający pisma, chętnie i dużo rozmawiał,

był zadowolony ze stanu swego zdrowia i pełen nadziei, że od tej chwili napady się więcej nie powtórzą. Z chwilą występowania napadu zmieniał się do niepoznania: twarz bladła bardzo wyraźnie, mimika znikła prawie zupełnie, powieki miewał nawpół opuszczone, był apatyczny, obojętny na wszystko, co się działo wokół, sam zazwyczaj rozmowy nie wszczynał, tylko słabymi ruchami wskazywał na bezradność i bezradziejność swego stanu, na zapytania odpowiadał niechętnie, głosem cichym, prawie szeptem (głos w przypadkach GOLDFLAMA był niezmienny), skarżył się na brak myśli w głowie, na niemożność myślenia o czemkolwiek. Z chwilą najslabszej bodaj poprawy twarz nagle nabierała innego, pogodniejszego wyrazu, chory stawał się rozmowniejszy, i stopniowo, niemal równolegle do przebiegu samego napadu, stan psychiczny powracał do normy.

2) O wiele silniej i liczniej, aniżeli w przypadkach GOLDFLAMA, wyrażone były u naszego chorego objawy naczynioruchowe podczas napadu. Wspomniałem już o wybitnej bladeści twarzy, przypomnę z historyi choroby o częstych i silnych potach, towarzyszących napadowi, o obrzękach powiek i dłoni, o uczuciu silnego zimna wewnętrznego, które bardzo często dosięgało tego stopnia, że chory szczykał zębami, o swędzeniu skóry podczas napadu (w pierwszym przypadku GOLDFLAMA swędzenie zapowiadało zazwyczaj koniec napadu).

3) Kilkakrotnie stwierdzić było można podczas napadu u naszego chorego bóle ciągnące w łydkach i w całych kończynach górnych oraz wybitną bolesność na ucisk nerwów obwodowych i mięśni (mięśnie karku, mięśnie kończyn dolnych, międzybrowe i t. d.); brak tych objawów G. wyraźnie w swoich przypadkach podkreśla.

4) Dane elektrodiagnostyczne przedstawiały się również inaczej, niż w przypadkach GOLDFLAMA. Co dotyczy zmian jakościowych, jakie tam spostrzegano w przerwach międzyna-



padowych, a mianowicie, toniczny, powolny skurecz przy pośrednim, a zwłaszcza przy bezpośrednim drażnieniu prądem galwanicznym, to tego objawu brak było zupełnie; skurecz od prądu galwanicznego był zawsze błyskawiczny i przetrwania jego nie spostrzegano. Jedyne stwierdzono w naszym przypadku faradyczny odczyn zwyrodnienia (powolny skurecz przy pośrednim i bezpośrednim drażnieniu). Objaw ten stwierdzić było można nie tylko podczas napadu, ale i w czasie międzynaпадowym; w czasie napadu faradyczny odczyn zwyrodnienia był we wszystkich mięśniach i nerwach, w czasie międzynaпадowym tylko przy drażnieniu pośrednim z trzech nerwów (*n. facialis, medianus i ulnaris*). Co zaś do zmian ilościowych w oddziaływaniu elektrycznym, spostrzeganych przez G. w czasie napadu, a mianowicie, wybitne obniżenie pobudliwości elektrycznej na prąd faradyczny, dochodzące bardzo często do zupełnego jej zaniku (*Cadaverreaction*) — to niczego podobnego w naszym przypadku stwierdzić nie było można. W niektórych mięśniach podczas napadu było tylko nieznaczne obniżenie (73,71 OC)<sup>3)</sup> pobudliwości, nawet w czasie wolnym od napadu obniżenie to w paru mięśniach kończyn dolnych było znaczniejsze (64,61 OC). Nie było również spostrzeganego przez G. podczas napadów stałego objawu, że skurecz toniczny przy zamykaniu prądu katodą i anodą (zwłaszcza przy drażnieniu pośrednim) występował już przy bardzo słabych prądach. W naszym przypadku dla wywołania tonicznego skureczu mięśni z nerwu strzałkowego trzeba było zużyć aż 6 MA (zarówno w napadzie, jak i w okresie międzynaпадowym).

5) Badanie moczu i doświadczenia nad nim również dały odmienne wyniki. Nasamprzód stale i wybitnie występowało obniżenie znaczne ciężaru gatunkowego moczu, wydzielnego podczas napadu w porównaniu z moczem

w okresie międzynaпадowym; tego objawu G. nie notuje, a z podawanych przez niego cyfr dla ciężaru gatunkowego nie widać tego zresztą zupełnie. Dalej, w przypadkach G. większą toksyczność wykazywał stale mocz, oddany podczas napadu, podczas kiedy w naszym przypadku odwrotnie, o wiele toksyczniejszym dla królika okazywał się stale mocz ponapadowy.

Co dotyczy momentów etiologicznych, to istnieją również znaczne różnice. Przedewszystkiem nie zdołaliśmy wykazać absolutnie żadnego charakteru rodzinnego w naszym przypadku, charakteru, na który GOLDFLAM pierwszorzędny kładzie nacisk. Ani u rodziców, ani w rodzeństwie, ani wśród dzieci chorego niczego podobnego nigdy nie było. Być może zresztą, że chory nasz jest w danym razie protoplastą przyszłych pokoleń z napadowem porażeniem, bowiem GOLDFLAM zaznacza, że jedno lub dwa pokolenia mogą być pominięte, a cierpienie odezwać się może w następnych (str. 18 pierwszej pracy z 1891 r.) — wobec tego sprawy tej jeszcze nie przesądzamy ostatecznie. Natomiast musimy zaznaczyć wyraźnie, że u chorego naszego napady te wystąpiły dopiero w późnym wieku, podczas kiedy GOLDFLAM twierdzi, że cierpienie jego rozpoczyna się zazwyczaj we wczesnych latach młodzieńczych, a nawet dziecięcych; dalej — wbrew twierdzeniu G., że z wiekiem napady stają się mniej częste — w naszym przypadku odwrotnie z latami częstość napadów u naszego chorego się wzmogła: podczas kiedy w początkach choroby napady występowały co kilka tygodni, zaś po kilku latach (w tym okresie, kiedy leżał w szpitalu) miewał napady prawie stale co 2—3 dni. Nie mogliśmy również zauważyć wyraźnego wpływu spoczynku na powstawanie napadów, co stwierdził niewątpliwie GOLDFLAM. Napady u naszego chorego najczęściej rzeczywiście występowały nad ranem; ale zdarzało się również dość często, że wstawał z łóżka zupełnie zdrowy i dopiero wtedy właśnie, kiedy już był przez pewien czas pochodził, dostawał napadu.

3) OC — odległość cewek.



Powyższe, dość liczne zresztą cechy różniczkowe nie upoważniają jednak jeszcze, według nas, do twierdzenia, że w naszym przypadku mamy do czynienia z zupełnie odrębnym jakimś cierpieniem. Owszem, skłonni jesteśmy przypuszczać, że jest to tylko pewna odmiana, pewna postać, w której występować może cho-

roba GOLDFLAMA. Do ustalenia tej postaci w nozologii potrzebne są jeszcze oczywiście dalsze przyczynki w tym kierunku. W każdym razie dziś już dla zaznaczenia powyżej przytoczonych różnic pozwoliłem sobie tej odmianie chorobowej nadać nazwę „*asthenia paroxysmalis*”.

(D. n.).

## WYKŁADY KLINICZNE.

J. STRASBURGER.

### BADANIE KAŁU pod względem klinicznym

Badanie kału jest bardzo ważne, gdy chodzi o stwierdzenie niektórych cierpień przewodu pokarmowego, szczególnie kiszek. Wprawdzie i bez tego badania można w wielu przypadkach określić istotę cierpienia, lecz równie często zbadanie kału dopiero daje należyte pojęcie o chorobie. NOTHNAGEL powiedział, że badanie to jest daleko ważniejsze dla dyagnostyki chorób kiszek, niż badanie płwociny dla chorób dróg oddechowych. Dla dyagnostyki i leczenia trudność pewna polega na tem, iż sami chorzy podają nam najczęściej zbyt niedokładne dane o cechach wypróżnień; zazwyczaj dowiadujemy się tylko o częstotliwości ich oraz konsystencji kału. Natomiast trudniej dowiedzieć się o wyglądzie kału i domieszkach.

Skład kału podlega znacznym wahaniom stosownie do rodzaju pożywienia. Dlatego jest rzeczą ważną badać w jednakich mniej więcej warunkach, podobnie jak to zrobiono w badaniach żołądka ze śniadaniem lub obiadem próbnym. S. dawał swym pacjentom dyetę następującą: 6½ rano —  $\frac{3}{8}$  litra mleka, 2 sucharki po 33 grm.; 9½ rano —  $\frac{3}{8}$  litra bulionu z ½ jajka;

11 rano —  $\frac{3}{8}$  litra mleka, 1 jajko; 12 w południe — ½ litra kleiku owsianego, 100 grm. dobrze smażonego mięsa siekanego, 250 grm. pure z kartofli (190 grm. kartofli, 60 grm. mleka, 8 grm. masła); 3½ popoł.  $\frac{3}{8}$  litra mleka, 1 jajko, 1 sucharek; 7 wieczór — ½ litra kleiku (40 grm. kaszy owsianej, 160 grm. mleka, 10 grm. cukru, ½ jajka).

Z rozpoczęciem pierwszego dnia owej diety daje się w opłatku 0,3 sproszkowanego karminu i bada się stolec wtedy, gdy już nie jest czerwono zabarwiony. Dzieje się to zwykle 3-go dnia.

Przy badaniu drobnowidzowem stosuje się rozmaite proste odczyny mikrochemiczne, wystarczające do celów praktycznych. Bardziej złożone sposoby badania mają znaczenie tylko czysto naukowe.

Częstość wypróżnień zależy od składu pożywienia. Pokarmy roślinne dostarczają więcej kału, niż zwierzęce. Wywierają one większe drażnienie kiszek nie tylko drogą mechaniczną, lecz i dzięki produktom rozkładu bakteryjnego. Dyeta roślinna przeto powoduje stolce łatwiejsze i częstsze. Obok rodzaju pożywienia wpływa na częstość wypróżnień zdolność ruchowa kiszek; przeto 2—3 stolce dziennie z jednej strony, lub jeden stolec raz na 2—3 dni z drugiej, mogą pozostawać jeszcze w granicach normalnych, jeśli ogólny stan i samopoczucie pa-



cyenta pozostają dobre. Odwrotnie, zdarza się, iż chory oddaje jeden stolec dziennie, który jednak pod względem gęstości nazwaćby można rozwolnieniem. Również istnieją chorzy, którzy opróżniają się raz dziennie regularnie, lecz w ilości niedostatecznej, tak, iż odbytница przepelnia się dużemi masami stwardniałego kału. Wszystkie wymienione zjawiska prowadzić mogą do wniosków błędnych, i bez zachowania pewnej metody żywienia, mianowicie za pomocą proponowanej diety, niepodobna wnioskować o ilości stolca normalnej. Przy dyecie próbnej zauważyć można, iż nawet lżejsze zaburzenia ze strony kiszek, zwłaszcza cienkich, sprowadzają zwiększenie ilości kału; przeciwnie, przy zaparciu ilość ta bywa niekiedy wyraźnie zmniejszona. Wypróżnienia obfite, nie częste, wskazują siedlisko cierpienia w górnych częściach kiszek; skąpe i częste — w dolnych odcinkach.

Gęstość kału i częstość wypróżnień pozostają w pewnym stosunku wzajemnym: im częstsze stolce, tem kał bywa płynniejszy. Jednakże są też wyjątki. Stolce papkowate, nie wywołane środkami czyszczącymi lub specjalną dietą, należy uważać zawsze za nienormalne; zależeć one mogą od zwiększonej zawartości wody, obfitej domieszki tłuszczu, cząstek roślinnych, zwłaszcza młodych komórek mięsnych, domieszek śluzu lub krwi.

Dawniej uważano szczególniejszy kształt stolca, podobny do baraniego, za charakterystyczny dla zwężenia okrężnicy. Lecz nie jest to słuszne, podobnie jak stolec ołówkowy, który bywa nie tylko przy zwężeniu ograniczonym, lecz i przy ogólnym skurczu całego przewodu kiskowego, np. w stanach głodzenia się u chorych na raka przelyku i odźwiernika, u chorych umysłowych, albo też w stanach spastycznych kiszek, u neurasteników, przy kolce ołowiowej.

Barwa stoleców zależy od odżywiania się i od środków lekarskich. Stolec fermentujący wygląda jasno, gnijący — ciemno. Biały stolec przy żółtaczce zależy więcej od obfitej domieszki tłuszczu, niż od braku żółci. Zresztą stolec taki bywa i bez zamknięcia dróg żółciowych, gdy zamiast hydrobilirubiny wydziela się leukurobilina. W ostatnim razie można za pomocą kwaśnego wyskoku otrzymać z kału hydrobilirubinę. Niekiedy widuje się u dorosłych

stolce połyskujące, zawierające dużo bilirubiny i wskazujące zaburzenia kiszek cienkich.

Na szczególną uwagę zasługuje domieszka krwi do kału. Czarne zabarwienie zależy może od podtlenku bizmutu lub od podtlenku żelaza. Typowy stolec krwawy jest nie tylko czarny, ale też podobny do smoly lub mazisty. Krew niezmieniona pochodzi z odbytницы zwykle, choć i przy obfitem krwawieniu z wrzodu tyfusowego może również wydostawać się na zewnątrz czerwoną.

Co do zapachu kału, to stolce fermentujące mają woń kwaśną lub przypominającą ser; stolce, zawierające ameby, mają zapach kleju.

Odczyn kału bywa często inny na powierzchni, inny głębiej, trzeba więc kał dobrze zmieszać. U ssawców odczyn jest słabo kwaśny; u żywionych mlekiem krowiem obojętny, słabo zasadowy lub słabo kwaśny. U dorosłych odczyn zależy od pożywienia: przy dyecie przeważnie mięsnej — zasadowy, przy roślinnej kwaśny. Mocno kwaśny odczyn dowodzi istnienia spraw fermentacyjnych i zależy od lotnych kwasów tłuszczowych. Odczyn zasadowy przemawia za wzmożeniem spraw gnilnych w kiskach.

Trafiają się w kale składowiki, które można wprawdzie dostrzedz gołym okiem, lecz dopiero po należytem obrobieniu kału. Najprostszą czynnością jest puszczenie prądu wody, przy czem wylania się zauważone cząstki pensetą i oczyszcza w wodzie. Dla znalezienia rzeczy drobniejszych, np. włókien łącznotkankowych, śluzowych i t. p., rozciera się cząstkę kału w miseczce porcelanowej z wodą. Wówczas ciała te, których się przedtem nie widziało, pływają swobodnie w wodzie. Części roślinne najłatwiej uwidocznić przez dodanie do świeżego preparatu kropli czerwieni kongo wodnej. Kał, odpowiadający stosowanej przez S. dyecie, nie zawiera widocznych cząstek celulozy, ani resztek pokarmowych. Gdy więc się je znajduje gołym okiem, ma to ważne znaczenie dyagnostyczne. Przy resztkach łącznotkankowych mamy do czynienia z zaburzeniami trawienia żołądkowego, chemicznymi czy mechanicznymi, gdyż na surową tkankę łączną działa jedynie sok żołądkowy, nie zaś trzustkowy. Gdy kał zawiera widoczne cząstki tkanki mięsnej bez łącznej, to istnieje zaburzenie trawienia kiskowego, wydzielnicze, ruchowe lub rezorbcyjne.



Dalsze wnioski o trawieniu pokarmów daje nam badanie drobnowidzowe. Próby chemiczne są dla praktyka zbyt uciążliwe. Przedewszystkiem zwraca się uwagę na resztki tkanki mięsnej celem przekonania się o trawieniu mięsa. Normalnie włókna mięsne są na końcach zaokrąglone, prążki poprzeczne zarte. Jeśli się przeto znajdzie włókna z ostrymi końcami i wyraźną prążkowatością, dowodzi to cierpienia kiszek cienkich. Wniosek ten zostaje poparty jeszcze bardziej przez to, że włókna zabarwione są nie brunatno od hydrobilirubiny, lecz jasno żółto od bilirubiny. W takich razach mamy cięższe nieżyty. Do wykrycia bilirubiny używamy próby sublimatowej SCHMIDT'a: cząstkę kału rozcieramy w moździerzu z wodnym roztworem stężonym sublimatu i pozostawiamy na 24 godziny. Wówczas wszelkie cząstki hydrobilirubinowe barwią się na czerwono, bilirubinowe na zielono.

Celem wykrycia mączki dodaje się do preparatu kroplę roztworu LUGOL'a. Ziarna krochmalowe przy dyecie próbnej nigdy nie leżą nazewnątrz komórek. Mączka barwi się od jadu niebiesko, erytrodekstryna czerwono. Zaburzenia trawienia mączki wskazują chorobę kiszek cienkich lub trzustki, gdyż żołądek i кишки grube nie biorą udziału w rozpuszczeniu mączki, a ślina gra tu bardzo małą rolę. Upośledzenie trawienia mączki, obok dobrego strawienia białka i tłuszczu, pozwala rozpoznać względnie lekkie zaburzenie kiszkowe.

Tłuszcz znajduje się w kale w rozmaitej postaci. Jako tłuszcz obojętny widoczny on jest pod drobnowidzem w kształcie nieprawidłowo ograniczonych mas, kropel, podobnych do jezior na mapach, i występuje zwłaszcza u ssawców. U dorosłych spostrzega się tłuszcz w postaci mydeł, bądź jako grudki bezbarwne, żółtawe lub brunatne, bądź jako krótkie igły krystaliczne niezabarwione. Wolne kwasy tłuszczowe tworzą długie igły, podobnie jak w płwocinie przy *bronchitis putrida*, i mogą być wzięte za nitki grzybicowe lub włókna sprężyste, ale rozpuszczają się w eterze i zlewają się przy ogrzaniu. Wzmożenie ilości tłuszczu przyjmuje się wówczas, gdy u ssawców znajdujemy liczne krople tłuszczowe obok wolnych kwasów tłuszczowych i mydeł. U dorosłych znajdujemy zwykle krople tłuszczu obojętnego, chyba po

zażyciu ryecyny. Spostrzega się je głównie przy ciężkich biegunkach, zabarwione przez bilirubinę na żółto. Również obecność licznych igieł tłuszczowych dowodzi stanu chorobowego. W kale żółtaczkowym cała masa składa się prawie wyłącznie z igieł mydlanych. Jeśli cząstkę kału świeżego zgnieść pomiędzy szkiełkiem pokrywki a przedmiotowem i następnie przestać naciskać, to kał tłuszczowy rozpościera się równomiernie na preparacie (to samo bywa z kałem śluzowym). Natomiast, gdy papkowatość kału zależy od resztek roślinnych lub dodatku wody, to preparat kurczy się pod szkiełkiem pokrywki, i tworzą się brzozy.

Nadmiar tłuszczu w kale zależy od zaburzeń w wydzielaniu żółci oraz od przeszkód rezerwacyjnych, zatem od cierpienia gruczołów chłonnych kreskowych (*tabes mesaraica*) lub od nieżyty kiszek cienkich.

Z wydzielin patologicznych na pierwszym miejscu stoi śluz. Znajdujemy go bądź w postaci grubych strzępów, nie pomieszanych z kałem, bądź w drobniejszych strzępkach, ściśle złączonych z kałem. Śluz bywa szklisty, przezroczysty, mętnawy, białawy, zależnie od zanieczyszczenia go przez tłuszcz i komórki. Śluz biały, twardy znajduje się w skórzastych strzępkach przy *enteritis membranacea*. Małe przeświecające strzępki śluzu poznaje się przy rozcieraniu kału z wodą i rozpostarcie cienką warstwą na miseczce szklanej i oświetlonej z dołu; wtedy śluz staje się widoczny w postaci ograniczonych miejsc przezroczystych. Pod drobnowidzem spostrzega się delikatne zarysy oraz linie nieregularne, ułożone grupami, równoległe; po dodaniu do preparatu 1—2% kwasu octowego linie te występują daleko wyraźniej. Całość robi wrażenie złożonej woalki. Każda domieszka śluzu wskazuje istnienie nieżyty kiszek. Tylko u noworodków aż do drugiego tygodnia istnieją normalnie strzępki śluzu. Warstwa śluzu, na powierzchni twardych mas kałowych spostrzegana niekiedy, może być jeszcze wyrazem stanu fizjologicznego.

Ważne znaczenie rozpoznawcze ma pytanie: z jakich części kiszek pochodzą domieszki śluzu w kale. Gołym okiem widzialny śluz pochodzi najczęściej z кишки grubej, gdyż wydzielany w kiszkiach cienkich ulega działaniu fermentów trawiennych. Zatem tylko przy niezwy-



kle wzmożonej perystaltyce kiszek cienkich i grubych śluz z kiszek cienkich pojawić się może w kale. Drobnne strzępki śluzowe pochodzą zwykle z kiszek cienkich, jeśli zabarwione są bilirubiną, i jeśli pod drobnowidzem znajdujemy w nich napółprzetrawione komórki, resp. odosobnione jądra komórkowe, na które ferment trzustkowy nie działa. Śluz na powierzchni kału pochodzi z odbytnicy lub zgięcia esowatego. Białe zabarwienie śluzu, zatem obfita domieszka nabłonka kiszek, przemawia za silniejszym niezłym.

Ropa i krew przemawiają za obecnością owrzodzeń (jeśli wyłączyć otworzenie się ropnia do kiszek). Gdy krew pochodzi z górnych odcinków, to krążki czerwone ulegają rozpadowi i można je wykryć jedynie drogą chemiczną.

Mniej więcej  $\frac{1}{3}$  masy kałowej stanowią bakterie. Leczenie ich nie daje wyników praktycznych, z wyjątkiem u ssawców, karmionych pierśią. Barwnikiem GRAM'a i następnym barwieniem rozcieńczoną fuksyną otrzymujemy błękitne pałeczki, t. zw. *Bacillus bifidus*, a wśród nich pojedyncze czerwone laseczki okrężnicy. Już lekka niestrawność lub dokarmianie mlekiem krowim zmieniają obraz: składniki czerwone zaczynają przeważać, błękitnych coraz mniej, i zjawiają koki.

Przy pomocy drobnowidza rozpoznajemy względnie niewinne niezłyte gronkowcowe, jakoteż ciężkie paciorkowcowe, mogące prowadzić do posocznicy ogólnej. Wykrywanie laseczek tyfusowych jest trudne i posiada małą wartość rozpoznawczą; większą natomiast mają laseczki dyzenteryi.

Laseczniki gruzlicze udaje się często wykryć z łatwością za pomocą jednej ze znanych metod barwienia. Znajduje się je nie tylko w śluzie stolców płynnych, lecz i w kale na pozór normalnym. Trzeba bakterie kałowe oddzielić od innych stałych składników kału. W tym celu rozciera się cząstkę kału z wodą i centryfuguje. Bakterie zostają w zawieszeniu w płynie ponad osadem. Odlewając płyn ten i dodając podwójną ilość 96% wysokoku, centryfuguje się znowu, przyczem bakterie tym razem przechodzą do osadu, z którego przenosi się cząstkę na szkiełko, rozgniata drugim, suszy, utrwała w płomieniu i barwi, jak zwykle.

Do wykrycia ameb w dyzenteryi lub pewnych postaciach zapalenia kiszek (QUINCKE) trzeba brać kał możliwie świeży. Jaja glist dają się odszukać z pewną trudnością. Znalezienie kryształów LEYDEN-CHARCOT'a w kale nasuwa podejrzenie obecności pasożytów w kiszkiach, zwłaszcza tasiemców i anchylostomum.

P.

## Z Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego.

Posiedzenie z dnia 31 maja r. b.

TREŚĆ: MALINOWSKI—„Przymiot dziedziczny wczesny“. DZUSKI — Sprawozdanie z działalności Sanatorium w Zakopanem.

MALINOWSKI Feliks odczytał rzecz p. t. „Przymiot dziedziczny wczesny“.

Zaznaczywszy, że pod nazwą utartą „S. dziedziczny“ rozumie udzielenie jaju zarazka specyficznego przez rodziców, opisuje po kolei wszystkie typowe objawy przymiotu dziedzicznego na skórze z uwzględnieniem dyagnozy różni-

czkowej i ciekawych obserwowanych przypadków, — a więc pigmentacje po wessanych *in utero* wysypkach, pęcherzyce syfilityczne, wysypkę plamistą, grudkową, ograniczone nacieczenia na skórze, wysypkę pęcherzykową i *acne syphiliticum*.

Niewłaściwie do objawów znamienych przymiotu dziedzicznego zaliczają niektórzy *dermatitis erythematosa- vesiculosa, papulosa et ulcerosa*. Opisując każdą poszczególną postać, MALINOW-



ski dochodzi do wniosku, że nie są one charakterystyczne dla przymiotu. *Dermatitis erythematosia et erythemato-squamosa* znajdują się często u dzieci zupełnie zdrowych; że się spotykają u dzieci syfilitycznych, można objaśnić tem, że takie dzieci, jako słabsze życiowo, mają większą skłonność do wszelkiego rodzaju dermatitów np. choćby furunkulozy. Dowodzenie swoje MALINOWSKI popiera danymi z ambulatoryum Szp. Ś-go Łazarza, gdzie badał i rodziców i dzieci. Następnie MALINOWSKI nie zgadza się na nadawanie błyszczącym stopkom jakiegokolwiek dyagnostycznej wagi i nadawaniu ważnego znaczenia nacieczeniom na piętach i decydującego znaczenia, gdy przybierają one barwę ciemno-brązową. Według MALINOWSKIEGO nawet brunatno-czerwone nacieczenie nie decyduje przy rozpoznaniu przymiotu dz., świadczy ono tylko o chronicznym zapalnym stanie.

*Dermatitis posterosiva* również nie może być zaliczona do objawów przymiotu dziedzicznego. Świadczą o tem zdania prawie wszystkich autorów, zajmujących się tą sprawą. MALINOWSKI twierdzi, że właśnie długotrwałość objawów w przymiocie dz. ułatwia rozpoznanie wobec często krótko trwających dermatitów. Następnie M., opisawszy *gummata* i *tubercula syphilitica*, które się przedwcześnie w pierwszych latach zjawiają, przytacza spostrzeżenia HUTINEL'a co do owrzodzeń pępkowych gummatycznego pochodzenia i zaznacza przy omawianiu cierpienia błony śluzowej częstość i dyagnostyczną ważność nieżyty nosa.

MAL. opisawszy *onyxis et perionyxis, alopecia*, cierpienia zębów i kości, zaznacza w krótkości charakter cierpienia w przymiocie dziedzicznym wczesnym narządów wewnętrznych, układu nerwowego, organów zmysłów i t. zw. „*siphilis haemorrhagica neonatorum*“.

W zakończeniu M. przytacza w kilku słowach rokowanie w przymiocie dziedzicznym wczesnym i jego terapię.

KORYBUT-DASZKIEWICZ zaznacza, że przytoczone w odczycie prelegenta wyjątki z jego (DASZKIEWICZA) pracy o wczesnych objawach przymiotu dziedzicznego u dzieci dowodzą, że prelegent niedokładnie czytał chyba tę pracę, ponieważ wszystkiego tego, co prelegent DASZKIEWICZOWI przypisuje, nie może on przyjąć za własne zdanie w tym przedmiocie i wogóle uważa, że myśl, w jego pracy zawarta, jej treść i cel

nie zostały, jak należy, zrozumiane przez prelegenta.

Jako przykład, przytacza KORYBUT-DASZKIEWICZ wzmiankę prelegenta o tem, że na podstawie obserwacji jego (DASZKIEWICZA) tak zw. „sapka“ u dzieci z przymiotem wrodzonym ma występować „względnie rzadko“, gdy tymczasem KORYBUT-DASZKIEWICZ nigdy nie podobnego nie utrzymywał, a przeciwnie uważa „sapkę“ za objaw nie rzadki, ale nie obowiązkowy, jak chce większość autorów i zgodnie z nimi prelegent.

To właśnie chciał w swej pracy KORYBUT-DASZKIEWICZ zaznaczyć, aby nie wyłączać w rozpoznaniu możności istnienia u badanego dziecka wczesnego przymiotu dziedzicznego tylko na tej podstawie, że w chwili badania nie znajdujemy u niego „sapki“.

Dalej prelegent przytacza z pracy KORYBUT-DASZKIEWICZA 4 notatki z historii chorób dzieci, które zaraziły przymiotem karmiące je mamki, i utrzymuje, że przytoczenie tych czterech opisów nie upoważnia do uznania lakierowanych piątek i nacieczeń na poślaskach za objawy patognomiczne dla przymiotu. Zwrot ten prelegenta brzmi tak, jakby całe swoje wnioskowanie K.-DASZKIEWICZ oparł na tych właśnie czterech nieszczęśliwych przypadkach i jakby wytłumaczenie prelegenta, że w tych właśnie przypadkach mógłby być przymiot ukryty (*Syphilis latens*), obaliło całe podstawy do wniosków, jakie porobił K.-DASZKIEWICZ.

Gdyby był uważnie prelegent czytał pracę K.-DASZKIEWICZA, znalazłby tam dowód, że przypadki owe zostały przytoczone wcale nie w celu bezwzględnej poparcia poglądu o znaczeniu patognomicznym spostrzeganych u tych właśnie dzieci lakierowanych stopek i nacieczeń na poślaskach, ale raczej dla dowiedzenia, że mimo braku objawów typowych przymiotu wrodzonego u dziecka może nastąpić zakażenie karmiącej je kobiety, że tam nawet, gdzie o pewnym rozpoznaniu mowy być nie mogło (zobacz pracę), jednak owo zakażenie nastąpiło, a fakt spotkania u owych czworga dzieci „słabo wyrażonych lakierowanych „stopek“, każe tylko zwrócić pewną na nie uwagę, bo są zdaniem K.-DASZKIEWICZA i takie przypadki, kiedy żadnych ze znanych i uznanych objawów przymiotu dziedzicznego niema, a istnieje tylko pewien typ bly-



szczących, jakby polakierowanych stopek wraz z nacieczeniem o pewnej formie na poślądkach (Nb. objawy te zachowują się uporcezywie mimo stosowania kąpieli higienicznych, zachowania czystości etc.) i po pewnym czasie występują inne, już typowe objawy przymiotu dziedzicznego, lub zakażenie mamki, co zdaniem K.-DASZKIEWICZA, stwierdza patognomoniczność spostrzeganych objawów, tembardziej, że spotykał takie przypadki mówca wcale nierzadko — przytoczonych przez K. - DASZKIEWICZA czterech przypadków nie mógł wcale mówca rozpoznać, mimo to, że wierzy w znaczenie rozpoznawcze pewnego typu lakierowanych stopek i nacieczeń na poślądkach przy braku innych objawów przymiotu dziedzicznego wczesnego.

W dalszym ciągu zaznacza mówca, że ponieważ, jak widać z odczytu prelegenta, praca jego jest niejako monografią, poświęconą dziedzicznemu przymiotowi, szkoda wielka, że prelegent pominął anatomię patologiczną przedmiotu i nie dopełnił jej wzmiankami o *pseudoparalysis* PARRON'a i o ustawieniu pletwowem kończyn górnych (Flossenstellung), objawach rzadkich, ale spotykanych u dzieci z przymiotem wrodzonym.

F. MALINOWSKI w odpowiedzi DASZKIEWICZOWI zaznacza, że go źle zrozumiał co do przypisywania błyszczącym stopkom ważnego znaczenia i niedoceniań sapki. M. przypomina, że o *pseudoparalysis luetica* mówił w odczycie nawet dość obszernie i że danych anatomo-patologicznych, jako stosunkowo mniej charakterystycznych, nie mógł wziąć pod uwagę choćby ze względu na kliniczny charakter odczytu i jego i tak bardzo dużą objętość.

W odpowiedzi na replikę MALINOWSKIEGO — KORYBUT-DASZKIEWICZ charakteryzuje stanowisko prelegenta i swoje w sprawie poglądu na sprawę znaczenia rozpoznawczego pewnego typu błyszczących lakierowanych stopek i nacieczeń na poślądkach dla przymiotu dziedzicznego

i zaznacza, że, o ile sam, mówiąc o pewnym znaczeniu tych objawów, podkreślił tylko i niejako zwrócił uwagę na to, o czem i inni autorowie mówili, o tyle znów prelegent wpada w ostateczność, że żadnego literalnie znaczenia objawom tym nie przypisuje; kto ma rację, dalsze badania wykażą.

DŁUSKI odczytał sprawozdanie z działalności sanatorium w Zakopanem od czasu otwarcia tegoż. Rzecz ta drukowana była w N. 23 „Medycyny“.

DŁUSKI podnosi fakt, iż nie u wszystkich chorych przyrost wagi szedł w parze z poprawą sprawy w płucach.

W dyskusji DUNIN zapytuje prelegenta, jakich zasad trzyma się co do chorych gorączkujących, czy pozwala im werandować, następnie, czy prelegent zauważył wpływ pór roku na wyniki leczenia, i czy wiatry halne są szkodliwe dla chorych.

DŁUSKI odpowiada, iż niektórych chorych gorączkujących wyprowadzano na werandy — i próba ta wypadła zupełnie pomyślnie. Co do pór roku, to nie zauważył jakiegoś stałego stosunku, np. marzec i kwiecień, które w Zakopanem zwykle uważane bywają za najgorsze, w ostatnim roku były prawie najlepsze. Wiatry halne szkodzą chorym, chorzy przeziębają się, jeżeli ich pozostawiać na werandzie, ale takich dni bywa 10—12 w roku.

DUNIN zaznacza, iż i jego zdaniem na zasadzie prób czynionych na oddziale chorych gorączkujących można wyprowadzać na werandę w każdej porze roku, że to wprost dobrze na nich wpływa, przestają gorączkować — w Davos u TURBAN'a jednak chorym gorączkującym nie pozwalają werandować. O wpływ pór roku DUNIN zapytywał się dlatego, że wiadomem jest np. co do Davos, że marzec wpływa tam najgorzej na chorych (panujące epidemie influenzy).

T. Korzon.



## STRESZCZENIA i WYCIĄGI.

### 115. H. CRISTIANI. Szczepienia tarczowe u człowieka.

Wszyscy autorowie, którzy dotąd ogłaszali swe spostrzeżenia nad szczepieniem tarczowym, a naliczyć ich można już kilkunastu (LANNELONGUE, BOURNEVILLE, v. EISELSBERG, KOCHER i inni), stwierdzili zgodnie, po pewnym czasie, nie przewyższającym dwóch miesięcy, zanik szczepionki, tak heterotarczowej czyli przeniesionej ze zwierzęcia na człowieka, jak i homotarczowej t. j. pochodzącej od człowieka. CRISTIANI na zasadzie swoich spostrzeżeń dochodzi do wniosków odmiennych, zwróciwszy szczególną uwagę na zaniechaną dotąd anatomiczną stronę kwestyi. Zasadnicze warunki powodzenia polegają według niego na tem: 1) aby szczepienie było homotarczowe, 2) aby tkanka przeszczepiona była normalna i żyjąca, 3) aby stosowano szczepionki niewielkie, ale w większej ilości, w miejscach dobrze unaczynionych. Wynik zależy także od ogólnego stanu osobnika, podlegającego szczepieniu: trzeba znać w przybliżeniu zapotrzebowanie działalności gruczołu tarczowego w danym przypadku. Jeżeli ono jest równe zeru, to choć szczepionka się przyjmie, żywotność jej bywa czasami dość słaba. Zgodnie z zasadą, że każdy niepotrzebny narząd zanika. Gdy naodwrot — po zupełnem wyluszczeniu gruczołu tarczowego, zapotrzebowanie jest zbyt wielkie, szczepionka może nie odpowiedzieć wymaganej od niej nagle nadmiernej pracy. U człowieka przytem napotykać trudność otrzymania odpowiedniego materiału do szczepienia: są to przeważnie gruczoły zwyrodniałe — wola. Materiał normalny można dostawać przy operacjach szyjowych u osób o zdrowym gruczole tarczowym. Pomijając doświadczenia ze zwierzętami, które dają wyniki dodatnie, CRISTIANI podaje przebieg swych spostrzeżeń nad trzema przypadkami, które dotyczyły: 1) 20-letniej dziewczyny o zupełnie zdrowym gruczole tarczowym; 2) 11-letniego chłopca, dotkniętego

obrzękiem śluzowym i wolem; 3) 31-letniej na ogół zdrowej kobiety, dotkniętej częściowem wolem. U tych trzech osobników zrobiono wzajemne szczepienia, co dało sześć przypadków następujących:

- 1) szczepienie normalnej tkanki tarczowej na organizmie normalnym;
- 2) szczepienie tkanki tarczowej, wyraźnie zmienionej, na organizmie pozornie normalnym;
- 3) szczepienie tkanki tarczowej mało zmienionej na organizmie pozornie normalnym;
- 4) szczepienie tkanki tarczowej normalnej na organizmie wyraźnie patologicznym;
- 5) szczepienie tkanki tarczowej wyraźnie zmienionej na organizmie wyraźnie patologicznym;
- 6) szczepienie tkanki tarczowej, mało zmienionej, na organizmie wyraźnie patologicznym.

1-szy przypadek daje po 6 miesiącach normalną tkankę tarczową, żyjącą i czynną. Pęcherzyki są duże, choć nie nad miarę, i napełnione substancją koloidalną; ich nabłonek, prawidłowo sześcienny, nie różni się w niczem od tego, jaki cechuje normalny gruczoł tarczowy. Unaczynienie jest prawidłowe; można spostrzedz tętnice i żyły świeżo powstałe, o wyraźnych cechach stałości; warstwy ścian naczyń są dobrze rozwinięte i mają właściwy sobie wygląd. Nie widać śladów nacieczenia, jakie się zdarza w szczepionkach młodych, ani zwyrodnienia lub zaniku, spostrzeganych w szczepionkach, skazanych na zanik.

3-ia szczepionka daje po 15 miesiącach tkankę, bardziej zbliżoną do normalnej, niż za-szczepiona, ta bowiem przedstawiała nieznaczne, ale wyraźne zmiany, polegające na rozszerzeniu woreczków, które były miejscami tak wielkie i nieprawidłowe, że tworzyły prawdziwe jeziora koloidalne; po 15 miesiącach pęcherzyki są mniejsze i bardziej prawidłowe, zawierają sub-



stancję kolloidalną, obok nich inne — są na drodze rozwoju i przerostu.

6-y przypadek daje po dwóch miesiącach tkankę podobną do poprzedniej, ale na niższym stopniu rozwoju: pęcherzyki są małe i zawierają stosunkowo niewiele substancji kolloidalnej, wokół nich trochę zapalnego nacieczenia, co się zdarza i przy szczepieniu tkanki normalnej. W każdym razie i tu tkanka uległa zmianie, wracając do stanu embryologicznego.

W nawiasie można zauważyć, że chłopiec, poddany szczepieniu w przypadku 6, zyskał na ogólnym stanie zdrowia: wyrósł i rozwinął się umysłowo. W 2 i 5-ym przypadku nie znaleziono po dwóch miesiącach żadnych śladów szczepionki, co przypisać można małej żywotności wyraźnie zmienionej tkanki tarczowej.

A więc — można otrzymać nowe narządy tarczowe trwałe u człowieka, jeśli szczepić tkankę normalną lub mało zmienioną. Rzecz naturalna, że zachodzi potrzeba dalszych obserwacji dla bezstronnej oceny klinicznego znaczenia szczepionek. CRISTIANI pracuje przytem nad technicznym udoskonaleniem aktu szczepienia, mając na celu uproszczenie tej operacji na podobieństwo wstrzykiwania surowicy.

(Semaine medicale. N. 11. 1904 r.).

K. H.

#### 116. A. LION. Metody wykonywania próby Gruber-Widal'a.

Odczyt GRUBER-WIDAL'a okazał się bardzo pożytecznym środkiem przy rozpoznawaniu tyfusu brzuszego. Zdarzające się niekiedy błędy dyagnostyczne, jak również okoliczność, że i w żółtaczce, zakażeniu proteus'em i gronkowcami, a nawet i we krwi prawidłowej znajdują się aglutyniny, nie zachwiały wartości klinicznej tego odczynu. Zgodzono się obecnie, że dodatni wynik próby ma znaczenie rozpoznawcze dopiero przy rozcieńczeniu surowicy 1:50. LEUBE przypisuje tej próbie znaczenie rozstrzygające wówczas w takich przypadkach, w których dodatni wynik występuje dopiero w przebiegu podejrzanego cierpienia.

Autor poddaje rozbiorowi rozmaite sposoby wykonywania próby WIDAL'a: z żywymi hodowlami bulionowymi, z rozcieraniem jednego uszka hodowli agarowej w 1 ctm. sz. surowicy rozcieńczonej, z hodowlami formalinowo-bulio-

nowymi, z dyagnostycznym środkiem FICKER'a (FICKER's Typhusdiagnostikum).

Dla lekarza, który nie rozporządza pracownią bakteriologiczną, metody, polegające na stosowaniu żywych hodowli, nie są wygodne. Z tego powodu na uwagę zasługują sposoby wykonywania próby aglutynacyjnej z martwymi lasecznikami. WIDAL wykazał, że laseczniki martwe tak samo zdolne są do aglutynacji, jak żywe. Stosował on hodowle, które zabite zostały przez stosowanie t° 57—60° w ciągu ½ godziny do ¾ godz., z drugiej zaś strony dodawał formol do 1—2 dniowych hodowli w stosunku 1:150. Ten bulion formolowy okazuje się jeszcze po upływie 5 miesięcy zupełnie zdolnym do użytku i przechowuje się, podług słów WIDAL'a, jak odczynnik chemiczny. Środek dyagnostyczny FICKER'a polega właśnie na stosowaniu takich obumarłych hodowli lasecznika tyfusowego. Po zmieszaniu hodowli z surowicą chorego w odpowiednim stosunku, obserwujemy występowanie odczynu w probówce, a zatem makroskopowo. W ciągu 20 godzin wytwarzają się kłaczkki i osad na dnie, przyczem płyn przeczyszczyje. MEYER, RADZIKOWSKI, KASARINOFF i EHRSAM stale otrzymywali za pomocą środka FICKER'a zupełnie zadawalające wyniki.

Do powyższych 4 metod wykonywania próby WIDAL'a autor dołączył jeszcze jedną: mieszanie hodowli lasecznika tyfusowego z hodowlami laseczników paratyfusowych obu typów, którą to mieszaninę zabijał za pomocą formaliny. Ponieważ przypadki paratyfusu (zależne od laseczników paratyfusowych typu A i B, stojących jakby pośrodku między *bac. typhi* i *bac coli*), nie dadzą się klinicznie od tyfusu odgraniczyć, a próba WIDAL'a z lasecznikami tyfusowymi przy nich ujemnie wypada, to pożytecznym byłoby stosować mieszaninę laseczników tyfusowych z paratyfusowymi, ażeby w razie wyniku ujemnego z hodowlą laseczników tyfusowych nie być wprowadzonym w błąd rozpoznawczy. Surowica tyfusowych aglutynuje bardzo często tylko laseczniki tyfusowe, surowica zaś paratyfusu — tylko laseczniki paratyfusu. Można zatem spodziewać się tylko częściowego wyklarowania mętnego płynu. Nie jest jednak wyłączeniem, że przy znaczniejszem stężeniu badanej surowicy zlepione zostaną także nie



specyficzne laseczники wskutek ich pokrewieństwa ze specyficznymi.

De FEYFER i KAYSER spostrzegali w 2 przypadkach, że zakażające laseczники paratyfusowe typu *B* zostały zagalutynowane przy rozcieńczeniu 1:5700, przyczem zlepione zostały także przy 1:120 laseczники tyfusowe. Dane te potwierdzone zostały także przez innych autorów. Jeśli próba z hodowlą laseczników tyfusowych wypada ujemnie, to należy przerobić potem próbę ze wzmiankowaną mieszaniną laseczników tyfusowych i paratyfusowych. Częściowe zmętnienie tej mieszaniny po dodaniu surowicy chorego świadczy o tem, że mamy do czynienia z przypadkiem paratyfusu. Dalsza próba z formalinową hodowlą paratyfusu *A* lub *B* da nam możność zrobienia ścisłego rozpoznania.

Zabite hodowle tylko pod jednym względem stoją niżej od żywych: odczyn przy nich później się zjawia. To samo spostrzega się także przy badaniu odczynu pod drobnowidzem. Nie przeszkadza to jednak bynajmniej wyrazistości aglutynacji.

Co się tyczy metod makroskopowych, przy których stosuje się żywe hodowle, to mają one tę słabą stronę, że hodowle nie zawsze znajdują się w tym okresie wzrostu, który najbardziej

nadaje się do powstawania odczynu. Jest się niejednokrotnie zmuszonym do założenia nowej hodowli i przerobienia nanowo próby. Druga słaba strona tych metod polega na tem, że wynik próby może być uważany za ujemny, jeśli nie przerobimy prób kontrolujących z jedną z pomiędzy innych metod, czy to makroskopowych, czy też mikroskopowych.

Próba PREIFFER'a, polegająca na rozcieraniu jednego uszka hodowli agarowej w jednym ctm. sz. badanej surowicy, odpowiednio rozcieńczonej, wymaga już pewnej pracowni oraz sprawności technicznej, od której często zależy dodatni wynik próby.

Wobec tych słabych stron żywych hodowli dla lekarza-praktyka bardzo ważnem jest rozporządzać odczynnikiem, który stale zachowuje jednakowy skład i zawsze zdatny jest do użycia. Odczynnik ten ma jeszcze tę zaletę, że nie posiada własności zakażających. Do takich zupełnie pewnych odczynników należy wzmiankowane już wyżej „Typhusdiagnostikum“ FICKER'a, jak również formalinowa hodowla laseczników tyfusowych.

(München. med. Wochenschr. 1904. N. 21).

S. P.

## Drobniejsze wiadomości różnej treści.

= STRUBELL badał wpływ johimbiny na błony śluzowe i przekonał się, iż działa ona zupełnie inaczej, niż kokaina i adrenalina. Następuje naprzód nadczułość, dochodząca później do zupełnego znieczulenia, przy zastosowaniu miejscowem 1%-ego roztworu. To znieczulenie wystarcza do wykonania bardziej powierzchownych operacji, np. w nosie.

(Wien. kl. Woch. 24. 1903).

= MACFADYEN podaje swe badania nad działaniem chorobowem laseczników gruźliczych na mały py. Robiono doświadczenia tylko na młodych zwierzętach, wieku 12—18 miesięcy; a polegały one na karmieniu ich tkankami gruźliczemi bydła rogatego oraz plwociną gruźliczą ludzką. Wszystkich mały użyto 18; kilka z nich zginęło po 2—10 dniach, po jednokrotnem spożyciu mas gruźliczych, a sekcyja nie wykryła



żadnych zmian anatomicznych wyraźnych, lecz cały obraz przypominał otrucie ostre. Karmienie płwociną niegruźliczą nie wywierało na małą żadnego wpływu szkodliwego. Większa część małą, po 1 — 2 — 3-krotnem karmieniu tkankami lub płwociną gruźliczą, ginęła po upływie jednego lub 2 miesięcy z gruźlicy ogólnej, z wyraźnymi zmianami anatomicznymi. Zauważono przytem u małą, karmionych płwociną ludzką, owrzodzenia kiszki, zaś u karmionych tkankami zwierzęcymi żadnych zmian w kiszki nie było.

(Lancet. 12. 9 1903).

= AUBERT, mając na uwadze fakt, że suchotnicy niekiedy źle znoszą morfinę, i wezwany do takiego chorego, któremu chciał zastrzyknąć morfinę, przepisał ten środek w połączeniu z eterem. Chory znosił go doskonale pomimo dwukrotnych dawek dziennych po 5 mgrm. Autor radzi tedy zapisywać morfinę w tej postaci, gdy można się obawiać niepożądanych objawów narkotyzacji. Przepis jest następujący: *Morph. muriat.* 0,1; *Aq. Spir. vin. rectific.* aa 2,0. *Aeth.* 6,0.

(Sem. med. 30/9 1903).

= DEVIE i CHARVET w 12 przypadkach zapalenia nerek znaleźli owrzodzenia dwunastnicy. Szczególnie występują wrzody w zapaleniu śródmiąższowem, w okresie późniejszym, zwłaszcza podczas napadów mocznicy, i to o wiele częściej, niż przypuszczano dotychczas. Występują pod postacią nacieczenia krwawego, nadżarę torebkowych lub linijnych, wreszcie głębokich owrzodzeń z stromymi brzegami. Te różne postaci są właściwie wyrazem następujących po sobie okresów tej samej sprawy. Pierwsza zmiana polega na rozlanem krwawem nacieczeniu błony śluzowej, później następuje zgorzel, niszcząca z początku powierzchowne, a dalej głębsze warstwy tkankowe. Patogeneza bywa rozmaita; główną przyczyną jest nagromadzenie wytworów toksycznych w ustroju. Do przyczyn sprzyjających należą zmiany w na-

czyniach z ich następstwami oraz zaburzenia cyrkulacyjne. W 3 przypadkach istniała skolioza; czy ona ma jakieś znaczenie etiologiczne — autorowie nie wiedzą. Owrzodzenia dwunastnicy nie okazują skłonności do gojenia się i szybko sięgają w głąb; stąd częste krwotoki i przedziurawienia. (Rev. d. Med. 11. 12. 1903).

= JEUS Paulin opisuje poród bliźniętami w odstępie 17 dniowym. 25-letnia kobieta urodziła dziecko żywe, poczem natychmiast odeszło łożysko z błonami. Akuszerka zwróciła uwagę, iż należy się spodziewać drugiego jeszcze dziecka, a z powodu braku bólów wezwwała autora. Tenże wyczuwał wyraźnie części płodu i słyszał mocne uderzenia serca. Przy badaniu wewnętrznem autor znalazł dość twardą drugą szyję macicy, ujście prawie zamknięte i przypuszczał istnienie macicy podwójnej; postanowił zachować się wyczekująco wobec dobrego stanu położnicy i wyraźnych tonów serca płodu. Bóle porodowe ustały; sutki nie wydzielały mleka. W 17 dni później nastąpił poród drugiego dziecka z odejściem łożyska i wody płodowej. Przebieg połogowy zupełnie normalny. Sutki szybko obrzmiały i zaczęły obficie wydzielać mleko. Pierwsze dziecko ważyło 4, drugie 5 funtów.

(Hotpitalstidendé. 6 — 1904).

= HERBERT badał mocz i kał chorych w okresie zdrowienia po tyfusie brzuszny pod względem obecności laseczników EBERTH'a. Pierwsze badanie robiono w ciągu pierwszego lub drugiego tygodnia po ustaniu gorączki, następne co tydzień. Zbadano razem 98 chorych, z których znaleziono laseczniki w kale tylko u 3, w moczu u 18. Liczba dni bezgorączkowych, które upłynęły do zniknięcia laseczników, raz tylko wynosiła 42; w pozostałych zaś przypadkach wahała się od 8 do 27 dni; można więc było przyjąć, iż średnio laseczniki znikają z wydzielin po 2 tygodniach. (Münch. med. Woch. 11 — 1904).

P.

Do dzisiejszego numeru dołącza się dla wszystkich prenumeratorów ogłoszenie apteki Fr. Karpińskiego o winie St. Léhon.