

# GAZETA LEKARSKA

## I. DUSZNICA BOLESNA PRZY ZAKAŻENIU SEPTYCZNYM.

Przez

dra med. J. Pawińskiego.

[Rzecz wypowiedziana na XIV-ym międzynarodowym Zjeździe lekarzy w Madrycie w dniu 27-ym kwietnia 1903 r.]<sup>1)</sup>.

— + — + —

Pomimo znakomite prace szkoły francuskiej, a zwłaszcza LANCERAUX, PETER'a, POTAIN'a i HUCHARD'a, które rzuciły dużo światła na dusznicę bolesną, patogeneza jej nie została jeszcze wyczerpaną. W powstawaniu tego, dziś tak rozpowszechnionego cierpienia, choroby zakaźne zdają się odgrywać ważną rolę.

Spostrzeżenia, poczynione przed kilkunastu laty, podczas wielkiej epidemii influenzy, grasującej w całej Europie, pomiędzy którymi figurują i nasze, wykazały, że nie tylko cierpienia mięśnia sercowego i zastawek, lecz i *angina pectoris* może być następstwem influenzy. W ostatnich kilku latach mieliśmy sposobność stwierdzić, że i zakażenie septyczne, podobnie jak influenzy, wywiera często bardzo zgubny wpływ na układ cyrkulacyjny. Może ono dać powód do powstawania bólów stenokardyalnych zupełnie podobnych do tych, które charakteryzują prawdziwą *ang. pectoris*, t. j. taką, jaka jest zależna od zmian [sklerozy] tętnic wieńcowych.

Bóle stenokardyalne wystąpić mogą, tak w postaciach o niewiadomem miejscu wnikania zarazka do organizmu (*septicaemia cryptogenetica*), jak i w postaciach, w których t. zw. wrota zakażenia są znane. W tym drugim dziale pierwsze miejsce zajmuje zapalenie gardła, a zwłaszcza t. zw. torebkowate (*angina lacunaris, follicularis*); ono to w patogenezie stenokardyi zakaźnej odgrywa najważniejszą rolę.

W celu przedstawienia ogólnego obrazu choroby, pozwolimy sobie przytoczyć z obfitego materiału kazuistycznego kilka przypadków:

<sup>1)</sup> Praca ta w streszczeniu odczytana była na posiedzeniu Akademii Paryskiej w dniu 19-ym maja 1903 r.

**Spostrzeżenie I.** Do p. St. nauczyciela gimnazjum, lat 53, zostałem wezwany 1-go lipca 1899 r. Chory uskarżał się na bardzo silny ból w górnej części klatki piersiowej, który obejmował górną połowę mostka. Ból rozpromieniał się na okolicę serca, na lewą kończynę górną, a prócz tego przenikał na wskroś aż do kolumny kręgowej i do lewej łopatki. Wystąpił poprzedniego dnia wieczorem i całą noc trwał, nie zmniejszając swego natężenia. Nawet zastrzyknięcie morfiny ulgi choremu nie przyniosło. Opowiada on, iż od kilku dni czuł się niedobrze, doznawał jakiegoś nacisku, niepokoju w okolicy serca, jednak zajęcia swego nie opuszczał. Chory od dawna dużo umysłowo pracował, prowadził życie przeważnie siedzące, późno kładł się spać, przepędzał często późne godziny wieczorne i nocne przy kartach w zadymionym od papierosów powietrzu.

Budowa i odżywianie dobre, wzrost mały, duży podkład tkanki tłuszczowej, szczególnie na brzuchu. Tętno około 100, małe, regularne. Twarz blada. Chory leży nieruchomo, gdyż wszelkie poruszenie powiększa ból. Oddechów 28 na minutę. Uderzenia wierzchołkowego nie czuć. Tępość serca znacznie podniesiona ku górze, powiększona nieco w wymiarze poprzecznym w kierunku na prawo. Tony czyste, lecz słabe.

Granice płuc z tyłu klatki piersiowej obniżone, oddech zaostrozony. Nieznaczne nabrzmienie migdałków i języzeczka. Przekrwienie błony śluzowej gardzieli. Ciepłota ciała 37°. Brzuch duży. *Epigastrium* wypukłone. Przepona ku górze wzniesiona więcej, niż normalnie. W moczu ani białka, ani cukru nie znaleziono. Zalecono najprzód środek czyszczący [napar z liści senesowych] a później nitroglicerynę. Ponieważ pastylki nitroglicerynowe po  $\frac{1}{100}$  gran. nie złagodziły bólu, a tętno stawało się coraz słabszem, zapisaliśmy więc choremu: *Saturation. natri-bicarbonici* 4,0—180,0 + *Aeth. sulfuric.* 4,0 *M. D. S.* Co 2 g. łyżkę. Już po kilku łyżkach poprawa była widoczną, bóle złagodniały, trwały jednak jeszcze w słabszym stopniu przez wieczór i noc. Nad ranem dopiero chory zasnął [po 3-ch nocach bezsennych], obudził się już bez bólów.

Podczas mej wizyty nazajutrz ciepłomierz wykazywał 38,5°, tętno uderzało około 90 na minutę, posiadało jednak inny charakter, niż poprzednio, a mianowicie było pełniejszym, z lekkim odcieniem dwubitności. Na migdałach mocno obrzmiałych widać było żółtawe wystające czopki (*amygdalitis lacunaris*).

Badanie bakteryologiczne wykazało obecność przeważnie paciorkowców, w części gronkowców w wydzielinie, zebranej z migdałków. Stan lekko gorączkowy [ciepłota około 38° C.] trwał jeszcze około 3-ch dni, chory jednak czuł się stosunkowo nieźle, bólów stenokardyalnych nie doświadczał. Zapalenie migdałów dość szybko ustępowało, tak iż po tygodniu chory mógł już powrócić do swych zwykłych zajęć. Dotychczas, pomimo iż od tego czasu upłynęło lat 4, chory bólów, podobnych do *ang. pectoris* nie doświadczał ani razu.

*Epicrysis.* W przypadku powyższym zasługuje na uwagę wystąpienie napadów *ang. pectoris* we wczesnym okresie *amygdalitis* (*stad. incubationis*) przy

braku gorączki i ustąpienie tychże, kiedy już zapalenie migdałków było w pełnym rozwoju [plamy, podwyższenie ciepłoty].

**Spostrzeżenie II.** Do p. D., felczera, lat 38 liczącego, wezwany zostałem na naradę przez kolegę KNASTRA, w dniu 17-ym listopada 1902 r. Chory leży w łóżku, narzeka na niezmiernie silny ból w rodzaju gniecienia, tłoczenia w średniej części mostka, jak również z lewej strony tegoż. Ból ten rozprzestrzenia się ku górze w kierunku szyi, ku lewemu barkowi, towarzyszy mu uczucie jakiegoś niepokoju, trwogi przysercowej. Niepokój ten odbija się na twarzy i w lekkim drżeniu ciała. Cały wogóle nastrój psychiczny mocno przygnębiony. Chory ma uczucie blizkiej śmierci i unika wszelkich ruchów, oddycha powierzchownie, niekiedy oddech zatrzymuje. Prócz bólu uskarża się jeszcze na innego rodzaju przykre uczucie, jakiego doznaje w okolicy serca, niekiedy w gardle i w głowie, przy jednoczesnem znikaniu tętna [przestanki].

Z wywiadów okazało się, że bóle wystąpiły przed dwoma dniami, z początku o słabem natężeniu, później stawały się coraz silniejsze, wzmagaly się znacznie przy wszelkim ruchu, tak, że zmusiły chorego do położenia się do łóżka. Przerwy w tętnie przyłączyły się do bólów później. Po zastosowaniu okładów gorących, baniek na przednią część klatki piersiowej, bromu, waleryany, bóle nieco tylko złagodniały. Poprzednio chory cieszył się jak najlepszym zdrowiem, pracował bardzo dużo, całe dni był czynnym, biegając po wysokich piętrach do chorych. Przez lat kilkanaście nigdy na odpoczynek nie wyjeżdżał. Trawienie zawsze dobre. Systemat nerwowy zrównoważony. Nadużyć w picciu nie bywało, syfilisu nie przechodził. Żonaty od lat kilkunastu, ma kilkoro zdrowych dzieci.

Badanie wykazało: budowa bardzo dobra, wzrost wysoki, mięśnie dobrze rozwinięte, tkanki tłuszczowej dość dużo [wagi około 78 kilogr.]. Tętno 76—80, o średnim napięciu i napełnieniu. Od czasu do czasu, najczęściej po kilkunastu uderzeniach, tętno znika. Oddechów 26, powierzchowne, niejednostajne. Ciepłota ciała nieco podwyższona=37,8°. Granice płuc z tyłu klatki piersiowej nieco obniżone, oddech pęcherzykowy. Tępość serca posiada zwykłe rozmiary. Tony serca czyste, lecz jakby przytłumione, nieodpowiednie do doskonałej budowy i odżywienia chorego. Tylko drugi ton tętnicy płucnej przedstawia pewne wzmocnienie. Brzuch dość duży, jakby wzdęty, przepona sięga nieco wyżej, niż normalnie. Mocz białka nie zawiera, wydziela się w dostatecznej ilości.

Pomimo zastosowania środka czyszczącego i bromu bóle nie ustępowały, a nawet wzmogły się do tego stopnia, iż kolega K., który kilka godzin w nocy przy chorym przepędził, zdecydowany był zastrzyknąć morfinę, chory jednak nie chciał się na to zgodzić, podano więc morfinę w roztworze do wewnątrz, w ilości  $\frac{1}{8}$  gr., poczem nastąpiła pewna ulga.

Podczas rannej wizyty chory zaczął się uskarżać na lekki ból gardła, migdały z obu stron były przekrwione i nieco obrzmiałe. Po upływie kilku godzin wystąpiły na nich wyraźne plamy, a później wystające czopki. Ciepłota ciała podniosła się do 38°. Nie było wówczas już wątpliwości, że mamy do czynienia z torebkowatym zapaleniem migdałków. Jednocześnie bóle znacznie

złagodniały, trwały jednak jeszcze w ciągu kilku dni z przerwami; miały charakter pieczenia. Zapalenie migdałków przy odpowiednim miejscowym leczeniu dość szybko ustąpiło, chory wszakże jeszcze w ciągu dwóch tygodni czuł się mocno osłabionym, narzekał na różne parestezye w okolicy serca, aorty [np.: uczucie obcego ciała w środkowej części mostka, jakby coś uwięzło w przełyku], i lewej kończynie górnej, wzdłuż przebiegu nerwów, biorących początek ze splotu ramieniowego. Ze strony serca nie byliśmy w stanie żadnych zmian wykryć. Wtętnie tylko występowały od czasu do czasu przestanki. W celu pokrzepienia całego organizmu i należytego wypoczynku, skierowaliśmy chorego do Meranu, skąd po kilku-tygodniowym pobycie w doskonałym stanie powrócił.

Niezawsze jednak bóle stenokardyalne są jedynym następstwem zakażenia, zdarza się, że towarzyszą im inne jeszcze zaburzenia w organizmie, które wikłają obraz chorobowy i utrudniają rozpoznanie. Za przykład niech posłuży następujące:

**S p o s t r z e ż e n i e III.** Pan Gr., lat 40, kupiec, dobrej budowy i odżywienia z obfitym podkładem tkanki tłuszczowej podskórnej. Usposobienie artrytyczne. W moczu od czasu do czasu zjawiał się u chorego cukier w niedużej ilości, około 1%. Z powodu tego, jak również bólów, występujących w różnych częściach ciała: w plecach, w stawach kończyn dolnych, w okolicy serca, dolnej części brzucha i t. d., które brano to za artrytyczne, to za nerwowe, wyjeżdżał przez lat kilka do Karlsbadu. Od dawna bardzo wrażliwy z nastrojem nieco hipochondrycznym.

Dnia 7-go maja 1896 r. dostał zapalenia gardła (*angina tonsillaris*), migdałki były mocno obrzmiałe, pokryte licznymi plamami żółtawymi. Nieznaczna gorączka [ciepłota około 38,2]. Wówczas to wystąpił bardzo silny atak bólów, które umiejscowione były głównie w przebiegu mostka, a stąd rozprzestrzeniały się na prawą łopatkę, boczną część szyi i obie kończyny górne. Do bólów przyłączyła się wkrótce wielka duszność i upadek tętna. Stało się ono drobnem, niemiarowem i bardzo częstem. Chory nie mógł pozostawać w położeniu leżącym, lecz tylko siedzącym. Należało podawać środki pobudzające, jak kofeinę, kamforę, eter i t. p., stosować synapizma, gorącą kąpiel na nogi i t. d. Po kilku godzinach, skoro stan groźny minął, można było stwierdzić znaczne powiększenie tępości serca w wymiarze poprzecznym. Bóle choć z mniejszym natężeniem trwały jeszcze przez noc całą. Skoro następnego dnia przybyłem do chorego, stwierdziłem obok rozszerzenia serca bardzo wyraźny szmer rozkurczowy w okolicy wierzchołka, tępość serca nie tylko powiększoną w wymiarze poprzecznym, lecz podniesioną wskutek znacznego wzdęcia brzucha. Górna granica rozpoczynała się na górnym brzegu 3-go żebra. Prócz tego całe serce, jakby mocno przesunięte na prawo za prawy brzeg mostka. Wątroba przesunięta była ku górze, tak, że górna jej granica sięga IV-go żebra. Brzuch mocno wzdęty, odgłos opukowy tympanityczny. W dolnej części lewego płuca z tyłu klatki piersiowej—stłumienie odgłosu opukowego wielkości dłoni. Oddech tamże osłabiony, drżenie (*frenitus vocalis*) zmniejszone. W pozostałych częściach płuc zaostrzenie oddechu pęcherzykowego. Mocz skąpy, z obfitym osadem moczanów,

zawiera tylko ślady białka. Pomimo użycia *Inf. Digitalis* (ex 1,0—180,0 S. Co 2 godziny łyżkę stołową), duszność nie ustępowała, chory zmuszony był pozostawać w pozycji siedzącej, wymiary tępości serca nie uległy zmianie, tętno stało się tylko pełniejszym i lepiej napięciem.

Dopiero po upływie 3-ch dni nastąpił stanowczy zwrót ku lepszemu, a mianowicie z wytworzeniem się dość znacznego przesięku w lewej opłucnej, sięgającego do połowy łopatki. Rozszerzenie serca zaczęło ustępować, szmer przedskurczowy znikł zupełnie, tony serca silniejsze, głośniejsze, oddech swobodniejszy; chory od tej pory mógł już przepędzać noce w łóżku, w pozycji leżącej, czego mu poprzednio duszność nie pozwalała uczynić. Skoro po zastowaniu kofeiny, diuretyki i naparstnicy przesięk nie zmniejszył się, a nawet zdawał się powiększać, zaczęliśmy podawać środki czyszczące (*Inf. sennae composit.*). Skutek osiągnęliśmy bardzo pomyślny, płyn z jamy opłucnej szybko zniknął, przy jednoczesnym zwiększaniu się diurezy [2000—2500 ctm. sz. na dobę], ogólny stan chorego poprawiał się znacznie, tak, że pod koniec maja chory mógł wyjechać na wieś.

Po upływie dwóch tygodni nie można już było stwierdzić istnienia przesięku. Tępość serca przyjęła zwykłe rozmiary. U wierzchołka występowało od czasu do czasu, przy zwolnieniu czynności serca, zdwojenie drugiego tonu, przy częstszym zaś tętnie—rytm cwałowy. Dawniej słyszalny szmer przedskurczowy znikł zupełnie. Kiedy po miesiącu, przed wyjazdem chorego do Nauheimu, badałem go, nie znalazłem już żadnych zaburzeń w układzie krwiobiegu, tony były czyste, a rytm uderzeń serca nie przedstawiał żadnych nieprawidłowości. Co się zaś dotyczy bólów stenokardyalnych, to te zniknęły bezpowrotnie—chory wprawdzie narzekał jeszcze często na nieprzyjemne uczucie w okolicy łopatek, ramienia i górnej części klatki piersiowej, lecz zaliczyć je należało na karb neurastenicznego nastroju pacjenta.

Po kilku latach [w lutym 1902 r.], podczas których cieszył się względnie dobrem zdrowiem, zapadł na zapalenie płuc krupowe: wystąpiły objawy niedomogi serca i one to przyczyniły się głównie do śmiertelnego zejścia.

*Epicrysis.* W przypadku powyższym, zakażenie, przejawiające się naprzód pod postacią zapalenia migdałków, odbiło się nie tylko na inervacji serca [stenokardya], lecz i na mięśniu serca. Wywołało ono groźną, nieomówioną, mięśnia, wreszcie dało powód do wytworzenia się przesięku w opłucnej. Zasługuje też na uwagę wystąpienie szmeru przedskurczowego w pierwszych dniach choroby; ono to utrudniało nam zorientowanie się w istocie sprawy. Można było przypuszczać, że zapalenie wsierdzia dotknęło zastawkę dwudzielną i stało się powodem wytworzenia zwężenia otworu przedsionka komórkowego lewego. Dalszy wszakże przebieg choroby, kilkoletnia obserwacja, podczas której nigdy nie byliśmy w stanie stwierdzić istnienia jakiegokolwiek szmeru natury organicznej, lub też następstwa wadliwej cyrkulacji, doprowadziły nas do wniosku, że przyczyną szmeru przedskurczowego i późniejszego zdwojenia drugiego tonu, mogło być tylko utworzenie się skrzepu (*thrombosis*), który zawisł na zastawce dwudzielnej i tym sposobem drogą mechaniczną wywołał zwężenie otworu. Później mógł on uleść zmianom wstecznym i być przez prąd krwi usuniętym ze wspomnianego miejsca. Wiadomo, że rozszerzenie serca, przepełnienie

jam—zwolnienie prądu krwi, jakie miały miejsce w naszym spostrzeżeniu, sprzyjają powstawaniu skrzepów. Prócz tego przypuszczać należy, że i pewne zmiany we krwi w niektórych chorobach zakaźnych odgrywają w powstawaniu skrzepów ważną rolę. Mam tu na myśli influencę i choroby do niej zbliżone, jak powyżej przytoczone, zależne od zakażenia ustroju gronkowcami i paciorkowcami.

W powyżej przytoczonych przypadkach miejsce wnikania drobnoustrojów do organizmu było wiadomem [migdałki]. Zdarza się jednak często, iż zaburzenie septyczne rozwija się w całej pełni, choć niepodobna wykazać, jaką drogą zarazki dostały się do ustroju. Są to t. zw. skryte postaci (*septico-pyaemia cryptogenetica*). One to również mogą dać powód do wystąpienia duszniczy bolesnej, jak to okazuje się z następującego przypadku.

**Spostrzeżenie IV.** Do pana B., kupca, lat około 50-iu liczącego, zostałem wezwany przez kolegę S. dnia 23-go października 1898 r. na poradę. Chory od lat już kilkunastu cierpi na padaczkę, większe napady miewał kilka razy do roku, mniejsze zaś—o wiele częściej. Przed 3-ma dniami powrócił z Meranu, po kilkotygodniowym pobycie tamże. Od dwóch dni zaczął narzekać na bardzo silne bóle wzdłuż mostka, promieniujące do kończyn górnych i do krzyża. Bóle te wzmagaly się, a były tak dokuczliwe, iż chory nie mógł powstrzymać się nie tylko od jęków, lecz i od krzyków. Przytem pozostawał w pozycji siedzącej, lub półleżącej, gdyż uleżeć w łóżku nie mógł. Oddech starał się powstrzymywać, gdyż głębsze oddychanie, poruszenie klatki piersiowej zwiększały znacznie dolegliwości. Jednocześnie—wielki niepokój, obawa o życie.

Pomimo stosowania pastylek nitrogliceryny ( $\frac{1}{100}$  grn. *pro dosi*), ciepłych okładów, waleryany, a nawet zastrzyknięcia podskórnego morfiny, bóle nie łagodniały.

Badanie wykazało co następuje:

Budowa i odżywienie średnie. Cera ziemista. Tętno słabo napięte, małe, częste. Oddech nierówny, powierzchowny. W płucach, ani w sercu nie podobna było wykazać żadnych zmian fizykalnych, tylko tony serca głuche. *Praecordium* nieco bolesne na ucisk. Tętno, 100 na minutę, słabe, rytmiczne. Mocz bez białka. Stan bezgorączkowy. Zalecono bańki cięte na górną część klatki piersiowej, okład gorący, podskórne zastrzyknięcie kofeiny, w razie nieustępowania bólów—morfinę.

Dopiero wieczorem, a więc po upływie 48-iu godzin od zjawienia się bólów, można było stwierdzić słabe tarcie listków osierdzia w górnej części mostka. Jednocześnie i bóle nieco złagodniały. Ze względu na wzdęcie żołądka i bolesność w okolicy wątroby przepisano małe dawki kalomeln i olejek ryecynowy.

Noc była lepsza. Zrana [24-go października] natężenie szmerów osierdziowych znacznie słabsze, wieczorem zaś nie byliśmy już w stanie ich usłyszeć. Bóle znacznie mniejsze. W okolicy lewej łopatki wydech jakby nieokreślony, nieco wydłużony, w opukiwaniu zmian nie było. Sądziłszy, że może wytwarza się wysięk w osierdziu, któryby drogą ucisku mógł wywołać powyższe zmiany

wysłuchowe w płucach. Ciepłota ciała prawidłowa: 37,2° C. Tętno: około 100 słabe.

Nazajutrz ciepłota nieco podwyższona: 38°. Tętno: 96. Chory czuje się lepiej, na bóle w klatce piersiowej nie narzeka, wspomina tylko o zdrętwieniu, jakby mrowieniu w lewej kończynie górnej. W okolicy kąta lewej łopatki na przestrzeni dłoni—stłumienie odgłosu opukowego, oddech głośny, jakby oskrzelowy, drżenie klatki piersiowej w tem miejscu wzmożone [podejrzenie zapalenia płuca], chory nie kaszle, plwociny nie wydziela.

W następnych dniach zaczęła występować w dolnej części lewego płuca — z tyłu naprzód u samego dołu a później coraz wyżej, tępość, która następnie połączyła się ze stłumieniem tylko co wspomnianem. Przy osłuchiwanu — kozi bek i osłabienie *fremitus vocalis* [podejrzenie wysięku]. Później stwierdziliśmy podobne zmiany fizykalne w prawym płucu: naprzód wystąpiło stłumienie w okolicy kąta łopatki z oddechem oskrzelowym, następnie zaś — tępość w dolnym płacie, *aegophonia* i osłabienie drżenia klatki piersiowej. W ciągu całego tygodnia objawy powyższe w obu płucach pozostawały prawie *in statu quo*; zaznaczyć tylko wypada, iż po stronie lewej były wydatniejsze, niż po prawej. Przytem kaszel bardzo nieznaczny, suchy, jakby urywany, bez plwociny. Co do ciepłoty, to bywała ona w rannych godzinach normalną, w wieczornych zaś wzmagala się do 38°—38,4°. 7-go dnia choroby nastąpiły silne poty, spadek ciepłoty do 36,0. Tętno: 70. Słowem zupełna *euphoria*, gdy tymczasem zmian fizykalnych, któreby wskazały na rozejście się sprawy chorobowej, nie zauważono—może tylko odgłos opukowy w miejscach tępości był nieco jaśniejszy. Żadnych trzeszczeń słychać nie było.

W południe 1-go listopada chory bez żadnego widocznego powodu zaczął znowu doznawać bardzo silnych bólów w średniej i dolnej części mostka, które na obie połowy klatki piersiowej promieniowały. Bóle te trwały kilka godzin. Stan podgorączkowy. Ciepłota 37,8° C. Tętno serca czyste. Wymiary tępości serca prawidłowe. Objawy fizykalne ze strony płuc wystąpiły z większym natężeniem, zdawało nam się, że w okolicy dolnego kąta łopatki po stronie prawej oddech oskrzelowy stał się głośniejszym, niż poprzednio. W dolnym odcinku tegoż płuca tępość przyjęła większe rozmiary, *aegophonia* zyskała na wyrazistości.

Zalecono wezykatoryę na okolicę serca, okład ciepły na plecy, bańki suche, chininę. Skoro po 10-iu dniach [w ciągu których ciepłota nie była podwyższoną] tępość i *aegophonia* w dolnej części lewego płuca nie ustępowały, postanowiliśmy przystąpić do przekłucia i wyciągnięcia płynu z opłucnej. Ku wielkiemu wszakże naszemu zdziwieniu, pomimo trzykrotnego przekłucia próbnego klatki piersiowej, nie byliśmy w stanie żadnego płynu otrzymać. Bez stosowania wszakże jakichkolwiek środków miejscowych, bądź to ogólnych, objawy naciekowe płuc dość szybko później znikaly, chory do zupełnego zdrowia powrócił. Po upływie kilku tygodni miałem sposobność widzenia go i wówczas ze strony płuc, ani serca żadnych zaburzeń stwierdzić nie mogłem.

W początku lipca 1902 r. zapadł on znowu na zupełnie podobną chorobę. Po przeziębieniu, połączonem z przemoczeniem ciała, wystąpiły silne bóle w pra-

wym boku, które należało przypisać suchemu zapaleniu opłucnej [tarcie w kilku miejscach klatki piersiowej]. Po kilku dniach zjawily się bardzo dokuczliwe bóle stenokardyalne, zupełnie podobne do tych, jakie przed 3-ma laty doświadczali. Jednocześnie wystąpił mocny ból i obrzmienie w lewym kolanie, zależny od wysięku naokoło rzepki. W dolnej zaś części klatki piersiowej z tyłu, z lewej strony stwierdzono stłumienie, sięgające do kąta łopatki i kozi bek. *Fremittus pectoralis* był w tem miejscu mniej słyszalnym.

Z prawej strony z tyłu istniało to samo, tylko w słabszym stopniu. Prócz tego po tejże stronie w pośrodku tylnej powierzchni łopatki wystąpiło stłumienie, wielkości małej dłoni. Oddech w tem miejscu posiadał cechy oskrzelowego. Przytem nieznaczne tylko podwyższenie ciepłoty do 38°.

Cała sprawa wzięła również pomyślny obrót, jak za pierwszym razem. Bardzo wydatne zmiany w płucach stopniowo ustępowały, nie pozostawiając żadnych złych następstw dla chorego.

*Epicrysis.* Przypadek powyższy zasługuje na uwagę nie tylko ze względu na bóle stenokardyalne, lecz i na zmiany w płucach. Wobec nieznacznego podniesienia ciepłoty, która za ledwie, i to nie stale, osiągała cyfry 38°—38,2°, wobec braku kaszlu—dziwnem wydały nam się owe stłumienia, lub tępości, odpowiadające całym zrazom płuc. Mieliliśmy na myśli zapalenie płuc i wysięk w opłucnych. Nie było to jednak ani zapalenie krupowe, ani kataralne — coś pośredniego pomiędzy jednym a drugim, zbliżało się ono najwięcej do zapalenia, towarzyszącego influenzy—jednak objawy fizyczne były jakby wydatniejsze, niż w tej ostatniej [szczególniej wydech]. Zaznaczyć także winniśmy, że *aegophonia* była dominującym objawem—słychać ją było na całej przestrzeni płuc z tyłu klatki piersiowej, a zwłaszcza w dolnych odcinkach. Skoro weźmiemy na uwagę, że i drganie ścianek klatki piersiowej było w tych ostatnich miejscach znacznie osłabione, to niema się co dziwić, że byliśmy stanowczo przekonani o istnieniu płynu w jamach opłucnych. Tymczasem, jak to powyżej wspomnieliśmy, przekłucie próbne wykazało nam, że byliśmy w błędzie. Należy więc wogóle przypuścić, że pod wpływem bakterji zaszły pewne zmiany w tkance płucnej, które w przejawach swych klinicznych zbliżają się najwięcej do typu, opisywanego przez francuzów jako „*hypéremie phlegmasique*“, albo „*la maladie de Woillez*“ od nazwiska autora, który pierwszy dokładnie tę sprawę opisał. Nie jest to zapalenie poronne, ani *bronchopneumonia*, jak się wyraża DIEULAFOY, lecz jest coś innego. Zajmuje zwykle cały zraz, wyróżnia się oddechem wydłużonym i pewną rezonancją głosu, która jest pośrednią pomiędzy kozim bekiem a odgłosem oskrzelowym. [D. n.]



II. Z PRACOWNI PRZY ODDZIALE DRA CHEŁMOŃSKIEGO W SZPITALU DZIECIĄTKA  
JEZUS W WARSZAWIE

## O wartości ilościowego określania kwasu moczowego metodą Ruhemann'a.

Podał

**Wacław Hanicki,**

lekarz miejscowy Szpitala Dzieciątka Jezus.

Jakkolwiek długo zapewne czekać nam jeszcze wypadnie na ostateczne wyjaśnienie wartości ilościowego określania kwasu moczowego w moczu, to jednak, nawet przy dzisiejszym stanie wiedzy, ilościowego określania kwasu moczowego zupełnie lekceważyć nie można. Nie ulega wątpliwości, że z ilości omawianego kwasu przy uwzględnieniu innych jeszcze własności moczu, można wyprowadzić niejaki wskazówki rozpoznawcze. Tak, na przykład, fakt powiększania się ilościowo kwasu moczowego przy białaczce śledzionowej nie ulega zaprzeczeniu, dalej zmniejszanie się ilości kwasu moczowego przy jednocześnie stwierdzonej nadmiernej kwaśności moczu, przy bólach stawowych przechyla rozpoznanie w stronę dny. Wzmózone wydzielanie kwasu moczowego przy obecności krążków czerwonych w osadzie i jednocześnie nadmiernej kwaśności każe domyślać się skłonności do wytwarzania się złogów moczanych w drogach moczowych. Zapewne, do tego czasu z ilości kwasu moczowego w moczu udałoby się zdobyć wiele innych wskazówek rozpoznawczych co do przemiany materii, szczególnie przy uwzględnieniu ilości tegoż we krwi, gdyby jedynie dokładna metoda określania nie była tak kłopotliwą i nie pochłaniała tyle czasu, jak to ma miejsce z metodą LUDWIG'a-SALKOWSKI'EGO. Wobec tego każda nowa metoda, która obiecuje prosty i dokładny sposób oznaczania ilości kwasu moczowego w moczu, wzbudzić musi zainteresowanie w świecie lekarskim.

W roku zeszłym J. RUHEMANN podał metodę szybkiego określania ilości kwasu moczowego w moczu <sup>1)</sup>. Metoda ta, zdaniem autora dokładna, polega na własności kwasu moczowego tworzenia związku z jodem, a mianowicie według RUHEMANN'a 0,001 grm. jodu neutralizuje 0,0128 grm. kwasu moczowego <sup>2)</sup>. Ponieważ w moczu oprócz kwasu moczowego są inne jeszcze składniki, łączące się z jodem, jak oto: amoniak, śluz i komórki nabłonkowe, a po części i składniki

<sup>1)</sup> Berliner klinische Wochenschrift. 1902. Nr. 2 i 3.

<sup>2)</sup> PETIT i HUPPERT podawali inny stosunek asocyaeyi kwasu moczowego do jodu.

zółciowe, chcąc przeto określić w danym moczu ilość jodu, potrzebną do związania kwasu moczowego, autor miareczkował zapomocą roztworu jodu naprzód mocz *in toto*, a następnie, strąciwszy zeń kwas moczowy przez działanie kwasu chlorowodorowego, otrzymywał przesącz, nazwany przez autora pozostałością moczu (*Resturin*), który również miareczkował zapomocą tegoż roztworu jodu. Różnica ilości jodu, zużytego przy obu miareczkowaniach, odpowiada, według autora, kwasowi moczowemu. Jednocześnie dla sprawdzenia dokładności podobnego postępowania, autor określał ilość kwasu moczowego zapomocą metody LUDWIG'a-SALKOWSKI'ego. Na zasadzie powyższych danych teoretycznych RUBEHANN zbudował przyrząd, nazwany przezeń urikometrem: jest to próbówka objętości 25,5 ctm. sz., podzielona na centymetry sześciennie, oraz dziesiąte części tegoż. Do wysokości  $\frac{1}{2}$  ctm. sz. od dołu autor wlewa siarczek węgla, który służy jako indykator—miejsce to oznacza kreską z literą S, następnie wlewa 2 ctm. sz. sporządzonego przez siebie płynu <sup>1)</sup>, które zawierają 0,015 gr. jodu i oznacza to miejsce literą J, poczem dolewa moczu o pewnej oznaczonej wagowo procentowej zawartości kwasu moczowego, dopóki nie zostaną zneutralizowane wspomniane 0,015 grm. jodu,—miejsce to na próbówce oznacza kreską, przy której stawia liczbę, wyrażającą zawartość kwasu moczowego w gramach *pro mille*.

Postępując w ten sposób z porcjami moczu o różnej procentowej zawartości kwasu moczowego, autor otrzymał szereg liczb, które utworzyły skalę przyrządu. Należy wziąć pod uwagę, że przy układaniu skali autor nie liczył się z temi substancjami, które, podobnie jak kwas moczowy, wiążą jod, uważając, że omyłka, jaka stąd powstaje, nie odgrywa roli w badaniach klinicznych.

Co się tyczy samej techniki, wskazanej przez RUBEHANN'a przy określaniu kwasu moczowego na urikometrze, to ta polega na następującem postępowaniu: siarczku węgla nalewa się do litery S tak, aby dolny menisk jego opierał się na znaku, wspomnianego zaś odczynnika dodaje się do litery J tak, aby na znaku opierał się górny jego menisk, nareszcie dolewa się moczu. Ponieważ ten ostatni zwykle zawiera mniej, niż 2 grm. kwasu moczowego, należy go tedy dolać od razu do znaku, zaopatrzonego liczbą 2‰, poczem, zamknąwszy przyrząd korkiem gumowym lub szklanym, skłócić: siarczek węgla staje się wtedy miedziano-brunatnym. Jeżeli teraz dodawać mocz kroplami, to zabarwienie się zmienia, przechodząc od mocno-fioletowego do matowo-różowego. Gdy występuje to ostatnie, należy spróbować, czy przy powtórnem skłóceniu i czasowem poziomem ustawieniu próbówki, zabarwienie nie zniknie, przechodząc w porcelanowo-białe, co uważa się za koniec reakcyi, w przeciwnym razie ostrożnie dodaje się moczu kroplami, póki przy kłóceniu nie nastąpi wspomniane wyżej porcelanowo-białe zabarwienie indykatora. Gdy to już ma miejsce, odczytuje się

<sup>1)</sup> *Jodi puri*  
*Kalii iodati* 3,5  
*Spiritus absoluti* 15,0  
*Aq. destillatae* 185,0

liczbę, do której plyn dosięga; liczba ta wskazuje ilość gramów kwasu moczowego na tysiąc.

Określając niejednokrotnie przy swych badaniach klinicznych kwas moczowy metodą RUHEMANN'a, zauważyłem, że jedną ze słabych stron tego postępowania jest ta okoliczność, że trudno oznaczyć koniec reakcyi, gdyż przechodzenie matowo-różowego zabarwienia w porcelanowo-białe zależnem jest nie tylko od ilości dodawanego moczu, lecz także i od czasu, użytego na klócenie i inne manipulacye, czasu, którego autor ściślej nie określa, pozostawiając to każdorazowo badającemu. Jeżeli następnie zwrócimy uwagę, 1) że przy tworzeniu skali autor nie uwzględniał tak zwanej pozostałości moczu (*Resturin*), uważając powstały z tego powodu błąd za nic nieznaczący w badaniach klinicznych, 2) że roztwór jodu z czasem musi podlegać zmianom chemicznym, wskutek czego należałoby każdorazowo używać roztworu jodu, przygotowanego *ex tempore*, to już *a priori* nasuwają się wątpliwości co do dokładności metody.

Chcąc się przekonać, o ile wątpliwości te mają realną podstawę, przeprowadziłem szereg badań, określając w 10-iu porcyach moczu o różnej procentowej zawartości kwasu moczowego ten ostatni równolegle metodą RUHEMANN'a i LUDWIG'a-SALKOWSKI'ego. Dane liczbowe, tą drogą otrzymane, przedstawiają się jak następuje:

№	Ciężar wł.	Ilość kwasu moczowego <i>pro mille</i>	
		metodą LUDWIG'a-SALKOWSKI'ego	metodą RUHEMANN'a
1	1,019	0,565	0,5
2	1,008	0,1	0,3
3	1,012	0,46	0,211
4	1,025	0,16	0,221
5	1,017	0,365	0,165
6	1,027	0,69	0,235
7	1,011	0,47	0,1075
8	1,033	0,93	0,44
9	1,013	0,34	0,13
10	1,018	0,14	0,28

Powyższe zestawienie przekonywa dowodnie, że nowo zaproponowana przez RUHEMANN'a metoda określania kwasu moczowego nie tylko nie może być zaliczoną do metod ścisłych, naukowych, lecz nawet nie nadaje się do badania klinicznego, gdyż liczby, otrzymane tą metodą, nie dają odpowiedzi na intere-

sujące nas w tym ostatnim razie pytanie, a mianowicie, czy w danym wypadku ilość kwasu moczowego jest normalną, zwiększoną, czy zmniejszoną.

Pracę tę wykonałem na oddziale szpitalnym dra A. CHEŁMOŃSKIEGO, za co składam mu niniejszem serdeczne podziękowanie.

III. Z WARSZAWSKIEGO SZPITALA DLA DZIECI.

## O działaniu Renadenu w zapaleniu nerek po płonicy.

Podał

Alfons Malinowski.

Jakkolwiek organoterapia dopiero od czasu BROWN-SECQUARD'a zyskała podstawy naukowe, wiadomo, że od najdawniejszych czasów u różnych narodów używano w różnych chorobach narządów młodych zwierząt, jako środków leczniczych. REVERDIN, SCHIFF, KOCHER i HORSLEY używali tyreoidyny z dobrym wynikiem, DIEULAFOY stosował wyciąg z nerek w mocznicy, a SZYPEROWICZ przy ostrem zapaleniu nerek u 35 chorych. Szerszemu jednak zastosowaniu przetworów z narządów zwierzęcych stały na przeszkodzie objawy zatrucia, występujące niekiedy u chorych, a zależne od produktów gnicia, których przy wadliwej fabrykacyi oddzielić nie było można od substancyi, działającej leczniczo.

Zatrucie bowiem występuje niekiedy przy wstrzykiwaniach podskórnych lub przy użyciu wewnętrznem produktów w formie będących w postaci proszków lub pastylek, gdy tymczasem spożywanie świeżych narządów nie wywołuje żadnych objawów ubocznych, jak wymioty, bicie serca, ból głowy i upadek sił.

LAINZ z Bernu twierdzi, że przy należytem oddzieleniu części nieużytecznych i łatwo gnijących można otrzymać z narządów zwierzęcych czystą istotę czynną nawet w postaci proszku, dającego się przechowywać przez czas dłuższy. Najlepsze mają być przetwory, pochodzące z fabryki KNOLL et Comp. w Ludwigs-hafenie. Jednym z przetworów jest środek zwany renadenem, z którego działaniem leczniczem przy zapaleniu nerek pragnę zapoznać czytelników Gazety Lekarskiej.

Renaden jest to przetwór, otrzymany z nerek zwierząt młodych w sposób następujący:

Nerki wyjęte szybko, rozciera się w stanie świeżym i z miazgi tak otrzymanej wyciąga się wodą destylowaną, lekko osoloną, substancję czynną. Wyciąg

poddaje się rozmaitym metodom w celu oddzielenia części nienżytecznych lub sprzyjających rozkładowi. W końcu otrzymuje się proszek, który się miesza z cukrem mlecznym. Renaden więc przedstawia się pod postacią proszku biało-żółtawego, zapachem przypomina mocz, smak ma słonawy. SAHLI i COMBE po licznych próbach doszli do wniosku, że renaden z fabryki KNOLL et Comp. w Ludwigschafenie nad Renem jest lepszy niż pochodzący z innych fabryk, ma skład stały i nie wywołuje nigdy zatrucia.

W roku 1898 prof. CONCETTI ogłosił pracę, dotyczącą działania renadenu przy zapaleniu nerek.

Używał on tego środka w trzech przypadkach ostrego zapalenia nerek pochodzenia reumatycznego. Trzy inne przypadki były przewlekłe, z nich dwa po przebyciu płonicy trwały od lat dwóch i nie ustępowały innym środkiem leczniczym. Jeden przypadek trwał od 9 miesięcy i wystąpił w przebiegu koklusz. CONCETTI dawał renaden chorym po 1—4 gramów dziennie w dawkach 0,25—1,0 *pro dosi* w mleku.

Leczenie ostrej formy zapalenia nerek trwało 10—20 dni, objawy choroby jednak ustępowały daleko prędzej. W przewlekłych formach leczenie trwało po kilka miesięcy, a jeden chory w ciągu 8 miesięcy zużył 900 gramów renadenu. Żadnych objawów zatrucia, jak: bicia serca, bólu głowy, wymiotów, upadku sił, nie zauważył. Chorzy przy ostrem zapaleniu nerek leżeli w łóżku, dostawali  $\frac{1}{2}$ —1 litra mleka i 2—3 filiżanki rosółu dziennie. Gdy ciepłota opadła do normy CONCETTI pozwalał na *purée* z jarzyn, rybę świeżą, cielęcinę i kompoty. W formach przewlekłych zalecał dyetę mieszaną, z przewagą mleka, zabraniał jaj i wina. Zresztą, jako środek pomocniczy stosował przepisy higieniczne, odnoszące się do kanału pokarmowego, do nerek, do czynności skóry, mięśni a zatem w razie potrzeby środki przeczyszczające, kąpiele i t. p. Sprawozdanie z pracy prof. CONCETTI'ego pomieściłem w roku 1898 w Gazecie Lekarskiej na stronie 400; w tymże roku zacząłem używać renadenu u dzieci, które przybyły do mego oddziału z rozwiniętą chorobą nerek po przebyciu płonicy w domu, lub też u tych, które w następstwie płonicy zachorowały w szpitalu. W ciągu roku 1898 chorych, leczonych renadenem było 14, w tej liczbie 8-miu chłopców i 6 dziewcząt, od 4—10 lat. Z liczby 14 chorych, przybyło do szpitala z zapaleniem nerek dziewięciu, zachorowało w szpitalu po przebyciu płonicy pięciu.

Lżejszych przypadków było 4, ciężkich 10, w tej liczbie 7 z objawami mocznicy, jak: wymioty, zwolnienie tętna; u jednego chorego były uparte drgawki.

Z pośród 10 ciężko chorych u siedmiu mocz zawierał krew w większej lub mniejszej ilości.

Chorzy 4 — 6-letni dostawali po 5 granów renadenu trzy razy dziennie, obok diety mlecznej wyłącznie. Przy słabem tętnie zalecałem im oprócz tego kofeinę lub piżmo, a przy większych obrzękach — naparstnicę. Starszym dzieciom zalecałem 10 granów renadenu trzy razy dziennie. Chorzy przyjmowali

ten środek w mleku dopóty, dopóki mocz zawierał białko. Leczenie trwało od 7—30 dni.

Z leczonych w ten sposób 14 przypadków wszystkie zakończyły się wyzdrowieniem. Polepszenie zauważyć można było po 2—3 dniach dopiero, a wyrażało się przede wszystkim zwiększeniem wydzieliny moczu, zmniejszeniem ilości białka, niekiedy bardzo znacznem i poprawą stanu ogólnego.

Pomijając lżejsze przypadki, podaję krótki przebieg kilku cięższych, w których działanie renadenu było dosyć wyraźne.

Teofil W., 7 lat liczący, przebył w domu ciężką płonicę przed dwoma tygodniami, w drugim tygodniu choroby zauważono u niego puchlinę na twarzy, i zmniejszenie ilości moczu. Gdy przybył do szpitala d. 31. III. puchlina była na twarzy, na stopach i rękach oraz przesiek w jamie brzusznej.

Wydzielina moczu bardzo skąpa, tętno słabe, sinica twarzy. Zalecono choremu środki podniecające i renaden po grn. X 3 razy dziennie.

Moczu w ciągu doby było 250 ctm. sz., odczyn kwaśny, ciężar gatunkowy 1015, białka 10‰, osad zawiera białe ciała krwi i wałki szkliste.

Przez następną dobę ilość moczu zwiększyła się do 500 ctm. sz., ilość białka 6‰.

Po pięciu dniach ilość białka zmniejszyła się do 2‰, ilość moczu 600 ctm. sz. Odtąd stopniowo zmniejszała się ilość białka i znikaly obrzęki do 17. IV. przy polepszaniu się stanu ogólnego. 22 IV. białko znikło w moczu zupełnie.

Leczenie trwało 22 dni.

Jan Z. lat 8. Przebył w domu płonicę. Przybył do szpitala z łuszczeniem naskórka 24 maja. Stan ciężki, obrzęki znaczne na twarzy, kończynach i tułowiu, w płucach drobne rżenia, oddech ciężki, 50 na minutę, tętno słabe: 128, ciepłota wieczorem 39,7° zrana 38. Ilość moczu znacznie zmniejszona (200 ctm. sz.) Mocz zawiera około 4‰ białka, krew i wałki szkliste.

Zalecono renaden po grn. X. trzy razy dziennie przy dyecie mlecznej. Przez następne 3 dni stan prawie bez zmiany.

28. V. Ilość moczu zwiększyła się do 300 ctm. sz., białka w moczu 3‰, tętno silniejsze 120, duszność ustąpiła, oddechów 30 na minutę, ciepłota 37°, krwi w moczu niema.

29. V. Białka 2½‰, chory oddaje mocz częściej; stan ogólny lepszy. Obrzęki zmniejszyły się.

30. V. Białka 1‰, ciepłota 37°, tętno 100.

31. V. Białka ½‰, tętno 80. Stan ogólny dobry. Odtąd stałe polepszenie, białko znika zupełnie 7. VI.

Leczenie trwało dni 14.

Antoni C. lat 5. Przebył w domu płonicę przed dwoma tygodniami. Przybył do szpitala 19. VI. z łuszczeniem naskórka. Ciepłota 38,8° rano, 39,4° wieczorem, tętno słabe 102, regularnie. Twarz i kończyny opuchnięte, chory od czasu do czasu wymiotuje, mocz oddaje rzadko w małej ilości, około 200 ctm. sz. na dobę. Mocz zawiera białka około 4‰.

Zalecono kofeinę po 1 grn. trzy razy na dzień i renaden po 10 grn. trzy razy na dzień. Dyeta mleczna, czarna kawa. Przez następne 8 dni chory stale

gorączkował, ilość białka powiększała się do 5 — 5<sup>o</sup>/<sub>100</sub>, w moczu zjawiały się ślady krwi, tętno stało się nieregularne, 72 na minutę, wymioty powtarzały się codziennie. Dopiero 5. VII., a więc po 16 dniach, ilość białka zaczęła się zmniejszać, ilość moczu zwiększyła się do 300 ctm. sz. na dobę, wymioty ustały, w ciągu następnych dni, obrzęki znikły i nastąpiło polepszenie stanu ogólnego. Dnia 11. VII. mocz nie zawierał białka, ani krwi.

Chory brał renaden przez dni 20, polepszenie stanu ogólnego i zmniejszenie się ilości białka w moczu zauważyć można było dopiero po 16 stu dniach używania renadenu. Innych jednak środków chory nie używał.

Jeżeli z lepszych przypadków zapalenia nerek, leczonych renadenem, nie możnaby wyprowadzić stanowczych wniosków o skuteczności tego środka, to ciężkie przypadki, zakończone wyzdrowieniem, zdają się przemawiać na korzyść renadenu i zachęcają do prób dalszych. Używam go też odtąd w cięższych formach zapalenia nerek. Obserwując szereg przypadków zapalenia nerek, leczonych renadenem, zauważyć mogliśmy zmiany w stanie ogólnym chorego i stopniowe ustępowanie objawów chorobowych.

Gdybyśmy nawet nie brali w rachunek przypadków lekkich, które prawdopodobnie zakończyłyby się wyzdrowieniem bez żadnego leczenia, przy dyecie mlecznej i przy higienicznych warunkach otoczenia, to przyznać musimy, że w przypadkach ciężkich renaden okazał się środkiem skutecznie działającym. Działanie to wyrażało się stopniowym powiększeniem ilości moczu, zmniejszeniem ilości białka i zniknięciem tegoż, a u chorych, mających obrzęki i przesiekę, powolnym, lecz stałym ich znikaniem.

W przypadkach ostrych gorączkowych, gdzie sprawa chorobowa rozwijała się, nie zauważyłem wprawdzie szybkiego zwrotu ku polepszeniu w pierwszych dniach po użyciu renadenu; przeciwnie, nawet ilość białka, niekiedy i krwi zwiększała się przez dni kilka, poczem dopiero zauważyć można było polepszenie. Ale to powolne polepszenie nie dowodzi wcale nieskuteczności środka, sprawy bowiem patologiczne w ustroju żywym potrzebują pewnego czasu do wyrównania się i tak one, jak działanie lecznicze środka, usuwające dane zaburzenia, nie może się w jednej chwili dokonać.

Jeżeli jednak przy użyciu renadenu przez dni kilka następuje zmiana w obrazie choroby, zwiększenie ilości moczu i zmniejszenie ilości białka, a po dniach kilkunastu białkomocz zupełnie ustaje, dowodzi to ustępowania zaburzeń patologicznych pod działaniem użytego środka. Tem więcej można przypuszczać, że renaden działa przy zapaleniu nerek, jeżeli działanie skuteczne zauważymy w przypadkach dłużej trwających, w których przy stosowaniu innych środków nie doczekaliśmy się polepszenia stanu chorego.

Nawet u chorych, w których moczu obok białka i wałków szklanych znajdowałem krew w większej lub mniejszej ilości, działanie renadenu wyraziło się stopniowym znikaniem krwi w moczu i nie było potrzeby używania innych środków, jak sporysz, ałun i t. p. Wiadomo zaś, jak trudno częstokroć w przebiegu zapalenia nerek zwalczyć ten jeden objaw chorobowy. Należy tu także zwrócić uwagę, że obecność krwi w moczu w danej chwili nie dowodzi wcale, że w nerkach w tymże czasie zachodzi krwawienie. Krew w moczu znajdować

się będzie dopóty, dopóki wybroczyny z kanalików nie zostaną wypłukane, a nowe wybroczyny już się nie tworzą. To nam wyjaśnia fakt że niekiedy tak trudno zapomocą sporyszu lub alunu pozbyć się krwi z moczu, gdy tymczasem pewnego dnia znika ona zupełnie, dlatego tylko, że się wybroczyny zupełnie wypłukały, a nowe nie powstają.

Tak samo z białkomoczem, który trwać musi dopóty, dopóki nie ustąpią zmiany patologiczne w nerkach, sprzyjające wydzielaniu białka ze krwi.

Dla zwalczenia spraw chorobowych ostrych, zachodzących w chorej nerce, nie posiadamy właściwie środka swoistego; zalecamy dyetę lekką, nie drażniącą nerek, zwykle mleko, za napój wody alkaliczne, zresztą ograniczamy się do środków objawowo działających lub odciągających krew, jak oto: środki przeczyszczające, drażniące skórę i t. p.

Dla zmniejszenia ilości białka w moczu najwięcej zaufania budzą jeszcze przetwory taniny, (*Chin. tannic., tannigen*), lecz działanie ich jest powolne i niepewne. Wogóle wyznać musimy, że terapia ostrego zapalenia nerek na bardzo niepewnych opiera się podstawach, i nie możemy twierdzić z pewnością, że pomyślny i szybki przebieg choroby zawdzięczamy użyciu danego środka.

Prawdziwą więc usługę oddałby klinicytom środek, któryby, przyspieszając z jednej strony przebieg ostrej sprawy zapalnej w nerkach i pobudzając wydzielinę produktów chorobowych, jednocześnie pobudzał odradzanie się nabłonka w kanalikach i wpływał pobudzająco na czynność fizjologiczną nerek — niszcząc jednocześnie toksyny, wywołujące zapalenie. Dotąd środka tak działającego nie posiadamy w medycynie.

Nie można twierdzić, że stosowane dotychczas środki przy zapaleniu nerek dlatego przyspieszyły wyzdrowienie, że wypełniły zaznaczone powyżej wskazania. A jednak w braku lepszych używaliśmy ich przez lat tyle i używać będziemy na przyszłość. Niektórzy lekarze nawet nie przypisują im żadnego znaczenia leczniczego, twierdząc, że ostre przypadki zapalenia nerek leczy sama natura, naturalnie, jeżeli chory nie umrze lub jeżeli choroba nie przejdzie w przewlekłą. O ile renaden wypełnia powyższe postulaty, również nie mamy dowodów niezbitych. Jeżeli jednak pewna liczba przypadków chorobowych przebiega pomyślnie przy użyciu danego środka, jeżeli objawy choroby, jak: białkomocz, wydzielina krwi z moczem, puchlina i inne ustępują prędzej, aniżeli w przypadkach, zostawionych naturze lub leczonych czysto objawowo, należałoby wtedy ten prędszy przebieg i wyzdrowienie przypisywać użyciu środka, tem więcej w tych przypadkach, w których inne metody lecznicze nie wywoływały polepszenia.

Na podstawie kilkunastu przypadków, leczonych renadenem nie można sądzić, że środek ten jest tak skuteczny jak np. surowica przy błonicy lub chinina przy zakażeniu zimniczem. W każdym razie należy mu przypisać niewątpliwie skuteczne działanie w ostrych postaciach choroby przy dłuższem jego użyciu, tem więcej, że oprócz środków podniecających i diety mlecznej chorzy innych leków nie dostawali, nawet w bardzo ciężkich przypadkach i przy znacznych obrzękach.



Wspomniałem powyżej, że renadenu używałem w przypadkach, których przebieg był krótki i bez poważniejszych powikłań mocznicowych, obrzęków i przesieków. Aby uniknąć zarzutu, że przypadki te, jako „lekkie“, mogły się zakończyć wyzdrowieniem nawet bez żadnego leczenia, zaznaczę w tem miejscu, że ostre zapalenie nerek takie nam często robi niespodzianki, iż nigdy nie możemy na pewno powiedzieć, czy przypadek na pozór lekki w ciągu kilku godzin nie przybierze groźnego przebiegu. Ważna to wskazówka ze względu na rokowanie, które zmieniać się może nie tylko z dnia na dzień, ale z godziny na godzinę.

W jaki sposób możemy sobie objaśnić działanie renadenu na pomyślny przebieg zapalenia nerek?

Pytanie to nie łatwo rozstrzygnąć. Zapalenie nerek przy chorobach zakaźnych [płonica, błonica i t. p.] powstaje niewątpliwie wskutek podrażnienia toksynami, nagromadzonemi we krwi chorego. Toksyny wywołują najpierw przekrwienie nerek czynne, następnie bierne, wynikiem czego jest wysięk, tworzący cylindry w kanalikach prostych. Dalej następuje przeistoczenie nabłonka, łuszczenie i dalsze zmiany anatomo-patologiczne.

Zmiany jednak swoiste, jakim ulega nerka, zależne są od rodzaju toksyny. Najnowsze badania HEUBNER'a nad anatomią patologiczną nerki chorej<sup>1)</sup> wykazują, że zmiany nerki zmarłego po przebyciu płonicy są inne, aniżeli zmiany nerki chorego po przebyciu błonicy z następczem zapaleniem nerek.

A mianowicie:

W dwóch przypadkach, zakończonych śmiercią przy objawach mocznicy po płonicy HEUBNER znalazł wyraźnie zmiany krwotoczne w nerkach obok przeważnego udziału kłębków (*glomeruli*), zmiany zaś w nabłonku nerkowym, jego rozpad i rozpad krążków krwi, które przenikły do kanalików krętych (*tubuli contorti*) pierwszego stopnia—były tylko następce.

W kanalikach prostych znalazł on w wielu miejscach wałki hyalinowe, oddzielenie nabłonka i oddzielne wybroczyny. Dowodzi to, że *nephritis scarlati-nosa* przeważnie i pierwotnie zajmuje układ naczyniowy miąższu nerek i dlatego przy tej postaci zapalenia nerek tak często znajdujemy krew w moczu.

Inaczej stoi sprawa przy *nephritis diphtheritica*. I tu mogą się zdarzać krwawienia, lecz te zawsze pochodzą z oddzielnych kanalików prostych, nigdy zaś z kłębków. Zwykle zajęte są gałęzie wstępujące zwojów HENLE'go, lub pojedyncze cienkie kanaliki zbiorcze w warstwie granicznej pomiędzy korą a rdzeniem. Znajdujemy tu także pierwotne przeistoczenie nabłonka nerkowego i to nie w całości, lecz w pojedynczych, ściśle odgraniczonych oddziałach: raz w *tubuli contorti* I-go stopnia, to znowu w *tub. contorti* II-go stopnia. Kanaliki zbiorcze znaleziono zdrowymi, były one tylko zatkane stłuszczonego nabłonkiem i wałkami hyalinowymi. W moczu chorych za życia znajdowano leukocyty i wałki nabłonkowe, nie było jednak krwi.

Rzeczywiście, zapalenia nerek po płonicy w przebiegu swoim dają nam obraz krwimoczu (*haematuria*) bardzo często, a ilość krwi w moczu bywa niekiedy

<sup>1)</sup> Münch. med. Wochenschrift, 1903. Nr. 4.

bardzo obfita przez czas dłuższy. Leczenie tych postaci jest dosyć trudne. Przy użyciu renadenu ilość krwi zmniejsza się stosunkowo prędzej niż przy użyciu sporyszu lub alunu. Jeżeli zapalenie nerek uważać musimy za następstwo podrażnienia tego narządu toksyną dotąd nieznaną, to powrót tkanki nerkowej do stanu prawidłowego odrodzenie nabłonka, odetkanie kanalików, zatknięch przez wałki i prawidłowa czynność nerek może zjawić się tylko wtedy, gdy czynnik chorobotwórczy, znajdujący się we krwi i w tkance zostanie zniszczony, a sama tkanka nerek odzyska swą żywotność i zdolność odradzania części zniszczonych, przyczem te nowo odrodzone elementy będą trwałe i odporne wobec czynników chorobotwórczych.

Renaden więc musi spełniać dwa zadania: 1) dezynfekować krew i tkankę nerek, niszcząc toksyny, 2) pobudzać odradzanie się nabłonka kanalików nerkowych i działać na nerki pobudzająco, czyniąc je zdolnymi do pozbycia się produktów patologicznych i do odzyskania czynności fizyologicznej.

O ile przypuszczenia te są uzasadnione, wykazać mogą tylko dalsze próby kliniczne w przypadkach zapalenia nerek tak zakaźnego, jak i reumatycznego pochodzenia, tak w ostrych, jak i przewlekłych. Wspomniałem powyżej, że CONCERTI używał renadenu w trzech przypadkach ostrego zapalenia nerek pochodzenia reumatycznego, zakończonych wyzdrowieniem, oraz w trzech przypadkach przewlekłych pochodzenia zakaźnego.

W obec ubóstwa naszej terapii w chorobie, o której mowa, środek pewniej i szybciej działający byłby bardzo pożądanym nabytkiem.

---

## DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

---

### 56. F. Neufeld. O uodpornieniu przeciw gruźlicy.

Dowiedziona jest rzeczą, iż surowica zwierząt, zarażonych danym zarazkiem, po pewnym czasie nabiera własności aglutynacyjnych względem hodowli tego zarazka. Nad zarazkami gruźlicy w tym kierunku do roku 1901 pracowali tylko ARLOING i COURMONT. KOCH'owi (*D. m. W.* 1901. Nr. 48) udało się udoskonalić technikę tych doświadczeń, przyczem przyszedł on do wniosku ubocznego, mającego jednak duże znaczenie praktyczne, mianowicie przekonał się, iż zwierzęta, których surowica nabrała własności aglutynacyjnych względem laseczników gruźliczych, jednocześnie same ulegają immunizacji względem dalszych zastrzykiwań zarazków; przyczem dało się zauważyć na całym szeregu przypadków, iż stopień zdolności aglutynacyjnej ściśle się wiąże ze stopniem uodpornienia, czyli—co stąd bezpośrednio wynika,—że siła aglutynacji może być wskaźnikiem siły uodpornienia.

Oдноśne badania, przeprowadzone u ludzi, wykazały, iż surowica suchotnika posiada zdolność aglutynacyjną, wyrażoną nadzwyczaj słabo, zatem prawie wcale nie różni się od surowicy osobnika zdrowego. Okoliczność ta nie zdziwi nas wcale, gdy przypomnimy sobie z doświadczeń na zwierzętach, iż aglutyn-

nacya jest następstwem nie samego zakażenia, lecz uodpornienia; suchotnik w pełni rozwoju choroby oczywiście w surowicy krwi swojej nie posiada składników uodporniających.

Dalej postępując po drodze raz wytkniętej, przystąpił K. do ostrożnych prób „immunizowania“ suchotników, a właściwie wytwarzania w ich krwi „Schutzstoffen“, czego sprawdzianem miało być podnoszenie się własności aglutynacyjnych. Zastrzykiwał on w zawiesinie glicerynowej wysuszone laseczniki, poczynając od 0,0025 mg; stopniowo powiększając dawkę, otrzymywał w końcu odczyn ustroju w postaci podniesienia ciepłoty; podjęte w tym okresie próby aglutynacyi, dawały zwykle wyniki dodatnie; *maximum* zdolności aglutynacyjnej otrzymywało się przy zastrzyknięciach nie podskórnych, lecz śródżylnych, do czego używana była jedynie pozostałość płynna zawiesiny odcentryfugowanej. Najoczywiściej i w tych przypadkach zjawienie się, *resp.* podnoszenie się zdolności aglutynacyjnej szło w parze z wytwarzaniem się składników uodporniających, ponieważ chorzy poprawiali się podmiotowo i przedmiotowo: tracili gorączkę, tyli, płwocina znikiała zupełnie. Oto droga, po której postępując konsekwentnie, można będzie z czasem—zdanem K.—walczyć z gruźlicą, nb. nie nazbyt silnie rozwiniętą.

Jednocześnie z pracą powyższą KOCH'a asystent jego F. NEUFELD podjął szereg innych doświadczeń w celu przekonania się, na ile zwierzęta wogóle zdolne są do immunizacyi przeciw gruźlicy, oraz jaki związek ma gruźlica ludzka z perlicą. Nad ostatnią sprawą pracowali wiele MACFADYAN, BEHRING, PEARSON i inni, przyczem przekonali się oni, że zapomocą gruźlicy ludzkiej można uodpornić krowy względem najzłośliwszej zarazy perlicy. Praca NEUFELD'a dała wyniki zupełnie zgodne z powyższymi. Postępował on w ten sposób, iż zaczynał od zabitych zarazków gruźlicy, przechodząc stopniowo do możliwie wielkich dawek żywych grzybków gruźlicy, a potem i perlicy. Okazało się, iż ostatnie są bez porównania energiczniejsze, *resp.* złośliwsze, aniżeli pierwsze. Uodpornienie dawało się doprowadzić tylko do pewnych granic, poza które przejść nie było można pod groźbą zgubienia zwierzęcia. Podobną rzecz widzimy przy tyfusie i cholery; jednak obok tych cech wspólnych dają się zauważyć i różnice poważne; zarazki duru i cholery zatruwają jednakowo bez względu na to, czy są żywe, czy obumarłe; zarazki gruźlicy martwe działają daleko mniej trująco, nie bacząc na to, iż miejscowo powodują te same zmiany, co i żywe [tworzenie się gruzełków]. Na zasadzie doświadczeń, przeprowadzonych nad kozami, osłami i krowami okazuje się, iż przy pomocy zastrzykiwań śródżylnych żywych, od ludzi pochodzących zarazków gruźlicy otrzymuje się stale u tych zwierząt odporność względem absolutnie—przy zwykłych warunkach—śmiertelnych dawek zarazka perlicy; stosując materiał „martwy“, nigdy uodpornienia otrzymanie się nie udało. Ostatni ten wynik wcale nie przeczy wynikiem immunizacyi ludzi, przeprowadzoną przez KOCH'a, jakby się to na pierwszy rzut oka wydawało, albowiem N. chodziło o osiągnięcie uodpornienia w możliwie krótkim czasie w stosunku do zakażenia, wprowadzonego sposobem sztucznym środkami energicznymi, podczas gdy u ludzi mamy do czynienia z zakażeniem powolnym, względnie słabo rozwiniętym, a samo uodpornianie prowadzone było ostrożnie i stopniowo.

Z pracy tej jednocześnie wyraźnie zaznacza się stosunek gruźlicy do perlicy; mianowicie okazuje się, iż są to zarazki bardzo zbliżone do siebie, różniące się wzajem ilościowo, lecz nie jakościowo: ostatnia jest zatem bardziej złośliwą odmianą pierwszej. [Pogląd na tę sprawę w literaturze lekarskiej skreślił dr CYRKLER w referacie zbiorowym, umieszczonym w „Gazecie lekarskiej“ № 1—4. 1903. *Przyp. spraw.*].

**57. Behring.** O powstawaniu gruźlicy i sposobach zwalczania jej. (Odczyt, wygłoszony dn. 25 września 1903 r. na posiedzeniu Towarzystwa Przyrodniczego w Kasslu).

Historia rozwoju pojęć o gruźlicy poucza nas dosadnie, jak nieraz szkodliwe bywa tworzenie rozległych hipotez naukowych i dążenie do klasycznego ich usystematyzowania. W tym kierunku nieporównane skądinąd prace VIRCHOWA wprowadzają w błąd nowszych badaczy, nie dając im możliwości porównania się, co w pięknie zbudowanym gmachu naukowym jest prawdą rzeczywistą, a co przypuszczeniem tylko.

Do osiągnięcia skutków praktycznych należy uwzględnić tylko dane faktyczne, a wyniki tą drogą zdobyte będą miały znaczenie rzeczywiste. Trzymając się jedynie faktów, B. bierze sobie za zadanie wyświetlenie sposobu powstawania gruźlicy wśród ludzi oraz wynalezienie dróg, prowadzących do zwalczania tej choroby. Przerażająco wielka liczba ludzi umiera na suchoty, lecz cyfra ta stanowi zaledwie cząstkę sumy osobników, zarażonych łasecznikami Koch'a. Bez wielkiej przesady można powiedzieć, że każdy z nas ma przynajmniej ślady gruźlicy w sobie. NAEGELI z Zurychu na mocy licznych badań postmiernych wykazał, że wiek między 18-m a 30-m rokiem daje 96% zakażenia gruźliczego, między 14-m a 18-m—50% i t. d. Badania kliniczne oczywiście nie dadzą nam tak wysokich cyfr, o ile nie weźmiemy na uwagę nowego środka rozpoznawczego, mianowicie tuberkuliny; przy jej pomocy otrzymamy odsetkę gruźliczo chorych prawie zupełnie zgodną z wynikami sekcyjnymi NAEGELI'ego. Lekarz wojskowy FRANZ badał w ten sposób żołnierzy dwóch pułków i otrzymał odsetkę 61 i 68 wyników dodatnich (wyrażny odczyn po zastrzyknięciu tuberkuliny), a przecież badani naogół zaliczali się do ludzi zdrowszych ponad poziom przeciętny.

Nie mniejsze znaczenie posiada nowowynaleziony przez A. JOUSSET'a sposób rozpoznawczy — inoskopia, która pozwala wykrywać z łatwością najmniejsze ilości zarazków w płynach surowicznych otrzewnej, jam stawowych i t. d., wykazując tło gruźlicze w takich sprawach, których pochodzenie dotychczas było zupełnie ciemne.

Wobec tych przerażających cyfr zdawałoby się, iż ludzkości w krótkim czasie grozi zagłada od gruźlicy; tak jednak nie jest: po pierwsze, zakażenie gruźlicze nie oznacza jeszcze bynajmniej suchot, powtórne, odsetki powyższe wskazują, iż organizm ludzki najwidoczniej posiada wybitne zdolności samoobronny.

Z kolei rzeczy przechodzimy do zagadnienia, w jaki sposób i kiedy ludzie najczęściej zarażają się gruźlicą. B. jest zdania, że człowiek dorosły gruźlicą się nie zaraża, nawet częste zakażenie się podskórne u grabarzy, posługaczy w pracowniach i t. p. nie prowadzi do suchot, o ile przedtem byli oni zupełnie wolni od zarazków gruźlicy. M. SCHMIDT przez 40 lat miał do czynienia z niezliczoną ilością gruźlicy krteni, a ani on sam, ani żaden z jego współpracowników nie zapadł na suchoty.

Również niedowierzająco, zdaniem BEHRING'a, należy zapatrywać się na znaczenie dziedziczności. Teoretycznie rzecz biorąc, wewnątrzmaciczne zarażenie płodu jest możliwe; dowiedziono nawet tego faktycznie; lecz przypadki takie należą do rzadkich bardzo wyjątków. Nie więcej budzi zaufania hipoteza t. zw. dziedziczenia uosobienia do gruźlicy. Swoją drogą gruźlica rodziców, a nawet dziadków wywiera niewątpliwie wpływ ujemny na potomstwo, lecz dzieje się to w sposób zupełnie inny, niż dotychczas sądzić przyjęto. Jeżeli chcemy nazwać ten fakt „dziedziczeniem”, tośmy winni dodać do niego przymiotnik „poporodowe” (*postgenitale*). Sprawę tę wyjaśnia zasada, wypowiedziana przez B. z całą bezwzględnością i naciskiem, iż mleko u ssańców jest głównym źródłem suchot. Na pierwszy rzut oka wydaje się to nieprawdo-

podobnem: toż mleko matki lub mamki jest jałowe, a mleko dzieci sztucznie karmionych bywa uprzednio przegotowane; w rzeczywistości mleko po wyjąłowieniu ma tysiączne okazy do powtórnego zanieczyszczenia się przy manipulacjach przelewania i t. d., *secundo* — pokarm z piersi zanieczyszcza się zarazkami, gnieżdżącymi się na skórze brodawek i w przewodach torebek łojowych. Matka, lub ojciec, wreszcie wogóle domownicy, chorujący na suchoty, zakażają mieszkanie z jego sprzętami i naczyniami kuchennymi, powiększając przeto szanse zanieczyszczenia i mleka dla ssawca przeznaczonego. Do okoliczności powyższych przyłącza się drugi jeszcze czynnik, olbrzymio ważny i potwierdzony szeregiem doświadczeń, mianowicie, iż przewód pokarmowy ssawca wskutek niedostatecznie rozwiniętej błony śluzowej przepuszcza z wielką łatwością niezmiernie żywe zarazki do dróg krwionośnych i chłonnych. Przy karmieniu zarazkami gruźlicy młodych świnek morskich przekonano się, iż w kiszkach, a zwłaszcza w kiszce ślepej rozwijały się całe hodowle grzybków, a w gruczołach krezkowych i szyjowych powstawały wybitne sprawy swoiste, podczas gdy w stanie ogólnym nie dawało się zauważyć na razie nic nieprawidłowego, — wybitna analogia do zołzów u dzieci. Ilość wprowadzonych zarazków nie odgrywa szczególnej roli, gdyż nawet z pojedynczych okazów mogą powstać całe kolonie. Dane, otrzymane drogą doświadczeń, potwierdza statystyka; między innymi w Szczecinie (1901 r.) na 1000 dzieci sztucznie karmionych zmarło w pierwszym roku życia 473, podczas gdy śmiertelność w wieku między 10-m a 15-m rokiem było 161 razy mniejsza. Lecz podobny stan rzeczy wcale nie jest fatalną koniecznością; wszystko zależy od przestrzegania wymagań higieny: w Szwecyi i Norwegii umiera dzieci 50 razy mniej, niż w Szczecinie; w samym Sztokholmie umiera ssawców jeszcze mniej, lecz tam w domach dla podrzutków każde dziecko ma swoją mamkę! Tak więc higiena karmienia ssawców jest sprawą pierwszorzędnej wagi w zwalczaniu gruźlicy.

Przedostawszy się do organizmu dziecięcego, zarazek istnieć może w nim przez lata całe, nie zaznaczając się niczem szczególnem; czeka on — że się tak wyrazimy — na okoliczności sprzyjające jego chorobotwórczej działalności [praca nadmierna, złe odżywianie, przebywanie w pyle, „zaziębienie“ i t. p.], a doczekawszy się ich, wywołuje suchoty płucne, lub inne zmiany gruźlicze.

I w wieku późniejszym higiena przewodu pokarmowego odgrywa ważną rolę w tych razach, gdy narządy trawienne ulegają przypadkowym zaburzeniom w postaci nieżyków, owrzodzeń i t. p., wówczas stają się podobne do kiszek ssawca, mianowicie tracą odporność wobec zarazków

W czasie obostrzeń gruźlicy należy kłaść wyjątkowy nacisk na przestrzeganie przepisów dyetetycznych, postępując podług wskazówek LEYDEN'a i jego szkoły. W tym okresie najodpowiedniejszy byłby dla chorych choćby krótki pobyt w uzdrowisku i przy stosownem odżywianiu i dobrem powietrzu szybko nastąpiłoby polepszenie; prócz tego nauczyliby się oni na przyszłość, jak mają kierować swoim leczeniem.

Kończąc swój odczyt, B. przedstawia otrzymane przez się, wyniki leczenia gruźlicy zwierzęcej, zastrzega się jednak z góry, iż bynajmniej nie ma zamiaru zalecania ich w stosunku do ludzi

Badanie krów tuberkuliną Koch'a wykazało, iż przeciętnie w 60% otrzymuje się wynik dodatni; nie znaczy to bynajmniej, by wszystkie krowy, reagujące na tuberkulinę, miały wyraźne zmiany gruźlicze; przeciwnie, większość ich jest zupełnie zdrowa pomimo zakażenia gruźliczego. Nie wdając się w szczegóły sposobu uodporniania krów, zaznacza B. nadzwyczaj dodatnie wyniki, otrzymane z wielkiej liczby szczepień, w licznych miejscowościach wykonanych. Walka z perlicą stanowi dopiero pierwszy etap na drodze zwalczania gruźlicy ludzkiej.

Nie ulega wątpliwości, że podobnie, jak zwierzę, dałoby się uodpornić i człowieka zastrzyknięciem względnie niewielkiej ilości żywego zarazka gruźlicy; należałoby tylko zarzek ten jeszcze znacznie osłabić. Bądź co bądź praktyczna strona przedstawia się tu bardzo zawilo: jeśli na 500 zaszczerpionych krów jedna padnie, a pozostałe wyleczą się, z gospodarskiego punktu widzenia wynik taki nazwiemy wyborym; w stosunku do ludzi rezultat taki nie cieszyłby nas wcale. Sprawa weszłaby na lepsze tory, gdyby się dało otrzymać uodpornienie zwierząt przez wprowadzanie zarazków do przewodu pokarmowego.

Więcej można się spodziewać od uodporniania nie samymi zarazkami, lecz antytoksynami, które niewątpliwie znajdują się w mleku silnie uodpornionych krów; lecz badania w tym kierunku dopiero są rozpoczęte i do słowa ostatniego jeszcze daleko.

Wszystkie powyższe wywody opierają się na tym pewniku, iż perlica i gruźlica ludzka są zarazki identyczne, różniące się tylko co do swej siły, mianowicie pierwszy jest znacznie złośliwszy; tem się tłumaczy fakt, iż krowa nie zaraża się gruźlicą od człowieka. Że odwrotnie, człowiek zaraża się od krowy, dowodzi szkodliwość mleka krów chorych; zresztą pewnik ten stwierdzili już liczni badacze [HELLER, ORTH i inni]

Wielki błąd popełnił KOCH, upierając się, iż perlica i gruźlica ludzka są to dwa różne zarazki; między innymi jako dowód, mający przekonać nas o tem, przytaczał fakt, iż mięso krów chorych na perlicę może być jedzone bez żadnych złych następstw; zapominał on, że przewód pokarmowy ludzi dojrzałych wogóle posiada moc zwalczania zarazków. Rzecz inna z dziećmi; toż nawet śród ludu prostego istnieje przeświadczenie, że dzieci małe od spożywania mleka zapadają na zołzy.

(*Deutsche med. Wochenschrift*. 1903. № 39).

E. Lewenstern.

**58. E. Miecznikow. O odporności w chorobach zakaźnych.** („*L'immunité dans les maladies infectieuses*“ par ÉLIE METSCHNIKOFF. Paris. 1901 str. 594).  
[C. d.]

Przechodzimy z kolei do rozpatrzenia, co wiemy o odporności nabytej. Fakty, świadczące o odporności nabytej u ludzi i zwierząt, znano od dawna. Wiedzano o tem, że człowiek, który raz przebył ospę, szkarlatynę, tyfus i t. d., nabywa trwałej odporności odnośnie do tych chorób zakaźnych. Odkrycia szczepienia i wakcynacyi — jako sposobów nadania ustrojom odporności trwałej — zrodziły znaczny postęp w badaniu odporności nabytej. Badanie to stało się na gruncie ściśle naukowym dopiero od czasów PASTEUR'a i jego współpracowników: CHAMBERLAND'a i ROUX, THULLIER'a i in. Pierwszą, bardzo ważną zdobyczą na drodze tych badań było poznanie kwestyi o słabianiu bakteryi chorobotwórczych. Poznano mianowicie, że mały kokobacyl cholery kurzej w kilkotygodniowej hodowli bulionowej traci na swej jadowitości, tak, że szczepiony kurom, nie zabija ich w dozie zazwyczaj śmiertelnej. PASTEUR pierwszy wpadł na myśl, czy czasem kury, które wytrzymały szczepienie tak osłabionym pasożytem, nie nabyły odporności względem cholery kurzej. Badanie potwierdziło to przypuszczenie i odkryto szczepionkę przeciw tej chorobie. Wkrótce na tej drodze zaczęto badać inne epizootye i PASTEUR, CHAMBERLAND i ROUX wykryli szczepionkę przeciwwąglkową. Następnie po odkryciach SALMON'a i SMITH'a przekonano się, że taka wakcynacja udaje się nie tylko z mikroorganizmami, ale i z płynami hodowlanymi, w których się mikroby rozwijały, ew. z produktami tych mikroorganizmów. Co się tyczy sprawy odporności nabytej u zwierząt niższych, to w tej kwestyi badania KOWALEWSKIEGO nad uodpornieniem robaków (*scolopendra*) nie doprowadziły do jakichś pewnych rezultatów. Badania GEORGEWSKIEGO nad uodpornieniem żab przeciw *bac. pyocyaneus*, prowadzone pod kie-

rownictwem MIECZNIKOWA, dały już bardziej pewne wyniki. G szczepił żaby hodowlami *bac. pyocyaneus*, ogrzewanemi do  $80^{\circ}$  dla zabicia mikrobów. W ten sposób udawało mu się wytworzyć odporność żab na 1 —  $1\frac{1}{2}$  dawki hodowli zabójczej. Płyn limfatyczny [1 : 20, 1 : 30] aglutynował *bac. pyocyaneum*, mikrob jednak rozwijał się w nim i nie tracił na swej jadowitości. Blizsze badanie wykazało, że mikroby po wstrzyknięciu ich do worka limfatycznego żaby [uodpornionej] pierwiastkowo nie ulegały żadnym zmianom i rozpowszechniały się po całym ustroju; wkrótce jednak leukocyty zaczynały pochłanianie mikrobów, które w ich wnętrzu rozpadały się. W 15 — 20 godzin już wszystkie mikroby były pochłonięte przez leukocyty. Z powyższego widzimy, że 1) zjawiska odporności nabytej istnieją u „zimnokrwistych“ i że 2) w zjawisku tem obserwujemy nie własność bakteryobójczą cieczy, lecz — wybitną fagocytozę.

Jeżeli do otrzewnej świnki morskiej wstrzykniemy większą ilość hodowli *vibr. cholerae* to pomimo żywego odczynu fagocytarne pasożyty rozmnażają się, przechodzą przez naczynia chłonne i krwionośne i zabijają zwierzę. Możemy jednak uodpornić świnki morskie, wstrzykując im dawkę niezabójczą mikrobów, lub hodowlę — zabita przez ogrzewanie lub odsączoną od mikrobów. Dodając wówczas do niewielkiej ilości *bac. cholerae* nieco surowicy takiej uodpornionej świnki, spostrzeżemy *in vitro*, że pod wpływem substancji bakteryobójczej tej surowicy bakterie znikają. Jeżeli zaś do jamy otrzewnej świnki uodpornionej wprowadzimy nieco żywych i poruszających się mikrobów, to zauważymy, że rozpadną się one na ziarna [fenomen PFEIFFER'a] i większość ich utraci życie. Zjawisko PFEIFFER'a jest jednym z najbardziej zasadniczych zjawisk w nauce o odporności nabytej. Starano się objaśnić mechanizm jego. FISCHER starał się objaśnić je wpływami osmotycznymi. PFEIFFER tłumaczył powstawanie ziarnistego rozpadu bakterii drogą wpływu na bakterie substancji bakteryobójczej, znajdującej się w c i e c z a c h u s t r o j o w y c h uodpornionego zwierzęcia. BORDET przekonał się, że wystarczy ogrzać surowicę uodpornionego zwierzęcia do  $55^{\circ}$  przez godzinę, aby straciła ona własność wywoływania rozpadu ziarnistego bacylów. Taka jednak ogrzana surowica unieruchomiła mikroby i aglutynowała je. MIECZNIKOW przekonał się, że dodatek do surowicy ogrzewanej zwierzęcia uodpornionego kropli surowicy świeżej zwierzęcia zwykłego powraca pierwszej surowicy jej własność wywoływania ziarnistego rozpadu. Powyższe odkrycie BORDET objaśnia w ten sposób, że w surowicy zwierzęcia uodpornionego znajdują się dwie substancje: jedna — wytrzymała na działanie jednogodzinnego ogrzewania do  $55^{\circ}$ — $56^{\circ}$ , druga zaś — niewytrzymała, która znajduje się również w surowicy zwierzęcia nieuodpornionego [cytaza, aleksyna]. Zjawisko PFEIFFER'a powstaje wskutek współdziałania obu tych substancji. Już wspomnieliśmy o tem, że w surowicy uodpornionej o g r z a n e j pozostaje substancja, która aglutynuje wibryony cholery. Substancja ta, sprzyjająca powstawaniu zjawiska P.F., jest analogiczną do rozpatrzonych powyżej substancji, zwanych „fixateurs“. Jest ona specyficzna dla każdej danej bakterii do tego stopnia, że ta specyficzność może być spożytkowana w celu odróżniania rozmaitych rodzajów bakterii.

Jeżelibyśmy więc uodpornili daną świnkę morską przeciw kilku rozmaitym rodzajom bakterii, to w ustroju jej pozostałaby tylko jedna cytaza, natomiast — tyle fiksatorów, ile rodzajów bakterii wstrzyknęliśmy. Dalsze badania wykazują, że mikrocytaza znajduje się tylko w tych płynach ustrojowych, które obfitują w leukocyty. Wskutek wstrzyknięcia do jamy otrzewnej bakterii, występuje przede wszystkim zjawisko fagolizy z uwolnieniem mikrocytazy, która miesza się z płynem otrzewnowym i powoduje w nim powstanie zjawiska PFEIFFER'a. Jeżeli zdołamy osłabić natężenie fagolizy [wprowadziwszy do otrzewnej zwierzęcia kilkakrotnie  $H_2O$ , świeżego bulionu] to zjawisko P.F. nie wystąpi wcale lub wystąpi słabo, zato wystąpi od razu fagocytoza, t. j. pochłanianie mikrobów przez mikrofagi [GARNIER]. Wprowadzanie zwierzętom uod-

pornionym mikrobów pod skórę lub do komory przedniej oka [gdzie jest mało leukocytów] nie powoduje zjawiska Pr. Zresztą, jeżeli wstrzyknąć do krwi wibrio cholery świnie morskiej uodpornionej przeciw niemu, to i w ten sposób nie wywołamy zjawiska Pr. pomimo, że surowica tej samej świnki *in vitro* bardzo szybko sprowadza ziarniste zwyrodnienie mikrobów. Posiew takiej krwi da hodowlę mikrobów. Wszystko to dowodzi, że pomiędzy obecnością większej liczby leukocytów a zjawiskiem PFEIFFER'a zachodzi związek przyczynowy. We krwi zato możemy obserwować zjawisko fagocytozy oraz ziarnisty rozpad mikrobów ale już w zarodki fagocytów. Reakcyja fagocytarna odgrywa bardzo poważną rolę w sprawie odporności nabytej; tamując tę reakcyję, osłabiamy jednocześnie odporność zwierzęcia. Bardzo ciekawemi są w tej mierze doświadczenia CANTACUZENE'a. C. wykrył, że nietrująca dawka opium narkotyzuje świnkę morską i osłabia ruchy leukocytów. Małe rurki, zawierające wibryony choleryczne i wprowadzone pod skórę świnek szczepionych, napelniają się leukocytami u zwierząt nienarkotyzowanych; u zwierząt narkotyzowanych występuje to daleko później. Otóż jeśli C. narkotyzował świnki, mocno uodpornione przeciw *vibr. cholerae*, to odporność ich ginęła i świnki zdychały od tych dawek, jakie przedtem wybornie znosiły. Doświadczenia te wykazują, jak wielką rolę odgrywają fagocyty i fagocytoza w sprawie odporności nabytej.

*Vibrio Metschnikowi* w surowicy świnek, uodpornionych przeciw niemu, ginie bardzo szybko, pod skórą takich świnek żyje długo. Dowodzi to, że przy tworzeniu się surowicy, równoległe do krzepnięcia krwi *extra vivum* zachodzi coś, co nadaje surowicy własności bakteryobójcze. To coś — to uwalnianie się mikrocytazy z leukocytów, rozpadających się przy otrzymaniu surowicy. W ustroju żywym uodpornionym specyficzny „fiksator“ przygotowuje mikroby do strawienia przez mikrocytazę [w fagocytach].

Podobne zjawiska do powyżej opisanych z wibryonami cholery zachodzą również odnośnie i do innych rodzajów bakterji chorobotwórczych [eksperymentalny tyfus u zwierząt pod wpływem *bac. typhi*, *bac. pyocyaneus*, *sprillum* OBERMEYER'a, streptokoków, bakt. węglik i in.] u zwierząt uodpornionych przeciw nim. To samo również skonstatowano odnośnie do innych pasożytów, przeciwko którym udało się uodpornić odpowiednie zwierzęta laboratoryjne [zwłaszcza odnośnie do pasożytów z rodzaju *hematozoa*, jak *trypanosoma Lewisi* — myszy, *piroplasma bigeminum* — pasożyt bydła rogatego, wywołujący t. zw. febrę teksaską i t. d.]. Wszędzie widziano otaczanie pasożytów przez leukocyty, wszędzie podstawą odporności nabytej [*in vivo*] była fagocytoza. Fagocytoza występuje jako zjawisko stałe i niezmienne, niezależnie od mniejszej lub większej siły bakteryobójczej cieczy ustrojowych.

Przy nabytej odporności przeciwbakteryjnej siła bakteryobójcza i aglutynacyjna cieczy ustrojowych znacznie wzrasta. Badania wykazują, że objaw PFEIFFER'a ma miejsce nie tylko w surowicach uodpornionych, ale i w zwykłych — aczkolwiek z mniejszą siłą. W zwykłych surowicach, jak to dowiódł BORDET, zjawisko to zachodzi jako skutek cytaż [aleksyn BUCHNER'a, kompleksów EHRLICH'a]. W surowicach uodpornionych do działania cytaż dołącza się działanie s w o i s t y c h fiksatorów [subst. uczulająca BORDET'a, „*Immun-körper*“ lub amboceptor EHRLICH'a]. U zwierząt uodpornionych ilość cytaży pozostaje prawie niezmienną, powiększa się ilość fiksatora i ten właśnie nadaje surowicy jej własności specyficzne. Wogóle obecność swoistych fiksatorów w surowicach zwierząt uodpornionych jest, zdaje się, jednym z najbardziej zasadniczych zjawisk w odporności nabytej. PFEIFFER i PROSKAUER chcieli poznać istotę fiksatorów; używali oni w tym celu surowicy zwierzęcia uodpornionego przeciw cholery, zawierającej specyficzny fiksator „*Cholera-Antikörper*“. Okazało się, że fiksator cholery nie dializuje, osadza się przy pomocy alkoholu, należąc do kategorii fermentów rozpuszczalnych — analogicznych do rozpuszczalnych fermentów drożdżowych. Od czego zależy specyficzność fiksatorów? Na to pytanie odpowiedzieć z pewnością nie podobna.



Fiksatory wytrzymują temperatury wyższe, niż cytazy. Pod tym względem zbliżają się one do tak powszechnych w surowicach zwierząt uodpornionych substancji aglutynujących. Był czas, że obie te substancje identyfikowano. Substancje aglutynujące wytwarzają się istotnie podczas aktu uodpornienia i istnieją nie tylko w surowicy, ale i w innych cieczach ustrojów uodpornionych [wysięki, przesięki, łzy i t. p.] podobnie do subst. fiksujących. Oba te rodzaje łatwiej dializują niż cytazy. Jednak niepodobna ich identyfikować. Jaki jest stosunek zjawiska aglutynacji do odporności? Nie ulega żadnej wątpliwości, że własności aglutynowania danych mikroobów posiadają najczęściej surowice zwierząt, uodpornionych przeciw tym mikroobom. Bywa jednak inaczej. Widywano brak aglutynacji i w surowicach zwierząt uodpornionych. Widywano brak aglutynacyjnej sprawności krwi u chorych na tyfus bezpośrednio przed recydywą, tak że WIDAL i SICARD na tej zasadzie wypowiadają mniemanie, że odczyn aglutynacyjny nie jest zjawiskiem odporności. Przekonano się również, że aglutynacja mikroobów w surowicach specyficznych w niczem nie osłabia ich żywotności. Takie i tym podobne fakty przemawiają stanowczo przeciw temu, aby — jak chce teoria GRUBER'a — sprawność aglutynacyjna była podstawowym zjawiskiem odporności nabytej. Być może, że unieruchomianie mikroobów w wielu razach ułatwia odczyn obronny ze strony ustroju: powiększa szybkość fagocytozy [BESREDKA]. Rola jednak substancji aglutynujących w odporności nie jest zasadnicza. Skąd pochodzą aglutyniny w ustroju uodpornionym? Wszyscy zgadzają się na jedno, że najwięcej aglutyninów znajduje się we krwi; krążą one we krwi i limfie ustroju żywego. Zdaniem van EMDEN'a dostarczycielami aglutynin w ustroju są śledziona i organy limfotwórcze [w zastępstwie śledziony szpik kostny i gruczoły limfatyczne]. GENGOU znalazł, że wyciąg z leukocytów był mniej aglutynujący, niż krew i wysięki. Dochodzi on do wniosku, że aglutyniny nie są produktami komórek ustroju. Czy wniosek ten odpowiada istocie rzeczy, MIECZNIKOW wątpi.

[C. d. n.]

Kazimierz Rzełkowski.

## Wiadomości bieżące.

— Wyszło z druku nakładem Gazety Lekarskiej przy współudziale Kasy imienia MIANOWSKIEGO dzieło p. t. „Dyagnostyka anatomo-patologiczna Cz. I. Klatka piersiowa”, napisane przez dra ZDZISŁAWA DMOCHOWSKIEGO, prosektora przy kat. anatomii i patologii tutejszego uniwersytetu. Dzieło to obejmuje 27 arkuszy druku i zawiera 163 rysunki, dokonane z małymi wyjątkami, z własnych preparatów autora, tak makro- jak i mikroskopowych. Wkrótce ukaże się w dziale bibliograficznym Gazety obszerniejsze sprawozdanie o tej pracy, opartej na własnym doświadczeniu autora. Cynkotypy wykonane w zakładzie p. Wierzbickiego w Warszawie według rysunków p. Kowalczeskiego mogłyby niewątpliwie być ozdobą najbardziej wytwornego wydawnictwa zagranicznego. Cena dzieła rb. 3, na papierze kredowanym rb. 4.

— Wyszły z druku № 173, 174 i 175 odczytów klinicznych, zawierające część I pracy prof. RIEDEL'a z Jena p. t. „Powstawanie, rozpoznanie i leczenie kamicy żółciowej” w tłumaczeniu, dokonaniem przez dra W. HERMANA ze Lwowa. Cena książki o 5 $\frac{1}{2}$  arkuszach druku 60 kop. Część II ukaże się w pierwszych miesiącach roku przyszłego.

— Nakładem G. FISCHER'a w Jena wychodzić będzie czasopismo p. t. „*Zeitschrift f. Krebsforschung*”. Wydawcami są: prof. E. LEYDEN, prof. KIRCHNER, dr WUTZDORF, redaktorami; prof. HANSEMANN i prof. G. MEYER. Cena tomu, obejmującego 40 arkuszy druku, wynosi 20 marek.

— Na miejsce dyrektora kliniki wewnętrznej w Amsterdamie, opróżnione przez śmierć STOKVIS'a, mianowany został prof. K. WENCKENBACH z Grönigen.

Wydawca, Dr Jan Pruszyński.

Redaktor odpowiedzialny, Dr Wł. Gajkiewicz.

# BAD KISSINGEN

*Kapiele od 1 Kwietnia do 15 Listopada.*

Znane w świecie solanki (Rakoczy, Pandus, Maxbrunnen, Bockleter, Stahlwasser) z obfitą zawartością kwasu węglowego, używane do wewnątrz i do kąpieli. Wskazania szczególne: cierpienia żołądka i kiszek, choroby serca, wątroby, nerek, blednica, otyłość, cukrowka moczowa, choroby kobiet.

Objaśnień na żądanie udziela bezpłatnie

Związek kąpielowy w Bad Kissingen.

Przesyłkę wszystkich wód mineralnych uskutecznią Zarząd wód mineralnych  
KISSINGEN i BOCKLET.

15—12

<p><b>Bromokol</b></p> <p>Maść bromokolowa. Bromokol rozp uszczalny. Rozczyn bromokolu. Puder. Mydło. Czopki. Plaster.</p>	<p><b>Tanokol</b></p> <p>Wypróbowany środek ściągający przy ostrym i chronicznym katarze kiszek bez smaku, nieszkodliwy. <b>Tabletki tanokolowe z czekoladą.</b> Specjalnie dla praktyki dziecinnej.</p> <hr/> <p><b>Peruol</b></p> <p>Środek nieżrący stosowany przy świerzbie, bez zapachu i bezbarwny. Nie brudzi.</p> <p><b>MYDŁO PERUOLOWE 40%</b> stosowane w celach profilaktycznych i do leczenia następczego.</p>	<p><b>Rezorbina</b></p> <p>Krem rezorbinowy, Rtećio-rezorbina, Peruskabina, Chloroform Anschütz, Kropplomierze.</p> <p>0—2</p>
<p>Nabywać można we wszystkich aptekach i składach aptecznych.</p>		
<p>Oddział farmaceutyczny, Akcyjne Tow. wyrobu farb anilinowych, Berlin S. O. 3b.</p>		

## Magistra A. Bukowskiego

APTEKA I PRACOWNIA CHEMICZNA

Marszałkowska 54. Telefon 1319.

### Sirupus jodo-tannicus phosphoricus (Jecorol),

Stosowany w pediatrii zamłast szybko jęczącego tranu i we wszystkich wypadkach, gdzie wskazane są jod, wapień i fosfor.

Zawiera 0,2% jodu, chemicznie związanego z garbnikami, 0,4% tlenku wapnia, 0,04% fosforu. Dawka od kilkunastu kropel do łyżeczki. Sprzedaż tylko w oryginalnych flakonach z marką ochronną, zatw. przez Min. Finan. za № 16230.

**Ferratol** (Sir. ferratini eps.)—bez smaku żelaza; zawiera w łyżeczce ilość żelaza=0,45 ferratyny.

### Sol. Adrenalini hydrochl. glicerinata

1<sup>o</sup>/<sub>100</sub> w ampulkach po 4 i 6 sztuk w pudełku.

50—9