

# GAZETA LEKARSKA

I. Z ODDZIAŁU DRA FLATAUA W SZPITALU STAROZAKONNYCH NA CZYSTEM

## O przewlekłym postępującym porażeniu zewnętrznych mięśni oczów.

(*Ophthalmoplegia externa chronica progressiva*).

Podał

**Jan Koelichen.**

— † — — † —

Porażenie zewnętrznych mięśni oczów stanowi zbiór objawów często spotykany w przebiegu ogólnych cierpień układu nerwowego, a zwłaszcza syfilisu, władu rdzenia, paraliżu postępowego, rozsianego stwardnienia i nowotworów odpowiednio umiejscowionych. Samodzielnie występuje ono nieraz w ostrej postaci w obrazie klinicznym zapalenia szarej istoty pnia mózgowego (*poliencephalitis superior WERNICKE*) w następstwie wielu ostrych cierpień zakaźnych i zatruc. W postaci jednak przewlekłej porażenie zewnętrznych mięśni oczów, występujące samodzielnie, nie skomplikowane żadnym ogólnym cierpieniem układu nerwowego, stanowi bardzo rzadką formę chorobową, spostrzeganą i opisaną dotychczas w bardzo niewielu przypadkach.

Jeden właśnie z takich rzadkich przypadków miałem niedawno sposobność obserwować na oddziale dra FLATAUA w Szpitalu starozakonnych.

Chora C. Ch., lat 18, panna, przy rodzicach, na prowincyi zamieszkała, przybyła na oddział dnia 21 czerwca 1903 r. ażeby szukać porady na stan swoich oczów, które od dzieciństwa już są nieruchome i prawie całkowicie zasłonięte górnymi powiekami. Co do rozwoju i przebiegu cierpienia, otrzymaliśmy z ust matki chorej następujące szczegóły. Chora przyszła na świat we właściwym czasie i bezpośrednio po urodzeniu była zdrową. W pierwszych latach dzieciństwa rodzice również nic nienormalnego u niej nie spostrzegali. W 3-im roku życia zapadła na jakąś chorobę gorączkową, która zaczęła się od dreszczów i ogólnego niedomagania: gorączka trwała 2 dni bez przerwy, potem przeszła i zjawiała się znowu po jednodniowej przerwie. Przez przeciąg,

następnych 15-u dni dreszcze i gorączka zjawiały się początkowo co drugi dzień, następnie zaś co trzeci, a wreszcie ustały zupełnie. W 4-y lata po wyżej opisanem cierpieniu gorączkowym, t. j. w 7-ym roku życia chorej rodzice zauważyli u niej stopniowe opuszczanie się powiek. Chora musiała przy patrzeniu przechylać głowę w tył, ażeby widzieć wyraźnie. Rodzice przypuszczali początkowo, że są to kaprysy dziecka i według słów matki często strofowali, a nawet karcili je za to. Jednocześnie jednak z opuszczeniem się powiek występowało stopniowo u chorej ograniczenie ruchów gałek ocznych i w przeciągu 2-eh lat narząd wzrokowy chorej uległ powoli zmianom, jakie obecnie spostrzegamy. W przeciągu tego czasu chora często cierpiała na bóle głowy, umiejscowione przeważnie w okolicy czołowej, które zjawiały się po 2—3 razy w tygodniu. Wymiotów, zawrotu głowy, ani drgawek nigdy nie miewała, dwojenia się w oczach przedmiotów również nie zauważyła. Równocześnie cierpiała chora na zapalenie powiek, które trwało lat kilka i poprawiło się wtedy, kiedy chora zaczęła miesiączkować. Od tego czasu chora, która poza tem rozwijała się prawidłowo i cieszyła się wogóle dobrem zdrowiem, zapada na bóle głowy, zawsze umiejscowione w okolicy czołowej i zjawiające się mniej więcej raz na miesiąc. Miesiączkuje prawidłowo. Rok temu zauważono, że chora zaczyna mówić przez nos. W rodzinie chorej żadnych cierpień nerwowych niema, rodzice jej i rodzeństwo są zdrowi.

Chora wzrostu średniego, nieźle odżywiona. W budowie jej rzuca się w oczy nierównomierność w rozwoju górnej i dolnej części tułowia: podczas gdy klatka piersiowa i kończyny górne rozwinięte są i umięsione bardzo słabo, biodra i dolne kończyny posiadają bardzo rozwinięte mięśnie, jak gdyby należały do osoby o wiele cięższej.

W górnej części kręgosłupa w okolicy górnych kręgów piersiowych, znajdujemy nieznaczną skoliozę, zwróconą krzywizną w prawą stronę, jednocześnie prawe ramię chorej jest nieco wyższe od lewego. Chora trzyma stale głowę nieco przechyloną ku tyłowi, wyraz jej twarzy zastygły, nieruchomy, ma w sobie coś przypominającego maskę.

Bolesności czaszki przy opukiwaniu nie znajdujemy. Punkty wyjścia nerwu trójdzielnego nad i podoczodołowe są nieco bolesne z obydwóch stron przy ucisku. Węch dobry. Siła wzroku  $D = \frac{1}{3}$ ,  $S = \frac{1}{6}$  emmetropia, pole widzenia nie zwężone. Obraz oftalmoskopowy dna oka normalny. Powieki górne opuszczone i zupełnie nieruchome. Szpara oczna z prawej strony zdaje się być nieco szerszą, aniżeli z lewej. Największa odległość między brzegami powiek równa się w obu oczach mniej więcej 6-iu mm. Stosunek brzegów powiek do rogówki nie jest w obydwóch oczach jednakowy. Z prawej strony brzeg dolnej powieki odległy jest na  $\frac{1}{2}$  mm. od dolnego brzegu rogówki, a brzeg górnej powieki pozostawia niezastłoniętą tylko czwartą część źrenicy. Po stronie lewej odległość brzegu dolnej powieki od dolnego brzegu rogówki równa się 2 mm. a brzeg górnej powieki przechodzi na granicy między źrenicą a tęczęwką. Przy uważnej obserwacji i wysiłku ze strony chorej widać z lewej strony minimalne podniesienie się górnej powieki. Po biernem podniesieniu powiek widać, że gałki oczne są nieco głębiej osadzone w oczodołach, niż to

bywa w warunkach zwykłych. Żrenice znajdują się w takim położeniu, jak gdyby chora miała stale wzrok zwrócony prosto przed siebie, linie wzroku biegną przytem równolegle. Gałki oczne są zupełnie nieruchome, jedynie w lewym oku przy znacznym wysiłku ze strony chorej widocznem jest minimalne opuszczenie gałki ocznej, która natychmiast wraca do poprzedniej pozycji; w prawym oku zauważyć się dają minimalne odchylenia gałki ocznej na zewnątrz i do wewnątrz. Przy tych ruchach rudymentalnych widoczne są następujące ruchy towarzyszące. Gdy chora usiłuje wznieść oczy do góry, widać rozszerzenie nozdrzy i podniesienie dolnej szczęki, i odwrotnie — przy usiłowaniu opuszczania wzroku widać zwężenie nozdrzy i opuszczenie dolnej szczęki. Przy usiłowaniach wykonania oczami ruchów bocznych widoczne są w dolnej szczęce ruchy, skierowane w tą stronę, w którą chora usiłuje zwrócić oczy, w nozdrzach zaś niema ruchów o określonym kierunku, lecz jedynie jak gdyby wahania pomiędzy zwężeniem a rozszerzeniem. W kończynach chorej, ani w języku ruchów towarzyszących przytem nie zauważamy. Żrenice chorej są dosyć szerokie, równomierne, reagują na światło i akomodację. Zdolność akomodowania w obydwu oczach zachowana, chora jest w stanie przemódz zapomocą swej akomodacji 2 dioptry. Wszystkie rodzaje czucia na twarzy zachowane. Mięśnie żwacze działają prawidłowo. Mimika twarzy bardzo ograniczona, gry fizyonomii nie widać wcale, czoło stale nieco sfaldowane w podłużne bruzdy, brwi uniesione ku górze. Mięśnie mimiczne słabo rozwinięte, przy badaniu jednak okazuje się, że mięśnie te nie są porażone, gdyż chora jest w stanie opuścić i podnieść brwi, zamknąć oczy, zmarszczyć nos, pokazać zęby, złożyć usta w trąbkę jak do gwizdania i t. p. Wszystkie te ruchy są zupełnie symetryczne, lecz dosyć ograniczone i sztywne. Pobudliwość faradyczna i galwaniczna nerwu twarzowego i jego gałązek oraz unerwionych przezeń mięśni jest zupełnie normalna. Słuch chorej dobry. Smak zachowany. Miękkie podniebienie opuszczone z obydwóch stron i zupełnie nieruchome przy wydawaniu głosu, pobudliwość faradyczna i galwaniczna jego mięśni zupełnie zniesiona. Mowa posiada wybitnie charakter nosowy, poza tem jednak fonacja i artykulacja zaburzeń nie przedstawiają. Język wysnuwa się z ust w kierunku prostym i posiada normalną ruchliwość, nerw podjęzykowy i mięśnie języka posiadają normalną pobudliwość faradyczną i galwaniczną. Zaburzeń przy łykaniu niema.

Mięśnie szyi rozwinięte są bardzo słabo, szczególnie oba *sterno-cleido-mastoidei*, przyczem lewy zupełnie nie odczuł na prąd faradyczny, ani galwaniczny, podczas gdy prawy posiada normalną pobudliwość. Siła jednak mięśniowa, aczkolwiek nieznaczna, zdaje się być zachowaną w lewym *sterno-cleido-mastoideus* i prawie równą sile prawego, niema również widocznej różnicy w objętości obydwóch mięśni. Głowa chorej nie jest przechylona ani w prawą, ani w lewą stronę. Mięśnie w pasie barkowym i piersiowe również słabo rozwinięte, zaników jednak nie widać, siła tych mięśni niezbyt znaczna, lecz równomierna, pobudliwość faradyczna i galwaniczna zachowana. Wszystkie rodzaje czucia na szyi i tułowiu zachowane. Odruchu brzuszego z obydwóch stron wywołać nie można.

W kończynach górnych wszystkie ruchy sprawne i swobodne, siła mięśniowa niezbyt znaczna. Mięśnie słabo rozwinięte, zaników jednak nie widać. Drżenia w kończynach niema. Mechaniczna pobudliwość mięśni nieznaczna, pobudliwość faradyzna i galwaniczna nerwów i mięśni górnych kończyn normalna. Odruch ze ścięgna *m. tricipitis* z obydwóch stron słaby, z okostnej promienia zachowany. Wszystkie rodzaje czucia zachowane.

W dolnych kończynach sprawność i swoboda ruchów zachowane, siła mięśniowa dosyć znaczna. Mięśnie w pasie biodrowym i mięśnie dolnych kończyn dobrze rozwinięte. Pobudliwość faradyzna i galwaniczna nerwów i mięśni normalna. Odruchy kolanowe słabe, ze ścięgna Achillesa żywe, odruchów z *planta pedis* wywołać nie można. Wszystkie rodzaje czucia zachowane.

Czynność pęcherza i odbytnicy prawidłowa. W organach wewnętrznych zmian widocznych nie znajdujemy. Na rogówce lewego oka widoczne są blizny i zmętnienia, jako pozostałości zapalenia (*keratitis fascicularis*), które chora przechodziła w dzieciństwie.

Z powyższych wyników badania widzimy, że mamy w danym przypadku do czynienia z chorobą, która w 7-ym roku życia uległa postępującemu porażeniu zewnętrznych mięśni oczów. Porażenie to rozwijało się stopniowo w przeciągu 2-ech lat i doprowadziło do zupełnej nieruchomości gałek ocznych i górnych powiek, pozostawiając nietkniętymi wewnętrzne mięśnie oczów. Rok temu, t. j. w 10 lat po rozpoczęciu cierpienia, przyłączyło się zupełne porażenie podniebienia miękkiego. Obecnie stwierdzamy oprócz tego brak oddziaływania na prąd elektryczny w *musc. sterno-cleido-mastoideus sinister*. Poza tem jednak innych jakichkolwiek objawów ogólnego cierpienia układu nerwowego, pomimo jedenastoletniego trwania choroby, u chorej naszej nie znajdujemy. Na tej więc podstawie cierpienie jej możemy zaliczyć do kategorii tych rzadkich przypadków, w których porażenie zewnętrznych mięśni oczów występuje jako cierpienie samodzielne.

Na cierpienie to zwrócił po raz pierwszy uwagę GRAEFE w r. 1856. Obserwował on wogóle trzy podobne przypadki; w jednym z nich cierpienie przeszło w następstwie na nerwy opuszkowe i zakończyło się śmiercią pacyenta, badanie jednak pośmiertne ograniczyło się do oględzin makroskopowych i nie wyjaśniło istoty sprawy patologicznej. Późniejsi obserwatorowie nie rozróżniali często tak ściśle samodzielnych porażen mięśni ocznych od tych, które występują w przebiegu ogólnych cierpień układu nerwowego i opisywali je, nie zaznaczając tej ich odrębności. Wobec tego istnieją wielkie trudności w zebnaniu literatury, dotyczącej tego przedmiotu. Pracę tą podjęli w ostatnich czasach WILBRAND i SAENGER. W dziele swoim, wydanem w r. 1900 pod tytułem „*Die Neurologie des Auges*“ podali oni w streszczeniu 32 zebrane w piśmiennictwie przypadki powyższego cierpienia; w późniejszych pracach więcej podobnych przypadków znaleźć nie mogłem. Całe więc doświadczenie kliniczne co do tego cierpienia opierać się może na 33-ch przypadkach wraz z podanym przeze mnie. W 26-iu z pomiędzy tych przypadków porażone były mniej lub więcej zupełnie wszystkie zewnętrzne mięśnie oczów, w 2-ech porażenie ograniczało się do nięśni, unerwianych przez III-cią i VI-tą parę nerwów, w jednym

porażonymi były mięśnie tylko w dziedzinie *n. oculomotorius*, w jednym istniało w czasie obserwacji opuszczenie górnych powiek oraz porażenie *m. m. recti externi et obliqui superioris*, w jednym porażone były mięśnie podnoszące powieki i *recti interni*, w dwóch wreszcie przypadkach istniało od lat wielu jedynie opuszczenie górnych powiek. Dwojenie się w oczach przedmiotów (*diplopia*) obserwowane było w przebiegu cierpienia tylko w wyjątkowych przypadkach. Wewnętrzne mięśnie oczów we wszystkich prawie przypadkach zachowywały się normalnie, w jednym tylko stwierdzono zupełne porażenie tych mięśni, w dwóch osłabienie akomodacji, w jednym osłabienie akomodacji wraz z nierównością źrenic, w jednym osłabienie odruchu źrenic na światło, i w jednym osłabienie tego odruchu w jednym oku. Inne nerwy głowy w większości przypadków okazały się nietkniętymi, w niektórych jednak stwierdzono lekkie zaburzenia w czynności nerwów ruchowych, a mianowicie: w jednym przypadku obustronny lekki niedowład nerwu twarzowego, w jednym obustronne porażenie w obrębie górnej gałązki tego nerwu, w jednym zaznaczono osłabienie pobudliwości elektrycznej w obrębie górnej gałązki obu nerwów twarzowych, w jednym porażenie miękkiego podniebienia, w trzech małą ruchomość mimiki. Poza tem ogólny stan zdrowia pacjentów nie pozostawiał w większości przypadków nic do życzenia; w dwóch tylko przypadkach były skargi na częste bóle głowy, w jednym na bóle w oczach i łzawienie i w jednym na senność. [D. n.]

## II. O rzekomem krwiotwórczem działaniu arszeniku.

Podał

**Edmund Biernacki,**

docent Wszechnicy Lwowskiej.

[Dokończenie — Patrz Nr. 8].

Rozpatrując dane, otrzymane po tygodniu stosowania arszeniku, w 6-iu przypadkach [przyp. IV, V, VII, X, XII, XIV] na 14 zbadanych właściwie nie możemy znaleźć żadnych zmian we krwi. Różnice ku górze lub na dół w liczbie ciałek czerwonych nie przekraczają 100 — 200 tysięcy na 1 mlm. sz. krwi, co jak wiadomo, leży zupełnie w granicach omyłki badania. Podobnie i odsetki pozostałości suchej w tym okresie wahały się najczęściej nie wyżej niż 0,2 — 0,5%, co znowu może leżeć w granicach zwykłych wahań fizyologicznych. Przy tej okazji podkreślę, że zarówno w wypadku omawianym, jak i gdzieindziej i kiedyindziej bywa, wahania co do liczby krążków czerwonych, a pozostałości suchej we krwi bynajmniej nie zawsze idą równym krokiem. Nawet np. w przypadkach II i IV mieliśmy różnice co do zawartości suchej sub-

stancji *in plus* o 0,7%, a w przypadku V *in minus* o 1%, czyli mieliśmy do czynienia w przyp. II i IV z lekkim zagęszczeniem, a w przyp. V z pewnym rozwodnieniem krwi, podczas gdy jednocześnie w przypadku II istniał po tygodniu wyraźny spadek liczby ciałek czerwonych, a w przyp. IV i V zmian w tym względzie wcale nie było.

Zwiększenie zawartości suchej krwi w przypadkach zacytowanych powinno zwracać na się uwagę ze względu, iż w przyp. VIII i XIII widzimy podobne zjawisko ze strony ciałek czerwonych, choć jednocześnie wahań zawartości substancji suchej nie było. Ale wzmoczenie się liczby ciałek czerwonych w obu tych przypadkach o 400 — 500 tysięcy w 1 młm. sz. po tygodniu leczenia arsenikiem przypomina przytoczone powyżej dane różnych autorów co do możności takiego faktu pod wpływem omawianego środka. Jednakże co do gwyrazistości oba te przypadki ustępują stanowczo 6-u pozostałym [przyp. I, II, III, VI, IX, XI], w których po tygodniu leczenia arsenikiem liczba ciałek czerwonych spadła o 600000 — 1410000 w 1 młm. sz., czyli bardzo wybitnie. Jednocześnie dwa razy [przyp. I i IX także VI], zmniejszyła się i odsetka pozostałości suchej aż o 1,3 — 1,5%.

Wobec faktu, iż przypadki ostatniego rodzaju [t. j. ze zmniejszeniem liczby krążków czerwonych] w ogóle badanych stanowiły mniejszość, mógłby ktośkolwiek nie nadawać im szczególniejszego znaczenia, i stwierdzone zmniejszenie kulek uważać za wyraz wahań indywidualnych, albo też wpływu ujemnego pobytu w powietrzu szpitalnym i t. p. Że jednak tak nie jest, że zmniejszenie liczby ciałek czerwonych było istotnym wyrazem specjalnego działania leku, dowiodła tego bardzo charakterystycznie dalsza obserwacja.

A więc przedewszystkiem we wszystkich dziewięciu przypadkach, w których badanie krwi uskuteczniono po d w u t y g o d n i o w e m stosowaniu arseniku, liczba ciałek czerwonych okazała się zupełnie wyraźnie zmniejszona.

Fakt ten stwierdzono nie tylko w przypadkach, w których po tygodniowym leczeniu liczba ta była niezmieniona [przyp. V, VII, X, XIV], ale i w przyp. VIII, ze zwiększoną po tygodniu liczbą krążków. Jednocześnie i zawartość substancji suchej w tym okresie była stale mniejsza, niż przed leczeniem lub po tygodniu. W przypadkach VIII i IX zawartość substancji suchej we krwi spadła po 2 tygodniach nawet tak znacznie, że wprost zjawiła się *h y d r e m i a*, t. j. anemia — odsetka bowiem okazała się poniżej 20% [18,82 i 19,72%].

Ostatecznego dowodu związku przyczynowego pomiędzy temi zmianami krwi a zastosowanym arsenikiem dostarczyło badanie krwi w okresie zmniejszania dawki lub odstawienia leku. Otóż skoro tylko w 3-im — 4-ym tygodniu zmniejszono dawkę arseniku, wzgl. przestano go dawać chorym, natychmiast zarówno liczba ciałek czerwonych, jak odsetka substancji suchej podnosiły się do poprzedniej wysokości — a nawet [jak w przyp. VIII] powyżej niej — we wszystkich zdrowszych przypadkach [przyp. V, VII, VIII, IX, XIV, XV].

Po szeregu powyższych faktów wolno obecnie przyjąć za prawidło, że, choć zgodnie z kilku własnymi spostrzeżeniami i z niektórymi danymi z litera-

tury arszenik może w pojedynczych przypadkach warunkować przejściowe podniesienie się liczby ciałek czerwonych i odsetki substancji suchej, jednakże dłuższe stosowanie [jak to zwykle bywa] nawet małych dawek tego leku stale prowadzi do pogorszenia składu krwi we względzie liczby ciałek czerwonych i zawartości substancji suchej, nieraz wprost do powstania wyraźnej hydremii krwi, czyli anemii.

Ale tym sposobem arszenik wbrew dość powszechnemu mniemaniu posiada wprost odwrotne działanie fizjologiczne względem krwi niż żelazo, co, zresztą, bezpośrednio zaświadczy kilka wspomnianych powyżej własnych spostrzeżeń. A więc w przypadku XI anemii po krwawieniu nerkowym tygodniowe używanie arszeniku nawet jakby zmniejszyło liczbę ciałek czerwonych; tymczasem przy leczeniu żelazem anemii, która powstała u tej samej chorej w tydzień później wskutek krwotoku macicznego, po siedmiu dniach zarówno liczba ciałek czerwonych jak odsetka substancji suchej wyraźnie się podniosły. Wyraźniejszym jest przypadek anemii syfilitycznej [XII], gdzie tygodniowe stosowanie arszeniku do poprawy krwi nie doprowadziło, a tygodniowe stosowanie żelaza [po siedmiodniowej pauzie] wykazało wzmożenie liczby ciałek czerwonych o 80000 w 1 mln. sz. — mimo obecności infekcyi jako podstawowej przyczyny niedokrwistości. Nareszcie przy używaniu przez dwa tygodnie żelaza w przypadku przewlekłej blednicy [X] krew wróciła pod względem zawartości wody do stanu prawidłowego, podczas gdy poprzednio stosowany przez dwa tygodnie arszenik warunkował spadek liczby ciałek czerwonych jeszcze o  $\frac{1}{2}$  miliona <sup>1)</sup>.

Osobliwość i znaczenie faktów stwierdzonych we względzie patologicznym i terapeutycznym występują dobitnie przy zestawieniu wyników badania hematologicznego z wynikami ogólnej obserwacyi klinicznej. Otóż okazuje się że pogorszenie składu krwi pod wpływem arszeniku aż do powstania hydremii wcale nie oznacza, ani nie oznaczało w moich przypadkach, niepomyślnego działania tego leku, pogorszenia stanu chorych. Przeciwnie, pośród badanych przypadków spostrzegalem równie czę-

---

<sup>1)</sup> W każdym razie zaznaczyć należy, że przypadki powyższe nie mogą być uważane za zupełnie ściśle dowody co do działania krwiotwórczego samego żelaza. Istotnie, w przypadku XI, jako przypadku anemii po krwotoku poprawa stanu krwi przy przyjmowaniu żelaza mogła nastąpić i samoistnie; względem przypadku zaś X może powstać pytanie — wobec tego, co widzimy w przyp. VIII, IX i t. d., — czy w poprawie stanu krwi pod wpływem żelaza nie uczestniczył także wpływ odstawienia arszeniku. Najbardziej dowodnym dla samego żelaza jest przypadek XII, ponieważ tutaj przy przyjmowaniu żelaza zwiększyła się liczba ciałek czerwonych mimo obecności świeżego syfilisu, jako podstawowej przyczyny. Niechaj zresztą przypadki powyższe względem samego żelaza nie posiadają wartości bezwzględnej, zawsze uwydatniają one niewątpliwie, że arszenik nie posiada działania „krwiotwórczego“.

sto „poprawy“ pod wpływem zadawanego leku, poprawy co do wyglądu, napięcia tkanek, łaknienia, wzrostu sił i t. d., jak to się wogóle nieraz widuje przy stosowaniu arszeniku u różnego rodzaju chorych. Mogę nawet powiedzieć jeszcze więcej: właśnie zarówno podmiotowa, jak i przedmiotowa poprawa zwykle była najbardziej uwidaczniona w tym czasie, kiedy we krwi doszło do spadku liczby ciałek czerwonych i odsetki substancji suchej. Fakt ten szczególnie uderzająco wystąpił w przypadkach IX i X — na to zwróciłem szczegółową uwagę —, w których chore poczuły się zupełnie zdrowe po dwóch tygodniach właśnie przy rozwoju hydremii. Gdy zaś w przyp. VIII, odstawiono arszenik i liczba ciałek czerwonych skoczyła aż po nad normę, chora zaczęła się skarżyć na bicie serca, pacjentka zaś Nr. IX, na bóle głowy. Podobne zjawisko spostrzegalem i w przyp. VII, gdzie nader liczne dolegliwości hysteroneurasteniczne złagodniały dopiero po dwóch tygodniach leczenia arszenikiem przy zmniejszeniu się liczby ciałek czerwonych prawie o milion w 1 młm. sz. a pozostałości suchej o 1%.

Dla teorii terapeutycznego działania arszeniku fakty powyższe są ważne z tego względu, iż stanowczo przeczę mniemaniu jeszcze bardzo rozpowszechnionemu wśród lekarzy praktyków, jakoby pomyślnie działanie arszeniku polegało zasadniczo na „poprawie“ składu krwi, — to jest na wpływie tego rodzaju, jaki wywiera żelazo. Z drugiej strony fakty te mają znaczenie i z punktu widzenia ogólnopatologicznego: okazuje się bowiem wyraźnie, że „pogorszenie“ składu krwi co do liczby ciałek czerwonych i zawartości substancji suchej bynajmniej nie zawsze musi być uważane za zjawisko szkodliwe, niecelowe. Nawet jeszcze więcej: właśnie względem arszeniku wypada, że warunkowane przez ten lek „uszkodzenie“ krwi może być niekiedy samo przez się wprost pożyteczne, celowe. Chcę mianowicie zwrócić uwagę na grupę moich przypadków hysteroneurastenii o wyglądzie nieanemicznym. Jak powszechnie wiadomo, arszenik stosowany bywa bardzo często w nerwicach, jeśli nie w celu zwalczania „anemii“, to w celu „wzmocnienia“ chorego, „poprawy odżywiania“ i t. p. Wyniki bywają tutaj różne: na równo z innymi, jeśli nie spostrzegam przecież „wyleczeń“, to spostrzegam w jednym wypadku mniejsze, w drugim większe „poprawy“ — poprawy co do wyglądu, odżywiania, nie tak często dolegliwości podmiotowych. To samo widywałem w badanych obecnie przypadkach. Otóż rzecz do podkreślenia: jednocześnie z takimi mniejszymi czy większymi poprawami we wszystkich przypadkach ustępowała wybitna hyperglobulia, która, jak to wielokrotnie omawiałem i podnosiłem — spotyka się często w nerwicach czynnościowych. Jakie znaczenie patologiczne posiada ta hyperglobulia sama przez się, dotychczas niewiem i nie umiem powiedzieć: w każdym razie to jest pewne, że jako przejaw niestający nie może być ona uważana za przyczynę całokształtu hysteroneurastenicznego, podobnie jak nie są przyczyną tego całokształtu i innego rodzaju niestałe zmiany krwi u chorych nerwicowych. Mimo to jest bardzo prawdopodobnem, że oddzielne objawy i zbiory objawów, np. częste i obfite menstruacje, mogą bezpośrednio zależeć od hyperglobulii; jest też i bardzo prawdopodobnem, że część pomy-



ślnego działania arszeniku w tego rodzaju przypadkach polega bezpośrednio na sprowadzeniu stanu krwi „nadprawidłowego“ do prawidłowego.

Dodam jeszcze, że odkąd poznałem działanie arszeniku na krew, jak je tutaj opisuję, nie wzdramam się wcale przed używaniem tego leku i u neuropatów i neuropatek, wyglądających „pletorycznie“. Tak było np. u chorej III, u której pod wpływem arszeniku jednocześnie z ustąpieniem hyperglobulii znacznie złagodniały uciążliwe palpacyjne i inne objawy nerwowe. O ile jest się przekonany o krwiotwórczym działaniu arszeniku, będzie się zwykle uważać za przeciwwskazane użycie tego środka u tego rodzaju pacjentów.

Pozostaje nam omówić w krótkości działanie arszeniku w niedokrwistości istotnej. Właśnie na tem miejscu należy specjalnie podkreślić, że wnioski powyżej wyprowadzone co do własności arszeniku opierają się równie dobrze na przypadkach niedokrwistości — jako podstawie rzeczowej, jak na przypadkach pseudoanemii i t. p. Innemi słowy, badane przypadki anemii wykazywały zupełnie to samo ze strony krwi pod wpływem arszeniku, jak przypadki histero-neurastenii i pseudoanemii, wzgl. nie można było zdobyć przy badaniu tych przypadków żadnej wskazówki, iż arszenik działa „krwiotwórczo“. Pozornym wyjątkiem jest tylko jeden przypadek padaczki, w którym po kilkunastodniowym przyjmowaniu arszeniku zmniejszona uprzednio znacznie cyfra ciałek czerwonych wzrosła o 400000. Ale z rozpoczęciem kuracji arsenikowej chora ta przestała brać brom, który poprzednio używała niemal bez przerwy od paru lat. Jeśli więc napewno istniała poprawa stanu krwi w tym wypadku, to mogła ona zależeć także i od ostatniej okoliczności.

Wedle powyższych danych arsenik powinien być właściwie wykreślony z lecznictwa niedokrwistości. Takiemu kategorycznemu postąpieniu przeciwstawić jednak możnaby dość liczne głosy klinicystów o pożytku arszeniku w anemiach przewlekłych, jak białaczka, pseudoleukemia, a przedewszystkiem niedokrwistość złośliwa. W ostatniej, wedle niektórych, arszenik ma być nieraz pożyteczniejszy, niż żelazo, pozostające w anemii zgubnej dość często bez wpływu. Istotnie, już podczas opisywanych spostrzeżeń widziałem przypadek niedokrwistości złośliwej — chory, niestety, uchylił się od powtórnego badania krwi, — gdzie pacjent właśnie przy arszeniku zaczął czuć się lepiej, mocniejszym, podczas gdy, przy przyjmowaniu uprzednio żelaza poprawy nie czuł. Co ważniejsza — pod wpływem arszeniku ma następować w tej chorobie i obiektywna poprawa stanu krwi. Np. LIMBECK przytacza w swej hematologii przypadek, w którym przy trzykrotnym pobycie chorej w szpitalu trzy razy przy przyjmowaniu arszeniku stwierdzono wybitne zwiększenie się liczby ciałek czerwonych i ogólną poprawę.

Przebieg anemii przewlekłych bez porównania jest mniej „ruchomy“, niż przebieg anemii wskutek krwotoku, czy blednicy, tak że ewentualne poprawy krwi przy stosowaniu jakiegokolwiek środka daleko śmieiej można uważać za „*propter hoc*“, niż przy niedokrwistości po krwotoku lub blednicy. Mimo

to należy zapamiętać w oddzielnych przypadkach, że poprawa nie nastąpiła samoistnie — co przecież w moc prawa samoleczenia jest także możebne —, że nie nastąpiła ona dzięki postawieniu chorego w lepsze warunki życiowe, leżącej pozycji i t. p. Byłoby w każdym razie faktem nadzwyczaj ciekawym, gdyby udało się dowieść istnienia działania krwiotwórczego arszeniku właśnie w anemii zgubnej, kiedy gdzieindziej on tego nie czyni. Jednakże przypadek X, wskazuje mi, że „poprawa“ w anemii przewlekłej pod wpływem arszeniku może nastąpić i bez „poprawy“ stanu krwi. Istotnie, ta przewlekła chlorotyczka czuła się daleko „lepiej“, mocniejsza i zdrowsza po dwutygodniowym przyjmowaniu arszeniku, mimo iż liczba ciałek czerwonych obniżyła się jeszcze o  $\frac{1}{2}$  miliona; co ciekawsze, kiedy przeszedłem do żelaza i kiedy po dwóch tygodniach pod wpływem tego środka odsętka substancji suchej powróciła do normy, wbrew wszelkim oczekiwaniom stan chorej bynajmniej nie poprawiał się w dalszym ciągu, nawet przeciwnie — podmiotowo jakby się pogorszył.

Oczywiście w przypadku tym chodziło zupełnie o coś innego, niż o poprawę stanu krwi — analogicznie lub zupełnie tak samo, jak pomyślnie wyniki leczenia arszenikiem w badanych przypadkach pseudoanemii neuropatycznej nie miały wspólnego z „poprawą“ składu krwi w zwykłym znaczeniu tego wyrazu [podniesienie się liczby ciałek czerwonych i substancji suchej]. W tym punkcie powstaje zapytanie, o ile we wszystkich tych wypadkach pomyślnie działanie arszeniku nie polegało na oddziaływaniu leku na oksydacje ustrojowe, co wedle nauki BINZ'a ma być właśnie istotą farmakodynamiki arszeniku: wedle tego stan ogólny zarówno przy pseudoleukemii, jak i anemii zgubnej poprawiałby się zasadniczo dzięki poprawie [wyrównaniu] oksydacji ustrojowych pod wpływem tego leku. Wspomnijmy nareszcie przy okazji o hipotezach BIRCH-HIRSCHFELD'a <sup>1)</sup>, według którego działanie pożyteczne arszeniku w niedokrwistości zgubnej polega nie tyle na pobudzeniu narządów krwiotwórczych, ile na przeciwdziałaniu różnym toksynom, przypuszczalnie niszczącym ciała czerwone w tej chorobie.

Niechaj stosowanie arszeniku w anemii zgubnej opiera się przynajmniej na pewnych podstawach empiryczno-klinicznych, to natomiast nie ma zupełnie danych naukowych ku uzasadnieniu stosowania tego środka w przypadkach anemii ostrej, jak blednica prawdziwa, niedokrwistość wskutek krwotoku, anemia rekonwalescentów i t. d. O ile sięgają nasze obecne wiadomości, rozwodnienie krwi [hydremia] jest zasadniczą szkodliwością chorobową w tych stanach i razem z poprawą stanu krwi w tym kierunku, co właśnie zachodzi pod wpływem żelaza, poprawia się i stan ogólny chorego. Tymczasem wedle doświadczenia, zebranego w pracy niniejszej, arszenik, sam przez się przy dłuższem użyciu, prowadząc do hydremii, może tylko przeszkadzać powrotowi krwi do stanu prawidłowego. Osobiście nigdy nie leczyłem i nigdy nie próbuję leczyć prawdziwej blednicy arszenikiem

<sup>1)</sup> BIRCH-HIRSCHFELD. Ueber schwere anämische Zustände. XI Kongress für innere Medicin, 1892.

ani też nigdy nie dodają arseniku do przepisywanego żelaza <sup>1)</sup>; być może właśnie dzięki temu spostrzegam zwykle nader szybką poprawę krwi, bo przeciętnie po 2—3 tygodniach. Przeciw leczeniu prawdziwej blednicy arsenikiem wypowiada się także i NOTHNAGEL <sup>2)</sup>. Zapewne, bardzo wielu lekarzy przekonanych jest o wielkiej pożyteczności arseniku w „blednicy“—ale tylko dlatego, jak jeszcze raz wskażę, że w praktyce codziennej jeszcze powszechnie bardzo wiele przypadków pseudoanemii neuropatycznej bywa rozpoznawane jako „blednica“, i nieraz z powodzeniem leczone arsenikiem.

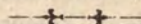
III. Z INSTYTUTU ANATOMII PATOLOGICZNEJ PROF. PRZEWOSKIEGO W WARSZAWIE.

## Przyczynęk do zmian anatomiczno-patologicznych skóry w herpes progeneralis.

Podał

**dr med. Wł. Kopytowski,**

ordynator szpitala św. Łazarza w Warszawie.



[Ciąg dalszy. — Patrz Nr. 8].

Pęcherzyki leżące oddzielnie, zupełnie wykształcone, mają zazwyczaj okrągłąwą jajowatą postać; przy znacznej liczbie pęcherzyków, leżących w bliskości siebie, lub zlewających się ze sobą, mają one nieforemną postać i nie gładkie ścianki. Wierzchołek pęcherzyków, wznoszący się znacznie nad powierzchnią skóry, na preparacie zazwyczaj jest albo płaski, albo też nieznacznie się tylko wznosi nad powierzchnią preparatu. Pęcherzyk umiejscawia się albo bezpośrednio pod warstwą rogową skóry, albo też górna jego ścianka zawiera parę jeszcze rzędów mocno zmienionych komórek warstwy kolczastej.

1) Tej tak ulubionej i popularnej kombinacji [pigułki żelazno-arszenikowe] nie można odmówić pewnej wprawdzie mimowolnej pomysłowości, właśnie wszędzie tam, gdzie niema dokładniejszej znajomości pseudoanemii w przeciwstawieniu do anemii prawdziwej i gdzie leczenie stosuje się bez uprzedniej kontroli hematologicznej. Istotnie, dla licznych przypadków pseudoanemii, rozpoznawanej jako „blednica“ czy „anemia“, pigułki te zawierają arsenik; dla daleko mniej licznych przypadków prawdziwej niedokrwistości—żelazo. Chodzi, naturalnie, tylko o to, jak często w pierwszym przypadku dodatek żelaza, którego pseudoanemicy nieraz zupełnie nie znoszą, a w drugim dodatek arseniku, który sam przez się sprowadza hydremię, nie przez szkodzą sobie wzajemnie i wzajemnie nie osłabiają swych pożytecznych wpływów.

2) *Arzneimittellehre*, 1887, str. 245.

Zazwyczaj pęcherzyk bywa jednokomórkowy. Nierównie rzadziej boczne ścianki pęcherzyka nie są utworzone ze ściśle z sobą związanych komórek; bardzo często komórki te rozłączają się bądź to pojedynczo, bądź to grupami; niekiedy na bokach pęcherzyka widać szczeliny i szpary, bądź to puste, bądź to wypełnione drobnoziarnistymi masami wysięku surowiczego, bądź to morfologicznymi elementami. Szpary takie dość dobrze rozwinięte zauważyłem w 5, 7, 10, 14 i 19 przypadkach. Niekiedy w pęcherzykach zauważyć można całe pasemka tkanki nabłonkowej, to bardziej, to mniej zmienione składające się z wydłużonych wrzecionowatych komórek warstwy kolczastej, przedzielające pęcherzyk na oddzielne jamki. Zazwyczaj pasemka takie w środkowej części były poprzerywane; widziałem je w przypadkach 4, 5, 6, 12, 14 i 23. W ostatnim przypadku pasma tkanki nabłonkowej w jednym z pęcherzyków były dobrze w całości zachowane. Brak zupełny przegródek w pęcherzykach, podobnie jak i niepełny rozwój przegródek, wreszcie szczeliny, występujące w bocznych ściankach pęcherzyków, najlepiej nam wskazują na szybkość, z jaką rozwijają się pęcherzyki; komórki warstwy kolczastej nie mogą się przystosować i wyciągnąć stosownie w krótkim bardzo czasie, w jakim się wytwarza wysięk, aby utworzyć w pęcherzyku beleczki z tkanki nabłonkowej. Szczeliny i jamki, również jak i niepełne przegródki w pęcherzyku, wskazują nam nie interepitelialne pochodzenie pęcherzyków. Intraepitelialne pochodzenie pęcherzyków o tyle jest możliwe, o ile wsteczne zmiany morfologicznych elementów prowadzą do ich całkowitego zaniku. W wielu pęcherzykach widać zwieszające się od górnej ścianki pęcherzyka strzępki, złożone z pojedynczych komórek nabłonkowych wrzecionowatej postaci z zanikłymi jądrami lub z ich resztkami, lub całe grupy, zwyrodniałych zeschniętych komórek nabłonkowych. Niekiedy podobne grupy zauważyć można i na dolnej ściance pęcherzyka. Do zwyrodniałych tych strzępów tkanki nabłonkowej w wielu przypadkach przylega wytwarzający się w późniejszych okresach choroby włóknik, tworząc w pęcherzyku siatkę o różnej grubości beleczkach i oczkach. Siatka fibryny, tworzy nieregularnej formy pętlice w pęcherzyku, które w części są puste, w części wypełnione drobnoziarnistymi masami wysięku i morfologicznymi elementami w rozmaitych okresach zwyrodnienia. Ponieważ zwyrodniałe rogowe komórki nabłonkowe, podobnie jak i włóknik, barwią się kwaśnymi farbami, odróżnić więc w późniejszych okresach w pęcherzyku, które przegródki utworzone są z tkanki rogowej, które z włóknika, jest rzeczą bardzo trudną. Kierować się tu możemy w części formą, którą zachowują zrogowaciałe, rogowe blaszki, w części resztkami jąder, które niektóre komórki jeszcze zachowują. Pęcherzyki siatkowate, z siatką pochodzącą z włókienek fibryny, zauważyłem w wypadkach Nr. 10, 12, 15, 16, 21, 22, 23 i 24.

Przechodząc do szczegółowego opisu budowy pęcherzyka, zaznaczam, że górna ścianka pęcherzyka składa się z warstwy rogowej, której budowa w znacznej części zależy od ogólnego stanu tej warstwy w danym miejscu, z kąd pochodzi preparat. Gdzie warstwa ta jest mocniej rozwinięta, występuje też i mocniej rozwinięta nad pęcherzykami. Zwykle warstwa ta bywa w górnych częściach porozszczeploną, w dolnych zaś bardziej zbitą. Często górna jej

część fałduje się, wytwarzając szczeliny i jamki, w których spotykamy niekiedy nieco wysięku surowiczego i pojedynczych leukocytów. W środkowej części górnej ścianki pęcherzyka komórek z keratohyaliną nigdy nie znajdowałem. Natomiast z boków górna ścianka pęcherzyka, bardzo często zawiera oddzielne komórki z keratohyaliną, niekiedy nawet całą słabo wyrażoną ich pojedynczą warstwę. Zależy to od rozwoju tej warstwy w skórze w danym miejscu u chorej.

Zależnie od siedliska pęcherzyka, spód górnej ścianki pęcherzyka może różnie się przedstawiać. Znajdujemy tu 1, 2, 3 i więcej warstw [patrz przypadek Nr. 9] komórek warstwy kółczastej, mocno zmienionych, zlewających się ze sobą z pokurczonymi jądrami i wodniczkami. Granice oddzielnych komórek trudno określić, sądzić tylko o nich możemy, widząc oddzielne pokurczone jądra, założone najczęściej w jednolicie zabarwionej kwaśnymi barwnikami jednolitej, niekiedy włóknistej masie. Często bardzo od warstwy tej zwieszają się pod postacią rogowych strzępków zwyrodniałe komórki nabłonkowe w głąb pęcherzyka; w strzępkach tych niekiedy można odróżnić oddzielne komórki wrzecionowate i resztki jąder.

Do górnej ścianki pęcherzyka przylega w większej lub mniejszej ilości zawartość pęcherzyka, stosownie do jego napełnienia. Jeżeli pęcherzyk, co bywa najczęściej, nie jest cały wypełniony zawartością, a tylko w dolnej swej części, to pod górną ścianką pęcherzyka znajdujemy oddzielne grupy leukocytów i nieco surowiczego wysięku pod postacią mas drobnoziarnistych. Zwyrodniałe komórki nabłonkowe spotykamy tu rzadko i w małej liczbie. Przy całkowitem napełnieniu pęcherzyka surowiczym wysiękiem spotykamy tu masy drobnoziarniste; przy wytworzeniu włóknika siatkę fibryny z leukocytami i zwyrodniałymi komórkami, wreszcie ich rozpad.

Górna granica pęcherzyka stopniowo przechodzi w boczne. Ponieważ zupełnie wykształcony pęcherzyk, leżący oddzielnie, ma zwykle okrągłą lub jajowatą postać, przy przejściu górnej ścianki w boczne, górna ścianka pęcherzyka wciąż grubieje, wskutek przyłączania się coraz to nowych warstw komórek warstwy kółczastej.

Boczne ścianki pęcherzyka, jak to już zaznaczyłem powyżej, zawierają niekiedy szczeliny, wskutek rozszczepienia się komórek *strati spinosi*. Komórki rozszczepiają się pojedynczo lub grupami, przyjmują wrzecionowatą postać, łącząc się ze sobą końcami. Powstałe w ten sposób szczeliny, są bądź to puste, bądź to wypełnione surowiczym wysiękiem i morfologicznymi elementami. Wielkość szczelin bywa różna; niekiedy są one wielkości sąsiednich komórek warstwy kółczastej, czasami trochę większe; występują w niektórych pęcherzykach prawie z jednej tylko strony, natomiast druga boczna ścianka pęcherzyka szczelin nie zawiera. Boczne ścianki pęcherzyków, zazwyczaj wytworzone są z bardzo spłaszczonych, długich, wrzecionowatych wygiętych komórek warstwy kółczastej. Komórki te dobrze się barwią, mają wydłużone jądra bardzo często z wodniczkami naokoło i chromatynę w stanie rozpadu. Niekiedy obrzęk w tych komórkach osiąga wysokiego bardzo stopnia; protoplazma w części podlega rozplynięciu, a resztki jej pod postacią siateczki napełniają obwodową część

komórki. Obrzękowi podlegają bardzo często i trochę dalej położone komórki warstwy kolczastej od pęcherzyka, nie stykające się z nim bezpośrednio. Niekiedy od bocznej ścianki pęcherzyka odrywają się pojedyncze komórki lub całe ich grupy, pęcznią, tracą protoplazmatyczne wyrostki, przyjmują bądź to jajowatą, bądź to okrągłą postać; jądra w tych komórkach są powiększone, jajowatej formy, chromotyna w jądrach znajduje się w stanie rozpadu lub zaniku. Przy barwieniu otrzymujemy bryłkę z owalnym słabo zarysowanym jądrem, niekiedy z dwoma jądrami. W innych znówu komórkach jądro się kureczy, mocno bardzo się barwi i z komórki otrzymujemy bryłkę, w środku której widzimy skureczone nieprawidłowej postaci jądro, często bardzo rozpadłe na części. Naokoło tak zmienionych jąder często widzimy puste przestrzenie, bądź to sierpowatej, bądź to pierścieniowatej formy.

Rozpatrując bardziej ku dołowi i przy przejściu na podstawę boczną ścianki pęcherzyka, spotykamy jeszcze inne zmiany w komórkach nabłonkowych. W tych pęcherzykach, w których naciek zapalny nie zaciemnia zupełnie bliższej budowy, widzimy, że rozluźnienie komórek nabłonkowych występuje tu daleko silniej, aniżeli w górnych częściach bocznych ścianek pęcherzyka. I tu komórki powiększają się w objętości, tracą swe protoplazmatyczne wyrostki, lecz jądra ich też powiększone z dezorganizacją chromatyny, podlegają amitotycznemu mnożeniu. Spotykamy tu zazwyczaj komórki z dwoma, trzema, czterema i wieloma różnie ugrupowanymi jądrami. Ponieważ na preparatach mamy tylko płaskie skrawki wielojądrowych komórek [całego tworów] w dwóch wymiarach, w rzeczywistości w pęcherzyku, komórki te mają formę owoców morwy, maliny i t. p. W dolnej połowie tablicy zestawione są rysunki tych komórek, wybrane z rozmaitych przypadków wyprysku, począwszy od komórek z pojedynczymi zmienionymi jądrami do komórek wielojądrowych.

Protoplazma w większej lub mniejszej ilości otaczająca zmienione w powyższy sposób jądra, ma wygląd niekiedy jakby słabo włóknisty, częściej jednak homogenny, i rozlewa się na brzegach komórek, przyczem otrzymujemy niekiedy wrażenie, jakby te wielojądrowe komórki ze sobą się łączyły [przyzypadek Nr. 17].

Przy barwieniu wielojądrowych komórek [tworów] najczęściej można zauważyć, że środek jądra jest mocno zabarwiony, bardzo często jest ziarnistej budowy, a naokoło jądra występuje niezabarwiony biały pierścień, brzeg jądra również zawsze bardzo mocno się barwi. Rzadziej spotykamy całkowicie zabarwione słabo ziarniste jądra; i w tych jądrami brzeg bardzo mocno się barwi. Najrzadziej spotykamy zupełnie nie zabarwione jądra, mające niekiedy w środku jakby jakieś drobne ziareczka, grupujące się nieprawidłowo; i w tych jądrami brzeg występuje mocno zabarwionym. Na niektórych preparatach mieliśmy jednocześnie dwie lub nawet trzy postaci takich wielojądrowych komórek [tworów]. W niektórych pojedynczych wielojądrowych komórkach mieliśmy po dwa rodzaje jąder: całkowicie zabarwionych i mających między środkową zabarwioną częścią a otoczką niezabarwiony pierścień.

Od wzajemnego grupowania się jąder w wielojądrowych komórkach i wzajemnego ich ucisku, okrągławe lub jajowate pierwotne ich postaci ulegają rozma-

tym zmianom: otrzymywaliśmy bardzo często wydłużoną, kańciastą, wielokątną formę jąder. Na preparatach, gdzie występował barwnik w komórkach tkanki łącznej i w dolnych częściach warstwy nabłonkowej, protoplazma wielojądrowych komórek zawierała bardzo często ziarnka burego barwnika.

W dolnych częściach pęcherzyka inne formy zwyrodniałych komórek występują daleko rzadziej. Spotykają się tu bezkształtne jednolite bryłki z resztkami jąder lub bez; bezkształtne bryłki z drobnoziarnistym barwnikiem.

Dno pęcherzyków rzadko kiedy leży w warstwie koleczastej; w większości przypadków w wykształconych i młodych pęcherzykach dno pęcherzyka leży bądź to w warstwie brodawek, bądź to w górnych warstwach skóry właściwej. Zwykle dno pęcherzyka mocno jest nacieczone przez leukocyty, a naciek zapalny nieraz bardzo głęboko sięga w głąb skóry, wskutek tego w większości przypadków granica dolna pęcherzyka nie może być ustanowioną. W miarę dojrzewania pęcherzyka, zawartość jego wciąż unosi się w górę, ku powierzchni skóry, objętość jego się zmniejsza, zawartość pęcherzyka sycha się i w końcu następuje jakby otorbienie sychającej się zawartości pęcherzyka, przez nowo utworzone pod nim warstwy tkanki nabłonkowej, które go wypychają ku górze. Wreszcie były pęcherzyk przechodzi w strupek, łącząc się jeszcze z tkanką nabłonkową i wskutek ucisku wytwarzając w niej wgłębienie, jamkę, z której wkrótce zupełnie wypada. W przypadku Nr. 20, gdzie mieliśmy dwa takie strupki tkanka nabłonkowa była pod nimi ścięnczałą, a warstwa brodawek jeszcze nie była wykształconą.

Do powyższego nie wiele co można dodać o budowie dolnej ścianki pęcherzyka. Tam gdzie naciek jest nieznaczny na dnie pęcherzyka, spotykamy w wielkiej liczbie wielojądrowe komórki, wyciek surowiczy lub włóknikowy i leukocyty, a w późniejszych okresach trwania pęcherzyka, rozpad tych morfologicznych elementów.

Pęcherzyk prawie nigdy nie jest całkowicie wypełniony zawartością w preparatach, chociaż u chorych jest pełny. Przy tem zawartość pęcherzyka nie jest jednolita; w górnych swych częściach pęcherzyk jest w części tylko napełniony, zawiera drobnoziarniste masy wysięku i biedny jest w morfologiczne części, natomiast ku dołowi ilość tych części w nim wzrasta.

Zawartość pęcherzyka stanowi: wysięk surowiczy lub włóknikowy, zwyrodniałe komórki i leukocyty i ich rozpad, wzajemny stosunek tych części zależy od okresu, w którym znajduje się pęcherzyk, chociaż niekiedy już bardzo wczesnie, t. j. po 24-ch godzinach mieliśmy w pęcherzyku siatkę włóknika [przypadek Nr. 5]. Po upływie 48 godzin siatka włóknika prawie zawsze jest już utworzoną [przypadki NN-ra 6, 10, 12, 16 i 21]. W przypadku № 2, w którym choroba trwała około 36 godzin, mieliśmy jeden pęcherzyk z wysiękiem surowiczym, drugi z siatką włóknika.

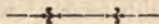
[D. n.]

## STRESZCZENIA ZBIOROWE.

### O skopolaminie-morfinie, jako środka usypiającym i znieczulającym.

Zebrał

M. Zwejgbaum.



Pomimo licznych prac, sprawie narkozy chloroformowej i eterowej poświęconych, pomimo licznych trudów nad udoskonaleniem sposobów chloroformowania i eteryzowania [RYDYGIER, MIKULICZ, WINCKEL, KOBLANCK, PFANNENSTIEL i inni]—do dziś dnia jeszcze z dwoma tymi środkami związane jest wielkie niebezpieczeństwo dla zdrowia i życia pacjentów, poddawanych narkozie.

Zwłaszcza do chloroformu przywiązany jest smutny przywilej sprawiania niespodzianek. Śmierć wskutek porażenia serca na początku usypiania chloroformowego, albo późniejsza wskutek tłuszczowego zwyrodnienia serca, nerek lub wątroby po dłużej trwającym działaniu chloroformu—zdarza się od czasu do czasu i pomimo przestrzegania wszelkich ostrożności niema dotychczas sposobu uniknięcia tych nad wyraz smutnych wypadków. Statystyka [GURLT'a], zebrana z polecenia Niemieckiego Tow. Chirurgów w roku 1897, wykazała na 240806 uspien chloroformowych 116 wypadków śmierci, a więc 1 na 2075. Śmierć od eteru przytrafia się znacznie rzadziej. Na 56233 narkoz eterowych było 11 wypadków śmiertelnych, a więc 1:5112, i to w przeważnej liczbie tych wypadków śmierć nie była bezpośrednio następstwem narkozy eterowej, lecz zapalenia płuc, które występuje nieraz po narkozie eterowej i stanowi jedno z głównych jej niebezpieczeństw. Wskutek podziałania eteru na błonę śluzową ust i na ślinianki następuje obfity wypływ śliny [ślinotok], która ściekając do tchawicy, wywołuje zakażenie bezpośrednie, tak samo i masy wymiotowane mogą podczas uspienia lub później zostać wciągnięte podczas oddychania chorego do tchawicy i wywołać również zakażenie. W ten sposób powstaje zapalenie płuc, od którego nawet najlepsza technika eteryzowania nie jest w możności zupełnie zabezpieczyć.

Z tych więc powodów narkoza zarówno chloroformowa, jak i eterowa uważana jest za jeden z najniebezpieczniejszych dodatków operacyi, za zło jednak konieczne, z którym się stale liczyć musi operator. Wiecznie obawianie się chloroformu i eteru pozbawia operatora spokoju ducha, tak niezbędnego podczas operacyi, zniewała go do bezustannego czuwania, zmusza nawet niekiedy do przerwania operacyi, skoro tylko zjawi się najmniejsze choćby zboczenie w krążeniu krwi lub oddychaniu u chloroformowanego, aby zająć się ratowaniem chorego. A więc cierpi na tem bezwątpienia sam przebieg operacyi, cierpi też niemniej aseptyka operacyjna.

Z innych szkodliwości, związanych z narkozą chloroformową, lub eterową wymienić trzeba wymioty podczas i po operacyi, które stać się mogą powodem najrozmaitszych powikłań u operowanych, jak: rozejście się szwów i krwotoki następcze, upadek odżywiania i silne wyczerpanie serca ze wszelkimi tych groźnych stanów następstwami. Wprawdzie w ostatnich latach starano się przez udoskonalenie metody chloroformowania i przez zalecenie do użytku tylko



zupełnie dobrego i czystego chloroformu <sup>1)</sup> —złemu koniecznie zaradzić; starania te jednak, jak wiemy, tylko do pewnego stopnia zostały uwiecznione skutkiem pomyslnym: wymioty stały się rzadsze, lecz zupełnego ich usunięcia nie osiągnięto jeszcze.

Do groźnych powikłań wreszcie należy też zwyrodnienie tłuszczowe narządów [wątroby, serca, nerek], rozwijające się w następstwie podziałania na ustrój chloroformu i prowadzące do śmierci. Niedawno GUTHRIE (*Lancet*. 4 lipca 1903 r.) opisał nowe 4 przypadki śmierci wskutek tłuszczowego zwyrodnienia wątroby w następstwie podziałania chloroformu. W przypadkach tych drugiego lub trzeciego dnia po małych względnie operacjach wystąpiły objawy, bardzo podobne do spostrzeganych w ostrym żółtym zaniku wątroby lub w zatruciu fosforem.

Już od dość dawna chirurdzy, którym—rzecz prosta—wady narkozy chloroformowej najbardziej dały się we znaki, poszukują nowego, bezpieczniejszego środka, któryby mógł wygnać z użycia chloroform. Eter, jak widzieliśmy wyżej, jest o wiele dla zdrowia bezpieczniejszy; nadzwyczajna jednak palność eteru, trudniejsza technika eteryzowania i obawa zagrażającego w następstwie zapalenia płuc—wszystko to stoi na przeszkodzie rozpowszechnieniu się eteryzacji [usypiać eterem można tylko za dnia i działaniu eteru można poddawać tylko osoby zupełnie wolne od kataru oskrzeli i tchawicy]. Przyznać jednak trzeba, że w ostatnich czasach eter pozyskuje coraz więcej zwolenników w Niemczech, gdzie podjęto starania o udoskonalenie techniki eteryzowania [maska WANSCHER'a], jako też o złagodzenie lub zupełne usunięcie bezpośrednich przypadłości, towarzyszących eteryzowania, jak ślinotok, wymioty i t. d. [przez zastrzyknięcie podskórne morfiny lub morfiny z atropiną przed operacją].

Tu też zaliczyć trzeba usiłowania zastąpienia narkozy ogólnej znieczuleniem miejscowem w tych razach, kiedy czy to ze względu na ograniczone lub powierzchowne usadowienie się cierpienia, czy też dlatego, że zamierzona operacja ma być łatwa i krótka, obejść się można bez znieczulenia ogólnego, a więc takie środki, jak spray eterowy, zastrzyknięcie podskórne morfiny, a w nowszych czasach kokainy, wreszcie najdoskonalszy z nich: sposób SCHLEICH'a znieczulenia miejscowego przez wywołanie nacieczenia podskórnego (*Infiltrationsanaesthesie*). Lecz środki te mogą być pożyteczne tylko do pewnej granicy. Nie sprowadzają wcale snu, więc chory zachowuje przy operacji zupełną świadomość, nie wywołują znieczulenia głębokiego, bo krąg ich działania jest powierzchowny. Przed kilku laty BIER wpadł na genialny pomysł wywoływania znieczulenia i głębszego i obszerniejszego, bez uspienia jeduak, przez zastrzykiwanie do przestrzeni podpajęcej rdzenia kręgowego roztworów kokainy. Wiadomo, że od niedawna ujawnia się dążenie do zastąpienia lotnych środków odurzających [chloroformu, eteru], wchłanianych płucami, przez alkaloidy narkotyczne, dostarczane ustrojowi w roztworze podskórnie. Razem z chloroformem zastrzykiwano więc morfinę w celu wzmocnienia działania pierwszego, a zarazem zmniejszenia ilości chloroformu, niezbędnej do sprowadzenia snu. Tak samo eter łączono z morfiną i z atropiną-morfiną celem usunięcia saliwacji i wymiotów, towarzyszących zwykle eteryzowaniu. Metoda BIER'a idzie jeszcze dalej: tu już wyłącznie znieczulenie ma być wywołane wstrzykniętym do przestrzeni podpajęcej rdzenia roztworem alkaloidu. Okazało się jednak, że środek ten wywołuje znieczulenie przeważnie w dolnej połowie ciała i nie sprowadza snu, prócz tego, jak dotąd, nie okazał się ani dość pewnym, ani dość bezpiecznym i dlatego na przyszłość wymaga udoskonalenia.

<sup>1)</sup> Zob. w tym względzie referat z pracy BILTZ'a: „O własnościach, zanieczyszczeniach i rozkładaniu się chloroformu“ w *Gazecie Lek.* 1894. Nr. 5.

W poszukiwaniu nowego środka znieczulającego, który byłby bezpieczny, prosty w użyciu, w działaniu stały i w następstwach nieszkodliwy — SCHNEIDERLIN (1), postanowił spróbować, czy skopolamina z morfiną, razem zastrzyknięte podskórnie, nie dadzą się zastosować jako środek znieczulający do celów chirurgicznych, gdyż już przedtem miał możność przekonania się, że przez jednoczesne zastrzyknięcie podskórne skopolaminy (*Scopolaminum hydrobromicum*) i morfiny umyślowo chorym, choćby najbardziej podnieconym, uspokojenie następowało niezawodnie.

I w samej rzeczy, w wielu razach udało mu się wykonać operację bez bólu, li tylko pod działaniem rozmaitych dawek podskórnych skopolaminy i morfiny. Metoda SCHNEIDERLIN'a była następująca. S. rozpoczął od zastrzyknięcia pod skórę 0,0003 skopolaminy i 0,01 morfiny i po 1—2 godzinach dawkę tę powtarzał; albo też rodzajem próby stosował tę dawkę wieczorem przed operacją, a dnia następnego zastrzykiwał dawkę wyższą. W ten sposób — jak powiada — po dwukrotnem, czterokrotnem wypróbowaniu dawek można było osiągnąć potrzebne do operacji znieczulenie. Zastrzykiwania robił S. w najrozmaitszych miejscach ciała, po zastrzyknięciu czekał 1½—2 godzin, po których dopiero przystępował do operacji. Posługiwał się stale świeżymi roztworami. W wypadkach, nie pozwalającym na zwłokę, radził S. od razu stosować wyższe dawki: 0,0005—0,0008—0,001 skopolaminy i 0,02—0,03 morfiny.

Według S. nieszkodliwość tej narkozy zależy od tego, że morfina i skopolamina są pod względem trujących swych własności na czynność serca i oddychanie wzajemnie sobie przeciwdziałającymi [antagonistami], bo morfina zwalnia oddychanie, skopolamina je przyspiesza, morfina zwalnia czynność serca, skopolamina ją przyspiesza, morfina poraża nerwy czuciowe, skopolamina zaś ruchowe; zato w swem działaniu usypiającem i znieczulającym [narkotycznym] środki te zdają się wspierać wzajemnie. Z szerokości źrenicy sądzić można o przewadze wpływu jednego lub drugiego z tych środków. S. utrzymuje, że ani podczas narkozy, ani po niej nie było żadnych objawów podrażnienia, nie było wymiotów, ani bólu głowy. Serce i nerki pozostały też zdrowe.

Według KORFF'a, który zainteresował się bardzo metodą SCHNEIDERLIN'a, jedyną słabą stroną tej metody jest dozowanie skopolaminy i morfiny do celów narkozy, dotychczas chwiejne i zmienne.

Własności i działanie skopolaminy poznano dopiero od niedawna. Skopolamina jest alkaloidem, który otrzymał SCHMIDT w 1892 roku z korzenia *Scopolia atropoides*. Według SCHMIDT'a (*Archiv f. Pharmak.* 1894 str 409) i MERCK'a (*Berichten.* 1894) skopolamina jest identyczna z hyoscyną (*Hyoscinum*), alkaloidem, otrzymanym w r. 1880 przez LADENBURG'a z *Hyoscyamus* przy przygotowaniu hyoscyaminy. KOBERT badał kryształ soli obu tych substancji na ich działanie i również znalazł między nimi podobieństwo, tak iż obie ze stanowiska farmakologii można uważać za prawie identyczne. Zdaje się jednak [ERB], że skopolamina (*Scopolaminum hydrobromicum*) ma działanie nieco silniejsze, łatwiej się rozpuszcza i jest czystsza, aniżeli hyoscyna (*Hyoscinum muraticum*). Pewna więc, nieznaczna różnica między nimi istnieje. LADENBURG przypuszcza, że w sprzedanych przetworach hyoscyny znajduje się skopolamina, inni zaś sądzą, że przetwory hyoscyny, w handlu spotykane i stosowane w medycynie, składają się wyłącznie z soli skopolaminy.

W klinice hyoscynę stosuje się czystą, albo też jej sole: chlorowe, jodowe, bromowe, a nawet i siarczan hyoscyny. Hyoscyna [skopolamina] jest wybornem *sedativum* i stosowana bywa u umyślowo chorych celem uspokojenia podnieconych i opornych [BURKE (2)]. W tym celu stosuje się ją podskórnie w roztworze 2:1000. Wystarczy dawka 0,0005—0,001, wyższa jest zbyteczna i nigdy osiągnąć nie powinna 0,002. Nadużywanie tego środka nie spowodza charłactwa. Po dłuższem użyciu hyoscyny ma następować przy-

zwyczajenie się do niej [ERNST]. Działanie skopolaminy [hyoscyny] na mózg ludzki ma polegać na porażeniu, ewent. zmniejszeniu pobudliwości kory mózgowej. Według KOBERR'a, skopolamina ma własności wprost przeciwne atropinie, gdyż na korę mózgową nie działa pobudzająco, a porażająco i zwalnia tętno. Siła zmysłu bólowego i wrażliwości doznaje do pewnego stopnia zmniejszenia. Odruchy, np. kolanowy, słabną. Przy właściwym dawkowaniu podskórnem skopolaminy [dawka podskórna = dwu dawkom przez usta] osiąga się nie tylko uspokojenie, lecz i sen po 3—30-u minutach [średnio po 10-u min.]. Sen, występujący już po jednej dawce, trwa 6—10 godzin. Przed snem występuje pragnienie tylko wtedy, jeśli upłynie kilkanaście minut zanim sen nastąpi. Sen jest głęboki, spokojny, z którego obudzić trudno. Obudzony ze snu, nie zupełnie jest przytomny i łatwo w sen zapada na nowo. Aby przerwać sen, wywołany skopolaminą, potrzeba o wiele silniejszych bodźców, aniżeli do przerwania snu fizjologicznego. Sen taki po dwu godzinach przechodzi w sen fizjologiczny. Według BÉLER SZALAY'a skopolamina, jako *hypnoticum* dla obłąkanych jest bezużyteczna.

Hyoscyna [skopolamina] rozszerza źrenice. RAECHLMANN poleca skopolaminę jako doskonały środek mydriatyczny i przeciwzapalny w chorobach oczu, co najmniej równy w działaniu atropinie. Skuteczność działania trwa równie długo. W dawkach wyższych od maksymalnej skopolamina wywołuje suchość w gardle. Niepokoję, zaczerwienienia twarzy i przyspieszenia tętna, jak przy atropinie, R. nie spostrzegł. KRAPOLL zaś spostrzegł lekkie przyspieszenie tętna. Według niego objawów zapaści skopolamina nie wywołuje, u starszych ludzi należy jednak mieć się na baczności. Zresztą dotychczas przypadku śmierci od skopolaminy nie spostrzegano.

Takie są oto własności i takie jest działanie skopolaminy [hyoscyny]. Aczkolwiek w przytoczonych poglądach są pewne sprzeczności, to jednak zgodzić się trzeba na to, że skopolamina posiada działanie uspokajające i jest środkiem nieszkodliwym. Stosując ją od dość dawna z powodzeniem u obłąkanych, SCHNEIDERLIN wykrył, że to uspokajające działanie skopolaminy, jako też jej nieszkodliwość wzrastają niezawodnie przez dodanie do niej morfiny, albowiem łączą się tu takie dwa środki narkotyczne, które się w swych działaniach szkodliwych wzajemnie paraliżują, w działaniach zaś narkotycznych wzajemnie popierają. Jak już wiemy, S. do 0,0003—0,0004 skopolaminy dodaje 0,01 morfiny, radzi jednak z początku popробować, jaka dawka w danym przypadku zdolna jest sen sprowadzić. Otóż co do tych dawek i co do samego sposobu stosowania tych narkotyków, w miarę przybywania badaczom doświadczenia zrodziły się najrozmaitsze zarzuty, wynikające z tego założenia, że metoda narkozy powinna być możliwie prosta i jednolita, czego o metodzie SCHNEIDERLIN'a nie zupełnie powiedzieć można.

KORFF (3) już w pierwszych swych przypadkach zmodyfikował nieco metodę SCHNEIDERLIN'a. Rozpoczął od 0,0003 S. + 0,01 M., zastrzykiwanych dwa razy w przerwie dwugodzinnej; następnie powiększył tę dawkę do 0,0004 S. + 0,01 M. dwa do 3-ch razy. Wyżej z początku iść się nie odważył, wbrew SCHNEIDERLIN'owi, który dawkę S. + M. podnosił tak wysoko, że same te narkotyki wystarczały do wywołania uspienia i znieczulenia; K. zaś, skoro po upływie 1/2—1 godziny od drugiej iniekcji nie było jeszcze dostatecznego znieczulenia, dawki S. + M. nie powiększał, lecz dodawał choremu tyle chloroformu na masce, ile wystarczało do wywołania narkozy. K. zapewnia, że chloroformu nawet przy większych operacjach potrzeba było bardzo niewiele, często wystarczało już kilka kropel, a w każdym razie ilość chloroformu nie przekraczała 1/3 tej ilości, jaką bez S. + M. w podobnych przypadkach spotrzebowaćby trzeba było. Tej metody trzymał się K. w pierwszych 80-iu przypadkach i był z niej zupełnie zadowolony. Nabrawszy jednak potem więcej doświadczenia

i odwagi, postanowił uprościć metodę narkozy skopolaminu-morf.owej przez usunięcie chloroformu, jako środka ją dopełniającego i zaczął stosować wyłącznie S. + M., trzymając się dawki stałej, dość znacznej (4). W 1/2 godziny po płynnym śniadaniu, a na 4 godziny przed operacją robił K. pierwsze zastrzyknięcie 0,01 M. + 0,0012 S. Po dwu godzinach drugie, a na 1/2 godziny przed operacją trzecie zastrzyknięcie takiej samej dawki. Przy operacjach krócej trwających robił 1 zastrzyknięcie na 2 godziny, a drugie na 1/2 przed operacją.

Aczkolwiek on sam z tej modyfikacji był zadowolony, to jednak musiał ją wkrótce porzucić, a to z powodu wyników nieszczęśliwych, ogłoszonych przez innych lekarzy, którzy stosowali morf. skop. mniej więcej według ostatniej jego metody. Na narkozie morf.-skop., pomimo krótkiego jej żywota, ciężyć już zaczęły zarzuty szkodliwości. Wśród nieznacznej liczby narkoz, dotychczas wykonanych, są już do zarejestrowania 3 przypadki śmierci i jeden silnej zapści, które, jak się zdaje, niczemu innemu, tylko zatruciu tymi narkotykami przypisać trzeba. Są to przypadki BLOS'a, WITZEL'a, FLATAU'a i WILD'a.

BLOS (5) zmodyfikował metodę KORFF'a w ten sposób, że zmniejszył ilość skopolaminy, a zwiększył znacznie dawkę morfiny na iniekcję. Mianowicie, w 105 swych przypadkach stosował iniekcje skop.-morf.owe w dawce następującej: 0,001 S. + 0,05 M., po której w godzinę dodawał jeszcze 0,0005 S. + 0,03 M., czyli, że morfiny zastrzykiwał razem do 0,09 na jedną narkozę—dawkę zaiste heroiczną! W 1/3 przypadków trzeba jeszcze było do wywołania narkozy dodawać eteru kroplami. Narkoza występowała po 1—1 1/2 godzinie. Aby się przekonać w każdym przypadku, czy się chory do narkozy nadaje, BLOS stosował jeszcze iniekcje próbne wieczorem przed operacją, a mianowicie 0,0005 S. + 0,03 M. Dziwić się tylko należy, że na 105 przypadków takiej narkozy miał B. tylko raz jeden wypadek śmiertelny, o który zresztą obwinia raczej ciężkie cierpienie narządów wewnętrznych, głównie nerek, aniżeli wysoką dawkę morfiny. Poza tem z narkozy swej jest zadowolony i uważa ją za bardzo pomyslną i zupełnie bezpieczną. Czyżby rzeczywiście skopolamina posiadała tak wybitną własność paraliżowania zgubnego wpływu morfiny na oddychanie? Zobaczmy niżej, że na własności tej polegać nie można.

WITZEL (6), który narkozę skop.-morf. stosował w 3-ch przypadkach, miał jeden przypadek śmierci u starca wyniszczonego, cierpiącego na *prostatitis septica*.

FLATAU (7) zdecydował się zastosować narkozę skop.-morf. w cierpieniach kobiecych w nadziei, że przez nią uda mu się uniknąć po operacji wszystkich złych skutków, jakie zjawiają się prawie stale przy narkozie chloroformowej lub eterowej, przedewszystkiem zaś wymiotów, tak uciążliwego, szkodliwego, a niekiedy niebezpiecznego powikłania [prowadzącego do krwotoków następujących wskutek pękania szwów, do przepuklin po laparotomiach i t. d.]. W tym celu F. skorzystał z I-ej modyfikacji KORFF'a i przed eteryzowaniem zastrzykiwał w trzech dawkach po 0,0003 S. + 0,01 M., w przeświadczeniu, że w ten sposób ilość zużytego lotnego narkotyku da się ograniczyć do *minimum*. Postępując tak w 17-tu przypadkach cięższych i lżejszych operacji, używał w samej rzeczy eteru, mniej niż zwykle, aczkolwiek różnica nie była bardzo wydatna, a stan operowanych po narkozie mało czem się różnił od tego, jaki okazywały operowane, które usypiano eterem bez uprzedniej iniekcji skop.-morfiny. We wszystkich przypadkach wystąpiły mdłości, a nawet kilkakrotnie i wymioty.

Niezadowolony z tego wyniku, F. postanowił wypróbować jeszcze drugą modyfikację KORFF'a, a mianowicie powiększyć w mieszanke dawkę skopolaminy, zastrzykując w przestankach od 1—3 godzin 3 razy dawkę 0,0012 S. + 0,01 M. i unikając wszelkich lotnych narkotyków. W 22-u na 30 przypadków narkoza ta udawa się doskonale. Chorzy zasypiali po drugiej iniekcji i budzili się po upływie 4—8 g. od operacji bez żadnych dolegliwości. Wymiotów nie było. Nie

stwierdzono też szkodliwej działalności skop.-morf. na wydzielniczą czynność nerek. Z tętna jednak od samego początku narkozy poznać można było, że skop.-morf. silnie podziałała na serce. Na wysokości narkozy można było stale notować znaczne przyspieszenie tętna przy jednoczesnym zmniejszeniu się jego napięcia. To osłabienie czynności serca w każdym prawie przypadku zniwelowało F. do zastosowania i u swych chorych wieczorem przed operacją iniekcji próbnej skop.-morf. według przepisu Blos'a, celem poznania, w jaki sposób chora oddziaływać będzie na te narkotyki. I w samej rzeczy, chore często już wówczas ulegały do tego stopnia podnieceniu i rozdrażnieniu, że narkozy skop.-morf. trzeba było zaniechać.

Pomimo jednak tej ostrożności wydarzył się FLATAU'owi przypadek śmierci, który, niestety, tylko narkozie skop.-morf. przypisać należało. Celem wyluszczenia włókniaka podśluzowego macicy, wielkości jaja kurzego u 52-letniej włóścianki, uspio ją bardzo pomyślnie skop.-morfina, według II-jej modyfikacji KORFF'a, wykonawszy uprzednio zastrzyknięcie próbne, które chora zniosła doskonale. Zaznaczyć jeszcze trzeba, że małokrwistość chorej była nieznaczna, a w moczu jej białka nie wykryto. Wyluszczenie guza po przecięciu części pochwowej powiodło się bardzo dobrze. Stan operowanej tak podczas, jak i po operacji był doskonały. Lecz po 4 $\frac{1}{2}$  godzinach nagle się pogorszył: oddychanie dotąd głębokie i spokojne, stało się chrapliwym, zjawił się objaw CHEYNE-STOKES'a, tętno uległo przyspieszeniu i osłabieniu, często też zupełnie zniknęło; jednym słowem, rozwinęły się objawy porażenia serca i obrzęku płuc. Pomimo zastosowania jak najenergiczniejszych środków podniecających, chora zmarła po upływie 6-iu godzin od operacji.

Tak więc zdaje się nieulegać wątpliwości, że skopolamina-morfina w dawce wysokiej jest trucizną dla serca i z tego powodu F. najusilniej ostrzega przed stosowaniem narkozy skop.-morf. według modyfikacji KORFF'a.

WILD (8), stosując narkozę według metody Blos'a, miał na 8 narkoz jeden przypadek niepomyślny, aczkolwiek nie śmiertelny. Dziewczynę 18-letnią, dotkniętą otokiem ropnym jamy HIGHMOR'a, poddano operacji. W tym celu została uspio skop.-morfina według metody Blos'a. Wieczorem zastrzyknięto jej dawkę próbną [0,0005 S. + 0,03 M.], po której jednak spała niespokojnie; w dniu operacji o g. 8 m. 15 zrana dostarczono jej tą samą drogą 0,001 S. + 0,06 M., o g. 9 m. 45—0,0005 S. + 0,03 M. Po tej dawce miała 116 tętna i 12 oddechów, źrenice rozszerzone, dobrze reagujące; o g. 10 m. 20 jeszcze jednak nie spała. Celem więc pogłębienia narkozy dano jej kroplami do wdychania 45 ctm. sz. eteru, poczem zasnęła. Operację ukończono o g. 10 m. 50, po której chora spała dalej, reagując jednak na wołanie; oddech był nieregularny—10 na minutę. Twarz nieco cyanotyczna. Po dwu godzinach nastąpiła nagle zmiana w stanie chorej. Oddech stał się podobny do typu CHEYNE-STOKES'a, podczas zaś przerw w oddychaniu, tętno także słabło i zniknęło wreszcie; powracało zaś razem z powrotem oddychania — znowu pełne i mocne. Częstość tętna 100. Źrenice były nieco zwężone i dobrze reagowały. Obudzić chorej nie było można. Po 2-ch godzinach pogorszenie jeszcze bardziej się wzmogło. Chora sprawiała wrażenie umierającej. Oddech był bardzo utrudniony, tętno niewyczuwalne. Źrenice rozszerzone, odruchy zniesione. Zastosowano jak najenergiczniejszą pomoc i sztuczne oddychanie, kamforę podskórną, hypodermoklizę roztworu fizyologicznego, faradyzację. Po godzinie usilnej pracy tętno stało się silniejsze, oddech głębszy, odruchy powróciły i chora obudziła się ze snu. Nastąpiła poprawa zupełna.

A więc w tym przypadku narkoza skop.-morf. wtrąciła chorą w stan bardzo groźny wskutek silnego zatrucia organizmu morfina, [dużą bardzo jej

dawką — 0,09); nie tu nie pomogła skopolamina, która okazała się zawodną, nie zdołała bowiem zubożenić szkodliwego działania morfiny na ośrodek oddechowy. A zresztą kto wie, czy oba te narkotyki razem nie podziałyby szkodliwie w przypadkach wyżej przytoczonych, gdyż S. + M. raz wstrzyknięte do ustroju nie wydzielają się tak prędko, jak lotne substancje narkotyczne [eter, chloroform]. Przynajmniej dla pewnych osobników, zwłaszcza osłabionych, starszych i na serce chorych, dawka KORFF'a okazała się stanowczo zbyt wysoka. A więc pozostało, albo narkozę skop.-morfinową zupełnie zarzucić, albo powrócić do dawki zmniejszonej i spróbować raz jeszcze, czy nie okaże się wystarczającą. Tak też uczynił KORFF (9), który pomimo wszystkiego nie stracił wiary w doniosłość metody SCHNEIDERLIN'a i rozpoczął na nowo próby z dawką zmniejszoną. Nadspodziewanie, wyniki w 60-u przypadkach okazały się zupełnie zadowalające. Dawka okazała się wystarczającą nawet przy bolesnych i długotrwałych operacjach u chorych, od 16 do 60 lat mających. Przepis KORFF'a jest następujący:

<i>Scopolamini hydrobrom.</i> [MERCK]	0,001
<i>Morphini muriat.</i>	0,25
<i>Ag. destillat. coct.</i>	10,0

Z roztworu tego stosował dawki:

$\frac{1}{3}$	PRAVAZ'a	zastrzykiwał	na	$2\frac{1}{2}$	godz.	przed	operacją,
$\frac{1}{3}$	"	"	"	$1\frac{1}{2}$	"	"	"
$\frac{1}{3}$	"	"	"	$\frac{1}{2}$	"	"	"

a więc razem spotrzebował 0,0001 skopolaminy i 0,025 morfiny do wywołania narkozy. Narkoza ta wystarczała zupełnie i okazała się zupełnie bezpieczną.

Do zalet tej modyfikacji zalicza K. przede wszystkim jej prostotę. Zbytecznym staje się czuwanie specjalne lekarza nad operowanymi podczas narkozy, gdyż S. + M. w tej dawce na czynność serca i na oddychanie wpływu nie wywierają. Ułatwia to bardzo stosowanie narkozy w praktyce prywatnej. Następnie zaletą narkozy skop.-morfinowej jest to, że chorzy przed narkozą nie mają potrzeby pościć, więc mogą posilić się lekką strawą [mleko, rosół, kawa], albowiem wymiotów ani przed, ani podczas operacji przy tej narkozie nie spostrzegano. Zdarzały się jedynie i to bardzo rzadko wypadki wymiotów w kilka godzin po operacji, zwłaszcza po operacjach brzusznych. Wymioty te były tylko jednokrotne, nie miały charakteru wymiotów męczących, często dni całe trwających, jak się to zdarza po innych narkozach. Chorzy po operacji spali spokojnie 3—4, często 6—8 godzin, nie odczuwając bólów pooperacyjnych, które zmuszają nawet niekiedy do zastosowania morfiny.

Jeszcze dalej posunęli się: VOLKMANN i HARTOG, którzy zupełnie zarzucili samodzielną narkozę skopolamino-morfinową, jako bardzo niebezpieczną; przekonawszy się jednak o wpływie zbawiennym tych narkotyków na przebieg narkozy eterowej, zaczęli się stosować obok tej ostatniej już to celem zmniejszenia niezbędnej do znieczulenia, a tak szkodliwej znacznej dawki eteru, już też celem złagodzenia przypadłości, występujących podczas i po narkozie eterowej.

VOLKMANN (10) zaleca usilnie połączenie iniekcji skopolamino-morfinowych z inhalacją małych ilości eteru. Z jednej strony, wskutek porażającego działania skopolaminy na narządy gruczołowe, ustają w tem połączeniu wszelkie przypadłości, towarzyszące zadawaniu nawet małych dawek eteru, a wyrażające się wzmożeniem sekrecji narządu i podrażnieniem błon śluzowych, z dru-

giej zaś strony—eter staje się środkiem pomocniczym w działaniu narkotycznym obu alkaloidów, a zarazem odtrutką w działaniu ich toksycznym.

VOLKMANN zastrzykiwał przed operacją dwa razy w przerwie dwugodzinnej 0,0012 S. + 0,015 M., następnie po dwu godzinach od dawki ostatniej tuż prawie przed operacją jeszcze 0,0003 S. + 0,005 M. Celem zaś pogłębienia narkozy dawał do wdychania eter kroplami w ilości bardzo małej, przeciętnie 40 g. na godzinę. W 20 u przypadkach, w których narkoza taka była stosowana, ilość ta zupełnie wystarczyła do wywołania głębokiego znieczulenia i snu na parę godzin. Przebieg narkozy był zupełnie pomyślny. Nigdy nie zauważono wymiotów lub mdłości, nigdy rżeń tchawicowych, albo stanu asfiktycznego podczas operacji. Tętno i oddychanie nie doznawały zmian żadnych. W  $\frac{1}{4}$  godziny po pierwszej iniekcji zjawiał się lekki sen, który pogłębiał się coraz bardziej, tak, iż w krótkim czasie po drugiej iniekcji dochodziło do zupełnej utraty świadomości. Po takim samym m. w. czasie czucie zatracano się zupełnie. Działanie nasenne trwało około 6 g. Złego wpływu skop.-morfiny na narządy krążenia i oddychania V. nie zauważył ani razu. W dawce tej działanie obu narkotyków na ośrodek oddechowy prawie zawsze równoważyło się należycie. Bez wątpienia — z obu alkaloidów większa jadowitość przypada morfinie; przy dawkowaniu trzeba o tem pamiętać.

Wreszcie HARTOG (11) z kliniki LANDAU'a w Berlinie, po licznych próbach z najrozmaitszemi dawkami skop.-morfiny, postanowił, nie porzucając narkozy eterowej, która na klinice od lat 12-u z powodzeniem jest stosowana, zająć się wypróbowaniem wpływu skop.-morfiny na zmniejszenie się saliwacji i wymiotów, t. j. tych przypadłości, które podczas operacji dręczą najbardziej chorych, poddawanych narkozie eterowej i które są najczęstszą przyczyną zapalenia płuc, rozwijającego się w następstwie narkozy. Dziś już może się H. pochwalić 123-a przypadkami narkozy eterowej, które wskutek dodatku skopolaminy i morfiny, zastrzykniętych oddzielnie na  $\frac{1}{2}$  —  $\frac{3}{4}$  godziny przed narkozą, miały przebieg nadzwyczaj pomyślny, prawie bez przypadłości i niepowikłany w następstwie zapaleniem płuc. Dawka skopolaminy nie przekraczała połowy dawki maksymalnej, według Farmakopei niem., wynosiła więc 0,0005, dawka zaś morfiny = 0,01. Narkozę eterową uskuteczniał przy pomocy maski WANSCHER'a.

Według HARTOG'a, metoda jego zasługuje na szerokie rozpowszechnienie, jako sprawdzająca do *minimum* niebezpieczeństwo narkozy eterowej.

Zdaje się, że ta metoda narkozy ma największą przyszłość przed sobą.

Wspomnieć też jeszcze trzeba, że STEINBUCHEL (12) w Gracu wpadł na pomysł wyzyskania własności uspokajających, ból uśmierzających (*sedativum et analgeticum*) mieszanki skopolominy z morfiną i od roku 1902 zajmował się wypróbowaniem jej w praktyce akuszeryjnej tylko w celu łagodzenia bólów porodowych i bólów, towarzyszących operacjom położniczym. Zastrzykiwał więc jedną, a rzadko dwie (w odstępie dwu godzin) szpryki PRAVA'a roztworu mieszanki w dawce *Scopolamini hydrobromici* [MERCK] 0,0003 i *Morphii muriat.* 0,01 na szprykę. Skutek okazał się w kilkunastu przypadkach dodatnim: bóle porodowe znacznie łagodniały, rodząca uspokajała się bardzo, zachowywała jednak świadomość zupełną, nie zasypiała, praca porodowa nie doznawała osłabienia, a płód nie ulegał zatruciu. Środek ten okazał się zupełnie bezpiecznym i łatwym w zastosowaniu.

## L I T E R A T U R A.

1. Aertzliche Mittheilungen aus und für Baden. 1900. Nr. 10 — 2. Monatschrift f. Psychiatrie und Neurologie. 1903. T. XIII. Z. 1 i 2. — 3. München. med. Wochenschrift. 1901. Nr. 29. —

4. München. med. Woch. 1902. Nr. 27.—5. BRUNS'sche Beiträge. zur klin. Chirurgie. T. XXXV. Z. 3. — 6. München. med. Woch. 1902. Nr. 48. — 7. München. med. Woch. 1903. Nr. 28. — 8. Berlin. klin. Woch. 1903. Nr. 9. 9. München. med. Woch. 1903. Nr. 46. — 10. Deutsche med. Woch. 1903. Nr. 51. — 11. München med. Woch. 1903. Nr. 46. — 12. Centr. f. Gynäk. 1902. Nr. 48.

## Wiadomości bieżące.

— W końcu zeszłego tygodnia wyjechało na Daleki Wschód z samej Warszawy przeszło 70-u lekarzy, należących do zapasu armii. I z prowincyi również udało się tamże lub w najbliższej przyszłości udać się ma także pokaźna cyfra lekarzy, którą ogółem obliczają na przeszło 300. Wielu z nich, od lat już kilkunastu zajmując się praktyką lekarską, zdobyli sobie uznanie jako specjaliści: akuszerowie, syfilidologowie, laryngolodzy, chirurdzy i t. d. Wyrwani niemal niespodziewanie z ziemi ojczystej, zmuszeni prawie natychmiastowo [bo w kilka dni po zawiadomieniu] opuścić na czas nieograniczony żony, dzieci, rodziców i t. d., niepewni jutra, bo nie zahartowani do niezwykłych warunków klimatycznych i narażeni w przyszłości nieustannie nie tylko ze strony nieprzyjaciela, lecz i mnóstwa chorób zazwyczaj rozwijających się podczas wojny [tyfus, dyzenterya i t. p.], mając w zamian jedynie przyniesienie ulgi nieszczęśliwym rannym i chorym,—wyjeżdżali oni pod strasznie przygniatającym wrażeniem. Wielu z nich porobiło ostateczne rozporządzenia, jak gdyby nigdy już do swoich wrócić nie mieli. Wzruszającym do głębi było pożegnanie ich na dworcu Terespolskim, na które to smutne widowisko zebrała się kilkotysięczna publika. Warszawa nie pamięta zapewne równie silnie wstrząsających scen, jakie się odgrywały podczas tych uścisków, pożegnań . . . może ostatnich i dlatego obficie łzami oblanych. My szczęśliwsi, których jedynie wiek starszy lub choroba na miejscu między swoimi zatrzymały, ślemy kolegom, którzy odjechali, choć na tem miejscu, serdeczne pożegnanie i życzenie, by pogodniej w przyszłość patrzyli i na duchu nie upadali. Tych, którzy pozostali, obowiązkiem powinno być podczas nieobecności młodszych kolegów zaopiekować się ich najbliższą rodziną, zwłaszcza iż niejeden z nich pozostawił ją jeśli nie w nędzy, to w potrzebie, a myśl ta jeszcze więcej dołę odjeżdżających zasmucała a bodajby w przyszłości nie dręczyła.

— Nakładem naszej redakcyi wyszedł przekład Podręcznika Położnictwa dra G. VOGEL'a z niemieckiego przez kol. ZWEJGBAUMA i POPIELA dokonany.

Do dzisiejszego Nru Gazety dołącza się bezpłatnie dla wszystkich prenumeratorów: „Katalog nowych dzieł” księgarni E. Wende i S ka za m. styczeń 1904 r.

Wydawca, Dr Jan Pruszyński.

Redaktor odpowiedzialny, Dr Wł. Gajkiewicz.

Дозволено Цензур. Варшава, 13 Февр. 1903 Друк К. Ковалевського, Warszawa Mazowiecka 8