

GAZETA LEKARSKA

I. O przyczynach błędnego rozpoznania zwężenia otworu żylnego lewego

(*stenosis ostii venosi sinistri*).

Napisał

Dr med. J. Pawiński.

[Dokończenie. — Patrz Nr. 2].

Przechodzimy teraz do drugiej kategorii pomyłek. Badanie kliniczne dostarcza nam zjawisk wysłuchowych, właściwych zwężeniu ujścia żylnego lewego, sekcyja zaś przekonywa nas, że ujście jest zupełnie normalne.

Przyczyną pomyłek, o których mowa, bywają najczęściej 1) skrzepy krwi, cząsteczki nowotworów, lub pasorzytów serca. Osiadając na zastawkach, mogą dać powód do zwężenia lub do zupełnego zatkania ujść serca i stać się przyczyną groźnych objawów.

Spostrzeżenie V. J. C., wdowa po rzemieślniku, 64 lat, przybyła do szpitala dnia 24-go sierpnia 1896 r., skarżąc się na duszność i obrzęk nóg. Zachorowała przed dwoma miesiącami.

Badanie wykazało: budowa i odżywienie średnie. Tętno 80, średniej siły, niemiarowe. Oddech 30, dość powierzchowny. Rozedma płuc. W dolnych odcinkach płuc rzęzenia drobnopęcherzykowe.

Tępość serca powiększona dość znacznie w wymiarze poprzecznym. Prawa granica przy prawym brzegu mostka, lewa przekracza nieco linię sutkową lewą. Górna na 4-em żebrze. W okolicy wierzchołka serca przy niektórych silniejszych skurczach serca, słyhać szmer systoliczny, drugi ton tętnicy płucnej wzmożony,—aorty zaś osłabiony. Żyły szyjne rozszerzone. Wątroba zmniejszona, dość twardej konsystencji. W jamie brzusznej umiarkowana ilość płynu (*ascites*). Diureza zmniejszona do 500 ctm. sz. na dobę. Mocz stężony, odczynu kwaśnego, zawiera nieco białka [0,5%] i wałeczki szklistawe.

Pod wpływem kilkakrotnego użycia naparstnicy, kofeiny, diuretyny osiągnięto w pierwszych tygodniach pobytu chorej w oddziale dość znaczną poprawę. Duszność, obrzęki zmniejszyły się, diureza wzmogła się, dochodząc niekiedy aż do 2500 ctm. sz. na dobę]. Tępość serca zmniejszyła się, rytm stał się więcej miarowym, a szmer skurczowy znikł zupełnie.

Na mocy powyższych danych postawiliśmy rozpoznanie: *myocarditis*, uważając szmer skurczowy za czynnościowy, pochodzący od względnej niedomykalności zastawki dwudzielnej.

Poprawa trwała jednak niedługo, zaledwie około dwu tygodni, poczem znowu zaczęły występować objawy niedomogi serca. Duszność, obrzęki zwiększały się. Serce uległo znacznemu rozszerzeniu, prawa granica przechodziła na 1—2 ctm. za prawy brzeg mostka.

W okolicy wierzchołka zaczął znowu występować szmer skurczowy, a wkrótce zjawiał się także bardzo wyraźny szmer przedsukrowy i pomruk koci. Szmer ten odznaczał się wielką stałością, przeciwnie zaś szmer skurczowy podlegał częstym zmianom, a w ostatnich dniach choroby znikł zupełnie.

Czynność serca była niemiarową i pomimo zastosowania różnych leków sercowych i pobudzających nie poprawiła się. Objawy dyssystolii wzmagały się szybko i doprowadziły chorą do śmierci 25 października 1896 r.

Z niecierpliwością wyczekiwaliśmy badania pośmiertnego celem przekonania się od czego zależał szmer przedsukrowy, który przez ostatnie dwa tygodnie stale występował. Znikł zaś dopiero na kilka dni przed śmiercią. Zjawienie się szmeru w okresie hyposystolii serca, występowanie zatorów w śledzionie i nerkach naprowadziło nas na przypuszczenie istnienia zakrzepu w ujściu przedsionkowo-komorowym lewym.

Badanie pośmiertne dało następujące wyniki: w prawej opłucnej duża ilość przesięku [2½—3 litrów], górna część płuca zawiera, w skutek ucisku, mało powietrza. Serce odsłonięte na dużej przestrzeni, przedstawia się w postaci trapezu, którego podstawa przebiega w kierunku poziomym. Dolny zraz lewego płuca odsunięty ku tyłowi i ku górze. Serce duże, powiększone głównie w wymiarze poprzecznym [13 ctm.], do czego przyczynia się przedewszystkiem prawa komora, przylegająca prawie cała do klatki piersiowej; lewa stanowi tylko jakby mały jej dodatek i przesunięta jest ku tyłowi. Otwór przedsionkowo-komorowy zwężony, przepuszcza tylko koniec małego palca. Po otwarciu serca okazuje się, iż w ujściu przedsionkowo-komorowym znajduje się zakrzep przyżyciowy, który swą podstawą przyczepia się do tylnej ściany przedsionka, częścią swą wydłużoną wnika do ujścia żylnego i zwęża je. Po usunięciu zakrzepu widać, że zastawka dwudzielna żadnych zmian patologicznych nie przedstawia, otwór zaś przedsionkowo-komorowy uległ nawet rozszerzeniu, bo przepuszcza swobodnie 3 palce (*insufficiencia relativa*). Jama lewej komory nieco zmniejszona, mięsień stłuszczony. Prawa komora mocno rozszerzona, mięśnie brodawkowe w stałe przerostu, w wielu miejscach stłuszczone. Otwór żylny prawy znacznie rozszerzony, przepuszcza 4 palce, stożek tętnicy płucnej szeroki. Przed-

sionek prawy duży. Na błonie wewnętrznej aorty wstępującej rozrzucone wysepki sprawy miażdżycowej, w łuku aorty, a zwłaszcza w miejscu odejścia wielkich tętnic liczne blaszki kostne. Wątroba w stanie umiarkowanej marskości. Nerki nieco zmniejszone, lekko ziarniste. W prawej nerce dwa nieduże zawały, w części już odbarwione. W śledzionie także dwa zawały świeże.

Z powyższego więc okazuje się, że przyczyną szmeru przedskurczowego był głównie zakrzep krwi, który się w ujściu żylnem lewym usadowił i wywołał zwężenie ujścia. Cząsteczki jego, uniesione prądem krwi, stały się źródłem zatorów, jakie na sekcji w śledzionie i w nerkach znaleźliśmy. Konsystencja, słabe zabarwienie, ściśle przyleganie do ściany przedsionka wskazywały na przyżyciowe pochodzenie zakrzepu.

Przerost prawej komory pozostawał w związku z przewlekłym nieżytem oskrzeli i rozedmą płuc.

Zakrzepy przyżyciowe bywają albo szypułkowate, wiszące, przyczepione ściśle do ścianki przedsionka lub komory tylko swą podstawą, jak to w naszym przypadku miało miejsce, albo też kuliste, nigdzie nie przyczepione, swobodnie poruszające się w tej lub innej jamie serca. Zakrzepy kuliste najczęściej spotykają się w lewym przedsionku [RECKLINGHAUSEN]; powstają one z zakrzepów przyściennych wskutek oderwania się od głównej masy pewnych cząsteczek. Cząsteczki te, wskutek wirów krwi, w lewym przedsionku nabierają kolistej formy, z czasem zwiększają swą objętość przez odkładanie się nowych warstw włókna, i nie są w stanie przedostać się przez otwory serca. Pod wpływem prądu krwi mogą być weśnięte do odnośnego ujścia serca, i podobnie jak szypułkowate, mogą wywołać zwężenie, lub zatkanie danego otworu. Tym sposobem powstać może w odpowiednim ujściu nowy szmer, dawny zaś, zależny od zmian organicznych, może zniknąć. W tym ostatnim razie występują groźne objawy dla życia [duszność, sinica, upadek tętna etc.] często nagła śmierć, w skutek powstrzymania krążenia krwi w samym sercu.

Nowotwory serca mogą na podobieństwo zakrzepów dać powód do wytworzenia zwężenia ujścia żylnego lewego, lub też zatkania zupełnego. Dzieje się to wtedy, gdy nowotwór, przyczepiony podstawą na tej lub owej ścianie, posiada część ruchomą, szypułkowatą, swobodnie poruszającą się na wzór polipa, lub też gdy część nowotworu oderwana zostaje od głównej masy i uniesiona prądem krwi zwięża, lub szuka odnośnego ujścia.

Z nowotworów serca, śluzaki przyczyniają się najczęściej do powstawania zwężenia lub niedomykalności ujścia przedsionkowo-komorowego lewego, z powodu iż siedliskiem ich bywa lewa połowa serca, a zwłaszcza lewy przedsionek, a powtóre, iż przybierają często postać szypułkowatą. Bardzo pouczający przypadek tego rodzaju opisał dr J. BERTENSON ¹⁾. Niedawno THOMPSON i AITCHISON ²⁾ ogłosili dwa przypadki włókniaków, które z powodu swego

¹⁾ Bolniesznaia Gazeta BOTEINA 1893 Nr. 29, 32 i Archiv. Virochov'a t. 132, str. 392.

²⁾ Soc. clin. London. 27 maja 1904.

umiejscowienia dawały objawy wysłuchowe, właściwe zwężeniu ujścia żylnego lewego i niedomykalności zastawki dwudzielnej.

Z pasorzytów serca—bąblowce stają się najczęściej źródłem wytwarzania się szmerów w ujściach serca. W skutek pęknięcia głównego pęcherza wydostają się do jamy serca mniejsze pęcherze. One to uniesione prądem krwi mogą zwęzać, lub zatykać ujścia serca, lub przedostawać się dalej poza serce: do płuc, lub do dużego krwiobiegu i wywoływać zatory, często groźne dla życia.

Niekiedy bąblowiec może przyjąć postać szypułkowatą, wypuklając się z pod wsierdzia do jamy serca, i tym sposobem dać powód do zwężenia, lub zatkania danego ujścia.

Z kolei wspomnieć nam należy o t. zw. zwężeniach względnym (*stenosis ostii venosi sin. relativa*), które mogą być wzięte za rzeczywiste, od zmian organicznych zależne. Zdarza się to najczęściej przy istnieniu niedomykalności zastawek półksiężycowych aorty.

Pierwszym, który zwrócił na to uwagę, był lekarz amerykański FLINT, w roku 1862¹⁾. Tłómaczył on powstawanie szmeru przedskurczowego w następujący sposób: zwrotna fala krwi, przepływająca przez niedomykające się zastawki półksiężycowe aorty podczas rozkurczu komory lewej uderza o duży żagiel zastawki dwudzielnej, wypukla go mniej lub więcej i zwęza ujście żylnie. W skutek tego fala krwi, płynąca w tymże czasie z przedsionka, nie może swobodnie przedostawać się przez ujście żylnie lewe. Stąd powstają wiry, których wynikiem będzie szmer przedskurczowy, podobnie jak to ma miejsce w zwężeniu ujścia, zależnym od zmian organicznych.

SANSON, a później POTAIN utrzymują, iż w powstawaniu szmeru presystolicznego, w podobnych przypadkach należy brać pod uwagę nie tylko same zwężenie, lecz i drganie, jakiemu ulega duży żagiel zastawki dwudzielnej, znajdującej się pomiędzy dwoma prądami krwi, z których jeden płynie od przedsionka a drugi od aorty ku lewej komorze.

Inni znowu autorowie, a mianowicie GUIERAS, BRAMWELL, LEES, twierdzą, iż do powstawania szmeru presystolicznego w ten ostatni sposób wystarcza niedomykalność jednej tylko zastawki półksiężycowej, a mianowicie tylnej.

Z teoretycznego punktu widzenia nie zarzucić nie można powyższemu tłómaczeniu, doświadczenie wszakże kliniczne wskazuje, że muszą tu w grę wchodzić i inne jeszcze czynniki. Gdyby istotnie rzecz się tak miała, jak brzmi wyjaśnienie, w takim razie występowanie szmeru przedskurczowego przy niedomykalności zastawek półksiężycowych musiałaby być bardzo częstym zjawiskiem. Tymczasem tak nie jest; spotyka się ono bardzo rzadko w stosunku do tak rozpowszechnionej wady, jaką jest niedomykalność zastawek aorty.

¹⁾ Americ. Journal of. Med. Sc. 1862.

Rozpoznanie różniczkowe jest bardzo trudne, niekiedy wprost niemożliwe, tem bardziej, że w tem względnem zwężeniu ujścia żylnego lewego, jak i w rzeczywistości, organicznem, może istnieć i pomruk koci. Pewną doniosłość w rozpoznaniu odgrywa duszność. W niedomykalności zastawek aorty powikłanej zwężeniem organicznem bywa ona zwykle wydatną, gdy tymczasem w przypadkach ze zwężeniem względnem brak jej zupełnie, lub bywa tylko nieznaczna. Co się tyczy tętna, to u chorych pierwszej kategorii nie posiada ono tak wybitnych cech tętna szybkiego, skaczącego, jak to ma miejsce u pacjentów drugiej kategorii.

Dr SYLLABA ¹⁾ twierdzi, iż powiększenie ciśnienia tętniczego może ułatwić rozpoznanie różniczkowe. Dr S. zauważył, iż po podaniu naporstnicy, po której ciśnienie się wzmogło, objaw FLINT'a stawał się mniej wydatnym. U jednego z jego chorych szmer presystoliczny u wierzchołka występował tylko w pozycji leżącej, t. j. przy mniejszem ciśnieniu, w pozycji zaś stojącej, a więc przy większem ciśnieniu, zanikał.

Spostrzeżenia te miałyby niezawodnie większą doniosłość, gdyby były poparte badaniem pośmiertnem. Dopóki nie mamy bezwzględnej pewności o nieobecności szmeru organicznego pochodzenia, możemy tłumaczyć sobie zmniejszenie natężenia szmeru presystolicznego, występujące przy podaniu naporstnicy, jako zależne od zmniejszania częstości ruchów serca.

Względne zwężenie otworu żylnego lewego może powstać niekiedy w skutek tętniaka serca. KAZEM-BECK ²⁾ z Kazania opisał podobny przypadek.

W końcu wypada nam wspomnieć o innej odmianie zwężenia czynnościowego otworu przedsionkowo-komorowego lewego, a mianowicie o t. zw. z wężeniu kurczowem (*rétrécissement spasmatique*). Występuje ono u młodych osób, najczęściej u dziewcząt dotkniętych blednicą, nadczułością lub histeryą.

Pierwsze opisy podobnego zwężenia wyszły z pod pióra francuskich klinicystów [PETER, GERMAN SÉE, BONET, DUROZIEZ i t. d.]. Przyczyną zwężenia ma być element nerwowy, a mianowicie kurcz mięśni brodawkowych, *resp.* nitek ścięgniętych, przyczepiających się do zastawki dwudzielnej. Niektórzy, a mianowicie ROGER i kilku autorów niemieckich: HESSE, KREHL, HEITLER, upatrują przyczynę zwężenia w skurczu dośrodkowym pierścienia ścięgniasto-mięśniowego, otaczającego otwór przedsionkowo-komorowy. Niedawno prof. BEARD z Genewy ³⁾ wypowiedział zdanie, że do powstawania szmeru presystolicznego czynnościowego przyczyniają się te same warunki, jakie usposabiają do wytwarzania się szmerów żylnych w blednicy, bezkrwistości. A wtęc przedewszystkiem nieprawidłowy skład krwi, a z drugiej szybkość prądu krwi przepływającego przez ujście żylnie, wywołanego nadmierną po-

¹⁾ Einige Erfahrungen ueber die Auscultation der Herzgegend. Zeitschrift für klin. Med. 1903, t. 50, str. 464.

²⁾ Centralblatt für innere Med. 1897.

³⁾ Semaine médicale 1906, Nr. 30.

budliwością muskulatury przedsionka. Pogląd ten ma niewątpliwie za sobą więcej danych, aniżeli zapatrywania poprzednich autorów.

NEUKIRCH przyjmuje inny rodzaj zwężenia względnego, a mianowicie powstającego w skutek powiększenia objętości jamy lewej komory i większego napełnienia tejże krwią.

Zwężenie czynnościowe może być łatwo wzięte za zwężenie organiczne, cechuje się bowiem tymi samymi znakami fizykalnymi co i to ostatnie. Niestalność objawów, a przedewszystkiem zupełne ich zniknięcie po pewnym przeciągu czasu, występowanie u osób młodych, dotkniętych bezkrwistością, nadmierną wrażliwością układu nerwowego przemawiają na korzyść zwężenia czynnościowego.

Wogóle jednak przyznać trzeba, iż nie posiadamy dostatecznych danych swoistych dla zwężenia względnego, gdyż nawet pod najważniejszą cechą, jaką jest niewątpliwie blednica, niedokrwistość, ukrywają się często poważne zwężenia organiczne wrodzone, osnute na tle niedorozwoju układu naczyniowego. Dlatego też rozpoznanie w większości przypadków tego rodzaju będzie tylko mniej więcej prawdopodobnem. Często dopiero kilkoletnia staranna obserwacja będzie w stanie rozstrzygnąć wątpliwości dyagnostyczne.

Zresztą samo istnienie podobnego zwężenia czynnościowego może być zakwestyonowanem, a to w obec braku odpowiednich badań pośmiertnych, gdyż, jak to słusznie DUROZIEZ powiedział, chorzy tego rodzaju nie mają zwyczaju umierać i żądać sekyi zwłok.

II. Z DOMU WYCHOWAWCZEGO PRZY SZPITALU DZIECIĄTKA JEZUS W WARSZAWIE.

O metodzie Pirquet'a w zastosowaniu u dzieci.

Podali

Dr Tadeusz Kopeć i Dr Stanisław Zembrzusi

Asystent D. W.

Ordynator D. W.

(Dokończenie — Patrz Nr. 2).

W braku danych sekyjnych o dzieciach, które reagowały, robiliśmy w kilku przypadkach wątpliwych podskórne wstrzyknięcia alttuberkuliny Koch'a. Zaczynaliśmy od 2 mg., dochodziliśmy do 5 mg. *pro dosi*. Temperaturę mierzyliśmy co dwie godziny: od 6-ej zrana do 10-ej wieczorem, trzy doby przed i tyleż po wstrzyknięciu.

Pomiędzy innymi widzieliśmy jeden wynik nader ciekawy: dziecko, u którego przy metodzie PIRQUET'a otrzymaliśmy wybitny odczyn, pomimo powtórnego [5 mg.] wstrzyknięcia nie dało żadnego odczynu gorączkowego. Ciepłota ciała pozostawała nadal w granicach normy.

Streszczając się, możemy wszystko ująć w następującą tablicę (patrz tabl. na str. nast.).

PIRQUET porównywa szczepienia z wstrzykiwaniami tuberkulinowemi i, opierając się na własnym doświadczeniu klinicznym, przypuszcza, że podana przez niego metoda zasługuje na miano specyficznej i pewnej w stosunku do gruźlicy.

Czy tak jest istotnie?

Aby móżdż na pytanie powyższe odpowiedzieć, musimy się przedewszystkiem przekonać, czy w przypadkach z wynikiem dodatnim rzeczywiście z gruźlicą mamy do czynienia i odwrotnie, czy w braku odczynu możemy być pewni, że gruźlicy niema. Z klinicznego punktu widzenia, czysto praktycznego, najważniejszą wyjąde się nam rzeczą, czy istotnie ci wszyscy, którzy reagują, mają zmiany gruźlicze. Wszak chodzi tutaj o metodę rozpoznawczą, którąby nam w przypadkach dyagnostycznie trudnych, gdzie właśnie wątpliwości istnieją, pomocną być mogła. Wobec tego grudka musi dawać bszwzględną pewność istnienia gruźlicy, jeżeli wogóle metoda PIRQUET'a ma mieć jakiegokolwiek znaczenie kliniczne. Prędzej wybaczyć można przeciwne braki metody, jeżeli nie każdy osobnik gruźliczy daje odczyn. W podobnym przypadku zmuszeni będziemy jedynie do dalszych badań, gdy tymczasem w przypadku pierwszym, ufając metodzie, stawalibyśmy rozpoznania wprost błędne. Otóż tej pewności nabierzemy dopiero wtedy, kiedy będziemy rozporządzać dużym materiałem klinicznym i sekeyjnym.

PIRQUET dotąd nie znalazł ani razu gruźlicy na sekeyi dzieci, które nie reagowały, nie znalazł jej wszakże raz jeden u dziecka, które za życia reagowało. My byliśmy szczęśliwsi pod tym względem—na 40 sekowanych minusów, t. j. dzieci, które odczynu nie dały, stwierdziliśmy gruźlicę aż w pięciu przypadkach; żaden z nich nie należał do kategorii chorych, u których, zdaniem PIRQUET'a, odczyn zawodzi [patrz wyżej]. Przeciwnie, jeden który do kategorii powyższej należał, reagował jednak na dwa dni przed śmiercią—*leptomeningitis basilaris*. Prócz tego z liczby siedmiorga dzieci starszych, gruźliczych, klinicznie pewnych, reagowało przy pierwszym szczepieniu tylko dwoje, przy powtórnem—jeszcze jedno i znowu z takiej kategorii chorych, którzy zdaniem PIRQUET'a najsilniej reagują i nie zawodzą, t. j. z gruźlicą stawów i kości. BAGINSKY podaje przypadek, w którym dziecko gruźlicze, reagujące silnie na wstrzyknięcia tuberkuliny podskórne, już przy 2 mg. *pro dosi*, nawet przy powtórnem szczepieniu metodą PIRQUET'a nie dało żadnego wyniku. Powątpiewa on przeto o wartości metody, uważając ją w najlepszym razie za mniej pewną niż wstrzyknięcia podskórne. DUFOUR robił doświadczenia na dzieciach i otrzymał wyniki podobnie chwiejne, jak nasze. Wyraża się z tego powodu o metodzie sceptycznie. Ciekawe dane znajdujemy też

Ogólna liczba szczepionych	Osobków o tbc. nie podejrzanych		Osobków o tbc. podejrzanych		Dzieci od 1—10 lat o tbc. nie podejrzanych		Dzieci od 1—10 lat o tbc. podejrzanych		Dzieci od 1—10 lat gruźliczych		Dzieci od 1—10 lat sirofuicznych		RAZEM	
	+ R	- R	+ R	- R	+ R	- R	+ R	- R	+ R	- R	+ R	- R	+ R	- R
176			22		33		10		7		3		261	
W tej liczbie odezwn otrzymano														
	+ R	- R	+ R	- R	+ R	- R	+ R	- R	+ R	- R	+ R	- R	+ R	- R
	0	176	2 ¹⁾	20	6	27	2 ²⁾	8	3	4	3	0	16	235
Sekowano														
	32		1	2	0	4	0	1	0	1	0		1	40
In autopsia stwierdzono tbc.														
	1		1	2		0		1		1			1	5

¹⁾ Jedno życie dotąd.
²⁾ Jedno nie reagowało na powtórne wstrzyknięcie tuberkuliny.

pod tym względem u ARLOING'a, który robił doświadczenia na zwierzętach zdrowych i gruźliczych, z których wszystkie były poprzednio poddane próbie tuberkulinowej. Otóż jak się okazuje, autor nie otrzymał u nich ani jednego odczynu, i z wyglądu miejsc szczepionych nie mógł po prostu odróżnić zdrowych zwierząt od chorych.

Co się tyczy punktu najważniejszego, to znaczy otrzymywania reakcyi u osobników od gruźlicy wolnych, to już sam PIRQUET przytacza jeden przypadek, w którym sekcyjnie żadnych zmian gruźliczych nie znalazł, pomimo, że za życia dziecko reagowało. Rozumiejąc dobrze, jak wielką wątpliwość zrodzić może podobna obserwacja, tłumaczy ją tem, że było to dziecko ze *status lymphaticus*, które jakkolwiek nie dawało prawa przypuszczać gruźlicy, to jednak, być może, z czasem okazałoby się podejrzanem. Szkoda wielka, że jest to jedynie przypuszczenie i takie, które ma równie dobre szanse prawdopodobieństwa, jak i odwrotnie. Tym czasem zaznaczyć musimy, że się więcej podobnych przypadków znalazło. Osobiście zanotować możemy jeden, w którym dziecko od tuberkulozy wolne, dało wybitny odczyn przy szczepieniu, kiedy na powtórne [5 mg.] wstrzyknięcie tuberkuliny nie reagowało wcale. ENGEL i BAUER podają aż cztery podobne do naszego przypadki. Gdybyśmy nawet przypuszczali, że w rozwoju gruźlicy istnieją pewne okresy, kiedy tuberkulina stosowana podskórnie nie działa, to jednak w żadnym razie nie możemy uwierzyć, aby jakiś jeden narząd, np. skóra, miał być wrażliwym już wtedy, kiedy cały organizm nim nie jest. Ciż sami autorzy notują jeden przypadek, który reagował, zmarł wkrótce po szczepieniu i przy badaniu pośmiertnem żadnych zmian gruźliczych, nawet podejrzaných, nie wykazał.

Z dnia na dzień zwiększa się liczba obserwacji, zjawiają się nowe prace, równocześnie wzrasta liczba pośmiertnie badanych, poprzednio opisanych przypadków. Trudno przesądzać, jaki wyrok zapadnie, tymczasem tylko tyle powiedzieć możemy, że pomiędzy gruźlicą, zółzami a odczynem PIRQUET'a istnieje z pewnością związek wzajemny, że jednak wartość kliniczna tego odczynu jest dzisiaj nader mała, bo nie tylko wynik ujemny nie daje możności wykluczenia gruźlicy, ale nawet wynik dodatni nie daje pewności istnienia gruźlicy.

Na zakończenie pozwalamy sobie przytoczyć słów kilka o spostrzeżeniach PFAUNDLER'a. Obserwował on pomiędzy innymi dwa wybitnie ciekawe przypadki: jeden, w którym dziecko z tuberkulidem poodrowym, dotąd z wyglądu zdrowe, dostało po [czy skutkiem?] szczepieniu PIRQUET'a *conjunctivitis phlyctaenulosa* i wysypkę na skórze podobną do *acne*, i drugi, w którym u dziecka, chorego na *lupus*, powstały w miejscu szczepienia zmiany w skórze, łudząco przypominające to, co nazywamy *scrophuloderma*. Opierając się na tem, PFAUNDLER stawia hipotezę o istocie i genezie objawów zółzowych. Do tych ostatnich należą niewątpliwie charakterystyczne zmiany skóry

i flikteny łącznicy. Skoro te same objawy możemy otrzymać u osobników gruźliczych, jako wynik miejscowego odczynu przy szczepieniu tuberkuliny, to sądzić należy, że właśnie w zółzach mamy do czynienia z istotną nadwrażliwością w stosunku do endotoksyn laseczników gruźliczych. Okres zwiększonej wrażliwości zdaje się poprzedzać okres odporności czynnej (*Immunität*). Być może, cały szereg objawów zółzowych, jak np. zmiany łącznotkankowe w skórze, obrzmienie wargi górnej, pewne wykwity skórne, etc., przy których laseczniki żadnej nie odgrywają roli, może to wszystko jest skutkiem samoszczepienia jadem gruźliczym, który wywołuje odczyn na tle alergii, spowodowanej przez zakażenie pierwotne.

Zdaje się jednak, że dla tych zjawisk nie posiadamy dotąd żadnego teoretycznego wyjaśnienia, jak również dotąd wytłómaczyć sobie nie potrafimy powstawania *vaccinae generalisatae*.

L I T E R A T U R A.

- 1) Wiener klinische Wochenschrift, 1907, Nr. 36. HAMBURGER—Zur Kenntniss der Tuberkuloseinfektion im Kindesalter.
- 2) Archiv für Kinderheilkunde, 1906, t. 43. BINSWANGER—Ueber probatorische Tuberkulininfektionen bei Kindern.
- 3) Wiener medizinische Wochenschrift, 1907, Nr. 28. PIRQUET—Die Allergieprobe zur Diagnose der Tuberkulose im Kindesalter.
- 4) Berlin klinische Wochenschrift, 1907, Nr. 20 i Nr. 22. Berliner medicinische Gesellschaft. Posiedzenie 8 i 15 maja.
- 5) Berliner klinische Wochenschrift, 1907, Nr. 37. ENGEL und BAUER—Erfahrungen mit der von PIRQUET'schen Tuberkulinreaktion.
- 6) Jahrbuch für Kinderheilkunde, wrzesień 1907. Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde. Posiedzenie w czerwcu i w lipcu.
- 7) Monatschrift für Kinderheilkunde, czerwiec 1907. Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde. Posiedzenie 14 czerwca.
- 8) Comptes rendus hebdomadaires des séances de la Société de Biologie, Nr. 22—28 czerwiec, 1907. BURNET—Réaction cutanée de von PIRQUET-ARLOING—Sur la réaction cutanée à la tuberculine.
- 9) Bulletin et mémoires de la Société Médicale des hopitaux de Paris, 1907, Nr. 22 et 23. DUFOUR—Cutiréaction à la tuberculine chez les enfants. Discussion sur la réaction par la tuberculine.
- 10) Archives de Médecine des Enfants, październik 1907. Revue generale.
- 11) Gazeta Lekarska, 1907, Nr. 46. RZĘTKOWSKI—W sprawie stosowania tuberculinu w celach rozpoznawczych.
- 12) Berliner klinische Wochenschrift, 1907, Nr. 45. Verhandlungen der Schlesischen Gesellschaft.

III. Z PRACOWNI SANATORYUM W ZAKOPANEM.

Badania krwi według metody Arneŝ'a u chorych na gruźlicę ze stanowiska klinicznego.

Podali

Dr K. Dłuski i M. Rospędzihowski.

(Dalszy ciąg. — Patrz Nr. 2).

Wracając do naszego materiału technicznego, możemy, opierając się na klasyfikacji TURBAN'a, podzielić go na 3 grupy. I okres—czterech chorych bez gorączki i z dobrym stanem odżywienia. II okres—12-u chorych, z których 4-ch chorych bez gorączki i w dobrym stanie odżywienia, a 8-u z gorączką [u 4-ch dochodziła do 39°] i ze stanem odżywienia upośledzonym lub złym. III okres—13-u chorych, z których w stanie względnie niezłym odżywienia i bez gorączki 2 osoby, wśród reszty 11-u—9-u w stanie bardzo ciężkim, z dużymi zmianami rozpadowemi w płucach, a nadto u 4-ch osób, jako powikłanie gruźlica jelit. Oprócz tego dodać musimy, że u 4-ch z liczby 29-u badanych obok metody higieniczno-dyetycznej stosowaliśmy także leczenie swoiste tuberkuliną BERANECK'a. Przechodząc do szczegółowego omówienia naszych badań w grupie I-ej, zaznaczamy, że u jednego z chorych obraz krwi był zupełnie prawidłowy, zgodnie ze stanem klinicznym, co nas uwalnia od przedstawienia otrzymanego przez nas wzoru.

Natomiast w drugim przypadku, dotyczącym młodego 20-letniego człowieka, z bardzo nieznaczniemi zmianami w szczytach, wzór krwi okazał się wyraźnie przesuniętym na lewo. [Patrz tabl. na str. nast.].

Jak widzimy w I i II klasie mamy o 38% więcej, niż we wzorze normalnym, liczba zaś ogólna leukocytów zwiększona do 9.400.

Obraz taki byłby w jaskrawej niezgodzie z dobrym stanem płuc, ale u chorego okazało się powikłanie w postaci przetoki z wydzieliną ropno-kałową, na tle dawniej operowanego *appendicitis*. Sprawa ta ropna dostatecznie nam tłumaczy duże zmniejszenie się najstarszych leukocytów w klasach III, IV i V i zwiększenie się młodych postaci. W następnych dwóch przypadkach polepszeniu stanu płuc i podniesieniu stanu ogólnego towarzyszyło polepszenie się obrazu krwi, znajdującego wyraz w zmniejszeniu się leukocytów w pierwszych dwu klasach w jednym przypadku o 6%, w drugim o 7% i w zwiększeniu się w tymże stosunku liczby leukocytów klas wyższych. Zaznaczyć jednak musimy, że nie mogliśmy stwierdzić odpowiedniej równoległości między polepszeniem układu krwi a polepszeniem stanu płuc, pierwsze bowiem odbywało się w stopniu mniejszym niż drugie.

J. K. Nr. 18.

I		II				III				IV				V i wyżej	U W A G I							
M	W	I	2 K	2 S	1 K	1 S	3 K	3 S	2 K	1 S	2 S	1 K	4 K	4 S		3 K	1 S	3 S	1 K	2 K	2 S	
—	1	24	6	18	29	5	—	—	9	4	1	—	2	—	1	—	—	—	—	—	—	30. IV. 1907 r.
25%		53%				18%				4%				—	lenkoctw 9,40							

St. M. Nr. 3.

I		II		III		IV		V i wyżej	U W A G I						
M	W	I	2 K	2 S	1K 1S	3 K	3 S	2K 1S 2S		1K	4 K	4 S	3K 1S 3S	1K 2K 2S	—
—	—	25	—	24	14	—	9	10	13	—	—	1	1	3	
25 ⁹ / ₁₀		38 ⁹ / ₁₀		32 ^c / ₁₀		5 ⁰ / ₁₀		—							
—	1	20	2	26	31	3	1	9	4	—	—	—	3	—	26. VI. 1907 r.
21 ⁰ / ₁₀		59 ⁰ / ₁₀		17 ⁰ / ₁₀		3 ⁰ / ₁₀		—							

Przechodzimy do chorych II-go okresu. Tych możemy podzielić ze względu na nasze badania na 3 podziały, a mianowicie: 1) U 2-u badanie krwi, ze względów technicznych dokonane było tylko raz jeden; wykazało ono stan krwi prawidłowy, albo nieznaczne uchylenie od tegoż, pozostając w harmonii ze stanem klinicznym płuc. 2) U następnych sześciu celem sprawdzenia przebiegu klinicznego zarządzane były badania *minimum* dwa razy, a u 1-go z chorych, któremu wstrzykiwano tuberkulinę i o którym szerzej pomówimy później, 19 razy. U dwu z tej liczby nastąpiło polepszenie w obrazie krwi i polepszenie w płucach przy wybitnej poprawie stanu ogólnego. Liczba leukocytów w obu przypadkach zmniejszyła się w dwu pierwszych klasach o 10%, a więc cyfra ta wykazuje znów, że polepszenie obrazu krwi odbywa się w skromniejszych rozmiarach, niż poprawa w płucach. U następnych trzech pogorszeniu sprawy w płucach towarzyszyło pogorszenie obrazu krwi, które jednak odbywało się wolniej. Jako przykład przytaczamy z 4-ch dokonanych badań wzory z pierwszego i ostatniego u chorego St. M. № 3 [patrz tabl. na str. 57].

Przypadek ten jest ciekawy z tego względu, że względnie dobremu obrazowi krwi na początku spostrzegania odpowiadał względnie niezły stan płuc. Później jeszcze w dalszym przebiegu nastąpiło, jak to często bywa w gruźlicy płuc, bez żadnej widocznej przyczyny pogorszenie, które aż do wyjazdu chorego stale się utrzymywało. W zupełnej zgodzie z tym znajdują się przeprowadzone w tym czasie badania krwi. Widzimy istotnie, że liczba leukocytów w pierwszych dwu klasach przy pierwszym badaniu wynosiła 63%, przy ostatnim zaś doszła do 80%, czyli wzrosła o 17%. To samo da się powiedzieć i o dwu pozostałych analogicznych przypadkach z tą tylko różnicą, że pogorszenie układu krwi odbywało się w mniejszym stopniu.

[D. c. n.].

STRESZCZENIE ZBIOROWE.

O sprawach ropnych w błędniku usznym.

Podał

Aleksander Żebrowski.

Nauka o ropnych sprawach w błędniku usznym powstała dopiero w ostatnich czasach; rozpoznawanie i leczenie tego względnie częstego powikłania ropnego zapalenia ucha średniego napotyka tak wiele prawie nieprzezwyciężonych trudności wprost natury technicznej, że do niedawna względnie mało zajmowano się tym pozornie tak niewdzięcznym przedmiotem, rezultaty jednak, jakie dotychczas otrzymano na tem polu, zachęcają do dalszych badań i godne są, aby je podać szerszemu kołu lekarzy.

Ropne zapalenie błędника nie należy wcale do zbyt rzadkości. HINSBERG ¹⁾ podaje, że na sto przewlekłych ropnych zapaleń ucha średniego przypada 1.06—1.2 przetok błędnikowych [właściwie przetok przewodów łukowatych]. FRIEDRICH ²⁾ w swej wyczerpującej monografii dochodzi do wniosku bardzo zbliżonego, twierdzi mianowicie, że na 100 przypadków ropnego zapalenia ucha średniego przypada jedno ropne zapalenie błędnika. Ropna sprawa w błędniku usznym ma niesłychanie ważne znaczenie w etyologii rozlanego ropnego zapalenia opon mózgowych. Gdyby przy sekcjach zwracano baczniejszą uwagę na badanie kości skroniowej, to niewątpliwie niejedyn jasny przypadek *leptomeningitidis purulentae* otrzymałby zupełnie inne oświetlenie i ostatecznie przyczyną zejścia śmiertelnego okazałoby się nierozpoznane za życia cierpienie błędnika.

Dotychczas rokowanie przy tem powikłaniu ropnego zapalenia ucha średniego było niepomysłne, obecnie jednak istnieją w literaturze przypadki, gdzie po wykonaniu odpowiednich zabiegów chirurgicznych ta dotychczas śmiertelna choroba kończyła się wyzdrowieniem. Nie ulga wątpliwości, że jesteśmy jeszcze w okresie prób i doświadczeń, niemniej przeto podstawy do dalszego działania oparte są na spostrzeżeniach pewnych i ścisłych.

Sama budowa anatomiczna błędnika usznego wskazuje, że jest on niejako pośrednikiem pomiędzy sprawą chorobną w uchu średnim a w jamie czaszki. Pozostawiając na stronie budowę drobnowidzową przewodów łukowatych przedsionka i ślimaka, w krótkim zarysie opiszę kształt i położenie błędnika w kości skroniowej, aby łatwiej zrozumieć można było znaczenie jego poszczególnych części dla rozwinięcia się w nim różnych spraw chorobnych.

Kostny błędnik uszny składa się z niezwykle twardej substancji kostnej, otaczającej przewody łukowate, przedsionek i ślimaka. Trzy te oddzielne narządy znajdują się w jednej i tej samej płaszczyźnie w takim porządku, że przedsionek zajmuje miejsce pośrednie pomiędzy przewodami łukowatymi a ślimakiem. Przewodów łukowatych jest, jak wiadomo, trzy, które stoją w trzech płaszczyznach, przecinających się wzajemnie pod kątem prostym. Względnie do swego położenia przewody łukowate noszą nazwy: górny pionowy, zewnętrzny pionowy i tylny pionowy. Najważniejsze są dwa pierwsze, są bowiem dostępne dla zabiegów operacyjnych; szczególnie zewnętrzny poziomy przewód łukowaty jest widoczny przy wykonywaniu tak zwanej operacji doszczętniej i z łatwością może być otwarty drogą operacyjną; w nim również najczęściej napotykamy przetoki, które mają bardzo ważne znaczenie dla rozpoznania cierpienia błędnika i dla postawienia wskazania do otwarcia przewodu łukowatego. Położenie przedsionka i ślimaka najlepiej uwidocznić można na macerowanej kości skroniowej, przepiłowanej w ten sposób, że jednocześnie otwarty zostaje przedsionek i ślimak. Widzimy na takim preparacie, że przedsionek ma kształt eliptyczny, nieprawidłowy; długość przedsionka wynosi 5—6 milimetrów, szerokość około 3-ch, wysokość tyle ile długość; zmieścić się w tej małej jamce mogą 2—3 krople płynu. Zewnętrzna ściana przedsionka zwrócona jest ku jamie bębnekowej, w niej znajduje się okienko owalne i część okienka okrągłego. Bezpośrednio nad okienkiem owalnym przechodzi nerw twarzowy, o czem należy dobrze pamiętać przy wykonywaniu operacji, w tem miejscu bowiem bywają częste braki substancji kostnej i nerw twarzowy pokryty jest jedynie śluzówką, leżąc niejako w rynience kostnej. Na wewnętrznej ścianie przedsionka, zwróconej ku przewodowi słuchowemu wewnętrznemu, znajduje się cienka listewka kostna, tworząc na ścianie tej dwa

¹⁾ VICTOR HINSBERG. Ueber Labyrintheliterungen. Zeitsch. f. Ohrenheilkunde t. 40.

²⁾ E. P. FRIEDRICH. Die Eliterungen des Ohrlabyrinths. 1905.

zagłębienia: jedno z nich zowie się dolkiem okrągłym, drugie nieco większe dolkiem owalnym; w obu tych zagłębieniach mieści się tak zwany narząd przedsionkowy, składający się z dwu pecherzyków błoniastych: *atriculus* i *sacculus*, które zapomczą t. zw. *ductus reuniens* łączą się znów ze ślimakiem błoniastym; w tym ostatnim znajduje się właściwy narząd słuchu, t. zw. *organon Corti*.

W trzech miejscach torebka kostna błędnika zbliża się do powierzchni piramidy kości skroniowej, przyczem torebka ta staje się bardzo cienka. Mięscia te są następujące: t. zw. *eminentia armata* górnego pionowego przewodu łukowatego na przednio-górnej powierzchni piramidy, *eminentia* zewnętrznego przewodu łukowatego przy bocznej ścianie jamy sutkowej i t. zw. zachyłku (*recessus epitympanicus*), wreszcie przedgórze (*promontorium*) na wewnętrznej ścianie jamy bębenkowej, najlepiej znane, widoczne jest bowiem dokładnie przy całkowitym lub nawet częściowym braku błony bębenkowej. Przedgórze stanowi zewnętrzną ścianę pierwszego zakrętu ślimaka, który jest niejako przedłużeniem przedsionka i leży pomiędzy przedsionkiem z jednej strony a kanałem dla tętnicy dogłowej wewnętrznej i przewodem słuchowym wewnętrznym z drugiej. Na przecięciach piramidy kości skroniowej, a również na preparatach korrozyjnych widzieć można dokładnie, że komórki powietrzne, tak liczne w wyrostku sutkowym, otaczają ze wszystkich stron torebkę kostną błędnika; komórki te przenikają nawet pod przewody łukowate. Przestrzeżenie kostnego błędnika wypełnione są *perilimfą* w której niejako pływa błędnik błoniasty, którego zawartość zowie się *endolimfą*. Drogi, któremi *perilimfa* wychodzi na zewnątrz, stanowi wodociąg ślimaka czyli t. zw. *ductus perilymphaticus*; *enolimfa* ma swój kanał, a mianowicie wodociąg przedsionka (*ductus endolymphaticus, aquaeductus vestibuli*), który zakończony jest ślepym woreczkiem twardej opony mózgowej na zewnętrznej powierzchni piramidy kości skroniowej, nieco niżej wewnętrznego przewodu słuchowego. Obydwa te wodociągi mają duże znaczenie anatomo-patologiczne dla etiologii ropnego zapalenia opon mózgowych pochodzenia błędnikowego, szczególnie jędnak częstem jest przejście ropnego zapalenia z ucha średniego i przedsionka na oponę pajęczą mózgu przez wodociąg ślimaka; wodociąg przedsionka kończy się ślepo woreczkiem (*saccus endolymphaticus*)—stąd spostrzegano ograniczone ropne zapalenia tego woreczka (*empyema sacci endolymphatici*), które częstokroć mylnie były rozpoznawane jako ropnie przedoponowe.

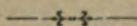
Droga, jaką ropne zapalenie błędnika powstać może, jest dwojaka: albo od strony jamy czaszkowej, jako następstwo ropnego zapalenia opon mózgowych, lub też od strony ucha średniego; pierwszą drogę zakażenia błędnika od strony jamy czaszkowej stanowią: przewód słuchowy wewnętrzny i wodociąg ślimaka. Dawno już zwrócono uwagę na fakt, że przy ropnem zapaleniu opon mózgowych nerw ósmy ¹⁾ bywa nacieczony ropą, a nawet z wewnętrznego przewodu usznego wypływa ropa w znacznej niekiedy ilości. O wiele jednak częstszymi i ważniejszymi są drogi, prowadzące z ucha średniego w stronę błędnika. W normalnem uchu drogi te, właściwie mówiąc, nie istnieją, powstać mogą dopiero przy powikłaniach ropnego zapalenia ucha średniego zapomocą zmian anatomo-patologicznych dokoła okienek: owalnego i okrągłego, a również wskutek próchnicy lub obumarcia różnych odcinków torebki kostnej błędnika. Jak wiadomo, okienko owalne zakryte jest szczelnie zapomocą strzemięcia wraz z jego więzmem (*ligamentum annulare stapedis*), zaś w okienku okrągłym rozpięta jest cienka, lecz mocna błona bębenkowa wtórna (*membrana tym-*

¹⁾ Termin „nerw słuchowy“ powszechnie uznany jest za nieodpowiedni ze względu na różnorodną funkcję tego nerwu. Daleko właściwiej nazywać go „ósmym nerwem (*n. octavus*)“.

pani secundaria); otóż obydwie te okienka mogą zostać otwarte przez częściowe lub całkowite zniszczenie strzemięcia i błony bębenkowej wtórnej. FRIEDRICH, PANSE, MANASSE, HABERMANN i inni opisali przypadki, w których oba okienka zostały otoczone, a nawet częściowo wypełnione tkanką granulacyjną; strzemię częstokroć bywa wypchnięte i obrośnięte ziarniną, która swobodnie wrasta do przedsionka. Ze względu, że przed okienkiem owalnym tworzy się niejako zachylek [„nisza” okienka owalnego], w którym z łatwością zatrzymuje się ropa i tworzy się ziarnina, miejsce to bardzo często staje się punktem wyjścia ropnego zapalenia błędnika. Okienko okrągłe gra znacznie mniejszą rolę przy przechodzeniu zapalenia ropnego z jamy bębenkowej na błędnik, jednak FRIEDRICH i inni przypisują duże znaczenie okienku okrągłemu w etyologii ropnych zapaleń ślimaka, ze względu na znaczne zmiany anatomo-patologiczne, jakie częstokroć znajdują się w pierwszym zakręcie ślimaka. HINSBERG zebrał z literatury 198 przypadków ropnego zapalenia błędnika, z których w 61 przypadkach zostało dokładnie sprawdzone miejsce wyjścia zakażenia błędnika. Otóż na 61 przypadków zmiany w okienku okrągłym lub jego najbliższej okolicy były znalezione 17 razy, w okienku zaś okrągłym tylko 2 razy. Najczęstszym powodem ropnego zapalenia błędnika, bo 27 razy, były przetoki w przewodzie łukowatym poziomym. Niemniejsze znaczenie posiadają przetoki w okolicy przedgórza, przyczem, według FRIEDRICH'a, próchnica przedgórza (*Promontoriumkaries*) jest oznaką rozległego schorzenia całego błędnika. FRIEDRICH twierdzi na zasadzie licznych spostrzeżeń drobnowidzowych, że ropne zmiany i ich następstwa [tworzenie się ziarniny, próchnica kości i t. d.], znalezione w jednym odcinku błędnika, pozwalają wnioskować o rozlanem ropnem zapaleniu całego błędnika. Przeczą temu spostrzeżenia HINSBERG'a, JANSEN'a i innych. FRIEDRICH jednak uważa kwestyę tę za rozstrzygniętą; rysunki, jakie on podaje w swej wyczerpującej monografii, istotnie dowodzą prawdziwości jego hipotezy, a mianowicie, że ropne sprawy w błędniku usznym rozprzestrzeniają się na wszystkie składowe jego części, że innemi słowy—niema ograniczonych ropnych zapaleń błędnika.

[C. d. n.].

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.



7. Meyer i Bergell. O uodpornianiu przeciwytyfusowem.

Aronson. Badania nad tyfusem i surowicą przeciwytyfusową.

Wolff-Eisner. Tyfusowa toksyna, antytoksyna i endotoksyna.

Od czasu klasycznych badań PFEIFFER'a, które wykazały bakteryolityczne działanie surowic przeciwytyfusowych i wprowadziły do nauki pojęcie endotoksyn, zaczęto krytyczniej niż wprzód zapatrywać się na możliwość seroterapii tyfusu brzuszego; dość podejrzanym w istocie mógł się wydawać środek leczniczy, który w pewnych warunkach może przyspieszyć zatrucie jadami uwalniającymi się z martwych laseczników. Tem gorliwiej rozpoczęto teraz pracę w celu stwierdzenia, czy można odosobnić owe jady w wystarczającej ilości, aby uodporniać zwierzęta już nie zapomocą całkowitych bulionowych hodowli laseczników tyfusowych, ale zapomocą ich jadów, jak to robimy przy otrzymywaniu surowicy przeciwbłonicowej. Posługując się udoskonalonemi albo zu-

pełnie nowymi metodami, CHANTEMESSE, HAHN, MACFADYEN, BESREDKO, KRAUS otrzymywali istotne surowice, które do pewnego przynajmniej stopnia zobojętniały jady tyfusowe w doświadczeniach pracownianych; niestety, o klinicznych zastosowaniach tych surowic wiemy dotąd bardzo mało. Nadzwyczaj poważnym przyczynkiem do poznania jadów tyfusowych i ich uodporniającego działania jest wymieniona w nagłówku praca MEYER'a i BERGELL'a, owoc dwuletnich badań.

Autorowie macerowali w destylowanej wodzie żywe hodowle laseczników tyfusowych na miseczkach KOLLE'go przez 48 godzin przy słabo alkalicznej reakcji i temperaturze pokojowej; otrzymany wyciąg przesączano przez filtr CHAMBERLAND'a. Wyciąg ten, zastrzyknięty królikowi wewnątrzżylnie, w ilości 3—4 ctm. sz. zabijał go zawsze w 12—24 godzin, w mniejszej dawce po 3—6 dniach przy objawach wyniszczenia i bezwładu, w większych dawkach niekiedy już po dwu godzinach wśród gwałtownych drgawek. Działając tak nadzwyczaj silnie w iniekcji wewnątrzżylniej, w iniekcji wewnątrzotrzewnej lub podskórnej wyciąg działał bez porównania słabiej, bo do zabicia zwierzęcia trzeba było dawki 12—15 razy większej. Jady zawarte w wyciągu muszą być bardzo nietrwałe, bo w 3—24 godziny po odciedzeniu wyciąg zupełnie przestawał być jadowitym. Oprócz własności jadowitych wyciąg posiadał również w wysokim stopniu własności agresywne (jakie BAIL ze swymi uczniami odkrył naprzód w jałowych wysiękach zwierząt zmarłych na tyfus); znaczy to, że nie zabójcza liczba laseczników tyfusowych, zastrzyknięta do otrzewnej myszy lub morskiej świnki wraz z 0,5—2 ctm. sz. wyciągu wywołuje ostre śmiertelne zakażenie, przy którym uderza nadzwyczaj mała liczba leukocytów w wysięku otrzewnym obok miriadów laseczników na powierzchni i we wnętrzu wszystkich narządów brzusznych.

Jady tego rodzaju były znane już dawniej, tylko że otrzymywano je zwykle z martwych laseczników; według MEYER'a i BERGELL'a wydajność ciał laseczników w tym kierunku może być szczególnie znaczna, jeżeli poprzednio traktować je płynnym chlorowodorem (metoda wynaleziona przez autorów przed rokiem). Te same jady autorowie znaleźli w bulionowych hodowlach laseczników tyfusowych, jak dawniej CHANTEMESSE i w ostatnich czasach KRAUS. Najodpowiedniejszym do takiej hodowli jest podany przez CHANTEMESSE'a pepton ze śledziony wołowej o średniej alkaliczności i niewielkiej zawartości białkanów alkalicznych; na takiej pożywce liczne szczepy tyfusowe rosną jak laseczniki błonicowe, tworząc kożuch powierzchniowy trzeciego, czwartego lub piątego dnia, a w przesączu hodowli dają się wtedy wykazać jady równie silne i równie nietrwałe, jak w wodnym wyciągu żywych laseczników.

Farmakologię tych jadów badał głównie na królikach w wewnątrzżylnych iniekcjach, bo, jak wspominaliśmy, działał iniekcji podskórnych i wewnątrzotrzewnych jest bardzo słabe. Wielokrotna zabójcza dawka już w pół godziny po iniekcji wywołuje mocną duszność z ogólnym przygnębieniem, przy najgwałtowniejszej śluzowo-krwawej biegunce; po 2—3-ch godzinach zwierzęta się przewracają i po 5—7-u godzinach umierają, zwykle wśród drgawek tępcowych, jęcząc głośno; sekcyja nie wykazuje żadnych zmian anatomicznych poza mocnym przekrwieniem całej kiszki. Więcej podobieństwa do ludzkiego tyfusu zdradza obraz zatrucia pojedynczą zabójczą dawką. I tu wkrótce rozpoczyna się biegunka, choć nie tak gwałtowna, i trwa przez kilka godzin; po ustąpieniu tego stałego objawu zwierzęta nie przychodzą jednak do siebie i umierają po 1—2-ch dniach w drgawkach (często przylączają się w ostatnich chwilach życia porażenie tylnej połowy ciała). Otóż sekcyja wykazuje w tym wypadku na całej długości kiszki mocne nacieczenie śluzówki z uwydatnionymi grudkami i blaszkami adenoidalnymi i bardzo widoczne wybroczyny; nacieczenie dosięga nieraz głębszych warstw mięśniówki. Gruczoły krezkowe

są często dwa razy większe niż zwykle; nerki zdradzają wszelkie oznaki mięszowego zapalenia z mocnym zajęciem kłębków; w wątrobie bywają krwawienia i ogniska nekrotyczne u zwierząt, które żyły dłużej; śledziona bywa tylko mocno przekrwiona, jak wszystkie wogóle narządy, — ale o właściwym przeroście mięszu nie można tu mówić. Prawie zawsze bywa surowicze albo nawet krwawe zapalenie otrzewnej i surowicze zapalenie osierdzia. Nie można się dziwić, że zgodność z anatomicznym obrazem tyfusu ludzkiego nie jest zupełna; wszak w tym ostatnim wypadku działanie jądów bakteryjnych sumuje się z wpływem bakteryemii.

Zapomocą tych jadowitych wyciągów autorowie uodporniali w zwykły sposób większe zwierzęta; każda iniekcya wywoływała u koni wysoką gorączkę i burzliwe objawy kiszkowe. Wprowadzając stopniowo do organizmu końskiego do 500 ctm. sz. przesączu z hodowli bulionowych obok wyciągu z 80-u dużych talerzyków KOLLE'go, otrzymano ostatecznie surowicę, która u myszy i świnek morskich już w ilości 0,001 ctm. sz. wewnątrzotrzewnie zapobiegała chorobie po równoczesnem zaszczepieniu tą samą drogą 20-krotnej zabójczej dawki hodowli laseczników tyfusowych. Surowica działała nie tylko zapobiegawczo, ale i leczniczo; jeżeli zaszczepiono również wewnątrzotrzewnie pojedynczą zabójczą dawkę bulionowej hodowli (0,01 ctm. sz.) i uciekano się do seroterapii wtedy dopiero, gdy w wysięku otrzewnym było już bardzo wiele laseczników (np. po 7-u godzinach), — wtedy 0,001 ctm. sz. surowicy w iniekcji wewnątrzotrzewnej zapobiegało śmierci, a 0,0025 ctm. sz. nawet chorobie myszy (w podskórnej iniekcji surowica działała bez porównania słabiej). Niezależnie od tego bakteryobijczego działania surowica MEYER'a i BERGELL'a może zobojętniać więcej niż zabójczą dawkę jądów tyfusowych; króliki np. pozostawały przy życiu, gdy im zastrzyknięto do jednej żyły usznej 4 ctm. sz. jadowitych wyciągów, a do drugiej 2 ctm. sz. surowicy.

Widzieliśmy poprzednio, że przy zakażeniu wewnątrzotrzewnem jady tyfusowe odznaczają się ujemnie chemotaktycznym wpływem na fagocyty. Otóż przy doświadczeniach, wykazujących zapobiegawcze działanie surowicy, bakterye w wysięku otrzewnym już po godzinie ulegają fagocytozie, a po 6-u godzinach zostają w zupełności strawione przez fagocyty; jeżeli zaszczepiono wielokrotną zabójczą dawkę hodowli, przebieg tego procesu jest tylko wolniejszy i bakterye wewnątrz fagocytów można widzieć jeszcze po 24-ch godzinach. W doświadczeniach, wykazujących lecznicze działanie surowicy, bakterye w wysięku otrzewnym po godzinie ulegają aglutynacji, a około tych gromad zbierają się bardzo liczne fagocyty; następnego dnia widać fagocytozę w całej pełni, a po 3—4-ch dniach otrzewna odzyskuje jałowość. Wszystkie te zjawiska dowodzą najwyraźniej antagonizmu pomiędzy działaniem jądów tyfusowych a surowicy MEYER'a i BERGELL'a. Zaznaczamy jeszcze, że jeżeli zakażenie posunęło się już bardzo daleko i zwierzę wogóle uratowane już być nie może, to surowica, o której mowa, w żadnym razie nie przyspiesza śmierci zwierzęcia, jak surowice czysto bakteryolityczne.

Autorowie stosowali swoją surowicę w dwu beznadziejnych przypadkach ludzkiego tyfusu. W pierwszym przypadku młoda osoba z temperaturą, dochodzącą 41° przy zupełnej nieprzytomności, nadzwyczaj szybkim oddechu, złem tętnie i ciągłej bieguncie — wyzłrowiała jednak po zastosowaniu surowicy w ogólnej ilości 60 ctm. sz. W drugim przypadku były nadto ciężkie objawy otrzewne; tu po zastosowaniu 30 ctm. sz. surowicy w ciągu trzech dni gorączka spadła w 3-m tygodniu choroby, a w końcu 5-go tygodnia chora opuściła szpital.

Pracując zupełnie niezależnie od MEYER'a i BERGELL'a, ARONSON znalazł jady o zupełnie tych samych własnościach w przesączu z bulionowych hodowli laseczników tyfusowych. Autor nie podaje bliższych szczegółów o otrzymaniu tych hodowli, opisuje je jednak prawie w ten sposób jak MEYER i BERGELL. Przesącz z tych hodowli również po kilku już dniach stawał się tak jadowitym, że już w dawce 2—5 ctm. sz. w wewnątrzżylniej iniekcji zabijał królika w 2—6 godzin przy objawach, jakie już opisywaliśmy; w podskórnej iniekcji nawet 4-krotna zabójcza dawka zabijała dopiero po szeregu dni albo nawet po kilku tygodniach. Świnki morskie zwykle, choć niezawsze, ginęły w 6—12 godzin po wewnątrzotrzewnej iniekcji tych samych dawek, które wewnątrzżylnie zabijały królika. Zasluguje na uwagę, że te same dawki (2—5 ctm. sz.) w wewnątrzżylniej iniekcji były zabójcze nawet dla kóz i koni w ciągu 12—24 godzin. ARONSON podkreśla z naciskiem piorunujące działanie tych jadów, gdy toksyny tężcowe lub błonicowe nawet w 1000-krotnej zabójczej dawce zabijają nie prędzej, jak po 20-u—24-ch godzinach.

Na ogrzewanie jady te są tak mało wrażliwe, że np. 10 ctm. sz. przesączu, ogrzanego w ciągu godziny do 96—100°, w wewnątrzżylniej iniekcji zabija konia w ciągu 24-ch godzin. Uderzająca jest zato szybkość, z jaką jady tyfusowe tracą z czasem na toksyczności, nawet w zwykłej temperaturze lub lodowni; ARONSON otrzymywał je w stałej postaci, strącając siarczanem amonu z przesączu bulionowego osad o mocno jadowitych własnościach, który następnie oczyszczano przez kilkodniową dyalizę wodnego roztworu, — ale i taki stały jad, zabójczy początkowo dla królika już w dawce 0,05 g, nie odznaczał się wcale trwałością. Ważne znaczenie ma wykryty przez ARONSON'a fakt, że w odciedzonych od bulionu, dobrze wypłukanych ciałach laseczników można znaleźć ciała jadowite o tych samych własnościach, co w przesączu bulionowym, w stałej postaci zabijające królika w dawce 0,01—0,025 g.

Jak MEYER i BERGELL, ARONSON zaznacza również wybitne agresywne własności jadu tyfusowego. I w jego doświadczeniach niezabójcza dawka jadowitego przesączu — np. 0,2 ctm. sz. — nadawała własności zabójcze niezabójczej w zwykłych warunkach dawce hodowli laseczników tyfusowych.

Uodpornianie kóz i koni zapomocą jadów tak silnych nie jest rzeczą łatwą; za najwłaściwszą metodę ARONSON uznał wewnątrzżylnie iniekcje dawek wzrastających, osłabianych początkowo zapomocą JCl_3 . Rzecz godna uwagi, że podskórne iniekcjami takich dawek nie podobna uodpornić zwierzęcia na działanie pojedynczej nawet zabójczej dawki, wprowadzanej wewnątrzżylnie. Postępując jak wyżej, ARONSON mógł doprowadzać swoje konie do tego, że znosiły 100-krotną zabójczą dawkę jadu w iniekcji wewnątrzżylniej.

W technice uodporniania, praktykowanej przez ARONSON'a z jednej strony, przez MEYER'a i BERGELL'a z drugiej, musiały zachodzić bądź co bądź dość ważne różnice, bo surowica otrzymana przez ARONSON'a była wogóle mniej skuteczna. Nie wspominając o jej bakteryobójczych własnościach, ARONSON stwierdza tylko, że owa surowica w wewnątrzżylniej iniekcji nie zubożyła wcale prawie jadów tyfusowych, wprowadzanych tą samą drogą. Odznaczała się ona natomiast wyraźnymi własnościami antyagresywnymi i świnka morska np., której zaszczepiono wewnątrzotrzewnie niezabójczą dawkę laseczników tyfusowych wraz z 0,3 ctm. sz. jadowitego bulionu, ulegała śmiertelnemu zakażeniu, gdy świnka morska, której zaszczepiono tę samą dawkę hodowli wraz z 3 ctm. sz. jadowitego bulionu i 0,5 ctm. sz. surowicy uodpornionego konia — pozostawała zdrową.

Choć fakty odkryte przez MEYER'a i BERGELL'a oraz ARONSON'a, są niezmiernie ciekawe i ważne, wiele jednak trudności następcza sprowadzenie ich do pojęć utartych w nauce o odporności; zadanie to ułatwia nam bardzo krytyczna rozprawa WOLFF-EISNER'a.

Autor ten zwraca przedewszystkiem uwagę, że jady, zbadane tak starannie przez cytowanych badaczy, nie są zapewne jadami nowo odkrytymi; badania dawniejsze nie dawały należytego pojęcia o ich sile, ponieważ poprzedzawano wtedy zwykle na iniekcjach podskórnych i wewnątrztrzewnych, nie uciekając się do iniekcji wewnątrzżylnych. Jadów tych żadną miarą nie podobna stawiać w jednym szeregu z prawdziwymi toksynami, np. błonicowemi lub tężcowemi, które przedewszystkiem są znacznie trwalszej natury i np. po 24-godzinnym pobycie w lodowni nie tracą nigdy na jadowitości. Ważniejszą jest różnica natury biologicznej: surowica zwierząt, uodpornionych względem prawdziwych toksyn, może zobojętniać każdą daną ilość tych toksyn, jeżeli jest użyta w ilości odpowiednio wielkiej (EHRlich'a prawo stosunków wielokrotnych), gdy tymczasem surowica zwierząt uodpornionych względem jądów tyfusowych, nie zobojętniała wcale tych jądów w doświadczeniach ARONSON'a, zobojętniała co najwyżej dwukrotną zabójczą ich dawkę w doświadczeniach MEYER'a i BERGELL'a. Znacznie dalej posunął się BESREDKO, który otrzymał surowicę, zobojętniającą 32-krotną dawkę jądów tyfusowych, — ale o zobojętnianiu każdej dowolnej ilości tych jądów i tu mowy nie było.

Jady tyfusowe nie są więc w żadnym razie prawdziwymi toksynami, pomimo swej doskonałej rozpuszczalności; wszystko przemawia raczej za tem, że są to endotoksyny w znaczeniu sformułowanem przez Rysz. PFEIFFER'a, czyli po prostu rozpuszczone ciała bakterji. Bezpośredniego dowodu dostarczył tu sam ARONSON, wykazując obecność jednych i tych samych jądów w bulionie hodowli i wypłukanych ciałach laseczników; za pośredni dowód można uważać agresywne własności tych jądów, skoro według badań WASSERMANN'a, CITRON'a, WOLFF-EISNER'a, a probowanych zresztą przez samego BAIL'a, t. zw. agresyny są właśnie rozpuszczonemi w ustroju zwierzęcym ciałkami bakteryjnymi.

Badania MEYER'a i BERGELL'a oraz ARONSON'a są szczególnie ciekawe z tego właśnie względu, że poruszają mało dotąd zbadaną kwestję uodpornienia względem endotoksyn.

Niewątpliwie odporność względem endotoksyn jest możliwa do osiągnięcia i to w znacznym zakresie, skoro np. uodporniony koń ARONSON'a znosił 100-krotną zabójczą dawkę jądów tyfusowych. Surowica takich zwierząt zobojętnia jednak endotoksyny co najwyżej tylko w ograniczonym stopniu, jak surowice MEYER'a i BERGELL'a oraz BESREDKI; widocznie nabywana odporność względem endotoksyn polega głównie na wytwarzaniu się umiejscowionych receptorów w pewnych tkankach.

Największe znaczenie ma tu zapewne tkanka łączna, skoro wszyscy autorowie stwierdzają zgodnie, że zwierzęta, wytrzymujące wielkie dawki endotoksyn w iniekcji podskórnej, giną jednak po znacznie mniejszych dawkach wprowadzanych bezpośrednio do krwi.

(Berl. klin. Woch. 1907, Nr. 18 i 38).

J. Rzepko.

Wiadomości bieżące.

— Dnia 12-go b. m. w Stowarzyszeniu Lekarzy Polskich kol. MANDUK przedstawił projekt ograniczenia przywozu do kraju fabrykatów pruskich, mających zastosowanie w lecznictwie. Prelegent w starannie ułożonym zestawieniu przedstawił bezwartościowość wielu specyfików zagranicznych, mających wielkie u nas powodzenie. Z ożywionej dyskusji wynikło, że koniecznym jest większe niż dotychczas poparcie produkcji krajowej. W tym celu zaproponowano w myśl wniosku kol. PRUSZYŃSKIEGO, aby 1) nasze pisma lekarskie otworzyły rubrykę „przemysłu lekarskiego krajowego“, 2) aby staraniem fabrykantów i aptekarzy krajowych ułożony został spis produktów, mających zastosowanie w lecznictwie, w kraju wyrabianych, 3) aby utworzyć przy Stowarzyszeniu Lekarzy Polskich komisję przemysłowo-lekarską na wzór podobnych komisji w Krakowie i we Lwowie [wniosek kol. JAWORSKIEGO i PRUSZYŃSKIEGO], 4) aby przy Stowarzyszeniu urządzić pracownię, któraby miała na celu badanie i ocenianie przetworów przemysłu krajowego [wniosek kol. JAWORSKIEGO].

Do opracowania tych dezyderatów wybrana została komisja, do której weszli kol. JAWORSKI, MANDUK, RZĘTKOWSKI, PRUSZYŃSKI.

— Dnia 22-go b. m. na posiedzeniu sekcji balneologicznej Towarzystwa Hygienicznego, kol. H. KUCHARZEWSKI na mocy danych liczbowych okazał, że wody mineralne krajowe w porównaniu z wodami zagranicznymi o mniejszej nawet wartości bardzo małe mają powodzenie. Z ożywionej dyskusji, która się wyłoniła z tego powodu, wynika, że przyczyną małego rozpowszechniania się wód krajowych jest przede wszystkim niezaradność zarządów zdrojowisk, niedostateczne opracowanie kliniczne [z małymi wyjątkami] wartości leczniczej naszych wód na mocy sumiennych badań, wreszcie brak zebranych w jedną całość wskazówek ich stosowania. W tym celu zaproponowano aby staraniem sekcji opracowane zostały wskazania kliniczne do stosowania wód krajowych w domu jak i w zdrojowiskach na mocy ogłoszonych już faktów i doświadczenia klinicznego.

SPROSTOWANIE. W kilkunastu pierwszych egzemplarzach N-ru 2-go Gazety odbito przez nieuwagę recera całą stronicę 42-ą przed uwzględnieniem poprawek korektorskich. Posiadaczy tych egzemplarzy prosimy więc o poprawienie na str. 42 zmyłek następujących:

W wierszu 7-ym zamiast ołtarze	powinno być ołtarzu
„ 8-ym „ podtrzymają	„ „ podtrzymują
„ 33-im „ podnosili	„ „ podnosili
„ 47-ym „ ktoś	„ „ którzy

Wreszcie cały okres, mieszczący się w wierszach 42, 43, 44, 45, należy, jako zupełnie błędny, zmienić na następujący:

Jest ona tak wielką, że sam ordynator nie jest w stanie należycie jej spełniać albo weale, np. na oddziałach chirurgicznych, albo mógłby to czynić z ogromną stratą czasu, że toby wprost uniemożliwiło mu praktykę prywatną, z której żyć musi.

Redaktor i Wydawca, Dr med. Jan Pruszyński.

Druk K. Kowalewskiego, Warszawa, Mazowiecka 8.

Xeroform

Środek zupełnie nietrujący, stosowany na rany jako proszek do przysypywania. posiada działanie wysuszające i odwadniające, sprzyja wytwarzaniu naskórka i nie wywiera wpływu drażniącego tak na rany, jak i na ich otoczenie. Doskonale nadaje się do opatrunków suchych, które mogą być rzadko zmieniane. Posiada działanie swoiste w eczema madidans, ulcus cruris i combustiones.

Creosotal

Creosotal „Heyden” jest cennym środkiem przeciwgruźliczym, wybitnym lekiem przeciwżółtym przy zadawaniu do wewnątrz. W dawkach dużych działa również skutecznie i szybko w ostrych chorobach dróg oddechowych (zapalenie płuc i t. d.)

Salit

plynny związek salicylowy. Tani środek uśmierzający ból stosowany na zewnątrz w chorobach pochodzenia gośćcowego. Skóra znosi go dobrze nawet w stanie nierozcięczonym. Nie wywiera wpływu ubocznego na narządy wewnętrzne.

Prób i literatury dostarcza:

Chemiczna fabryka von Heydena Radebeul—Drezno, lub przedstawiciel:
Ludwik Freider, Warszawa, Leszno 60.

Nagrodzona na Wystawie Lwowskiej medalem złotym
wszelkie



1) Iniekcje Subcutaneae Sterelisatae

w opatentowanych ampułkach

2) Opatrunki wyjałowione

przy temperaturze 125% i 2-ch atmosferach ciśnienia pary przepływowej

APTEKA

JANA ZAWADZKIEGO

Warszawa, MOKOTOWSKA 43. Tel. 2700

próby gratis i franco



Zakład parowy JANA ZAWADZKIEGO
Dezynfekcyjny za rogatką Mokotowską, ul. Moniuszki Nr. 1, tel. 30,08.
Zarząd przy Aptece Mokotowska 43, telef. 2700.

Farbenfabriken vorm. Friedr. Bayer & Co.
ELBERFELD.

Jothion

Jothion

nowy preparat jodowy

STOSOWANY NA ZEWNĄTRZ

nadzwyczaj łatwo ulegający wchłanianiu

zawiera około 80% Jodu, organicznie związanego.

Zastępuje wewnętrzne stosowanie jodku potasu, jako też nalewki jodowej, maści jodo-potasowej Jodvasolimentu etc.

ZASTOSOWANIE: do pędzlowania 10—25% roztwór w oliwie
do wcierania 10—25% — 50% maść (z waseliną i lanoliną)

Bardzo pożyteczny produkt z
CASCARA SAGRADA

CASCARINE C¹² H¹⁰ O⁵ LEPRINCE

(Kaskaryna Leprince'a)

WSKAZANIA: uporczywe zaparcia, choroby wątroby, jako środek antyseptyczny dla narządów trawienia; w atonii kiszek, w ztwardzeniu, w okresie ciąży i karmienia, przeciw kamieniom żółciowym. Zażywa się zwykle w pigułkach: 2 pigułki po jedzeniu lub przed udaniem się na spoczynek.

Skład główny: 62, rue de la Tour, Paris. Składny we wszystkich aptekach i składach materjałów aptecznych.



Akademia Medyczna, 12 Czerwca 1892 r. Akademia Umiejętności i Kwietnia 1892 r. i 3 Lipca 1899 r.

Kola phosphatée

Zawiera wszystkie składniki nasion Kola i glicerofosfaty.

Wzmacnia działalność serca i system nerwowy, wpływa dodatnio na narządy trawienia, zwiększa wydzielenie się moczu, zapobiega zmęczeniu i t. p. Używa się do 3 łyżeczek dziennie.

Cena słoika 1 rs. 50 kop.

Apteka Magistra A. Bukowskiego, Marszałkowska 54.

D-r Henryk Landau

ANALIZY KRWI

Marszałkowska Nr. 95.