

MEDYCYNĄ

CZASOPISMO TYGODNIOWE

DLA LEKARZY PRAKTYKÓW.

Nr 34.

Warszawa d. 26 (13) Sierpnia 1905 r.

T. XXXIII.

WARUNKI PRZEDPŁATY

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

Cena numeru pojedynczego kop. 15.

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

Na pierwszej i ostatniej stronie kop. 20.

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

Adres Wydawcy: Jasna Nr. 6.

Adres Redaktora: Krakowskie Przedmieście Nr. 7.

TREŚĆ. PRACE ORYGINALNE. Spostrzeżenia kliniczne nad przebiegiem sporadycznego zapalenia opon mózgo rdzeniowych. Opisał d-r J. Poczobut. (Dokończenie). — Kilka uwag o teoriach odporności. Podał W. Mutermilch. (Ciąg dalszy). — Wykłady kliniczne. Ograniczenia seroterapii w chorobach zakaźnych. — Streszczenia i wyciagi 62. Cactus grandiflora. 63. Przypadek nawyku heroinowego. — Z Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego. Posiedzenie z dnia 30 czerwca r. b. — Drobniejsze wiadomości różnej treści. — Ogłoszenia.

„MEDYCYNĄ“

GAZETTE MÉDICALE HEBDOMADAIRE
destinée aux médecins-praticiens.

Sommaire des articles originaux: 1) D-r J. POZOBUT — Observations cliniques sur le décours de la meningite cérébro-spinale sporadique. 2) D-r W. MUTERMILCH — Quelques remarques sur les théories de l'immunité.

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

„MEDYCYNĄ“

MEDICINISCHE WOCHENSCHRIFT
Organ für praktische Aerzte.

Inhalt der Originalabhandlungen. 1) D-r J. POZOBUT — Klinische Beobachtungen über den Verlauf der sporadischen Genickstarre. 2) D-r W. MUTERMILCH — Einige Bemerkungen über die Immunitätstheorien.

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

PRACE ORYGINALNE.

Spostrzeżenia kliniczne nad przebiegiem sporadycznego zapalenia opon mózgo-rdzeniowych.

Opisał

D-r Józef Poczobut

w Łucku na Wołyniu.

(Dokończenie. — Zob. N. 33).

VII. Stefan Wilhelm, 7 lat, przywieziony 21.V. ze wsi, w której o tyfusie nie słyhać. Chory

9 dzień. Początek choroby raptowny: ból głowy, karku i kręgosłupa, wymioty, utrata przytomności, wskutek tego jeden z kolegów, który odwiedzał chorego na wsi, wziął te objawy za tyfus. Wniesiony do gabinetu, leży na kanapie bezwładny, na pół przytomny. Ciepłota 38,7° pod pachą, 39,1° w stoleu, tętno 90—96. Żrenice leniwie reagują. Ból głowy bardzo silny, wrażliwość na dotyk karku i kręgosłupa. Ponieważ badanie było przeprowadzone powierzchowo

wnie i naprędcie, rozpoznanie pozostało w zawieszeniu między tyfusem brzuszny i zapaleniem opon mózgo-rdzeniowych.

29. V. a więc na 17 dzień choroby, a w tydzień po pierwszym badaniu znalazłem typowy obraz *mening. cerebrospinal. sporadicae* na schyłku choroby, zmierzającej ku śmiertelnemu zejściu. Z opowiadania ojca dowiedziałem się, że na drugi dzień po pierwszej bytności u mnie 22. V. chory w zupełności stracił przytomność i mowę, rzucał się na posłaniu, a na twarzy i na kończynach widoczne były jakieś bezładne ruchy, od 24 V. zupełny bezwład całego ciała.

Obecnie uderza przede wszystkim okropne wychudnięcie całego ciała, a głównie powłok brzusznych. Żrenice rozszerzone *ad maximum*, przyczem lewa szersza od prawej. W pozycji siedzącej głowa zwisa naprzód, mięśnie karku napięte, kark i kręgosłup przy opukiwaniu cokolwiek wrażliwe (?); chory nie oddziaływa na żadne bodźce słuchowe. Znieczulenie skórne, brak refleksów kolanowych i BABIŃSKIEGO, podszwowe zachowane. Objaw KERNIG'a wobec ogólnego bezwładu chorego trudny do wykazania (wywołania), jakkolwiek istnieje przykurczenie kolan i stawów łokciowych. Połykanie utrudnione. Zaparcie stolca. Mocz od kilku dni oddaje pod siebie, od wczoraj zatrzymanie moczu, po wypuszczeniu go kateterem, bez żadnej reakcji ze strony chorego, znalazłem w nim ślady białka. Ciepłota 37,0° pod pachą, 37,2° w stolcu, tętno 112 — 120, nie miarowe, bardzo słabe. W parę tygodni potem dowiedziałem się, że śmierć nastąpiła na drugi dzień po bytności u mnie.

VIII. Kron. E., 29 lat, inteligentny, zamężny, zajmuje mieszkanie higieniczne. 22. V. po rzecznej kąpieli wieczorem dostał lekkiego ziębienia i silnego bólu głowy, który trwał przez cały następny dzień, przytem skarżył się na ogólne niedomaganie, a jednak nie zaprzestał pracy zawodowej.

24.V. Ziębienie ponowne i zwiększający się ból głowy skłonił chorego do położenia się do łóżka. Ciepłota rano 38,2°, w połudn. 38,7°, w nocy 38,9°. Ból oczu, czoła, potylicy i karku, wrażliwość kręgosłupa, głównie w dolnej jego części, ból wszystkich członków ciała. Zwięźnienie źrenicy prawego oka, lewego brak od dzieciństwa wskutek *panophthalm. suppurat.* Język obłożony, brak apetytu. Bezsenność. Zaleciłem wewnątrznie antypirynę.

25. V. Ciepłota rano 38,6°, w połud. 38,1°, wieczorem 38,6°. Tętno 92.

W nocy z powodu bólu głowy zrywał się z łóżka i, jęcząc, biegał po pokoju. Rano wskutek zażycia antypiryny uspokoił się, zasnął, ból głowy złagodniał. Skarży się na światłowstręt, szum w uszach. Odruchy kolanowe zwiększone, nadczułość skórna. Ból karku nieznaczny, a w krzyżu dokuczliwy.

26. V. Piąty dzień. Ciepłota rano 37,2°, w południe 37,4° pod pachą, 37,8° w stolcu, wieczorem 37,8° (*an*). Tętno 80 rano i wieczorem. Skarży się na ból prawego oka, głowy w skroniach, zresztą czuje się lepiej. W ciągu następnych dwóch dni ciepłota wahała się w granicach od 36,9° do 37,2°, na ósmy zaś dzień chory wrócił do swych zajęć.

IX. Bonis Dawid, kowal z Łucka, 17 lat, mieszka w brudnej części miasta, w mieszkaniu niehigienicznym. 25. V. zachorował nagle przy objawach: ziębienia, bólu głowy, karku, krzyża i ogólnego rozłamania, wkrótce zaczął doświadczać ściskania serca (*anxietas praecordialis*) i zawrotu głowy, wskutek czego zemdlał i upadł na ziemię; zaprowadzony następnie do domu, położył się do łóżka, w którym przeleżał 5 dni, mając gorączkę i skarżąc się na wyżej wspomniane objawy drętwicy karku. Leczący go felczer brał tę chorobę z początku za influencję, później za tyfus.

Na szósty dzień choroby 31. V. przyjechał do mnie. Obecnie ból głowy, ograniczony do

czoła i skroni, znacznie łagodniejszy. Zginanie i rozginanie głowy utrudnione z powodu sztywności mięśni karku. Kręgosłup nie wrażliwy. Na twarzy i na całym ciele daje się zauważyć znaczne wychudnięcie. Język obłożony, brak apetytu, brzuch zapadnięty, zaparcie stolca. Odruchy kolanowe bardzo słabe, podeszwowe normalne, jak również i czucie skórne. Czuje się osłabionym i przy chodzeniu doświadcza zawrotu głowy i szumu w uszach. Ciężota 37,8° *in ano*. Zaleciłem antypirynę z kofeiną, chorego więcej nie widziałem, ale słyszałem, że wyzdrowiał zupełnie.

X. Stocka Euf. służąca, 43 l., mieszka w murowanym domu, w kuchni ciemnej i wilgotnej. 29.V. dostała dreszczów, bólu głowy i łamania całego ciała. Na drugi dzień 30. V. widziałem ją po raz pierwszy wieczorem. Ciężota 37,6° *in ano*. Tętno 70. Ból głowy w czole i skroniach, a w karku nieznaczny. Światłowstręt. Język obłożony, chora skarży się na nudności i zawroty głowy. 31. V. wieczorem ciężota 37,2° *in ano*. Tętno 76. Przy zginaniu głowy ból w kręgosłupach, w krzyżu niewielki. Naczułość skórna, odruchy kolanowe wzmożone. Ponieważ do szpitala jechać nie chciała, porzuciła służbę u państwa i znikła z pod dalszej obserwacji.

XI. Sobczyńska, służąca, 30 lat, warunki higieniczne mieszkania dobre. W nocy 2. VI. przerażona podczas pożaru wybiegła na ulicę, nad rankiem zjawiał się ból głowy, karku, krzyża i rozłamanie ogólne. W ciągu trzech dni usiłowała chodzić, więcej jednak pokładała się. 5.VI. na 4 dzień choroby wieczorem przywlekła się do mnie. Ciężota 37,5° pod pachą. Ból głowy w czole i lewej skroni, karku, którym ruszyć nie może, ból krzyża i całego ciała. Antypiryna z kofeiną.

7. VI a 6 dzień choroby, wieczorem ciężota 37,3° *in ano*. Głowa mniej boli, kręgi szyjowe i lędźwiowe bolesne przy dotykaniu i ruchach. Samopoczucie dobre, wyzdrowienie zupełne.

XII. Gold-na Zofia 15l., mieszka na przedmieściu Łucka w domu starym, trochę wilgotnym. 30.V. wieczorem, będąc w ogrodzie, skarżyła się na lekki ból głowy i ogólne niedomaganie.

Dziś 31. V. rano dostała dreszczów, rozłamanie całego ciała i położyła się do łóżka. W południe znalazłem stan następujący: gwałtowny ból głowy w czole i skroniach, leży głową na dół w poduszkach, jak dzieci z zapaleniem błon mózgowych gruźliczem. Wrażliwość silna karku i kręgosłupa. Naczułość skórno-mięśniowa w całym ciele. Przekrwienie łącznicy obydwóch oczu, światłowstręt, źrenice reagują leniwie. Język obłożony. Ciężota rano 39,0°, w południe 39,3°, tętno 114, miarowe. Po antypirynie wieczorem i w nocy ból głowy złagodniał. Na drugi dzień 1. VI., a trzeci choroby, według opowiadania ojca chorej, ciężota 38,0°, ból głowy mniejszy, światłowstręt i ból całego ciała trwają dalej. W nocy sen spokojny. Na 4 dzień czuła się dobrze, a 5 wstała z łóżka.

XIII. Goleb. Ryfka, 38 lat, z Łucka, mieszka w ciemnym, wilgotnym domu, miewa objawy historyczne. 3. VI. dostała bólu głowy, ogólnego osłabienia, nudności i ściskania koło serca. 4. VI. wieczorem przyprowadzono chorą, chwającą się na nogach, do mnie. Ciężota 37,6° pod pachą, 37,9° w stolcu. Tętno 80. Skarży się na gwałtowny ból głowy w czole i potylicy, ból całego karku tak przy dotykaniu, jak i przy ruchach. Ze strony narządów zmysłów nie zauważyłem nic nienormalnego. Ogólna niemoc. Odruchy kolanowe wzmożone. Brak apetytu, język obłożony. Na trzeci dzień choroby czuje się lepiej, ból głowy mniejszy, może wskutek zaleconej poprzedniego dnia antypiryny z kofeiną, karkiem porusza swobodniej. Na 4 dzień, jako zupełnie zdrowa, wróciła do swych zajęć.

XIV. Kosztiał Franciszek, 24 lat, z tej samej wsi, co i chora N. VI. Początek choroby 10. VI nagły: ziębienie, łamanie całego ciała, ból głowy, karku i krzyża, na drugi dzień do

wyżej wspomnianych objawów przyłączyły się wymioty. 12. VI. na trzeci dzień choroby przywieziono go do mnie. Skarży się na silny ból głowy w czole i skroniach, karku, którym poruszać nie może, bolesny skurecz mięśni grzbietu przy opukiwaniu młotkiem. Dermografia wyraźna, nadeżulość skórna, odruchy kolanowe wzmożone. Chory apatyczny, niechętnie odpowiada na pytania, chwilami bredzi. Narządy zmysłów w stanie, na pozór, normalnym. Ciężota w ciągu godziny wahała się od $38,5^{\circ} - 3^{\circ} - 7^{\circ}$, tętno około 70. *Pharyngitis et angina levi gradu*. Rozpoznanie pozostało w zawieszeniu między tyfusem a drętwicą karku.

Z powodu wypadłej w tym czasie mobilizacji armii nie mogłem chorego odwiedzać na wsi, z opowiadania jednak matki wnosić mogłem, że choroba pogorszyła się, chory leży bezwładny, nieprzytomny, bredzi, rzuca się na łóżku, stolec zaparty, mocz oddaje pod siebie. Na 8 czy 9 dzień w stanie nieprzytomności zupełnej nastąpiła śmierć. Już po napisaniu tego spostrzeżenia wypadkowo dowiedziałem się od jednego z kolegów, który odwiedził tego chorego na dwa dni przed śmiercią, że przedstawiał on wszystkie objawy „zapalenia mózgu”: zupełna nieprzytomność, wymioty, źrenice rozszerzone *ad maximum*, tętno około 50, słabe, bezładne ruchy twarzy, rąk i w części nóg, zaparcie stolca i zatrzymanie moczu, który kolega wypuszczał cewnikiem — jednym słowem nie brakło i w tym przypadku najważniejszych objawów sporadycznego zapalenia błon mózgo-rdzeniowych.

Do tych 14 przypadków zapalenia błon mózgo-rdzeniowo-sporadycznego charakteru mógłbym jeszcze dołączyć 2, obserwowane ambulatoryjnie w kwietniu u osoby 30-letniej i u dziecka 4-letniego, które przebiegały w postaci poronnej, zakończonej wyzdrowieniem — razem więc spostrzegałem 16 przypadków tej choroby, z których trzy zakończyły się śmiercią, co przedstawiałoby około 19% śmiertelności. Jeżeli zaś

dla większej ścisłości z tych 16 przypadków wykreślić połowę, t. j. 8, gdzie drętewica karku przebiegała w postaci łagodnej, poronnej, to otrzymamy 37,5%, w każdym razie jest to procent daleko mniejszy od 51%, notowanego w teraźniejszej szląskiej epidemii.

Wyżej opisane spostrzeżenia nasuwają mi następujące uwagi:

1) Obserwacja moja nad przebiegiem zapalenia błon mózgo-rdzeniowych obejmuje czas 3 miesięcy od końca marca do 20 czerwca st. st. r. b. Charakter tej epidemii był więcej sporadyczny, aniżeli nagminny, i dlatego w nagłówku mej pracy postawiłem nazwę: zapalenie błon mózgo-rdzeniowych sporadyczne, a nie epidemiczne. I w rzeczy samej, jak tu mówić o epidemii, kiedy przypadki moje pochodziły z rozmaitych punktów miasta i przedmieścia, oddalonych od siebie od $\frac{1}{4}$ do 2 i 4 wiorst. Tak samo było i po wsiach: w jednej z nich, przyległej do Łucka, było 2 czy 3 przypadki, a w innej, oddalonej od miasta o kilkanaście wiorst — 2, z których jeden tylko, podany pod Nr. 8, miałem w swojej obserwacji. Brak z powodu wojny lekarzy, osiadłych oddawna w mieście i okolicy jego, nie pozwolił mi zebrać danych o liczbie wszystkich przypadków drętewicy karku w danym okresie czasu, od pozostałych zaś kolegów dowiedziałem się tylko tyle, że widywali oni kilka pojedynczych przypadków influenzy albo tyfusu wysypkowego, panującego u nas jeszcze od zimy, odznaczających się jakimś dziwnym przebiegiem, a zakończonych wyzdrowieniem, które to przypadki zaliczyłyby należało na rachunek drętewicy karku.

2) Przeklucia łądźwiowego nie robiłem z tego powodu, że nie mogłem poddać badaniu bakteriologicznemu wypuszczonego płynu, miejscowy bowiem bakteriolog — aptekarz wyjechał był na kurację. Nie sądzę też, aby to przeklucie, jako metoda li tylko lecznicza, posiadała to znaczenie, jakie jej przypisują niektórzy autorowie, piszący o teraźniejszej epidemii tej choro-

by. Chorzy, opisani w spostrzeżeniach 1, 2, 4, 5, 6 i 7 wyzdrowieli i bez tego zabiegu przy objawowem tylko, a najczęściej zupełnie obojętnem leczeniu, jakkolwiek początkowe objawy zapalenia błon mózgo-rdzeniowych co do siły i natężenia swego niczem się prawie nie różniły od spostrzeżeń 3, 7 i 14, zakończonych śmiercią.

3) Zapalenie błon mózgo - rdzeniowych sporadyczne, czy epidemiczne, jak to przyznają wszyscy terażniejsi autorowie, odznacza się dziwnym, kapryśnym, że tak powiem, przebiegiem: we wszystkich moich ostrych formach w pierwszych dniach występowały ciężkie, burzliwe objawy z utratą przytomności, śpiączką i ogólną zapaścią, bardzo prędko jednak objawy te zaczynały łagodnieć i ustępować, kończąc się zupełnem wyzdrowieniem, bez żadnych szkodliwych następstw dla organizmu. W jednym znowu przypadku (6) pomimo wyzdrowienia pozostały jednak porażenia kończyn i przytępienie słuchu, a w innych nakoniec śmiertelnych przypadkach te same objawy ustąpiły miejsca w dalszym przebiegu choroby objawom porażenia ośrodków mózgo-rdzeniowych. Niemożliwem tedy było zrobić jakiegokolwiek rokowanie co do zejścia choroby nie tylko w pierwszych dniach, ale i podczas całego jej przebiegu.

4) Niektóre przypadki, jak 8, 10, 11, 13, 15 i 16 i kilka innych, obserwowanych przelotnie, a których nie wciągnąłem do moich notatek — stanowią tak zwaną postać poronną choroby, przebiegały one z gorączką subnormalną lub też bez gorączki, trwały od 4 do 6 dni. Wszystkim tym przypadkom towarzyszył ból głowy, umiejscowiony w czole, skroniach, rzadziej w potylicy, dalej w karku, krzyżu, następnie ogólna niemoc, a co najważniejsza rzecz, to nagły ich początek. Nie sądzę, aby kto chciał uważać te przypadki za reumatyzm mięśni karku i kręgosłupa, powstały na tle przeziębienia, albo za neuralgię szyi i krzyża (*lumbago*), podczas przebiegu bowiem terażniejszej drętwy panowały i panują dotąd u nas silne upaly,

ja przynajmniej nie widywałem nigdy epidemii reumatycznych w ogólności, a w szczególności podczas lata.

Spostrzeżenie wreszcie 12 możnaby zaliczyć do rzędu influenzy, gdyby ona przejawiała się w postaci epidemii, ale tej wiosny i lata nie mieliśmy jej wcale*), zdarzały się tylko i przytrafiają się dotąd pojedyncze przypadki *Anginae tonsillaris et pseudodiphtheriticae*, które mogą mieć pewien związek, a raczej powinowactwo z drętwią karku, gdyż według ostatnich poszukiwań bakteryologicznych ziarniaki WEICHSELBAUM'a — *diplococci intracellulares meningitidis cerebro-spinalis* znajdują się, jako stali goście, w jamie ustnej, gardła i nosowej obok innych ziarniaków: influenzy, łańcuszkowców, gronkowców, pneumokoków i t.d. (patrz 25 numer „Gaz. Lek.“: o zapaleniu opon mózgo - rdzeniowych nagminem — d-ra Jana PRUSZYŃSKIEGO i streszczenie zbiorowe d-ra WRĘTOWSKIEGO „o drętwy karku”). Wyłączyć też można w tym 12 przypadku zimnicę z mózgowymi objawami, gdyż tej ostatniej towarzyszyć zwykła bardzo wysoka gorączka, brak również było następnych napadów.

5) Jak już wspomniałem poprzednio, wszystkie moje przypadki zapalenia błon mózgo-rdzeniowych sporadycznego odznaczały się wielką zmiennością objawów klinicznych i różnorodnością w przebiegu i zejściu choroby. Ten fakt znajduje uboczne potwierdzenie w bakteryologicznych badaniach, dotyczących się danej kwestyi, a mianowicie w tymże numerze „Gaz. Lek.“ WESTENHOFFER, DRIGALSKI i w części LINGELSHEIM zaznaczają, że „przyczyną, wywołującą drętwią karku, są nie same tylko

*) 8—10 lat temu gdy panowała w Lucku ciężka epidemia influenzy, przypominam sobie kilkanaście przypadków typowej drętwy karku, która przejawiała się w postaci domowej epidemii, tak np. w jednym domu 2 starsze osoby chorowały na influencję, a wszystkie 5 dzieci zapadły na drętwicę, z której 2 zmarło w ciągu 2—5 dni, 2 wyzdrowiało zupełnie bez żadnych następstw, u 5 zaś po wyzdrowieniu pozostała głuchoniemota i porażenie z przykurzeniem jednej z kończyn.

dwoinki WEICHELBAUM'a, ale i inne bakterye wspomniane wyżej czasami znajduwano je wszystkie jednocześnie, albo każde z nich osobno", dalej, że „te bakterye grają tylko drugorzędną rolę w powstawaniu drętwicy, właściwy zaś zarazek tej choroby jest jeszcze nieznanym”.

Wobec tak rażącej sprzeczności badaczy bakterjologów w sprawie terażniejszej epidemii drętwicy, kliniczne badanie i rozpoznawanie choroby powinno stać na pierwszym planie, gdyż za niem przemawia długoletnie doświadczenie, nabyte w przebiegu wielu poprzednich epidemii jej na kontynencie Europy. Dlatego też nie mogę zrozumieć twierdzenia KIRCHNER'a, GRAVITZ'a i innych, że jakoby przy rozpoznawaniu drętwicy zachodzą częste pomyłki, gdyż w wielu jej przypadkach znaleziono potem gruźlicze zapalenie opon mózgo-rdzeniowych (może drętwica wywołała drzemające w ukryciu usposobienie do gruźlicy?), albo zapalenie, przyłączające się następnie do influenzy, zapalenia płuc lub ropnego zapalenia uszu. Przecie drętwica karku, jako *par excellence* ostra choroba, zawsze poczyna się nagle objawami mózgo-rdzeniowymi, gdy tymczasem w następczych zapaleniach opon mózgowych lub mózgo-rdzeniowych występują naprzód objawy pierwotnej choroby, trwające dłużej lub krócej, a które nie mogą być przeoczone przez wytrawnego klinicystę. Co się tyczy gruźliczego zapalenia opon mózgowych w postaci piorunującej, to ta zdarza się zapewne bardzo rzadko, ale i tutaj dokładna anamneza może naprowadzić lekarza na właściwe rozpoznanie, wreszcie zapalenie opon w drętwicy może skończyć się wyzdrowieniem zupełnym, czego nigdy nie bywa w gruźliczym zapaleniu, a nakoniec to ostatnie nigdy nie przebiega w postaci nagminnej.

6) Większość moich chorych z miasta (10) mieszkała w domach wilgotnych lub nowych niewykończonych, często bez podłogi, w cia-

snocie i brudzie, a więc posiadała ona wszystkie te warunki, w których rozwija się drętwica karku.

7) Co się tyczy zaraźliwości drętwicy dla otoczenia, a mówiąc o tem, mam zawsze na względzie postać jej sporadyczną, to w żadnym z moich przypadków nikt z członków bliższych lub dalszych rodziny chorego nie zapadał na nią, nie widziałem też w sąsiednich domach pojawienia się jej, gdy nieraz w przebiegu drętwicy wzywano mię do nich w obawie, czy nowe zachorowanie nie jest czasem ową zagraniczną chorobą, jak ją tu powszechnie nazywano; znajdowałem wtedy rozmaite choroby: zapalenia płuc, oskrzeli, tyfusy, ale ani razu nie spostrzegłem objawów prawdziwej drętwicy karku. Wobec tego dziwne mi się wydają zarządzenia sanitarno-policyjne, zalecane w walce z tą chorobą: izolacja chorych, ścisła dezynfekcja mieszkań i przedmiotów, będących w styczności z chorymi, obowiązkowa kąpiel dla pozostałych mieszkańców domu, nieposyłanie dzieci z takich domów do szkoły i t. d. (KIRCHNER i Jan PRUSZYŃSKI). Może być, podobna dezynfekcja jest nieodzowna w przypadkach rzeczywiście nagminnego panowania drętwicy, np. w koszarach, więzieniach i t. d., ale w sporadycznych nie ma ona racji bytu, gdyż może nastraszyć i bez tego wylęknioną ludność — wtedy każdy ból głowy, najmniejsza niedyspozycja chwilowa stanie przed oczyma biedaka jako straszne widmo prawdziwej drętwicy karku. Pomimo tego że obecną epidemię na Szląsku KIRCHNER i GRAVITZ uważają za sporadyczną i kwestyonują nawet jej zaraźliwość, zalecają jednak surowo przestrzeganie powyższych środków sanitarno-policyjnych!

8) Co się tyczy leczenia, to tutaj, jak i w innych ostrych chorobach trzymałem się poważnie metody wyczekującej albo zupełnie obojętnej, zawsze stosowałem lód na głowę, następnie zalecałem wanny letnie, gdzie to było możli-

we do wykonania; chorzy przytomni zwykle byli z nich zadowoleni, w lżejszych, poronnych formach dawałem antypirynę z kofeiną, która znakomicie łagodziła gwałtowne bóle głowy.

W 1, 2, 3 i 5 spostrzeżeniach zalecałem *natr. salicyl.* wewnątrznie i energiczne wcieranie *ung. CREDE* w kark i kręgosłup, jak to robiłem w pojedynczych przypadkach zapalenia błon mózgo - rdzeniowych sporadycznego, spostrzeżanego przed 8 laty, ale i tutaj i tam nie mogłem zauważyć żadnego pozytywnego skutku z zastosowania tych środków.

Luck na Wołyniu 5/18 lipca 1905 roku.

KILKA UWAG O TEORYACH ODPORNOŚCI.

Podał

Wacław Mutermiloh.

Kand. n. przyr.

(Ciąg dalszy — Patrz Nr. 33).

Co się tyczy mechanizmu działania antytoksyn na toksyny, to M. godząc się na hipotezę, potwierdzoną wielu doświadczeniami, wykonanymi szczególnie przez EHRLICH'a, że antytoksyna działa bezpośrednio na toksynę, sądzi jednakże, wbrew poglądom szkoły EHRLICHOWSKIEJ, że wiele faktów (zaobserwowanych szczególnie przez BUCHNER'a) zdaje się przemawiać stanowczo za tem, że po za tem należy również przyjąć istotny wpływ organizmu żywego. Antytoksynom przypisuje M. rolę analogiczną do roli fiksatorów w walce z bakteriami, krwinkami i t. d.; analogię tę opiera on na tem, że z jednej strony są one podobnie do fiksatorów substancjami w znacznym stopniu odpornymi względem czynników chemicznych i fizycznych, oraz

wytrzymują dobrze działanie temperatur, które niszczą już działanie cytaz, ulegają bowiem inaktywacji dopiero w ciepłocie ponad 60—65°, z drugiej zaś strony, że antytoksyny — podobnie do fiksatorów — są substancjami par excellence humoralnemi, krążącemi swobodnie w osoczu krwi, w limfie i wysiękach.

Opierając się na tej analogii, wyraża M. przypuszczenie, że podobnie jak fiksator li tylko przy współdziałaniu cytazy jest w stanie wykonać swą działalność cytotoksyczną, tak samo i tutaj w niszczeniu trucizn toksycznych — przyłącza się do antytoksyny jeszcze wpływ czynników postronnych. Poglądu tego broni szczególnie KRETZ⁸⁾, twierdząc, że w niszczeniu toksyn współdziałają zawsze dwie substancje, które porównać można do fiksatora i cytazy, jako składowych części cytotoksyn. Przeciwno poglądom tym wystąpił ze swemi pracami eksperymentalnemi WASSERMANN⁹⁾, wykazując że wprowadzanie równocześnie z mieszaniną toksyny i antytoksyny błoniczej, surowicy antycytazowej, a więc zawierającej czynnik, neutralizujący działalność cytazy, w niczem nie zmienia zachowania się zwierzęcia w porównaniu z innym, któremu zastrzykiwano jednakowe ilości toksyny i antytoksyny, jednakże bez dodatku antycytazy.

Przeciwno wnioskowi, wyciągniętemu z doświadczeń tych przez WASSERMANN'a, występuje energicznie M., dowodząc między innymi, że tenże WASSERMANN sam nieraz miał okazję skonstatować, że w niektórych przypadkach odporności przeciw mikrobom (np. prątkom influenzy i trądu), a więc w przypadkach, gdzie czynna rola cytazy nie ulega najmniejszej wątpliwości — wprowadzenie surowicy antycytazowej zupełnie nie zmniejszało odporności zwierzęcia; fakt ten przypisuje M. krótkotrwałej działalności surowicy antycytazowej; w końcu zaś pole-

⁸⁾ E. Miecznikow. L. c. str. 389.

⁹⁾ Zeitschr. f. Hygiene. 1901. T. XXXVII. str. 194.

miki zaznacza, że ostatecznie gdyby nawet cytazy w samej rzeczy w danym przypadku roli żadnej nie odgrywały, to „możnaby zawsze jeszcze przypuścić interwencyę jakiegoś innego czynnika analogicznego”¹⁰⁾.

Nie mając możności w przygodnym szkicu niniejszym zatrzymywać się dłużej nad szczegółami poglądów M., z kolei rzeczy przejdźmy do słynnej teorii ogniw bocznych EHRlich'a, pozostawiając sobie jeszcze na później kilka uwag krytycznych względem obu tych najważniejszych teorii, dotyczących istoty odporności.

Tworzenie się przeciwciał — do czego, jak widzieliśmy wyżej — sprowadza się zjawisko uodparniania organizmu — jest według EHRlich'a przypadkiem szczególnym o wiele powszechniejszego prawa biologicznego, obejmującego zarazem zjawisko asymilacji. Ciałami pokarmowymi nazywa EHRlich takie związki, które mogą być przez komórkę zasymilowane, t. j. syntetycznie z nią połączone. Ażeby połączenie takie mogło nastąpić, muszą, zarówno w substancji pokarmowej, jak i w protoplazmie komórki, znajdować się grupy, posiadające do siebie powinowactwo, grupy, pasujące do siebie że użyję tu porównania Emila FISCHER'a z dziedziny enzymochemii — jak klucz do zamku; grupy takie nazywa E. receptorami lub ogniwami bocznymi. Zasymilowane przy pomocy odpowiednich receptorów ciało pokarmowe, wchodząc w luźny związek z protoplazmą, staje się bardziej podatnym dla sprawy utleniania, i dzięki temu może łatwiej odegrać swą rolę, jako środek pokarmowy.

Cząsteczkę materii żywej wyobraża sobie E., jako związek, składający się z nader skomplikowanego jądra oraz licznych tkwiących przy niem ogniw bocznych, służących do rozmaitych funkcji komórki, w pierwszej zaś linii do celów asymilacji. Zależnie od rodzaju komórki i jej znaczenia fizyologicznego, zawiera ona różno-

rodną ilość i rozmaite rodzaje receptorów. Gdy połączenie się receptora protoplazmy z odpowiednim receptorem wprowadzonego ciała obcego sprowadza zużycie się pierwszego, następuje wówczas w myśl hipotezy E. wytworzenie, na miejsce zużytego, nowego takiego samego receptora, w pewnych zaś warunkach nawet nadprodukcya danych ogniw bocznych; odnawianie i nadprodukcya ogniw bocznych stanowi według E. wrodzoną, zasadniczą cechę charakterystyczną protoplazmy.

Jakkolwiek fantastyczną wydać się może na pierwszy rzut oka scharakteryzowany powyżej pogląd E. na protoplazmę, to nie ulega jednak wątpliwości, że, opierając się na nim, łatwo jest powiązać w jedną całość harmonijną wszystkie poszczególne zjawiska, dotyczące odporności, i że stanowi on prawdziwą nitkę Aryadny przy orientowaniu się w labiryncie tych w wysokim stopniu zawitych i różnostronnych faktów; główna i nader wielka zasługa teorii E. polega na jej cechach wybitnie klasyfikacyjnych.

Hipoteza ogniw bocznych może być z powodzeniem stosowana w celu zdania sobie sprawy zarówno ze sposobu powstawania przeciwciał, jak i z ich własności specyficznych oraz z mechanizmu ich działania na ciało, pod wpływem których zostały wytworzone.

W zastosowaniu do odporności hipoteza E. przedstawia się w sposób następujący. Należy mianowicie wyobrazić sobie, że zarówno toksyny bakteryjne i innego pochodzenia, jak i protoplazma bakteryi, krwinek i t. d., wogóle ciał, powodujących tworzenie odpowiednich przeciwciał, zawierają w składzie swym grupy, identyczne z receptorami tych lub innych substancji pokarmowych; ewentualność taka jest tem bardziej możliwa, że wszystkie wymienione wyżej ciała pod względem chemicznym są pokrewne białkom, peptonom i t. d.; dostając się do organizmu, ciała te znajdują w protoplazmie tych lub innych komórek odpowiadające ich

¹⁰⁾ E. Mietschnikoff. L. c. 39.

grupom chwytym receptory, przy pomocy których następuje połączenie. Dzięki wspomnianej wyżej własności cząsteczek żywej materii odnawiania zużytych receptorów, w danym przypadku na miejsce zużytego receptora, połączonego z odpowiadającą mu chwytą grupą wprowadzonego ciała obcego, utworzą się nowe, które zostaną nasycone przez nowe ilości wprowadzonego ciała; gdy proces ten zostanie pewną liczbę razy powtórzonym, to nastąpi w końcu chwila, gdy protoplazma pocznie wytwarzać odpowiednie receptory w nadmiarze; nadmiar zaś wytwarzanych w ten sposób ogniw bocznych, nie znajdując dla siebie więcej miejsca w obrębie cząsteczki żywej materii, odpada od jądra i przenika do krwi; te krążące w krwi w stanie wolnym receptory czyli ogniw boczne są właśnie tem, co inaczej nazywamy przeciwciałami.

W celu poznania istotnej wartości hipotezy E., którą powyżej w krótkości staraliśmy się scharakteryzować, spróbujmy zastosować ją do niektórych poszczególnych przypadków odporności, w pierwszej linii do odporności przeciw toksynom.

Toksynom przypisuje E. posiadanie 2 grup czynnych, których własności i rola są różne. Jedna grupa, odpowiadająca temu, cośmy wyżej nazwali receptorem, jest to grupa chwytą czyli haptoforowa; przy pomocy grupy haptoforowej następuje łączenie się cząsteczki toksyny z odpowiednimi receptorem protoplazmy tej lub innej komórki organizmu, do którego toksyna została zastrzyknięta; działanie zaś trujące toksyny przypisuje E. drugiej grupie, nazwanej toksoforową; grupa toksoforowa może wszakże wówczas tylko rozwinąć swą działalność trującą, gdy nastąpiło przyłączenie toksyny do żywej materii za pośrednictwem grupy haptoforowej.

Przez zużycie się receptorów protoplazmy wskutek związania z haptoforowymi grupami toksyny następuje — w myśl zasadniczej cechy protoplazmy — odnowa, w dalszym zaś ciągu

nadprodukcya odpowiednich receptorów czyli ogniw bocznych, których nadmiar, odpadając od jądra, przechodzi w stanie wolnym do krwi; te wolne ogniw boczne — krążące we krwi — są niczem innym, jak antytoksynami; jest rzeczą oczywistą, że posiadają one powinowactwo jedynie do toksyn, pod wpływem których powstały, w ten więc sposób wyjaśniałaby się tajemnicza sprawa ich wyłącznej specyficzności. Wobec powyższego mielibyśmy prawo twierdzić — i to stanowi najbardziej zasadniczą istotę hipotezy EHRLICH'a — że antytoksyny (jak i inne przeciwciała) przedstnieją już gotowe w organizmie nieszczepionym, jako ogniw boczne jego protoplazmy, wynikiem zaś uodparniania jest jedynie nadprodukcya ich i przenikanie w stanie wolnym do krwi. Jak widzimy, pogląd ten jest wręcz przeciwny do wyrażonego powyżej, że antytoksyny posiadają w sobie pewne części składowe toksyn, pod wpływem których powstały, albo że są wprost ich modyfikacyami.

Znaczenie ochronno - lecznicze antytoksyn polega na tem, że, krążąc we krwi, łączą się one przy pomocy swych grup chwytym z toksynami i w ten sposób odwracają je, jak gdyby w postaci piorunochronów, od przedostania się do tkanek wrażliwych na toksyczną grupę wprowadzonych jadów; powinowactwo grup haptoforowych toksyny i antytoksyny jest tak silne, że, jak się zdaje, antytoksyna zdolna jest oderwać nawet toksynę, która już połączyła się z tkanką, i zneutralizować ją; na tej własności polegałoby lecznicze znaczenie surowic antytoksyecznych np. antydyfteryecznej. Neutralizujący wpływ antytoksyn polega według E. i jego szkoły jedynie na łączeniu się ich z toksynami; E. neguje zupełnie poza tym czysto chemicznym procesem łączenia się jakikolwiek postronny wpływ żywych komórek. Nie wdając się w szczegóły tej nadzwyczaj zawiłej sprawy, dla rozwiązania której poświęcono już olbrzymi nakład pracy, choć bez stanowczego dotychczas

rezultatu, zwracamy uwagę na to, że wbrew poglądom E. szereg innych uczonych, jak np. MIĘCZNIKOW, BUCHNER etc., nie negując faktu łączenia się antytoksyny z toksyną, sądzą jednakże, że sprawa zniweczenia toksyny nie kończy się na połączeniu jej z antytoksyną, lecz że dołącza się do tego jeszcze wpływ organizmu. Według opinii M. przez połączenie z antytoksynami stają się toksyny tylko łatwiej strawnemi przez fermenty, zawarte w leukocytach, tak jak bakterye przez łączenie się z fiksatorem podlegają łatwiej działaniu cytazy.

Szkoła EHRLICH'a nie zaprzecza możliwości, że toksyna po połączeniu z antytoksyną ulega w następstwie strawieniu przez leukocyty, uważa wszakże sprawę dalszych losów toksyny za obojętną, widząc w łączeniu się toksyny z antytoksyną istotną rolę leczniczo-ochronną surowic antytoksycznych. Ponieważ w t. zw. obojętnej mieszaninie toksyny z antytoksyną nasyceniu wzajemnemu podlegają tylko grupy haptoforowe, podczas gdy grupy toksoforowe pozostają nienaruszone, to wynika z tego, że pogląd powyższy E. i jego szkoły na rolę leczniczo-ochronną antytoksyn może być uznany za usprawiedliwiony tylko wówczas, gdyby to w istocie rzeczy było faktem niezaprzeczonym, że toksyna może wywrzeć swój wpływ szkodliwy za pomocą grupy toksoforowej li tylko po uprzednim połączeniu jej z protoplazmą czulej na to działanie komórki; do sprawy tej powrócimy je-

szcze w następstwie w celu wyrażenia pewnych nasuwających się w tym względzie wątpliwości.

Grupa toksoforowa jest nader chwiejna (*labil*), wobec czego już pod wpływem słabych bardzo działań fizycznych i chemicznych ulega uszkodzeniu, i toksyna zostaje wówczas zupełnie w mniej lub więcej znacznym stopniu pozbawiona swych własności trujących, nie traci jednak przez to zdolności do tworzenia antytoksyny; w pewnych zaś razach — mianowicie gdy się ma do czynienia ze zwierzętami bardzo czułymi na toksynę — surowicę antytoksyczną udaje się otrzymać li tylko przy pomocy takiej osłabionej toksyny; okoliczność powyższa stanowi główny powód, który zniewolił E. do odróżnienia grupy haptoforowej i toksoforowej; zniszczenie bowiem grupy toksycznej pozostaje zupełnie bez wpływu na grupę haptoforową, która jest jedynym czynnikiem rozstrzygającym przy tworzeniu się przeciwciał. Natomiast obojętna mieszanina toksyny z antytoksyną, jak okazują doświadczenia, jest pozbawiona możności powodowania tworzenia się antytoksyn, ponieważ w mieszaninie takiej grupa haptoforowa uległa nasyceniu; fakt ten jest jedną z najlepszych podópór teorii EHRLICH'a.

Teorya ogniw bocznych z równie pomyslnym skutkiem znajduje zastosowanie i dla odporności przeciw ustrojom komórkowym, jako to: bakterjom, czerwonym ciałkom krwi etc.

(C. d. n.).

WYKŁADY KLINICZNE.

H. W. BERG.

Ograniczenia seroterapii

w chorobach zakaźnych.

Aczkolwiek wiadomości nasze co do uodparniającego, antytoksycznego i bakteryolitycznego znaczenia rozmaitego rodzaju surowic, dzięki pracom BEHRING'a, MIECZNIKOW'a, EHRLICH'a i wielu innych, w ostatnich latach znacznie się wzbogaciły, to jednakże zakres spraw chorobowych zakaźnych, w których seroterapia znajduje istotnie skuteczne zastosowanie, pozostaje bardzo szczupłym. Dla wyjaśnienia takiego stanu rzeczy autor uważa za stosowne przypomnieć niektóre fakty co do ustrojów chorobotwórczych. Ze względu na wytwarzanie lub niewytwarzanie toksyn dają się one podzielić na trzy grupy.

1) Takie, które w żywych hodowlach poza ustrojem wytwarzają jadowite toksyny; głównymi przedstawicielami tej grupy są drobnoustroje powodujące błonicę, tężec, nadto *b. pyocyaneus*. W chorobach, spowodowanych bakteriami tej grupy, te zazwyczaj sadowią się *in loco praedilectionis*, a wydzielające się toksyny, dostawszy się do krwi drogą naczyń krwionośnych i limfatycznych, powodują ogólne objawy chorobowe. Nadto bakterie te mogą tu jeszcze szerzyć się bezpośrednio albo też drogą cyrkulacji krwi wytwarzać nowe ogniska (*disseminatio*).

2) Drobnoustroje, które toksyn w żywych hodowlach nie wydzielają, lecz w żywej komórce swojej zawierają endotoksynę (BUCHNER-OPPENHEIM), która wyswabada się wraz ze śmiercią i dezorganizacją komórki. Do tej grupy zalicza się większość znanych drobnoustrojów chorobowych, jak *Pneumococcus*, *staphylococcus*, lasecznik tyfusowy i inne.

Tu zmiany chorobowe w komórkach, tkankach i narządach zależne są od bakterii samych, i, chociaż absorbcya wyswabadzających się wraz z destrukcją ich endotoksyn staje się powodem objawów zakaźnych, to jednakże rozmiary jej zależą od liczebnego rozwoju samych drobnoustrojów. Nadto endotoksyny te nie są tak jadowite, jak toksyny, wytwarzane przez bakterie pierwszej grupy. Wogóle bakterie tej grupy, jako czynnik patogenetyczny, odgrywają takąż rolę, jak toksyny w sprawach chorobowych, spowodowanych drobnoustrojami pierwszej grupy.

3) Do trzeciej grupy zaliczają się bakterie, które nie wydzielają wolnych toksyn, ani nie zawierają w swej komórce endotoksyn, któreby mogły mieć jakie znaczenie (siłę), lecz których zaródź komorkowa, oprócz jadów proteinowych, właściwych wogóle wszystkim bakteriom, zawiera jeszcze swoistego rodzaju jady. (?) Najważniejszym przedstawicielem tej grupy jest *bacillus tuberculosis*.

Nadto bywają jeszcze zakażenia mieszane, spowodowane infekcją różnych typów drobnoustrojów wspomnianych grup.

Uodpornić ustrój względem chorób, spowodowanych bakteriami pierwszej grupy, daje się przez zastrzykiwania surowicy krwi zwierzęcia, które było uodpornione względem toksynowych bakterii. Uodparnia się zaś ono zastrzykiwaniami odpowiednich toksyn, które powtarza się dotąd, aż przestanie ono oddziaływać na najsilniejsze i najjadowitsze ich dawki. Surowica, otrzymana z krwi takiego zwierzęcia, zawiera antytoksyny, które, wchodząc w chemiczne połączenie z toksynami znajdującymi się we krwi ustroju chorego, zobojętnieją.

Choroby, spowodowane bakteriami drugiej grupy, nie mogą być leczone surowicami tego rodzaju, albowiem bakterie te nie wydzielają wcale wolnej toksyny — albo przynajmniej nie

na tyle jadowitej, żeby mogła służyć do celów immunizacyjnych.

Czynnikami chorobotwórczymi są tu same bakterye, a więc antytoksyny (jako oddziaływające na toksyny) nie mogłyby ich na zasadzie właściwego antagonizmu, u nieszkodliwić. Za przykład tego może służyć to, że nawet lasecznik dyfterytyczny doskonale się rozwija w surowicy antytoksycznej—antydyfterytycznej. W chorobach więc, spowodowanych drobnoustrojami tej grupy, polegać musimy nie na surowicach antytoksycznych, lecz na surowicach antibakteryjnych, immunizujących drogą oddziaływania bakteriolitycznego, destrukcyjnego na same bakterye, w tkankach i płynach ustroju zawarte.

Tu przeto w celu otrzymania surowicy leczniczej immunizujemy zwierzę względem bakteryi chorobotwórczych powtarzanemi zastrzykowaniami czystej hodowli tych ostatnich. Surowica tedy takiego zwierzęcia zawierać będzie t.zw. anty-substancje (anty-ciała = anty-body), t.j. substancje zabezpieczające (immune body), względnie trwałe, — oddziaływające bakteriolitycznie, lecz jedynie wobec innej substancyi, znajdującej się w surowicy krwi żywego ustroju oraz w świeżo otrzymanej surowicy, t.j. w obecności substancyi nie trwałej, tak zwanej aleksyny czyli substancyi dopełniającej (*complement*). Owa aleksyna, zawarta w nieznaczej ilości w surowicy krwi żywego ustroju, łatwo ulega zniszczeniu po wydostaniu jej (surowicy) z tegoż. Otóż ze względu na prędkie znikanie jej w tak otrzymanej surowicy oraz ze względu na to że ilość jej (aleksyny) w chorym ustroju nie okazuje się dostateczną dla zneutralizowania wpływu bakteryi chorobotwórczych, skuteczność tego rodzaju surowic leczniczych antibakteryjnych okazuje się niedostateczną, i dlatego to właśnie WASSERMANN doradza, aby brak dostatecznej ilości aleksyny w surowicach leczniczych dopełniać jednoczesnemi zastrzykowaniami wraz z temi ostatniemi świeżej surowicy zdrowego konia lub wołu — co znów ze względów praktycznych chyba stosować trudno.

Co się tyczy bakteryi trzeciej grupy, to ze względu na niepewne, jak dotąd, wyniki, otrzymane przy stosowaniu surowic leczniczych w sprawach chorobowych, niemi spowodowanych, a zwłaszcza w gruźlicy, autor odkłada więcej

drobiazgowo omówienie kwestyi do czasu późniejszego.

Surowice antytoksyczne, czy też antybakteryjne, stosowane bądź to w celu zapobiegawczym, bądź leczniczym, mają wartość względną, a nie bezspornie pewną w każdym poszczególnym przypadku. Bo aczkolwiek prawdą jest, że w badaniach laboratoryjnych odpowiednia np. dawka surowicy antybloniczej stosowana jednocześnie — lub tuż po zastrzyknięciu zabójczej dawki toksyny dyfterytycznej — zubożętnia szkodliwe działanie tej ostatniej, to u łóżka chorego jednak sprawa ta inaczej nieco się przedstawia. Przedewszystkiem wchodzi tu w grę czas; toć jeśli nawet choremu zastrzykuje się surowicę zaraz z chwilą ujawnienia się błon rzekomych w gardzieli, to i tak jednak w stosunku do eksperymentu laboratoryjnego, *resp.* do czasu infekcyi, opóźniamy się z tym zabiegiem u chorego o cały czas okresu inkubacyjnego. To też, wzięwszy to pod uwagę, dziwić się tylko należy, że pomimo względnie tak późnego stosowania surowicy przeciwbłoniczej otrzymuje się tak doskonale wyniki, skoro tu właśnie sprawą istotnej wagi jest, żeby antytoksyna, zawarta w zastrzykniętej surowicy, zetknęła się z toksyną w warunkach takich, by mogła wejść z nią w połączenie chemiczne (związać ją chemicznie), a więc wtedy właśnie, kiedy ta we krwi i tkankach ustroju znajduje się jeszcze w stanie wolnym (ta bowiem toksyna, która zdążyła już wejść w pewne trwałe połączenie z komórkami ustroju, nie może już być zubożętniona przez antytoksynę). Ta to właśnie okoliczność objaśnia nam, dlaczego czas, ubiegły od chwili zakażenia do zastrzyknięcia surowicy, zakreśla pewne granice jej skuteczności. Teorya ogniw bocznych (*side chain theory*) stara się wyjaśnić, dlaczego surowice antytoksyczne działają skutecznie pomimo upływu pewnego czasu od chwili infekcyi: Częsteczki (molekuły) toksyn czepiają się komórek ustroju pewną grupą swoich niedziałek (atomów) czyli ogniwami bocznymi, nazwanymi przez EHR-lich'a haptoforowemi, lecz oddziaływanie ich toksyczne na owe komórki poczyna się dopiero po pewnym czasie (okresie inkubacyjnym), t.j. z chwilą, kiedy toksyna czepia się ich silniej jeszcze tak zwaną grupą toksoforową. Komórki ustroju ze swej strony posiadają też boczne tak

zwane haptofilowe i toksofilowe ogniwa, za pośrednictwem których łączą się z odpowiednimi bocznymi ogniwami molekuly toksynowej. Jeśli antytoksyna dostaje się do obiegu krwi, zanim melekula toksyny — że tak rzec — przytwierdziła się do komórki swą grupą toksoforową, to toksofilowa grupa molekuly antytoksyny wiąże się chemicznie z toksoforową grupą melekuly toksynowej i w ten sposób przeszkadza połączeniu z toksofilową grupą komórki.

W takim więc razie — jak to zazwyczaj się zdarza przy leczniczym stosowaniu surowicy — wymagalna tu dawka antytoksyny musi być znacznie większa, aniżeli gdyby toksyna we krwi była zupełnie wolna *resp.* nie połączyła się jeszcze z komórką ustroju. Z powyższych względów, opartych na klinicznych i bakteryologicznych badaniach, stosowanie surowicy antytoksycznych w chorobach, powodowanych drobnoustrojami pierwszej grupy, ogranicza się następującymi prawidłami:

1) Bakteria, powodująca chorobę, musi być dokładnie wiadoma.

2) Musi wytwarzać specjalną toksynę dostatecznie jadowitą, aby nią można było immunizować ustrój zwierzęcy.

3) Surowica antytoksyczna, zastrzyknięta poddanemu doświadczeniu zwierzęciu w dostatecznej ilości, tuż po zastrzyknięciu mu toksyny w dawce zabójczej, powinna tę ostatnią zobojętniać i zwierzę od śmierci chronić.

4) Danej toksynie powinna odpowiadać właściwa antytoksyna.

5) Ponieważ antytoksyna oddziaływa na toksynę drogą chemiczną, więc ilość jej w zastrzykiwanej surowicy powinna być w pewnym ściśle określonym stosunku do ilości toksyny.

6) Antytoksyna przeto, mająca być zastosowana w celu leczniczym, powinna być zastrzyknięta, zanim połączenie toksyny z komórkami ustroju stanie się dostatecznie silnem dla spowodowania zmian chorobowych i destrukcyjnych w komórkach *resp.* tkankach i narządach tegoż. Czynnikiem czasu jest tu więc niezmiernie ważny, ponieważ antytoksyna zobojętnia jedynie działanie wolnej lub przynajmniej częściowo wolnej toksyny. Pamiętać jednak należy, że tam nawet, gdzie zmiany patologiczne w pewnym stopniu już się ujawniły, zneutralizowa-

nie toksyny, jeszcze wydzielanej, zapobiega dalszemu szerzeniu się ich i tem samem daje jeszcze ustrojowi możliwość uporania się z temi, które już istnieją.

Jak ważną rolę odgrywa czynnik czasu w leczniczym stosowaniu surowicy, najlepiej wykazuje fakt, że w tężcu skuteczność odpowiedniej surowicy okazuje się znacznie mniejszą niż skuteczność surowicy przeciwbłoniczej w błonicy. Objasnia się to tem, że w błonicy objawy miejscowe występują już we wczesnym okresie, to jest niejako przed powstaniem zakażenia krwi (*toxæmia*), co wielce sprzyja zneutralizowaniu przez antytoksynę wolnej we krwi toksyny, w tężcu zaś, przeciwnie, zakażenie następuje nader szybko, lecz ujawnia się przypadłościami chorobowemi dopiero później, kiedy toksyna ściśle już zespoliła się z komórkami mózgowymi i rdzeniowymi, stanowiącemi jej *locum prædilectionis* — a więc wtedy, kiedy stosowana surowica antytoksyczna — tężcowa zazwyczaj okazuje się już bezskuteczną. Doświadczalnie również wykazano, że toksyna tężca już w kilka chwil po zastrzyknięciu ze krwi znika i usadawia się w układzie nerwowym.

Punkty 1) i 2) domagają się pewnego omówienia; z treści ich wypada, że choroby zakaźne, których bakteryologiczna przyczyna nie jest wiadoma nie mogą być leczone surowicami antytoksycznymi, *resp.*, że np. leczenie chorób infekcyjnych o niekreślonej patogenezie drobnoustrojowej antytoksyną dyfterytyczną, aczkolwiek skądinąd niekiedy zalecane i popierane zawodnemi danemi statystycznymi, byłoby błędem, nie wytrzymującym krytyki naukowej, że otrzymywanie skutecznych antytoksycznych surowicy z krwi zwierząt, uodpornionych wytworami hodowli, toksyn nie wytwarzających, jest niemożliwe, jak np. niemożliwem jest otrzymać antytoksyczną surowicę streptokokową, aczkolwiek surowica antystreptokokowa jest logicznie uzasadnionym i często względnie skutecznym środkiem leczniczym w niektórych chorobach infekcyjnych.

Co się tyczy punktu 3), to zasadność jego wypływa już z przyrody chemicznego antagonizmu między toksyną a antytoksyną, jeśli więc eksperyment laboratoryjny nie uwieńcza się ochronieniem życia zwierzęcia, to tem mniej

można się spodziewać wyniku takiego u chorego.

Punkt 4), że specyficzne toksyny mogą być jedynie zwalczane odpowiednimi specyficznymi antytoksynami, opiera się wprost na danych biologicznych, i z tego względu nieuzasadnionem by było surowicę antytoksyczną, specyficzną względem jednego rodzaju bakterii, stosować przeciw innemu ich rodzajowi, posługiwanie się np. surowicą antydyfteryyczną dla leczenia *Pneumoniae* lub *Meningitidis cerebrospinalis* nie ma żadnej naukowej (bakteryologicznej) podstawy i sprzeciwia się naukowemu zasadom seroterapii wogóle. Ponieważ statystyka śmiertelności w zapaleniu płuc lub zapaleniu opon mózgowych, ze względu na zmienny charakter lub ciężkość przypadków, częstym podlega wahaniom sama przez się, przeto dobre jakoby wyniki, otrzymywane przy traktowaniu tych chorób nie specyficzną dla nich (antydyfteryyczną) surowicą, wcale jeszcze nie dowodzą skuteczności takiej metody leczenia — to też metody podobne idą zazwyczaj w zapomnienie równie prędko, jak powstały. Zresztą jeśliby nawet zastrzyknięcie takiej surowicy mogło mieć jaki wpływ niszczący względem oddzielnych drobnoustrojów, znajdujących się we krwi, to możnaby to jedynie objaśnić tym wpływem, jaki sama heterologiczna surowica, jako *stimulus*, wywiera na wzmożenie fagocytozy — a więc takż sam skutek możnaby otrzymać przez zastrzyknięcie surowicy, pochodzącej od zdrowego nieudpornionego zwierzęcia (konia).

Punkt 5), co do koniecznej potrzeby odpowiedniej ilości antytoksyny dla zneutralizowania danej ilości toksyny — zawiera w sobie też pewne praktyczne trudności ze względu na to, że nie znamy, jak dotąd, sposobu określenia ilości toksyny, w danej chwili znajdującej się w danym ustroju. Musimy więc ograniczyć się na wskazówce, by zastrzykiwać tyle surowicy antytoksycznej, ile potrzeba do otrzymania pożądanego skutku — biorąc przytem pod uwagę objawy, któreby stosowanie większej jej ilości przeciwwskazywały. Tu więc znów wchodzi w grę czas, który upłynął od czasu infekcyi, a więc im ten jest dłuższy, tem większa powinna być ilość zastrzykiwanej surowicy. Możnaby wogóle przyjąć niejako za prawidło, że arytmetyczny postęp co do czasu domaga się geomet-

rycznego postępu co do ilości surowicy. Zasada ta tłumaczy się nietylko zwiększoną ilością toksyny, lecz i tem, że cząsteczki (molekuły) toksyny, które już częściowo połączyły się z komórkami ustroju, jedynie za sprawą zbytnej ilości antytoksyny mogą być ze związku wyrugowane.

Wymagania stawiane stosowaniu surowicy antybakteryjnych czyli bakteryolitycznych w chorobach zakaźnych, zależnych od infekcyi drobnoustrojami II ej grupy, dają się ująć w następujące prawidła:

1) Bakteryologiczna przyczyna choroby musi być ściśle określona.

2) Zastrzyknięcie bakteryolitycznej surowicy w odpowiedniej dawce powinno chronić od śmierci poddane doświadczeniu zwierzę, któremu poprzednio zastrzyknięto zabójczą dawkę żywej hodowli odpowiednich użytej surowicy bakterii.

3) Specyficzna surowica bakteryolityczna powinna odpowiadać takiemuż specyficznemu zakażeniu.

4) Ponieważ działanie destrukcyjne czyli bakteryolityczne antysurowicy na bakterye chorobotwórcze zależne jest od łącznej obecności w niej dwóch substancyi t. j. aleksyny (substancyi nietrwalej, znajdującej się w normalnym żywym ustroju i w świeżo otrzymanej surowicy) oraz substancyi immunizującej (znajdującej się w bakteryolitycznej surowicy), i ponieważ w żywym ustroju aleksyna znajduje się w tak ograniczonej ilości, że zdolna jest bakteryolizę w nieznacznym tylko powodować zakresie, przeto jeśli nie stosujemy świeżo otrzymanej surowicy, a tem samem nie zapewniamy sobie obecności w niej — istniejącej we krwi zwierzęcia immunizowanego — aleksyny, działanie bakteryolityczne użytej surowicy byłoby ograniczone jedynie tą niedostateczną jej (aleksyny) ilością, jaka się w ustroju chorego znajduje. Z tego to właśnie względu WASSERMANN, licząc się z trudnością dostarczenia świeżej leczniczej bakteryolitycznej surowicy dla każdego pojedynczego przypadku — radzi przy stosowaniu jej jednocześnie zastrzykiwać pewną ilość świeżej surowicy krwi nieudpornionego konia albo wołu. Zdaniem autora, rada ta jednak dla trudności praktycznych kwestyi nie rozwiązuje.

5) Ilość użytej surowicy bakteryolitycznej winna być w odpowiednim stosunku do ilości drobnoustrojów chorobotwórczych, które ma zniszczyć.

W najlepszym razie obrania ona jedynie — że tak rzec — od pewnej ilości infekcji bakteryjnej. Jeśli więc ta przekracza już pewną miarę, żadna ilość jej (surowicy) nie będzie już w stanie ustroju chronić lub ocalić. Względem powyższy jest powodem stosowania surowic bakteryolitycznych w dużych i często powtarzanych ilościach, i dlatego to właśnie surowica antystreptokokowa zastrzykuje się w dawkach 150 — 250 c. c. — powtarzanych, jeśli nie następuje poprawa.

6) I tu się też powtarza to samo ograniczenie, że wyniki co do skuteczności surowicy bakteryolitycznej, otrzymywane w eksperymentach na zwierzętach, wbrew twierdzeniu niektórych entuzjastów, nie znajdują swojego równoważnika przy stosowaniu ich u chorych, i że zmiany anatomo - patologiczne, jakie wskutek infekcji już powstały pod wpływem ich prawie że usuniętymi być nie mogą. Im później więc taką surowicę się stosuje, tem mniejsze są widoki osiągnięcia pożądanego skutku leczniczego.

Liczne surowice bakteryolityczne były przygotowywane dla celów seroterapeutycznych: surowica antystreptokokowa — dla przypadków, spowodowanych infekcją *streptococco pyogene et erisipelatis*, — surowica pneumokokowa (PANE), przeciwdżumowa (CALMETTE), surowice przeciw tyfusowi, cholercze, gruźlicy, węglikowi (*anthrax*), żółtej febrze, przeciw sprawom ropnym, spowodowanym przez *b. pyogenes aureus*, oraz przeciw infekcyom *bacillo coli, dysenteriae* i wogóle przeciw każdej prawie uzasadnionej bakteryologicznie infekcji.

Prawie żadna z nich, pomimo podawanych świetnych jakoby skutków ich stosowania w niektórych przypadkach — zdaniem autora — nie okazała się pod względem leczniczym rzeczywiście skuteczną, a dzieje się tak przeważnie ex re niemożności dostarczenia ustrojowi należytej ilości aleksyny, a także i ze względu na to, że większa część chorób infekcyjnych rozpoznaje się zazwyczaj dopiero wtedy, kiedy wystąpiły już objawy zależne od wyraźnych i

zaawansowanych zmian patologicznych w ustroju — a więc kiedy seroterapia stosuje się po właściwym już czasie. Nadto nie małą tu rolę odgrywa i to, że nawet najwyższe dające się stosować dawki surowic bakteryolitycznych nie mogą ustroju całkowicie uwolnić od infekcji — a że mogą uporać się tylko z pewną ilością bakterii chorobotwórczych.

Nadmieniwszy tu jeszcze, że kuszono się nawet o przygotowywanie surowic leczniczych przeciwko chorobom, których patogeniczność i przypuszczalnie bakteryjna przyczyna, jak dotąd, jest niewiadoma — jak np. przymiot, i że z tego względu zbytecznym byłoby nimi się tu zajmować, autor ściślej nieco zastanawia się nad bakteryologicznym leczeniem płonicy. Aczkolwiek co do rodzaju bakteryjnej infekcji, jej właściwej, zgody powszechniej jeszcze nie ma, to jednak surowicy przeciwko niej stosowanej nie można odmówić pewnego znaczenia, choćby ze względu na to, że niektórzy wybitni klinicyści przypisują jej niepoślednią wartość leczniczą. MARMOREK i ARONSON zalecali tu surowicę antystreptokokową. Pierwszy dla jej otrzymania posługiwał się *streptococco erysipelatis*, którego jadowitość stopniowo zwiększał przeprowadzaniem przez ustroje zwierzęce. Jadowitemi hodowlami owego łańcuszkowca były uodporniane konie, których surowica następnie była stosowana w płonicy, celem zapobieżenia takim powikłaniom, jakie w infekcji mieszanej zależne są od zakażenia streptokokowego, a *eo ipso* celem zmniejszenia odsetki śmiertelności. ARONSON przygotowywał surowicę swoją w podobny sposób z tą tylko różnicą, że pierwszą hodowlę streptokokową przygotowywał z łańcuszkowców, wziętych ze szpiku kostnego osobnika zmarłego na płonicy. TAVEL zaś i MOSER dla otrzymania takiej surowicy posługiwali się łańcuszkowcami z krwi umierających (?) chorych, dotkniętych bardzo jadowitą postacią płonicy, przy tem jednak nie starali się wzmocnić zarazka przeprowadzaniem go przez szereg ustrojów zwierzęcych, twierdząc, że przez to zmieniają biologiczne własności drobnoustrojów. Twierdzą oni, że taka surowica posiada znakomitą wartość leczniczą.

Celem porównania wyników stosowania surowic takich w płonicy z wynikami, otrzymanymi

mi przy niestosowaniu ich, autor przytacza następujące dane. I tak w szpitalu św. Anny w Wiedniu

Leczone surowicą Moser'a.		Leczone bez surowicy		W roku Przypadków z których zmarło co stanowi %
1901	1902	1899	1900	
389	368	268	265	
35	25	44	33	
8,99	6,70	16,41	12,45	
				171
				22
				12,86

ESCHERICH przytacza 112 przypadków, leczonych surowicą; z tych 17 zakończyło się śmiercią, co stanowi 15,17%.

POSPISCHILL przytacza 26 ciężkich przypadków, leczonych surowicą, z tych zmarło 12 czyli prawie 50%. MOSER notuje 48 przypadków rozmaitego charakteru, leczonych surowicą, z tych zmarło 13, czyli więcej niż 25%.

Otóż autor, zestawiając powyższe wyniki z wynikami, otrzymanymi przez siebie — przy niestosowaniu surowicy — w Riverside Hospital (który musi przyjmować chorych bez wyboru), którego jest ordynatorem, nadmieniam, że z leczonych tam w ciągu roku 1904 — 899 iu rozmaitych przypadków szkarlatyny śmiercią zakończyło się 75. Jeśli jednak jeszcze wziąć pod uwagę, że z ogólnej liczby przypadków 17 było przywiezionych do szpitala w stanie beznadziejnym (zmarli przed upływem 24 godzin), że więc, właściwie mówiąc, przypadki te powinny być wyłączone z ogólnego obrachunku — to odsetka śmiertelności z takim wyłączeniem wy-

niesie tylko 6,45%, bez wyłączenia zaś 8,34%. Z zestawienia tego wypadka, że odsetka śmierci, podana przez autora, przy niestosowaniu surowicy, jeśli wyłączyć owych 17 przypadków (?), okazuje się znacznie niższą, aniżeli odsetka, notowana w szpitalu dziecięcym św. Anny, przy leczeniu surowicą MOSER'a, nawet w najpomyślniejszym względnie dla wyników roku 1902. Choć więc — zdaniem autora — skądinąd surowicy MOSER'a nie można odmawiać pewnego znaczenia, to jednak w istocie rzeczy stoi ona w sprzeczności z zasadą i właściwym celem antybakteryjnego leczenia już dlatego, że jak do tąd — nie jest wiadomem, jaki rodzaj drobnoustrojów odgrywa rolę przyczynową w patogeniezie płonicy, że więc surowica taka nie może oddziaływać na właściwą przyczynę choroby, która, pomimo zwalczania surowicą wpływu dodatkowej infekcji, jaką stanowią bakterye, wywołujące sprawę ropną, już sama przez się może się stać powodem śmiertelnego zejścia. Dalej aczkolwiek MOSER na zasadzie nielicznych kart temperaturowych, z których widać że gorączka po zastosowaniu zastrzyknięć jego surowicy przełomowemu uległa spadkowi, jeśli nie twierdzi stanowczo, to przynajmniej bardzo przypuszcza, że jest to niejako dowodem antagonistycznego oddziaływania jego surowicy na zasadniczą przyczynę (bakterye) choroby, to jednak taki pogląd jego nie wytrzymuje krytyki, autorowi bowiem w pewnej liczbie przypadków płonicy, leczonych w innym szpitalu (Willard Parker Hospital) zastrzykiwaniami surowicy leczniczej, nigdy nie zdarzało się widzieć podobnego wpływu surowicy na gorączkę, nadto, chociaż wysoka gorączka w płonicy zazwyczaj zaczyna dopiero ustępować już po wystąpieniu na ciele wysypki w całej pełni, to jednak zdarzają się krytyczne jej spadki jeszcze przed trzecim jej dniem w przypadkach, które zaczęły się wysoką gorączką, a w których wysypka słabo jedynie się zaznaczyła. W przypadkach takich zwykle stwierdzić się daje, że niezwykle wysoka gorączka zależy od wzmożenia się objawów sprawy chorobowej w gardzieli, i że wraz z ustąpieniem tych ostatnich i temperatura odrazu spada.

Wreszcie przypomina tu autor jeszcze te braki surowicy, stosowanych w płonicy, jakie wynikają z wyłuszczonej wyżej ograniczeń skuteczności surowicy bakteryologicznych wogóle —

jak: niedostateczność nietrwalej aleksyny, bez której substancja immunizująca (immune body) nie może się okazać skuteczną, potrzebę stosowania — według Moser'a — dużych dawek surowicy (150—250 ctm. sz.) dla zneutralizowania już małej nawet ilości drobnoustrojów — a więc przy ciężkiej infekcyi potrzebę niemożliwych do praktycznego zastosowania jej dawek, i wresz-

cie tę okoliczność, że, jeśli małe dawki surowicy heterologicznej grają rolę czynnika, pobudzającego fagocytozę, to za to duże okazują właściwości hemolityczne, co ze swojej strony znów przy szerszem stosowaniu dla ustroju obojętne być nie może.

(Medical Record. N. 18. 1905 r.).

F. Gr.

STRESZCZENIA i WYCIĄGI.

62 F. ELLINGWOOD. *Cactus grandiflora*.

Autor notuje, że obok takim ogólnem uznaniem w chorobach sercowych cieszącego się leku, jak *digitalis*, istnieje jeszcze inny, o którym lekarze mało zdają się wiedzieć, a który — zdaniem jego — naparstnicę nawet pod wieloma względami przewyższa. Otrzymuje on się z łodygi i kwiatów rośliny *Cactus grandiflora*, której ojczyzną są Indie Zachodnie i Meksyk. Dla otrzymania pożądanego skutku zupełnie wystarczająca jest dawka od dwóch do pięciu kropel *Extracti fluidi*. Lek ten wyraźnie oddziaływa na układ nerwowy współczulny, przywraca sercu prawidłową jego czynność i reguluje ją drogą oddziaływania na *plexus cardiacus*. Poprawia on odżywianie serca, a szmery sercowe pod wpływem jego stają się mniej wyraźnymi albo raczej zupełnie znikają. Wzmacnia on energię skurczową mięśnia sercowego, napięcie tętna i podnosi wysokość i siłę fali tętnicznej. Jest to *par excellence tonicum* mięśni i nerwów sercowych. Nie drażni on mięśnia sercowego tak, jak *striphantus*, ani żołądka tak, jak *digitalis*, a działanie jego nie jest kumulatywne. Wskazanie do użycia jego stanowi osłabienie czynności serca, zaznaczające się nieregularnem tętnem, trudnością oddechową (dyspnoea), uczuciem ciężaru i ciśnienia w piersiach, — niepokój i nieprawidłowa czynność serca, zależna od atonii jego oraz zdenerwowania, zwłaszcza gdy

towarzyszy im uczucie ściskania niby opasującego klatkę piersiową.

W wadach zastawkowych (mitralnej, aortalnej) z towarzyszącym im osłabieniem mięśnia sercowego — lek ten należy podawać i w miarę potrzeby użycie jego przedłużać.

Cennym również okazuje się on środkiem w zakłóceniach czynnościowych (funkcyjnych) serca, zwłaszcza spowodowanych podrażnieniem żołądka. Tu oprócz działania swoistego, — wręcz przeciwnie, jak naparstnica — uspakaja on drażliwość żołądka, podnosi jego sprawność i poprawia trawienie.

Przeciwwskazanie do posługiwania się tym lekiem stanowi: wzmożona czynność serca, bicie serca (*palpitatio cordis*), spowodowane nadmiarem sprawności tegoż bądź to trwałem, bądź czasowem.

Wogóle osłabienie sprawności (atonicity) stanowi właściwe wskazanie do jego użycia.

Doświadczenie nauczyło autora, że szczególnie dobrze i uspakajająco (*sedativum*) działa ten lek w tych przypadkach, kiedy przy nieregularnem, słabem i — tak rzec — drażliwym tętnie, jednocześnie i temperatura była podniesiona. W tymże sensie o skuteczności *cact. grand.*, wyraża się też i RUBINI (Neapol).

Podawany w przypadkach *endocarditidis* i *pericarditidis*, będących następstwem innych

ciężkich spraw chorobowych, dawał on bardzo pożądane wyniki; usuwał w takich razach duszność, ogólny niepokój i wyrównywał przyśpieszoną i osłabioną czynność serca. W niesprawnościach zastawkowych po zapaleniu płuc, tyfusie, innych cięższych chorobach a także w osłabieniu czynności serca, zależnym od długiego okresu zdrowienia (konwalescencji), czyni on zadość wskazaniom, jako środek wzmacniający serce i krzepiący nerwy.

W zaburzeniach sercowych, spowodowanych nadmiernym użyciem tytoniu, żaden może z leków — co do szybkości i skuteczności działania nie mógłby iść w porównaniu z *cactus grandiflora*.

Wogóle — zdaniem autora — żaden ze środków, działających krzepiąco (tonizująco) na serce, ani żadna ich kombinacja pod względem skuteczności nie wytrzymuje porównania z lekiem omawianym.

(Medic. Record. Nr. 1804 — 1905 r.)

F. Gr.

63. Ch E. Atwood. Przypadek nawyku heroinowego.

Mniemanie, jakoby heroina, stanowiąc doskonały środek przeciwbólowy i nasenny, wolna zarazem była od tego szkodliwego wpływu, jaki właściwy jest makowcowi i morfinie, okazuje się błędnem. To też przypadki nawyku heroinowego, aczkolwiek, jak dotąd, względnie rzadkie, niewątpliwie stawać się będą coraz częstszymi, jeśli nie będzie się oględniejszym w stosowaniu tego preparatu, zwłaszcza u osób nerwowych — jako *hypnoticum*, albo też jako *anodynum* w długotrwałym kaszlu, nerwicach, bólach reumatycznych, często powtarzających się bólach głowy i t. d. Zalecanie jej jako środka, zastępującego morfinę w leczeniu morfinizmu, nie wytrzymuje też krytyki już z tego względu, że, będąc dyacetylem morfiny, jest ona tylko derywatem makowca, a tem samym nawyk jaki spowodować może, jest niczem innym, jak tylko nawykiem makowcowym. To też przypadek heroinizmu, jaki autor tu przytacza, ze względu na przejawy swoje — aczkolwiek mniej ciężkie — był wielce podobny do nawyku makowcowego; przypadłości zaś, towarzyszące usunięciu tego leku (abstynencji), przypominały przypadłości, spostrzegane przy usunięciu morfiny w nawyku morfinowym.

Przypadek tyczył się 29-letniej inteligentnej mężatki z dziedzicznym usposobieniem neuropatycznym. Matka jej dotknięta była padaczką, dwaj stryjowie byli alkoholikami, ojciec zaś *ex re* bólów, powodowanych rakiem odbytnicy, przez półtora roku używał morfiny. Ona sama też przed 10 laty podlegała morfinizmowi, lecz po wyleczeniu się z tegoż nigdy już do morfiny nie powracała. Przed 1½ rokiem była operowana z powodu *appendicitis*, następnie zaś dla bólów, jakich doznawała, zastrzykiwano jej podskórnice heroinę. Ponieważ lek ten bardzo był skuteczny i „dobrze ją usposabiał“, przeto, dowiedziawszy się o nazwie jego i opierając się na zdaniu lekarza, jakoby heroina była środkiem nieszkodliwym i nawyku nie powodującym, w dalszym ciągu, pokryjomu, bez wyraźnej potrzeby, stosowała go sobie w zastrzykiwaniach podskórnych, w ogólnej ilości, podzielonej na pojedyncze dawki, 2½ do 4 gran *pro die*. Szkodliwy wpływ nie długo dał na siebie czekać: zaczęła chudnąć, stała się bardzo nerwową, trawienie zostało upośledzone, nadto nie mogła ani spać, ani jeść, ani czemkolwiek się zająć bez uciekania się do tego leku, jedynie dawka jego, jak się wyrażała, czyniła ją zdolną do czegoś.

Z chwilą przyjęcia jej do kliniki waga jej okazała się o 50 funtów mniejszą od prawidłowej jej wagi, stwierdzono brak apetytu, objawy neurasteniczne, źrenice rozszerzone, język obłożony; ciepłota normalna, tętno 100. Mocz o ciężarze właściwym 1030 zawierał zwiększoną ilość fosforanów; w sercu szmer systoliczny.

Wraz z niezwłocznym usunięciem heroiny u chorej pojawił się niepokój, bezsenność, biegota z napadami bólów (kolki). Bóle w części złagodzone dawkami chloroformu i imbiru. Trzeciego jednak dnia wobec nieustępowania powyższych objawów zdecydowano się podać małą dawkę heroiny ($\frac{1}{20}$ grana) z salolem i lekkim środkiem nasennym. Bóle wraz z pierwszą dawką heroiny ustąpiły i odtąd już się nie powtarzały. Nocą tej chore spała godzinę, następnej zaś po podaniu środka nasennego trzy godziny. Czwartego dnia się uspokoiła, siadała, wesoło rozmawiała i nie odczuwała już potrzeby heroiny. Lekki środek nasenny był jednak jeszcze podawany co noc aż do dziesiątego dnia. Odtąd chore spała już sama przez się, a trzy-

dziestego dnia z lekkimi jeszcze objawami nerwowymi (drżenie gałek ocznych, rąk, języka), lecz już z nieznacznym przybytkiem na wadze z kliniki się wypisała.

Traktowanie przypadku tego polegało wogóle na leczeniu objawowym, tonizującym, stosowaniu kąpeli (eliminujących), masażu i t. p. Chora, stosownie do udzielonej jej rady, wyjechała na wieś, gdzie w krótkim czasie powróciła zupełnie do zdrowia.

Na zasadzie powyższej obserwacji autor wnioskuje, że w przypadkach heroinizmu nie należy heroiny odrazu odstawić, lecz podawać przez krótki jeszcze czas małe dawki jej dawki celem uniknięcia niektórych niepożądanych objawów — jak bólów, bezsenności — wywołanych nagłym przejściem do abstynencji.

(Medical Record, N. 1804. 1905 r.).

F. Gr.

Z Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego.

Posiedzenie sekcji ginekologicznej

d. 30 czerwca 1905 roku.

1) SZYBOWSKI Br. jako gość przedstawił potworka, pochodzącego od 34-letniej mężatki, która przedtem urodziła czworo żywych i prawidłowo zbudowanych dzieci. Potworek ów, według obliczeń chorej urodził się o dwa tygodnie wcześniej od normalnego terminu; po urodzeniu żył 15 minut. Górna połowa potworka jest zupełnie normalna, z cechami prawie zupełnej dojrzałości; dolna zaś przedstawia tylko jedną zrosniętą z dwóch kończynę, zakończoną zamiast stopy czemś w rodzaju palca. Otworów stolcowego i cewkowego, jak również narządów płciowych zewnętrznych wcale nie ma. Według nomenklatury FÖRSTER'a należy zaliczyć potworka tego do kategorii „*sympus apus*”. Przedstawiony jednocześnie rentgenogram wykazuje prawidłową budowę kośćca w górnej połowie. W dolnej zaś istnieją 2 kości biodrowe i jedna goleniowa.

2) Z. ENDELMAN przedstawia 40-letnią pacjentkę, u której dookoła każdej brodawki piersiowej spostrzega się na obwodzie kilka wyniosłości, przedstawiających znacznie powiększone gruczoły MONTGOMERY'ego. Z gruczołów tych przy ucisku wydziela się pokarm. Na

lewym gruczole piersiowym liczba ich dochodzi do 7, na prawym do 4. Pacjentka, która odbyła już 9 porodów, nie może karmić dziecka z tego powodu, że przy ssaniu pokarm wycieka z dodatkowych brodawek. Przypadek powyższy przedstawia potwierdzenie badań PINARD'a, REIN'a i DUVAL'a, którzy wykazali, że gruczoły MONTGOMERY'ego są zaczątkowymi gruczołami mlecznymi (*glandulae lactiferae aberrantes*). Wskutek wady rozwojowej są one w naszym przypadku przedziurawione przewodami wyprowadzającymi.

3) SAWICKI Br. przedstawia: a) preparat dużego włókniaka, który wychodził z tylnej wargi macicy i wypełniał całą pochwę. Guz miał długości 17 cm., a w obwodzie 35 cm. Pochodził on od chorej 50-letniej, która od 3 lat nie miesiączkowała, a od kilku tygodni dostała mocnych krwawień, które ją przyprawiły o znaczną małokrwistość. Przy badaniu znaleziono w jamie brzusznej chelboczący guz, zajmujący dolną i środkową część brzucha, uznany za torbiel jajnika. Pochwa zaś cała dość szczelnie była wypełniona drugim guzem, obok którego można było palcem dojsć aż za spojenie łonowe, do sklepienia jednak nie można było w żaden sposób się dostać. Po odsunięciu przez powłoki brzuszne torbieli ku górze, można było wy-

czuć guz twardy, wystający po nad spojenie łonowe na 2 palce; guz ten tworzył jedną całość z guzem, wypełniającym pochwę. Po dokonanej laparotomii usunięto torbiel, nieco zrośniętą z siecią i przednią ścianą brzucha. Okazało się wtedy, że cała mała miednica jest wypełniona innym guzem, wystającym do dużej miednicy, górną część tego guza stanowiła macica, pokrywająca go na podobieństwo czapki. Podwiązawszy więzy szerokie po obu stronach, S. przeciął je i pomiędzy listkami otrzewny odszukał moczowody i oddzielił je aż do pęcherza, podwiązując tętnice maciczne na miejscu ich skrzyżowania z moczowodami; następnie oddzielono pęcherz i prostnicę. Guz od strony pochwy chwyciono kleszczami i pociągnięto ku dołowi, wtedy otrzewną na dnice jamy brzusznej zaszyto struną. Na ścianę brzuszną nałożono szew trzypiętrowy. Teraz dano chorej położenie ginekologiczne, poczem S., rozkwaliszy część guza i naciąwszy go w kierunku podłużnym, wyciągnął go wraz z macicą nazewnątrz. Obciążwszy pochwę, guz wraz z macicą usunięto. Otwór w pochwie częściowo zwężono. Chora wyzdrowiała bez powikłań.

b) Preparat macicy ciężarnej, rakowato zwyrodniałej i pękniętej przy porodzie. W końcu października 1903 r. zapisała się do oddziału S. chora 34 letnia, przysłana z prowincyi z rozpoznaniem ciąży zamacicznej. Przed 9 laty rodziła po raz pierwszy na czasie; po porodzie przeleżała w łóżku 4 tygodnie z powodu „zapalenia macicy”. Po zatem była zupełnie zdrowa, miesiączkowała prawidłowo. Ostatni peryod był w pierwszej połowie lipca. W połowie sierpnia zaczęły się krwawienia, które trwały 6 tygodni; w tymże czasie wystąpiły bóle w dolnej części brzucha. Od paru tygodni krwawienia ustały, lecz bóle trwają dalej. Od paru też tygodni chora czuje ruchy płodu. Przy badaniu znaleziono: brzuch umiarkowanie powiększony; w dolnej połowie brzucha guz miękki, sięgający do pępka; podczas badania guz twardnieje; w guzie po stronie lewej wyczuwamy części twarde, nieruchome, czyniące wrażenie drobnych części płodu. Na szyi macicznej stare zabliźnione rozdarcie, dochodzące do sklepienia. Część pochwowa szyi twarda, jakby bliznowata, powyżej tejże szyja macicy miękka. Guz, zajmujący dolną połowę brzucha, wyczuwa

się dokładnie, jako miękki balotujący; lecz w związku z nim wyczuwamy jeszcze guz inny twardy, zaokrąglony, na 4 palce wystający po nad spojenie łonowe. Ten ostatni guz można odsunąć do góry, przyczem zdaje się, iż szyja macicy także nieco się odsuwa ku górze. Stosunku tego guza twardego do guza głównego miękkiego nie można było ściśle określić, pomimo, że chorą badało kilkakrotnie wielu kolegów chirurgów i akuszerów. Jedni byli zdania, że guz twardy jest główką płodu, że zatem guz miękki jest ciężarną macicą; natomiast inni uważali guz twardy za właściwy trzon macicy, guz zaś miękki za wytwór ciąży wewnątrzmacicznej; wreszcie przypuszczano nawet, że guz twardy jest włókniakiem, wychodzącym z przedniej ściany macicy ciężarnej.

W parę dni po zapisaniu się chorej do szpitala wystąpiło ponowne krwawienie; z ujścia zewnętrznego szyi usunięto sterczący kawałek tkanki, podobnej do oddzielonej błony doczesnej. Badanie drobnowidzowe wykazało, że tkanka składała się z komórek płaskich z obfitą ilością leukocytów, bez śladów komórek dedykalnych.

W tydzień po zapisaniu się chorej wystąpiły dreszcze i podwyższenie ciepłoty przy jednoczesnych bezustannych bólach i krwawieniu, które co parę dni się powtarza. S. był zdania, że ma do czynienia z ciążą maciczną, że guz twardy jest główką płodu, niemniej przeto nie umiał sobie wytłumaczyć gorączki, bólów i krwawienia. Wobec tego po naradzie z kolegami postanowił dłużej nie zwlekać i przystąpić do próbnej laparotomii. W jamie brzusznej znaleziono prawidłową macicę ciężarną. Przy możliwie dokładnem badaniu zwrócono uwagę tylko na ten szczegół, że prawe przymacieze było jakby grubsze i twardsze, niż lewe. Jamę brzuszną wobec tego zaszyto i postanowiono wywołać przedwczesny poród *per vias naturales*. W tym celu uchwycono twardą część pochwową kleszczami i próbowano wprowadzić do szyi rozszerzadło metalowe. Przytem okazało się, że szyja krucha rwie się, a światło szyi zapechane czemś, co przeszkadza wprowadzeniu rozszerzadła. Gdy wreszcie udało się wprowadzić do szyi najcieńszy numer rozszerzadła, połała się z głębi gęsta ropa w ilości paru łyżek. Teraz było widocznem, że mamy do czynienia

z rakiem górnej połowy szyi, a może w części i trzonu macicy. Wieczorem ciepłota obniżyła się do 36,6°. Następnego dnia rano 38,8°, bóle w brzuchu. ból głowy. Z szyi macicznej obficie wydziela się ropa; szyję przemyto. W nocy przedwczesny poród płodu 6-miesięcznego, prawidłowo rozwiniętego; krwawienie nie wielkie. Rano bardzo osłabiona, silne bóle w brzuchu. Tętno 100 nierówne, słabe, ciepłota 37,4°; odbijanie, w nocy zmarła. Badanie pośmiertne wykazało: pęknięcie tylnej ściany szyi macicznej, dolnej części macicy i górnej części pochwy. Długość rozdarcia wynosi około 8 ctm. Szyja macicy na miejscu rozdarcia znacznie ścieńczała wskutek owrzdzenia, zajmującego szyję po nad częścią pochwową i przechodzącego na dolną część tylnej ściany macicy. Grubość tkanek w tem miejscu wynosi zaledwie 3—4 młm. Błona śluzowa macicy i otrzewna na miejscu rozdarcia oraz w jamie DOUGLAS'a pokryta nalotem dyfterytycznym. Ostre zapalenie otrzewny. Badanie drobnowidzowe wykazało w ścianach owrzdzenia budowę raka.

4) ANTECKI St., jako gość, przedstawił preparat pękniętej macicy ciężarnej w 8 miesiącu ciąży. Chora 37-letnia rodziła 2 razy żywe dzieci. Ostatnia miesiączka w połowie maja, ruchy poczuła w pierwszych dniach października roku zeszłego. 12 stycznia r. b. popołudniu

poczuła w brzuchu gwałtowne bóle i zemdląła. Wkrótce zjawily się wymioty. Wezwana akuszerka bóle te przyjęła za porodowe. Ponieważ jednak stan chorej stale się pogarszał, przewieziono ją do przytułku na Pradze. Badanie wykazało: chora bardzo małokrwista, tętno 130, drobne; brzuch nadmiernie wzdęty, bolesny; granic macicy wyczuć nie można; szyja niezgładzona, ujście wewnętrzne zamknięte; przodującej części płodu nie wyczuwa się. Z rozpoznaniem pękniętej macicy przeniesiono chorą do szpitala do oddziału d-ra RAUMA, gdzie tenże natychmiast wykonał cięcie brzuszne. Z jamy brzusznej, przepelnionej płynną krwią, zmieszana z wodami płodowymi, wyjęto płód, poczem macicę usunięto (*amputatio supravaginalis retroperitonealis*). Chora przebyła okres pooperacyjny zupełnie pomyślnie i po 18 dniach opuściła oddział zupełnie zdrowa. Preparat przedstawia macicę skurczoną z pęknięciem poprzecznym w dniu od jajowodu do jajowodu, o nierównych brzegach; z brzegów pęknięcia wygląda nieodklejone jeszcze całkowicie łożysko. Drugi preparat przedstawia dużej wielkości (8½ funta) podsurowiczy włókniak macicy pojedynczy, na szerokiej szypule, wyluszczonej z dna macicy z zachowaniem tej ostatniej (d-r RAUM).

(D. n.).

Drobniejsze wiadomości różnej treści.

= ALDRICH zauważył u pewnej kobiety, chorej na *Neuritis arsenicalis*, białe, szerokie, poprzeczne smugi na paznogiach, które poczytywał za następstwo zaburzeń rośnięcia paznogi skutkiem arszeniku. Przypuszczenie to potwierdziły 3 dalsze spostrzeżenia u chorych z ostrem otruciem arszenikiem (trutką na szczury), którzy jednak nie zmarli, lecz cierpieli na bezład oraz inne zaburzenia nerwowe i żołądkowe. W literaturze istnieją wzmianki o białych smugach na paznogiach, lecz nigdy nie

stawiano tego zjawiska w zwązku z ostrem otruciem arsenem.

(Amer. Jour. of. the med. Sc. Kwiec. 04.)

= EBERSON opisuje chorego artretyka, który po przyjęciu 0.3 aspiryny doznał swędzenia, palenia obrzmienia i wysypki na twarzy i karku. Objawy te znikły po zapudrowaniu i środkiem czyszczącym, lecz nazajutrz po dawce powtórnej znów wystąpiły.

(Ther. Monatsh. Czerwiec 04).

= RAAF opisuje 2 przypadki antagonizmu morfiny i atropiny. W pierwszym chłopczyk 2½ letni otruł się morfiną (nieprzytomność, zwężenie i nieruchomość źrenic, zniesienie odruchów rogówki, osłabienie serca, sinica). W 20 minut po zastrzyknięciu 3 decy-

miligramów atropiny wszelkie objawy znikły. Drugi, 3-letni chłopiec wypił roztwór atropiny (rozszerzenie źrenic, nieprzytomność, skóra gorąca i czerwona, drgawki). Po iniekcji 3 miligramów morfiny wyzdrowiał.

(Ther. d. Geg. Lipiec 04).

— Towarzystwo Lekarskie Warszawskie podaje do wiadomości, że z funduszu imienia d-ra med. i chirurgii Leona KONITZA, przyznana zostanie przez Towarzystwo w dniu 15 października 1908 roku, jako w rocznicę zgonu d-ra KONITZA, nagroda pieniężna w kwocie rb. 500 za najlepszą pracę oryginalną, poświęconą chorobom kobiecym lub akuszeryi, z liczby przedstawionych Towarzystwu prac, ogłoszonych drukiem w terminie od dnia 1 kwietnia 1905 r. do dnia 31 marca 1908 roku. Nagroda ta ewentualnie może być rozdzielona, stosownie do uznania Komitetu Konkursowego. Przedmiotem prac mogą być zarówno kliniczne, jako też laboratoryjne badania we wzmiankowanej specjalności, jak również i podręczniki obejmujące wykład chorób kobiecych wogóle. Mogą także autorowie w terminie prekluzyjnym do dnia 31 marca 1908 roku przedstawić Towarzystwu prace w rękopisach, z zachowaniem zwykłych formalności konkursowych, t. j. z dewizą i kopertą zapieczętowaną, zawierającą nazwisko i miejsce zamieszkania autora. Prace nadsyłane być mają pod adresem „Sekretarza Stałego Towarzystwa Lekarskiego w Warszawie” (ulica Niecała N. 7) lub przedstawione za pośrednictwem jednego z Członków Towarzystwa, z oświadczeniem na piśmie, że praca złożoną zostaje na konkurs imienia KONITZA. Praca wydrukowana początkowo w jakimkolwiek innym języku, a następnie przetłumaczona na język polski, nie może być nagrodzona. Rozprawa uwieńczona z liczby prac w rękopisach przedstawionych należy do Towarzystwa Lekarskiego i dopiero

po wydrukowaniu jej w Pamiętniku Towarzystwa zwraca się na własność autora.

Z upoważnienia Towarzystwa p. o. Sekretarza Stałego *W. Kosmowski*.

— Towarzystwo Lekarskie Warszawskie zawiadamia, że w październiku 1907 roku przyznana zostanie nagroda imienia A. B. HELBICHA w kwocie rb. 150, za najlepszą pracę naukowo-lekarską, ogłoszoną w języku polskim w latach 1905 i 1906 lub w tychże latach w rękopisie dla ubiegania się o nagrodę złożoną. Do nagrody kwalifikują się jedynie prace oparte na samodzielnych badaniach, które mogą się przyczynić do postępu wiedzy lekarskiej.

Komitet sądzący własnem staraniem będzie usiłował zebrać prace odpowiadające warunkom konkursu; dla uniknięcia jednak możliwych przeoczeń prosi autorów o składanie ich najpóźniej do 1 marca 1907 r. na imię sekretarza stałego Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego.

Autorowie, składający prace w rękopisie, mogą albo od razu ujawnić nazwisko lub składać je w zamkniętej kopercie, zaopatrzonej tem samem co i rękopis godłem. Koperta z nazwiskiem otworzoną będzie tylko w razie przyznania nagrody.

Od ubiegania się o nagrodę wyłączone są prace, za które autorowie otrzymali już nagrodę pieniężną z którego bądź funduszu nagrodowego, będącego w zawiadywaniu Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego.

Z upoważnienia Towarzystwa, p. o. Sekretarza Stałego *W. Kosmowski*.