

BIBLIOTEKA  
Szpitala im. Karola i Marii  
Dla Dzieci  
Nr. 1126



Serya XXI.

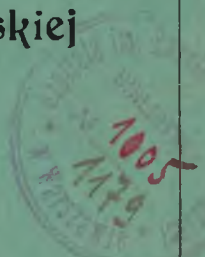
Zeszyt 5. 6.

# ODCZYTY KLINICZNE

WYDAWANE PRZEZ

Redakcję Gazety Lekarskiej

Nr 245. 246.



LEON KARWACKI.

Lekarz Naczelny Szpitala przy ul. Pokornej.

O leczeniu przyczynowem  
duru brzuszno.

18 RYSUNKÓW W TEKŚCIE.

WARSZAWA

Skład główny w księgarni Gebethnera i Wolffa.

Kraków — G. Gebethner i S ka.

1916.

Biблиотека  
МУВ



www.dlibra.wum.edu.pl

# ODCZYTY KLINICZNE,

wydawane przez Redakcję GAZETY LEKARSKIEJ

## SERYA I.

1. HEUBNER. Dylteryt szkarlatynowy i jego leczenie. (Wyczerpany).
2. STRUEMPELL. Nerwice pochodzenia traumatycznego.
- 3 i 4. LOEWENFELD. Nowoczesne metody leczenia neurastenii i histeryi. (Wyczerp.).
5. DUEHRSSSEN. O pomocy akuszeryjnej w przypadkach zwężeń miednicy. (Wyczerpany).
5. SCHAUTA. O leczeniu tyłopochylenia i tyłozgięcia macicy. (wyczerpany).
6. HERTZ. Gruźlica płuc u dzieci.
7. SATTLER. O stosunku narządu wzroku do cierpień ogólnych organizmu.
8. KROWCZYNSKI. Leczenie trypra ostrego i przewlekłego. (wyczerpany).
- 9 i 10. OERTEL. Dyetytyczno-mechaniczne leczenie chorób serca. (Wyczerpany.)
11. MATLAKOWSKI. Tegoczesny sposób operowania raka sutki.
12. UNVERRICHT. Metody terapeutyczne w medycynie wewnętrznej. (Wyczerpany).

## SERYA II.

13. SOKOŁOWSKI. Skryte postacie suchot płucnych.
14. DUEHRSSSEN. Leczenie krwotoków poporodowych. (Wyczerpany).
- 15, 16 i 17. BEARD Neurastenia (Wyczerp.).
- 18, 19 i 20. GAJKIEWICZ. Syfilis układu nerwowego.
- 21, 22 i 23. ELSENBERG. Leczenie syfilisu
24. DUNIN, O habitualnem zaparciu stolca. (Wyczerpany).

## SERYA III.

25. Zakażenie tryprowe u kobiet.
26. GRASSET. O zawrocie głowy, zależnym od zmian w naczyniach, oraz o stwardnieniu tętnic w ogólności. (Wyczerp.).
27. RYDYGIER. O leczeniu ran. (Wyczerpany).
28. STRUEMPELL. O istocie i leczeniu władu rdzenia kręgowego (*tabes dorsualis*).
28. KAHLER. O wczesnych objawach władu rdzenia kręgowego. (Wyczerpany).
29. MEYNERT. *Paralysis universalis progressiva*.
- 30 i 31. KIJEWSKI. Promienica u człowieka
- 32 i 33. GOLDFLAM. O przymocie rdzenia.
34. REJCHMAN. Kilka słów o powstawaniu, objawach i leczeniu kamicy żółciowej (*Cholelithiasis*).

35. ARNSTEIN. O biegunce letniej u dzieci.
36. NUSBAUM. O natężeniu spraw patologicznych.

## SERYA IV.

37. HIRSCHFELD. Zasady żywienia chorych.
38. BURGONZIO. Technika hydroterapii.
39. OLSHAUSEN. O drgawkach porodowych.
40. PRZEWOSKI. Działalność naukowa Virchow'a
41. HEBRA. Leczenie przyszczycy.
- 42 i 43. LOEWENFELD. Choroby nerwowe, na tle zaburzeń płciowych powstałe.
- 44, 45 i 46. TALAMON. O zapaleniu wyrostka robaczkowego i tkanek około kiszki ślepej,
47. KRAMSZTYK Z. Jaskra (*Glaucoma*).
48. KRAJEWSKI. O chirurgicznym leczeniu pęknięć macicy.

## SERYA V.

49. A. FRENKEL i O. VIERORDT. Dusznica bolesna. (Wyczerpany).
- 50, 51 i 52. GILLES DE LA TOURETTE. Histerya. Część I. (Wyczerpany).
53. SOKOŁOWSKI. Leczenie klimatyczne suchot płucnych.
54. RYDYGIER. O sposobie chloroformowania. (Wyczerpany).
- 55 i 56. FILATOW. O leczeniu i rozpoznawaniu katarów kiszki u dzieci, głównie u ssawców.
57. F. HIRSCHFELD. Leczenie otyłości.
58. HIRSCHFELD. Leczenie moczówki cukrowej.
- 59 i 60. LEWINSON. O dyatezie moczanowej.

## SERYA VI.

61. MINTZ. O zabiegach chirurgicznych w chorobach żołądka.
62. SOKOŁOWSKI. O bólu gardła.
63. ARONSON. Podstawy leczenia surowicą krwi
64. BĄCZKIEWICZ. Leczenie dylteryty gardzieli u dzieci. (Wyczerpany).
- 65, 66 i 67. M. HIRSCH. Suggestya i hypnoza.
- 68 i 69. E. BIERNACKI. Afazyza w świetle badań współczesnych.
70. H. NUSBAUM. O wylwie czynności duchowych na sprawy chorobowe.
71. F. LEGUEU. O chirurgicznym leczeniu gruźliczego zapalenia otrzewnej.
72. Wł. JANOWSKI. Obecny stan leczenia błonicy za pomocą surowicy krwi.

## SERYA VII.

73. RABE. Współczesne teorie gorączki.
74. DUNIN. O stanach anemicznych.

**Biblioteka Główna**  
**WUM**



www.dlibra.wum.edu.pl

BIBLIOTEKA  
Szpitala im. Karola i Marii  
Dla Dzieci  
11 26



## O leczeniu przyczynowem duru brzuszego.

Napisał

LEON KARWACKI.

---

Tematem mego wykładu nie będzie wyliczanie środków i metod leczniczych, stosowanych wogóle w durze, lecz analiza tych poszukiwań terapeutycznych, które opierają się na patogenecie choroby, zmierzając do usunięcia lub naprawy podstawowych zaburzeń chorobnych. Kardynalnym czynnikiem patologicznym w tem cierpieniu, jak wiadomo, jest bardzo wczesne i długotrwałe zakażenie obiegu krwi przez laseczniki Eberth'a. Z czynnika tego wypływają logicznie takie fakty, jak lokalizacya w tkankach, względem których laseczniki posiadają największe powinowactwo, mianowicie w układzie chłonnym jamy brzusznej, w gruczołach kiszkiowych, śledzionie i wątrobie, ze wszelkimi konsekwencyami tego zjawiska. Płyną zeń także konsekwencye natury eliminacyjnej, jak wydalanie prątków przez żółć i mocz. Eliminacya ta, obowiązująca i w innych zakażeniach, ma tu pewne cechy specjalne, zależne od właściwości biologicznych zarazka, jak łatwość zaaklimatyzowania się w pęcherzyku żółciowym i w drogach moczowych. Ta strona zakażenia oparta bądź na anatomii patologicznej, bądź na poszukiwaniach bakteryologicznych, znana nam jest bardzo dokładnie i stanowi fundament właściwy dla patogenety. Jednakże dla zrozumienia całokształtu zaburzeń czynnościowych w durze dane te są zupełnie niewystarczające. Pobyt laseczników w obiegu sam przez się musi wywierać pewien wpływ patolo-

giczny na zachowanie się składników morfologicznych krwi i składników koloidalnych osocza, osiedlenie się pasorzytów w tkankach wywiera znowu określony wpływ na zachowanie się pierwiastków tkankowych i na ich czynności fizjologiczne. Sumowanie się tych poszczególnych szkodliwości składa się na obraz indywidualny duru jako choroby zakaźnej. Bez znajomości bodaj najogólniejszej fizjologii patologicznej duru nie można mówić o postawieniu wskazań dla leczenia przy czynowego.

Działanie laseczników na krew dokonywa się przez pośrednictwo płynnego białka, stanowiącego bądź wydzielinę komórki bakteryjnej, bądź produkt jej rozpadu. W kwestyi, czy laseczniki durowe wydzielają toksyny właściwe, niema dotąd zgody pomiędzy bakteryologami. Zato żadnej wątpliwości nie ulega, że treść białkowa, wyługowana z prątków, objęta nazwą endotoksyny, jest dla ustroju ludzkiego wysoce trującą. Białko to, jak wynika z moich spostrzeżeń, posiada słabą funkcję hemolityczną. Hemolizyny durowe wytwarzają się w hodowlach płynnych między 4 a 10-tym dniem pobytu w cieplarni, zależnie od rasy laseczników. Z 16 szczepów durowych, świeżo wyosobnionych ze krwi, tylko w 2 filtraty dawały ślad hemolizy z krwinkami. Naogół funkcja hemolityczna związana jest z życiem prątków i wyraża się nie jako rozpuszczanie krwinek, lecz jako wyługowywanie z nich hemoglobiny i rozkładanie (*hemoglobinopepsia*). W hodowli z dodatkiem krwi ciecz barwi się na ciemnowisniowo, a na dnie spoczywa osad z odbarwionych krwinek. Rola hemolizyn w zakażeniu ludzkim musi być ograniczona, aczkolwiek niewątpliwa. Ilość krążków czerwonych w przebiegu duru zwykłego nie ulega znacznemu zmniejszeniu, natomiast ilość hemoglobiny spada o 20%–30%. W przypadkach zaś ciężkich czynnik hemolityczny może występować niezmiernie jaskrawo, wywołując wysoki stopień niedokrewności, lub nawet niedokrewność złośliwą. Działanie białka laseczników durowych na leukocyty jest tak charakterystyczne, że fakt ten, wyrażający się spadkiem ilości leukocytów w obiegu krwi obwodowym — leukopenia, stał się jednym z objawów dyagnostyki hematologicznej duru. Dodać należy, że obraz leukopenii ukształtowuje się w okresie przerostu gruczołów chłonnych, to jest w warunkach anatomicznych takich, gdy należałoby raczej spodziewać się wybitnej leukocytozy. Zestawienie to dowodzi pośrednio mocnego działa-

nia leukocytobójczego jadu durowego. Nie posiadamy jednak dowodów bezpośrednich tego oddziaływania w postaci doświadczeń *in vitro* z leukocytami na modłę ciał leukocytobójczych, znajdujących się w paciorkowcach, lasecznikach obrzęku złośliwego i t. p. Sasaki dowiódł, że żywe prątki durowe rozkładają niektóre polipeptydy, mianowicie glicyl — glicynę i glicyl—l—tyrozynę. Z rozkładu polipeptydów mogą powstawać trujące związki aminowe i sumować swój wpływ szkodliwy z toksynami i endotoksynami.

Mniej stosunkowo znane nam są zmiany, zachodzące w samym osoczu. Rozbiory chemiczne i pomiary refraktometryczne wskazały, że białko surowicze ulega wyraźnie zmniejszeniu (Rzętkowski, Achard, Touraine i Saint Girons). Notowano także zmniejszenie się niewielkie włóknika. Zjawiska te, jako zmiany li tylko ilościowe, dorzucają bardzo niewiele do ogólnych danych patogenetycznych i same przez się mogłyby być pojmowane jako następstwo głodzenia i rozwodnienia krwi. Więcej znaczenia, sądzę, posiada stwierdzenie przez niektórych autorów przyrostu azotu niebiałkowego, jeszcze zaś bardziej ważnem jest osłabienie pewnej funkcji krwi, mianowicie czynności dopełniacza (Wassermann, Zimnickij i Gładin, Kramnik). Czynność ta w warunkach zwykłych decyduje o niszczeniu bakterii przy pomocy swoistych niweczników oraz podnieca w tym kierunku białe ciała krwi (opsonizacja). Na drodze znowu eksperymentu fizyologicznego zostało ustalone, że surowica krwi chorego na dur jest 2 razy bardziej toksyczna od surowicy prawidłowej. (Bańkowski i Szymanowski, Sirenskij).

Nie byłoby zbyt dużej dowolności w doszukiwaniu się dla tych wszystkich zaburzeń jednej przyczyny wspólnej w postaci wlewania się do osocza białka bakteryjnego oraz szukania analogii i klucza do wyjaśnienia zaburzeń osoczowych w doświadczalnej anafilaksji przewlekłej. Autorzy angielscy otrzymali zespół zaburzeń osoczowych i zespół objawów aż do gorączki stałej włącznie, niesłychanie zbliżony do zakażenia durowego u człowieka. Białko bakteryjne, jako nizko cząsteczkowe, ma tę własność, że wywołuje zaburzenia osoczowe od razu bez uczulania przygotowawczego. W miarę rozpadu komórek bakteryjnych, treść ich białkowa przechodzi w stan wolny i łączy się z układem koloidalnym osocza. Zjawisko takie, jak wchodzenie obcej grupy białkowej do układu osoczowego, wywołuje w tym ostatnim szereg zaburzeń. W pewnych warunkach

zaburzenia mogą być tak gwałtowne, że kończą się śmiercią, w innych znowu razach zewnętrzny, symptomatyczny wyraz tych zaburzeń bywa prawie niedostrzegalny. Sposób uczulenia, ilość obcego białka i szybkość wprowadzenia do osocza odgrywają w tej mierze dużą rolę. Uczulenie dla białka bakteryjnego, jak wspominałem, jest zbędne, ilość białka jest bardzo mała, a tempo wprowadzania jest niesłychanie powolne. Naskutek tego zaburzenia symptomatyczne kształtują się powoli.

Zmiany w osoczu, charakterystyczne dla anafilaksji, jak rozpad i zubożenie w białko, przyrost azotu niebiałkowego, przyrost toksyczności w surowicy, spotykamy w durze całkowicie. Zmniejszanie się ilości dopełniacza stanowi także cechę wstrząsów anafilaktycznych i spowodowane jest zmianami w układzie fizycznym osocza. W durze przybywa jeszcze jeden czynnik, osłabiający czynność dopełniaczową, mianowicie wpływ podniesionej stale ciepłoty. Ciepłota 40° wystarcza, aby po 24 godzinach odjąć własności dopełniaczowe surowicy w próbówce. Na skutek regeneracji dopełniacza w żywym ustroju nie dochodzi do zniszczenia całkowitego funkcji, lecz tylko do zmniejszenia ilościowego. W każdym razie podniesiona ciepłota, która sama jest tylko objawem wstrząsu, w dalszym ciągu przyczynia się i do zubożenia osocza w ciało, a raczej funkcję dopełniaczową.

Zaburzenia w przemianie białkowej tkanek, płynące z osiedlenia się w nich prątków durowych, są drugim źródłem, podtrzymującym zaburzenia w osoczu, jako że produkty skażone z tkanek wlewają się do osocza.

Jeżeli starałem się nawiązać nić pokrewieństwa pomiędzy pewnymi zaburzeniami w durze a anafilaksją przewlekłą, to pobudką ku temu była bynajmniej nie chęć hołdowania modnemu kierunkowi patologii, lecz względy czysto praktyczne.

Od lat kilku pod znakiem anafilaksji powstały i powstają szeregi doniosłych poszukiwań, z którymi liczyć się musi i patologia i terapia.

Patologii spraw zakaźnych przybywa nowe źródło jadu, mianowicie jady endogeniczne, wytwarzane w łonie samego ustroju pod wpływem zadziaływania białka bakteryjnego. Fanatycy teorii anafilaktycznej zakażenia, jak Friedberger, utożsamiają jady ustrojowe, tworzące się w czasie zakażeń, z jadem, wytworzonym przez bakterie ze świeżej surowicy w próbówce — anafilatoksyną. Nie posuwając się tak daleko, aby wszy-

stkim jadom, znajdującym się w ustroju w trakcie zakażeń, przypisywać pochodzenie wyłącznie endogeniczne, zgodzić się jednak musimy, że część trucizn tych jest niewątpliwie pochodzenia ustrojowego. Przypuszczać można, że leukopenia durowa zależy od działania tych właśnie jadów, a to na mocy tego faktu, że filtry hodowlane prątków leukocydyn bezpośrednio nie zawierają. Poglądy te, stanowiące krok naprzód w pojęciach o mechanizmie chorób zakaźnych, patologia zawdzięcza nauce o nadwrażliwości.

Zatarcie się granic między truciznami bakterji a truciznami ustrojowymi, a właściwie brak kryteriów wszelkich do odróżniania jednych od drugich, nie pozwala z taką bezwzględnością, jak dawniej, mówić o jeszcze jednym czynniku patologicznym, mianowicie o wiązaniu jadu bakteryjnego przez komórki narządów, zwyrodnianiu się szlachetnych komórek mięszowych i o płynącej stąd dysfunkcji narządów. Sam fakt dysfunkcji na tle zatrucia jadami istnieje niewątpliwie, nie wiemy jednak obecnie, która kategoria trucizn wchodzi tu w grę.

Zastrzegłem się wyżej, że poruszam tu teorię anafilaktyczną nie gwoli przyklejeniu świeżej etykiety na starym materiale, ani nawet gwoli rozszerzeniu terenu patologicznego, lecz dla celów praktycznych.

Jeżeli przeważająca część patologii szczegółowej duru jest istotnie natury anafilaktycznej, to w terapii mogą znaleźć zastosowanie te środki i te metody postępowania, które zostały opracowane doświadczalnie w t. zw. antyanafilaktycy.

Z doświadczeń laboratoryjnych wynika, że każde zwierzę uczulone można uczynić na czas pewien niewrażliwym na ponowne wprowadzenie wywołującego i ustrzedz je nawet od niechybnej śmierci. Analogia ta pozwala rościć nadzieję, że to, co jest w durze momentem anafilaktycznym, może być opanowane i unieszkodliwione przez metodę antyanafilaktycy.

Do rzędu tych zjawisk należy bynajmniej fakt posocznicy. Z tego wynika, że przed swoistą terapią duru odkrywają się dwie drogi: jedna z nich mogłaby postawić sobie za zadanie odkażenie całkowite ustroju od zarazków — *therapia sterilisans magna*, druga zaś o celu skromniejszym, nie kusząc się o dezynfekcję wewnątrzustrojową, dążyłaby li tylko do unieszkodliwienia tych konsekwencji zakażenia, które mieszczą się w ramach anafilaktycy. Gdyby istniał wybór w tej mierze, każdy terapeuta poszedłby niechybnie drogą odkażenia, odpo-

wiadającą postulatowi zasadniczemu „*sublata causa cessat effectus*“. Następstwem zaś „wielkiej terapii odkażającej“ byłoby szybkie wymazanie duru z listy chorób zakaźnych dzięki rozstrzygnięciu równoczesnemu i sprawy nosicieli prątków durowych.

Środka podobnego jednak dla duru nie posiadamy. Po- wiem więcej, nie posiadamy wogóle dotąd środków chemicznych o podobnych własnościach, z wyjątkiem może salwar- sanu w gorączce powrotnej. Idealny środek tego typu musi działać bakteryobójczo w dawce fantastycznie małej. Zważy- wszy na stopień rozcieńczenia, który powstaje we krwi i sokach ustroju, zważywszy dalej na łączenie się ze składnikami oso- cza, na pochłanianie przez leukocyty, na absorbcję przez ko- mórki tkankowe, na zobojętnianie w wątrobie i innych narzą- dach i na ciągłą eliminację przez organy wydalające, otrzymu- jemy już wkrótce po masowem zastrzyknięciu do obiegu dro- bne frakcye zaledwie, które mogą działać na pasorzyty. Jeszcze mniejszemi ilościami rozporządza właściwa akcya sterylizacyj- na po zastrzyknięciu pod skórę lub do mięśni. Następnie, ały zakwalifikować dany lek, jako odkażający krew lub tkanki, musimy oprzeć się na szybkości i jednorazowości działania. Mamy naprzykład prawo twierdzić, że surowica przeciwchole- ryczna w próbie Pfeiffera jest bakteryobójczą, gdyż przemiana przecinków na ziarna następuje w otrzewnej już po 30 minu- tach. Czy mielibyśmy prawo mówić o działaniu odkażającym *sensu stricto*, gdyby przecinki w otrzewnej zginęły dopiero po 12 godzinach? Sądzę, że nie. Musielibyśmy wywnioskować, że działanie surowicy było tylko pomocnicze, ułatwiające akcye czynników naturalnej samoobrony ustrojowej.

W jednym przypadku gorączki powrotnej jeszcze w 20 godzin po zastrzyknięciu neosalwarsanu do żyły mogłem wy- kryć we krwi prawidłowe krętki Obermeier'a. Napad jednak został przerwany i więcej nie wrócił. Czy na mocy tego faktu wolno mi jest twierdzić, że wyjąłowiłem ustrój neosalwarsa- nem? Myślę, że nie, gdyż w tym okresie, kiedy neosalwarsa- nu we krwi już nie było, krętki jeszcze żyły. Wytępienie pa- sorzytów dokonane zostało przez siły obronne ustroju uru- chomione przez neosalwarsan.

*A fortiori* nie podobna jest mówić o odkażającym działa- niu środka, gdy działanie to ma się przejawiać dopiero po kil- ku lub kilkunastu wlewaniach dożylnych, jak w przymocie na-



przykład. Czy nie jest rzeczą godną uwagi, że dany lek nie odkaża za pierwszym razem, lecz dopiero za piątym, szóstym lub ósmym, i czy nie jest bardziej zgodnym z logiką, jeżeli uznamy, że to nie działanie własne środka doprowadza wreszcie do odkażenia, lecz drażnienie przez środek ustroju wywołuje w nim zmiany, sprzyjające znikaniu pasorzytów? Takie przesunięcie punktu ciężkości z działania własnego leku na *vis medicatrix naturae* zasługuje na baczniejszą uwagę terapeuty, jako zjawisko ogólne.

Jeszcze zanim Ehrlich olśnił i zahypnotyzował umysły frazesem o wyjałowieniu, utarł się pogląd, urodzony w probówce bakteryologicznej, że można wyjałowić ustrój, dotknięty posocznicą, przez zastrzykiwanie dożylnie sublimatu (metoda Bacelli'ego), lub koloidów, jak srebro, rod, złoto, platyna. Ten pogląd, z gruntu fałszywy, zyskał sankcję naukową dzięki wynikom leczniczym. Chorzy posocznicowi po zastrzykaniach tych wracali do zdrowia. Etykieta fałszywa jednak nie sprzyjała rozszerzeniu się wskazań do stosowania tych leków, ani opracowaniu pozologii, opartej na działaniu istotnem. Ten z lekarzy, który otrzymał u swego chorego „odkażenie“ po jednym lub dwu zastrzyknięciach, stosował środek ze zmiennem szczęściem i w innych przypadkach, ów zaś, który był mniej szczęśliwy, i po jednej lub dwu próbach nie miał rezultatu, nie stosował go dalej, rozumując słusznie, że jeżeli środek ten nie wyjałowił ustroju po jednorazowem zastrzyknięciu, to nie spełni tego zadania u tego samego chorego i po próbach następnych. Tak więc fałszywe założenie apriorystyczne zrażało niejednokrotnie do metod i środków, które leczą istotnie, ale nie mają pretensyi do odkażenia, ani też nie są w stanie dawać stale trwałych popraw po jednym lub, co najwyżej, dwu zastrzyknięciach. Pozorna ta dygresya w kierunku odkażania ustroju wogóle wiąże się ściśle z dalszą częścią mej pracy, i dla tego starałem się udowodnić, po pierwsze, że leku, któryby odkażał ustrój, dotknięty zakażeniem ogólnem, jedynie na mocy działania bakteryobójczego własnego, dotąd nie posiadamy, po drugie, że lek, poza działaniem odkażającym, może być wysoce skuteczny w leczeniu choroby zakaźnej.

Przechodząc do podsumowania wyników, osiągniętych w leczeniu duru za pomocą środków, mających pretensyę do swoistości, musimy postawić na pierwszym miejscu seroterapię.

Aczkolwiek sprawa wydzielania toksyn przez prątki durowe jest jeszcze sporna, przez co i kwestya istnienia antytoksyn w surowicach przeciwdurowych nie jest ustalona, to wszakże jest pewnem, że bakteryobójczość stanowi funkcję stałą—zasadniczą lub drugorzędną—każdej surowicy przeciwdurowej i na mocy tego faktu surowica właśnie mogłaby być głym czynnikiem, odkażającym krew i tkanki. W doświadczeniu laboratoryjnym surowica istotnie chroni i leczy świnkę morską od zakażenia otrzewnej prątkami Eberth'a (*peritonitis typhosa*). U łóżka chorego jednak surowica własności wyjąłwiającej w podobnym stopniu nie posiada zgoła. Pierwsze próby seroterapii, czynione przez Klemperer'a i Lewi'ego, Bäumer'a i Peiper'a, Spirig'a, du Mesnil de Rochemont'a nie dały wyników zbyt zachęcających. Ostatni autor zastrzykiwał chorym po 10—40 cm. sz. surowicy przeciwdurowej Tavel'a i obserwował poprawę ogólną, często spadek ciepłoty, jednak bez trwałszego wpływu na bieg ogólny choroby.

Ja w tej epoce stosowałem surowicę otrzymaną od Paltauf'a dwóm chorym durowym i po 3 zastrzyknięciach 25-centymetrowych otrzymałem spadek ciepłoty do normy. Pomimo że po 4 dniach gorączka wróciła znowu, choroba cała przeszła w tempie łagodnem i skróconem.

Zastanawiając się nad małą skutecznością surowicy, Wassermann zwrócił uwagę na zmniejszenie dopełniacza we krwi durowych i tem tłómaczył sobie nikłość wyniku. Jest faktem znanym ogólnie, że surowica bakteryobójcza wywołuje rozpad bakteryi tylko w obecności odpowiedniej ilości dopełniacza. Wychodząc z tej zasady, Wassermann radził zastrzykiwać durowym prawidłową świeżą surowicę zwierzęcą dla spotęgowania czynności dopełniacza.

Pod wpływem, prawdopodobnie, ostrzeżeń Pfeiffer'a i Kolle'go przed zatruciem po zadziałaniu surowicy bakteryobójczej, która, rozpuszczając prątki, wyzwala duże ilości białka bakteryjnego, zmieniła się etykieta surowic przeciwdurowych. Zwrócono się do produkowania surowic „antytoksycznych“ lub „antye-dotoksykacyjnych“. Surowice te w gruncie rzeczy pozostały bakteryobójczymi, być może jednak, ze zwiększoną zdolnością do zobojętniania jądów wyługowanych z bakteryi.

Najszersze zastosowanie kliniczne zyskała surowica przeciwdurowa antytoksyczna Chantemesse'a.

Surowicę otrzymuje się od koni, uodpornianych przez

bardzo długi przeciąg czasu. Koniom zastrzykuje się naprzemian „toksynę“ durową i zjadliwe hodowle dożylnie. „Toksyna“ Chantemesse'a wytwarza się na bulionie ze śledziona i szpiku kostnego z dodatkiem odwłóknionej krwi ludzkiej. Po tygodniu hodowle wyjaławia się przy 55° i odwirowuje: płyn nad osadem zawiera toksynę. Dla każdego bakteriologa jest rzeczą jasną, że płyn podobny musi zawierać spore ilości białka, wylugowanego z martwych komórek durowych, tak zwanej endotoksyny.

Zależnie od długości uodporniania, surowica może być różnej siły. Początkowo Chantemesse zastrzykiwał 5 — 15 cm. sz. surowicy chorym, obecnie zaś dawka wynosi kilka kropli.

Leczenie surowicą było stosowane, jak się wyraża Chantemesse, na tysiącach chorych. Śmiertelność ogólna od duru wynosiła wtedy 17%, u leczonych surowicą—4,3%. Przez czas pewien po zastrzyknięciu, który wynosi od kilku godzin do 6 dni, ciepota się nie zmienia, lub nawet wzrasta krótkotrwale. Następnie gorączka stale i szybko zaczyna opadać. Po 10 dniach odurzenie i zaburzenia naczynioruchowe powoli przechodzą, ciśnienie krwi podnosi się; w parę zaś dni po zastrzyknięciu zjawia się polyuria. W międzyczasie występuje stały objaw odczynowy—powiększenie śledziona.

Zastrzyknięcia dokonywa się podskórnie raz jeden, wyjątkowo dwa razy w odstępie 10-dniowym.

Z chorych, leczonych przed 7-mym dniem choroby, nie zmarł żaden. Wobec tego Chantemesse uzależnia wynik leczenia i od wczesnego zastosowania seroterapii. Badania laboratoryjne Balthazard'a wykazały, że w 24 godziny po zastrzyknięciu leukopenia przechodzi w leukocytozę. Podług Chantemesse'a i Milhit'a, narasta również wskaźnik opsoninowy.

Jak widać z powyższego, działanie surowicy Chantemesse'a nie jest efektowne, wyleczenia doraźnego otrzymać na tej drodze niepodobna. Złagodzenie przebiegu i obniżenie śmiertelności warte są tego, aby próbować tak mało kłopotliwego zabiegu. Dodać należy, że seroterapia, podług Chantemesse'a, nie wyklucza leczenia kąpielami, ani żadnej innej terapii objawowej.

Kraus i von Stenitzer otrzymali własną surowicę przeciwdurową również „antytoksyczną“. Kraus stosował ją u 30 chorych. Dawki wynoszą 20—40 cm. sz. podskórnie lub dożylnie,

raz lub 2 razy. Po kilku dniach ciepłota się obniża, a stan ogólny poprawia. Wpływ surowicy jest tem pomyślniejszy, im wcześniej jest zastosowana. Oprócz wytwórcy, zastrzykiwali ją Forssmann, Ungar i Russ w ogólnej liczbie 109 przypadków. Wyniki sumaryczne tych spostrzeżeń są takie, że ciepłota po 3—4 dniach obniża się, przytomność wraca, a przebieg bywa skrócony i łagodniejszy. Jednak Forssmann na 20 leczonych otrzymał 3 zejścia śmiertelne, co wynosi 15<sup>o</sup>/<sub>o</sub>.

Gaupp leczył surowicą Kraus'a 16 chorych i, oprócz poprawy subiektywnej, otrzymał skrócenie okresu gorączkowania. Notuje jednak współcześnie częstość nawrotów i krwotoków kiszkiowych u leczonych. Być może, że jest to prosty przypadek. Pewnem jest natomiast, że i ta surowica nie posiada wpływu doraźnego, który jest *conditio sine qua non* dla swoistości w chorobach ostrych.

Surowica Meyer'a i Bergell'a w paru przypadkach samych autorów i v. Leyden'a (ogółem 5) działała na podobieństwo surowic wymienionych wyżej. Ciepłota spadała między 3 a 9-ym dniem po zastrzyknięciu. Zastrzykiwania były jednorazowe lub dwukrotne, dawki—od 15 do 30 cm. sz. Przebieg wydaje się nieco skrócony. Hoffmann przekonał się, że surowica ta chroni świnki od 20 dawek śmiertelnych laseczników durowych, natomiast wartości leczniczej w doświadczeniu laboratoryjnym nie posiada. Hoffmann wyraża powątpiewanie co do jej wartości antytoksykcyjnej, gdyż surowica ta jest raczej trująca dla zwierząt: króliki po 5 cm. sz. dożylnie chudną szybko i dopiero po wielu tygodniach wracają do wagi pierwotnej.

Surowica Macfadyen'a również wypuszczona jest pod etykietą antyendoksykcyjnej. „Toksynę“, służącą do uodparniania kóz, otrzymuje się przez rozgniatanie komórek bakteryjnych w płynnym powietrzu. Podług wytwórcy,  $\frac{1}{50}$  cm. sz. chroni królika od 30 dawek śmiertelnych jadu durowego, 2 cm. sz. leczą zatrucie po 5 dawkach śmiertelnych. Obserwacje lekarzy angielskich i amerykańskich nie dodają do sprawy seroterapii żadnych faktów nowych. Hewlett leczył surowicą Macfadyen'a 9 chorych, zastrzykując co dzień 10—20 cm. sz., póki ciepłota nie spadała. U 2 chorych uzyskał przebieg krótszy, u 7 — tylko łagodniejszy. Goodall na 26 leczonych tą surowicą widział wyraźny wpływ korzystny tylko u 7; 3 chorych zmarło, co stanowi więcej, niż 12<sup>o</sup>/<sub>o</sub>. Dawka surowicy na zastrzyknięcie podskórne wynosiła od 20 do 200 cm. sz. zależnie

od ciężkości przypadku. Vargas leczył tą surowicą 13 dzieci i zastrzykiwał w przypadkach lżejszych 10 cm. sz. co 3 dni, w cięższych — 25 cm. sz. Działanie przejawiało się głównie w poprawie samopoczucia.

Surowica Lüdke'go — kozia co do pochodzenia — różni się od poprzednich metodą immunizacji. Lüdke uodparniał kozy jadem durowym „fermotoksyną“, otrzymanym z laseczników przez trawienie pepsyną i kwasem solnym. W następstwie kozy były szczepione i całkowitemi hodowlami dożylnie.

0,05 — 0,1 surowicy chroni zwierzęta od 5 dawek śmiertelnych bakterii i od 2 dawek śmiertelnych jadu. Dawka surowicy dla chorych wynosi 20 — 30 cm. sz. domięśniowo, lub lepiej dożylnie. Zastrzykuje się raz jeden w tej dozie, lub parę razy w dozie mniejszej.

Lüdke stosował swoją surowicę u 29 chorych. We wczesnych okresach 10 razy na 14 obserwował spadek ciepłoty i łagodny przebieg choroby. W okresie późniejszym wpływ na ciepłotę, który Lüdke uważa za najlepszy sprawdzian działania, był nie tak stały: z 15 chorych u 7 tylko był spadek. U 2 chorych Lüdke obserwował krwotoki kiszkiowe, wspomina też i o nawrotach.

Rommel i Herrmann wskazują, że pewne okazy surowicy przeciwdurowej mogą być same przez się mocno toksyczne. Zastrzykiwanie surowicy z Höchst — bakteryobójczej i antyendotoksycznej — wywoływało u chorych wysypkę, podskok ciepłoty, obrzmienie stawów przez 4 dni. Objawy te zmusiły do przerwania leczenia surowicą.

Besredka i Rodet nie uciekali się do specjalnego otrzymywania „toksyny“ lub endotoksyny durowej, lecz uodporniali konie zastrzykiwaniami żywych prątków durowych do żył. Pomimo to obie surowice zobojętniają także multipla śmiertelnych dawek jadu durowego w doświadczeniu laboratoryjnym.

Andriescu i Ciuca leczyli surowicą Besredki 17 przypadków duru ciężkiego. Na chorego zużywali od 40 do 500 cm. sz. surowicy w kilku lub kilkunastu dawkach. Krzywa ciepłoty po surowicy nie okazywała tendencji do spadku, aczkolwiek samopoczucie i stan ogólny poprawiały się bardzo wyraźnie. Na zaznaczenie zasługuje ten szczegół, że po zastrzyknięciu prątki durowe znikają z obiegu krwi.

Montefusco na mocy 7 przypadków stosowania surowicy Besredki w okresie późnym ciężkiego duru stwierdził korzystny

wpływ zastrzykiwań na stan ogólny, notując szybkie występowanie polyuryi. Ciepłota spadła tylko u 2 chorych. Zważywszy na późny okres stosowania surowicy, Montefusco uchyla się od wyrokowania o swoistości terapii, zaznaczając niewątpliwe działanie korzystne.

Rodet stosował swoją surowicę u 100 chorych. Zastrzykiwania były robione podskórnie w dawce 5 — 6 cm. sz. 2 lub 3 razy w odstępach 48-godzinnych. Leczenie zaczynał między 5 a 11-y m dniem choroby. U 42 otrzymał szybki spadek ciepłoty i wyraźnie skrócony przebieg całej choroby. Seroterapia nie chroni od powikłań i nawrotów. Wyniki dobre dają przypadki o średniej ciężkości.

Już w roku 1915 surowicą Rodet'a leczyli 25 przypadków duru Remond i Minvielle i w komunikacie, zgłoszonym w Akademii medycznej Paryskiej, wyrażają się o wynikach z dużą pochwałą.

Wspomnieć tu jeszcze należy o próbie oryginalnej, dokonanej przez Thiroloix, Garsaux i Bardona. Dostarczycielami surowicy byli zdrowi ludzie, których mocno uodporniano przeciw prątkom durowym nakształt koni. Zastrzykiwanie ludzkiej surowicy przeciwdurowej chorym w ilości 20 cm. sz. nie dało żadnej poprawy.

Otóż na mocy tego materiału klinicznego trudno utrzymywać, aby którakolwiek z wymienionych surowic przeciwdurowych wyjaławiała ustrój i zeczywiście i przerywała chorobę. Analiza objawowa wskazuje, że odczyn korzystny występuje po zastrzyknięciu surowicy względnie późno, niekiedy aż tak późno, że budzi się wątpliwość, czy można go poczytywać za wynik działania bakteryolizyn, albo antytoksyn. Natomiast wątpliwości nie ulega, że surowica *per se* w wielu razach działa korzystnie, a jak stwierdziły poszukiwania laboratoryjne, może przywracać ustrojowi zahamowane czynności obronne: leukocytozę, czynność opsoninową, diurezę. Przywrócenie tych czynności może nam wytłumaczyć poprawę ogólną, zjawiającą się po paru lub kilku dniach. Ustrój, dotąd bezbronny, odzyskuje powoli swą sprawność i prowadzi walkę w warunkach korzystniejszych dla siebie.

Podług v. Czylarza, podobny wpływ korzystny wywierać może najzwyczajsza surowica końska.

Jeżeli zatem traktować będziemy surowicę nie ze stanowiska leku wyjaławiającego, to jej własności bakterjobójcze

obchodzić nas będą stanowczo mniej od zdolności zobojętniania jądów wewnątrzustrojowych. Na razie przypuszczać możemy, że jady bakteryjne zobojętniają się swoiście, zaś działanie na jady endogeniczne może być pośrednie przez zahamowanie działania endotoksyn na osocze i tkanki. W następnym jednak przekonamy się, że interpretacja ta nie da się pogodzić z faktami, uzyskanymi za pomocą seroterapii innego rodzaju. Z seroterapią także wiążą się próby leczenia duru surowicą ozdrowieńców. Próby podejmowane przez Hamerschlag'a, von Jacksch'a, Pollack'a, Jeża dały wyniki wątpliwe; rezultaty dodatnie, otrzymane przez Weisserbecker'a i Walker'a, są zbyt nieliczne, aby mogły zachęcić i przekonać. Zresztą leczenie podobne zawsze może mieć tylko cechy doświadczenia biologicznego, a nie metody, stosowanej na szeroką skalę.

Mierność wyników po surowicy ozdrowieńców wskazuje, że czynnik bakteryobójczy odgrywa małą rolę w wyleczeniu.

Stern i Korte, robiąc pomiary ciał bakteryobójczych u chorych durowych, przekonali się, że już po 8 dniach gorączkowania miłośno bakteryobójcze może wynosić od 1000 do 4000000. Surowica ozdrowieńców, oczywiście, musi przewyższać jeszcze w tym względzie surowicę chorych, a jednak wyniki lecznicze są tak nikłe.

Pod znakiem seroterapii grupują się także próby o założeniu teoretycznym, nie mającym nic wspólnego z wiązaniem endotoksyn, ani z działaniem niweczników swoistych, albo też zgola empiryczne, jak autoseroterapia Modinos'a. Autor ten stosuje chorym pryszczydła, wyciąga płyn z pęcherzy i wstrzykuje podskórnie. Ilość płynu surowiczego ma być nie mniejsza niż 8 cm. sz., zastrzykiwania mogą być powtarzane. W 4-ch przypadkach duru otrzymana została poprawa stanu ogólnego, przyśpieszony spadek ciepłoty i skrócenie przebiegu choroby. Postępowanie Modinos'a jest modyfikacją terapii Huber'a i Mayer'a, którzy w roku 1905 pierwsi probowali leczyć chorych durowych zastrzykiwaniami ich własnej surowicy z wynikiem wcale pomyślnym.

Metodę Huber'a i Mayer'a podjął nanowo w roku 1915 Koenigsfeld, nie wspominając wcale o swych poprzednikach, a rozwodząc się natomiast szeroko nad stroną teoretyczną kwestyi. Koenigsfeld w tej metodzie widzi ideał seroterapii, gdyż przeciwciała są tu ściśle dopasowane ilościowo i jakościowo do zarazków.

50—60 cm. sz. krwi chorego, wziętej z żyły, Koenigsfeld wstawia do lodówki, oddziela surowicę, dodaje fenolu i zastrzykuje podskórnice w ilości 2,5—4 cm. sz. codzień aż do spadku ciepłoty. Krew wypada mu brać dość często, gdyż wyniki „idealnej“ terapii (14 na 18 chorych) sprowadzają się do tego, że choroba trwa 3—4 tygodnie.

Ja posługiwałem się w tym celu krwią całkowitą. 10 cm. sz. krwi, wziętej z żyły, zastrzykiwałem natychmiast w pośladki. W 2 przypadkach duru z hyperpyreksją i z objawami ciężkiego zatrucia autohemoterapia, stosowana trzykrotnie w odstępach czasu 4-dniowych, dała ogólną poprawę, przywróciła przytomność, obniżyła ciepłotę, podniosła diurezę — słowem dała te same korzystne objawy, na które powołują się zwolennicy seroterapii swoistej. Na szerszą skalę i z innym dawkowaniem stosowali autohemoterapię Ramond i Goubert. Autorzy ci zastrzykiwali po 20 cm. sz. krwi codzień w przypadkach cięższych, co 2—3 dni w przypadkach lżejszych. Norma najwyższa wynosiła 6 zastrzyknięć. Po zastrzykiwaniach obniża się ciepłota, zwalnia tętno, stan ogólny szybko się poprawia. Przebieg choroby u 38% leczonych był wyraźnie skrócony.

Abstrahując od pewnego czynnika autosugestyi, z którym zawsze liczyć się trzeba przy ocenie każdej nowej metody leczniczej, jako że we wszystkich metodach leczenia czynnik ten może jednakowo ważyć na sądach, przychodzimy do przekonania, że i seroterapia swoista, i autoseroterapia, bądź autohemoterapia w wyniku leczniczym ogólnym pokrywają się całkowicie, a nawet w poszczególnych objawach poprawy zachowują się podobnie. Z faktu tego możnaby wysnuć wniosek, że mechanizm działania zwierzęcej surowicy przeciwdurowej i surowicy lub krwi chorego musi być conajmniej pokrewny. Ponieważ ciecze te różnią się bardzo pod względem zawartości przeciwciał swoistych, przypuszczać należy, że rola tych ciał w poprawie stanu ogólnego jest raczej zjawiskiem drugorzędem. Wyciągając z tego dalsze konsekwencje, sformułować możemy pogląd, że fakt wprowadzenia do organizmu {durowego parenteralnie obcego lub własnego, lecz zmienionego, białka surowiczego może wywrzeć wpływ korzystny na bieg choroby.

Rozważanie to zbliżyło nas bardzo do ujęcia w pewne ramy istoty tego wpływu. Zjawiska tego typu leżą całkowicie w dziedzinie anafilaksji i stanowią metodę uczulania. Biologiczna i chemiczna analiza zachowania się osocza krwi i prze-



miany materii w ustroju po tak prostym zabiegu, jak zastrzyknięcie surowicy, wykazuje duże odchylenie od normy, odchylenie to musi być znaczniejsze jeszcze, gdy osocze jest chorobowo zmienione, lub gdy zastrzyknięcie jest poprzedzone przez fakt wzięcia krwi z żyły. Dla lepszego uwypuklenia wpływów objawowych podobnego zabiegu powołam się na przykład z innej dziedziny patologii, mianowicie szybkie wchłanianie się pewnych wysięków po zastrzyknięciu podskórnem płynu wysiękowego.

Jeżeli zatem działanie lecznicze surowicy zwierzęcej i krwi ludzkiej ma cechy anafilaktyczne, to dla terapii duru staje otworem cała skarbnica doświadczalna badań anafilaktycznych, mających za zadanie łagodzenie i usuwanie szkodliwości, płynących z uczuleń i wstrząsów wszelkiego rodzaju, Pewne prawa wykryte w tej dziedzinie mogą zyskać moc obowiązującą w zwalczaniu anafilaksji durowej, terapia zaś, wyzbywając się cech empirycznych, może kierować się temi prawami w wyborze środków najodpowiedniejszych.

Pozwolę sobie z kolei przypomnieć najogólniejsze podstawy antyanafilaksji, to jest zahamowania wrażliwości swoistej lub znieczulenia na działanie bodźca szkodliwego, mianowicie te, które mogą być wytyczną na przyszłość lub wytłomaczeniem faktów, już uzyskanych.

Wstrząs, wywołany przez zastrzyknięcie ponowne dawki podśmiertelnej wywoływacza, względem którego zwierzę było uczulone, czyni je potem niewrażliwem na *multipla* dawek śmiertelnych tego samego wywoływacza, lub na zastrzyknięcie anafilaktyzujące innego środka.

Jeżeli na krótko przed zastrzyknięciem ponownem dawki śmiertelnej wywoływacza, względem którego dane zwierzę było uczulone, nastąpiło zastrzyknięcie ułamka dawki śmiertelnej, to zwierzę znosi bez szkody dawkę śmiertelną.

Ten sam wynik może być otrzymany, jeżeli przed zastrzyknięciem śmiertelnem zwierzę otrzyma zastrzyknięcie nie zmniejszonej dawki tego samego wywoływacza, lecz innego środka, zdolnego wywołać zaburzenie koloidalne osocza. Dla terapii ważny jest szczególnie ten trzeci punkt, wskazujący możność zapobiegania szkodliwościom wstrząsu anafilaktycznego przez stosowanie środków nieswoistych. Śmierci od wstrząsu po reiniekcji surowicy może zapobiedz, naprzykład, oprócz ułamka dozy śmiertelnej surowicy, jeszcze zastrzyknięcie atoksylu, elektrargolu, cytrynianu sodu

i t. p. Fakt ten wskazuje, że cały szereg środków o określonym działaniu na osocze może być stosowany z powodzeniem dla zapobiegania objawom wstrząsu. Gdyby zakażenie w całości kształcie patologicznym było tylko zjawiskiem anafilaktycznym, to i tak zachodziłaby różnica ogromna między nim, a anafilaksją laboratoryjną już przedewszystkiem taka, że reinkycja, dokonywana w laboratorium w przerwie czasu i dawkach określonych, trwa w zakażeniu ustawicznie; produkty, wydzielone przez żywe bakterye i endotoksyny, wlewają się do obiegu stale i nieustannie od chwili wtargnięcia zarazka, zmienia się tylko ilość białka bakteryjnego. Ten fakt ciągłości zmienia symptomatologię uczulenia i musi prowadzić za sobą odpowiednie zmiany w stosowaniu środków antyanafilaktycznych. Antyanafilaksja zatem może nam dać tylko dyrektywę ogólną, wskazując pewne grupy środków, wskazując dalej, że środki te powinny być — o ile można — stosowane dożylnie, a dalej zaczyna się już droga po omacku. Wybór środka, dawki, częstość stosowania muszą być sprawdzane co do swej celowości probierzem poprawy klinicznej.

Pierwszą świadomą próbę leczenia duru metodą anafilaktyczną zastosował Widal ze swymi współpracownikami, Brissaud'em i Abrami'm, w postaci autoseroterapii. Widal odróżnia dwa rodzaje działania surowic — antyanafilaktyczne i anafilaktyzujące, zależne od sposobu otrzymywania surowicy. Jeżeli krew krzepnie w miejscu chłodnym i natychmiast po skrzepnięciu zostaje odwirowana, to zastrzyknięcie surowicy takiej do żyły przechodzi bezobjawowo, i taką seroterapię Widal uważa za antyanafilaktyczną. Jeżeli zaś krew krzepnie w cieplarni przy 37°—39°, to po odwirowaniu surowica, zastrzyknięta dożylnie, wywołuje typowe objawy wstrząsu, i taką seroterapię Widal nazywa anafilaktyzującą. Dokonywanie się krzepnięcia krwi w podniesionej ciepłocie sprzyja powstawaniu w niej własności, które Popielski uzależnia od obecności wazodylatyny. Z innych zaś źródeł wiemy, że w warunkach tych ciała białkowe ulegają autolizie. Od białka surowiczego odszczepiają się peptony, polipeptydy i kwasy aminowe. Surowica zbliża się w działaniu fizyologicznym do niektórych surowic zwierzęcych o tak zwanej „toksyczności pierwotnej“, albo do białek rodnymych z dodatkiem kwasów aminowych, z którymi robił doświadczenia de Waele. W warunkach zwykłych wytwórcy starają się zapobiegać cechom podobnym surowicy, gdyż po zastrzyknię-

ciu u chorego może powstać cały szereg bardzo ciężkich zaburzeń. W danym zaś przypadku Widal rozmyślnie własność tę starał się spotęgować. Dawka podobnej surowicy wynosiła w doświadczeniach Widal'a około 30 cm. sz. Po takiej auto-seroterapii anafilaktyzującej bardzo często stan chorego pogarsza się na skutek wystąpienia objawów wstrząsu posurowiczego. W następstwie znikają laseczniki durowe z obiegu na stałe lub chwilowo, a w stanie chorobowym występuje znaczna poprawa. W niektórych razach (jak sam autor mówi — wyjątkowych) w 36 godzin po zastrzyknięciu ciepłota spada do 36°, i występuje wyleczenie błyskawiczne. Zdarza się jednak i tak, że pomimo powtarzań zabiegu, który chory stale opłaca wstrząsem, w biegu choroby nie powstają żadne zmiany korzystne. Metoda zawiera jeszcze czynniki niewiadome i nieuchwytny.

Pozostaje jednak w dorobku fakt doniosły — możność przerwania choroby prawie momentalnie na drodze anafilaktycznej—, który powinien zachęcić do wyświetlenia i poznania czynników, warunkujących wyleczenie tak niezwykle.

Z innych prób leczenia swoistego białkami ustrojowemi wymienić należy metodę, podaną przez Jeża. Jeż w pracach doświadczalnych nad wiązaniem jądów durowych przez różne narządy i nad wytwarzaniem się przeciwjadów tkankowych stwierdził, że narządy krwiotwórcze, jak śledziona, są głównymi ogniskami odtoksyczniania białka prątków durowych. Wychodząc z tego faktu, Jeż uodparniał mocno zwierzęta przeciw prątkom durowym i przygotowywał wyciągi ze śledziony i grasicy. Wyciągi te stosował następnie do celów leczniczych. Podawanie wyciągów Jeża, podług Eichhorsta, Esslingera, Casardi'ego, obniżało szybko ciepłotę i poprawiało stan ogólny. Du Mesnil de Rochemont, Walker otrzymali wyniki mniej pomyslnie, Pometta zaś nie widział żadnej poprawy. Markl twierdzi, że wyciągi z narządów są mniej czynne, niż surowica od tego samego zwierzęcia. Metoda ta, oparta na działaniu skażonego białka zwierzęcego, mieści się całkowicie w ramach anafilaksyi.

Znacznie wcześniej od seroterapii zaczęła się kształtować inna metoda leczenia swoistego, mianowicie bakteryoterapia, polegająca na zastrzykiwaniu chorym hodowli zabitych prątków durowych. Przypuszczać można, że do zabiegu tego dały im-

puls zastrzykiwania tuberkuliny, dowodzące możliwości wprowadzania do ustroju zakażonego jądów swoistych z pożytkiem dla chorych.

Pierwszy stosował taką kurację Fraenkel w roku 1892. Dawki zabitej przez ogrzewanie hodowli bulionowej laseczników wynosiły  $\frac{1}{2}$  cm. sz. i 1 cm. sz. w odstępie jednodniowym. Po drugim zastrzyknięciu spadała ciepłota. Gdy zaś krzywa ciepłoty zaczynała się podnosić nanowo, Fraenkel zastrzykiwał już 2 cm sz. W ten sposób, zależnie od zachowania się krzywej, co 2 dni mogły być stosowane zastrzykiwania wzrastającej dawki leku. Fraenkel leczył szczepionką 57 chorych i stwierdził wyraźny wpływ korzystny zastrzykiwań na ciepłotę i na stan ogólny. Próby jego spotkały się z niedowierzaniem i ostrą krytyką. Buchner przypisywał wpływ korzystny wyłącznie bulionowi hodowlanemu, przyrządzanemu z grasicy, który mógł wywołać leukocytozę. Rumpf sam i z Wilkens'em otrzymali wyniki podobne po zastrzykiwaniach hodowli laseczników ropy błękitnej, a Presser — nawet lepsze. Z mętnego i dowolnego założenia wychodził Petruschky, który zastrzykiwał chorym „tyfinę“ przed obiadem i po obiedzie 3 dni z rzędu i zawsze w dolne kończyny. Z 17 historii chorób nie widać, aby zabieg wywierał jakikolwiek wpływ korzystny.

Pierwsze próby wakcynoterapii spotkały się z niedowierzaniem lekarzy — praktyków, jako nawskroś empiryczne. Wkrótce potem w patologii zakażeń zapanowała teoria endotoksyn. Teoria ta nie sprzyjała popularyzacji metody, która wprowadzała do ustroju już przeładowanego jadami nowe jady z zewnątrz, nie uzasadniając należycie roli tego zabiegu.

Czajkowski usiłował przemycić do terapii ideę szczepionek pod etykietą surowic, do których miano wówczas więcej zaufania. Pod wpływem prac Wassermann'a, Jeża, którzy utrzymywali, że antytoksyny wytwarzają się z jądów w narządach, Czajkowski powziął oryginalną koncepcję produkowania antytoksyn w próbówce, hodując laseczniki durowe na podłożu ze śledzioną. Pod wpływem zacyzynów tkankowych z jądów bakteryjnych miały tworzyć się przeciwyjady. Jeżeli odrzucimy założenie teoretyczne Czajkowskiego, jako zgola nie dowiedzione, to pozostanie odrębny typ szczepionki, i pozostanie wysiłek nieudany rozszerzenia tej metody leczniczej i na inne choroby zakaźne. Jeżeli powiedziałem „nieudany“, to nie dla tego, abym kwestyonował wartość leczniczą szczepionek Czajkowskiego,

wprost przeciwnie: typ szczepionek jest pomyślany bardzo oryginalnie, a w praktyce mógłby okazać się lepszym od innych. Niestety, wynalazca spotkał się z konserwatyżmem i lenistwem myślowym kolegów, i pomysł jego nie wszedł w życie. Jeż miał o tyle szczęśliwsze warunki otoczenia, że jego wyciągiem przeciwdurowym zajmowali się przynajmniej obcy, wartości zaś leku Czajkowskiego nie sprawdzali ani obcy, ani swoi na szerszą skalę. Szczepionka Czajkowskiego, podług jego własnych spostrzeżeń, wyraźnie obniża ciepłotę. Objaw ten występuje nawet w przypadkach, przebiegających niepomysłnie. Ja osobiście w kilku przypadkach duru, wprawdzie leczonych dość późno, wpływu tego nie widziałem. Saski w 3 przypadkach duru, leczonych szczepionką Czajkowskiego, nie spostrzegł ani dodatnich, ani ujemnych wyników po zastrzykiwaniach.

Od roku 1902 pod wpływem prac Wright'a zaczyna się rozwijać w odrębną metodę leczniczą bakteryoterapia. Zastrzykiwanie zabitych zarazków powoli przestaje budzić obawę powiększenia zatrucia wobec realnych zysków klinicznych. Działanie korzystne zastrzykiwań Wright tłumaczy przyrostem czynności fagocytarnej białych ciałek krwi i tworzy metodę ściślego badania tej czynności. Rozwój bakteryoterapii w najróżnorodniejszych sprawach zakaźnych przygotował grunt teoretyczny i dla leczenia duru, zwłaszcza że i w działaniu surowic przeciwdurowych zaczęto się dopatrywać pokrewieństwa z działaniem szczepionek. Wright przypuszczał, że surowica Chantemesse'a zawiera wolną toksynę durową i od tego zależniał jej działanie terapeutyczne. Sam zaś Chantemesse wyraża pogląd, że surowica jego rozpuszcza zarazki wewnątrz ustroju, i że działanie białka rozpuszczanych bakteryj wchodzi tu także w grę. Dla tego głównie Chantemesse stosuje tak małe dawki surowicy, aby nie wywoływać zbyt znacznej bakteryolizy. Przyrost wskaźnika opsoninowego u leczonych surowicą także wskazywał na podobieństwo procesów, zachodzących po zastrzykiwaniu surowicy i zawiesiny bakterii.

Pod hasłem więc opsonizacji od roku 1907 zdobywa szerokie prawo obywatelstwa bakteryoterapia duru brzuszego. Leczenie tą metodą rozwija się najprzód w Anglii, Indyach, Stanach Zjednoczonych i Kanadzie, a potem przechodzi na kontynent Europejski, a nawet do Japonii.

W zestawieniu poniższem przytaczam wyniki statystyczne,

które udało mi się zebrać w tej sprawie (autorzy angielscy i amerykańscy cytowani są częściowo podług Netter'a, częściowo z *Centralblatt für Bakteriologie i Bulletin de l'institut Pasteur*).

Autorzy.	Liczba przypadków leczonych.	Zejsścia śmiertelne.	Nawroty.
Fraenkel	57	5	—
Petruschky	17	—	—
Czajkowski	4	2	—
Karwacki	5	—	—
Richardson	68	2	7
Pescarolo i Quadrone	20	—	—
Heman	1	—	—
Watters i Eaton	69	2	5
Semple	60	2	2
Smallman	36	3	—
Kennedy	1	—	—
Behrend	12	—	—
Nichols	11	—	2
French	1	—	—
Ramsburg	1	—	—
Raffin	1	—	—
Wood	1	—	—
Pollack	1	—	—
Wilson	6	—	—
Sappington	22	3	—
Martin	2	1	—
Hollis	51	2	8
Simons	6	1	—
Sadler	92	9	—
O'Connor	1	—	—
Callison	38	5	1
Meakins i Forster	41	1	1
Mac Laughlin	13	—	—
Anders	8	—	1
Duncan	6	—	—
Elliot	3	—	—
Fletcher	14	2	1
Raynaud	6	—	—
Ardin-Delteil, Nègre i Raynaud	48	7	2

Autorzy.	Liczba przypadków leczonych.	Zejścia śmiertelne.	Nawroty.
Boinet	15	—	—
Petrovitch	460,	15	—
Vincent	34	—	—
Sacquépée i Chevrel	28	2	—
Déléarde	6	2	2
Thirolaix, Garsaux i Bardon	10	—	—
Netter	14	1	3
Lüdke	7	—	—
Thirolaix i Bardon	50	7	2
Josué i Belloir	12	—	—
Weil	14	—	—
Variot, Grenet i Du- mont	16	1	1
Comby	2	—	—
Rieux, Louis i Com- bes	16	2	—
Brouardel i Giroux	1	—	—
D'Oelsnitz	11	—	—
Roques	24	—	były
Chantemesse	Brak danych liczbowych.		
Randolph	10	?	?

Liczba ogólna przypadków wynosi 1453, z tego zmarło 71, co wynosi 4,9%. Liczba przypadków z nawrotami wynosi 38, nie można jednak uważać jej za odpowiadającą rzeczywistości, gdyż nie wszyscy autorzy podawali ściśle dane co do nawrotów.

Przeważająca większość lekarzy stosowała i leczenie zwykłe, autorzy francuscy, na przykład, zimne kąpiele, bakteryoterapia zatem stanowiła tylko pewien dodatek leczniczy. Zobaczmy przeto, jak odbił się ten dodatek na biegu choroby, biorąc za porównanie stan innych chorych durowych w tym samym okresie i w tym samym szpitalu. Meakins i Forster podają następujące dane:

	Bakteryoterapia	Leczenie zwykłe.
Śmiertelność	2,4%	13%
Nawroty	2,4%	40%
Powikłania	5%	40%
Przeciętny okres gorączko- wania	28 dni	37 dni

W statystyce Ardin-Delteil'a, Nègre'a i Raynand'a różnice są mniej jaskrawe.

	Bakteryoterapia.	Leczenie zwykłe
Śmiertelność	2,08%	8,38%
Nawroty	4,1%	9,75%
Przeciętny okres gorączkowania	26,4 dni	32,7 dni

W statystyce Petrovitch'a, obejmującej 460 żołnierzy, leczonych szczepionkami, i 220, leczonych w sposób zwykły, statystyka śmiertelności zbliża się do statystyki Meakins'a i Forster'a, wynosi bowiem dla pierwszej grupy 3,2%, dla drugiej—16,8%.

Podług Sacquépée'go znowu i Chevrel'a śmiertelność u leczonych szczepionkami wynosiła 7,1%, u leczonych bez szczepień—10,5%, a przeciętny okres gorączkowania 14 dni i 20 dni.

Moje wrażenie ogólne z całej statystyki jest takie, że najlepsze wyniki leczenia daje bakteryoterapia u dzieci, które—jak wiadomo—i w warunkach zwykłych przebywają chorobę bardziej obronną ręką, mniej efektownie zaś przedstawiają się wyniki bakteryoterapii u dorosłych.

Obfita kazuistyka, zwłaszcza podana przez autorów francuskich, pozwala nakreślić dość dokładnie wyniki objawowe leczenia. Zastrzykiwania wpływają przedewszystkiem na stan ogólny: znika odurzenie i wygląd tyfoidalny, u dzieci przechodzą objawy oponowe, tak zwany *meningismus*, zjawia się sen. Poprawa w tym kierunku należy do najstalszych, zaznaczają ją prawie wszyscy autorzy. Do bardzo częstego objawu należy także zmiana w typie gorączki, mianowicie ze stałego typ staje się zwalnającym. Wyjątkowo obserwowane były szybkie spadki ciepłoty po jednym lub paru zastrzyknięciach i przejście w stały stan bezgorączkowy (jeden przypadek Nettera, parę przypadków Thiroloix, Garsaux i Bardona, jeden przypadek Rieux, Louis i Combes'a).

Częściej natomiast notowane były spadki powolniejsze, nadające jednak całej chorobie przebieg skrócony. W statystyce wyżej podanej cytowałem liczby porównawcze co do długości przeciętnej okresu gorączkowania. W kazuistyce Weil'a okres gorączkowania równa się 10 dniom, w kazuistyce d'Oel-snitz'a przeciętna do spadku niżej 37° trwa 17 dni, do stałego



zaś stanu bezgorączkowego — 20 dni. Variot, Grenet i Dumont w razach pomyślnych określają przeciętną na 15 dni. Inni autorzy zaznaczają, że gorączka należy do objawu, niestale poddającego się wpływowi bakteryoterapii, i podają bardzo różne liczby w tej mierze. Thiroloix i Bardon obserwowali skrócony okres gorączkowania u 68% chorych, mniej więcej taką odsetkę podaje i d'Oelsnitz; Variot, Grenet i Dumont otrzymali skrócenie okresu gorączkowania u 25%, a Rieux, Louis i Combes—u 18%, leczonych zastrzykiwaniami bakterii.

Szybki spadek ciepłoty i skrócenie wybitne okresu gorączkowania mogłyby stanowić najpewniejszy sprawdzian swoistości leku.

Otóż bezstronne rozejście się w całej sprawie wykazuje, że objaw pierwszy występuje jako wyjątek, skrócenie zaś okresu gorączkowego nie jest ani tak częste, ani tak wyraźne, aby mogło służyć jako argument decydujący.

O poprawie tętna wspominają tylko Variot, Grenet i Dumont. Natomiast przyrost dobowej ilości moczu, występujący w czas jakiś po zastrzyknięciu, zaznaczony jest przez większość autorów. D'Oelsnitz widział po każdym zastrzyknięciu słaby i krótkotrwały białkomocz. Działanie bakteryoterapii na przewód pokarmowy uwydatnia się w zmianie wyglądu języka, który z suchego staje się wilgotnym i oczyszcza się, w znikaniu biegunki, lub w zjawianiu się papkowatych stolców w przypadkach zaparcia (d'Oelsnitz).

Jako objawy ujemne bakteryoterapii spostrzegane były przypadki podrażnienia wyrostka robaczkowego (Brouardel i Giroux, Netter), powiększenie wątroby i nabrzmiewanie pęcherzyka żółciowego. Według Vincent'a, dwa ostatnie objawy występują u 20% chorych, którym był zastrzykiwany jego autolizat. Netter i inni autorzy notują dość często nie tylko nabrzmiewanie, ale wyraźne objawy zapalenia pęcherzyka żółciowego, zjawiające się u chorych po każdym zastrzyknięciu szczepionki. Do niezmiernie częstych następstw bakteryoterapii należy powiększanie się śledziony. Po autolizacie Vincent'a objaw ten występuje u 94% chorych. Stałość tego zjawiska nadaje mu, zdaniem Vincenta, cechy pomocniczego objawu rozpoznawczego: obrzmiewanie śledziony po autolizacie u osobnika z cierpieniem natury tyfoidalnej wskazuje na dur brzuszny (*splénodiagnostic*). Inni autorzy obserwowali powiększenie się śledziony po zastrzyknięciu nie tak stale: d'Oelsnitz

spostrzegał je tylko u połowy swoich chorych. Zjawisko to w pewnych razach może być przyczyną zejścia śmiertelnege: Frankele i Callison opisali przypadki pęknięcia śledziony i krwotoku śmiertelnego, spowodowane przez zastrzykiwanie bakterji.

Objawy tego rodzaju należą do kategorii tak zwanego odczynu ogniskowego. Pierwowzorem jego jest obostrzenie zmian gruźliczych u suchotników po zastrzyknięciu tuberkuliny, lub zwiększony wyciek z cewki po zastrzyknięciu gonokoków. Mechanizm odczynów ogniskowych jest nam bliżej nieznanym; istnieją pewne podstawy do przypuszczeń, że jest to rodzaj odczynu obronnego, przebiegającego ze spotęgowanym stanem zapalnym.

Jest kwestją dużej wagi, czy podobny odczyn ogniskowy może wytwarzać się w owrzodzeniach kiszkiowych i spowodować krwotoki. Sacquépée i Chevrel, którzy mieli dwa przypadki śmierci z krwotoku kiszkiowego u leczonych szczepionką, wypowiadają przypuszczenie, że wpływ szczepionki mógł w danym razie zaważyć na wyniku zejścia. Mechanizmu działania szkodliwego szczepionki Sacquépée i Chevrel nie sprowadzają do odczynu miejscowego, lecz do anafilaksji i osłabionej krzepliwości krwi. Przeciwno temu przypuszczeniu przemawia ta okoliczność, że podkrzepliwość nie jest bynajmniej równoważnikiem hematologicznym anafilaksji, lecz jedną z faz jej, przyczem stanowisko dominujące zajmuje raczej krzepliwość wzmożona. Przypadki krwotoków kiszkiowych u leczonych szczepionkami obserwowali i inni autorzy, jednak żaden z nich nie mówi o stosunku przyczynowym obu tych zjawisk: wprost przeciwnie, Boinet twierdzi, że leczenie szczepionkami przyspiesza sprawę gojenia wrzodów w kiszkiach i przez to raczej zapobiega krwotokom, niż sprzyja ich powstawaniu. Z kilkuset przypadków bakteryoterapii, znanych mi ze szczegółowej kazuistyki francuskiej, wynika, że krwotoki kiszkowe występują rzadziej, niż w durze leczonym w sposób zwykły.

Poza symptomatologią bardzo niewielu lekarzy zajmowało się badaniami zmian, zachodzących po szczepionce w samej krwi. d'Oelsnitz u 4 leczonych określał zachowanie się leukocytów: u trzech leukopenia pierwotna przeszła w stan wybitnej leukocytozy, u czwartego — ilość leukocytów jeszcze się zmniejszyła. Był to właśnie ten chory, który z bakteryoterapii żadnej korzyści symptomatologicznej nie osiągnął.

Ardin-Delteil, Nègre i Raynaud stwierdzili u leczonych

szczepionkami słabszy stopień własności aglutynujących w surowicy, natomiast przyrost miana bakteryobójczego i przyrost ciał, związujących dopełniacz. Pescarolo i Quadrone widzieli po szczepionce znikanie prątków z obiegu. Nikt inny faktu tego we wczesnym okresie duru nie potwierdził.

W kwestyi, dotyczącej samej szczepionki i dawkowania, panuje niesłychana różnorodność poglądów: prawie każdy lekarz tworzył sobie tu specjalny sposób postępowania, bądź przeprowadzany konsekwentnie we wszystkich przypadkach, bądź dopasowywany do symptomatologii danego przypadku.

Jak już wspominałem, początkowo były stosowane wyjałowione hodowle bulionowe, w następstwie miejsce ich zajęła spłuczyna z hodowli agarowych, podług Pfeiffer'a i Kolle'go. Zawiesina była wyjaławiana przez ogrzewanie w różnej cieplocie, poczynając od 63°, a kończąc na 53°. Vincent wyjaławia swoją szczepionkę za pomocą eteru, który następnie odparowuje, albo też stosuje autolizat z żywych bakteryi. Raynaud nasświetla żywą zawiesinę promieniami ultrafioletowymi. Nie brak też i szczepionek, zawierających prątki żywe. Pescarolo i Quadrone brali hodowle 15—20-dniowe, ogrzewane przez parę godzin przy 45°—50°, część prątków w nich pozostawała przy życiu. Dość często była stosowana szczepionka z prątków żywych, poddanych działaniu surowicy swoistej, odwirowanych i zawieszonych w płynie fizyologicznym, — szczepionka uczulona Besredki. Do przyrządzania zawiesiny był używany jeden szczep durowy — szczepionka jednowartościowa, lub kilkanaście szczepów różnego pochodzenia — szczepionka wielowartościowa. Niektórzy z autorów posługiwali się szczepionką z laseczników wyosobnionych od samego chorego — szczepionka indywidualna, autowakcyna.

Moc szczepionki, wyrażająca się ilością prątków w jednej dawce, waha się również w bardzo szerokich granicach, poczynając od kilku milionów aż do dwóch miliardów. Oczywiście, pewną część tych różnic położyć należy na karb wieku i stanu chorego, daty zaczęcia kuracyi i t. p., w przeważnej mierze jednak są one odbiciem poglądów i doświadczenia osobistego lekarza, są więc raczej natury subiektywnej.

Meakins i Forster, Callison, Ardin — Delteil, Boinet zachwalają działanie dawek dużych. Chantemesse zaleca dawki małe i przytacza krzywe, mające świadczyć jakoby o szkodliwości przeholowania, krzywe — co prawda — zupełnie nie

przekonywające. Sadler radzi zastrzykiwać 2 — 4 milionów. Petrowitch, rozporządzający najliczniejszym materiałem, zastrzykiwał 25—30 milionów. Większość autorów zastrzykiwała dawki średnie od 100 do 200 milionów.

Jedni z lekarzy zadawali sobie zastrzyknięciem jednorazowym: jeżeli w terminie bliskim pożądanego wpływu terapeutycznego nie występował, to po 8 — 10 dniach ponawiali zastrzykiwanie. Inni stosują zastrzykiwania systematyczne co 4 dni (Callison), co 3 dni (Ardin-Delteil), 3 zastrzyknięcia w ciągu 36 godzin i potem czwarte na początku stanu bezgorączkowego (Thioloix), Boinet zastrzykuje 4 dni z rzędu. Przy ponawianiu zastrzykiwań jedni trzymają się normy stałej, drudzy podnoszą dawki, trzeci — zmniejszają.

Rzecz dziwna, tak znaczne różnice w sposobie przyrządzania szczepionki, w wysokości dawki, częstości zastrzykiwań i długości przerw, nie odbijają się wcale na wyniku symptomatologicznym.

Smallman, który posługiwał się metodą niejednolitą, zwrócił uwagę, że dawkowanie nawet *ex post* nie opiera się na żadnej podstawie materialnej, a już co do ilości prątków w dawce szczepionki, to ta w pewnych granicach nie odgrywa żadnej roli.

Zawiesinę zastrzykiwano podskórnie, rzadziej — domięśniowo. Jedni zastrzykiwali stale w tę samą okolice, inni wybierali miejsca coraz nowe, wychodząc z założenia, że wybór okolicy odgrywa pewną rolę.

Objawy miejscowe po zastrzyknięciu były zwykle bardzo nieznaczne, z objawów ogólnych, nieposiadających wpływu terapeutycznego i nie omawianych wyżej, wymienić można lekkie i krótkotrwałe dreszcze i krótkotrwałe podskok ciepłoty u niektórych chorych. Pewne typy szczepionki dają częściej niepożądane objawy ogniskowe, o których mówiłem wyżej, mianowicie autolizat Vincent'a.

Istnieje także próba wprowadzania szczepionki w celu leczniczym nie podskórnie, lecz w formie lawatyw. Courmont i Rochaix leczyli w ten sposób 39 chorych, w tem mieli 3 zejścia śmiertelne i 8 nawrotów, co nie przeszkadza im wcale w zalecaniu samej metody. Dawka wynosi 100 cm. sz. wyjąłowej hodowli bulionowej 2 razy dziennie.

Większość autorów wypowiada się w tym sensie, że im wcześniej bakteryoterapia została zastosowana, tym lepszy był

wynik terapeutyczny. Za najwłaściwszą porę uważany jest okres pierwszych dziesięciu dni. Jednak nie brak głosów, zachwalających skuteczność bakteryoterapii i w okresach późniejszych (Josué, Variot, Grenet i Dumont). Okres więc nie stanowi żadnego przeciwwskazania.

Czy istnieją wogóle przeciwwskazania dla bakteryoterapii? Wielu terapeutów uważa szczepionkę za środek nieszkodliwy, to też lekarze z temperamentem nie uznają przeciwwskazań, ostrożniejsi natomiast uważają szczepionki za bezużyteczne, a może i przeciwwskazane w postaciach hyperpyretycznych i ze zwyrodnieniem mięśnia sercowego. Lekki białkomocz, zdaniem Louis'a i Combes'a nie wykluczając bakteryoterapii, wpływa na zmniejszenie tęgości szczepionki. Istnieją spostrzeżenia, że napady bólów wyrostkowych i zapalenie pęcherzyka żółciowego, związane z zastrzykiwaniem, nie powstrzymywały lekarza od powtarzania zabiegu. Sądzę jednak, że duża śledziona powinna stanowić wyraźne przeciwwskazanie dla bakteryoterapii.

Przytoczony tu możliwie bezstronnie materiał faktyczny pozwala na wyprowadzenie wniosku co do wartości metody, wniosku, który został już sformułowany przez samych zwolenników bakteryoterapii. Thiroloix i Bardou uważają że metoda ta nie rozwiązuje terapii duru brzuszego, aczkolwiek jest bardzo pożyteczna i zasługuje na stosowanie. Promotor szczepień przeciwdurowych jako środka zapobiegawczego, Vincent uważa, że wakcynoterapia nie daje wyników stałych: zastrzykiwania mogą łagodzić objawy zakażenia, obniżać ciepłotę, niekiedy nawet skracać przebieg choroby, ale nie można liczyć na stałość tego działania w każdym przypadku.

O mechanizmie działania Rieux, Louis i Combes wyopiadają się, że „*la raison des améliorations nons échappe encore*”.

Otóż jeżeli nie potrafiliśmy dotąd wyrozumieć przyczyny poprawy, a w razach wyjątkowych szybkiego wyleczenia, to znaczy istoty działania pożytecznego, znamy zato istotę działania wogóle. Działanie to jest wyłącznie natury anafilaktycznej. Istnieje duża liczba doświadczeń nad uczulaniem zwierząt wobec jadu durowego, a doświadczenia te są równie precyzyjne, jak doświadczenia z surowicą. Celem jednak tych doświadczeń było wywołanie wstrząsu, to też znamy głównie warunki optymalne dla zabicia zwierzęcia. W warunkach tych

leży zastrzykiwanie dożylnie, a nie podskórne. Logicznie biorąc, warunkiem optymalnym dla zahamowania wstrząsu, antyanafilaksyi, musi być również zastrzykiwanie dożylnie, tylko w dawce znacznie mniejszej od dawki wstrząsowej. To też wielu serologów w czasie uodparniania zwierząt drogą dożylną zastrzykuje zawiesinę bakteryjną niezmiernie wolno: pierwsze krople antyanafilaktyzują zwierzę, które znosi w ten sposób bezobjawowo dawki dość duże, bezwzględnie szkodliwe w zastrzykiwaniu szybkim. Antyanafilaktyzujące działanie zastrzyknięcia podskórnego przejawiać się tu może tylko w formie wyjątku.

Zatem dla wywołania u chorego długotrwałej i pewnej niewrażliwości na jady durowe musimy na modłę doświadczalną wprowadzać zastrzyknięcie, znoszące wrażliwość, drogą dożylną. Przychodzimy zatem do wniosku, że o wartości leczniczej szczepionki decyduje nie tylko jej jakość, ale i sposób wprowadzenia do ustroju.

Jako poparcie tego twierdzenia służą próby bakteryoterapii duru, stosowanej dożylnie.

Thirolaix i Bardon przekonali się, że w szczepieniach ochronnych przeciwdurowych droga dożylna daje wyniki szybsze, a miano ciał swoistych wyższe. Na mocy tej obserwacji zastosowali tę samą technikę i w bakteryoterapii u chorej, wprowadzając jej do żyły  $\frac{1}{4}$  cm. sz. szczepionki Vincent'a, zawierającej około 100 milionów laseczników durowych. Doraźny wynik zastrzyknięcia był taki, jak po reiniekcji laboratoryjnej u zwierzęcia uczulonego: w parę minut wystąpiły dreszcze, tachykardya, ciśnienie krwi spadło, zjawiała się sinica, chora straciła przytomność. Po zastosowaniu doraźnem środków nasercowych stan groźny przeszedł, natomiast zjawiała się śpiączka, trwająca dwa dni. Tu dopiero wystąpiły objawy dodatnie wstrząsu: ciepłota spadła niżej normy, śledziona w dwa dni zmalała, język oczyścił się i stał się wilgotny, rozwolnienie ustało, różyczka znikła. Po 3 dniach ciepłota znowu zaczęła się podnosić, jednakże maksymalnie do  $38^{\circ}$ . Chora czuła się tak dobrze, że tylko perswazyja lekarza zdołała zatrzymać ją w szpitalu jeszcze przez czas pewien. Jest to eksperyment typowy, który autorzy podają *in crudo*, nie wyciągając zeń żadnych wniosków.

Dalszy ciąg znajdujemy w pracy badacza japońskiego Ichikawy. Lekarz ten, zrażony niestałością wyników zastrzy-

kiwania podskórnego, zastosował zastrzykiwanie dożylnie małej ilości laseczników, uczulonych podług Besredki. Z 87 przypadków duru w połowie otrzymał wyleczenie błyskawiczne po jednorazowym lub dwukrotnym zastrzyknięciu, u reszty chorych przebieg był poronny. Na podkreślenie zasługuje ten fakt, że zakażenia rzekomo durowe przerywały się również po szczepionce durowej, swoistość ścisła zatem nie jest warunkiem niezbędnym.

Współrzędnie, a może i wcześniej podobną terapię stosowali lekarze argentyńscy Penna, Torres, Dessy, Grapioli i Fosati. O próbach tych wiem ze streszczenia, nie jestem więc w stanie powiedzieć, kto jest naprawdę promotorem bakteryoterapii dożylnej. Lekarze ci zastrzykiwali hodowle całkowite i wyciągi z laseczników durowych i mieli otrzymać dużo wyleczeń doraźnych.

Metoda ta znalazła szerokie zastosowanie w Niemczech i Austrii, i tak, jak bakteryoterapia podskórna we Francji, zrodziła w tych krajach obfitą literaturę, pozwalającą na sformułowanie pewnych wniosków. Brak pism, zmuszający do posilkowania się przeważnie streszczeniami, sprawia, że statystyka, którą tu zebrałem, zawiera duże luki.

Autor.	Liczba przypadków.	Wyleczenie doraźne.	Poprawa	Brak wpływu.	Zejsścia śmiertelne.
Rhein	34	10	16	8	3
Korányi	29	Znaczna część			
Biedl	22	Znaczna część			
Eggerth	48	34	4	8	2
Csernel i Marton ?		?	?	?	?
Schulz i Ditthorn ?		?	?	?	?
Reibmayr	68	14	27	27	?
Sladek i Kotlowski	4	1		2	1
Brach i Fröhlich	60		40	15	5
Leschke	?	?	?	?	?
Kobel	14	11.			3
Zupnik	96	Doskonałe wyniki			
Fleckseder	41	20			2
Wiesner					5
v. Czyłarz	40	Połowa			
Paulicek	68	Doskonałe wyniki			
Holler	76	Dużo			4

Autor	Liczba przypadków	Wyleczenie doraźne	Poprawa	Brak wpływu.	Zejsścia śmiertelne.
Sagi	25		Dobre wyniki		
Boral	1				1
Neustadl i Markovici	21		Połowa		

Liczba przypadków duru, leczonych bakteryoterapią dożylną, przenosi 600. W liczbie ich przeważają przypadki ciężkie. Jeżeli traktować cały ten materiał bardzo krytycznie, to co najmniej w połowie przypadków można stwierdzić bardzo wyraźny wpływ zastrzykiwań. Wpływ ten uwydatnia się w znacznym skróceniu choroby. U 20% chorych po jednorazowym zastrzyknięciu gorączka spadła przełomowo i ostatecznie. Interwencya tą jest w stanie zmienić warunki cieplne w zakażeniu bez uciekania się do jakichkolwiek środków chemicznych, obniżających ciepłotę. Fakt ten jest interesujący podwójnie. Ze stanowiska praktycznego usunięcie gorączki zmniejsza wydatki chorego ustroju i pozwala mu przetrwać zakażenie z mniejszą szkodą. Ze stanowiska teoretycznego fakt ten obala nicodowność czynnika gorączkowego w obrazie zakażenia. Nierozłączność gorączki i zakażenia wydawała się dotąd prawem. Niektórzy badacze ze skłonnością do teleologii dopatrywali się w gorączce czynnika raczej korzystnego, podnosząc, że w środowisku o ciepłocie wyższej łatwiej giną zarazki, a zapominając, że jeszcze łatwiej zwyrodniają się i umierają zróżnicowane wysoko szlachetne komórki mięszkowe. Utał się też i pogląd pokrewny, że napięcie gorączki jest poniekąd wyrazem intensywnej samoobrony ustrojowej. Pogląd ten, oparty na obserwacjach zakażeń, przebiegających z obrazem zapaści, został przeniesiony niesłusznie na całokształt spraw zakaźnych. Otóż pierwszy wyłom w tej teorii powstał za sprawą stosowania tuberkuliny w gruźlicy, drugi zaś, daleko bardziej wyraźny i pouczający, wytworzyła bakteryoterapia dożylna w durze.

Interesująca jest bardzo analiza objawowa i hematologiczna tych przypadków duru. W 30 — 60 minut po wstrzyknięciu występują dreszcze, gorączka wzmagą się, a po 4 — 10 godzinach wśród zlewnego potu ciepłota spada do normy, lub jeszcze niżej. Tętno, słabe i przyśpieszone w okresie odczynu, staje się wolniejszym i pełniejszym w okresie spadku ciepłoty. Wraz z tymi objawami pojawia się wielomocz.

Obraz dotąd zbliża się mocno do przełomu w zapaleniu



pluc krupowem. Dalej jednak podobieństwo ustaje. Pomimo spadku ciepłoty wszystkie zmiany podmiotowe trwają w dawnej sile: wykwyty różyczkowe, powiększenie śledziony, rozwolnienie, niezbyt oskrzeli — o ile należały do obrazu chorobnego — nie zmieniają się wcale. Mocz w dalszym ciągu daje odczyn dwuazowy. Jeżeli laseczniki durowe były we krwi, to w terminie 24-godzinnym mogą być jeszcze wykryte ponownie. Miano aglutynacyj e, i miano niwecznikowe nie zmieniają się również. Leukopenia w większości przypadków trwa podawnemu, zmienia się jednak wzór leukocytowy w sensie znacznego przyrostu eozynofilów—100—200 w mil. sz. (Rhein).

Różnicę w porównaniu z dniem poprzednim stanowią brak gorączki i wybitna poprawa samopoczucia.

Gdybyśmy na mocy tego rozbioru zechcieli określić konkretnie, co zaszło w ustroju po zastrzyknięciu szczepionki, to musielibyśmy przyjść do przekonania, że żaden z zasadniczych momentów chorobnych nie został usunięty, a jednak ustrój sprawia wrażenie odtoksyczonego. Ponieważ środek zastrzyknięty nie był bynajmniej antytoksyną, lecz wprost przeciwnie, nową dawką jadu, nie mamy żadnych podstaw do przypuszczenia, aby jady durowe i endogeniczne zostały zobojętnione przez zabieg. Wobec tego logicznie musimy przyjść do wniosku, że ustrój przestał reagować na obecność jadów. Następtwem zatem zastrzyknięcia dożylnego jest zahamowanie wrażliwości ustroju. Objaw ten sprawia, że pomimo obecności prątków durowych i ich jadów we krwi i narządach ustrój przestaje reagować na nie w sposób poprzedni, a nawet w ciągu następnych dni paru jest w stanie doprowadzić do porządku zaburzenia i zmiany w narządach i osiągnąć wyleczenie anatomiczne.

Zjawiska analogiczne spotykamy w dziedzinie antyanafilakty, i — o ile chodzi o zatrucia ostre — możemy je odtwarzać doświadczalnie w różnym składzie i ustosunkowaniach pomiędzy zastrzyknięciem zapobiegawczem i zastrzyknięciem, mającym wywołać wstrząs śmiertelny.

Rozważania te zakreślają drogę dla przyszłej terapii chorób zakaźnych. Nie kusząc się o zniszczenie zarazków wewnątrz ustroju, możemy postawić sobie za cel dążenie znacznie skromniejsze i możliwe do osiągnięcia — zahamowanie na czas pewien wrażliwości ustroju na jady swoiste. Zabieg, który potrafi cel ten w pełnej mierze ziścić, bez pretensyi do swoistości lub bakteryobójczości, stanie się jednym z

istotnych czynników terapii przyczynowej, uruchamiając *vim medicatricem naturae*.

Podobnie jak w bakteryoterapii podskórnej, w bakteryoterapii dożylniej panuje znaczna rozbieżność poglądów co do wyboru samej szczepionki. Pierwotnie stosowano szczepionki uczulone typu Besredki lub Ichikawy, z kolei zaczęto stosować autolizaty, przygotowane podług metody Vincent'a wreszcie zastrzykiwano zwykłą zawiesinę bakteryi w roztworze fizjologicznym z dodatkiem karbolu. Fleckseder, który zastrzykiwał z początku żywe uczulone prątki podług Besredki, widział u 2 chorych krwotoczne zapalenie nerek z zejściem śmiertelnem. Zrażony tym wynikiem zaczął stosować autolizat, który polecany jest także przez innych autorów.

Gęstość szczepionki, która w zastrzykiwaniach podskórnych odgrywa małą rolę, w bakteryoterapii dożylniej jest sprawą bardzo ważną. Po 125 — 250 milionach prątków powstawały niekiedy groźne objawy wstrząsu. Boral stracił chorego po wstrzyknięciu 250 milionów laseczników uczulonych: wśród objawów zapaści i krwawych stolców chory zmarł w 3 dni po zastrzyknięciu. Jeden z 4 chorych Sładka i Kotlowskiego również przysłał życiem zastrzyknięcie dużej dawki szczepionki Besredki.

Za dawkę czynną w sensie leczniczym, a nie groźną w kierunku wstrząsu, uważać można 50 milionów bakteryi.

Większość lekarzy ograniczała się do zastrzyknięcia jednorazowego, rezerwując drugie zastrzyknięcie na wypadek nawrotu. Pogląd ten, jak wynika z kazuistyki lekarzy, którzy zastrzykiwania powtarzali, jest słuszny, gdyż w braku wyniku po zastrzyknięciu jednorazowym, stan nie poprawiał się i po zastrzyknięciach parokrotnych.

Przyjąć należy, że pewna kategoria chorych z powodów dotąd zupełnie niewyjaśnionych nie osiąga żadnej korzyści z bakteryoterapii dożylniej. Dowiedzieć się o tem jednak można dopiero *a posteriori*, po bezskuteczności zastrzyknięcia. Istnieją natomiast pewne wskazówki w charakterze przeciwwskazań do tego zabiegu: chorym z cierpieniem dróg oddechowych lub układu naczyniowego bakteryoterapia dożylna może przynieść szkodę w miejsce wyleczenia doraźnego (Paulicek). Reibmayr nie radzi zastrzykiwać w tych razach, gdy płwocina zawiera liczne dwoinki Talamon'a — Fraenkel'a. Natomiast zupełnie dowolny jest pogląd, że wyleczenia doraźnego nie

otrzymuje się w tych razach, gdy we krwi krążą laseczniki durowe.

Żaden z lekarzy, którzy stosowali zastrzykiwania dożylnie, nie wspomina o odczynach ogniskowych, jedynie rozwolnienie i krwawe stolce figurują w opisach i to uzależnione raczej od wstrząsu.

W 5 przypadkach sekcyjnych v. Wiesner zwraca uwagę na szybkie gojenie się owrzodzeń kiszkowych u leczonych. Fakt ten podnoszony był i w terapii podskórnej.

Większość lekarzy wypowiada się za możliwie wczesnem stosowaniem bakteryoterapii: podług Koranyi'ego najlepsze wyniki daje bakteryoterapia w pierwszym tygodniu, bardzo skromne po 15 dniach. Doskonałe wyniki w pierwszych 2 tygodniach choroby miał Paulicek. Jednak w formie wyjątku notowane były wyleczenia doraźne w późniejszych okresach.

Pomijając wyleczenia doraźne, stanowiące świetny sukces terapii dożylniej, bakteryoterapia w wielu razach daje wyniki nie do pogardzenia i w postaci litycznego spadku gorączki z bardzo wyraźnem skróceniem przebiegu choroby. Większość autorów, którzy posiadają w tym względzie doświadczenie osobiste, wyraża się o niej z dużem uznaniem. Najostrożniejsi nie zamykają oczu na pewne niebezpieczeństwo, płynące z samego wstrząsu, i radzą stosować ten zabieg tylko w dobrze urządzonych szpitalach, inni znowu starają się wzmocnić akcyę serca przed zastrzyknięciem przez podawanie preparatów naparstnicy (Neustadt i Markovici). Ten sposób wydaje mi się półśrodkiem gdyż traci się czas na przygotowanie, a nie zyskuje się pewności, że zabieg nie zaszkodzi. W tych razach bakteryoterapia dożylna raczej nie powinna być stosowana wcale.

Dotąd zarówno seroterapia, jak i bakteryoterapia duru brzuszego stały na stanowisku swoistości. Bakteryoterapia dążyła nawet do tego, aby zarazki — o ile można — pochodziły od samego chorego.

Dalszy krok naprzód stanowią prace zrywające ze swoistością: Kraus i Mazza zastrzykiwali dożylnie durowym szczepionkę z laseczników okrężnicy i obserwowali również spadek krytyczny temperatury, a po nim wyleczenie doraźne mniej więcej z taką samą częstością, jak po szczepionce z laseczników Eberth'a. Wspominałem wyżej o pomyślnych wynikach, które otrzymał Ichikawa, lecząc nieswoiście dur rzekomy szczepionką z laseczników durowych. Jeszcze wcześniejsze są pró-

by Rumpf'a, Wilkens'a, Presser'a z bakteryoterapią podskórną za pomocą hodowli laseczek ropy błękitnej. Lüdke, Reibmayr, Zupnik, v. Decastello, v. Czyłarz próbowali kolejno z dobrym skutkiem zawiesiny prątków okrężnicy, prątków duru rzekomego B, prątków czerwoni, prątków tyfusu mysiego, przecinków cholerycznych.

Próby te nie skryzalizowały się jeszcze w metodę, co przegląda już bodaj z różnorodności szczepionek i z małej liczby obserwacji. Jednak wyniki prób tych są bodaj czy nie pomyślniejsze, niż ze szczepionką swoistą.

v. Decastello po zastrzykiwaniach dożylnych zawiesiny prątków okrężnicy i czerwoni u 12 chorych 10 razy otrzymał wybitne wyniki lecznicze, a w tem 4 razy wyleczenie doraźne (33%). Jeżeli jeszcze trudno mówić o przewadze bakteryoterapii odmiennej (heterologicznej) w sensie częstości wyleczeń doraźnych, gdyż liczba spostrzeżeń jest ograniczona, to żadnej wątpliwości nie ulega, że bakteryoterapia ta jest mniej ryzykowna dla chorych, gdyż wstrząsy po zastrzyknięciu są znacznie słabsze.

Dawka bakterii w zastrzyknięciu wynosiła 30 do 50 milionów.

Zejście z gruntu swoistego w terapii chorób zakaźnych zrywa z pewnym dogmatyzmem, który ciążył nad nią od czasu wykrycia niweczników swoistych w surowicy chorych i krępował rozwój prawidłowy, kierując jej wysiłki stale po linii swoistości, czy to bakteryobójczej, czy antytoksycznej, czy też fagocytarnej.

Próby te, rzecz dziwna, są nawskroś empiryczne. Punktem wyjścia dla nich nie jest wcale jakieś założenie teoretyczne, związane z charakterem zmian, mających powstać w chorym ustroju po zabiegu, i usprawiedliwiający wybór raczej tego środka przed innym. Można by je nazwać rodzajem manii kolekcyonowania, dążącej do włączenia do zbiorów jeszcze jednego ciekawego okazu terapii odmiennej.

Zarzut ten odnosi się i do niezmiernie interesujących prób Lüdke'go, który, idąc dalej, próbował leczyć dur dożylnymi zastrzykiwaniami deuterioalbumozy w dawce 1 cm. sz. roztworu 2%—4%. Z 22 chorych w stanie ciężkim lub średnio ciężkim, znajdujących się w 2—3-im tygodniu choroby, u 7 był spadek krytyczny z zejściem w wyleczenie doraźne, u 3 spadek ciepłoty dokonał się w 2—3 dni z tym samym rezultatem, u 9 wynik

był mniej efektowny, gdyż wyleczenie osiągnięto w ciągu 5—11 dni.

Po nim wypróbował ten lek Stoerck z wynikiem doskonałym, a Biedl otrzymał spadek gorączki doraźny i trwały po zastrzyknięciu dożylnem histaminy.

W żadnej z tych prac niema ani słówka wzmianki o domniemanej roli tych zastrzykiwań, ani też o antyanafilaksyi, która jedynie jest w stanie połączyć te różnorodne co do składu chemicznego, a jednolite w wyniku terapeutycznym zabiegi.

Nizkocząsteczkowe białko bakteryjne, wprowadzone dożylnie, daje taki sam obraz wstrząsu, jak drobniejsze produkty rozpadu wysokocząsteczkowego rodzimego białka zwierzęcego. W sensie antyanafilaktyzowania produkty te mogą się wzajem zastępować, stąd też deuteroalbumozy, lub histamina mogą zajmować w terapii dożylniej duru stanowisko równorzędne z białkiem laseczników durowych, czerwonych, okrężnicowych, cholerycznych i t. p.

Większość z tych prac jeszcze nie istniała, kiedy w roku 1914 zaczynałem swe pierwsze próby leczenia duru brzuszego. Bakteryoterapia stała wtedy pod znakiem zastrzykiwań podskórnych. Dowiedziałem się o nich dopiero w połowie roku 1916 już po ukończeniu poszukiwań własnych. Jednak wciągnąłem je do swej pracy, gdyż wszystkie one przemawiają na korzyść tych założeń teoretycznych o znaczeniu antyanafilaksyi w procesach leczenia, które stanowią nić przewodnią mego wykładu.

Zachęcony próbami autorów niemieckich zastosowałem w jednym przypadku duru bakteryoterapię dożylną.

Stanisław St. lat 34, przyjęty na oddział 11. II. 1916. Chory jakoby od 3 tygodni. Uskarża się na bezsenność, bóle głowy i rozwolnienie. Badanie wykazało rozlany suchy nieżyt oskrzeli i powiększenie śledziony, ślady białka w moczu. Notuję, że wątroba była niepowiększona, a okolica pęcherzyka żółciowego przy obmacywaniu niebolesna. W posiewie krwi wyrosły prątki durowe, aglutynacja wypadła dodatnio w rozcieńczeniu 1 : 100.

13. II. początek różyczki.

17. II. wstrzyknięto choremu 20 milionów zabitych laseczników durowych (szczep jego własny) w 10 cm. sz. roztworu fizyologicznego. Tętno wynosiło wtedy 100 uderzeń na minutę, ciepłota — 39°. W dwie godziny po wstrzyknięciu ciepłota podniosła się do 41°, a po siedmiu godzinach spadła do 37°. Wraz z podskokiem ciepłoty wystąpiły dreszcze, mocny spadek tętna przy częstości 120, sinica, embriocardia, wymioty, krwawe stolce, częściowa utrata przytomności.

W moczu zjawily się czerwone krążki krwi, leukocyty w dużej ilości, wałeczki ziarniste, ilość białka wzrosła. Niebezpieczeństwo doraźne zostało zażegnane przez zastrzykiwania kamfory i adrenaliny.

18. II. chory nawpół przytomny. Ciepłota 35<sup>o</sup>8 Czkawka przy poruszeniach. Wymioty trwają. W ciągu dnia chory oddał parę stolców z domieszką krwi. W okolicy pęcherzyka żółciowego znaczna bolesność. Śledziona wychodzi z pod łuku żebrowego na dwa palce (spléno diagnostic). Różyczka znikła. Objawy zapalne w pęcherzyku żółciowym trwały przez parę dni.

W następstwie w obu płucach wystąpiły ogniska zapalne w dolnych płatach, i zjawilo się obustronne ropne zapalenie ucha środkowego. Objawy zapalne w płucach trwały około 10 dni, chwilami zdawało się, że sprawa przyjmie charakter rozpadowy. W plwocinie stwierdzono obecność dvoinek i paclorkowców. Apyreksya całkowita przysłała 13. III, to jest w 25 dni po zastrzyknięciu.

W obserwacji tej uderza oprócz ciężkiego wstrząsu po zastrzyknięciu szereg odczynów ogniskowych, które powstały niewątpliwie jako następstwo bakteryoterapii, a więc zapalenie pęcherzyka żółciowego z prawdopodobnym współdziałaniem otrzewny, krwotoki kiszkowe, z których pierwszy wystąpił w kilka godzin po zastrzyknięciu, i znaczne obrzmienie śledziony. W posiewie krwi, dokonanym w parę dni po zastrzyknięciu, laseczników durowych nie stwierdzono, wykryto natomiast ziarniki. Objawy późniejsze, jak uformowanie się długotrwałych ognisk zapalnych w płucach, mogą zależyć pośrednio od zaburzeń w krążeniu krwi, które wystąpiły po zastrzyknięciu przy obecności dvoinkowego nieżyty oskrzeli.

Rzecz prosta, że jeden przypadek ujemny nie może wyrokować o wartości metody, ani podawać w wątpliwość seryi wyleczeń błyskawicznych, otrzymanych przez autorów poprzednich. Wskazuje on jednak, że terapia podobna jest zabiegiem ryzykownym, którego niewolno stosować u wszystkich chorych bez wyboru. Dawka laseczników względnie niewielka wywołała szereg groźnych objawów ogniskowych, jak krwotok kiszkowy. Z tego wynika, że albo należy używać dawek jeszcze mniejszych, albo też odtoksyczniać laseczniki przez surowicę ozdrowieńców (metoda Besredki). Krew w parę dni po zastrzyknięciu okazała się jałową. Gdyby dur był czystą posocznicą, na mocy tego faktu możnaby twierdzić, że zastrzyknięcie przecięło chorobę, i że zaburzenia, które istniały jeszcze w ciągu 25 dni. nie były natury durowej, lecz zostały spowodowane przez zbyt dużą dawkę szczepionki. Ponieważ jednak oprócz posocznicy, która po pewnym czasie sa-

ma przez się przechodzi, istnieją jeszcze i przerzuty prątków do narządów, i ponieważ okres ten u S. nie różnił się niczem od końcowego okresu ciężkiego duru u innych chorych, przypuszczenie podobne nie ma podstaw realnych. Zjawianie się ziarników w obiegu krwi stanowi w durze zjawisko dość częste i może być wytłomaczone, jako następstwo owrzodzeń kiszkowych, przez które saprofity zakażają krew.

Moje badania nad leczeniem duru zostały zaczęte w roku 1914 w Warszawskim lazarecie miejskim.

Działanie niestałe bakteryoterapii podskórnej nie pociągnęło mnie wcale. Pozatem był jeszcze jeden powód, dla którego droga ta wydała mi się nieodpowiednią, mianowicie charakter samego leku. Białko bakteryjne jest zawsze dla ustroju zwierzęcego trucizną, i działanie tej trucizny, jak widać z kazuistyki, zaznaczyło się niejednokrotnie szkodliwościami jaskrawszemi, a nawet śmiercią.

Pozatem abstrahując od albuminury, ustrój musi ponosić pewien wydatek na unieszkodliwienie samego leku. Prawda, że w wielu razach domniemana krzywda opłacała się sownie w postaci szybkiej poprawy. Teoretycznie jednak lek ten sprowadza się tylko do roli bodźca antyanafilaktyzującego. podobny zaś wynik leczniczy jest do pomyslenia i przy użyciu innego bodźca, pozbawionego wszelkich cech szkodliwych dla ustroju.

W poszukiwaniach takiego leku, któryby mógł antyanafilaktyzować skutecznie, nietrująco, chociaż nieswoiście zatrzymałem się na roztworach koloidalnych metali. Wspominałem już wyżej, że działanie terapeutyczne leki te zawdzięczają nie własnościom bakteryobójczym. Paciorkowiec lub gronkowiec rośnie dobrze w tęgim stósunekowo roztworze w próbówce, ginie zaś w ustroju zakażonym przy koncentracji leku wprost homeopatycznej, środki te bowiem w 30 — 60 minut po wstrzyknięciu dożylnem całkowicie znikają z obiegu krwi.

Koloidy, wprowadzone do ustroju dożylnie, wywołują szereg zmian w samej krwi: najprzód leukopenię, potem leukocytozę, zmiany we wzorze leukocytów, zmiany w krzepliwości krwi w postaci faz naprzemiennych nadkrzepliwości i podkrzepliwości (de Waele).

Ustrojom zubożałym w dopełniacz zastrzykiwania koloi-

dów narówni z zastrzykiwaniem elektrolitów (soli) mogą przywrócić osłabioną czynność dopełniaczową. Sprawa ta jest opracowana szczegółowiej dla soli. Ponieważ fakty te ze względu na rolę dopełniacza posiadają duże znaczenie i ponieważ działanie koloidów jest analogiczne, pozwolę sobie omówić je szerzej. Ciuka widział przyrost dopełniacza już w 45 minut po wstrzyknięciu świnkom zakażonym świdrowicą salwarsanu, emetyku, atoksyłu. Neuber obserwował to samo zjawisko u zwierząt i ludzi po zastrzykiwaniach podskórnych preparatów rtęci. Przyrost jednak pojawiał się dopiero między 3-m a 5-m dniem, osiągał maximum między dniami 7-m a 10-m i powoli wracał do normy. Kalledey po zastrzykiwaniach dożylnych sublimatu spostrzegł narazie osłabienie czynności dopełniaczowej, potem powrót do normy między 5-m a 6-m dniem, później przyrost i znowu spadek do poziomu pierwotnego, albo i niżej. Uwydatnia się tu więc pewna rytmiczność i naprzemiennosc faz spadku i przyrostu dopełniacza nakształt zachowania się krzepliwości. Weil i Dufourt spostrzegli bardzo szybkie narastanie czynności dopełniaczowej po dużych dawkach dwuwęglanu sodu, wstrzykniętych dożylnie, u królików i ludzi. Dopełniacz wzrastał bez fazy spadku i osiągał *maximum* po 24 godzinach, potem zaczynała się niżka i powrót do normy w ciągu 4-ch dni.

Podług Bossan'a i Marcelet'a, bezpośrednio po zastrzyknięciu koloidów u człowieka i u zwierząt narastają bardzo wybitnie opsoniny, które Besredka utożsamia z dopełniaczem.

Poza czynnością dopełniaczową i inne funkcyje surowicy ulegają zmianom po zastrzyknięciu dożylnem. Neuber spostrzegł u królików niżkę miana aglutynacyjnego, zjawiającą się po 2—3 dniach i przechodzącą stopniowo w przyrost, a Kelledey stwierdził to samo i u człowieka, tylko w innych terminach: po zastrzyknięciu dożylnem sublimatu miano aglutynacyjne spada szybko do połowy, od 5-go dnia zaczyna narastać, między 7-ym—9-ym dniem przewyższa normę poprzednią czterokrotnie i opada do normy, albo jeszcze niżej. Znikanie odczynu Widała u durowego po zastrzykiwaniach rodu kóloidalnego widział Thiroloix. W podobny sposób zachowują się i hemolizyny.

Na przemianę ogólną materji zastrzykiwania koloidów wpływają w ten sposób, że ilość azotu wydzielanego z moczem wzrasta (Charrin), w narządach wzmaga się autoliza. Po seryi



zastrzykiwań codziennych zwierzęta zdrowe zaczynają wybitnie chudnąć (Gompel i Henri). Z tego wynika, że zastrzykiwanie koloidów wywołują zmiany w równowadze białkowej tkanek, a prawdopodobnie i osocza. Na pracę serca i na ciśnienie krwi zastrzykiwania srebra koloidalnego dożylnie u zdrowych psów żadnego wpływu nie wywierało (Koskowski).

Za wyjątkiem zmian w czynności dopełniacza i niweczników, nie wiemy, które jeszcze z tych zaburzeń bądź osobno, bądź w zespołach sprzyjają wzmożeniu się samoobrony ustrojowej i prowadzą w następstwie do wyleczenia, tak jak nie wiemy nic zgoła o zaburzeniach, które tę samoobronę mogą hamować. Faktem jest natomiast ustalonym, że po pewnej kategorii zaburzeń w równowadze białkowej osocza może powstać szybkie samowyleczenie. Przykłady podobne cytowałem już, mówiąc o autoseroterapii Widala i o bakteryoterapii dożylniej.

Jest rzeczą wysoce prawdopodobną, że każdy z metali w stanie koloidalnym wywołuje w osoczu zaburzenia o charakterze odmiennym. W różnicach tych może kryć się powód odmienności działania farmakologicznego i terapeutycznego. Są jednak zdania, że powodem różnic jest raczej wielkość ziarn roztworu koloidalnego, a nie jakość metalu. Z zachowania się grubych sprawdzianów, jak wahania się liczby leukocytów, faz krzepliwości, możnaby wnioskować, że działanie na osocze jest raczej identyczne. Jednak obserwacje nad ilościowym zachowaniem się autolizy po koloidach, oraz nad działaniem na bakterie wykazują dość znaczne różnice. Sądzę przeto, że oprócz wielkości ziarn i sam metal odgrywa dużą rolę.

Zapoczątkowana przez Mutermilcha i Kopaczewskiego metoda badania ultramikroskopowego surowic w uczuleniu, wskazująca na odmienność układu cząsteczek białkowych po różnych zadziałaniach, otwiera tej sprawie bardzo obiecujące perspektywy. Narazie jednak terapeuta, wchodzący na tę drogę, zrezygnować musi z wszelkich wskazówek serologicznych i kierować się empirią, wnioskując z wyników *ex post*.

Natomiast wydawało mi się pożytecznym skonfrontowanie wyników terapeutycznych z działaniem metali koloidalnych na laseczki durowe i rzekomo durowe *in vitro*. W tym celu, wspólnie z panną Zofią Krakowską przeprowadziliśmy badania nad wpływem koloidów na rozwój hodowli w probówce, określając wpływ hamujący i bakteryobójczy srebra, złota, rtęci, miedzi,

rodu, cynku, niklu, arsenu, siarczka arsenowego, selenu, siarki, węgla.

Wpływ hamujący i odkażający stwierdziliśmy w dużym stopniu u węgla, arsenu i u dwóch z trzech preparatów rtęci — elektromerkurołu i hydrargyrionu, słabiej hamowało srebro i siarczek arsenu, cynk zaś tylko opóźniał rozwój hodowli. Inne ciała w dawce 10% oryginalnego preparatu pozostawały bez wpływu.

Bossan i Marcelet przeprowadzili badania nad wpływem srebra, złota i platyny na wskaźnik fagocytozy u człowieka. Obliczenia były dokonywane przed zastrzyknięciem i w 48 godzin po zastrzyknięciu 10 cm<sup>3</sup> koloidu. Po srebrze wskaźnik wzrósł z 4,80 na 15,60, po złocie — z 3,50 na 16,80, a w drugim przypadku — z 2,00 na 3,75, po platynie liczby pierwotne 3,54 i 7,43 podniosły się do 4,80 i 8,40. Jako obiekt do fagocytozy służyły laseczniki durowe. Jeszcze większy przyrost wskaźnika po złocie i srebrze wystąpił względem laseczników rzekomo durowych.

Próby pierwsze robiłem ze srebrem koloidalnym — elektroargentol Karpińskiego. W przypadku duru bardzo ciężkiego u chorej 40-letniej (z praktyki prywatnej), ustalonym 5-go dnia choroby przez wyhodowanie laseczników ze krwi, zastrzykiwałem czterokrotnie co drugi dzień po 20 cm. sz. elektroargentolu domięśniowo: żyły były niestłuchanie drobne, nie mogłem więc zastrzykiwać dożylnie. W dzień zastrzykiwania (6 tydzień choroby) chora była nieprzytomna, ciepłota przechodziła 40°, tętno nagle, 120 na minutę; śledziona powiększona, brzuch wzdęty, biegunka. Mocz i kał chora przeważnie oddaje pod siebie. Serya zastrzykiwań nie wywołała najmniejszego wpływu ani na ciepłotę, ani na stan ogólny. Nazajutrz po zastrzyknięciu wystąpiły objawy krwotocznego zapalenia nerek (*nephrotypus*), trwające przez 10 dni. W końcu trzeciego tygodnia wystąpił krwotok kiszkowy. W szóstym tygodniu utworzyły się ogniska zapalne w obu dolnych płatach płuc. Chora opuściła łóżko po 8 tygodniach.

Drugi przypadek dotyczy duru u żołnierza. Przebieg był średnio ciężki. Rozpoznanie ustalone na 10 dzień choroby (a trzeci pobytu na oddziale) drogą posiewu krwi. 11-go dnia, 13-go i 15-go chory dostał dożylnie po 20 cm. sz. elektrargolu,

które ani na stan ogólny, ani na ciepłotę nie wywarły żadnego wpływu. Powikłań w tym przypadku nie było, okres gorączkowania trwał 4 tygodnie.

W stosowaniu srebra mam już poprzedników. Gaillard leczył elektrargolem 5 przypadków duru u dzieci. Technika zastrzykiwań była dożylna, zastrzykiwania codzienne w ilości 10—15 cm. sz. Po 4—8 zastrzykiwaniach ciepłota spadała do 37°, i zjawiało się pędzenie moczu. W jednym przypadku po 7 zastrzyknięciach ciepłota spadła, ale stan ogólny był lichey, po zaniechaniu zaś zastrzykiwań gorączka wróciła znowu. Spadek ciepłoty zjawiał się dopiero na 29 dzień.

Iscovesco leczył elektrargolem jeden przypadek duru rzekomego A. i jeden duru Eberth'owskiego. Zastrzykiwania były robione domięśniowo w ilości 10—20 cm. sz. W przypadku duru rzekomego, który, zdaniem autora, stanowi bardzo interesujący przyczynek do wartości leku, stan gorączkowy w szpitalu trwał 33 dni. Przypadek zaś duru, leczony także i zimnemi kąpielami, przebiegał przy ciepłocie 38°,5—39°,5 i skończył się jakoby wcześniej, niż można było oczekiwać. O próbach Sebastiani'ego i Lazaroff'a mam wiadomości, z drugiej ręki. Wyniki nie musiały być bardzo wyraźne, skoro Sebastiani podnosi głównie wartość elektrargolu w okresie spadku ciepłoty, jako środka skracającego *lysín*. Lazaroff zaś w kilku przypadkach miał otrzymać szybkie wyleczenie.

Po tych próbach zgola ujemnych zacząłem stosować dożylnie rod koloidalny — lantol Couturieux, który ma również markę leku przeciwdurowego. Zainicyował go w durze Thiroloix. Po zastrzyknięciu dożylnem 4—5 cm. sz. ciepłota szybko spadała do granicy podgorączkowej, czasem wśród objawów sinicy, i na tym poziomie trzymała się przez cały czas choroby, moderowana zastrzykiwaniami podskórnymi co kilka dni. Stan ogólny znacznie się poprawiał. O skróceniu przebiegu Thiroloix nie wspomina, podkreślając tylko zniknięcie próby Widala po zastrzyknięciu w jednym przypadku.

Korzystne wyniki w durze po lantolu mieli otrzymać Duchamp, Camous, Olivier, Legrand. Z nich posiadam dane bezpośrednie tylko o przypadku Olivier'a, który w nawrocie durowym 49-go dnia choroby zaczął zastrzykiwać lantol po 3 cm. sz. i po trzech zastrzyknięciach 53-go dnia otrzymał spadek ciepłoty do normy.

Moje dwa przypadki duru średnio ciężkiego u żołnierzy w

Warszawskim Lazarecie miejskim, leczone zastrzykiwaniami lantolu w pierwszym tygodniu choroby, nie przemawiają za wartością tego leku. Po 4 zastrzyknięciach dożylnych po 6 cm. sz. w odstępach 48-godzinnych ani stan ogólny nie uległ zmianie na lepsze, ani ciepłota się nie obniżyła.

Dawniejszemi laty dużą wziętością w leczeniu duru cieszył się jod. Ja osobiście dość często przepisywałem dawniej swym chorym nalewkę jodową w zawieszynie, tak jak obecnie daję roztwór kwasu fosforowego. Po nieudanych próbach z elektrargolem i lantolem przeszedłem do zastrzykiwań jodu koloidalnego z glikogenem (preparat Clin'a), stosując dawki 10 cm. sz. z początku domięśniowo a potem dożylnie. Po 4 takich zastrzyknięciach u dwóch chorych żołnierzy nie otrzymałem żadnego wyniku leczniczego.

Wtedy z kolei zwróciłem się do złota koloidalnego — elektraurolu, dostarczonego mi do prób bezinteresownie przez Towarzystwo akcyjne Karpiński, później zaś i do rtęci koloidalnej — hydrargolu, przygotowanej na moją prośbę przez to samo laboratorium, za co składam kierownikowi podziękowanie. Liczba przypadków duru, leczonych tymi preparatami, wynosi 50, duru rzekomego — 10. Część przypadków pochodzi z Warszawskiego Lazaretu miejskiego, część ze szpitala na Pokornej, część z praktyki prywatnej. Rozpoznanie choroby kontrolowane było przez posiew krwi, a w tych stosunkowo rzadkich razach, gdzie posiew był jałowy, opierałem się na objawach klinicznych i aglutynacyi.

Wyniki lecznicze po obu tych koloidach są bardzo zbliżone, dla tego podaję je razem.

Cel najwyższy kuracyi, mianowicie wyleczenie błyskawiczne, osiągnąłem w jednym przypadku tylko <sup>1)</sup>. Ze względu na ważność tego faktu ze stanowiska teoretycznego, pozwalam sobie przytoczyć w krótkości historię choroby.

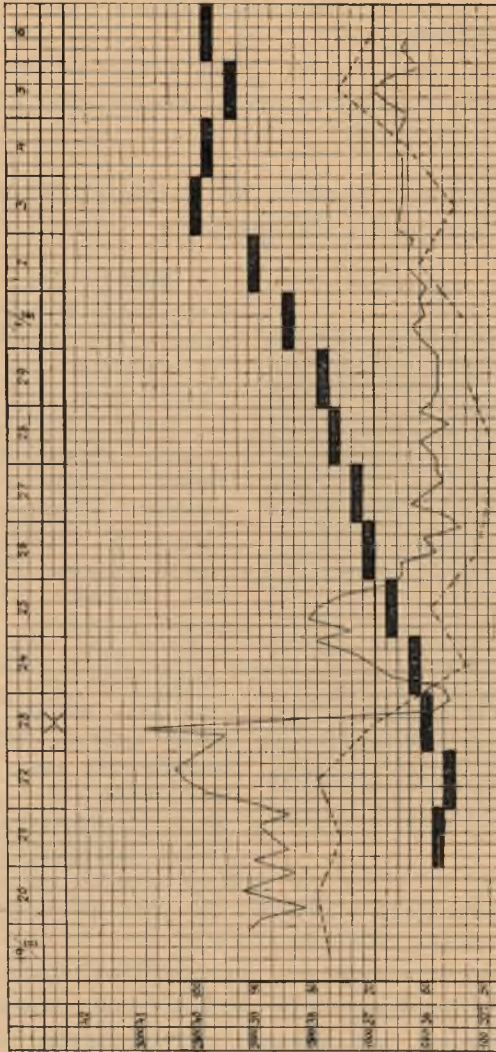
19. II. 1916 r. byłem wezwany do inżyniera Kow. 31 lat. Chory leży w łóżku od 18. II., czuł się niedobrze już 17. II. Uskarża się na ból głowy i niedomaganie ogólne. Język obłożony, pozatem żadnych zmian w narządach. W dwa dni później wystąpił suchy kaszel. Wobec stałej i wysokiej gorączki 22. II. wzięto krew do posie-

---

<sup>1)</sup> W okresie czasu, który upłynął pomiędzy wygłoszeniem a wydrukowaniem odczytu, liczba wyleczeń doraźnych wzrosła do 3. Obserwacje te ukażą się w druku.

wu i aglutynacyi. Aglutynacja wypadła ujemnie, a w posiewie po 18 godzinach powstała bujna hodowla laseczników durowych. Naskutek tego następnego dnia zastrzyknąłem choremu 10 cm. sz. aurołu dożylnie. Ciepłota wtedy była  $39^{\circ}6$ , tętno 90. W 30 minut po

Krzywa ciepłoty 1.



Znaczenie krzywych: krzywa całkowita oznacza ciepłotę, krzywa kropkowana oznacza tętno, pasy poprzeczne wskazują ilość dobową moczu, krzyżyki pod datą oznaczają dnię zastrzykiwań.

wstrzyknięciu wystąpiły silne dreszcze, wprost podrzucające chorego na łóżku, i ból połączony ze ściskaniem w głowie. Ciepłota w godzinę podniosła się do  $41^{\circ}$ , chory przez pewien czas bredził. Następnie zjawiły się nudności, wymioty, a w 6 godzin po wstrzyknięciu

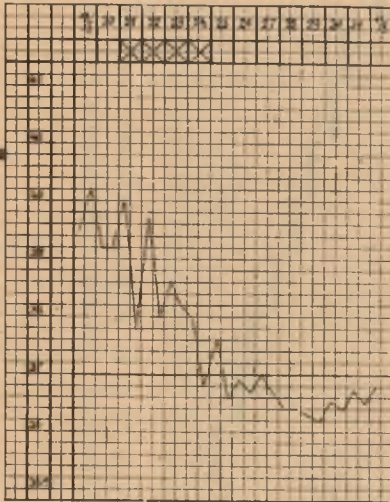


płynne wypróżnienie, które wraz z moczem chory oddał pod siebie. W 6 godzin po zastrzyknięciu wśród potów ciepłota spadła do  $36^{\circ}$ . Następnym dwóm dniom ciepłota zaczęła znowu narastać i doszła do  $38^{\circ}$ , aby spaść trzeciego dnia ostatecznie, nie przekraczając  $37^{\circ}$ . Ilość dobowa moczu, która trzymała się początkowo około 500 cm. sz., w okresie bezgorączkowym szybko wzrosła do 2500. Po ustąpieniu objawów wstrząsu po aurole chory odtąd żadnych innych objawów patologicznych nie zdradzał.

Tak więc w danym przypadku wyzdrowienie całkowite zostało osiągnięte po jednorazowym zastrzyknięciu aurole dożylnie.

Bardzo wyraźnie zaważyły na biegu choroby zastrzykiwania aurole w przypadku następującym.

Krzywa ciepłoty 2.



Mikołaj Pietr. 20 lat, żołnierz, przywieziony na mój oddział w Warszawskim Lazarecie miejskim 19. I. 1915 r. Chory od 5 dni. Skarży się na kaszel, ból głowy, bóle w nogach i niedomaganie ogólne. Twarz zaczerwieniona, język obłożony, śledziona nie powiększona. W płucach objawy rozlanego nieżytu. Tętno 96, łatwo uciskalne. Na mitralis szmer skurczowy (w dzieciństwie ciężka płonica). 20. I. posiew krwi. 21. I. w posiewie laseczniki durowe, próba Widal'a ujemna. Zastrzyknięcie dożylnie 10 cm. sz. aurole, powtarzane 22. I., 23. I. i 24. I. Spadek lityczny ciepłoty bez jakichkolwiek objawów

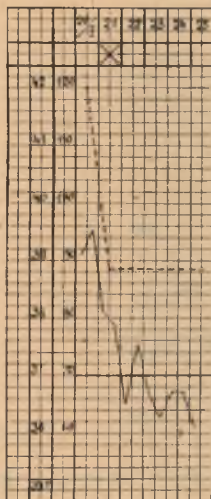
nieprzyjemnych. 6. II. chory na żądanie własne został wypisany. Gorączkował na oddziale 6 dni (4 — od początku zastrzykiwań), a przedtem — 5, czyli choroba trwała dni 11.

Był to jeden z pierwszych przypadków duru, leczonych aurolem. Wypróbowałem wtedy wpływ zastrzykiwań codziennych, nie wyczekując, aż wystąpi i wyczerpie się działanie całkowite zastrzyknięcia poprzedniego. Sądzę, że wynik byłby taki sam i po zastrzyknięciu jednorazowym.

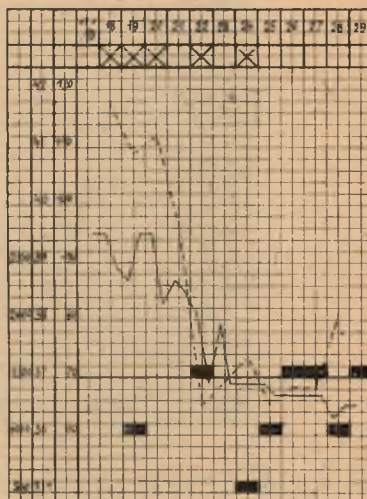
W przypadku trzecim leczenie było zastosowane w środkowym okresie choroby, gdy laseczniki znikły już z obiegu, a w surowicy powstał wysoki stopień zdolności aglutynacyjnej.

Nachme Mark. 8 lat. Przywieziony na mój oddział w szpitalu na Pokornej 20/I 1916 r. Chory od 12 dni. Skarzy się na ból głowy. Język pokryty suchym nalotem, brzuch bolesny na dotyk, śledziona powiększona, niemacalna. Stolce częste, wolne. W płucach objawy nieżyty w dolnych płatach. Tętno 120. Posiew krwi ujemny. Aglutynacja przy rozcieńczeniu 1 : 500. 21/I wstrzyknięto

Krzywa ciepłoty 3.



Krzywa ciepłoty 4.



dożylnie 10 cm. sz. aurołu. Ciepłota spadła po 25 godzinach do  $36^{\circ},4$  bez żadnych przykrych objawów i po wzniesieniu się odczynem do  $37^{\circ},4$  stale trzymała się w granicach normy.

Obserwacja ta wskazuje, że zastrzykiwanie dożylnie wpływa na bieg choroby i w okresie późniejszym.

Przypadek poniższy co do okresu, w którym rozpoczęto zastrzykiwanie, zbliża się do spostrzeżeń pierwszego i drugiego. Rozpoznanie choroby oparto jednak tylko na objawach klinicznych średnio ciężkich i na odczynie aglutynacyjnym, który wystąpił dopiero w okresie bezgorączkowym. Zastrzykiwania były robione domięśniowo. Do apyreksji całkowitej przeszło 7 dni od zastrzyknięcia pierwszego.

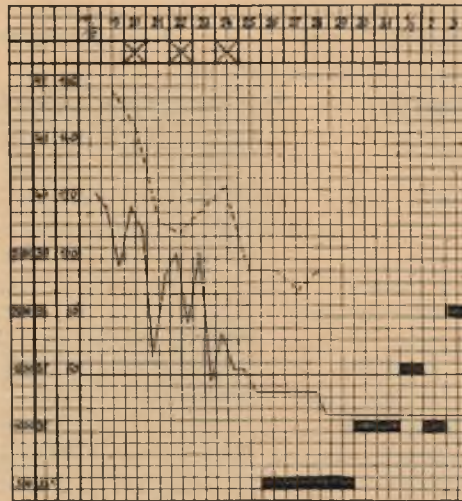
Z kolei przytaczam przypadek pokrewny, leczony ręką koloidalną.

Michał Werk. 5 lat. Przywieziony na oddział 19/XII 1915 r. Chory od 5-ciu dni. Dur zapowiada się jako ciężki. Duża śledziona i wątroba, biegunka, ropnie na głowie. Posiew nie mógł być dokona-



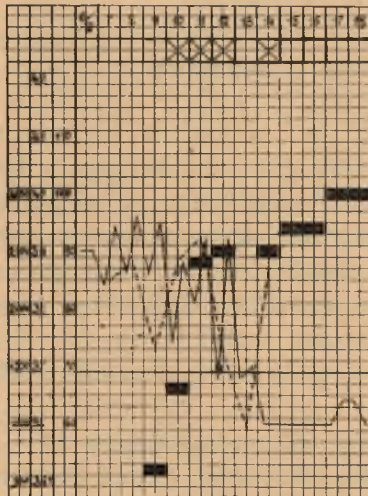
ny. Aglutynacja 1 : 100. 20/XII, 22/XII i 24/II wstrzyknięto domięśniowo po 10 cm. sz. hydrargolu. Okres gorączkowania trwał 11 dni, a od zaczęcia kuracyi — 5 dni. W dzień całkowitego spadku ciepłoty

Krzywa ciepłoty 5.



śledziona wychodzi jeszcze z pod łuku żeberkowego. Wybitna diureza wystąpiła dopiero na 6-ty dzień apyrekksyi.

Krzywa ciepłoty 6.



W przypadku następnym gorączka trwała tylko 3 dni od pierwszego zastrzyknięcia rtęci.

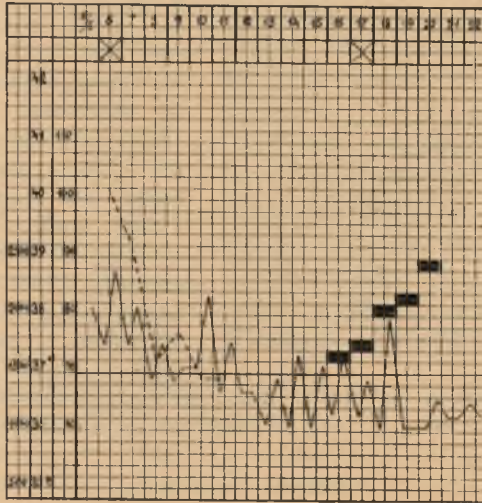
Marjan R. 17 lat. Przywieziony na oddział 6/XI 1915 r. Początek choroby datuje się jakoby od 24/X. Dur średnio ciężki z białkomoczem wstępnym, z prątkami we krwi i słabą aglutynacją (1:50). 7/XI początek różyczki. 10/XI wstrzyknięto domięśniowo 10 cm. sz. rtęci koloidalnej. Do 14/XI zrobiono jeszcze trzy zastrzyknięcia. Okres gorączkowania (jeżeli przyjąć za początek choroby mało prawdopodobną datę, podaną przez chorego) trwał 20 dni, a od początku kuracyi hydrargolem—3 dni. Pią-



tego dnia stanu bezgorączkowego na skórze jeszcze trwały wyraźne wykwity różyczkowe. Wybitna diureza już po pierwszym zastrzyknięciu.

Obserwacja kolejna dotyczy przypadku duru u 15-letniego chłopca z zakażeniem wtórnym obiegu krwi przez ziarniki. 10-go dnia choroby zostało wstrzyknięte 10 cm. sz. hydrargolu dożylnie, poczem ciepłota spadała litycznie. Po za-

Krzywa ciepłoty 7.

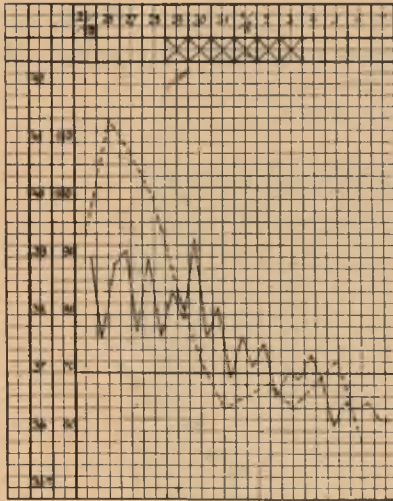


strzyknięciu szybko przeszła biegunka, a śledziona wyraźnie się zmniejszyła. Drugiego dnia apyreksyi zjawiała się różyczka, a po paru dniach śledziona znowu stała się macalną. 17/I w obawie nawrotu zastrzyknięto hydrargol ponownie. Następnego dnia podskok ciepłoty i spadek ostateczny do normy.

W przypadku ósmym posiew krwi był jałowy pod względem laseczników durowych, natomiast na podłożu beztlenowym wyrosły spirylle, których nie powiodło się przeszczepić na żadną inną pożywkę. Próba Widal'a przy 1:250. Przebieg duru był względnie łagodny. Śledziona wymacywała się jeszcze w pierwszym dniu bezgorączkowym, a różyczka istniała aż do czwartego dnia apyreksyi. Jest to jeden z przypadków tej serii, gdzie aurol był wstrzykiwany codziennie, a ze względu na nikłe żyły — domięśniowo. Bardzo charakterystyczny jest spadek krzywej tętna już po pierwszym zastrzyknięciu. Przyjmując za początek choroby 17/VIII, to jest pierwsze objawy nie-

domagania, mamy okres gorączkowania, wynoszący 19 dni, a od zaczęcia leczenia aurolem — 6 dni.

Krzywa ciepłoty 8.

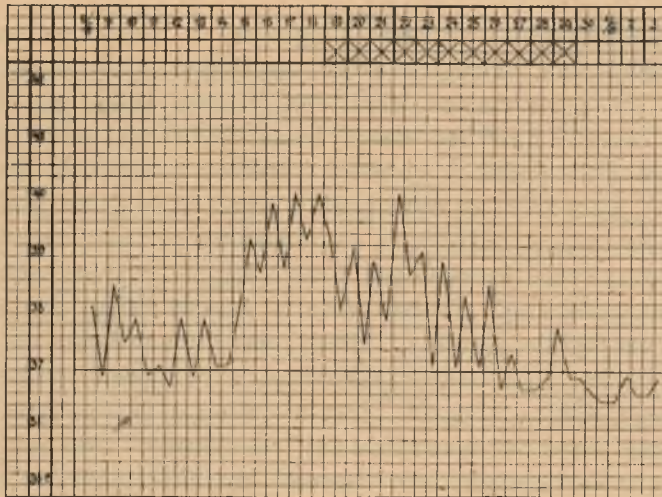


Przypadek następny jest interesujący z tego względu, że znany jest w nim dokładnie początek choroby.

Marya M. 13 lat. Przybyła na oddział 8/XI 1915 r. mocno osłabiona z objawami rozstroju kiszki: stolce płynne, mocno cuchnące. 9/XI posiew krwi ujemny, próba Widał'a ujemna. Stan chorej zaczął się poprawiać, gdy raptownie 15/XI ciepłota podniosła się do  $39^{\circ},2$ . Nazajutrz ponownie zrobiony był posiew, a po 2 dniach wyrosła hodowla laseczników durowych. Jak widać z krzywej, 19/XI chorej zastrzyknięto 10 cm. sz. aurołu domięśniowo, i stosowano tę terapię w ciągu 11 dni z rzędu.

W ciągu pierwszych dwóch dni stanu podgorączkowego przy ciepłocie najwyższej  $37^{\circ},3$  trwała jeszcze różyczka, a śledziona była macalna.

Krzywa ciepłoty 9.



Okres gorączkowania trwał 15 dni, a od początku zastrzy-

kiwań 11. Krzywa już od pierwszego zastrzyknięcia przyjęła charakter lityczny.

Długotrwałość przeciętna okresu gorączkowania, wliczając w to początek choroby z wywiadów i ewentualne nawroty aż do spadku ciepłoty ostatecznego niżej  $37^{\circ}$ , wynosi dla duru 20 dni, okres zaś przeciętny gorączkowania od początku zastrzykiwań wynosi 12 dni do apyrekty całkowitej, a 11—do ciepłoty, nie przewyższającej  $37^{\circ},2$ . Dla duru rzekomego przeciętna gorączkowania całkowitego równa się 11 dniom, przeciętna zaś od początku leczenia do apyrekty kompletnej wynosi 6 dni, a do ciepłoty, nie wznoszącej się ponad  $37^{\circ},2$ , — 5 dni.

Liczby te są znacznie mniejsze od przeciętnych, podawanych przez zwolenników bakteryoterapii podskórnej, a mających przemawiać na korzyść metody leczenia szczepionkami: przeciętna Meakins'a i Forster'a wynosi 28 dni, a Ardin-Delteil'a, Nègre'a i Raynand — 26,4 dni. *Eo ipso* liczby te mniejsze są od przeciętnych gorączkowania w durze, leczonym metodą „wyczekującą”. Dla braku ściśłego materiału statystycznego niepodobna ustalić przeciętnej podobnej dla duru, leczonego bakteryoterapią dożylną.

Sądzę wszak, że liczby moje mogą zyskać pewną wartość dla oceny prób leczniczych tylko w zestawieniu z przeciętnymi gorączkowania u innych chorobach durowych w Warszawie w tym samym okresie czasu. Statystyki jednak podobnej nie posiadamy, ubywa mi przeto bardzo poważny sprawdzian działania koloidów.

Są jednak pewne objawy, wskazujące, że cała choroba po zastrzykiwaniach przebiegała w tempie skróconem, mianowicie obecność różyczki i powiększonej macalnej śledziony w okresie apyrekty całkowitej. Objawy te spostrzegałem u 20 chorych durowych (40%), u paru z nich różyczka trwała w ciągu 5-ciu dni kompletnego stanu bezgorączkowego

Podług Brouardel'a i Thoinot'a, streszczających poglądy autorów francuskich, różyczka znika zwykle przed okresem zdrowienia, obecność zaś wykwitów w tym okresie może być zapowiedzią nawrotu. Ponieważ różyczka zjawia się najczęściej ku końcowi pierwszego, a na początku drugiego tygodnia, obecność jej przeto w okresie bezgorączkowym świadczy o przebiegu poronnym całej sprawy.

Wpływ doraźny zastrzykiwań na ciepłotę nie przejawiał się wcale, o ile zastrzykiwania były robione domięśniowo <sup>1)</sup>; dodać muszę, że u  $\frac{3}{4}$  chorych zastrzykiwania stosowane były w tej postaci. Wpływ ten uwydatnił się po zastrzykiwaniach dożylnych i tylko u pewnych chorych.

Przytaczam tu kilka pomiarów ciepłoty co 15 minut po zastrzyknięciu w ciągu paru godzin pierwszych.

Malm.	Szerm.	Bog.	Erat.	Gór.	Czerew.
38 <sup>08</sup>	38 <sup>03</sup>	39 <sup>06</sup>	39 <sup>06</sup>	38 <sup>08</sup>	38 <sup>04</sup>
39 <sup>0</sup>	38 <sup>09</sup>	39 <sup>08</sup>	39 <sup>08</sup>	40 <sup>02</sup>	38 <sup>08</sup>
38 <sup>05</sup>	38 <sup>01</sup>	39 <sup>04</sup>	39 <sup>0</sup>	39 <sup>08</sup>	38 <sup>0</sup>
38 <sup>09</sup>	36 <sup>06</sup>	39 <sup>04</sup>	39 <sup>02</sup>	40 <sup>02</sup>	38 <sup>03</sup>
38 <sup>06</sup>	36 <sup>09</sup>	39 <sup>0</sup>	40 <sup>0</sup>	40 <sup>0</sup>	39 <sup>0</sup>

Widzimy że naogół ciepłota w pół godziny po zastrzyknięciu nieznacznie wzrasta, następnie zaś albo spada (rzadziej), albo utrzymuje się na poziomie pierwotnym (częściej), albo jeszcze narasta.

Większe znaczenie ma zachowanie się ciepłoty w kilka lub kilkanaście godzin po wstrzyknięciu. Powiedzieć można, że z bardzo małymi wyjątkami ciepłota spada o parę stopni wieczorem, gdy zastrzyknięcie dokonane było w godzinach rannych, i to zarówno po zastrzyknięciu dożylnem jak i domięśniowem. Spadek może wynosić 2 — 3 stopnie i więcej. W przypadku pierwszym spadek ten wyniósł 4,05. Tak znaczne spadki ciepłoty połączone bywają zwykle z objawami mniej lub więcej silnego wstrząsu, o których wspominałem w spostrzeżeniu pierwszym. Oprócz tego przypadku raz jeszcze widziałem silne przejawy wstrząsu.

Aleksander Dym. 40 lat, żołnierz. Przywieziony do lazaretu z trzema ranami postrzałowemi czaszki w stanie nieprzytomnym.

W posiewie krwi wykryłem laseczniki Eberth'a, aglutynacya dodatnia 1 : 100. Objawy ogólne wskazują postać duru ciężkiego.

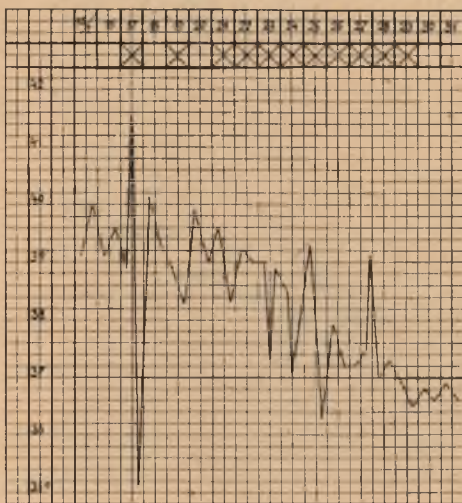
17. I. 1915 r. o godzinie 12-ej wstrzyknąłem choremu 5 cm. sz. aurołu do żyły. Dawkę obrałem małą, gdyż po raz pierwszy zastrzykiwałem auroł dożylnie, a stan chorego był bardzo ciężki. O godzinie pierwszej wystąpiły mocne dreszcze, ciepłota podniosła się do 41<sup>06</sup>, a tętno wzrosło do 140. O godzinie drugiej chory stracił przytomność. W kończynach górnych wystąpiły drgania, chory porusza wciąż wargami i szczękami jak w czasie jedzenia, źrenice są

<sup>1)</sup> Obserwacje późniejsze wskazują, że i po zastrzyknięciu domięśniowem może być doraźny i stały spadek ciepłoty.



mocno zwężone i nie reagują na światło. Ze względu na uraz czaszki nasunęło mi się przypuszczenie, że wszystkie te objawy zależą od podrażnienia opon mózgowych. Nakłucie lędźwiowe jednak dało

Krzywa ciepłoty 10.



płyn o małym napięciu, przezroczysty, z zawartością białka 0,03% i z niewielką ilością limfocytów i śródbłonek w osadzie. Posiew płynu okazał się jałowy.

Po paru zastrzyknięciach kamfory stan chorego znacznie się poprawił, a o godzinie 7-ej ciepłota spadła do 35° (o 6,06).

Nazajutrz ciepłota podniosła się ponownie, źrenice jeszcze zwężone, słabo reagują na światło, wyraźny objaw Kernig'a i silny ból głowy. Język wilgotny. Tętno 90.

19. I, wstrzyknięto do mięśni 10 cm. sz. aurołu.

21. I. Samopoczucie dobre. Wstrzyknięto do żyły ponownie 5 cm. sz. aurołu. Na ten raz nie było żadnego odczynu wstrząsowego. Po kilkunastu zastrzyknięciach domięśniowych ciepłota spadła do normy.

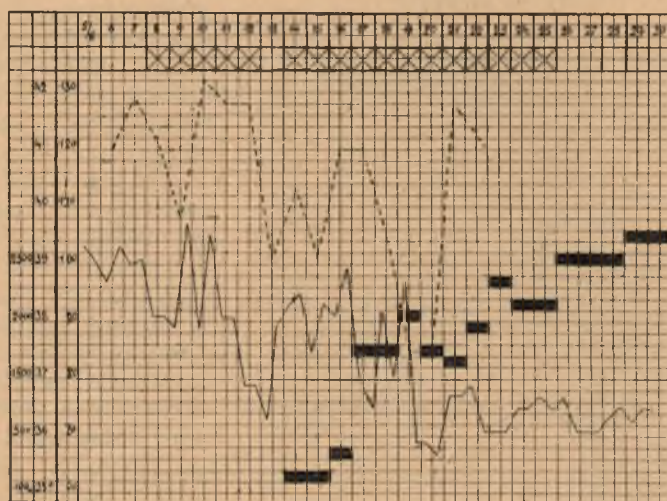
Sądzę, że uraz czaszki był powodem tak gwałtownego wstrząsu po pierwszym zastrzyknięciu aurołu. Uraz ten nadał wstrząsowi zarazem i specjalną symptomatologię, imitującą podrażnienie opon (*meningismus*).

W związku ze spadkiem ciepłoty po zastrzyknięciach zmieniać się musi nieuchronnie cała krzywa, albo przyjmując wydłużony charakter lityczny, albo rozbijając się na kilka grup z wahaniami dobowymi nieznaczными, przedzielonych dużymi spadkami ciepłoty. Krzywa podobna o charakterze nawrotowym (*course à rechutes*) stanowi postać najczęstszą. Przytaczam tu dwie takie krzywe.

Dur o przebiegu średnio ciężkim, potwierdzony dodatnim posiewem krwi. (Krzywa 11). Leczenie: zastrzykiwania dożylnie rtęci koloidalnej po 10 cm. sz. Różyczka zjawiała się 11/XI. Diureza zaczęła się w ostatnim dniu drugiego „nawrotu” i odtąd stale trzymała się na poziomie wysokim. Okres gorączkowania trwał 20 dni.

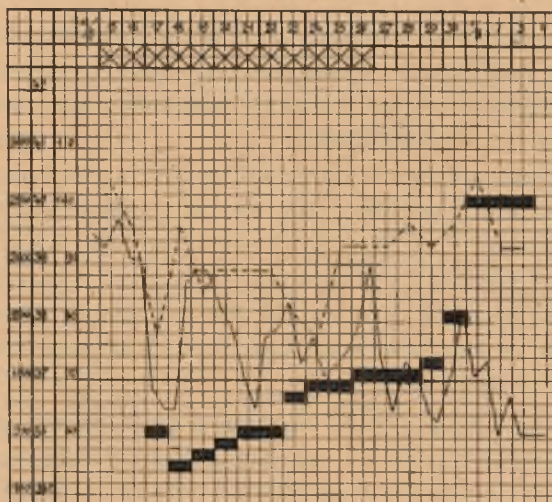
Dur o przebiegu średnio ciężkim. (Krzywa 12). Posiew krwi dodatni. Zastrzykiwania domięśniowe aurołu po 10 cm.

Krzywa ciepłoty 11.



sz. W okresie apyrekty w ciągu 2 dni wyraźna różyczka. Śledzona macała jeszcze na siódmy dzień okresu bezgorączkowego.

Krzywa ciepłoty 12.



W obu ostatnich przypadkach koloidy były zastrzykiwane codziennie.

Tętno naogół, jak widać z załączonych krzywych, zachowuje się pod względem częstości równoległe do ciepłoty. W paru przypadkach, gdzie złoto było zastrzykiwane dożylnie, występowało czasem wybitne zwolnienie tętna, trwające 10—14 dni. W przypadku pierwszym tętno w parę dni po zastrzyknięciu spadło do 50.

Taka bradykardia, którą uważam za następstwo terapii, znika zwykle w drugiej połowie okresu zdrowienia.

Język po zastrzykiwaniach oczyszcza się dość prędko i staje się wilgotny, natomiast ani rozwolnienie, ani zaparcie zmianom wyraźniejszym nie ulegają.

W śledzienie i wątrobie nie obserwowałem ani razu odczynu ogniskowego. Dwa przypadki obrzmienia i bolesności pęcherzka żółciowego, spostrzegane u leczonych, nie stały w żadnym związku z zastrzykiwaniami.

Leki te nie wywoływały również białkomoczu. Pod względem działania moczopędnego wpływ auroli i hydrargolu jest niejednakowy. U leczonych aurolem diureza występowała dopiero po paru lub kilku dniach apyrektyki całkowitej, a u chorych, leczonych hydrargolem, diureza często wyprzedzała spadek ciepłoty. Ilość dobową moczu dochodziła niekiedy do 5 litrów. Na częstość zapaleń miedniczek nerkowych i pęcherza, spowodowanych przez wydalanie laseczników, terapia koloidalna jest bez wpływu.

Z powikłań mam do zanotowania jeden krwotok kiszkowy, któremu auroli ani nie zapobiegł, ani go też nie wywołał, gdyż pomimo dalszego zastrzykiwania krwotok się nie ponowił.

Nawrotów obserwowałem 4, w tem jeden bardzo późny, bo po 18 dniach stanu bezgorączkowego. Zejść śmiertelnych miałem 4, nie figurują one jednak w liczbie owych 50 przypadków. Jeden chory zmarł od mocznicy. Jak się okazało na sekcji, jedna nerka przestawiała się jako torbiel bez śladu substancji nerkowej, a druga — miała dawne zmiany zapalne, obostrzone przez dur. Drugie zejście śmiertelne spowodowane było przez otok ropny opłucnej, jako następstwo gangreny płuc: w szpitalu chora leżała parę dni. Trzeci chory przybył na oddział z ropnicą gronkowcową i durem i zmarł w dni kilka. Czwarta chora zmarła również po parodniowym pobycie w szpitalu, a na sekcji oprócz świeżych zmian durowych stwierdzono rozległą gruźlicę rozpadową płuc. Przypadki podobne nie mogą



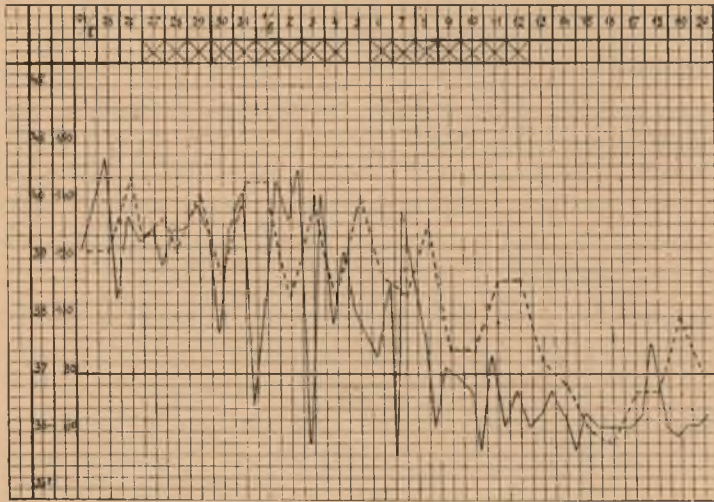
być brane pod uwagę, jeżeli chodzi o ocenę jakiegokolwiek terapii przeciwdrurowej.

Natomiast z liczby 50 u 10 chorych drogą posiewu stwierdziłem obecność zakażenia mieszanego: oprócz laseczników durowych wyhodowano ziarniki różnych typów, laseczniki rzekomobłonnicze, laseczki beztlenowe, spirylle. Fakt ten dla oceny usiłowań terapeutycznych posiada znaczenie, gdyż pewna część skojarzeń bakteryjnych niewątpliwie nadała chorobie przebieg bardzo ciężki.

Jeden z przypadków podobnych pozwolę sobie tu streścić.

Władysław Gor. 8 lat. Przywieziony na oddział 24/X 1915 r. Początek choroby datuje się od 20/X. Chory nieprzytomny, język suchy, obłożony, zapach acetonu z ust. Tętno 120. W płucach objawy rozlanego nieżytu. Na powłokach brzusznych poczynające się wy-

Krzywa ciepłoty 13.



kwity różyczkowe. 26/X posiew krwi. Wykryto obecność laseczników durowych, ziarników i miękkich nitek w kształcie spiryl, których nie udało się przeszczepić. Aglutynacja 1: 10. Chory nieprzytomny, oddaje pod siebie kał i mocz. W płucach objawy prawostronnej bronchopneumonii i zapalenia opłucnej. Od 27/X do 12/XI zrobiono 16 zastrzyknięć domięśniowych aurołu po 10 cm. sz. Po 3 zastrzyknięciach gorączka ze stałej zmieniała się w zwalnającą: różnica między ciepłotą ranną a wieczorną doszła jednego dnia do 5<sup>o</sup>,6.

W międzyczasie chory miał obustronne zapalenie ropne ucha środkowego. 2/XI wystąpiły objawy podrażnienia opon mózgowych: krzyk i jęki ustawiczne, przykurczenie kończyn, sztywność mięśni kar-



ku, zniknięcie odruchu źrenicowego na światło. Przytomność wracać zaczęła od 6/XI, stan zapalny w płucach znikł 12/XI.

Okres gorączkowy wynosi 22 dni, z tego przez dwa dni ostatnie ciepłota nie przekraczała  $37^{\circ},2$ . Na 2 dni przed apyrektyą wystąpiło opuchnięcie gruczołów pachwinowych, trwające kilka dni. Wybitna diureza zjawiała się w drugim dniu okresu bezgorączkowego. W okresie powrotu przytomności wystąpiła afazja; chory rozumie wszystko, ale żądania swe wyraża płaczem lub krzykiem. Pierwszy raz przemówił 21/XI, to jest 9-go dnia apyrekty. Mowa była przez 10 dni śpiewna i skandowana, a chory przez cały czas podniecony i gadatliwy. Poczynając od 30/XI, wszystkie objawy chorobowe ustąpiły, inteligencya wróciła całkowicie.

Zważywszy na charakter mieszany zakażenia, na wczesne objawy zapalne w płucach i opłucnie, na współudział w sprawie opon i mózgowia, przyznać trzeba, że szybkie i pomyślnie zejście zależy w dużym stopniu od leczenia.

Przeważna liczba chorych była w stanie nieprzytomności całkowitej lub odurzenia. Objawy te mijały po paru dniach od rozpoczęcia terapii koloidalnej, szybko znikaly także ból głowy i bezsenność. Sami chorzy, jeszcze wysoko gorączkujący, zwracali uwagę na wybitną poprawę samopoczucia w związku z zastrzykiwaniami. Na szczególną zaś uwagę zasługuje ten fakt, że pośród leczonych (z wyjątkiem obserwacji trzynastej) nie widziałem tego niesłychanego wychudzenia i zaniku mięśni, który tak często towarzyszy durowi, i który bywa uzależniany od diety głodowej. Ponieważ chorzy moi byli także na diecie głodowej, sądzę, że wzmożony rozpad tkanek jest raczej następstwem zatrucia durowego, niż głodu, i że terapia koloidalna zapobiega objawom tego zatrucia.

Przechodzę z kolei do duru rzekomego. W liczbie 10 przypadków miałem tylko jedną postać, wywołaną przez laseczniki typu rzekomo durowego A. Wszystkie inne należały do wykrytej przezemnie postaci duru rzekomego ziarnikowego. Przebieg kliniczny miał cechy łagodnego duru brzuszego aż do powiększenia śledziony i różyczki włącznie. Jednak próba aglutynacyjna z lasecznikami durowymi wypadła parokrotnie (w różnych okresach choroby) ujemnie, lub w rozcieńczeniu 1 : 10  $\pm$ , próba z lasecznikami rzekomo durowymi — również ujemnie, natomiast aglutynacja z ziarnikami, wyhodowanymi ze krwi innych chorych, lub z własnymi, wypadła bardzo wysoko, niekiedy ponad 1 : 500, wreszcie bardzo często ze

krwi były wyosobnione ziarniki o cechach określonych, stałych u wszystkich chorych tej kategorii.

Przebieg tego cierpienia, jak wspominałem był łagodniejszy od duru brzuszego, jednakże widziałem i zejście śmiertelne.

Ze względu na rzadkość u nas duru rzekomego A przytaczam opis tego przypadku.

28. IX. 1915 wezwany zostałem do chorego Jana Zwierzch. 31 lat, który niedawno przybył do Warszawy z Łodzi. Chory uskarża się na ból głowy, osłabienie i bezsenność. (W łóżku leży od dwóch dni). W płucach umiarkowane objawy suchego nieżyty. Tętno 130. Język obłożony, brzuch wzdęty, przelewanie w prawym dole biodrowym. Wątroba i śledziona niepowiększone. Na skórze brak wykwitów, wybitny dermographismus. 29. IX. dokonany został posiew krwi: wyhodowano ziarniki tetragenes i laseczki nieru-

Krzywa ciepłoty 14.



chome, posiadające wszystkie cechy klasyczne rzekomo durowych A. Surowica chorego aglutynuje szczep inny A w rozcieńczeniu 1 : 50, aglutynacja z lasecznikami durowymi ujemna. 1. X., 2. X. i 3. X. wstrzyknięto po 10 cm. sz. aurołu domięśniowo. W dwa dni ciepłota spadła do normy.

Zasługuje na uwagę szybki spadek częstości tętna po drugim zastrzyknięciu. Po paru dniach ciepłota podniosła się do 38<sup>o</sup>, a na brzuchu zjawilo się kilka wykwitów różyczki. Wobec tego 10. X., 11. X. i 12. X. wstrzyknąłem jeszcze 3 razy auroł. 13. X. różyczka jeszcze trwała. Odtąd zaczyna się szybki powrót do zdrowia.

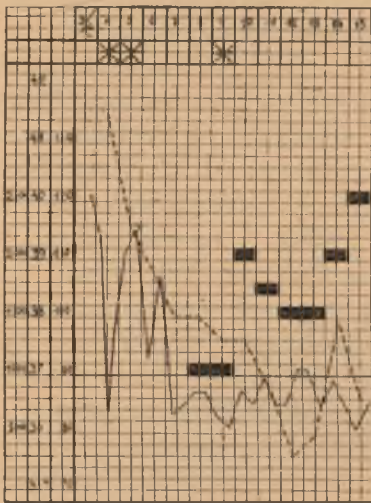
Powtórna aglutynacja 14, X. z lasecznikami rzekomodurowymi A wypadła dodatnio 1 : 250.

Przytaczam także kilka obserwacji bardziej typowych rzekomego duru ziarnikowego.

Abram K. 15 lat. Przyjęty na oddział 4. XII. 1915. Chory od tygodnia, uskarża się na ból głowy, brzucha i osłabienie ogólne. Stolec zaparty. Język obłożony, podsychnięty, wątroba i śledziona powiększone. Przelewania w prawym dole biodrowym. Na brzuchu i piersiach kilkanaście wykwitów różyczki. Tętno 136, łatwo uciskalne. W płucach rozlane świsty i furczenia.

Wzięto krew do posiewu i aglutynacji i równocześnie zastrzyknięto choremu dożylnie 10 cm, sz. rtęci koloidalnej. W ciągu 6 godzin ciepota po zastrzyknięciu spadła stopniowo do  $36^{\circ}4$  — prawie o  $4^{\circ}$  — bez żadnych przykrych objawów. Wstrzyknięcie powtórzono nazajutrz i w okresie bezgorączkowym. Różyczka była widoczna jeszcze w ciągu 5 dni stanu bezgorączkowego, śledziona zaś przestała być wyczuwalna już pierwszego dnia po spadku ciepoty. Wybitna diureza wystąpiła czwartego dnia apyrekty. Interesująca jest tu krzywa tętna, nie zachowująca się równolegle do ciepoty, lecz spadająca stale aż do 6-go dnia apyrekty. Aglutynacja z lasecznikami durowymi i rzekomo durowymi wypadła ujemnie. Z posiewu krwi wyosobnione zostały ziarniki o specjalnych cechach (*micrococcus paratyphi*).

Krzywa ciepoty 15.



Wolf Gr., lat 10. (Krzywa 16). Przyjęty na oddział 20. XII. 1915 r. Chory od 5 dni. Ból głowy, zaparcie stolca. Język suchy, spękany. Śledziona macalna. Posiew krwi ujemny. Aglutynacja dwukrotna z lasecznikami durowymi i rzekomo durowymi ujemna, z ziarnikami rzekomo durowymi dodatnia 1 : 500.

Śledziona powiększyła się 28. XII, wtedy wyczuwała się tuż pod łukiem żebrowym, jako twardy twór. Wykwitów na skórze nie było wcale. Po wstrzyknięciu dożylnem aurołu 25. XII ciepota zaczęła spadać litycznie przez 6 dni. Na szósty dzień stanu bezgorączkowego śledziona jeszcze była macalna.

Krzywa tętna różni się od dwóch poprzednich.

27. XII. 1915 zostałem wezwany do pani Zofii Gos., lat 52. Chora jakoby od 2 dni. Skarży się na bóle głowy, dreszcze, kaszel,



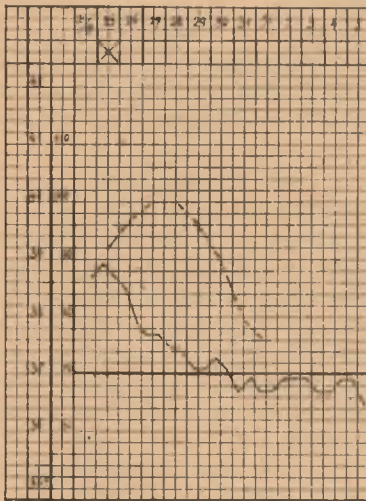
bezsensowność i rozwolnienie. W czasie badania chora sprawia wrażenie niezupełnie przytomnej. Język pokryty nalotem, podsuchający. Brzuch wzdęty, wątroba powiększona i bolesna na dotyk. Śledziona macalna. Na podżebrzach kilka plamek różycowatych. W płucach objawy rozległego suchego nieżytu. Mocz 300 cm. sz. na dobę. Mocz nasycony, bez białka. Dyazoreakcja ujemna.

29. XII. wzięto krew do posiewu i aglutynacji. Posiew jałowy. Aglutynacja z lasecznikami durowymi i rzekomo durowymi ujemna, z ziarnikami rzekomo durowymi dodatnia 1:50.

31. XII. wstrzyknięto do mięśni 10 cm. sz. aurołu. Znaczny spadek ciepłoty nazajutrz. 2. I. język oczyścił się, rozwolnienie ustało.

Chora pierwszy raz dobrze spała w nocy. Kaszel i ból głowy ustały zupełnie. Odtąd datuje się szybka poprawa. Na siódmy dzień zdrowienia aglutynacja z lasecznikami durowymi i rzekomo durowymi ujemna, z ziarnikami dodatnia do rozcieńczenia 1:250. (Krzywa 17).

Krzywa ciepłoty 16.



Jak widać z przytoczonych obserwacji, dury rzekome przebiegają dzięki, czy po terapii koloidalnej bardzo szybko i pomyślnie. W przypadkach 14 i 17 zbieżność zastrzykiwań ze spadkiem ciepłoty uwydatnia się w dwóch nasileniach gorączkowych, gdy zawczasie zrobione były przerwy w zastrzykiwaniach.

Dla porównania wpływu koloidów przytaczam krzywą ciepłoty (№ 18) Leokadyi Staw., leczonej zastrzykiwaniami srebra koloidalnego (przyp. kol. Dłutka). Choroba zaczęła się na dwa tygodnie przed przy-

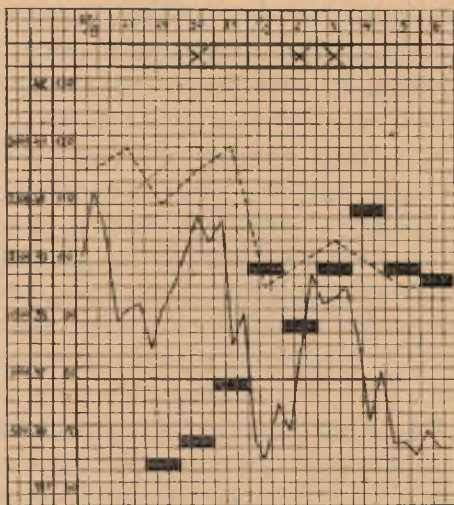
byciem do szpitala. Przebieg kliniczny pod względem symptomatologii odpowiadał najkompletniej durowi brzuszemu. Aglutynacja z lasecznikami durowymi i rzekomo durowymi była ujemna, a ze krwi wyhodowany *micrococcus paratyphi*.

Mam wrażenie, że 9 zastrzyknięć argenty, zastosowanych chorej, nie uwydatniło się ani w poprawie stanu ogólnego, ani w zmianie krzywej ciepłoty, ani w skróceniu okresu gorączkowania.

W poszukiwaniach swych uwzględniałem dotąd głównie

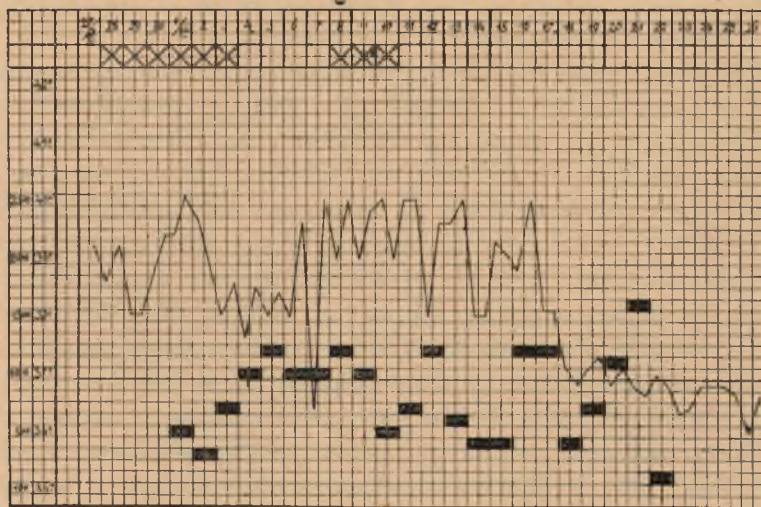
stronę objawową choroby. Badania laboratoryjne, zdaniem mojem, nabierają znaczenia dopiero wtedy, gdy wartość kliniczna metody leczniczej

Krzywa ciepłoty 17.



opiera się na gruncie pewnym, służą one wtedy do wyjaśnienia istoty działania leczniczego. Nie od nich więc zaczynałem swoje próby nad koloidami. Jednakże i w tym kierunku zebrałem trochę faktów. U pewnej części chorych, leczonych dożylnie, były dokonywane obliczenia białych ciałek krwi przed samym zabiegiem, w godzinę po zabiegu, nazajutrz i przez kilka dni następných. Zauważyć mogę, że leuko-

Krzywa ciepłoty 18.



penii tradycyjnej nie spotkałem ani razu. Liczba leukocytów u moich chorych wahała się od 5000 do 7000 w mil. sz. Były to wszystko, względnie wczesne, przypadki chorobowe. W godzi-

nę po zastrzyknięciu liczba leukocytów spadała o 10%—25% i wracała do normy pierwotnej między drugim a czwartym dniem, poczem powoli poczyniała narastać, nie przekraczając jednak normy więcej, niż o 50%.

Dla przeszkód natury technicznej nie mogłem określać zachowania się dopełniacza. Natomiast w 9 przypadkach zbadane było zachowanie się miana aglutynacyjnego (stud. Mąka). Wpływ zastrzykiwań dożylnych na mianie aglutynacyjnym zaznacza się wyraźnie, jednak w postaci niestąlej. W ciągu pierwszych dni wysokość aglutynacji częściej pozostaje ta sama, albo nawet wzrasta, rzadziej spada: u jednego chorego miano spadło już nazajutrz, u drugiego -- po 5 dniach. Aglutynacja z pokrewieństwa lub aglutynacja po przebytu durze zazwyczaj słabnie po zastrzykiwaniu dożylnem (3 spostrzeżenia). W jednym przypadku aglutynacja tego typu, dochodząca do 1:500, spadła po zastrzyknięciu do 0.

Zdaje się, że zasadnicze działanie zastrzyknięcia przejawia się w kierunku hamującym zdolności aglutynacyjne. To też tam, gdzie aglutynacja istnieje jako objaw retrospektywny, odczyn ten słabnie lub znika. W tych zaś razach, gdy produkcja aglutynin odbywa się jeszcze w osoczu, zahamowanie aglutynin może być zamaskowane przez wyrób nowych, a zachowanie się miana zależy od tego, który z czynników—produkujący, czy hamujący—przeważa.

Posiewy krwi, dokonywane wkrótce po zastrzykiwaniach, wskazują, że laseczniki durowe nie znikają zaraz po zabiegu.

Jeżeli przyjdziemy do przekonania, że zastrzykiwania koloidalne okazały pewien wpływ korzystny na przebieg choroby w tych 60 przypadkach, to zarówno z analizy objawowej, jak i badań laboratoryjnych musimy wywnioskować, że działanie bakterjocyjne jest tu zgoła wykluczone. Można mówić raczej o wpływie odtoksyczniającym. Wpływ ten jednak u koloïdów wogóle nie występuje *per se*, lecz wymaga współdziałania ustroju, inaczej mówiąc, można powiedzieć, że przez działanie koloïdów ustrój staje się mniej wrażliwy na działanie jadu, albo też zmniejsza produkcję jadów endogenicznych, tworzących się pod wpływem endotoksyn. Podłożem fizycznym tego działania jest zmiana w równowadze międzycząsteczkowej osocza: roztwór koloidalny metalu wprowadzony do roztworu koloidalnego białka musi wywołać pewne przegrupowanie się cząsteczek białka, zanim nastąpi ponownie stan równo-

wagi niestajej. Działanie własne złota i rtęci koloidalnej na ustrój jest bardzo łagodne, jak widać z zachowania się ciepłoty i z badań laboratoryjnych, jednak wystarczające, aby ułatwić samoobronę i przyspieszyć wyleczenie. Że w danym razie zachodzi tu działanie na wrażliwość ustroju, a nie na bieg samej infekcyi, zdaje się wskazywać ten fakt, że typowe objawy choroby, jak różyczka, powiększenie śledziony, posocznica, trwają, a pomimo to ustrój nie reaguje na nie podwyżką ciepłoty.

Wspomniałem pierwej, że pozologia w terapii koloidalnej jest jeszcze nawskroś empiryczna i potrzebuje dalszego opracowania. Fakt ten uwydatnia się bardzo w moich obserwacjach. W spostrzeżeniach pierwszych zastrzykiwania były robione codziennie, albo w bardzo blizkich odstępach czasu. W spostrzeżeniach późniejszych pomiędzy zastrzykiwaniami robiłem przerwy 3—4 i 5-dniowe. Mam wrażenie, że w tych przypadkach apyrekksya przychodziła wcześniej. Co do sposobu zastrzykiwań, pierwszeństwo oddaję drodze dożylniej. W razie niemożności zastrzykiwania do żył, zastrzykiwałem do mięśni—zwykle w pośladki. Dawka stała, zarówno dla dorosłych, jak dzieci, była 10 cm. sz.<sup>1)</sup>

W trakcie zastrzykiwań przekonałem się, że izotonizowanie koloidów, nawet przeznaczonych do żył, o ile chodzi o dawki nie większe nad 20 cm. sz., jest zbędnym i kłopotliwym przesądem, zrodzonym w probówce laboratoryjnej. Ponieważ w zastrzykiwaniach chodziło mi właśnie o wywołanie pewnego wstrząsu w ustroju, zaprzestałem rychło dodawać soli kuchennej dla otrzymania silniejszego efektu antyanafilaktycznego i, dodać muszę, że żadnej różnicy w działaniu nie dostrzegłem ani razu. W seryi prób z rtęcią, z wyjątkiem paru pierwszych przypadków, koloid był zastrzykiwany zupełnie bez dodatku soli kuchennej

W lipcu roku 1915, już po seryi prób ze złotem, dowiedziałem się, że i w tej terapii miałem poprzedników. Z artykułu Gay'a przekonałem się, że oprócz niego samego Letulle i Mage stosowali zastrzykiwania złota koloidalnego w durze. Gay, nie podając wyników szczegółowych, chwali samą metodę, którą stosował u 200 chorych, i wspomina o 10 zejściach

---

<sup>1)</sup> Dawkę tę obecnie podwyższyłem dla dorosłych o 5 — 10 cm. sz.



śmiertelnych. Natomiast praca ta zawiera sporo danych, odnośnie do koloidów złota wogóle i ich działania fizyologicznego. Otóż, podług Gay'a, nie wszystkie preparaty są równej wartości leczniczej. Jeżeli opierać się na zabarwieniu, które mieni się od czerwieni rubinowej aż do fioletu zielonkawego, to największą wartość mają preparaty niebieskie — *colloide d'or bleu*. Nasz preparat był barwy blado-wiśniowej z lekkim odcieniem fioletowym. Jak już wspominałem, zastrzyknięcie 10 cm sz. aurołu krajowego dożylnie przechodzi najczęściej bez reakcji; natomiast już po 1—2 cm. sz. złota niebieskiego w kwadrans powstają mocne dreszcze, potem podskok ciepłoty i spadek wśród potów. Cunéo i Roland, którzy zastrzykiwali ten sam preparat chorym innej kategorii, widywali czasem niepokojące objawy zapadu. Po spadku ciepłoty występuje euphoria i obfita diureza. Po 2 dniach, gdy ciepłota narasta nanowo, Gay powtarza zastrzykiwania, i tak dalej aż do apyrekty. Wyjątkowo tylko dawka była podnoszona do 4—6 cm. sz. Przeciętna liczba zastrzykiwań na chorego wynosi 6. Czasem już po 3 dawkach ciepłota spadała do normy.

Aczkolwiek metal działa tu nie swą ilością, lecz stanem rozproszenia, zauważyć należy, że preparat złota francuski (Clin) zawiera 0,250 metalu na litr, a preparat fabryki warszawskiej — tylko 0,108<sup>1)</sup>. Tęgość „koloidu niebieskiego“ nie jest mi wiadoma. I znowu podnieść muszę ten fakt, który zaznaczałem w bakteryoterapii, że pomimo znacznych różnic w dawkowaniu i tęgości preparatu wyniki lecznicze mogą być identyczne. 6 dawek koloidu niebieskiego odpowiada 12 dniom leczenia, 12 zaś dni to moja przeciętna gorączkowania od zaczęcia kuracji. Wyleczenie po 3 dawkach, to jest w 6 dni od początku kuracji, otrzymywałem i ja.

Preparat francuski daje wstrząsy i wahania ciepłoty, preparat polski z małymi wyjątkami nie wywołuje żadnej reakcji, działanie zaś terapeutyczne obu preparatów jest jednakie. Rzadkość odczynu wstrząsowego uważam za zaletę preparatu krajowego. Co się tyczy rtęci koloidalnej, to preparat ten nie był stosowany przez nikogo innego do leczenia duru. Działanie fizyologiczne hydrargolu zbliża się najzupełniej do działania aurołu.

<sup>1)</sup> Obecnie i w preparacie warszawskim zawartość złota jest zdwojona.



Preparatów arsenu i węgla koloidalnego, z którymi zamie-  
rzałem również prowadzić badania, narazie uzyskać nie mogłem.

Pozostaje mi jeszcze zacytowanie prób Jacob'a, który le-  
czył dur brzuszny zastrzykowaniami dożylnymi neosalwarsanu,  
stosując najczęściej dawkę 0,3. W 10 przypadkach ciepłota  
litycznie spadła do normy w ciągu 2 — 3 dni, i nastąpiło wy-  
zdrowienie. U 5 chorych zastrzyknięcie nie wywarło żadnego  
wpływu na gorączkę, ale stan ogólny mimo to się poprawił.  
W 6 przypadkach zastrzykiwania nie przyniosły chorym żadnej  
korzyści, i 3 z nich zmarło. 3 zejścia śmiertelne na 21 chorych,  
co stanowi prawie 15<sup>0</sup>%, są zbyt dużą przeciwwagą 25<sup>0</sup>% szyb-  
kich wyleczeń, aby metodę podobną można było polecać.

Seryę tę słusznie można zamknąć obserwacją Englände-  
r'a, który zastrzyknął dożylnie 300 cm. sz. roztworu fizyologi-  
cznego soli z kamforą i kofeiną. Zabieg miał na celu podnie-  
sienie działalności serca, wynik zaś był taki, że po mocnych  
dreszczach ciepłota spadła z 39<sup>0</sup> na 35<sup>0</sup>2 i nie podniosła się już  
ponad granicę prawidłową, a chory uzyskał wyleczenie dora-  
żne. Spostrzeżenie to zachęciło go do dalszych prób już z za-  
miarem przerywania duru i przysporzyło mu jeszcze kilka wy-  
leceń rychłych.

Fleckseder zaś skojarzył duże ilości płynu fizyologiczne-  
go z niewielkimi dawkami szczepionki durowej (20 milionów  
prątków) i w 5 przypadkach po zastrzyknięciach dożylnych  
otrzymał wyniki doskonałe.

Cały dorobek dotychczasowy w leczeniu duru podzielić  
można na dwa działy: w pierwszym mieści się hemo- i serote-  
rapia w odmianach, wyszczególnionych wyżej, i bakteryotera-  
pia podskórna. Dział ten można uważać za skończony. Jest  
to pewien etap, który musiała przebyć nieodzownie terapia, za-  
patrzona w swoistość. Drogę tę należało przejść, ale nie na-  
leży na nią wracać. Korzyści praktyczne, osiągnięte dzięki  
tym zabiegom, były zupełnie niewspółmierne do nadziei, w  
imię której były podjęte. Cały ten jednak wysiłek serologów  
i klinicystów nie poszedł bynajmniej na marne: na niwie upra-  
wionej i uwolnionej od chwastów przez ich pracę zaczynają  
kiełkować ziarna terapii jutrzejszej. Drugi ten dział to bakte-  
ryoterapia i chemoterapia dożylna. O powstaniu jego zadecy-  
dował traf, zmiana techniki zastrzykiwań z podskórnych na do-  
żylnie. W założeniu tych prób tkwi albo wprost empirya, albo  
nieziszczalne, jak dotąd, pragnienie wyjaławiania ustroju. Ja

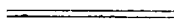
sądzę jednak, że wszystkie te próby pozornie tak rozbieżne łączą się w jedną harmonijną całość i przez zespół objawów, powstających po zastrzyknięciu, i przez analizę hemato- i serologiczną, i przez identyczność wyników leczniczych doraźnych, —całość, leżącą w dziedzinie anafilaksyi. Zarówno zawiesina bakteryi pewnego typu, jak produkty rozpadu białkowego, jak metale w stanie rozproszenia koloidalnego, jak wreszcie pewne sole, wstrzyknięte dożylnie, wywołują zmiany w układzie międzycząsteczkowym ośocza, wyrażające się nazewnątrz szeregiem objawów, objętych nazwą wstrząsu.

Wytworzenie się stanu chwilowego wstrząsu czyni ustroj zakażony niewrażliwym na działanie bodźca chorobowego, i na tem polega wartość lecznicza zastrzyknięcia. Jak nadmieniałem już parokrotnie, jest to fakt ustalony setkami doświadczeń w anafilaksyi laboratoryjnej. W okresie tej niewrażliwości dokonuje się samowyleczenie ustroju w tempie niesłychanie przyspieszonym. Zależnie od natury i ilości bodźca wstrząsowego i warunków indywidualnych ustroju, jakość tego wstrząsu musi być niejednakowa, a stąd i wartość jego lecznicza różna.

Przystępując zatem do wykonania zabiegu, stoimy wobec dwóch niewiadomych, składających się na wynik terapeutyczny. Narazie zatem próby te nieuchronnie skazane są na empiryę, zwięzoną nieco przeciwwskazaniami, wpływającemi z symptomatologii danego przypadku. Na pociechę jednak możemy sobie uprzytomnić, że mniej więcej w tem samym położeniu jesteśmy prawie zawsze, gdy chodzi o poważną pomoc terapeutyczną.

Pomimo tych braków i empiryi, wyniki terapii antyanafilaktyzującej — dzięki możności uzyskania wyleczenia doraźnego w chorobie, w której rola lekarza sprowadzała się dotąd do roli inteligentnego pielęgniarza — można uważać za niezwykle. Jest to pierwszy wyłom w pojęciu, że w chorobach cyklicznych, jak dur, bieg zakażenia przez zabiegi lecznicze przerwany być nie może.

Sprawą dalszych prób i poszukiwań jest wybranie najodpowiedniejszego ze środków anafilaktyzujących i wyjaśnienie, dlaczego tylko niektórzy chorzy odnoszą korzyść z wstrząsu leczniczego.



## PIŚMIENNICTWO.

---

1. Brouardel et Thoinot. Fièvre typhoïde (Paris 1905).
2. Sacquépée. (Bibl. de thérap. Médicaments microbiens. 1909).
3. Sasaki. (Bioch. Zeit. 1912).
4. Rzętkowski. (Pam. lek. 1904).
5. Achard, Touraine et Saint-Girons. (Arch. de méd. exp. 1912).
6. Wassermann. (D. m. Woch. № 48. 1900).
7. Zimnickij i Gładin. (R. Wracz 1907).
8. Kramnik. (Wiestn. Gig. 1914).
9. Bańkowski i Szymanowski. (Akad. Um. 1913).
10. Sirenskij. (Zeitschr. f. Imm. 1914).
11. Beumer und Peiper. (Z. f. kl. Med. 1895).
12. Chantemesse. (Presse méd. 1901, 1902 i 1906).
13. Tenże. (Kongres hyg. w Berlinie 1907).
14. Tenże. Soc. méd. des hôp. 4. VII. 1913).
15. Milhit. (Thèse. Paris 1909).
16. Kraus und v. Stenitzer. (W. kl. Woch. № 12 1907).
17. Tenże. (W. kl. Woch. № 41. 1909).
18. Tenże. (D. m. Woch. 1911).
19. Forssmann. (D. m. Woch. 1911).
20. Gaupp. (Beitr. z Kl. d. Inf. 1913).
21. Meyer und Bergell. (B. kl. W. № 18, 1907).
22. v. Leyden. (Med. kl. № 31, 1907).
23. Hoffmann. (D. m. W. 1909).
24. Macfadyen. (Centr. f. Bakt. 1906).
25. Hewlett. (Str. w C. f. Bact 1910).
26. Goodall. (Str. w C. f. B. 1910).
27. Vargas. (Str. w C. f. B. 1911).
28. Lüdke. (D. Arch. f. kl. M. 1910).
29. Tenże. (M. med. W. 1912).
30. Rommel und Herrmann. (Str. w C. f. B. 1912).
31. Besredka. (Ann de l'inst P. 1906).
32. Andriescu et Ciuca. (Ann. de l'inst. P. 1913).

33. Montefusco. (Str. w Bull. de l'inst. P. 1908).  
 34. Rodet et Lagriffoul. (Soc. de biol. 28. VII. 1906).  
 35. Tenże. (Soc. de biol. 20. XI. 1907).  
 36. Tenże. (Soc. de biol. 9. IV. 1910).  
 37. Tenże. (Presse méd. 1907).  
 38. Rodet. (Lyon méd. 1911).  
 39. Remond et Minvielle. (Acad. de méd. 9. III. 1915).  
 40. Thioloix, Garsaux et Bardou, (Soc. méd. des  
 hôp. 11. IV. 1913).  
 41. v. Czylarz. (Tow. lek. Wied. 18/VI 1915).  
 42. Hammerschlag. (D. m. W. № 30. 1893).  
 43. v. Jacksch. (Kongres Wiesbad. 1895).  
 44. Pollack (Zeitschr. f. Heil. 1896).  
 45. Jez. (W. m. Woch. № 19. 1898).  
 46. Weissbecker. (Z. f. kl. Med. 1898).  
 47. Walker. (Journ. of Path. and. Bact. 1898).  
 48. Stern und Korte. (B. kl. W. № 10. 1904).  
 49. Modinos. (Pr. med. № 97, 1911).  
 50. Koenigsfeld. (M. m. W. № 8. 1915).  
 51. Ramond et Goubert. (Acad. de méd. 9. II. 1915).  
 52. Widai, Brissaud et Abrami. (Sem. méd. 24. XII.  
 1913).  
 53. Widai. (Acad. de méd. 16. II. 1915).  
 54. de Waele. (Kongres Londyński 1913).  
 55. Jez. (Pam. jub. prof. Korczyńskiego).  
 56. Tenże. (Wien. med. W. 1899).  
 57. Jez und Kluczycki. (W. kl. W. 1902).  
 58. Eichhorst. (Ther. Mon. 1900).  
 59. Esslinger. (Cyt. podług Friedberger'a — Handb. f. Im-  
 mun.).  
 60. Pometta (W. m. W. № 28, 1901).  
 61. Markl. (W. kl. W. 1902).  
 62. Fraenkel. (D. m. W. № 41, 1893).  
 63. Buchner. (M. m. W. 1893).  
 64. Rumpf. (D. m. W. № 43, 1893).  
 65. Presser. (Z. f. Heiln. 1895).  
 66. Petruschky. Z. f. Hyg. Bd. 40).  
 67. Czajkowski. (Gaz. lek. 1906).  
 68. Tenże. (Akad. Um. 1907).  
 69. Sasaki. (Now. lek. 1913).  
 70. Netter. (Soc. méd. des hôp. 11. IV., 18. VII. i 28. XI.  
 1913).  
 71. Courmont et Rochaix. (Soc. méd. des hôp. 17. V.  
 1912).  
 72. Ardin-Delteil, Nègre et Raynaud. (Ae. des sc.  
 2. XII. 1912).  
 73. Sacquépée et Chevrel. (Soc. méd. des hôp. 25. IV.  
 1913).  
 74. Petrowitch. (Acad. de méd. 1913).

75. Boinet. (Soc. de biol. 8. III. 1913).  
 76. Josué et Belloir. (Soc. méd. des hôp. 4. VII. i 18. VII. 1913).  
 77. Thiroloix et Bardon. (Soc. méd. des hôp. 18. VII. i 28. XI. 1913).  
 78. Dufour. (Soc. méd. des hôp. 18. VII. i 28. XI. 1913).  
 79. Weil. (Soc. méd. des hôp. 17. X. 1913).  
 80. Vincet. (Soc. méd. des hôp. 17. X. i 14. XI. 1913).  
 81. Grenet et Josué. (Soc. méd. des hôp. 17. X. 1913).  
 82. Variot, Grenet et Dumont. (Soc. méd. des hôp. 24. X. 1913).  
 83. Claisse. }  
 84. Comby } (ibidem).  
 85. Rieux, Louis et Combes. }  
 86. Brouardel et Giroux. (Soc. méd. des hôp. 5. XII. 1913).  
 87. d'Oelsnitz. (Soc. méd. des hôp. 9. I. 1914).  
 88. Ardin - Delteil, Nègre et Raynaud. (Soc. de biol. 22. II. 1913).  
 89. Roques. (Thèse. Toulouse 1913).  
 90. Ichikawa (Z. f. Imm. 1914).  
 91. Rhein. (M. m. W. № 13. 1915).  
 92. Korányi. (W. kl. W. № 4. 1915).  
 93. Biedl. (cyt. u. Paltauf'a — W. kl. W. № 5. 1915).  
 94. Eggerth. (W. kl. W. № 8. 1915).  
 95. Schunel und Marton. (W. kl. W. № 9. 1915).  
 96. Schulz und Dittborn. (M. Kl. № 4. 1915).  
 97. Reibmayr. (M. m. W. № 18. 1915).  
 98. Sladek und Kotłowski. (W. kl. W. № 15. 1915).  
 99. Brach und Fröhlich. (W. kl. W. № 23. 1915).  
 100. Leschke. (Tow. lek. Berl. 19/V 1915).  
 101. Kobel. (Tow. lek. Wied. 18/VI 1915).  
 102. Zupnik. (ibidem).  
 103. Fleckseder. (ibidem).  
 104. v. Wiesner. (ibidem).  
 105. Paulicek. (W. kl. Rund. № 28. 1915).  
 106. Holler. (Z. f. kl. Med. 1915).  
 107. Sagi. (W. m. W. № 27. 1915).  
 108. Boral. (W. kl. W. № 16. 1915).  
 109. Neustadli Markovici. (M. m. W. № 11. 1916).  
 110. Kraus und Mazza. (D. m. W. № 31. 1914).  
 111. Lüdke. (M. m. W. № 10. 1915).  
 112. v. Decastello. (Tow. lek. Wied. 18/VI 1915).  
 113. Stoerck. (ibidem).  
 114. Ciuca. (Soc. de path. el. 8. VII. 1914).  
 115. Neuber. (Arch. f. Derm. 1910).  
 116. Kalledey. (Centr. f. Bakt. 1913).  
 117. Weill et Dufourt. (Soc. de biol. 19. IV. 1913).  
 118. Bossan et Marcelet. (Gaz. des hôp. № 96. 1909)

119. Robin et Bardet. (Bull. gén. de théér. 1904).
120. Charrin. (Soc. de biol. 19. I. 1907).
121. Gompel et Henri. (Soc. de biol. 3. XI. 1906).
122. Koskowski. (Dośw. z prac. fizyol. prof. Popielskiego — kom. ustny).
123. Kopaczewski i Mutermilch. (Med. i Kron. lek. № 29. 1914).
124. Karwacki i Krakowska (Tow. Nauk. Warsz. 13. I. 1916).
125. Gaillard. (Soc. de biol. 23. III. 1907).
126. Iscovesco. (Pr. méd. № 37, 1907).
127. Sebástiani. (Clin. med. Ital. 1910).
128. Lazaroff. (Gaz. méd. d'Orient 1909).
129. Thiroloix et Lancien. (Soc. méd. des hôp. 15. XII. 1911).
130. Olivier. (Journ. de méd. de Paris № 33, 1913).
131. Clin. Le thérapeutique colloïdale.
132. Gay. (Presse méd. № 9, 1915).
133. Cunéo et Roland. (Soc. de chir. 31. III. 1915).
134. Jacob. (M. m. W. № 24. 1915).
135. Engländer. (Tow. lek. Wied. 18/VI 1915).
136. Tenze. (ibidem. 29/X 1915).
137. Fleckseder. (ibidem).



## ODCZYTY KLINICZNE.

75. SCHLANGE. O niedrożności kiszek.  
76 i 77. DETERMAN. Nerwice serca i naczyń.  
78 i 79. RYDYGIER. O leczeniu gruźlicy stawów.  
(Wyczerpany).  
80 i 81. PAPIEWSKI. O karmieniu niemowląt.  
82. ZACHARLIN. O użyciu wód mineralnych.  
(wyczerpany).  
83 i 84. POSNER. Dyagnostyka chorób moczowych.

## SERYA VIII.

- 85, 86 i 87. GILLES DE LA TOURETTE. Histerya (Cz. II).  
88 i 89. BIERNACKI. Przegląd metod fizykalnych w dyagnostyce chorób serca i płuc.  
90, 91 i 92. GILLES DE LA TOURETTE. Histerya (Cz. III).  
93 i 94. POSNER. Leczenie chorób dróg moczowych.  
95 i 96. WASSERCUG. O bólu i jego wartości rozpoznawczej.

## SERYA IX.

- 97 i 98. JANOWSKI. O znaczeniu dyagnostycznym i prognostycznym dokładnego badania tętna. (Wyczerpany).  
99. W. ERB. Leczenie władu rdzenia kręgowego  
100. A. JACQUET. Stanowisko lekarza wobec kwestyi alkoholizmu.  
101. S. STERLING. Samozakażenie (*autoinfectio*), jako teoria patologiczna.  
102 i 103. K. RYCHLIŃSKI. Kliniczny przebieg bezwładu postępującego.  
104. A. HOICHE. O rozpoznawaniu wczesnych okresów bezwładu postępującego.  
105. W. LEUBE. O zaburzeniach przemiany materji i ich zwalczaniu. (Wyczerpany).  
106. W. POTEN. O aseptyce rąk. (Wyczerp.)  
107 i 108. G. KLEIN. Tryper u kobiety. (wycz.).

## SERYA X.

- 109, 110 i 111. M. DENUCÉ. Choroba Pott'a.  
112. M. JOSEPH. Choroby włosów i uwłosionej skóry głowy. (Wyczerpany).  
113 i 114. SOKOŁOWSKI. O stosunku cierpień narządów wewnętrznych do zaburzeń w górnym odcinku dróg oddechowych.  
115, 116 i 117. STANISŁAW KAMIENSKI. O właściwościach fizyologicznych ustroju dziecięcego w stosunku do patologji. (Wyczerpany).  
118. DOEHRN. O postępowaniu lekarskiem w okresie łożyskowym.  
119. F. LEJARS. Przemywanie krwi.  
120. ALFRED MOLL. Cierpienia oczu przy niektórych chorobach zakaźnych.

## SERYA XI.

- 121 i 122. T. DUNIN. Walka z gruźlicą.  
123. M. REJCHMAN. O przewlekłych biegunkach, o rozpoznawaniu ich różniczkowym i leczeniu. (wyczerpany).

124. L. RYDYGIER. O zapaleniu otrzewnej (*peritonitis*).  
125, 126 i 127. F. A. HOFFMAN. Kuracje dyetetyczne.  
128. A. SOKOŁOWSKI. Alkohol w etylogji i terapii chorób dróg oddechowych (wycz.)  
129, 130, 131 i 132. E. FRAENKEL. Terapia ogólna chorób narządów płciowych kobiecych. (wyczerp.)

## SERYA XII.

- 133 i 134. R. BERNHARDT. Choroby skórne przez grzybki wywołane. I. Strupień (*Favus*).  
135 i 136. A. GILBERT i P. CARNOT. Organoterapia.  
137 i 138. O. PIERING. O poronieniu.  
139. E. FLATAU. O zapaleniu mózgu.  
140. W. A. GLUZIŃSKI. O leczeniu wrzodu żołądka.  
141, 142, 143 i 144. ANGELI CELLI. Malarya według najnowszych badań.

## SERYA XIII.

145. L. RYDYGIER. Zasady leczenia chirurgicznego chorób żołądka.  
146 i 147. A. NOTTHAFFT i KOLLMANN. Profilaktyka w chorobach dróg moczowych i narządów płciowych (u mężczyzn).  
148. F. AHLFELD. Pochodzenie, zapobieganie i leczenie eklampsji.  
149. A. LESAGE. Ostry katar żołądka i kiszek u niemowląt.  
150. P. KUCERA. Dzisiejszy stan nauki o przyczynach raka.  
151. W. JANOWSKI. Fiziologia i patologia ogólna wymiotów.  
152 i 153. TEODOR DUNIN. Zasady leczenia neurastenii i histeryj. (Wyczerpany).  
154. KONSTANTY STROŻEWSKI. Leczenie bezwładu tabetycznego za pomocą odpowiednich ćwiczeń.  
155 i 156. WACŁAW STERLING. Trąd. (wycz.)

## SERYA XIV.

- 157, 158 i 159. W. JANOWSKI. Semiotyka ogólna wymiotów.  
160 i 161. L. BERNARD. Kryoskopja i jej zastosowanie w klinice. (Wyczerpany).  
162, 163, 164 i 165. WŁADYSŁAW GAJKIEWICZ. O źrenicy w stanie zdrowia i choroby.  
166. JÓZEF JAWORSKI. Surowica przeciwpaciorkowcowa oraz stosowanie jej w gorączce pólógowej.  
167 i 168. FRANCISZEK BIAŁOKUR. Gruźlica kiszek ze stanowiska klinicznego. (Wyczerpany).

## SERYA XV.

169. C. KELLER. (Berlin). Pielęgnowanie pępek noworodków w praktyce.



1126/1179

## ODCZYTY KLINIC

170. COURMANT V. MONTAGARD. (Lyon). Leukocyty. Techn. (Haematologia. Cytologia).  
 171 i 172. J. P. CARNOT. Leczenie przeciwkrwotoczne.  
 173, 174 i 175. B. RIEDEL. Powstawanie, rozpoznawanie i leczenie kamicy żółciowej. Cz. I.  
 176. A. SOKOŁOWSKI. Rozpoznawanie i leczenie ostrego wysiękowego zapalenia płucnej.  
 E. BUMM. Leczenie chirurgiczne gorączki pógowej.  
 177. A. THEILHABER. Związek między chorobami nerwowymi, a zaburzeniami w narządach płciowych kobiecych.  
 178, 179. Z. BYCHOWSKI. Z współczesnych poglądów na etiologię i patogenenezę władu rdzenia.  
 180. O. BRIEGER. Cierpienia opon mózgowych pochodzenia usznego.
- SERYA XVI.**
- 181, 182. B. RIEDEL. Powstawanie, rozpoznawanie i leczenie kamicy żółciowej. Cz. II.  
 183, 184. JÓZEF PIOTROWSKI. O wpływie klimatu górskiego na ustrój. (wyczerp.)  
 185. M. WEGSCHNEIDER. Sztuczny poród przedwczesny w praktyce. (wyczerp.)  
 186, 187, 188. A. DIEUDONNÉ. Przepisy higieniczne w chorobach zakaźnych.  
 189. A. KARCZEWSKI i Z. KORONKIEWICZ. O leczeniu zachowawczem przewlekłego poporodowego wycisnienia macicy.  
 190, 191. E. NEUSSER. Bradykardia-Tachykardia. (wyczerp.)  
 192. CH. ACHARD. Znaczenie soli w patologii.
- SERYA XVII.**
193. JÓZEF PAWIŃSKI. O wpływie kąpiei, zwłaszcza zawierających kwas węglowy na krwiobieg.  
 194. A. SOKOŁOWSKI. Znaczenie lecznicze klimatu południowego ze szczególnem uwzględnieniem Algieru.  
 195, 196, 197, 198, 199 i 200. EDMUND BERNACKI. Zarys patologii krwi. (Wycz.).  
 201, 202. CH. ACHARD. Znaczenie soli w terapii. (wyczerpany).  
 203, 204. FR. CARUSO. O niedokrwiistości podczas ciąży.
- SERYA XVIII.**
- 205, 206, 207. STANISŁAW KAMIŃSKI. Zasady żywienia dzieci.  
 208, 209. J. SKŁODOWSKI. O rozpoznawaniu i wskazaniach do operacji w kamicy nerkowej niepowikłanej.
210.  
 211. W. HENK. Nowotwory mózgu i rzeźnia oraz symulujące je stany pokrewne.  
 212, 213, 214. SEWERYN STERLING. O leczeniu suchot płucnych w szpitalu i w domu  
 215, 216. WL. PALMIRSKI. Dżuma ze stanowiska epidemiologii, morfologii i biologii zarazka oraz higieny publicznej.
- SERYA XIX.**
- 217, 218. ALFRED SOKOŁOWSKI. O wskazaniach do zabiegów chirurgicznych w cierpieniach płucnych.  
 FR. KIJEWSKI. Współczesny stan chirurgii płuc.  
 219, 220. TADEUSZ JAROSZYŃSKI. O metodzie psychoanalitycznej Freud'a i jego teorya powstawania nerwic na tle zaburzeń płciowych.  
 221, 222. I. M. JUDT. Rentgenografia żołądka i jelit (z 22 rysunkami).  
 223, 224, 225. Z. BYCHOWSKI. Choroba Heine-Medina (Poliomyelitis anterior acuta) w świetle spostrzeżeń i doświadczeń lat ostatnich (z 19 rys. i 1-a tablicą)  
 226, 227. M. BLASSBERG. O znakach rozpoznaw. zapal. wyrostka robaczkowego.  
 M. REICHMAN. O leczeniu peptycznego wrzodu żołądka.  
 228. L. RYDYGIER. Leczenie chirurgiczne wrzodu żołądka.
- SERYA XX.**
- 229, 230, 231. SEWERYN STERLING. Postaci kliniczne suchot płucnych.  
 232, 233, 234. W. GAJKIEWICZ. O objawach przedionkowych (westybularnych) i ich znaczeniu fizyologicznem i patologicznem (z 13-ma rysunkami i 2-ma tablicami).  
 235, 236. JÓZEF JAWORSKI. Cięża i gruźlica oraz wzajemny ich stosunek.  
 237. ALFRED SOKOŁOWSKI. Serce a płuca ich wzajemny stosunek w sprawach patologicznych.  
 238, 239, 240. A. PUŁAWSKI. O chorobie Basesedowa.
- SERYA XXI.**
241. A. SOKOŁOWSKI. O rozpoznawaniu złośliwych nowotworów płuc i optucnej.  
 242. 243. 244. B. DEBIŃSKI. Znaczenie odmy piersiowej sztucznej w leczeniu gruźlicy płucnej.  
 245, 246. LEON KARWACKI. O leczeniu przyczynowem duru brzuszego.

Cena odczytu pojedynczego kop. 40.

Wydawca dr. W. Szumlański. Redaktorzy: dr. A. Puławski i dr. W. Starkiewicz.

Geprüft und freigegeben Presseverwaltung Warschau 7/VIII 1916. T. № 2212. Dr. Nr. 45.

Drukarnia W. Krawczyński, E. Egert i J. Węclawski, Żelazna 89.

