

BIOLOGJA LEKARSKA

WYDAWANA POD KIERUNKIEM DR. S. OTOLSKIEGO

Rok VII. — Nr. 7.

Grudzień 1928.

BADANIA DOŚWIADCZALNE NAD NIEDROŻNOŚCIĄ JELIT.

Treść:

I. Dane ogólne i historyczne.

II. Technika doświadczalna.

III. Przebieg niedrożności doświadczalnej jelit u psa.

Czynniki, wpływające na czas utrzymania się przy życiu zwierzęcia; miejsce zamknięcia jelita; towarzyszące zamknięciu rozgałęzienia; przemycie jelita eterem; wpływ zastrzyków pilokarpiny oraz roztworów chlorowanych na przebieg niedrożności.

IV. Odczyn niedrożnego jelita. Płyn, zbierający się na skutek niedrożności: jego właściwości napastnicze; jego jadowitość; jego chłonność. Uszkodzenia wątroby oraz nerek stwierdzalne u psa, dotkniętego niedrożnością jelit.

V. Przeobrażenia krwi, spowodowane niedrożnością jelit. Stężenie krwi, hyperglikemja. Azotemja. Hypochloruremja.

VI. Wywody praktyczne: zastrzyki hipertonicznych roztworów soli, jako środek leczniczy oraz zapobiegawczy w zatruciu, powstałym na tle niedrożności jelit.

VII. Wnioski.

VIII. Piśmiennictwo.

I. DANE OGÓLNE I HISTORYCZNE.

Niedrożność jelit zawsze zwracała na siebie uwagę chirurgów, już to ze względu na częstość, z jaką występuje, już to na zespół ciężkich objawów towarzyszących; wszelako dopiero od kilku lat badacze weszli w tej dziedzinie na drogę do-

świadczalną, skierowując swe poszukiwania w stronę biochemiczną i przyczyniając się w ten sposób systematycznie do cennych zdobyczy, zarówno pod względem w ścisłym tego słowa znaczeniu naukowym, jak i leczniczym.

Po pierwszych komunikatach, zgłoszonych na XIII Międzynarodowym Zjeździe Medycznym (1900) przez B. Auché'a, J. Albarran'a i G. Causade'a, pojawiają się pierwsze prace H. Roger'a i M. Garnier'a.

W roku 1906 H. Roger wraz ze swym współpracownikiem Marcelim Garnier rozwinęli pochodzenie zjawisk samozatrucia, powodowanych przez niedrożność jelit, i badania swoje przedstawili Towarzystwu Biologicznemu, publikując je jednocześnie w czasopiśmie *La Presse Médicale*, w dwu doniesieniach w *Journal de Physiologie et de Pathologie générale* i w *la Revue de Médecine*; wykazali oni bezpodstawność teorii o tak zwanem odruchowem tudzież zakaźnem podłożu samozatruc, pochodzących z dwunastnicy na tle niedrożności jelit, natomiast dobitnie umotywowali mechanizm autointoksykacji, publikując swe wywody w *la Revue Scientifique*, następnie w dziele zatytułowanem: „*Alimentation et Digestion*”, dalej w *Nouveaux Eléments de Pathologie générale* oraz w *Leçons de la Faculté*, zamieszczonych w *la Presse Médicale* w roku 1924.

Podobne zapatrywania wygłaszają jednocześnie wychodzący z licznych doświadczeń Draper oraz G. H. Whipple, opierający się o szczególnie precyzyjne badania biochemiczne swoje oraz swych współpracowników, przyczem badacze ci nie omieszkują zastanowić się nad możliwie dokładnym zgłębieniem właściwości wytwarzających się na wysokości dwunastnicy jądów; według zapatrywań, przyjętych przez H. Rogera, już w roku 1906 miałyby rzecz polegać na intoksykacji przez proteozy.

Wszyscy autorowie zgadzają się w dobie obecnej z tem, że w wyniku niedrożności jelitowej rozwija się toksemja, wszelako wszyscy dalecy są od przyjęcia, jakoby miała ona być skutkiem jadowitych wydzielin w okolicy dwunastniczej.

L. R. Dragstedt zbudował kilka lat temu teorię, wedle której objawy zatrucia miałyby być bynajmniej nie skutkiem

wytwarzania przez śluzówkę dwunastnicy jadowitych ciał, lecz rozkładu produktów dwunastniczych przez posiadające zdolności proteolityczne drobnoustroje. W każdym bądź razie, czy czynnik trujący powstawałby na tle patologicznego wydzielania z dwunastnicy, czy też wypływałby z zachodzących w dwunastnicy procesów gnilnych, niedrożność jelit pozostanie niewątpliwie ściśle związana ze zjawiskami autointoksykacyjnymi, przyczem interesujące są wywody Pierre Duval'a, powołującego się na niezmiernie ściśle poszukiwania, opublikowane wspólnie J. Ch. Roux i H. Béclère i porównyujące wspomniany zespół ze wstrząsem autotoksycznym, spostrzeganym w czasie wojny u żołnierzy, którzy ulegli ciężkim zranieniom z obszernym i nieregularnym uszkodzeniem tkanki.

W myśl współczesnych poglądów powinniśmy szczególny nacisk kłaść na zespół tak zwany humoralny, stanowiący w przebiegu niedrożności jelitowej czynnik o znaczeniu pierwszorzędnym: badania biochemiczne, dokonane nad krwią zwierząt, dotkniętych niedrożnością jelitową, wykazały wybitne zmiany w stężeniu krwi w zawartości cukru, pozabiałkowego azotu, a w szczególności chlorków. Dokładne badania, podjęte przez R. L. Hadena i Th. G. Orra, dowiodły istnienia w przebiegu niedrożności jelitowej hipochloruremji; oczywiście stwierdzenie tego faktu ma znaczenie wybitnie praktyczne, bowiem zaordynowanie w podobnych wypadkach odpowiedniej ilości chlorków umożliwić może skuteczne zwalczanie zatrucia, powstałego w wyniku zamknięcia przewodu pokarmowego trawiennego. Nad okolicznością tą zatrzymamy się zresztą dłużej w dalszych naszych wywodach, przyczem prace Hadena uzupełnimy danymi własnymi.

II. TECHNIKA DOŚWIADCZALNA.

Przy doświadczeniach nad niedrożnością jelit najlepiej posługiwać się królikiem, psem lub małpą. Cienkość jelita u królika jest okolicznością niedogodną, wskutek czego dla celów praktycznych najdogodniejszym obiektem jest niewątpliwie pies. Należy jednak zwrócić szczególną uwagę, ażeby, posługując się tym zwierzęciem, użyć do sztucznego zwięzienia jelita in-

strumentu dostatecznie solidnego: H. Roger wskazywał niejednokrotnie na łatwość, z jaką użyta do zamknięcia jelita powięź bądź pęka, bądź też przecina jelito. Stosunkowo dobre rezultaty daje solidna opaska niciana, $\frac{1}{2}$ centymetra szerokości. André Chenut z Bordeaux na podstawie całej serji badań, które posłużyły osnową dla obszernego dzieła jego pod tytułem: „Sur l'expérimentation dans l'occlusion intestinale mécanique”, zaleca zaciski, używane do tamowania krwi z naczyń krwionośnych, przyczem uważa je za odpowiednie również do powstrzymywania ruchu zawartości kiszki, z tem oczywiście zastrzeżeniem, że zaciski owe można będzie w miarę potrzeby dowolnie regulować.

Najprostszy sposób postępowania dla spowodowania u psa niedrożności jelitowej jest następujący: zwierzę zostaje znieczulone przy pomocy chloralozy; skórę brzucha należy starannie wygolić oraz wyjałowić alkoholem i jodyną.

Operator, umywszy ręce oraz zaopatrywszy się w wyjałowione rękawiczki gumowe, po otwarciu brzucha chwyta, zależnie od wypadku, wyżej lub niżej położony odcinek jelita i nakłada powięź, unikając, oczywiście, najmniejszego uszkodzenia sąsiadujących naczyń krwionośnych. Po zaszcyciu brzucha i opatrzeniu rany collodium, zwierzę umieszcza się w klatce.

III. PRZEBIEG DOŚWIADCZALNEJ NIEDROŻNOŚCI JELIT U PSA.

Psy, dotknięte niedrożnością jelit, wymiotują dość często, lecz nie zawsze; nazajutrz lub w dwa dni po zabiegu wymiotują one nieco kałowej treści, lecz na pierwszy plan wysuwa się w takich razach: wybitna astenja (zwierzę zapada w trwałą śpiączkę) oraz szybko postępujące wyniszczenie, godzi się po-
zatem podkreślić szybko postępujące zmniejszanie się ilości wydzielanego moczu, przyspieszenie oddechów, które ponadto stają się coraz bardziej powierzchowne, przyspieszenie akcji serca, lekki spadek ciepłoty ciała, poczem wreszcie zwierzę ginie w terminie, znajdującym się, oczywiście, w zależności od miejsca, w jakim dokonane zostało zamknięcie jelit.

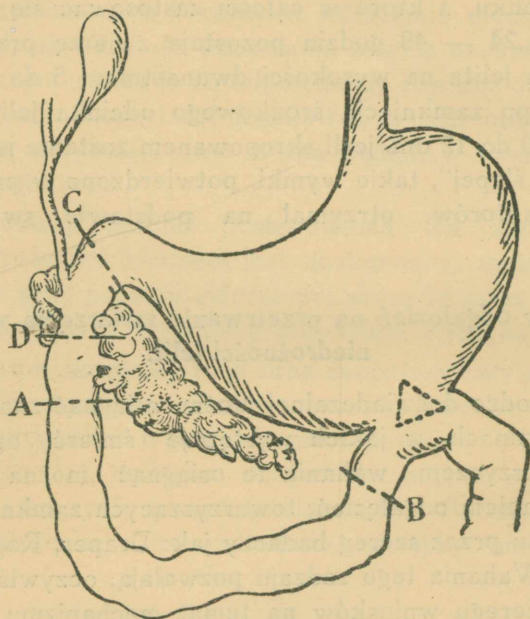
A. Wpływ miejsca zamknięcia jelit na szybkość nastąpienia śmierci.

„Im wyżej skrępowane zostało jelito przez powięź, tym prędzej nastąpiła śmierć zwierzęcia”. Tak oto brzmi prawo, jakie wyłoniło się z doświadczeń, uzyskanych przez B. Auché na króliku, a które w całości zastosować się da również i do psa. „24 — 48 godzin pozostaje zwierzę przy życiu po zamknięciu jelita na wysokości dwunastnicy; 5 do 6 dni przetrwa ono po zamknięciu środkowego odcinka jelita czczego; wreszcie 10 do 12 dni, jeśli skrępowaniem zostanie jelito w okolicy кишки ślepej”, takie wyniki, potwierdzone w całości przez licznych autorów, otrzymał na podstawie swych badań H. Roger.

B. Wpływ odgałęzień na przetrwanie zwierzęcia w przebiegu niedrożności jelit.

W drodze doświadczalnej można osiągnąć znaczne wahania w terminach, w jakich występuje śmierć operowanych zwierząt, przyczem wahania te osiągnąć można w związku z wytwarzaniem odgałęzień, towarzyszących zamknięciu, uskutecznianemu przez szereg badaczy jak: Draper, Roger, Eisberg i Draper. Wahania tego rodzaju pozwalają, oczywiście, na wyciąganie szeregu wniosków na temat mechanizmu wypadków zamknięcia jelita. Draper dokonywał na psach tego rodzaju gastroenterostomji, że żołądek mógł rozpoczynać swą czynność dopiero po upływie 72 godzin. Jeśli dokona zamknięcia jelita w miejscu, znajdującem się poniżej ujścia przewodu trzustkowego, śmierć następowała najpóźniej w ciągu 3-ch dni nawet w tym wypadku, jeśli zatroszczono się przytem o wyprowadzenie nagromadzającej się żółci; jeśli ligaturę umieszczono na odźwierniku, zwierzę pozostawało przy życiu; tak samo przetrzymywało ono zabieg w tych wypadkach, kiedy łączono jelito pomiędzy przewodem żółciowym, a dodatkowym przewodem trzustkowym. Wszelako, co zasługuje na specjalną uwagę, zwierzę pozostawało przy życiu przez kilka tygodni, a nawet miesięcy w wypadkach, gdy nakładano powięź na jelito 35 centymetrów poniżej ujścia przewodu trzustkowego.

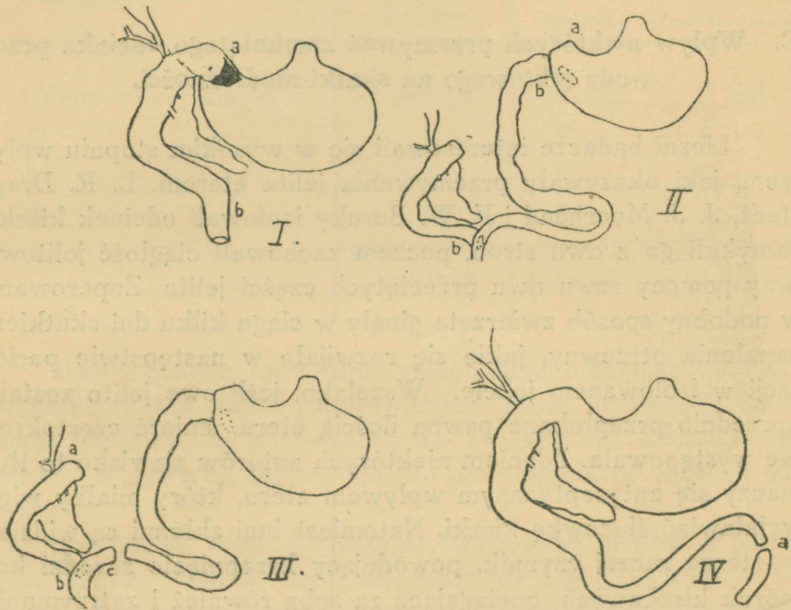
H. Roger ponowił doświadczenia Drapera, posługując się tak samo gastroenterostomją, dokonywaną na psach. W 15 dni po zabiegu, kiedy zwierzęta przyszły już całkowicie do siebie, badacz ten krępował dwunastnicę podwójną ligaturą w punktach A i C.



Ryc. 1. Różne postacie niedrożności występujące u psa po dokonaniu gastero-enterostomji (dośw. Drapera i H. Rogera).

Tak zoperowane zwierzęta ginęły już w ciągu 48 godzin, innej kategorii psów nakładał on już tylko jedną ligaturę, bądź to poniżej przewodu trzustkowego w p. A, bądź to w pewnej od jego ujścia odległości w p. B. W przypadku pierwszym zwierzęta ginęły gwałtownie przed upływem 48 godzin, w przypadku drugim stan zwierząt nic nie pozostawiał do życzenia. H. B. Eisbergowi i J. W. Draperowi udało się w drodze niezmiernie efektownych doświadczeń udowodnić znaczenie, jakie posiada dla mechanizmu zjawisk, wpływających z zamknięcia jelit, okolica dwunastnicy. Autorowie (patrz ryc. 2, przygotowana dla Prof. Pierre Duvala) dokonali transplantacji dwunast-

nicy, która pozostała izolowaną. Odźwiernikowy odcinek dwunastnicy oraz odźwiernik zostały zamknięte, natomiast dalszy odcinek dolny, połączony został bezpośrednio z jelitem krętym i czczem.



Ryc. 2. Doświadczenia H. B. Elsberga i J. W. Drapera.

I. Stan normalny. II. Przewód żółciowo-dwunastniczo-trzustkowy jest oddzielony od dwunastnicy i wszyty do jelita krętego. III. Rozcięcie i zamknięcie jelita krętego powyżej wszytego przewodu. IV, Zamknięcie jelita krętego na zwierzętach kontrolnych.

Pozatem autorowie wykonali jeszcze gastrojejunostomię tylną. W 2 do 3 tygodni później, kiedy pies powrócił do sił, zastosowano zamknięcie jelita w odległości 35 centymetrów od punktu gastroenterostomji, lecz ponad miejscem, w którym znajduje się ujście dwunastnicy do jelita. Podobny zabieg dokonano jednocześnie na zwierzętach kontrolnych i otóż okazało się, że podczas gdy zoperowane w sposób wyżej opisany zwierzęta pozostały przy życiu około 17 dni (przeciętnie), to natomiast zwierzęta kontrolne ginęły już po upływie dni 6-ciu.

Czyż doświadczenia owe nie są przekonującym dowodem intoksykacji dwunastniczej, jaka stale zagraża w przebiegu niedrożności jelit i powoduje nawet jakby „odcinek śmiertelny” dla dotkniętego tem zaburzeniem zwierzęcia.

C. Wpływ niektórych przemywań zamkniętego odcinka przewodu jelitowego na skutki niedrożności.

Liczni badacze interesowali się w wysokim stopniu wpływem, jaki okazywały przemywania jelita eterem. L. R. Dragstedt, J. J. Moorhead i F. W. Burcky izolowali odcinek кишки, zamykali go z dwu stron, poczem zachowali ciągłość jelitową przy pomocy szwu dwu przeciętych części jelita. Zoperowane w podobny sposób zwierzęta ginęły w ciągu kilku dni skutkiem zapalenia otrzewny, jakie się rozwijało w następstwie perforacji w izolowanym jelicie. Wszelako, jeśli owe jelito zostało uprzednio przepłukane pewną ilością eteru, śmierć częstokroć nie występowała. Zdaniem niektórych autorów zjawisko to tłumaczy się antyseptycznym wpływem eteru, który miałby więc wyjaławiać śluzówkę кишки. Natomiast inni skłonni są widzieć w eterze raczej czynnik, powodujący krzepnięcie zarodki komórek kiszgowych, pociągające za sobą również i zatrzymanie wydzielania soku kiszgowego; opierają się oni pozatem na analogję, jaką wykazuje działanie takich środków ściągających, jak np. garbnik lub ałun.

D. Wpływ pilokarpiny, w szczególności chlorku sodu na przebieg niedrożności jelitowej.

a) Pilokarpina. — Léon Binet i D. Petit-Dutaillis, dokonując doświadczeń w pracowni H. Rogera, wykazali, że zastrzyk azotanu pilokarpiny wywołuje u psa, dotkniętego niedrożnością jelit, wybitne przyspieszenie wypadków, co zasługuje na szczególną uwagę, z tego względu, że, jak to powszechnie wiadomo, pilokarpina jest przecież środkiem, pobudzającym w wysokim stopniu czynność rozmaitych gruczołów, wzmagającym akcję wydzielniczą zarówno kiszek, jak trzustki.

Wyniki, otrzymane przez wyżej przytoczonych badaczy, pozwolimy sobie zebrać w zamieszczonej poniżej tablicy:

MIEJSCE NAŁOŻENIA POWIĘZI	Doza pilokarpiny (2 zastrzyki dziennie)	Przetrwanie zwierząt	
		Kontrolne	Doświadczalne
10 cm. ślepej кишки . .	5 milligr.	11 dni	2 dni
40 — — — . .	5 —	7 —	1 —
40 — — — . .	3 —	5 —	2 —
40 — — — . .	1 —	5 —	3 —
	Średnio	7 dni	2 dni

Doświadczenie odwrotne, mianowicie polegające na zastrzyknięciu tak samo zoperowanym psom obojętnego siarczuanu atropiny, w porównaniu ze zwierzętami kontrolnymi, żadnego wpływu na długość okresu przetrwania po zabiegu nie wykazało.

b) Chlorek sodu. — Badania, wykonane niedawno przez R. L. Haden a i Th. G. Orra, wykazały, że u psa, po wytworzeniu u niego doświadczalnej niedrożności żołądkowo-kiszkowej, wystąpił spadek poziomu chlorku we krwi i towarzyszył mu wzrost zasobów zasad.

Spostrzeżenia owe natury biochemicznej skłaniają do rozważań w kierunku wskazań dla stosowania surowicy chlorowanej w przebiegu niedrożności jelitowej.

Już od wielu lat posługiwano się, celem zwalczania występującego w niedrożności odwodnienia ustroju, surowicą fizjologiczną, przyczem zasługują na uwagę doświadczenia R. L. Haden a i Thomasa, którzy w sposób dobitny podkreślają wysoką wartość leczniczą hipertonicznych roztworów soli w zwalczaniu zjawisk intoksykacyjnych, a nawet dopatrują się we wczesnem zastosowaniu tego środka niejako gwarancji utrzymania zoperowanego przy życiu. Do kwestji tej powrócimy jeszcze podczas omawiania niektórych szczegółów przy końcu niniejszej rozprawy.

IV. JAK REAGUJE ZAMKNIĘTE JELITO. USZKODZENIA WĄTROBOWE I NERKOWE W NASTĘPSTWIE NIEDROŻNOŚCI JELITOWEJ.

Jeśli otworzymy jamę brzuszną psu, któremu kilka dni przedtem założyliśmy na jelicie ligaturę, to rzuci się nam w oczy nie tylko wybitny obraz przekrwienia na przestrzeni całego przewodu pokarmowego, lecz ponadto nie ujdzie naszej uwagi znaczne rozdęcie położonych ponad spowodowaną przez ligaturę przeszkodą odcinków jelita. Odcinki owe wypełnione są, jak można w takich wypadkach stwierdzić, płynem, którego ilość waha się w granicach dość znacznych: u jednego z operowanych przez nas psów wagi 14 i ½ kilograma, u którego wykonaliśmy zamknięcie dolnego odcinka jelita cienkiego, mieliśmy możność skonstatować 325 cm³ takiego płynu w 6 dni po dokonaniu zabiegu; u innego psa wagi 8 kilo stwierdziliśmy 135 cm³ płynu w 5 dni po zamknięciu części środkowej jelita cienkiego.

Wypada zaznaczyć, że pozatem występuje często w tego rodzaju doświadczeniach martwica zamkniętego jelita. Ta ostatnia polega na powstawaniu mniej lub więcej obszernych plam, zabarwionych na kolor czarny, dających się zauważyć niekiedy na przestrzeni od 10 aż do 20 cm. ponad zamkniętym punktem jelita. Rzecz oczywista, że podobna martwica może prowadzić do przebicia, a w następstwie tegoż do zapalenia otrzewny, które w mniej lub więcej szybkim tempie kończy się śmiercią zwierzęcia.

Opisaną martwicę kiszkową usiłowano tłumaczyć w najrozmaitszy sposób. Zdaniem wielu autorów, do których przychylają się między innymi tacy badacze, jak: L. Dragstedt, J. Moorhead i F. W. Burky, rozdęta pętla z powodu zamknięcia w kiszkach uciska własne naczynia krwionośne, co powoduje martwicę i jeśli ta ostatnia rozwija się tak stosunkowo ostro w wypadkach zamknięcia dwunastnicy, to tłumaczy się to przede wszystkim gęstą siecią naczyń, jakie rozgałęziają się w tem odcinku przewodu jelitowego. Martwica ta ma wiele, zdaniem naszym, wspólnego z mechanizmem występowania ostrej martwicy trzustki; wielu badaczy nowoczesnych dopa-

truje się, wprawdzie, w mechanizmie krwotocznego zapalenia trzustki podłoża jakoby samotrąwiennego, przyczem niektórzy autorowie (Léon Binet i Pierre Brocq, A. Grosset, Jean Camus i Robert Monod) wykazali nawet, że ten ostatni proces można spowodować przez pewne procesy w przewodach trzustki w soku żołądkowym lub trzustkowym. Wypadałoby przeto przyjąć, że płyn, wytwarzający się w zamkniętej kiszce, posiada wybitne właściwości proteolityczne (mieszanina soku kiszkowego, soku trzustkowego oraz produktów, pochodzących z fermentacji bakteryjnej. Zastój tego rodzaju płynu w rozdętym odcinku кишки może wobec tego spowodować jaknajcięższe przeobrażenia кишки, odgrywając w tem samookaleczeniu, jak to słusznie utrzymują L. Hallion i R. Gayet, rolę pierwszorzędną.

Atoli należy pamiętać, że płyn, pochodzący z zamkniętego jelita, nie ogranicza się jedynie do działania czynnego, lecz, że wywiera również działanie trujące. Ta ostatnia właściwość wypływa z dawniej już dokonanych badań Kirsteina, H. Rogera i M. Garniera, którzy nader obszernie kwestję tę przestudjowali zaznaczając, że powstający na podłożu niedrożności kiszkowej płyn jest tym więcej trujący, im wyżej założone zostało zamknięcie, i że ta wzmożona jadowitość płynu kiszkowego zbiega się z wzrostem jadowitości wyciągów ścianki kiszkowej.

Źródła wspomnianej jadowitości wypadałoby się doszukiwać w procesach, polegających na rozpadzie ciał białkowych, a powodowanych czynnością zaczynów kiszkowych i trzustkowych oraz wpływem proteolitycznym drobnoustrojów kiszkowych. Według H. Rogera oraz G. H. Whipple'a chodziłoby o tak zwaną proteozę, natomiast R. W. Gérard obwinia pod tym względem produkt całkiem określony, a mianowicie histaminę.

A. Wchłanianie płynu, powstającego w zamkniętym jelicie.

Czy tak trujący płyn może ulec wchłanianiu?

Dwa czynniki sprzyjają w wysokim stopniu owej chłonności, a mianowicie rozdęcie jelita oraz jego ruchy. Niektórzy autorowie przypisują owe wchłanianie jeszcze trzeciemu czyn-

nikowi, odgrywającemu ich zdaniem rolę pierwszorzędą, — mają oni na myśli zanik sił życiowych jelita.

a) Rozcięcie jelita jest czynnikiem, ułatwiającym w samej rzeczy wchłanianie jądów: badania L. R. Dragstedta i jego współpracowników dowiodły, że starczy rozciąć doświadczalnie zamknięte sztucznie jelito, ażeby spowodować toksemję u w zupełności dotychczas zdrowego psa.

b) Co się tyczy ruchów kiszkowych, to znany jest ich wpływ na zjawiska wchłaniania; zrozumiałem jest przeto, że w przypadkach niedrożności jelito reaguje drogą energiczniejszych skurczów.

H. Roger przedstawił w roku 1906 w długiej rozprawie, zamieszczonej w *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, ruchy robaczkowe, odbywające się w wyżej wspomnianych warunkach. P. Blamoutier w swojej publikacji naszkicował ruchy robaczkowe w kierunku odwrotnym, widoczne w dwie godziny po założeniu ligatury kiszkowej. Powyższe, nader interesujące dane moglibyśmy jeszcze uzupełnić nieopublikowanymi jeszcze spostrzeżeniami, dokonanymi przez L. Halliona i René Gayta, a pozostawionymi nam łaskawie do dyspozycji celem zużytkowania. Dokonywując zamknięcia dwunastnicy u psa, L. Hallion i R. Gayet zauważyli po upływie 1 i ½ godziny siłę skurczów, dochodzącą do ciśnienia 20 — 25 cm. wody. Następnie skurcze owe, zyskując na częstości, zwiększały stopniowo swą siłę, ażeby osiągnąć w pewnych momentach ciśnienie 120 do 130 cm. Wydawało się, że skurcze, dochodząc do maksimum swego napięcia w 10 godzinie, zaczęły później słabnąć, zachowując coraz to dłuższe przerwy, utrzymując się jednak jeszcze nawet w ostatnich godzinach przy 20 do 30 cm. ciśnienia. U niektórych zwierząt zjawiska te były jeszcze wyraźniej zaznaczone, spostrzegaliśmy wahania bardziej rozległe w granicach od 20 do 30 cm., przyczem skurcze znikają dopiero z nastąpieniem śmierci zwierzęcia.

c) — Należałoby wreszcie przyjąć pod uwagę stopień, w jakim odbija się uszkodzenie ściany jelitowej na jej mocy chłonnej. André Chenut zajął się dokładnym zbadaniem tego zjawiska przy pomocy doświadczeń na sztucznie zamkniętym jeli-

cie: podjąwszy ponownie badania W. Brauna i Boruttau'a, dotyczące szybkości wchłaniania siarczanu strychniny, wprowadzonego do zamkniętego jelita, autor zajął się przestudowaniem procesów osmotycznych, zachodzących w ściankach jelita zamkniętego i zdrowego, przyczem doszedł do wniosku, że „czynnik zasadniczy, jaki powoduje śmierć w następstwie zamknięcia jelita, tkwi w zaniku życiowych właściwości jelita. Zanik ów przyczynia się do zakażenia otrzewnej i zatrucia ustroju drogą otrzewną”.

B. Drogi wchłaniania płynu kiszkowego.

Z drugiej strony wypada zwrócić uwagę na drogi wchłaniania nagromadzającego się w jelicie płynu (mamy oczywiście na myśli drogi pozaotrzewnowe). Jak to każdemu niemal wiadomo, wchłanianie odbywa się w kiszki w sposób dwojaki: drogą żył, docierając do wątroby, drogą chłonki, docierając do piersiowego przewodu chłonnego. Wypadnie tedy zatrzymać się nieco na wejrzeniu w rozdzęcia kreskowych naczyń limfatycznych u psa w następstwie wytworzenia niedrożności kiszkowej¹⁾. Zmienione w ten sposób naczynia rzucają się w oczy: nastrzyknięte na całej przestrzeni od ich początku, aż do gruczołów kreskowych; po ich nacięciu zaczyna się z nich sączyć obficie chłonka. Niedosć na tem, bowiem mieliśmy możność stwierdzić ponadto łatwość, z jaką naczynia owe ulegają nastrzyknięciu. Wprowadzając do śluzówki kiszek roztwór błękitu Gérota, zauważa się niezwłocznie błękitne nastrzyknięcie odpowiednich naczyń chłonnych, przyczem średnica tych ostatnich znacznie przewyższa średnicę naczyń skłonnych u zwierząt kontrolnych, badanych naczczo.

Wybitnemu powiększeniu ulegają również gruczoły kreskowe, przyczem badanie mikroskopowe tych tkanek, wykonane przez Jean Verne a wykazało:

a) istnienie nader obszernych ośrodków rozmnażania;

¹⁾ Możliwości wchłaniania poprzez drogi limfatyczne zostały podobnie zaznaczone w badaniach F. T. Murphy i Broocksa oraz J. W. Ellisa.

b) obecność w zatokach istoty rdzennej krwinek polikarjocytów i megakarjocytów oraz licznych komórek niezróżnicowanych. Z owych przemian wynika wniosek o nadmiernej czynności gruczołu limfatycznego, reagującego podobnie, jak narząd limfatyczny z jednej strony, oraz narząd szpikowy z drugiej.

Powyższe rozważania prowadzą nas do zrozumienia udziału, jaki przyjmują drogi limfatyczne we wchłanianiu zbierającego się w zamkniętym jelicie płynu; jeśli uwzględnimy przytem, że niedrożność jelitowa wikła się dość często z zaburzeniami płucnemi, to zachodzi pytanie, czy ta ostatnia okoliczność nie tłumaczy się w wysokim stopniu faktem wchłaniania płynu poprzez drogi limfatyczne, boć wiemy przecież, że przewód chłonny prowadzi w rzeczywistości do lewej żyły podobojczykowej, a stamtąd do prawego serca oraz płuca. Płuco jest przeto pierwszym narządem, jaki przyjmuje zawarte w chłonce produkty kiszkowe i jeśli produkty te zmieszane są również z drobnoustrojami, to czyż nie jest prawdopodobnem, że te ostatnie mogą się łatwo w tym pierwszym napotkanym narządzie usadowić?

C. Przeobrażenia wątroby i nerek w następstwie niedrożności kiszek.

Przenikanie do organizmu produktów jadowitych, wytwarzanych w kiszkach zamkniętych, sprowadza w niektórych narządach (wątroba oraz nerki) poważne zaburzenia. Powstałe na takim tle przeobrażenia wątroby oraz nerki były niejednokrotnie odnotowane przez wielu autorów. A Werelius podkreślał z naciskiem rolę niedomogi wątrobowej w mechanizmie śmiertelnych wypadków, na tle niedrożności jelitowej powstałej. J. Hartwell, J. Hoguet i Beekman opisali uszkodzenie nabłonka nerkowego u psów, dotkniętych niedrożnością jelitową, a szereg innych autorów (J. V. Cooke, F. H. Rodenbach i G. H. Whipple, T. Mc. Quarrie i G. H. Whipple) zajął się rozpatrzeniem czynnościowych zaburzeń nerek u odnośnych zwierząt (rozbiór w kierunku mocznika krwi; mocznika, zawartego w moczu; próba fenolosulfoftaleinowa) badanie krwi, o którym

pomówimy obszerniej w następnym rozdziale, dostarczy nam dokładny obraz owych przemian wątrobowo-nerkowych.

V. ZMIANY KRWI W PRZEBIEGU NIEDROŻNOŚCI KISZEK.

Zespół humoralny, powstający na tem samem tle.

Pierwsze pytanie, jakie się wyłania w związku z badaniami nad zmianami we krwi przy zamknięciu jelit, dotyczy możliwości przenikania do krążącej krwi drobnoustrojów pochodzenia kiszkowego. „W trakcie dokonywanych wspólnie z M. Garnierem badań, pisze H. Roger, zrobiliśmy posiew krwi 9 psów, u których wytworzono przedtem niedrożność jelitową; hodowle robiliśmy zarówno przy dostępie, jak i przy wyłączeniu powietrza. Trzykrotnie mieliśmy sposobność skonstatować rozwój względnych anaerobów, mianowicie lasecznika okrężnicy. W 6 wypadkach otrzymaliśmy hodowle drobnoustrojów, będących anaerobami w ścisłym znaczeniu tego słowa, wszelako ilość krążących we krwi mikrobów była względnie bardzo nieznaczna; wreszcie dokonane z niektórych próbówek posiewy okazały się zupełnie jałowe.” P. Ikonnikow zbadał dokładnie mechanizm przenikania owych mikrobów, która to okoliczność, jego zdaniem, „stoi w bliskim związku ze zjawiskami martwicy, tudzież złuszczenia się nabłonka kiszkowego”.

Paul Hauduroy otrzymał hodowle ze krwi 3-ch zoperowanych przez nas zwierząt, przyczem w jednym wypadku stwierdził wynik ujemny, w drugim stwierdził obecność jakiegoś nieokreślonego lasecznika, w trzecim wreszcie wykrył we krwi pewną ilość laseczników okrężnicy. Wszelako najwięcej zainteresowania wzbudzają przeobrażenia histologiczne oraz biochemiczne we krwi dotkniętych zamknięciem kiszek psów, tak że z naciskiem wyróżnić należy specjalny zespół humoralny, znamionujący się stężeniem krwi, hiperglikemją, azotemją i hipochloruremją.

A) Przemiany histologiczne.

Zajęliśmy się wspólnie z R. Williamsonem i P. Leplanquais śledzeniem zachodzących pod wpływem zamknięcia kisz-

ki wahań ilościowych krwinek czerwonych i białych, przyczem uzyskane przez nas wyniki przedstawiają się, jak następuje:

PIES I

		Ciałka czerwone	Hmgł.	Ciałka białe
Przed operacją:	16 stycznia	5.480.000	60	16.400
	18 —	5.570.000	60	16.600
	19 —	5.650.000	61	17.300
	20 —	5.800.000	62	18.700
	23 —	5.570.000	60	17.600

Po aseptycznie przeprowadzonej operacji dn. 26 stycznia: przewiązanie jelita krętego.

27 stycznia	5.370.000	58	39.000
28 —	6.890.000	64	36.200
29 —	5.900.000	64	35.000
30 —	6.190.000	65	19.300
1 lutego	6.300.000	67	19.300

PIES II

Przed operacją:	6 lutego	9.100.000	84	20.000
	8 —	8.930.000	84	21.000
	10 —	9.135.000	84	20.300

Po aseptycznie przeprowadzonym zamknięciu jelita krętego 11 lutego.

12 lutego	9.100.000	81	45.900
13 —	10.000.000	92	44.600
15 —	10.250.000	94	20.600
16 —	10.370.000	95	22.100
17 —	9.350.000	86	18.600
18 —	9.120.000	84	24.800
19 —	9.975.000	90	20.000

PIES III

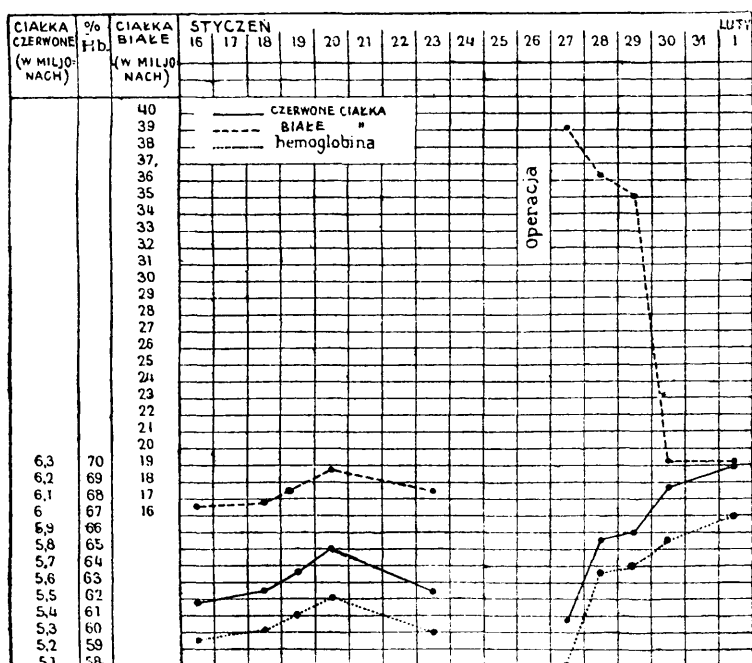
Przed operacją:	24 marca	5.600.000	68	36.500
	25 —	5.680.000	68	35.600
	26 —	5.614.000	68	36.400

Po zamknięciu końca jelita krętego, wykonaniem 27 marca.

29. marca	5.830.000	70	65.400
30 —	5.867.000	70	50.900
31 —	6.055.000	72	35.600
1 kwietnia	6.015.000	72	36.500
2 —	5.540.000	67	34.700
3 —	5.895.000	70	21.800

Poniższe wyliczenia dowodzą, że w przebiegu niedrożności jelit, (przy nisko położonem zamknięciu): po 1) zachodzi w ciągu 2-ch do 3-ch dni stężenie krwi, wyrażające się lekką poliglobulią oraz zwiększenie się wskaźnika hemoglobiny;

po 2) nazajutrz już po dokonaniem zamknięcia daje się zauważyć wybitny wzrost liczby krwinek białych, których wskaźnik ulega podwojeniu; jednakże leukocytoza trwa niezmieśnie krótko, gdyż ustępuje już na 3-ci dzień.



Ryc. 3. Zmiany w ilości czerwonych ciałek —, białych ciałek - - - - i procentowości hemogl. u psa przed i po niedrożności jelitowej. Godnem uwagi jest powiększenie się liczby czerwonych ciałek i procentowości hemogl. pod wpływem niedrożności jelitowej.

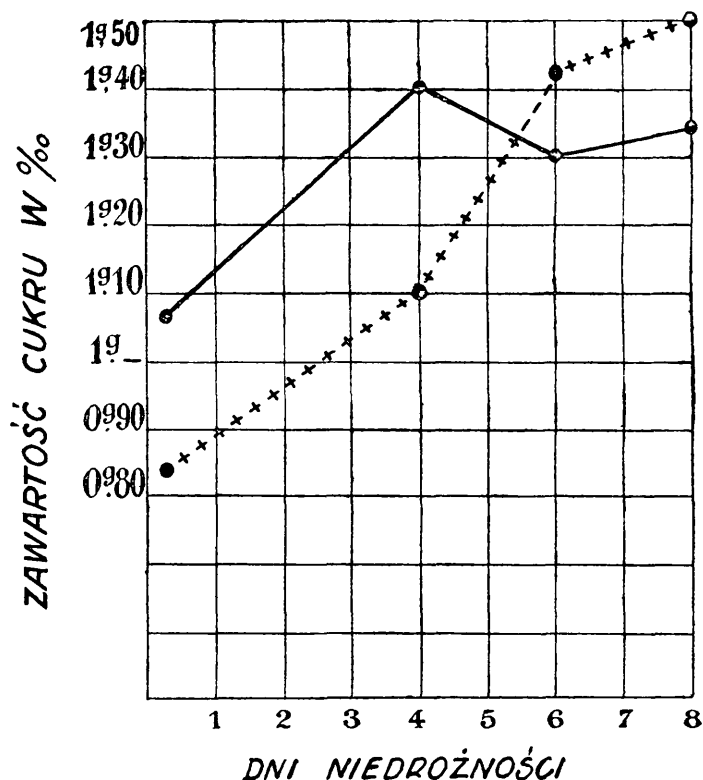
B) Przemiany biochemiczne.

a) Hyperglikemja.

W niektórych wypadkach niedrożności jelit u człowieka spostrzegano cukromocz (E. Terris); również i Haden i Orr

poczynili podobne spostrzeżenie u psa z zamkniętym jelitem, znajdując u niego wzniesienie się poziomu cukru we krwi.

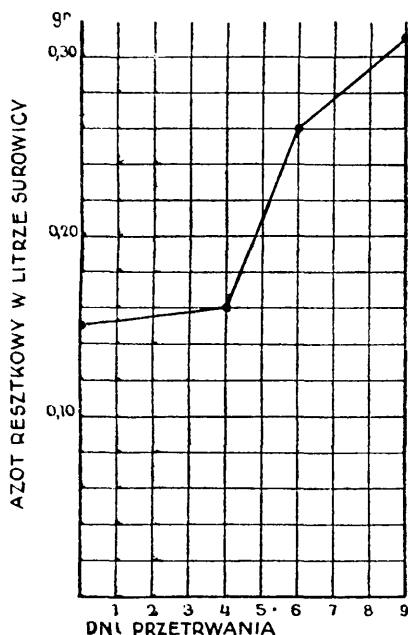
Wspólnie z F. Rathery przedsięwzięliśmy w powyższym kierunku serię badań, przyczem prawie u wszystkich zwierząt udało nam się wykryć hyperglikemję czystą, dotyczącą wolnego cukru gronowego oraz białkowego (ryc. 4).



Ryc. 4. Zmiany w procentach cukru wolnego i cukru białkowego u psa pod wpływem niedrożności jelitowej (z współpracy z F. Rathery).

b) zwiększenie się ilości mocznika we krwi oraz azotu resztkowego. G. H. Whipple oraz jego współpracownicy wykazali zwiększenie się we krwi ilości azotu pozabiałkowego u psów, dotkniętych niedrożnością jelit; zjawisko to zależy od poziomu mocznika oraz azotu resztkowego.

Poniżej załączona tablica (ryc. 5), uwidoczniając serję dokonanych przez nas osobiście badań, wykazuje, zgodnie ze spostrzeżeniami Whipple'a postępujący wzrost azotu resztkowego po założeniu zamknięcia jelitowego. Spostrzeżenia te,



Ryc. 5. Wzmożenie się azotu resztkowego w surowicy krwi pod wpływem niedrożności jelitowej.

potwierdzone przez R. L. Haden'a i Th. G. Orra, dobitnie podkreślały wtórny charakter owych zaburzeń humoralnych, zależnych prawdopodobnie od raptownego spadku zawartości we krwi chlorków,— rzeczy, szczegółowem rozbiorem której zajmujemy się niezwłocznie.

c) Hypochloruremja.

Mac Callum, badając w roku 1920, jako pierwszy, doświadczałne zwięźnienie odźwiernika, wykazał, że jednocześnie ze zwiększeniem we krwi opisanych już zresztą przedtem przez Mac Canna zasobów zasad, zachodzi wybitny spadek ilości chlorku we krwi. Spostrzeżenia te zostały w roku 1921 po-

twierdzone przez A. B. Hastingsa, C. D. Murraya i H. A. J. Murraya. Poczynając od roku 1923, R. L. Haden i Th. G. Orr ustalili w serii doświadczeń, dokonanych w sposób niezmiernie dokładny i szczegółowy na psach, królikach, a nawet małpach, jakie są zmiany chemiczne, zachodzące we krwi oraz w moczu, a które to zmiany wypadałoby uznać za charakterystyczne dla niedrożności jelitowej. Zmiany owe sprowadzają się do następujących zjawisk: poza wzrostem ilościowym mocznika, a w szczególności pozabiałkowego azotu, mogącym osiągnąć niekiedy nawet wartość sześciokrotną w stosunku do wyjściowej, zachodzi zwiększenie się ilości zasobów zasad we krwi oraz równoległy spadek wskaźnika chlorku. Ów spadek wskaźnika chlorków, w razie jeśli doświadczone zwierzę przetrwało dość długo, może dojść już niemal bezpośrednio przed nastąpieniem śmierci zwierzęcia do tak niskich cyfr, że udaje się wówczas w surowicy stwierdzić obecność zaledwie połowy lub $\frac{1}{3}$ wartości początkowej. Hypochloruremia tego rodzaju zbiega się w podobnych wypadkach z całkowitem niemal zniknięciem chlorków w moczu. Wypadałoby więc przyjąć, że ów spadek chlorków, ponieważ wyprzedza wzrost mocznika oraz azotu resztkowego, przedstawia dla omawianych przez nas zaburzeń humoralnych fakt o znaczeniu pierwszorzędem. Szczegóły te, sprawdzone z początku w zamknięciu odźwiernika, dały się stwierdzić również w zamknięciu dwunastnicy oraz różnych odcinków jelita cienkiego.

Godzi się zaznaczyć, że zjawiska te występują w stopniu tym gwałtowniejszym i wybitniejszym im wyżej założone zostało zamknięcie jelita. W roku 1927 podjęliśmy wspólnie z René Fabre badania nad zawartością chlorków w surowicy u psa przed i po założeniu zamknięcia jelitowego, posługując się przytem techniką, zaleconą przez M. Laudata (ryc. 6).

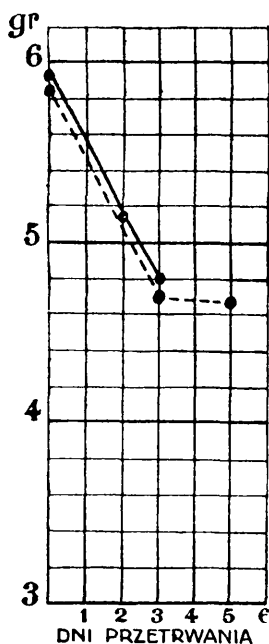
1) Pies wagi 10 kilo posiada przed założeniem zamknięcia jelitowego 5,96 gr. chlorków w litrze surowicy krwi, po założeniu zamknięcia średniej części jelita cienkiego w drugim dniu daje się stwierdzić 5,14, gr., a w trzecim 4,79 gr. chlorku w surowicy. Na schyłku trzeciej doby pies ginie.

2) Pies wagi 14,5 kg. posiada przed zabiegiem 6,2 gr.

chlorków w litrze surowicy. Po założeniu zamknięcia (w niskim punkcie jelita cienkiego) stwierdzono:

Po dwóch dniach 5,4 g.
 Po czterech dniach 5,8 g.
 Po sześciu dniach 5,61 g.

W tym momencie zwierzę, którego stan jest już bardzo ciężki, zostaje uśmiercone.



Ryc. 6. Zmniejszenie się ilości chlorków w surowicy krwi pod wpływem niedrożności jell-towej.

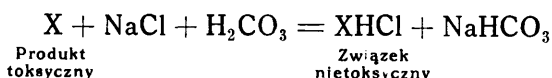
3) Pies wagi 8 kilo posiada 5,85 gr. chlorków w litrze surowicy. Po dokonaniu zamknięcia środkowej części jelita cienkiego stwierdzono:

Po trzech dniach 4,79 g.
 Po pięciu dniach 4,70 g.

Ciężko chore zwierzę zostaje tak samo uśmiercone.

4) Wreszcie u psa, poddanego djeie węglowodanowej, stwierdzono we krwi następujące zawartości chlorków: w początkach 5,7 gr., po 3-ch dniach 5,85 gr. po 5 dniach 5,7 gr.

Ów spadek wskaźnika chlorku we krwi zbiega się, zdaniem R. L. Haden i Th. G. Orra, z podobnym spadkiem w wątrobie i z nieco mniejszym w mięśniach. To zjawisko nie może być wytłumaczone wydzielaniem się chlorków, albowiem to ostatnie nie daje się zauważyć w zwiększonej ilości w moczu, tak samo jak i strata chlorków, wydzielanych pod postacią kwasu solnego w treści wymiocinowej, bynajmniej nie równoważy wspomnianego przez nas deficytu chlorku w surowicy; zresztą Haden i Orr, Léon Binet i René Fabre spostrzegali u wszystkich operowanych zwierząt spadek chlorków nawet przy zupełnem braku wymiotów. Wypadałoby tedy przypuścić, że wszystko to, co dotyczy utraty chlorków w przebiegu niedrożności jelitowej, odbywa się w jakimś specjalnym mechanizmie. Wyłoniła się powstrzymywana przez Haden i Orra hipoteza, że chlorki w połączeniu z produktami toksycznymi wytwarzają nowy nietoksyczny produkt, przyczem związek ten pociąga za sobą zwiększenie się ilości zasobów zasad we krwi¹⁾. Całość można byłoby uzmysłowić sobie z następującego wzoru:



W nowej serii badań R. L. Haden i Th. G. Orr usiłują pokryć deficyt chlorków we krwi przy pomocy intensywnej terapii chlorkowej, przyczem kontrolują wynik tej ostatniej w drodze systematycznie ponawianych określeń (przed i po założeniu zamknięcia) we krwi ilości mocznika, azotu resztkowego, zasobów zasad oraz chlorków. Autorowie posługiwali się hipertonicznymi roztworami soli kuchennej w postaci zastrzyków podskórnych, dożylnych, a nawet niekiedy dokiszkowych w kierunku wytworzonej przeszkody. Otóż wyniki tych metod

¹⁾ Przypominamy, że poszukiwania, uskutecznione w roku 1918 przez E. Feuillie na psach normalnych, wykazały przechodzenie do moczu dwuwęglanów w następstwie zastrzyków rozczyńników chlorku sodu (C. R. Soc. de Biol. 19 października i 9 listopada 1918 r., t. LXXXI, str. 870 i 947).

lecniczych na zaburzenia humoralne oraz stan zwierząt są istotnie podziwu godne.

Podczas gdy psy nie leczone zarówno jak i kontrolne, którym zastrzykiwano jedynie wodę destylowaną, ginęły niemal wszystkie przeciętnie w ciągu 4 dni, to natomiast zwierzęta, leczone chlorkiem sodu, pozostawały przy życiu, a przede wszystkim odzyskiwały siły z chwilą zastosowania powyższego leczenia: jeśli zastosowano chlorek sodu tuż przed założeniem zamknięcia kiskowego, a więc jakby w celu zapobiegawczym, to zwierzę zdolne było przetrwać operację czas szczególnie długi, dochodzący nawet w niektórych wypadkach do 28 i 30 dni; co najważniejsza, że zwierzęta owe ginęły naogół w terminie podobnym, w jakim ginie zazwyczaj pies, poddany głodowaniu; jesteśmy przeto w prawie przyjąć, że spowodowane przez niedrożność zatrucie zostało dzięki użyciu wysokich dawek skoncentrowanego roztworu chlorku sodu zażegnane i istotnie badania chemiczne R. L. Hadena i Th. G. Orra ustaliły, że znamienne dla niedrożności przeobrażenia krwi u psów, leczonych powyższą metodą, nie wystąpiły.

Oczywiście skutek jest znacznie mniej efektowny, jeśli interwencja lecznicza, według omawianej przez nas metody zajdzie dopiero po rozwinięciu się pełnego obrazu objawów klinicznych i hematologicznych: w tym okresie udawało się utrzymać zwierzęta przy życiu zaledwie przez 8, 16, 18 i 19 dni. Równoległe z tem, jak ustępowały oznaki zatrucia, dawało się również zauważyć stopniowe zwiększanie się wskaźnika chlorku aż do wielkości normalnej i, co jest szczególnie uwagi godne, owemu wzrostowi chlorków towarzyszyło równoległe zmniejszanie się zasobów zasad wraz ze stopniowym spadkiem poziomu mocznika oraz azotu resztkowego we krwi. Wszelako w tych wypadkach, kiedy zbyt długo zwlekano z interwencją leczniczą według podanego przez nas wzoru, co miało miejsce u naszych badaczy raz jeden, kiedy to pierwsze zastrzyki hipertonicznych roztworów soli zastosowane były u nadmiernie wycieńczonego zwierzęcia, — w podobnych to wypadkach wzrost chlorków nie bywa poprzedzony równoległym spadkiem ilości azotu resztkowego, lecz przeciwnie — ten ostatni wzrasta bezustannie, aż do momentu śmierci, występującej

w takich razach względnie szybko. Zajmując się powyższem zagadnieniem od podstaw, autorowie amerykańscy podkreślają, jak niezmiernie swoistym środkiem jest chlorek sodu w zwalczaniu zatruc, spowodowanych przez niedrożność jelitową. Charakterystyczne, że zwierzęta, leczone nie chlorkiem sodu, lecz roztworami jakichś innych chlorków (K, NH_4 , Ca, Mg) gięły bez wyjątku, nie okazując żadnej zgola poprawy, jedynie tylko roztwory bromku sodu pomiędzy wszystkimi użytymi dla tych celów nieorganicznymi solami, odznaczały się pewnem działaniem zapobiegawczem. Wypada podkreślić, że w porównaniu z hipertonicznymi roztworami soli kuchennej działanie roztworów glukozy równało się w rzeczywistości zeru, tak samo nie udało się zauważyć jakiegokolwiek działania wzmocnionego w kierunku dłuższego utrzymania zwierząt przy życiu pod wpływem kombinacji chlorków z glukozą.

VI. WYWODY PRAKTYCZNE: ZASTRZYKI HIPERTONICZNYCH ROZTWORÓW CHLORKU SODU, JAKO ŚRODEK LECZNICZY I ZAPOBIEGAWCZY W PRZEBIEGU NIEDROŻNOŚCI JELITOWEJ.

Omówione powyżej badania doświadczałne mają znaczenie nie tylko teoretyczne, bowiem nadają się w zupełności do zastosowania w praktyce, o czem wspominają z naciskiem A. Gosset, L. Binet i D. Petit-Dutaillis w artykule, opublikowanym niedawno w *La Presse Médicale*. Należy przyjąć pod uwagę, że obok zachowującego wszystkie swe prawa leczenia chirurgicznego wyłania się obecnie leczenie wewnętrzne, które powinno uzupełniać pierwsze i które opiera się na następujących zasadach:

1) ponieważ w przebiegu niedrożności jelitowej zachodzi stężenie krwi, co wynika ze zmian w liczbie krwinek czerwonych, należy więc zgodnie z badaniami J. Hartwella i J. P. Hugueta odnośnie indywidua poddać hydratacji czyli uwodnieniu;

2) ze względu na spadek chlorków w przebiegu niedrożności jelit, wyprzedzający wzrost mocznika krwi oraz azotu resztkowego, zaleca się stosownie do zapatrywań Hadena i Orra stosowanie zastrzyków soli; zastrzykiwania glukozy nie mają w tych wypadkach żadnej racji, gdyż i tak już w następstwie

niedrożności jelitowej cukier we krwi przekroczył swój poziom normalny. Doświadczenie uczy, że w wypadkach niedrożności jelitowej można się z korzyścią uciekać do zastrzykiwań hipertonicznych roztworów soli, mając na uwadze zaopatrzenie ustroju w dostateczną ilość chlorku sodowego, a bez konieczności wprowadzania zbyt wielkich ilości wody.

Tego rodzaju postępowanie w wielkiej liczbie wypadków uwieńczone zostało wynikami pomyślnymi, przyczem szczególne zainteresowanie wzbudzają w tej dziedzinie dane statystyczne E. P. Colemana: śmiertelność spadła z 50 do 11,1% z chwilą, kiedy poza zabiegiem operacyjnym zaczęto się uciekać do dożylnych zastrzyków hipertonicznych roztworów soli.

We Francji A. Gosset, D. Petit-Dutaillis oraz my mieliśmy możność w jednym wypadku obserwować istotnie zdumiewające rezultaty opisanego wyżej postępowania leczniczego, które, ze względu na jego wartość, zewszecmiar zasługuje na przytoczenie *in extenso*. Pierwszego grudnia 1927 r. wezwany zostaje Prof. A. Gosset do 54-letniego M. Ber.... z powodu ostro powstałego zespołu brzuszego. Historia choroby przedstawiała się jak następuje: pacjent, dotychczas zdrowy i silny, doznał nagle, 28 listopada 1927 r. z wieczora rozlanych kolek bez wymiotów oraz biegunki; objawy owe trwały od godziny do dwóch, poczem ustąpiły.

Nazajutrz dnia 29 wypróżnienia zupełnie normalne; i już cały dzień wydawał się upływać zupełnie normalnie tak, że chory zdecydował się nawet na pójście wieczorem do teatru, gdy nagle wśród przedstawienia doznał niesłychanie silnych bólów brzucha z nudnościami, po których wymiotował treścią pokarmową. W nocy bóle oraz wymioty uległy niemal zdwojeniu i poczynając od tej chwili chory nie oddawał już ani kału, ani gazów.

1-go grudnia objawy doznały ponownego obostrzenia, tak że Prof. A. Gosset, zawezwany na naradę, rozpoznał już bez trudu ostrą niedrożność kiszkiową, zalecając natychmiastowy zabieg operacyjny.

Przewieziony do kliniki pacjent znajdował się już w stanie ogólnym, wzbudzającym poważne obawy; stwierdzono silne podniecenie, suchość języka oraz warg, ciepłotę 37,5°, tętno

miarowe, wszelako niepokojąco zwolnione aż do 52 uderzeń. W naszej obecności chory wymiotował nieco treści o wyglądzie kałowym. Brzuch lekko wzdęty i napięty jednostajnie, bez skurczów oraz bez widocznych fal perystaltycznych. W prawem podżebrzu stwierdza się tkliwość na silny ucisk. Badanie przez odbytnicę do naszego obrazu nic nowego nie wnosi. W kiszce odbytnicowej nie znajdujemy żadnej treści.

W przebiegu badania skierowujemy naszą uwagę na bliżną pooperacyjną, widniejącą w okolicy prawej pachwiny. Dowiadujemy się od pacjenta, że w 20 roku życia poddał się operacji z powodu uwięźniętej przepukliny, nie doznawał jednak od owego czasu w okolicach jamy brzusznej żadnych poważniejszych dolegliwości, jeśli nie liczyć występujących od czasu do czasu napadów kolki, trwających wraz z towarzyszącą im biegunką jakieś 24 godziny i ponawiającą się od 4 do 5 razy na rok. Wypadało myśleć o możliwości zamknięcia jelita cienkiego przez będące w związku z ową operacją zrosty otrzewny.

Operację wykonano 1-go grudnia 1927 r. o godz. 17-tej (a więc w 43 godz. po wystąpieniu pierwszych objawów niedrożności). Operował Prof. A. Gosset. Asystował D. Petit-Dutaillis. Na sen dawał eter (Boureau). Po otwarciu brzucha cięciem pośrodkowym popod pępkowym przez szparę sączy się nieco surowiczego płynu. Niezwłocznie ukazują się oczom rozdęte pętle jelita cienkiego i ich układ wzajemny wskazuje na to, że rozdęcie ich zachodzi na całej rozciągłości jelita krętego i czczego. Stopniowo natrafia się na przeszkodę, usadowioną na wysokości dolnego odcinka prawego talerza biodrowego. Stwierdza się w tym miejscu strzępy kreski, z których niektóre tkwią jakby uwięzione w starem uchylku pierścienia przepuklinowego. Jeden ze strzępów, szczególnie zwarty i krótki, przekrzywił końcowy odcinek jelita czczego w ten sposób, że przymocowując go jakby do talerza biodrowego na zewnątrz jelita ślepego, spowodował w tym punkcie wybitnie zaznaczoną niedrożność jelita cienkiego. Ponad tym zwężeniem jelito zdołało już na przestrzeni około 15 cm. wzdłuż przybrać fioletowe zabarwienie oraz przejrzystość. Po uwolnieniu skrę-

powanego jelita zamknięto ścianę brzuszną piętrowemi szwami jedwabiu bez drenowania. Operacja trwała 12 minut.

Przebieg pooperacyjny: pierwsze skutki zdawały się być zupełnie pomyślne, nazajutrz po zabiegu rankiem, dnia 2-go grudnia pacjent doznaje znacznego polepszenia, nie wymiotuje i nie odczuwa żadnych bólów; bradykardja ustępuje miejsca dość zaznaczonej tachikardji; ilość tętna dochodzi do 110, po-
zatem jest ono miarowe i dobrze napięte; ciepłota wynosi 37,4°. W ciągu 24 godz. chory oddał litr uryny. Zaordynowane w przeciągu tych 24 godz. leczenie nie zawiera w sobie nic szczególnego: poza zwykłemi środkami nasercowe (kwas kamforowy 15 cm³; Adrenalin $\frac{1}{4}$ mlg. co 4 godz. podskórnie), zastosowano również litr soli fizjologicznej w zastrzykach podskórnych (w ogólnej ilości wypadło więc 7½ g NaCl). Wieczorem stan nie ulega zmianie, wywierając naogół wrażenie dobre. Ze względu na spokój chorego zdecydowano w przeciągu nocy odstawić wszelkie leki.

Trzeciego grudnia o godz. 3-ciej nad ranem raptownie występują niezmiernie niepokojące objawy: chory skarży się na silne znużenie, wydaje się być niezmiernie podnieconym, przyczem ponownie występują wymioty kałowe. Jednocześnie stwierdza się znów zwolnienie tętna, dochodzące aż do 60-ciu uderzeń niemiarowych. Niezwłocznie wykonane przepłukanie żołądka wydobywa 1½ litra zielonkawego płynu. Próby zastrzyknięcia dożylnie płynu fizjologicznego z dodatkiem cukru gronowego wypadło niestety zaniechać, gdyż już po wleciu 60 gr. roztworu w groźny sposób wystąpiły objawy wstrząsu: zapaść, tętno nitkowate, uczucie trwogi. Całą pozostałą noc chory przebył w stanie niezmiernego podniecenia i zejście śmiertelne wydawało się każdej chwili niemal być nieuniknionem. 3-go grudnia o godz. 9 zrana krytyczny stan trwa bez zmiany. Pomimo dokonanego przed 6-cioma godzinami płukania żołądka, chory nie przestaje wymiotować, przyczem tym razem wymiociny mają jakieś brudnawe zabarwienie. Pacjent niema kolki w najmniejszym nawet stopniu; z odbytnicy nie uchodzi nawet ślad gazów. Nic nie wydaje się wskazywać zbliżającego się zapalenia otrzewnej; brzuch wprowadzie balonowato sterczy, wszelako nigdzie nie stwierdza się przykurczeń,

ciepłota utrzymuje się przy 37,5, ilość moczu podobnież do dnia poprzedniego tak samo wydaje się być zupełnie zadawalającą, wynosi bowiem 1200 gr. Ponowne przeżywanie żołądka, dokonane przez jednego z nas, pozwala wydobyć obfitą ilość czarnawego płynu o kałowym wyglądzie. Podniecenie chorego dochodzi do granic ostatecznych, twarz zapadła i trwożna powleka się jakby sinawą powłoką. Oczy już drugi dzień wybitnie podkrążone; język i wargi suche sadzowate; tętno powróciło tak samo do znamiennego dla okresu poprzedzającego operację złowróznego zwolnienia; utrzymuje się ono naogół przy 60-ciu nieregularnych uderzeniach na minutę z zachowaniem wypadnięcia tętna na każde 3 fale tętnicze. Wydaje się oczywiście, że chory może stać się lada chwila ofiarą podostrego zatrucia, zanim jeszcze uda się przewyciężyć okres niedowładu kiszkiowego pooperacyjnego. Narazie ograniczono się do zastrzyknięcia dożylnie $\frac{1}{4}$ mgr. uabainy, a to celem podtrzymania działalności serca. W południe tegoż samego dnia stan jeszcze uległ pogorszeniu, chory już zupełnie nie rozpoznaje otoczenia, sinica doznała obostrzenia, tętno wciąż zwolnione i nieregularne wydaje się jeszcze tracić na napięciu, uznano za słuszne oznajmić rodzinie, że chory prawdopodobnie nie przetrwa doby. Jakkolwiek stan wydawał się już beznadziejnym, zdecydowaliśmy się zastrzykiwać dożylnie, co 2 godziny hipertoniczny 10%-owy roztwór soli, co spowodowało istotne niemal zmartwychwstanie naszego chorego. Zdziwiające zjawisko wystąpiło prawie natychmiastowo, gdyż już po pierwszym zastrzyku 10 cm³ 10%-owego roztworu soli, dokonanym w południe, w $\frac{1}{2}$ godziny później podniecenie zostało wybitnie złagodzone, wyraz twarzy poprawił się znacznie, chory zaczął ponownie rozpoznawać najbliższych i wyrażać przekonanie, że się czuje lepiej, tętno staje się coraz bardziej prawidłowym, bije 72 razy na minutę, jest miarowe i dobrze napięte. Od południa do godz. 4-ej chory nie wymiotuje ani razu, przyczem czuje się tak znakomicie, że pielęgniarka ustępując jego prośbom, rezygnuje z przepisanego zastrzyku powtórnego. O godzinie 5-ej w sposób brutalny ponawiają się znów objawy zatrucia: krańcowe podniecenie, zapadnięcie twarzy, wystąpienie wymiotów o brudnawej treści, nawrót zwolnionego i niemia-

rowego tętna. Ponowny zastrzyk dożylny 10 cm³ 10%-ego roztworu soli powoduje ponowne zmartwychwstanie. Dokonane w tym samym czasie płukanie żołądka dobywa nazewną 1/2 litra brudnawego płynu. Jeden z nas odwiedza chorego o godz. 6-ej i potwierdza wybitną poprawę stanu ogólnego. Tętno znów regularne, twarz nabiera znamion życia. Pomimo tej niezaprzeczalnej poprawy decydujemy się na nieprzerwane stosowanie raz powziętej metody w postaci następującej: 3-ci zastrzyk roztworu w ilości 10 cm³ przeznaczamy na godz. 17-tą, później, dla jednoczesnego wyrównania niedoboru NaCl oraz wody, zalecamy dokonanie w ciągu nocy wlewania 1 1/2 litra płynu fizjologicznego (a więc około 14 gr. NaCl w ciągu 24 godz.). Noc przemija spokojnie i zrana o godz. 4-tej można stwierdzić, że poprawa z dnia poprzedniego trwa bez przerwy. Odstawia się tedy hipertoniczny roztwór, zadawalniając się podawaniem pod skórę płynu fizjologicznego w ilości 1500 gr. w ciągu dnia. Wieczorem tegoż samego dnia pojawiają się pierwsze gazy i poczynając od tej chwili poprawa szybkim krokiem postępuje naprzód. Pacjent otrzymuje w ciągu 2 dni codziennie po litrze płynu fizjologicznego. W 5-tym dniu występuje pierwsze normalne wypróżnienie i zdecydowano się ostrożnie przystąpić do podawania pożywienia. 16-go grudnia chory wstaje, a 20-tego wypisuje się do domu.

Tego rodzaju spostrzeżenie ma oczywiście wartość istotnego eksperymentu. Operuje się chorego w 24-tej godzinie po rozpoznaniem ostrem zamknięciu jelita cienkiego, — zamknięciu, położonem wprawdzie nisko, lecz powikłanem niezmiennie ciężkimi objawami zatrucia ogólnego. Po dokonanych zabiegu poza zwykłymi środkami nasercowymi można się zadowolnić wlewaniem 1000 gr. płynu fizjologicznego pod skórę. Chory w czasie pierwszych 18 godz. wydaje się pod względem swego samopoczucia nie pozostawiać nic do życzenia, w tym momencie celem pozostawienia chorego w spokoju zawiesza się jakiekolwiek leczenie; w kilka godzin później wybuchają pierwsze dramatyczne objawy zatrucia podostrego: występują wymioty, powtarzające się niezmiennie, pomimo ponawianych przemyczeń żołądka, tętno ulega zwolnieniu i niemiarywościom, będącym nader niepomyślnym zwiastunem; przemiana wyrazu

twarży, stającej się coraz bardziej siną i której towarzyszą jednocześnie wybitne zapadnięcia się oczodołów; słowem w ciągu kilku godzin, w czasie których zaniechano zastrzyków roztworu soli, chory pomimo zastrzyków uabainy znajdował się niemal na krawędzi śmierci. Utracono już wszelką nadzieję uratowania chorego i w tym beznadziejnym niemal stanie zdecydowano się zastrzyknąć choremu dożylnie 10 cm³ hipertonicznego roztworu soli, poczem sytuacja uległa gruntownej zmianie, wyraz twarzy doznał wybitnej poprawy, podniecenie i wymioty ustąpiły, jakby pod wpływem czarów, tętno powróciło do swego normalnego napięcia, niemiarowość znikła, a kiedy spróbowano zwlekać nieco z zastosowaniem zastrzyku powtórnego, to natychmiast wystąpiły alarmujące znamiona stanu poprzedniego, które jednak niezwłocznie zniknęły po ponowieniu zastrzyku.

VII. WNIOSKI.

Badania doświadczalne dostatecznie wyjaśniły charakter, rozwijającego się na podłożu niedrożności jelitowej samozatrucia; to ostatnie cechuje się z punktu widzenia humoralnego raptownym spadkiem, zawartych chlorków we krwi, przyczem, wpływając na poziom chlorków w kierunku podnoszenia go, można złagodzić objawy, towarzyszące zatruciom, sprowadzając stan prawidłowy.

Léon Binet

Prof. Nadzwyczajny Fizjologii.

PIŚMIENNICTWO.

Albarrañ J. et Caussade G. — „Etude expérimentale sur les obstructions intestinales aiguës”. *XIII Congrès international de Médecine* (section de Pathologie générale). Paris, str. 583, 1900.

Auché B. — „Recherches expérimentales sur l'étranglement intestinal”. *XIII Congrès international de Médecine* (section de Pathologie générale). Paris, str. 588, 1900.

Binet Léon. — „Recherches expérimentales sur l'occlusion intestinale”. *Communication à la Soc. de Pathol. comparée*, posiedzenie z 13 grudnia 1927. — „Problèmes physiologiques posés par l'étude de l'occlusion intestinale”. *Monographie Chahine*, 1928.

Binet Léon et Brocq Pierre. — „Le rôle du suc intestinal dans la reproduction expérimentale de la pancréatite hémorragique avec stéato-nécrose”. *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXXIII, str. 340, 20 marca 1920.

Blamoutier P. — „*Les mouvements antipéristaltiques normaux et pathologiques de l'intestin*”, thèse, Faculté de médecine, Paris 1924, Nr. 186.

Bolognesi G. — „Recherches physico-chimiques du sang dans l'occlusion intestinale expérimentale”. *Journal de Physiologie générale*, t. XIII, str. 220, 1911.

Braun W. et Boruttau. — „Experimental kritische Untersuchungen über den leustod”. *Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie*, Bd XCVI, str. 514, 1908.

Brown, Eustermann, Hartmann et Rowntree. — „Néphrite toxique dans les sténoses pyloriques et duodénales”. Insuffisance rénale compliquant la tétanie gastrique. *Arch. int. med.*, t. XXXII, str. 425, 1923.

Callum Mc W. G., Litz J., Vermilye A. N., Leggett T. H. et Boas. — „Les effets de l'obstruction du pylore et ses relations avec la tétanie gastrique”. *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, t. XXXI, str. 1, 1920.

Cann Mc W. S. — „Etude du pouvoir de combinaison de l'acide carbonique du plasma sanguin dans la tétanie expérimentale”. *Journ. Biol. Chem.*, t. XXXV, str. 553, 1918.

Cannon R., Dragstedt L. R. et Dragstedt C. A. — „Obstruction intestinale. Etude de l'influence de la flore bactérienne sur la toxémie de l'obstruction aiguë”. *J. infect. Dis.*, XXVII, str. 139—144, 1920.

Chenut A. — „L'expérimentation dans l'occlusion intestinale mécanique”. Bordeaux, 1926. Imprimerie de l'Université.

Coleman E. — „Use of hypertonic saline solution in acute intestinal obstruction, personal observation”. *Journ. Amer. med. Assoc.*, t. LXXXVIII, str. 1060—1062, 2 sierpnia 1927.

Cooke J. V., Rodenbaugh F. H. et Whipple G. H. — „Intestinal obstruction. A study of non coagulable nitrogen of the blood”. *Journ. of exp. Med.*, t. XXIII, str. 717—738, czerwiec 1916.

Copher G. H. et Brooks B. — „Obstruction intestinale. Etude expérimentale de la valeur thérapeutique de l'administration de NaCl”. *Ann. Surg.* t. LXXVIII, str. 755—760, 1923.

Davis D. et Stone H. — „Studies on the development of toxicity in intestinal secretion”. *Journ. of exp. Med.*, t. XXVI, str. 687, 1 listopada 1917.

Dixon C. F. — „La valeur de NaCl dans le traitement de l'intoxication duodénale”. *Journ. Amer. med. Assoc.*, t. LXXXII, str. 1498, 1924.

Dragstedt L. R., Dragstedt C. A., Mc Clintock Y. et Chase C. S. — „A study of the factors involved in the production and absorption of toxic materials from the intestine”. *Journ. of exp. med.*, t. XXX, str. 109, 1 kwietnia 1919.

Dragstedt L. R., Moorhead J. J. and Burcky F. W. — „Intestinal obstruction. An experimental study of the intoxication in closed intestinal loops”. *Journ. of exp. med.*, t. XXV, str. 421—439. 1917.

Draper. — „Intestinal obstruction. an outline for treatment bound upon the cause of death”. *Studies from the Rockefeller Institut for med. Research*, Nr. 7, t. X, 1910.

Draper J. W. — „Intestinal obstruction". *Journ. Americ. med. Ass.*, t. LXVII, str. 1080, 1916.

Duval P. et Grigaut A. — „L'intoxication par les plaies de guerre. La rétention azotée des blessés". *C. R. de la Soc. de Biologie*, t. LXXXI, str. 873, 19 października 1918.

Duval Pierre, Roux J. Ch. et Béclère H. — „L'intoxication dans la rétention duodénale". *Etudes médico-radio-chirurgicales sur le duodénum*, Paris, Masson, éd., str. 226, 1924.

Eisberg H. B. et Draper J. W. — „Intestinal obstruction". *Journ. of améric. med.*, t. LXXI, str. 1634, 16 listopada 1918.

Ellis J. W. — „The cause of death in high intestinal obstruction". *Ann. of Surgery*, t. LXXV, str. 429, 1922.

Feuillie E. — „De l'opportunité des injections de sérums artificiels". *C. R. de la Soc. de Biol.*, t. LXXXI, 19 października 1918. — „Le dédoublement ionique des chlorures alcalins dans l'organisme". *Ibid.*, str. 947, 9 listopada 1918.

Foster W. C. et Haussler R. W. — „Etudes sur l'obstruction intestinale aiguë. II. Strangulation aiguë". *Arch. Int. Med.*, t. XXXIV, str. 697 — 713, 1924.

Gatch, Trussler et Ayers. — „Occlusion intestinale aiguë; mécanisme et signification de l'hypochlorémie et autres modifications chimiques du sang". *The Amer. Journ. of the med. Sc.*, t. CLXXIII, Nr. 5, Maj 1927.

Gérard R. W. — „Chemical studies on intestinal intoxication. The presence and significance of histamin in an obstructed bowel". *Journ. of biol. Chem.*, t. LII, str. 111, maj 1922.

Gérard R. W. — „Agent léthal de l'obstruction intestinale aiguë". *Journ. of the Amer. med. Ass.*, t. LXIX, str. 1581 — 1584, 1922.

Gosset A., Binet Léon, et Petit-Dutaillis D. — „De la valeur du chlorure de sodium employé en solution hypertonique et à haute dose comme moyen curatif ou préventif de l'intoxication dans les occlusions du tube digestif". *La Presse Médicale*, 7 stycznia 1928.

Guillaume A. — „Les occlusions aiguës et subaiguës de l'intestin". Paris, Masson, wyd. 1922.

Haden R. L. et Orr Th. G. — „Chemical changes in the blood of the dog after intestinal obstruction". *Journ. exp. med.*, t. XXXVII, marzec 1928, str. 365 — 377. Przeczytać także str. 377 i ciąg dalszy. — „Occlusion haute de l'intestin". *Journ. of the Missouri State med. Assoc.*, t. XX, czerwiec 1923, str. 185 — 190. — „The effect of sodium chloride on the chemical changes in the blood of the dog after pyloric and intestinal obstruction". *Journ. exp. med.*, t. XXXVIII, str. 55, 1923. — „Chemical changes in the blood of man after acute intestinal obstruction". *Surgery, Gyn. and Obst.*, t. XXXVII, str. 465, 1923. — „Le cause de certains signes aigus consécutifs à la gastro-entérostomie". *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, t. XXXIV, str. 26, 1923. — „L'effet des sels inorganiques sur les modifications chimiques du sang du chien après obstruction du duodénum". *Journ. of exper. Med.*, t. XXXIX, str. 321, 1924. — „De l'usage du NaCl dans le traitement

de l'obstruction intestinale". *J. Am. med. Ass.*, t. LXXXII, Nr. 19, str. 1515, 1924. — „The treatment of the toxemia of intestinal obstruction". *Kansas City clin. Soc. quart. Bull.*, t. I, Nr. 4, str. 14—18, 1924—1925. „Distribution des chlorures dans le sang du chien après obstruction intestinale expérimentale". *Journ. exp. med.*, t. XLI, str. 113—117, 1925. — „Teneur en Na du sang de chien après obstruction intestinale expérimentale". *Journ. exp. med.*, t. XLI, str. 119—127, 1925. — „Obstruction expérimentale du jéjunum. Effet du NaCl introduit directement dans la lumière de l'intestin au-dessous de l'obstruction". *Journ. exp. med.*, t. XLI, str. 757, czerwiec 1925. — „The viscosity of the blood of the dog after obstruction of the upper gastrointestinal tract". *Journ. exp. med.*, t. XLIV, str. 419—424, wrzesień 1926. — „Surface tension of the blood serum of the dog after upper gastrointestinal tract obstruction". *Journ. exp. med.*, t. XLIV, str. 425—428, wrzesień 1926. — „The sedimentation rate of the erythrocytes in experimental obstruction of the gastro-intestinal tract". *Journ. exp. med.*, t. XLIV, str. 429—433, wrzesień 1926. — „The chloride content of the tissues of the dog after experimental gastro-intestinal tract obstruction". *Journ. exp. med.*, t. XLIV, str. 435—438, wrzesień 1926. — „Blood fibrin in upper gastro-intestinal tract obstruction". *Journ. of exp. med.*, t. XLV, str. 427, 1927. — „The excretion of nitrogen after upper gastro-intestinal tract obstruction". *Journ. of exp. med.*, t. XLV, str. 433, 1927.

Hallion L. et Gayet René. — Article „Sécrétion intestinale" du *Traité de Physiol. normale et Pathologique*, H. Roger et Léon Binet, t. III.

Hartwell J. A. et Hoguet J. P. — „Experimental intestinal obstruction in dogs with especial reference to the cause of death and the treatment by large amounts of normal saline solution". *Journ. Amer. med. Assoc.*, t. IX, str. 82, 13 lipiec 1912.

Hastings A. B., Murray C. D. et Murray H. A. Jr. — „Certain chemical changes in the blood after pyloric obstruction in Dogs". *Journ. Biol. Chem.*, t. XLVI, str. 23, 1921.

Hughson et Scarff. — „The influence of intravenous NaCl on intestinal absorption and peristalsis". *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, t. XXXV, str. 197—201, 1924.

Ikonnikoff P. — „Passage des microbes à travers la paroi intestinale dans l'étranglement expérimental". *Annales de l'institut Pasteur*, t. XXIII, str. 921, 1909.

Ingvaldsen T., Whipple, Bauman L. et Smith B. C. — „The role of anhydremia and nature of the toxin in intestinal obstruction". *Journ. exp. med.*, t. XXXIX, str. 117—127, 1924.

Leplanquais P. — „L'occlusion intestinale expérimentale chez le chien". *Thèse pour le Doctorat vétérinaire*, Paris, 1927.

Lion R. — Une observation d'intoxication par occlusion intestinale, guérie par injections de chlorure de sodium à haute dose suivies d'opération. *Société des Chir. de Paris*, str. 141, 1918.

Mc Quarrie I. et Whipple G. H. — „Renal function influenced by intestinal obstruction". *Journ. of exp. med.*, t. XXIX, str. 397, 1919.

Murphy F. T. et Vincent. — „Study of the cause of death in acute intestinal obstruction“. *Boston med. and Surg. Journ.*, str. 684, 2 listopad 1911.

Murphy F. T. et Brooks B. — „Intestinal obstruction; an experimental study of the cause of symptoms and death“. *Arch. int. med.* t. XV, str. 392, 1915.

Murray H. A. Jr. — „La chimie pathologique de l'occlusion du plore, en relation avec la tétanie“. *Arch. of Surgery*, t. VII, str. 166. 1923.

Paramore R. H. — „The toxoemia of acute intestinal obstruction“. Londres, 1923.

Pringle S. — „Causes de la mort dans l'obstruction intestinale“. *Lancet*, t. CCV, str. 62 — 65, 14 lipiec 1973.

Roger H. — „L'occlusion intestinale; causes et mécanisme des accidents“. *Revue scientifique*, 19 styczeń 1907. — „L'occlusion intestinale“. *Alimentation et Digestion*, I tom, N 8, Paris, str. 425 — 452, 1927. — „Rôle de l'auto-intoxications dans l'occlusion intestinale“. *La Presse médicale*, 4 styczeń 1911, Nr. 1, str. 1. — „Les intoxications et les auto-intoxications“. *Nouveau traité de Pathologie générale*, t. II, str. 268—272. — „L'occlusion intestinale expérimentale“. *La Presse médicale*, Nr. 92, str. 901, 15 listopada 1924. — „Les solutions hypertoniques de chlorure de sodium en injection intra-veineuse; leur action sur la sécrétion rénale“. *Archives de Med. Exp.*, t. XXV, str. 649, listopad 1913.

Roger H. et Garnier M. — „Recherches expérimentales sur l'occlusion intestinale“. *C. R. de la Soc. de Biol.*, t. LX, str. 666, kwiecień 1906. — „L'occlusion intestinale; pathogénie et physiologie pathologique“. *La Presse Médicale*, 23 maj 1906, str. 325. — „Les poisons du tube digestif à l'état normal“. *Revue de médecine*, maj 1906. — „Les poisons du tube digestif à l'état pathologique“ *Ibid.*, grudzień 1906.

Ross. — „Hypertonic sodium chloride solution in cases of adynamic ileus“. *Trans. Ass. R. and. exp. R. Physicians Mayo Clinic.*, 1923.

Stones. — „The clinical application of experimental studies in intestinal obstruction“. *Amer. Journ. Surg.*, str. 282, 1926.

E. Terris. — „*Stenoses fonctionnelles du duodenum*“. Paryż, 1926, Doin wyd.

Vicar Mc. — „Discussion sur les recherches et de laboratoire concernant certains cas d'obstruction haute du tractus gastro-intestinal“. *Amer. Journ. for med. Sciences*, t. CLXIX, str. 224, 1925.

Welti H. — „Une cause peu connue d'échec après la gastro-entérostomie. Les sténoses chroniques incomplètes sous-vatériennes du duodénum“. *These Médecine*, Paris 1926, Nr. 63.

Werelius A. — „Is death in high intestinal obstruction due to liver insufficiency?“. *Journ. am. med. Assoc.* t. LXX, str. 535, 1922.

Whipple G. H. — „Intoxication par les protéases. Obstruction intestinale, péritonite et pancréatite aiguës“. *Journ. Amer. med. Assoc.*, t. LXII, str. 15—17, 1916.

Whipple G. H. et Cooke J. V. — „Protease intoxications and injury of body protein. — I. The metabolism of fasting dogs following protease injections. — II. With T. Stearns. The metabolism of dogs with duodenal obstruction and isolated loops of intestine“. *Journ. of. exp. Med.*, t. XXV, str. 461—477 et 479—494, 1917.

Whipple G. H., Rodenbaugh F. H. et Kilgore A. R. — „Intestinal obstruction. Protease intoxication“. *Journ. of. exp. Med.*, t. XXIII str. 123—125, 1 styczeń 1916.

Whipple G. H., Stone H. et Bernheim B. — „Intestinal obstruction. A study of a toxic substance produced in closed duodenal loops“. *Journ. of. exp. Med.*, t. XVII, str. 276, 1913. „Intestinal obstruction. A study of a toxic substance produced by the mucosa of closed duodenal loops“. *Journ. of. exp. Med.*, t. XVIII, str. 307, 1913.

Whipple G. H., Van Slyke et Donald D. — „Protease intoxications and body protein“. *Journ. of. exp. Med.*, t. XXVIII, str. 213, 1 sierpień 1918,

**LECZENIE ZAKAŻEŃ POCHODZENIA GRONKOWCEGO:
wrzody, karbunkuły, ropnie, zapalenia skóry i t. p.**

NEO-DMESTA

**Atoksyczna szczepionka lecznicza przeciwgronkowcowa
utrwalona fluorkiem**

**Stosowana w postaci zastrzykiwań domięśniowych
lub podskórnych.**

Pudełko zawiera 6 ampułek po 1 cm.³

**PRZEMYSŁOWO-HANDLOWE ZAKŁADY CHEMICZNE
LUDWIK SPIESS I SYN, SP. AKC.
WARSZAWA.**

TABEDO

SZCZEPIONKA ZAPOBIEGAWCZA

PRZECIWTYFUSOWA I PRZECIWPARYTYFUSOWA

W POSTACI PASTYLEK ŻELATYNOWYCH



DO STOSOWANIA DROGĄ DOUSTNĄ

FLAKONY ZAWIERAJĄ 21 PASTYLEK, WYSTARCZAJĄCYCH
DLA UODPORNIECIA JEDNEJ OSOBY NA PRZECIĄG 3 LAT.

PRZEMYSŁOWO-HANDLOWE ZAKŁADY CHEMICZNE

LUDWIK SPIESS I SYN

SP. AKC. — WARSZAWA

TRZY PRZYPADKI ZIMNICY TYFUSOWEJ.

Podajemy na tem miejscu pomiędzy innemi trzy krzywe ciepłoty chorych małoletnich, dotkniętych zimnicą tyfusową.

Dzieci owe w wieku 7, 9 i 5 lat wykazywały dodatnią seroreakcję względem lasecznika Ebertha, a badanie mikroskopowe krwi, barwionej według Tribondeau, ujawniło obecność w niej pierwotniaków: *plasmodium vivax*.

I. C. Hubert lat 7. — 20 czerwca, kiedyśmy widzieli chłopca po raz pierwszy, stan jego był nader ciężki. Chory około 12 dni leczony był przez swe otoczenie w kierunku zapalenia oskrzeli (Uleпки przeciwkaszlowe, bańki cięte, katalplazmy i t. p., pozatem starano się go wzmocnić pobytem na wsi, surowemi jajami, śmietankowemi ciastkami, a co najważniejsze starano się za wszelką cenę opanować zupełny brak apetytu).

Badanie lekarskie ustala mocno wzdęty brzuch, kruczenia w okolicy prawego talerza biodrowego, jak również skąpą ilość znikających już różyczek. Śledziona wystaje na 3 palce ponad łukiem żebrowym, wątroba nie okazuje zmian, język suchy obłożony, pozatem stwierdza się typową anginę Dugueta. Serce: tony ostre, lecz dość wyraźnie zaznaczone, brak rytmu embrionalnego. Płuca: rozlany nieżyt od wierzchołków aż do podstaw na całej przestrzeni płuc w ich płatach przednich i tylnych. Częsty kaszel flegmisty, wydzielina biaława gęsta i pieniąca się, duszności niemal wcale, rytm oddechowy prawidłowy.

Tego rodzaju objawozespół pozwolił nam przyjąć, że dziecko przechodzi tyfus.

Niezależnie od tego wybitne powiększenie śledziony ze względu na brak gdziekolwiek ogniska ropienia jak również odbarwicze spojówki — skłaniały nas ku przypuszczeniu, że mamy jednocześnie przed sobą rozwijający się obraz infekcji pierwotniakowej.

Badania laboratoryjne potwierdziły nasze rozpoznanie tyfomalarji.

Leczenie łącznie ze ścisłą dietą przyczyniły się dość szybko do poprawy chorego. Ze szczególną ostrożnością śledziliśmy za wahaniami ciepłoty, przygotowując się do szybkiej interwencji w razie, gdyby zakażenie zimnicze wysunęło się na czoło symptomów klinicznych (poniżej podamy powody, jakie skłoniły nas do tego rodzaju postępowania).

29 czerwca sądziliśmy już, że temperatura opadnie przypuszczalnie do normy, jeśli proces chorobowy uzależniony jest wyłącznie od zakażenia tyfusowego (na podstawie dość dokładnych wywiadów, otrzymanych od rodziny, a dotyczących początku choroby, termin zniknięcia różyczki, względnie normalnego wysklepienia brzucha, złagodzenia się nieżyty oskrzeli oraz coraz mniej zaznaczonej woni wypróżnień); zdecydowaliśmy się przeto wymierzyć nasze środki lecznicze, specjalnie przeciwko infekcji zimniczej.

Śledziona zachowywała w tym momencie wciąż jeszcze tę samą objętość, a ilość pierwotniaków w polu widzenia pod mikroskopem nie uległa zwiększeniu.

29 i 30 czerwca, tudzież 2 i 4 lipca dokonaliśmy domięśniowej iniekcji 1 gr. soli chininowej.

Ciepłota nieco opadła, natomiast objętość śledziony nie ulega zmniejszeniu tak samo, jak i ilość pierwotniaków zimniczych.

Od 10 do 14 lipca wystąpił wybitny skok temperatury, powodowany ropniem, przeciętym przez nas dn. 16-go czerwca. Tegoż dnia badanie mikroskopowe wykrywa wciąż jeszcze pokąsną liczbę pierwotniaków we krwi. Powtarzamy zastrzyk 1 gr. chininy.

Ciepłota, co do której wyrażaliśmy nadzieję, że dozna spadku, utrzymuje się uporczywie na wysokości około 39°.

18 lipca następuje ponowny zastrzyk chininy. Stan chorego dziecka nie wykazuje zmiany; śledziona bynajmniej nie okazuje jakiegokolwiek tendencji w kierunku zmniejszania swej objętości.

W międzyczasie uważaliśmy oczywiście za wskazane wzmocnić nieco chorego przez wydatniejsze odżywianie tem więcej, że objawy ze strony przewodu pokarmowego nie naszczały pod tym względem żadnych obiekcyj.

I oto nadeszła chwila, kiedy postanowiliśmy uciec się do pomocy Stovarsolu. Celem wyczucia wrażliwości dziecka względem tego leku, podawaliśmy z początku tylko po jednej tabletkę po 0,25 gr., natomiast 19 i 20 sierpnia mogliśmy już dawkę podwoić, dochodząc w ten sposób do 2 tabletek à 0,25 gr., czyli 0,50 gr. dziennie. Tolerancja ze strony chorego nic nie pozostawiała do życzenia.

Pod wpływem tego leczenia ciepłota, utrzymując się na swym poziomie pierwotnym tylko dni 7, po tym okresie zaczęła systematycznie spadać, osiągając w krótkim czasie normę.

Dnia 26 lipca śledziona wystaje z popod łuku żebrowego już tylko na 2 palce, 30 lipca wielokrotne badania mikroskopowe krwi nie wykazują wcale obecności pierwotniaków, 3 sierpnia śledziona zaledwie tylko wystaje z pod łuków, aż wreszcie 10 staje się już zupełnie niedostępna względem wyczuwania palcem.

W tym okresie chłopiec odzyskuje ramieńce (przyczem należy zaznaczyć, że poczynając od 1-go sierpnia stosowaliśmy Hemostyl po 2 ampułki dziennie), samopoczucie chorego, apetyt, jak również chęć do zabawy z rówieśnikami wskazują na całkowitą poprawę.

A przecież tego rodzaju niepomysłne skojarzenie dwóch ciężkich infekcyj nie pozwalało przewidzieć stosunkowo tak prędkiego wyleczenia w dodatku bez nawrotu.

II. S. Rosette, lat 9. Zbadana po raz pierwszy 5 lipca. Stwierdzono typowy przypadek tyfusu, 6 lipca już można było zauważyć różyczkę. Do dnia 12 lipca choroba rozwija się bez szczególnych wydarzeń. W owym dniu wszakże nagle daje się stwierdzić wybitne powiększenie śledziony, wystającej już ponad 2 palce z pod łuku żebrowego, spojówki blednieją, przy-

czem chora uczuwa żywe pragnienie. 15 lipca wykrywa się we krwi obecność plasmodium vivax, stosowanie domięśniowo chininy, poczynając od 0,50 gr. i dochodząc do 1 gr. (aż do 20-go lipca), nie daje żadnego polepszenia. 26-go ponowny zastrzyk chininy, poczem w okresie, odpowiadającym pomyślnym wynikom, otrzymanym u poprzedniego chorego przy pomocy Stovarsolu, przepisujemy również i naszej dziewczynce ten sam środek: dn. 27—0,25 gr., później i w ciągu następnych dni po 0,50 gr. na dawkę dobową. Tolerancja znakomita.

Stan ogólny polepsza się zupełnie wyraźnie, przyczem krzywa gorączki w sposób widoczny towarzyszy poprawie. Dnia 30 lipca na życzenie rodziny powtarzamy zastrzyk chininy, nie osiągając jednak poza bolesnością żadnego efektu. Powracamy przeto do stosowania Stovarsolu.

8 sierpnia ciepłota znajduje się już na poziomie normalnym, śledziona prawie niemacalna, pierwotniaki zupełnie zniknęły z krwiobiegu.

Brak nawrotu, rekonwalescencja toczy się zupełnie normalnym torem.

III. S. Lucienne, lat 5, siostra chorej poprzedniej. Przed miesiącem, t. j. około 7 lipca przyjmowała bilivaccinę. 6 sierpnia narzekała na silny ból głowy i otrzymała jeden zastrzyk szczepionki T. A. B. z Instytutu Pasteura. Pobrana tegoż dnia krew przed szczepieniem wykazuje dodatni odczyn surowicy względem laseczek Ebertha. Do dnia 17 sierpnia zwykła ewolucja tyfusu, poczem raptownie staje się macalną śledziona, wystająca ponad palec z pod łuku żebrowego, spojówki wyraźnie blednieją, przyczem dziecko, które poprzednio z trudem dawało się nakłonić do przyjęcia napoju, zaczęło nagle uczuwać silne i nieznosne pragnienie. 19 sierpnia wykryto we krwi obecność pierwotniaków plasmodium vivax.

Przepisaliśmy niezwłocznie Stovarsol, z początku po 0,25 gr., później po 0,50 gr. w dwu dawkach. Tolerancja zupełna. Chora zupełnie nie otrzymuje chininy, jak również jakichkolwiek zastrzyków.

Ogólny stan ulega polepszeniu, dn. 26 sierpnia temperatura spada do normy, a 28 nie udaje się ani wypukać, ani wy-

czuć śledziony. Okres zdrowienia przy braku nawrotu nie przedstawia już nic szczególnego.

Wypada tedy zastanowić się nad tem, co to jest właściwie tyfomalaria. Wszyscy autorowie przyjmują wprawdzie zgodnie, że „jest to zakażenie mieszane, rozwijające się na skutek zakażenia tegoż samego osobnika jednocześnie dwoma gatunkami pokrewnych drobnoustrojów chorobotwórczych, a mianowicie laseczkami Ebertha tudzież pierwotniakami”, natomiast niektórzy sądzą, że jest to raczej „gorączka tyfowa, wikłająca ciężką i uporczywą zimnicę”, podczas gdy inni autorowie, do których się i my przyłączamy, upatrują w tem cierpieniu zwyczajnie współistnienie dwóch równorzędnych zarazków.

Pierwsi na czele z Vincent i Rieux przyjmują, że zakażenie zimnicze wyprzedza zawsze zespół tyfusowy, a pozatem jest ono w rzeczywistości ciężkiem i dotkliwem. Inni autorowie zadawalniają się stwierdzeniem obecności tych dwu wyżej omówionych zarazków chorobotwórczych, przyczem nie zastanawiają się ani nad tem, który z nich był pierwszym, tudzież który z nich spowodował chorobę cięższą.

Tego rodzaju sprzeczności w zapatrywaniach autorów wydają się mieć swe źródło w stwierdzaniu różnych stopni natężenia choroby, o jakiej mowa, a przecież wszystkie inne cierpienia wykazują pod tym względem dość wybitne różnice, że przytoczymy tak zwane tyfusy typu poronnego, zarówno jak postacie płonicy lub zimnicy utajonej. Wypada zaznaczyć, że te same zakażenia w przypadkach, w których mowy nie może być o jakiegokolwiek zmniejszonej odporności, mogą spowodować nader ciężkie, a nawet śmiertelne skutki u osobników bynajmniej nie wyczerpanych, ani wygłodzonych, tak samo, jak przebiegać w sposób zgoła piorunujący u osobników, znajdujących się w stanie szczególnego wyniszczenia fizjologicznego, a więc tak samo, jak mogliśmy to stwierdzić u zwycięzkich żołnierzy w kolonjach, ludzi źle odżywionych, upośledzonych zarówno pod względem higieny, jak zaopatrzenia, w ciężkim nader klimacie w krajach błotnistych, tak jak to miało miejsce u zwycięzców Tananarivy w czasie drugiego opanowania Madagaskaru w r. 1895.

Sądźmy, że ci ostatni byliby dostarczyli Panom Vincent i Rieux wielu takich krzywych ciepłoty, o jakich ci autorowie wzmiankowali. Tem niemniej należy przyznać, że, dotycząc osobników w całkowitem zdrowiu, ta sama infekcja podwójna, będąc niewątpliwie bardzo poważną, może jednak dać obraz kliniczny dużo mniej żałosny.

Nasze własne obserwacje czerpiemy wszakże od chorych, znajdujących się jaogół w dobrych warunkach higienicznych (rok 1926), a nie od żołnierzy, uczestników zwycięskich kampanji z roku 1895.

Obecność pierwotniaków we krwi przypada u każdego z leczonych przez nas chorych na okres pełnego rozwoju zespołu tyfusowego; dwa zarazki chorobotwórcze: tyfusowy i zimniczy istniały więc i rozwijały się współrzędnie i równolegle. Objawy gorączkowe, powodowane przez pierwszy z nich, maskowały objawy, będące skutkiem drugiego, tak, że działalność chorobotwórcza, będąca w ścisłym tego słowa znaczeniu następstwem zakażenia zimniczego, mogła być uwidocznioną dopiero w tym okresie, kiedy ewolucja laseczek Ebertha chyliła się już ku zanikowi.

Troje z leczonych przez nas dzieci było tedy dotknięte zimnicą tyfusową (typhomalaria), a nie „zimnicą, poprzedzającą rozwój gorączki tyfusowej”. Być może uczynionoby nam zarzut ze względu na zbyt słabą rzekomo chininizację chorych, wszelako, jak wynika z opisów naszego postępowania leczniczego, bynajmniej nie zaniedbywaliśmy odnośnych prób, lecz w imię ostrożności i dobra chorego zwracaliśmy się w stronę metod leczniczych, w naszych wypadkach najwłaściwszych.

Charakterystyczne, że w okresie rozwijającego się tyfusu pierwotniaki zimnicze wydawały się jakby uśpione, jakby zahamowane w swym rozwoju i w swych tendencjach do rozmnażania się, przyczem nie znać było z ich strony jakiegokolwiek reakcji względem chininy, tak samo w okresie owym stwierdzalna ich ilość w mikroskopowym polu widzenia pozostawała jakby niewzruszona.

Czyżby należało to działanie przypisywać w części infekcji tyfusowej, pociągającej za sobą obfity zasób przeciwciał?

Sklonni jesteśmy wierzyć, że opisywane przez Garina postacie wsteczne pierwotniaków zimniczych rozwijają się na skutek owych przeciwciał.

Nie jest wszakże wykluczonem, że młode postacie pierwotniaków w obronie przed produkowaniem na skutek zakażenia tyfusowego napastniczymi przeciwciałami bronią się przy pomocy otorbienia. Usiłowania nasze w tym kierunku, ażeby stwierdzić stosunek liczbowy owych otorbionych pierwotniaków, napotykały jednak niekiedy na niezwalczone przeszkody, gdyż odnośne metody badawcze są jeszcze zbyt mało subtelne, ażeby można się nimi posługiwać systematycznie i na większą skalę.

Jednakże na korzyść wiarogodności powyższego przypuszczenia przemawia jeszcze również i ta okoliczność, że w owym okresie, kiedy należało się spodziewać we krwi obecności większych ilości młodych postaci pierwotniaków zimniczych, w owym właśnie okresie działanie podawanej przez nas chininy równało się niemal zeru, a wiemy wszakże skądinąd, że chinina działa w sposób szczególnie słaby na młode postaci pierwotniaków.

Tego rodzaju były nasze przesłanki, jakimi się kierowaliśmy, wyczekując dojrzewania młodych postaci, ażeby z tem większą skutecznością uderzyć na nie zastrzykiwaną domięśniowo chininą. Ewentualny zarzut, jaki mógłby nas jeszcze spotkać, mianowicie, że operowaliśmy zbyt słabymi dawkami chininy, bynajmniej nie wytrzymuje krytyki, gdyż przeciwnie stosowaliśmy dawki silne, a mianowicie podawaliśmy dzieciom, liczącym od 7 do 9 lat po uprzednim ustaleniu ich wrażliwości, cały gram chininy. Tak samo nie odbiegaliśmy od ogólnie przyjętych i zalecanych zwłaszcza przez Ravaut sposobów zastrzykiwania domięśniowego, natomiast unikaliśmy świadomie podawania tego leku dożylnie z obawy przed wstrząsem tudzież przed narażeniem serca, będącego już i tak dość silnie osłabionem pod wpływem długotrwałej i wyczerpującej infekcji.

Niema żadnych danych na to, ażeby dawki wyższe mogły wyrzucić skutek wydatniejszy, nie powodując przytem żadnych powikłań ubocznych. Godzi się wreszcie podkreślić, że

gwoli ostrożności przed każdym zastrzykiem domięśniowym chininy stosowaliśmy zastrzyk olejku kamforowego.

I oto pomimo tego rodzaju postępowania chinina u chorych naszych bynajmniej nie spowodowała obniżenia temperatury. Być może niejeden rad byłby zastrzyki ponawiać, lecz należy pamiętać, że zastrzyki są przecież bolesne, jak również to, że nasi mali pacjenci prosili o ich zaprzestanie, przytem z uwagi na wciąż ponawiające się skoki temperatury zajęci byliśmy raczej wynajdywaniem właściwego powodującego te ostatnie ogniska i rzeczywiście u pierwszego z opisanych przez nas pacjentów wykryliśmy podskórny ropień w okresie ewolucji, wszelako po jego nacięciu temperatura nie ustępowała, a pierwotniaki wciąż się ponawiały. 3 zastrzyki domięśniowe po 1 gr chininy z 24 godzinnymi przerwami nie sprowadziły żadnej poprawy. U drugiego chorego zastosowaliśmy aż 5 zastrzyków w podobnej dawce chininy, które atoli nie przyniosły nic, prócz rozczarowania. Nastęcza się zatem pytanie, dlaczego u wspomnianych dzieci w okresie, kiedy zdawałoby się chinina powinna napotkać najwdzięczniejszy teren dla swego oddziaływania leczniczego, nie osiągnęliśmy żadnych wyników. Dokonywane przez nas w owym okresie badania krwi bynajmniej nie wykrywały zwyrodniałych postaci pierwotniaków, lecz jedynie bardzo liczne formy, które raczej należało uważać jako formy młode. Czy nie jest to prawdopodobnem, że w środowisku, że się tak wyrazimy wrogiem, środowisku, wypełnionem przez masy naprodukowanych w surowicy przeciwciał tyfusowych, młode formy plasmodium vivax w celach ochronnych ulegały otorbieniu? Należy sobie przeto wyobrazić, że w owym okresie bynajmniej nie mieliśmy z pasorzytami uśpionymi do czynienia, znajdującymi się w letargu, lecz z zarazkami, wykazującymi pełny stopień rozwoju i przystosowaniami w drodze samootorбления do nieprzyjaznego środowiska, w jakim przyszło im się znaleźć. W tym okresie mieliśmy możność stwierdzić takie objawy kliniczne, jak dreszcze, poty, wymioty, powiększoną wątrobę, błądzość spojówek i t. p. Czyż nie narzuca się więc wskazanie do wypróbowania wobec tego rodzaju zarazków, niewrażliwych na zwykłe sposoby naszego postępowania leczniczego, pewnych nowych środków

lecniczych, bardziej odpowiednich do tego rodzaju walki. Pomimo publikacji Marchoux o skuteczności Stovarsolu, zwłaszcza w tych przypadkach chorobowych, które są nadewszystko spowodowane obecnością barwikowych postaci pierwotniaków, usiłowaliśmy, jak wynika z powyższych wywodów, dać z początku pierwszeństwo chininie, którą przecież uważaliśmy za środek, w zupełności na tego rodzaju wyróżnienie zasługujący. Niemniej były nam znane publikacje Foley'a, Catanei'a i Leblanc'a, którzy to autorowie gorąco zalecają Stovarsol, podany doustnie, jako lek w żadnym wypadku nie wywołujący jakiegokolwiek poważniejszego odczynu ogólnego, pomimo to jednakże nie zamykaliśmy oczu również i na zdania przeciwnie takich autorów, jak np. Guido Isar, którzy raczej ostrzegają nas przed użyciem powyższego środka, w którym widzą częstokroć winowajcę zarówno w przypadkach zaburzeń żołądkowo-kiszkowych, jak i zapaści.

Zdawaliśmy sobie dostatecznie sprawę również i z tej okoliczności, że jeśli już należało przy użyciu Stovarsolu oczekiwać jakichkolwiek poważniejszych objawów ubocznych, to te ostatnie dałyby o sobie znać w sposób szczególnie dotkliwy u chorych małoletnich, dotkniętych ponadto jeszcze inną, niemniej groźną infekcją. Fakt, że nasi mali pacjenci znajdowali się w odległości około 20 kilometrów, a jeden z nich nawet zamieszkiwał 30 kilometrów poza miastem, oczywiście również nie był bez znaczenia, gdyż wszystko to raczej tylko mogło znakomicie utrudnić szybką interwencję lekarską w razie pilnej potrzeby.

Mając tedy wszystko to na uwadze, postępowaliśmy jak wiadomo nader ostrożnie, przepisując w pierwszych dwu dniach tylko po 0,25 g. Stovarsolu dziennie, ażeby ustalić wrażliwość chorego, dopiero na 3-ci dzień podawaliśmy po 0,50 g., jako dawkę dzienną. Po 6 dniach stosowania takiej metody, 26 lipca stwierdziliśmy już wybitne zmniejszenie się śledziony, 7-go dnia ciepłota osiągnęła już nieomal poziom prawidłowy, a 30-go lipca wielokrotne badania mikroskopowe rozmazu krwi nie pozwoliły w ani jednym przypadku wykryć pierwotniaków zimniczych.

Wypada podkreślić, że omawiany lek nie tylko był znakomicie znoszony, lecz, że w sposób godny uznania przyczynił się do ogólnego wzmocnienia ustroju.

Nie dziw, że tego rodzaju wyniki zachęciły nas do powtórzenia tejże metody również i u następnego chorego i istotnie już po 8 dniach stosowania Stovarsolu stan gorączkowy znika, ażeby więcej nie powrócić, przyczem nie zauważono żadnych objawów nietolerancji, natomiast wyraźnie lepsze samopoczucie chorego.

Z chwilą, kiedyśmy poczynili nasze doświadczenia już na 3-ch nieomal identycznych przypadkach chorobowych, z chwilą skonstatowania tego niejako podwójnie korzystnego efektu zwróciliśmy się zdecydowanie w stronę Stovarsolu, pozostawiając natomiast na uboczu wyróżnianą dotąd chininę.

Godzi się zaznaczyć, że jeśli u chorego 3-ciego nie byliśmy w możności potwierdzić w sposób bezwzględny przez badanie laboratoryjne rozpoznania tyfomalarji i jeśli w rzeczywistości krzywa gorączki raczej odpowiadała banalnej postaci tyfoidalnej, to da się to zjawisko jedynie w ten sposób wytłumaczyć, że podany w odpowiednio wczesnym okresie Stovarsol zdołał przeciwdziałać rozwojowi pierwotniaków i niedopuszczył do pełnego obrazu zimnicy.

Wypada pamiętać, że jak to stwierdziliśmy ponad wszelką wątpliwość u naszych 3-ch chorych zastosowany w odpowiedniej dawce Stovarsol w ciągu 7 do 8 dni sprowadził krzywą gorączki do normy. Czyż nie jest możliwe, że powstał przy pomocy tego leku jakby wyłom w ewolucji danej generacji pierwotniaków i że te ostatnie, znajdując się w stanie zupełnego wyczerpania, straciły zdolności do odrodzenia się.

Wszystko przemawia za tem, że elementy płciowe pierwotniaków zimniczych pod wpływem leku, na który okazały się szczególnie wrażliwe, nie tylko straciły zdolności rozmnażania się, lecz, że wyginęły we krwi naszych pacjentów doszczętnie.



Wnioski.

I. Tyfomalaria jest to zakażenie mieszane, polegające na jednoczesnym i równoległym rozwoju laseczników Ebertha oraz pierwotniaków zimniczych. Jest zupełnie obojętnym dla stopnia zakażenia, który z wymienionych zarazków przeniknął pierwiej do ustroju.

II. W przypadkach tyfomalarii, a więc kojarzenia laseczki Ebertha z pierwotniakiem zimnicy, Plasmodium vivax przyjmuje najchętniej formę bądź otorbioną bądź zarodnikową.

III. Postacie te mało się poddają działaniu chininy.

IV. Są one natomiast nader wrażliwe na Stovarsol.

V. Lekiem najodpowiedniejszym jest Stovarsol zarówno ze względu na jego działanie na formy barwikowe, jak i na ogólny stan ustroju. To działanie podwójne zabezpiecza również przed nawrotem choroby.

VI. Użycie stovarsolu nie tylko nie jest przeciwwskazane w przypadkach współtowarzyszącej infekcji tyfusowej, lecz wydaje się nawet mieć szczególnie dobroczynny wpływ na rozwój tej ostatniej.

Dr. Marcel Riou.

ACNYL

Szczepionka lecznicza przeciwtrądzikowa

LECZENIE TRĄDZIKÓW ZWYKŁYCH I POWIKŁANYCH

Pudełko zawiera 6 ampułek po 1 cm.³

Przemysłowo-Handlowe Zakłady Chemiczne
LUDWIK SPIESS i SYN, Sp. Akc.

Warszawa

STOVARSOL

Pierwszy i jedyny preparat przeciwkrętkowy, leczniczy i zapobiegawczy do stosowania per os, posiada pozatem wybitne zalety środka przeciwczerwiowego oraz silnego tonicum.



OPAKOWANIA:	{ Flakon zawiera: 28 tabletek po 0,25 g.			
	"	"	14	" 0,25 g.
	"	"	70	" 0,05 g.
	"	"	200	" 0,01 g.

PRZEMYSŁOWO-HANDLOWE ZAKŁADY CHEMICZNE
LUDWIK SPIESS i SYN
 SP. AKC. — WARSZAWA.

O PRZECIWCZERWIOWEM DZIAŁANIU STOVARSOLU.

Zalecane w lecznictwie środki przeciwczerwiove są tak liczne, że już w roku 1715 Leclerc rozróżniał 419 leków czerwiopeđnych, bądź uchodzących za takie, przyczem 379 z tej liczby było pochodzenia roślinnego, 27 — zwierzęcego, 13 zaś należało do świata mineralnego. Poczet owych leków uległ do dnia dzisiejszego pokaźnemu zwiększeniu, przyczem dołączyły się środki bądź mniej wybitne, bądź też stanowiące tak poważną broń przeciw czerwiovi, jak np. thymol lub olejek z chenopodium.

Wydawałoby się tedy bezcelowem lub zwodniczem usiłowanie zboğacenia owego długiego szeregu jeszcze nowym środkiem, tem niemniej wypada uznać, że w lecznictwie im dłuższą jest lista zalecanych przeciw pewnym cierpieniom środków, tem więcej szans, że środek nowy, jako skuteczniejszy, usunie wszystkie dotychczasowe jako wręcz bezużyteczne, dlatego też chciałbym rozpatrzyć się nieco obszerniej w niektórych dodatkowych właściwościach Stovarsolu, które uzupełniają niejako wiadomości nasze o wpływie tego preparatu na przewód pokarmowy.

Stovarsol, wprowadzony do lecznictwa przez E. Fourneau, jest pochodną acetylową kwasu oksy-amino-fenylu-arsinowego (sól sodowa) i został wprowadzony z początku, jako środek przeciwsyfilityczny, później znalazł zastosowanie w leczeniu wszystkich cierpień krętkowych, trypanozomjazach, w zimnicy, w dyzenterji pełzakowej, w lambliozie, we wszelkich zakaże-

niach pasorzytniczych kiszek, biegunkach zwykłych, w sprawach fermentacyjnych na tle niestrawności ¹⁾).

We wszystkich poprzednich pracach nie znajdujemy żadnej wzmianki o zachowaniu się względem Stovarsolu wielkich pasorzytów kiskowych, jeśli pominiemy milczeniem pewne próby w tym kierunku, dokonane przez Lereboulleta ²⁾).

Sprzyjające okoliczności umożliwiły mi prześledzenie tego rodzaju wpływu Stovarsolu w trzech przypadkach czerwio-wości i pozwolę sobie na tym miejscu zainteresować i zachęcić innych badaczy do prób w kierunku zastosowania Stovarsolu przeciw czerwiom.

I. Z początku roku 1925 przepisałem Stovarsol pewnej chorej, u której rozwinęło się zapalenie opłucny, niestrawność żołądka w połączeniu z biegunkami, wyraźne chudnięcie, stolce z obecnością nierozpoznanych drożdży, objawy zespołów Basedowa, przyczem odczyn Wassermanna wypadł u niej słabo dodatnio. Po wypróbowaniu najrozmaitszych leków symptomatycznych przepisałem jej Stovarsol w dawce gramowej (4 tabletki a 0,25 g.) ze względu na możliwość poprawienia przy pomocy tego środka odczynu serologicznego, wyjałowienia kiszek oraz z uwagi na korzystny wpływ arsenu na stan ogólny. Chora w myśl moich wskazówek przyjmowała Stovarsol i oto w 3-cim i 4-tym dniu kuracji oddała w wypróżnieniach pewną ilość glist. Jej lekarz domowy uznał za słuszne po owym fakcie przepisanie jej thymolu, który jednak nowych glist z jej kiszek nie usunął.

II. W kilka tygodni potem pewien młodzieniec, któremu przepisałem na czas podróży Stovarsol w charakterze poronnej kuracji przeciwsyfilitycznej, w podobny sposób już w ciągu pierwszego tygodnia leczenia wydalil 2 glisty.

III. Inny znów chory po przyjęciu Stovarsolu w ilości 1 gr. dziennie skonstatował w swych wypróżnieniach wielką ilość glistnic robaczkowych.

¹⁾ E. Marchoux. Action du Stovarsol sur le parasitisme intestinal. Paris méd cal, 22 listopada, 1924.

²⁾ P. Lereboullet. Progrès médical, 15 października 1924, str. 630.

IV. A teraz przypadek niezmiernie interesujący, jakkolwiek z wynikiem ujemnym, dotyczył pewnej młodej panienki, chorej na podostre zapalenia wyrostka robaczkowego, u której to chorej zastosowano Stovarsol w nadziei zwalczania tą drogą przypuszczalnego tła czerwiewego; aliści ani przy pomocy Stovarsolu, ani innych środków przeciwczerwiewych nie udało się obecności czerwii stwierdzić w wypróżnieniach.

Z powyższych spostrzeżeń wyłania się oczywiście wniosek, że na Stovarsol tak samo żywo reagują większe pasorzyty przewodu pokarmowego, jak i drobne, widzialne jedynie pod mikroskopem. Nic wobec tego dziwnego, że w każdym przypadku uporczywej czerwiewości słusznem jest wypróbować Stovarsol tem więcej, że prócz właściwości czerwiepędnych lek ten oddziaływa nader pomyślnie również na stan ogólny chorego.

Wydaje się wskazanem podawać środek ten również i dzieciom, podając im 5 centygramów dziennie na każdy rok życia.

W imię ostrożności radzilibyśmy zarówno u dorosłych, jak i u dzieci stosować Stovarsol w dawkach stopniowo wzrastających, zalecając przytem dietę szczególnie pożądaną ze względu na sprawność wątrobową (mamy na myśli dietę mleczno-owocową, jarską).

Ponieważ leczenie przeciwczerwiewe niemal nigdy nie jest potrzebą gwałtowną, radzilibyśmy rozpoczynać u dorosłych od pojedynczej tabletki Stovarsolu 0,25 g., nazajutrz przejść do 2, trzeciego dnia do 3 i wreszcie do 4 tabletek, którą to dawkę powtarzać przez 5 dni z urzędu.

Do nowej serii kuracyjnej można się uciec dopiero po tygodniowej przerwie, a to celem zniszczenia pasorzytów, wyłęgłych w międzyczasie z pozostałych w przewodzie pokarmowym jaj. W ten sposób wypadnie nieraz postępować w przypadkach zakażeń owsikami, szczególnie uporczywie poddającym się leczeniu.

Oczywiście, jeśli posługujemy się Stovarsolem w innym celu, to możemy z powodzeniem stosować dawki energiczniejsze.

Pozwoliłem sobie na tym miejscu przytoczyć kilka pouczających spostrzeżeń, które oczywiście nie omieszkam uzupełniać w miarę zwiększania się mojego doświadczenia w tej dziedzinie; jest logicznem oczekiwać w tej mierze jeszcze dalszych interesujących wyników.

Prof. Maurice Perrin.

JUBILEUSZ „NOWIN LEKARSKICH“.

W dniu 18-go listopada r. b. czasopismo „Nowiny Lekarskie“ obchodziło uroczystie swój 40-letni jubileusz.

Wśród licznych życzeń złożonych „Nowinom Lekarskim“, między innymi przez redakcje czasopism lekarskich oraz instytucje, Oddział Naukowy firmy Przemysłowo-Handlowe Zakłady Chemiczne Ludwik Spiess i Syn, Sp. Akc. w Warszawie, również złożył Czcigodnej Redakcji życzenia tej treści:

„Będąc w posiadaniu wiadomości o projektowanym w bieżącym miesiącu obchodzie uroczystości 40-lecia istnienia wielce poczytnego pisma „Nowin Lekarskich“, śpieszymy złożyć Czcigodnej Redakcji z okazji powyższego jubileuszu swe życzenia dalszej pożytecznej pracy, mającej znaczenie zarówno dla dzielnicy Poznańskiej, jak i dla całego Państwa.

Zdajemy sobie sprawę, w jak ścisłym związku pozostaje współczesna wytwórczość preparatów leczniczych z dążeniami i zapatrywaniami nauki lekarskiej, przeto, jako przedstawiciele jednej z najstarszych w Polsce wytwórni preparatów farmaceutycznych, nie pomijamy tak dla nas cennej sposobności, ażeby nie tylko zmanifestować nasz stosunek względem tak dostojnej przedstawicielki Polskiej Medycyny, jaką jest Czasopismo „Nowiny Lekarskie“, lecz i wyrazić Czcigodnej Redakcji z głębi serca płynące życzenia dalszego pomyślnego rozwoju ku chwale naszej nauki“.



Wydawca: Przemysłowo-Handlowe Zakłady Chemiczne Ludwik Spiess i Syn, Sp. Akc.—Warszawa
REDAKTOR **Dr. S. OTOLSKI.**

Odbito czcionkami Drukarni Wzorowej, Warszawa, Długa 20 Tel. 416-60.

Biblioteka Główna WUM

A.0229



300000001639