

LECZNICTWO I PROFILAKTYKA

STANISŁAW DŁUŻEWSKI, STANISŁAW PATYRA,
MARIA URBAN, ROMUALDA KARGOL

STOSOWANIE NOWOKAINY W MIEJSCOWYCH PROCESACH ZAPALNYCH

Z Zakładu Fizjologii Zwierząt Wydziału Wet. UMCS.
Kierownik: Prof. dr STANISŁAW DŁUŻEWSKI

Nawiązując do dużego materiału doświadczalnego, uzyskanego dotychczas w stosowaniu blokady nowokainowej w różnorodnych procesach chorobowych, a szczególnie w oparciu o prace chirurga radzieckiego A. Wiszniewskiego, przeprowadzono w Zakładzie badania nad działaniem leczniczym blokady nowokainowej w miejscowych procesach zapalnych oraz podjęto próby wyjaśnienia tego działania.

Wyniki osiągnięte dotychczas, szczególnie przez badaczy radzieckich, w stosowaniu blokady nowokainowej oraz próby wyjaśnienia sposobu jej działania zostały dokładnie omówione w artykule St. Dłużewskiego pt.: „Znaczenie nowokainy w leczeniu”. (Medycyna Wet. Nr 9 i 10, 1952 r.). Doświadczenia nasze były przeprowadzone na królikach klinicznie zdrowych, o wadze przeciętnej 2 kg. Jako czynnika zapalnego używano terpentyny oraz gronkowca złocistego. Stosowano miejscowe blokady przy użyciu 0,25 proc. nowokainy w ilości 30 ml jednorazowo. Również leczniczo stosowano zamiast nowokainy witaminę K.

Omówienie poszczególnych serii:

1. W serii tej stwierdzono, że po wstrzyknięciu domięśniowo 1 ccm terpentyny w okolicy stawu kolanowego, występują objawy kulawizny już w 2—3 godz. od zastrzyku oraz powstaje miejscowy proces zapalny z wytworzeniem się ropnia.

2. W serii tej po wstrzyknięciu 1 ccm terpentyny, w miejscu jak wyżej, zastosowano 1-szy blok domięśniowo w okolicy stawu kolanowego w 4 godz. po zastrzyku terpentynowym, 2-gi blok na drugi dzień, 3-ci zależnie od potrzeby, wcale nie lub na 5 dzień.

Do blokady użyto każdorazowo i w każdej serii 30 ccm 0,25 proc. roztworu nowokainy w wodzie destyl. Po pierwszym bloku objawy kulawizny były słabo zaznaczone, a proces zapalny przebiegał łagodnie, po 2-gim lub dopiero po 3-cim był brak zupełnie objawów chorobowych.

3. W serii trzeciej po wstrzyknięciu domięśniowo 0,2 ccm zawiesiny gronkowca złocistego w okolicy stawu kolanowego, wystąpiły pierwsze objawy kulawizny w 48 godzin po zastrzyku z powstaniem miejscowego procesu zapalnego i z wytworzeniem się ropnia; temp. wynosiły od +41 do +42°C. Stan ten w następnych dniach pogarszał się i u części królików prowadził do uogólnienia i śmierci około 30 dnia od zastrzyku.

4. W serii tej stosowano 3-krotną miejscową blokadę nowokainową po wstrzyknięciu gronkowca złocistego w podobny sposób jak po terpentynie. W wyniku blokady u części królików objawy kulawizny i stan zapalny wogóle nie wystąpił, u części zaś wystąpiły nieznaczne objawy dopiero 8-go dnia, utrzymując się do dnia 14-go.

5. W tej serii po wstrzyknięciu gronkowca złocistego zamiast nowokainy zastosowano w podobny sposób 3-krotny blok z witaminą K w ilości 0,02 g czystej witaminy w 1 ccm płynu. Wynik otrzymany po zastosowaniu witaminy K był podobny do wyniku otrzymanego po blokadzie nowokainowej.

U sekcjonowanych królików po zastrzyku terpentyny lub gronkowca złocistego stwierdzono rozlany ropień w okolicy zastrzyku, a u królików padłych po zakażeniu gronkowcem złocistym stwierdzono oprócz ropni na kończynie przerywane ropne. U wszystkich nato-

miast królików blokowanych nowokainą lub witaminą K ropni nie było wcale lub też wystąpił mały otorbienny ropień w okolicy zastrzyku. Sekcje królików w seriach z nowokainą robiono 7-go dnia, a nieblokowanych, zwykle około 30 dnia.

Doświadczenia te potwierdzają teorię Sperańskiego i Wiszniewskiego o wpływie leczniczym nowokainy na procesy chorobowe, który jest dwójakiego rodzaju, mianowicie, albo przerywa przebieg procesu chorobowego, albo osłabia go. Dwoistość działania leczniczego nowokainy można tłumaczyć różną reaktywnością ustroju, w szczególności centralnego układu nerwowego. Wpływ witaminy K, jak i nowokainy, osłabiających lub przerywających procesy chorobowe w organizmie, wskazuje na nieswoistość obu czynników leczniczych. Teoria Sperańskiego opierając się na ściśle określonych pojęciach ułatwiających zrozumienie wielu paradoksalnych zjawisk nieraz spotykanych po różnych zabiegach chirurgicznych, tłumaczy w sposób jednolity trwałe wyniki jednorazowej blokady nowokainowej. Jest ona jednak zbyt ogólnikowa i niedostateczna, gdyż autor nie podaje na czym polega istota przestrojenia układu nerwowego i nie wyjaśnia mechanizmu tych przemian. Badanie zjawisk degeneracyjnych i regeneracyjnych uszkodzonych nerwów, jak również kliniczne badania hypercholesterynemii ustaliły, że przy najróżnorodniejszych schorzeniach i zatruciach u człowieka i zwierząt występują krótsze lub dłuższe okresy hypercholesterynemii. Szczególnie ważne są prace Chałatowa i Gorizontowa oraz innych badaczy nad powstaniem hypercholesterynemii w ustroju, która występuje w szeregu schorzeń zakaźnych (dur brzuszny, szkarlatyna, grypy skomplikowane, encefaloty itd.) oraz w związku z upośledzeniem czynności różnych narządów.

Doświadczalnie można u zwierząt wywołać hypercholesterynemii endogenicznego pochodzenia usuwając chirurgicznie śledzionę, jedno lub oba nadnercza, nerkę lub uszkadzając mechanicznie lub toksycznie korę mózgową (subduralny zastrzyk terpentyny i AgNO₃). Nadmierna ilość cholesterolu może powstać nawet pod wpływem silnych bodźców psychicznych, co stwierdzono u chorych przed zabiegiem chirurgicznym, u studentów przed egzaminami (Dobreff i Wittkower). U psów i kotów pod wpływem silnych podnieć nerwowych (wstrząsanie zwierzętami leżącymi na stole operacyjnym, pokazywanie kotom psa szczekającego) wykazano okresy hypercholesterynemii, a ilość cholesterolu we krwi zwierząt zwiększała się o 25 do 30% normalnej zawartości, a po upływie godziny od chwili zastosowania podnieć wracała do normy, jak to wykazały badania Lyons'a. To samo stwierdził Lebediew u psów podczas pobierania próbek krwi.

Ilość cholesterolu we krwi zwiększała się pod wpływem zastrzyku terpentyny (ropień terpentynowy). Zasadniczym źródłem hypercholesterynemii jest substancja myelinowa tkanki nerwowej mózgu, która pod wpływem rozmaitych uszkodzeń czynnościowych ulega rozpadowi, przy czym powstaje wolna cholesterolina przechodząca w zwiększonej ilości z mózgu do krwiobiegu. Tak więc magazyny cholesterolu znajdują się w tkance nerwowej, w myelinie, w których są one częściowo związane z tłuszczami i fosfatydami. Wiemy również, że cholesterolina działa porażająco na procesy fermentacyjne, to znaczy działa hamująco na przebieg procesów oksydo-redukcyjnych w tkankach i na układ oddechowy komórek, w budowie którego biorą czynny udział pewne witaminy. Zmiana zawartości pewnych witamin w układzie oddechowym jest jedną z przyczyn powstania procesu neurodystroficznego, o czym świadczy szereg faktów. Szereg danych klinicznych przemawia za zmianami w zawartości witamin w tkankach przy różnorodnych schorzeniach układu nerwowego wegetatywnego

oraz wskazuje na pomyślne wyniki lecznicze przy stosowaniu preparatów witaminowych w wielu schorzeniach tkanki nerwowej. Wiemy np., że przypadki spontanicznej hipoglikemii związane ze schorzeniami układu nerwowego vegetatywnego leczy się witaminami C i B. Te same witaminy dają dobre wyniki lecznicze przy leczeniu zaburzeń układu vegetatywnego, związanych z hipertyreozą. Stwierdzono również, że brak szeregu witamin powoduje porażenie układu nerwowego. Takie objawy występują przy braku tiaminy, biotyny, pirydoksyny, kwasu pantotenowego i witaminy P. Objawy psychiczne występują u ludzi przy braku w ustroju amidu kwasu nikotynowego i w niektórych innych postaciach awitaminoz. Te i inne obserwacje i doświadczenia świadczą jeżeli nie o bezpośredniej to w każdym razie o pośredniej zależności czynności ośrodkowego układu nerwowego od optymalnego poziomu zawartości witamin w krwi. Badania kliniczne wykazały (Hasler, Spühler, Benda, Peirrot), że nowokaina podana dożylnie rozpada się hydrolytycznie pod wpływem prokaino-esterazy na kwas para-amino-benzoowy i dwu-etylo-aminoetanowy i że związkiem działającym jest powstały z jej hydrolizy kwas para-amino-benzoowy. Stopień i szybkość hydrolizy nowokainy zależy od sprawności wątroby. W razie uszkodzenia jej miąższu hydroliza przebiega wolno. Kwas para-amino-benzoowy, który zalicza się do grupy witaminy B, jest czynnikiem wzrostowym dla drobno-ustrojów, dla wodorostów i wyższych roślin. Kwas ten jest również konieczny dla rozwoju normalnej pigmentacji włosów u człowieka i ssaków i dla normalnej laktacji. Czynniki uszkadzające wątrobę, powodujące hypo-protrombinem, czyli zmniejszoną zawartość protrombiny we krwi, wpływają na zwolnioną krzepliwość krwi oraz krwawienia z narządów.

Hypoprotrombinem można usunąć przez podawanie witaminy K lub też przez dodatek do pokarmu kwasu para-amino-benzoowego lub co na jedno wychodzi nowokainy czynnika wzrostowego flory bakteryjnej jelit, która syntetyzuje witaminę K; do bakterii tych zalicza się również pałeczka okrężnicy. Na podstawie tych danych możemy sobie lepiej przedstawić mechanizm działania bloku nowokainowego. Przy wielu procesach chorobowych i stanach zapalnych ulegają uszkodzeniu tkanki, a przede wszystkim substancja myelinowa tkanki nerwowej, wskutek czego przy rozkładzie tego związku na wyswabza się cholesteryna, która wpływa hamując na procesy oddechowe tkanek (układ oksydo-redukcyjny), w następstwie czego witaminy wchodzące w skład tych układów ulegają osłabieniu czyli następuje głód witaminowy. Na podłożu osłabionych czynności oddechowych czynnik chorobotwórczy będzie się łatwiej rozwijał i działał. Jeżeli będziemy mogli wypełnić te braki przez dostarczenie między innymi witamin do ustroju, to nastąpi odblokowanie zahamowanych przez cholesterynę układów oddechowych w komórkach, przez co procesy fermentacyjno - utleniające wrócą do swej pierwotnej równowagi. Rozległe działanie lecznicze bloku nowokainowego polega właśnie na odtruwaniu całkowitym lub częściowym zablokowanego układu oddechowego. W ten sposób otrzymuje się dodatni wynik leczniczy nawet po jednorazowym zastosowaniu bloku nowokainowego pod warunkiem, że proces chorobowy niedawnego pochodzenia jest odwracalny. W przeciwnym razie jednorazowa blokada może przynieść tylko czasową, szybkooprzemijającą poprawę stanu chorobowego, dla utrzymania której należy ponownie blok nowokainowy, czyli ponownie dowóz witamin. W ten sposób braki witaminowe w mechanizmie oddechowym zostają usunięte i wzmagać się będą procesy oksydo-redukcyjne wewnątrzkomórkowe, a tym samym będzie wzrastać i odporność ustroju na czynniki szkodliwe. Wytlumaczenie działania leczniczego nowokainy musimy również poszukiwać na drodze zgodnej z współczesnymi poglądami na mechanizm jej działania. Jest on najprawdopodobniej bardziej złożony, niż

to pierwotnie przypuszczano. Stwierdzone zmiany stanowią na pewno słabe tylko odbicie przesunięć, jakie zachodzą w ustroju i które usiłujemy utrwalić za pomocą mało precyzyjnych metod laboratoryjnych. W myśl poglądów Pawłowa i Bykowa, którzy przyjmują zależność działania kory mózgowej od interoreceptów otrzymujących bodźce z chorych tkanek, nowokaina wyrównuje zmiany w korze mózgowej, powstałe pod wpływem szkodliwych czynników.

WŁADYSŁAW STANKIEWICZ

Warszawa

OCHWAT U KONI

Ochwat jest niezakaźnym schorzeniem koni, o najwyraźniejszych objawach ze strony narządu ruchu, uwidaczniających się w postaci utrudnionego, napiętego i sztywnego chodu. Jest jednym z najdawniej znanych schorzeń koni, którego objawy i leczenie było opisywane już w starożytności przez Greków i Rzymian.

Ochwat występuje u koni niezależnie od płci, wieku, wagi, stanu odżywienia i rasy. Wypadki schorzeń o objawach ochwatu notowano również u innych koniowatych, u bydła i świń po porodzie lub żywieniu żytem, oraz u owiec po żywieniu żytem lub pasaniu na żytnich ścierniskach.

Nazwy ochwatu w różnych językach są wyrazem zauważonych przyczyn wywołujących lub najbardziej widocznych objawów. Mianowicie na przyczyny pokarmowe wskazują: antyczna nazwa „hordeatio” i francuska „fourboitur” czy „fourbur” pochodzące prawdopodobnie od przekształconej na „forbeum” łacińskiej nazwy ziarna „hordeum”, włoska „l'orcul” od „l'orco” czyli ziarno, arabska „medroub de chair” co oznacza chory od ziarna, oraz rosyjska „opoj” czyli następstwo po napojeniu. Na objawy ze strony kończyn jako trudności ruchowe wskazują nazwy polska „ochwat”, szwedzka „Fang”, norweska „Forfangenhet”, duńska „Forfangenhet”, angielska „Founder”, niemieckie „Vorfangen”, „Verschlag”, oznaczające złapanie, ochwytnie, splećnię, lub niemiecka „Rehe” pochodząca od łacińskiego „rigere” czyli sztywny, kulawy.

Na podstawie nagromadzonych w ciągu wieków spostrzeżeń ustalono, że przyczyną ochwatu u koni mogą być: czynniki wewnętrzne — zniekształcenie kopyt, a więc kopyta płaskie lub z pustą ścianą, ułatwiające dalsze uszkodzanie wnętrza kopyt, ciężar konia uciskający i zgniatający kopyto, to też konie cięższe mają łatwiej i częściej chorować na ochwat. Czynniki zewnętrzne — toksyczne, a więc pokarm i błędy dietetyczne np. świeże ziarno, obfite skarmianie zbóż i ziarna strączkowych, czyli pokarmy bogate w białko i trudno strawne, a nawet świeże siano, morską prowadzące do zalegania treści i powstawania w przewodzie pokarmowym produktów nieprawidłowego rozkładu pokarmu, napojenie konia spoconego zimną wodą, przedawkowanie niektórych lekarstw, wywołujących niezbyt jelit np. aloesu lub aloesu z emetykiem, ciężki poród lub poronienie powodujące powstawanie pewnych jądów w łożysku czy macicy, infekcyjne, choroby zakaźne np. piersiówka czy influenza wywołująca zaburzenia w krążeniu oraz uszkadzające naczyń krwionośne i serce, mechaniczne, a więc długotrwałe i forsowne marsze po twardym podłożu, czy długotrwałe pozostawanie bez ruchu w stajni lub transportach kolejowych i okrętowych, wadliwe kucie lub nadmierne obciążanie jednej kończyny na skutek schorzenia kończyny drugiej.

W związku ze stwierdzonymi przyczynami powstał szereg poglądów na ochwat i szereg teorii, którymi starano się wytłumaczyć powstawanie schorzenia.

A więc według teorii toksycznego pochodzenia ochwatu (Findeisen) w paszach zbożowych są zawarte, lub z tych pasz powstają w przewodzie pokarmowym toksyczne związki o charakterze zasadowym, wywołu-