

POLSKI PRZEGLĄD OTO-LARYNGOLOGICZNY

ORGAN POLSKIEGO TWA OTO-LARYNGOLOGICZNEGO

REDAKTOR NACZELNY: PROF. DR A. LASKIEWICZ

SEKRETARZE REDAKCJI: DR J. IWASZKIEWICZ i DR A. ZAKRZEWSKI
KOMITET REDAKCYJNY PATRZ STR. II.



ADRES REDAKCJI I ADMINISTRACJI:
POZNAŃ, KLINIKA OTOLARYNGOLOGICZNA U. P., FREDRY 7



**CENA ZESZYTU POJEDYŃCZEGO 5 ZŁ, PODWÓJNEGO 10 ZŁ
DO NABYCIA W REDAKCJI**

CENA OGŁOSZEŃ: ZA CAŁĄ STRONĘ 60 ZŁ, ZA PÓŁ 30 ZŁ, ZA ČWIERĆ 15 ZŁ



*Rękopisy nadesłane do Redakcji muszą być przepisane na maszynie
i zaopatrzone w streszczenie w języku francuskim*

WYCHODZI ZESZYTAMI - CZTERY ZESZYTY ROCZNIE.

PRZY WSPÓŁUDZIALE KOMITETU REDAKCYJNEGO:

D-ra L. BATAWII, D-ra R. BRZOSKO, D-ra B. CHORAŻYCKIEGO, D-ra J. CZARNECKIEGO, D-ra C. CZARNOWSKIEGO, D-ra Z. DOBROWOLSKIEGO, Prof. D-ra A. DOBRZAŃSKIEGO, Doc. B. DYLEWSKIEGO, D-ra S. GLABISZA, D-ra T. GERWELA, Dra J. GODLEWSKIEGO, D-ra W. GUMIŃSKIEGO, D-ra J. GÓRNEGO, D-ra W. JANKOWSKIEGO, D-ra B. KARBOWSKIEGO, D-ra J. KMITY, D-ra M. KOENIGSTEINA, Prof. D-ra J. MİODOŃSKIEGO, D-ra O. PĘSKIEGO, D-ra J. PIENIAŻKA, D-ra A. RADZYMIŃSKIEGO, D-ra K. SAWICZA, D-ra R. SINOŁĘCKIEGO, Prof. D-ra J. SZMURŁY, D-ra Z. SREBRNEGO, D-ra S. SZUMKOWSKIEGO, D-ra K. SZUMOWSKIEGO, D-ra A. SCHWARZBARTA, D-ra E. TRYJARSKIEGO,
D-ra A. WADONIA, Prof. D-ra T. ZALEWSKIEGO
i Doc. D. ZUBERBIERA

K O L E D Z Y

popierajcie w pierwszym rzędzie firmy
ogłaszające się w naszym Przeglądzie!

i składajcie jaknajliczniejsze datki dobrowolne na druk Przeglądu Oto-Laryngolog., tego jedyne go czasopisma polskiego naszej specjalności.

Umożliwi to Jego regularne wydawanie.

	Str.		Page
<i>Bł. p. Dr Rafał Spira</i> — Wspomnienie pośmiertne	401	<i>Jan Miodoński, Marcei Spritzer, Antoni Wadoń</i> — Leczenie raka krtani na podstawie materiału chorych za okres od roku 1928 do roku 1938	447
<i>Dr Adolf Schwarzbart</i> — Przyczynek do histopatogenezy ucha środkowego płodów ludzkich .	449	<i>Dr Adolf Schwarzbart</i> — Contribution à l'histopathogénèse de l'oreille moyenne des embryons humains	460
<i>Dr Aleks. Radzywiński i dr Kaz. Stojalowski</i> — Badania kliniczne i doświadczalne nad działaniem promieni Roentgena na migdałki podniebienne . .	461	<i>Dr Aleks. Radzywiński i dr Kaz. Stojalowski</i> — Recherches cliniques et expérimentales sur l'action des rayons X sur les amigdales palatines	483
<i>Dr Antoni Wadoń</i> — Zapalenia przestrzeni okołogardłowej pochodzenia migdałkowego . .	485	<i>Dr Antoni Wadoń</i> — Les inflammations de l'espace peripharyngé d'origine tonsillaire . .	507
<i>Prof. Dr. A. Laskiewicz</i> — O ropniach mózgowych usznego i nosowego pochodzenia część I.	508	<i>Prof. Dr. A. Laskiewicz</i> — Les abcès cérébraux d'origine otitique et nasale à suivre. I. . . .	540
<i>Dr D. Helman</i> — Przyczynek do kazuistyki twardzieli krtani (Laryngitis hypoglottica scleromatosa)	541	<i>Dr D. Helman</i> — Contribution aux observations du sclerome du larynx	556
<i>Docent Dr Henryk Lewenfisz</i> — Sposób podwiązki naczyń krwawiących w niszy migdałka podniebiennego	557	<i>Docent Dr Henryk Lewenfisz</i> — Procédé pour ligaturer les vaisseaux saignants dans la niche de l'amygdale palatine	560
<i>Dr Aleksander Zakrzewski</i> — O postępowaniu w przypadkach krwawienia po tonsilektomii .	560	<i>Dr Aleksander Zakrzewski</i> — Sur le traitement des hémorragies consécutives à la tonsillectomie	563
<i>Dr S. M. Flaumenbaum</i> — Przyczynek do choroby kesonowej. .	564	<i>Dr S. M. Flaumenbaum</i> — Sur un cas de maladie des caissons	571
<i>N. Woroszyński i J. Rywlin</i> — Rzadki przypadek gruźlicy jamy ustnej i gardła (postać Isamberta) z owrzodzeniami na zewnętrznych częściach płciowych	572	<i>N. Woroszyński i J. Rywlin</i> — Un cas rare de tuberculose de la cavité buccale et du pharynx (forme d'Isambert) avec ulcérations sur les organes génitaux extérieures.	576
<i>Dr S. Chwat</i> — Udar języczka .	576	<i>Dr S. Chwat</i> — „Apoplexie“ de la luette	579
<i>Władysław Widy</i> — Witamina B ₁ i jej zastosowanie w otolaryngologii	580	<i>Władysław Widy</i> — La vitamine B ₁ et son importance en otolaryngologie	589
<i>Dr Józef Imich</i> — Zespół Verneta jako objaw raka ucha środkowego	589	<i>Dr Józef Imich</i> — Le syndrome de Vernet comme symptôme du cancer de l'oreille moyenne	993
<i>Dr Aleksander Radzywiński</i> — Spotrzeżenia kliniczne nad działaniem związków sulfamidowych w chorobach nosa, gardła i uszu	593	<i>Dr Aleksander Radzywiński</i> — Observations cliniques sur l'action des sulfamides dans les affections du nez, de la gorge et des oreilles	600
<i>I. Sonabend</i> — Przypadek regeneracji n. twarzowego po 18 latach	600	<i>I. Sonabend</i> — Un cas de régénération du faciel après 18 ans	603

	Str.		Page
<i>Prof. Dr A. Laskiewicz</i> — Z ka- zuistyki nowotworów gardła i krtani		<i>Prof. Dr A. Laskiewicz</i> — Sur la casuistique des tumeurs du pharynx et du larynx	
<i>Dr Jarosław Iwaszkiewicz</i> — Za- krzep zatoki esowatej i opuszki żyły szyjnej w klinice zapaleń ucha środkowego	604	<i>Dr Jarosław Iwaszkiewicz</i> — La trombose du sinus latéral et du golfe de la jugulaire dans la clinique des otites moyennes	610
<i>Prof. Dr A. Laskiewicz</i> — XLIII-ty Kongres Oto-laryngologów fran- cuskich w Paryżu 23—24. X. 38	611	<i>Prof. Dr A. Laskiewicz</i> — XLIII ^e Congrès Societe franç d'Oto- rhino-laryngologie	645
Oceny	646		646
Sprawozdania z posiedzeń Sekcji Polsk. Tow. Otolar.	660		
Wiadomości bieżące	664		
Piąty kurs rozpoznawczo-leczn. i operac. zoto-laryng. dla lekarzy	679		
Ważniejsze czasopisma zagan. z dziedziny Otolaryngologii .	684		
	887		



POLSKI PRZEGLĄD OTO-LARYNGOLOGICZNY

ORGAN POLSKIEGO T-WA OTO-LARYNGOLOGICZNEGO

REDAKTOR NACZELNY: PROF. DR A. LASKIEWICZ

Sekretarze Redakcji: Dr J. Iwaszkiewicz i Dr A. Zakrzewski

Komitet Redakcyjny p. str. 1

Adres Redakcji i Administracji: Poznań, Klinika Oto-laryngologiczna U. P., ul. Fredry 7



Bł. p. Dr Rafał Spira

W dniu 2 października 1938 r. rozstał się z tym światem bł. p. Dr Rafał Spira lek. specjalista chorób gardła, nosa i uszu i długoletni kierownik Oddziału uszno-gardlanego szpitala Starozakonnych w Krakowie.

Urodzony w roku 1855 w Krakowie poświęca się jako jeden z pierwszych polskich lekarzy młodej podówczas specjalności

otolaryngologii, mimo iż z początku pracuje jako internista i pediatra.

Wyniesione z tych początkowych studiów wykształcenie zażyło na całokształcie jego późniejszej pracy, już jako specjalisty, stwarzając podwaliny dobrze ugruntowanej i szeroko nakreślonej ogólnej wiedzy lekarskiej. Studiując na Uniwersytecie wiedeńskim, jest przez szereg lat asystentem Urbantschitscha i Politzera. Z nawiązanych tam kontaktów naukowych korzystać będzie już przez cały czas swego pracowitego życia: bierze on czynny udział w międzynarodowych kongresach naukowych, śledząc pilnie zdobycze w naszej specjalności (czego dowodem liczne sprawozdania zamieszczone w polskiej prasie lekarskiej) i zostaje współpracownikiem znanej encyklopedii otiatrycznej Blaaua. W ciągu swej długiej, bogatej w doświadczenie praktyki ogłosił około 90-ciu prac naukowych w języku polskim, niemieckim i angielskim, omawiając szereg ciekawych z punktu widzenia współczesnego zagadnień. Spira zwrócił uwagę na bóle w zakresie n. trójdzielnego, jako na jeden z ważniejszych objawów sprawy ropnej kości skalistej i szczytu piramidy. Był on jednym z pierwszych otiatrów, którzy dokonali tego spostrzeżenia. Zachęcony korzystnymi wynikami, jakie dawała w ogólnej chirurgii modna podówczas metoda przekrwienia żylnego Biera, wprowadza dr Spira metodę tę również do terapii chorób usznych. Po uprzednim dokonaniu niewielkiego cięcia za uchem, kombinuje on metodę Biera z metodą aspiracji miękkich części wyrostka sutkowego. Dochodzi wszelako do przekonania, iż korzystne wyniki leczenia tego zawdzięczać należy nie tyle przekrwieniu żylnemu metodą Biera, ile raczej przekrwieniu czynnemu. Odtąd staje się on gorącym zwolennikiem tego sposobu leczenia, stosując je skutecznie przy ropnych zapaleniach wyrostka sutkowego.

Jakkolwiek jest zwalczany przez większość otiatrów, będących pod wpływem rozrastającej się otochirurgii, to jednak w praktyce uchronił od operacji setki chorych, lecząc ich sposobem zachowawczym. To też nie tylko w swym mieście rodzinnym, lecz w całej części Polski będącej wówczas pod zaborem austriackim cieszył się zasłużoną sławą. Zewsząd spieszyli do niego chorzy, którzy nie chcieli poddać się zabiegowi operacyjnemu.

Pracując przez wiele lat jako kierownik ambulat. otolaryngolog. w Szpitalu Żydowskim w Krakowie, wydaje roczne sprawozdania w *Monatschr. für Ohrenheilk.* i omawia w nich wszelkie aktualne zagadnienia oto-laryngologiczne. Spira dochodzi do przekonania, iż młodzi lekarze, którzy pragną poświęcić się otolaryngologii są pozbawieni dobrego polskiego podręcznika. Wydaje on też wkrótce doskonały „krótki zarys nauki o chorobach usznych“, który uwzględnia najnowsze zdobycze otiatрії i podaje je w formie niezwykle przystępnej.

Będąc przez szereg lat stałym współpracownikiem *Monatschrift f. Ohrenheilkunde*, *Archiv f. Ohr.*, w czasopismach tych nie tylko ogłasza wartościowe prace naukowe, lecz referuje w nich stale również polskie prace otolaryngologiczne. W ten sposób przyczynia się on wydatnie do rozpowszechnienia zdobyczy polskiej wiedzy otolaryngologicznej za granicą.

Oprócz pracy czysto naukowej znaczną część Jego działalności stanowią prace społeczno-lekarskie.

Odczuwa On głęboko tragedię ludzi głuchych i rozumie, jaką doniosłość posiada narząd słuchu dla całego rozwoju duchowego jednostki. Rzuca więc myśl wprowadzenia stałej opieki otolaryngologicznej nad młodzieżą szkolną i walczy o to w całym szeregu artykułów.

Zmarły znany był ze swego niezwykle prawego charakteru. Ilekroć spotkał się z krzywdą, zawsze stawał po stronie upośledzonego, narażając sobie w ten sposób wielu ludzi. To też miał on równie wielu wrogów, co gorących przyjaciół. Przyjechawszy do kraju już jako dojrzały mężczyzna, w krótkim czasie doskonale opanował język polski. Był gorącym patriotą i w ambulatorium swym żądał od chorych, aby posługiwali się wyłącznie językiem polskim.

Ogłosił drukiem 90 prac, z tych 40 prac w języku polskim, 48 prac w języku niemieckim i 2 prace w języku angielskim.

Dr Br. Karbowski, Warszawa.

Prace ogłoszone w języku niemieckim:

1. Über eine unter dem Bilde einer Trigeminusneuralgie latent verlaufende centrale otitis proc. mastoid. Vortrag gehalten in der österreichisch-otologischen Gesellschaft in Wien 1896. *Archiv für Ohrenkr.* Bd. 41. H. 3 u. 4.

2. Trigeminusneuralgie bei Affektionen des Warzenfortsatzes. Wien, Klin. Rundschau 1896.

5. Über Lateralsinusthrombose u. Pyaemie im Anschlusse an Otitis media suppurativa. Wien, Klin. Rundschau.

4. über konservative Behandlung chronischer Otorrhoe. Vortrag gehalten am österr. Otologentag 1898.

5—20. Beiträge zur Bibliothek der gesamten Heilkunde wie: Menière'scher Symptomenkomplex, Otit. externa, Cerumen, Perichondritis, Blutungen aus dem Ohre, Ausspritzungen des Ohres, über Aphasie, Massage bei Ohrenkrankheiten, intratympanale Operationen; intrakranielle Komplikationen der Otit. media, u. s. w.

21. Über Otaglia nervosa. Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nasen- Hals- u. Ohrenkrankheiten. Carl Marhold. Halle Bd. IV. N. 1.

22—25. Beiträge zur enzyklopedie der Ohrenkrankheiten. Berlin: Über Ohrenkrankheiten bei Varizellen, bei Variola, nervöse Ohrenscherzen u. a.

26. Über Erschütterung des Ohrlabyrinthes. Klinische Vorträge aus dem Gebiete der Otologie, u. Pharyngolaryngologie. Bd. V. H. Gustav Fischer, Jena. Vortrag am Kongresse polnischer Ärzte u. Naturforscher in Krakau 1900. Monatschrift 1901.

27. Die Berufskrankheiten des Ohres. Heilkunde. 1902.

28. Die Bakterien des Ohres. Heilkunde Februar 1904.

29. Die konservative Behandlung der chronischen Mittelohrentzündung und die Formalinpraeparate. Vortrag am XV. Congrès internationale Medecine, Lisbonne, April 1906. Heilkunde 1906, Nr. 7.

50. Über ein lokales Anästheticum in der Behandlung von Erkrankungen der oberen Luftwege u. des Gehörorganes. Heilkunde 1907 September.

51—58. Berichte über die Tätigkeit der rhino-otiatrischen Abteilung des israelitischen Spitals in Krakau 1905, 1904, 1905, 1906. Monatschrift f. Ohrenheilkunde 1907, 1908, 1909 u. 1910. Archiv f. Ohrenheilkunde.

59. Seltener Fall einer kombinierten angeborenen Missbildung des äusseren Gehörorganes. Monatsschrift f. Ohrenh. 1907, Nr. II.

40. Über die Behandlung akuter Mittelohrentzündungen mit Hilfe der Stauungshyperaemie. Referat am XVI. intern. Med. Kongress in Budapest 1909. Heilkunde 1909 u. Monatsschr. 1910.

41. Auge u. Ohr, ihr gegenseitiges Verhältniss. Wien, klin. Rundschau 1905.

42. Über das physiologische u. pathologische Verhältniss zwischen Gesichtsnerven u. Gehörorgan. Heilkunde 1910.

43. Über die Behandlung akuter Mittelohrentzündungen nach Bier. Monatsschrift f. Ohrenheilkunde 1910.

(To samo po rosyjsku).

44. Zur konservativen Behandlung akuter Mittelohrentzündungen. Vorläufige Mitteilung Wien. med. Presse 1907, Nr. 1.

45. Zur Frage der Seekrankheit. Monatsschrift f. Ohrenheilkunde 1911. Nr. 1.
46. Die Tuberkulösen Erkrankungen des Gehörorgans. Würzburger Abhandlungen B. XII. 1912 u. Monatschr. f. Ohrenh. 1915.
47. Über Heredität bei Ohrenkrankheiten. Monatschr. 1914.
48. Ohrenkrankheiten u. Militärdienst. Monatsschrift f. Ohr. 1919.

Po angielsku:

1. A contribution to the treatment of acute catarrh of the nose. Journal of Laryngologie. Nr. 2. 1909.
2. A case of extradural abscess induced by middle-ear disease. Ibidem, Nr. 1, 1908.

Prace ogłoszone w języku polskim.

1. O nowym środku w leczeniu przewlekłego zapalenia ropnego ucha środkowego i o sposobie jego stosowania. Przegląd lekar. 1892, Nr. 28.
2. O patologii i leczeniu nieżyty przewlekłego ucha średniego. Gazeta Lekar. 1894, Nr. 25.
5. Przyczynek do kazuistyki nerwic zwrotnych ucha zewnętrznego. Przegl. Lek. 1895, Nr. 51.
4. O środkowym zapaleniu wyrostka sutkowego przebiegającym pod postacią rwy n. trójdzielnego. Wykład na wiecu otologów austriack. we Wiedniu. Przegl. Lek. 1897, Nr. 5 i 4.
5. Przypadek urazowego zapalenia poprzecznej zatoki żyłnej w następstwie otwarcia wyrostka sutkowego przy ropnym zapaleniu ucha środk. — Przegl. chirurgiczny, zes. I. T. II.
6. O rwie usznej. Wykład na posiedzeniu Towarzystwa Lek. krakowskiego 15 lutego 1899. Przegląd Lek. 1899, Nr. 11 i 12.
7. O wstrząśnieniu błędnika usznego. Wykład we sekcji Otyarycznej IX zjazdu Lek. i przyrodników polskich w Krakowie. Przegląd Lek. 1900.
8. Wnioski zmierzające do zapobiegania głuchoniemocie. Wykład na zjeździe lek. i przyr. polskich w Krakowie 1900. Przegl. Lek. 1901.
9. O patogenezie wstrząśnienia błędnika. Przegląd chirurgiczny 1901.
10. Oko a ucho, stosunek ich wzajemny. 2 części Przegl. Lek. 1902.
11. Krwotoki uszne. Przegl. Lek. 1898, Nr. 42, 43, 44, 45.
12. O zaburzeniach mowy pochodzenia ośrodkowego i ich stosunku do chorób usznych. Przegl. Lek. 1905.
15. Dalsze typowe i atypowe formy afazji. ibidem.
14. O lokalizacji ośrodków mowy. ibidem.
15. Choroby uszne a zaburzenia mowy, ich stosunek wzajemny i wpływ na rozwój umysłowy człowieka. ibidem.
16. Przypadek ropnia pozaoponowego pochodzenia usznego. Przegląd Lek. 1905.

17. Pęknięcie błony bębenkowej. Przegl. Lek. 1904.
18. Ciało obce w uchu. ibidem.
19. Przyczynek do zachowawczego leczenia przewlekłego ropienia ucha środkowego za pomocą preparatów formalinowych. Odczyt wygłoszony sekcji otyatrycznej międzynarodowego kongresu lekarskiego w Lizbonie. Tygodnik Lek. Lwowski 1906.
20. Rzadki przypadek skombinowanego złoczenia rozwojowego przewodu ucha zewnętrznego. Tygodnik Lek. Lwowski 1907.
21. O miejscowym stosowaniu nowszego środka znieczulającego w leczeniu chorób ucha i górnych dróg oddechowych. ibidem.
22. O leczeniu chorób usznych za pomocą przekrwienia zastoinowego Biera. ibidem.
23. Podręcznik chorób usznych. Wydawnictwo dzieł lek. pr. un. Edwarda Korczyńskiego w Krakowie 1905.
24. O sztucznym mechanicznym i organicznym zamknięciu stałego suchoego przedziurawienia błony bębenkowej. Przegl. Lek., Nr. 29, 30, 31, 32, 1899.
25. O leczeniu ostrego zapalenia ucha środkowego za pomocą przekrwienia biernego. Według referatu zgłoszonego w sekcji otyatrycznej XVI międzynarodowego zjazdu lekarskiego w Budapeszcie dnia 5 września 1909. Tygodnik lek. Lwowski 1909, Nr. 42.
26. O stosunkach fizjologicznych i patologicznych między nerwem twarzowym a narządem słuchowym. Tyg. Lek. Lwowski 1910.
27. O częstotliwości i znaczeniu chorób usznych u dzieci i o zadaniu lekarza usznego w szkole. Lwow. Tyg. Lek. 1910.
28. Przekrwienie bierne metodą Biera-Koppa w leczeniu chorób usznych. Tyg. Lek. 1907.
29. Czy opieka lekarska nad narządem słuchowym przez lekarza usznego jest potrzebna w szkole. Nowy Rocznik XXIII.
30. Nowsze sposoby badania fizjologicznej czynności błędnika. Przegl. Lekar. 1912.
31. W sprawie czystości języka. Przegl. Lek.
32. Kazyistyka z dziedziny chorób ucha i górnych dróg oddechowych. Przegl. Lek. 1915.
33. O niemocie przy dobrym słuchu. Przegl. Lek. 1914.
34. O głuchocie histerycznej. Przegl. Lek. 1914.
35. Zjazd międzynarodowy w Lizbonie 1906.
36. Zjazd austrijskiego Tow. Otologicznego. Przegl. Lek. 1906.
37. O dziedziczności chorób usznych. Przegl. Lek.
38. Choroby uszne przy wojsku. Przegl. Lek.
39. O konieczności dozoru lekarskiego nad narządem usznym w szczególności u dzieci. Lwów Tyg. Lek. 1912.
40. O nerwicach zwrotnych pochodzenia usznego. Warszaw. Czas. Lek. 1926.

Z Kliniki Oto-laryngologicznej Uniwersytetu Jagiellońskiego i Oddziału Oto-laryngologicznego Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie. (Kierownik: Prof. Dr Jan Miodoński) oraz z Oddziału Rentgenologicznego Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie. (Ordynator: Dr Bronisława Korabczyńska).

JAN MIODOŃSKI, MARCELI SPRITZER, ANTONI WADOŃ.

Leczenie raka krtani na podstawie materiału chorych za okres od roku 1928 do roku 1938.

W rozwoju diagnostyki i leczenia raków krtani rok 1859 tym się zaznaczył, że Türk po raz pierwszy usunął wtedy przy pomocy harpuna Middeldorffa część guza z krtani i na podstawie histologicznego badania postawił rozpoznanie carcinoma laryngis. Było to wydarzenie o zasadniczym znaczeniu. Jak daleką jednak była droga od rozpoznania carcinoma laryngis do wypracowania odpowiedniego postępowania leczniczego, to dopiero szeregi następnych dziesiątków lat najlepiej wykazał. Rozpoczął się okres stosowania najrozmaitszych zabiegów, które jedyną właściwie stanowiły broń w leczeniu carcinoma laryngis. Wiele z tych zabiegów wkrótce wykazało swą nieskuteczność. Problem doboru odpowiedniej metody operacyjnej był najistotniejszym zagadnieniem tego okresu. Radykalne postawienie sprawy znalazło wcześniej swój wyraz w propozycjach doszczętnego usunięcia krtani, które wyszły od Langenbecka, Köberla i Schröttera. Do zabiegu jednak nie doszło. Jakie widoki technicznego powodzenia ma taki zabieg, jakie są dalsze możliwości utrzymania przy życiu pacjentów w ten sposób zoperowanych rozświetlają na podstawie doświadczeń na zwierzętach (na psach) Czerny i Gussenbauer. Opierając się na wynikach tych badań dokonuje Billroth poraż pierwszy (1873) doszczętnego usunięcia krtani. Chory Billrotha przeżył zabieg szczęśliwie, a wynik doraźny był zupełnie dobry. Zabieg Billrotha nabrał ogromnego rozgłosu, a szereg chirurgów podjął podobne próby. Wyniki tych pierwszych prób były tak fatalne, że rychło spotyka się ten zabieg z ogólnym potępieniem. Zwłaszcza opinia angielska wydaje nader surowy wyrok i orzeka, że gdyby nawet zabieg ten nie był śmiertelnym, to już przez to samo, że powoduje tak straszne kalectwo, jest wręcz nieludzkim i niedopuszczalnym. Problem doszczętnego usuwania raka

krtani zdawał się być zupełnie przesądzonym, operacja zdyskwalifikowaną. Jako pierwszy zwiastun odradzającego się zagadnienia pojawiają się w 1881 roku prace Glucka, które jednak nie wzbudziły narazie szerszego oddźwięku. Niestrudzona praca Glucka i ucznia jego Soerensena zdołały w następnych latach zmienić zasadniczo pogląd na sprawy, które wydały się przesądzone. Przykład Glucka ilustruje nam dobrze tę zasadę, która winna być wszędzie przestrzegana, a mianowicie, że wtedy tylko uzyskuje się najlepsze wyniki, gdy całość zagadnień diagnostycznych i terapeutycznych danej sprawy dotyczących w jednych spoczywa rękach. Wiele nieszczęśliwych wyników jak i wiele niepotrzebnych okaleczeń — gdy chodzi o raka krtani — stąd pochodziło, że częstokroć leczenie raka krtani podejmowane było przez tak zwanych „laryngologów“ i „chirurgów“, którzy bądź to wspólnie, bądź to co gorsza oddzielnie traktowali sprawę po swojemu. Jeśli w dawnej literaturze raków krtani jest często mowa o „laryngologach“ i „chirurgach“, to należy poprostu rozumieć przez to, że leczeniem raków krtani zajmowali się niejednokrotnie ludzie nieograniczający całości zagadnienia. Kompetencja pierwszych ograniczała się do lusterka i pincety krtaniowej, drugich do dobrej techniki noża i ligatury. O rozwoju odpowiednich wskazań i doborze odpowiednich metod chirurgicznego leczenia trudno było mówić w takich warunkach. Kwitnęło z jednej strony eksperymentatorstwo, posiłkujące się drobnymi zabiegami zwykle niewystarczającymi, z drugiej strony panował nieokiełzany radykalizm dyktujący nieraz niepotrzebnie wielkie zabiegi. Zasługa Glucka i jego szkoły w odniesieniu do chirurgicznego leczenia raków krtani leży nie tylko w subtelnym opracowaniu metodyki operacyjnej i leczenia następowego, lecz również dzięki dokładnej i wszechstronnej obserwacji chorych wypracowała szkoła Glucka, opierając się na bardzo dużym materiale, wskazania do odpowiednich zabiegów. Z wielkich zestawień liczbowych tej szkoły wynika, że rozpoznanie carcinoma laryngis nie jest równe w języku terapeutycznym wyluszczeniu krtani, że zupełny radykalizm w leczeniu a nieuzasadniona dewastacja to nie jedno i to samo. Z prac Glucka i jego szkoły wynika niezbicie, że w pewnych razach doszczętne usunięcie struny głosowej na drodze rozszczepienia krtani jest zabiegiem równie radykalnym, gdy chodzi o wyleczenie, jak w innym wypadku doszczętne usu-

nięcie krtani. Gluck był nie tylko znakomitym operatorem, lecz był równocześnie entuzjastą foniatrii, autorem szeregu prac foniatrycznych i śmiałych pomysłów z tego zakresu. Doceniał z jednej strony w pełni wartość, jaką ma dla człowieka głos krtaniowy, z drugiej strony jednak wierzył, że sztuka foniatryczna i dobre chęci chorego są w stanie cuda zdziałać i w dużej mierze głos krtaniowy zastąpić. Stąd u autora tego niebывały obiektywizm w ocenie stanu anatomo-patologicznego, do którego umiał bezstronnie dostosowywać wskazania operacyjne. Jako miłośnik głosu starał się być konserwatywnym w odniesieniu do operacyj krtaniowych. Jako entuzjasta foniatrii nie bał się jednak operacji doszczętnej i nie czuł wstrętu do tego zabiegu. Dlatego wskazania jego nacechowane są umiarem i rozsądkiem. Jeśli chordektomia w materiale Glucka i Soerensena daje ponad 80% trwałych wyleczeń, to dlatego, że wskazania do tego zabiegu nie były nigdy zbyt szeroko zakreślane. Nie kierując się uczuciem niechęci i uprzedzenia do zabiegów większych nie przeciągał zakresu stosowalności rozszczepienia krtani — co niestety nazbyt często miewało miejsce — poza granice, gdzie zabieg ten staje się ryzykownie niewystarczającym. Zasady szkoły Glucka starano się niejednokrotnie zmodyfikować w tym względzie, że rozległość wskazań do „zabiegów ekonomicznych“ rozszerzano. Francuzi i Anglicy szli najśmielej w tym kierunku. Sporadycznie można na tej drodze uzyskać zdumiewające wyniki. Statystycznie ryzyko takie nie oplaca się. Znane są nawet przypadki, w których i endolaryngealne usunięcie struny głosowej zajętej rakiem dawało wynik trwały, albo i takich nawet, gdzie u starców pod wpływem pędzlowania kwasem mlekowym (Weil) znikał histologicznie stwierdzony rak struny głosowej. Piękne również można uzyskać wyniki, gdy zamiast resekcji połowy krtani zastosuje się częściową resekcję chrząstki tarczycowej czy obrączkowej względnie ewentrację połowy krtani bez większego naruszenia rusztowania chrzęstnego krtani. Gdy jednak chodzi o statystyczne wyniki są to zabiegi mniej pewne. Podobnie jak w stosunku do ogniska pierwotnego zasady wypracowane przez Glucka i jego szkołę są najbardziej zaufania godne, tak również i wskazania do usuwania węzłów limfatycznych na szyi podane przez Glucka i Soerensena są oparte na nader dokładnych obserwacjach ogromnego materiału. Do tych spraw jeszcze powrócimy.

Nową erę w leczeniu raków krtani otwiera energia promienista. Ze skrajnie postawionego zagadnienia, naświetlać czy operować, wkracza leczenie raków krtani w całą mnogość problemów bardziej szczegółowych, które postawiło życie i narastające doświadczenie kliniczne. Wylania się pytanie kompromisowe, kiedy naświetlać, a kiedy operować. Powstaje też zagadnienie kombinowanego leczenia chirurgiczno-aktynoterapeutycznego. O ile z jednej strony dołączenie energii promienistej do arsenału terapeutycznego raków krtani stanowi nader cenny nabytek, o tyle z drugiej strony całość zagadnienia leczenia raków krtani komplikuje się niebywale. Ustosunkowanie się różnych autorów do promienioleczenia kształtuje się bardzo rozmaicie, a ze względu na szybki rozwój techniczny nowego działu i biologiczne ujęcie spraw z tym leczeniem związanych zachodzi konieczność ciągłej rewizji poglądów na poszczególne zagadnienia traktujących o zakresie wskazań. Z racji wciągnięcia energii promienistej do leczenia raków wylaniają się nowe zagadnienia przed histopatologią. Nigdy przedtem dokładne określenie formy raka nie miało tak podstawowego znaczenia jak przy stosowaniu energii promienistej. Określenie radiosensytywności danego nowotworu to jeden z podstawowych momentów dla doboru wskazań leczniczych. Nie dawne to czasy, gdy w terapii raków krtani wyróżniać można było trzy grupy autorów. Jednych cechuje duża wiara w skuteczność promienioleczenia i ci chcą naświetlać prawie wszystko. Drudzy z całym oporem negowali nowemu kierunkowi, nadal upatrując w nożu jedynie skutecznej drogi postępowania. Dla leczenia promienistego zrzekali się tylko tych przypadków, które technicznie już do zoperowania nie były. W trzeciej grupie autorów znaleźli się różni ludzie. Spotykamy wśród nich ludzi, którzy w chirurgicznym leczeniu krtani zdobyli ogromne doświadczenie własne, a jednak ludzie ci nie upraszczając sobie problemu przez potępienie w czambuł całego promienioleczenia, na drodze ścisłych badań i obserwacji przystąpili z całą sumiennością do opracowywania wskazań dla współdziałania noża z energią promienistą. Stanowisko wyłącznie chirurgiczne jest w chwili obecnej mało płodnym tematem rozważań i o nim nie będziemy mówili więcej. Jeśli dziś słyzy się niekiedy głosy, że promienioleczenie nie jest usprawiedliwionym, bo przypadki przekazane (carcinoma inoperabile) do leczenia energią promienistą zawsze prawie koń-

czą się fatalnie, to twierdzenie takie na tej wypowiedziane zasadzie dowodzi tylko zupełnej nieznamomości problemów promieniolecznictwa. Zarówno nóż jak i energia promienista są niestety tylko miejscowymi sposobami leczenia, co stanowi zasadniczy mankament obu metod. Zarówno zabieg operacyjny jak i energia promienista wymagają też dla siebie odpowiednich warunków miejscowych. Jak doświadczenie okazuje, to naprawdę dobre warunki dla promieniolecznictwa mają na ogół dość podobną rozpiętość jak warunki dla zabiegu operacyjnego. Jak dotąd tylko w mniej licznej grupie przypadków zakres możliwości terapeutycznych przy carcinoma laryngis jest w promieniolecznictwie wybitnie szerszy niż w leczeniu chirurgicznym. Jeśli więc mamy istotnie porównywać wartość terapeutyczną obu metod, to i materiał wyjściowy musi być w obu razach dość podobny. Jeśli porównamy sytuację z początkowego okresu promienioleczniczego z sytuacją dzisiejszą, to zauważymy zasadniczą zmianę w doborze wskazań. Dawniej przeznaczano się do promieniolecznictwa przypadki, które nie nadawały się do leczenia chirurgicznego, a co z ręką na sercu powiedzieć możemy, że i do żadnego innego lecnictwa przypadki te nie bardzo się nadawały. Dziś przeznaczamy do zabiegu operacyjnego niejednokrotnie takie przypadki, które nie nadają się do promieniolecznictwa. Sytuacja jednak jest dziś o tyle lepsza, że sporo z pośród przypadków nie nadających się w ogóle do naświetlania lub dalszego naświetlania, nadaje się jeszcze stosunkowo dobrze do leczenia chirurgicznego.

Poniżej rozpatrzmy kryteria, według jakich oceniamy dobór przypadków, stojąc na stanowisku współpracy promieniolecznictwa z zabiegiem chirurgicznym.

Następujące kryteria bierzemy tutaj pod uwagę:

1. Rozpoznanie histopatologiczne formy raka.
2. Siedlisko i stan ogniska pierwotnego.
3. Stan regionalnych węzłów limfatycznych.

Wreszcie wiek i ogólny stan chorego stanowią ważny bardzo czynnik w doborze metod leczenia.

Ad 1. Uwzględniając w lecnictwie raków krtani energię promienistą bacznie musimy poświęcać uwagę formom histopatologicznym raka. Niewątpliwie, jak uczy doświadczenie, nawet przy identycznej strukturze histopatologicznej wrażliwość na energię promienistą układa się indywidualnie, niemniej jednak

z budowy histologicznej ważne możemy wyciągnąć wnioski. Tak zwaną radiosensytywność nowotworów opracowała przede wszystkim szkoła francuska. Nazwiska Regaud, Duval'a i Lacassagne'a widnieją na pierwszym miejscu. Patrząc na raki pod kątem widzenia sensytywności możemy podzielić je na carcinoma epidermoidale, anepidermoidale oraz adenocarcinoma. Carcinoma epidermoidale podzielić możemy na typ skórny i śluzówkowy. Typ skórny przypomina mniej lub więcej budowę nabłonka skóry zewnętrznej, dając perły rogowe (cancroid). Struny głosowe są przede wszystkim punktem wyjścia tego typu nowotworów. Istnieją jednak warunki i w innych miejscach krtani dla powstania raków o typie skórnym. Jak wynika z badań Kanthaka, już fizjologicznie w wielu punktach krtani napotykamy wyspy nabłonka płaskiego. Typ śluzówkowy odpowiada mniej lub więcej budowie nabłonka śluzówkowego. Duval obserwując nieraz typy o mało wyróżnicowanych komórkach, tak że tylko w niektórych miejscach preparatu można było zaobserwować tendencję do wyróżnicowania komórek, używa określeń carcinoma semiepidermoidale, carcinoma intermédiaire. Podobnych terminów używają też Darier i Ferrand. Do wielkiej grupy anepidermoidów zalicza się szereg form, jak carcinoma basicellulare o dużej radiosensytywności, carcinoma simplex, dalej opisany przez Quinckego, Cutlera-Ewinga transitional cell Carcinoma, składający się z wielokątnych komórek z małą ilością protoplazmy, dużym baniasnym jądrem i bogatym w chromatynę jądrem. Biologicznie cechuje te formy szybki wzrost, wczesne przerzuty i wysoka radiosensytywność. Do tej grupy zaliczają tzw. carcinoma lymphoepithelioidale, opisane najpierw przez Schminckego i Regauda, a potem przez Jovina. Forma ta ma pochodzić z tkanki limfoepithelioidalnej. Morfologicznie charakterystyczne jest tu występowanie obok siebie dwu różnych elementów, tj. epithelialnego i limfoidalnego, co w różnych miejscach preparatu może dać bardzo różny obraz. Jest to forma wysoce radiosensytywna. Rzadko tylko występują w krtani formy produkujące śluz i pigment. Również prawdziwe gruczolaki (adenocarcinoma) rzadko tylko spotykamy w krtani. Są one bardzo radioodporne. Mówiąc ogólnie stwierdzić należy, że raki z grupy anepidermoidów są na energię promienistą o wiele wrażliwsze niż raki grupy epi-

dermoidalnej. Ponieważ nawet duże guzy o budowie anepidermoidów znikają zupełnie pod wpływem energii promienistej, więc ta forma powinna być szczególnie dla promieniolecznictwa uwzględniana. O grupie epidermoidów powiedzieć można, że na ogół typ skórny oporniejszy jest na energię promienistą niż śluzówkowy. Wrażliwość gruczolaków na energię promienistą jest prawie taka sama jak tkanek otaczających (chrząstka) to też do promieniolecznictwa grupa ta nie nadaje się zupełnie. Przy ocenie radiosensytywności należy też uwzględnić architektonikę podścieliska nowotworu. Typy o dużych skupieniach komórek są wrażliwsze na energię promienistą niż nowotwory o silnie rozwiniętym podścielisku łącznotkankowym. Zachowanie takie tłumaczymy sobie różnymi warunkami odżywienia komórek, które jest gorsze przy wielkich skupieniach komórkowych. Stąd też skupienia takie wyrodnieją łatwiej pod wpływem czynnika szkodliwego. Obserwować też można, że trudniej wyrodnieją komórki ułożone w pobliżu naczyń niż dalej leżące.

Ad 2. Siedlisko i stan ogniska pierwotnego. Od czasów *Krishabera* dzielimy raki krtani na wewnątrz- i zewnątrz-krtaniowe. Materiał, który mamy omówić, dotyczy przede wszystkim raków wewnątrzkrtańowych i nagłośni. Pod względem klinicznym ważną jest okolica, z której rak wychodzi. Pod tym względem dzielimy raki na wychodzące ze struny prawdziwej, wrzekomej, tylnej ściany, okolicy podgłośniowej, nagłośni i fałdu nalewkowo-nagłośniowego. Zarówno z chirurgicznego jak i z promienioleczniczego punktu widzenia rozróżnianie takie jest użyteczne. Zachowanie się nowotworu zależnie od okolicy, z której wychodzi, bywa różne. Tak np. raki nagłośni mają raczej charakter pełzający po powierzchni, raki okolicy struny wrzekomej i zachyłka Morgagniego mają często charakter naciekowy, wybitnie naciekający w głąb tkanek. Struna głosowa ma być statystycznie najczęstszym punktem wyjścia. Dzięki szybko pojawiającej się chrypce, schorzenie o takim umiejscowieniu ma warunki, by wcześniej zwrócić na siebie uwagę. Niestety w naszym materiale pacjenci aż nazbyt często bagatelizowali ten objaw lub, co gorsza, byli poddawani przez dłuższy okres czasu różnym kuracjom bez badania laryngologicznego. Jak dowodzi materiał i zestawienie *Soerensen*a wczesne okresy raka o tym umiejscowieniu dają wdzięczne pole do leczenia. Jak długo no-

wotwór nie dociera do spoidła z jednej strony, a do wyrostka głosowego z drugiej i nie daje upośledzenia ruchomości struny, może być usunięty skutecznie przez rozszczepienie krtani i doszczętne usunięcie struny głosowej. Blumenfeld zwrócił uwagę przy mechanizmie propagacji raka struny na rolę przestrzeni limfatycznej podnabłonkowej Reinkego. Przy nastrzykiwaniu tej przestrzeni powietrzem lub płynami można było wykazać, że przestrzeń ta łączy się poprzez spoidła strun ze stroną przeciwną. Znanie też są przypadki, że rak z jednej struny głosowej szerzy się podnabłonkowo zupełnie niewidocznie i przechodzi na drugą strunę i tu dopiero w pewnej odległości od spoidła wytwarza zgrubienie. Imitować to może raka przez odbicie. Praktycznie nasuwa się stąd uwaga, że gdy przy carcinoma incipiens jednej struny zaznacza się na strunie przeciwnej odczyn większy niżby to z samego mechanicznego podrażnienia wynikać miało (struna strony przeciwnej zgrubiała, nierówna), myśleć trzeba o opisanej powyżej możliwości. Mimo tego wszystkiego podnieść należy, że na 125 przypadków raka struny głosowej objętych statystyką Glucka-Sørensen'a uzyskano prawie 88% wyleczenia trwałego na drodze rozszczepienia krtani i doszczętnej resekcji chorej struny głosowej. Jeśli przy guzach ograniczonych wrzekomu do samej struny spostrzeżemy upośledzenie ruchomości danej połowy krtani istnieje już wskazanie do połowicznej resekcji. W okresach dalej jeszcze posuniętych pilnie baczyć należy, czy przez usunięcie połowy krtani usuwamy cały guz i to rzeczywiście w zdrowych granicach. Raki wychodzące ze struny wrzekomej i kieszonki oraz okolicy podgłośniowej rzadko tylko zgłaszają się w okresie, w którym resekcja połowy krtani byłaby wystarczająca. Musimy nadto uwzględnić, że złośliwość raków przy ostatnio wspomnianych umiejscowieniach jest zwykle znacznie większa niż raków wychodzących ze struny. Zwłaszcza raki okolicy struny wrzekomej przebiegające często z głęboką infiltracją jako carcinoma submucosum są o wiele dalej zaawansowane niż na to wskazuje obraz lusterkowy a nawet bezpośrednie oglądanie rozszczepionej krtani. „Operacyj ekonomicznych“ czy to w duchu Sébilleau, czy Fowlera lub Péana w leczeniu naszego materiału nie stosowaliśmy, uważając postępowanie takie za zbyt ryzykowne. Zwłaszcza tego rodzaju zabiegi, przy których oszczędza się części jednej połowy krtani a miejscami

przechodzi się na drugą połowę należy zdaniem naszym określić jako szczególnie niepewne i ryzykowne. Soerensen potępia wręcz tego rodzaju postępowanie. Rzadka jest pierwotna lokalizacja raka w przestrzeni międzynałekowej. Przy operacyjnym postępowaniu wchodzi w grę w tych razach tylko wyluszczenie całkowite. Raki nagłośni rzadko stosunkowo dają okazję do mniejszych zabiegów. Rak ograniczony do wolnego brzegu nagłośni może być usunięty drogą amputacji nagłośni przez usta. W praktyce rzadko tylko spotykamy się z takim okresem schorzenia, by tego rodzaju postępowanie mogło być zastosowane. Jeśli rak nagłośni przechodzi na językową jej powierzchnię, może wchodzić ewentualnie w rachubę doszczętne usunięcie nagłośni wraz z niedużymi stosunkowo częściami języka na drodze podgnykowego rozcięcia gardzieli. Jeśli rak nagłośni przesunie się na krtaniową powierzchnię i dociera w pobliże szypułki lub przesuwają się na fałd nalewkowo-nagłośniowy wymagane jest doszczętne usunięcie krtani wraz z nagłośnią. Kompromisy konserwatywne przy tych usadowieniach są bardzo mało zachęcające. Nie będziemy omawiać osobno wskazań do całkowitego wyluszczenia krtani przy endolaryngealnym usadowieniu raka. Wyluszczenie całkowite wskazane jest tam, gdzie nie zachodzą omówione powyżej warunki dla zabiegów mniejszych. Przy usadowieniach na zewnętrznej powierzchni krtani oraz w zatoce gruszkowatej wskazane jest doszczętne usunięcie krtani oraz śluzówki gardzieli w bardzo obszernych granicach. Przy znanej złośliwości raków zewnątrzkrtańowych tylko jak najdalej idąca radykalność może doprowadzić do dobrego wyniku. Szczególnie próby ratowania całej lub przynajmniej połowy krtani przy raku zatoki gruszkowatej wiodą stale prawie do niepowodzeń. Na konieczność bardzo radykalnego postępowania przy raku zatoki gruszkowatej wskazał szczególnie Axel Iversen.

Ad 3. Stan węzłów limfatycznych. Pogląd Krishabera, że przy rakach wewnątrzkrtańowych nie spotykamy przerzutów w węzłach limfatycznych oceniono już dawno jako z gruntu fałszywy. Przeciwnie przy dalej posuniętych rakach wewnątrzkrtańowych można nieraz na drodze mikroskopowej wykazać przerzuty w węzłach limfatycznych. Wgląd w całą sprawę przerzutów gruczolowych uzyskano przez porównywanie różnego gatunku kryteriów oceny stanu węzłów limfatycznych. Rozporzą-

dzamy zasadniczo trzema takimi kryteriami oceny. 1. Obmacywanie gruczołów przez skórę względnie oglądanie węzłów odsłoniętych przy zabiegu operacyjnym, 2. badanie mikroskopowe węzłów usuniętych, 3. obserwacja węzłów (tekst 10) pozostawionych przy zabiegu, przy którym ograniczono się do usunięcia ogniska pierwotnego. Na podstawie rozległego doświadczenia w całej chirurgii znanym jest dobrze fakt, że ostatnio wymieniona „próba biologiczna” (obserwacja pozostawionych węzłów) jest znacznie czulsza od kryterium mikroskopowego i że często z węzłów takiego okresu chorobowego, w którym mikroskop nie jeszcze zazwyczaj wykazać nie może, rozwijają się w takich węzłach limfatycznych ogniska przerzutowe. Według poglądów Hellmanna i Ewinga zajęcie nowotworowe węzłów jest nawet jeszcze częstsze niżby to z kryterium biologicznego (obserwacja pozostawionych gruczołów) wynikało. Według tych autorów bowiem siły obronne organizmu mają być nieraz wystarczające dla zniweczenia istniejących już przerzutów w węzłach limfatycznych. Regaud podnosi, że przy systematycznych badaniach mikroskopowych węzłów limfatycznych znaleziono w 29% przypadków przerzuty tam, gdzie klinicznie nie właściwie za ich istnieniem nie przemawiało. Na odwrót w 48% takich przypadków, gdzie można się było spodziewać, że mikroskop przerzuty wykryje, znaleziono jedynie nieswoiste zmiany zapalne. Sprawa odpowiedniego traktowania węzłów limfatycznych przy schorzeniach rakowych krtani jest o pierwszorzędnym znaczeniu. Przy rakach usadowionych w pobliżu spoidła najczęściej i najwcześniej ulegają zajęciu węzły przedkrtaniowe. Przy rakach nagłośni najczęściej zajęte bywają węzły około żyły jarzmowej, leżące na wysokości jej skrzyżowania z mięśnieniem dwubrzuscowym. We wszystkich przypadkach raka krtani zaawansowanego lub umiejscowionego w ten sposób, że na podstawie kryteriów chirurgicznych istniało wskazanie do całkowitego wyluszczenia krtani stosowaliśmy zawsze klasyczną operację gruczołową na szyi bez względu na to, czy węzły limfatyczne były powiększone, czy też nie. W przypadkach, gdy ognisko pierwotne było daleko posunięte, rewidowano i usuwano również węzły karkowe, a wzdłuż żyły jarzmowej docierano prawie do podstawy czaszki. W przypadkach połowiczej resekcji krtani uwzględniano tylko węzły homolateralnej połowy szyi oraz węzły przed-

krtaniowe. W przypadkach chordectomii usuwano tylko węzły przedkrtaniowe. O ile przy raku krtani nie są bynajmniej rzadkie przerzuty w węzłach regionalnych, o tyle na szczęście nie są częste przerzuty odległe. Gluck i Voerensen obserwowali przerzuty (tekst II) w płucach, my obserwowaliśmy zajęcie węzłów węzkowych. Kahler widywał przerzuty płucne, gdy zajęte węzły limfatyczne przebiły do żyły jarzmowej, znajdowano też sporadycznie przerzuty w wątrobie, oponach, nerce, żołądku, kręgosłupie, kości siedzeniowej. W niektórych przypadkach nie można było stanowczo rozstrzygnąć, co było ogniskiem pierwotnym a co przerzutem.

Zasadniczymi zabiegami, jakimi posługiwaliśmy się w części materiału naszego leczonej chirurgicznie, były 1. amputacja na głosni na drodze podgnykowego rozcięcia gardzieli, 2. resekcja doszczętna struny głosowej na drodze rozszczepienia krtani, 3. wycięcie połowicze krtani, 4. wyluszczenie całkowite. Ten ostatni zabieg musiano sporadycznie rozszerzać na korzeń języka względnie też na znaczne odcinki śluzówki gardzieli. Przed przystąpieniem do zabiegu operacyjnego dokonywaliśmy stale wycięcia próbnego dla histologicznego ustalenia rozpoznania. W przypadkach, gdzie obraz kliniczny przemawiał za nowotworem złośliwym, a mikroskop rozpoznania tego nie potwierdza, wchodzi w grę diagnostyczne rozszczepienie krtani i pobranie odpowiednio dużych i głębokich wycinków (rak podśluzówkowy, zwyrodnienie złośliwe brodawczaków). Kilkakrotnie musieliśmy się uciec do takiego postępowania.

Zasadniczym naszym postępowaniem przy doszczętnym wyluszczeniu krtani było postępowanie jednoczasowe, tj. że operację na węzłach limfatycznych i krtani samej wykonywano w jednym posiedzeniu. Zabieg przeprowadzano stale w znieczuleniu miejscowym (novocaina, później polocaina) według metody Gluck - Soerensena. Cięcie skórne prowadziliśmy najczęściej do kątów szczęki ku dołowi wzdłuż przedniego brzegu mięśnia mostkowo-sutkowo-obojęzycznego. Oba cięcia boczne łączyło cięcie poziome biegnące na wysokości około 1½ palca od brzegu mostka. Utworzony w ten sposób płat odpreparowywano ku górze. Zalet tego cięcia omówionego dokładnie przez Soerensena nie będę tutaj powtarzał.

Wciągnięcie energii promienistej do leczenia raków krtani stworzyło zupełnie nową sytuację. Zasadniczo wysunęły się dwie

drogi postępowania, tj. że albo w danym przypadku całe leczenie miejscowe polegać będzie tylko na stosowaniu energii promienistej, bądź to z aparatu Roentgena bądź to z ciał promieniotwórczych, albo też wciągając będziemy do współpracy energię promienistą w połączeniu z pewnymi zabiegami operacyjnymi. Gdy chodzi o aplikację radu podano szereg zabiegów, które aplikację tą mają bądź to technicznie umożliwić bądź też ustrzec od pewnych złych następstw stosowania radu. Najwrażliwszym elementem krtani na energię promienistą jest chrząstka. Usuwając ją z bezpośredniego sąsiedztwa aplikatora radowego zmniejsza się niebezpieczeństwa zapaleń ochrzęstnej z następowymi sekwestracjami. Projektodawcą wycinania okienek w chrząstce przy stosowaniu radu jest *L e d a u x*, który wycinał przy raku struny małe okienko w przedniej części chrząstki tarczycowej i wkładał stamtąd igłę radową wzdłuż struny głosowej. Idea bezpośredniego zbliżenia radu do ogniska nowotworowego po usunięciu chrząstki z projekcji guza znalazła wyraz w różnych metodach, jak *H a r m e r a*, *H a r m e r - F i n z a*, *S e i f f e r t a* i *H a l b e r s t ä d t e r a*. Idea usunięcia chrząstki bez otwierania światła krtani i zastosowania radu jest bardzo pomysłowa. Pozwala ona w odróżnieniu od mało zachęcających intralaryngealnych metod na równomierniejszy rozkład i długotrwałe działanie ciała promieniotwórczego. Nie stwarzają też pewnych niebezpieczeństw łączących się z aplikacją radu przez krtani otwartą (aspiracja dużej ilości wydzielin). W przypadkach raków tylnej ściany krtani metody fenestracyjne nie mogą znaleźć zastosowania. Gdy chodzi o trwałość wyników trzeba tu mieć spore zastrzeżenia. *H e g e n e r* stosując metodę *S e i f f e r t a* w 9 przypadkach nie uzyskał zdaje się ani razu trwałego wyniku. *E i c k e n* po zastosowaniu metody *S e i f f e r t a* obserwował w rok po zabiegu ciężkie powikłania ze strony chrząstki. Endolaryngealne stosowanie tubusów z ciałami promieniotwórczymi (*B o t e y*, *K r e i n z*) nie dało do tej pory wyników, któreby usprawiedliwiały szersze stosowanie tych metod. Nie rozporządzając odpowiednimi do powyższych celów aplikatorami radowymi nie możemy o tych metodach mówić na podstawie własnego doświadczenia, podobnie jak o metodzie stikulacyjnej *Q u i c k a* i *M u i r a*. Stosowanie radu w kołnierzu (okłady radowe) wymagające dużych ilości ciała promieniotwórczego również nie było dla nas dostępne.

Zasadniczą metodą promieniolecznictwa, którą stosowaliśmy na naszym materiale, było naświetlanie promieniami Roentgena. Stanowisko nasze z lat ostatnich zmieniało się w tym kierunku, że robiliśmy coraz to szerszy użytek z naświetlań, zacieśniając równocześnie granice wskazań operacyjnych. Jako nie nadające się do naświetlań uważamy rzecz prosta raki niewrażliwe na działanie promieni Roentgena (adenocarcinoma). Dalej pewne przypadki, w których przyszło do ropnego zapalenia ochrzęstnej. Musimy tu jednak od razu podkreślić, że zapalenia ochrzęstnej zwłaszcza gdy chodzi o chrząstkę tarczycową nie uważamy za bezwarunkowe przeciwwskazanie do naświetlania. Jeśli zajdzie tego potrzeba, to przed, a nawet w czasie naświetlania usuwaliśmy odpowiednie części chrząstek i dochodziliśmy do dobrego wyniku. Rozróżnić tu trzeba zasadniczo pomiędzy obrazem zapalenia ochrzęstnej wywołanej nacieczeniem nowotworowym, wtórną infekcją i uszkodzeniem rentgenowskim. Inaczej zupełnie trzeba patrzeć na dwie pierwsze formy, inaczej na ostatnią. Zapalenie porentgenowskie jest najgroźniejsze, tamte natomiast reagują niekiedy korzystnie na naświetlania. Zwłaszcza zapalenie ochrzęstnej chrząstki tarczycowej daje w tym razie lepsze widoki niż chrząstki obrączkowej czy nalewek.

Inaczej też traktujemy ten sam nowotwór u osobnika młodego (30—40 lat), a inaczej u osobników w podeszłym wieku. Na podstawie naszych doświadczeń jesteśmy jak dotąd raczej skłonni, by u osobników młodych prowadzić nadal leczenie przy pomocy metod chirurgicznych. U osobników w podeszłym wieku należy promieniolecznictwo stawiać na pierwszym planie. Podnieść należy, że prawidłowo przeprowadzane naświetlanie nie wyklucza możliwości następowego zabiegu. Zwłaszcza gdy jest to zabieg drobniejszy, jak rozszczepienie krtani, ryzyko nie przedstawia się tutaj poważniej. Wykonywaliśmy nawet doszczętne wyluszczenie krtani po naświetlaniach rentgenowskich z pomyślnym zupełnie wynikiem. Podkreślić tylko trzeba, że wyluszczenia węzłów limfatycznych w przypadku naświetlanym próbować raczej nie należy, a przynajmniej nie jednocześnie z usunięciem krtani. Raki wolnego brzegu nagłośni są terenem wdzięcznym do naświetlania. Gdy jednak chodzi o osobników młodych proponujemy zabieg operacyjny. Abstrahując więc od wspomnianych poprzednio sytuacji oraz młodego wieku pacjentów stosujemy

w ostatnich latach szeroko leczenie promieniste. Leczenie to odnosi się jednak w dużej grupie przypadków tylko do ogniska pierwotnego. Wiadomo, że biologia ogniska nowotworowego pierwotnego zależy nie tylko od formy histologicznej danego nowotworu, lecz zmieniać się może w miarę gdy nowotwór zajmuje tereny sąsiednie, posiadające inny charakter biologiczny, niż teren wzrostu początkowego. Tym większe spotykamy różnice, gdy chodzi o właściwości ogniska pierwotnego i przerzutów. Doświadczenie wskazuje na to, że przerzuty w węzłach limfatycznych są nieraz oporniejsze na działanie energii promienistej niż ognisko pierwotne. Dlatego też wszędzie tam, gdzie chodzi o takie okresy rozwoju raka, że należy liczyć się już z możliwością przerzutów, wykonujemy przed naświetlaniem klasyczny zabieg na węzłach limfatycznych szyi. Nie tykamy jedynie gruczołów w przypadkach, które według kryteriów chirurgicznych nadają się do chordektomii, nie wykonujemy dalej operacji gruczołowych u starców, gdy stan ogólny daje poważne wątpliwości, nie wykonujemy też zabiegu gruczołowego tam, gdzie sprawa zarówno w ognisku pierwotnym jak i w węzłach limfatycznych jest tak daleko posuniętą, że z góry nieprawdopodobnym jest liczyć się z możliwością uzyskania trwałego wyniku.

Jak z powyższego wynika zajmuje rentgenolecznictwo raka krtani miejsce pierwszoplanowe w terapii raka krtani. Wobec tego wydaje nam się rzeczą słuszną, omówić nieco dokładniej podstawy rentgenoterapii raka krtani, a w szczególności zasady tej terapii do których doszliśmy na podstawie własnego doświadczenia.

Jeśli z dużej wysokości, z lotu ptaka spoglądniemy na historię promieniolecznictwa raka krtani, to można tutaj wyróżnić z grubsza dwa duże okresy: okres pierwszy, od pierwszych prób leczenia raka krtani promieniami Roentgena do ukazania się prac Regaud i Coutard'a, i okres drugi od tej chwili do czasów dzisiejszych. Już w tym miejscu chcemy podkreślić, że mówiąc w dalszych naszych wywodach o metodzie Coutard'a, nie mamy na myśli jakiegoś schematu techniczno-terapeutycznego, wyrażającego się w takiej a nie innej odległości ogniska lampy od skóry, takim a nie innym filtrze czy kilowoltażu. Zdaniem naszym metoda Coutard'a jako taki schemat nie istnieje. Metoda Coutard'a jest tylko technicznie bardzo elastycznym i zmiennym

wyrazem pewnego podstawowego a biologicznego podejścia do problemu promieniolecznictwa. To podejście jest tutaj wartością stałą, wszystkie inne zaś elementy tej metody są zmienne i posiadają rozmaitą ważkość w zależności od indywidualnych cech danego przypadku schorzenia nowotworowego. Podczas gdy w okresie pierwszym wyniki radiolecznictwa raka krtani są minimalne, to w okresie drugim następuje w tym względzie całkowity przewrót. Ten stan rzeczy obrazuje w sposób przekonywający statystyki promieniolecznictwa raka krtani w okresie przed Coutard'em i po zastosowaniu metody Coutard'a. Dla przykładu podajemy wycinek ze statystyki B o r a k a, który naświetlając promieniami Roentgena 12 przypadków raka krtani metodą przedcoutardowską, stosując seriami po 600—700 r nie uzyskał w ani jednym przypadku zupełnego cofnięcia się guza, a zaledwie w kilku nieznaczne zmniejszenie się guza. Naświetlając natomiast 19 przypadków raka krtani metodą Coutard'a uzyskał w 18 wypadkach zniknięcie guz bez śladu, a w jednym przypadku znaczne jego zmniejszenie. Różnica między tymi wynikami jest tak frapująca, że nie wymaga bliższego omówienia. Rzecz jasna chodzi w tym wypadku o bezpośrednie wyniki naświetlania, nie uwzględniamy natomiast w tej chwili dalszych losów naświetlanych przypadków, o czym później będzie mowa. Jeśli się teraz zastanowimy nad przyczynami tej rewolucji, wywołanej w radiolecznictwie raka krtani przez zastosowanie metody Coutard'a, to musimy powiedzieć tak: nie odegrały tutaj roli poważniejszej postępy w technice budowy aparatów rentgenowskich, lamp rentgenowskich, udoskonalenie metod dawkowania promieni Rentgena, albowiem poziom techniki rentgenowskiej jest mniej więcej jednakowy u schyłku okresu pierwszego i na początku okresu drugiego. Niema także wybitniejszych różnic w wynikach leczniczych raka krtani, pomiędzy początkami okresu drugiego a wynikami dzisiejszymi, mimo bardzo wybitnego postępu techniki rentgenowskiej w tym czasie. Jeśli są pewne różnice w wynikach leczniczych na korzyść wyników lat ostatnich, to tłumaczą się one dostatecznie większym doświadczeniem radio-terapeutów.

Drugą grupę przyczyn, którą należy w tym związku omówić, stanowi zmiana poglądów na tzw. „dawkę rakową“, tj. dawkę promieni rentgenowskich, która zaaplikowana na ognisko nowo-

tworowe powoduje zniszczenie komórek nowotworowych. Otóż w okresie pierwszym uważano, że dawka rakowa równa się względnie jest nieco większa od dawki, która podana na skórę powoduje w niej pewną reakcję o charakterze naczyniowym w postaci rumienia, występującego po pewnym czasie i następnych zmianach barwиковych.

Jak widzimy więc wyrazem, czy kryterium biologicznym dawki rakobójczej była pewna reakcja naczyniowa skóry. Okazało się, że tak nie jest. Pogląd na tzw. dawkę rakobójczą uległ gruntownej rewizji i to pod dwoma względami: po pierwsze okazało się, że tzw. dawka rakowa nie jest dawką sztywną, tj. niezmienną, ale, że posiada ona rozmaite wielkości w zależności od rozmaitych czynników biologicznych, a po drugie, że dawka rakobójcza istotna jest znacznie wyższą aniżeli dawka, której wyrazem były omawiane wyżej zmiany skóry. Ta zmiana poglądów na kwestię tzw. dawki rakowej stanowi pomost do trzeciej grupy przyczyn owej coutardowskiej rewolucji, do grupy przyczyn o charakterze zdecydowanie biologicznym. Chodzi mianowicie o pewne poznania w zakresie biologii promieni rentgenowskich oraz biologii tkanek, naświetlanych promieniami rentgenowskimi.

Komórka nowotorowa nie jest w organizmie czymś zupełnie obcym. Posiada ona ściśle powinowactwo do komórki, z której wyszła, tzn. np. komórka nabłonika skóry jest biologicznie ściśle spokrewniona z komórką podstawową nabłonka skóry, która jest jej komórką macierzystą. Tak samo komórka gruczolaka złośliwego trzonu macicy jest spokrewniona z komórką nabłonka gruczołowego błony śluzowej trzonu macicy. Jak wiadomo, rozmaite komórki posiadają rozmaitą wrażliwość na napromienianie. Otóż między wrażliwością na naświetlanie komórki nowotworowej, a wrażliwością jej komórki macierzystej może istnieć teoretycznie stosunek trojaki: albo komórka nowotworowa jest mniej wrażliwa na naświetlanie aniżeli komórka macierzysta, albo wrażliwość na naświetlanie komórki nowotworowej jest równa wrażliwości komórki macierzystej, albo wreszcie wrażliwość komórki nowotworowej jest większa aniżeli wrażliwość komórki macierzystej. Możliwość pierwsza nie została nigdy doświadczalnie udowodniona, ani klinicznie zaobserwowana, a klóci się natomiast wyraźnie z podstawowym prawem biologii

w myśl którego komórka mniej dojrzała, mniej zróżnicowana, szybciej rosnąca jaką jest w tym wypadku komórka nowotworowa jest na naświetlanie zawsze wrażliwsza, aniżeli komórka bardziej dojrzała, bardziej zróżnicowana i powolniej rosnąca, jak w tym wypadku komórka macierzysta. Jeżeli chodzi o możliwość drugą, to Regaud i Coutard w swoich pracach wyraźnie ją zakładają. Regaud formułuje swój pogląd w ten sposób: jest rzeczą niemożliwą zniszczyć komórkę nabłonika skóry bez zniszczenia nabłonka skóry, a mianowicie z tego powodu, że dawki śmiertelna dla tego nowotworu równają się dawkom śmiertelnym dla nabłonka skóry, a Coutard powiada: obserwacja faktów pozwala nam przyjąć, że promienioczułość komórek nowotworowych pochodzenia nabłonkowego jest zwykle tego samego stopnia co radioczułość komórek nabłonkowych macierzystych. Fakt ten jest niesłychanie ważny, ponieważ w jego konsekwencji należy przyjąć, że ażeby zniszczyć komórkę nowotworową trzeba zastosować taką dawkę promieni rentgenowskich, która jest w stanie zniszczyć komórkę macierzystą. W ten sposób powstaje nowe pojęcie dawki rakobójczej. Pojęcie to różni się od poprzednio przyjmowanej dawki rakobójczej przede wszystkim swoją płynnością, bo dawka ta będzie różna w zależności od rozmaitej radioczułości komórki macierzystej, a po drugie kryterium biologicznym tej dawki jest — nie jak poprzednio — pewna reakcja naczyniowa skóry, ale śmierć komórki macierzystej. Reakcja ta została opisana przez Regaud jako tzw. radio-dermitis dla nabłonka skóry, a przez Coutard'a jako radio-epithelitis dla nabłonka płaskiego błon śluzowych. Jeśli chodzi o samą nazwę, to już Rost miał w tym względzie zastrzeżenie natury formalnej, a mianowicie twierdził, że nie można stosować nazwy „itis“, oznaczającej zmiany zapalne dla zmian w nabłonku, który jako tkanka nieunaczyniona nie może pierwotnie podlegać zmianom zapalnym. Bork ma tutaj zastrzeżenie natury zasadniczej, a mianowicie powiada, że nazwa „itis“ implikuje, że w reakcji tej chodzi przede wszystkim o zmiany zapalne, tymczasem zaś zasadniczą cechą reakcji jest zniszczenie względnie śmierć nabłonka, a zmiany zapalne są raczej objawem wtórnym, towarzyszącym, w każdym razie nieistotnym i dlatego też proponuje na miejsce nazw poprzednich „epidermiolysis“ i „epitheliolysis“. Jeśli chodzi o cechy tej reakcji anatomopatologiczne,

to najpierw występuje przekrwienie spowodowane rozszerzeniem naczyń, później w związku ze zwiększeniem przepuszczalności naczyń obrzęk w tkance podścieliskowej z wytworzeniem się ograniczonych pęcherzy nabłonka, przy czym błona śluzowa traci swój połysk i staje się mętna. Przez ścianę naczyń zaczynają wędrować elementy morfotyczne, przede wszystkim limfocyty, powodujące drobnokomórkowe nacieki. Zaczyna też wydzielać się włókniak. Do tych zmian, które się toczą przede wszystkim w tkance podścieliskowej, dołączają się później zmiany w samym nabłonku, a mianowicie przede wszystkim zmiany degeneracyjne w warstwie podstawowej, które prowadzą do szybszego różnicowania się i dojrzewania komórek warstw wyższych, które ulegają wzmożonemu rogowaceniu, co sprawia, że w tym okresie błona śluzowa przybiera kolor biały, srebrzysty, przypominający leukoplakię przy lues, względnie lichen ruber planus. Jeśli naświetlanie kontynuujemy, to zmiany degeneracyjne w komórkach podstawowych potęgują się, przychodzi do pyknozy jąder komórkowych a dalej do zupełnej kario i cytolizy. W tym stadium błona śluzowa ma wygląd żółtawy, przypominający obraz przy dyfterii. Po pewnym czasie następuje regeneracja nabłonka z otoczenia koncentrycznie, prowadząca wreszcie do zupełnej restitutio ad integrum. Reakcja ta występuje chronologicznie w rozmaitym czasie przy naświetlaniu tą samą dawką promieni w zależności od okolicy naświetlanej. I tak, jeśli chodzi o okolicę nas interesującą, to możemy tu wyróżnić zgrubsza trzy grupy okolic rozmaicie wrażliwych na naświetlanie. Grupę pierwszą, najwrażliwszą stanowi podniebienie miękkie, uvuła, łuki podniebienne, grupę drugą średnio wrażliwą stanowi część krtani od fałdów nalewkowo-nagłośniowych do strun głosowych i grupę trzecią najmniej wrażliwą stanowi grzbiet języka i podniebienie twarde. Podczas gdy epitelioliza występuje więc w grupie pierwszej już między 15 a 16 dniem naświetlania, to w grupie drugiej między 16 a 18 dniem, a w grupie trzeciej między dniem 20 a 22. Obok tych różnic regionalnych istnieją też różnice indywidualne. Zaznaczają się one tym silniej, im wrażliwsza jest dana okolica na naświetlanie. Różnice indywidualne wynoszą dla grupy pierwszej plus minus 50%, dla grupy drugiej plus minus 25%, dla grupy trzeciej plus minus 20% (B o r a k). Zagadnienie reakcji epiteliolitycznej, będące zarazem probierzem dawki

rakobójczej, stanowi tylko jeden z podstawowych momentów nowej metody. Drugim elementem, niemniej ważnym, a może nawet ważniejszym jest moment tzw. współczynnika czasu. Okazuje się mianowicie, że jeśli podać dawkę epiteliolityczną za jednym razem, to wprowadzić uzyskamy zniszczenie nabłonka, a więc i tym samym zniszczenie komórek nowotworowych, które z tego nabłonka wyszły, ale równocześnie spowodujemy zniszczenie tkanki podścieliskowej, a więc tkanki łącznonaczyniowej. Pod wpływem bowiem takiego naświetlania występują procesy destrukcyjne w naczyniach, w postaci endarteriitis obliterans, które doprowadzają do martwicy tkanki łącznej podścieliskowej i przy dołączeniu się wtórnego zakażenia przyjdzie do powstania owrzodzenia. Ażeby tego uniknąć musimy w aplikacji tej dawki stosować właśnie tzw. współczynnik czasu. Jakkolwiek historycznie współczynnik czasu jest elementem radiotechnicznym możliwie najstarszym, bo został po raz pierwszy zastosowany przez Leopolda F r e u n d a w Wiedniu w roku 1897 przy pierwszym leczniczym naświetlaniu naevus pilosus i jakkolwiek później został określony i zdefiniowany dość dokładnie przez S c h w a r z a, to znalazł dopiero swoje praktyczne uzasadnienie w doświadczeniach R e g a u d'a na jądrach króliczych i dopiero przez tego autora, a potem przez C o u t a r d'a został konsekwentnie w metodzie ich zrealizowany i przybrał postać taką, jaką ma dzisiaj.

Współczynnik czasu występuje pod dwoma postaciami: postać pierwsza polega na tym, że dawka promieni rentgenowskich nie zostaje zaaplikowaną na jeden raz, ale podzielona na kilka dawek mniejszych, które się aplikuje w pewnych odstępach czasu. Jest to tzw. frakcjonowanie dawki. Postać druga, tj. tzw. protrakcja dawki. Polega ona na tym, że daną dawkę stosujemy w czasie stosunkowo długim, np. zamiast zastosować dawkę 200 r w 10 minutach podajemy ją w 100 min. W pierwszym wypadku ilość r zastosowana na minutę wynosi 20, a w drugim wypadku wynosi tylko 2. Na czym polega zastosowanie współczynnika czasu w jednej czy w drugiej formie? Otóż polega ono na powiększeniu współczynnika uszkodzenia między tkanką mniej i bardziej wrażliwą na naświetlanie, czyli — innymi słowy — potęguje wybiórczość uszkodzenia. Jeśli sobie wyobrazimy dwie tkanki, z których jedna jest tylko nieco

mniej wrażliwa na napromienianie aniżeli druga i jeśli zastosujemy dawkę promieni niszczącą tkankę bardziej wrażliwą jednorazowo, to uszkodzimy też bardzo wybitnie tkankę drugą, nieco mniej wrażliwą. Jeśli natomiast stosujemy współczynnik czasu np. w postaci frakcjonowania, to dzięki zwiększonej kumulacji uszkodzenia w tkance na naświetlanie bardziej wrażliwej, uzyskamy większe zaoszczędzenie tkanki mniej wrażliwej na naświetlanie a tym samym gorzej kumulującej szkodliwość naświetlania, ponieważ ta tkanka mniej wrażliwa skompensuje uszkodzenie w przerwach między naświetlaniami w silniejszym stopniu, iż tkanka bardziej wrażliwa. Jeśli to rozumowanie przeniesiemy np. na skórę, to przy zastosowaniu współczynnika czasu będziemy mogli odpowiednią dawkę zniszczyć w sposób całkowity tkankę bardziej wrażliwą, jaką jest nabłonek, a zaoszczędzić, względnie tylko nie bardzo uszkodzić tkankę mniej wrażliwą, jaką jest tkanka łączna podścieliskowa i naczyniowa. I w ten sposób przechodzimy do drugiego elementu metody coutardowskiej, który ma za cel oszczędzanie podścieliska. Jest to rzecz niesłychanie ważna. Okazuje się bowiem, że uszkadzając podścielisko, nie można uzyskać zniszczenia nowotworu nawet przy zastosowaniu dawek bardzo dużych, które przy oszczędzeniu podścieliska dałyby zupełnie pewny rezultat leczniczy. Nie ulega dzisiaj żadnej wątpliwości, że np. większa skuteczność radu w niektórych nowotworach w stosunku do promieni Rentgena nie tłumaczy się większą twardością promieni radowych, ale tylko lepszym oszczędzaniem podścieliska przy zastosowaniu tej metody. To samo odnosi się też do terapii rentgenowskiej stosowanej z bliska metodą Ch a o u l a, przy pomocy której można dzięki właśnie oszczędzaniu podścieliska przy jej stosowaniu uzyskać wyleczenie nowotworów dotychczas na leczenie zupełnie opornych jak np. nowotwory barwikowe (melanosarcoma, melanocarcinoma). Jakkolwiek znaczenie oszczędzania podścieliska występuje już bardzo dobitnie przy guzach małych, nieinfiltrujących, to nabiera specjalnego znaczenia przy guzach dużych, naciekających otoczenie, a tym samym uszkadzających już a priori tkankę podścieliskową. W tych wypadkach zastosowanie współczynnika czasu w całej rozciągłości przewyższa pod względem ważności zaaplikowanie odpowiedniej dawki promieni. Do tej sprawy jeszcze powrócimy.

Omówiliśmy w ten sposób dwa podstawowe elementy metody Coutarda, a mianowicie kwestię dawki rakobójczej i sposób jej zastosowania. Musimy się jeszcze przez chwilę zatrzymać przy problemie frakcjonowania i protrakcji dawki. Oba te czynniki spełniają jak widzieliśmy jeden cel, tj. pozwalają oszczędzać podścielisko. Chodzi jednak o to, który z tych czynników jest ważniejszy, względnie czy istnieje bezwzględna konieczność stosowania ich równocześnie, czy też można ewentualnie z jednego z nich zrezygnować bez szkody dla wyniku terapeutycznego. Nie jest to rozważanie czysto teoretyczne, ma ono bowiem duży sens praktyczny. Podczas gdy ważność frakcjonowania dawki nie ulega żadnej wątpliwości i jest stosowana przez wszystkich autorów, to kwestia protrakcji jest dotychczas sporna. Rozstrzygnięcie tego sporu jest ze względów praktycznych bardzo ważne. Nie jest bowiem rzeczą obojętną czy chorego naświetlamy przez 10 minut, czy też przez godzinę, względnie dwie godziny. Naświetlanie przez tak długi czas stanowi ogromne obciążenie dla zakładów rentgenowskich, obciążenie, któremu zakłady ekonomicznie słabsze nie mogą absolutnie poddać. Konieczność protrakcji nie została eksperymentalnie udowodniona, a została ona raczej wprowadzona drogą analogii do radu. Natomiast przeciwnicy protrakcji, w szczególności B o r a k, S c h w a r z, P a p p e udowodnili w eksperymencie, że przebieg reakcji epiteliolitycznej jest identyczny przy zastosowaniu tylko frakcjonowania dawki jak przy zastosowaniu równoczesnym frakcjonowania i protrakcji. Reakcja epiteliolityczna przebiega w obu wypadkach w sposób identyczny i posiada ten sam rytm chronologiczny. Autorzy ci udowodnili, w doświadczeniu klinicznym, że znaczenie protrakcji jest zasadnicze przy zastosowaniu dużych dawek dziennych i małych przerw między nimi, jak to robił Coutard w początkowych okresach. Natomiast traci na znaczeniu przy zastosowaniu małych dawek dziennych i dużych przerw między nimi. Okazało się dalej, że podczas gdy przy dawkach cząstkowych dużych już stosunek ilości r na minutę jak 1:3 powoduje pewne różnice w efekcie naświetlania, to przy dawkach małych, nawet różnice ilości r na minutę wyrażające się stosunkiem 1:6 nie odgrywają większej roli. Słuszność tych poglądów znajduje potwierdzenie także w ewolucji metody klasycznej u samych jej twórców jak u Coutarda, który pro-

paguje w ostatnich swoich pracach tzw. hyperfrakcjonowanie dla pewnych rodzajów guzów. Nie umniejszając wymowy wyżej wymienionych doświadczeń musimy stwierdzić, że jedynym faktycznym sprawdzianem słuszności jednej czy drugiej tezy mogło by być tylko porównanie wyników leczenia oboma metodami po czasie odpowiednio długim, tj. takim, w którym mogły by już wystąpić na jaw ewentualne późne uszkodzenia przy stosowaniu naświetlań bez protrakcji. Niestety czas stosowania metody bez protrakcji jest w tym względzie jeszcze za krótki, ażeby wyciągnąć odpowiednie wnioski. Wyniki dotychczasowe nie różnią się zbyt między sobą jak to wynika z zestawień Coutard'a, Schinza i Boraka. Na ostateczny sąd w tej sprawie musimy jeszcze kilka lat poczekać.

Byłoby błędem sądzić, że zastosowanie współczynnika czasu w tej, czy w innej formie pozwala w każdym wypadku nowotworu złośliwego zaaplikować dawkę lityczną bez równoczesnego uszkodzenia podścieliska. Zastosowanie współczynnika czasu powoduje zwiększenie różnicy wrażliwości na naświetlanie między komórką nowotworową, względnie jej komórką macierzystą a tkanką podścieliskową tylko w bardzo ciasnych granicach. Dlatego tylko w takim wypadku można zastosować dawkę lityczną bez obawy uszkodzenia podścieliska, gdzie apriorystyczna konstytucjonalna różnica wrażliwości na promienie między tkanką nowotworową, względnie jej tkanką macierzystą, a podścieliskiem jest odpowiednio duża. Dopiero suma obu tych czynników, czynnika uwarunkowanego konstytucją tkanki i czynnika dodatkowego, uzyskanego sztucznie przez zastosowanie współczynnika czasu stwarza warunki biologiczne, które umożliwiają zastosowanie dawki litycznej bez uszkodzenia podścieliska. A jak się ten czynnik konstytucjonalny przedstawia? Istnieje tylko kilka tkanek w organizmie, których wrażliwość na napromienianie jest tak duża, że można je zniszczyć promieniami Rentgena w sposób izolowany tzn. bez uszkodzenia tkanki podścieliskowej. Do nich należy: tkanka limfatyczna, nabłonek pęcherzyków jajnikowych, nabłonek kanalików nasiennych jąder, włosy, nabłonek płaski skóry i nabłonek płaski błon śluzowych. Wszystkie inne tkanki, a więc śródbłonki naczyniowe i błon surowiczych, tkanka łączna, gleja, kość, chrząstka, tkanka nerwowa, mięśnie i nabłonek cylindryczny mają wrażliwość na napromienianie małą, znacznie

mniejszą niż tkanki grupy pierwszej. W związku z tym, co powiedzieliśmy o pokrewieństwie między komórką nowotworową a jej komórką macierzystą, jest jasne, że ten podział na dwie grupy pod względem wrażliwości na promienie Rentgena odnosi się również do wszystkich nowotworów, które z tkanek pierwszej, czy drugiej grupy się wywodzą. Nowotwory grupy pierwszej a więc limphosarcoma, folliculoma, seminoma, trichoepithelioma, epitheolioma cutis i carcinoma planocellulare błon śluzowych można przy zastosowaniu dawki litycznej zaaplikowanej w sposób frakcjonowany czy protrahowany zniszczyć doszczętnie bez uszkodzenia podścieliska. Nowotwory grupy drugiej, a więc endothelioma, sarcoma, glioma, adenocarcinoma itd. zostaną przy zastosowaniu dawki litycznej, albo tylko uszkodzone, albo też jeśli zniszczone, to z równoczesnym nieodwracalnym uszkodzeniem podścieliska. Wyjątek od tej zasady stanowią tylko te nowotwory, które wskutek zupełnej anaplazii (carcinoma solidum simplex) albo częściowej metaplazii np. nabłonka przejściowego w płaski, lub wreszcie wskutek bardzo małej dojrzałości i znikomego różnicowania (sarcoma rotundocellulare) posiadają wrażliwość na promienie o wiele wybitniejszą, niż ich komórka macierzysta. Na tym jednak nie koniec. Poza tymi konstytucjonalnymi różnicami między obu grupami nowotworów, różnicami, których substratem jest histologiczna budowa nowotworów, istnieje jeszcze w obrębie grupy pierwszej podział na dwie podgrupy z punktu widzenia radioterapii, podział, którego kryterium nie jest już histologia, ale charakter rozrostu guza. Inaczej zachowuje się guz, który rosnąc, nie wychodzi poza granice swego właściwego środowiska, a inaczej guz o tej samej budowie histologicznej, który jednak rosnąc, opuszcza swoje właściwe środowisko i przechodzi na mięśnie, okostną czy chrząstkę, ulega z jakichkolwiek powodów zakażeniu lub wreszcie istnieje jako przerzut w gruczole limfatycznym. Taki guz zmienia zasadniczo swoje biologiczne oblicze i w stosunku do promieni rentgenowskich zachowuje się pod względem swojej wrażliwości na napromienianie prawie, jak guz grupy drugiej. Z tych przesłanek wynikają fundamentalne i zasadnicze wskazania dla radioterapii. Tylko guzy grupy pierwszej podgrupy A powinny być napromieniane zwykłą metodą coutardowską (dawka około 6000 r w trzech tygodniach, przy dawce dziennej do 300 r), aż do wywołania reakcji litycznej oko-

licy, z której guz wychodzi. Przy wszystkich innych guzach ta metoda nie prowadzi do celu. Ważniejszym aniżeli zastosowanie dawki litycznej tj. dawki maksymalnej, jest problem maksymalnego oszczędzania podścieliska. Można to osiągnąć przez: po pierwsze, znaczne zmniejszenie dawek dziennych (2 razy 90—125 r dziennie), po drugie bardzo znaczne przedłużenie ogólnego czasu terapii (zamiast 20-tu dni 60—90-ciu dni, zależnie od dawki końcowej), po trzecie zmniejszenie dawki przestrzennej przez zastosowanie możliwie małych pól, po czwarte dbałość o stan ogólny chorego, tj. zwracanie uwagi na temperaturę, stan krwi, samopoczucie, ewentualne zakażenie guza itd. W wypadkach tych można, a nawet czasem trzeba zrezygnować z zaaplikowania dawki, powodującej reakcję lityczną, a więc dawki maksymalnej. Do tych zasad, wyłożonych w ostatnich pracach Coutard'a doszliśmy, jak się poniżej okaże, na podstawie naszego własnego doświadczenia. One też wytyczają drogi naszego postępowania w leczeniu promieniami Rentgena raka krtani. Kiedy w r. 1932 rozpoczęliśmy stosować naświetlanie raków krtani tzw. metodą Coutard'a, uważaliśmy, że jej alfą i omegą jest zaaplikowanie w każdym przypadku dawki epiteliolitycznej. Zwracaliśmy uwagę na to, ażeby w myśl tezy — promienioczułość komórki rakowej równa się promienioczułości jej komórki macierzystej — i uwzględniając regionalne różnice promienioczułości rozmaitych okolic krtani, epitelioliza obejmowała zawsze okolicę, z której guz wychodzi i miała odpowiednie rozmiary. Nie mogąc ze względu na lokalne warunki zakładać stesować protrakcji, ograniczyliśmy się do frakcjonowania dawki według B o r a k a. Naświetlaliśmy więc tak: przy 180 KV, 0,5 Cu plus 2 Al, z 40-tu centymetrów odległości, naświetlaliśmy krtani z dwóch pól, prawego i lewego wielkości mniej więcej 8×8 , jeden raz dziennie, stosując na seans 360 r, mierzonych na skórze. Dawka sumaryczna dochodziła zwykle do 7000—7500 r, zaaplikowanych w 20-tu dniach. Jakkolwiek w dużej ilości przypadków udawało się nam w ten sposób uzyskać bezpośrednio zupełne cofnięcie się guza lub bardzo znaczne jego zmniejszenie, to często już w czasie naświetlań stwierdziliśmy obrzęk wodnisty błony śluzowej krtani, a po kilku miesiącach występował z reguły obrzęk induracyjny, bardzo znacznego stopnia, utrudniający oddychanie i polykanie. Chorzy tacy nie przychodzili do siebie i wyglądali charłaczko. Ilość nawrotów była

zastraszająco duża, a ich przebieg bardzo złośliwy. Analizując te fakty, doszliśmy do przekonania, że błąd tej metody polegał na niedostatecznym uwzględnianiu podścieliska i zbyt szablonowym traktowaniu przypadków. Zrozumieliśmy, że w naszym materiale raków bardzo daleko zaawansowanych, u chorych, żyjących w fatalnych warunkach ogólnych kwestia oszczędzania podścieliska, bardzo często dodatkowo uszkodzonego wykonaną tracheotomią i wtórnym zakażeniem, jest znacznie ważniejszym postulatem, aniżeli postulat dawki. Ażeby wyniki poprawić musieliśmy w myśl tych poznań zmienić metodę. Zmiana ta polegała na tym, że po pierwsze zmniejszyliśmy dawkę dzienną prawie o połowę (180—200 r), po drugie przedłużyliśmy czas całkowitego leczenia o przeszło 50% (przeciętnie 40 dni), po trzecie zmniejszyliśmy dawkę całkowitą. Powiedzieliśmy sobie, że w naszych warunkach musimy przyjąć za podstawę dawki nie tęzę, że promienioczułość komórki nowotworowej jest równa promienioczułości komórki macierzystej, ale trzecią możliwość z trzech alternatyw, wymienionych poprzednio, a mianowicie, że radioczułość komórki nowotworowej jest większa, aniżeli radioczułość komórki macierzystej. Konsekwencją tego rozumowania było przyjęcie jako granicy naświetlania nie epiteliolizy w postaci jej coutardowskiej, czy borakowskiej, ale pierwszego śladu epiteliolizy w obszarze, objętym stożkiem promieni rentgenowskich. Zdawaliśmy sobie sprawę, że w ten sposób w bardzo wielu przypadkach nie uzyskamy zupełnego cofnięcia się guza i pozostawimy resztkę, złożoną z elementów mniej wrażliwych na naświetlanie, niż elementy najwrażliwsze guza, ale uważaliśmy to za zło mniejsze, niż nieuwzględnienie w należytej mierze całości obrazu, a w szczególności stanu podścieliska. W dalszej konsekwencji tego rozumowania usuwaliśmy o ile możliwości gruczoły limfatyczne drogą operacyjną. Ażeby bowiem próbować zniszczyć komórki nowotworowe w zmienionym środowisku gruczołu limfatycznego musieliśmy znowu podnieść dawkę, a tego chcieliśmy uniknąć. Naświetlaliśmy więc w tym okresie tj. od roku 1935 w ten sposób, że przy niezmiennych innych warunkach dawaliśmy na seans 180—200 r dziennie, naświetlaliśmy do pierwszego śladu epiteliolizy, przy czym ogólna dawka na skórę wahała się w granicach od 5000—6500 r i została rozdzielona na trzydzieści kilka do 40-tu dni. W przypadkach, kiedy mimo osiągnięcia gra-

nicy tej dawki, nie uzyskiwaliśmy epiteliolizy, a stan chorego był nieszczególny, rezygnowaliśmy w ogóle z uzyskania reakcji epiteliolitycznej.

Dokładna analiza materiału przeprowadzona poniżej zdaje się potwierdzać słuszność naszego postępowania.

Zestawienie niniejsze przypadków złośliwych nabłonkowych nowotworów krtani u chorych stałych Kliniki Laryngologicznej U. J. obejmuje okres czasu od 1 kwietnia 1928 do 31 marca 1938, jako ten, w którym zaczęto poświęcać większą uwagę leczeniu raków krtani. Dotychczas bowiem poza 4 próbami wyluszczeń krtani z powodu raka przez Prof. Nowotnego, z których dwa wyszły, poza sporadycznymi rozszczerpieniami krtani z usunięciem początkowych ognisk rakowych, ograniczano się do postawienia rozpoznania, doraźnych tracheotomij, zaś do leczenia przekazywano materiał oddziałom chirurgicznym. W kwietniu 1928 wykonano pierwsze wyluszczenie krtani, w 1932 roku zaczęto stosować leczenie energią promienistą. Jakkolwiek zadaniem naszym jest w zasadzie porównanie obydwóch metod na materiale klinicznym, przytoczymy kilka uwag ogólnych dotyczących materiału wspomnianych chorych. Dane odnoszące się czasu wyleczenia ujmuję z dniem 30 października 1938 r.

Materiał nasz obejmuje 106 chorych, w czym 99 mężczyzn, 7 kobiet.

Wiek chorych przedstawia się następująco:

Najmłodszy chory 28 lat	1 chory
Miedzy 31—35 r. życia	1 chory
„ 36—40 „ „	9 chorych
„ 41—45 „ „	9 „
„ 46—50 „ „	11 „
„ 51—55 „ „	30 „
„ 56—60 „ „	18 „
„ 61—65 „ „	12 „
„ 66—70 „ „	11 „
„ 71—75 „ „	3 „
Najstarszy chory 77 lat	1 chory

Ustalenie punktu wyjścia nowotworu w materiale naszym z całą ścisłością nie zawsze się dało przeprowadzić, ze względu na późne okresy schorzenia. Dotyczy to przede wszystkim raków wewnątrzkrtańiowych w okresach późniejszych, a tych było naj-



a

Ryc. 1. Rak nagłośni

a) obraz lusterkowy

b) obraz po wyluszczeniu krtani

b



a



b



c

Ryc. 2. a) Obraz przed naświetlaniem, b) obraz po 2200 r., c) obraz po 1¹/₄ roku.



a



b

Ryc. 3. a) Obraz przed naświetlaniem
b) po naświetlaniu



a



b



c

Ryc. 4. a) Obraz przed naświetlaniem
b) po naświetlaniu (wypadnięcie kieszonki Morgagniego)
c) w 2³/₄ roku po naświetlaniu.

więcej. W materiał niniejszy wchodzi 4 przypadki raków wtórnych, przechodzących na krtani z otoczenia. Z tymi zastrzeżeniami materiał chorych według punktu wyjścia przedstawia się następująco:

Zachyłek gruszkowaty i boczna ściana gardła	4 przyp.
Nagłośnia	21 „
Fałd nalewkowo-nagłośniowy	6 „
Nalewki i okolica międzynalewkowa	5 „
Struny prawdziwe wyłącznie	8 „
Struny prawdziwe i wrzekome (guzkowata postać przy ich ruchomości)	1 „
Późne okresy z zajęciem strun prawdziwych, wrzekomych, okolicy listka i ewentualnie okolicy podgłośniowej	54 „
Struny prawdziwe z przewagą okolicy podgłośniowej	7 „

Objawy subiektywne chorych zależnie od lokalizacji punktu wyjścia przedstawiały się różnie. W 4 przypadkach nowotworów zachyłka gruszkowatego notowano bóle gardła i połykowe 4-krotnie, chrypkę 3-krotnie, trudności połykowe 2-krotnie, duszność i bóle promieniujące do ucha raz. W 21 przypadkach raka nagłośni notowano 20 razy bóle przy połykaniu, 16 razy chrypkę, 7 razy uczucie zawadzania w gardle, 5 razy trudności połykowe i duszność, 5 razy bóle promieniujące do ucha. W 6 przypadkach zajęcia fałdu nalewkowo-nagłośniowego bóle w gardle podczas połykania były 6 razy, trudności w połykaniu 4 razy, chrypka 5 razy, duszność 2 razy. W 5 przypadkach raka tylnej ściany chrypka była 5-krotnie, zawadzanie w gardle i bóle promieniujące do ucha 3-krotnie, duszność i kaszel dwukrotnie. Z pozostałych 70 przypadków raka głośni i okolicy podgłośniowej we wszystkich objawem pierwszym była chrypka, duszność notowano 40 razy, bóle w gardle i przy połykaniu 16 razy, bóle promieniujące do ucha 12 razy, bóle krtani 7 razy, zawadzanie w gardle, trudności w połykaniu 1 raz. Jak wynika z tego zestawienia w rakach zachyłka gruszkowatego, fałdów nalewkowo-nagłośniowych oraz nagłośni, znacznie częstsze i wcześniejsze są bóle w gardle i objawy połykowe, natomiast przy rakach wewnątrz-krtaniowych pierwszym objawem jest chrypka, następnie duszność, bóle i zaburzenia przy połykaniu przyłączają się dopiero

w późnym okresie. Może to mieć zastosowanie w różniczkowaniu ewentualnym bardzo późnych okresów, gdzie ustalenie punktu wyjścia na podstawie obrazu wziernikowego jest niemożliwym. Podkreślić należy, że w 1 przypadku raka podgłośniowego przy pierwszym badaniu rozpoznano „porażenie lewego nerwu zwrotnego”, po 6 tygodniach znaleziono płaskie zgrubienie lewej struny prawdziwej i płaski guzek w okolicy międzynaławkowej.

W zestawienie poszczególnych form makroskopowych guza się nie wdajemy, gdyż obraz lusterkowy często nie daje z powodu obrazu rzutowego pojęcia o rozległości nowotworu, wyższe partie przesłaniają partie głębsze, nadto zmiany wtórne jak obrzęki, przymusowe ustawienie nagłośni, dalej zwężenia utrudniają wgląd w głęb, czego najlepszym przykładem przypadek przedstawiony na ryc. 1. O niektórych postaciach będzie mowa jeszcze w części dalszej.

Histologicznie w 74 przypadkach stwierdzono raka płasko-komórkowego, w 11 rozpoznanie brzmiało carcinoma, w 13 wypowiedziano się za rozpoczynającym się rakiem, w 2 stwierdzono carcinoma simplex solidum, w 2 carcinoma medullare, w 1 carcinoma basocellulare, w 3 papilloma. W jednym z ostatnich przypadków brodawczaka w postaci guza kalafiorowatego zachyłków gruszkowatych otaczającego przedsionek krtani, po naświetlaniu promieniami Roentgena w 2 lata wystąpił rak, o czym niżej. W drugim przypadku brodawczak głośni i okolicy podgłośniowej zachowywał się klinicznie jako nowotwór złośliwy, doprowadzając w ciągu roku od objęcia w obserwację przez przerost na otoczenie do wyniszczenia i zejścia śmiertelnego; histologicznie bardzo późno, bo dopiero po $\frac{3}{4}$ roku przy powtarzanym 6-krotnie badaniu histologicznym zaczęły występować cechy złośliwości, jak głębsze wnikanie nieregularnych sopli nabłonkowych, tworzących perły nabłonkowe, atypowość komórek i liczne mitozy. W trzecim przypadku brodawczaka po 8 latach stwierdzono w Niemczech zwyrodnienie rakowe.

Przerzuty na 59 przypadków wyluszczonych powiększonych gruczołów szyjnych stwierdzono 11 razy.

Na dalsze leczenie nie zgodziło się 15 chorych, 1 chory z brodawczakiem krtani opuścił klinikę po postawieniu rozpoznania.

Tracheotomię jako zabieg doraźny z powodu duszności wykonano 31 razy, z tego 15 razy jako zabieg przedwstępny przy

dalszym leczeniu. Z pozostałych 16 tracheotomowanych przypadków zmarło 5 na Klinice, 1 z powodu ostrej adynamii mięśnia sercowego w kilka godzin po zabiegu, 4 z powodu zapalenia płuc w pierwszym tygodniu. W dalszych 6 przypadkach z powodu wieku, ogólnego wyniszczenia i bardzo złego stanu narządu krążenia musiano zrezygnować z dalszego leczenia, 5-ciu chorych po tracheotomii nie zgodziło się na dalsze leczenie.

Z pozostałych przypadków 3 zmarły na komplikacje po operacji wyluszczenia gruczołów (w 2 zapalenie płuc, w 1 róża), 1 przypadek po wyluszczeniu gruczołów był naświetlany na prowincji.

Operacyjnie leczono w znaczeniu usunięciu ogniska nowotworowego 25 przypadków.

a) Chordectomy.

L. S., lat 62. 16. VI. 1931. Od 4 miesięcy chrypka. W przedniej części prawej struny prawdziwej płaski guzeczek, histologicznie carcinoma Struny ruchome. Laryngofissura, usunięcie struny głosowej w całości. Leczenie pooperacyjne przez 8 dni. W ciągu 2 lat bez nawrotu, o dalszych losach chorego nie wiadomo.

b) Laryngofissura z usunięciem częściowym chrząstki tarczycowej.

J. W., lat 57. 20. X. 1931. Od 5 miesięcy chrypka. Lewa struna zgrubiała, zaczerwieniona, nierówna, nieruchoma. Carcinoma planocellulare z obfitym naciekiem limfocytów. Usunięcie gruczołów (przerzuty: 0), po 22 dniach laryngofissura z usunięciem struny głosowej i resekcją części chrząstki tarczycowej z powodu przechodzenia nacieku poza obręb struny. Wyjście w 14 dni. O dalszych losach nie wiadomo.

c) Hemixtirpatio laryngis.

D. F., lat 57. 10. VIII. 1928. Od 2 lat chrypka. Polip prawej struny głosowej, zgrubienie, zaczerwienienie i nieruchomość, ponad nią wypuklenie różowe, na powierzchni wrzekowej płaskie różowe zgrubienia. W wycinku z wrzekowej carcinoma planocellulare. Wyluszczenie gruczołów (przerzuty: 0). Wycięcie połowicze. Poza zmianami na powierzchni strun prawdziwej i wrzekowej, torbiel okolicy kieszonki Morgagniego, pokryta z zewnątrz nabłonkiem wielowarstwowym płaskim, od wewnątrz nabłonkiem cylindrycznym. Po 5 miesiącach naświetlanie promieniami Roent-

gena i rozszerzanie krtani drenami przez 6 tygodni, po dalszych 3 miesiącach rozszerzanie krtani drenami przez 10 dni. Przez 5 lata bez nawrotu, o dalszych losach brak wiadomości.

K. M., lat 39, 26. XI. 1928. Od 6 miesięcy chrypka narastająca, bóle strzykające do prawego ucha. Prawa struna głosowa zajęta przez guz owrzodziały, przechodzący na nalewkę. Gruczoły podszczękowe i szyjne prawe powiększone. Carcinoma planocellulare. Wyluszczenie gruczołów (przerzuty: O), hemiresectio partialis laryngis z zachowaniem chrząstki obrączkowej. Dren usunięto po 13 dniach, po 28 dniach rozszerzanie krtani drenem. Po 6 miesiącach naświetlanie krtani promieniami Roentgena. Po upływie roku plastyka przetoki krtaniowej, w ciągu następnych 2 lat powtarzana czterokrotnie. Chory żyje, dotąd zdrow. Na poziomie prawej struny prawdziwej wytworzyła się srebrzysta kulisowata blizna, imitująca nieruchomą strunę prawdziwą. Głos artykułowany.

d) Pharyngotomia subhyoidea.

Ł. S., lat 56. 10. IV. 1951. Od dawna bóle gardła. Guz nagłośni (Carcinoma) wielkości orzecha włoskiego, sięgający od wolnego brzegu aż prawie po listek nagłośni. Tracheotomia inferior. Exstriptio lymphoglandularum (przerzuty: O), exstriptio epiglottidis per pharyngotomiam subhyoideam. Rana zagoiła się przez rychłozrost, przy próbach usunięcia drenu chory się krztusił, musiano go przetrzymać przez 28 dni. Recydywa po kilku miesiącach.

e) Exstriptio laryngis.

Wyluszczeń krtani sposobem Glucka-Söerensena wykonano 20, w tym jedną z usunięciem zachyłka gruszkowatego, dwie z usunięciem korzenia języka. W 1 przypadku usunięto gruczoły a następnie wykonano wyluszczenie krtani, w innych usuwano gruczoły i krtani jednocześnie. Z tych przypadków dotyczyło 6 raków nagłośni, 12 raków głośni, 2 raków podgłośniowych. 9 chorych zmarło na komplikacje pooperacyjne, co jest najsmutniejszą rubryką naszej statystyki, a mianowicie na zapalenie płuc wczesne w pierwszym tygodniu 3 chorych, czterech między 2—4 tygodniem na zgorzelinowo-ropne zapalenie płuc. Wśród tych ostatnich był 1 przypadek z resekcją bocznej ściany podgardzieli, 1 z resekcją korzenia języka, które to zabiegi mają odrębną gorszą statystykę. U trzeciego wykonano resekcję krtani po na-

świetlaniu w innym szpitalu (38 naświetlań w 3 seriach), rana pooperacyjna mimo zagojenia się początkowo szwów skórnych była atoniczną i nekrotyzowała doprowadzając do zgorzelinoworopnego zapalenia płuc. W czwartym, rana i skóra zachowywała się zupełnie podobnie, a wyrazem braku sił obronnych ustroju było powstawanie zakrzepowego zapalenia żył po zastrzykach dożylnych. Jeden z chorych zmarł na zapalenie śródpiersia w 12 dni po operacji, w ostatnim przypadku powodem zgonu był krwotok (w ciągu nocy) z nadżartej tętnicy tarczycowej górnej.

Recydywa miejscowa wystąpiła u 1 chorego po wyluszczeniu krtani z powodu raka podgłośniowego, w następstwie której chory zmarł po 9 miesiącach od operacji wśród niemożności polykania, krwotoków powtarzających się. W drugim przypadku raka wrzodziejącego prawej połowy krtani recydywa gruczolowa pod szczęką pojawiła się w 22 miesiące po zabiegu, doprowadzając po dalszych 5 miesiącach mimo naświetlania promieniami Roentgena (4 600 r) wśród przerastania na śródpiersie do porażen uci-skowych nerwów, duszności i krwotoków do zejścia. W dalszym przypadku w 9 miesięcy po zabiegu zejście nastąpiło z powodu zapalenia płuc; poprzedziły je objawy nieżytu oskrzeli w okresie jesiennej pogody. Zmienione warunki oddychania odegrały tu rolę. W ostatnim przypadku nastąpiło zejście w 88 dni po zabiegu z powodu adynamii mięśnia sercowego. Żyje z tych operowanych dziś 7 osób tj. 35%. Biorąc pod uwagę wyniki wyleczenia stałego tj. brak recydywy w przeciągu lat 3, z operowanych do 31 października 1955 16-tu chorych żyje dotąd 6 osób tj. 37,5%. Bliższe szczegóły ilości operowanych chorych w poszczególnych latach sprawozdawczego okresu łącznie z wynikami leczenia i ilością lat u wyleczonych chorych od czasu operacji przedstawia tabela I.

Czas leczenia chorych, którzy wyszli z Kliniki, wynosił od 34—71 dni, przeciętnie 61 dni. W ostatnim przypadku operowanym przed rokiem czas leczenia pooperacyjnego łącznie z naświetlaniem promieniami Roentgena (6000 r) wynosił 71 dni. W jednym przypadku powstała przetoka podgardzielowo-szyjna, którą udało się definitywnie zamknąć dopiero za piątym zabiegiem plastycznym. U dwóch chorych z grupy wyleczeń trwałych w wyluszczonych gruczolach były przerzuty.

Tablica I.

Rok	Ilość	Śmiertelność pooperacyjna	Śmiertelność z innych przyczyn	Recydywy miejscowe	Recydywy gruczolowe	Żyją przeszło
I.	1	—	1	—	—	—
II.	1	—	—	1	—	—
III.	1	—	—	—	—	1 (7 lat)
IV.	4	3	—	—	—	1 p (6½ lat)
V.	2	1	—	—	—	1 (5 lat)
VI.	2	1	—	—	—	1 (4 lata)
VII.	3	1	—	—	1	1 (3½ lat)
VIII.	2	1	—	—	—	1 p (3 lata)
IX.	2	1	1	—	—	—
X.	2	1	—	—	—	1 (1 rok)
Razem	20	9	2	1	1	7 (35%)

Cyfry rzymskie oznaczają 1 rok sprawozdawczy tj. od 1 kwietnia do 31 marca następnego roku; p = przerzuty w gruczolach wyluszczonych; cyfra przy p = ilość przypadków z przerzutami.

Radem leczono 4 chorych, przy czym rad zakładano w tubusach do wnętrza krtani przez tracheostom, u trzech chorych dwukrotnie w ilościach 1320—2880 mg godz., w jednym przypadku 6090 mg godz. na przestrzeni 3 miesięcy. W jednym z pierwszych trzech przypadków uzyskano tylko zmniejszenie się przejściowe guza, w innych nawet tego wyniku nie osiągnięto. W czwartym przypadku wystąpiło obustronne zapalenie ochrzęstnej i stawów pierścienno-nalewkowych.

Promieniami Roentgena naświetlano 40 przypadków. Pod względem techniki naświetlań, okres statystyczny należy podzielić na 2 okresy różniące się techniką naświetlań, o czym już była mowa wyżej.

Zestawienie sumaryczne wszystkich naświetlanych przypadków raka krtani przedstawia tablica II.

W przypadku śmierci w trakcie naświetlania wystąpiło zachłystowe ropne zapalenie płuc, sam nowotwór był niezmiernie daleko zaawansowanym. Recydyw miejscowych było 11, gruczolowych 1. Wszystkie one w obu okresach dawały znać o sobie w przeciągu pierwszego roku, oraz doprowadzały w przeciągu pierwszego roku do zejścia, w kilku zaledwie przypadkach okres od ukończenia naświetlań do zgonu przekraczał 1 rok. W dalszym

Tablica II.

Rok	Ilość przy- padków	Śmierć w trak- cie naświetlań	Recydywy miejscowe	Recydywy gruczolowe	Inne przyczyny śmierci	Niewiadome przyczyny śmierci	Brak wiadomości	Żyje dziś bez recydyw	Ogółem naświetlań	Żyje sumarycznie	%
I.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
II.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
III.	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
IV.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
V.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
VI.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
VII.	9	1 p ₁	4 p ₁	—	—	1	2 p ₁	1	10	1	10
VIII.	7	—	1 p ₁	1	2	—	—	3 p ₁	17	4	23,5
IX.	7	—	4 p ₁	—	—	—	—	3 p ₁	24	7	29,1
X.	16	—	1	—	—	2	1 p	12 p _B	40	19	47,5
Razem	40	1	11	1	2	3	3	19			

przypadku przyczyną śmierci w 6 tygodni po ukończeniu naświetlań było zwężenie wpustu, najprawdopodobniej rakowego charakteru, którego objawy zaczęły występować już w czasie pobytu na Klinice. U dalszego chorego przyczyną śmierci była ostra adynamia mięśnia sercowego w 9 miesięcy po ukończeniu naświetlań. W tydzień przed śmiercią badanie kontrolne wykazało w miejscu poprzedniego kalafiorowego guza nagłośni delikatną ledwie dającą się zauważyć srebrzystą bliznę. Trzeci chory zmarł w 4 miesiące po naświetlaniach, przyczyny śmierci żona nie podała, zaznaczyła tylko, że stan jego gardła stale się polepszał. Wreszcie brak nam wiadomości o chorym 68-letnim, u którego w lipcu 1935 brodawczak zajmujący oba zachyłki gruszkowate ustąpił po naświetlaniu promieniami Roentgena (5100 r), pozostawiając bliznę przeciągającą nagłośnię, zaś w styczniu b. r. stwierdzono u niego naciek nowotworowy, zajmujący prawę ścianę podgardzieli od dolnego bieguna migdałka po nalewkę, zlewający się z faldem nalewkowo-nagłośniowym i przechodzącym poprzez brzeg nagłośni na jej wewnętrzną powierzchnię. W wy-cinku z powiększonych i tworzących twarde pakiety gruczołów stwierdzono raka płaskokomórkowego. Po naświetlaniu podgardzieli (5600 r) i dodatkowo gruczołów (2400 r) naciek ustąpił zupełnie, gruczoły się wybitnie zmniejszyły.

Z leczonych promieniami Roentgena 40 chorych żyje dziś bez objawów recydywy 19 chorych, przy czym najdłuższy okres od

naświetlań wynosi u 1 chorego przeszło 4 lata, najkrótszy przeszło pół roku.

Rozpatrzmy teraz nasz materiał pod względem wyników uwzględniając oddzielnie oba okresy naświetlań, oraz biorąc pod uwagę stadia nowotworu z punktu widzenia chirurgicznego, tj. możliwości zabiegu. Chirurgi rozróżniają w nowotworach I stadium początkowe, gdzie jest możliwym usunięcie radykalne ogniska nowotworowego, II stadium, w którym nowotwór przekroczył granice pierwotnego miejsca powstania, lecz zabieg doszczętny ma pełne widoki powodzenia, stadium III, w którym są warunki technicznego usunięcia nowotworu, lecz prognostycznie zabieg się przedstawia źle i stadium IV, w którym zabieg nie ma prognostycznych i technicznych widoków.

W okresie I naświetlano chorych 10. Wyniki są zestawione na tablicy III.

Tablica III.

Okres dużych dawek						
Stadium nowotworu	Ilość przypadków	Recydywy w I roku	Śmierć z niewiadomych przyczyn	Śmierć w czasie naświetlań	Brak wiadomości	Żyje do dziś
I.	—	—	—	—	—	—
II.	4	3	—	—	1	—
III.	3	2 p	—	—	1	—
IV.	3	—	1	1 p	—	1 (4 lata)
Razem	10	5	1	1	2	1

Pomijając 2 chorych, o których nie udało się nic dowiedzieć, z reszty żyje jeden przeszło 4 lata. Przypadkowo był to chory z bardzo rozległymi zmianami naciekowo-wrzodziejącymi, sięgającymi od okolicy podgłośnowej po korzeń języka, krtani od zewnątrz była roznieciona, nadto istniało zapalenie ochrzęstnej nagłośni. Po 4 latach poza przeciągnięciem krtani na stronę prawą przez bliźnę znaleziono tylko obraz przewlekłego zasychającego kataru krtani. W innych przypadkach pozostałych po naświetlaniach utrzymywały się obrzęki induracyjne, w kilku nastąpiło zapalenie ochrzęstnej, stan ogólny nie ulegał poprawie i chorzy ginęli w czasie pierwszego roku. W tej grupie znajduje się rów-

niez wspomniany na początku brodawczak złośliwy klinicznie, histologicznie nie wykazujący długi czas cech złośliwości. W tym okresie naświetlań nie mieliśmy przypadków nowotworów w I stadium.

W okresie II naświetlano 30 przypadków raka krtani. Wyniki przedstawia tablica IV.

Tablica IV.

Stadium nowotworu	Ilość przypadków	Recydywy miejscowe	Recydywy gruczołowe	Inne przyczyny śmierci	Niewiadome przyczyny śmierci	Brak wiadomości	Żyje do dziś bez nawrotów
I.	5	1	—	—	—	—	2 — $1\frac{1}{2}$ r. 4 1 — $1\frac{1}{4}$ r. 1 — $\frac{1}{2}$ r.
II.	15 g ₁₃	4 p ₂	—	2	1	—	1 p — 3 l. 1 p — $2\frac{3}{4}$ r. 8 2 — $2\frac{1}{4}$ r. 1 — 2 l. 1 — 1 r. 2 — $\frac{3}{4}$ r.
III.	5 g ₃	1	1	—	1	—	2 1 p — 3 l. 1 — $1\frac{1}{4}$ r.
IV.	5 g ₃	—	—	—	—	1 p	1 — $1\frac{1}{4}$ r. 4 1 — 1 r. 2 p — $\frac{1}{2}$ r.

Przypadków nowotworów w stadium pierwszym było 5. Pierwszy z nich stanowił tzw. stadium praecancerosum. U 56-letniego mężczyzny z chrypką od kilku miesięcy stwierdzono nieznaczne zgrubienie lewej struny prawdziwej z delikatnymi nadżerkami w średniej i przedniej jej części, z białymi punkcikami na powierzchni. Ruchomość normalna. Histologicznie: wypustki nabłonka sięgają w głąb, w jednym miejscu utkanie rakowe. Naświetlanie promieniami Roentgena 6400 r w 32 dniach epithelio-liza. Po upływie $1\frac{1}{2}$ roku poza rozszerzeniem naczyń na drugiej strunie głosowej, wziernikowo krtąń nie przedstawiała zmian. W przypadku drugim u 54-letniej chorej z rakiem płaskokomórkowym w postaci guzka brodawczakowatego struny głosowej, ruchomej, po 6800 r w 34 dniach po $1\frac{1}{4}$ roku krtąń zmian nie przedstawia. W trzecim przypadku więcej zaawansowanym z unieruchomieniem lewej połowy krtani stwierdzono drobne wyniosłości

i nierówność lewej struny prawdziwej, pokrytej szaro-białawą treścią. Histologicznie nieregularne wrastanie sopli nabłonkowych wgłąb z atypowością kształtu komórek. W następnym wycinku znaleziono w jednym miejscu utkanie rakowe. Po 6000 r w 30 dniach wziernikowo obrzęk nalewek, tylnej ściany krtani i obu wrzekomych. Struny prawdziwej nie widać, w $\frac{2}{3}$ lewej wrzekomej epithelioliza. Po $1\frac{1}{2}$ roku obie strony krtani symetrycznie ruchome, lewa wrzekoma grubsza, przesłania prawdziwą. W przypadku czwartym u 54-letniego mężczyzny z chrypką od 4 miesięcy stwierdzono na ruchomych prawdziwych i wrzekomych strunach nierówności i zgrubienia. Na przedniej ścianie nalewek dwa symetryczne guzki. Obraz ten jest o tyle ciekawy, że przemawiać może za teorią Reinkego szerzenia się nowotworu w obrębie części podśluzówkowych głośni wzdłuż naczyń chłonnych. Teorią przeszczepienia raka przez odbicie (Abklatschkarzinom) obraz ten wytłumaczyć sobie trudno. Po 5200 r oprócz silnej epitheliolizy zmniejszenie się wszystkich guzków, spłaszczenie przednalewkowych, nierówność strun się jeszcze utrzymała. Po $\frac{1}{2}$ roku zdrow. W ostatnim przypadku u 55-letniego mężczyzny z chrypką od 3 lat, która się od 3 miesięcy nasiliła, znaleziono zgrubienie i zaczerwienienie lewej struny prawdziwej przy utrzymanej ruchomości, z delikatnymi nadżerkami w przedniej i środkowej części. W wycinku carcinoma plancellulare. 9400 r. W trakcie naświetlań zniknięcie ubytku najpierw w przedniej, później w środkowej części, obrzęk lewej prawdziwej i wrzekomej. Epithelioliza późna. Po 6 miesiącach w przedniej części zgrubiałej lewej prawdziwej dwa guzki. Wykonano chordectomię lewej struny z całą kieszonką i przedniej części prawej struny prawdziwej. Histologicznie w wyciętych częściach carcinoma planocellulare. Po 3 miesiącach przy kontroli znaleziono lekki obrzęk obu fałdów nalewkowo-nagłośniowych, obu wrzekomych, z pod lewej wystającą grudkę ziarniny.

Zatrzymaliśmy się nad tymi przypadkami nieco dłużej dla zaakcentowania tego faktu, że najlepsze wyniki rentgenoterapii dają wczesne stadia raków krtani. O ile bowiem uwzględnimy ten szczegół, że nawroty w naszym materiale dają o sobie znać w przeciągu pierwszego roku, to na pięć przedstawionych powyżej przypadków trzy przekroczyły już ten okres. W jednym wystąpiła recydywa, lecz przy częstej kontroli w razie nawrotu mo-

zna jeszcze próbować usunąć recydywę przez zabieg oszczędzający funkcję fizjologiczną krtani. Warunki gojenia po naświetlaniach są gorsze, lecz nie stanowią przeciwwskazania do zabiegów oszczędzających.

W późniejszych stadiach nowotworu rentgenoterapia daje już gorsze wyniki. Niemniej jednak wyniki otrzymane w drugim okresie rentgenoterapii są znacznie lepsze niż w pierwszym.

Podczas drugiego okresu naświetlań w 3 przypadkach wystąpiły objawy zapalenia ochrzęstnej, w dwóch z nich towarzyszyły one dalszemu rozwojowi nowotworu okolicy głośni, w jednym, gdzie dawka zastosowana była wyjątkowo wysoką (10000 r), w 7 tygodni z powodu zapalenia ochrzęstnej tarczycowej musiano wykonać tracheotomię. Przez powstałe na szyi przetoki obie blaszki częściowo się wydzieliły, do reszty je usunięto przez thyreofissura externa. Po 13 tygodniach odszedł z Kliniki. Po dalszych 2 miesiącach donosi, że czuje się dobrze.

Wyniki naświetlania i zmiany zachodzące w obrazach wziernikowych naświetlanych raków krtani przedstawia ryc. 2, 3 i 4. Za wykonanie tych rysunków najserdeczniej na tym miejscu dziękujemy Kol. D-rowi Wiktorowi Hassmannowi.

Nasuwa się jeszcze zagadnienie recydywy w zależności od rozmaitych czynników, jak usadowienie, postać makroskopowa nowotworu, zależność od tracheotomii itd.

Wyniki w zależności od usadowienia w obu okresach przedstawia tablica V.

Jak z tego zestawienia wynika, najlepsze wyniki dała nam rentgenoterapia raków nagłośni, później raków głośni, najgorsze wyniki otrzymaliśmy przy rakach tylnej ściany krtani, fałdu nalewkowo-nagłośniowego i okolicy podgłośniowej.

Najlepszą reakcję na promienie Roentgena wykazują raki o postaci guzów kalafiorowatych, najgorszą postacię płaskie naciekowe.

U chorych tracheotomowanych wyniki po naświetlaniach są znacznie gorsze od chorych nietracheotomowanych. Przyczyny omówiono wyżej. Na 13 tracheotomowanych trzy tylko przypadki żyją bez recydywy (4, 2¹/₄, 1 r.), w 7-dniu stwierdzono recydywy miejscowe, w jednym gruczolową, w jednym wystąpiło zejście w czasie naświetlań, o jednym brak wiadomości.

Tablica V.

Usadwienie	Okres na-świetlań	Ilość przypad-ków naświet-łanych	Nawroty miej-scowe	Nawroty gru-zo-łowe	Śmierć z innych przyczyn	Śmierć z nie-znanych przyczyn	Śmierć w trakcie na-świetlań	Brak wiado-mości	Żyją bez recydywy	
Nagłośnia	II	6	—	—	1	—	—	—	$2^{p_1} - 3$ l. $1 - 3/4$ r $1^p - 2^{1/4}$ r. $1 - 1^{1/4}$ r.	5
Fald nalewkowo-nagłośniowy	I II	1 2	1 p ₁ 1 p ₁	—	—	—	—	—	$1^p - 1/2$ r.	
Nalewki Okolica m.-nalewk.	II	3	2	—	—	—	—	—	1 — 2 l.	
Głośnia początkowe stadium	II	5	1	—	—	—	—	—	2 — $1^{1/2}$ r. 1 — $1^{3/4}$ r. 1 — $1/2$ r.	4
Głośnia późniejsze stadium	I II	3 11	1 2 p ₁	— 1	— 1	— 2	—	1	1 — 4 l. 1 — $2^{3/4}$ r. 1 — $1^{1/4}$ r. 1 — 1 r. 1 — $3/4$ r. 1 — $1/2$ r. 1 — 1 r.	5
Podgłośniowa okolica	I II	4 1	3 —	—	—	—	1 p	—	1 — $2^{1/4}$ r.	
Uchylek gruszkowaty i b. ściana krłani	I II	2 2	1 —	—	—	—	—	1 p	1 — 1 r.	

U trzech chorych było zapalenie ochrzęstnej przed naświetlaniem. O najstarszym pod względem wyleczenia z istniejącym zapaleniem ochrzęstnej nagłośni była mowa powyżej. W drugim przypadku raka płaskokomórkowego kałafiorowatego nagłośni było zapalenie ochrzęstnej tejże. Ropa przebiła do dolka (vallecula). Okres wyleczenia 3 lata. W trzecim przy przyjęciu istniał na szyi w okolicy krtani naciek rozmiękający wielkości małej dłoni, zaś wziernikowo stwierdzono poza obrzękiem prawego fałdu nalewkowo-nagłośniowego zaczerwienienie i zgrubienie obu wrzekomych, zaś na unieruchomionej lewej strunie prawdziwej i pod nią guzkowate nacieki z nadżerkami. Przy punkcji wydobyto z nacieku 5 cm ropy. Po 8 dniach powstała w środku przetoka. Po dalszych 16 dniach wykonano laryngofissurę zewnętrzną. Po oddzieleniu części miękkich stwierdzono przerastanie mas nowotworowych przez chrząstkę tarczykowatą zwłaszcza po lewej stronie, nadto obecność po tej stronie ropy. Wycięto przetokę skórną, po oddzieleniu ochrzęstnej usunięto obumarłe części chrząstki tarczykowatej. 15 dni później naświetlanie promieniami Roentgena. Po 8200 r. epithelioliza, obrzęk obu wrzekomych w przednich i tylnych częściach światło przestrzeni oddechowej trapezoidalne. Po roku przy bardzo dobrym stanie ogólnym przekrwienie krtani, lekko nierówne lecz bez ubytków zgrubienie lewej wrzekomej, przykrywającej prawdziwą. Dekaniulacja.

Powyższe 3 przypadki pozwalają przypuszczać, że zapalenie ochrzęstnej nie stanowi bezwzględnego przeciwwskazania do naświetlań, względnie że nie jest przed naświetleniem konieczne usunięcie operacyjne zniszczonych chrząstek.

Reasumując wyniki trwałego wyleczenia, tj. powyżej 3 lat, 15 chorych naświetlanych do 31. X. 1935 r. żyje bez recydywy 3 chorych, tj. 20%. Wynik ten jest gorszy od wyników po wyluszczeniu krtani. Biorąc pod uwagę te momenty, jak naświetlanie 10 chorych tego okresu dawkami dużymi, a więc złe, uwzględniając ten szczegół, że do operacyjnego leczenia dobierano chorych odpowiednich pod względem stanu miejscowego i stanu ogólnego, trzeba przypuszczać, że wyniki leczenia raków krtani energią promienistą przynajmniej dorównają wynikom po wyluszczeniach krtani. O ile bowiem weźmiemy pod uwagę 3 chorych naświetlanych w II okresie przed 31. X., 1935, to żyje z nich

2, a więc 40%. Porównywanie wyników leczenia operacyjnego i rentgenologicznego tych nowotworów we wczesnych stadiach nie da się przeprowadzić, gdyż liczba ogółem jest bardzo mała, nadto wyniki leczenia rentgenologicznego są za wczesne.

Wyniki przez nas otrzymane nie są najgorsze. O ile w pewnych rubrykach są one gorsze od wyników autorów zagranicznych, to przyczyn było wiele. Każda metoda lecznicza wymaga pewnego doświadczenia. Doświadczenia wymagają wskazania do leczenia jedną z powyższych metod, uwzględniające nie tylko warunki miejscowe, stan ogólny ustroju, narządu krążenia i oddechowego, lecz także uwzględnienia warunków społecznych. Technika wyluszczenia krtani wymaga odpowiedniego opanowania, leczenie pooperacyjne jest jednym z najodpowiedzialniejszych w chirurgii. Sposób i technika naświetlań rentgenologicznych nie jest obojętna, uchwycenie momentu ukończenia naświetlań wobec różnej wrażliwości komórek rakowych aż nadto odpowiedzialne. Że Oddział rentgenologiczny Państwowego Szpitala św. Łazarza postępował przy tym bardzo ostrożnie, świadczy o tym choćby ten fakt, że poza jednym przypadkiem zapalenia ochrzęstnej w naszym materiale niema w okresie drugim innych uszkodzeń po naświetlaniach. Toteż okres statystyczny należy uważać za okres uczenia się i zbierania doświadczenia, które wzbogacało się od przypadku do przypadku.

Dalszym momentem usprawiedliwiającym może być moment bardzo lichych warunków, w jakich przebywają nasi chorzy na Klinice i po opuszczeniu Kliniki i nieszczególne odżywienie. Dla porównania dodam, że na Klinice Glucka każdy chory po wyluszczeniu krtani ma do swej dyspozycji separatkę i dwie pielęgniarki.

Najważniejszym jednak jest materiał naszych chorych, materiał zaniedbany, pochodzący ze sfer najniższych w ogromnej większości, zgłaszający się już naprawdę wtedy, gdy jest źle. Na dowód tego przytaczamy zestawienie zawodów naszych chorych: rolnicy 31, robotnicy 28, rzemieślnicy 24, niżsi funkcjonariusze państwowi 6, dozorca 1, kelner 1, inteligencja 15. Nie możemy pominąć tego faktu, że w szeregu przypadków lekarze praktycy, nawet laryngolodzy, przetrzymywali tych chorych, lecząc ich jako gruźlicę, kile lub twardziel, bez uprzedniego zbadania histologicznego wycinka i przeprowadzenia badań dodatkowych. Ilu-

strują jakoś naszego materiału następujące dane: Ze 106 chorych wykonano pierwotnych tracheotomii z powodu duszności 31, zaś w 25 przypadkach pierwotny nowotwór krtani przechodził na otoczenie.

O ile więc pod względem doświadczenia, wskazań, techniki będziemy w przyszłości znacznie bogatsi, o ile na budującej się Klinice warunki naszych chorych ulegną poprawie, to materiał chorych nie prędko się zmieni i będzie dalsze zestawienia jeszcze długie obciążały.

Résumé.

J. Miodoński, M. Spritzer, A. Wadoń. Le traitement du cancer du larynx (observations 1928—1938).

Après un court résumé de l'histoire du traitement du cancer du larynx, en considérant surtout le traitement chirurgical, les auteurs traitent plus largement les indications pour l'opération, élaborées par l'école de Gluck et Soerensen. Se basant sur leur matériel de 106 malades au cours de 10 années, de 1928 à 1938, les auteurs fixent les règles suivantes pour le traitement du cancer du larynx:

On doit recourir à l'opération dans les cas suivants:

1. cancer insensible à l'irradiation (cancer glandulaire),
2. cancer de personnes jeunes, lorsqu'il est possible de se borner à faire une cordectomie, une demi-résection du larynx ou bien une amputation de l'épiglotte.

3. cancer, où un traitement aux rayons X est resté sans succès.

4. récides après traitement aux rayons X.

5. cancer compliqué par une périchondrite, surtout du cartilage annulaire et arythénoïde; l'inflammation du cartilage thyroïde, causée par l'infiltration néoplastique ou par infection secondaire ne constitue pas absolument une contre-indication de l'irradiation.

6. On doit extirper les glandes lymphatiques dans tous les cas où la situation du centre primaire laisse supposer — suivant les règles de Gluck-Soerensen — des métastases dans les glandes lymphatiques.

D'après l'avis des auteurs, un traitement de rayons doit être appliqué dans tout autre cas.

Des difficultés techniques n'ont obligé les auteurs à faire usage du radium que dans un petit nombre de cas. Les résultats n'étaient pas trop encourageants. Dans la plupart des cas ils ont donc appliqué les irradiations aux rayons X. Les auteurs décrivent en détail le développement de leurs méthodes roentgenthérapeutiques, depuis les grandes doses appliquées autrefois en peu de temps, jusqu'à l'épithéliolyse complète de la région irradiée (7000—7500 r en 20 jours, à 360 r par séance) et à la méthode la plus récente (5000—6500 r en 30—40 jours à 180—200 r par séance, la région n'étant irradiée que jusqu'aux premiers signes d'épithéliolyse).

Les auteurs insistent surtout sur la nécessité absolue de protéger le tissu basal dans le cas de lésion primaire de celui-ci par l'infiltration néoplastique.

Plusieurs tables donnent une statistique des résultats obtenus. Sur 20 cas d'opération radicale du larynx, 35 % ont été guéris à la longue, mais la mortalité au cours des 6 premières semaines après l'opération a été très grande. Les auteurs rapportent ensuite 40 cas traités par les rayons X. Au commencement du traitement par les rayons X (grandes doses en relativement peu de temps) on obtient dans 20 % des résultats durables, c'est-à-dire sans récurrences, pendant une année au moins. Dans la période suivante (doses plus petites, traitement prolongé) des résultats durables ont été obtenus dans 40 % des cas irradiés.

Comme autres cas, les auteurs décrivent des cas traités par opérations moins graves (cordectomie, résection de l'épiglotte, hemiexstirpatio laryngis), ou bien des malades où le mal, trop avancé, ou le mauvais état général ne permettaient qu'un traitement palliatif ou empêchoient de terminer le traitement.

Z Zakładu Anatomii Patologicznej Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie.
(Dyr.: Prof. Dr STANISŁAW CIECHANOWSKI).

Przyczynek do histopatogenezy ucha środkowego płodów ludzkich.

Dr ADOLF SCHWARZBART.

Spostrzeżenia podane tutaj nie powstały na skutek pracy podjętej dla badania zagadnień histopatologicznych, lecz nasuwały się na marginesie badań histologicznych podjętych pod zupełnie innym kątem widzenia¹⁾. Wskutek tego studium niniejsze ma charakter szkicu, który podaję jedynie dlatego do wiadomości, albowiem rozchodzi się o mało znane spostrzeżenia z okresu 5 do 10 miesiąca księżycowego. Powołując się na wymienioną pracę histologiczną zauważam, że odnośnie do przestrzeni ucha środkowego stosujemy inny podział i mianownictwo, niż dotychczas przyjęte. Przestrzeń odpowiadającą w przybliżeniu trąbce kostnej określamy mianem „protympanum” i przydzielamy ją do przestrzeni jamy bębenkowej jako należący do niej integralnie przedni uchylek. Protympanum wraz z jamą bębenkową obejmujemy jednym wspólnym mianem „bitympanum”. Pozostałą po odliczeniu protympanum przestrzeń chrząstkowo-błoniastą trąbki — i to tę jedynie — określamy mianem trąbki, przy czym wszelkie dalsze epitety w rodzaju trąbki „błoniastej” itp. stają się zbędne. Granica między bitympanum a trąbką odpowiada mniej więcej przesmykowi (isthmus) wedle dotychczasowego mianownictwa.

Spostrzeżenia, o których będzie tu mowa pochodzą z materiału nieprzerwanych serii mikroskopowych z 26 preparatów odwapnianych, od 5 do 10 miesiąca księżycowego. Każdy z preparatów tych obejmuje kość skalistą wraz z trąbką aż do ujścia gardłowego włącznie.

Pierwsza grupa zmian przedstawiających odchylenia od stosunków prawidłowych dotyczy tkanki limfoidalnej, a raczej podobnej do niej drobnokomórkowej. Zazwyczaj spotyka się u płodu przyśrodkowo od ujścia gardłowego trąbki cienką, lecz

¹⁾ Badania te w międzyczasie znalazły wyraz w obszernej monografii p. t.: „Badania anatomo-histologiczne nad trąbką Eustachiusza okresu płodowego i pozapłodowego” (Rozprawy Polskiej Akademii Umiejętności, 1958).

gęstą warstwę tkanki drobnokomórkowej w obrębie śluzówki jamy nosowo-gardłowej. Jest to okolica późniejszego migdałka trzeciego. Gęstość tego utkania zmniejsza się w kierunku ku ujściu gardłowemu trąbki. Przy samym ujściu, jakoteż w ścianie trąbki spotyka się tylko nieliczne komórki okrągłe. W niektórych wszakże przypadkach utkanie limfoidalne²⁾ jako warstwa nieprzerwana przechodzi z okolicy jamy nosowo-gardłowej na trąbkę zajmując przede wszystkim jej ścianę przyśrodkową.

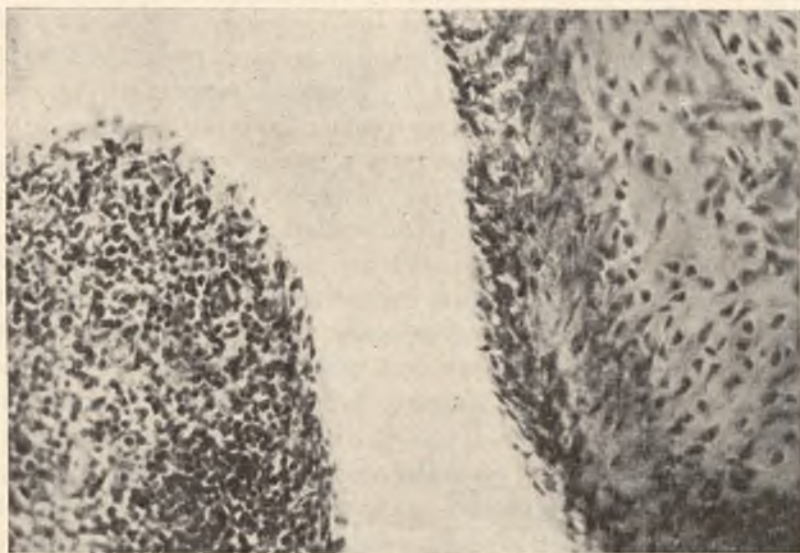


Fig. 1. Naciek zapalny w śluzówce ucha środkowego płodu z 6 miesiąca księżycowego. Duże powiększenie.

Można tu odróżnić dwie odmiany obrazów drobnowidowych. W jednej grupie przypadków skupienia drobnokomórkowe sięgają tylko nieznacznie w obręb trąbki, w innej zasięg ich jest bardzo znaczny, gdyż można je prześledzić aż do bitympanum w okolicy kosteczek słuchowych. Jakkolwiek metody różniczkowania cytologicznego w materiale odwapnionym, utrwalonym w formolu, przepajanym celoidyną nie dają się w pełni przepro-

²⁾ Jak już powyżej zauważyłem, na podstawie rodzaju mojego materiału i dających się na nim zastosować różniczkowych metod barwienia, nie można stanowczo orzec, czy znajduwane komórki okrągłe odpowiadają ściśle pojęciu komórek limfatycznych (limfocytów).

wadzić, to w niektórych razach patologiczny charakter dotyczących zmian nie może ulegać wątpliwości. Ubytki w wyściółce nabłonkowej i grzybiaste wyrastanie gęstych skupień w światło bitympanum nasuwają nieodparcie myśl o zapalnym charakterze znajdujących zmian. Figura 1 pokazuje taki naciek w okolicy młoteczka pod silniejszym powiększeniem. Figura 2. pokazuje te same skupienia pod mniejszym powiększeniem. Oba preparaty pochodzą z 6. miesiąca księżycowego. Widać tutaj



Fig. 2. Naciek zapalny w śluzówce ucha środkowego płodu z 6 miesiąca księżycowego. Małe powiększenie. Po prawej — górą przekrój przez młoteczek. Po lewej — dołem grzybiasty twór złożony z komórek okrągłych. Nabłonek złuszczoney.

przyśrodkowo od młoteczka, ukrytego jeszcze w głębi tkanki galaretowatej na ścianie przeciwległej grzybiasto wyrastające do światła gęste skupienia drobnokomórkowe. Wszelako i tkanka galaretowata nie jest mikroskopowo widzialna, albowiem przesłaniają jej utkanie gęsto stłoczone komórki okrągłe.

W figurze 3. widać umiejscowiony w trąbce płaski, krótko uszypułowany twór polipowaty, którego wyściółka nabłonkowa przechodzi nieprzerwanie na wyściółkę nabłonkową ściany trąb-

ki. Jest to zatym rodzaj polipa trąbki, który jako pochodzący z 6 .miesiąca księżycowego twór patologiczny zasługuje na uwagę. Polip ten znajduje się na ścianie przyśrodkowej trąbki, co łatwo poznać po przebiegającej w ścianie chrząstce trąbkowej (jasna smuga).

Dalsze spostrzeżenia uzyskałem w preparacie z czterotygodniowego oseska. Podaję je jednak tutaj, albowiem rozchodzi się niewątpliwie o zmianę patologiczną, względnie o zboczenie wro-



Fig. 5. Polip trąbki u płodu z 6 miesiąca księżycowego.

dzone i bardzo wcześnie w życiu płodowym powstałe. Jest to uchyłek trąbki. Uchyłki wrodzone okolicy trąbki opisał swego czasu pod kątem widzenia makroskopowym K. Kostanec-ki³⁾. Mikroskopowych opisów uchyłków ściśle intratubarnych, w dodatku badanych na materiale tak wczesnym, jak niniejszy, w piśmiennictwie nie znalazłem. Jak widać z figury 4., przedstawiającej podłużny przekrój osiowy przez światło trąbki aż do początku bitympanum, nie okazuje ujście gardłowe trąbki żad-

³⁾ K. Kostaneccki: Zur Kenntnis der Pharynxdivertikel des Menschen mit besonderer Berücksichtigung der Divertikelbildungen im Nasenraehenraum (Virch. Arch. T. 117, 1889).

nych zmian patologicznych. Jednakowoż tuż poza ujściem światła trąbki doznaje rozwidlenia. Odnoga przyśrodkowa (wzgl. tylna) posiada wszelkie cechy prawidłowego światła trąbki, które przechodzi dalej ku tyłowi w światło protympanum. Odnoga boczna (względnie przednia) natomiast, biegnąca równoległe do przyśrodkowej, kończy się ślepo w głębokości około 10 mm, zginając się blisko dna nieco ku stronie bocznej. Ściany tego kanału posiadają cechy histologiczne prawidłowej trąbki. Na bo-



Fig. 4. Uchylek trąbki wrodzony. Na lewo dołem wejście do trąbki. Z niego rozchodzą się dwa kanały: górny to światło trąbki, dolny, ślepo zakończony, to uchylek. Osesek czterotygodniowy.

cznej (przedniej) ścianie jego widać również kilka wysepek chrząstki. Na podstawie zbadania serii skrawków można stwierdzić, że nie chodzi o fałd śluzówki, lecz o prawdziwy uchylek trąbkowy tj. że światła tych dwóch opisanych tworów łączą się ze sobą wyłącznie w sąsiedztwie ujścia gardłowego. Wobec opisanych cech histologicznych można także postawić pytanie, czy nie należy tu mówić o zdwojeniu trąbki. Przeciw takiej koncepcji przemawia poza ślepym zakończeniem bocznej odnogi także i fakt, że warstwa mięsna obejmuje łącznie oba twory.

Dalsze spostrzeżenia dotyczą tkanki galaretowej, która wypełnia przestrzeń ucha środkowego, znajdującą się w toku procesu pneumatyzacji. Jest to tzw. przestrzeń preformowanej jamy bębenkowej („praeformierter Paukenhöhlenraum“), sięgająca ku przodowi aż do okolicy przesmyku. Omówienie tych spostrzeżeń wymaga poprzedzenia kilkoma uwagami.

Pojęcie tkanki galaretowatej jest, jeśli przebiegniemy piśmiennictwo odnośne, bardzo niejasne i wieloznaczne (Fabricius



Fig. 5. Tkanka pneumatyzacyjna prawidłowa. Małe powiększenie.
Płód z 9 miesiąca księżycowego.

ab Aquapendente, Koppen, Huschke, Wreden, Zaufal). Ścisłejsze określenie jej nastąpiło na skutek badań drobnowidowych Troeltscha ogłoszonych w r. 1858. Dokładny opis mikroskopowy tkanki tej podał dopiero Wendt w r. 1873, w pracy pt. „Über das Verhalten der Paukenhöhle beim Foetus und beim Neugeborenen“. Jest godnym podkreślenia, że opis podany przez Wendta przed tak dawnym czasem pozostał miarodajnym dla wszelkich dalszych prac po dzień dzisiejszy, gdyż ani dawniejsze prace Köllikera, Urbantschitscha, Goerkego, Rietschela,

aż po Hammara i Preysinga, ani najmłodsze prace Wittmaacka (1917) i Rüdiego (1937) nie wnoszą tu nic nowego. Jednym z istotnych postępów zawartych w badaniach Wendta jest stwierdzenie podnabłonkowego umiejscowienia tkanki galaretowatej, zauważone już szkicowo w pracach Troeltscha. W pracy Wittmaacka (*Ueber normale und pathologische Pneumatisation des Schläfenbeins*) mowa jest całkiem ogólnie o „tkance delikatnej, wiotkiej, siatkowatej z siateczką naczyń coraz



Fig. 6. Tkanka pneumatyzacyjna. Duże powiększenie. Komórki gwiazdkowate i wrzecionowate z siatką odnóg. Gdzieś tam komórki okrągłe. Płód z 7 miesiąca księżycowego.

gęstszą ku powierzchni“. Mianownictwo Wittmaacka jest nader zmienne. W pracy jego znalazłem aż sześć określeń na tkankę galaretowatą⁴⁾.

Jak poniżej omówię, miarodajne po dziś dzień poglądy Wendta wymagają, zdaniem naszym, korektury, gdyż morfolo-

⁴⁾ 1. Embryonales Myxomgewebe, 2. Mittellohrfüllgewebe, 3. Myxomatöses Gewebsspolster, 4. Myxomatöses Gewebe, 5. Subepitheliales Gewebsspolster, 6. Subepitheliale Gewebsschicht.

logia drobno-widowa tkanki galaretowatej daleka jest od tej jednolitości i schematycznej prostoty jaką autor ten przyjmuje. Z tej też przyczyny morfologiczne punkty widzenia w ogóle nie nadają się do określenia tej tkanki. Stałą natomiast cechą jej jest funkcja jej w procesie pneumatyzacji. Dlatego (w pracy swej, wyżej wspomnianej) określam tkankę tę jako „tkankę pneumatyzacyjną”. Wedle Wendta morfologia tkanki tej jest następująca: 1: zasadniczym ilościowo substratem jest jej substancja

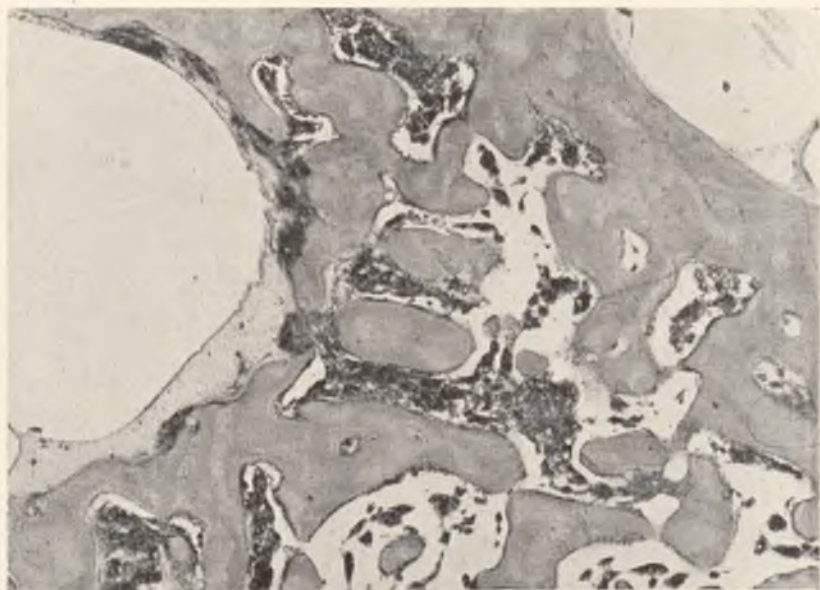


Fig. 7. Skupienia ciałek czerwonych w tkance pneumatyzacyjnej i w tkance szpikowej. Plód z 9 miesiąca księżycowego.

międzykomórkowa o budowie przy używanych metodach barwienia (hematoxylina, eozyna) jednolitej i bezbarwna; 2. w substancji tej rozmieszczone są pojedyncze komórki wrzecionowate i gwiazdkowate zaopatrzone w wypustki i 3. rzadka rozrzucone komórki okrągłe są umieszczone zazwyczaj w okach siateczki wpominanych wypustek. Komórki te mają jądro barwiące się intensywnie hematoxyliną. Ten opis Wendtowski określiłbym w przeciwstawieniu do późniejszych uwag moich, jako „obraz klasyczny” tkanki pneumatyzacyjnej. Figura 5. pokazuje go przy małym powiększeniu, figura 6. przy dużym. Na gra-

nicy między tkanką pneumatyzacyjną a kością znajdujemy z reguły jednowarstwową wyściółkę komórek płaskich lub niskich. Sąsiadujące komórki w obrębie tkanki pneumatyzacyjnej są również niskie i układają się w warstwy równoległe do powierzchni kości (okostna). Liczba jakoteż rozmieszczenie cienkościennych naczyń tkanki pneumatyzacyjnej są wbrew zapo-
daniom Wittmaacka bardzo różne, tj. gęstnienie sieci naczynio-
wej ku powierzchni tkanki bynajmniej nie stanowi reguły.



Fig. 8. Polimorfizm tkanki pneumatyzacyjnej. Małe nasilenie skupień komórek okrągłych, zwłaszcza kolonacyniowo. Płód z 7 miesiąca księżycowego.

W przeciwieństwie do podanego powyżej opisu, klasyczny obraz tkanki pneumatyzacyjnej wedle moich badań nie stanowi bynajmniej reguły. Wręcz przeciwnie, zbaczanie od obrazu klasycznego jest nader częste. Zbaczanie to porusza się w dwóch kierunkach, które objaśnię najlepiej przy pomocy mikrofotografii. W fig. 7. (9 miesiąc księżycowy) widać większe i mniejsze skupienia ciałek czerwonych krwi. Dokładne badanie serii pokazuje, że skupienia te ograniczają się do tkanki pneumatyzacyjnej i do tkanki przestrzeni szpikowych. Pokazuje ona

również daleko idącą zgodność obrazu histologicznego obu tych tkanek. W przestrzeniach szpikowych znajdujemy, jak powszechnie wiadomo, rozliczne i różnorodne ciała białe. Przy dokładnym badaniu możemy stwierdzić pośród ciałek czerwonych obu rodzajów wymienionych skupień także dość liczne komórki jądrazte (erytroblasty). Jeśli jeszcze uwzględnić, że zarówno w przestrzeniach szpikowych jak i w tkance pneumatyzacyjnej podstawowe rusztowanie stanowi wiotka tkanka o cechach tkanki embryonalnej, jakoteż, że oba rodzaje tkanek, tj. pneumatyzacyjna i szpikowa komunikują bezpośrednio ze sobą, jak to widać wyraźnie na rycinie, wówczas w sposób niesztuczny możemy skupienia ciałek czerwonych w tkance pneumatyzacyjnej wprowadzić w związek z jej charakterem szpikowym i z procesem krwiotwórczym. Obraz powyżej opisany nie może być uznany za patologiczny, natomiast należy od obrazu powyżej opisanego odróżnić inny, gdzie znajdujemy wolną krew wśród tkanki łącznej i między poszczególnymi wiązkami mięśni trąbkowych i bębenkowych, jako też w tkance wiotkiej koło dużych naczyń krwionośnych (arteria carotis). Wiązki mięśni są najwyraźniej rozepchnięte przez skupienia ciałek czerwonych. W tym wypadku mamy do czynienia z niewątpliwymi wynawczynieniami wzgl. krwiotokami wśródtkankowymi czyli mięszkowymi. Już Wendt stwierdzał je makroskopowo i określał je — u noworodków — jako następstwo przekrwienia biernego na skutek przeszkód w krążeniu krwi w naczyniach pępowiny, lub też ucisku mechanicznego na główkę podczas porodu. Czy ten mechanizm jest rzeczywiście przyczyną wspomnianych krwotoków, zwłaszcza u płodów bardzo wczesnie urodzonych, pozostaje sprawą otwartą.

Drugi kierunek, w jakim stwierdza się odstępstwo od klasycznego obrazu tkanki pneumatyzacyjnej, dotyczy zmian w obrębie ciałek białych. Są one objaśnione we figurach 8 i 9, okazujących dotyczące zmiany w różnych nasileniach. Oba preparaty pochodzą z 7 miesiąca księżycowego. Istota zmian tych wyraża się w skupieniach ciałek białych w obrębie tkanki pneumatyzacyjnej, które powodują zatarcie „obrazu klasycznego” w mniejszym lub większym stopniu. Częstość, z jaką spotykamy się z tymi skupieniami ciałek białych wskazuje na to, względnie zmusza nas do przyjęcia, że mamy tu do czynienia z podstawową cechą płodowej tkanki galaretowatej wzgl. pneumatyza-

cyjnej. Cechę tę określam w przeciwieństwie do „obrazu klasycznego“ jako „wielokształtność lub polimorfizm“ tkanki pneumatyzacyjnej. Tutaj interesują nas te, w innym miejscu (patrz wyżej wymieniona praca) bliżej omówione zmiany jako fazy przejściowe do obrazów histologicznych, które już należy uważać jako wyraz stanów zapalnych i które tym samym wchodzą już w zakres histopatologii. Takie obrazy podałem i opisałem już wyżej (Fig. 1 i 2). Bliżej omówiłem tę sprawę w pracy

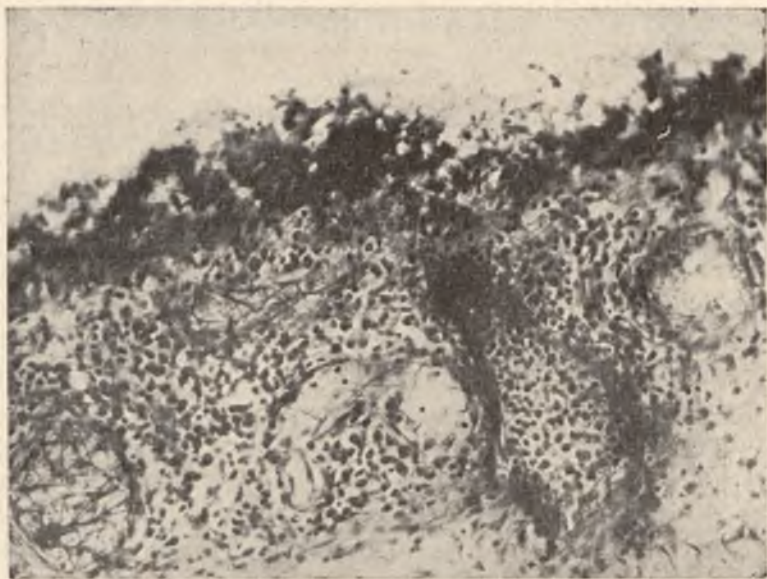


Fig. 9. Polimorfizm tkanki pneumatyzacyjnej . Bardzo gęste skupienia komórek okrągłych. Płód z 7 miesiąca księżycowego.

swej p. t. Otitis media foetalis (Polski Przegląd Otolaryngologiczny, 1937). Tutaj wspomnę tylko odnośnie do polimorfizmu i zapalenia co następuje: 1. Sąsiedztwo szpiku kostnego stwarza w wypadku zadziałania różnorodnych podniet korzystne warunki dla imigracji komórek pochodzenia histiocytarnego ze szpiku w obręb tkanki pneumatyzacyjnej; 2. wnikanie wód płodowych w obręb przestrzeni trąbkowo-bębenkowej na które zwracali już uwagę Wreden, Zaufal, Troeltsch, Kölliker (Fremdkörperotitis) może działać jako czynnik zapalny; 3. Szerokie widnokregi ułatwiające zrozumienie polimorfizmu otwierają badania biologiczne Roesslego (1923), Aschoffa (1924)

i Schittenheima (1925). Badania te dotyczą układu siateczkowo-śródbłonkowego i kierują uwagę na jego podwójną rolę, a to z jednej strony w dziedzinie przemiany materii, z drugiej — w dziedzinie zjawisk obronnych organizmu. Badania te stwarzają naturalny pomost od procesów fizjologicznych do patologicznych (zapalenie fizjologiczne“ Roessle'a). 4. Nie można też wykluczyć pewnego udziału procesu wnikania komórek okrągłych (limfoidalnych) z śluzówki jamy nosowogardłowej — poprzez ścianę trąbki — do ściany bitympanum w obrazie polimorfizmu i zapalenia, jak to już na początku wymienionej pracy zaznaczyłem.

Résumé.

A. Schwarzbart. Contribution à l'histopathogénèse de l'oreille moyenne des embryons humains.

Comme suite à une ample monographie publiée en 1958 par l'Académie Polonaise des Sciences et des Lettres sous le titre „Recherches anatomo-histologiques sur la trompe d'Eustache“, l'auteur a recueilli un certain nombre d'observations sur les modifications pathologiques de la période foetale. 1^o A l'encontre de l'état normal, où le tissu lymphoïdal fait défaut dans la trompe et le germe de la cavité tympanique du fœtus, on constate dans certaines préparations que ce tissu passe in continuo sur la paroi de la trompe. Dans certains cas ces collections présentent un caractère décidément inflammatoire. Se basant sur ces observations l'auteur définit une unité histopathologique à laquelle il donne le nom de otitis media foetalis. 2^o Dans un cas il a pu constater une tumeur polypeuse plate dans la trompe d'un fœtus du 6^e mois lunaire. 3^o Chez un enfant de 4 semaines l'auteur a trouvé un récessus, sans doute congénital, de la trompe sous forme de dédoublement de l'orifice pharyngé. L'une des lumières menait à la cavité tympanique, l'autre (récessus) se terminait par un cul-de-sac. 4^o L'auteur fait aussi des observations sur le tissu gélatineux; contrairement aux descriptions classiques de Wendt, celui-ci présente une grande variété de formes dans les tableaux microscopiques. Elle constitue une accumulation de globules blancs, menant jusqu'aux types inflammatoires, et de globules rouges (érythrocytes et érythroblastes). L'auteur ramène tous ces aspects à l'affinité morphologique et physiologique du tissu gélatineux avec la moelle osseuse voisine.

Z Kliniki Otolaryngologicznej Uniwersytetu Poznańskiego
(Dyr.: Prof. Dr ALFRED LASKIEWICZ).

i

z Zakładu Anatomii Patologicznej Uniwersytetu Poznańskiego
(Dyr.: Prof. Dr LUDWIK SKUBISZEWSKI).

Badania kliniczne i doświadczalne nad działaniem promieni Roentgena na migdałki podniebienne¹⁾.

Dr ALEKS. RADZYMIŃSKI i Dr KAZ. STOJAŁOWSKI
st. asystent Kliniki adiunkt Zakładu.

Schorzenia migdałków podniebiennych, a szczególnie ich stany zapalne budzą powszechne zainteresowanie wśród lekarzy, odkąd ze stanem patologicznym migdałka wiążą się nie tylko objawy miejscowe, na które skarży się chory, lecz również ciężkie niekiedy schorzenia całego ustroju, ujawniające się w różnych narządach (serce, nerki, stawy itp.), a mające swą przyczynę w stanie zapalnym migdałków, stanowiących źródło utajonych stanów posocznicznych. Znaczenie to przypisuje się wprawdzie migdałkom dopiero od roku 1910, kiedy to Hunter a za nim Rosenow sprecyzował pojęcie „oral sepsis“, jakkolwiek twórcą teorii o zakażeniu ogniskowym i znaczeniu jego dla ustroju jest Polak Teofil Kaczorowski, który już w roku 1881 wygłosił w Poznaniu wykład o zakażeniu ogniskowym.

Skoro więc dziś przewlekłe zapalenia migdałków uważane są powszechnie za mniej lub więcej czynny wulkan bakteryjny wobec ustroju całego, to też jasną jest rzeczą, że sposoby leczenia tych stanów zapalnych budzą szerokie zainteresowanie lekarzy, a szczególnie laryngologów, czego dowodem była m. in. obszerna dyskusja na XI. Zjeździe Laryngologów Polskich w Poznaniu w roku 1933.

Leczenie przewlekłych stanów zapalnych migdałków polega na radykalnym zabiegu chirurgicznym w postaci ich wyłączenia, albo też na metodach zachowawczych, wśród których wymienia się naświetlanie migdałków promieniami X lub radu. Szczególnie rentgenoterapia ma dziś szerokie pole zastosowania

¹⁾ Wygłoszono w dniu 26. I. 1939 r. na zebraniu sekcji Poznańsko-Pomorskiej Polskiego Towarzystwa Otolaryngologicznego i w dniu 27. I. 1939 r. na zebraniu Wydziału Lekarskiego Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk.

zwłaszcza po ustaleniu jej bezsprzecznego wpływu na przebieg procesu zapalnego w ogóle. Zdarzają się jednakże niewątpliwie przypadki, w których wynik leczniczy metod zachowawczych jest nikły, wobec czego trzeba uciekać się do zabiegu chirurgicznego. Według doświadczenia poznańskiej Kliniki Laryngologicznej stanowią wskazania do zabiegu chirurgicznego głównie nawrotowe ropnie okołomigdałkowe, ciężkie anginy oraz powikłania w postaci stanów zapalnych stawów, schorzeń sercowych, nerkowych i woreczka żółciowego.

Leczenie przewlekłego zapalenia migdałków za pomocą promieni Roentgena wprowadził w roku 1909 Menzel i przedstawił wyniki swoje w Wiedeńskim Towarzystwie Lekarskim w roku 1911. Po nim zastosowali ten sposób leczenia Nogier i Regaud (1913 r.). Dalsze badania nad wpływem leczniczym promieni Roentgena na schorzenia migdałków zawdzięczamy głównie autorom amerykańskim, angielskim i niemieckim.

Na podstawie odnośnego piśmiennictwa jest rzeczą niezmiernie trudną wyrobić sobie zdanie o wartości tej metody leczniczej, gdyż poza dużą rzeszą zwolenników posiada ona również zdecydowanych przeciwników.

Do zwolenników rentgenoterapii migdałków zaliczają się: Witherbee, Knox, Trinder, Schulte, Schwarz, Windholz, Hess, Dubowyj, Hundemer, Dustin i Cambrelin, Torres, Carreres, Bosch-Solaii. Autorzy ci zgodnie stwierdzają dobre wyniki naświetlań rentgenowskich, polegające przede wszystkim na zmniejszeniu się migdałków. Wobec zmniejszenia się grudek chłonnych powierzchnia migdałków wygląda się, zachyłki stają się płytke i szerokie, co ułatwia wyzbywanie się czopów ropnych (Trinder, Witherbee).

Według Cambrelina istotnym efektem rentgenoterapii nie jest zmniejszenie się migdałków, lecz przywrócenie ich normalnego stanu czynnościowego. — Nawrotowe bowiem stany zapalne migdałków powodują przerost grudek chłonnych, co prowadzi do ich stanów wyczerpania i odbija się ujemnie na ich czynności fizjologicznej. Działanie promieni Roentgena jest więc zdaniem Cambrelina bodźcem podnoszącym sprawność tego narządu.

Badania Donato, Witherbee'a, Trindera, Yokoma i in. wykazały, że flora bakteryjna migdałków pod wpływem promieni Roentgena zanika. Stwierdzono mianowicie znikanie paciorkowca hemolitycznego i zieleniejącego, mniej często dwoinki

zapalenia włóknikowego płuc oraz pałeczki Löfflera, jakkolwiek Hickey i Yokom stwierdzili znikanie pałeczki błoniczej u 80% nosicieli. Macready stwierdził jednak w 18 miesięcy po naświetlaniu ponownie paciorkowca hemolitycznego w migdałkach. Podobne wyniki otrzymał Liverriero.

Zwolennicy rentgenoterapii schorzeń migdałkowych zgodnie podkreślają, iż najlepsze wyniki spotyka się u dzieci z przerośnięciem pierścienia Waldeyera, szczególnie w związku z przerośnięciem miękkim. Wynika stąd, że w ocenie wyniku leczniczego należy brać pod uwagę nie tylko charakter schorzenia lecz również własności konstytucyjne ustroju.

Wśród wskazań do leczenia przewlekłych zapaleń migdałków za pomocą promieni Roentgena wylicza Witherbee: cukrzycę, dychawicę oskrzelową, gruźlicę, schorzenia serca i nerek, gościec, płasawicę, stan grasiczo-chłonny, krwawiączkę, ropnie nawrotowe lub zapalenia gardła również po wyłuszczeniu migdałków.

Znacznie mniejszy zakres wskazań uznają Lederer, Borden, Blaine, Watkins, Nyström, Salvioli, Liverriero, Hasenjäger, Perussia a w polskim piśmiennictwie Lubliner i Srebrny. Autorzy ci dostrzegają głównie dobre wyniki rentgenoterapii w przewlekłych schorzeniach migdałków bez powikłań ze strony innych narządów oraz w przeroście miękkim migdałków szczególnie u dzieci. W przypadkach powikłań pochodzenia migdałkowego są oni zwolennikami zabiegu chirurgicznego radykalnego.

Przeciwnikami naświetlania promieniami Roentgena migdałków są Levis, Bervén, Iterson, Struycken, Mayer, Tschiasny i Loebell.

Levis widzi niebezpieczeństwo naświetlań migdałków w jednoczesnym uszkodzeniu tarczycy, przysadki mózgowej, ślinianek oraz tkanki okołomigdałkowej.

Struycken dostrzegł po naświetlaniu zmiany zanikowe podniebienia miękkiego przy utrzymującym się nadal przeroście migdałków.

Mayer sądzi, iż naświetlania nie mogą wyleczyć z nawrotowych angin i ropni okołomigdałkowych, gdyż promienie Roentgena posiadają jedynie wpływ na zmniejszenie się tkanki limfadenoidalnej. Wobec tego zalegająca w zachyłkach treść ropna może mimo naświetlań doprowadzić do stanów posocznicych. Na

poparcie swego ujemnego stanowiska w stosunku do naświetlań Mayer przytacza dwa przypadki, w których stwierdził powstawanie ropni okołomigdałkowych po naświetlaniu promieniami Roentgena, gdy przedtem chorzy na nie się nie skarżyli. Silne zrosty i krwawienia utrudniające późniejszy zabieg chirurgiczny, przytacza autor ten również jako zły wynik rentgenoterapii, przy czym powołuje się na obrazy histologiczne wyluszczonej migdałków wykazujących zmiany bliznowate oraz głębokie zachyłki wypełnione zawartością ropną. Obaj jego chorzy skarżyli się również na suchość w gardle po naświetlaniu, co Mayer tłumaczy uszkodzeniem ślinianki przyusznej przez promienie X. Zdaniem jego liczyć się trzeba również z możliwością zaburzeń troficznych w następstwie uszkodzenia zwoju szyjnego.

Schwarz nie podziela powyższych obaw Mayera i przypisuje złe wyniki jego leczenia jedynie wadliwej technice rentgenoterapeutycznej.

Tschiasny w swoim przypadku stwierdził, że migdałek poddany serii naświetlań promieniami Roentgena po wyluszczeniu okazał się większym od migdałka nienaświetlonego tego samego osobnika.

Loebell opiera swe negatywne wobec rentgenoterapii stanowisko na przesłankach Mayera i wygłasza pogląd, że dobre wyniki rentgenoterapii zmian przerostowych pierścienia Waldyera spostrzegali tylko pediatrizy i rentgenolodzy, nigdy zaś laryngolodzy, dla których wyluszczenie migdałków stanowi bezkonkurencyjną metodę leczniczą.

Wobec krańcowo rozbieżnych poglądów różnych autorów na wartość rentgenoterapii w schorzeniach migdałkowych oraz dobrych wyników wyluszczenia migdałków, które stosuje się w Klinice Laryngologicznej U. P., co czyni zbędnym posługiwanie się rentgenoterapią, postanowiliśmy wyrobić sobie zdanie o tym sposobie leczenia przez zbadanie materiału klinicznego, który w ostatnich latach był naświetlany poza kliniką oraz przez badania histologiczne zmian w migdałku pod wpływem naświetlań na materiale zwierzęcym.

A. Materiał kliniczny:

I. Przypadek: M. K. lat 44, lekarz. Wywiady rodzinne bez znaczenia. Poważniejszych chorób w dziedzictwie nie przechodził. W roku 1920 chorował na ostry gościec sercowo-stawowy,

którego następstwem była niedomykalność zastawki dwudzielnej. Wobec stwierdzonych elektrokardiograficznie zmian w mięśniu sercowym, zwrócono uwagę na migdałki podniebienne, które były duże i zawierały w zachyłkach liczne czopy ropne. Na skutek porady laryngologa zastosowano serię 6 naświetlań rentgenowskich na migdałki. Po naświetlaniu migdałki nieco się zmniejszyły, jednak już w 2 miesiące po naświetlaniu zaczął zapadać chory często na anginę. Migdałki były stale zaczerwienione a ciepłota ciała często podnosiła się do stanów podgorączkowych, przy czym pojawiły się bóle stawowe. W 6 miesięcy później zachorował na grypę z bólami gardła i odtąd już przez 5 miesięcy cierpi na dolegliwości gośćcowe stawów, zwłaszcza krzyżowo-biodrowego prawego oraz dokuczliwe nerwobóle spłotów ramieniowych; objawy duszności wysiłkowej i zmęczenia wskazują również na uszkodzenia narządu krążenia. Suchości w gardle nie odczuwa. Dotąd stosowane zachowawcze leczenie, jak diatermia, galwanizacja stawów nie dały pożądanego wyniku.

Badaniem przedmiotowym stwierdza się stan następujący:

Migdałki podniebienne duże, wychylają się znacznie z poza łuków podniebiennych przednich. Powierzchnia migdałków wykazuje liczne wręby zachyłkowe z gęsto rozsianymi czopami ropnymi. Łuki podniebienne są żywo-czerwone. Tylne ściana gardła wykazuje nieznaczny przerost błony śluzowej szczególnie w okolicy pozamigdałkowej. Krtań zmian nie wykazuje.

Wyluszczenie migdałków nie napotkało na trudności, zrostów okołomigdałkowych nie stwierdzono a krwawienie w czasie zabiegu nie było większe niż zwykle. Przebieg pooperacyjny bez powikłań.

W kilka już dni po zabiegu bóle stawowe i nerwowe ustąpiły i chory od półtora roku po zabiegu radykalnym czuje się dobrze i nie skarży się na nerwobóle lub dolegliwości stawowe.

II. Przypadek: K. S. lat 35, urzędnik. Wywiady rodzinne bez znaczenia. Przed półtora rokiem począł chory odczuwać bóle i drapanie w gardle. Ciepłota była normalna. Na dolegliwości gardłowe lekarz zalecił mu serię naświetlań promieniami X, których zastosowano po 3 naświetlenia na każdą stronę szyi w odstępach tygodniowych. Poprawa była przemijająca. Skargi już po miesiącu ponowiły się a do tego dołączyło się uczucie suchości w ustach.

Stan obecny: Migdałki podniebienne małe, niewiele wystają z poza łuków podniebiennych przednich. Przy badaniu za pomocą haczyka migdałkowego stwierdza się głębokie zachyłki wypełnione czopami ropnymi. Ujścia zachyłków są przewężone i mają twarde brzegi, co widocznie utrudnia wydobywanie się czopów ropnych. Tylna ściana gardła wykazuje błonę śluzową ścięczałą, suchą, lekko lśniącą o charakterze zanikowym. Błona śluzowa nosa zmian nie wykazuje.

Wobec braku bezwzględneho wskazania do wyluszczenia migdałków postanowiono stosować leczenie zachowawcze.

III. Przypadek C. B. lat 30, lekarz. Wywiady rodzinne bez znaczenia. Chory skarżył się na częste nawroty anginy z następowymi bólami stawowymi. W cztery miesiące po serii naświetlań promieniami Roentgena zachorował ponownie na anginę z silnymi bólami stawowymi oraz zapaleniem nerek i mięśnia sercowego. W 3 miesiące po przebytej chorobie zgłosił się do kliniki celem wyluszczenia migdałków. Na suchość w jamie ustnej i gardle nie skarży się.

Stan obecny: Migdałki podniebienne małe, zawierają w swych zachyłkach liczne czopy ropne oraz płynną wydzielinę. Błona śluzowa gardła sucha, nosa bez zmian.

Wyluszczenie migdałków nie przedstawiało trudności. Zrostów nie stwierdzono. Krwawienie w czasie zabiegu w stopniu zwykłym.

Od trzech lat po wyluszczeniu migdałków chory czuje się dobrze. Bóle w stawach ustąpiły.

IV. Przypadek: A. T. lat 41, urzędnik. Wywiady rodzinne bez znaczenia. Przez kilka lat przed przybyciem do kliniki skarżył się na dużą skłonność do przeziębień z nawrotami anginy i dolegliwości stawowych. Z polecenia laryngologa poddał się chory 3 seriom naświetlań promieniami Roentgena. Serię stanowiły po 3 naświetlania w odstępach tygodniowych na każdą stronę szyi. Przerwy między seriami wynosiły po 2 miesiące. Mimo naświetlań anginy i bóle stawowe ponowiły się, wobec czego zgłosił się do kliniki dla wyluszczenia migdałków. Chory na suchość w jamie ustnej nie skarży się.

Stan obecny: Migdałki podniebienne małe, zawierają w swych zachyłkach liczne czopy ropne i płynną wydzielinę ropną. Błona śluzowa gardła sucha. Przewody nosowe bez zmian.

Wyluszczenie migdałków nie sprawiało trudności. Zrosty były nieznaczne i dały się łatwo oddzielić. Krwawienie w czasie zabiegu nie było znaczniejsze od zwykle spotykanego. Od chwili zabiegu chirurgicznego minęły 4 lata. Wszystkie objawy chorobowe ustąpiły.

Opis powyższych 4 przypadków nasuwa następujące wnioski:

1. Rentgenoterapia przewlekłych zapaleń migdałków podniebiennych nie utrudnia następowego chirurgicznego zabiegu w postaci wyluszczenia migdałków, gdyż nie wywołuje zrostów utrudniających zabieg ani też obfitszych niż zwykle krwawień, co przeczyłoby pogładowi Mayera. Wprawdzie w 4-tym przypadku natrafiono na nieznaczne zrosty przy wyluszczeniu migdałków, jednak chory ten był poddawany szczególnie wydawnemu naświetlaniu, a więc trzeba się tu liczyć z przedawkowaniem promieni Roentgena, podobnie jak to Schwarz zarzuca Mayerowi.

2. Do ujemnych skutków naświetlania możnaby, zdaniem naszym, zaliczyć przemijającą suchość w jamie ustnej i gardle u 2-giego naszego chorego oraz suchość tylnej ściany gardła stwierdzona obiektywnie w 2-gim, 3-cim i 4-tym przypadku. Brać tu trzeba pod uwagę nie tylko działanie na ślinianki, szczególnie przyusznice, lecz również na samą błonę śluzową gardła.

3. We wszystkich 4 przypadkach leczniczy wynik polegał na czasowym lub trwałym zmniejszeniu się migdałków, jednak czopty ropne zalegały nadal i mimo chwilowej poprawy ogólnej, dolegliwości miejscowe i ogólne wracały a nawet się nasilały. Byłoby jednak, zdaniem naszym, błędem wnioskowanie na tej podstawie o wartości leczniczej promieni rentgenowskich w przewlekłych zapaleniach migdałków, gdyż w ten sposób nie da się osądzić wyników dodatnich u tych chorych, którzy po naświetlaniu migdałków nie potrzebowali już szukać dalszej porady laryngologa. Na dowód istnienia takich przypadków wystarczy wymienić materiał kliniczny, przytaczany przez zwolenników rentgenoterapii zapalenia migdałków, jak Witherbee'a, Knona, Trindera, Windholza i innych. Musimy więc wszystkie 4 przypadki uznać za niepodatne na rentgenoterapię a zagadnienie wpływu leczniczego oraz mechanizmu leczniczego promieni Roentgena na tkankę migdałkową ocenić porównawczo z obrazów histologicznych przed naświetlaniem i po naświetlaniu.

B. Badania histologiczne materiału klinicznego.

Większość autorów opiera swe dodatnie lub ujemne stanowisko wobec naświetlań promieniami Roentgena na obrazie klinicznym ustroju chorego jak również na zmianach miejscowych. Jest rzeczą zrozumiałą, że badania histopatologiczne tkanki migdałkowej zdarzają się tylko wyjątkowo rzadko, gdyż chory z poprawą ogólną po naświetlaniu promieniami Roentgena na ogół nie podda się następowemu zabiegowi operacyjnemu, chyba, że zmuszają go do tego nadal trwające dolegliwości. Z takiego też przypadku pochodzą preparaty histologiczne migdałków naświetlanych (przypadek nr I), które przedstawiają obraz zmian zapalnych z przerostem grudek chłonnych, bliznowaceniem zrębu łącznotkankowego i torebki oraz ubytkami w zachyłkach.

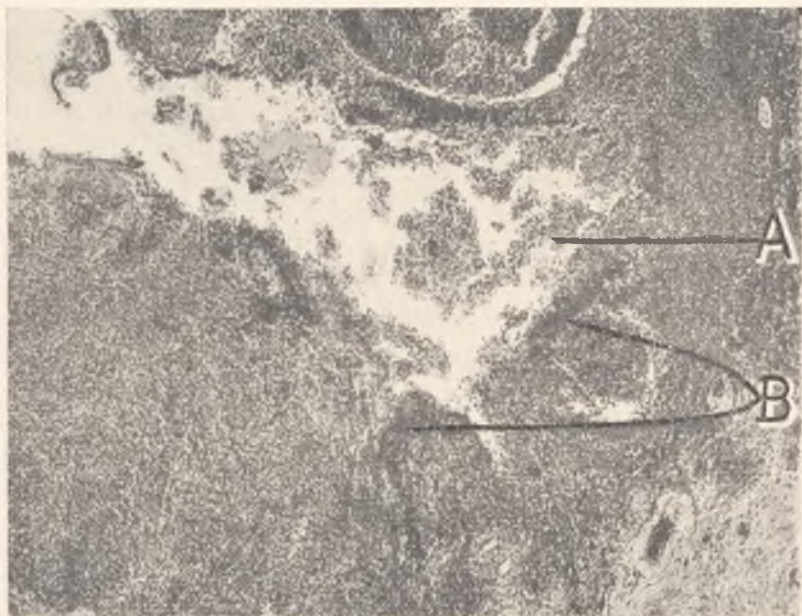
W preparatach drobnowidowych migdałków zauważyliśmy następujące zmiany:

Migdalek prawy: Nabłonek wielowarstwowy płaski wykazuje grubość nierówną i miejsca, w których ciągłość jego jest przerwana. Szczególnie wyraźnie urywa się pokrywa nabłonkowa na dnie zachyłków, w których widoczne są luźno leżące komórki nabłonkowe, limfocyty oraz krwinki czerwone. W jednym z zachyłków widać prócz tego nieco ziarnistych mas białkowych, przy czym strzępiaste dno składa się z delikatnego pasa starej ziarniny złożonej z fibroblastów i limfocytów. Gęsto i nieregularnie rozrzucone grudki chłonne są różnych rozmiarów, przeważnie jednak duże z ośrodkami rozmnażania dużych rozmiarów.

Wśród gęsto ułożonego układu limfoidalnego grudek chłonnych widoczne są rozrzucone komórki o obfitej jasnej zarodki, w której dostrzega się wchłonięte bryłki chromatynowe lub całe jądra innych komórek. Komórki te widoczne są przede wszystkim w ośrodkach rozmnażania. Torebka łącznotkankowa migdałka jest gruba i wykazuje daleko posunięte zmiany szkliste; szerokie pasma jej wnikają w głąb miąższu migdałkowego. Naczynia ich wykazują pogrubienie ścian oraz wąskie światło i są puste, albo też — i to szczególnie naczynia włoskowate — są nadmiernie rozszerzone i wypełnione szczelnie krwinkami czerwonymi a nawet we wielu miejscach widoczne są w ich sąsiedztwie krwinkotoki świeże lub rzadziej nieznaczne złogi hemosyde-ryny. W pasmach łącznotkankowych widoczne są rozsiane nacieki drobnokomórkowe z limfocytów i poliblastów.

Rozpoznanie: Tonsillitis chronica follicularis hyperplastica et interstitiatis retrahens et lacunaris ulcerosa. Capsulitis chronica fibrosa productiva.

Migdałek lewy: Nabłonek wielowarstwowy płaski jest postrzępiony szczególnie w dnie zachyłków i wykazuje ubytki drażące wgłąb układu limfoidalnego. Zachyłki wypełnione są mniej lub więcej złuszczonymi komórkami nabłonka, limfocytami, krwinkami czerwonymi oraz bezpostaciowymi masami bak-



Mikrofotografia Nr 1. Leitz Apochromat 16 mm. Ok. 4 x. Odległ. 42 cm
Przypadek Nr I. M. K. lat 44 lekarz. Migdałek naświetlony promieniami Roentgena.

A. Owrzodzenie w dnie głębokiego zachyłka.

B. Ogniska krwotoczne wśród tkanki limfoidalnej.

teryjnymi. Grudki chłonne są gęsto rozsiane wśród utkania i odcinają się od niego bardzo wyraźnie, przy czym większą część grudki chłonnej zajmuje ośrodek rozmnażania złożony z komórek okrągłych o różnie intensywnym zabarwieniu jądra. Komórki te są znacznie większe od obwodowo położonych w grudce chłonnej. Torebka łącznotkankowa stanowi szeroki pierścień szklisto zmienionej tkanki z nielicznymi starymi fibro-

blastami i naczyniami krwionośnymi silnie wypełnionymi krwinkami czerwonymi typu włoskowatego lub przedwłoskowatego. W sąsiedztwie tych naczyń dostrzega się skąpe nacieki limfocytowe a gdzieś tam widoczne są komórki wydłużone obladowane hemosyderyną.

Scal przedstawia histologiczny obraz zmian wstecznych oraz stanu zapalnego migdałka naświetlonego w następujący sposób:

Trzeciego dnia po naświetlaniu następuje obrzęk zarodki i zwyrodnienie jąder komórkowych w ośrodkach rozmnażania. W 2—3 tygodnie później obraz mikroskopowy komórek i otoczki jądrowej jest zupełnie zamazany. Widoczne są natomiast zmiany wysiękowe i nacieki komórkowy wśród utkania migdałkowego. W miejsce utkania chłonnego rozwija się ziarnina nieswoista. Po mniej więcej 6 miesiącach następuje zupełny zanik migdałków lub też tylko częściowy. Scal podkreśla jednak, że tkanka otaczająca migdałki pozostaje niezmieniona.

Donato, Trinder i Bervén stwierdzili podobne obrazy po naświetlaniu migdałków.

Mayer widział wprawdzie zanik tkanki limfoidalnej pod wpływem promieni Roentgena, jednak znalazł zachyłki niezmienione.

Windholz dokonał badania histologicznego 3 przypadków migdałków uprzednio naświetlanych i stwierdził następujące zmiany w obrazie histologicznym wyciętych po naświetlaniu migdałków:

W pierwszym przypadku utkanie limfoidalne było zachowane. Ośrodki rozmnażania były różnej wielkości, miejscami tylko z wyraźnym odgraniczeniem od reszty grudki. Duże komórki typu limfoblastów wykazywały wakuolizację protoplazmy lub też rozpad gruboziarnistej chromatyny jąder. Miejscami widoczne były atypowe mitozy, czego w samoistnych zmianach zanikowych w ramach fizjologicznych się nie spotyka. Naczynia krwionośne były rozszerzone. Ze strony torebki łącznotkankowej nie stwierdzono zmian. W nabłonku pokrywającym widoczne były zmiany rogowe z obfitym łuszczeniem się komórek do światła zachyłków i nasiąkaniem złuszczonych mas komórkowych solami wapniowymi. Obraz ten przypominał stan znany w rogowaceniu zwanym *keratosis tonsillaris*.

W drugim przypadku kobiety, lat 25 główne zmiany widoczne były również w układzie limfoidalnym, którego ośrodki roz-

mnażania wykazywały rozpad lub zagęszczenia jąder komórkowych, rozpływ ciał protoplazmatycznych a u brzegów mas martwiczych spostrzegało się komórki żerne zawierające okruchy jąder komórkowych. W okolicy podtorebkowej widoczne były rozrzedzenia tkankowe ogniskowe, w których miejsce wnikała młoda delikatna ziarnina. Zachyłki zmian nie wykazywały podobnie jak zrzęb łącznotkankowy torebki.

W trzecim przypadku kobiety, lat 46 widoczne były daleko posunięte zmiany zanikowe tkanek z płytkimi zachyłkami. Resztki układu limfoidalnego składały się z małych limfocytów o piknotycznych jądrach komórkowych. Granica między układem limfoidalnym a zrębem łącznotkankowym była zamazana.

Windholz streszcza swe wyniki badań histologicznych następująco: Mimo dużej ilości bakterii w zachyłkach odczyn w postaci nacieków zapalnych był nikły, na miejsce zanikającej tkanki limfoidalnej występuje delikatna ziarnina, która później przeobraża się w bliznowatą tkankę łączną. Drobne naczynia wykazują bujanie śródbłonnków aż do zupełnego zamknięcia światła, przy czym barwliwość jąder śródbłonnków jest upośledzona.

Dustin i Cambrelin badali również histologicznie naświetlane migdałki u 50 dzieci i stwierdzili następujące zmiany w migdałkach wyłuszczonych w różnych odstępach czasu po naświetlaniu: (cyt. wg Schalla).

Już w kilka godzin po naświetlaniu widoczny jest zanik figur podziału mitotycznego w ośrodkach rozmnażania. W obrazie widoczne są liczne limfocyty o zagęszczonym jądrze a już po 24 godzinach dostrzega się fagocytozę. Po tym okresie braku podziału komórek, którego długość zależna jest od wysokości dawki promieni Roentgena, następuje okres przyspieszonej odnowy z licznymi figurami podziału komórkowego. Ta wzmożona czynność rozrodcza może trwać 1—3 miesiące. W okresie zmian wstecznych granica ośrodków rozmnażania jest zatarta i zaznacza się wyraźnie dopiero z chwilą odnowy. Autorzy są zdania, że nawet przy stosowaniu wysokich dawek promieni Roentgena zupełny zanik tkanki limfatycznej nie następuje.

Wolff zbadał 22 przypadki naświetlanych migdałków, wykazujących przewlekły stan zapalny, chroniąc każdorazowo jeden z migdałków w celu badań porównawczych za pomocą płyty ołowianej. Autor ten jednak nie stwierdził w migdałku naświe-

tlanym takich zmian, które mógłby odnieść do działania promieni Roentgena. Drobne odchylenia w obrazach histologicznych tłumaczy on różnicą nasilenia stanu zapalnego oraz różnym stopniem odczynu migdałków.

Loebell streszcza wyniki badań histopatologicznych naświetlanych migdałków u 5 chorych następująco:

Pięć migdałków naświetlanych pochodzących od 3 chorych na przewlekłe przerostowe zapalenie migdałków wykazuje liczne dobrze odgraniczone ośrodki rozmnażania z różną ilością podziałów komórkowych. Bliznowacenia autor nie spostrzegał. Jedynie w jednym migdałku obraz histologiczny przedstawia zapalenie przewlekłe zanikowe z ropnym zapaleniem okołomigdałkowym. Przypadek drugi wykazuje bliznowacenie w migdałku naświetlanym. Poza tym przypadek 4 przedstawiał obraz gruźlicy migdałka, co wyjaśniło badanie histologiczne. Podobnie jak Willige podkreśla autor znaczenie dla postępowania leczniczego przede wszystkim ustalenie ścisłego rozpoznania histologicznego szczególnie u chorych z obrzmieniem węzłów chłonnych szyjnych.

C. Badania histologiczne materiału doświadczalnego.

Wobec trudności w zebraniu większego materiału klinicznego do badania wyniku leczniczego naświetlań promieniami Roentgena migdałków Loebell dokonał badań doświadczalnych nad wpływem tych promieni na migdałki królików.

W tym celu poddał naświetlaniu prawy migdałek 9 królików, wykonując 2-krotne naświetlanie 7 zwierząt dawką 5 mm Alf. 100 kv. 3 Ma 15 Min. i zabijając je w 7 do 8 miesięcy po naświetlaniu; 2 króliki otrzymały tę samą dawkę jednorazowo. Badania histologicznego dokonano u tych dwóch królików jedenastego dnia po naświetlaniu.

Badania histologiczne migdałków zwierząt doświadczalnych w 7—8 miesięcy po naświetlaniu wykazywało wyraźną różnicę między migdałkiem nienaświetlanym i naświetlanym. W tych ostatnich dostrzega się wędrowanie limfocytów poprzez nabłonek pokrywający aż do zachyłków, przy czym nabłonek wcale nie wydaje się rozpułchnionym. Prawie równe ośrodki rozmnażania są dobrze odgraniczone i odcinają się szczególnie wyraźnie od otoczenia w preparatach srebrzonych metodą Marescha. Wśród licznych limfocytów widoczne są figury podziału

komórkowego. Nigdzie nie dostrzega się zagęszczenia lub rozplywu jąder. Nie widać również przerostu zrębu łącznotkankowego lub procesów ziarninowych.

U 2 zwierząt badanych w 11 dni po naświetlaniu dostrzega się również wędrowanie limfocytów poprzez nabłonek oraz znaczne wypełnienie naczyń krwionośnych, jednakże zmiany te dostrzega się obustronnie. Natomiast różnica między migdałkiem prawym (naświetlanym) i lewym polega na tym, że granica ośrodków rozmnażania w prawym migdałku zaciera się a figur mitotycznych dostrzega się tu mniej aniżeli w migdałku nienaświetlanym. Rozpadu komórek lub zagęszczenia jąder autor nie dostrzegął.

Okazuje się więc, że w 11-tym dniu po naświetlaniu widoczne jest przekrwienie migdałka i zmniejszenie ilości mitoz, a w 7 do 8 miesięcy po naświetlaniu brak jest bliznowacenia.

Wobec tak sprzecznych wyników badania histologicznego naświetlanych migdałków, jakie spotykamy u wyżej wymienionych autorów, postanowiliśmy dokonać badań tych na migdałku naświetlanym u psa, który wydawał się nam zwierzęciem więcej odpowiednim dla tego celu aniżeli królik.

U trzech psów wagi około 7000 gr wykonaliśmy naświetlanie prawego migdałka od okolicy poza kątem żuchwy. Naświetlanie następowało z odległości 35 cm 3 razy w odstępach tygodniowych przy użyciu dawki 200 R 160 K, V, filtr 0.3 Cu + 1 mm Al. Wszystkie trzy psy otrzymały tę samą dawkę promieni.

Przed naświetlaniem wycinaliśmy migdałek lewy do badania histologicznego porównawczego.

Migdałek naświetlany został wycięty do badania u psa nr 1 w 1 miesiącu po naświetlaniu, u psa nr 2 w 2 $\frac{1}{2}$ miesiąca, u psa nr 3 w 5 miesięcy po naświetlaniu.

Wyniki badań histologicznych przedstawiają się następująco:

Pies nr 1.

Migdałek nienaświetlany. Migdałek składa się z gęsto ułożonych dużych grudek chłonnych poprzedzielanych delikatnymi pasmami tkanki łącznej. Zrąb łącznotkankowy jest dobrze unaczyniony jednak krwinki czerwone nie zbijają się a obrysy ich są dobrze widoczne. Wśród układu limfoidalnego rozrzucone są rzadko komórki jasne o obfitej protoplazmie. Nabłonek wie-

lowarstwowy płaski jest nierównej grubości jednak dobrze zachowany.

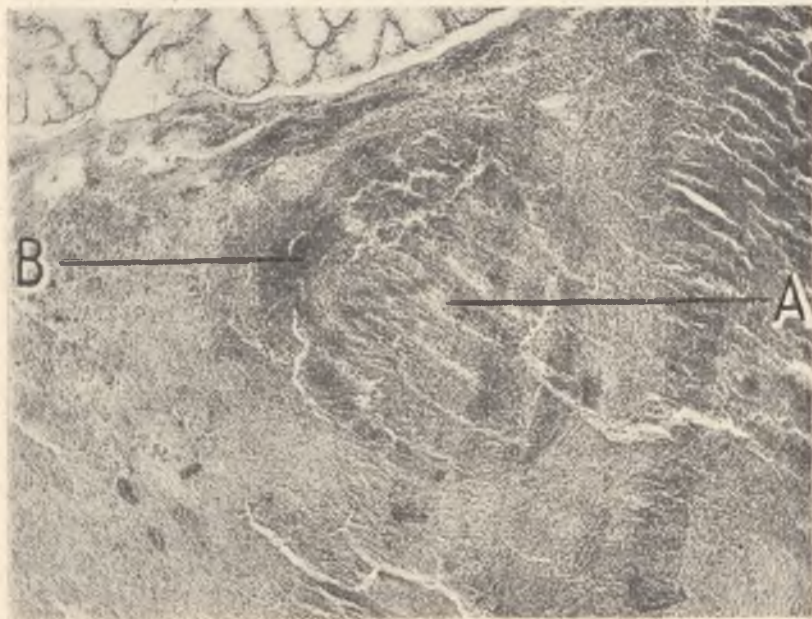
Migdałek naświetlany: Grudki chłonne są duże. Ośrodków rozmnażania nie dostrzega się. Wśród układu limfoidalnego widoczne są jednak wyraźnie komórki jasne, zawierające w protoplazmie prócz jądra własnego, resztki chromatynowe, zbite, zagęszczone. W niektórych jednak grudkach chłonnych widoczne są rozległe ogniska krwotoczne i to w grudkach leżących wzdłuż dobrze unaczynionego pasa łącznotkankowego. Zbite masy krwinek lub ich cieni leżą tu często w miejscu ośrodków rozmnażania a w koło nich widoczne są liczne komórki układu limfoidalnego w okresie podziału mitotycznego. W pasie łącznotkankowym widoczne są pasmowate i ogniskowe drobne nacieki z limfocytów. Nabłonek pokrywający jest miejscami postrzępiony i wykazuje ubytki a miejscami znów jest nadmiernie pogrubiały i osadzony na wąskim paśmie tkanki łącznej.

Naczynia zrębu łącznotkankowego są szerokie i zawierają zbite masy krwinek czerwonych, wśród których gdzieś dostrzega się grudki hemosyderyny. Śródbłonki naczyńniowe są ledwie widoczne wskutek pokrywania ich przez przylegające krwinki czerwone.

Pies nr 2.

Migdałek nienaświetlany: Układ limfoidalny jest pokryty przez cienką listewkę nabłonka wielowarstwowego płaskiego a na pewnej przestrzeni jest on tego nabłonka pozbawiony. Utkanie limfoidalne strzępi się w tym miejscu, a komórki nabłonkowe sąsiedztwa wykazują silne pęcznienie protoplazmy. Grudki chłonne odcinają się wyraźnie od otoczenia, gdyż wkoło nich widoczny jest wyraźny pierścień łącznotkankowy, w którym dostrzega się naczynia krwionośne wypełnione krwinkami czerwonymi. Barwliwość jąder komórkowych w grudkach chłonnych jest nierównomierna. Wśród komórek typu małych limfocytów dostrzega się rozsiane komórki o obfitej jasnej protoplazmie, w której znajdują się bryłki chromatynowe. Pasemka łącznotkankowe nie tylko oplatają poszczególne grudki chłonne, lecz również zaznaczają się jako szkliste włókienka tkanki łącznej pod nabłonkiem. W sąsiedztwie tych migdałków znajduje się twór gruczolowy, szeroko rozgałęziony. Światło gruczolów jest puste lub też widać w nim masy śluzowe.

Migdałek naświetlany: Na prawie całej przestrzeni torebki łącznotkankowej widoczne są zmiany krwotoczne, przy czym krwinki czerwone oraz masy hemosyderyny wnikają do utkania limfoidalnego, prowadząc do wylewów krwawych również w niektórych grudkach chłonnych. Te ostatnie mimo wylewów krwawych są na ogół małe i zawierają poza typowymi limfocytami również rozsiiane neutrofile. W środkowych zwłaszcza odinkach mikroskop odsłania zmiany wsteczne komórek limfoidal-



Mikrofotografia Nr 2. Leitz Aproxomat 16 mm. Ok. 4 x. Odległ. 42 cm.

Migdałek naświetlony promieniami Roentgena u psa Nr II.

A. Grudka chłonna.

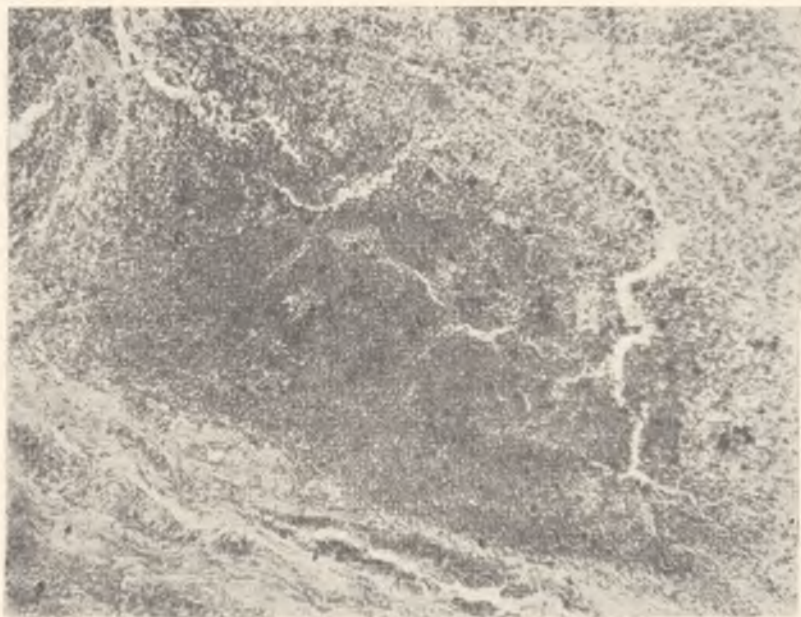
B. Ognisko krwotoczne.

nych, co prowadzi do zatarcia obrysów komórek, nikłej barwności jąder komórkowych oraz do rozpadu chromatyny jąder. Nabłonek wyściółki głębokiej zatoki jest w jednym miejscu przerwany, a w świetle zatoki gromadzą się nieliczne komórki złuszczonego nabłonka oraz pojedyncze neutrofile, które również spotyka się wśród komórek nabłonkowych. Pierścień łącznotkankowy miejscami włóknisty, miejscami znów luźny wykazuje

prócz zmian krwotocznych zbite masy komórek typu fibroblastów oraz pojedyncze wśród nich limfocyty i neutrofile.

Pies nr 3.

Migdałek nienaświetlany: Nabłonek wielowarstwowy płaski jest w niektórych miejscach wydatnie ścięczały a nawet przerywa się, wskutek czego w ubytku widoczne są obnażone grudki chłonne. Poza tym zauważa się, że miejscami wykazują warstwy niżej położone komórek nabłonkowych daleko posunię-



Mikrofotografia Nr 3. Leitz Apochromat 16 mm. Ok. 10 x. Odlegl. 40 cm.

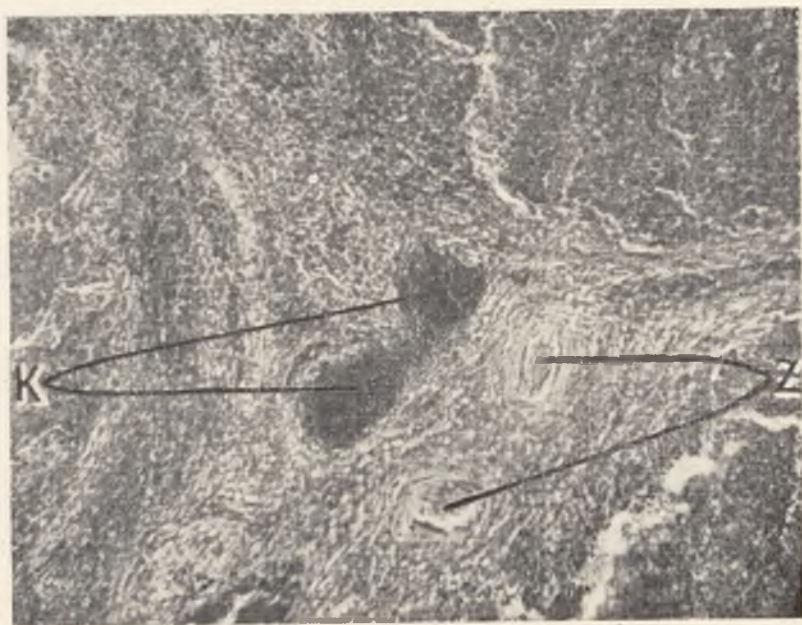
Migdałek naświetlony promieniami Roentgena u psa Nr. III.

Ciemne plamy-złogi hemosyderyny.

te zmiany wodniczkowe. Grudki chłonne w jednych miejscach wykazują wyraźne ośrodki rozmnażania z dużymi komórkami limfoidalnymi i blado barwiącymi się jądrami tych komórek. W innych znów grudkach ośrodków rozmnażania nie dostrzega się a wśród małych komórek układu limfoidalnego rozrzucone są komórki jasne okrągłe o obfitej protoplazmie, w której wchłonięte są resztki jąder komórkowych. Zrąb łącznotkankowy jest zaznaczony dość wyraźnie i oplata pojedyncze grudki chłonne, tworząc zbite pasma tkanki łącznej włóknistej w tych miej-

scach, w których zawiera on naczynia krwionośne. Gruczoły słuzowe zmian nie wykazują.

Migdałek naświetlany: Migdałek pokryty jest nabłonkiem wielowarstwowym płaskim, który ulega miejscami silnemu ścięczeniu. Taki nabłonek wyściela również zachyłki, wykazując w jednym miejscu ubytek pokryty strupem włóknikowo-komórkowym. Wśród komórek tych dostrzega się limfocyty, krwinki czerwone i pojedyncze leukocyty. Grudki chłonne są na ogół



Mikrofotografia Nr 4. Leitz Apochromat 16 mm. Ok. 10 x. Odległ. 46 cm.

Migdałek naświetlony promieniami Roentgena u psa Nr III.

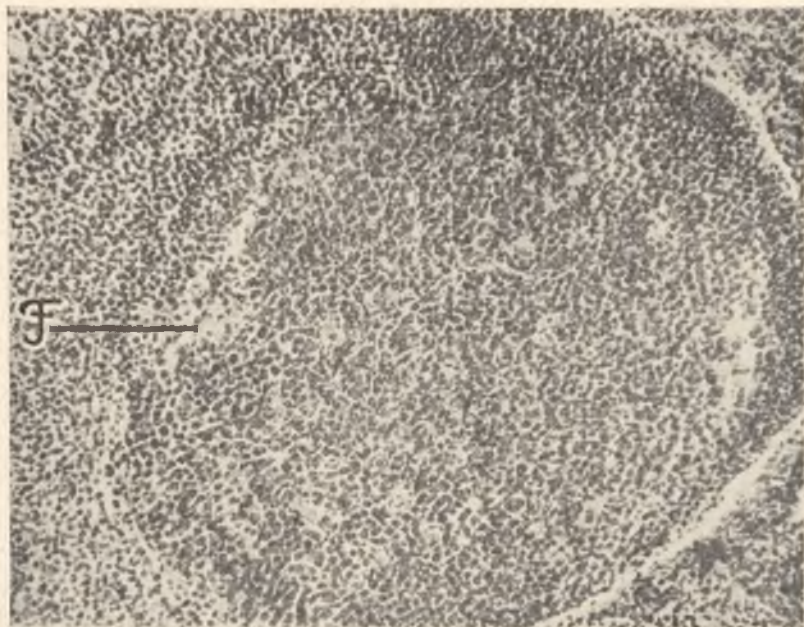
K. Ognisko krwotoczne.

Z. Zakrzepy naczyniowe.

małe i przyplaszczone, ośrodki rozmnażania są ledwie widoczne. Niektóre grudki wykazują w odcinkach środkowych zbijanie się mas komórkowych. W innych znów grudkach chłonnych widoczna jest domieszka krwinek czerwonych lub hemosyderyny.

W kilku naczyniach uderza znaczna ilość nagromadzonych neutrofilów. Naczynia krwionośne są nadmiernie rozszerzone przez nagromadzone składniki krwi. Niektóre z nich wykazują pęcznienie śródbłonnków oraz zakrzepy szkliste lub też świeże

zakrzepy z krwinek czerwonych. Poszczególne grudki oplecione są zrębem łącznotkankowym, przebiegającym w postaci pierścieni różnej grubości. Wśród tkanki łącznej zrębu oraz torebki dostrzega się ogniska krwotoczne, złożone z blado barwiących się krwinek czerwonych oraz hemosyderyny. Z tych to ognisk krwotocznych zrębowych następuje przenikanie krwinek do samych grudek chłonnych.



Mikrofotografia Nr 5. Leitz Apochromat 16 mm. Ok. 10 x. Odległ. 42 cm.

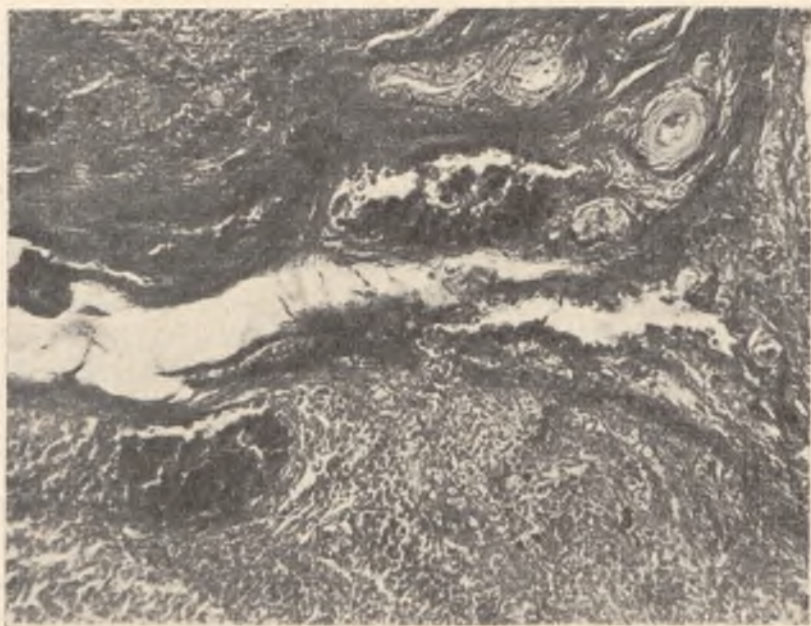
Migdałek naświetlony promieniami Roentgena u psa Nr III.

Grudka chłonna z dużym ośrodkiem rozmnażania i martwicą limfoblastów (piknotyczne jądra) oraz fagocytozą przez komórki żerne (F).

Wynik badania histologicznego wskazuje więc na następujące różnice między utkaniem migdałka nienaświetlonego i naświetlanego:

Granice ośrodków rozmnażania w migdałku naświetlanym zacierają się a liczne bryłki chromatynowe oraz zmiany piknotyczne jąder komórkowych wskazują na niszczenie limfocytów w ośrodkach rozmnażania, co też prowadzi do wzmożonej działalności fagocytowej komórek żernych układu siateczkowo-śródbłonkowego. Spotykana gdzieś indziej domieszka neutrofilów do

limfocytów przenikających również do zrębu łącznotkankowego a nawet gromadzenie się ich masowe w naczyniach (pies nr 3.) wskazuje na ogólny odczyn ustroju. Wprawdzie nie dostrzega się nigdzie zmian zanikowych układu limfoidalnego w tym stopniu, by zniszczone utkanie wymagało procesów reparacyjnych drogą ziarninowania, jednak uderzającym jest zachowanie się układu naczyń krwionośnych, wykazujących zmiany zakrzepo-



Mikrofotografia Nr 6. Leitz Apochromat 16 mm. Ok. 4 x. Odlegl. 46 cm.

Migdałek naświetlany promieniami Roentgena u psa Nr III.

Zmiany zakrzepowe i rozrost śródbłonnków naczyniowych.

we oraz krwotoki, sięgające poza zrąb łącznotkankowy do grudek chłonnych.

D. Wnioski.

Na podstawie własnych badań histologicznych oraz porównania wyników tych badań z wynikami osiągniętymi przez innych autorów, jak Dustin i Cambrelin, Scal, Loebell, Windholz, Wolff i in. Wydają się nam słusznymi następujące wnioski:

1. Naświetlanie promieniami Roentgena przerostowych zmian migdałkowych pochodzenia zapalnego może dać pożądaný wynik leczniczy tylko przy doborze odpowiednich do naświetlania przypadków, przy czym nie wystarczy dotąd często stosowana zasada naświetlania migdałków jako ultimum refugium we wszystkich przypadkach, w których przyczyny zewnętrzne (brak zgody chorego na operację) lub wewnętrzne (ciężkie wady sercowe, krwawiczka, cukrzyca, gruźlica etc.), nie pozwalają na dokonanie zabiegu operacyjnego.

Niewątpliwie najważniejszą rolę odgrywa tu promienioczułość względnie promienioodporność poszczególnych tkanek naświetlanych a nie mniej wrażliwość ustroju całego na promienie, zwłaszcza wtórne.

Tą różnicą w promienioczułości możemy w dużym stopniu wytłumaczyć dobre wyniki notowane przy naświetlaniu przerostu pierścienia Waldeyera u dzieci i częste niepowodzenie naświetlań w zapalenie zmienionych migdałkach u osób dorosłych. Poza wiekiem odgrywają tu niewątpliwie dużą rolę różne stany konstytucjonalne ustroju, które tłumaczą nam różne oddziaływania ustroju na promienie Roentgena podobnie jak na wszelkie inne bodźce działające na ustrój; stąd właśnie promienioodporność jednego ustroju a uczulenie drugiego.

2. Nie da się zaprzeczyć, że przy odpowiednio dobranej dawce można osiągnąć zniszczenie wybiórcze komórek stanowiących ośrodek rozmnażania grudki chłonnej, gdyż limfoblasty jako genetycznie młodsze są wrażliwsze na promienie X od limfocytów obwodowo leżących. Zmiany martwicze są widoczne w limfoblastach przede wszystkim w zakresie jąder komórkowych (chromatorrhesis, pyknosis). Żaden jednak z autorów nie notuje zniszczenia całego ośrodka rozmnażania jako wyniku rentgenoterapii przez siebie stosowanej, a jedynie zniszczenie pewnej ilości komórek jego i skutek tego powtarza się i tu spotykana w wielu procesach patologicznych zasada biologiczna okresu reparacyjnego tkanki żywej występującego z reguły jako następstwo częściowego uszkodzenia narządu zamiast całkowitego jego zniszczenia. Ten właśnie okres odczynowy na bodźce częściowo niszczące znajduje swój wyraz w licznych mitozach histologicznie a w jaskrawych przypadkach nawet w większych rozmiarach.

rach migdałka naświetlanego aniżeli nienaświetlanego, jak to stwierdził Tschiasny w swoim przypadku.

3. Wyniki naszych badań skłaniają nas do podkreślenia szczególnego roli układu krwionośnego w przebiegu zmian wywołanych naświetlaniem promieniami X migdałków: Wydaje się, że niemniej promienioczułe od limfoblastów są śródbłonki naczyńniowe, które pod wpływem promieni X ulegają uszkodzeniu (zmiany wodniczkowe, rozklejanie komórek, zmiana lepkości protoplazmy, zwyrodnienie jąder komórkowych). Wyraz tych zmian spostrzegamy we wzmożonej przepuszczalności naczyń, czego dowodem w naszych preparatach są świeże i stare zmiany krwotoczne w zrębie łącznotkankowym, a nawet w samych grudkach chłonnych. Uszkodzenie śródbłonek drobnych tętniczek usposabia do powstawania zakrzepów, co również widoczne jest w naszych preparatach. Nasuwa się więc myśl, czy spostrzegane przez niektórych autorów ogniska martwicze nie posiadają przyczyny właśnie w zmianach naczyniowych. Upośledzone krążenie krwi da się oczywiście wytłumaczyć również późnymi zmianami śródbłonek pod wpływem promieni Roentgena, a mianowicie występującą tu podobnie jak w grudkach chłonnych fazą odnowy śródbłonek prowadzącą do zarastania drobnych naczyń (Endovasculitis obliterans), czym tłumaczą się trudności w gojeniu tkanek uszkodzonych promieniami Roentgena.

4. Wsysanie ognisk krwotocznych wśród tkanki migdałkowej podobnie jak rozpad tych komórek stanowi niewątpliwie nieswoisty bodziec dla ustroju wyczerpanego przewlekłym procesem zapalnym migdałków.

5. Na podstawie powyższych rozważań sposób działania leczniczego wyłuszczenia migdałków i rentgenoterapii przewlekłych zapaleń migdałków nie da się porównać z tego względu, że tonsylektomia jest usunięciem chorego narządu a rentgenoterapia jest pobudzeniem narządu do samoleczenia, prowadząc poprzez przejściowe uszkodzenie wrażliwych składników tkankowych (limfoblasty, śródbłonki) do wzmożonych procesów odczynowych, których wyrazem w obrazach histologicznych jest nie tylko obecność neutrofilów lecz również wzmożona żerność ze strony układu siateczkowo-śródbłonkowego oraz wzmożony proces odnowy widoczny w ośrodkach rozmnażania.

Piśmiennictwo.

1. Berven E.: Zentralbl. f. N. H. u. O. T. VIII., str. 574, 1926.
2. Blaine E. S.: Annal. of otol. rhinol. a. laryngol. T. 55, Nr 21, 554—540, 1924.
3. Borden: Zentralbl. f. N. H. u. O. T. III, str. 555, 1925.
4. Cambrelin: Les annal. d'otolaryng. str. 1225, 1935.
5. Cambrelin: Bull. Soc. belge. Otol. etc. Nr 5—4, str. 416—451, 1956.
6. Cambrelin i Dustin: C. rend. soc. biol. 59, 950, 1932.
7. Canuyt: Les maladies du pharynx. Masson, Paris 1936.
8. Dubowyi, Alschanowsky: Röntgenprax. 6. str. 441—447, 1954.
9. Dubowyi, Alschanowsky: Röntgenprax. 6 str. 112—115, 1956.
10. Dubowyi, Gordijan: Fortschr. Röntgenstr. 55, str. 75—76, 1956.
11. Donato: Arch. ital. Otol. T. 57, str. 156, 1924.
12. Hasenjäger, K.: Med. Klin. str. 994, 1954.
13. Hese P.: Münch. med. Wschr. 58, str. 584, 1955, I.
14. Hickey: Ann. of Otol. 1925.
15. Hundemer K.: Med. Klin. str. 994, 1954.
16. Iterson C. J. A.: Zentralbl. f. N. H. u. O. T. XIV, str. 287, 1950.
17. Knox: cyt. Canuyt: Les maladies du pharynx. str. 200. Masson Paris 1956.
18. Lederer F. L.: Zentralbl. f. N. H. u. O. T. III, str. 18, 1925.
19. Levis E. R.: Annal. of. otol. rhinol. a. laryngol. 55, Nr 1, 1924.
20. Liverriero: Zentralbl. f. N. H. u. O. T. XXI, str. 209, 1954.
21. Loebell H.: Münch. med. Wschr. str. 1815—1818, 1956, VII.
22. Lubliner: Pamiętnik XIV. Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu, Tom II, str. 706.
23. Mayer O.: Wien. Klin. Wschr. str. 521, 1951, I.
24. Mayer O.: Monatschr. f. Ohrenh. u. Laryn. Rhin. str. 572, 1956, I.
25. Macceady P. B.: Zentralbl. f. N. H. u. O. T. VI, str. 904, 1924.
26. Nogier, Regaud: cyt. Canuyt: Les maladies du pharynx. str. 200. Masson Paris 1956.
27. Nyström B.: Zentralbl. f. N. H. u. O. T. XIV, str. 68, 1950.
28. Perussia T.: Zentralbl. f. N. H. u. O. T. XXVII, str. 482, 1956.
29. Riera Vaquez: Zentralbl. f. N. H. u. O. T. IV, str. 159, 1924.
30. Ross W. L.: Zentralbl. f. N. H. u. O. T. str. 480, 1927.
31. Salvioli G.: Zentralbl. f. N. H. u. O. T. XV, str. 85, 1950.
32. Schall: Kinderärztl. Praxis. 507, 1955.
33. Schute G.: Strahlenther. T. 56, str. 708—715, 1950.
34. Schulte G.: Congrès de Radiologie, Zurich. 1954.
35. Schwarz G.: Wien. Klin. Wschr. str. 585, 1951, I.
36. Seal: Med. J. a. Rec. T. 124, s. 675, 1926.
37. Seal: Arch. of Otolaryng. T. 5, s. 109, 1927.
38. Srebrny Z.: Pol. Przegląd Otolaryngol. T. IX, str. 558.
39. Struycken: cyt. Iterson: Zentralbl. f. N. H. u. O. T. XIV, str. 287, 1950.
40. Torres, Correras, Bosch-Sola: Congrès de Radiologie Zurich 1954.
41. Trinder J. H.: Annal. of Otol. rhinol. a. laryngol. 51, Nr 4, 1922.

42. Tschiasny K.: Wschr. Ohrenheilk. T. 66, str. 1444—1452. 1932.
43. Watkins, W. Warner: Zentralbl. f. N. H. u. O. T. VII. str. 314. 1933.
44. Willige: Münch. med. Wschr. str. 137. 1935.
45. Witherbee W. D.: Zentralbl. T. II. str. 365. 1923. i T. V. str. 447. 1924.
46. Windholz T.: Fortschr. Röntgenstr. 56. T. 2. str. 62—64 i str. 64—65. 1957.
47. Wolff Erik: Zentralbl. f. N. H. u. O. T. XXII. str. 160. 1934.
48. Wróblewski K.: Medycyna Praktyczna, Rocznik X. Zeszyt 3. 1936.
49. Yokom A. L.: Zentralbl. f. N. H. u. O. T. IX. str. 312. 1937.
50. Zoepffel H.: Münch. med. Wschr. str. 1855. 1932. II.

Résumé.

A. Radzyński, K. Stojalowski. Etudes cliniques et expérimentales sur l'action des rayons x sur les amygdales palatines.

Le problème du traitement des amygdalites chroniques est vivement discuté depuis quelque temps. Les auteurs forment maintenant deux partis: partisans de la tonsillectomie et partisans du remplacement des méthodes chirurgicales par la roentgenothérapie.

La plupart des arguments pour ou contre la roentgenothérapie des amygdalites chroniques est basée sur les résultats cliniques. Quelques auteurs ne donnent que des preuves histologiques. L'examen des préparations a aussi donné des résultats contradictoires.

En nous basant sur des examens cliniques, des recherches histologiques et aussi expérimentales nous avons tenté de résoudre le problème de l'influence des rayons X sur les tissus des amygdales et de trouver la cause de la divergence entre les opinions de différents auteurs sur l'efficacité de cette méthode de traitement. Nous avons donc expérimenté sur trois chiens dont l'amygdale droite a été traitée par les rayons X, après tonsillectomie de l'amygdale gauche, en vue d'un examen comparatif. La tonsillectomie de l'amygdale irradiée avait lieu après 1,2 1/2 et 5 mois.

Les examens histologiques des amygdales irradiées chez l'homme et le chien nous autorisent aux conclusions suivantes:

1. L'indication au traitement des amygdalites par les rayons X comme ultimum refugium dans les cas où la tonsillectomie ne peut pas être exécutée, à cause de difficultés externes (manque de consentement du malade) ou internes (hémophilie, diabète, tuber-

culose, etc.) ne suffit pas. On doit savoir que la résistance individuelle aux rayons X décide en chaque cas, du résultat et qu'elle dépend d'un certain nombre de circonstances constitutionnelles, parmi lesquelles l'âge semble jouer un rôle important (résultats avantageux chez les enfants avec hypertrophie de l'anneau de Waldeyer).

2. Les rayons X détruisent avant tout les lymphoblastes des centres d'accroissement, c'est-à-dire les cellules plus jeunes (nécrose des noyaux). On trouve facilement que cette nécrose des centres d'accroissement n'est que partielle et qu'il y a une phase de régénérations faisant suite à cette destruction partielle. On en a une preuve histologique dans les mitoses accélérées et dans les cas extrêmes, même une preuve clinique dans l'agrandissement de l'amygdale.

3. L'influence des rayons X sur les cellules endothéliales est bien connue. Ces cellules dégénérés nous expliquent les thromboses des vaisseaux du tissu conjonctif qui peuvent, selon nous, résulter de nécroses dans le tissu lymphoïde. La perméabilité des vaisseaux capillaires, causée par la dégénérescence des cellules endothéliales, donne en résultat des hémorragies, visibles dans nos préparations, dans le tissu lymphoïde et aussi dans le tissu conjonctif. Quant aux vaisseaux partiellement détruits, on doit être aussi s'attendre à une phase de régénération des cellules endothéliales dont résultent les endovasculites oblitérantes qui constituent un obstacle important à la guérison des tissus.

4. Les procès de résorption des hémorragies et aussi des cellules détruites représentent sans doute un stimulant non spécifique pour l'organisme fatigué par l'inflammation chronique des amygdales.

5. En conséquence de ces résultats, la tonsillectomie et le traitement des amygdalites par les rayons X ne peuvent pas être comparés, la tonsillectomie consistant à éliminer l'organe inflammé, alors que la roentgenothérapie est un stimulant à la guérison menant, par la dégénérescence des composants sensibles du tissu (lymphoblastes, cellules endothéliales) à la régénération par phagocytose et mitose accélérée.

Z Kliniki Otorynolaryngologicznej U. J.
(Kierownik: Prof. Dr J. Miodoński).

Zapalenia przestrzeni okołogardłowej pochodzenia migdałkowego.

Dr ANTONI WADOŃ
asystent Kliniki.

W 14-tym t. Pol. Przeglądu Otolaryngologicznego w artykule „Uszne powikłania części miękkich podstawy czaszki, szyi i karku” omówiłem stosunki anatomiczne okołogardzieli. Nie chcąc się powtarzać, przystępuję do omówienia przypadków zapaleń tej przestrzeni pochodzenia migdałkowego, obserwowanych w tutejszej Klinice w ciągu ostatnich trzech lat.

Przypadek I. M. J. lat 21, 31. V. 1938. Wyluszczenie migdałków z powodu przebycia przed pół rokiem ropowicy septycznej okołomigdałkowej po prawej stronie. Prawy migdałek cały w twardej, jednolitej błonie; musiano go w całości wycinać nożem. Z powodu utrzymującego się krwawienia rozlanego z całego łożyska migdałka zeszywano dwukrotnie na tamponach łuki, uciskano łożysko uciskaczem Mikulicza, dla podniesienia krzepliwości krwi, (która na tacce pozostawała płynna), prócz wszystkich możliwych środków, wykonano transfuzję krwi (300 ccm). Po 11 godzinach stałego krwawienia podwiązano tętnicę szyjną zewnętrzną, pozostawiając uciskacz Mikulicza na dalsze 12 godzin. W dalszym przebiegu temperatury do 39° C, szczękościsk, nekroza łoży migdałkowej i łuków z odczynem zapalnym w okolicy, twardy naciek wielkości dłoni w otoczeniu kąta żuchwy, obrzęk policzka, bolesny obrzęk gruczołów szyjnych, niedowład dolnej gałązki prawego nerwu twarzowego (uciskowy), dwukrotnie lekkie dreszcze, przejściowo bóle w zębach dolnych prawych. W przeciągu 3 tygodni przy konserwatywnym leczeniu stopniowe oczyszczanie rany, ustąpienie nacieku i innych objawów.

Przypadek II, S. M. 17. II. 1937. Przed trzema tygodniami po przeziębieniu gwałtowne bóle gardła, ciepłota 40° C, bóle i wyciek ropny z prawego ucha. Przed 4-ma dniami bóle gardła z lewej strony, podniesienie się gorączki, obrzęk za szczęką.

T. 38,8°, ogólne wyniszczenie, bladość; za lewym ramieniem wstępującym i w okolicy kąta żuchwy twardy, bolesny naciek, poniżej pakiety powiększonych zapalnie gruczołów. Szczękościsk. Lewy migdałek powiększony, wypuklony, dochodzi prawie do języczka, okolica okołomigdałkowa zaczerwieniona, rozpulchniona, zwłaszcza tylny łuk. Ropne zapalenie prawego ucha z obrzękiem tylnej ściany i bolesnością wyrostka sutkowego. W ciągu dalszego tygodnia mimo nagrzewañ, okładów, proteinoterapii objawy po stronie lewej narastają. W następnych 10 dniach objawy się zmniejszają, zmiany w gardle poza zaczerwienieniem ustępują, naciek okolicy przyusznicy nadal twardy, bolesny, nieco tylko mniejszy. Wykonano wyluszczenie migdałków, na ropę nie natrafiono. Po dalszych 3 dniach znowu narastanie nacieku. Dwukrotne zastrzyki Delbecyny, naciek stał się więcej płaski, ale rozleglejszy. Dwukrotnie naświetlenie promieniami Rentgena po 120 r, w tydzień później chory wypisany bez śladu nacieku. Okres trwania zapalenia okołogardzieli 40 dni.

Przypadek III, B. A., lat 24. 23. V. 1938. Przed 3 tygodniami angina, przed 11 dniami naciecie ambulatoryjne ropnia okołomigdałkowego lewostronnego, od 3 dni obrzęk lewej połowy twarzy, przechodzący na szyję, przez cały czas trwania choroby trudności w otwieraniu ust. — T. 37,6° C, szczękościsk (rozwarcie ust na $\frac{1}{2}$ cm), twardy niebolesny naciek, zajmujący okolice przyusznicy lewej, schodzący na 3 palce poniżej dolnego ramienia żuchwy a wzdłuż mięśnia m.-ob.-sutk. do połowy szyi, wypuklenie i rozpulchnienie przedniego łuku i okolicy migdałka, z przesunięciem tegoż ku przodowi i wewnątrz. Następnego dnia wyluszczenie lewego migdałka. Przy znieczuleniu z górnej części tylnego łuku pojawiła się ropa, zaś po usunięciu migdałka zauważono kroplę ropy w górnej części łożyska migdałkowego. Przetoczkę poszerzono raspatorem, następnie korneangą, otrzymując wypływ początkowo rzadkiej, później gęstej, śmietankowatej ropy w ilości kilku ccm. Przez następne 4 dni wypływ ropy z przetoki w łożu migdałka bardzo obfity, zwłaszcza przy ucisku od zewnątrz. Przy dalszym leczeniu zachowawczym wypisana po 11 dniach z Kliniki, z naciekiem wielkości orzecha włoskiego pod kątem żuchwy; łożysko migdałka jeszcze obłożone, usta otwiera na 2 palce. Po dalszych 2 tygodniach ambulatoryjnego nagrzewania krótkimi falami zdrowa.

Przypadek IV, D. F., lat 52. 18. VIII. 1937. Od tygodnia trudności w otwieraniu ust i silne bóle w gardle. Przed 3 dniami nacięcie ropnia okołomigdałkowego po prawej stronie, tegoż dnia silny ból w okolicy prawego kąta żuchwy i obrzęk prawego policzka. — T. 38,1⁰ C. Po prawej stronie twardy, bolesny naciek, sięgający od łuku jarzmowego na 2 palce poniżej kąta żuchwy, oraz od dołu zażuchwowego do przedniego brzegu żwacza. Szczękościsk. Po biernym nieznacznym rozchyleniu szczęk przedni łuk prawy rozpulchniony, zaczerwieniony, obniżony, rana po nacięciu w typowym miejscu. Przy rozszerzeniu tejże kornicą ropy nie otrzymano. Następnego dnia w lekkiej narkozie eterowej wyluszczone prawy migdałek, kornicą przebito zwieracz górny i powięź gardzieli w kierunku mięśni skrzydłowych, skąd wypłynęło około 100 ccm cuchnącej ropy. Po 2 dniach z powodu powiększenia się nacieku i rozszerzenia ku dołowi wykonano nacięcie od zewnątrz. Cięcie równoległe do poziomego ramienia żuchwy w odległości 3 cm od kąta żuchwy, przecięcie na ostro do powięzi szyjnej; następnie palcem dostano się w okolicę wewnętrznej powierzchni kąta żuchwy, skąd wypłynęło około 100 ccm cuchnącej ropy. Drenowanie. Bardzo szybkie ustępowanie wszystkich objawów, zmniejszanie wydzieliny, po 10 dniach usunięto dren, chory wyjechał. Opatrunki robił lekarz na prowincji. Po 4 tygodniach chory wrócił z tym, że od tygodnia wystąpił na nowo obrzęk policzka, szczękościsk i obfity wyciek z rany. Przedmiotowo: naciek w granicach jak przy pierwszym przyjęciu, w bliźnie poniżej kąta żuchwy przetoka ziarninowo-ropna, w miejscu migdałka wciągnięta blizna, łuki rozpulchnione, tylna ściana gardła z prawej strony zaczerwieniona i wypukłona. Przetokę rozszerzono setonami, następnego dnia wprowadzono dren, poza tym leczenie konserwatywne. Po 18 dniach wszystkie objawy ustąpiły, po dalszych 3 tygodniach ambulatoryjnego leczenia przetoka się zamknęła.

Przypadek V.S. A., lat 50. 7. VIII. 1958. Od 2 tygodni bóle gardła i gorączka, od 5 dni niemożność otwierania ust, obrzęk twarzy, szyi z prawej strony. T. 38⁰ C. Naciek prawej połowy twarzy od łuku jarzmowego, schodzący poprzez kąt żuchwy do połowy mięśnia mostkowo-obojczykowo-sutkowego, zajmujący dół zażuchwowy. Z powodu zupełnego szczękościsku nie można gardła oglądać. Wstrzyknięcie 1,5 ccm Delbecin. Następnego dnia szczękościsk mniejszy, w gardle obraz ropnia okołomigdał-

kowego prawostronnego, po jego nacięciu obfity wypływ ropy. Odtąd poprawa, po 12 dniach wypisana z nieznacznym naciekiem w okolicy kąta żuchwy, gardło b. z. Po 4-ech dniach pobytu w domu pojawił się obrzęk szyi, w 6-tym obrzęk twarzy. — T. 38° C, na twarzy i szyi nacieki jak przy pierwszym przyjęciu. Proteinoterapia. Wobec powiększania się nacieku wyłuszczenie w 3 dniu prawego migdałka. Wobec braku ropy w otoczeniu rozdzielono raspatorem w obrębie łożyska migdałka boczną ścianę gardła, korneą poszerzono i pogłębiono otwór na głębokość 2 cm. Po 2 dniach zaczęła chora odpływać ropę, w trzecim z powodu bólów w szczęcie i posuwania się zmian dalej na szyję otwarcie ropowicy od zewnątrz z cięcia ukośnego 4 cm poniżej kąta żuchwy. Po nacięciu powięzi trysnęła ropa w ilości około 50 ccm. Palcem poszerzono otwór, jama ropnia szła ku górze i wewnątrz. Setonowanie. Po 15 dniach wypisana. Dalsze opatrunki ambulatoryjnie.

Przypadek VI, K. M., lat 50. 2. V. 1938. Przed 15 dniami klucie w okolicy kąta żuchwy, bóle gardła, bóle głowy, T. 38,5° C, szczękościsk. Po kilku dniach obrzęk policzka prawego i okolicy podszczękowej i zażuchwowej. Po tygodniu obrzęk policzka zaczął ustępować, w okolicy kąta szczęki utrzymuje się. Usta rozwiera na 1,5 cm. W dole zażuchwowym i podszczękowym prawym nacieki wielkości dłoni dziecka. Prawy łuk przedni zaczerwieniony i obrzękły, migdałek ze swej łoży wysunięty ku środkowi i przodowi. Po 7 dniach leczenia zachowawczego wobec narastania nacieku zewnętrznego i wypuklenia okolicy migdałka wykonano w znieczuleniu miejscowym wyłuszczenie prawego migdałka. Górny biegun łożyska migdałkowego wypuklał się w kierunku gardła i miał zabarwienie więcej żółtawe od reszty otoczenia. W tym miejscu raspatorem rozdzielono części miękkie. W pewnym momencie raspator wchodzi do jamy na 3 cm głębokiej, przy czym otrzymano wypływ ropy w ilości około 8 cm. Przez następne dni wypływ ropy z rany, zwiększający się przy ucisku na przyusznice, zmniejszanie się objawów: po 10 dniach wypisana ze śladem nacieku w okolicy kąta żuchwy, nieznacznym jeszcze szczękościskiem (rozwarcie ust na 3 cm). Po 3 dniach pobytu w domu nawrót dolegliwości, obrzęk i szczękościsk. W tydzień później przy zgłoszeniu się do Kliniki stwierdzono nacieki wielkości dłoni zajmujący okolicę kąta szczęki, zaczerwienienie skóry i chelbotanie. W miejscu migdałka pła-

ska blizna. Otwarcie ropowicy od zewnątrz, analogicznie jak w poprzednim przypadku, pod powięzią ropy, idący w kierunku wewnętrznego kąta żuchwy. Setonowanie. W dalszych 14 dniach naciek zupełnie ustąpił, rana przestała wydzielać.

Przypadek VII, G. E., lat 38. — 12. IX. 1936. Przed 10 dniami bóle gardła, od tygodnia trudności w otwieraniu ust, od 24 godzin obrzęk w okolicy prawego kąta żuchwy i policzka. Ciepłoty do 38° C, poza tym kilkakrotnie dreszcze. Twardy naciek dołu podszczękowego i pozażuchwowego prawego, obrzęk całego policzka. Powiększenie gruczołów wzdłuż przedniego brzegu mięśnia obojczykowo-mostkowo-sutkowego. Szczękościsk, zaczerwienienie i wypuklenie całej okolicy migdałka prawego, zwłaszcza przedniego łuku. Nacięcie nacieku okołomigdałkowego. Ropy nie otrzymano. Proteinoterapia. Po 2 dniach wypływ ropy z górnej części migdałka. Poszerzenie przetoki i rany po poprzednim nacięciu. Dwukrotnie zastrzyki mleka po 5 ccm. Po dalszych 5 dniach wyłuszczenie prawego migdałka. Ponad górnym biegunem przetoka, prowadząca do okołogardzieli. Poszerzono ją na tępo. W następnych 15 dniach naciek początkowo się zmniejszał, to znowu narastał, obrzęk objął dolną powiekę. Co 4-ty dzień zastrzyki mleka lub Delbecin. Do tyłu i nieco niżej od kąta wystąpiło chelbotanie. Przy nakłuciu otrzymano około 3 ccm ropy, w jej miejsce wstrzyknięto rivanol. W ropie znaleziono ziarenkowce, grzybków promienicy nie stwierdzono. Po 5 dniach nacięcie w miejscu poprzedniej punkcji. Ropy otrzymano około 8 ccm. Również promienicy w niej nie stwierdzono. W następnych 10 dniach powstały jeszcze dwa miejsca rozmięczenia wzdłuż poziomej gałęzi żuchwy z następowym przebicciem. Kilkakrotne dalsze badania bakteriologiczne w kierunku promienicy nie dawały dodatniego wyniku, raz tylko znaleziono grzybki, nie mające z promienią żadnych wspólnych cech. Również histologicznie w ziarninie z rany nie znaleziono promienicy. W międzyczasie leczenie jodowe, bizmutowe, nagrzewania krótkimi falami, wreszcie 4-krotne naświetlenie prom. Rentgena (razem 1100 r.). Po 8 tygodniach pobytu wypisana bez poprawy. Po 2 miesiącach przy badaniu kontrolnym stwierdzono w miejscu nacieku zbliźnowacenie tkanek, uniemożliwiające otwieranie ust. Zalecono bierne rozszerzanie przez zakładanie drewnianego kołka między zęby.

Przypadek VIII, T. S., lat 29. — 15. X. 1935. Przed 2 tygodniami bóle gardła przy połykaniu, gorączka, w 2 dni później obrzęk pod szczęką po stronie lewej, kilkakrotnie dreszcze. — T. 37,6° C. W okolicy kąta żuchwy i lewym dole podszczękowym wypuklenie, nad nim skóra zaczerwienioną, napiętą. W lewym dołku nadbojczykowym silna boleść uciskowa. Lewy migdałek zaczerwieniony, obrzękły, silnie wystaje, boczna ściana gardła i łuki, zwłaszcza tylny, zaczerwienione, rozpulchnione. Leukocytoza 8,800 w 1 mm³. Po 3 dniach leczenia zachowawczego i proteinoterapii wobec niezmniejszania się nacieku a narastania bolesności uciskowej w dołku nadobojczykowym otwarcie ropowicy od zewnątrz z cięcia poprzecznego w odległości około 3 cm od kąta żuchwy. W łożysku ślinianki podszczękowej natrafiono na jamę ropnia, drążącego w okolicę bocznej ściany gardła. Po 2 tygodniach wypisany, dalsze opatrunki ambulatoryjnie.

Przypadek IX, K. K., lat 22. — 31. XII. 1937. Przed 6 tygodniami w czasie porodu angina, bóle i trudności w połykaniu, wypływ pokarmów płynnych przez nos. W drugim dniu choroby obrzęk twarzy i szyi po prawej stronie. — T. 38,1°. Twardy nacieki zajmujący okolicę przyusznicy prawej, dół zaszcękowy i podszczękowy poza linię środkową. Na szyi obrzęk wzdłuż przedniego brzegu mięśnia mostkowo-obojczykowo-sutkowego schodził aż do obojczyka. Łuki podniebienne i cała okolica okolomigdałkowa rozpulchniona i wypukłona, migdałek dochodził aż do linii środkowej ciała. Przy otwarciu od zewnątrz z cięcia ukośnego na 5 palce poniżej kąta żuchwy popod ślinianką ku wewnętrznemu kątowi żuchwy natrafiono na gęstą ropę. Dren. Następnego dnia wypływ ropy u podstawy prawego migdałka. W 5 dni później zauważono nacieki na szyi poniżej miejsca nacięcia, który w następnym dniu narósł i przeszedł poniżej krtani na drugą stronę. Poprzez największe wypuklenie nacieku od miejsca pierwszego nacięcia, przeprowadzono cięcie łukowate, przechodzące poniżej krtani na drugą stronę. Jama ropna z pod mięśnia obojczykowo-mostkowo-sutkowego przechodziła między powięzią środkową szyi, a chrząstką pierścieniową i ponad węzłem tarczycy na stronę lewą. Nieznaczny uchylek jamy ropnej odchodził popod mięśniami mostkowo-obojczykowym ku dołowi. Dalszy przebieg bez powikłań. Po 5 tygodniach wygojona.

Do zakażenia przestrzeni okółogardzielowej przychodzi na drodze bezpośredniej, na drodze naczyń chłonnych i krwionośnych.

Pomijając zapalenia okołogardzieli, powstałe po wyłuszczeniu migdałków, kiedy zakażenie można wprowadzić do okołogardzieli przez przekłucie bocznej ściany gardła przy znieczulaniu lub też przy wtórnych rękoczynach przy tamowaniu krwotoku, zapalenia okołogardzieli poprzedza najczęściej zapalenie okołomigdałkowe. Boczna ściana okołogardzieli na wysokości migdałka jest cieńszą od reszty, zwieracz górny gardła i powięź gardzieli są delikatne, zwłaszcza w miejscu przyłączenia się mięśnia rylcowo-gardłowego, nadto przechodzą przez nią naczynia krwionośne i chłonne. Istnieje możliwość bezpośredniego przebicia ropnia okołomigdałkowego do przestrzeni okołogardzielowej. Poza tym mogą być w bocznej ścianie na tej wysokości dehiscencje. — Toteż niektórzy autorzy, jak Calas, Arsimoles, sądzą nawet, że ropnie okołomigdałkowe rozgrywają się stale w przestrzeni okołogardzielowej. Uffenorde przypuszcza, że przy ropniach okołomigdałkowych przychodzi do odczynu zapalnego obocznego w omawianej przestrzeni, lecz ono rzadko do powikłań prowadzi. Hardt podziela to stanowisko w odniesieniu do głębokich ropni okołomigdałkowych. Pomijając jednak te odczyny oboczne, wydaje się zupełnie prawdopodobnym, że w sprzyjających warunkach zapalenie może przejść przez boczną ścianę przez ciągłość lub też ropa pod ciśnieniem może zniszczyć boczną ścianę gardła. Procesowi temu sprzyjać mogą blizny po ropniach wielokrotnych, sięgająca nawet jak w przypadku Wessely'ego w okolicę wielkich naczyń szyjnych (tekst 6), a utrudniające opróżnianie się ropnia migdałkowego w kierunku gardła. Takie same następstwa mieć mogą ropnie głębokie. W końcu nacinania niefortunne ropni okołomigdałkowych i rozszerzania nacięć doprowadzić mogą do uszkodzenia bocznej ściany gardła, zakażenia okołogardzieli (Hardt), rozszerzenia zapalenia lub jego zaostření. Ropnie przebijające z otoczenia migdałka do okołogardzieli w miejscu przechodzenia mięśnia rylcowo-gardłowego w boczną ścianę gardła, posuwają się wzdłuż tylnej ściany tego mięśnia ku górze, odsuwając naczynia szyjne na zewnątrz (San Lopez).

Zakażenie okołogardzieli na drodze naczyń krwionośnych może posuwać się z migdałków, tkanek okołomigdałkowych i łuków do przestrzeni okołogardzielowej już to przez zakrzepy żył odprowadzających krew lub też zapalenia ropowicze posuwać się mogą wzdłuż ściany naczyniowej bez zajęcia ich światła

(Uffenorde), podobnie jak w czyrakach wargi górnej, nosa i w niektórych ropowicach, wychodzących z kobiecych narządów. W tym ostatnim przypadku poza żyłami może wchodzić w rachubę niestała pod względem odejścia tętnica migdałkowa. Główną rolę odgrywają żyły odprowadzające i spłoty żyłne, dlatego też krótkie omówienie odpływu żylnego tej okolicy nie będzie od rzeczy. Żyły migdałka i okolicy po przebicciu torebki wpadają do żyły twarzowej przedniej. Na tylnej ścianie łożyska migdałka przylega do migdałka obfity spłot żylny, przebijający ścianę i wlewający się do spłotu okołogardłowego. Nie raz między jego gałązkami uderza silnie rozwinięta jedna gałąź, przebiegająca wężykowato wzdłuż krawędzi między mięśniem podniebiennie-gardłowym i zwieraczem górnym (Trautmann). Na tylnej powierzchni przedniego łuku podobnie przebiega drobniejsza żyła, wpadająca do językowej. Żyły spłotu okołogardłowego mają połączenia ze spłotem żylnym podśluzówkowym gardła, ze spłotem okołokręgowym, połączenia z żyłami otoczenia trąbki słuchowej, podstawy kości klinowej (Pietrantonio), ze spłotem żylnym kanału kostnego tętnicy szyjnej wewnętrznej, spłotem mięśni skrzydłowych. Ten zaś uchodząc do żyły szczękowej wewnętrznej, ma połączenia przez zespolenia otworów owalnego, okrągłego i kołczastego (VV. meningeae mediae) z zatokami wnętrza czaszki przez wlewającą się doń żyłę oczodołową dolną połączenie szczeliną oczodołową dolną z oczodołem i zatoką jamistą, przez żyły skroniowe głębokie z dołem skroniowym. Żyła szczękowa wewnętrzna powstaje z połączenia żył klinowo-podniebiennej, podniebiennej górnej, skrzydłowo-podniebiennej i żył kanału podniebiennego, a uchodzi do żyły twarzowej tylnej. Nadto spłot mięśni skrzydlatych przez żyłę policzkową łączy się z żyłą twarzową przednią. Mimo dużych różnic indywidualnych krew spływa z interesującego nas terenu do żył twarzowych przedniej i tylnej, łączących się już w obrębie szyi w żyłę twarzową wspólną, uchodzącą do żyły szyjnej wewnętrznej. Te wszystkie połączenia żyłne, już to dzięki przechodzeniu zakażenia z zakrzepu w ich świetle na ściany i otoczenie, już też przez posuwanie się zapalenia wzdłuż ich ścian, mogą szerzyć zapalenie z migdałka, tkanki okołomigdałkowej na tkanki wiotkie przestrzeni okołogardzielowej, z drugiej strony zakrzepy w tych spłotach żylnych mogą być źródłem zakażenia krwi, nadto stanowić mogą jedną z dróg szerzenia się zakażenia do wnętrza czaszki, o czym niżej.

Naczynia chłonne szerzyć mogą zakażenie na przestrzeń okołogardzielową w potrójny sposób. Mogą ulec zaczopowaniu przez materiał zakaźny (bakterie i ciała ropne), a przez zapalenie ściany i tkanki okołonaczyniowej przechodzi zapalenie na sąsiednie tkanki. Dalszy sposób to posuwanie się zapalenia wzdłuż ścian naczyń bez zmian w ich świetle. Wreszcie zakażeniu i zapaleniu ulec mogą gruczoły chłonne, z nich sprawa zapalna przechodzi na otoczenie, lub też zropiałe gruczoły mogą przebić do przestrzeni wiotkiej tkanki łącznej.

Zaczynające się w migdałkach naczynia chłonne przebijają torebkę, tkankę łączną okołomigdałkową, górny zwieracz gardła i powieź okołogardzielową, w ilości 3—5 pni, biegną dalej poza tylnym brzuścem mięśnia dwugłowego a przed mięśniem rylcowo-gnykowym i żyłą szyjną do grupy górnej środkowej głębokich gruczołów szyjnych, leżących na żyłę szyjną wewnętrzną w miejscu połączenia się jej z żyłą twarzową wspólną. W razie nieprawidłowego przebiegu żył, grupa ta leży nawewnątrz od żyły szyjnej wewnętrznej przy dolnym brzegu tylnego brzuśca mięśnia dwugłowego. — Tę samą drogę odbywają naczynia chłonne łuków podniebiennych i śluzówki od korzenia języka po ujście gardłowo trąbki. Część naczyń chłonnych biegnie również bezpośrednio do gruczołów położonych na żyłę szyjną wewnętrzną, nazewnątrz i nawewnątrz od niej pod przyczepem mięśnia mostkowo-obojczykowo-sutkowego, tzn. *lymphoglandulae jugulares internae*. Potwierdzają to doświadczenia Mosta z nacięciem tych gruczołów z omawianego terenu, oraz obserwacje szkarlatynowego zapalenia gruczołów w dole zażuchowym. — Naczynia chłonne tylnej ściany, sklepienia i bocznych ścian od ujścia gardłowego trąbek przebijają tylną ścianę gardła w środku lub tuż obok środka, skręcają na boki i część za pośrednictwem gruczołów pozagardłowych (o ile te istnieją), część bezpośrednio, poza pęczkiem naczynionerwowym zdąża do gruczołów karkowych głębokich, leżących nazewnątrz od żyły szyjnej. Część naczyń z pogranicza i przejścia bocznej ściany w tylną przebijają bezpośrednio mięśniówkę tylnej ściany i za pośrednictwem gruczołów pozagardłowych lub bez zdąża również do gruczołów karkowych głębokich. Z podgardzieli nieliczne pnie naczyń chłonnych przebijają śluzówkę zachyłka gruszkowatego i wzdłuż tętnicy krtaniowej górnej uchodzą do gruczołów w sąsiedztwie najbliższym połączenia żyły szyjnej wewnętrznej

z żyłą twarzową wspólną. W szerzeniu zakażenia na przestrzeń okołogardzielową mogą wreszcie odgrywać rolę naczynia chłonne odprowadzające chłonkę z wnętrza nosa. Poza przednimi odcinkami jamy nosowej i zatok szczękowych naczynia chłonne reszty jamy nosowej i zatok biegną ku tyłowi w kierunku nozdrzy tylnych zbierając się tuż za podniebieniem twardym nieco do boku od ujścia gardłowego trąbki. Tu dzieli się na 2 pasma. Jedno słabsze o 2—4 pniach skręca ku przodowi i zewnątrz w dół, łączy się z naczyniami łuków, migdałka, uchodząc razem z nimi do przedniej górnej grupy gruczołów szyjnych głębokich. Drugie pasmo biegnie w bocznej ścianie gardła ku tyłowi, przebija tylną ścianę gardła i jużto przechodząc przez boczny gruczoł pozagardłowy, leżący tuż przy kanale tętnicy szyjnej wewnętrznej, już to omijając go, skręca i wraz z naczyniami tylnej ściany nadgardzieli uchodzi do gruczołów szyjnych głębokich. Według Mouro'a, Reinhold'a i Stumpf'a ropnie okołomigdałkowe rozgrywają się najczęściej w sąsiedztwie ramion tego spłotu na wysokości naprężacza podniebienia w pobliżu haczyka skrzydłowego (*Hamulus pterygoideus*). Przez przejście zakażenia na te drogi z ropnia okołomigdałkowego mogą wtórnie ulegać zakażeniu przede wszystkim dolne odcinki przestrzeni okołogardzielowej.

Niedrożność zapalna poszczególnych grup gruczołów i naczyń chłonnych może spowodować zwrot kierunku chłonki do innych naczyń i gruczołów.

Ustalenie sposobu i dróg zakażenia jest w każdym przypadku przynajmniej problematyczne. Stwierdzenie przy usuwaniu migdałka bezpośredniej komunikacji jamy ropnia okołomigdałkowego z ropniem okołogardzieli przemawia bardzo za drogą bezpośredniego przebicia, jednak nie jest bezwzględnym dowodem.

Jakkolwiek podział przestrzeni okołogardzielowej na przednią i tylną przez mięśnie rylcowe i powięź tych mięśni dającą wypustkę do bocznej ściany gardła, wydaje się dość problematyczny (Hansberg, Ruttin, Bruck), niemniej jednak utrzymuje się podział ropowic przestrzeni okołogardzielowych na przednie i tylne. Schroeder dzieli jeszcze ze względu na umiejscowienie i drogi szerzenia się procesu zapalnego ropowic okołogardzieli przedniej na ropowice i ropnie dołu skrzydłowo-gardłowego i ropowice rozszerzające się w okolicę podszczękową

i podbródkową wzdłuż mięśnia rylcowo-językowego aż do mięśnia żuchwowo-gnykowego. W ropowicach okołogardzieli tylnej odróżnia Schroeder ropowice, powstałe przez przebicie ropnia okołomigdałkowego ku tyłowi i ropowice przestrzeni okołogardzielowej tylnio-dolnej, będące najczęściej następstwem przebicia zropiałego gruczołu chłonnego. Dla tych ostatnich używa się również nazwy ropowic gruczołowych (*Adenophlegmone*). Łączą się one często z septycznymi zakrzepami żył i mają tendencję do szybkiego zstępowania w dół.

Słaby rozwój powięzi rylcowo-gardłowej może być według Kramma powodem przebijania się sprawy z okołogardzieli przedniej do tylnej.

Do obrazu zapalenia okołogardzieli należy prawie zawsze mniej lub więcej wydatne zajęcie przyusznicy, która ma związek z przestrzenią okołogardzielową przez wypustkę w bezpośrednim sąsiedztwie wyrostka rylcowego i mięśni rylcowych. Poprzez lukę w przyśrodkowej ścianie torebki wypustka ta dochodzi nieraz między mięśniami rylcowymi aż do ściany bocznej gardła. Bezpośrednie przejście zapalenia na tkankę łączną i miąższ zdaje się mieć najczęściej miejsce. W niektórych przypadkach ropni usadowionych tuż przy bocznej ścianie gardła i przebiegających z niedużym odczynem przyusznicy, szybko ustępującym po otwarciu ropnia można przypuszczać t. zn. zapalenie oboczne, często jednak proces zapalny w przyusznicy przebiega z wybroczynami, rozrzuconymi ropniami, przebijającymi niekiedy nazewnątrż, do przewodu słuchowego zewnętrznego (Edel, Lehm), co ma miejsce najczęściej u dzieci (Roch).

Zapalenia przestrzeni okołogardzielowej tylnej mogą łatwo przechodzić na przestrzeń pozagardłową, względnie odwrotnie. Przejście odbywa się bezpośrednio z okolicy pęczka naczyniowego przed powięzią przedkręgową — przejście wzdłuż spłotów naczyń żylnych i naczyń chłonnych względnie, poprzez ich światło.

Zapalenia okołogardzieli, jakkolwiek bardzo przykre dla chorego i przeważnie długotrwałe, jednak same przez się nie stanowią dla chorego większego niebezpieczeństwa. Największe ich niebezpieczeństwo polega na powikłaniach, jakie mogą ciągnąć za sobą, a z tych najczęstsze są posocznice, komplikacje wewnątrzczaszkowe oraz ropowice śródpiersia.

Jakkolwiek dziś nie ma jeszcze zupełnej zgodności co do mechanizmu powstawania posocznic migdałkowych, niemniej jednak dzięki pracom ostatnich kilkunastu lat wiemy dziś znacznie więcej niż w latach przedwojennych. W niezmiernie rzadkich przypadkach możliwe jest przejście zarazków z mięszu zmienionych zapalenie migdałków bezpośrednio do naczyń krwionośnych i żylnych. Zange, Fraenkel, Waldapfel, Uffenorde widzą w zakrzepach żył migdałkowych źródło zakażenia krwi. Do zakrzepu tych żył przychodzi przez przejście zapalenia z otoczenia na ich ścianę, na zmienionej zapalnie ich błonie wewnętrznej osadzają się nitki włókniaka i elementy morfologiczne krwi. Fraenkel stwierdził w przypadkach posocznici migdałkowych zakrzepy w żyłach okółomigdałkowych, powstałe wskutek zropnienia tych przestrzeni. Według Christellera i Burkhardta nacieki okółonaczyniowe w przestrzeni okółomigdałkowej w analogiczny sposób prowadzą do zakrzepów żylnych. Zapalenia toczące się w wiotkiej tkance łącznej przestrzeni okółogardzielowej, przez nacieki okółonaczyniowe i zajęcie ścian naczyń jak to wykazał Claus prowadzą do powstawania zakrzepów septycznych, nieraz wielokrotnych i rozrzuconych, kiedy indziej do zakażenia naczyń chłonnych, a te do zakażenia i zapalenia gruczołów chłonnych, z których zapalenie przechodząc na żyły doprowadzić może do powstania w ich świetle zakrzepów septycznych. Zakażenie, wtargnąwszy do dróg chłonnych, może po przejściu przez bariery, jakimi są gruczoły chłonne, wtargnąć poprzez przewód piersiowy do krwionobiegu. Uffenorde podkreślił i udowodnił pierwszy możliwość przejścia zakażenia z dróg chłonnych na żyłne; gruczoły zropiałe w sąsiedztwie żyły szyjnej przez przejście zakażenia na ścianę żyły szyjnej doprowadziły do powstania zropiałych zakrzepów w żyłę szyjną, będących źródłem posocznicy. Istnieje wreszcie jeszcze jedna możliwość powstania posocznicy a mianowicie bezpośrednie zakażenie krwi przez ropień okółomigdałkowy niszczący i przebijający bezpośrednio do żyły.

Streszczając przytoczone poglądy i fakty, powiedzieć musimy, że pomijając rzadkie przypadki posocznici, mających źródło we wtargnięciu bezpośrednim zarazków do krwi z zapalenie zmienionego migdałka, większość ostrych posocznici migdałkowych poprzedzają zmiany zapalne w przestrzeni okółomigdałkowej, okółogardzielowej oraz szyi. Rzadko ropa ze wspomnianych

okolic może przebijać do naczyń żylnych bezpośrednio, najczęściej zapalenie z tkanek, czy też zmiany zapalne okołonaczyniowe prowadzą do powstania zakrzepów septycznych w korycie żylnym od migdałka aż do żyły szyjnej wewnętrznej włącznie lub też do zakażenia dróg chłonnych, z których zakażenie może dostać się do krwiobiegu bezpośrednio lub też poprzez zapalenie gruczołów chłonnych wtórnie doprowadzić do powstania zakrzepów septycznych w korycie żylnym. — O ile więc ognisko zakażne znajduje się przed przestrzenią okołogardzielową, przestrzeń okołogardzielowa jest w powstaniu posocznicy ogniskiem biernym; sprawy toczące się w naczyniach i okołonaczyniowo mogą przy dalszym ich posuwaniu doprowadzić do jej zapalenia. Z drugiej jednak strony zapalenie okołogardzieli poprzez przejście na naczynia żyłne i chłonne mogą doprowadzać w wyżej wymienione sposoby do obrazu ogólnego zakażenia. — Praktyczne zanalizowanie miejsca przejścia i wtargnięcia zarazków do krwi natrafia nieraz na duże trudności, nie tylko przed zabiegiem, ale i podczas zabiegu, a nawet obraz sekcyjny i badanie histologiczne, któremu zawdzięczamy dziś rozszerzenie naszego horyzontu na mechanizm powstawania zakażeń posocznicowych pochodzenia migdałkowego, nie zawsze dają nam pewność w tym kierunku.

Droga do wnętrza czaszki może być tkankowa. Zapalenia okołogardzieli z wysokości migdałka napotykać na małe opory w szczelinach wypełnionych wiotką tkanką łączną, prowadzących ku podstawie czaszki. Zmiana kształtu mięśni połykowych, ich grubości, zmiana mięśni szyjnych i ucisk szkieletu przy ruchach głowy, proces żucia, mówienia, mogą być mechanicznym ułatwieniem posuwania się zakażenia ku górze, zwłaszcza o ile ropa jest pod ciśnieniem. Udowodnił to Wessely na histologicznie przebadanych przypadkach tych komplikacyj. W jednym z nich tkanka łączna okołogardzieli przedniej usiana była ropniami najliczniejszymi na podstawie, proces zapalny od przedniego brzegu mięśnia skrzydłowego wewnętrznego wzdłuż III gałązki nerwu trójdzielnego, wzdłuż tętnicy oponowej średniej, przez otwory owalny, kolczysty docierał do opony twardej. Również w doświadczeniach Wessely'ego wstrzykiwany tusz w okolicę okołomigdałkową poprzez przestrzeń okołogardzielową przednią między mięśniami skrzydłowymi docierał do podstawy czaszki w okolicę otworów wspomnianych. — Silny rozwój po-

więzi rylcowo-gardłowej ma według Kramma ułatwiać mechaniczne posuwanie się sprawy zapalnej ku górze. Zwykle zapalenie wśródtkankowe prowadzi łatwo przez zapalenie ścian obfitych tutaj spłotów żylnych do zakrzepów w ich świetle. Ze spłotu żylnego mięśni skrzydłowych i okołogardłowego, dzięki połączeniom żylnym wymienionym wyżej zakrzepy mogą łatwo przejść do zatoki jamistej. Poprzez nacieczenia ropne mięśni podniebiennych, ropnie mięśni skrzydłowych, zapalenia martwakowe kości podstawy czaszki, ropnie nadoponowe średniej i tylnej jamy, nekrozy opony twardej, przychodzi do zapalenia opon. ropni mózgowych (Stein), mózdkowych (Beck) i w końcu do zejścia. Do bardzo rzadkich powikłań należy zajęcie głębokiej okolicy skroniowej, jak to w 3 przypadkach opisał Vogel, na drodze zakrzepu żył skroniowych głębokich, przechodzącego na nie z zakrzepów spłotu mięśni skrzydłowych, następowe przejście procesu przez zakrzepy wypustek żylnych (łączących żyły skroniowe głębokie z żyłami wnętrza czaszki) na opony i mózgowie. — Przy omawianiu komplikacji wewnątrzczaszkowych trzeba uwzględnić jedną jeszcze możliwość, mianowicie wsteczne wędrowanie zakrzepu z żyły szyjnej do opuszki i zlewisk wewnątrzczaszkowych z wszelkimi dalszymi następstwami. Przypadek taki między innymi opisał Klintrup.

Posuwanie się zapalenia ku dołowi z przestrzeni okołogardzielowej przedniej odbywa się przez t. zw. „Orificium interstylopterygoideum“, t. j. przestrzeń między mięśniem rylcowo-gnykowym a skrzydłowym wewnętrznym, stąd ku dołowi wzdłuż tętnicy szyjnej zewnętrznej, nerwu podjęzykowego, popod ślinianką, a przed mięśniem rylcowo-gnykowym w okolicę pęczka naczyniowego w dół. Popod ślinianką podszczękową zmiany zapalne mogą przejść w okolicę podbródkową. Wędrując wzdłuż pęczka naczyniowego szyjnego, zmiany zapalne mogą przejść na drugą stronę szyi. Pierwszym takim miejscem jest przestrzeń ponad wężidłem gruczołu tarczycznego między chrząstką pierścieniową a powięzią środkową szyi i objętymi przez nią mięśniami gnykowo-tarczyczkowo-mostkowymi. Dalsze takie przejścia są możliwe przez t. zw. „Spatium aponeuroticum suprasternale“ lub też poniżej wężidłła tarczycy, między chrząstkami tchawicy a powięzią środkową szyi. Ropowice tylnej przestrzeni mają drogę ku dołowi utorowaną wzdłuż pęczka naczyniowego, lub też dostawszy się z przestrzeni okołogardzielowej w poza-

gardłową i pozaprzełykową, dostają się niezmiernie łatwo do śródpiersia tylnego. Z przyusznicy zapalenia mogą się posuwać w dół ponad powięzią szyjną. — W przypadkach przebiegających łagodnie drogę wędrowania ropowicy daje się łatwiej odczytać, natomiast w przypadkach gwałtownych, gdzie zapalenie wędruje okołonaczyniowo, z zakrzepami żył, odgraniczenia poszczególnych warstw szyjnych powięziami i mięśniami nie odgrywają roli, ropowica zajmuje nieraz wszystkie przestrzenie szyjne. Wreszcie zapalenie w dół do śródpiersia może się szerzyć ze ścian żyły szyjnej w przypadkach jej zakrzepu.

Niekiedy od powstania ropnia okołomigdałkowego do wystąpienia zapalenia okołogardzieli może upłynąć dłuższy czas, nieraz nawet tygodnie, kiedy indziej objawy zapalenia okołomigdałkowego i przestrzeni okołogardzielowej występują prawie równocześnie. Objawów, zwiastujących przebicie ropnia okołomigdałkowego lub przechodzenie zapalenia na przestrzeń okołogardzielową, nie ma. Bóle połykowe są i przy zapaleniach okołomigdałowych i przy zapaleniach okołogardzieli. W każdym razie przy ropniach okołogardzieli sąsiadujących z boczną ścianą gardła są one silnie zaznaczone. Szczękościsk przy ropniach okołomigdałkowych zależny jest od nacieczenia zapalnego więzadła skrzydłowo-żuchwowego i skurczu odruchowego mięśni skrzydłowych, przy zapaleniach przestrzeni okołogardzielowej od nacieczenia mięśni skrzydłowych, więzadła skrzydłowo-żuchwowego, zapalenia przyusznicy i ewentualnie niekiedy od przebicia sprawy zapalnej do stawu żuchwowego. To też przy zapaleniach okołogardzieli jest on zwykle silnie zaznaczony. O ile przy ropniach okołomigdałkowych trwających dłuższy czas (o ile chorzy nie zgadzają się na jego nacięcie), znika szczękościsk przejściowo i znowu się pojawia, jak to miało miejsce w przypadkach Wessely'ego, jest to dowodem przebicia ropnia okołomigdałkowego do okołogardzieli. Wyjątek stanowi powstanie ropnia wtórnego. — Wypuklenie bocznej ściany nadgardzieli stwierdza się przede wszystkim przy ropniach przewlekłych, długotrwałych, usadowionych tuż przy bocznej ścianie gardła i w przypadkach posuwania się ich ku podstawie czaszki. Wtedy wypuklenie może zasłaniać ujście i fałdy trąbki słuchowej oraz choany (Wessely). W przypadkach przebiegających bardzo ostro, kiedy zapalenie szerzy się okołonaczyniowo, podobnie jak na szyi, wypuklenia tego może wcale nie być lub

ież jest wątpliwe. — Wystąpienie obrzęku i nacieku w obrębie przyusznicy lub też w jej tylko dolnej części wyjaśnia zwykle obraz chorobowy. Przy posuwaniu się na szyję ropowic piorunująco przebiegających, szybko występuje bolesność, obrzęk, mniej lub więcej wyraźny naciek z ciężkimi objawami ogólnymi. Dobrotliwe zmiany więcej się odgraniczają dzięki złepom. Zapaleniom w przestrzeni okołogardzielowej towarzyszy zwykle odczyn ze strony gruczołów chłonnych, najczęściej w okolicy kąta żuchwy. Jednak nie jest on żadnym objawem patognomicznym, ani dla zapalenia okołogardzieli ani dla spraw posocznicowatych, świadczy przede wszystkim o zajęciu zapalnym migdałka i okolicy. Ropowice posuwające się w okolice podszczękową i podbródkową mogą imitować ropowicę podstawy jamy ustnej (Angina Ludovici). Posuwanie się ropni i ropowic w kierunku podstawy czaszki daje alarmujące objawy ze strony mięśni, nerwów i trąbki słuchowej. Jak już zaznaczyłem, ustąpienie przejściowe szczękostyku przy istniejącym ropniu okołomigdałkowym i powtórne wystąpienie świadczy, poza wymienionym wyżej wyjątkiem, o zajęciu mięśni skrzydłowych, zwłaszcza o ile do zmniejszenia tego szczękostyku przyłączą się bóle rwące w szczęcie dolnej. Porażenie homolateralne podniebienia i gardła świadczy o nacieczeniu lub obrzęku obocznym w tych mięśniach wskutek ropnia w najbliższym ich sąsiedztwie. W 2 przypadkach ropni przytrąbkowych opisanych przez Wesely'ego były objawy kataralne ze strony ucha środkowego, z kluciem i przygluszeniem. W obu było silne wypuklenie bocznej ściany gardła i nadgardzieli. Czy jest to objaw stały, czy występuje tylko w przypadkach ropni sąsiadujących z trąbką, powodujących przez ucisk na trąbkę błoniastą i obrzęk błony śluzowej zatkanie trąbki, trudno jest stanowczo powiedzieć. — Bóle w zębach, zwłaszcza w dolnych, bez możliwości zlokalizowania ich, zadrażnienie nerwu językowego, objawiające się drętwieniem języka po tej stronie świadczą o dojściu sprawy zapalnej do przedniego brzegu mięśnia skrzydłowego i posuwaniu się wzdłuż gałązek nerwowych w kierunku otworu owalnego i wnętrza czaszki. Czasem objawy te ograniczają się tylko do III gałązki nerwu trójdzielnego, kiedyindziej przyłączają się neuralgie innych gałązek. — Nagłe objawy oponowe lub objawy zaprzepu zatoki jamistej z następowym zapaleniem opon, nagłą

utrata przytomności, zamroczeniem, podnieceniem, świadczą o wkroczeniu sprawy zapalnej do wnętrza czaszki.

Ze względu na typy umiejscowień, według podziału Schroedera, ropowice skrzydłowo-gardłowe posuwają się więcej w kierunku podstawy czaszki, ropowice dolnej przedniej okołogardzieli w kierunku dołu podszczękowego i w okolicę trójkąta przedniego szyi. — Ropowice i ropnie tylnogórnej okołogardzieli mają przede wszystkim tendencję do nadżerania wielkich naczyń szyjnych z następowymi, prawie zawsze śmiertelnymi krwotokami. Zwykle przy tych komplikacjach występują porażenia ze strony ostatnich nerwów czaszkowych (skrzywienie języka na drugą stronę i hemiatrofia, porażenie podniebienia miękkiego, porażenia połowicze krtani): jako następstwo ucisku i zadrażnienia pnia sympatycznego wystąpić może zespół Hornera. Tym typom ropowic i ropni towarzyszy poza złym samopoczuciem i utrudnieniem ruchów głowy i połykania obrzęk w bocznym trójkącie szyjnym. Ropowice tylnodolnej przestrzeni pochodzenia gruczołowego najczęściej przebiegają z zakrzepami żył i szybko szerzą się ku dołowi.

Leczenie spraw zapalnych przestrzeni okołogardzielowej powinno być prowadzone dość indywidualnie. W niejednym przypadku, przebiegającym łagodnie, można sobie pozwolić na obserwację kilkudniową i leczenie konserwatywne. Nagrzewania, okłady, proteinoterapia, mogą przyspieszyć zropienie, względnie, o ile sprawa jest jeszcze odwracalna, przyspieszyć resorbcję nacieków. Leczenie operacyjne przedstawia się inaczej w przypadkach samych ropowic przestrzeni okołogardzielowej, inaczej w okresie wystąpienia już komplikacyj. W pierwszym razie wchodzi w rachubę otwarcie od wewnątrz i zewnątrz. Otwarcie przestrzeni okołogardzielowej od wewnątrz poprzedza najczęściej wyluszczenie migdałka. Nieraz przy wyluszczeniu można już stwierdzić bezpośrednią przetokę z ropnia okołomigdałkowego do przestrzeni okołogardzielowej, kiedyindziej boczna ściana gardła może się w obrębie łoża migdałkowej wypukłać do wewnątrz, mieć odmienne zabarwienie. Rozszerzenie na tępo przetoki, nacięcie bocznej ściany w miejscach najbardziej zmienionych, poszerzenie raspatorem i korncangiem miejsca nacięcia wystarczają niekiedy do stworzenia dobrych warunków opróżniania się ropnia i wyleczenia sprawy. W niektórych przypadkach Wessely zaleca otwieranie przez boczną ścianę gardła;

zabieg jednak musi być przeprowadzony bardzo ostrożnie. Dokładne oglądnięcie, obmacanie poprzedzać winny nacięcie słuszówki i mięśniówki, w miejscu najwyraźniejszego chęłbotania, dalsze zaś postępowanie powinno się odbywać na tępo. W przypadkach recyduwujących ropni okołogardzieli przedniej zaleca Kramm usunięcie górnej części migdałka i części bocznej ściany gardła między łukami podniebiennymi. — Otwierania od zewnątrz powinny mieć miejsce i dają wyniki przy ropowicach przestrzeni okołogardzielowej przedniej i to przede wszystkim górnej jej części (dół gardłowo-skrzydłowy).

Metodę otwierania przestrzeni okołogardzielowej przedniej od zewnątrz między innymi opracował na zwłokach Wessely. Oparł się tutaj na doświadczeniu i metodach Hackera, Marschika i Schlemmera otwierania przestrzeni szyjnych i śródpiersia szyjnego, przy zranieniach przełyku, ropowicach szyi i pozagardzieli. Zabieg według opisu Wessely'ego przedstawia się następująco. Cięcie wzdłuż przedniego brzegu mięśnia mostkowo-obojęczkowo-sutkowego tak, by kąt żuchwy wypadł w jego środku. Po przecięciu mięśnia płaskiego i powierzchownej powięzi szyjnej odszukanie tylnego brzuśca mięśnia dwugłowego i mięśnia rylcowo-gnykowego, odsunięcie obu mięśni ku dołowi, posuwanie się dalej na tępo w kierunku linii łączącej kąt żuchwy z końcem nosa. Od tyłu i głębiej od mięśnia rylcowo-gnykowego i tylnego brzegu mięśnia dwugłowego znajdują się mięśnie rylcowo-językowy i rylcowo-gardłowy, ku przodowi i górze torebka ślinianki podszczękowej. Przy dalszym posuwaniu się w tym kierunku natrafia się na białą-szarą powięź, odpowiadającą położeniu migdałka. Posuwając się palcem ku górze, otwiera się przestrzeń okołogardzielową przednią, idąc ku tyłowi wzdłuż mięśni rylcowych wyczuwa się za nimi wyrostek rylcowy.

Rieder po uwolnieniu tylnego brzuśca mięśnia dwugłowego, odciąga go ku tyłowi i za żyłą tylną twarzową posuwa się aż w okolicę żył odmigdałkowych. Clauss przecina tylny brzusiec mięśnia dwugłowego, a nawet mięsień rylcowo-gnykowy, następnie po skontrolowaniu naczyń szyjnych wykonuje wyluszczenie migdałka. — Uffenorde przy otwieraniu przestrzeni okołogardzielowej posuwa się pod mięśniem dwugłowym wzdłuż żyły szyjnej wewnętrznej.

Kramm, wychodząc z założenia, że oglądnięcie przestrzeni okołogardzielowej na wysokości migdałka przy zabiegach Clausa, Wessely'ego, jest niemożliwe, gdyż nawet po przepielowaniu żuchwy i odciągnięciu kąta ku górze na zwłokach nie zawsze się udaje, opracował sposób, umożliwiający według niego wgląd w całą okołogardziel. W krótkości zabieg ten przedstawia się następująco: cięcie poza wstępującym ramieniem żuchwy, schodzącym na 2 palce poniżej kąta, przy czym przecina się połączenia żyły szyjnej zewnętrznej z żyłą twarzową tylną, gałązki skórne nerwu uszno-skroniowego. W miejscu przeświecania mięśnia mostkowo-obojęczkowo-sutkowego przecina się powięź, oddziela się tylną i przyśrodkową blaszkę powięzi przyuszniczy, idąc od dołu. Do wewnątrz i pod mięśniem mostkowo-obojęczkowo-sutkowym odszukuje się tylny brzusiec mięśnia dwugłowego. Głębiej i więcej przyśrodkowo, idąc poza nim natrafia się żyłę szyjną wewnętrzną i pakiety gruczołów w szyjnych głębokich. Idąc od tej żyły 1—2 cm do przodu i wewnątrz można palcem wyczuć wyrostek rylcowy. Herniotomem przebija się powięź i odcina się ją wraz z mięśniem rylcowo-językowym, od wyrostka rylcowego, nie obnażając go. Do szczeliny w ten sposób powstałej zakłada się zamknięty pyszczek wziernika nosowego Killiana. Otwierając go, odsuwa się mięsień rylcowo-językowy do przodu, mięsień rylcowo-gnykowy do tyłu, do przodu i wewnątrz ma się mięsień skrzydłowy wewnętrzny, do tyłu i wewnątrz mięsień rylcowo-gardłowy. Posuwając się między tylnym brzuścem mięśnia dwugłowego, a żyłą szyjną natrafia się na powięź przedkręgową, posuwając się po niej poza pęczkiem naczynionerwowym, dochodzi się do przestrzeni pozagardłowej. Przy ropniach w przestrzeni pozagardłowej winno się stworzyć szerszą komunikację przez oddzielenie od siebie mięśni rylcowo-gnykowego i rylcowo-językowego na całej przestrzeni. — Również i Kramm jest zdania, że najpierw należy usunąć migdałek jako pierwotne ognisko.

W zasadzie jednak, idąc z cięcia poniżej kąta żuchwy przy ropowicach przestrzeni okołogardzielowej przedniej dolnej w miejscu największego wypuklenia, po rozcięciu warstw powierzchownych i powięzi szyjnej powierzchownej, najczęściej posuwając się na tępo ku górze i wewnątrz wpadamy w przestrzeń ropną. Otwarcie okołogardzieli od zewnątrz sposobem Kramma, Wessely'ego z powodu nacieków, uniemożliwiają-

cych orientację klasycznie nie daje się przeprowadzić najczęściej. W przypadkach opadania sprawy zapalnej ku dołowi konieczne jest zwentylowanie przestrzeni szyjnych aż do szyjnego śródpiersia włącznie, w przypadkach przechodzenia ropowicy na stronę drugą, przeprowadzenie cięcia poprzez zmiany, względnie do końca kieszeni ropnej. — Przy ropowicach septycznych poza zwentylowaniem przestrzeni okołogardzielowej, przestrzeni szyjnych, mediastinotomią, konieczne trzeba zrewidować naczynia, zwłaszcza żyłę szyjną, twarzowe, jednym ze sposobów Clausa, Riedera, usunięcie ogniska pierwotnego (migdałka). Uffenorde usuwa zmienione zapalnie gruczoły chłonne. — Co do zabiegów na naczyniach zdania się różnią, niemniej jednak tam, gdzie się znajdzie zmiany ich ścian, niewypełnianie się krwią, wskazane jest podwiązanie, wycięcie schorzałych części. — W przypadkach nadżarcia dużych naczyń chłonnych trzeba się uciekać do podwiązania tętnicy szyjnej, żyły szyjnej wewnętrznej, tamponady zatoki esowatej i opuszki od wnętrza czaszki. (Laskiewicz, Serčer, Gaston, Lemaitre). — Zabiegi na migdałku i przestrzeni okołogardzielowej, przedsięwzięte w odpowiednim czasie często chronią przed dalszymi powikłaniami.

Wracając do przedstawionych przypadków z materiału Kliniki Laryngologicznej U. J., trzeba je uważać za typowe dla zapaleń przestrzeni okołogardzielowej przedniej. Rozważając je z punktu widzenia dróg zakażenia, powiedzieć musimy, że w przypadku pierwszym dwukrotne zeszywanie łuków, uciskanie uciskaczem Mikulicza łoży migdałkowej przez blisko 24 godzin, nagłe odcięcie dopływu krwi były przyczyną nekrozy tkanek okołomigdałkowych, która na drodze bezpośredniej doprowadziła do nacieczenia zapalnego dolnej części okołogardzieli przedniej i przyusznicy. W przypadku II silny odczyn gruczołów chłonnych przy braku bezpośredniej komunikacji przestrzeni okołomigdałkowych z okołogardzielą, zdaje się przemawiać za zakażeniem na drodze naczyń chłonnych. W przypadku III wobec przetoki z przestrzeni okołomigdałkowej do przestrzeni okołogardzielowej przypuszczać można przebicie ropnia okołomigdałkowego przez boczną ścianę. W przypadku VI wypuklenie i zmiana zabarwienia bocznej ściany gardła w obrębie łożyska migdałka, obecność dużego ropnia w bezpośrednim sąsiedztwie łoży migdałkowej przemawiają za przejściem zakażenia przez ścianę gardła. Z punktu widzenia przebiegu wszy-

stkie te przypadki są łagodne. Na uwagę zasługuje przypadek VII, bardzo podobny do przypadku ogłoszonego przez Edla. Poza przetokami nazewnątrz przebiecie nastąpiło w tym ostatnim do przewodu słuchowego zewnętrznego. Tym ostatnim przypisywał Edel przyczynę długotrwałości procesu i wolnego gojenia się. W przypadku IX na uwagę zasługuje przejście sprawy ropnej w obrębie szyi na stronę przeciwną ponad wężidłem tarczycy.

Postępowanie Kliniki Laryngologicznej U. J. w podobnych przypadkach jest uwarunkowane przebiegiem i stanem przedmiotowym. W przypadkach o dużym nasileniu zmian zewnętrznych otwiera się ropowicę od zewnątrz. W innych przypadkach usuwa się migdałek i próbuje zwentylowania przestrzeni okołogardzielowej od wewnątrz. Przy braku wyniku i narastaniu zmian od zewnątrz wykonuje się zabieg zewnętrzny. — W przypadkach początkowych w okresie nacieku, przy braku alarmujących objawów próbuje się leczenia konserwatywnego, jak okłady, nagrzewania, proteinoterapia. Tych samych środków używa się w leczeniu pooperacyjnym, zwłaszcza godnym polecenia jest naświetlenie prom. Rentgena, o ile sprawa się bardzo przeciąga i wchodzi w okres przewlekły.

Piśmiennictwo.

Beck A. L., Parapharyngeal infections and internal jugular vein thrombosis diagnosis and treatment. Laryngoscope XLIV, 1954, p. 541.

Claus H., Sepsis n. Angina. Zeitschr. f. Lar. Bd. XXIII, 1952, S. 58. Kurze Mitteilung über einen Fall v. postanginöser Pyaemie n. ausgiebiger Operation. Zeitschr. f. Lar. Bd. XXIII, 1952, S. 58. Komplikationen n. Angina n. unserer derzeitigen Kenntnis mit besonderer Berücksichtigung d. Pathogenese. Monatsschr. f. O. Bd. LXIV, 1950, S. 1084. Über 100 Fälle v. Septicopyaemie. Med. Klinik 1951, II, S.1269.

Edel W., Über die Verbreitungen v. Eiterungen im Spatium parapharyngeum n. Peritonsillitis, zugleich ein Beitrag zur Frage d. sgn. Wunddiphtherie. Zeitschr. f. H. N. u. O., Bd. VIII, 1924, S. 494.

Escat: Adenophlegmone lateropharyng. Maladie du pharynx 1901.

Finder G., Lateropharyngeale Phlegmone. Denker — Kahler Hdbch. d. H. N. u. Ohrenheilkunde. Bd. III, 1928, S. 547.

Gaston Alain et Yves Lemaitre: Syndrome de compression de l'espace retroparotidien posterieur au cours d'un phlegmon gangreneux de l'amygdale. Zbl. f. H. N. u. Ohrenheilk. Bd. XIX, S. 785.

Goland G., Syndrome total des quatres derniers nerfs craniens (Colet) avec paralysie du nerfs sympathic ou syndrome de l'espace parotidien poste-

rieur. J. de Neurologie XXXII, p. 725 wdl. Zbl. f. H. N. u. Ohrenheilk. Bd. XX, S. 469.

Haardt W., Tonsillogene Parotitis. Zeitschr. f. Laryng. Bd. XIV, 1926, S. 376.

Hall C., The parapharyngeal space: And anatomical and clinical study. Annale of Otol. XLIII, 1954, p. 600.

Heermann A. u. Günther K., Zur Pathogenese d. tiefen Halsphlegmonen n. Tonsillectomie. Zeitschr. f. Lar. Bd. XVII, S. 166.

Hess W., Postanginöse Komplikationen. Med. Klinik 1952, II, S. 919.

Hirsch C., Rass. ital. Otol. VI, 111.

Hybasek J., Pathogénie de la septicémie postangineuse. Etude experimentelles. Rev. de Laryngol. LV, p. 561 wdl. Zbl. f. H. N. u. Ohrenheilk. Bd. XXIII, S. 152.

Uffenorde W., Die vom Schlunde ausgehenden septischen Allgemeinerkrankungen mit makroskopischen und mikroskopischen Demonstrationen. Acta Oto-laryng. Supl. VII, 1928. Sepsis n. Angina. Zeitschr. f. Laryng. Bd. XIII, 1932, S. 41. Über die bei verwickelter Angina auf. d. Lymphwege entstehende Beteiligung d. grossen Halsvenen. Zeitschr. f. Laryng. Bad. XXV, 1934, S. 507.

Unterberger S., Das klinische Bild d. Thrombophlebitis d. Vena vertebralis. Arch. f. Ohrenheilk. 141, S. 20.

Urtajew E., Über die tonsillogenen Lymphadenitiden u. über die epidemische Parotitis. Vestn. Otol. nr. 3 wdl. Zbl. f. H. N. u. Ohrenheilk. XXVIII.

Viéla A. et Escat M., Annales d'Otolar. II, p. 136 wdl. Zbl. f. H. N. u. Ohrenheilk. Bd. XVII, S. 156.

Vogel K., Aufsteigende Infectionen d. Endocraniums b. tonsillogener Rachenphlegmone. Zeitschr. f. H. N. u. O. Bd. XXXIII, S. 4.

Voss O., Sepsis n. Angina. Berlin 1951.

Wadoń A., Uszne powikłania zapalne części miękkich podstawy czaszki itd. Pol. Przegl. Oto-laryng. T. XIV, 1958.

Waldapfel R., Die postanginöse Pyaemie. Int. Congr. d'Oto-rhino-lar. Copenhagen 1929. Ein weiterer Beitrag zur Pathogenese d. postanginösen Pyaemie. Zeitschr. f. H. N. u. O. Bd. XXVI, 1930, S. 429. — Sepsis nach Angina. Wiener Lar. Gesellsch. 6. XI. 1954 wdl. Zbl. f. H. N. u. Ohrenheilk. Bd. XXV, S. 172.

Wessely E., Die endokranielle Komplikationen nach Peritonsillitis. Zeitschr. f. H. N. u. O. Bd. IX, 1925, S. 459. — Ein weiterer Beitrag zur Entstehung d. endocraniellen Komplikation n. Tonsillitis u. Peritonsillitis. Zeitschr. f. H. N. u. O. Bd. XXVIII, 1931, S. 167. — Die endocranielle Komplikation n. Tonsillitis u. Peritonsillitis. Monatsschr. f. O. Bd. LXVI, 1952, S. 1190.

Wiegand R., Anatomisches zu der Sepsisentwicklung n. Angina Zeitschr. f. H. N. u. O. Bd. XX, 1951, S. 61.

Klintrup H., Zur Pathogenese u. Differentialdiagnose der postanginösen Sepsis. Acta Oto-Laryng. Bd. XV, S. 340.

Kramm H., Die Freilegung d. Spatium parapharyngeum von der Fossa retromandibularis aus. Zur Behandlung d. Sepsis n. Angina. Zeitschrift f. H. N. u. O. Bd. XXXV, 1958, S. 146. — Die Behandlung des rückfälligen periton-

sillären u. parapharyngealen Abscesses. Komplikationen n. Tonsillectomie. Zeitschr. f. H. N. u. O. Bd. XXXVII, 1935, S. 54.

Laskiewicz A., W sprawie powikłań septycznych i septykopyemicznych, wychodzących z nosa, gardła i jamy ustnej. Pol. Przegl. Oto-larygol. T. XIV, 1938, str. 622.

Lehm S., Ropne zapalenie przyusznicy jako komplikacje anginy mieszkowej. Polska Gazeta Lekarska 1929, str. 798.

Lopez san Jaime, Experimentelle Bestätigung d. Wanderung d. peritonsill. Phlegmonen hinter die v. Processus styloideus ausgehenden Muskeln. Zbl. f. H. N. u. Ohrenheilk. Bd. XXV, S. 619.

Most A., Lymphgefäßapparat d. Kopfes u. d. Halses, Handbuch d. spez. Chirurgie des Ohres u. der oberen Luftwege. Katz — Preysing — Blumenfeld Bd. I, Würzburg 1912.

Mounier, Rev. hebdomadaire de Larynx XXXV, 1902.

Pietrantoni L., Gefäßbeziehungen zwischen Rachen und Schädelhöhle. Zbl. f. H. N. u. Ohrenheilk. Bd. VIII, S. 804.

Piquet J. et Coumona P., La voie d'accès endopharyngée, dans la Chirurgie des abcès latéropharyngiens Annales d'Otolaryng. XII, p. 1400.

Pollak R., Meningoencephalitis, Pachymeningitis d. mittleren Schädelgrube, Thrombose d. Vena jugularis interna u. d. Sinus cavernosus n. eitriger Peritonsillitis Zbl. f. H. N. u. Ohrenheilk. Bd. X, S. 131.

Schlemmer F., Anatomische, experimentelle u. klinische Studien zum Tonsillarproblem. Monatsschr. f. O. Bd. LV, 1929, S. 1617.

Schroeder R., Some remarks on suppuration in the parapharyngeal space. J. Laryng. a. Otol. LI, p. 631 wdt. Zbl. f. H. N. u. Ohrenheilk. XXVII, S. 532

Sjöberg Arne Axion: Einiges über die Komplikationen n. Angina. Zbl. f. H. N. u. Ohrenheilk. Bd. XXVII, S. 304.

Uffenorde W., Die Verwicklungen d. akuten Halsentzündungen unter besonderer Berücksichtigung d. Beteiligung d. Spatium parapharyngeum. Zeitschr. f. H. N. u. Ohrenheilk. Bd. XIII, 1925, S. 557.

Résumé.

A. Wadon. Les inflammations de l'espace péripharyngé d'origine tonsillaire.

L'auteur présente 9 cas d'inflammation de l'espace péripharyngé d'origine tonsillaire. Il décrit en détail l'anatomie de l'espace péripharyngé et, surtout, des vaisseaux sanguins et lymphatiques communicants avec cette région. Enfin il donne la description du traitement de ces cas.

Z Kliniki Oto-laryngologicznej U. P.

O ropniach mózgowych usznego i nosowego pochodzenia.

Część I-sza: Patogeneza, anatomia patologiczna i symptomatologia ropni mózgowych.

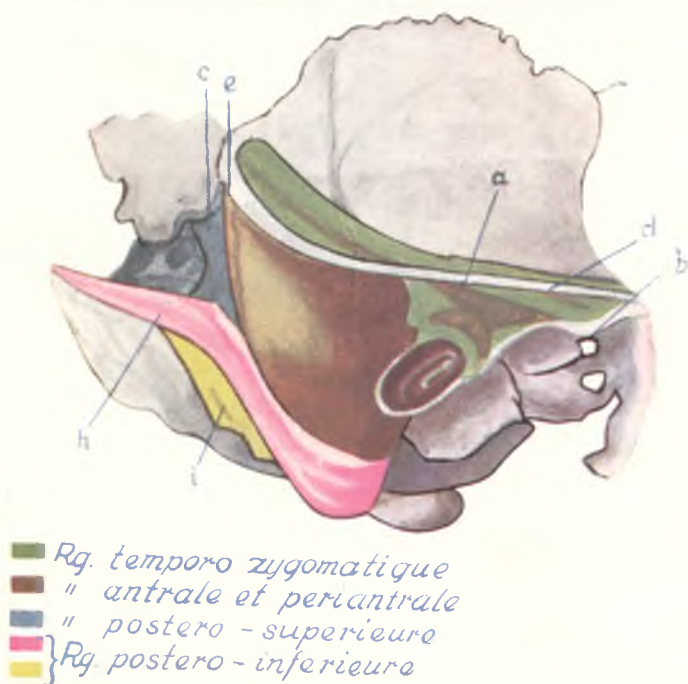
Prof. Dr A. LASKIEWICZ

Do niedawna jeszcze ropnie mózgowe jako powikłania ciężkie, kończące się przeważnie niepomyślnie, były uważane za wyłączną domenę chirurgów. Brocka i Maubrac, którzy w r. 1869-tym wydali swoją monografię pt.: „*Traité de chirurgie cérébrale*“, zawierającą podstawowe badania nad patogenезą, symptomatologią i leczeniem ropni mózgowych, w szczególności usznego pochodzenia, byli przecież chirurgami. Dopiero szybki rozwój naszej specjalności z końcem ubiegłego stulecia dzięki pracom Schwarzego, Zaufala, Betzolda, Scheibego, Körnera, Jansena, Heimanna, Schlittlera, Mouréa i Sebileau zapoczątkował nowy kierunek w otiatrii pod nazwą oto-chirurgii, który miał z czasem przejąć cały zakres leczenia powikłań wewnątrzczaszkowych, związanych tak często ze stanami zapalnymi ucha środkowego i wewnętrznego. W ten sposób zagadnienie leczenia tych najcięższych postaci powikłań usznych, tj. ropni mózgowych przeszło we właściwe ręce tj. otologów, bowiem w przeszło 80% przypadków ropień mózgowy w szczególności płata skroniowego, wychodzi z ucha. Mały tylko odsetek przypadków ropni mózgowych zawdzięcza swe powstanie urazom zewnętrznym, zapaleniom ostrym i przewlekłym zatoki czołowej, względnie przerzutom z innych narządów. Trudności rozpoznawcze ropni mózgowych zwłaszcza usznego pochodzenia w okresie początkowym, sprawiają że statystyka tych powikłań wewnątrzczaszkowych w poszczególnych klinikach jest stosunkowo niewielka. A mianowicie w klinice oto-laryngol. wiedeńskiej w latach 1908—1925 spostrzegano przy tak znacznym materiale operacyjnym 123 przyp., w klinice oto-laryngol. w Rostocku (prof. Körner) do 923 r. tylko 45 przypadków. Jansen i Heimann podają jeszcze mniejszą ilość przypadków z własnej kazuistyki.

I. Związek ropni mózgowych z zapaleniem ucha środkowego każe dopatrywać się w ich patogenezie pewnych czynników ułatwiających przejście zakażenia z komórek pneumatycznych ucha środkowego do wnętrza czaszki. Czynniki te jak w etiologii powikłań wewnątrzczaszkowych wychodzących z ucha środkowego dzielimy na bliższe i dalsze. Do pierwszych zaliczyć należy różne postaci zapaleń ucha środkowego, ich odmienny przebieg, uwarunkowany budową ucha i wyrostka sutkowego, przy czym zaznaczyć należy, że typy o zredukowanej pneumatyzacji posiadają błonę śluzową zgrubiałą i dużą ilość naczyń krwionośnych, komunikujących ze ścianami kostnymi. Następnie rodzaj zakażenia, wywołujący dane zapalenie ucha środkowego. W ostrych stanach zapalnych ucha środkowego ropnie mózgowe zdarzają się rzadko. Jansen podaje na 2.500 ostrych zapaleń ucha środk. 1 ropień mózgowy. Według Grunerta, Jansena, Heimanna i Hammerschläga stosunek ropni mózgowych, powstałych na tle ostrego zapalenia ucha środkowego do tych, których przyczyną są przewlekłe stany zapalne ucha środkowego, jest jak 1 : 10, czyli że w 75% — 65% przypadków ropnie płuca skroniowego są następstwem przewlekłych spraw zapalnych ucha środkowego, nie leczonych lub zgoła nierozpoznanych. Zwłaszcza przewlekłe zapalenia ucha środkowego na tle perlaka względnie próchnicy kosteczek słuchowych w okresie zaostrzenia dają często powód do wytworzenia się wspomnianego powikłania wewnątrzczaszkowego wskutek nagłego zwiększenia się wirulencji drobnoustrojów w obrębie jamy bębenkowej, względnie dołączenia się jeszcze nowego zakażenia jak np. po przebyciu grypy (Ghon, Neumann). Co więcej zdarzyć się może, że pierwsze objawy tworzącego się powikłania wewnątrzczaszkowego pod postacią ropnia płuca skroniowego zjawiają się znacznie później po ustąpieniu całkowitym zaostrzenia procesu zapalnego w uchu środkowym. Są to najczęściej przypadki wywołane drobnoustrojami otoczkowymi jak streptococcus, pneumococ. muc., rzadziej staphylococcus, bacterium coli, proteus, czy bacill. fusiformis. Co się tyczy bakteriologii ropni mózg. usznego pochodzenia to już Hasslauer stwierdził, że wynik badania posiewu z ropy zależy w dużej mierze od procesu zapalnego, toczącego się w uchu w tym znaczeniu, że ropnie, które wychodzą z ostrych zapaleń ucha środkowego mają florę bakteryjną bardziej jednolitą w odróżnieniu od tych, których przyczyną są stany zapalne przewlekłe ucha

środkowego. I tu na pierwszym miejscu należy wymienić streptokoki jako najczęściej spotykane w ropniach mózgowych, następnie staphylokoki białe i złociste, prątki ropy błękitnej, okrężnicy, rzekomo-błonicze, proteus, pneumokoki, prątek Friedländera, tyfusowe, gruźlicze, wrzecionkowce, bac. pyogenes foetidus a w rzadkich przypadkach jak w opisanym p. Goldflama, także prątki flegmony gazowej. Zależnie od właściwości budowy oraz zdolności oddziaływania tkanki mózgowej na toksyny wymienionych drobnoustrojów będziemy mieli różne zachowanie się ścian oraz najbliższego sąsiedztwa ropnia mózgowego, przyczym to ostatnie będzie wykazywało mniej lub więcej rozległy obrzęk tkanki mózgowej. Ściana zaś ropnia, składająca się zasadniczo z 3-ch warstw (p. niżej), przedstawia w razie obecności streptokoków długocząsłuszkowych, prątków ropy błękitnej, pseudodyfterii, okrężnicy lub gronkowców złocistych, wyraźne ogniska martwicze (zone necrobiotic Eagleton), zwrócone do wewnątrz. Na zewnętrznej zaś jej powierzchni liczne naczynia krwionośne, objęte zakrzepami, dookoła których stwierdza się nacieki drobnokomórkowy. Drogi szerzenia się infekcji z ucha na dół czaszkowy średni i płat skroniowy są przeważnie przez ciągłość na a) tegmen tympani et antri, przyczym niejednokrotnie przychodzi do zniszczenia tej cienkiej pokrywy kostnej a wówczas ropa dostaje się w okolice podoponową. Ma to miejsce zwłaszcza w procesach ropnych epitympanalnych, w których tak często przychodzi do retencji ropy. Na tym też tle może powstać ropień w płacie skroniowym, przez przeniesienie się zakażenia drogą zakrzepu naczyń krwionośnych, łączących błonę śluzową ucha środkowego, zwłaszcza przerosłą, z oponą twardą i mózgiem (Wittmaack). Zakażenie szerzące się tą drogą do wnętrza czaszki nosi nazwę powikłania I-go stopnia (Körner, Maceven, Eagleton, Bourgeois, Grahe). W podobny sposób przychodzi niekiedy do zakażenia najbardziej do przodu wysuniętej części zwoju skroniowego III-go przez naczynia, przebiegające w b/kanałie nerwu skalistego powierzchownego dużego (nn. petrosus superf. maj.) oraz w okolicy c/kąta zatokowo-oponowego, gdzie głęboko nieraz usadowione ognisko ropne względnie ziarnina, nie dość radykalnie usunięta przy operacji, stają się punktem wyjścia powikłania wewnątrzczaszkowego (p. fig. 1.). Jeżeli zakażenie z tej okolicy posuwa się również drogą naczyń krwionośnych, komunikujących z oponą twardą, przyjść może do wy-

tworzenia się ropnia w najbardziej do tyłu wysuniętej części III-go zwoju skroniowego Heine, Beck). Z innych miejsc przejścia zakażenia z systemu pneumatycznego ucha na dół czaszkowy średni wymieniać należy pneumatyzację d/skroniowo-jarzmową, gdzie w stanach przewlekłych zapalnych, analogicznie do kąta zatokowo-oponowego, zakażenie może się przenieść na



F. I. Schemat rozmieszczenia pneumatyzacji wyrostka sutkowego wg Portmanna: a) okolica tegmen tympanicum et antrum, b) okolica rowka nerwu skalnego powierzchownego, c) kąt zatokowo-oponowy, d) pneumatyzacja skroniowo-jarzmowa, e) fissa petro-squamo-mastoidea, h) pneumatyzacja okołozatokowa, i) pneumatyzacja tylna-dolna.

III-ci a nawet II-gi zwoj skroniowy, tworząc ropnie w ich obrębie. Jest rzeczą zrozumiałą że niezarośnięta szczelina kostna) fissa petro-squamo-mastoidea stanowi otwarte wrota dla infekcji z ucha środkowego i antrum. Następnie przednie petritis i labyrinthitis stają się w rzadkich wypadkach punktem wyjścia za-

każenia na płat skroniowy drogą przez f) fossa subarcuata anter., w którą wzrasta opona twarda, zwłaszcza u dzieci na większej przestrzeni (droga opisana po raz 1-szy przez Hinsberga). Próchnica szczytu kanału czołowego g) dała powód do wytworzenia się ropnia w przedniej części płata skroniowego w przypadkach opisywanych przez Politzera, Neumanna i Nagera, stanowiących unikat w piśmienictwie otiatrycznym. Wreszcie zaznaczyć należy że ropnie w górnej części płata skroniowego tj. w zwoju 1-szym, jak również ciemieniowe mogą powstawać przez zakrzep w górnej części zatoki esowatej, zwłaszcza jeżeli jej skręt górny tworzy workowaty uchyłek (*Sinusdurasack* — Körner), wskutek przejścia procesu zapalnego z komórek kąta zatokowo-oponowego na ścianę zatoki. Zakrzep tamże wytworzony może z łatwością posuwać się na żyłę Labbé-Trolarda w razie jej obecności. (co ma miejsce w 3-ch—5% przypadków) dając ropnie we wspomnianych częściach płata skroniowego a nawet i ciemieniowego (*thrombosis progrediens* Miodowsky). Przejście zakażenia z zakrzepu górnej części zatoki esowatej na żyły mózgowe dolne i następnie na dolny zwój skroniowy zdarza się tak rzadko, że praktycznie właściwie nie wchodzi w rachubę. Co się tyczy dalszych czynników w etiologii powstawania ropni mózgowych wymienić należy: a) wiek b) konstytucję danego osobnika i c) pewne szczególne stany w jakich się chorzy ci znajdują. Ad a) według spostrzeżeń Heimanna i Blaua przypada mniej niż 4% ropni mózgowych na okres do 5-go roku życia. U osesków są one niesłychanie rzadkie. O. Beck i Schwarzbart opisali po jednym przypadku ropni płata skroniowego u osesków: 1-szy u jedno rocznego 2-gi u 8-mio miesięcznego dziecka. Okres więc między 21-szym a 30-tym rokiem życia wykazuje procentowo największą ilość ropni mózgowych z przewagą płci męskiej. Gatscher i v. Bartel podają że status lymphaticus, zmniejszający odporność ustroju na zakażenie, stwarza pewną dyspozycję do powstawania powikłań wewnątrzczaszkowych a w szczególności ropni mózgowych. Z innych znów spostrzeżeń autorów amerykańskich wynika że osobnicy, chorzy na gruźlicę płuc i ucha, wykazują procentowo częstsze powikłania z ucha środkowego pod postacią ropni mózgowych. Ad c) wymienić należy ciążę i okres połogu jako stany usposabiające do powyższego powikłania. Ropnie płata czołowego powstają najczęściej w obrębie jego orbitalnej i najbardziej do przodu wysuniętej części, od-

powiadającej tylnej ścianie zatoki czołowej i komórkom sitowym przednim. Zdarzają się one naogół bardzo rzadko. Boeninghaus zebrał do roku 910-go tylko 65 ropni zrazu czołowego, pochodzących od nosa. Onodi na 13,400 sekcji znalazł 45 ropni od ucha a tylko 4 były następstwem spraw zapalnych zatok bocznych nosa. Burger spostrzegł na 167 ropni mózgowych usznego pochodzenia tylko 7 ropni płata czołowego od spraw zapalnych zatok bocznych nosa. Hajek zestawiał wszystkie statystyki powikłań wewnątrzczaszkowych pochodzenia nosowego do roku 1925 i otrzymał 146 ropni pochodzących od zatoki czołowej, natomiast tych, które wychodziły z zatok sitowych było tylko 16. Z innych autorów wymienić należy przypadki ropni płata czołowego od zatoki czołowej, opisywane przez Thielemanna, Bossa, Uffenordego, Halphena, Jousseau, Wiesnera, Bleya, Klestadta, Aloina, Salinger i Szmurłę. Ze statystyki tej wynika że ropnie płata czołowego są 10 razy rzadsze od ropni pochodzenia usznego i wychodzą najczęściej z zatoki czołowej a wyjątkowo tylko z zatok sitowych czy klinowej. Przyczyną tego rzadkiego występowania ropni płata czołowego mimo stosunkowo częstego schorzenia zatok czołowych i sitowych jest według Eagletona budowa ściany tylnej tych zatok a mianowicie: Warstwa podśluzowa, obfitująca we włókna sprężyste, zbita ściana kostna, zawierająca bardzo mało naczyń krwionośnych, komunikujących z oponą twardą. Jedynie tylko tzw. półprzewody Onodiego tj. drogi przejścia ram. ethmoidalis anter. wraz z tętniczką ethmoidalną poprzez lam. papyracea, kom. sitową przednią do przedniego dołu czaszkowego (tuż przy crista galli), stanowią poważne niebezpieczeństwo zawleczenia infekcji z komórek sitowych przednich do wnętrza czaszki. W razie zniszczenia ściany kostnej tab. int. opona twarda stwarza dalszą zapórę w posuwaniu się procesu zapalnego na opony m. i mózg. I znowu jak w patogenezie ropni płata skroniowego usznego pochodzenia odgrywają tu rolę następujące czynniki: 1. złośliwość zarazków, wywołujących zapalenie w zatokach bocznych nosa w szczególności czołowej; 2. niedostateczny odpływ ropy przez zwężony kanał noso-czołowy najczęściej wskutek rozwoju komórek sitowych przednich (cell. fr. infundibulares), rozrostu puszki sitowej, względnie przedniego końca muszli środkowej. Ropa zostająca w tych warunkach pod znacznym ciśnieniem może spowodować próchnicę tab. interna i przejście ropienia na dół

czaszkowy przedni z wytworzeniem się ropnia zewnątrzoponowego. Rzadziej bezporównania przenosi się proces zapalny drogą zakrzepu tych bardzo nielicznych naczyń krwionośnych, łączących zatokę czołową z oponą twardą, jakto miało miejsce w przypadku opisanym przez prof. Szmurłę (dziewczyna lat 15), w którym ropień prawego płata czołowego, wielkości jaja kurzego, powstał drogą naczyniową od ropnego zapalenia zatok sitowych (brak zupełny zatoki czołowej) z pominięciem tej najczęstszej drogi tj. ropnia zewnątrzoponowego w przednim dole czaszkowym. W powstawaniu więc ropni mózgowych usznego i nosowego pochodzenia, najczęstszą rolę odgrywa zapalenie ścian kostnych, oddzielających system pneumatyczny ucha względnie zatoki boczne nosa od dołu czaszkowego środkowego i przedniego. Ta osteitis może wykazywać różny stopień nasilenia od wysiękowego stanu zapalnego wszystkich warstw i składników mesodermalnych danej ścianki kostnej jako to: znacznego rozszerzenia naczyń kostnych w których świetle stwierdza się niejednokrotnie zakrzepy septyczne, obrzęku komórek szpikowych i włókien retikuliny, zjawienia się większej ilości osteoklastów, powodujących miejscami jamki resorbcyjne. W postaciach o bardziej przewlekającym się przebiegu na tle stosunkowo mało zjadliwej infekcji zjawiają się dookoła wspomnianych składników ścianki kostnej, komórki plasmacyjne, ciała białe wielojądrzaste i nowotworzące się naczynia z warstwy endostalnej, które jako główne składniki tej młodej tkanki ziarninowej przerastają w kierunku ognisk resorbcyjnych (Howshipa). Z czasem zjawiają się tamże osteoblasty w zwiększonej ilości. W miarę niszczenia poszczególnych warstw kości przez osteoklasty powstają ubytki, które wypełnia ziarnina. W innych znów miejscach przychodzi do obumarcia większych części kostnych i wytworzenia się martwaków z tabula interna, wykazujących wyraźne procesy odbudowy kości, które stwarzają warunki do przedostania się ropienia pod oponę twardą. Wspomniane zmiany w kości pokrywy jamy bębniowej i antrum mogą się też wytworzyć na tle perlaka (Körner, Blau, Piffel, Pötzl). Powstaje więc pachymeningitis extr. circumscripta, a wytwarzające się zrosty opony twardej z kością niedozwalają na szerzenie się ropienia dalej na podstawie czaszki. Przetokę, martwak oraz odpowiadające im części opony twardej pokrywa obficie ziarnina, pozwalając niekiedy w ogra-

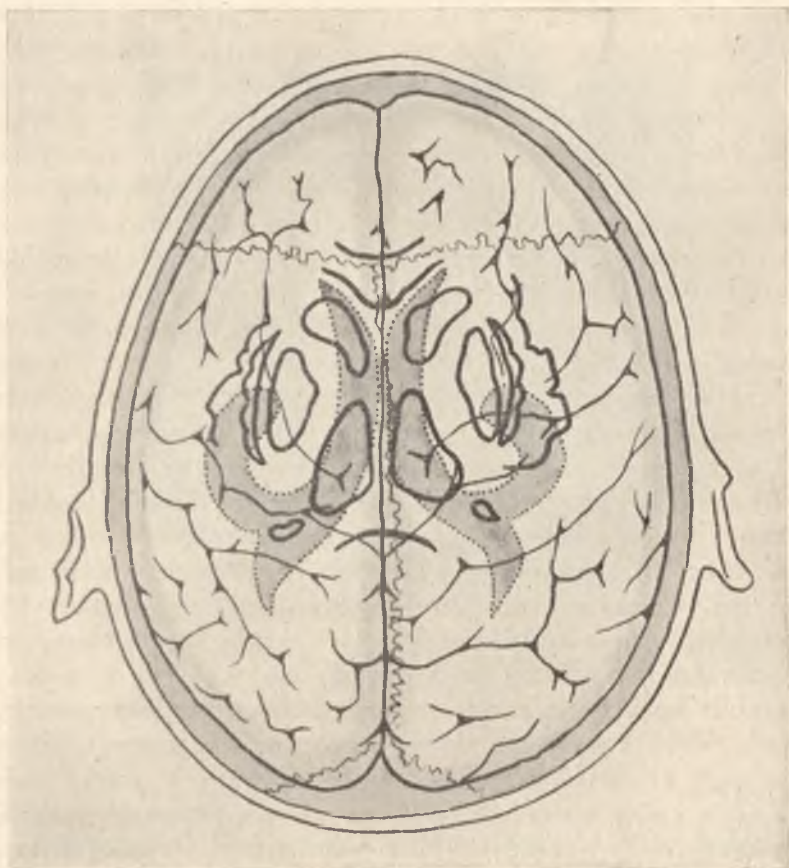
niczanej tylko mierze na swobodny odpływ ropy w kierunku do ucha środkowego względnie antrum (Alexander, Goerke). Te przewlekłe osteity w okresie obostrzenia się sprawy zapalnej w uchu środkowym prowadzą do wytworzenia się ropni w płacie skroniowym, zwyczajnie w 4-tym lub 5-tym tygodniu od chwili wspomnianego obostrzenia się procesu zapalnego w uchu. Jakkolwiek ropnie zewnątrzoponowe w przebiegu ropni płata skroniowego nie należą do częstych to w większości przypadków tych powikłań spotykamy zmiany na zewnętrznej powierzchni opony twardej nieraz pod postacią bardzo ograniczonego zmętnienia w miejscach przylegających do tegmen tympani et antri (Pitt, Heine, Beck). W obrębie tych zmian przychodzi często do zrostów opon mózgowych ze sobą oraz tych ostatnich z powierzchnią mózgu (zwojem III-cim skron), które dzięki obecności w nich naczyń krwionośnych stanowią doskonały pomost do przejścia zakażenia na mózg. Jak wykazały badania Preysinga, Körnera, Eagletona, Uffenordego, Goerkego i O. Mayera najczęstszą drogą przeniesienia się zakażenia są zakrzepy drobnych naczyń krwionośnych we wspomnianych zrostach, które stanowią dalszy ciąg objętych zakrzepami naczyń kostnych najbliższego sąsiedztwa. Oppenheim i Eagleton przyjmują nadto jeszcze drogę przestrzeni (pochevek) okołonaczyniowych (perivasculitis), którymi również może się zakażenie posuwać z kości poprzez opony do mózgu. Niema natomiast uzasadnienia twierdzenie że zakażenie z ucha środk. może się przenieść przez zakrzepy małych tętniczek końcowych na opony m. i. mózg, jak to podaje Maceven. Z drugiej znów strony podkreślić należy ważną rolę ochronną wspomnianych zrostów oponowych, które wstrzymują ten masowy zalew wnętrza czaszki przez drobnoustroje z sąsiadujących ognisk kostnych. Im wirulencja tych drobnoustrojów jest słabsza, im proces zapalny w uchu środkowym i wyrostku sutkowym bardziej przewlekły, tym zrosty te stają się bardziej spoiste i rozległe, tworząc barierę ochronną dla opon mózgowych. W tym też znaczeniu widzimy na powierzchni zewnętrznej opony twardej, przylegającej do tegmen tympani et antri tak częstego odczyn zapalny pachymeningitis extr. z tworzeniem się mas ziarninowatych obok zrostów z oponami m. i. korą mózgową. To znów w innych przypadkach przychodzi do wytworzenia się ognisk ropnych wewnątrzopon. pomiędzy tymi zrostami absc. intra-

duralis, będących wyrazem przełamania tej zapory zrostów oponowych przez posuwający się proces zapalny z ucha. W niektórych wypadkach ten ropień oponowy może komunikować zapomocą przetoki z ropniem mózgowym, rzadziej z jamą bębenkową wprost. Co się tyczy okresu początkowego tworzenia się ropnia mózgowego, zaznaczyć należy, że infekcja, przenosząca się z ucha drogą zakrzepu żył komunikujących z oponami w sposób wyżej opisany, wykazuje różny stopień zachowania się odczynów zapalnych dookoła naczynia objętego zakrzepem a mianowicie: W obrębie warstwy korowej dobrze unaczynionej nie widzimy żadnych zmian dookoła tegoż naczynia dopiero w obrębie mało unaczynionej warstwy rdzennej spotykamy już wyraźny naciek drobnokomórkowy na zewnątrz jego ścian jako dowód że warstwa rdzenna jest mniej odporna na zakażenie od warstwy korowej. W tej warstwie ropnie zdarzają się dość rzadko, częściej natomiast spotykamy pierwsze okresy tworzenia się ropnia w warstwie rdzennej pod postacią rozmiękania ogniskowego (czerwonego) encephalitis haemorrhagica (Voss), tak charakterystycznego dla ropni mózgowych pochodzenia embolicznego. Zależnie od zjadliwości drobnoustrojów zaczyna się już dość wcześnie drugi okres tworzenia nacieku dookoła naczynia zamkniętego zakrzepem i rozpad tkanki mózgowej w najbliższym sąsiedztwie tegoż ogniska. Procesowi temu ulega przede wszystkim ta część warstwy rdzennej mózgu, którą odżywiało wspomniane naczynie a potem ten pierwszy zaczątek ropnia mózgowego ma najczęściej zarysy podłużnej szczeliny. Wskutek wzmagającego się wysięku i drobnych wynaczynień w obrębie martwicą objętych części mózgu, powstaje ucisk na najbliższe sąsiedztwo, a w szczególności na naczynia krwionośne i tym samym niedożywienie tkanki mózgowej, która tym łatwiej ulega rozpadowi. Tworzy się więc ognisko wypełnione ropą i cząstkami rozpadłej tkanki mózgowej, które może się przedstawiać jako ropień atypowy, względnie typowy w obrębie warstwy rdzennej, umiejscowiony przeciętnie w głębokości 15—20 mm, rzadziej głębiej, od brzegu warstwy korowej i to w środkowym, tylnym względnie przednim odcinku płata skroniowego, zależnie od punktu wyjścia z ucha. Pierwszy to wyżej opisane ognisko encephalomalatyczne, nieodgraniczone od otoczenia, na którego nierównych, często zazębionych brzegach stwierdza się rozpad tkanki mózgowej, jako dowód posuwania

się ropnia w głąb (Manasse, Brunner). Nakłucie próbne (przez oponę twardą) wypada w tym wypadku zwykle ujemnie, gdyż igła, nawet dość gruba zostaje zatkana przez wspomniane masy nekrotyczne. W pewnych atoli warunkach, zależnych prawdopodobnie od właściwości budowy samej warstwy rdzennej, może się na tej drodze rozwinąć ropień dużych rozmiarów, obejmujący większą część danej półkuli mózg. (Imhofer) aż w końcu przychodzi do pęknięcia tegoż ropnia na zewnątrz do worka oponowego dając meningitis purul., względnie do komory bocznej mózgu, które kończy się zejściem śmiertelnym. Drugi typ ropni mózgowych to są ropnie otorbione, posiadające wyraźną otoczkę łącznotkankową, która stanowi wał ochronny, lecz nie całkiem szczelny, zabezpieczający przed posuwaniem się infekcji w głąb mózgu. Czynnikiem wpływającym na wytworzenie się tej otoczki jest zdaniem Neumanna nietylko zdolność oddziaływania samej tkanki mózgowej w kierunku bujania tkanki łącznej, lecz w równej mierze także flora bakteryjna toczącego się procesu zapalnego. Są to w szczególności pewne postaci diplokoków j. to: *diplococcuss*, *pneumococcus* Fränkel-Weichselbaum i Friedländer, które sprzyjają otarbianiu się ropnia w samym jego początku, w odróżnieniu od gramoujemnych beztlenowców, prątków: okrzężnicy *meningococcus*, *proteus*, *pyocyaneus*, *enterococcus*, oraz wrzecionkowców (Eagleton), powstrzymujących ten proces. One to dają ogniska rozmiękczynowe, częścią nekrotyczne w tkance mózgowej, które źle się odcinają od otoczenia tzw. ropnie m. rozlane. W ich obrębie spotykamy zakrzepy w naczyniach żylnych, otoczonych naciekiem drobnokomórkowym, względnie drobnymi wynacynieniami. Wśród obrzękłych komórek, włókien nerwowych i glei stwierdza się miejscami martwicę tych elementów składowych tkanki mózgowej. Całe to ognisko encephalomalatyczne nie odgranicza się ostro od otoczenia, co więcej w miejscach przejścia w zdrową tkankę mózgową znajdujemy nagromadzenie się granulocytów obojętnochłonnych, które są niekiedy zaczątkiem nowych licznych ognisk ropnych, posuwających się w głąb i pozostających w łączności z ogniskiem pierwotnym. W jednym tylko przypadku ropnia mózdzku, wywołanym beztlenowcem *bac. sporogenes putrificans*, opisał Ghon wytworzenie się wyraźnej otoczki łącznotkankowej. Czas w którym przychodzi do wytworzenia się torebki ropnia mózgowego wy-

nosi według niektórych autorów przeciętnie 12—17 dni od chwili przeniesienia się zakażenia na mózg. Znalezienie torebki ropnia mózgowego o wymiarach 2—8 mm, każe przypuszczać że czas jej powstania wynosi conajmniej 7—10 tygodni (Westphal, Homée). Ściana ropnia otorbionego składa się z najbardziej ku wewnątrz zwróconej: 1. warstwy ziarnistej (ropnej), zawierającej przeważnie granulocyty obojętnochłonne i limfocyty. 2. Dalej następuje warstwa nekrotyczna rozpadłej tkanki mózgowej 3. warstwa łącznotkankowa zewnętrzna pochodzenia naczyniowego, która się składa z 3-ch różnych elementów składowych t. j.: a) smukłych komórek wrzecionowatych, fibroblastów, b) okrągłych komórek z ziarnistą chromatyną i wąskim rąbkim protoplazmatycznym, wreszcie c) komórek okrągłych z jądrem pęcherzykowatym podłużnym i niewyraźnie się odcinającą protoplasmą p. fig. 3. Grubość torebki ropnia mózgowego oblicza Miodowski przeciętnie na 1—8 mm zależnie od czasu trwania procesu ropnego i rodzaju zakażenia. W rzadszych wypadkach torebka ropnia mózgowego nie stanowi ostrej granicy lecz przeciwnie na zewnątrz niej mogą się znajdować nieliczne ogniska obrzękowe tkanki mózgowiej (oedema interstitiale) z naciekiem dookoła naczyń krwionośnych jako wyraz posuwania się ropnia w głąb. Objętość ropnia otorbionego w płacie skroniowym wynosi przeciętnie od 20—50 c³ i nie przekracza zazwyczaj 120 c³ zawartości ropy. Z badań Fremmla i Hofmanna wynika że ropnie płata skroniowego są trójwymiarowe. Ich wielorakie ogniska, przypominające formę przerzutową w rzeczywistości nie istnieją, gdyż rekonstrukcja przekrojów seriowych mózgu odnośnych przypadków wykazała raczej obecność uchyłków jednej dużej jamy, podobnie jak ropnie otrzewnowe w przebiegu appendicitis. Rozgałęzienia i kształt tych uchyłków, poprzedzielanych tkanką mózgową niezmienną, mogą niekiedy być dość znaczne i to we wszystkich kierunkach, sprawiając wrażenie posuwających się ognisk ropnych w głąb substancji białej (corona radiata), jednak zawsze pozostających ze sobą w łączności. Duże rozgałęzione ropnie dają szereg objawów uciskowych zewnętrznych pod postacią znacznego wygładzenia i spłaszczenia zwojów płata skroniowego, znacznego jego stwardnienia przy dotyku (Piquet, Schwazbart), zmniejszenia pojemności odnośnej komory bocznej mózgu, względnie częściowego jej rozszerzenia (hydrocephalus int.). Uchyłki te są często nie rozpo-

znawane i jako takie są wyrazem posuwania się procesu ropnego w głąb ku komorze bocznej co przeważnie kończy się śmiercią. Jest to częsty objaw w przebiegu ropni mózgowych usznego pochodzenia, których treść silnie cuchnąca, ciemno-żółta, względnie zielonkawą, zmieszana z cząstkami rozpadłej tkanki mózgowej, zawiera drobnoustroje o dość znacznej jadowitości. Od-

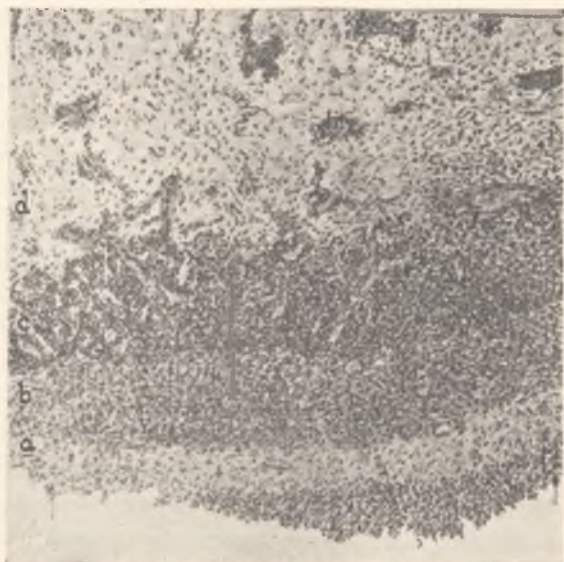


F. 2. Schemat topografii komór bocznych mózgu wg Donati-Vannucci.

nośnie do ropni płata czołowego, wychodzących z zatoki czołowej zaznaczyć należy że ponieważ jego zakażenie odbywa się zwykle na szerszej przestrzeni aniżeli płata skroniowego od ucha, sposób powstawania tych ropni jest nieco odmienny. Najczęściej bowiem ma się w tych wypadkach do czynienia z ropniem

zewnątrzoponowym, ograniczonym do okolicy przedniodolnej płata czołowego a następnie sprawa przechodzi per continuitatem na mózg, dając ropień w obrębie warstwy korowej i rdzennej części orbitalnej płata czołowego, zwykle nie dużych rozmiarów jak to podkreśla Eagleton. W rzadszych wypadkach przejście to odbywa się przez tzw. półprzewodny Onodiego z komórek sitowych przednich na przedni dół czaszkowy a wówczas ma się do czynienia z równoczesnym ropniem oczodołowym, przemieszczającym gałkę oczną na zewnątrz. Ropnie powstające przez zakrzep, żyły Trolarda mają cechy ropni przerzutowych i tworzą się w kilku miejscach równocześnie w obrębie płata skroniowego i ciemieniowego; są to ropnie nieotorbione i prowadzą szybko do wytworzenia się ostrego obrzęku mózgu, względnie meningitis diffusa z zejściem śmiertelnym. Do bezporównania rzadszych należą ropnie przerzutowe z innych okolic a w szczególności z ropni migdałkowych, płuc, nerek, wątroby (ropnie wywołane p. ameby opisane p. Couteauda) zapaleń wsierdza, względnie z ognisk osteomyelitycznych, które mogą dawać analogiczne zmiany w obrębie płatów: skroniowego, ciemieniowego a niekiedy także i czołowego, wskutek zaczopowania gałązek tętniczych (końcowych) w korze mózgowej. Ropnie te kończą się zwykle niepomysłnie. Ropnie mózgowe pochodzenia urazowego powstają przez przemieszczenie drobnoustrojów przez pocisk z powierzchni skóry i torebek włosowych w głąb mózgu, gdzie też tworzą się mniej lub więcej rozległe wynaczynienia wskutek pęknięcia kości czaszkowych, względnie równoczesnego przemieszczenia odłamków kostnych do wnętrza czaszki. Te przypadki kończą się często zejściem śmiertelnym zanim przyjdzie do wytworzenia się wyraźnego ogniska ropnego wskutek rozległego krwiotoku i zniszczenia większych części mózgu. W innych znów razach zdarza się że wspomniane przypadki, uratowane przez wczesny zabieg operacyjny, wykazują dopiero po pewnym czasie wyraźne objawy ropnia mózgowego, który powstaje w miejscu tej pozornie wygojonej blizny mózgowoponowej. Są to niewątpliwie niedokładnie usunięte drobne odłamki kostne, względnie pociski, które jako ciała obce zakażone, mogą dać nawrót po dłuższym okresie latencji w postaci ogniska ropnego w danym miejscu. Dzieje się to zwłaszcza w przypadkach w których przez tępy uraz od zewnątrz lub wskutek znacznego wyczerpania sił obronnych ustroju po grypie, pneumonii

lub ciężkiej anginie, zostaje nagle rozbudzona aktywność tych pozornie drzemiących drobnoustrojów o stosunkowo słabej wirulencji. W końcu wspomnieć należy o przerzutach do mózgu z ognisk zapalnych kości czaszkowych, osteomyelitis chron., gdzie wskutek przeniesienia się procesu ropnego per continuitatem, względnie po urazie tępym w czaszkę może się zakażenie przenieść na opony i odpowiedni płat mózgowy w sposób podobny jak to wyżej opisałem dla analogicznych powikłań wychodzących



F. 3. Mężczyzna l. 25. St. Cz. Leitz 5, haem 202:
Ropień płata skroniowego prawego. Przekrój
przez ścianę ropnia: a) warstwa nekrotyczna
wewn., b) warstwa ziarnista wewn., c) d) war-
stwa łączno-tkankowa zewnętrzna.

z ucha. Co się tyczy umiejscowienia i kształtu ropni mózgowych zaznaczyć należy że są one zależne od miejsca wyjścia zakażenia z ucha na dany płat mózgowy, jak również od zachowania się naczyń krwionośnych w jego wnętrzu, które j. np. w płacie skroniowym biegną łukiem łagodnym ku górze oraz w kierunku bardziej przyśrodkowym, dążąc zbieżnie ku dolnemu rogowi komory bocznej mózgu (Hofmann, Ahrens). To też ropnie typowe usznego pochodzenia mają w tej okolicy kształt regularny i rozciągają się również w kierunku prze-

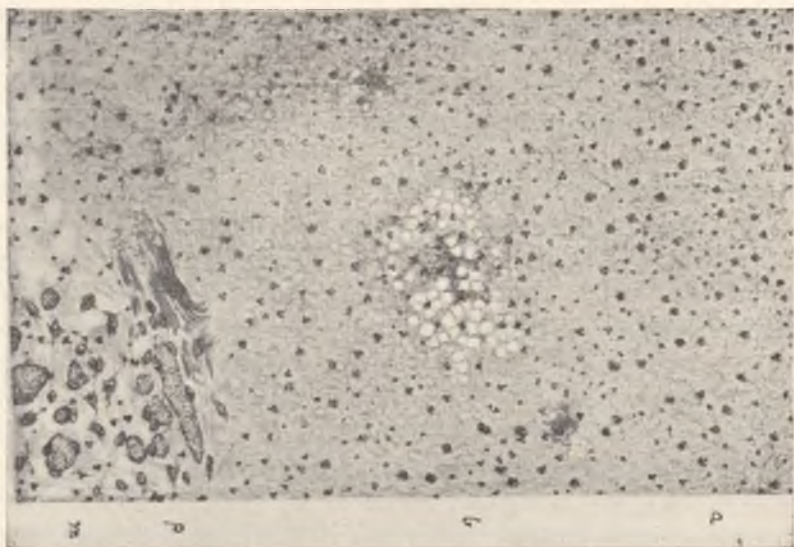
biegu wspomnianych naczyń krwionośnych t. j. przede wszystkim na wewnątrz i ku dołowi do tylnego odcinka rogu dolnego komory bocznej mózgu. (Maceven) p. fig. 2. Rozprzestrzenienie się ropnia ku górze jest hamowane przez potrójną warstwę włókien nerwowych tej „*radiatio occipito-thalamica*”. Natomiast do przodu może się ropień III-go zwoju skroniowego posunąć aż do przedniego odcinka rogu dolnego komory bocznej. W miarę zwiększania się objętości ropnia, II-gi a nawet I-szy zwój skroniowy mogą być wzięte w orbitę tegoż procesu. Do wielkich rzadkości należy wzrost tegoż ropnia w kierunku płata potylicznego. Jeżeli uchyłek ropnia rozciągnie się w najbliższe sąsiedztwo warstwy korowej, nie przechodzi na nią a tymniej tworzy w jej obrębie nowe ognisko (ropne), lecz posuwa się wzdłuż jej dolnej granicy dalej dzięki znacznej odporności tej tak silnie unaczynionej części mózgu. Obrzęk kolateralny dookoła ropnia płata skroniowego może być różnej wielkości i rozciągać się we wszystkich kierunkach płata skroniowego i sąsiednich, zależnie od wielkości ropnia, rodzaju i zjadliwości drobnoustrojów, które je wywołują oraz od odporności samej tkanki mózgowej. Przy małych ropniach otorbionych obrzęk ten nie przekracza granic płata skroniowego, większe zaś ropnie a zwłaszcza nie otorbione na tle beztlenowców, łączą się z obrzękiem kolateralnym, sięgającym znacznie dalej w obręb płata ciemieniowego. To samo dotyczy ropni otorbionych zatokowatych tegoż płata. W związku z najczęstszym umiejscowieniem ropni usznego pochodzenia w środkowej części płata skroniowego zostają uszkodzone włókna fasc. longitudinalis infer., stanowiące połączenie ośrodków nerwu ocznego z ośrodkami w płacie skroniowym. Rzadziej zdarza się że ropień ten sięga do tylnej części caps. interna w okolicę poza nucleus lenticularis gdzie natrafia na włókna okolicy temporo-parietalnej i occipitalnej, wśród których przeważają drogi nerwu wzrokowego i słuchowego. Włókna te ulegają w tych miejscach całkowitemu zniszczeniu. Posuwanie się ropni otorbionych w głąb tkanki mózgowej przemawia za tym że nawet dość spoista otoczka łącznotkankowa ściany ropnia nie jest w stanie powstrzymać przejścia drobnoustrojów na zewnątrz jej (Brunner). W przypadku ropnia płata skroniowego u 6-cio letniej dziewczynki, opisanym przez Alexandra, miało miejsce wytworzenie się drugiego ropnia na zewnątrz torebki ropnia dolnego zwoju płata

skroniowego. W ropie znaleziono ziarenkowce niehemolityczne. Co więcej Neumann wykazał że dookoła blizn po wygojonych i niedostatecznie drenowanych ropniach mogą w rzadkich wypadkach powstawać ogniska encephalomalatyczne. Badanie drobnowidowe tych ognisk wykazuje obrzęk z naciekiem drobnokomórkowym włókien nerwowych corona radiata, posuwającym się wzdłuż dróg chłonnych okołonewrowych, względnie gałązek naczyń krwionośnych w głąb ku odnodze komory bocznej mózgu (Hofmann, Ahrens). Naczynia krwionośne są tu najczęściej zczopowane zakrzepem septycznym, mniejsze wykazują pęknięcie ścian oraz drobne wynaczynienia wśród obrzękłej tkanki mózgowej. Ogniska encephalomalatyczne w obrębie warstwy korowej, jako wyraz posuwania się tegoż ropnia w kierunku na zewnątrz, przedstawiają obok obrzęku elementów nerwowych, wyraźne cechy zwyrodnienia komórek nerwowych i glei o różnym stopniu nasilenia. Wymienić tu należy w pierwszym rzędzie chromatolizę w jądrach komórkowych, nagromadzenie się większej ilości barwika w protoplasmie tych komórek, wreszcie ich rozpad z równoczesnym oddzieleniem się pochewek myelinowych włókien nerwowych. (Caruevalericci) Neuroglia ulega w tych miejscach także zupełnemu rozpadowi a tylko w nielicznych wypadkach daje się zauważyć jej udział w procesie odnowy po zniszczeniu elementów nerwowych z wytworzeniem się charakterystycznej blizny nerwowej, rzadziej cysty (Urbantschitsch). W miejscu przebicia ropnia do komory bocznej mózgu, najczęściej do tylnego odcinka jej rogu dolnego (Manasse, Lewis) spotykał Miodowski splot naczyniówki znacznie zgrubiały i naciekły mniej lub więcej szeroką warstwą wysięku zapalnego z wielką ilością drobnoustrojów (meningitis intraventricularis), co głównie jest przyczyną nagromadzenia się wysięku zapalnego w komorze bocznej mózgu. Splot ten przytykał każdym razem do otworu perforacyjnego (dokomorowego) jak sieć w jamie brzusznej do ściany jelit, tworząc zaporę ochronną przed zakażeniem komory mózgowej p. Fig. 4. Podobne ograniczenie ochronne ropnia płata skroniowego, przebitego do rogu dolnego komory bocznej opisał E. Urbantschitsch u mężczyzny 1:42. W przypadku tym wytworzył się ropień otorbiony rogu dolnego komory bocznej, który przez dłuższy czas nie dawał wyraźnych objawów klinicznych. Przy przebicciu w kierunku worka oponowego, najczęściej przy pod-

stawie płata skroniowego (Ruttin), znajdujemy także sam naciek dookoła przetoki oraz zlepionych z nią opon: miękiej i pajęczynówce. Niejednokrotnie przychodzi tu do zrostu bliznowatego z oponą twardą, przez którą przetoka przebija się na zewnątrz. W tych wypadkach wytwarza się zwykle na oponie twardej ziarnina przy ujściu wspomnianej przetoki mózgowej, która może przerastać w kierunku przestworów podpajęczynówkowych i tym samym uszczelniać zrost opon miękich z oponą twardą. Przez tę przetokę może ropień mózgu komunikować bezpośrednio z ropniem zewnątrzoponowym, ograniczonym lub rozlanym, a w rzadkich wypadkach opisywano nawet częściowe opróżnianie się ropnia mózgowego tą drogą, oraz przez ubytek w tegmen wprost do jamy bębnekowej (Eagleton, Milligan, Pollak, Leidler, Pragier).

II. Objawy ropnia płata skroniowego dadzą się ująć w następujące 4 grupy: 1. Objawy ogólne, wywołane toczącym się procesem zapalnym. 2. Objawy wzmożonego ucisku wewnątrzczaszkowego i mózgowego. 3. Objawy ze strony narządu słuchowego. 4. Objawy mózgowe ogniskowe. Co się tyczy pierwszych wymienić należy szybki spadek na wadze i ogólne osłabienie wskutek zaburzeń żołądkowo-jelitowych (brak łaknienia, cuchnienie z ust, biegunki, cera ziemista niekiedy żółtaczkowo zabarwiona). Ciepłota wykazuje w samym początku tworzenia się ropnia podwyżki do 38° C jako wyraz zakażenia tkanki mózgowej (encephalitis ac.) z chwilą uformowania się ropnia ciepłota może być nawet poniżej 37° C i na tej wysokości utrzymywać się przez cały czas choroby. Ma to być zdaniem Eagletona następstwem pewnej izolacji ropnia mózgowego przez zaczerwienie okolicznych naczyń krwionośnych, które niedozwalają na przenikanie toksyn do krwi. Ropnie atypowe w szczególności przerzutowe i urazowe mogą dawać podwyżki ciepłoty do 38° — 39° C nawet z silnymi dreszczami. Również z chwilą przebicia ropnia mózgu, do komory bocznej mózgu, względnie do worka oponowego ciepłota podnosi się do 39° C i 40° C, dając jak w ostatnim wypadku meningitis pur. z wyraźnymi objawami septycznymi. Z objawów drugiej grupy wzmożonego ucisku wewnątrzczaszkowego występują na plan pierwszy silne bóle głowy pod postacią napadowych tępych bólów, względnie kłojących w środku czaszki, bądź w okolicy czoła, skroni czy potylicy, które się potęgują przy każdorazowym podwyższeniu

ciśnienia krwi. Bóle pozagałkowe, występujące często po stronie chorej, tłumaczy Goldflam i Roepke uciskiem powiększonego płata skroniowego na gl. Gasser i ram. ophthalmicus nn. trigemini. W tej formie mogą one mieć wartość rozpoznawczą podobnie jak bolesność przy opukiwaniu skroni w wypadkach wątpliwych np. równoczesnego istnienia ropotoku usznego po obu stronach. Nudności połączone z wymiotami zdarzają się częściej u dzieci, podczas gdy u starszych notuje się je za-



F. 4. Mężczyzna I. 58. C. S. Leitz. 5 haem. eo.: Przekrój poprzeczny przez ścianę ropnia w miejscu przetoki dokomorowej. ab) ściana ropnia warstwa zewn., p) plex. choreoid. ventr. later., m) warstwa endothelialna komory b.

ledwie w 40%—60% przypadków i są objawem wzmożonego ucisku wewnątrzczaszkowego, który wysuwa się niekiedy w obrazie klinicznym na 1-szy plan. Zaburzenia psychiczne pod postacią apatii i depresji, połączone z utrudnieniem myślenia, brakiem skupienia uwagi aż do zupełnej demencji spotyka się ze wszystkich schorzeń organicznych układu nerwowego ośrodkowego najczęściej w ropniach mózgu, które to stany określił Maceven trafnie jako: „slow cerebration heavy comprehension and marked want of sustained attention“. W rzadszych przypadkach notował Frey krańcowo przeciwne objawy nadmier-

nej drażliwości, jowialności, euphorii to znów deliria z urojeniami maniakalnymi, zjawami słuchowymi a w jednym przypadku nawet somnambulism. Drgawki w przebiegu ropni płata skroniowego zdarzają się częściej u dzieci; u starszych spotyka się je niekiedy w postaci drgawek o typie Jacksonowskim już po wygojeniu się ropnia, jako następstwo wytworzenia się blizny w obrębie kory mózgowej I-go zwoju skroniowego (Goldflam). Drgawki te łączą się niekiedy z afazją, silnymi szumami w uszach itp. W stadium manifestum oddechy są przeważnie zwolnione, w końcowym natomiast przeważa typ Cheyne-Stokesa. Tętno jest często zwolnione do 40 n/m i twarde jak po dłuższym stosowaniu preparatów naparstnicowych. Po otwarciu i wypuszczeniu ropnia tętno znacznie się przyspiesza. Ze strony oka mamy do zanotowania w pierwszym rzędzie tarczę zastoinową, która występuje częściej i wyraźniej w ropniach mózdzku, następnie w ropniach płata skroniowego, najrzadziej w ropniach płata czołowego. Obraz dna oka wykazuje znaczne rozszerzenie naczyń żylnych obok zwężenia gałązek tętniczych i drobnych wynaczynień na brzegach tarczy (Hansen, Ruttin, Blau). Obrzęk tarczy nerwu wzrokowego, występujący w 14—20% przy ropniach mózgowych otorbionych, cechuje się zatarciem zarysów tarczy i naczyń w jej obrębie. Jego przyczyną są zdaniem Lericha raczej zaburzenia układu współczulnego na tle toksycznym, które powodują zwiotczenie naczyń krwionośnych w obrębie mózgu, aniżeli toksyczne uszkodzenie samego nerwu wzrokowego (Gowers). Wzrok bywa w tych razach również upośledzony, występuje rozszerzenie plamki ślepej z koncentrycznym zwężeniem pola widzenia, osłabieniem ostrości wzroku do 2-ch dioptrii, co naogół jest dość trudno stwierdzić u tych chorych ze względu na wyżej wymienione zaburzenia psychiczne. Porażenia mięśni gałki ocznej przy ropniach mózgowych zdarzają się rzadziej, z tych nerw odsiebny (abducens) jest bardzo wrażliwy na wzmożone ciśnienie wewnątrzczaszkowe, może więc łatwo ulec porażeniu po stronie ropnia płata skroniowego. Kontralateralne zaś porażenie tegoż nerwu jest zawsze „signum mali ominis“ i wskazuje na rozpoczynające się powikłanie wewnątrzczaszkowe pod postacią meningitis basilaris (Ruttin). Spotykane niekiedy rozszerzenie źrenicy po stronie ropnia zdarza się przy równoczesnej obecności ropnia zewnątrzoponowego głębokiego w średnim dole czaszkowym, lub ropniach pourazowych

w tej okolicy. Z objawów podrażnienia opon mózgowych zasługuje na uwagę zachowanie się płynu mózgodzeniowego, który jest stale pod zwiększonym ciśnieniem i przeważnie klarowny, w rzadszych wypadkach mętny lecz aseptyczny (Neumann, Alexander i Karbowski). Borries odróżnia aż 4 rodzaje płynu mózgodzeniowego przy ropniach mózgowych otorbionych i powikłanych zapaleniem opon mózg. a mianowicie: 1. Płyn zupełnie jasny przy ropniach otorbionych 2. płyn mętny jako dowód zajęcia opon mózgowych na bardzo ograniczonym, ledwo dostrzegalnym miejscu. 3. Płyn o podobnym wyglądzie w którym można już wykryć przeszło 10 limfocytów w 1 mm^3 i ślad białka; w przypadkach tych przychodzi w krótkim przeciągu czasu do wyraźnego już zapalenia opon mózgowych. 4. Punktat mętny z dużą zawartością c. białych i białka przy rozlanej leptomeningitis pur., będącej powikłaniem ropnia mózgowego. Lund zwrócił uwagę na tę okoliczność że w poszczególnych okresach ropni otorbionych można spotkać różne zachowanie się płynu mózgo-rdzeniowego od zupełnie jasnego do silnie mętnego. Ognisko ropne nawet całkowicie otorbione i położone głęboko w mózgu musi się łączyć z odczynem ze strony opon mózgowych, jako naturalne następstwo sprawy zapalnej, toczącej się w bliskim ich sąsiedztwie. Po dokładnym opróżnieniu ropnia ilość c. b. w punktacie zmniejsza się wybitnie, który też wraca z wolna do stanu prawidłowego. Płyn mózgodzeniowy mętny z dużą ilością c. białych, sterylny, przemawia najbardziej za ropniem otogennym w płacie skroniowym. Należy porównywać wyniki badań (prób biologiczno-chemicznych) poszczególnych punktatów rdzeniowych, wykonanych w krótkich odstępach czasu po sobie, a w szczególności na zawartość białka, zwiększoną ilość globulin, chlorków ewentualnie cukru (Knick), które zwłaszcza w końcowym stadium ropnia mózgowego mogą mieć znaczenie diagnostyczne. W okresie poprzedzającym przebiecie się ropnia do komory bocznej mózgu zjawia się w punktacie większa ilość c. białych. Pandey, Nonne-Apelt oraz próba benzo-esowa wybitnie dodatnie. Ciśnienie płynu mózgo-rdzeniowego waha się w granicach 250—600 mm. i nie ma większego znaczenia dla diagnostyki tych ropni. Zange i Kindler porównywali zachowanie się ciśnienia płynu mózgo-rdzeniowego przy nakłóciu podpotylicznym i rdzeniowym w przypadkach ropni mózgowych z odczynem ze strony opon mózgowych, gdzie przy-

szło do wzrostów w ich obrębie, względnie zablokowania cisterna cerebello-medullaris i lateralis, co obok próby Queckenstaedta może być cennym przyczynkiem rozpoznawczym dla tych zmian, umiejscowionych (zwłaszcza w tylnym dole czaszkowym). Ze strony ucha stwierdza się zaostrenie, które w danej chwili może być zakryte przed okiem badającego przez ziarninę lub zgrupione łuski perlaka. Silnie cuchnąca ropna wydzielina, która się wydostaje pod ciśnieniem wraz z rozpadłymi masami perlakowatymi, tętniące szумы, połączone ze zjawami słuchowymi i zawrotami głowy, mniej lub więcej wyraźnie się zaznaczającymi w objawach klinicznych, oto najczęstszy obraz stanu ucha u tych chorych. Neumann i Ruttin spostrzegali ropnie płata skroniowego otogenne w przypadkach zmian zapalnych na tle streptococcus mucos., sprawiających wrażenie w otoskopii zapalenia surowiczego ucha środkowego. Goldflam, Steuerer i Maier spotykali ropnie mózgowe od ucha przy zmętniałej i wciągniętej błonie bębenkowej bez jakichkolwiek zmian zapalnych na niej. Nadto Eagleton, Pollak, Leidler i Prager podali przypadki, w których ropień mózgowy utorował sobie ujście poprzez oponę twardą i tegmen tympani do ucha środkowego, dając ropotok bardzo obfity i tą drogą opróżniał się na zewnątrz.

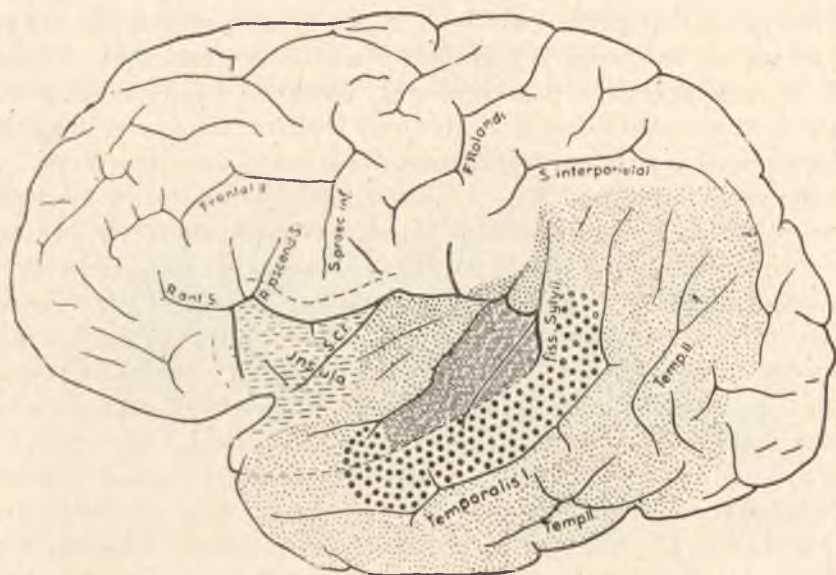
Przechodząc do opisu objawów mózgowych ogniskowych, występujących w ropniach usznego i nosowego pochodzenia nie od rzeczy będzie przypomnieć najważniejsze dane z fizjologii tych części mózgu w których wspomniane ropnie zdarzają się najczęściej, t. j. w płacie skroniowym, ciemieniowym i czołowym. Jakkolwiek Labordet już w roku 1863-cim opisał przypadek zaburzenia mowy o typie aphazji przy uszkodzeniu tylnego (potylicznego) płata mózgowego, to bezsprzecznie P. Brocka był pierwszym odkrywcą ośrodka mowy, wykazując w tym samym roku na sekcjonowanym przez siebie przypadku afazji (chorego Leborgne) ogniska rozmiękczynowe w lewym płacie skroniowym i wyspie (insula) Reilego. Zaburzenia wynikłe z uszkodzeń tych miejsc określił Brocka jako „aphemia”: *Le souvenir du procédé qu'il faut suivre pour articuler les mots-* i „*amnesia*”: *„Le malade ne peut spontanément designer un objet par son appellation”*. To pierwsze określenie zostało jeszcze w tym samym roku zmienione przez Trousseau'a na „*aphasia*”, będąca wyrazem wypadnięcia czynności rozpoznawania przedmiotów. Drugie zaś to brak zdolności koordynacyjnej narządu artyku-

lacyjnego wskutek przerwania połączeń asociacyjnych pomiędzy ośrodkami sensorycznymi i motorycznymi mowy jak twierdził Moxon w pracy ogłoszonej w roku 1866 w „British and foreign medico-chirurgical Review“. Z tego samego roku pochodzą pierwsze spostrzeżenia Meynerta, dotyczące amnezji werbalnej jako następstwa ognisk rozmięczynowych w tylnych odcinkach wyspy Reilego po stronie lewej. Spostrzeżenia te potwierdził Head w dwa lata później na jednym z posiedzeń brytyjskiego T-wa lekarskiego. H. Jackson w swoich studiach nad lokalizacją ośrodków mowy dochodzi do wniosku, że obok wymienionych ośrodków korowych, uszkodzenie w okolicy *corp. striatum* sprowadza afazję o typie zaburzenia artykulacyjnego, amnezję werbalną, na co dopiero znacznie później zwrócił uwagę P. Marie. Prace współczesnych autorów, jak: H. Mandsleya, Broadbenta, Bourneville'a, Gairdnera, Bastiana i Bagińskiego wniosły nowe przyczynki do zagadnienia lokalizacji ośrodków mowy, których dokładne sprecyzowanie pod względem anatomicznym i fizjologicznym zawdzięczamy Wernickiemu, Meynertowi i Dejerinnemu. Pierwszy w pracy p. t.: „Der aphasische Symptomenkomplex“, wydanej w roku 1874, wskazał na połączenie ośrodków korowych nerwu VIII-go, znajdujących się głównie w I-szym zwoju skroniowym z ośrodkami motorycznymi artykulacji, umiejscowionymi w obrębie wyspy (*insula R.*) oraz III-cim zwoju czołowym, co dopiero razem stanowi t. zw. „Sprachzentrum“. W zwojach wyspy schodzące się włókna „*fibrae arc. propriae*“ należy uważać za właściwe drogi, którymi przechodzą odruchy z ośrodków „obrazów dźwiękowych“ (I-szy zwój skroniowy) na ośrodki ruchowe narządu artykulacyjnego, umieszczone w wyżej wspomnianych zwojach. Afazję określał Wernicke jako niemożność powstawania obrazów dźwiękowych poszczególnych słów i nazw mimo zachowania zdolności percepcyjnej na wszystkie tony skali Betzolda. Niedostateczna, względnie zupełnie zniesiona kontrola słowna przy uszkodzeniach ośrodków nn. VIII-go prowadzi do powstania „parafazji“ czyli zamiany słów, a w dalszym ciągu do niemożności tworzenia całych zdań (*agrammatismus*). Zaburzenia te pociągają za sobą niemożność pisania (*agraphia* i czytania (*alexia*), które to czynności opierają się na wspomnianej zdolności sprawnego analizowania obrazów dźwiękowych. Przez wprowadzenie tych określeń odsłonił Wernicke nowe drogi

naukowego badania zaburzeń mowy z punktu widzenia upośledzonej czynności jej ośrodków sensorycznych i motorycznych, wywołanej obrzękiem kołateralnym włókien nerwowych dookoła ogniska ropnego, względnie ich zniszczeniem. Wprowadził on nadto nazwę mowy wewnętrznej (*innere Sprache*), przez którą rozumiał ściśle połączenie motorycznych i sensorycznych obrazów dźwiękowych poszczególnych słów opartych głównie na wrażeniach słuchowych. Dejerinne rozszerzył zakres lokalizacji ośrodków mowy i wykazał, że są one rozmieszczone w zwojach, otaczających ze wszystkich stron szczelinę Sylwiusza j. tzw. „*zone du langage*“, która obejmuje: I-szy zwój skroniowy, ku przodowi tylną połowę 3-go zwoju czołowego, od góry i tyłu drugi zwój ciemieniowy, zwój supramarginalny oraz zwój kątowy (*gyrus angularis*) p. fig. 5. Jest to więc połączenie ośrodków lokalizacji obrazów słuchowych i wzrokowych z ośrodkami narażdu artykulacyjnego. Stąd to odróżniał on afazję czystą, motoryczną przy uszkodzeniach zwoju skroniowego I-go i wyspy R. od afazji sensorycznej, polegającej na trudności w rozumieniu słów: „*notion du mot*“ i określaniu przedmiotów, oglądanych wzrokiem (ślepotą słowną *alexia*). Uszkodzenie więc włókien i ośrodków korowych mowy powoduje zdaniem Dejerina mieszany typ afazji obok motoryczno-sensorycznej jeszcze tzw. agraphię, t. j. niemożność pisania, która jest wyrazem zaburzenia w obrębie *gyrus supramarginalis* i *angularis*. Pismo bowiem jest ruchem świadomym skombinowanym opartym na dźwiękach i jest stale pod kontrolą wzroku i słuchu. Autonomię wspomnianych ośrodków korowych mowy w zrozumieniu Dejerina i Charcota potwierdził Lichtheim, a co więcej uzupełnił jeszcze nowymi spostrzeżeniami, które dadzą się ująć w sposób następujący: Uszkodzenia w obrębie dróg podkorowych, łączących te ośrodki ze sobą, dają również zaburzenia mowy, zwane przez niego afazją subkortykalną.

Charcot, analizując 4 główne typy afazji, przychodzi do wniosku, że każdemu z nich towarzyszy jeszcze uboczne oddziaływanie czynnika uszkadzającego na sąsiednie ośrodki, bowiem prawie wszystkie te ośrodki zaopatruje wspólna gałązka naczyńniowa: *art. fossae Sylvii*. Zależnie zaś od indywidualnego psychicznego nastawienia chorego odróżnia on: 1. afazję motoryczną u typów przeważnie ruchowych, 2. głuchotę słowną u typów słuchowych, 3. ślepotę słowną u typów wzrokowych, oraz

4. agرافیę, zdarzającą się przeważnie u typów 1. i 3. — Te 4 na-
 pozór odrębne typy psychicznego nastawienia danego osobnika
 mogą się nawzajem uzupełniać („suppleance fonctionnelle”) i to
 zarówno w stanach prawidłowych jak i chorobowych. Znane
 są bowiem przypadki alexii w której chorzy dopomagali sobie



F. 5. Szkic lewej półkuli m. z odsłoniętymi zwojami poprzecznymi wyspy Reilego wg. Campbella
 pole akustyczno-senzoryczne — ciemno kresko-
 wane, pole akustyczno-psychiczne — punktowane.

w odczytywaniu poszczególnych słów, ruchami palców, imitując
 litery. W ślad za powyższymi typami afazji Bastian, Mingaz-
 zini, Ziehen i Henschen przyjmują istnienie 4-ch ośrodków
 mowy w których udowodnili zmiany makro- i mikroskopowe
 (na przekrojach seryjnych przez mózg) w różnych typach apha-
 zii. Monakow wykazał nadto, że każde uszkodzenie kory móz-
 gowej w obrębie tych ośrodków sprowadza zmiany troficzne
 i czynnościowe. Pierwsze z nich dają trwałe, drugie tylko prze-
 ściowe zaburzenia w obrazie klinicznym, zwane przez niego
 „diaschisis“, które ulegają zwolna procesowi kompensacyjnemu

przez sąsiednie ośrodki, względnie drugą półkulę mózg. P. Marie zrewidował zapatrywania Brocki, Wernickiego i Dejerina odnośnie do opisanych typów afazji i przyjął na zasadzie własnych badań istnienie typu lentikularnego afazji (*zone lenticulaire*), który ma jego zdaniem ważniejsze znaczenie aniżeli typ korowy temporo-occipitalny wspomnianych autorów. „*Zone lenticulaire*” jest objęta dwiema płaszczyznami równoległymi, poprowadzonymi przez przedni i tylny biegun wyspy Reilego. przyczym wewnętrzną jej granicę stanowi ściana komory bocznej m., zewnętrzną: powierzchnia zwojów wyspy, dolna zaś sięga do regio subthalamica. Nucleus lentiformis z jego licznymi połączeniami jest tą centralą, ześrodkowującą drogi motoryczno-senzoryczne mowy (p. fig. 6), a w szczególności łączy się przy pomocy szerokiego pasma włókien nerwowych, zwanego *isthmus temporo-parietalis* ze strefą Wernickiego. Uszkodzenia w obrębie lobus lingualis powodują ślepotę słowną czyli *alexie*, te zaś które dotyczą włókien w przedniej części *isthmus* afazję motoryczną lub werbalną (Claude, Lavastine), zwaną też *anarthrią*. Tę ostatnią możnaby śmiało przyrównać do afazji motorycznej podkorowej, w stosunku zaś do afazji Brocki, zaznaczyć należy, że jest ona zaledwie jej częścią, gdyż dopiero w połączeniu z polem niemoty Wernickiego daje właściwy typ afazji Brocki. *Isthmus fronto-lenticularis* są to włókna, biegnące w lobus frontalis przez capsula externa tuż przed *nucleus caudatus*; ich uszkodzenie sprowadza afazję amnestyczną w połączeniu z wypadnięciem niektórych funkcji psychicznych jako to: brakiem skupienia uwagi, niemożnością myślenia i t. p., gdyż w drogach tych kojarzą się wrażenia słuchowe i wzrokowe (Bernheim, Flechsig, Banti, Mingazzini). W tym ostatnim typie *aphazji* może przeważać zamiana słowna, a wówczas mówimy o tzw. *parafazji* (Henschen, Kussmaul) lub brak kontroli słów ze strony ośrodków słuchowych t. zw. *akatafazja*. Jeżeli zaś słowa będą wymawiane bez związku ze sobą określa się to jako „*jargonaphazja*” i „*logorrhea*”. — Laignel-Lavastine, Krel, Claude, Liepmann i Raymond odróżniają jeszcze typ *apraktyczny* afazji (analogicznej do werbalnej) i *agnostyczny* (odpowiednik *amnezji*). Te zaś przypadki, w których przeważają braki dla potocznych słów i nazw określa Head mianem *asymbolii*. Afazją optyczną nazywają Broadbent i Freud taką niemotę, w której chory potrafi na-

zwać poszczególne przedmioty dopiero przy pomocy zmysłu dotyku względnie kontroli słuchowej. Henschen jako twórca teorii swoistej budowy i czynności poszczególnych części kory mózgowej przyjmuje w płacie skroniowym istnienie 3 ośrodków tj.: 1. głównego ośrodka słuchu (zwój II-gi i III-ci), 2. ośrodka dźwiękowego słów (I-szy zwój) i ośrodka sensorycznego mowy, obok którego leży ośrodek tonów harmoniczných czyli muzyczny (przednio-górna część I-go zwoju skroniowego). Zmiany w jego obrębie powodują głuchotę muzyczną czyli „amuzję”. Odmienne go zapatrywania jest Head, który twierdzi, że nie

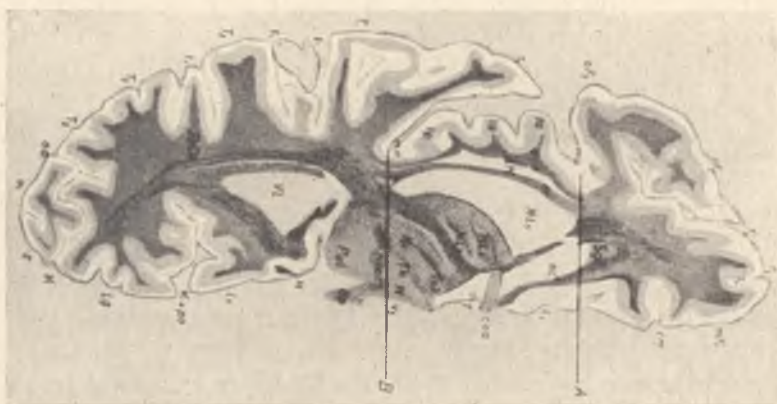


Fig. 6. Przekrój poprzeczny, p. lewą półkulę m. wdg. Dejerina. Żona: lenticularis P. Mariego między A i B: ku tyłowi pole afazji Wernickiego NL₁ NL₂ NL₃ trzy odcinki nucl. lenticularis, V ventriculus later., AM claustrum, NC nucl. caudatus, Ne nucl. extr. thalami, Pul. pulvinar-th., Gp. gl. pinealis, Lg lob. lingualis, ce. caps. extr., H gyr. hippocampi, K fiss. calcarina, spo fiss. parieto-occipit., em sulc. call. margin.

ma osobnych ośrodków mowy, czytania i pisania w sensie wyżej przytoczonych autorów, lecz istnieją tylko pola w obrębie lewej półkuli (pola albo zony Head'a), których uszkodzenie uniemożliwia tworzenie się złożonych procesów, koniecznych do powstawania słów i nazw (defective word formation) czyli jak się wyrażał symbolicznego myślenia. Jeżeli zostaną uszkodzone dolne części zwoju centralnego i to zarówno korowa jakoteż i podkorowa ich warstwa, powstają ubytki w mowie zwane przez wspomnianego autora „semantische Aphasie” tj. brak zdolności

istotnego zrozumienia całości zdań tak pojedynczych jak i złożonych. Uszkodzenie I-go zwoju skroniowego powoduje zaburzenie rytmu mowy („jargonaphasia“) oraz agramatyzm czyli aphazja syntaktyczna. Uszkodzenie zaś tylnej części poza sulc. cetralis R. w obrębie gyrus angularis wywołuje braki w doborze słów i wyrażen często nieodpowiednich i bez związku ze sobą złączonych, oraz trudności w zrozumieniu najprostszych zdań (diminution of general intellectual capacity-Head).

Odnosnie do afazji podkorowej podkreślić należy, że wprowadzenie nazwy „afazja, typu lenticularnego“, na której oparł swoją teorię niemoty P. Marie mieści już w sobie pojęcie afazji motoryczno-senzorycznej podkorowej, które to rodzaje afazji mogą zdaniem Goldsteina powstawać oddzielnie wskutek uszkodzeń w obrębie wyspy i dróg temporo-parietalnych. Tenże sam autor wyjaśnił nadto genezę niedosłuchu przy tym typie afazji, przyjmując uszkodzenie dróg podkorowych w obrębie środkowej części I-go zwoju skroniowego, które powodują trudności w zrozumieniu poszczególnych słów i wyrazów (centre de la coordination acustique) w odróżnieniu od wyżej wymienionych typów afazji sensorycznej Wernickego i Heada. Odnosnie zaś do upośledzenia słuchu przy jednostronnym uszkodzeniu włókien podkorowych I-go zwoju skroniowego i wyspy R. zaznaczyć należy, że może ono być nieznaczące a w każdym razie nie jest nigdy całkowite i obejmuje pewne tylko części skali słuchowej, z reguły zaś tony b^1 — g^2 tzw. sextę Betzolda, w obrębie której mieści się mowa ludzka (Liepmann, Goldstein). W innych znów razach daje się zauważyć równomierne skrócenie wszystkich tonów skali Betzolda od C, do c^5 , do zupełnej zaś głuchoty i to zazwyczaj jednego tylko ucha, przychodzi wówczas gdy zmiany zapalne wytwarzają się równocześnie w obrębie I-go zwoju skroniowego po obu stronach. Przyczyną tego zjawiska jest połowicznie skrzyżowanie się włókien nerwu VIII-go w rdzeniu przedłużonym i moście (Wernicke, Marchand), a nadto ten fakt, że pola słuchowe ośrodkowe jednej i drugiej półkuli m. są ze sobą ściśle złączone przez commissura anter. i spoidło wielkie (corp. callos.) i uzupełniają się wzajemnie pod względem czynnościowym (Bastian). Że zaś ośrodek słuchu pokrywa się zdaniem Henneberga z ośrodkiem akustycznym mowy, powstaje z reguły przy uszkodzeniu obustronnym pól słuchowych obok wspomnianej głuchoty jednostronnej także afa-

zja sensoryczna typu Wernickego z objawami nierozumienia słów i zdań oraz utratą zdolności rachowania. Wreszcie wspomnieć należy o afazji skrzyżowanej „crossed afasia“, opisanej po raz I-szy przy ropniach płata skroniowego prawego przez Byrona i Bronnwella, której powstanie tłumaczy Goldflam uciskiem „na odległość“ na płat skroniowy lewy, względnie ucisk ten może pochodzić również ze strony ścian komory bocznej znacznie rozszerzonej (hydrocephalus int.) na wspomniany płat skron.

Aphazja jako objaw ogniskowy ropni płata skroniowego, zdarza się dość często w przebiegu tych powikłań. Henschen oblicza ją na 77%, Schmiegelow na 42% a Neumann i Hoffmann spotykali niemotę w 50% przy ropniach lewostronnych. Henschen utrzymuje że duże ropnie, obejmujące II i III zwoj skroniowy lewy, mogą przebiegać bez afazji, tak samo jak zbyt małe ropnie w samym początku tworzenia się ogniska nie dają niemoty. Tenże sam autor podaje że najczęstszym typem aphazji, spotykanym przy ropniach płata skroniowego jest aphazja amnestyczna typu Lichtheim-Wernickego i paraphazja, która zdaniem Bonviciniego występuje jako jeden z objawów początkowych tych ropni (Henschen, Oppenheim, Pick). Jeżeli ognisko ropne wytworzy się w obrębie II-go zwoju skron. lub zwojach wyspy, a obrzęk kolateralny tkanki mózgowej sięga poprzez centrum ovale aż do ośrodków podkorowych, dołącza się do wspomnianych dwóch rodzajów aphazji jeszcze typ ruchowy (aphasia motor, pura lub anarthria). Przy posuwaniu się ropnia ku górze w kierunku pola Wernickego powstaje agnozja oraz brak kontroli słów: logorhoëa i jargonaphazja. Zajęcie tylnej części drugiego i 3-go zwoju skron. z obrzękiem tkanki mózgowej aż po gyrus angularis względnie lobus lingualis daje aphazję optyczną (alexie), okolicy zwojów Heschla i włókien podkorowych I. zwoju skroniowego głuchotę słowną w szczególności niedosłuch dla tonów sexty Betzolda, w części zaś przyśrodkowej I-go zwoju skroniowego aż do cornu Ammonis zaburzenia w określaniu wrażeń węchowych, bądź po tej samej, bądź po przeciwnej stronie (hyposmia, względnie anosmia) i smakowych (ageusia) na przeciwległej połowie języka (Habermann, Maertens, Bloch). Skombinowane postaci afazji amnestycznej z głuchotą słowną spotyka się przy ropniach I-go i II-go zwoju skroniowego lewego z obrzękiem kolateralnym, sięgającym aż do zwojów poprzecznych Heschla. Paraphazja z agrafią występują przy ogniskach w obrębie I-go zwoju skro-

niowego i gyrus supramarginalis, z aphazją zaś optyczną (alexia) przy zajęciu tylnej części 2-go i 3-go zwoju skroniowego, przy czym zaznaczyć należy że ogniska zapalne położone głęboko w warstwie podkorowej, względnie obrzęk tych właśnie części płata skroniowego łączą się często z hemianopsią po tej samej stronie (hemianopsia homonyma (Lannois, Eagleton). Ta ostatnia może występować pod postacią ubytków odcinkowych w polu widzenia (Quadrantenhemianopsie (Henschen) tj. przy zajęciu dorsalnych części dróg nerwu wzrokowego w okolicy skroniowociemieniowej, względnie bardziej ventralnych włókien tegoż nerwu w obrębie tylnych części płata skroniowego aż do lobus lingualis. Większe zaś części siatkówki mogą nagle stać się niewrażliwe na światło i prowadzić do znacznego ścieśnienia pola widzenia przy posuwaniu się ropnia w kierunku do komory bocznej m., w której zewnętrznej ścianie przebiega cały pęk włókien nerwu ocznego, kierując się następnie ku płatowi potylicznemu. Większe ropnie płata skroniowego lub obecność dwóch i więcej obok siebie łączą się z rozległym obrzękiem kolateralnym mózgu i hydrocephalus int. Powstają stąd objawy ogniskowe odległe, które zwłaszcza przy ropniach prawego płata skroniowego mogą zacierać właściwe siedlisko zmian chorobowych i prowadzić do mylnego rozpoznania. Należą tu w pierwszym rzędzie objawy ze strony 1. (corp. striatum i capsula int., jako najbliższych położonych w stosunku do płata skroniowego, następnie objawy ze strony 2. zwojów centralnych, płata ciemieniowego, 3. płata czołowego a w końcu ze strony, 4. tylnego dołu czaszkowego i podstawy czaszki: Ad 1. należy: maskowatość twarzy, sztywność i napięcie spastyczne kończyn strony przeciwległej, adiadochokinezja, hyposthezja, hemipareza skrzyżowana, niedowład nerwu twarzowego, wzmożone odruchy ścięgniste po obu stronach oraz zwrot współczynnny gałek ocznych (deviation conjugée). Zwłaszcza odruch Gordona jest bardzo charakterystycznym objawem dla ropni płata skroniowego z obrzękiem caps. int. Objaw ten cechuje się ruchem tonicznym wyprostnym palucha przy mocnym i jednostajnym ucisku na łydkę. Jest to odruch obronny, wywołany hyperestezją mięśni i skóry łydki, trwa tak długo jak długo trwa podrażnienie, nie daje się zawsze wywołać i nie występuje po stronie kończyny porażonej. Goldflam i Karbowski zwrócili uwagę na odmianę tego odruchu, mającego identyczne zresz-

tą własności i genezę z wyżej opisanym, która polega na rozczapierzeniu palców stopy z rozgięciem palucha ku górze obok mniej lub więcej wyraźnego potrójnego zgięcia w stawach: skokowym, kolanowym, a nawet biodrowym, czym różni się od odruchu Ba-bińskiego i Oppenheima. Ad 2) wymienić należy porażenie jednostronne i przykurcze tak po stronie chorej jakoteż i zdrowej, przykurcz głowy na stronę chorą a niekiedy także porażenie mięśni ocznych przeciwległych (Oppenheim, Pick). Do objawów dalszych, związanych z obrzękiem w płacie czołowym należą lekkiego stopnia zaburzenia psychiczne z euforią i jowialnością, porażenia nerwu podjęzykowego, twarzowego i barku po stronie chorej, niekiedy nawet drgawki o typie jacksonowskim. Ze strony 4. tylnego dołu czaszkowego i podstawy czaszki mamy do zanotowania oczopląs obrotowo-poziomy na stronę chorą, nie zmieniający się pod wpływem drażnienia ani ustawienia głowy, niekiedy też zbaczanie palca ku wewnątrz ręki przeciwległej i padanie na stronę zdrową. Genezę tych objawów tłumaczymy sobie rozszerzeniem i wzmożeniem ciśnienia w obrębie 4-tej komory m. (Wagner, Lange, Ruttin, E. Urbantschitsch). Ucisk powiększonego płata skroniowego na nerw III-ci może być przyczyną jego częściowego a nawet całkowitego porażenia dając: opadnięcie powieki górnej z rozszerzeniem źrenicy obj. Mac-Ewena oraz niedowład mięśni prostych wewnętrznych i górnych (Oppenheim, O. Beck). Nierówność źrenic, miosis w okresie początkowym a w szczególności ruchy robaczkowe źrenicy po stronie chorej aż do wyraźnego „hippus” są wyrazem ognisk zapalnych w obrębie tylnodolnych części płata skroniowego, względnie jednostronnego zwiększenia ciśnienia — wewnątrzczaszkowego, ograniczonego do płata skroniowego i potylicznego (Bourret, Piltz). Że nerwy IV-ty i VI-ty mogą przez ucisk powiększonego płata skroniowego ulec częściowemu uszkodzeniu, dając niedowład odpowiednich mięśni gałki ocznej a nerw V-ty (gl. Gasseri i ram. I. ophthalmicus podrażnieniu z charakterystycznymi bólami w głębi oczodołu (obj. Goldflama), o tym była już mowa wyżej. Płat czołowy w którego zwojach gyr. frontalis infer. i ascendens biorą początek włókna ruchowe dróg piramidowych, spełnia w pierwszym rzędzie rolę ośrodka ruchu z którego wychodzą bodźce do jąder podkorowych nerwów czaszkowych i komórek ruchowych rdzenia. Z tad przy uszkodzeniu gyrus frontalis asc.

powstaje hemiplegia po przeciwnej stronie ze zwiększeniem tonus mięśni, podwyższeniem odruchów ścięgnistych i podeszwowego (obj. Babińskiego) a nadto zaburzenia równowagi atonia, ataxia i apraxia frontalna. W rzadszych wypadkach objawy te są poprzedzane drgawkami o typie jacksonowskim, jako wyraz podrażnienia kory mózg. na ograniczonej przestrzeni. Ataxia kończyn górnych połączona z odchyleniem ich na zewnątrz oraz zbaczaniem chodu na stronę przeciwną, występuje przy uszkodzeniu tylnej i środkowej części I-go i II-go zwoju czołowego (Clairus, Donald, Delmas-Marsalet). Wybitniejsze zaś zbaczenie prawej ręki w stosunku do lewej w tym wypadku tłumaczy Gerstmann niezupełnym skrzyżowaniem dróg czołowo-mostowych, które biorą swój początek u podstawy i w środku I-go i II-go zwoju czołowego. Potwierdziły to doświadczenia Vossa i Charousseka z drażnieniem prądem galwan. względnie oziębianiem tych części kory mózgowej u chorych z ubytkami kości czołowej i ciemieniowej po urazach wojennych.

W części przedniej płata czołowego mieszczą się ośrodki psychiczne i to przede wszystkim w jego lewej połowie. Tę różnicę w zachowaniu się prawego i lewego płata czołowego widzimy w wypadkach uszkodzeń jego przednich części w których uszkodzenie w pierwszym rzędzie strony lewej sprowadza różnego rodzaju zaburzenia psychiczne j. to: upośledzenie względnie zanik pamięci, powolność myślenia, zaburzenia w sposobie odczuwania wrażeń, zmienność nastroju aż do zupełnej apatii. Uszkodzenie zaś dolnej części zwoju czołowego dolnego tuż ponad równikiem Sylwiusza powoduje niemotę o typie motorycznym (anarthria). Znacznie mniej sprecyzowane są objawy ogniskowe przy uszkodzeniu przedniej części płata czołowego prawego w których daje się zauważyć mniej lub więcej wyraźny niedowład kończyn po stronie lewej z zaburzeniami równowagi i ubytki inteligencji, jednakowoż nie tak wielkie jak w przypadkach uszkodzeń lewego płata czołowego. Ropień płata czołowego w okresie początkowym tj. kiedy jeszcze mieści się w tzw. strefie cichej (zone silencieuse) nie daje poza silnymi bólami głowy w okolicy czoła żadnych wyraźnych objawów ogniskowych. Dopiero w miarę posuwania się ropnia w głąb zjawiają się pierwsze objawy pod postacią zaburzeń psychicznych j. to zmienności nastroju ze skłonnością do depresji i desorientacji, rzadziej pod-

niecenia euphorycznego. Anosmia należy do objawów ogniskowych właściwych płata czołowego (tylna część zwoju dolnego, trigon. olfactor). Do odległych zaś wywołanych obrzękiem caps. int. i strefy lentikularnej zaliczyć należy przykurcze spastyczne kończyn i mięśni twarzy, dodatni objaw Babińskiego i Gordona po przeciwnej stronie, paresthezje kończyn po stronie chorej niekiedy afazja amnestyczna, zaburzenia równowagi pod postacią zbaczania chodu, padania na stronę chorą i ataxia kończyn górnych j. w.

Zbaczanie gałek ocznych (*deviation conjugée*) ma z reguły miejsce ku stronie chorej (Grant, Fischer, Aubry, Blohmke). Tarcza zastoinowa i neuritis optica mogą się wytworzyć wskutek ucisku powiększonego płata czołowego na nerw oczny i żyły zatoki jamistej. W okresie końcowym przeważają objawy zapalenia opon mózgowych na podstawie czaszki (*meningitis basilaris*).

Płat ciemieniowy ograniczony od przodu przez rowek centralny Rolanda a od dołu przez szczelinę Sylwiusza styka się w tylnej części z płatem potylicznym. Jego część przednia jest utworzona przez zwój centralny tylny, będący ośrodkiem korowym czucia powierzchownego (skórnego) i głębokiego (mięśniowo-stawowego). To też uszkodzenie płata ciemieniowego wywołuje zaburzenia wspomnianych dwóch rodzajów czucia po stronie przeciwnej równoczesne lub oddzielne. Łączą się one zwykle z zaburzeniami ruchowymi i porażeniami mięśni po tej samej stronie. Zwój kątowy płata ciemieniowego (*gyrus angularis* i *supramargin.*), przylegający bezpośrednio do płata potylicznego zawiera ośrodek obrazów wzrokowych (*centre de la vision intellectuelle*), którego uszkodzenie jest przyczyną afazji optycznej czyli *alexii*. Nadto występuje niekiedy w przypadkach ropnia płata ciemieniowego: *astereognozja*, *agnozja czuciowa* oraz łatwość zapominania nazw i wyrazów nawet tych, które się przed chwilą słyszało (*acalculia*) Piffel, Pötzl.). W płacie potylicznym mieszczą się ośrodki wzrokowe, rozłożone symetrycznie w korze mózgowej po obu stronach *fiss. calcarina* na wewnętrznej powierzchni wspomnianego płata. W następstwie połowiczego skrzyżowania się włókien nerwu ocznego, zewnętrznej połowie gałki ocznej prawej i wewnętrznej gałki lewej odpowiada pole wzrokowe w lewym płacie potylicznym i na odwrót. Uszkodzenie więc kory m. w okolicy *fiss. calcarina*

sprowadza ślepotę połowiczą obuoczną równoimienną (hemianopsia homonyma), tej zaś w obrębie gyrus angularis i supramarginalis niemożność tworzenia obrazów wzrokowych słów i nazw wskutek czego powstaje aphasia optyczna czyli — alexia. Ta ostatnia wraz z hemianopsią obuoczną równoimienną (homonyma) a niekiedy też i parafazją sensoryczną tworzy tzw. zespół potyliczny lewostronny, który jest najbardziej typowy dla ropni w tymże płacie, dających się tymsamym stosunkowo łatwo rozpoznać. Ropnie płata potylicznego należą do rzadkich powikłań wewnątrzczaszkowych a zawdzięczają swe powstanie w pierwszym rzędzie urazom czaszki, względnie rozszerzeniu się ogniska ropnego z płata skroniowego do tyłu. W ostatnim wypadku zostają zniszczone przede wszystkim włókna „radiatio occipito thalamica Gratioleti“ w miejscu ich przejścia do kory m. okolicy fissura calcarina i cuneus. Jednym z wczesnych objawów tego powikłania jest hemianopsia obuoczna równoimienna (homonyma), która może się rozszerzać na pole środkowe widzenia tj. plamkę ślepą, dając tymsamym rozległe ubytki mniej lub więcej regularne w polu widzenia po obu stronach. W okresie początkowym tworzenia się ropnia w płacie potylicznym opisywano zjawy wzrokowe (halucynacje) proste j. błyski, iskry lub płomienie wybuchowe, względnie bardziej złożone: obrazy barwne. Do tych typowych objawów ogniskowych może się w rzadkich wypadkach dołączyć jeszcze aphasia amnestyczna, agraphia i apraxia jako wyraz równoczesnego zajęcia płata ciemieniowego, jak to miało miejsce w przypadku ropnia parieto-occipitalnego prawego, usznego pochodzenia, opisanego przez G. Vlavianosą. Ropnie płata potylicznego dają naogół złą prognozę, prowadząc szybko do przebiccia się do komory bocznej m. względnie do worka oponowego z następowym ropnym zapaleniem rozlanym opon mózgowych.

(Ciąg dalszy nastąpi).

A. Laskiewicz. Les abcès cerebraux d'origine otique et nasale. à suivre...

Ze szpitala Ewangelickiego (Dom miłosierdzia w Łodzi).

Lekarz Naczelny: Dr A. Tochtermann.

Przyczynek do kazuistyki twardzieli krtani (Laryngitis hypoglottica scleromatosa).

Dr D. HELMAN, Łódź.

Wśród chorób zakaźnych przewlekłych, wywołanych specyficznym zadziałaniem swoistych zarazków, twardziel zajmuje odrębne miejsce ze względu na utajony powolny charakter swojego przebiegu i charakterystyczne zmiany anatomo-patologiczne przez nią wywołane, jak i ze względu na swój endemiczny charakter występowania na pewnych tylko obszarach.

W okresie powojennym piśmiennictwo, dotyczące etiologii, patologii i kliniki twardzieli górnego odcinka dróg oddechowych znacznie wzbogacone zostało przez szereg prac klinicznych i laboratoryjnych, które wniosły nieco więcej światła do ciemnej jeszcze w niektórych punktach i spornej patogenezy tego schorzenia.

Publikacje o twardzieli zaczęły po wojnie napływać i z takich miejscowości i krajów, które dotychczas wolne były od tej endemii. Przyczynę znacniejszego rozprzestrzenienia się twardzieli w ostatnich latach prof. Szmurło upatruje w masowym przetrucaniu żołnierzy podczas wojny z jednego końca Europy na drugi i zawleczeniu przez nich zarazka chorobotwórczego na tereny dotychczas niezajęte. Jeżeli statystyka najnowsza, opracowana szczegółowo przez prof. Zalewskiego, nie wykazuje zbyt wielkiego nasilenia w porównaniu z okresem przedwojennym po za rozszerzeniem się twardzieli na nowych obszarach, to zawdzięczamy to zjawisko względnie nieznacznej naogół zaraźliwości tego cierpienia nawet dla najbliższego otoczenia, co przez licznych badaczy stwierdzone zostało.

To stałe choć powolne narastanie ilości skleromatyków, rekrutujących się przeważnie z ludzi młodych, w sile wieku i nieznajomość dróg szerzenia się tego cierpienia wysuwało coraz to więcej konieczność podjęcia zbiorowej walki o skali międzynarodowej z niebezpiecznym cierpieniem, porażającym cały górny odcinek dróg oddechowych.

To też stale powtarzany przez prof. Zalewskiego apel o konieczności rejestracji skleromatyków i skrupulatnego badania najbliższego otoczenia chorego, możliwej izolacji dotkniętych cierpieniem itd., znajdował coraz większe zrozumienie wśród badaczy i w innych krajach. W rezultacie powstaje w r. 1930 komitet międzynarodowy do badań nad twardziłą z prof. Belinoffem (Sofia) na czele. Na kongresie międzynarodowym w Kopenhadze w r. 1928 przystąpiono do organizacji komitetu, w skład którego weszli uczeni, którzy najwięcej nad zagadnieniem twardzieli pracowali i najwięcej prac w tej dziedzinie opublikowali, Lasagna (Włochy), Barraud (Szwajcaria), Hinsberg (Niemcy), Neuber (Węgry), Serćer (Jugosławia), Wiśkowski (Czechosłowacja), Burak (Rosja), Szmurło i Zalewski. Komitet ten pod przewodnictwem Belinoffa miał za zadanie podjęcie pracy ankietowej, obejmującej wszystkie kraje, nawiedzane przez twardziel i przygotowanie odnośnego materiału statystycznego, epidemiologicznego i klinicznego do następnego zjazdu w Madrycie.

Na zjeździe madryckim ogłoszono cały szereg referatów z dziedziny etiologii i histopatologii twardzieli, przy czym Belinoff zaznajomił obecnych z wynikami dotychczasowych prac statystycznych i przedstawił mapę geograficznego rozprzestrzenienia się ognisk twardzieli w rozmaitych krajach, opartą na danych ankiety. Barraud mówił o konieczności energicznej walki z tym cierpieniem, walki, opartej na międzynarodowych podstawach przy współpomocy czynników państwowych, przy czym zaznaczył, że dotychczas tylko Polska wprowadziła obowiązkową rejestrację.

Na zjazdach Polskiego Tow. Otolaryngolog. twardziel była przedmiotem wielu bardzo szczegółowych referatów i dyskusji. Piśmiennictwo polskie, dotyczące twardzieli jest dość obfite. W jednym tylko Przeglądzie Otolaryngologicznym opublikowano w przeciągu 18 lat przeszło 25 prac, omawiających całokształt zagadnienia twardzieli tak pod względem etiologicznym i rozpoznawczym, jak i klinicznym, anatomopatologicznym, terapeutycznym, profilaktycznym i statystycznym.

Jeżeli mimo tak znacznej ilości źródłowych prac w tym kierunku pozwalam sobie przytoczyć obserwowany przezemnie kauzalistyczny przypadek twardzieli krtani, to czynię to dla następujących powodów:

1. Województwo Łódzkie dotychczas było wolne od przypadków twardzieli i przypadek mój histologicznie i serologicznie stwierdzony należy na naszym obszarze do unikatów.

2. Pomimo dość charakterystycznych zmian klinicznych dopiero czwarte zrzędu badanie histologiczne wycinków potwierdziło rozpoznanie kliniczne.

3. W przypadku przeze mnie obserwowanym zmiany chorobowe zlokalizowane były tylko na drobnym odcinku, w przestrzeni podwieszadłowej bez zaatakowania innych odcinków dróg oddechowych, co też do rzadkości należy.

4. Przypadek mój jest poniekąd potwierdzeniem tezy, wysuniętej w r. 1935 przez Spirę o konieczności poddania rewizji naszych dotychczasowych poglądów na właściwy charakter i etiologię spraw naciekowych w przestrzeni podstrunowej (laryngitis subglottica, lub hypoglottica).

5. Wreszcie doskonały efekt leczniczy napromieniań i dylatacji w moim przypadku potwierdza zdanie większości klinicystów o wyjątkowej skuteczności tej metody leczenia. Pacjent M. K., liczący lat 20, rolnik, urodzony i zamieszkały stale w Brzezinach pod Łodzią, skierowany został w lutym r. 1938 do Szpitala Ewangelickiego z chrypką i objawami duszności z poleceniem stosowania energii promieniowej z powodu przypuszczalnego nowotworu krtani. Tutaj po kilku naświetlaniach metodą Coutarda następuje silna duszność, bardzo utrudniony oddech i wówczas po raz pierwszy badałem chorego.

Wywiady: Duszność występowała okresowo i dawniej, ale nie w tak silnej formie. Chrypka datuje się od lat 3 i powstanie jej chory wiąże z przeziębieniem gardła po wypiciu zimnej wody, gdyż w kilka godzin potem chory stracił głos i mógł porozumiewać się tylko szeptem. Przebywał przez szereg tygodni w szpitalu i opuścił szpital bez widocznej poprawy, co jednak nie przeszkadzało choremu w pracy ślusarskiej i szoferskiej i grze na dętym instrumencie, co by dowodziło, że objawy duszności nie były znaczne. W rok później leczony był przez laryngologa, który stwierdził jakoby „zrost strun głosowych” i polecił preparaty jodowe oraz inhalacje, poczem nastąpiła względna poprawa. W końcu tegoż roku z powodu ataków kaszlu i nasilenia się chrypki został ponownie skierowany do szpitala z podejrzeniem na gruźlicę krtani i płuc. Roentgen i kliniczna obserwacja gruźlicy nie wykryły. W marcu 1937 r. skierowany zostaje

do 3-go z rzędu szpitala, gdzie na skutek stwierdzenia nacieku podstrunowego pobrano wycinek, histologiczne badanie którego wykazało budowę łącznotkankową. Po KJ następuje znaczna poprawa głosu i stanu ogólnego, która trwała jednak krótko, bo już po 6 tygodniach po bezowocnym leczeniu ambulatoryjnym zostaje skierowany na zbadanie przez komisję w Ubezpieczalni i po stwierdzeniu jakoby sprawy nowotworowej w krtani skierowany do leczenia szpitalnego. Po 4-tygodniowym pobycie w szpitalu, gdzie również badanie wycinka z krtani wykazało tkankę łączną, zostaje wypisany, ale już po kilku dniach z powodu nagłego pogorszenia i objawów duszności zostaje przez laryngologa skierowany do Szpitala Ewangelickiego celem napromieniania. Tutaj, jak wspomniałem, po kilku seansach napromieniania (w sumie 1900 R.) nastąpiła silna duszność, kaszel i ciepłota podniosła się do 39°. Status praesens: budowa prawidłowa, odżywienie słabe. W organach wewnętrznych po za nielicznymi rzeżeniami w dolnych płatach zmian nie stwierdzono. Zupełna aphonia, duszność zwłaszcza przy wysiłkach i ruchu. Obraz laryngoskopowy: śluzówka biała, struny głosowe prawdziwe zgrubiałe, szerokie, nieco przekrwione, nacieczone, o brzegach i powierzchni nierównej, zwłaszcza w przednich ich częściach. Naciek okolicy podstrunowej, idący łukowato w postaci półksiężyca z lewej bocznej podstrunowej ścianki krtani po przez spoidło przednie na prawą stronę. Naciek błądy o gładkiej powierzchni, zwężający w przedniej części światło krtani i idący lejkowato ku dołowi w stronę tchawicy. Gruczoły na szyi niewyczuwalne. Umiejscowienie nacieku, jego bladość i forma półksiężycowa, a przy tym pewien charakterystyczny zapach słodkawo-mdły, jaki dawał się odczuwać przy oddychaniu chorego nasunęły mi podejrzenie na możliwość twardzieli. Szczegółowe kilkakrotne badanie w tym kierunku pozostałego odcinka górnych dróg oddechowych jak i nosogardła poza nieznacznym włóknikowym nalotem na normalnych nie atroficznych muszlach nosowych dolnych nie podejrzanego nie wykazało. Po kilku dniach przy zachowaniu spokoju przez chorego i przerwaniu napromieniania objawy duszności znikły, co byłbym może skłonny objaśnić poniekąd skutecznym wpływem rozszerzaczy Schröttera, które u chorego przez kilka dni stosowałem. Endolaryngealnie pobrałem wycinek z przedniej zgrubiałej części struny głosowej oraz z okolicy podgłośniaowej pod spoidłem przednim. Badanie histolo-

giczne wykonane przez Doc. Dr Sciesińskiego wykazało: „nadesłane dwa małe wycinki składają się ze zbitej tkanki łącznej włóknistej, w której widać głównie wzdłuż naczyń krwionośnych obfite nacieki zapalne, złożone z limfocytów z domieszką młodych komórek włóknotwórczych“.

Morfol. badanie krwi: Hb — 79%; Erytrocyt. — 4.250.000; Leuk. 9.800; Index — 0,9. Bas. — 0, Eos. 3, Myel. — 0, Młod. 0, Pał. 3, Segm. 84, Limf. 7, Monoc. 3.

O. B. — 20 mm, po tygodniu — 7 mm. Mocz — norma. Waserman — ujemny (dwukrotnie).

W nalotach z jamy nosowej mieszana flora z przewagą (ziarenkowców. Trudność podciągnięcia obserwowanego obrazu klinicznego wobec ujemnego wyniku badania histologicznego pod jakąś wyraźną jednostkę nosologiczną i dalsza obserwacja cofających się pod wpływem wznowionych napromieniowań i dylatacji nacieków nasuwała mi jednak myśl o możliwości twardzielowego charakteru schorzenia, tym bardziej, że nie zawsze ujemny wynik badania histologicznego jest miarodajny, jak to obserwacje wielu autorów wykazały. Postanowiłem dla ponownego badania histologicznego pobrać wycinek drogą bronchoskopową. Wprowadzenie rury bronchoskopowej o numer mniejszy, niż to odpowiadało rozmiarom krtani dorosłego, napotykało na trudności wobec zwężenia światła krtani, poza tym wypychana końcem rury obrzękła, gładka śluzówka nie poddawała się szczypcom. Po kilku próbach udało się jednak drobny kawałek śluzówki uchwycić. Badanie histologiczne, wykonane i tym razem przez Doc. Sciesińskiego wykazało: „nadesłany drobnutki wycinek jest pokryty wielowarstwowym nabłonkiem płaskim, tuż pod nabłonkiem znajduje się obfity naciek, złożony z komórek plazmatycznych, wśród których widać tu i ówdzie tylko pojedyncze komórki piankowate typu komórek Mikulicza, czasem w małych gromadkach po kilka. W głębi wycinka zbita tkanka łączna włóknista, w której widać pasmami ułożone komórki plazmatyczne. Obraz histologiczny przemawia za twardziłą“.

Dla potwierdzenia rozpoznania została pobrana krew na odczyn biologiczny, którą z powodu braku szczepów twardzieli w tutejszych laboratoriach, przesłano do Instytutu Higieny w Warszawie. Odczyn wiązania dopełniacza (Bordet-Gengou) dał wynik wybitnie dodatni (†††).

Chory otrzymał 3 serie naświetlań w krótkich przerwach, spowodowanych zbyt silnym odczynem biologicznym: w 1-szej serii dawka wyniosła w sumie — 1900 R., w drugiej — 1200 R. i w 3-iej — 2050 R. Naświetlano z 2 pól przez filtr 0,5 Cu. i 1 Al. Leczenie energią promienistą przeprowadził kierownik oddziału roentgenologicznego Szpitala Ewangelickiego Dr Bemer. Dopiero po drugiej serii naświetlań wystąpiła wybitna poprawa tak pod względem lokalnym, jak i ogólnym. Jednocześnie stosowałem bougie Schröttera. Chory opuścił szpital ze znaczną poprawą i dobrym samopoczuciem, co trwa po dzień dzisiejszy, jak mi doniósł listownie. Niestety w obecnych czasach pauperyzacji chorzy, zwłaszcza zamiejscowi, szukając pomocy lekarskiej w razie naglącej konieczności i grożącego niebezpieczeństwa, zadawniając się chwilową poprawą stanu zdrowia i próby uświadamiania ich w kierunku konieczności dalszej obserwacji nie odnoszą skutku, wobec czego dalsza kontrola staje się problematyczną. W domu zgodnie z poleceniem stosowane są zastrzyki Luatolu i Bism. Chin. jod., które to środki według obserwacji Dr Szumowskiego z kliniki lwowskiej okazały się najskuteczniejszymi ze wszystkich polecanych dotychczas środków chemoterapeutycznych przy leczeniu twardzieli. Chciałbym tu jeszcze dodać, że chory w okresie silniejszej reakcji po napromienianiu, jak i po każdej ekscyzji endolaryngealnej gorączkował w przeciągu kilku dni do 38—39° C.

Wyżej przytoczyłem pokrótce powody, które mnie skłoniły do opublikowania opisanego przypadku, postaram się motywy te uzupełnić.

1. Na obszarze województwa łódzkiego przypadki twardzieli należą do unikatów. Nieliczne przypadki, dotychczas sporadycznie u nas spotykane dotyczyły osobników, przybyłych do Łodzi z innych stron i odznaczały się zmianami anatomicznymi silnie wyrażonymi w postaci rozległych blizn w nosogardzieli lub charakterystycznych przepon w przestrzeni podwiązadłowej krtani, które to zmiany nie budziły żadnych wątpliwości co do ich charakteru. Rozpoznanie opierano tylko na objawach klinicznych i nie było kontrolowane przez pomocnicze badania laboratoryjne i z tego też powodu nieliczne te przypadki nie były opublikowane. Jak wiadomo, twardziel rozpowszechniona jest przeważnie w krajach słowiańskich, u nas panuje ona endemicznie w ziemi Lubelskiej, w Chełmszczyźnie, na Wołyniu, Podolu,

a głównym jej siedliskiem jest Małopolska wschodnia. Pierwsze masowe badania przypadków twardzieli w Polsce zostały przeprowadzone przez prof. Szmurłę i jego asystentów w północnych okręgach oraz przez prof. Zalewskiego i Gąsiorowskiego na południu. Obowiązek rejestracji wprowadzono w Polsce w r. 1930. W pierwszych 2 latach według danych prof. Zalewskiego zarejestrowano 220 przypadków w 200 miejscowościach. W ostatnim numerze Przeglądu Otolaryngologicznego, poświęconym 30-leciu istnienia kliniki lwowskiej, prof. Zalewski uzupełnia te dane, podając liczbę 562 skleromatyków, zarejestrowanych w Polsce od roku 1930—1936 oraz przedstawia mapę



Przed naświetlaniem



Po naświetlaniu

rozmieszczenia ognisk twardzieli, na której uwidoczniło się, że wolnymi od tej endemii są tylko Województwa Łódzkie, Poznańskie i Pomorskie, przy czym z kresów wschodnio-południowych endemia jak zauważyć można przenosi się powoli ku zachodowi, na Mazowsze, zjawia się w okolicach Warszawy i w samej Warszawie. Podobne mapy z przeważnym uwzględnieniem ognisk twardzieliowych na obszarach Małopolski były podane w swoim czasie przez Lehma i Schwarzbarta, którzy również opierają swe wnioski na obfitym materiale. Po za Polską twardziel panuje też w Czechosłowacji, Jugosławii, Białorusi, spotykano ją w Niemczech, Szwajcarii, Włoszech, Hiszpanii, Austrii, w znacznej ilości w Rosji, a nawet i w Ameryce środkowej, gdzie występuje przeważnie u tubylców-indian. Na zasadzie

publikacji zdaje się nie ulegać wątpliwości, że po wojnie cierpienie to spotyka się częściej. Zwracano uwagę na endemiczne występowanie twardzieli na obszarach znajdujących się w pobliżu rzek. U nas Schwarzbart w swojej pracy o zwięzieniach krtani, spowodowanych twardzielą, akcentuje, że połowa chorych w Polsce koncentruje się między Sanem a Wisłą, dodając, że może to zjawisko mogłoby wskazywać na pewien związek patogenety twardzieli z warunkami hydrograficznymi. Inni badacze, biorąc pod uwagę fakt, że 90% skleromatyków rekrutuje się ze sfer rolniczych wyrażają przypuszczenie, że warunki tellurystyczne odgrywają w powstawaniu tego schorzenia wielką rolę (Abramowicz, Chorażycki). Juffinger sądzi, że zarazek twardzieli przechodzi do organizmu ludzkiego ze zwierząt domowych. Burak, który opiera swe spostrzeżenia na największym pod względem liczbowym materiale, obejmującym 650 przypadków, obserwowanych w przeciągu 6 lat na obszarach Rosji i na masowych badaniach ludności 3 wiosek w pobliżu Mińska i obejmujących 1200 osób (spokrewnionych z chorymi) twierdzi, że wpływ odrębnych klimatycznych, zawodowych, społecznych warunków, jak i wpływ danej gleby, flory, fauny i innych rozmaitych nieznanych nam czynników na powstawanie twardzieli, na własności chorobotwórcze zarazka i na charakter zmian anatomicznych znajduje potwierdzenie w różnaitości typu zmian klinicznych i tak, na Ukrainie panuje lekka względnie postać twardzieli, przeważnie występująca w jamie nosowej (pseudoozaena), gdy w Z. S. S. R. przeważa bardziej złośliwa postać laryngo-tracheo-bronchialna. Inni autorzy rosyjscy, jak Droboszko, Puczkowski, Diaczenko, opierając się na materiale, zdobytym na masowych badaniach ekspedycyjnych negują zależność częstości twardzieli od stanu higieny i stopnia zamożności, gdyż spotykali ją zarówno wśród warstw zamożnych, jak i biednych wbrew zdaniu Ledla, który twierdził, że rhinoscleroma jest skutkiem brudu, nędzy i biedy i złych warunków higienicznych. Na ogół potwierdza się spostrzeżenie prof. Zalewskiego, że zakażenie twardzielą występuje przeważnie w okresie dojrzewania i największe jej nasilenie spotyka się w okresie lat 16—25 u kobiet i 21—30 u mężczyzn. U dzieci zmiany twardzielowe występują rzadko. Według Buraka 5% ogólnej liczby skleromatyków dotyczy dzieci do lat 10 i 10% do lat 15. U nas o twardzieli u dzieci pisali prof. Dobrzański, Dobro-

wolski i Lehm. Prof. Erbrich w dyskusji na temat twardzieli na Zjeździe Lekarzy i Przyrodników w Poznaniu mówił o doniosłym znaczeniu masowych badań dzieci szkolnych w kierunku twardzieli, co mogłoby może wyjaśnić niektóre niejasne punkty patogenezy tego schorzenia. Prof. Szmurło zwrócił uwagę na konieczność uświadomienia w tym kierunku lekarzy prowincjonalnych i wprowadzenia nauki o twardzieli i jej objawach do kursów dla lekarzy powiatowych.

2. W przypadku przeze mnie opisanym zmiany kliniczne, umiejscowione na drobnym odcinku krtani nie były tak charakterystyczne, by ułatwić należyte rozpoznanie. Naturalnie rozpoznanie nie nasuwa wątpliwości, gdy taki chory zjawia się u lekarza, pracującego na terenach, objętych endemią twardzieli, inaczej bywa, gdy mamy przed sobą chorego o nieznacznym naciekowych zmianach w krtani i w warunkach, gdzie twardziel zupełnie nie występuje. To też chory ten był obserwowany w przeciągu 3 lat przez kilku wykwalifikowanych laryngologów i to nie ambulatoryjnie a w warunkach szpitalnych, podejrzewano gruźlicę, nowotwór, ale o twardzieli nie pomyślano, dla tej prostej przyczyny, że tutaj jej nie spotykamy. Na domiar wszystkiego cztero czy nawet pięciokrotne badanie histologiczne nie wykazało zmian twardzielowych i dopiero, gdy pobrałem wycinek z głębszych części krtani drogą bronchoskopii i zwróciłem uwagę histopatologa na podejrzenie w kierunku twardzieli, udało się rozpoznanie kliniczne potwierdzić. Na trudności rozpoznawcze przy twardzieli, zwłaszcza w początkowym jej stadium, gdy zmiany są jeszcze nieznaczne, wskazuje wielu badaczy. Prof. Zalewski w artykule swym „o profilaktyce twardzieli“, umieszczonym w „Monats. f. Ohrenh. Laryng. u. Rhinol.“ pisze: „Rozpoznanie twardzieli nie we wszystkich jej okresach rozwoju jest łatwe, zwłaszcza nasuwa ono trudności w początkowym stadium i staje się możliwe drogą dokładnej obserwacji, potwierdzonej badaniem histologicznym i serologicznym. Gdy na obszarach i połaciach ziemi, gdzie twardziel występuje endemicznie i bada się chorych z otoczenia, dotkniętego twardzielią, już zmiany niezbyt charakterystyczne mogą nasuwać pewne podejrzenia i ułatwić drogę do rozpoznania, to w tych stronach, gdzie twardziel występuje rzadko, rozpoznanie staje się trudniejsze, ale o tych możliwościach żaden laryngolog nie powinien zapominać i szukać sposobów pomocniczych dla ustalenia rozpozna-

nia, aby w porę leczyć i izolować chorego i uchronić otoczenie od zarazy". I prof. Burak w swej obszernej, źródłowej pracy „Beiträge zum Scleromproblem“ dużo miejsca poświęca sprawie trudności rozpoznawczych, mówi o ujemnych wynikach kilkakrotnego badania histologicznego w przypadkach klinicznie wyraźnych, o możliwościach stwierdzenia histologicznie zmian gruczołowych, lub nowotworowych w przypadkach, gdzie dalsza obserwacja wykazała twardziel, wskazuje też na przypadki, opisane przez Lubarscha, Eickena, Nowickiego, którzy dopiero przy ponownych badaniach histologicznych kilkakrotnie powtarzanych stwierdzali specyficzne zmiany twardzielowe, Burak spotykał też przypadki świeże, w których klinicznie stwierdził twardziel, a w których odczyn serologiczny (Bordet-Gengou) wypadł ujemnie. O konieczności kilkakrotnego badania histologicznego dla ustalenia właściwego rozpoznania w przypadkach „laryngitis hypogottica“ podejrzanych klinicznie jako pochodnych twardzieli, pisał u nas Spira, opierając się na swoich trzech szczegółowo i dokładnie obserwowanych przypadkach. Naturalnie w razach wątpliwych musimy dla ustalenia rozpoznania w wypadku negatywnego wyniku badania histologicznego przeprowadzić badania serologiczne, jak R. B. G., reakcję allergiczną, aglutynacyjną, o których to odczynach mamy cały szereg prac w piśmiennictwie polskim. Na zasadzie tych prac laboratoryjnych i spostrzeżeń klinicznych należy uważać odczyn wiązania dopełniacza (R. B. G.) jako specyficzny przy twardzieli. Nad znaczeniem rozpoznawczym odczynu zlepnego, który daje się z łatwością otrzymać za pomocą szczepów prątka Fritscha, pozbawionego śluzu i otoczki czy to drogą chemiczną (Porges) czy zastosowania bakteriofaga, pracowali u nas Laskiewicz, Łapiński, Abramowicz, Epsteinówna, Szwojnicka, Janowski i Wolner. Łapiński otrzymywał odczyn aglutynacyjny, używając laseczek zabitych w zawiesinie i poleca ten sposób rozpoznawczy, jako łatwy do stosowania w pracowniach prowincjonalnych, nie rozporządzających często hodowlami żywych prątków, choć odczyn ten w tych warunkach wypada nieco słabiej.

5. W obserwowanym przeze mnie przypadku zmiany naciekowe zlokalizowane były tylko na drobnym odcinku krtani, co przy twardzieli nie należy do zjawisk częstych. Możliwe, że nacieki podwiązadłowe posuwały się w tym przypadku w stronę

tchawicy, ale badań w tym kierunku nie przeprowadzałem i przypuszczenie to mogę opierać tylko na wyczuwaniu pewnej przeszkody przy wprowadzaniu rury bronchoskopowej przy próbach opuszczania jej wglęb.

Najczęściej jednak twardziel występuje jednocześnie na kilku odcinkach dróg oddechowych i to w rozmaitych połączeniach i kombinacjach i jednocześnie w rozmaitych stadiach swego rozwoju anatomo-patologicznego.

Według Lehma zmiany twardzielowe najczęściej porażają nos: na 457 przypadkach przez Lehma obserwowanych wystąpiły zmiany w nosie wyłącznie 84 razy, a w kombinacjach z innymi organami 319 razy. Schwarzbart, opierając się na materiale 87 przyp. twardzieli nie obserwował ani jednego przypadku, w którym zmiany ograniczałyby się tylko do nosa i jamy gardłowej, gdyż wszystkim towarzyszyły zmiany w krtani i tchawicy. Zuberbier na podstawie materiału kliniki warszawskiej twierdzi, że w 90% twardziel występuje jednocześnie na przestrzeni całego górnego odcinka dróg oddechowych i tylko 3 razy spotykał odosobnione nacieki podstrunowe, a w 3 przypadkach stwierdził blizny podstrunowe w postaci przepon. Zdaniem Buraka, rozporządzającego najbogatszą statystyką twardzieli, izolowane nacieki wewnętrznych ścianek krtani występują rzadko i przypadki te zalicza do wyjątkowo nietypowych. Natomiast Lehm na 300 przypadków skombinowanej twardzieli krtani stwierdził 100 niemal przypadków czystej laryngoscleroma. Srebrny sądzi, iż pogląd o istnieniu odosobnionej twardzieli krtani może nie zawsze jest słuszny. Powołuje się przy tym na charakterystyczny przypadek, obserwowany z Bujwidem, gdzie mimo wyraźnej twardzieli krtani badanie nosa dokładne nie wykazywało na razie żadnych zmian i dopiero po wycięciu przedniego końca muszli nosowej dla celów histologicznych, spostrzeżono pod muszlą dolną guz twardzielowy, który wypełniał niemal całą przestrzeń podmuszlową. Naogół więc według statystyk większości autorów, rozporządzających licznym materiałem odosobnione nacieki twardzielowe krtani, jak to było w moim przypadku spotykają się rzadko.

4. W przypadkach zaatakowania twardziela krtani zmiany anatomiczne występują najczęściej w postaci laryngitis subglottica scleromatosa, jak to stwierdzili Szmurło, Lehm, Dobrzański i inni. Już Störeck w r. 1870 opisał specjalną postać

laryngitis subglottica, zaobserwowaną przeważnie u osobników, pochodzących z ówczesnej Galicji i dał jej nazwę „Blennorhea Störcka“. Późniejsze badania i obserwacje Szmurły, Sokolowskiego, Meyersona i innych wyeliminowały z tej kategorii cierpien dużą ilość przypadków, gdyż dalszy ich przebieg kliniczny wyjaśnił związek z twardzielą, powoli występującą. To samo być może dotyczy tych przypadków nacieków podgłośniowych, w których autorzy widzieli postać idiopatyczną i nadawali im rozmaite nazwy i tak: „Chorditis vocalis inf. hypertrophica“ (Gerhardt) „Laryngitis hypoglottica chron.“ (Ziemmsen, Mackenzie), „Chorditis infer. genuina“ (Kuttner). Kuttner twierdzi, że zapalenie podgłośniowe w postaci obrzmienia podgłośniowego występuje przeważnie w przypadkach, gdzie chorzy po ostrym zapaleniu krtani nie zachowali należytej ostrożności i spokoju, wobec czego nie doszło do całkowitej resorpcji elementów zapalnych, nastąpiła proliferacja tkanki łącznej i przy każdym następnym przeziębieniu i zapaleniu krtani naciek powiększa się i może prowadzić do stenozy. Spira w swej pracy: „Ueber das Wesen der Laryngitis hypoglottica chron.“, umieszczonej w Monatschr. f. Ohrenh. występuje przeciw tej rozpowszechnionej teorii Kuttnera ze względu na częstość schorzeń zapalnych krtani, a względną rzadkość tej postaci podgłośniowej i twierdzi, że moment przeziębienia nie wystarcza dla wywołania powyższych zmian i przyczyna tkwi w innych momentach etiologicznych, zwłaszcza należy jej szukać w tych przypadkach, gdzie chorzy rekrutują się z osobników, pochodzących ze wschodniej Europy. Spira przytacza 3 obserwowane przez siebie przypadki laryngitis subglottica, gdzie tylko dokładne badanie kliniczne i kilkakrotnie powtórzone badania histologiczne wyjaśniły właściwy twardzielowy charakter schorzenia, wobec czego dochodzi do wniosku, że należałoby poddać rewizji problem idiopatycznych nacieków podstrunowych o przebiegu przewlekłym. Przypadek mój wyżej opisany i obserwowany na terenie przez schorzenie twardzielowe nienawiedzonym również dowodzi pewnej słuszności tezy Spiry, tym bardziej, że i w tym przypadku 4-krotny negatywny wynik badania histologicznego wykluczał jakby twardziel i skłaniał do traktowania cierpienia, jako przypadek idiopatycznego zapalenia podgłośniowego.

Przy omawianiu problemu laryng. subglott. scleromat. należy też wspomnieć o ciekawych spostrzeżeniach Dobrzańskiego w przypadkach twardzieli w wieku dziecięcym. Twierdzi on, że twardziel krtani u dzieci jest często mylnie rozpoznawana, jako błonica lub pseodokrup i w tym kierunku leczona zwłaszcza na prowincji. We wszystkich swoich 9 przypadkach twardzieli krtani Dobrzański stwierdził bardzo znaczne zmiany, usadowione w przestrzeni podwładłowej w postaci wałowatych nacieków, które w bardzo znacznym stopniu zewężyły światło krtani, wobec czego zaszła konieczność wykonania tracheotomii we wszystkich tych przypadkach.

5. Co się tyczy leczenia twardzieli, to w tym kierunku wypróbowano cały arsenał środków chemicznych i swoistych, które tylko w poszczególnych przypadkach sprawę chorobową na pewien czas powstrzymywały. Trwałych wyników nie notowano. Zwrotnym momentem w terapii twardzieli stała się roentgenoterapia, zainicjowana jeszcze w roku 1902 przez Rydygiera. Większość badaczy widzi w napromienianiu najskuteczniejszy środek w walce z twardzielą. Nie podzielają jednak tego zdania Szmurło i Burak, być może dlatego, że w większości swych przypadków mieli do czynienia z późniejszymi postaciami twardzieli, gdzie wobec zmian w okresie zbliżowania i braku komórek nie można spodziewać się skutecznego wpływu promieni. Niektórzy, jak Lehm, Dobrzański, Schwarzbart i in. radzą przed napromienianiem wykonać tracheotomię, by uniknąć zbyt gwałtownej reakcji popromienistej. W moim przypadku mimo objawów duszności, jakie wystąpiły po kilku naświetlaniach udało się przez zachowanie spokoju i czasowe przerwanie napromieniań uniknąć tracheotomii. Wynik leczniczy promieni Roentgena przy jednoczesnym stosowaniu rozszerzań Schrötera był bardzo dobry. Miodoński twierdzi na zasadzie wieloletniej obserwacji, że zmiany naciekowe przy twardzieli cofają się znakomicie pod wpływem napromieniań i ostrożnie stosowanych dylatacji i przestrzega przed wycinaniem, wyskrobywaniem lub przyżeganiem nacieków, gdyż powodują one nawroty i to przeważnie w miejscach, które ulegały tym urazom. Natomiast ucisk ostrożny, systematyczny, wywierany przez bougie posiada działanie lecznicze. Gorącym zwolennikiem roentgenoterapii twardzieli jest Zuberbier, który wychodząc z założenia, że schorzenie to występuje jednocześnie w całym górnym odcinku dróg

oddechowych, naświetla cały odcinek, dzieląc go na 11 pól, przy czym dochodzi do dawki sumarycznej, wynoszącej 11.000 R. Jakkolwiek przypadki ze zmianami bliznowatymi teoretycznie nie nadają się do naświetlań, ale wobec tego, że jednocześnie istnieją zwykle, jak twierdzi Zuberbier i o czym też mówi Burak, obok blizn nacieki to zadziaływanie na nie promieniami zapobiega szerzeniu się procesu twardzielowego. Zuberbier stosuje kilka serii naświetlań w odstępach 6 tygodniowych, przy czym cały okres leczenia trwa zwykle 20—21 tygodni. Duszność na skutek naświetlania jest, zdaniem Zuberbiera, bezwzględny wskazaniem do przerywania tego leczenia na czas krótki, gdyż zwykle już po upływie 3—5 dni objawy groźne znikają i można przystąpić do następnych naświetlań, które już zazwyczaj nie grożą zaduszeniem.

Również i inni klinicyści, jak Puczkowski, Stupka, Charszak, Berberich, Kessel widzą w napromienianiach, wspomaganych dylatacją najlepszy środek leczniczy przy twardzieli i najbardziej skuteczny pod warunkiem odpowiedniego ich stosowania metodą Coutarda. Na przyczynę schorzenia (Las. Frischa) promienie R., zdaniem Puczkowskiego, wpływu nie wywierają, ale działają pośrednio przez zniszczenie komórek. Na ogół tkanka skleromatyczna jest mało promienio-czuła, wobec czego przy leczeniu należy stosować względnie duże dawki, większe niż przy leczeniu nowotworów złośliwych.

Na tegorocznym zjeździe Węgierskiego T-wa Otolarygologicznego Zóltán przedstawił 10 przypadków stwierdzonej histologicznie i serologicznie twardzieli nosa, gardła i krtani, wyleczonych przy pomocy szczepionki Neubera. Szczepionka ta działała leczniczo na nacieki i pozostawała bez wpływu na blizny. Co się tyczy wpływu twardzieli na stan ogólny, to zdaniem Puczkowskiego, w początkowym stadium, posuwającym się zwykle powoli, wpływ ten nie daje się zauważyć, ale już po kilku miesiącach następują zmiany w morfologicznym składzie krwi, jak przesunięcie w lewo, zmniejszenie się ilości Hb, wpływ na ogólne odżywienie. Zwłaszcza objawy te występują wcześniej w przypadkach schorzenia krtani i tchawicy, pociągającego za sobą upośledzenie oddychania. U nas badaniem krwi przy twardzieli zajmował się Lewenfisz, który stwierdził na 18 badanych przypadków w 17-tu limfocytozę przy normalnych zazwyczaj wynikach próby opadania krwinek. Z wszystkiego wynika,

że jakkolwiek dużo już wykonano dla wyświeatlenia całokształtu patogenezy twardzieli i dla skutecznej walki z tą infekcją wiele jeszcze punktów pozostaje spornych i wymaga wyświeatlenia i dalszych obserwacji.

Piśmiennictwo.

1. Lehm, Przyczynek do nauki o twardzieli, Pol. Przegl. Otolar. T. IV. zeszyt 1—2.
2. Łaskiewicz, W sprawie odczynów biologicznych, Pol. Przegl. Otolar. T. IV. zeszyt 5.
3. Lewenfisz, Badanie krwi w twardzieli, Przegl. Laryngootiatryczny nr. 1.
4. Szmurło, Kilka uwag o twardzieli pod względem klinicznym i anatomicopatolog. Pol. Przegl. Otolar. T. V. z. 1—2.
5. Szumowski, Leczenie twardzieli środkami chemicznymi, P. P. Ot. T. V. z. 3—4.
6. Wasowski, Auto i hemoterapia przy twardzieli, P. P. Ot. T. VI. z. 4.
7. Odezwa międzynarodowego komitetu badań na twardzielą, P. P. Ot. T. V. z. 3 i T. VII.
8. Bielunas, Diagnostyczne znaczenie odczynu Bordet-Gengou. P. P. Ot. T. VII. z. 4.
9. Zuberbier, O leczeniu twardzieli, P. P. Ot. T. VIII z. 3.
10. Szmurło, Sprawozdanie z kongresu w Madrycie. P. P. Ot. T. IX. z. 1.
11. Łapiński, O aglutynacji łas. Frischa. P. P. Ot. T. IX. z. 2.
12. Zalewski, Walka z twardzielą. P. P. Ot. T. IX. z. 3—4.
13. Abramowicz, Epsteinówna, Szwojnowska, Odczyn lepny w twardzieli. P. P. Ot. T. IX. z. 3—4 i T. X, z. 2.
14. Dyskusja o twardzieli na zjeździe przyrodników i lek. w Poznaniu P. P. Ot. T. X. z. 1.
15. Zarycki, Odczyn skórny w twardzieli. T. X. z. 1.
16. Jankowski i Wolner, O reakcji skórnej w twardzieli. P. P. Ot. T. XI. z. 2.
17. Jankowski i Wolner, Badania nad alergią w twardzieli. P. P. Ot. T. XI. z. 4.
18. Rotter i Chavaria, O rhinoscleroma w środkowej Ameryce, Streszczenie P. P. Ot. T. XI. z. 4.
19. Schwarzbart, Zwężenia krtani i tchawicy, P. P. Ot. XII. z. 1—2.
20. Jankowski, Tracheotomia, P. P. Ot. XII. z. 1—2.
21. Dobrzański, Leczenie zwężeń krtani u dzieci przy twardzieli. P. P. Ot. XII. z. 1.
22. Dyskusja o twardzieli na zjeździe w Krakowie P. P. Ot. T. XII. z. 1—2.
23. Szmurło, Sprawozdanie z posiedzenia komitetu międzynarodowego do walki z twardzielą w Berlinie. P. P. Ot. T. XIII. z. 1—2.
24. Smirnowa-Zamkowa, Zur Frage des experiment. Scleroms. Monatschr. f. Ohrenh. 1954.
25. Stupka, Chronisches Sclerom der oberen Luftwege, Mon. f. Ohrenh. 1954.

26. Putzkowski, Ueber die Behandlung des Skleroms, Monatsschr. f. Ohrenh. 1935.
27. Spira, Ueber das Wesen der Laryngitis subglottica chron. Monatschrift f. Ohrenh. 1935.
28. Burak, Beiträge zum Skleromproblem. Monatschr. f. Ohrenh.-Laryng-Rhin. 1934—1936.
29. Drobozko, Puczkowski, Djaczenko, Korziński, Ergebnisse der Expedition zur Erforschung des Rhinoskleroms in Wolhynien. Monatschr. f. Ohrenh. 1935.
30. Miodoński, Zwężenia krtani i tchawicy. P. P. Ot. T. XII. z. 1—2.
31. Zalewski, Szmurło, Dobrowolski, Sprawozdanie ze zjazdu P. T. O. — P. P. Ot. IV. z. 3.
32. Zalewski, Wyniki rejestracji twardzieli w Polsce. P. P. Ot. T. XV. zesz. 1—2.
33. Laskiewicz, Sprawozdanie ze zjazdu w Budapeszcie. P. P. Ot. T. XV. zesz. 1—2.

Résumé.

D. Helman. Contribution aux observations du sclérome du larynx.

Après une revue sommaire des travaux traitant le problème du sclérome et de l'action internationale pour la lutte contre le sclérome, l'auteur décrit en détail un cas de laryngosclérome qui mérite d'être rapporté pour les raisons suivantes: 1. La maladie fut constatée chez un individu, originaire et habitant d'un terrain, jusqu'alors non atteint de cette maladie infectieuse, ce qui aurait confirmé le fait, constaté par plusieurs auteurs, que le sclérome se propage après la guerre sur des terrains, jusqu'alors non infectés. 2. Le caractère spécifique de la maladie a été confirmé par la méthode histologique et sérologique; mais ce n'est qu'au 4—5-ème examen histologique que l'on a mis en évidence le changements anatomo-pathologiques, caractéristiques pour le sclérome. 3. Les changements anatomiques étaient, localisés dans ce cas, dans un petit segment du larynx, dans l'espace sousglottique, sans attaquer les autres segments des voies respiratoires, ce que est propre aux formes bien rares de cette maladie. 4. Le cas observé mène l'auteur admettre la thèse de Spira, suivant laquelle, dans les cas d'infiltrations isolées sous-glottiques chroniques, sans symptômes violents et aigus, il faut toujours supposer un sclérome et appliquer tous les moyens laboratoires pour poser le diagnostic. Quant à l'examen histologique, un seul résultat négatif ne prouve rien et il faut le répéter dans le cas où les symptômes cliniques font soupçonner le sclérome. Il est aussi nécessaire de procéder à des examens sérologiques (R. Bordet-Gengou, réaction d'agglutination etc). 5. Etant donné le

bon résultat du traitement obtenu dans le cas observé, l'auteur confirme l'action efficace de la roentgentherapie, employée avec la dilatation systématique à l'aide de bougies de Schroetter.

Comme on le sait, le sclérome est répandu surtout dans les pays slaves. La statistique la plus étendue à été donnée par Burak (Russie) — 650 cas, et Lehm (Pologne) — 457 cas. Jusqu' à maintenant la déclaration obligatoire des scléromateux n'existe qu'en Pologne, où elle fut introduite en 1930. Selon le plus récent travail du prof. Zalewski de Lwów (Pologne), on a enregistré en Pologne, dans la période 1930—1936, 562 cas de cette maladie infectieuse.

Z Kliniki Otolaryngologicznej Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie.
(Dyrektor: Prof. Dr Feliks ERBRICH).

Sposób podwiązywania naczyń krwawiących w niszy migdałka podniebiennego.

Docent Dr Henryk LEWENFISZ.

Trudności w opanowywaniu krwawienia podczas operacji wyluszczenia migdałków są poważną bolączką laryngologów. Zakładanie tamponów, zasypywanie rany środkami chemicznymi itp. nie jest postępowaniem właściwym ani skutecznym. Słuszną jedynie metodą, jak zresztą w każdym zabiegu chirurgicznym, jest chwyatanie i podwiązywanie krwawiących naczyń.

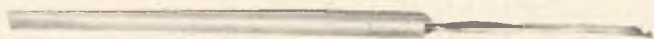
Podwiązywanie naczyń w niszy migdałkowej przedstawia duże trudności techniczne z powodu głębokiego umiejscowienia i małego pola operacyjnego. Piśmiennictwo, dotyczące metodyki i narzędzi do podwiązywania krwawiących naczyń, jest dość obfite. Stosowne jednak dotychczas instrumenty są naogół zbyt skomplikowane i przez to niewygodne.

Względy te skłoniły mnie do ogłoszenia metody, stosowanej przeze mnie od kilku lat z bardzo dobrymi wynikami. Krwawiące naczynia podwiązuję za pomocą bardzo prostego instrumentu, kształtu długiego cienkiego elewatora; na łukowato zgiętej odśrodkowej części elewatora znajdują się dwa wyżłobienia — jedno w części końcowej, drugie w części bocznej, jak to widać na podanym zdjęciu.

Podwiązywanie naczyń odbywa się w sposób następujący: krwawiące naczynie chwytamy za pomocą delikatnych dość długich kleszczyków naczyniowych: na kleszczyki nakładamy luźną pętlę z suchego catgut'u długości 20 cm: na oba końce catgut'u zawieszamy peany celem obciążenia go. Za pomocą opisanego wyżej instrumentu zsuwamy pętlę poza dziób kleszczyków. Wyżłobienie w końcowej części instrumentu umożliwia szybkie wykonanie tej czynności. Przesuwając następnie nitkę w boczne wyżłobienie, zaciągamy pętlę: drugi węzeł zawiązujemy z łatwością za pomocą palców.

Metoda ta umożliwia podwiązanie krwawiącego naczynia w małym i głęboko położonym polu operacyjnym w ciągu ułamka minuty. Poniższe zdjęcia dokładnie ilustrują przytoczony sposób podwiązywania naczyń.

1. Instrument do podwiązywania naczyń.
2. Nałożenie pętli.
3. Zsunięcie pętli.
4. Związanie węzła.
5. Haczyk do odciągania łuków podniebiennych umożliwia chwytanie krwawiących naczyń pomiędzy widelkami.



Ryc. I.



Ryc. II.



Ryc. III.



Ryc. IV.



Ryc. V.

Résumé.

H. Levenfisiz. Procédé pour ligaturer les vaisseaux saignants dans la niche de l'amygdale palatine.

L'auteur décrit un appareil de son invention destiné à rendre plus facile la ligature des vaisseaux saignants après la tonsillectomie.

Z Kliniki Oto-laryngologicznej U. P.
(Dyrektor: Prof. Dr Alfred LASKIEWICZ).

O postępowaniu w przypadkach krwawienia po tonsilektomii.

Dr ALEKSANDER ZAKRZEWSKI
st. asystent Kliniki.

Krwawienia jako powikłanie tonsilektomii mogą wystąpić już w czasie samej operacji, bądź w okresie pooperacyjnym. Podczas operacji małe naczynia krwawiące podwiązujemy, większe gałązki tętnicze obkłuwamy. Zdarzają się, na szczęście rzadko, gwałtowne krwiotoki spowodowane uszkodzeniem większej tętnicy; w przypadku takim należy natychmiast podwiązać tętnicę szyjną zewnętrzną.

Krwawienia pooperacyjne wczesne, występujące w pierwszych godzinach po zabiegu zdarzają się niejednokrotnie w przypadkach, w których migdałki zostały usunięte przy nieznacznej utracie krwi i nie stwierdzono krwawiących naczyń bądź zaraz je podwiązano. W takich razach konieczna jest dokładna rewizja pola pooperacyjnego i odszukanie miejsc krwawiących (po uprzednim odchyleniu przednich łuków podniebiennych). Odnalezione naczynia krwawiące podwiązujemy. Często zdarzają się jednak przypadki krwawienia miąższowego: krew sączy się wolno z całej powierzchni rany pooperacyjnej, nieraz przez kilka godzin, spływa do gardła i zostaje polykana przez chorego. Stosowane w tych razach proszki hemostatyczne są mało skuteczne, podobnie jak wszelkiego rodzaju uciskadła niezmiernie przykre dla chorego. Uciskadła te nie mogą opanować należyście krwawienia z tego powodu, że uciskają tylko na mały odcinek rany pooperacyjnej, podczas gdy z sąsiednich miejsc roz-

ległej rany krew spływa w dalszym ciągu swobodnie. O wiele lepsze wyniki w opanowywaniu krwawień tego rodzaju uzyskujemy przy zastosowaniu tamponu, który zakładamy między uprzednio zaszyte łuki podniebienne. Tampon wywiera równomierny ucisk na całą powierzchnię rany, nie jest tak przykry dla chorego, a przy tym zapobiega tworzeniu się skrzepu, który, jak wiadomo, utrudnia hemostazę.

Jakkolwiek już dawno podkreślano skuteczność tego rodzaju postępowania, to jednak nie uległ on rozpowszechnieniu z następujących powodów: 1. zeszywanie łuków podniebiennych za pomocą igły i zwykłego imadła jest kłopotliwe dla operatora nie przyzwyczajonego do szycia w gardle, jeżeli weźmiemy pod uwagę, że trzeba pracować w trudnych warunkach: miejsce mało dostępne, stale zalewane krwią, chory niespokojny i wyczerpany. 2. nieuzasadniona obawa przed infekcją i obrzękiem tkanek zeszytych wskutek pozostawienia tamponu między łukami przez kilka lub kilkanaście godzin.

Operatorzy tej miary co Canu y t, Luc, Tarneaud, Le Mée i inni są gorącymi zwolennikami tego rodzaju postępowania. Niektórzy z nich zalecają nawet systematyczne szycie łuków po każdej tonsilektomii w celu zapobiegnięcia ewentualnemu krwawieniu.

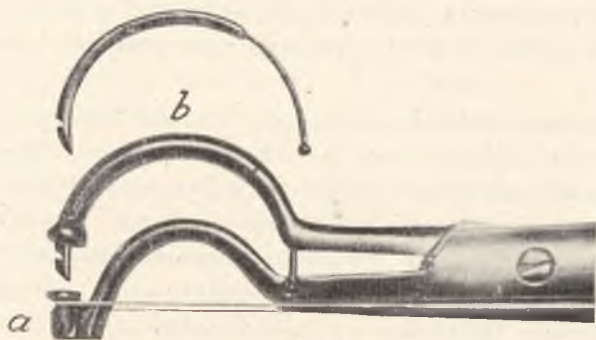
Podano szereg narzędzi mających ułatwić zeszywanie łuków podniebiennych. Kłopotliwe jest bowiem przewlekanie nitki przez łuk, kiedy okolica szyczego miejsca jest zalana krwią, a chory niespokojny po ustąpieniu znieczulenia. To też zupełnie słusznie dąży się do tego, by przewlekanie nitki odbywało się automatycznie i szybko. Poniżej podaję opis narzędzia tym przewyższającego inne, że: 1. jest bardzo proste w budowie, 2. pozwala uchwycić i przeszyć to miejsce łuku o które nam chodzi, bez używania pincety do przytrzymania łuku, co jest korzystne w przypadkach niezupełnie rozwiniętych lub uszkodzonych w czasie zabiegu łuków tylnych. Instrument ten jest bowiem równocześnie chwytnikiem, 3. jest łatwy w użyciu, zamiast nawlekania nitki przerzuca się ją tylko przez wcięcie na końcu jednego z ramion (a) narzędzia i oba jej końce ustala się małą sprężynką (c).

Drugie ramię (b) jest wydrążone i zawiera igłę, która przy zamknięciu przyrządu i jego następowym otwarciu zabiera pętlę nitki, gdyż ma na swym brzegu odpowiednie wcięcie. Igła

po otwarciu chowa się zupełnie w wydrążeniu ramienia (b) zabierając ze sobą nitkę. Zabezpieczenie (d) nie pozwala na nadmierne otwieranie przyrządu, które mogłoby spowodować złamanie igły. Tylko przy zmianie igły i przy wyjmowaniu jej do czyszczenia zwalnia się to zabezpieczenie. (rys. 1 i 2).



Ryc. 1.

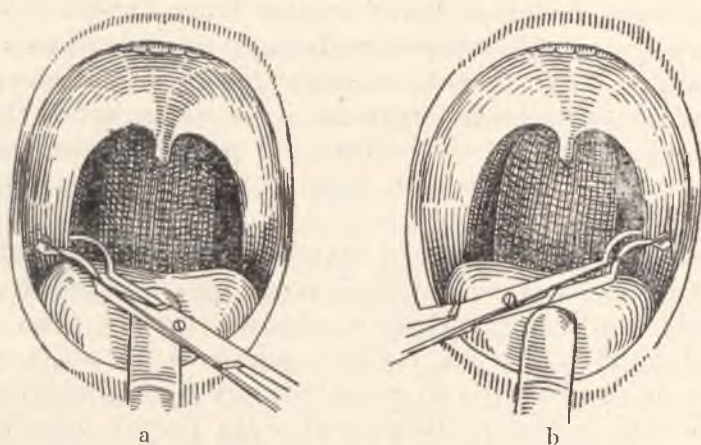


Ryc. 2.

Sposób użycia:

Zaczynamy szycie od przedniego łuku po stronie prawej — jak na rysunku trzecim (a), po stronie lewej — jak na rysunku trzecim (b). Przy napiętej nitce, której oba wolne końce są umocowane pod sprężynką (c) wprowadzamy otwarty przyrząd do gardła w ten sposób, aby łuk znalazł się między jego dwoma ramionami, po czym go zamykamy, wtedy lewą ręką zwalniamy końce nitki z pod sprężynki c. Trzymając napiętą nitkę w lewej

ręce, prawą ręką otwieramy przyrząd. W tej chwili nitka automatycznie zostaje przeciągnięta przez łuk. W taki sam sposób postępujemy z łukiem tylnym. Można oba łuki przeszyć równocześnie, jeżeli uprzednio zbliży się je do siebie. Obydwa końce nitki wyciągamy nazewnątrz i przewiązujemy je. Węzeł ściągamy do samych łuków. Po zupełnym zbliżeniu łuków przewiązujemy nitki poraz drugi. Powyżej szwu wprowadzamy do łoży tampon i pozostawiamy go tam przez 12—24 godz., po którym to czasie przecinamy nitki między łukami i tampon usu-



Ryc. 3.

wamy. Przyrząd ten został wypróbowany w Klinice w ciągu ostatniego roku na kilkudziesięciu przypadkach. Okazał się bardzo wygodny, łatwy w użyciu i niezawodny. Wyrabiany jest przez Firmę Pfau w Berlinie. Nabyć go można we Firmie Kasprowicz w Poznaniu, ul. Fr. Ratajczaka 36.

Résumé.

A. Zakrzewski. Sur le traitement des hémorragies consécutives à la tonsillectomie.

L'auteur décrit un instrument servant à la suture automatique des piliers dans les cas d'hémorragies parenchymateuses prolongées après la tonsillectomie.

Z oddziału chorób uszu, nosa i gardła Szpitala Starozakonnych w Warszawie.
(Ordynator: Dr B. KARBOWSKI).

Przyczynek do choroby kesonowej.

Dr S. M. FLAUMENBAUM.

Żaden narząd nie podlega zmianom ciśnienia atmosferycznego w tym stopniu, co narząd słuchu.

Już samo wrażenie słuchowe jest skutkiem niewielkich wahań ciśnienia powietrza, które poprzez błonę bębenkową, kostki słuchowe i ciecz błędnikową wpływają na zakończenia nerwu słuchowego. Gdy jednak wahania ciśnienia atmosferycznego przekraczają granice fizjologiczne i nie mogą być wyrównane przez czynność trąbki słuchowej i akt połykowy, wówczas występują czasowe lub trwałe zmiany w narządzie słuchowym o różnym nasileniu.

Uszkodzenia te mogą być charakteru czysto mechanicznego, jak pęknięcie błony bębenkowej, mogą być skutkiem wypełnienia naczyń, zależnego od parcia atmosferycznego, skąd w pewnych okolicznościach ma miejsce pęknięcie naczyń i wylewy krwawe do tkanek, albo do cieczy błędnikowej. Silniejsze wahania ciśnienia atmosferycznego wpływają jednak szkodliwie na ucho nie tylko bezpośrednio, ale również i pośrednio naskutek zmian, jakie wywołują we wszystkich tkankach ustroju i które mogą doprowadzić do zejścia śmiertelnego.

Tkanki ustroju, a szczególnie układ naczyniowy, są przystosowane do normalnego, w określonych granicach utrzymującego się ciśnienia powietrza, które jest również niezbędne dla prawidłowej czynności oddechowej płuc, prawidłowej wymiany gazowej oraz odpowiedniej zawartości, stosunku i nasycenia gazów we krwi.

Naskutek nagłych zmian ciśnienia powietrza otaczającego uwalniają się we krwi mniejsze lub większe pęcherzyki gazowe, które szybko zostają uniesione do różnych tkanek, tworząc zatory powietrzne, przy czym niektóre tkanki posiadają szczególne powinowactwo do tych, trudno się wsysających pęcherzyków dwutlenku węgla. Do tych tkanek należą w pierwszym rzędzie tłuszcze i bogate w lipoidy tkanki ośrodkowego i obwodowego układu nerwowego. Pęcherzyki te wędrują również do skóry.

śluzówek, mięśni i tkanki łącznej, a nawet kości, gdzie wywołują czasowe albo trwałe uszkodzenia.

W uchu pod wpływem nagłych zmian ciśnienia powietrza występują uszkodzenia zarówno bezpośrednie charakteru mechanicznego, jak i pośrednie według wyżej opisanego mechanizmu. Mogą powstać uszkodzenia nerwów słuchowych i miąższu mózgowego; mogą wystąpić przewlekłe zmiany w kości skalistej, które według Thost'a należy uważać za przyczynę bardzo ciężkich, późno występujących i trwałych uszkodzeń narządu słuchowego.

Wszystkie te ciężkie uszkodzenia występują szczególnie, gdy zmiany ciśnienia są nagłe, a zwłaszcza przy nagłym obniżeniu ciśnienia, jak to bywa przy uszkodzeniu mechanizmu, stopniowo obniżającego ciśnienie w kesonie.

Pierwsze systematyczne prace nad chorobą kesonową zostały przeprowadzone w klinice Schröttera i Grubera w czasie budowy śluzy w Nussdorfie i zostały opublikowane w 1897 roku przez Alta, Hellera, Magera i v. Schröttera. Ten ostatni szczególnie przeprowadził liczne badania i doświadczenia nad zaburzeniami, występującymi przy pracy w kesonie.

Heerman w 1902 roku badał słuch, przewodnictwo kostne, i zdolność percepcyjną dla niskich i wysokich tonów.

Następne spostrzeżenia na dużym materiale zostały dokonane w latach 1907—1910 przy budowie tunelu pod Łabą w Hamburgu przez Bornsteina i Thost'a. Spostrzeżenia te wykazały, że podczas pracy w zgęszczonym powietrzu w kesonach zaburzenia ze strony narządu słuchowego są stosunkowo częste i ciężkie, przy czym najcięższe objawy występują wtedy, gdy obniżenie ciśnienia następuje nagle, tj. przy wyjściu z kesonu.

W czasie wzrastania ciśnienia stwierdzili ci badacze różne dolegliwości ze strony uszu o charakterze szmerów i bólu o rozmaitym natężeniu, którym nieświadomie się przeciwdziała przez połykanie, względnie próbę Valsavy. Im wolniejszy jest wzrost ciśnienia i im lepsza drożność trąbki słuchowej, tym słabsze są dolegliwości uszne. Schrötter badał przy tych dolegliwościach błony bębenkowe i znajdował bądź to stosunki prawidłowe, bądź też zmiany refleksu świetlnego, prawie zawsze nastrzyknięcie naczyń rękojeści młoteczka, lub też rozlane przekrwienie błony bębenkowej; ostrość słuchu znajdował niezmienioną, albo lekko

obniżoną, przy czym po próbie Valsalvy wracała do normy. Według Magnusa przewodnictwo fal słuchowych w zgęszczonym powietrzu bywa nawet lepsze.

Zaburzenia wyżej opisane są przejściowe.

Drogą mechaniczną mogą jednak powstać również i trwałe uszkodzenia nie tylko błony bębenkowej i ucha środkowego, ale i ucha wewnętrznego wskutek przekrwienia i wylewów krwawych w uchu wewnętrznym, które tłumaczą nagle występujące u pracowników kesonowych zawroty głowy oraz znaczne i trwałe upośledzenie słuchu.

Teorię gazową opracował i uzasadnił Paul Bert, opierając się na badaniach anatomo-patologicznych i doświadczalnych. Przy sekcji znajdowano bowiem wolny gaz w sercu oraz pęcherzyki powietrza w różnego kalibru naczyniach, nawet we włosowatych.

Von Panse przeprowadził badania anatomo-patologiczne narządu słuchowego u zmarłych na chorobę kesonową i stwierdził podbiegnięcia oraz wylewy krwawe w jamie bębenkowej. W błędniku niektóre naczynia były nadmiernie wypełnione i otoczone przesiękami, inne natomiast były próżne o wyglądzie szklistym; nerw słuchowy bywał oddzielony od kości przez wylewy krwawe; w scala vestibuli i w scala tympani liczne wybroczyny; w przedsionku wylewów krwawych nie stwierdzono, były one natomiast liczne w kanałach półkolistych. Panse stwierdził również zmiany w kości skalistej. Poza tym wykazano również zatory powietrzne w naczyniach błędnika oraz duże ilości gazów w tkance nerwowej i tłuszczowej.

Narząd przewodzący często ulega uszkodzeniom w chorobie kesonowej, natomiast ucho wewnętrzne w małym procencie wykazuje zmiany. Beruyer na 55 przypadki powikłań usznych stwierdził tylko 2 błędnikowe o ciężkim przebiegu.

W ostatnich czasach obserwowaliśmy przypadek głuchoty, która wystąpiła po opuszczeniu kesonu. Dokładne badania narządu słuchowego dało ciekawe wyniki, szczególnie odnośnie prób błędnikowych. Przeto pozwalamy sobie szczegółowiej ten przypadek omówić.

Chory Mieczysław Cz., lat 37, robotnik kesonowy, przybył na oddział laryngologiczny dnia 11 maja 1937 r. z powodu całkowitej głuchoty, która wystąpiła nagle natychmiast po wyjściu

z kesonu podczas pracy przy budowie mostu w Płocku. Z powodu zupełnej głuchoty i nieznajomości czytania i pisania przez chorego uzyskanie bliższych danych co do przebiegu wypadku było niemożliwe. Chory podał tylko, że po wyjściu z kesonu „padł jak martwy“. Przewieziony do szpitala miejscowego przez jakiś czas był pozbawiony świadomości, nie mógł ruszać nogami. W czasie pobytu w szpitalu władza w nogach wróciła, głuchota jednak pozostała i odczuwał stałe huczenie w głowie; zawrotów głowy przez cały czas nie miał.

Badanie ogólne wykazało: budowę prawidłową, odżywienie dostateczne, skóra i widoczne śluzówki o zabarwieniu prawidłowym. Świadomość zachowana, jak również inteligencja, (aczkolwiek badanie jej utrudniała głuchota i analfabetyzm pacjenta). Ruchy gałek ocznych i odczyny źrenic na światło i zbieżność — prawidłowe. Ze strony pozostałych nerwów czaszkowych zmian nie stwierdzono.

Badanie narządu słuchu: otoskopowo błony bębenkowe lekko wciągnięte o refleksie nieco zatartym. Badanie słuchu wykazało, że chory nie słyszy ani szeptu, ani mowy potocznej, ani głośnej.

Badania stroikowe nie dały żadnych wyników, chory dawał mylne odpowiedzi i zdawał się przyjmować szum subiektywny za dźwięk stroika.

Najciekawszych danych dostarczyło badanie narządów nerwu przedsionkowego, szczególnie po zastosowaniu prób błędniakowych. Oczopląs samoistny O. Romberg ujemny. Chód prawidłowy. Zbaczania palców przy zamkniętych oczach nie stwierdzono.

Próby błędniakowe:

a) Próba kaloryczna wykazała brak pobudliwości cieplnej kanałów półkolistych. Po przestrzyknięciu uszu 200 cm³ wody zimnej, o temperaturze 15°, oczopląsu nie otrzymano. Odruchy ze strony kończyn ledwo zaznaczone.

b) Próba obrotowa dała wyniki różne w zależności od drażnionego kanału.

1. Przy obracaniu w pozycji optymalnej dla kanałów poziomych z głową pochyloną ku przodowi o 30°, otrzymaliśmy wyniki następujące: po trzech obrotach w lewo wystąpił oczopląs 11-go stopnia, trwający 10 sek. Po 10-ciu obrotach w prawo wy-

stąpił zaledwie krótkotrwały oczopląs I-go stopnia, trwający kilka sekund (Ny. kompensacyjny).

2. Przy obracaniu z głową przechyloną ku przodowi o 100° dla zbadania kanałów pionowych górnych wyniki były następujące: już po trzech obrotach w lewo wystąpił oczopląs kołujący w prawo, natomiast po 6-ciu obrotach w prawo oczopląsu nie otrzymaliśmy.

3. Badanie kanałów pionowych tylnych dało następujące wyniki:

po 6-ciu obrotach w lewo z głową przechyloną na lewy bark wystąpił oczopląs pionowo-obrotowy, trwający około 10 sek.

Po 6-ciu obrotach w prawo z głową w tym samym położeniu oczopląs nie wystąpił.

Po 6-ciu obrotach w lewo z głową przechyloną na prawy bark wystąpił oczopląs poziomy w prawo.

Po 6-ciu obrotach w prawo z głową w położeniu powyższym stwierdziliśmy oczopląs pionowy ku dołowi.

c) Próba galwaniczna dała również wyniki rozmaite dla każdej strony. Podczas gdy przy drażnieniu ucha lewego katodą, nawet przy natężeniu 20 miliamperów nie otrzymaliśmy ani odczynu ze strony gałek ocznych, ani tułowia, to przy drażnieniu ucha prawego przy 15 miliamperach, oczopląs był ledwo zaznaczony, a przy 20-tu wyraźny.

Ze strony gardła zaznaczyć warto, że odruch podczas drażnienia łuków podniebiennych przednich był po stronie lewej słaby, a po prawej nieco żywszy. Ze strony nosa i krtani nic szczególnego. Ze strony narządów wewnętrznych żadnych godnych odnotowania odchyłeń nie stwierdzono.

Badanie moczu — brak odchyłeń od normy.

Odczyn Wassermanna i cytocholowy we krwi ujemny.

Badanie układu nerwowego wykazało:

Nieznaczne wygładzenie lewej bruzdy nosowo-wargowej w spokoju, poza tym w zakresie nerwów czaszkowych brak zmian. Objawów mózdkowych brak. W kończynach górnych i dolnych — ruchy, siła i napięcie mięśniowe prawidłowe. Odruchy okostnowe oraz bicipitalne i tricipitalne umiarkowane, jednakowe. Odruchy brzuszne: umiarkowane, lewe nieco słabsze od prawnych. Odruchy kolanowe: umiarkowane, lewy nieco żywszy od prawego. Odruchy Achillesa: umiarkowane, jedna-

kowe. Odruchy podeszwowe: obustronne zgięcie palców. Rossolimo brak. Czucie bólu, dotyku zachowane. Chód prawidłowy. Romberg ujemny. Ogółem brak uchwytnych zmian w zakresie układu nerwowego.

Chory przebywał na oddziale do dn. 30 maja 1937 r. i w czasie pobytu ani stan słuchu, ani wyniki badania błędników nie uległy zmianie.

Reasumując, w przypadku tym stwierdziliśmy całkowitą głuchotę oraz jak wykazała próba kaloryczna zupełny brak pobudliwości cieplnej obu błędników.

Próba obrotowa wykazała brak pobudliwości kanałów półkolistych po stronie lewej.

Badanie pobudliwości galwanicznej nerwów przesionkowych wykazało również różnice dla każdej ze stron; po stronie lewej bowiem była ona zupełnie zniesiona, podczas gdy po stronie prawej zachowana, aczkolwiek znacznie obniżona.

Dodamy przy tym, że chory nigdy zawrotów nie miał, ani samoistnych, ani w czasie prób.

W przypadku tym mamy więc do czynienia z pewnego rodzaju dysocjacją odczynów na różne bodźce: brak oddziaływania na bodziec cieplny i galwaniczny (?), przy zachowaniu, a nawet wzmożeniu odczynu na bodziec obrotowy.

Zjawisko to wytłumaczyć można znanym faktem, że bodziec obrotowy działa o wiele silniej, niż cieplny i galwaniczny, poza tym istnieniem, według przypuszczeń niektórych autorów, ośrodków dla poszczególnych bodźców.

Na specjalną uwagę zasługuje wzmożenie pobudliwości prawego błędnika dla bodźców obrotowych przy braku pobudliwości dla bodźca cieplnego i wątpliwego odczynu dla bodźca galwanicznego. Należy przypuszczać, że przy znacznym uszkodzeniu narządów odbiorczych obwodowych, współistniał stan podrażnienia ośrodków nerwu przedsionkowego ewentualnie szlaków przedsionkowo-mózdkowych.

Podobna dysocjacja odczynów na poszczególne bodźce została opisana przez licznych autorów (Barré i Reys, Helmoortel i Van Bogaert, Gavello, Margulis i Model oraz Portmann), w chorobie Parkinsona, występującej po nagminnym zapaleniu mózgu. Barré i Reys stwierdzili również niekiedy takie rozkojarzenia między odczynem na prąd galwaniczny (wzmozona pobudliwość) i próbę cieplną (pobudliwość osła-

biona) w stwardnieniu rozsianym. Autorzy ci tłumaczą powyższe zjawisko istnieniem wzdłuż szlaków przedśionkowych uszkodzeń mieszanych: drażniących i deficytowych.

Bertoin podał na zjeździe francuskim O. R. L. w 1933 r. trzy przypadki choroby kesonowej, w których po paru miesiącach występowały zawroty głowy oraz osłabienie słuchu.

Opierając się na braku odczynu po przestrzyknięciu uszu 100 cm³ wody zimnej wysunął wniosek o zupełnej niepobudliwości kanałów półkolistych. W naszym przypadku opierając się jedynie na próbie termicznej (brak odczynu po 200 cm³ wody zimnej) musieliśmy również dojść do identycznego wniosku.

Bardziej szczegółowe badania, a zwłaszcza próba obrotowa, wykazały jednak, że nie chodzi tylko o zwykłe obniżenie pobudliwości, natomiast mamy do czynienia z rozkojarzeniem odczynów na poszczególne bodźce.

Przechodząc do ustalenia umiejscowienia zmian chorobowych w błędniku, nerwie, czy ośrodkowym układzie nerwowym, natrafiamy w naszym przypadku na b. znaczne trudności.

Jednakże nagły początek po wyjściu z kesonu, z utratą przytomności i bezwładem kończyn oraz obustronnym uszkodzeniem szlaków nerwu ślimakowego i przedśionkowego, jak również zmiany w odruchach gardzielowych, przemawiają raczej za umiejscowieniem zmian nie tylko w narządach obwodowych, lecz i w ośrodkowym układzie nerwowym, z przewagą po stronie lewej. Za przewagą zmian po tej stronie przemawia fakt, że o ile po stronie prawej odczynu są zachowane, aczkolwiek znacznie osłabione dla niektórych bodźców, o tyle po stronie lewej stwierdzamy brak pobudliwości dla wszystkich bodźców.

Podany wyżej początek zaburzenia z utratą przytomności oraz bezwładem kończyn, który ustąpił całkowicie po paru dniach, zdają się przemawiać za tym, że uszkodzenia narządu słuchu nastąpiły na drodze zatorów powietrznych, nie możemy jednak wykluczyć istnienia poza tym uszkodzeń, wywołanych przez wybroczyny lub przesięki w błędniku lub nerwie, powstałych na drodze mechanicznej.

Rokowanie czynnościowe uszkodzeń narządu słuchowego w chorobie kesonowej jest różne, bardzo często ciężkie.

Jean Lestienne w swej tezie na podstawie dość dużego materiału rozróżnia w cierpieniach usznych pochodzenia kesonowego 3 grupy pod względem rozwoju i rokowania.

Do pierwszej zalicza rzadkie przypadki zaburzeń przejściowych, które pomimo gwałtownego początku szybko ustępują w przeciągu kilku dni lub tygodni, pozostawiając niewielkie ślady.

Do drugiej grupy zalicza przypadki, w których zaburzenia słuchowe i błędnikowe ustępują niezupełnie i gdzie, pomimo częściowej poprawy słuchu i pobudliwości błędnika, pozostają zawroty, które nie zawsze są w stosunku prostym do wyników badania obiektywnego.

Do trzeciej grupy wreszcie zalicza te przypadki, gdzie zaburzenia ze strony zarówno narządu słuchu, jak i równowagi pozostają w pełni i nie cofają się.

Przypadek podany przez nas musimy zaliczyć do tej ostatniej grupy. Zaburzenia przez cały czas nie uległy zmianie, nie mogliśmy stwierdzić najmniejszego śladu poprawy.

Résumé.

M. Flaumenbaum. Sur un cas de maladie des caissons. L'auteur décrit un cas de maladie des caissons dans lequel l'examen vestibulaire a révélé à côté d'une surdité complète une dissociation nystagmique: inexcitabilité thermique ainsi que galvanique des deux labyrinthes, inexcitabilité rotatoire du labyrinthe gauche avec conservation et même exagération de l'excitabilité rotatoire du côté droit.

Pour expliquer ce fait l'auteur admet la possibilité de l'existence de lésions mixtes: d'une part lésions destructives importantes de l'appareil de perception périphérique et d'autre part état d'excitation des centres vestibulaires ou des voies vestibulo-cérébelleuses.

Z oddziału laryngologicznego Szpitala na Czystem
(Ord.: Dr med. B. KARBOWSKI).

i

Z oddziału dermatologicznego Szpitala na Czystem
(Ord.: Dr med. J. MERENLENDER).

Rzadki przypadek gruźlicy jamy ustnej i gardła (postać Isamberta) z owrzodzeniami na zewnętrznych częściach płciowych.

N. WOROSZYŃSKI i J. RYWLIN.

W marcu 1938 r. została przyjęta na oddział dermatologiczny wieśniaczka lat 20 z powodu uporczywych i długotrwałych owrzodzeń jamy ustnej, gardła i sromu. Ponieważ nasunęły się trudności rozpoznawcze i wątpliwości co do sposobu leczenia, chora została przeniesiona na oddział laryngologiczny celem dalszej obserwacji.

Z wywiadów wynika, że pacjentka zachorowała w 12 roku życia i odąd schorzenie utrzymuje się prawie bez przerwy przez lat 8, przechodząc okresy poprawy lub obostrzenia. Leczyła się ambulatoryjnie oraz w szpitalu w Lublinie i w szpitalu św. Łazarza w Warszawie bez dodatniego wyniku, a w ostatnim roku wystąpiło wyraźne pogorszenie. Przez okres choroby usta uległy stopniowo bliznowatemu zwężeniu, tak, że obecnie otwieranie ust jest znacznie utrudnione. Z chorób dziecięcych przechodziła tylko odrę. Miesiączka wystąpiła dopiero w 19 roku życia. W rodzinie chorej nie ma ani kiły, ani gruźlicy. Badanie krwi ojca oraz braci na WR dało wynik ujemny. W szpitalach gdzie chora przebywała rozpoznano początkowo kiłę, lecz ujemny odczyn serologiczny oraz brak danych klinicznych wpłynęły na zmianę rozpoznania i nie przeprowadzono leczenia swoistego.

Badanie stanu ogólnego, wykonane przez nas, wykazało budowę asteniczną, odżywienie upośledzone, ciepłotę prawidłową, gruczoły chłonne niepowiększone, oraz brak uchwytnych zmian ze strony płuc, serca i jamy brzusznej. Na skórze pleców i twarzy stwierdziliśmy liczne wykwity trądzika pospolitego, na skórze prawego podudzia bliznę o kształcie nieprawidłowym, wiel-

kości 10 złotych i na skórze prawego przedramienia wielkości 5 złotych. Badania neurologiczne i okulistyczne nie wykazały zmian patologicznych. Rozwój umysłowy prawidłowy.

Przy badaniu laryngologicznym, stwierdziliśmy zmiany bliznowate w obrębie warg i kątów ust (microstomia), powierzchowną nadżerkę w lewym kącie ust, zły stan uzębienia, oraz szereg owrzodzeń w jamie ustnej i gardle. Owrzodzenia były powierzchowne, pokryte szarym nalotem i otoczone wąskim rąbkim przekrwionej śluzówki; brzegi nierówne, lekko nacieczone i niepodminowane; rozmiary — od wielkości soczewicy do przekroju bobu. Niektóre owrzodzenia zlewały się z sobą. Przez dwutygodniowy okres obserwacji obraz o tyle się zmienił, że jedne owrzodzenia znikaly, pozostawiając delikatne białawe blizny, inne powiększały się oraz powstawały nowe. Przy pierwszym badaniu stwierdziliśmy owrzodzenia w następujących miejscach: na wewnętrznej powierzchni warg w lewym kącie ust, na brzegach przedniego odcinka języka, na lewej połowie podniebienia miękkiego, na obu łukach po stronie lewej i na tylnym łuku prawym, oraz na fałdzie nalewkowo-nagłośniowym prawym; poza tym brak języczka oraz migdałków podniebiennych i bliznę powierzchowną na podniebieniu miękkim po stronie prawej. Przy pobieraniu wycinka mogliśmy stwierdzić, że łuki podniebienne miały podłoże twarde, zbliżnowaciałe. Uszy i nos bez zmian. Słuch dobry. Badanie ginekologiczne wykazało obecność małego powierzchownego owrzodzenia, wielkości około 1 cm², pokrytego szarym nalotem, na wewnętrznej powierzchni lewej dużej wargi sromowej, blisko spoidła tylnego, oraz białe blizenki dokoła odbytu i na skórze krocza. Błona dziewicza cała. Owrzodzenie na lewej wardze zagoiło się po dwóch tygodniach, lecz pojawiło się nowe po stronie prawej. Badania laboratoryjne: odczyn WR ujemny. Prześwietlenie klatki piersiowej nie wykazało zmian w płucach. Badanie morfologiczne krwi oprócz lekkiej eozynofilii (6%) nie wykazało odchyień od normy. Badanie nalotu na pałeczki Löfflera oraz posiewu na prątki Kocha dało wynik ujemny. Odczyn Mantoux słabo dodatni. Badanie histologiczne wycinka wykazało naciek zapalny z limfocytów, leukocytów i komórek plazmatycznych. Mocz bez zmian. Zawartość chlorków w moczu obniżona, we krwi norma.

Ujemny wynik badań laboratoryjnych utrudnia w znacznym stopniu rozpoznanie. Obraz kliniczny i przebieg kliniczny nasunął nam przypuszczenie, że mamy w tym przypadku do czynienia z atypową postacią gruźlicy błon śluzowych, opisaną przez Isamberta. Pod względem różnicowo-rozpoznawczym wchodziłaby w grę kiła wrodzona późna.

Sprawę przewlekłych schorzeń wrzodzących jamy ustnej i gardła, opisanych przez Isamberta, poruszył ostatnio P. Jacques w artykule „Les maladies d'Isambert“, ogłoszonym w „Les annales d'Otolaryngologie“ r. 1937, Nr 3. Autor tego artykułu podaje, że Isambert był jednym z pierwszych, który już przed 60 laty dokładnie zbadał kilka postaci owrzodzeń błon śluzowych. Niezależnie od gruźlicy prosówkowej gardła, która również znana jest jako choroba Isamberta, opisana została przez Isamberta w jego wykładach klinicznych t. zw. Angina zołzowa (angine scorofuleuse), która przebiega w trzech postaciach. Pierwsza postać jest to przewlekły zanikowy nieżyt gardła ze strupami; druga jest to pharyngitis ulcerosa benigna (scrofulides ulcereuses benignes de la gorge), a trzecia to wilk gardła.

Zajmiemy się obecnie drugą postacią. Choroba ta rozpoczyna się według Isamberta, tworzeniem się owrzodzenia na tylnej ścianie gardła środkowego, skąd przenosi się następnie na łuki podniebienne, rzadko na migdały, rozprzestrzeniając się z tyłu ku przodowi i z góry ku dołowi. Owrzodzenia te są nieforemne, o brzegach nierównych, wzniesionych i otoczonych czerwonym rąbkim, niebolesne. Po owrzodzeniach pozostają blizny, mogące spowodować zrost łuków ze ścianą gardła. Blizny są koloru perłowego, powierzchowne zaledwie dostrzegalne. Czas trwania tej choroby jest nieograniczony. Całkowite zbliźnowanie wszystkich owrzodzeń może doprowadzić do wyleczenia, nawroty jednak i obostrzenia są częste. Co do metody leczenia Isambert zaleca preparaty jodowe, tran i leczenie miejscowe, natomiast odradza przeprowadzenia kuracji specyficznej, nawet w przypadku stwierdzenia jednoczesnej kiły, albowiem kuracja taka nie daje wyniku a niekiedy wpływa na pogorszenie stanu chorobowego. Widzimy więc, że obraz kliniczny i przebieg kliniczny naszego przypadku odpowiada w zupełności obrazowi chorobowemu skreślonemu przez Isamberta.

Jacques w swoich przypadkach, podaje analogiczne obrazy kliniczne. Według niego godnym uwagi jest, że owrzodzenia są powierzchowne i że pozostawiają blizny zaledwie dostrzegalne.

Histologicznie stwierdza się w wycinkach z owrzodzeń nacieki drobnokomórkowe i obecność komórek olbrzymich. Międzałki mogą być objęte procesem wrzodzenia i ulec całkowitemu zniszczeniu, co właśnie miało miejsce w naszym przypadku.

Jacques przytacza dwa spostrzeżenia własne. Pierwsze dotyczy kobiety 35-letniej, która od szeregu miesięcy cierpiała na uporczywe owrzodzenie obejmujące górny biegun prawego międzałka i oba łuki aż do podstawy języczka, otoczone czerwonym rąbkim i prawie niebolesne: gruczoły nie były powiększone. W wycinku stwierdzono naciek zapalny oraz komórki, olbrzymie, charakterystyczne dla gruczlicy. Odczyn WR dodatni. Leczenie jodem dało szybką poprawę. Drugi przypadek dotyczy mężczyzny lat 40, który ponad rok cierpiał na owrzodzenie w gardle nie poddające się żadnemu leczeniu. Owrzodzenie było powierzchowne, i zajmowało tylną ścianę gardła środkowego, zawartą między łukami tylnymi. Gruczoły podszczękowe po stronie prawej były powiększone. W wycinku stwierdzono również komórki olbrzymie. Próba leczenia przeciw-kiłowego nie dała wyniku, natomiast zastosowanie do wewnątrz tylko jodu dało szybką poprawę.

Isambert, Jacques oraz inni autorzy przyjmują opisane wyżej schorzenie za gruczlicę, lub możliwe skojarzenie gruczlicy z kiłą, t. zn. rozwój zmian gruczliczych na błonach śluzowych u osobnika obciążonego kiłą wrodzoną. Gaucher i Nicolas nie podzielają tego poglądu i wyrażają wątpliwość, czy należy uważać jako gruczlicę chorobę, poddającą się leczeniu jodem.

W naszym przypadku rozpoczęto na oddziale dermatologicznym leczenie swoiste bizmutem, którego po kilku zastrzykach zaniechano. Na oddziale laryngologicznym zastosowano do wewnątrz jodek potasu oraz tran a miejscowe pędzlowanie jodyną, pyoktaniną i płukania dezynfekujące. Chora wypisała się po dwóch tygodniach ze znaczną poprawą. Podany przez nas przypadek zasługuje na specjalną uwagę ze względu na jednoczesne wystąpienie opisanych owrzodzeń w jamie ustnej, gardle oraz na zewnętrznych częściach płciowych, czego Isambert ani Jacques w swoich przypadkach nie spostrzegali.

Résumé.

N. Woroszyński i J. Ryplin. Un cas rare de tuberculose de la cavité buccale et du pharynx (forme d'Isambert) avec ulcérations sur les organes génitaux extérieures.

Description d'un cas des ulcérations tuberculeuses sur les muqueuses de la cavité buccale, du pharynx et de la vulve chez une femme de 20 ans. La syphilis était exclue. L'examen histologique d'une coupe a mené les auteurs à diagnostiquer la tuberculose. Le traitement a été suivi d'une amélioration.

Udar języczka

(Apoplexia uvulae)

5 nowych przypadków własnych

Dr S. CHWAT (Łódź).

Udar języczka (udarowy obrzęk podniebienia miękkiego) nie jest „nową“ chorobą. Jest to dawniej nieopisywane, mimo to względnie częste cierpienie, przez ogół lekarzy i piśmiennictwo polskie prawie zupełnie nie znane. Według Yoel'a pierwszy opis zawdzięczamy Garin'owi (1853) i Spenglerowi (1854). Późniejsze przypadki takie podaje Le Jeune (1891), Ripault (1898), Moure (1904), Fabre i Gibert (1910). Dokładnie opisuje udar języczka Bosviel (1911), któremu niesłusznie przypisują pierwszeństwo, nazywając to cierpienie „Maladie de Bosviel“. Udar języczka uważany dotychczas za bardzo rzadkie zjawisko, spotyka się coraz częściej w piśmiennictwie ostatnich lat i w okresie od 1923 do 1936 podobne przypadki podają kolejno Escat, Engel, Garel i Gignoux, Meyerson, Predescu-Rion, Pierre, Yoel, Bernfeld, Velloso de Pinho, Collet, Chavachon i Millet, Chavanne.

Cierpienie to przestało więc być nieznanym. Ilość dotychczas opisanych przypadków jest jednak tak niewielka, że upoważnia mnie to do opisania nowych 5 przypadków własnych, spostrzeganych w ciągu ostatnich 4 lat.

Przypadek I. Kpt. sł. czyn. 37 l., późnym wieczorem, podczas spożywania kolacji, odczuwa nagle, przełykając, silny ból w gardle, uczucie ciała

obcego, spluwa krwią, wzywa pogotowie. Języczek czarny z nieznacznym obrzękiem. Sprawa całkowicie ustąpiła po 2 dniach.

Przypadek II. Mężczyzna 55 l., Tonsil. chron. Pharyng. chron., poza tym zdrowy. W nocy, po silnym kichnięciu przez usta i nos jednocześnie, nieznaczny ból, uczucie ciała obcego w gardle. Przerażony wyglądem swego języczka wzywa pogotowie. Podstawa języczka sinawo-czarna, powierzchowne pęknięcie śluzówki o wyglądzie 2 białawych rys. Następnego dnia ból wyraźniejszy, odpłunął krwią. Trzeciego dnia wszystko ustąpiło.

Przypadek III. Mężczyzna 40 l., Anamn. nihil. Podczas porannego mycia nagle ból, uczucie ciała obcego, duszność. Stwierdził w lustrze silny obrzęk języczka („pęcherz z galaretą“). Ponieważ wkrótce odczuł ulgę, zgłasza się dopiero wieczorem. Języczek od podstawy do końca sino-czarny, skureczony.

Przypadek IV. Kobieta, lekarz, około 40 l. Podczas kolacji odnosi wrażenie, że ukłuła się ością ryby. Uczucie ciała obcego, nieznaczny ból. Koniec języczka czarny ze złuszcżającym się nabłonkiem, jakgdyby resztką pęcherza.

Przypadek V. Mężczyzna lat 25. Około północy, wracając do domu, odczuwa nagle silną przeszkodę w gardle, która potęgując się pobudza do mdłości i utrudnia oddychanie. Przerażony wpada do pogotowia. Języczek wielkości jajka kurzego o wyglądzie pęcherza rybiego; nacięto powierzchownie od podstawy do końca; Calcium, ephetonina. Po godzinie sprawa zupełnie ustąpiła; pozostał siniec, który utrzymywał się 2 dni. Cierpi na rhinitis vasomotorica i astmę.

Udar języczka jest ciekawym schorzeniem zarówno dla laryngologa jak i dla internisty ze względu na swe 3 najjaskrawsze cechy, które czynią zeń prawdziwy *urgens*:

Niespodzianie, gwałtownie i nagle powstaje w gardle uczucie ciała obcego, ból i duszność (dławienie), wśród najlepszego zdrowia. Te cechy skłaniają chorego do natychmiastowej porady u lekarza, bardzo często za pośrednictwem pogotowia. Temp. normalna, brak szczękocisku, głos niekiedy nieco zmieniony. W zależności od nasilenia sprawy i czasu trwania stwierdza się w gardle następujący obraz:

a) Silny obrzęk języczka, przypominający nieraz swym wyglądem pęcherz rybi, wypełniony różowym lub różowawo-sinawym płynem, galaretowaty.

Po wessaniu się, lub częściej pęknięciu, które następuje dość szybko, przeważnie natychmiastowo i po którym chory, odpływając nieco krwi odczuwa wyraźną ulgę, obraz zmienia się i lekarz widzi już tylko:

b) sine, czasem aż czarne zabarwienie podstawy, końca lub całego języczka, nieraz pokrytego w jednym lub kilku miejscach podłużnymi szaro-białymi nalotami (pęknięcia). U podstawy na

sinym tle odcinają się żółtawo-białe gruczołki śluzowe mogące czynić wrażenie punkcikowatych owrzodzeń.

Patogeneza wydaje się być jasną: pęknięcie podśluzówkowe naczynek krwionośnych powoduje śródmiażdżowy i podśluzowy wylew krwi i obrzęk. Po pęknięciu śluzówki lub wessaniu się obrzęku pozostaje siniec.

Co do etiologii udaru języczka to każda z teorii autorów daje wytłumaczenie tylko danemu przypadkowi, żadna natomiast nie może być stosowana do ogółu przypadków.

I tak Escat podaje, jako przyczynę podśluzówkowego pęknięcia naczynka żylnego, nagły i silny skurcz mięśni podniebienia miękkiego. W niektórych przypadkach, dość licznych, tłumaczenie takie w zupełności zadawała. Jakże jednak wytłumaczyć inne przypadki, nie mniej liczne, gdzie w grę nie zdaje się wchodzić żadna widoczna lub domyślna przyczyna?

Dla Chavanne'a jest to nagły rozkurecz naczyń u osobników predysponowanych przez obostrzenie nieżytowych spraw gardzieli.

Worms przeprowadza analogię z podspojówkowymi krwawieniami, które tak często towarzyszą stanom zapalnym śluzówki gałki ocznej (przyczyna mechaniczna i zapalna).

Garel, Gignoux, Collet i Millet zwracają uwagę na nie-normalną kruchość otoczek naczyń. Rodzaj osobniczej skłonności (w jednym z naszych przypadków — rhinitis vasomotorica, astma); w przypadku Collet'a sprawa powtarzała się kilkakrotnie. W innym nawet 2—3 razy rocznie przez 8 lat (Velloso de Pinho). Bernfeld widzi w udarze sprawę zastoinową.

Opierające się na 9 dostępnych mi z pośród około 20 opisanych przypadków i moich własnych 5 obserwacjach (razem 14), widzimy, że sprawa przeważnie dotyczy mężczyzn (12), częściej po 40-ce (10), ani razu poniżej 25 lat, najczęściej objawia się wieczorem lub w nocy (11), lecz także za dnia, tak samo we śnie jak i w stanie czuwania, podczas połykania po chrząknięciu, kichnięciu jak i bez żadnej uchwytniej przyczyny mechanicznej, w czasie przejściowych stanów zapalnych lub obostrzeń przewlekłych stanów nieżytowych, u osobników o naczyniach osłabionych przez wiek jak i w pełni kwitnącego zdrowia.

Języczek znajduje się jednak w okolicy wybitnie narażonej na wszelkiego rodzaju urazy, (pokarmy, chrząkanie, kichanie,

które wywołuje nagle podniesienie ciśnienia w danym odcinku, napinanie i drżenie podniebienia miękkiego). Udar jest częstszy z wiekiem, któremu towarzyszy osłabienie ścian naczyń. W grę wchodzi jeszcze pewnego rodzaju skłonność osobnicza (przewlekłe lub ostre stany nieżytowe, skłonność do obrzęków). Chcę jeszcze dodać, że podobne sprawy toczyć się mogą i w innych odcinkach podniebienia miękkiego (łuki) a nawet daleko od niego.

Utwierdził mnie w tym przekonaniu fakt (którego w dostępnym mi piśmiennictwie nie znalazłem): niedawno zgłosił się do mnie mężczyzna lat 40 i podał przerażonym głosem, że podczas połykania zwykłego chleba przy kolacji odczuł nagle silny ból gardła, po czym pozostało uczucie ciała obcego, tak, iż chory ma wrażenie, że kęs w gardle uwiązł. Spodziewając się i w tym wypadku charakterystycznego dla udaru języczka obrazu, z nie-małym zdziwieniem przekonałem się, że sprawa tym razem ma miejsce w prawej zatoce gruszkowatej, gdzie stwierdziłem widziany jedynie przy fonacji po stronie okolicy nalewkowej, tuż pod nią pęcherz sinawy wielkości fasoli, po nakłuciu którego wszelkie objawy ustąpiły.

Leczenie właściwie żadne. Sprawa ustępuje samoistnie przez pęknięcie lub wessanie, w wyjątkowych wypadkach silny obrzęk zmusza do nacięcia języczka. Obowiązkiem lekarza jest uspokojenie chorego.

Jak się wyraził dowcipnie jeden z pacjentów Chavanne'a „choremu pozostaje jedynie podziękować Bogu że tak szczęśliwie umiejscowił apopleksję, bo lepiej tu niż gdzieindziej“.

Résumé.

S. Chwat. „Apoplexie“ de la luette. Cinq nouvelles observations personnelles.

L'auteur rapporte cinq cas d'apoplexie de la luette observés au cours des quatre dernières années. Il en décrit en détail les symptômes et passe en revue les opinions relatives à l'étiologie de cette affection.

Z Kliniki Oto-laryngologicznej Uniwersytetu Poznańskiego.
(Dyrektor: Prof. Dr A. LASKIEWICZ).

Witamina B₁ i jej zastosowanie w otolaryngologii.

WŁADYSŁAW WIDY, asystent Kliniki.

W ostatnim dziesiątku lat żadna inna dziedzina badań lekarskich nie postąpiła tak daleko naprzód, jak nauka o witaminach, które już dzisiaj przestaliśmy uważać za „czynniki dodatkowe”, odgrywające jakąś rolę w procesach życiowych, lecz uważamy je za ciała ściśle związane z samą istotą przejawów życia, i to zarówno pojedynczej komórki, jak i całego organizmu. Prawidłowy rozwój człowieka możliwy jest tylko przy normalnym dowozie wszystkich witamin.

Obecne szybkie tempo rozwoju nauki o witaminach mamy do zawdzięczenia w dużej mierze temu, iż skoro poznaliśmy strukturę chemiczną wielu witamin, jesteśmy w stanie otrzymywać je drogą syntezy, jako produkty czyste, a tym samym czynić z nimi doświadczenia toksykologiczne i terapeutyczne.

W końcu ubiegłego stulecia badania licznych autorów zachwiały podwalinami teorii energetycznego ujęcia przemiany materii, jaką podał M. v. Rubner. Dowiedli mianowicie oni, iż nie wystarcza do prawidłowego rozwoju organizmu pożywienie składające się z białka, tłuszczów i węglowodanów oraz soli mineralnych, lecz liczne spostrzeżenia przemawiały za tym, że muszą istnieć w tym pożywieniu jakieś bliżej nie znane dodatkowe substancje, choćby tylko w nieznaczej ilości, by zapewnić istocie żyjącej normalny jej rozwój. Słuszność tego zapatrywania została definitywnie potwierdzona dzięki spostrzeżeniom Eijkmana (1897), który wykrył postać zapalenia wielonerwowego, mającego swe źródło w niedoborze pewnych, do tego czasu nie uwzględnianych substancji odżywczych.

Bliski związek i wzajemna zależność, jakie istnieją między witaminami a hormonami, przyczyniły się w dużej mierze do poznania patogenetyki wielu postaci chorobowych dotychczas niejasnych. Witaminy zasługują na uwagę nie tylko jako składniki dopełniające, względnie profilaktyczne, lecz także jako substancje wywierające pewne działanie lecznicze w zaburzeniach wielu

prawidłowych czynności ustroju. Wyraźnej i pewnej granicy pomiędzy witaminami a hormonami postawić nie możemy. Tyczy się to zarówno ich pochodzenia, syntezy, budowy chemicznej, własności fizycznych, jak również, co nas najbardziej interesuje — sposobu ich działania w naszym organizmie. Von Euler uważa zarówno witaminy jak i hormony za katalizatorzy i ciała czynne w skomplikowanych procesach biochemicznych żywej komórki. Zagadnienie, czy ustrój ludzki jest w stanie dokonywać syntezy witamin, podobnie jak to czynią niektóre zwierzęta, nie zostało jeszcze ostatecznie rostrzygnięte.

W roku 1911 udało się polskiemu uczonemu, K. Funkowi wyodrębnić witaminę B z wodnego wyciągu otrąb ryżowych. W 2 lata później Windaus dokładniej zajął się otrzymaną przez Funka substancją, i wykazał, że ta witamina B nie jest ciałem jednolitym, lecz stanowi cały zespół związków chemicznych, z których każdy wykazuje swoiste działanie biologiczne. Poszczególne te składniki oznaczono kolejno znakami: B₁, B₂ itd. Najbardziej z nich dotychczas poznanym jest czynnik B₁, który znajduje się obficie w otrębach zbożowych, drożdżach, w kielkach wielu nasion, w jarzynach i owocach. Brak zupełny tej witaminy w pożywieniu wywołuje szereg zaburzeń, przede wszystkim ze strony układu nerwowego, dając nam w sumie obraz choroby beri-beri, w naszych szerokościach geograficznych prawie nie spotykanej. Jeśli natomiast mamy tylko pewien niedobór tej witaminy w pożywieniu, to istniejąca w tym razie hipowitaminoza objawia się w postaci zaburzeń ogólnych, jak osłabienie mięśniowe, bóle kończyn, różnego rodzaju parestezje, obrzęki oraz brak apetytu, polegający na zmniejszeniu się wydzielania soków trawiennych. Objawy powyższe mogą nas nakierować na właściwą ich przyczynę. Jeśli natomiast podanie pewnej ilości witaminy B₁ usunie te dolegliwości, wtedy upewnimy się, że mieliśmy do czynienia z hipowitaminozą.

Chociaż nasze codzienne pożywienie zawiera na ogół wystarczającą ilość witaminy B₁, to jednak indywidualne zapotrzebowanie na nią jest różne i waha się w bardzo szerokich granicach, zależnie od takich czynników jak temperatury otoczenia, sposobu odżywiania, i od stanów fizjologicznych, jak ciąża, intensywna praca fizyczna, oraz od schorzeń przewodu pokarmowego, które jako takie uniemożliwiają prawidłowe wchłanianie się witaminy.

Co się tyczy odżywiania samego, to nawet przy prawidłowej ilości witaminy B₁, która wynosić powinna według Cowgilla około 0,5 mg dziennie, — może dojść do objawów hipowitaminozy, a to wtedy, jeśli dieta danego osobnika zawierać będzie przewagę składników węglowodanowych (Schroeder i inni).

Istnieje pewna zależność między witaminą B₁ a tyroksyną. W chorobie Basedowa, gdzie mamy do czynienia z nadczynnością tarczycy, a tym samym ze wzmożeniem przemiany materii, obserwujemy niedobór witaminy B₁, a dodatek jej do pożywienia wpływa pomyślnie na samą sprawę chorobową. Widzimy więc tu antagonizm między witaminą a hormonem tarczycy, który istnieje również w odniesieniu do witamin rozpuszczalnych w tłuszczach tj. A i D, jednakże tylko przy nadmiarze którejkolwiek z nich.

Brak witaminy B₁ powoduje zaburzenia w gospodarce wodnej ustroju, wywołując obrzękową postać beri-beri, przy której powstaje duża retencja wody w tkankach pod postacią obrzęków kończyn, twarzy, a nawet całego tułowia. Mięsień sercowy staje się niewydolny właśnie z powodu jego znacznego obrzęku.

Stosowanie dietyczne i profilaktyczne, a zwłaszcza lecznicze witaminy B₁ datuje się na większą skalę zaledwie od 2 lat, czyli od czasu wykrycia jej wzoru strukturalnego, a tym samym i możliwości otrzymywania jej w większych ilościach i w formie chemicznie czystej.

Wychodząc z założenia, że zapalenie wielonerwowe na tle nadużywania alkoholu polega na braku witaminy B₁, poczęto ją stosować także w leczeniu zapaleń nerwów innego pochodzenia. Jeśli ją podawano w odpowiednio dużych dawkach, uzyskiwano pomyślne wyniki prawie we wszystkich rodzajach zapaleń nerwów. Baer nawet dopatruje się ich wyłącznej przyczyny w niedoborze witaminy B₁ w organizmie. Zapalenia wielonerwowe jakie się spotyka po dłuższej trwających schorzeniach gorączkowych, polegają na tym, że te stany chorobowe zużywają zapasy witaminy, które się normalnie znajdują w tkankach, a występujący na skutek tego niedobór witaminy może być powodem zapalenia, a nawet porażenia nerwów.

Już od roku w Klinice Otolaryngologicznej U. P. przeprowadzamy doświadczenia z krystaliczną witaminą B₁, zwłaszcza co do jej działania przy różnego rodzaju niedowładach lub porażeniach nerwów, oraz wpływie jej na bóle czy to neuralgiczne,

czy innego pochodzenia. Stosujemy ją w zastrzykach w postaci preparatu pn. „Betabion“ (Merck), który istnieje w dwóch stężeniach, w słabszym i silniejszym, zawierając w ampułce 1 cm do 2 mg względnie 10 mg chlorowodoru syntetycznej witaminy B₁.

Przystępując do omówienia poszczególnych przypadków należy zaznaczyć, że badania zostały przeprowadzone zarówno u chorych przebywających w klinice, jak i leczonych ambulatoryjnie.

1. Pacjent K. C. l. 22. — Od 3 tygodni wyciek ropny z ucha lewego, nieznaczna bolesność wyrostka sutkowego, stan podgorączkowy. Spostrzega się wyraźnie zaznaczony niedowład n. twarzowego lewego. Poza normalnym leczeniem ucha środkowego, dostaje 2 razy w odstępach 3 dniowych po 10 mg. „Betabionu“ (B₁). Po tygodniu niedowład wyraźnie się zmniejszył, a po dokonanej trepanacji zupełnie ustąpił.

2. Pacjent A. H. l. 40. — Wyciek z ucha lewego od 2 tygodni, silna bolesność wyrostka sutkowego, temperatura 38°, niedowład n. twarzowego lewego. Otrzymuje 3 razy co drugi dzień po 10 mg B₁; po 10 dniach zauważa się pewne zmniejszenie niedowładu. Stan zapalny wyleczono konserwatywnie. Przez dalsze 2 tygodnie stosowano galwanizację n. twarzowego, a niedowład prawie zupełnie ustąpił.

3. Pacjentka P. O. l. 39. — Od 2 lat okresowy wyciek z ucha prawego. Rozpoznanie. otitis media chronica cholesteatomatosa. Stwierdza się nieznaczny niedowład n. twarzowego prawego. Dostaje 3 razy po 10 mg B₁. Po 4 dniach niedowład zaczyna się zmniejszać. Wykonano operację doszczętną, w czasie której znaleziono dużej wielkości perlak, a n. twarzowy był odsłonięty. Zupełne cofnięcie się niedowładu nastąpiło dopiero w kilka dni po operacji.

4. Pacjent S. K. l. 55. — Od 4 miesięcy wyciek z ucha lewego. Przyjęty do kliniki z silną bolesnością lewego ucha, wyrostka sutkowego i całej skroni. Stwierdza się nieznaczny niedowład n. twarzowego lewego. Dostaje od razu 20 mg B₁ dożylnie; bóle zmniejszają się już po 5-ciu godzinach; po dwóch dniach dajemy dalsze 20 mg, bóle i tym razem zmniejszają się. Wpływu na niedowład nie obserwujemy, dopiero ustępuje on po wykonaniu trepanacji.

5. Pacjentka S. G. l. 22. — Ostre zapalenie ucha środkowego lewego, porażenie nerwu twarzowego; stosujemy elektryzację i równocześnie podajemy po 10 mg B₁ codziennie, przez 4 dni z rzędu. Już po drugim zastrzyku znaczna poprawa, a po czwartym porażenie ustąpiło zupełnie.

6. Pacjent M. A. l. 17. — Reumatyczne porażenie n. twarzowego lewego; nieżytowe zapalenie ucha środkowego lewego. Stosujemy elektryzację nerwu, oraz witaminę B₁ w dawkach po 6 mg, codziennie przez 7 dni. Porażenie ustępuje stopniowo i wyraźnie.

7. Pacjentka H. R. l. 24. — W 2 tygodnie po wyłuszczeniu migdałków stwierdza się lewostronny niedowład podniebienia miękkiego. Dwutygodniowe stosowanie elektryzacji nie daje wyraźnej poprawy. Po otrzymaniu 30 mg B₁ (co drugi dzień 10 mg) z równoczesną elektryzacją, niedowład zaczyna się zmniejszać. W ciągu miesiąca ustępuje całkowicie.

8. Pacjentka J. P. l. 14. — W 5 tygodniu po wyłuszczeniu migdałków mowa nosowa; stwierdzamy obustronny niedowład podniebienia miękkiego. Stosuje się masaż, elektryzację i 50 mg B₁ w ciągu 20 dni. Po 6-ciu tygodniach nieznaczna poprawa.

9. Pacjent O. C. l. 10. — W 8 dni po grypie niedowład obustronny podniebienia miękkiego; elektryzacja, co 3-ci dzień przez 2 tygodnie po 2 mg B₁. Niedowład po miesiącu ustąpił.

10., 11. i 12. — J. S. l. 18. — M. J. l. 22. — C. H. l. 9. — Trzy podobne przypadki obustronnego porażenia podniebienia miękkiego, które wystąpiły w 3—5 tygodni po przebyciu błonicy. Stosowano tu równocześnie: masaż, elektryzację i witaminę B₁ w ilości od 40 do 60 mg na osobę. We wszystkich trzech przypadkach po 2—4 tygodniach wyraźna poprawa.

13. Pacjent A. O. l. 24. — Od pół roku chrypka, męczy się przy mówieniu; rozpoznajemy: dysphonia spastica. Stosuje się faradyzację, oraz 3 razy po 10 mg B₁. Po 10-ciu dniach poprawa.

14. i 15. — Z. P. l. 33. — B. R. l. 27. — Dwa podobne do siebie przypadki gruźlicy krtani: trudności i bóle w przełykaniu. Leczenie ogólne i 2 razy po 10 mg B₁. U jednej pacjentki bóle zmniejszyły się wyraźnie, u drugiej wpływu nie zaobserwowano.

16. Pacjent M. C. l. 39. — Zapalenie opon mózgowych pochodzenia usznego. Silne bóle głowy i karku. Po 20 mg B₁ dożylnie, bóle po 2 godzinach zmniejszyły się.

17., 18. i 19. — L. O. l. 55. — S. G. l. 31. — W. N. l. 40. — Dwa przypadki ostrego ropnego zapalenia zatok czołowych, oraz jeden zatoki szczękowej. Po 10 mg B₁ silne bóle zmniejszają się wydatnie w dwu przypadkach, w jednym natomiast (zatoka szczękowa) nie widzimy poprawy.

20. Pacjent K. T. l. 54. — Bóle samistne i uciskowe nad oczodołami. Zatoki bez zmian. Rozpoznanie: nerwoból nadoczodołowy. Po 30 mg B₁ (3 razy po 10 mg) ból ustąpił na 2 tygodnie, po czym znowu powrócił. Po dalszych 30 mg B₁ chory przez długi czas bólów nie odczuwał.

21. Pacjent D. P. l. 30. — Silne bóle ucha prawego. Stwierdza się myringitis bullosa. Po 20 mg B₁ dożylnie, bóle po 3 godzinach zmniejszyły się na pół dnia, po czym znowu powróciły. Dalsze 10 mg B₁ usunęło bóle na całą noc.

22. i 23. — Pacjentki N. C. l. 61. — O. J. l. 55. — Rozpoznanie: otoskleroza. Dajemy każdej 3 razy po 10 mg B₁ co drugi dzień. W pierwszym przypadku szumy zmniejszają się znacznie po 5-ciu dniach, słuch pozostaje natomiast bez zmian. W drugim: wyniku żadnego nie obserwujemy.

24. Pacjentka M. K. l. 30. — Przed dwoma tygodniami nagle przestała słyszeć na prawe ucho; szumy w uchu i zawroty głowy. Rozpoznanie: choroba Menièra. Dajemy co drugi dzień po 10 mg B₁ w łącznej ilości 50 mg. Szumy w uchu i zawroty głowy ustępują, głuchota prawostronna utrzymuje się nadal.

25. i 26. — Pacjenci K. J. l. 26. i P. S. l. 19. — Od kilku tygodni trwająca czyraczność przewodu słuchowego zewnętrznego, oporna na normalne leczenie. Stosujemy w obu przypadkach po 20 mg B₁. Ustąpienie sprawy chorobowej w pierwszym przypadku już po 4 dniach, w drugim tylko nieznaczna poprawa.

27. Pacjent E. B. l. 36. — Polipy nosowe po stronie lewej. Chory podaje, że przewód nosowy lewy od kilku miesięcy jest zupełnie niedrożny dla powietrza. Dajemy 3 razy po 10 mg B₁. Po 5-ciu dniach obserwujemy skurczenie się polipów o tyle, że powietrze dość swobodnie może przechodzić. Aby uzyskać zupełną drożność przewodu dokonano ekstrakcji polipów.

Jak widzimy z wyżej opisanych przypadków, zakres leczniczego stosowania witaminy B₁ w schorzeniach otolaryngologicznych jest bardzo rozległy.

Niedowłady nerwów z zatrucia toksynami bakteryjnymi są stosunkowo łatwe do opanowania o ile zaczniemy wcześniej poda-

wać witaminę. Co się tyczy szczególnie niedowładów i porażen poflonicznych podniebienia miękkiego, to sprawa przedstawia się o tyle gorzej, że porażenia takie występują według spostrzeżeń Vernieuwe'a i innych autorów, najczęściej dopiero w 4-tym lub 5-tym tygodniu po zakażeniu, czyli po względnie długim okresie, w czasie którego jady bakteryjne zostają silnie związane z tkanką nerwową. Nie rzadko związek taki staje się trwałym i nieodwracalnym, a wtedy leczenie porażenia nie wykazuje żadnych postępów. Wychodząc jednak z założenia, że działanie witaminy B₁ ma charakter wybitnie neurotropowy, możemy nawet w przypadkach opornych na innego rodzaju leczenie, niejednokrotnie z wynikiem pomyślnym stosować terapię witaminową. (Przypadki: nr 1—15).

Na działanie przeciwbólowe witaminy B₁ zwracało już uwagę bardzo wielu autorów, wśród których Heiman spostrzegł nawet, że może występować ono już po 15 minutach od chwili zastrzyku. W przypadkach zebranych przez nas efekt był znacznie późniejszy, gdyż występował dopiero po 2—5 godzinach; natomiast czas działania był znacznie dłuższy niż po jakichkolwiek innych środkach przeciwbólowych. Istnieje opisanych w literaturze neurologicznej bardzo dużo przypadków nie tylko chwilowego usunięcia różnych nerwobólów przez stosowanie witaminy B₁, ale nawet ich zupełnego wyleczenia. (Przypadki: nr 14—21).

Opierając się na licznych spostrzeżeniach, że parestezje polegają na niedoborze witaminy B₁ i reagują na nią pomyślnie, zastosowaliśmy ją, przez analogię do parestezji, celem usunięcia szumów w uszach występujących przy otosklerozie i w chorobie Menièra. — Wyniki były zadawalniające. Przypadki: nr 22—24).

Znanym jest od dawna stosowanie drożdży w leczeniu uporczywej czyraczności. Działanie to polega z jednej strony na zmianie flory bakteryjnej przewodu pokarmowego, z drugiej zaś na specyficznym wpływie na przemianę węglowodanową ustroju witaminy B₁, obficie znajdującej się w drożdżach. Kierując się tym ostatnim, podawaliśmy w dwu przypadkach przewlekłej czyraczności przewodu słuchowego, czystą witaminę B₁, z wynikiem dość pomyślnym. (Przypadki: nr 25—26).

Stopień nawodnienia organizmu zależny jest, poza innymi czynnikami, także w znacznej mierze od ogólnego bilansu witaminy B₁, której brak wywołuje zwiększone wchłanianie wody

przez tkanki i powstawanie różnego rodzaju obrzęków, jak np. obrzęki głodowe, które polegają nie na niedostatecznym pożywieniu pod względem ilościowym, lecz właśnie na zmniejszonej ilości witaminy B₁. Chcąc sprawdzić powyższe poglądy, daliśmy ją w jednym przypadku polipów nosowych, uzyskując ich wyraźne skurczenie się, co by przemawiało za odwadniającym niejako działaniem tej witaminy, oraz za wpływem jej — na co zwraca uwagę Krieg — na zmniejszanie się stanów zastoinowych w tkankach. (Przypadek: nr 27).

W naszych doświadczeniach podawaliśmy witaminę B₁ przeważnie w zastrzykach domięśniowych, a dożylnie tylko w tym razie, jeśli chodziło o szybszy efekt, zwłaszcza przeciwbólowy. Z mięśni, względnie tkanki podskórnej, podobnie jak i inne leki, przechodzi witamina z jednostajną szybkością i powoli do krwioobiegu, skąd jest rozprowadzana po całym organizmie, wywierając swe właściwe działanie. Podana natomiast dożylnie, osiąga szybko we krwi stosunkowo znaczne stężenie, z powodu czego jednakże duża jej ilość zostaje zaraz wydalona z moczem, a część tylko może zostać wchłonięta i zużytkowana przez tkanki.

Kwestia dawkowania witaminy B₁, a nawet i innych witamin, nie jest jeszcze dotychczas należycie rozwiązana. Przy stosowaniu witaminy C możemy w bardzo prosty i szybki sposób przekonać się, czy organizm jest już tą witaminą nasycony, czy też należy nadal ją podawać. Co się zaś tyczy witaminy B₁, to stwierdzenie nasycenia nią organizmu jest bardziej skomplikowane, i w praktyce ogólnej, a nawet w warunkach klinicznych, jak dotychczas, nie znalazło powszechnego zastosowania (K. Ritsert).

Początkowo, jako dzienną dawkę dawano 1—2 mg., jednakże obecnie większość autorów uważa te ilości za wystarczające tylko w celach profilaktycznych i dietetycznych, natomiast dla celów leczniczych są zbyt małe. Jako ogólną wytyczną dawkowania można przyjąć 5—10 mg. dziennie, bez względu na wiek chorego. Jeśli podajemy ją doustnie, w postaci tabletek zawierających po 1 mg. witaminy B₁, to dawki należy 2 lub 3 razy zwiększyć. Obawa przedawkowania zupełnie tu nie istnieje, gdyż nadmiar witaminy wprowadzony do ustroju drogą czy to doustną, czy parenteralną, wydalą się szybko z moczem. Dla całkowitego nasycenia organizmu zupełnie wystarcza podanie 50—60 mg. Większe ilości są bezcelowe. Sam mechanizm działania wita-

miny B₁, inaczej zwanej aneuryną, nie został jeszcze dokładnie poznany. Wiemy, że odgrywa ona rolę zwłaszcza w przemianie węglowodanów ośrodkowego i obwodowego układu nerwowego, wywierając najprawdopodobniej wpływ na procesy oksydacyjno-redukcyjne protoplazmy komórkowej.

Jak widzimy z wyżej opisanych przypadków, rozpiętość stosowania leczniczego witaminy B₁ w otolaryngologii jest bardzo wielka, a otrzymywane dotychczas wyniki mogą tylko zachęcić do szerszego jej stosowania, nawet i w takich schorzeniach, jak ozena, w której Griebel uzyskiwał dobre wyniki, opierając się na teorii Glasscheiba, który uważa ozenę za jeden z objawów awitaminozy.

Piśmiennictwo.

1. Baer M., Vitamine und Ohren- Nasen- u. Halsheilkunde. Monatschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinologie. z. 9. 1938.
2. Bröder i Engel, Einheimische Beriberi. Münch. Med. Wschr. Nr. 3. 1938.
3. Dirschel W. i Ammon R., Fermente, Hormone, Vitamine. Lipsk. 1938. (G. Thieme).
4. Krieg E., Die Beeinflussung des Krampfaderleidens durch Vitamin B₁. Münch. Med. Wschr. Nr. 1. 1938.
5. Kühnau J., Die klinische Bedeutung des Vitamins B₁. E. Merck's Jahresbericht, 1935.
6. Kühnau J. i Schroeder H., Einiges über die klinische Anwendung des Vitamins B₁. D. Med. Wschr. Nr. 37. 1937.
7. Lecoq R., Equilibre alimentaire et vitamines. La Presse Méd. s. 2060—2063. 1936.
8. Moll Th., Beitrag zur biologischen Prüfung von Vitamin B₁. E. Merck's Jahresbericht, 1935.
9. Ritsert K., Zur Aneurinbestimmung im Harn nach der Janssenschen Thiochrommethode. D. Med. Wschr. Nr. 14. 1938.
10. Ritsert K., Über die Ausscheidung von peroral und parenteral zugeführtem Aneurin. Klin. Wschr. Nr. 40. 1938.
11. Skarżyński B., Roślinne hormony wzrostowe. Biologia Lekarska. z. 3. t. XVII. 1938.
12. Stepp W., Kühnau J. i Schroeder H., Die Vitamine und ihre klinische Anwendung. III. wyd. Stuttgart, 1938.
13. Szent Györgyi A., Les propriétés thérapeutiques des vitamines. La Presse Méd. s. 995. 1938.
14. Vernieuwe, Les paralysies et parésies isolées totales et partielles du voile du palais. Revue de Laryngologie Otologie Rhinologie. Nr. 7. 1938.

Résumé.

W. Widy. La vitamine B₁ et son importance en otolaryngologie.

Après quelques remarques préliminaires sur la vitamine B₁ et, en particulier, ses applications thérapeutiques, l'auteur décrit ses observations personnelles et les résultats obtenus sur 27 malades traités à la Clinique Otolaryngologique de l'Université de Poznań. Il a appliqué la vitamine B₁ dans les cas de paralysie du n. facial, du voile du palais, dans les douleurs d'origine diverse, puis dans les cas de bourdonnement dans l'oreille pendant l'otosclérose, de furoncle du conduit auditif externe, et dans un cas de polypes nasaux. — La vitamine B₁ était administrée en doses de 20—50 mg. Les résultats acquis dans le traitement de ces affections ont été satisfaisants, encourageant ainsi à une application plus fréquente de ce nouveau médicament.

Z Oddziału Otolaryngologicznego Szpitala im. Prezydenta I. Mościckiego w Łodzi.

Zespół Verneta jako objaw raka ucha środkowego

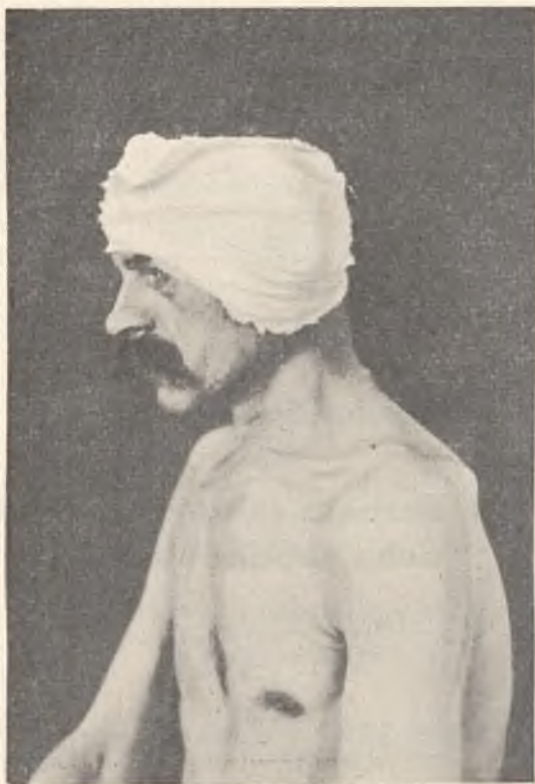
Dr JÓZEF IMICH,
Ordynator Oddziału.

Istnieje cały szereg mniej lub więcej złożonych zespołów porażenia nerwów czaszkowych bardzo popularnych w literaturze neurologicznej. Z nich wymienić należy następujące:

Zespół Tapii	porażenie X i XII nerwów czaszkowych;
„ Avelisa	„ gałązki wewn. XI nerwu;
„ Schmidta	„ całkowite XI nerwu;
„ Jachsona	„ XI i XII nerwu;
„ Verneta	„ IX, X i XI nerwu;
„ Collet-Sicarda	„ ostatnich czterech nerwów;
„ Villareta	„ jak powyższy, plus uciskowe porażenie szynowego układu współczulnego.

Ze zespołami tymi spotyka się nierzadko i laryngolog w związku z występującymi z nimi porażeniami krtani, języka

i podniebienia. Zespoły te mają także związek bezpośredni z otłuszczeniem, związek na który należałoby zwrócić większą niż dotąd uwagę. Chodzi mianowicie o porażenie nerwów czaszkowych, występujących przy urazie lub nowotworach w okolicy kości skalistej i kąta mostomózdkowego. Podany poniżej przypadek charakteryzuje wyżej wspomniane stosunki:



Pacj. S. F. l. 49.

G. F. lat 49, przyjęty do szpitala z powodu przewlekłego ropnego zapalenia ucha środkowego lewego i silnych bólów głowy. Wywiady rodzinne bez znaczenia. W dzieciństwie przebył ospę. Od trzynastego roku życia cierpi na lewe ucho, ma stały wyciek z tego ucha, który raz nasila się, to znów uspakaja. Przed 2 tygodniami wyciek zwiększył się, chory poczuł ból za uchem, który stopniowo potęgował się. Obecnie chory skarży się na bóle

głowy, nudności i zawroty głowy, zwłaszcza kiedy schyli głowę, lub zmienia pozycję z siedzącej na leżącą.

Stan obecny: budowa prawidłowa, odżywienie średnie. Ucho prawe bez zmian. Ucho lewe: w zewnętrznym przewodzie słuchowym wydzielina ropna; cała tylna część błony bębenkowej zniszczona; przez otwór w błonie widoczna jest zgrubiała śluzów-



Pacj. G. F. I. 49.

ka oraz krwawiąca ziarnina. Pozostała część błony szara, zgrubiała. Słuch ucha lewego: szept — O; mowa potoczna $\frac{1}{2}$ metra; przewodnictwo kostne: skrócone. Obecność oczopląsu samoistnego. Romberg ujemny. Próba obrotowa: po 10 obrotach w prawo Ny w lewo (kilka uderzeń), po 10 obrotach w lewo Ny w prawo utrzymuje się dłuższy czas. Nos i gardło bez zmian. Przy fonacji podniebienie miękkie po stronie lewej przeciąga się na stro-

nę prawą. Zaburzenia smaku i czucia po stronie lewej. Krtań: struna głosowa lewa w pozycji trupiej; obie struny poza tym nieco zgrubiałe i szare.

Badanie neurologiczne: (Prof. Dzierżyński) Porażenie lewostronne podniebienia miękkiego i mięśnia mostkowoobojczykowosutkowego i czworobocznego; zespół foramen lacerum posterius po stronie lewej.

Badanie krwi na odczyn Wassermanna z wynikiem ujemnym. Zdjęcie rentgenologiczne: kość skroniowo lewa struktury komórkowej nie wykazuje. Rozległe, ostro odgraniczone ognisko rozrzedzeniowe na pograniczu części skalistej i wyrostka sutkowego kości skroniowej.

Współistnienie objawów porażennych ze strony glossopharyngeus, vagus i accessorius (IX, X i XI) świadczy o procesie toczącym się w obrębie foramen lacerum posterius. Zespół „foramen lacerum posterius“ opisany został w r. 1917 przez Verneta, który podczas wojny miał możność obserwowania licznych przypadków urazów przez pociski okolicy skroniowej. Zespół Verneta, wyrażający się porażeniem łącznym IX, X i XI nerwów czaszkowych, występuje na tle zakrzepu zatoki esowatej lub opuszki żyły szyjnej, złamania podstawy czaszki z przerastającą kostniną, kiły, przerostów zapalnych lub nowotworowych gruczołów chłonnych górnego odcinka tętnicy szyjnej (Krause, Cuneo), a w szczególności na tle urazów przez pociski w okolicy skroniowo-potylicowej. Do tych czynników dołączyć należy nowotwory okolicy kości skalistej, postępujące już to w kierunku foramen lacerum posterius, lub ucha środkowego.

Wystąpienie tego zespołu w przebiegu dającego się stwierdzić procesu usznego, nasunęło przypuszczenie, że nie mamy przed sobą banalnej przewlekłej sprawy usznej, lecz proces, który zajmując ucho środkowe, wyszedł poza jego obręb, drażąc w kierunku foramen lacerum.

Po wykluczeniu wszystkich wyżej wymienionych etiologicznych czynników tego procesu, pozostała możliwość nowotworu, jako najprawdopodobniejszej przyczyny. Rezultatem tych rozważań było pobranie wycinka ze zgrubiałej błony śluzowej i ziarniny z ucha środkowego. Badanie histopatologiczne tego wycinka (Dr K. Ściesiński) wykazało Ca planocellulare.

Praktyczna ważność tego przypadku polega na tym, że stwierdzenie zespołu Verneta przy schorzeniu ucha, które prze-

biegało jako przewlekła sprawa zapalna, skłoniło nas do poszukiwania etiologii nowotworowej, co w rezultacie uchroniło chorego od zabiegu. Wyświetlenie sprawy nakazało również odstąpić od optymistycznego rokowania, do którego lekarz byłby skłonny, przyjmując proces zapalny.

Résumé.

J. Imich. Le syndrome de Vernet comme symptôme du cancer de l'oreille moyenne.

Le cas concerne un homme de 49 ans souffrant, depuis l'âge de 13 ans, d'une suppuration de l'oreille gauche. Depuis 2 semaines le processus avait empiré, et il y eut de fortes céphalées.

A l'examen oto-laryngologique on a constaté une otite moyenne purulente aggravée avec des granulations.

L'exploration du pharynx et du larynx a révélé une paralysie du voile du palais du côté gauche et une immobilisation complète de la corde vocale gauche. Examen neurologique: paralysie du sterno-cléido-mastoïdien et du m. cucullaris. Comme les signes neurologiques laissaient supposer que le processus se déroulait dans la région du foramen lacerum, on a décidé d'évacuer les granulations de l'oreille pour les examiner au point de vue histologique. On a constaté un cancer planocellulaire.

Les signes neurologiques ont ainsi suggéré l'idée qu'il s'agissait d'une tumeur, bien que les symptômes manifestés par l'oreille eussent indiqué une affection assez banale.

Z Kliniki Otolaryngologicznej U. P.
(Dyrektor Prof. Dr A. Laskiewicz).

Spostrzeżenia kliniczne nad działaniem związków sulfamidowych w chorobach nosa, gardła i uszu.

Dr med. ALEKSANDER RADZYMIŃSKI
st. asystent Kliniki.

Wprowadzone w roku 1935 związki sulfamidowe do medycyny przez Domagka, Gmelina i Schreusa ustaliły już so-

bie prawo bytu w lecznictwie. Związki te pokazały się na rynku farmaceutycznym pod dwoma postaciami: 1. jako preparaty barwne pochodne sulfamidochryzoidyny i 2. preparaty bezbarwne pochodne p-aminobenzensulfamidu. Do tej ostatniej grupy należy Septazina firmy Spiess. Jest ona albo w postaci stałej nierozpuszczalnej w wodzie-benzyloaminobenzenosulfamid-, albo Septazin Solubile w postaci płynnej — jako dwusiarczyn sodowy fenylopropylobenzenosulfamid rozpuszczalny w wodzie do 20%, a zastosowany w lecznictwie pod postacią 6%-owych, bezbarwnych wstrzykiwań dożylnych i domięśniowych.

Obserwacje doświadczalne związków tych dostatecznie są spopularyzowane w piśmiennictwie tak zagranicznym, jak i polskim. Dzięki temu ogólnie wiadomo, iż działają skutecznie w zakażeniach ziarenkowcami, a w szczególności paciorkowcami. Mechanizm jednakże aktywności Septaziny oraz innych związków sulfamidowych do tej pory jest jeszcze niedostatecznie znany. Czy ciała te ulegając w organizmie przemianom stają się bakteriobójcze, czy też organizm żyjący uczuła zarazek na ich działanie, czy wreszcie związki te wywołują osłabienie i przygotowanie zarazka do zniszczenia przez własne siły obronne organizmu? Oto pytania, na które dotychczas nie znaleziono odpowiedzi. Jedno jest pewne, że związki sulfamidowe wprowadzone do organizmu rozkładają się, a wyzwolony paraaminobenzenosulfamid, czy to w postaci jako takiej, czy też zmieniony przez ustrój (Meyer) działa bezpośrednio na ognisko bakteryjne. W pierwszym rzędzie działanie Septaziny skierowane jest przeciw paciorkowcom, dalej meningokokom, a także pneumokokom.

Obserwacje Kliniki Otolaryngologicznej U. P. nad leczniczym działaniem Septaziny wypróbowane były klinicznie i ambulatoryjnie w 82 przypadkach. Leczono bądź samymi tabletkami, bądź tabletkami z równoczesnym podawaniem dożylnym 6% Septaziny Solubile.

Pokrótkce podam spostrzeżenia kliniczne poczynione w różnych schorzeniach naszej specjalności.

Zapalenie zatok bocznych nosa: Leczono w jednym przypadku zapalenie ostre zatoki czołowej prawej. Chory S. J., lat 25 cierpi od tygodnia na silne bóle głowy po stronie prawej. Rynoskopowo, prócz rozpulchnienia i przekrwienia muszel nosowych po obydwu stronach, widoczna jest wydzielina ropna po stronie prawej. Diafanoskopia i zdjęcie rentgenowskie wyka-

zują zmiany w okolicy prawej zatoki czołowej. Stosuje się środki anemizujące — kokainę z adrenaliną — pod muszlę środkową i podaje się 4 razy dziennie po 1 tabletkę Septazyny doustnie i 10 cm 6% Septazyny Solubile dożylnie. Po upływie tygodnia bóle głowy całkowicie ustąpiły, wydzieliny ropnej w prawej połowie nosa brak zupełnie, nos drożny, diafanoskopia ujemna.

W sześciu przypadkach zapalenia zatoki szczękowej, z których w 2 wykonana była operacja zewnętrznosowa zatoki szczękowej metodą Caldwell-Luca wyniki otrzymano następujące:

Przypadek H. J., lat 38 kobieta, u której przed 1½ miesiącem wykonano operację zatoki szczękowej lewej metodą Caldwell-Luca. Początkowo w pierwszym tygodniu przy płukaniu zatoki brak było wydzieliny ropnej. Chorą zwolniono z Kliniki. Po kilku dniach pacjentka ponownie zgłasza się do Kliniki skarżąc się, że po przeziębieniu pokazała się na nowo wydzielina ropna w lewej połowie nosa. Mimo prawie codziennych płukań zatoki w czasie około trzech tygodni, wydzielina ropna nadal się utrzymuje. Zastosowano podawanie Septazyny doustnie i dożylnie z równoczesnym dalszym płukaniem zatoki. Po tygodniu leczenia stwierdza się całkowity brak wydzieliny ropnej tak w nosie, jak i w czasie przepłukiwania zatoki. W dwa miesiące później przy badaniu kontrolnym nie spotrzega się żadnych zmian świadczących o dalszym istnieniu schorzenia w zatoce.

Przypadek Ł. B. lat 36 mężczyzna, u którego w 10 dni po operacji zatoki szczękowej prawej metodą Caldwell-Luca wystąpił silny krwotok z prawej połowy nosa. Rynoskopowo stwierdza się sączącą się krew z pod muszli dolnej z otworu pooperacyjnego, łączącego jamę nosową z zatoką szczękową prawą. Po wypłukaniu jamy szczękowej i zatamponowaniu nosa i podaniu środków hemostatycznych krwawienie ustąpiło. W dwa dni później dreszcze, ciepłota ciała wieczorem 39 C. ranna 37,4 C. W moczu pojedyncze krwinki. Zastosowuje się oprócz zasadniczego leczenia, podawanie Septazyny po 4 tabletki dziennie. Po pięciu dniach leczenia krzywa ciepłoty opadła do normy, krwawienie z zatoki ustąpiło. W kilka dni później chorego zwolniono z poleceniem dalszego leczenia internistycznego nerek.

W dalszych trzech przypadkach ostrego zapalenia zatok szczękowych — po kilkakrotnym płukaniu tychże i podawaniu Septazyny po 4 tabletki dziennie proces zapalny całkowicie się

zlikwidował, nie dając nawrotów. W jednym przypadku u kobiety S. R. lat 42 z obustronnym ostrym zapaleniem zatok szczękowych od 2 tygodni, po dwudniowym leczeniu Septazyną w tabletkach i zastrzykach dożylnych przerwano jej podawanie z powodu skarg na nudności.

Początkujący ropień przegrody nosowej. Mężczyzna W. T. lat 18 w dwa dni po wycięciu podśluzowym przegrody nosowej skarży się na silne bóle głowy, dreszcze, temperatura 39 C. Bolesność uciskowa na grzbiecie nosa. Rynoskopowo-zgrubienie przegrody nosa w górnej jej części, bardzo tkliwe na dotyk. Wykonano szeroko drenaż, odseparowując śluzówkę przegrody nosa za pomocą gazy. Podaje się codziennie doustnie po 8 tabletek Septazyny i 30 cm dożylnie 6% Septazyny Solubile. Po 5 dniach ciepłota opada do normy, naciek zapalny uległ resorpcji. Po 3 dalszych dniach zwalnia się z Kliniki chorego jako wyleczonego z zagojoną raną pooperacyjną bez jakichkolwiek defektów zewnętrznych jak i wewnętrznych w strukturze nosa.

Angin leczono 10 przypadków z wynikiem dobrym. W żadnym nie obserwowano jakichkolwiek dalszych powikłań. Po okresie 3—4 dniowym ciepłota ciała opadła do normy, migdałki całkowicie oczyszczały się z nalotów, bóle gardła ustępowały. Podawano Septazynę po 4 tabletki doustnie i po 10 cm dożylnie codziennie.

Ropni okołomigdałkowych leczono 12 przypadków: z tego 6 przypadków jedynie tabletkami, drugie 6 tabletkami i zastrzykami dożylnymi. W 11 przypadkach po nacięciu ropnia i następowym na drugi dzień rozszerzeniu proces zapalny cofał się po 3—4 dniach. W jednym przypadku mężczyzny Z. J. l. 23, przesłanego do Kliniki z obustronnymi ropniami okołomigdałkowymi, z dreszczami, ciepłotą 39 C, z trudnością w oddychaniu i krwinkami w moczu, po nacięciu ropni i intensywnym podawaniu Septazyny tak doustnie jak dożylnie, poprawa nastąpiła jeszcze tego samego dnia. Chory mógł już w nocy spać, bóle gardła znacznie się zmniejszyły, trudności w oddychaniu ustąpiły. W dwa dni później zwolniono chorego z Kliniki, jako rekonwalescenta z poleceniem dalszego internistycznego leczenia nerek.

Ropień języka. Przypadek K. A. lat 18 mężczyzna. Przed 5 dniami poczuł bóle samoistne w głębi języka. Temp. 39 tętno 120/m. język o dużych rozmiarach, niemieszczący się w jamie ustnej, silnie obłożony i obrzękły. Obmacywaniem wyczuwa się

twarde zgrubienie w nasadzie języka. Nacięcie języka i następne rozszerzenie rany dało wydzielinę ropną w wielkiej ilości. Septazina po 6 tabletek doustnie i po 20 cm dożylnie codziennie. Na drugi dzień samopoczucie chorego bardzo dobre. Objętość języka znacznie się zmniejszyła. Ponowne rozszerzenie cięcia nie dało wydzieliny ropnej. Dwa dni później ciepłota ciała opadła do normy, wielkość języka prawidłowa. Bóle języka ustąpiły. Samopoczucie dobre. Wypisuje się chorego z Kliniki, jako wyleczonego.

Zapalenie podśluzowe krtani. Leczone trzy przypadki zapalenia podśluzowego krtani i to: Mężczyznę Sz. S. lat 32 z dużym naciekiem na nagłośni, zamykającym prawie $\frac{3}{4}$ wejścia krtaniowego, mężczyzna B. W. lat 34 z naciekiem na chrząstkach nalewkowych, utrudniającym znacznie oddychanie i mężczyznę L. M. lat 54 z naciekiem na nagłośni i na chrząstkach nalewkowych również do pewnego stopnia z trudnością w oddychaniu. Wszystkie te trzy przypadki leczone były, prócz inhalacji ściągających, podawaniem codziennym po 8 tabletek Septazyny doustnie i po 30 cm Septazyny Solubile dożylnie. Proces zapalny całkowicie cofnął się bez interwencji chirurgicznej w pierwszym przypadku po 7 dniach w drugim i trzecim po 4 dniach.

Róża. Ogółem leczone 6 przypadków róży głowy, głównie twarzy, z wynikiem pomyślnym. Z tego w 5 przypadkach była róża jako powikłanie po operacjach usznych, w 1 po zabiegu wewnątrznosowym. U jednego chorego temperatura utrzymywała się przez 8 dni, u dwóch przez 5 dni, u dwóch przez 3 dni i u jednego przez 2 dni. Wszystkie przypadki leczone były Septazyną po 6 tabletek codziennie. Bardzo skutecznie działała Septazina w lokalizowaniu się objawów miejscowych, jak obrzęku i zaczerwienienia. W dwóch przypadkach róża rozprzestrzeniła się na całą twarz, dając u jednego chorego D. F. lat 65 ropień powieki dolnej, który po nacięciu szybko ustąpił. W żadnym przypadku nie stwierdzono nawrotów.

Ostrych zapaleń ucha środkowego leczone 35 przypadków. W tym było 5 przypadków nieżytowego zapalenia ucha środkowego, z lekko zaczerwienioną błoną bębenkową i z nieznaczną podwyżką temperatury ciała. Leczone, prócz kuracji napotnej, podawaniem Septazyny doustnie po 6 tabletek i dożylnie po 10 cm codziennie. We wszystkich przypadkach stwierdzono wybitną poprawę i cofnięcie się procesu zapalnego, bez wykonania para-

centezy, po upływie 6—7 dni. W 30 dalszych przypadkach z silnymi bólami ucha, z wysoką temperaturą, z zaczerwienieniem, obrzękiem, wypukleniem błony bębenkowej, z silną bolesnością wyrostka sutkowego (u 6 chorych), po wykonaniu szerokiej paracentezy i odsysaniu dziennie kilkakrotnym wydzieliny ropnej, podawano po 6 tabletek Septazyny doustnie i po 10—20 cm dożylnie. W 27 przypadkach ostrego zapalenia ucha środkowego, z których 5 było pochodzenia grypowego, leczenie powyższe dało bardzo dobre wyniki. Stwierdzało się stopniowe obniżanie temperatury i ustępowanie bolesności. Wydzielina ropna w pierwszym tygodniu wypływała w znacznej ilości. Pod koniec drugiego tygodnia ilość wydzieliny znacznie się zmniejszyła, tak że po trzech tygodniach proces zapalny cofał się całkowicie. Zaznaczyć należy, że im wcześniej zastosowano, oprócz zasadniczego leczenia podawanie Septazyny, tym szybciej objawy zapalne mijały. W dwóch przypadkach natomiast ostrego zapalenia ucha środkowego pogrypowego u kobiet T. G. lat 60 i G. Z. lat 21 doszło do wydłutowania wyrostka sutkowego, mimo szerokiej paracentezy, następnego leczenia miejscowego i podawania Septazyny. W czasie zabiegu operacyjnego znaleziono wyrostek sutkowy o silnie rozwiniętej pneumatyzacji, która jak wiadomo sprzyja rozwojowi zapalenia w wyrostku sutkowym.

W przypadku B. K. lat 30, mężczyzny z ostrym zapaleniem ucho środkowego prawego, musiano przerwać po dwóch dniach podawanie Septazyny, z powodu skarg na nudności.

U dwóch chorych Sz. Z. lat 24 i S. S. lat 45, u których w czasie operacji doszczętnej ucha środkowego stwierdzono rozległe perlaki, z ropniami okołozatokowymi i ze zmianami na ścianie zatoki esowatej, zastosowano następne po operacji podawanie Septazyny tak doustnie jak dożylnie, ze względu na obawę rozwinięcia się zakażenia ogólnego. To zapobiegawcze leczenie dało wynik dodatni.

Powikłanych schorzeń usznych, jakimi są zakrzepy zatoki esowatej z następowym ogólnym zakażeniem leczono 5 przypadków. Z tego w 2 przypadkach przyczyną było ostre zapalenie ucha środkowego, w 3 przewlekłe. Wszystkie te przypadki po radykalnym zabiegu chirurgicznym, z otwarciem zatoki esowatej i usunięciem zakrzepu i podwiązaniem żyły szyjnej wewnętrznej leczono następne Septazyną. U dwóch chorych i to C. B. lat 26 i W. H. lat 38 nastąpiło zejście śmiertelne. W przypadku C. B.

z powodu ropnego zapalenia opłucnej prawej i następowej niewydolności mięśnia sercowego, a w przypadku W. H. z powodu prosówkowej gruźlicy płuc. Trzy dalsze przypadki W. J. lat 21, W. W. lat 37 i K. K. lat 30 opuściły Klinikę jako wyleczone. Jeden z najcięższych przypadków, demonstrowany na posiedzeniu Polskiego Towarzystwa Otolaryngologicznego Sekcji Poznańsko-Pomorskiej z dnia 24. IV. 1938 r., pozwolę sobie tutaj przytoczyć. Chora K. K. lat 30 narzeka na bóle ucha trwające od trzech dni. Stan obecny. Temperatura 40 C., tętno 120/m., pacjentka niespokojna, skarży się na uporczywe bóle głowy zwłaszcza po stronie lewej. Bolesność uciskowa wyrostka sutkowego i wzdłuż żyły szyjnej po stronie lewej poza tym objaw Kerniga i Brudzińskiego dodatnie. Otoskopowo: w przewodzie słuchowym zewnętrznym lewym wydzielina ropna niecuchnąca. Błona bębniowa z przebicciem w tylnogórnym kwadracie. Percepcja słuchu typowa dla schorzenia aparatu dźwięk przewodzącego. Zdjęcie rentgenowskie wykazało zatarcie struktury komórek wyrostka. Wyknano antromastoidektomię. W czasie operacji stwierdza się duże ognisko próchnicowo zmienionych komórek z wydzieliną ropną w szczycie wyrostka, przylegające do zatoki esowatej. Ściana zatoki zgrubiała, wołokowata. Punkcja zatoki nie daje płynnej krwi. Po nacięciu zatoki esowatej stwierdza się zakrzep. Z zatoki wypływa wydzielina ropna. Obnaża się zatokę esowatą i część zatoki poprzecznej, usuwa się zakrzep, aż do ukazania się płynnej krwi. Tamponada. Po operacji chora nadal gorączkuje 39 C., tak, że po dwóch dniach przystępuje się do podwiązania żyły szyjnej wewnętrznej. W dalszym przebiegu choroby pojawiły się objawy zakażenia ogólnego z zawałem w płucu prawym. Leczenie polegało, prócz środków nasercowych, preparatów srebrowych dożylnie, okładów i baniek na klatkę piersiową, także na podawaniu po 6 tabletek Septazyny codziennie. Po 6 tygodniach chora została wypisana z Kliniki, jako wyleczona.

Z wyżej podanych obserwacji przyjąć można, iż w schorzeniach naszej sepcjalności poza stosowaniem zasadniczego leczenia podawanie Septazyny dawało szybsze cofanie się procesów zapalnych i zapobiegało mogącym wystąpić powikłaniom. Zwłaszcza dodatni wpływ widoczny był w przypadkach schorzeń ucha środkowego i ich powikłań.

Résumé.

Aleksander Radzyński: Observations cliniques sur l'action des sulfamides dans les affections du nez, de la gorge et des oreilles.

Dans le traitement d'affections du nez, de la gorge et des oreilles l'auteur a appliqué, à côté de la thérapie fondamentale, la Septazine Spiess par voie orale et intraveineuse. Dans 82 cas il a ainsi traité les sinusites, les complications post — opératoires des sinus du nez, un abcès de la cloison nasale, les angines, les abcès périamygdaliens, un abcès de la langue, les laryngites submuqueuses, l'érysipèle, les otites moyennes aiguës et leurs complications sous forme d'infection généralisée, due à des thromboses du sinus sigmoïde. Les observations permettent de conclure que dans, les affections otolaryngologiques, l'application de la Septazine Spiess à côté du traitement fondamental, a eu pour effet de faire céder rapidement les processus inflammatoires et d'éviter des complications possibles. Les résultats ont été d'autant plus satisfaisants que la Septazine a été administrée plus tôt. Son application a été particulièrement efficace dans les cas d'affections de l'oreille moyenne et de leurs complications.

Z Oddziału Oto-laryngologicznego Szpitala na Czystem
(Ord.: Dr B. KARBOWSKI).

Przypadek regeneracji n. twarzowego po 18 latach

I. SONNABEND

Przypadek, który pozwalamy sobie podać dotyczy pacjenta, u którego po 18 latach nastąpiła regeneracja n. twarzowego bezpośrednio po operacji radykalnej ucha środkowego po stronie nerwu porażonego.

Pacjent, l. 19, został skierowany na oddział z powodu silnych bólów głowy i ucha lewego, bezsenności oraz stanów podgorączkowych trwających od tygodnia. W 1 r. życia był operowany z powodu naczyniaka okolicy lewej małżowiny usznej, który

w ciągu kilku miesięcy rozrósł się do wielkości główki dziecka zwisając na ramię. Operacji wówczas dokonał Prof. Szram. Po operacji pozostała podłużna blizna, sięgająca od okolicy skroniowej do obojczyka i druga blizna przebiegająca bardziej poziomo ku tyłowi w kierunku wyrostka sutkowego ze zbliżnowacaniem i zarośnięciem zewnętrznego przewodu usznego. Od czasu zabiegu datuje trwałe porażenie wszystkich 3 gałązek lewego n. twarzowego. Poza tym pacjent nigdy nie chorował. Wywiady rodzinne bez znaczenia.

Stan obecny: budowa prawidłowa, odżywienie dostateczne, skóra i śluzówki o zabarwieniu prawidłowym. Usta wykrzywione w prawo, lewy fałd nosowo-wargowy oraz skóra lewej połowy czoła wygładzona, szpara oczna lewa szeroka i niedomykalna. Duża podłużna blizna na twarzy i szyi. Lekkie wygórowanie w okolicy skroniowej lewej. Bolesność przy obmacywaniu i pociąganiu za lewą małżowinę uszną. Przewód zewnętrzny lewy zarośnięty.

Słuch: Ucho prawe — norma.

Ucho lewe: Szept O; mowa potoczna — 30 cm. Weber lateralizuje w stronę ucha chorego. Schwabach + 6.

Narządy wewnętrzne bez zmian. Ze strony układu nerwowego poza obwodowym porażeniem lewego nerwu twarzowego odchył od normy nie stwierdzono.

Wykonano operację radykalną lewego ucha środkowego. Stwierdzono treść ropną między błoniastym a kostnym przewodem, ziarninę w zatoce sutkowej i w komórkach przyległych oraz mały perlak zropiały w uchyłku nadbębnowym. Dokonano plastykę z utworzeniem przewodu słuchowego w miejscu blizny w części chłrestnej przewodu.

Przebieg pooperacyjny prawidłowy.

Już 3 dnia po operacji stwierdzono włókienkowe drgania w mięśniach lewego policzka a po tygodniu pacjent przy wysiłku kurczył nieco mięśnie w obrębie lewego kąta ust i lewej powieki dolnej. Po 3 tygodniach stwierdzono wyraźne skurcze wszystkich mięśni, zaopatrzonych przez 2 dolne gałązki lewego n. twarzowego. Badanie elektryczne tego nerwu (Dr Rotzstadt) wykazało normalną reakcję na galwaniczne i faradycz-

ne bodźce, działające na mięśnie i nerw w obrębie dwóch dolnych gałązek, natomiast stwierdzono zupełne porażenie gałązki górnej.

Regeneracja 2 gałązek dolnych po niedowładzie trwającym 18 lat, obserwowanym przez chorego inteligentnego (maturzystę) i jego rodzinę jest zastanawiające. Niestety nie przeprowadzono badania elektrycznego przed zabiegiem.

Brak schorzenia rogówki bynajmniej nie wyklucza możliwości tak długiego istnienia niedomykalności szpary powiekowej, gdyż wiadomo, że i przy zupełnym porażeniu n. VII nawet wrodzonym czynność wydzielnicza gruczołów łzowych może być nienaruszona.

Ażeby wytłumaczyć fakt regeneracji nerwu musimy ustalić patogenezę tego porażenia.

Znane jest porażenie n. VII w przypadkach zaburzeń rozwojowych ucha zewnętrznego oraz przy wrodzonej atrezji zewnętrznego przewodu usznego. Takie porażenie jest już widoczne przy urodzeniu, a za przyczynę jego występowania przyjmują liczni autorzy wąskość i niedorozwój kanału Fallopi'ego; w tych przypadkach bowiem też bywa niedorozwój wyrostka sutkowego, który nie jest upowietrzony i przedstawia się w postaci płaskiej płytki kostnej. Według innych autorów przyczyną porażień wrodzonych n. twarzowego ma być zanik komórek nerwowych w ośrodkach na dnie IV komory. Dla nas ważnym jest fakt, że w wielu przypadkach porażień wrodzonych stwierdzono tylko częściowo zniesienie elektrycznej pobudliwości.

W naszym przypadku ewentualną przyczyną mógł być ucisk przez nowotwór w miejscu ujścia nerwu twarzowego.

Wchodzi również w grę etiologia traumatyczna porażenia. Poza pęknięciem kości skroniowej mogą także uszkodzenia ucha zewnętrznego jak np. zmiążdżenia okolicy małżowiny wywołać porażenia n. twarzowego. Znane są przypadki takiego porażenia przy zapaleniu ochrzęstnej oraz zwykłych krwiakach usznych, które powstać mogą bez ustalonej przyczyny.

Szczególnie ciekawy jest przypadek Freuda, gdzie porażenie n. VII wystąpiło dopiero po resorbcji krwiaka traumatycznego w przewodzie zewnętrznym oraz przypadek Körnera.

gdzie porażenie wystąpiło po otwarciu krwaka usznego. Oba te przypadki zdaniem Pollaka przemawiają za tym, że nie można porażen tych wytłumaczyć samym uciskiem mechanicznym, a należy je raczej łączyć ze zmianą warunków w krwiobiegu.

W naszym przypadku przeciwko powstaniu porażenia na skutek wady rozwojowej wrodzonej albo guza uciskającego przemawiają: 1. zjawienie się i rozrost naczyniaka dopiero w 6-7 mies. życia; 2. wystąpienie porażenia dopiero po zabiegu operacyjnym; 3. prawidłowy rozwój wyrostka sutkowego i zewnętrzznego przewodu usznego, stwierdzony podczas operacji radykalnej ucha środkowego.

Można natomiast przyjąć, że podczas operacji górna gałązka n. twarzowego przed uchem została przecięta i tym samym bezpowrotnie zniszczona, podczas gdy 2 pozostałe gałązki ucierpiały wskutek zmian w krwiobiegu, spowodowanych zarośnięciem zewnętrznego przewodu usznego oraz blizną w okolicy ujścia n. VII. Wskutek tych zmian w krążeniu mógl powstać obrzęk i pęcznienie nerwu, którego przewodnictwo ucierpiało; jednak zmiany te okazały się odwracalne.

Należy przypuszczać, że operacja radykalna, podczas której usunięte zostały blizny z przewodu usznego, poprawiła warunki krwiobiegu i odżywienia n. VII i tym samym spowodowała regenerację dolnych gałęzi.

Résumé.

I. Sonabend. Un cas de régénération du facial après 18 ans.

Malade de 19 ans. Il y a 18 ans, après une opération pour angiome dans la région du pavillon gauche, une paralysie du facial s'était déclarée. Actuellement un cholestéatome et des lésions inflammatoires ayant fait apparition dans l'apophyse mastoïde, l'auteur a procédé à évidement pétromastoïdien. Quelques jours après, on observa une régénération des deux rameaux inférieurs du facial.

Z Kliniki Oto-laryngol. U. P.

Z kazuistyki nowotworów gardła i krtani

Prof. Dr A. LASKIEWICZ

Chora lat 19 Z. M. z zawodu służąca zgłosiła się do kliniki z powodu zawadzania w gardle po grypie. Przy badaniu stwierdza się na bocznej ścianie gardła tuż poza migdałkiem prawym na wysokości mniejwięcej jego dolnej połowy guz wielkości migdała (o wymiarach 23×10 mm szerokiej szypule, nieprzesuwalny o zabarwieniu ciemnosinawym. Powierzchnia jego gruboziarnista, gładka, złożona jakgdyby z całego szeregu pagórkowatych wyniosłości, wielkości soczewicy wzgl. prosa. Od otoczenia guz ten ostro się odcina i nie daje się zanemizować przy ucisku p. fig. 1. Nos, krtąń bez zmian. Gruczoły chłonne nie powiększone. Badanie próbnego wycinka dało: wśród dużej ilości włókien tkanki łącznej liczne rozszerzone naczynia krwion. o różnym przekroju, przechodzące miejscami w wyraźne rostrzenie (jamiste) naczyniowe. Śródbłonek tych naczyń jednowarstwowy na całej przestrzeni utrzymany, bez skłonności do bujania p. fig. 2. Nabłonek powierzchniowy wielowarstwowy płaski odcina się dobrze od otoczenia. Wykonano elektrokoagulacyjne zniszczenie tegoż guza na 2-ch posiedzeniach. Odczyn dość duży z silnymi bólami przy połykaniu, gorączką — 38° C, zaczerwienieniem obu migdałków podniebiennych, oraz obrzękiem gruczołów chłonnych na szyji i karku, który po kilku dniach ustąpił. W miejscu koagulacji tworzy się blizna. Po 10-ciu dniach zwolniono w stanie wyleczonym. Mielśmy w tym przypadku do czynienia z naczyniakiem jamistym błony śluzowej gardła, który zdarza się stosunkowo rzadko w tej okolicy, natomiast częściej spotyka się go w krtani pod postacią guzków na szerokiej podstawie rzadziej uszypułowanych, na kształt tworów groniastych, ciemno-czerwonych, które mogą się powiększać przy ucisku na żyły szyjne. W obrębie błony śluzowej jamy ustnej a w szczególności załamek wargowego, policzkowego, podniebienia miękkiego, języka oraz dna jamy ustnej spotykamy naczyniaki proste i jamiste. Kształt ich jest guzkowaty lub bardziej rozlany, zabarwienie ciemnosine. Przy ucisku ulegają łatwo anemizacji a po ustaniu tegoż szybko się wypełniają z powrotem krwią.

Większe naczyniaki mogą w rzadkich wypadkach wykazywać tętnienie (haemangioma racemosum). W obrębie języka widzimy je częściej na brzegu względnie na końcu. Z błony śluzowej załamka wargowego mogą się rozrastać na brzeg warg gdzie, jako twór guzowaty, wywołują zmianę ich konfiguracji. Nowotwory naczyniakowe, zbudowane przeważnie z tkanki łącznej wśród której spotykamy przestrzenie (naczyniowe) wypełnione krwią, nazywa Eppinger włókniakami hemangiektatycznymi. Drobnowidowo nie stwierdza się w naczyniakach pojedynczych



Fig. 1. Dziewczyna lat 19, Z. M. angioma cavernos. pharyngis

i jamistych błon śluzowych bujania śródbłonek ściany lecz jedynie jego jednolitą warstwę, dobrze się odcinającą od otoczenia, co obok braku przerzutów do gruczołów uprawnia do zaliczenia ich do grupy nowotworów dobrotliwych: Na przekrojach seriowych nowowytworzone naczynia leżą równolegle do siebie, miejscami stwierdza się nawet brak wyraźnej ścianki naczyniowej, lub z jednej tylko strony obecność komórek śródbłonkowych, tak charakterystycznych dla naczyniaków. Są to według Thosta najczęściej nowotwory wrodzone, które dopiero w późniejszym wieku ulegają rozrostowi, u dzieci spotyka się je rzadziej. Jeżeli naczyniak po doszczętnym jego usunięciu daje nawrót, należy zdaniem Koschiera, Hajeka i Lannoisa zali-

czyć go do grupy mięsaków (angioma sarcomatodes). Thost opisywał u kobiety 1 : 40 dwa naczyniaki ciemno-czerwone, wielkości małej wiśni na podniebieniu miękkim i zakładkach nalewkowo-nagłośniowych równocześnie, które usunął przy pomocy gal-



Fig. 2. Z. M. przekrój przez wycinek z tegoż naczyniaka haem. eoz. Leitz 5.



Fig. 3. Kobieta lat 50, P. S. fibroma laryngis (ventricul. Morg.) obraz lusterkowy — wielkość tego guza 21×15 mm.

wanokaustyki. Voigt, Seiffert i Br. Kelly spostrzegali te twory u 2-ch siostr równocześnie na błonie śluzowej warg. podniebienia miękkiego, gardła i skórze twarzy. R. Krainz, Sydney Jan-

kauer i Szafranek dopatrują się pewnego związku naczynek gardła własnych 3-ch przypadków z rozszerzeniem żył w obrębie bocznych części języka, na skórze twarzy oraz rozległej pigmentacji w tych miejscach. Ostatnio miałem sposobność obser-

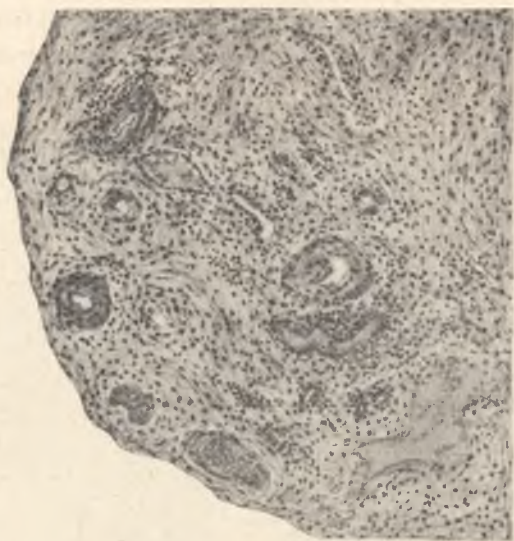


Fig. 4. P. S. przekrój przez wycinek z tego włókniaka haem. eoz. Leitz 5.



Fig. 5. Mężczyzna lat 59, J. G.
brodawczak krtani wielk.
12×7 mm.

wować rozległe naczyniaki jamy ustnej u chorej l. 29 P. P., która zgłosiła się do nas z silnym krwiotokiem z nosa w przebiegu grypy. Na górnej powierzchni $\frac{1}{3}$ przedniej części języka widoczne 2 guzki, wielkości dużego grochu, o powierzchni gładkiej, dające się łatwo anemizować przy ucisku. Również na błonie śluzowej policzka na wysokości prawego kąta ust naczyniak jami-

sty wielkości dużego bobu o wspomnianych właściwościach i zabarwieniu. Z powodu ciężkiego stanu septycznego (otitis med. pur. ac. bilater.), który był przyczyną jej zejścia śmiertelnego, nie można było wykonać elektroagulacji wspomnianych naczynek. Dalsze dwa przypadki dotyczą nowotworów dobrotliwych krtani. W pierwszym chodziło o kobietę lat 30. P. S., która skarżyła się na chrypkę dłuższy czas trwającą a ostatnio także

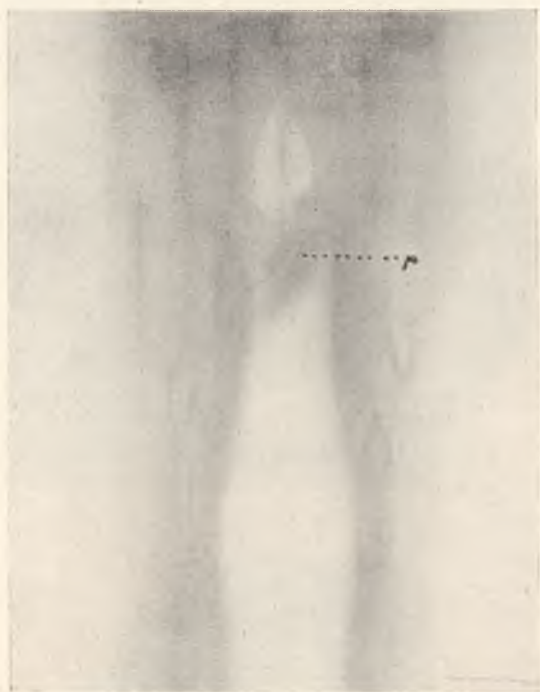


Fig. 6. J. G. Zdjęcie tomograficzne krtani w głębokości 3 cm p. zarysy tego guza.

na trudności w oddychaniu. Badanie laryngologiczne wykazało: guz na szerokiej szypule, wychodzący z prawej kieszonki Morg. okrągły, zajmujący przeszło połowę światła krtani, przy wdechu porusza się p. fig. 3. Z powodu znacznych trudności w odcięciu tej szerokiej i spoistej szypuły w direktoskopii, wykonano tracheotomię górną oraz thyreotomię, w której z łatwością guz ten usunięto przez odcięcie szypuły nożykiem a po założeniu tamponu uciskowego ponad kaniulą tchawiczą ranę zewnętrzną ze-

szyto. Jego wielkość wynosi 21×13 mm. Gojenie się dobre 6-go dnia dekamulacja. Badanie drobnowidowe wykazało typowe utkanie włókniaka p. fig. 4. Włókniaki właściwe krtani wychodzą z warstwy podśluzowej i to najczęściej z okolicy podgłośniowej wzgl. kieszonki Morg. jako twory na szerokiej podstawie. Wskutek ciągłych ruchów podczas wdechu i wydechu oraz forsownego mówienia, przebiegają dość szybko formę uszypułową, zajmując jak w naszym przypadku znaczną część światła krtani. Konsystencja ich jest bądź ciastowata, bądź zbita, wytworzona przez pasma tkanki łącznej, ściśle do siebie przylegające z małą ilością naczyń krwionośnych. W niektórych miejscach włókna te mogą

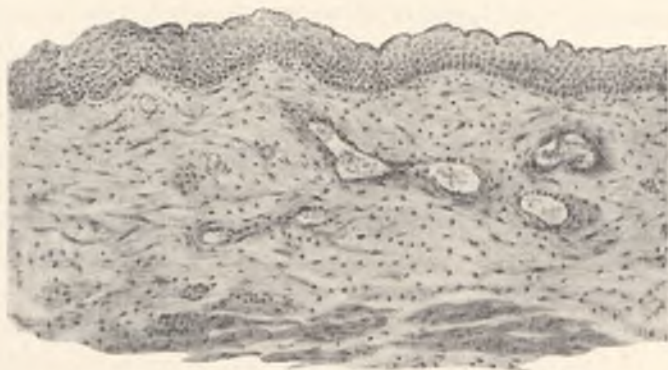


Fig. 7. J. G. przekrój przez wycinek z tego guza —
haemeoz. Leitz 5.

być porozsuwane z powodu obrzęku, to znów ulegać zwyrodnieniu śluzakowatemu lub nawet szklistemu. Ostatni wreszcie przypadek dotyczył mężczyzny lat 39 J. G. z zawodu kotlarza, który zgłosił się z chrypką trwającą od dwóch miesięcy, ostatnio zjawił się kaszel zwłaszcza przy głośnym mówieniu obok nieżyty nosa. Badanie laryngoskopowe wykazało: Guz wielkości małej fasoli o powierzchni gruboziarnistej, zabarwienia szaro-różowego, wychodzący z okolicy przedniego spoju więzadłowego i utrudniający w znacznym stopniu zejście się strun głosowych p. fig. 5. W przypadku tym udało się guz ten uwidocznnić na zdjęciu tomograficznym krtani w głębokości 3 cm, p. fig. 6. W direktoskopii Hasslingera guz ten usunięto pętłą i sztancą endoskopową. Jego wymiary wynoszą: 12×7 mm. Histologiczne papilloma molle

p. fig. 7. Po kilku dniach chory opuścił klinikę w stanie wyleczonym. Od 6-ciu miesięcy brak nawrotów. Jest to typ nowotworu dobrotliwego, który często recydywuje a od nowotworów złośliwych różni się brakiem zdolności naciekania i tworzenia przerzutów do gruczołów. Ogranicza się zawsze tylko do powierzchownych warstw błony śluzowej, gdzie się łatwo inokuluje, zajmując po kolei: aditus, glottis, okolice podgłośniową aż do tchawicy. Zwłaszcza w miejscach zranień powierzchownych błony śluzowej mogą się części tych brodawczaków łatwo przeszczepiać i po okresie inkubacyjnym, wynoszącym około 3-ch miesięcy rozwijać się do rozmiarów pierwotnych (przed wycięciem). Rozwój form uszypułowych brodawczaków krtani prowadzi do wytworzenia się tworów kalafiorowatych względnie guzowatych o powierzchni gruboziarnistej jak w naszym przypadku. Drobnowidowo spotykamy znacznie powiększone, względnie nowo wytworzone brodaweczki warstwy Malpighiego, na powierzchni których mamy nabłonek wielowarstwowy płaski, dochodzący miejscami do zrogowacenia (pachydermia verrucosa), zwłaszcza pod wpływem drażnienia alkoholem, nikotyną, forsownym mowieniem itp. W głębszych zaś warstwach nabłonek ten może przybierać formę walcową.

Résumé.

A. Laskiewicz. Sur la casuistique des tumeurs du pharynx et du larynx.

Description d'un cas d'angiome caverneux chez une jeune fille de 19 ans, guéri par l'électrocoagulation, sans complications ni récidence. Deuxième cas: fibrome de dimensions 21×13 mm, largement pédiculé, issu du ventricule de Morgagni droit, chez une femme de 50 ans, extirpé par thyroéctomie. Troisième cas: papillome issu de la paroi antérieure du larynx, de dimensions 12×7 mm, chez un malade de 39 ans; extirpation en directoscopie de Hasslinger à l'aide d'un serre-noeud pour endoscopie et d'une pince-gouge. Le cliché tomographique ci-joint du larynx montre la tumeur in situ.

Z Kliniki Otolaryngologicznej U. P.

(Dyrektor: Prof. Dr A. Laskiewicz).

Zakrzep zatoki esowatej i opuszki żyły szyjnej w klinice zapaleń ucha środkowego.

Dr JAROSŁAW IWASZKIEWICZ

st. asystent Kliniki.

I.

Dane co do częstości występowania w tytule wymienionych powikłań wewnątrzczaszkowych są według poszczególnych autorów mniej lub więcej jednakowe i zależną od tego, na podstawie jakiego materiału zostały otrzymane. Biorąc za podstawę do tych obliczeń materiał sekcyjny znajdujemy następujące cyfry: Pitt na 9000 sekcji znalazł 55 przypadków powikłań wewnątrzczaszkowych pochodzenia usznego, z czego 22 dotyczyło schorzeń zatok mózgowych, co stanowi 0,24% badanego materiału: Kanasugi na 14300 przeprowadzonych sekcji 42 razy znalazł powikłania wewnątrzczaszkowe, z czego ze strony zatok mózgowych 10, co stanowi 0,07%; Uta na 18763 sekcje spotkał 352 powikłania wewnątrzczaszkowe pochodzenia usznego, z których 119 dotyczyło zatok mózgowych, a więc ponad 0,6%. Wreszcie u Haymanna, na podstawie materiału sekcyjnego zakładów w Monachium i Wrocławiu, odsetek powikłań zatokowych pochodzenia usznego wyraża się liczbą 0,26 i 0,31. Omawiając schorzenia zatok mózgowych, jako powikłania ropnego zapalenia ucha środkowego, mamy na względzie, zasadniczo, zatokę esowatą, która najczęściej ulega schorzeniu, nie możemy jednak nie wspomnieć tu o schorzeniu innych zatok, które albo ulegają schorzeniu łącznie z zatoką esowatą, będąc wyrazem dalszego stadium jej zapalnego procesu, albo występują jako schorzenie odosobnione bez zajęcia poprzedniego zatoki esowatej. Uta na 119 zakrzepów zatok pochodzenia usznego 70 razy stwierdził zakrzep zatoki esowatej, 19 jamistej, 22 podłużnej, 8 skalistej. Z tego izolowanych zaczepów zatoki esowatej było 50, jamistej 7, podłużnej 6, skalistej 5. Liczby te wyraźnie wskazują na przewagę schorzenia zatoki esowatej w zapaleniach zakrzepowych zatok w ogóle.

Jak z powyższego wynika, stosunek zakrzepu zatok do ogólnej liczby powikłań wewnątrzczaszkowych pochodzenia usznego, oparty na materiale sekcyjnym poszczególnych autorów przedstawia się następująco: według Grubera jak 74:200; Pitta 22:55; Kanasugi 10:42; Uty 119:352.

W materiale klinicznym ropnych zapaleń ucha środkowego ilość przypadków tego powikłania u Haymanna stanowi 0,44%, Hegenera 0,51%, Ankudowicza 0,9% wszystkich zapaleń ucha środkowego. Odsetek zakrzepowego zapalenia zatok mózgowych w przypadkach operowanych wynosi: u Lewina 4,2, Körnera 3,1, Ankudowicza 3,9, Jankowskiego 7,5, Klicperry 3,5. Zakrzep zatok mózgowych w klinice powikłań wewnątrzczaszkowych pochodzenia usznego wynosi według Körnera 63,3%, Lewina 53,3%, Haymanna 61,9%.

Powikłania zakrzepowe zdają się występować częściej w przebiegu przewlekłego zapalenia ucha środkowego niż ostrego, choć dane niektórych autorów są odmienne. Według Myginda zakrzepy zatok w 57,1% są powikłaniem przewlekłego zapalenia ucha środkowego, a w 42,9% ostrego; u Blaua odsetki te wynoszą 60,3% i 39,7%; u Lewina 56,4% i 43,6%; u Jankowskiego 74,3% i 25,7%; u Ankudowicza natomiast spotykamy stosunek zupełnie odwrotny, u niego 65% zakrzepów dotyczyło ostrego zapalenia ucha środkowego, a tylko 35% przewlekłego, podobne dane otrzymujemy ze statystyki Klicperry (Klinika prof. Neumanna w Wiedniu), u którego na 195 przypadków zakrzepu zatok, 118 dotyczyło ostrego zapalenia ucha środkowego, a 77 przewlekłego.

Jama bębenkowa, jako pierwotne miejsce zapalenia, dalej jama sutkowa, jak również cały zespół komórkowy wyrostka sutkowego i piramidy kości skalistej, który stoi w ścisłym związku anatomicznym z tymi jamami, będąc następstwem ukończonego procesu pneumatyzacji kości skroniowej, mają kontakt bezpośredni lub pośredni z wyjątkowo w tym miejscu rozwiniętym systemem żylnym. Żyły jamy bębenkowej łączą się z żyłą oponową środkową, spłotem tętnicy szyjnej wewnętrznej, spłotem skrzydłowym, opuszką żyły szyjnej (Behm), lub też prowadzą krew do żyły przebiegającej nad tegmen antri i wpadającej do górnego kolana zatoki esowatej, będącej rozwojową pozostałością sinus petrosquamosus (Körner). Żyły wyrostka sutkowego wpadają do zatoki skalistej

górnej, esowatej i wypustu żylnego sutkowego. Sytem żylny jamy bębnekowej i wyrostka sutkowego poza tym ma połączenia z zatoką jamistą w następujący sposób: żyły jamy bębnekowej prowadzą krew (przeważnie) do żyły oponowej środkowej, która poprzez sin. pterigoideus i pl. foraminis ovalis łączy je z sinus cavernosus, z zatoką jamistą łączą się również żyły jamy bębnekowej przez sinus caroticus internus (Uta); żyły wyrostka sutkowego mają połączenie z zatoką jamistą poprzez sin. petrosus superior, lub sinus sigmoideus i transversus, który przez vena Trolarda, vena fossae Sylvii i sin sagittalis superior łączy się z zatoką jamistą. Są to drogi pośrednie, którymi infekcja przenosi się na większe naczynia żyłne. Prócz nich jama bębnekowa i system pneumatyczny wyrostka sutkowego mają kontakt bezpośredni z dużymi zatokami mózgowymi, którymi otoczone są ze wszystkich stron. Zatoka esowata, przebiegająca przez wyrostek sutkowy, jest w niektórych przypadkach prawie zupełnie otoczona przez system pneumatyczny wyrostka, również zatoka skalista górna i częściowo dolna w przypadkach szeroko rozwiniętej pneumatyzacji piramidy kości skalistej przylega do komórek powietrznych, jak wreszcie opuszka żyły szyjnej wewnętrznej albo przylega bezpośrednio do błony śluzowej jamy bębnekowej w przypadkach braków kostnych w dolnej jej ścianie, albo przylega do komórek wyrostka sutkowego w przypadkach szeroko rozwiniętej pneumatyzacji w jej okolicy (region jugo-digastrique-Mouret). Wszystkie wymienione pnie naczyń narażone są zawsze na przejście nań procesu zapalnego z ucha środkowego względnie wyrostka sutkowego. W przeważającej liczbie przypadków, najczęściej pierwszym etapem tych powikłań zapalenia ucha środkowego jest zakrzep jednej z wymienionych zatok. Zakrzep z kolei pociąga za sobą dalszy rozwój powikłania. Z tych względów, nim przejdę do części klinicznej niniejszego zagadnienia, nie od rzeczy będzie, choć w krótkim zarysie, omówić sprawę zakrzepów w ogóle.

Podstawowymi warunkami powstawania zakrzepów w ogóle są: zwolnienie prądu krwi, zmiana ściany naczynia, oraz zmiany w samej krwi. Ze zwolnieniem prądu krwi spotykamy się w różnych stanach patologicznych ustroju, szczególnie w układzie żylnym. W układzie tym istnieją jednak miejsca specjalnie do tego podatne, a tymi są zatoki mózgowie, szczególne zaś zatoka esowata, tworząca w swym przebiegu poprzez wyrostek sutkowy

dwa załamania, jak również opuszka żyły szyjnej, w której istnieją wiry krwi, będące według niektórych autorów momentem uspasabiającym tworzenia się zakrzepów. Uszkodzenie względnie zniszczenie śródbłonna naczyniowego, wytwarzającego zączyny, dzięki którym krew nie krzepnie, jest warunkiem bardzo sprzyjającym do osadzania się, w tym miejscu, elementów morfotycznych krwi i wytworzenia się zakrzepu, zwiększona lepkość krwi idąca równolegle ze zwiększoną ilością płytek, wreszcie zwiększona krzepliwość spowodowana wzrostem istoty włóknikorodnej odgrywają w tym procesie wybitną rolę. Przyczynami powstawania zakrzepów w obrębie zatok mózgowych pochodzenia usznego, jest zazwyczaj czynnik toksyczny lub zakaźnotoksyczny. Bakterie lub ich toksyny powodują zmianę chemizmu krwi, uszkodzenie jej składników morfotycznych i wreszcie uszkodzenie śródbłonna naczyniowego, co w dalszym ciągu prowadzi do powstania zakrzepu. (Paszkiewicz). Doświadczenia Talkego wykazały, że jeżeli na odsłonięte naczynia zadziałyśmy drobnoustrojami, to już po 9, 16, 18 godz. stwierdza się w naczyniu zamykający je zakrzep. Po 20—23 godz. w zakrzepie dają się stwierdzić drobnoustroje. Równocześnie błona wewnętrzna naczynia zostaje częściowo lub całkowicie zniszczona. Z doświadczeń tego autora wynika, że zakrzep pierwotnie jest jałowy, którego zakażenie zachodzi dopiero wtórnie. Uważa on dalej, że produkty toksyczne, wyzwolone z drobnoustrojów i krążące w świetle naczynia, są jednym z najważniejszych powodów tworzenia się zakrzepów.

Streit, za bardzo ważny czynnik w tym procesie uważa zmiany w błonie wewnętrznej naczynia, przez które odbywa się wzmożona wędrówka leukocytów, oraz osadzanie się włókniaka. Stenger na podstawie swych badań, przeprowadzonych na psach, przychodzi do wyniku, że zakrzep nie powstaje na skutek obecności drobnoustrojów we krwi, lecz na skutek zmiany w niej samej. Infekcję zakrzepu uważa za wtórną, według niego zakrzep powstaje znacznie wcześniej przed wejściem drobnoustrojów do krwiobiegu. Duże znaczenie w powstawaniu zakrzepu zatok mózgowych przypisuje ten autor uszkodzeniu ściany zatoki znajdującej się w otoczeniu zainfekowanym. W końcu Haymann dowiódł, że obecność ropnia okołozatokowego, zawierającego nawet zjadliwe drobnoustroje może, lecz niekoniecznie musi, wywołać zakrzep zatoki. Podkreśla on z jednej strony

wielką odporność ścian zatok na wszelkie czynniki zakrzepowe, a z drugiej dużą skłonność ściany zatokowej do samowyleczenia.

Według niego ognisko zapalne, znajdujące się w jakimkolwiek miejscu ustroju i wywołujące bakteremię, bardzo często jest powodem powstawania zakrzepu zatoki, szczególnie wtedy, kiedy zatoka poddana zostaje zabiegowi choćby nawet aseptycznemu. Najczęstszą przyczyną tworzenia się zakrzepu jest ropień okołozatokowy, chociaż nie wyklucza się również powstawania zakrzepu zatok drogą zakrzepowego zapalenia małych żył wyrostka sutkowego, lub jamy bębenkowej. O powstaniu tą drogą zakrzepu żyły szyjnej wspomina Wittmaack i Behm. W przypadkach tych chodzi o uszkodzenie błony wewnętrznej ściany zatoki, o zaburzenie krążenia w jej ścianie lub zainfekowanie tej ostatniej od jakiegoś ogniska w wyrostku sutkowym, poprzez małą żyłę z następowym wytworzeniem się zakrzepu. Zakrzep powiększa się w dwóch kierunkach — obwodowo i dółgłowo, lecz ma tendencję do zatrzymania swego rozrostu w miejscach dolnego, lub górnego zgięcia zatoki (mam tutaj na myśli głównie zatokę esowatą). Są też przypadki kiedy zakrzep wytworzony w małej żyłe narasta w kierunku światła zatoki, lub opuszki żyły szyjnej.

Powstają więc zakrzepy zatok mózgowych w miejscach znajdujących się zdala od ogniska ropnego. Sprawę tę spotykamy na przykład przy trombophlebitis małych żył, wpadających do emissarium mastoideum, proces zapalny przenosi się tu na tę ostatnią i dopiero stąd na zatokę esowatą. Tym się tłumaczy również powstawanie izolowanych zakrzepów zatok jamiastych, lub też zakrzepów po przeciwnej stronie chorego ucha. Obwodowe części zakrzepu mogą pozostać niezainfekowanymi, centralny tylko odcinek będzie ogniskiem zainfekowanym; w innych przypadkach mamy zapalenie ściany zatoki, które rozciąga się znacznie poza zakrzep. Są również możliwości rozprzestrzeniania się zakrzepów poprzez vasa vasorum i w ten sposób powstawania szeregu zakrzepów w miejscach od siebie oddalonych. Dalszy los zakrzepu zależy od dwóch momentów: czy pozostanie on jałowy, czy też, jak zdarza się częściej, zostanie zainfekowany. W wypadku pierwszym ulega on organizacji, lub też może uleść skanalizowaniu, przez co zaburzenie w krążeniu w tym miejscu, trwające przez pewien czas, zostanie zlikwidowane. Prócz tego rodzaju zejścia zakrzepu zatoki spo-

tykamy rozmiękanie (emolitia), które może być jałowe, albo zakażone. Raz więc zejście będzie bardzo pomyślne, innym razem wywoła następne zaburzenie. Zakrzep stanowi bardzo dobrą pożywkę do rozwoju drobnoustrojów, to też w krótkim czasie ulega zropieniu. Przy tego rodzaju rozmiękaniu występują groźne objawy zatrucia całego ustroju przez produkty rozpadu drobnoustrojów oraz ich jady. Powstaje zatem obraz posocznicy, lub ropnicy. W klinice najczęściej spotykamy się z połączeniem jednego i drugiego stanu, a więc z posocznicoropnicą.

II.

Trudno jest mówić o typowych objawach zakrzepu zatoki esowatej względnie opuszki żyły szyjnej, szczególnie w początkach schorzenia, jak również w przypadkach przebiegających bez wyraźnego obrazu krzywej gorączkowej, będącej wyrazem tego powikłania. Trudności rozpoznawcze stoją przed nami tym większe, że otrzymując chorego celem leczenia klinicznego, nie możemy sami, względnie chory nie jest w stanie odtworzyć nam początkowego i dalszego obrazu zapalenia ucha środkowego, jako schorzenia wywołującego. To też rozpoznanie zakrzepu zatoki esowatej i opuszki żyły szyjnej należy łączyć, w przeważającej liczbie przypadków, z objawami posocznicy, ropnicy lub kombinacji tych dwóch stanów, jako dalszych konsekwencji zakrzepu. Trzeba tu zaznaczyć, że nie zawsze zakrzep zatoki doprowadza do ogólnego zakażenia ustroju, takie przypadki są rzadkie, o przebiegu łagodnym i pomyślnym zejściu. Czekanie tutaj z zabiegiem chirurgicznym nie będzie błędem, co w postaciach ropniczych lub posocznicznych nie może mieć miejsca, gdyż każda godzina dla dalszego rozwoju tych spraw jest decydująca. Zakrzep zatoki esowatej i opuszki żyły szyjnej cechuje się, w przebiegu klinicznym, zarówno objawami miejscowymi jak i ogólnymi. Warunkiem koniecznym powstania zakrzepu zatoki, a zatem i głównym objawem, który od razu chorego skierowuje do otiatry jest ropne zapalenie ucha środkowego ostre lub przewlekłe. Opisywane są jednak przypadki zakrzepów zatok mózgowych pochodzenia usznego przy braku ropienia z ucha oraz przy obecności całej i normalnej błony bębenkowej. Przypadek taki opisał między innymi Uffenorde, gdzie przy nieznacznie zaróżowionej błonie bębenkowej, o konturach normalnych i niebolesnym wyrostku sutkowym, podczas operacji

odkryty został ropień okołozatokowy przy opuszcze żyły szyjnej, oraz rozległy zakrzep ze znacznym zniszczeniem zatoki. Niezwykle ciekawy i zasługujący na uwzględnienie jest przypadek Czerniawskiego, opisany w 1936 roku. Przypadek dotyczył pacjentki 11-letniej, u której po przeprowadzonej antromastodektomii prawostronnej, z powodu szkarlatynowego zapalenia ucha środkowego i wyrostka sutkowego, a po wykluczeniu zakrzepu zatoki po tej stronie objawy posocznicowe trwały 27 dni. Ze skarg chorej, dzięki którym uwaga leczącego skierowana została w kierunku rzekomo zdrowego ucha, były kłucia w lewym uchu i bóle głowy, o których chora kilkakrotnie wspominała. Wielokrotnie przeprowadzone badanie otoskopowe, nie wykryło jednak nawet najmniejszych odchyśleń od normy. Wobec wykluczenia innych spraw mogących dawać stan posocznicowy, wykonano próbną antromastodektomię. Podczas operacji stwierdzono zgrubiałą śluzówkę komórek wyrostka sutkowego, rozmięczenie kości poniżej jamy sutkowej, oraz zropiały zakrzep zatoki esowatej. Przypadek miał przebieg pomyślny. Jak wspominałem, są to przypadki spotykane sporadycznie, o których nadmienić jednak należy ze względu na całokształt niniejszego zagadnienia. Początkowymi, miejscowymi objawami zakrzepu zatoki esowatej są bóle samoistne i na ucisk, ograniczone do pewnych tylko okolic ucha. Samoistne bóle w okolicy wyrostka sutkowego w przebiegu jego ostrego zapalenia, przemawiają według Alexandra za przejściem procesu zapalnego na naczynia żyłne w obrębie ucha. Szczególnie ważnym w tych razach jest objaw Griesingera, polegający na obrzmieniu i silnej bolesności przy ucisku na tylną okolicę wyrostka sutkowego. Bolesność tu zależy od zakrzepu wypustu sutkowego żylnego, względnie od istnienia ropnia okołozatokowego rozprzestrzeniającego się w kierunku emissarium mastoideum. Obserwuje się poza tym obrzęk gruczołów w okolicy pozazuchwowej, ból przy ucisku na tę okolicę lub ból na ucisk wzdłuż mięśnia mostkowo-obojęczkowo-sutkowego. Niekiedy przy zakrzepie zstępującym w kierunku żyły szyjnej, wyczuwa się wzdłuż jej przebiegu twarde powrózkowate zgrubienie. Bolesność uciskowa na okolicę przed i poza szczytem wyrostka sutkowego, według Grossmanna, przemawia za zakrzepem opuszki żyły szyjnej. Za zakrzepem opuszki przemawia również bolesność szyi po stronie chorej, na skutek nagłego przechylenia głowy na stronę

przeciwną (Obj. Jansen-Brühl). Ograniczenie czynnych i biernych ruchów głowy, bolesność samoistna szyi podczas wykonywania tych ruchów, szczególnie bolesność ograniczona do strony chorego ucha, ma mieć w diagnostyce zakrzepów duże znaczenie. Przy zakrzepie opuszki żyły szyjnej nie rzadko obserwuje się objawy ze strony nerwów błędnego, językowogardłowego i dodatkowego, które jak wiadomo sąsiadują z opuszką żyły szyjnej wewnętrznej. Jako wyraz zaburzeń tych nerwów będziemy mieli duszność niekiedy aż do porażenia oddychania, zwolnienie tętna, chrypkę, zaburzenia polykania, skurcze w obrębie mięśnia kapturowego i mostkowo-obojęczkowo-sutkowego. (Jednoczesne porażenie tych nerwów — zespół Verneta). Na skutek zaburzenia w krążeniu, ściślejszego wyłączenia z krążenia zatoki esowatej, w nielicznych przypadkach daje się obserwować wypełnienie naczyń żylnych po stronie chorego ucha. Zjawisko to specjalnie zwraca naszą uwagę podczas operacji na wyrostku (Szmurło). Już po przecięciu skóry i okostnej rana obficie zalewa się krwią, dłutując kość wyrostka również mamy obfite krwawienie z żył kostnych, czego nie spotykamy nigdy podczas operacji na wyrostku bez obecności zakrzepu zatoki. Przerwanie krążenia w żyłę szyjną wewnętrzną przez zamykający zakrzep nie daje szmeru naczyniowego podczas jej osłuchiwania (objaw Vossa). Na tej zasadzie oparta jest również metoda wczesnej diagnostyki zakrzepów podana przez O. Becka i S. L. Crowe. Metoda ich polega na rozcięciu żył dna oka i żył nadoczodołowych, po uciśnięciu żyły szyjnej wewnętrznej po stronie zdrowego ucha. Wspomnieć należy również o objawie Queckenstedta, polegającym na zwiększeniu ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego po zaciśnięciu żyły szyjnej po przeciwnej stronie zakrzepu. Ostatnio P. Frenckner stosuje, w przypadkach wątpliwych, zdjęcie zatok poprzecznych po wprowadzeniu środka kontrastowego do zatoki podłużnej. Metoda ta, nie jest obojętną dla chorego, przeto należało by ją stosować w wyjątkowo niejasnych przypadkach, gdzie albo mamy zapalenie ucha środkowego obustronne o jednakowym obrazie klinicznym, albo gdzie obraz kliniczny i rentgenologiczny ucha nie wskazuje na zupełnie pewną obecność powikłania ze strony zatoki.

Pominąwszy wywiady zebrane od chorego, które wnoszą nam dużo o jego stanie ogólnym przed przybyciem do naszego leczenia, jak więc wysoko gorączkował, czy miał dreszcze itd.,

sami musimy ten jego stan ocenić, zebrać poszczególne dane dotyczące objawów przedmiotowych i podmiotowych w jedną całość, aby na podstawie tego mieć obraz, który pozwoli nam rozpoznać istotną sprawę. Zakrzepy zatok mózgowych, w początkowym zwłaszcza okresie schorzenia, mogą nie dawać ogólnych objawów, a jeżeli dają, to obraz kliniczny może być bardzo różnorodny — zależny od tego czy przebiega w postaci posocznicy czy ropnicy. Zazwyczaj z czystą postacią posocznicy czy ropnicy rzadko się spotykamy, najczęściej mamy do czynienia z postacią mieszaną. Postacie te charakteryzuje, w ich klinicznym przebiegu, wysoka temperatura — w posocznicowych stanach ma ona raczej charakter stały z małymi dziennymi wahaniami, w ropniczych natomiast wahania temperatury są zawsze duże. Wahania krzywej gorączkowej nie dotyczą zawsze jednego dnia, lecz te jej gwałtowne spadki i następne wzniesienia mogą się powtarzać kilka razy na dobę, lub przeciwnie mogą występować co drugi, trzeci dzień, a nawet rzadziej. W postaciach posocznicowych wzniesienia temperatury poprzedzane są zwykle poceniem się chorego, oraz uczuciem ziębienia — w postaciach ropniczych żywsze temperatury towarzyszą zwykle dreszcze trwające 15 do 30 min. Dreszcze są objawem klasycznym, lecz nie koniecznym dla stanu ropniczego. Nie każdy organizm jednakowo reaguje na obniżenie lub podniesienie się temperatury, szczególnie odnosi się to do dzieci, u których brak tego objawu spotyka się bardzo często. Charakter przebiegu krzywej gorączkowej w klinice zapaleń ucha środkowego ma bardzo duże znaczenie. Szczególnego znaczenia nabiera krzywa gorączkowa w trzecim i czwartym tygodniu choroby, tu wahania temperatury z początku o $\frac{1}{2}$ stopnia, dalej o stopień i więcej w ciągu doby powinny nas zawsze skłonić do zwrócenia uwagi na dany przypadek. Te z początku małe zazwyczaj wahania po kilku dniach stają się coraz większe, aż wreszcie występuje, typowa dla posocznicy, krzywa gorączkowa. Zjawisko to należy od tego czy toksyny, czy też same drobnoustroje przedostają się do krwiobiegu. Zazwyczaj już po dość krótkim czasie mamy we krwi jednocześnie i drobnoustroje i toksyny czyli nie możemy uważać toksynemii za oddzielne i pierwsze stadium posocznicy, choć na krzywej gorączkowej daje się to jednak zauważyć. Wytworzony zakrzep w zatoce i następstwo zakażony daje typowy obraz posocznicy z wysoką temperaturą raczej stałą, nie zawsze jednak na pod-

stawie krzywej gorączkowej mamy prawo rozpoznać zakrzep zatok mózgowych. Zapalenie ucha środkowego przebiegać może równocześnie z innymi chorobami, przy rozpoznawaniu więc zakrzepu zatoki mózgowej nie zawsze możemy polegać na charakterze krzywej gorączkowej, na tym bądź co bądź zasadniczym objawie. Wykluczyć tu musimy i mieć zawsze na uwadze takie choroby jak zimnica, róża, septyczne zapalenie wsierdza, dur brzuszny, gruźlicę i zapalenie płuc. Wykluczenie tych spraw chorobowych nastręcza niekiedy dużo trudności, to też przystępując do rozpoznania powikłań wewnątrz-czaszkowych pochodzenia usznego w ogóle jako zasadę przyjąć musimy dokładne zbieranie internistyczne chorego. Zaznaczyć tu również jeszcze raz należy, iż są przypadki, wprawdzie rzadkie, zakrzepów zatok mózgowych o bezgorączkowym przebiegu.

Tętno w przypadkach septycznych zakrzepów mózgowych małe, przyspieszone i nitkowate, ilość uderzeń jego zmniejsza i zwiększa się równolegle z temperaturą.

Ze strony centralnego układu nerwowego, poza bólami głowy zlokalizowanymi po stronie chorego ucha, spotykamy różnego rodzaju objawy ogniskowe (Nonne, Oppenheim), zależne od zastoju w mózgu, lub przedostawania się doń toksyn (Körner). Hoffman opisuje centralne porażenie nerwu twarzowego przy trombophlebitis sin. sigmoidei, Schlönder i Solinger toniczne skurcze, zaburzenia ataktycznej, zastoinową tarczę nerwu wzrokowego, zwiększone ciśnienie płynu mózgowodzeniowego. Potwierdził to na materiale sekcyjnym Heilbron (1912), a Caliceti (1922) na podstawie doświadczeń, przeprowadzonych w tym kierunku na psach. Bowers (1923) podaje dwa przypadki skrzyżowanego porażenia nerwu twarzowego, Neubauer (1924) i Mann (1930) opisują przypadki prawostronnego porażenia połowiczego z sensoryczną afazją, Beck (1931) wspomina też o zaburzeniach ze strony mózgu i mózdzku przy zakrzepowym zapaleniu zatoki. Wreszcie Bodechtel i Richter opisują przypadek zakrzepu zatoki esowatej, sięgającego aż do confluens sin. w którym zaznaczone były wyraźnie objawy neurologiczne w postaci astereognozji, połowicznej przeczulicy, połowiczego porażenia i całkowitą analgezję połowy ciała. W postaciach posocznicowych na pierwszy plan występują objawy zapalne ze strony narządów wewnętrznych, a mianowicie zapalenie mięśnia sercowego i wsierdza, zapalenie nerek, wątroby, obrzęku śledziony, zabu-

rzeń w przewodzie pokarmowym itd. Postać ropnicza zakrzepu zatok mózgowych w przeciwieństwie do tych spraw charakteryzuje się przerzutami ze szczególnym powinowactwem do płuc, dalej stawów i mięśni, powiek mózgu i mózdzku. Kwestię przerzutów do płuc w przebiegu zakrzepów zatok mózgu. pochodzenia usznego omawia szeroko Giesswein (1924). Spostrzeżenia autora opierają się na 200 przypadkach zakrzepów zatok, z których 92 dotyczyło ostrego, a 108 przewlekłego zapalenia ucha środkowego. Przerzutów do stawów i części miękkich spotkał autor 26, z czego 18 było następstwem zakrzepów zatok w przebiegu ostrego, a 8 przewlekłego zapalenia ucha środkowego. Przerzutów do płuc w materiale autora było 41, z czego 15 dotyczyło ostrego, a 26 przewlekłego zapalenia ucha środkowego. Widzimy więc, że zakrzepy zatok mózgowych w przebiegu ostrego zapalenia ucha środkowego dają powikłania w postaci przerzutów częściej do stawów niż do płuc, w przeciwieństwie do przewlekłych zapaleń uszu, gdzie sprawa ta ma się odwrotnie. Według Hesslera zakrzepowe zapalenia zatok mózgowych prawie bez wyjątku są powikłane przerzutami do płuc — tego samego zdania jest Körner. W wyżej podanych zestawieniach znajduje się cały szereg powikłań płucnych w postaci zawałów, zatorów, ropni, martwicy, zapalenia płuc i opłucnej. Z objawów ogólnych należy wymienić, jak wspomniałem wyżej, zaburzenia oddychania, tętna, zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego, stany podniecenia, bezsenność, zamroczenie aż do utraty świadomości, trwające niekiedy przez okres ciężkich objawów (Szmurło) — w postaciach posocznicowych spotykamy znów błogostan (Szmurło). Zebrawszy objawy miejscowe i ogólne spotykane w przebiegu zakrzepu zatok mózgowych w jedną całość objawów klinicznych, zbadawszy stan narządów wewnętrznych, aby wykluczyć inne choroby ustroju, dalej mając do dyspozycji wyżej podane metody badania, rozpoznanie zakrzepu zatoki esowatej lub opuszki żyły szyjnej zdaje się być niebyć trudnym. Mimo to rozpoznanie stawiamy niekiedy na stole operacyjnym, po zbadaniu stanu zatoki i po próbnym jej nakłuciu.

Leczenie powikłań zatokowych jest wyłącznie chirurgiczne. Inna terapia nie prowadzi do celu i z tego względu powinna być uzupełnieniem pierwszego. Sprawa operacyjnego leczenia zakrzepów zatok mózgowych datuje się od czasów Zaufala i Horsleya (1880, 1886), którzy poraz pierwszy wprowadzili metodę

podwiązania żyły szyjnej. Sprawa podwiązania żyły szyjnej jest ciągle aktualna — ma swoich zwolenników i przeciwników i zdaje się, że jeszcze przez czas dłuższy będzie tematem dyskusji. Operacja na wyrostku sutkowym, ta, czy inna, ma na celu usunięcie ogniska ropnego z okolicy zatoki esowatej, lub opuszki żyły szyjnej — konieczność jej nie podlega żadnej dyskusji. Z tych względów nie chciałbym wyliczać poszczególnych metod którymi dochodzimy do ogniska zapalnego celem usunięcia go z okolicy zatoki, a zwłaszcza z okolicy opuszki żyły szyjnej. Również nie będę wyliczał sposobów zabiegów na tych miejscach. Cel ten osiągamy łatwo. Znacznie trudniejsza jest sprawa wyeliminowania z krążenia tego odcinka zatoki, który jest, lub może być przyczyną ogólnego zakażenia ustroju. Ponieważ zakrzep zatoki esowatej i opuszki żyły szyjnej jest następstwem zadziałania nań czynnika toksycznozakaźnego, oraz po większej części następstowo sam jest ogniskiem infekcji, sprawa więc usunięcia go z ustroju, oraz wyłączenia tego miejsca z krążenia zdaje się być logiczną. O ile, co do usunięcia zropiałego zakrzepu przez rozcięcie zatoki, zdania wszystkich otiatrów są obecnie zgodne, o tyle, co do sprawy podwiązania żyły szyjnej wewnętrznej w przebiegu zakrzepu zatoki, zdania są podzielone. Dane statystyczne odnoszące się do śmiertelności w przypadkach zakrzepów zatok o przebiegu septycznym bez i po podwiązaniu żyły szyjnej nie wnoszą tyle przekonujących momentów, aby mogły decydować na lub niekorzyść tego zabiegu (Körner, Giesswein). U Giessweina, na podstawie 200 obserwowanych przez niego przypadków zakrzepów zatok mózg., w których 110 razy wykonane zostało podwiązanie żyły szyjnej wewnętrznej, liczba zmarłych chorych bez podwiązania żyły szyjnej wynosiła 54%, po podwiązaniu 50%. U Körnera, na 132 obserwowane przypadki, śmiertelność bez podwiązania żyły szyjnej, w których wykonano tylko otwarcie zatoki, wynosiła 41,7%, na 92 przypadki z podwiązaniem żyły, jako zabiegu wykonanego przed otwarciem zatoki 40,4%, z podwiązaniem po otwarciu zatoki 44,1%. Tak Körner, jak Brieger, Giesswein, Haymann są zdania, że podwiązanie żyły szyjnej nie daje oczekiwanych rezultatów, szczególnie z anatomicznego punktu widzenia (bulbus venae jugularis, sinus petrosus inferior, vena condyloidea anterior et posterior). Na podstawie doświadczeń, przeprowadzonych przez Undryca na psach, u których sztucznie wywołany był zakrzep za-

toki, również nie stwierdzało się różnicy w przebiegu procesu bez lub po podwiązaniu żyły szyjnej. W przeciwieństwie do wyżej wymienionych autorów, którzy stoją na stanowisku raczej pośrednim w tej sprawie, statystyka Grünberga, według której ilość wyleczonych przypadków zakrzepów zatok mózg. po podwiązaniu żyły szyjnej wynosiła 15%, bez podwiązania natomiast 60% (21 przyp., 40 przyp.) przemawia na korzyść postępowania zachowawczego. Przeciwnicy tego zabiegu, częściowo słusznie, widzą również w podwiązaniu żyły szyjnej niebezpieczeństwo spowodowania zastoju krwi w mózgu. Dla wytłumaczenia tego zjawiska służy szereg wyników badań anatomicznych rozwoju otworu dla żyły szyjnej (Körner, Rohrbach, Linser, Zuckerkandl, Bielaiew, Andreiew). Według Linsera foramen jugulare po stronie prawej pięć razy częściej bywa szerszy niż po lewej, według Körnera 2,5 razy, według Bielajewa 5,5. Dodać również należy, iż zatoka podłużna nierzadko przechodzi bezpośrednio do zatoki poprzecznej prawej, lub lewej, częściej jednak do prawej. (A. Mannu). Te nieprawidłowe stosunki anatomiczne istotnie w nielicznych przypadkach mogą być przyczyną zejścia śmiertelnego na skutek nagłego zahamowania odpływu krwi z mózgu po podwiązaniu żyły szyjnej po stronie szerszej zatoki.

Zupełnie przeciwnych poglądów jest Alexander i Mayer — postępowanie ich jest bardzo radykalne. Po stwierdzeniu stanu septycznego wywołanego zakrzepem zatoki, po wykonaniu operacji na wyrostku, obnażeniu zatoki, podwiązują żyłą szyjną oraz rozcinają zatokę wyjmując z niej całkowicie zakrzep. Są oni zwolennikami jaknajenergiczniejszego opanowania sprawy chorobowej, jaknajdokładniejszego wyeliminowania ogniska infekcji. Są przeciwnikami operowania etapami idącymi w miarę posuwania się infekcji. W statystyce Alexandra ilość wyleczonych przypadków dochodziło do 84%. Również Berggren (Klinika Holmgrena) podaje w swej pracy liczby, które przemawiają raczej za podwiązaniem żyły szyjnej. W naszym piśmiennictwie za podwiązaniem żyły szyjnej przy zakrzepach zatoki wypowiada się Skrowaczewski.

III.

Przypadek I. Pacjent T. T. lat 16. l. ks. chorych 5543. Od drugiego roku życia ropny wyciek z ucha lewego. Przed tygodniem wystąpiły silne bóle głowy po prawej stronie, temperatura

dochodziła 40,0^o, zjawiły się dreszcze; dwa razy wymiotował. Wyciek ropy w tym czasie ustał. Przy chodzeniu występowały zawroty głowy. Przyjęty do kliniki w dniu 12. I. 1936. Stan obecny. Temperatura 38,5^o; tętno 90 na min. Narządy wewnętrzne bez zmian. W zewnętrznym przewodzie słuchowym ciecz ropna silnie cuchnąca z łuskami perlaka. Brak błony bębenkowej lewej. Wrostek sutkowy na ucisk bolesny. Przykurcz głowy w stronę lewą. Resztki słuchu po stronie lewej. Tegoż dnia operacja doszczętna w uśpieniu eterowym. W jamie sutkowej i bębenkowej perlak. Zatoka esowata o zgrubiałej i zapadniętej ścianie. Nakłucie zatoki krwi nie daje. Podwiązanie żyły szyjnej wewn. Rozcięcie zatoki esowatej, wyjęcie zakrzepu. Po usunięciu zakrzepu, który sięgał daleko do zatoki poprzecznej, krwawienie z opuszki i z zatoki poprzecznej otrzymano. Po operacji stan chorego poprawił się znacznie. Leczenie pooperacyjne polegało na dożylnym podawaniu Collargolu i Glukozy, jak również transfuzji 250 cm³ krwi. 19. II. 1936 pacjenta zwalnia się z kliniki w stanie dobrym.

Przypadek 2. Pacjentka L. D. lat 15. L. ks. chorych 3556. Przed czterema laty błonica, po której wystąpiło zapalenie uszu środkowych. Operowana wówczas na ucho lewe (Antrotomia). Obecna choroba ucha prawego rozpoczęła się przed tygodniem bólem i obfitym wyciekami z ucha, bólem głowy. Temperatura dochodziła 40,4^o; dwa razy były wymioty, miała zawroty głowy, jak również dreszcze. 20. I. 1936 przyjęta do kliniki. Stan obecny. Temperatura 40,2^o; tętno 112 na min. Leukocytoza 16.600. Neurologicznie lekki niedowład n. twarzowego lewego; meningismus. Wrostek sutkowy prawy tkliwy na ucisk. Zewnętrzny przewód słuchowy prawy w odcinku kostnym obrzękły, ściana jego górna opadnięta. Błona bębenkowa o obrazie ropienia kosteczkowego. Operacja doszczętna w uśpieniu eterowym. Po kilku uderzeniach dłutem wypływa pod ciśnieniem i tętniąc silnie cuchnąca ropa zmieszana ze skrzepami krwi. Perlak wielkości pestki od śliwki przylega bezpośrednio do ściany zatoki esowatej. Ściana zatoki gruba, znekrotyzowana, z zatoki wypływa krew i ropa. Podwiązanie żyły szyjnej. Zatokę obnaża się daleko ku górze i tyłowi, obnaża się opuszkę żyły szyjnej. Nacina się zatokę. Z góry obfite krwawienie, z opuszki, mimo całkowitego wyjęcia z niej zakrzepu za pomocą łyżeczki, krwi nie otrzymuje się. 21. I. dreszcze. Nakłucie lędźwiowe daje płyn pod znacznym ciśnie-

niem; ciałek białych 47. Temperatura wykazuje wielkie wahania, mierzona co dwie godziny, dochodzi 40,0°. 24. I. transfuzja 200 cm³ krwi. 29. I. stan jak wyżej. Badanie internistyczne: myocarditis acuta. I II. transfuzja 60 cm³ krwi. Stan chorej bez zmian. 3. II. rewizja rany. Z opuszki żyły szyjnej obfite ropienie: ropa silnie cuchnie. 7. II. Na żądanie rodziny pacjentka zwolniona zostaje z kliniki w stanie następującym: temperatura 39,0°; tętno 130 na min.; uporeczywy kaszel; oddech przyśpieszony, ogólny wygląd robi wrażenie bardzo ciężkie. Po kilku dniach pobytu w domu zejście śmiertelne.

Przypadek 3. Pacjent B. F. lat 13. L. ks. chorych 3714. Od 6 roku życia, po odrze, wyciek ropny z ucha lewego. Od tygodnia bóle głowy, zawroty głowy, wymioty, dreszcze. Dnia 14. IV. 1936 przyjęty do kliniki. Stan obecny. Temperatura 40,1°; tętno 90 na min. W zewn. przewodzie słuch. lewym ciecz ropna cuchnąca. Górna ściana przewodu opadnięta. Ubytek błony bębenkowej w przednim odcinku. 15. IV. operacja doszczętna ucha lewego w uśpieniu eterowym. Wyrostek sutkowy o dobrze rozwiniętej pneumatyzacji. Przy odsłanianiu zatoki esowatej wydobywa się pod ciśnieniem treść posokowata. W jamie bębenkowej perlak. Dłutuje się w tył, odsłania się część zatoki poprzecznej; przystępuje się do operacji na opuszcze. Podwiązanie żyły szyjnej wewnętrznej. Zatokę esowatą, część zatoki poprzecznej oraz opuszkę żyły szyjnej rozcięto. Po rozcięciu zatoki zakrzep usunięto; krwawienie otrzymano ze strony zatoki poprzecznej oraz z opuszki. 16. IV. Sztywność karku. Porażenie nerwu twarzowego lewego. Nakłucie lędźwiowe dało płyn pod znacznym ciśnieniem, przeźroczysty, ciałek białych w 1 mm³ 503. 18. IV. Stan chorego zły, chory chwilami nieprzytomny. Dreszcze. Nakłucie lędźwiowe daje płyn lekko krwisty, mętny, ciałek białych w 1 mm³ 470. 19. IV. Stan ogólny lepszy. 28. IV. Temperatura 39,4°. Stan ogólny ciężki. Podczas opatrunku stwierdza się, iż opona tylnego dołu czaszkowego przed zatokę esowatą wypukłona. Nakłucie mózdzku w tym miejscu daje treść ropną. Nacięcie opony i tkanki mózgowej w tym miejscu, założenie drenu. 2. V. Zmiany opatrunku i drenu codziennie. Stan chorego z każdym dniem lepszy. 30. V. Sprawę ropnia w mózdzku opanowano. 10. VI. 1936. pacjenta zwalnia się z kliniki w stanie dobrym.

Przypadek 4. Pacjent K. M. lat 7. L. ks. chorych 4787. Od 4 dni ból ucha prawego, od trzech dni obfity wyciek z tego ucha.

Przyjęty do kliniki 19. X. 1937. Stan obecny. Temperatura 37,8°; tętno 122 na min. Narządy wewn. bez zmian. W przewodzie słuchowym prawym ciecz ropna silnie cuchnąca. Błona bębenkowa prawa czerwona, gruba, perforacja w dolnym odcinku, z której sączy się tętniąc ropa. Poza małżowiną uszną prawą obrzęk, sięgający w tył od jej przyczepu na cztery palce, w górę na trzy palce. Pod palcami w tej okolicy wyczuwa się chęłbotanie. Pacjent trzyma głowę skrzyżowaną i przykurczoną w stronę zdrowego ucha. Obrzęk i bolesność na ucisk wzdłuż mięśnia mostkowoobojczykowosutkowego prawego. Tegoż dnia pacjent miał kilkakrotnie dreszcze, trwające po 15 minut. Hemithysal dożylnie. Nakłucie lędźwiowe daje płyn pod wzmożonym ciśnieniem — płyn normalny. 20. X. 1937 operacja doszczętna w uśpieniu eterowym. Po przecięciu tkanek miękkich wypływa duża ilość ropy cuchnącej. Tkanki miękkie czarne, znekrotyzowane. Ropień podokostnowy zajmuje bardzo rozległą przestrzeń, ku górze prawie całą łuskę kości skroniowej, ku tyłowi do kości potylicznej. Na powierzchni wyrostka sutkowego kilka przetok, z których wycieka ropa tętniąc. Z emisarium mastoideum wypływa tętniąc ciecz ropna. Zatoka esowata obnażona na przestrzeni do 2 cm, ściana jej szara nekrotyczna, przylega bezpośrednio do ropnia w wyrostku sutkowym. Pomiędzy oponą średniego dołu czaszkowego i tylnego dołu czaszkowego a kością ropa, opona w tych miejscach gruba, matowa. Podwiązanie żyły szyjnej wewnętrznej. Zatokę esowatą nacina się, wyjmuje się z niej zakrzep. Ze strony zatoki poprzecznej obficie krwawi, ze strony opuszki żyły szyjnej krwi nie otrzymuje się. 21. X. pacjent chwilami nieprzytomny. Hemithysal, Argochrom i Glukoza dożylnie. Nakłucie lędźwiowe — płyn krwistoropny. Temperatura 39,0°—40,0° C. 23. X. Obrzęk powiek lewego oka. 25. X. Obrzęk powiek znacznego stopnia 26. X. zejście śmiertelne.

Przypadek 5. Pacjent K. J. lat 26. L. ks. chorych 3798. Od dzieciństwa ropny wyciek z ucha prawego. Od trzech tygodni wyciek z ucha zwiększył się, zjawiał się ból ucha i głowy po prawej stronie. Przyjęty do kliniki w dniu 28. V. 1936. Stan obecny: temperatura 38,4°; tętno 80 na min. W zewnętrznym przewodzie słuchowym prawym ciecz ropna, cuchnąca. Błona bębenkowa z perforacją w tylnogórnym i przedniogórnym kwadrancie. Wyrostek sutkowy na ucisk bolesny; bolesność wzdłuż mięśnia mostkowoobojczykowosutkowego. 29. V. 1936 operacja doszczę-

ina prawego ucha w uśpieniu eterowym. Wyrostek sutkowy sklerotyczny, szczyt jego diploetyczny. W jamie sutkowej i bębenkowej perlak oraz twory polipowate. Zatoka esowata obnażona, ściana jej znekrotyzowana. Nakłucie zatoki krwi nie daje. Rozcięcie zatoki, wyjęcie zakrzepu, krwi płynnej po wyjęciu dużych rozmiarów zakrzepu nie otrzymano. 30. V. podwiązanie żyły szyjnej wewnętrznej. Wahania temperatury od 38,2^o do 39,4^o. 5. VI. dreszcze. Temperatura jednak spada stopniowo i nie ma znaczniejszych wahań. Od 10. VI. bóle głowy. Rozwija się zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, które opanowuje się. 8. VIII. pacjent w stanie dobrym opuszcza klinikę.

Przypadek 6. Pacjentka S. F. lat 35. L. ks. chorych 4012. Od trzech lat choruje na lewe ucho. Od tygodnia bóle tego ucha i obfity z niego wyciek. Za małżowiną uszną powstał bolesny na ucisk obrzęk. Od trzech dni bóle ucha intensywniejsze: dreszcze. 8. IX. 1936 zgłasza się do kliniki. Stan obecny: temperatura 39,0^o; tętno 110 na min. Narządy wewnętrzne bez szczególnych zmian. Zaczerwienienie i obrzęk okolicy poza małżowiną uszną lewą. okolica ta bolesna na ucisk. W zewnętrznym przewodzie słuchowym lewym cuchnąca ropa. przewód słuchowy znacznie zwężony. Na tylnej ścianie przewodu zewnętrznego przetoka, z której sączy się ropa. Tegoż dnia w uśpieniu eterowym operacja doszczętna ucha lewego. Po przecięciu części miękkich wypływa duża ilość silnie cuchnącej ropy. Wyrostek sutkowy o budowie sklerotycznodiploetycznej. W wyrostku ognisko wielkości wiśni zawierające ropę i ziarninę. Opona twarda środkowego dołu czaszkowego obnażona, pokryta bladą ziarniną. Ściana zatoki esowatej gruba, pokryta brudną ziarniną, w niektórych miejscach stwierdza się martwicę jej ściany. W jamie sutkowej łuski perlaka. Nacięcie zatoki esowatej i wyjęcie z niej zakrzepu. Krwawienie z zatoki od góry i dołu obfite. Infuzja 500 cm³ roztworu soli fizjologicznej. Argochrom dożylnie. Po operacji pacjentka kilka razy miała dreszcze: wahania temperatury od 36^o do 40^o C. 10. IX. powiązanie żyły szyjnej wewnętrznej. 12. IX. stan jak wyżej. Transfuzja 160 cm³ krwi. 13 i 14 IX. dreszcze. 19. IX. stan chorej lepszy, dreszczy nie ma. 23. IX. stan chorej gorszy, temperatura 40^o. 24. IX. operacja na opuszcze m. Vossa. Opuszka żyły szyjnej o ścianach znekrotyzowanych zawiera w swym świetle ropę. W dalszym przebiegu róża. 14. XII. pacjentka opuszcza klinikę w stanie dobrym.

Przypadek 7. Pacjent W. J. lat 17. L. ks. chorych 4126. Od kilku lat wyciek z lewego ucha. Od pewnego czasu ból i szum tego ucha, oraz bóle głowy po tej samej stronie. Na lewo ucho nic nie słyszy. 16. XI. 36. przyjęty do kliniki. Stan obecny. Temp. 38,0°; tętno 108 na min. Narządy wewnętrzne bez zmian szczególnych. Małżowina uszna lewa odstaje ku przodowi i dołowi. Okolicy nad i poza małżowiną uszną obrzmiała, skóra w tym miejscu zaczerwieniona, miejsce to bolesne na ucisk, pod palcami wyczuwa się chęłbotanie. W zewn. przewodzie słuchowym lewym ciecz ropna cuchnąca, górna ściana przewodu opadnięta. Błona bębenkowa z perforacją w dolnym odcinku. 18. XI. 36. operacja doszczętna ucha lewego w uśpieniu eterowym. Po nacięciu części miękkich wypływa duża ilość cuchnącej ropy. Na planum mastoideum przetoka obramowana ziarniną, skąd sączy się ropa. Wyrostek sutkowy sklerotyczny. W wyrostku sutkowym perlak. Zatoka esowata na całym przebiegu przez wyrostek sutkowy obnażona przez perlak, ściana jej gruba, koloru czarnego. Podwiązanie żyły szyjnej. Nacięcie zatoki, wyjęcie zakrzepu. Krwawienie po wyjęciu zakrzepu otrzymuje się z góry i dołu. Przebieg pooperacyjny bez temperatury. 7. II. 1937 pacjenta w stanie dobrym zwalnia się z kliniki.

Przypadek 8. Pacjentka A. St. lat 12. L. ks. chorych 4128. Od trzech tygodni ból ucha lewego i lewej połowy głowy. Od tygodnia obfity wyciek ropny z tego ucha, silne bóle głowy i okolicy za uchem. Gorączkowała do 39,0°, miała dreszcze. 14. XI. 36. przyjęta do kliniki. Stan obecny. Temperatura 39,0°; tętno 88 na min. Narządy wewn. bez zmian szczególnych. Leukocytów 14000. W zewn. przew. słuchowym lewym ciecz ropna. Górna ściana zewn. przewodu nieznacznie opadnięta. Błona bębenkowa zawiera perforację w tyłnogórnym kwadrancie. Kontury wyrostka sutkowego zatarte, wyrostek s. na ucisk silnie bolesny. Podczas trzydniowego pobytu w klinice przed dokonaniem operacji temperatura wykazuje wahania od 36,0° do 39,0°. 17. XI. operacja w uśpieniu eterowym (antromastoidectomy). Wyrostek sutkowy o szeroko rozwiniętej pneumatyzacji. Znaczne zniszczenie kości wyrostka sutk. Ściana zatoki esowatej gruba, pokryta ziarniną; nakłucie jej krwi nie daje. Podwiązanie żyły szyjnej w. Nacięcie zatoki, wyjęcie zakrzepu. 12. I. 1937 zwolniona z kliniki w stanie dobrym.

Przypadek 9. Pacjent G. W. lat 17. L. ks. chorych 4208. Pacjent przekazany do kliniki z powodu trudności podczas połykania pokarmów. W dniu 29. XII. 36. podczas badania stwierdza się ostre zapalenie ucha środkowego prawego, co do którego chory twierdzi, iż zaczęło go boleć tego samego dnia w nocy. Stan obecny. Temperatura $36,8^{\circ}$; tętno 80 na min. Wykonuje się ezeofagoskopię — stwierdza się porażenie przełyku. Tego samego dnia paracenteza. Leczenie ucha polega na codziennym oczyszczaniu zewnętrznego przewodu z wydzieliny ropnej, podawaniem urotropiny i okładów zimnych na okolicę ucha. Przez przeciąg pierwszych czterech tygodni pobytu w kliniceienne wahania temperatury $37,4^{\circ}$ do $38,8^{\circ}$; $36,2^{\circ}$ do $38,1^{\circ}$. 14. IV. z powodu wystąpienia podrażnienia błędnika, bolesności wyrostka sutkowego na ucisk, opadnięcia górnej ściany przewodu, przystępuje się do antromastoidektomii w uśpieniu eterowym. Kość wyrostka sutkowego skariezowana, w komórkach ropa w dużej ilości. Zatoka esowata o ścianie grubej, pokrytej jakby wojłokiem. Nakłucie zatoki esowatej krwi nie daje. Podwiązanie żyły szyjnej. Zatokę esowatą nacina się, wyjmuje się z niej zakrzep. Krwawienie po wyjęciu zakrzepu obfite ze strony opuszki oraz zatoki poprzecznej. Dalszy przebieg bezgorączkowy. 31. V. 1937 zwolniony z kliniki w stanie dobrym.

Przypadek 10. Pacjent G. H. lat 34. L. ks. chorych 4344. Przed pięcioma tygodniami grypa, po 10 dniach zapalenie ucha środkowego lewego. Przyjęty do kliniki w dniu 13. III. 1937 z objawami zapalenia komórek piramidy kości skalistej w postaci bólów głowy okolicy skroniowo-ciemieniowej, bólów karku, porażenia nerwu odwodzącego itd. Stan obecny. Temperatura $37,4^{\circ}$; tętno 88 na min. W zewnętrznym przewodzie słuch. prawym ciecz ropna: błona bębenkowa obrzękła, czerwona. Wyrostek sutkowy na ucisk niebolesny, kontury jego zachowane. 15. III. temperatura mierzona co dwie godziny wykazuje duże wahania, najwyższa dochodzi $39,0^{\circ}$; pacjent ma dreszcze. Wobec powyższego tegoż dnia przystępuje się do operacji w uśpieniu eterowym (Antromastoidektomia). Powierzchnowe warstwy wyrostka sklerotyczne, wyrostek sutkowy poza tym o szeroko rozwiniętej pneumatyzacji. Komórki wyrostka wypełnione ziarniną. Opona średniego dołu czaszkowego bez zmian: ściana zatoki esowatej również zmian niewykazuje. W okolicy dolnego skrętu zatoki esowatej ognisko ropne. Zatoka esowata w tym miejscu bez zmian. Nakłu-

cie zatoki esowatej daje krew płynną. Leukocytoza 25000. 16. III. Stan chorego zły. Temperatura 39,0°. 18. III. Transfuzja 400 cm³ krwi. 26. III. Stan bez zmian wybitniejszych. Transfuzja 250 cm³ krwi. 27. III. Operacja na zatoce i opuszcze żyły szyjnej met. Vossa, po uprzednim podwiązaniu żyły szyjnej wewnętrznej. (Operacja w klinice Chirurg. U. P. operował prof. dr A. Laskiewicz). Po rozcięciu zatoki esowatej i usunięciu zakrzepu z zatoki i opuszki, krew otrzymano tylko od strony zatoki poprzecznej. Od dnia 3. IV. 1937 temperatura stopniowo spada. Badanie w dn. 24. V. wykazało: temperatura normalna; za uchem rana na ugojeniu.

Przypadek 11. Pacjent K. H. lat 19. L. ks. chorych 4366. Na ucho prawe choruje rzekomo od dwóch lat. Poza obfitym cuchnącym wyciekami z tego ucha żadnych dolegliwości nie miał. Obecna choroba rozpoczęła się przed trzema dniami silnymi bólami głowy zwłaszcza po stronie prawej; wyciek z ucha prawego zwiększył się. Pacjent pocił się, miał dwa razy dreszcze. 20. VI. 36. miał nudności, nie wymiotował. 21. VI. 1936 zgłasza się do tut. kliniki. Stan obecny. Temp. 40,0°, tętno 76 na min. W moczu ślady białka. Leukocytów 10 600. Sztywność karku: obj. Kerniga dodatni, Babińskiego zaznaczony. Oczopląs samoistny drugiego stopnia. Nakłucie lędźwiowe daje płyn pod normalnym ciśnieniem, przeźroczysty. Przewód sł. zewn. wypełniony cuchnącą ropą, na dnie przewodu luźno leży twór polipowaty koloru czarnego. Błona bębniowa w tylnogórnym odcinku zawiera perforację, z której wydobywają się masy perlakowate, przez tę perforację zgłębnikiem wchodzi się do bębniaka górnego. Wyrostek sutkowy niebolesny. Przy obmacywaniu szyji stwierdza się nacieki bolesne na dotyk wzdłuż m. obojczykowomostkowosutkowe. Temp. waha się od 36,8° do 40,6°. 22. VI. operacja doszczętna w uśpieniu eterowym. W bębniaku górnym perlak wielkości dużej fasoli. Ściana zatoki esowatej pokryta grubą warstwą ziarniny. Nakłucie zatoki krwi nie daje. Podwiązanie żyły szyjnej wewnętrznej. Nacina się zatokę esowatą, wyjmując zakrzep. Z górnego odcinka zatoki obficie krwawi, z okolicy opuszki ż. sz. krwi nie otrzymuje się. Cięcie przedłuża się ku dołowi. Dłutuje się w kierunku opuszki ż. sz. Opuszka żyły sz. wypełniona zakrzepem. 27. VI. Dreszczy brak. Temp. 39,0°. Sztywność karku utrzymuje się. Nakłucie lędźwiowe daje płyn przeźroczysty o normalnym ciśnieniu. Pacjent dostaje Collargol i środki naser-

cowe. Dalszy przebieg kliniczny normalny. 14. XI. 1936. pacjenta zwalnia się z kliniki w stanie dobrym.

Przypadek 12. Pacjentka G. W. lat 9. L. ks. chorych 4639. Od kilku lat wyciek ropny z ucha prawego bez specjalnych poza tym dolegliwości. Przed tygodniem silny ból ucha prawego. Za uchem zjawił się obrzęk. Ropienie z ucha ustało. W dniu 8. VIII. 1937 zgłasza się tutaj do kliniki.

Stan obecny. Temperatura $39,0^{\circ}$; tętno 100 na min. Narządy wewnętrzne bez zmian. W zewnętrznym przewodzie słuchowym prawym nieznaczna ilość treści ropnej silnie cuchnącej. Z powodu znacznego opadnięcia górnej ściany przewodu błony bębenkowej obejrzeć nie udaje się. Bolesność wyrostka sutkowego prawego na ucisk. Bolesność wzdłuż mięśnia mostkowoobojczykowosutkowego. Oczopląs drugiego stopnia.

Tegoż dnia w uśpieniu eterowym operacja doszczętna ucha prawego. Kość wyrostka sutkowego zbita. Stwierdza się ropień zewnątrzoponowy środk. dołu czaszkowego. W bębieniu górnym perlak. Zatoka esowata o zmienionej ścianie, zawiera zakrzep. Podwiązanie żyły szyjnej wewnętrznej. Zatokę esowatą nacina się, zakrzep usuwa się.

Na czwarty dzień po operacji temp. normalna. W czwartym tygodniu pobytu chorej w klinice z powodu obrzęku ponad małżowiną uszną, obrzęku powieki i temperatury sięgającej $38,0^{\circ}$, jak również bólów głowy rewizja rany. Podczas rewizji znaleziono ognisko ropne oraz martwak łuski kości skroniowej. Po rewizji rany temperatura opada, ogólny stan chorej poprawia się. 3. XII. 1937 pacjentka opuszcza klinikę w stanie dobrym.

Przypadek 13. Pacjentka W. W. lat 37. L. ks. chorych 4662. Przed trzema laty grypa, po której wystąpiło zapalenie ucha środkowego lewego. Od tego czasu ropny wyciek z ucha. Przed tygodniem zjawily się bóle lewego ucha, bóle głowy i szyi, dreszcze. W dniu 18. VIII. 1937 przyjęta do kliniki. Stan obecny: temperatura $38,8^{\circ}$; tętno 98 na min. Narządy wewnętrzne bez zmian szczególnych. Wyrostek sutkowy lewy na ucisk bolesny. Bolesność wzdłuż m. mostkowoobojczykowosutkowego. W zewnętrznym przewodzie słuchowym ciecz ropna silnie cuchnąca. Całkowity ubytek błony bębenkowej. Nieznaczna sztywność karku. Tegoż dnia operacja doszczętna ucha lewego w uśpieniu eterowym. Wyrostek sutkowy o budowie sklerotycznej. Z okolicy zatoki esowatej wypływa pod ciśnieniem duża ilość ropy. W jamie bębenkowej perlak. Ściana zatoki esowatej gruba, pokryta

szarym nalotem. Nakłucie zatoki krwi nie daje. Podwiązanie żyły szyjnej wewnętrznej; w żyłę zakrzep. Nacięcie zatoki po uprzednim jej szerokim obnażeniu. Zakrzep z zatoki wyjmuje się. Z górnego odcinka otrzymuje się silny strumień krwi, ze strony opuszki krew nie ukazuje się. Nakłucie lędźwiowe daje płyn o wzmożonym ciśnieniu przeźroczysty. Do 30. VIII. nieznaczne zwwyżki temperatury. Pacjentce podawano septazinę, antistreptinę, glukozę dożylnie, oraz środki nasercowe. Dalszy przebieg bezgorączkowy. Dnia 27. X. pacjentkę zwalnia się kliniki do leczenia ambulatoryjnego.

Przypadek 14. Pacjentka K. M. lat 43. L. ks. chorych 4786. Wyciek ropny z lewego ucha od dawna. Od 10 tygodni szum w lewym uchu, wyciek z tego ucha zwiększył się, pojawiły się bóle ucha, miała poza tym zawroty głowy. Przyjęta do kliniki dnia 18. X. 1937. Stan obecny: temperatura $37,4^{\circ}$; tętno 98 na min. Za lewym uchem zaczerwienienie skóry i obrzęk idący od wyrostka sutkowego ku dołowi długości 6 cm., okolica ta bolesna na ucisk. W zewnętrznym przewodzie słuchowym ciecz ropna. Błona bębenkowa czerwona, gruba, w dolnym odcinku perforacja, z której sączy się tętniąc ropa. W zewn. przewodzie przetoka, z której podczas uciskania na okolice wyrostka sutkowego, wypływa ciecz ropna. 21. X. 1937 operacja doszczętna w uśpieniu eterowym. Wyrostek sutkowy wypełniony dużych rozmiarów perlakiem. Powierzchnowe warstwy kości wyrostka bardzo cienkie, szczyt całkowicie zniszczony, tak że perlak leży bezpośrednio na mięśniu. Podczas wyjmowania perlaka następuje obfity krwiotok z zatoki esowatej, który opanowuje się tamponadą. Do 30. X. przebieg pooperacyjny dobry. 31. X. dreszcze: temperatura rano $36,4^{\circ}$, wieczorem 40° . Wobec nieustających dreszczy oraz wahań temperatury podwiązuje się żyłę szyjną wewnętrzną. W dniu 2. XI. tamponadę zatoki usuwa się, w zatoce zakrzep, zatoka nie krwawi. Po podwiązaniu żyły szyjnej dalszy przebieg kliniczny normalny. 17. XII. pacjentkę zwalnia się w stanie dobrym.

Przypadek 15. Pacjent W. J. lat 20. L. ks. chorych 4680. W 7 roku życia płonica, od tego czasu wyciek ropny z ucha prawego. Przed miesiącem przechodził grypę. Podczas tej choroby dukały szczególnie pacjentowi bóle głowy i ucha prawego. Od kilku dni ból głowy i w okolicy poza uchem, miał zawroty głowy i wymioty, poprzedniego dnia miał dwa razy dreszcze. W dniu 25. VIII. 1937. zgłasza się do tut. kliniki.

Stan obecny. Temperatura $38,4^{\circ}$ C; tętno 88 na min. Narządy wewnętrzne bez zmian szczególnych. W zewnętrznym przewodzie słuchowym prawym sucho: błona bębenkowa z perforacją w tylnogórnym odcinku wielkości łepka od szpilki. W perforacji łuski perlaka silnie cuchnące. Słuch ucha prawego typowy dla schorzenia narządu przewodzącego. Ucho lewe bez zmian. Oczopląs samoistny w obie strony o charakterze obrotowopozycyjnym. Wyrostek sutkowy prawy o konturach normalnych, na ucisk bolesny w miejscu wypustu żylnego. Bolesność uciskowa wzdłuż mięśnia mostkowoobojczykowosutkowego. Tegoż dnia operacja doszczętna w uśpieniu eterowym. Kość wyrostka sutkowego zbita. Podczas zdlutowywania kości w obrębie kąta zatokowooponowego natrafia się na ognisko ropne, ropa wypływa pod ciśnieniem w ilości 2 łyżek stołowych. Podczas otwarcia tego ropnego ogniska pacjent przestaje oddychać, tętno słabnie — dostaje śródki nasercowe, po których tętno poprawia się, chory zaczyna oddychać. Podczas operacji stwierdza się, iż cały wyrostek sutkowy wypełniony jest tworem perlakowatym. Opona w obrębie kąta zatokowooponowego obnażona, pokryta ziarniną. Zatoka esowata obnażona na przestrzeni 3 centymetrów, ściana jej pokryta ziarniną. W kanale półkolistym poziomym przetoka. Podwiązanie żyły szyjnej wewnętrznej. Rozcięcie zatoki, wyjęcie zakrzepu. Krwawienie z zatoki poprzecznej otrzymano, ze strony opuszki żyły szyjnej krwawienia brak. Na drugi dzień po operacji temperatura spada do $37,7^{\circ}$, $37,5^{\circ}$. Dalszy przebieg kliniczny normalny. 7. X. 1937 pacjenta zwalnia się z kliniki celem dalszego leczenia ambulatoryjnego.

Przypadek 16. Pacjent W. F. lat 20. L. ks. chorych 4690. Od jedenastu lat wyciek ropny z obu uszu. Od tygodnia wysoka temperatura, bóle głowy i ucha prawego, dreszcze. W dniu 31. VIII. 1937 przyjęty do kliniki.

Stan obecny. Temperatura $39,0^{\circ}$; tętno 84 na min. Narządy wewnętrzne bez zmian szczególnych. Prawa szpara powiekowa szersza, fałd nosowowargowy prawy płytszy. Bolesność na ucisk w obrębie pierwszej gałęzi nerwu trójdzielnego prawego. Znaczna przeczulica skóry. Sztywność karku. W zewnętrznym przewodzie słuchowym prawym ciecz ropna. Perforacja błony bębenkowej w jej części górnej. Wyrostek sutkowy prawy na ucisk bolesny. W przewodzie sł. zewn. lewym również ciecz ropna. Błona bębenkowa lewa zawiera perforację w przedniogórnym kwadran-

cie. Słuch obustronnie typowy dla schorzenia narządu przewo-
dzącego. Tegoż dnia operacja doszczętna ucha prawego w usp-
ieniu eterowym. Kość wyrostka sutkowego zbita. Po zdłutowaniu
blaszki kostnej nad zatoką esowatą wypływa pod ciśnieniem
ciecz ropna silnie cuchnąca. Zatoka esowata obnażona, ściana
jej pokryta szarym nalotem. Opona mózdzku, jak również opona
średniego dołu czaszkowego gruba, pokryta szarym nalotem
(wojłokowata). W jamie bębenkowej perlak. Punkcja mózdzku
i mózgu z wynikiem ujemnym. Punkcja zatoki esowatej krwi
nie daje. Podwiązanie żyły szyjnej wewnętrznej. Zatokę esowa-
tą nacina się, zakrzep usuwa się. Krwawienie otrzymuje się ze
strony zatoki poprzecznej oraz opuszki żyły szyjnej. Po ope-
racji temperatura od 37,4° rano, do 39,6° wieczorem. Nakłucie
łędźwiowe daje płyn o wzmożonym ciśnieniu, przeźroczysty, ba-
danie płynu większych odchyłeń od normy nie wykazuje. 3. IX.
transfuzja 160 cm³ krwi. 5. IX. pneumonia dextr. 7. IX. zejście
śmiertelne wśród objawów duszności i osłabienia serca.

Przypadek 17. Pacjentka K. K. lat 50. L. ks. chorych 4874.
Wywiady nic pewnego nie wnoszą, rzekomo od trzech dni ból
ucha lewego i obfity wyciek. W dniu 5. XII. 1937 przyjęta do kli-
niki. Stan obecny. Pacjentka niespokojna, krzyczy, narzeka na
silne bóle głowy i ucha. Temperatura 40,1°; tętno 120 na min.
Płuca i serce bez zmian. Sztywność karku; objaw Kerniga i Bru-
dzińskiego dodatni. W przew. słuch. zewn. ciecz krwisto ropna,
opadnięcia ściany górnej przewodu brak. Perforacja w tylnogór-
nym odcinku błony bębenkowej lewej. Nieznaczny obrzęk szczy-
tu wyrostka sutkowego lewego, wyrostek sutk. na ucisk bolesny.
Bolesność na ucisk wzdłuż mięśnia mostkowoobojczykowosut-
kow. Nakłucie łędźwiowe daje płyn mętny. Badanie płynu
wykazało ciałek białych 1673 w 1 mm³, białka 0, 040%. Rozpo-
znanie laboratoryjne: meningitis sympatica. 4. XII. w usp-
ieniu eterowym antromastoidektomia. Kość wyrostka zniszczona, w wy-
rostku ropa i błada ziarnina, duże ognisko ropne w szczycie wy-
rostka. Zatoka esowata o zmienionej ścianie, nakłucie jej krwi
nie daje. Nacina się zatokę, wyjmuje się zakrzep; krwawienie
od góry. 5. XII. stan chorej lepszy; objawy oponowe ustępują;
dreszczy brak. Temperatura jednak nadal dochodzi do 39,4° C.

6. XII. Podwiązanie żyły szyjnej wewnętrznej. 7. XII. pac-
jentka narzeka na klucia w prawym boku, kaszel, podczas kasz-
lu i oddechu klucia szczególnie są intensywne, płwocina krwi-

sta. Stwierdza się opukowo stłumienie po prawej stronie na szerokość trzech palców od podstawy płuca, szmerów oddechowych w tym miejscu nie można wysłuchać. Temperatura $39,4^{\circ}$. Bańki, okłady. 9. XII. bóle w klatce piersiowej nadal się utrzymują. Temperatura $39,2^{\circ}$, ogólny stan ciężki. 23. XII. Rana pooperacyjna przedstawia się bardzo dobrze. Podczas oddychania klucia w prawym boku. Odpluwa duże ilości treści ropnej. 24. I. 38. zwolniona z kliniki w stanie dobrym.

Przypadek 18. Pacjentka J. K. lat 23. L. ks. chorych 4984. Na prawe ucho choruje od dzieciństwa. Przez okres ostatnich dziesięciu lat z ucha nie wyciekało, nie słyszała tylko na to ucho. Przed trzema tygodniami grypa, po której zjawily się intensywne bóle ucha prawego i obfity z niego wyciek. W dniu 27. I. 1938 r. zgłasza się do tut. kliniki. Stan obecny: temperatura $37,4^{\circ}$; tętno 88/min. Ze strony narządów wewnętrznych zmian szczególnych nie stwierdza się. W zewnętrznym przewodzie słuchowym ciecz ropna, cuchnąca. Błona bębnekowa gruba, czerwona, perforacja w dolnym odcinku. Kontury wyrostka sutkowego zatarte, wyrostek na ucisk bolesny. 30. I. operacja ucha prawego (Antromastoidektomia) w uśpieniu eterowym. Wyrostek sutkowy o szeroko rozwiniętej pneumatyzacji, komórki wypełnione ropą, blaszki międzykomórkowe dotknięte próchnicą. Podczas odślaniania dolnego skrętu zatoki esowatej, podczas wycierania w tym miejscu tamponikiem obfite krwawienie z zatoki, które opanowuje się tamponadą. Po operacji tego samego dnia wieczorem temperatura $39,2^{\circ}$. Na drugi dzień po operacji temperatura $38,3^{\circ}$ rano, wieczorem $40,8^{\circ}$. Wobec powyższego stanu chorej w dniu 1. II. przystąpiono do podwiązania żyły szyjnej wewnętrznej. Zatokę esowatą nacina się, w zatoce krew płynna, zdaje się również, czego z powodu obfitego krwawienia nie udało się zauważyć, zakrzep przyścienny małych rozmiarów. Po podwiązaniu żyły szyjnej temperatura opada, potem podnosi się do $40,0^{\circ}$, stan ten trwał tylko jeden dzień, dalszy przebieg bezgorączkowy. 8. III. 1938 pacjentkę zwalnia się w stanie dobrym.

Przypadek 19. Pacjentka B. K. lat 36. L. ks. chorych 4995. Przed trzema laty zapalenie ucha środkowego lewego, od tego czasu wyciek ropny z ucha. Od tygodnia silny ból ucha lewego oraz lewej połowy głowy, jak również wymioty i zawroty głowy. 1. II. 1938 przekazana do tut. kliniki. Stan obecny. Temperatura $37,0^{\circ}$; tętno 100/min. Serce i płuca bez zmian. Badanie neurolo-

giczne (dr Warpechowski): zapalenie opon mózgoworodzeniowych, objawów przemawiających za sprawą ogniskową centralnego układu nerwowego brak. Przy chodzeniu pacjentka zatacza się i pada w stronę prawą. W zewnętrznym przewodzie słuchowym ciecz ropna cuchnąca z łuskami perlaka. Błony bębenkowej z powodu znacznego opadnięcia górnej ściany przewodu nie daje się obejrzeć. Słuch ucha lewego typowy dla schorzenia narządu przewodzącego. Nakłucie ledźwiowe daje płyn mętny: ciałek białych w 1 mm³ 6300, białka 0,130%. Tegoż dnia operacja doszczętna w uśpieniu eterowym. Kość wyrostka sutkowego zbita, prócz szczytu, który jest diploetyczny. W jamie sutkowej i bębenkowej perlak. W obrębie zatoki esowatej ropień. Ściana zatoki esowatej gruba, szara. Opona średniego dołu czaszkowego i tylnego zgrubiała, brudno szara, gdzie niegdzie pokryta grubą warstwą włókniaka. Podwiązanie żyły szyjnej wewnętrznej. Nacięcie zatoki esowatej, wyjęcie zakrzepu; krwawienie otrzymuje się z góry i od dołu. 2. II. Wymioty i dreszcze trwające do 1—2 godziny. Nakłucie ledźwiowe daje płyn mrdz. mętny. Dordzeniowo acetylen. Środki nasercowe. 4. II. zejście śmiertelne.

Przypadek 20. Pacjentka W. S. lat 20. L. ks. chorych 5051. Od sześciu lat wyciek ropny z ucha lewego. Od tygodnia bóle lewego ucha, bóle głowy, codziennie dreszcze, wymioty. Od trzech dni nie może poruszać głową. 2. III. 1938 przyjęta do kliniki. Stan obecny. Temperatura 39,3°; tętno 104/min., tony serca głucho. W zewn. przewodzie słuch. lewym ciecz ropna silnie cuchnąca, górna ściana przewodu opadnięta całkowicie. Wyrostek sutkowy bolesny na ucisk. Bolesność na ucisk wzdłuż m. mostkowoobojczykowosutkowego. Tegoż dnia operacja doszczętna w uśpieniu eterowym. Wyrostek sklerotyczny. W okolicy dolnego zakrętu zatoki esowatej ropień. W jamie sutkowej i bębenkowej perlak. Nakłucie zatoki krwi nie daje. Podwiązanie żyły szyjnej wewnętrznej. Nacięcie zatoki. Zakrzep stwierdza się sięgający ku górze do zatoki poprzecznej, ku dołowi do opuszki. Krwawienie po wyjęciu zakrzepu z góry, ze strony opuszki krwi nie otrzymuje się. 3. XII stan pacjentki zły. Krwioplucie. Bóle podczas oddychania po stronie prawej klatki piersiowej. Badanie internistyczne: naciek w prawym płucu. 4. III. Dreszcze. Temperatura 39,2° 6. III. Stan chorej coraz gor-

szy. Badanie internistyczne: endo et pericarditis. 9. III. zejście śmiertelne z objawami osłabienia serca.

Przypadek 21. Pacjent R. A. lat 24. L. ks. chorych 5162. Rzekomo dopiero od trzech tygodni odczuł ból prawego ucha, przed dwoma tygodniami zaczęło z tego ucha wyciekać. Od trzech dni po 3 do 4 razy dziennie dreszcze, trwające do 15 minut. 26. IV. 1938 przekazany do kliniki. Stan obecny. Temperatura 38,0°; tętno 104/min. Wyrostek sutkowy prawy bolesny na ucisk w miejscu wypustu żylnego, kontury szczytu zatarte. W zewnętrznym przewodzie słuchowym prawym ciecz ropna. Błona bębenkowa obrzękła, czerwona, perforacja w odcinku przednim. Oczopląs obrotowy w stronę zdrowego ucha. Po przyjęciu do kliniki trzy razy dreszcze, trwające po 15 minut. Tegoż dnia operacja doszczętna w uśpieniu eterowym. Wyrostek sutkowy sklerotyczny. W kącie zatokowooponowym ognisko ropne przylegające do zatoki esowatej, ściana zatoki gruba, pokryta ziarniną. W jamie sutkowej i bębenkowej perlak. Podwiązanie żyły szyjnej wewnętrznej. Zatokę esowatą nacina się, wydymając z niej zakrzep; krwawienie obfite z odcinka górnego i dolnego. Przebieg pooperacyjny bezgorączkowy. 21. VI. pacjent w stanie dobrym opuszcza klinikę.

Przypadek 22. Pacjentka C. B. lat 26. L. ks. chorych 5258. Poraz pierwszy na ucho prawe zapadła przed dwoma laty, kiedy to poczuła szum w uchu, po czym zjawił się wyciek krwistoropny. Przed 6 miesiącami wyciek krwistoropny znów się zjawił i trwa do dnia dzisiejszego. Przed 10 dniami odczuła ból w prawym uchu i szum w głowie. Dnia 13. VI. 1938 zgłasza się do kliniki. Stan obecny. Tętno 116/min.; temperatura 40,0°. Zewn. przew. słuch. prawy wypełniony polipem wielkości ziarna fasoli, po usunięciu którego stwierdza się w przewodzie silnie cuchnącą ropę oraz łuski perlaka. Błona bębenkowa z perforacją w górnym odcinku. Całkowite porażenie nerwu twarzowego prawego. Nakłucie lędźwiowe daje płyn przezroczysty; ciałek białych 1,3; białka 0,010%. 14. VI. operacja doszczętna ucha prawego w znieczuleniu miejscowym. Wyrostek sutkowy sklerotyczny. Jama sutkowa rozszerzona o ścianach nierównych, po jej otwarciu wypływa treść ropna pod ciśnieniem. W jamie bębenkowej perlak. Przy zdejmowaniu blaszki kostnej z zatoki esowatej krwawienie, które ustaje po zatamowaniu gazą jodoformową. 14. VI. znaczne wahania tempera-

tury, temperatura dochodzi 39,5°. 16. VI. podwiązanie żyły szyjnej wewnętrznej. Rewizja zatoki; w zatoce krew płynna. 17. VI. stan chorej nieco lepszy. 18. VI. wynik badania internistycznego: Myocarditis acuta; Pleuritis ac sicca dex. Antistreptina, Hemthysal; Glukoza; Coramina. Dalsze wahania temperatury, stan chorej coraz gorszy. 22. VI. podczas opatrunku stwierdza się, iż ściana zatoki esowatej znekrotyzowana; z zatoki wypływa duża ilość treści ropnej, cuchnącej. 28. VI. stan chorej gorzsy; nakłucie opłucnej prawej daje treść ropną w ilości 350 cm³ 29. VI. z zatoki poprzecznej oraz opuszki żyły szyjnej wypływa treść posokowata. Nakłucie opłucny daje 720 cm³ silnie cuchnącej ropy. 30. VI. zejście śmiertelne.

Przypadek 23. Pacjent G. E. lat 27. L. ks. chorych 5372. Jak podaje przed trzema laty bóle ucha prawego, co skłoniło go do zasięgnięcia porady u lekarza specjalisty, u którego przez pewien czas leczył się. Specjalnych dolegliwości nie miał. Przed trzema dniami odczuł intensywny ból prawego ucha i prawej połowy głowy. Łącznie z tymi dolegliwościami wystąpiła wysoka temperatura. Zostaje przekazany przez lekarza otologa do tutejszej kliniki w dniu 2. VIII. 1938 roku. Pacjent przed przybyciem do kliniki miał kilka razy dreszcze. Stan obecny. Temperatura 38,8°; tętno 100 na min. Narządy wewnętrzne bez zmian. Ze strony górnych dróg oddechowych zmian również nie stwierdza się. Ucho lewe bez zmian. Ucho prawe — w zewnętrznym przewodzie słuchowym nieco cuchnącej ropy; błona bębenkowa z perforacją w tylnogórnym kwadrancie, przez którą wycieka ropa. Słuch ucha prawego typowy dla schorzenia apartu przewodzącego. Oczopląsu samostnego brak. Wyrostek sutkowy prawy bolesny na ucisk szczególnie na szczycie. Obrzęk gruczołów poza i poniżej kąta żuchwy prawej, na ucisk okolica ta tkliwa. Bolesność na ucisk wzdłuż mięśnia mostkowo-obojęczkowo-sutkowego.

Tegoż dnia operacja doszczętna w uśpieniu eterowym. Wyrostek sutkowy sklerotyczny. W jamie sutkowej ropa; poniżej jamy sutkowej ognisko ropne leżące przy zatoce esowatej. Ściana zatoki gruba, czerwona. Zatokę nacina się, wyjmuje się z niej zakrzep. Krwawienie obfite z góry i z dołu. 4. VIII. Temperatura do 42,0°; dreszcze. 5. VIII. Rewizja rany pooperacyjnej. Podwiązanie żyły szyjnej wewnętrznej. Ściana zatoki znekrotyzowana, z zatoki wypływa cuchnąca posokowata ropa. Zatokę

esowatą odslania się daleko ku tyłowi i w kierunku opuszki żyły szyjnej. Poprzednie cięcie zatoki rozszerza się, zakrzep zatoki usuwa się aż do otrzymania krwi z góry i dołu. 6, 7, 8. VIII. pacjent nadal gorączkuje, ma dreszcze. Podczas opatrunku stwierdza się dużą ilość ropy wypływającej ze strony zatoki poprzecznej i opuszki żyły szyjnej; ropa koloru brudnożółtego, silnie cuchnąca. 13, 14. VIII. stan pacjenta coraz gorszy. Z rany pooperacyjnej wypływa duża ilość posoki. Ściana zatoki esowatej nekrotycznie zmieniona, rozłazi się przy uchwyceniu pincetą. 17. VIII. Zejście śmiertelne przy objawach porażenia krążenia. Sekcji zwłok nie wykonano.

Przypadek 24. Pacjentka A. St. lat 27. L. ks. chorych 5377. Przed miesiącem grypa, po której wystąpiło zapalenie uszu środkowych. Od tygodnia silny ból ucha prawego i głowy po tejże stronie; z ucha wycieka obficie ropa. Dnia 3. VIII. 1938 pacjentka przyjęta do kliniki. Stan obecny. Temperatura 37°; tętno 84/min. Narządy wewnętrzne bez zmian. W zewn. przewodzie słuchowym prawym ciecz ropna. Błona bębenkowa zaczerwieniona, obrzękła, z perforacją w dolnym odcinku. Okolica wyrostka sutkowego prawego obrzękła, wyrostek na ucisk bolesny. 4. VIII. operacja w uśpieniu eterowym (Antromastoidectomia). Znaczne zniszczenie wyrostka, szczególnie szczytu. Zatokę esowatą odslonięto na znacznej przestrzeni, ściana jej zmian nie wykazywała. Od 6. VIII. występują objawy typowe dla zapalenia komórek piramidy kości skalistej w postaci bólów skroniowo-ciemieniowych, bólów oka i poza okiem, łzawienia, światłowstrętu, jak również bólów nad i pod okiem. 13. VIII. dreszcze, temperatura 37,7°. 15. VIII. operacja dojścia do szczytu piramidy. Podczas rewizji zatoki esowatej stwierdza się, iż jej ściana zgrubiała, pokryta ziarniną. Nakłucie zatoki krwi płynnej nie daje. Podwiązanie żyły szyjnej, żyła szyjna pusta. Zatokę esowatą nacina się; w zatoce płynna ropa oraz zakrzep. Wyjęcie możliwie radykalne zakrzepu, krwi jednak ani ze strony zatoki poprzecznej ani z opuszki żyły szyjnej nie otrzymano. Dalszy przebieg kliniczny bez temperatury. Dnia 27. IX. pacjentkę zwalnia się z kliniki w stanie dobrym.

Przypadek 25. Pacjent J. S. lat 45. L. ks. chorych 5584. W lutym br. grypa. Po grypie ból prawego ucha, ból miał charakter tętniący i trwał przez przeciąg tygodnia, do czasu, kiedy z ucha zaczęło wyciekać. Od tego czasu bóle zmniejszyły się

i nie były stałymi, poza tym miał okresy kiedy ucho zupełnie nie bolało. Przed 9 dniami temperatura 40,5°; dreszcze. Bóle ucha nasiliły się, zjawily się też bóle poza uchem. 14. XI. 1938 przyjęty do tut. kliniki. Stan obecny. Temperatura 37,0°; tętno 72/min. Narządy wewnętrzne bez zmian. W okolicy nasady nosa blizna wielkości monety groszowej. Skrzywienie przegrody nosa w stronę prawą. Zrost muszli środkowej z przegrodą po stronie lewej. Częściowe zarośnięcie przedniej części przewodu nosowego wspólnego i przedsionka po stronie lewej (uraz wojenny). Ucho lewe: zmiany nieżytowe. Ucho prawe: w zewn. przewodzie słuch. ciecz ropna; w przejściu części chrzęstnej w kostną przetoka obramowana ziarniną, z przetoki tej wypływa ciecz ropna. Błona bębenkowa czerwona, gruba. Słuch typowy dla schorzenia narządu przewodzącego prawego. Oczopląsu samostnego brak. Zdjęcie rentgenowskie wykazuje zatarcie struktury komórkowej wyrostka sutkowego prawego. 18. XI. 1938 operacja w uśpieniu eterowym. Wykonuje się operację doszczętną ze względu na znaczne zniszczenie kości szczególnie tylnej ściany przewodu zewn. W wyrostku sutkowym ziarnina. Zatoka esowata o ścianie grubej koloru wiśniowego, pokryta ziarniną. Odsłania się jej ścianę od górnego do dolnego zakrętu. Nacina się zatokę, w zatoce zamykający zakrzep, koloru czerwonego, twardy. Do rozciętej zatoki zakłada się seton jodoformowy. Po nacięciu zatoki krwi płynnej z niej nie otrzymano.

30. XI. stan pacjenta dobry; temperatura normalna. Jama potrepanacyjna wyściela się zdrową ziarniną. 12. I. 1939. Z rany wydziela się treść ropna koloru białego, gęsta. 16. I. 1939. Z powodu zjawienia się obrzęku poniżej rany i ropienia w obrębie samej rany rewizja w uśpieniu eterowym, podczas której znajduje się ognisko rozmiękczyńowe kości w obrębie dolnego skrętu zatoki. Po rewizji rany chory nie gorączkuje.

Przypadek 26. Pacjentka R. W. lat 37. L. ks. chorych 5612. Z wywiadów wynika, iż pacjentka w dzieciństwie przechodziła płonicę, po której wystąpił wyciek z obu uszu. Przed tygodniem wyciek z lewego ucha stał się obfitszy, bardziej cuchnący. Pacjentka odczuwała intensywne bóle głowy po stronie lewej, miała poza tym wymioty i dreszcze. W dniu 23. XI. 1938 przekazana zostaje do tut. kliniki. Stan obecny: temperatura 40,0° C; tętno 92/min. Narządy wewnętrzne bez zmian. Błona śluzowa nosa pokryta gęstym śluzem. Błona śluzowa gardła sucha.

Błona bębenkowa prawa z perforacją w dolnym jej odcinku. Ucho lewe: w zewnętrznym przewodzie słuchowym ciecz ropna, w popłuczynach łuski perlaka. Ubytek całkowity błony bębenkowej. Wyrostek sutkowy lewy na ucisk nieznacznie bolesny. Słuch typowy dla zajęcia aparatu przewodzącego. Samoistny oczopląs w stronę chorego ucha. 24. XI. 1938 w uśpieniu eterowym operacja doszczętna ucha lewego. Wyrostek sutkowy sklerotyczny. W jamie bębenkowej i sutkowej perlak. Zatoka esowata o ścianie grubiej. Zatokę esowatą nacina się, krwawienie, tamponuje się więc ją od góry i dołu. Podwiązanie żyły szyjnej wewnętrznej. Od 25. XI. temperatura stopniowo spada. samopoczucie pacjentki poprawia się. 30. XI. temperatura 38,6°. Podczas opatrunku stwierdza się dużą ilość ropy, która wypływa z dolnego odcinka zatoki esowatej. Dnia 3. XII. zrewidowano ranę. Zatokę esowatą szeroko rozcięto i usunięto z niej zakrzep. 4. XII. stwierdza się zawał w płucu lewym. w dolnym płacie. 7. XII. temperatura 39,3, temperatura poza tym wykazuje duże wahania. 15. XII. Temperatura wieczorem 40,0°, rano 36,2°. Z rany obficie ropieje. W miejscu zatoki esowatej prolaps tkanki mózdkowej. 1. I. 1939. Stan chorej ciężki. Wahania temperatury duże: dreszcze. Pacjentka majaczy. Obficie odpluwa cuchnącą ropę. Zaznaczona sztywność karku. Nakłucie lędźwiowe dało płyn o wzmożonym ciśnieniu przeźroczysty. Badanie płynu mózgoworodzeniowego wykazało zmiany nieznaczne i nietypowe dla zapalenia opon. 10. I. 1938. Stan bez zmian. 13. I. 1939 wśród objawów nieomagi krążenia i oddychania następuje zejście śmiertelne. Sekcji nie wykonano.

IV.

Nasz materiał kliniczny dotyczy okresu trzechletniego obejmującego rok 1936, 1937 i 1938. Na ogólną ilość 1950 ropnych zapaleń uszu środkowych, leczonych ambulatoryjnie i klinicznie, przypadków zakrzepu zatok mieliśmy 26, co stanowi 1,6%. Zakrzepów zatok mózgowych, jako powikłania przewlekłego zapalenia ucha środkowego, było 20, czyli ponad 76,9%, jako powikłania ostrego zapalenia ucha środkowego 6, czyli nieco ponad 23%. — Wśród 26 chorych mężczyzn było 13 i tyleż kobiet. Co do wieku najmłodszy miał 7 lat, najstarszy 45. Zakrzep dotyczył strony prawej w 14 przypadkach, lewej w 12 przypadkach. 25 chorych zgłosiło się z wysoką temperaturą, względnie wysoka

temperatura dominowała w obrazie klinicznym schorzenia, u jednego chorego podniesienia temperatury nie stwierdzało się. U 18 chorych w wywiadach były dreszcze, u 12 bardzo silne bóle głowy ograniczone przeważnie do strony chorego ucha. Podczas operacji w 14 przypadkach stwierdzono wyrostek sutkowy o budowie sklerotycznej, w ośmiu pneumatycznej i w 4 sklerotyczno-diploetycznej. W 16 przypadkach stwierdzono perlak jamy bębenkowej, względnie jamy bębenkowej i wyrostka sutkowego. Po otwarciu wyrostka sutkowego w 15 przypadkach stwierdzono zakrzep ograniczony do zatoki esowatej, w 11 przypadkach zakrzep zatoki esowatej i opuszki żyły szyjnej. Żyłę szyjną wewnętrzną podwiązano 19 razy jednocześnie z operacją na wyrostku i zatoce, polegającej na jej otwarciu i usunięciu z niej zakrzepu. W 6 przypadkach nie podwiązano żyły szyjnej jednocześnie z operacją na wyrostku sutkowym, przystąpiono do tego zabiegu dopiero na skutek nieustępujących objawów septycznych. W jednym tylko przypadku nie podwiązano żyły szyjnej wewnętrznej wogóle — przypadek ten dotyczył zakrzepu przebiegającego bez podwyższonej temperatury, zakrzep odkryty został przypadkowo podczas operacji.

Operacji na opuszcze żyły szyjnej wykonano 4. Dalsze leczenie pooperacyjne polegało na transfuzji krwi dokonanej w 4-ch przypadkach, podawaniem dożylnym collargolu, argochromu, hemthysalu, cytotropiny, preparatów grupy sulfamidowej oraz infuzji podskórnej fizjologicznego roztworu soli kuchennej. W leczeniu tym należy podkreślić dobre działanie transfuzji krwi. 4 razy mieliśmy powikłanie ze strony opon mózgowo-rdzeniowych, jeden ropień mózdzku, powikłań płucnych w postaci ropnego zapalenia opłucnej, zapalenia płuc i ropni płuc 6, ze strony serca 3, zakrzep zatoki jamistej 1 raz. Zejść śmiertelnych mieliśmy 8 co stanowi 50,7%, wszystkie dotyczyły przewlekłego zapalenia ucha środkowego. Z pośród 8 przypadków zakończonych śmiertelnie 1 był powikłany zapaleniem opon, płuc i mięśnia sercowego, 1 zakrzepem zatoki jamistej i zapaleniem opon, 1 zapaleniem płuc, 1 zawałem płuca, zapaleniem wsierdza i osierdza, 1 ropnym zapaleniem opłucnej, 1 niedomogą krążenia, 1 ropniem płuca i 1 zapaleniem opon.

Wszystkie przypadki zakrzepów zatoki i opuszki żyły szyjnej zakończone zejściem śmiertelnym dotyczyły przewlekłego zapalenia ucha środkowego, w 6 z nich stwierdzono perlak. W 7

wyrostek sutkowy miał budowę sklerotyczną, w 1 sklerotyczno-diploetyczną. Zakrzep zatoki esowatej stwierdzono 5 razy, zatoki esowatej i opuszki żyły szyjnej 3 razy, w 1 z nich poza tym zakrzep sięgał do żyły szyjnej wewnętrznej, w 1 daleko ku tyłowi, do zatoki poprzecznej. Jeden przypadek przed przyjęciem go do kliniki powikłany był ropnym zapaleniem opon mózgoworodzeniowych. W 7 przypadkach stwierdzić się dała postępująca martwica ściany zatoki, było to nie tylko złym objawem w rokowaniu co do dalszego przebiegu sprawy zakrzepowej.

Postępowanie nasze w przypadkach zakrzepu zatoki esowatej lub opuszki żyły szyjnej polega na jak najdokładniejszej operacji kostnej, obnażeniu zatoki do otrzymania jej normalnej ściany, podwiązaniu żyły szyjnej wewnętrznej i nacięciu ściany zatoki usuwając z niej zakrzep. Podwiązanie żyły szyjnej stosujemy we wszystkich przypadkach zakrzepu zatok, o przebiegu gorączkowym. W tych również przypadkach usuwamy zakrzep całkowicie do otrzymania strumienia krwi ze strony zatoki poprzecznej i opuszki żyły żyłnej. W przypadkach zakrzepów zatok o przebiegu bezgorączkowym, jak również tam gdzie w zatoce nie stwierdzało się obecności ropy, podwiązania żyły szyjnej i nacięcia zatoki nie stosujemy. Podwiązania żyły szyjnej dokonujemy przed otwarciem zatoki wychodząc z założenia, że wszelkiego rodzaju zabiegi na zatoce, mające na celu usunięcie zakrzepu są niebezpieczne, gdyż uruchamiając zakrzep nie jesteśmy pewni czy jego oderwana część nie trafi do krwioobiegu. Następstwa tej ewentualności są aż nadto przekonywujące. Podwiązanie żyły szyjnej wewnętrznej wykonywujemy w każdym przypadku zakrzepu przebiegającym z wysoką temperaturą. Podwiązanie żyły szyjnej wprawdzie nie wyklucza możliwości dalszych przerzutów, utrudnia jednak rozszerzenie się zakrzepu i infekcji, nieraz ją przerywa, jak to ilustrują nasze przypadki 5, 6, 17 i 18.

Zakrzep z zatoki usuwamy całkowicie aż do otrzymania silnego strumienia krwi od góry i od dołu. Postępowanie nasze opieramy na tym, że usuwając tylko centralny odcinek zakrzepu, nie jesteśmy pewni i nie mamy żadnych danych na to, że jego części obwodowe są jałowe. Pozostawienie zainfekowanego obwodowego odcinka zakrzepu będzie w dalszym ciągu powodem trwania stanu septycznego i narazi chorego na powtórny zabieg.

Piśmiennictwo.

1. Alexander, Vortr. Österr.-Ärztztg. 1907.
2. Ankudowicz, Lekarz Wojsk. T. XXXI, nr 5.
3. Andrejew, Żurn. uszn. nos. i gorłow. boleżn. 1957, nr 5.
4. Atkinson, Arch. of Otolaryngol. 1958, nr 2.
5. Batawina, Polski Przegl. Otol. T. V, z. 1—2.
6. Bodechtel, Zeitschr.f. Hals usw. Bd. 52, S. 506—516.
7. Bolewski, Mon. f. Ohrenh. Jg. 41, 107. S. 250—255.
8. Blaksztajn, Ż. usznych, nosow. i gorł. bol. 1956, nr. 6.
9. Bondy, Monatssher. f. Ohrenh. Jg. 45, S. 641—676.
10. Behm, Zeitschr. f. Hals usw. Bd. 4, S. 394—404.
11. Berggren, Acta Otolaryngol. Vol. XI, str. 455—459.
12. Czerniawski, Wiestnik oto-rinofaryngologii, 1956, nr 5.
13. Dylewski, Polski Prz. Otol. Tom. V, z. 1—2.
14. Gumiński, Polski Przegl. Otol. Tom V, z. 1—2.
15. Tenże, Polski Przegl. Otol. Tom VII z. 4.
16. Tenże, Polski Przegl. Otol. Tom XI. z. 4.
17. Giesswein, Beiträge z. Anat. usw. des Ohres, Bd. XX, H. 3/4. 1924.
18. Hofer, Zeitschr. f. Hals usw. Bd. 52, H. 2.
19. Haymann, Mon. f. Ohrenh. usw. 1911, S. 514, 968.
20. Jacobowitz, Folia Otolaryng. Bd. 56, H. 2/5.
21. Jankowski, Polska Gazeta Lek. 1958, nr 25, 26, 27.
22. Tenże, tamże nr 15 i 14. 1958.
23. Karbowski, Polski Przegl. Otol. T. X, z. 1.
24. Klicpera, Mon. f. Ohrenh. usw. Jg. 71, S. 1521—1552.
25. Kanasugi, Mon. f. Ohrenh. usw. Jg. 42, S. 258—259.
26. Körner, Denker u. Kahler.
27. Koch, Mon. f. Ohrenh. usw. Jg. 72, H. 7.
28. Laskiewicz, Polski Przegl. Otol. Tom XI, z. 1.
29. Kompaniejec, Boleżni ucha. 1954 r.
30. Mahler, Mon. f. Ohrenh. Jg. 45, S. 1214.
31. Manasse, Hdb. d. Petholog. Anat. d. menschl. Ohres. 1917.
32. Rozenblat, Ż. usznych, nosow. i gorł. bol. 1957, nr 2.
33. Skrowaczewski, Polski Przegl. Otol. Tom I, z. 1.
34. Szmurło, Choroby ucha. 1955.
35. Rejtö, Monf. Ohrenh. Jg. 45, S. 949—952.
36. Tandler, Mon. f. Ohrenh. Jg. 41, S. 711—720.
37. Uffenorde, Mon. f. Ohrenh. Jg. 41, S. 661—664.
38. Theimer, Mon. f. Ohrenh. Jg. 42, S. 527.
39. Urbantschitsch, Mon. f. Ohrenh. Jg. 45, S. 29, 146, 161.
40. Uta, Virchows Archiv. Bd. 249, S. 150—144.
41. Sonntag, Mon. f. Ohrenh. Jg. 41, S. 650.
42. Wittmack, Hdb. d. speziellen Patholog. Anat. Henke-Lubarsch, 1926.
43. Xanthakos, Mon. f. Ohrenh. Jg. 75, S. 55—59.
44. Rauber-Kopsch, Lehrb. der Anatomie, Abt. 5, H. XI.
45. Henke-Lubarsch, Hdb. der speziellen Patholog. Anatomie u. Histologie Bd. XII, 1926.
46. Frenckner, Acta Otolaryngolog. Vol. XXV, S. 440—454.

Résumé.

J. Iwaszkiewicz. La thrombose du sinus latéral et du golfe de la jugulaire dans la clinique des otites moyennes.

Les observations de l'auteur portent sur une période de 3 ans et concernent 26 cas de thrombose du sinus latéral et du golfe de la jugulaire, ce qui fait 1,6 p. 100 de toutes les otites moyennes purulentes. Dans 20 cas (plus de 76,9 p. 100) l'otite était chronique, dans 8 cas (23 p. 100) elle était aiguë. Au cours de l'opération on a trouvé dans, l'apophyse mastoïde une constitution sclérotique dans 14 cas, pneumatique dans 8 cas et sclérodiploétique dans 4 cas. Dans 16 cas on a trouvé un cholestéatome. Dans 15 cas la thrombose affectait le sinus latéral seul, dans 11 cas — le sinus latéral et le golfe de la jugulaire. La veine jugulaire interne a été liée 19 fois simultanément avec l'opération de l'apophyse mastoïde et du sinus; 6 fois cette ligature a été pratiquée après un certain temps, lorsque les symptômes septiques ne marquaient pas de tendance à rétrograder. Une seule fois la veine jugulaire n'a pas été liée; dans ce cas la thrombose du sinus latéral avait évolué sans élévation de température. L'opération du golfe de la jugulaire a été faite 4 fois. Il y a eu 8 cas mortels (30, 7 p. 100); ils avaient tous rapport à l'otite moyenne chronique. De ces 8 cas mortels, 1 avait été compliqué de méningite cérébrospinale, de pneumonie et d'inflammation du muscle cardiaque, le second — de thrombose du sinus caverneux et de méningite, le troisième — de pneumonie, le quatrième — d'embolie pulmonaire, d'endocardite et de péricardite, le cinquième — de pleurite purulente, le sixième — d'insuffisance de la circulation, le septième — d'un abcès du poulmon et le huitième — d'une méningite cérébrospinale. Dans 7 de ces cas l'apophyse mastoïde a révélée une structure sclérotique, dans un cas — sclérodiploétique.

Les observations de l'auteur montrent que la médication radicale est indiquée dans les cas où la thrombose est accompagnée de symptômes septiques. On y procède en 3 étapes: opération de l'apophyse, ligature de la veine jugulaire, opération du sinus latéral.

XLIII^e Congrès Société franç. d'Oto-rhino-laryngologie

Streścił: Prof. Dr A. LASKIEWICZ.

W dniach 24—26 października 1938 roku odbył się w Paryżu doroczny zjazd francuskiego T-wa Oto-laryngologicznego pod przewodnictwem Dra Le-Mée.

I. Temat główny: Gruźlica ucha ref. *Collet-Mayoux* (Lyon). Spostrzeżenia autorów wykazały, że 5—10% przewlekłych zapaleń ucha środkowego u dzieci z tworzeniem się obfitej ziarniny są podejrzane o tło gruźlicze, które to schorzenie zwłaszcza u starszych osobników jest często nie rozpoznawane i nieodpowiednio leczone. Co się tyczy postaci najczęściej i najdokładniej opisywanej u osobników obarczonych gruźlicą płuc zaznaczyć należy, że przebiega ona bez gorączki, bólów, jak również zajęcia jamy nosowo-gardłowej i nosa a jednym z wczesnych jej objawów jest nagłe upośledzenie ostrości i siły słuchu. W otoskopii widzimy liczne perforacje na błonie bębenkowej. W okresach początkowych ostrego zapalenia ucha środkowego stwierdził Blegvad matową błonę bębenkową z odcieniem żółtawym, rozszerzenie naczyń krwionośnych na jej brzegu oraz wypuklenie bladej błony bębenkowej w jej górnej części. Dalszy przebieg tego schorzenia może być bardzo powolny, zwłaszcza jeżeli gruźlica w płucach ulega zablżnieniu. W innych natomiast szybki i ciężki, prowadzący do martwicy ścian kostnych ucha środkowego, zależny od zmniejszonej odporności ustroju. W przypadkach tej drugiej kategorii występują już we wczesnych okresach powikłania pod postacią porażenia nerwu twarzowego, zapalenia komórek piramidy, błędniaka a nawet przeżarcia ściany art. carotis int. Z rzadkich powikłań wewnętrznych w przebiegu otitis md. tbc. spostrzegano tuberculozomy mózgu. II. Zapalenie gruźlicze ucha środkowego przy braku zmian gruźliczych w płucach ma przebieg kliniczny nader rozmaity jak na to wskazuje opis 22 przypadków spostrzeganych przez autorów, w których były systematycznie przeprowadzane szczepienia kontrolne na świnkach morskich ropy oraz materiału uzyskanego podczas operacji, tj. ziarniny, wyrośli polipowatych czy grzybiastych, względnie małych martwaków kostnych. W niektórych wypadkach otitis md. ac. tbc. jest bardzo podobna

do zwykłego ostrego ropnego zapalenia ucha środk., z którym też często bywa mylona przy badaniu. Powstaje ona najczęściej w następstwie szerzenia się infekcji z jamy nosowo-gardłowej, a więc w przebiegu rhinitis, rhinopharyngitis ac., anginy, ropnia pozagardłowego itp. W trzech przypadkach leczonych p. autorów miało miejsce ostre gruźlicze zapalenie ucha środkowego w przebiegu odry, gdzie sprawa w uchu zaczęła się silnym rwącym bólem ucha, wyciekami śluzowo-ropnym i ciepłotą dochodzącą do 40° C. W dalszym przebiegu okazało się, że ma się do czynienia z otomastoiditis tbc. Z pośród dalszych 17-tu przypadków początkowego zapalenia gruźliczego ucha środkowego spostrzeżanych przez autorów przebieg był zupełnie taki jak ropnego na tle infekcji strepto- wzgl. pneumokokowej tj. w 12-tu ciepłota wahała się m. 38—40° C, a w 5-ciu tylko przypadkach był przebieg bezgorączkowy. Badanie słuchu we wszystkich tych przypadkach wykazało znaczne upośledzenie słuchu o typie zaburzenia przewodnictwa a nie ucha wewnętrznego, które są stosunkowo rzadsze. W powyższych przypadkach autor miał 1 raz tylko porażenie nn. twarzowego w przebiegu ostrego gruźliczego zapalenia ucha środkowego i jeden raz zajęcie błędnika. Zapalenia ostre ucha środkowego w przebiegu gruźlicy płucnej należą do częstych. W rozpoznaniu kierujemy się obrazem otoskopowym, badaniem słuchu i badaniem wydzieliny na prątki Kocha. Otoskopowo stwierdza się w przypadkach typowych liczne perforacje na błonie bębenkowej i znaczne upośledzenie słuchu, niekiedy objawy błędnikowe. Obecność prątków gruźliczych w wydzielinie można stwierdzić tylko na specjalnej pożywce Loevensteina lub szczepieniem na świnkach morskich. Często jednak wyniki te są ujemne. Wobec tych trudności duży odsetek gruźliczych zapaleń ucha środkowego bywa w ogólności nierozpoznawany. Ze strony wyrostka sutkowego mamy objawy zapalne niekiedy z przetokami na zewnątrz i wydzielaniem się martwaków a przy antro-mastoidectomii spotyka się bładą wybujałą ziarninę z niewielką ilością ropy, masami serowatymi oraz martwakami. Stany ostre zapalne ucha na tle gruźlicy mają tendencję przejścia w przewlekły proces zapalny, w którym badanie histologiczne ziarniny może potwierdzić nasze przypuszczenie. Pod względem prognozy stany te budzą szczególniejszą obawę przejścia w proces przewlekły i to o wiele częściej aniżeli zwykłe zapalenie ucha środkowego, przy czym sprawa

może się posuwać na wyrostek sutkowy a niekiedy nawet i na błędnik. Zapalenie swoiste opon m. w przebiegu tego schorzenia widzieli autorzy 1 na 22 przypadki gruźliczego zapalenia ucha środkowego. Częściej spotyka się powiększenie gruczołów chłonnych przed- i pozausznych, które trudno ustępują pod wpływem naświetlań prom. X. Co się tyczy leczenia zaznaczyć należy, że jest ono zawisłe od stanu płuc w tym znaczeniu, że przy złym ich stanie większe zabiegi chirurgiczne są przeciwwskazane, natomiast tam gdzie płuca są dobre, wskazania do zabiegów na wyrostku sutkowym będą takie same jak przy powikłaniach ropnego zapalenia ucha środkowego. Gruźlica ucha środkowego jest chorobą zlokalizowaną, przedstawia typ idealny gruźlicy chirurgicznej i może pod wpływem nieodpowiedniego leczenia posuwać się na błędnik, opony m., względnie układ chłonny. Rozsianie się drogą krwi ognisk gruźliczych ucha jako tbc. miliaris jest właściwie nie notowane w piśmiennictwie otiatrycznym. W leczeniu pooperacyjnym należy nacisk położyć na leczenie klimatyczne i dietetyczne, helioterapię ogólną i aktinoterapię. U chorych z otwartą gruźlicą płuc zakażenie narządu słuchowego odbywa się przez inokulację drogą płwociny z jamy nosowo-gardłowej do trąbki Eust., gdzie nabłonek walcowaty ulega tak często uszkodzeniu. W braku wyraźnych ognisk otwartej gruźlicy płuc przyjmuje Cemach i Theising drogę zakażenia przez krew, jakkolwiek błona śluzowa ucha środkowego wykazuje dostateczną siłę odpornościową. Częściej więc kość gąbczasta wyrostka sutkowego jest miejscem inokulacji gruźlicy na drodze krwionośnej aniżeli zbita ściana jamy bębenkowej. Prawdopodobnie tu odgrywa rolę adenoidalne jamy nosowo-gardłowej, które może w pewnych razach wyławiać prątki gruźlicze z powietrza i w stanach ostrych zapalnych (angina, adenoiditis ac.) przenosić je drogami naczyń chłonnych przez trąbkę słuchową do ucha środkowego. W tych razach znajdujemy w wydzielinie ropnej z ucha florę mieszaną tj. streptostaphylokokki i nieliczne prątki gruźlicze, które dopiero na specjalnych pożywkach udaje się wyosobnić. Obecność równoczesna strepto-staphylokokków jest przyczyną wysokiej gorączki w samym początku zapalenia ucha środkowego. W innych znów niemniej rzadszych przypadkach mamy ogniska gruźlicze w powiększonych gruczołach chłonnych szyjnych, z których jako z miejsc wyjścia może się przenieść zakażenie gruźlicze na ucho

środkowe drogami chłonnymi (aparatus chłonny gardła i jamy nosowo-gardłowej) i krwionośnymi. Sergent i Jousset potwierdzają częstość przechodzenia prątków gruźliczych przez utkanie adenoidalne gardła i na poparcie tego faktu wysuwają względnie częste przypadki gruźlicy ucha, przeniesionej tamże drogą tubarną. Schorzenie to zdarza się przeważnie z dzieci do lat pięciu a niekiedy także i u odesków. W większości przypadków osobniki te nie wykazują naogół zmian gruźliczych ani w płucach ani też w gruczołach chłonnych śródpiersia. Zdjęcie rentgen. klatki piersiowej może być w tych wypadkach ujemne, przyjąć więc trzeba, że wtargnięciu prętka gruźliczego towarzyszy ostre zapalenie ucha środkowego, jako wyraz odczynu inokulacyjnego gruźlicy.

W dyskusji P. Hennebert referuje o wynikach leczenia antygenem metyłowym gruźlicy ucha środkowego. Brunetti wypowiada się w pierwszym rzędzie za klimatoterapią i helioterapią tego cierpienia. St. Claire Thomson wskazuje na względną rzadkość gruźlicy ucha środkowego w stosunku do krtani. Blegvad twierdzi, że ostre objawy zapalne ból, gorączka przy gruźlicy ucha są wywołane przez domieszkę innych drobnoustrojów jak: strepto-staphylokokki, pneumokoki. R. Bourgeois uważa, że leczenie ostrej gruźlicy ucha musi być kombinowane: miejscowe chirurgiczne i ogólne. Moulouguet kładzie nacisk na wynik badania wydzieliny wzgl. wycinków z ucha na pożywkach i szczepienie na świnkach m. oraz próby dodatnie Pirqueta. Hennebert wspomina o przypadku gruźlicy rozpadowej nosa powikłanym ostrym zapaleniem ucha środkowego i porażeniem nerwu twarzowego po tej samej stronie. Lapouge zaś o dwóch przypadkach gruźlicy ucha środkowego, stwierdzonych szczepieniem pozytywnym na świnkach morskich w jednym z nich ropienie znacznie się zmniejszyło po założeniu odmy opłucnowej.

II-gi temat główny: Radiodiagnostyka guzów gardła dolnego i krtani. Referenci: P. C. Huet (Paryż) i Peri M. (Algier) cz. I. Isza: Technika badania radiologicznego gardła dolnego i krtani: Autorowie opisują szczegółowo sposoby radiografii wspomnianych narządów podane przez Coutarda, Bacclessa, Berarda, Ponthusa, Boudenesa. Radiografia gardła dolnego i krtani w przypadkach prawidłowych wykonuje się w ułożeniu bocznym i przednio-tylnym. Pierwsze zdjęcie orien-

tacyjne jest bardzo ważne, b) zdjęcie boczne z wtłoczeniem powietrza do gardła dolnego podczas silnego wydechu przy szczelnym zamkniętym nosie i ustach. Wtłoczone powietrze zmienia kontury gardła dolnego w tym znaczeniu, że krtań zostaje przesunięta ku przodowi i można dokładnie zbadać najniższe części gardła dolnego. c) Prócz tego autorowie posługiwali się płynami kontrastowymi, uwydatniającymi zarysy zatok gruszkowatych na zdjęciu. e) Film Waldapfla, wprowadzony do gardła dolnego, wykazywał z całą dokładnością zmiany w obrębie chrząstek krtaniowych, umożliwiając w ten sposób ominięcie cienia kręgosłupa. Odnośnie do radiografii chrząstek krtaniowych na tej drodze, autorowie zwracają uwagę na polimorfizm obrazów rentgenologicznych prawidłowych chrząstek krtaniowych, zależną od wieku i rodzaju, danego osobnika, co też nakazuje zachować wielką ostrożność w rozpoznawaniu wczesnych zmian patologicznych w ich obrębie, zwłaszcza w przebiegu kiły, gruźlicy lub raków krtani. Radiografia guzów gardła dolnego wypełnia duży rozdział IV-ty, który rozpoczyna radiografia topograficzna gardła dolnego, tj. chrząstek i zatok gruszkowatych, badanych przy pomocy płynów kontrastowych i to w ułożeniu przednio-tylnym jak i bocznym. Nowotwory złośliwe gardła dolnego wychodziły w przeważnej liczbie przypadków z okolicy zatoki gruszkowatej: 60% według statystyki instytutu rakowego w Paryżu. Należy tu odróżnić pomiędzy nowotworami złośliwymi, wysoko umiejscowionymi w gardle dolnym (twory grudkowate), które oddziaływały naogół dobrze na rentgen i rad a guzami zajmującymi dolną część hypopharynx o typie naciekającym, które dają naogół złe rokowanie. Autorzy opisują przypadki z własnej kazuistyki nowotworów złośliwych nagłośni, fałdu nagłośniowo-gardłowego, nagłośniowo-nalewkowego, zatok gruszkowatych, okolicy chrząstek nalewkowych, pozaobraczkowej, oraz wejścia do przełyku i tylnej ściany gardła dolnego. Opisuując zdjęcia rentgenologiczne tych przypadków, autorowie zaopatrują je w obszerny komentarz objawów klinicznych, towarzyszących każdemu z nich. Wybór metody leczenia operacyjnego i jego rozległość opierał się również na dokładnym obrazie rentgenowskim, to znów zdjęcia seryjne gardła dolnego w ciągu leczenia naświetlaniami prom. X pozwalają z całą dokładnością stwierdzić oraz zastosować ewentualne jego zmiany na silniejsze lub słabsze dawki. Radiografia guzów wewnątrzkrtańowych

(Rozdział V-ty) polegała na zdjęciach rentgen. w ułożeniu bocznym. A więc raki wychodzące z aditus, strun głosowych, kieszonki Morgan., okolicy podgłośniowej są przedstawione dokładnie na zdjęciach w różnych ułożeniach, przyczym przy każdym z nich podkreśla się ich znaczenie dla dokładnego określenia miejsca i rozległości nacieczenia nowotworowego, szczegółów, które nie dają się sprecyzować badaniem laryngologicznym. Zwłaszcza dla nowotworów okolicy podgłośniowej można na tej drodze określić zasięg postępowania operacyjnego w celu ich usunięcia. Rozdział VI-ty traktuje o radiodiagnostyce nowotworów naciekających równocześnie krtani i gardło dolne z dokładnym podaniem ich umiejscowienia i zmian w chrząstkach krtaniowych. W VII-ym rozdziale zajmują się autorzy odtworzeniem plastycznym poszczególnych obrazów rentgen. nowotworów krtani i gardła dolnego w różnych ułożeniach dla celów diagnostycznych i terapeutycznych. VIII-my wreszcie rozdział jest poświęcony tomografii nowotworów gardła dolnego i krtani. Po szczegółowym omówieniu aparatury i metodyki tego sposobu rentgenografii najpierw prawidłowej krtani i gardła dolnego, przechodzą autorowie następnie do opisu obrazów tomograficznych raków tych narządów, podkreślając przy każdym z nich wartość rozpoznawczą, różniczkową oraz porównywania jednej i drugiej strony w wypadkach nowotworów wewnątrz- i zewnątrzkrtniowych, do każdego zdjęcia dołączony jest rysunek objaśniający dany obraz. W dyskusji P. Bernard wspomina o ułożeniach skośnych do zdjęć krtani, podanych dla nowotworów krtani, przez Chamberlaina z Philadelphii.

Soulas: podkreśla znaczenie diagnostyczne dla guzów przełyku objawu „zatoki gruszkowej”, tj. zalegania śliny względnie treści pokarmowej, czy środków kontrastowych w jej obrębie, który to objaw jest dowodem niedowładu mięśni gardła dolnego i przełyku, wywołanego naciekiem nowotworowym w tym odcinku dróg pokarmowych.

Komunikaty: 1. L. Baldenweck i J. Lerroux-Robert (Paryż) referowali o przypadku choroby Mikulicza w przebiegu której wystąpił naciek guzowaty na obu więzadłach wrzekomych, powodując dużego stopnia duszność. Badanie drobnowidowe wykazało podobne zmiany dookoła i w samych gruczołach śluzowych licznie tu się znajdujących, jak np. w parotis i gruczołach łzowych. W sprawie patogenezy choroby Mikulicza wy-

powiadają się, że chodzi tu o stan zapalny na tle infekcyjnym, atakujący równocześnie gruczoły surowicze i śluzowe twarzy i szyi, których funkcja jest prawdopodobnie współczynna. F. Lemaître potwierdza słuszość tego zapatrywania i zmian drobnowidowych, znalezionych przy badaniu, wycinków; zaleca rentgenoterapię, która wstrzymuje nadmierny rozrost gruczołów śluzowych.

2. Blegvad (Kopenhaga). W sprawie wczesnego rozpoznawania gruźlicy ucha środkowego zaznacza, że charakterystycznym objawem jest rozszerzenie dużego stopnia naczyń krwionośnych na błonie bębenkowej obok obrzmienia tylnogórnego jej odcinka o zabarwieniu żółtawym, na którym to tle żywiej występują naczynia krwionośne obok zatartych konturów rękojeści młoteczka. W dalszym stadium spotykamy liczne perforacje błony bębenkowej, wydzielinę śluzowo-ropną oraz znaczne upośledzenie słuchu.

3. Canuyt-Gunsett (Strassburg) mówili o zastosowaniu tomografii krtani do diagnostyki raków krtani i gardła dolnego, która pozwala na ściśle określenie miejsca wyjścia i rozciągłości nacieku nowotworowego, zwłaszcza w okolicy podgłośniowej lub tzw. ukrytych raków zatoki gruszkowatej. Dozwala ona na kontrolowanie wyników leczenia naświetlaniami prom. X tych nowotworów.

4. R. Causse i J. Lérique (Paryż). W sprawie objawu Wevera i Braya zaznaczają, że w doświadczeniach na świnkach m. ślimak spełniał rolę mikrofonu przy przyłożeniu jednej elektrody czynnej do ślimaka drugiej zaś do mięśni karku. Prąd elektryczny wychodził z mikrofonu telefonicznego nadawczego do którego wymawiano wysoko brzmiące słowa lub przesyłano dźwięki instrumentów muzycznych o wysokim brzmieniu. Wszystkie tony, przewodzone przez ten preparat fizjologiczny były odbierane z całą dokładnością tak za życia jak i po śmierci zwierzęcia.

5. C. Chausse (Paryż). O stereoradiografii i jej znaczeniu w otolarii: podkreśla możliwość ścisłego badania tą drogą wyrostka sutkowego, piramidy kości skalistej, błędnika, otworu szarpanego tylnego (f. lacer. poster.), dna jamy bębenkowej i trąbki Eust. Tomografia tych części czaszki, zmodyfikowana przez autora, gdzie nie tylko lampa rentg. ale i film się porusza synchronicznie lub tylko sam film (phanigraphie discontinuée) może wyjaśnić nie-

jedną zawiłą kwestię i z matematyczną ścisłością określić umiejscowienie oraz rozległość zmian w obrębie piramidy i wyrostka sutkowego. Pokaz odnośnych zdjęć stereoradiograficznych z omówieniem przypadków.

6. F. Chavanne (Lyon) mówił o przypadku jednostronnej głuchoty w następstwie szczepienia ochronnego przeciw ospie.

7. A. Corone (Cauterets). W sprawie stosowania błękitu metylenowego pod postacią gęstej mgły do trąbki Eustachiusza. Autor używał tego sposobu w celach rozpoznawczych i leczniczych schorzeń trąbki Eust. obserwując zjawianie się błękitu w jamie bębnekowej względnie przewodzie zewnętrznym po insuflacji. — W dyskusji Le-Mée przypomniał, że Gray z Londynu próbował leczyć otosclerozę wstrzykiwaniami thyroxyny do jamy bębnekowej — Halphen i Hinojar stosowali to samo przez trąbkę Eust. bez wyniku.

8. Duicing J. i Calvet J. (Tuluza). Opisali duży tłuszczak krtani u kobiety lat 58, który dawał chrypkę oraz znaczne trudności przy połykaniu natomiast stosunkowo niewielkie trudności przy oddychaniu. Usunięto go z łatwością w dyrektoskopii przy pomocy elektroagulacji — jego wielkość: małego kaszтана.

9. Durif J. — Piolett-Bardy referowali o chorobie Griesela tj. torticollis nasopharynga. Na podstawie obserwacji 4-ch przypadków tej choroby w ciągu 4-ch miesięcy autorowie podają następujące jej cechy: Ucisk i uderzanie na okolicę podpotyliczną bolesne jak również bolesne usztywnienie karku: przy każdym ruchu głowy — ból ten promieniuje do uszu i wyrostków kolczastych kręgów szyjnych. Radiografia wykazuje często zmiany w obrębie atlasa i jego subluksację. Leczenie polega na wyciągowym ustawieniu głowy. Lemaître wspomina o trzech przypadkach tego cierpienia po antromastoidectomii w jednym z nich trzeba się było uciec do tenotomii.

10. M. Escat (Toulouza) przedstawił przypadek wyleczony zwężenia bliznowatego krtani na tle wrodzonej kiły u chorej z gruźlicą płuc na drodze thyreotomii z wycięciem blizny.

11. Fowler P. (New-York) zwraca uwagę na ruchy nieprawidłowe mięśni twarzy w postaci nagłych skurczów (tic) w okresie regeneracji uszkodzonego pnia nerwu twarzowego. Są one następstwem wytworzenia się urazowego neuromu, w którym odbywa się proces odnowy włókienek nerwowych. — Potwier-

dają to w dyskusji Rendu i Le Mee, że w następstwie zeszywania kikutów uszkodzonego nerwu sposobem Ducla i Tickla mogą się zdarzyć wspomniane ruchy mimiczne twarzy. Le-maître i Barraud radzą jak najdłuższe wyczekiwanie, które niejednokrotnie już przyczyniło się do polepszenia stanu porażonego nerwu twarzowego, zwłaszcza kiedy podaje się pilocarpinę i J wewnątrznie. Środki te stosują również Vernet i Frey przy porażeniach reumatycznych nerwu VII-go.

12. T. German (Budapest) przytoczył wyleczony przypadek trombozy sinus cavernosus w następstwie petritis przez otwarcie i drenaż sinus petrosus super.

13. J. Guement (Marsylia) mówił o znieczuleniu miejscowym nowokainą przy tonsillektomii u dzieci na podstawie 306 operowanych przypadków sposobem Sludera i klasycznym ectomii u dzieci poniżej 13-tu lat. Sposób ten polegał na wstrzykiwaniu 0,5% synkainy w okolicę pozamigdałkową łuki i boczną ścianę gardła — nie widział żadnego ubocznego szkodliwego działania tego sposobu.

14. J. Guisez (Paryż). W sprawie leczenia raków gardła oraz przedsionka krtani nie nadających się do operacji. W 6-ciu przypadkach otrzymał zadawalniające wyniki przez stosowanie leczenia radem, tj. w 4-ch przypadkach epiteliomatów i jednym przypadku lymphosarcoma. Technika polegała na ześrodkowaniu ognisk emanacyjnych radu, którego portoria umieszczał w okolicy pozazuchwowej. Nadto wprowadzał rurki Dominiego na zgłębniku dokładnie na dane miejsce w gardle, tak samo portoria te na sondzie nakładał na guzy umieszczone na korzeniu języka — w trzech przypadkach wyleczenie, trwające już 5, 6 i 9 lat bez nawrotów.

15. Hels moortel jun. (Antwerpia). Narząd przedsionkowy w zespole ataxii mózdkowej i oligophrenii. W dwóch przypadkach u młodych osobników autor spostrzegł następujące zmiany przy badaniu: Ogólną hypotonię mięśni, zaburzenia równowagi zwłaszcza podczas marszu i ruchów zamierzonych, a oprócz tego: asynergię, dysmetrię adiadochokinezę, drżenie podczas wskazywania palcem, wzmożenie odruchów ścięgnistych stóp i kolana (clonus pedis). II. Objawy oligophrenii z zaburzeniami sfery czuciowej — ogólnie wzmożoną pobudliwość. III. Obniżenie ostrości wzroku, nierówność źrenic, lekkie zaburzenia ruchów gałek ocznych, oczopląs w krańcowym ich ustawieniu. IV. Za-

burzenia w gruczołach dokrewnych pod postacią nadmiernie wybijającej sfery płciowej, wygląd nalany twarzy i drażliwość znacznego stopnia. Ze względu na powyższe zmiany należy go określić jako: imbecillitas cerebelloatactica Beyermanna. Autor przypuszcza w tym przypadku zmiany w obrębie lobus semilun. i vermis.

16. Hinojar (Madryt) przytoczył własne spostrzeżenia, dotyczące wpływu barwików azotowych na stany septyczne, wychodzące z ucha, nosa i gardła, mianowicie: przypadek thrombophlebitis sin. sigmoid. leczony rubiazolem (12 tabl. + 2 inj. domięśniowe dziennie). Przez okres ten gorączka nie przekraczała 38,5°C. leukocytoza: 17,000, hodowla z krwi tylko z zatoki dodatnia zresztą ujemna. Autor przypuszcza, że działanie tego środka z grupy carboxysulfamidochrysoïdynowej polega na wzmożeniu sił obronnych ustroju i zahamowaniu zjadliwości drobnoustrojów. Oprócz tego zabieg chirurgicznego otwarcia i usunięcia zakrzepu przyczynił się niewątpliwie do wyleczenia chorego. — Marsat i Bloch podkreślają konieczność stosowania leczenia środkami chemicznymi obok zabiegów chirurgicznych w przypadkach powikłań septycznych pochodzenia usznego. Ciekawą rzeczą byłoby opracowanie szczegółowe obrazu hematologicznego i bakteriologicznego w każdym przypadku. Leczenie środkami chemicznymi nadaje się również do stosowania przed zabiegiem operacyjnym.

17. P. Jacques (Nancy) opisał zespół neuralgiczny glabelli: Bóle w obrębie twarzy i czoła, pochodzenia nosowego znane są pod nazwą zespołu Charlin-Sludera jako bóle nad korzeniem nosa pomiędzy brwiami, występujące z przerwami w przebiegu, których stwierdza się rynoskopowo obrzęk lekkiego stopnia tub. septi, brak tu wycieku wodnistego z nosa i zaburzeń ocznych. Autor tłumaczy ten objaw jako osteo-periostitis fibrosa septi circumscrip. lam. perpendicular. ze skłonnością do obrzmiewania, który jest analogiczny do osteo-periostitis ściany wewnętrznej nosa na tle naczyńioruchowym, a może też i wydzielania wewnętrznego, gdyż spotyka się objaw ten często u kobiet w okresie pokwitania.

18. Kelemen (Budapest) mówił na temat mechanizmu rozszerzania się procesu osteomyelitycznego w przypadkach zapaleń szpiku kości skalistej. Proces ten zajmuje zwykle wszystkie przestrzenie szpikowe piramidy aż do jej szczytu i stąd prze-

chodzi na trzon kości skalistej, powodując meningitis basilaris. O wiele rzadziej spotykał autor tzw. „formy wczesne” z objawami zajęcia szczytu piramidy bez udziału opon m.

19. Kowler (Marsylia). O rzekomym objawie jednostronnego przytępienia słuchu przy niedrożności nosa, który autor spostrzegał u kobiety lat 42, imitujący zupełnie proces otosclerotyczny ucha, po przywróceniu drożności nosa słuch wrócił do normy.

20. Autor sprawozdania. Przedstawił wyniki radiografii gardła górnego i dolnego drukowane in ext. w P. Przeglądzie Oto-laryngol. T. XV-ty z. 1—2.

21. Le Mée-Da Costa-Quinta zalecają stosowanie insufiacji tlenu przez kaniulę oraz środków rozpuszczających śluz w ostrych stanach zapalnych krtani, tchawicy i oskrzeli. Powietrze oddechowe winno być przesycone dużą ilością tlenu.

22. Marsat zaleca w stanach zapalnych ucha środkowego i rwie usznej pochodzenia trąbkowego wdmuchiwanie leków ogrzanych wprost do trąbki Eust. jako to par amoniaku, względnie elektrolizę i galwanizację wejścia trąbkowego, które wzmagają tonus mięśni trąbki.

23. Moulonguet: W celu uniknięcia wytworzenia się martwicy płata skórniego po wycięciu całkowitym krtani radzi nie zeszywać brzegów skórnych odrazu, lecz dopiero po zgojeniu się zeszytej błony śluzowej gardła. Śluz z gardła winien być odprowadzony dokładnie przy pomocy drenażu. — Despons wskazuje na sposób laryngectomii podany przez Portmanna. Hinojar zaś Glucka, który zaleca związywanie zeszytych płatów skórnych nie wprost ze sobą, lecz na podłożonym rulonie gazy jodoformowej.

24. M. Ombredanne referuje o trzech przypadkach wyleczenia meningitis otogenes na tle streptokoków po stosowaniu przetworów sulfamidowych a mianowicie: przypadek dziecka lat 10 i oseska 3 mies. Objawy zapalne opon mózgowych ustąpiły po kilku dniach po zastosowaniu przetworów sulfamidowych doustnie i dordzeniowo tak, że po tygodniu można już było przystąpić do operacji doszczętnej ucha i otwarcia błędnika. w drugim przypadku oseska 3 mies. wykonać obustronną mastoidectomię. W trzecim przypadku dziecka 9-cio letniego stosowano ten preparat po wykonaniu obustronnej antro-mastoidectomii skoro w okresie gojenia się rany wystąpiły pierwsze

objawy zapalenia opon m. (*streptoc. brevis*). Po kilkudniowym stosowaniu tego środka wyzdrowienie. Należy więc obok stosowania preparatów sulfamidowych wykonywać zabiegi na wyrostku sutk., piramidzie ewent. także i będniku z szerokim odsłonięciem opon średniego i tylnego dołu czaszkowego, gdyż wspomniane środki nie mają wpływu na ograniczone ropne ogniska w kości czy pod oponą. W rzadkich tylko przypadkach, gdy objawy oponowe występują następowo po szerokim otwarciu wyrostka sutkowego nie potrzeba otwierać piramidy ani obnażać szeroko opon m., lecz systematycznie stosować te przetwory dordzeniowo co niewątpliwie szybko zlikwiduje powikłanie ze strony opon m. — Hubert, Hijonar, Canuyt i Lafite Dupont potwierdzają zgodnie wyniki doświadczeń Ombredanna, że jakkolwiek nie mają one wielkiego wpływu na proces zapalny w uchu środkowym, czy wyrostku sutkowym, to jednak wpływają bardzo korzystnie na leczenie powikłań oponowych wychodzących z ucha.

25. Piquet-Bourry (Lille) przedstawili wyniki badań nad degeneracją złośliwą polipów krtani na podstawie leczonych czterech przypadków, zwracając uwagę na to, że polipy krtaniowe, zwłaszcza o typie brodawczaków mogą poprzedzać powstawanie raka krtani. Zjawienie się bowiem tworów brodawczakowatych w krtani jest wyrazem pewnego uszkodzenia błony śluzowej na tle przewlekłych jej nieżytów, to też każdorazowe zjawienie się ich u osobników starszych budzi podejrzenie w kierunku nowotworu. Leczenie musi polegać na dokładnym ich usunięciu. J. Lerroux Robert zwraca uwagę, że przez polip krtani rozumiemy proces wysiękowy i zwyrodniający warstwę nabłonkową z dążnością do organizacji, którego tło angioneurotyczne można wykazać w pewnych wypadkach. Brodawczak zaś jest tworem proliferacyjnym błony śluzowej krtani o dobrotliwym charakterze, który pod wpływem drażnienia mechanicznego (wycinek próbny) może przechodzić w utkanie rakowate, jest to więc „état praecancereuse” błony śluzowej krtani; tak samo też na tle kiły 3-cio rzędowej może przyjść do takiego état praecancereuse. Lemaître wspomina o papilloma keratodes (cornu laryngeum), który na strunach głosowych wzgl. w innych miejscach błony śluzowej krtani przypomina zupełnie leukoplakię języka lub policzka, i może przejść skrycie po pewnym czasie w ca. planoepitheliale. Papilloma degeneruje wyjątkowo i to

pod wpływem drażnienia mechanicznego. Pachydermiczne zgrubienia w laryngitis chron. zwłaszcza po próbnym wycięciu mogą przechodzić w utkanie rakowate. W innych znów razach twory pachydermiczne lub brodawczakowate na tle kiły 3-cio rzędowej krtani mogą u starszych osobników przechodzić w rak. Mówimy wówczas o stanie zapalnym swoistym i zwyrodnieniu rakowatym (*état praecancereuse*). Huet twierdzi, że tylko brodawczaki a nie polipy krtani mogą w wyjątkowych wypadkach przechodzić w utkanie rakowate. — Eemann widział niejednokrotnie w powierzchownych partiach nowotworów nacieczenie zapalne, które odnosi do podrażnienia mechanicznego. To samo twierdzi Jacques, że drażnienie przez dłuższy okres czasu polipa czy brodawczaka w krtani może wywołać jego rozrost bez jakichś zaburzeń w krążeniu jak w najbliższym sąsiedztwie nowotworów złośliwych. To też należy odróżnić *papilloma simplex* u osobników młodszych od *papillom keratodes*, który zwłaszcza jako twór recyduwujący po wycięciu u starszych osobników może przechodzić w utkanie złośliwe i wymaga radykalnego usunięcia w każdym okresie czasu i to nawet drogą laryngofissury.

26. Rendu (Lyon) przedstawił wyniki swoich badań nad anatomią porównawczą laryngocele. U niższych i wyższych gatunków małą spotyka się worki powietrzne na przedniej tylnej i bocznej ścianie krtani, które to twory odpowiadają jednemu typowi laryngocele u człowieka, tj. wychodzącemu z kieszonki Morg. (*laryngocele ventricularis*). Worki powietrzne tylnio-dolne krtani byłyby analogiczne do *divertic. e pulsione* gardła dolnego i przełyku — Hijonar i Rendu dopatrują się w powstawaniu tych tworów czynnika atawistycznego w przeciwieństwie do mechanicznego w powstawaniu uchyłków przełyku.

27. A. Rethi (Budapest) pokazał interesujące zdjęcia rentg. guzów krtani w ułożeniu strzałkowym, którą to metodą posługuje się już od 25 lat i doprowadził do znacznego udoskonalenia.

28. L. Rimaud (St. Etienne) mówił na temat przyczyn tworzenia się zwężeń w obrębie tylnej części nosa i jamy nosowo-gardłowej oraz sposobów zapobiegania ich powstawaniu. Są to więc u młodych osobników zaburzenia rozwojowe przegrody nosa i choan, a prócz tego tworzenie się adenoidów jako tej najczęstszej przyczynie niedrożności nosa. We wczesnych okresach dzieciństwa sprowadzają one zaburzenia rozwojowe masywu kości szczękowej górnej i dolnej zwanej p. Robina „glos-

soptosis". Po usunięciu wczesnym i dokładnym adenoidów można łuk szczękowy w znacznej mierze poprawić przez zastosowanie szyny dentystycznej.

29. Roche (Thiers) przytacza swoje spostrzeżenia, dotyczące zaburzeń po wstrzyknięciu większej ilości surowicy w celach leczniczych. Powstają naogół objawy uszkodzenia biochemicznego krwi, gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu i ośrodków nerwowych. Jako metodę leczniczą w tym „chocu“ ogólnym u dzieci stosował z dobrym wynikiem nakłócie lędźwiowe, mimo że naogół ciśnienie płynu mózgo-rdzeniowego było w tych przypadkach niskie, stosowanie przetworów Ca i hemoterapia dopełniały leczenie.

30. Soulas (Paryż) przedstawił zdjęcia kinematograficzne wyników leczenia zwożeń bliznowatych przełyku. W przeważnej ilości przypadków stosował specjalne rozszerzadła kauczukowe na nitce ciągłej, przeprowadzonej przez przetokę żołądkową i przez jamę ustną. Te bougies elastyczne pozostawiał w miejscach zwężenia przez czas dłuższy. W niektórych tylko przypadkach trzeba było uzupełniać te dilatatory gałkami metalowymi, pozostawionymi również „à demeure“. Jest to zdaniem przedmówcy najlepszy i najpewniejszy sposób przy rozległych zbliźnowaceniach ścian przełyku. Guisez rzadko stosuje gastrostomię w tych razach a przeważnie posługuje się rozszerzadłami kauczukowymi od zupełnie cienkich do grubych. Wprowadzanych przy pomocy esophagoskopii na dane miejsce. Eemann podziela w zupełności zapatrywanie Soulasa, że w zwężeniach bliznowatych znacznego stopnia nadaje się jedynie dilatacją przełyku na nitce ciągłej, przy pomocy bougies elastycznych. Gastrostomia umożliwia nadto należyte odżywianie, przy czym często znika oesophagitis chron.

31. Tarneaud: referował o wpływie leczniczym wibracji tonów harmoniczných na różne typy zaburzeń głosowych. Podany przez autora typ przyrządu wibracyjnego elektrycznego, zbudowany na zasadzie lampy katodowej, który umożliwia produkcję tonów wysokich i niskich skali od C₁—C₅, przy równoczesnym wykonywaniu masażu wibracyjnego o drganiach odpowiadających wysokości danego tonu, śpiewanego przez chorego. Te drgania wibracyjne przeniesione na płytę chrząstki tarczycowatej regulują ruchy strun głosowych przez pobudzenie rytmiczne mięśni strun głosowych, a więc nadają się w szczególności do le-

czenia zaburzeń fonastenicznych i hypotonii czynnościowej mięśni strun głosowych. Autor stosował ten sposób w afoniach pochodzenia psychomotorycznego jak również przy leczeniu porażenia nerwu zwrotnego. — Lafite Dupont radzi stosować go również do reedukacji słuchu u źle słyszących.

32. Van den Wildenberg (Antwerpia) przytacza przypadek ropnia mózdzku operowany i wyleczony u dziecka 6-cio letniego. Z objawów klinicznych występowały na pierwszy plan: podwójne widzenie, porażenie n. VI-go, areflexio corneae, neuritis optica, tarcza zastoinowa, oczopląs, nudności, wymioty, a nawet incontinentia urinae. Duży ten ropień w lob. biventer otwarto i drenowano sposobem Lemaître przez przeciąg 8-miu tygodni. — Wyleczenie trwa od 4-ch miesięcy. W dyskusji Piquet i Quix zaznaczają, że należy odróżnić ropnie powierzchowne mózdzku, które leczą się dobrze nawet przez samo tylko nacięcie, od głębokich ropni mózdzku, które posuwają się ku komorze 4-tej względnie ku powierzchni mózgu, dając meningitis. Zwłaszcza w wypadkach, w których wypada się dostać do ropnia mózdzkowego od strony cisterna later radzą opróżniać go drogą częstych punkcji, która wpływa korzystnie na zwiększenie się ciśnienia mózgowego. Wstrzykiwania tranu do wnętrza tegoż ropnia może mieć też wpływ leczniczy. (33) (G. Worms-Buffe i Aubert (Lyon) przedstawili wyniki zdjęć tomograficznych czaszki i kręgów szyjnych w celach diagnostycznych schorzeń zatok bocznych nosa (w szczególności sitowo-klinowych) i piramidy kości skalistej. Sposób ten wyklucza nakładanie się na siebie szczegółów obrazu rentgen., które są źródłem błędów rozpoznawczych i dozwala na dokładne sprecyzowanie miejsca w głębi czaszki o które chodzi. Technika, którą posługiwali się przedmówcy dozwala na wykonanie zdjęć seryjnych w odstępach kilku mm. tak że ze zdjęć tych drogą syntezy można zrekonstruować łatwo całość.

Oceny.

Adolf Schwarzbart. Badania anatomo-histologiczne nad trąbką Eustachiusza okresu płodowego i pozapłodowego. Polska Akademia Umiejętności. Rozprawy Wydziału Lekarskiego. T. 4. Seria I.

Nasza literatura naukowa została wzbogacona piękną i cenną pracą kol. Schwarzbarta, stanowiącą bardzo poważny dorobek naukowy w dziedzinie rozwoju i budowy trąbki Eustachiusza. Praca ta, stanowiąca owoc czterolet-

nich studiów autora jest oparta na 100 nieprzerwanych kompletnych seriach mikroskopowych kości skroniowej, względnie trąbek słuchowych. 8 seryj dotyczy psów, inne 2—6 tygodniowych płodów ludzkich, 26 płodów w okresie 5—10 mies. księżycowych, 64 niemowląt i dzieci oraz osób dorosłych. Materiał zwierzęcy S. badał w Zakładzie Histologii Uniwersytetu Jagiellońskiego, materiał zaś ludzki w Zakładzie Anatomii Patologicznej tegoż Uniwersytetu. Tak bogaty materiał, umiejętnie wyzyskany przez wprowadzenie dotychczas nie stosowanych w pracach nad trąbką przekrojów podłużnych, dał możność autorowi dokładnie zbadać budowę makro- i mikroskopową nie tylko trąbki słuchowej na całym jej przebiegu, ale i ucha środkowego, sprawdzić prace innych autorów, którzy poświęcili się studiom nad trąbką Eustachjusza i nad zagadnieniem pneumatyzacji, wprowadzić do nich poprawki i uzupełnienia dotychczas nieznanne. Badania te wreszcie dały możność wypowiedzenia wielu twierdzeń, które powinny zmienić dotychczasowe poglądy na rozwój i budowę trąbki słuchowej i ucha środkowego i na zagadnienie pneumatyzacji kości skroniowej. W ten sposób powstała monografia, obejmująca 131 stron: ilustrowana 80 rycinami, będącymi odtworzeniem obrazów, otrzymanych z własnych preparatów makroskopowych i skrawków mikroskopowych, służących poparciem dla wypowiedzanych przez autora twierdzeń. Wykaz przeczytanych prac przedstawia 221 pozycji bibliograficznych.

Monografia składa się z 18 rozdziałów, z których pięć pierwszych podaje historyczny przegląd zagadnienia, przegląd wiadomości z dziedziny embriologii, fizjologii, anatomii porównawczej trąbki Eustachjusza oraz omówienie metody korrozyjnej badania tego narządu, stosowanej przez niektórych autorów. W następnych 13 rozdziałach S. omawia własne metody badania, opisuje własny sposób wydobywania kości skroniowej z całkowitym zachowaniem trąbki Eustachjusza, robienia przekrojów, a potem przechodzi do opisu trąbki słuchowej, naprzód w dłuższym rozdziale szczegółowo rozpatrując jej postać, wymiary poprzeczne w różnych miejscach, opisując fałdy śluzówki, oraz różne tkanki tworzące ściany trąbki i ich stosunek wzajemny, rozpatruje mięśnie podniebienia i błony bębenkowej, będące w związku z trąbką Eustachjusza. Z kolei przechodzi do opisu delikatnej luźnej tkanki włóknistej nazwanej przez niego tkanką boczną trąbkową, w ścianie przyśrodkowej trąbki, podkreślając jej ścisły związek z częścią chrząstkową trąbki, czyli właściwą trąbką Eustachjusza i z tkanką tłuszczową, która ją w późniejszych okresach, właściwie w życiu pozapłodowym, w większym lub mniejszym stopniu zastępuje. Dalej znajdujemy szczegółowy opis chrząstki trąbkowej jej postać kablakowatą, jej zasięg, wreszcie jej budowę. Specjalne rozdziały autor poświęca omówieniu sprawy gruczołów i tkanki limfoidalnej. Pierwsze znajdują się tylko w części chrząstkowej trąbki, należą do typu gruczołów śluzowo-surowicznych, wbrew opinii niektórych autorów, utrzymujących, że są one wyłącznie gruczołami śluzowymi. Tkanka zaś limfoidalna, według Schwarzbarta, w okresie życia płodowego nigdzie nie wkracza w obręb trąbki Eustachjusza. Przechodząc do opisu kostnej trąbki słuchowej, autor od razu zaznacza, że jego poszukiwania przekonały go, że ta część zarówno z punktu widzenia rozwojowego jak i czynnościowego stanowi jedną całość z jamą bębenkową, i proponuje zatrzymać nazwę trąbki Eustachjusza dla właściwej trąbki, ograniczonej chrząstką trąbkową

i tkanką boczno-trąbkową, dla trąbki zaś kostnej i jamy bębenkowej używać ogólnej nazwy „bitympanum“. dwubębenka, przy czym dla trąbki kostnej należało by stosować nazwę „protympanum“, czyli uchylek przedni bębenka. Dokładne badanie tej części wykazuje, że stanowi ona w istocie bezpośrednie przedłużenie jamy bębenkowej ze wszystkimi jej właściwościami. Za charakterystyczną dla niej S. uważa tkankę galaretowatą zarodkową, która ze względu na jej właściwość ulegania wessaniu i wytwarzania się na jej miejscu przestrzeni powietrznych powinna nosić nazwę tkanki pneumatyzacyjnej. Z upowietrznienia, jej powstała jama bębenkowa z uchylkami przednimi (protympanon) i dolnym (hypotympanon), jama sutkowa, oraz komórki powietrzne zarówno w wyrostku sutkowym, jak w ścianach otaczających bitympanon (komórki okołotrąbkowe) komórki wierzchołka piramidy itd. Tkanka pneumatyzacyjna odznacza się polimorfizmem swych komórek i pod tym względem podobna jest do tkanki szpikowej, w którą w wielu miejscach jak to S. stwierdził na swych preparatach, bezpośrednio przechodzi. Wbrew zdaniu Wittmaacka, że penumatyżacja rozpoczyna się dopiero w szóstym miesiącu księżycowym, S. stwierdził w wielu przypadkach komórki pneumatyczne już u płodów pięciomiesięcznych. Odrębność budowy trąbki słuchowej i protympanum wykazuje również wyściółka ich wnętrza. Szczelinowata trąbka chrząstkowa w granicach objętych chrząstką i tkanką boczno-trąbkową, jest wysłana nabłonkiem wielorzędowym rzęskowym i posiada liczne gruczoły surowiczo-śluzowe. W protympanum i w jamie bębenkowej przeważa nabłonek płaski pochodzenia mezenchymalnego, powstały na ścianach przestrzeni powietrznych, do których należy również tympanum, jama sutkowa i wszystkie jamy powietrzne kości skroniowej, chociaż i w jamie bębenkowej i w jamie nawet sutkowej można spotkać miejsca pokryte wałeczkowatym nabłonkiem rzęskowym, który przeniknął tu widocznie z trąbki słuchowej. Tak samo można tu spotkać się gdzieś niegdzie z niewielkimi wysepkami chrząstkowymi, embrionalnymi, sięgającymi aż do sklepienia jamy bębenkowej. Podkreślając obecność tkanki tłuszczowej na ścianie przyśrodkowej trąbki w postaci typowych złóż, S. zwraca uwagę, że tkanka ta leżąca w okolicy położonej zdala od wielkich naczyń, może stanowić dogodne i bezpieczne przejście w kierunku trąbki w przypadkach chirurgicznych.

Badania trąbki u psa wykazało, że szczelina trąbkowa ma przekrój poprzeczny półksiężycowaty, chrząstka trąbki nie posiada kabłąka jak u człowieka, a obejmuje w początkach na obu ścianach trąbkę słuchową. Nie ma w niej również urządzenia, tzw. rurki bezpieczeństwa. W pobliżu ujścia gardłowego chrząstka sięga aż na sklepienie, zbliżając się do światła trąbki, w dole zaś opuszcza się poniżej światła. Oddalając się od ujścia staje się coraz węższą i znika wcześniej niż u człowieka, nie dochodząc do końca trąbki. Części kostnej odpowiadającej protympanum autor u psów nie stwierdził. Poza tym budowa jej jest analogiczna do trąbki człowieka.

Bogata teść pracy, masa materiału doskonale opracowanego i oświetlonego nowe poglądy na powstawanie tzw. trąbki kostnej Rüdingera oraz nabłonek jam powietrznych ucha środkowego, a w szczególności jamy bębenkowej wraz z przednim uchylkiem wysuwają ją na jedno z pierwszych miejsc w szeregu prac dotyczących trąbki słuchowej i ucha środkowego.

Praca ta powinna się znaleźć w ręku każdego otolaryngologa, którego interesują zagadnienia naukowe, dotyczące tych tak ważnych działów z jego specjalności.

J. Szmurło.

L. Girard: Atlas d'Anatomie et de médecine opératoire du labyrinthe osseux. — Str. 170, 80 fig. — Maloine — Paryż — 1938.

Podręcznik, wychodzący jako trzecie wydanie w tytule wymienionego dzieła o anatomii i operacjach na błędniku znacznie rozszerzony i uzupełniony. Jak wynika z przedmowy prof. Rouviera autor chciał dać studentom pierwszych lat medycyny dokładny obraz anatomii i topografii błędnika, a następnie uzupełnił cenny ten atlas wskazówkami, dotyczącymi metod operacyjnego otwarcia błędnika. A więc anatomia topograficzna i chirurgia błędnika zostały połączone w jedną całość; dzięki nadzwyczajnej precyzji w opisie szczegółów anatomicznych jak również jasności w przedstawieniu wskazań i techniki poszczególnych zabiegów operacyjnych na błędniku dzieło to stanowi bardzo pożyteczny podręcznik dla lekarza specjalisty.

A. Laskiewicz.

J. Terracol: Les maladies de l'oesophage. Str. 664—352 fig. — Mason — Paryż 939.

Dzieło to dzieli się na dwie części, z których pierwsza zawiera dokładny opis anatomiczny, fizjologię oraz metodykę badania przełyku, druga zaś patologię przełyku. Obie te części zawierają znaczną liczbę figur tak w tekście jakoteż i barwnych. Autor wydawca omówił zaburzenia rozwojowe i następne przełyku, uchyłki jego ścian, owrzodzenia trawienne oraz odleżynowe, gruczoły oraz kłę przełyku. Obrażenia ścian przełyku przypadkowe, pęknięcia, nowotwory dobrotliwe i rośnie oraz ich leczenie chirurgiczne zajmują największy rozdział. Dalsze rozdziały zostawił wydawca innym współautorom do opracowania mianowicie: anatomię przełyku opisał Delmas, ezofagoscopię. Vialle, oesophagitis corrosiva — Belinoff; Peronii i Worms zaburzenia mięśniowo-nerwowe (paralysis, atonia). Sargnon-Bérard nowotwory złośliwe przełyku i ich leczenie, Guibert histopatologię guzów przełyku; Lamarque i Betonnière rado- i elektroterapię, Guns fizjologię, Despons zwężenia błonowate i ich leczenie, Mounier-Kuhn schorzenia naczyń przełyku a nadto dyfterię, agranulocytozę, przetoki przełykowo-tchawicze. Wisner rozszerzania przełyku, Eemann usuwanie ciał obcych. Hleraut pasożyty przełyku i Baumel technikę gastro-oesophagoskopii. Jest to podręcznik zakrojony na szerszą skalę; omawiający wyczerpująco schorzenia przełyku i sposoby ich leczenia w opracowaniu wybitnych znawców i specjalistów w tej dziedzinie.

A. Laskiewicz.

J. Terracol — G. Margerot: Tuberculose et tuberculides nasales, str. 348 — 58 fig. — ed. Delmas - Bordeaux.

W części pierwszej zajmują się autorowie morfologią i biologią prątków gruźliczych, ich odmianami oraz różnymi postaciami schorzeń nosa na tle gruźliczym. W tym znaczeniu opisują poszczególne formy kliniczne gruźlicy

skórnej oraz błony śluzowej nosa jako to: toczeń nosa zewn. i jamy nosowej, ilustrując każdą z nich doborowymi rysunkami w tekście. Zwłaszcza postaci gruźlicy skórnej nosa są szczegółowo omówione także ze stanowiska dermatologii jako to: lupus erythematoses, choroba Besnier-Bocela, różne formy paratuberkulozy skóry z dołączeniem obrazów drobnowidowych (w ilości 30) zebranych z własnej kazuistyki. — Co się dotyczy sposobów leczenia omówionych zmian, podkreślić należy wielką staranność w opracowaniu tego rozdziału, zaopatrzenie go w doborowe ryciny, ilustrujące znakomicie zabiegi lecznicze jakoteż wyniki osiągnięte w poszczególnych przypadkach z dołączeniem zdjęć przypadków wyleczonych.

A. Laskiewicz.

R. Steinlé: Contribution a l'étude de l'épreuve rotatoire en labyrinthologie (Strassburg — 938).

Autor dzieli swój materiał obserwacyjny na 3 grupy: 1. Wyniki próby obrotowej (10 obrotów w ciągu 20") w przebiegu zatruc różnego rodzaju. 2. Próba obrotowa w schorzeniach jednostronnego ucha wewnętrznego. 3. Stosunek próby obrotowej do innych prób narządu przedsionkowego. — O ile część 2-ga i 3-cia zawierają ważne spostrzeżenia, dotyczące roli i znaczenia próby obrotowej w ocenie przypadków otiatrycznych i neurologicznych, to pierwsza a w szczególności prace Barrego i Metzgera nad wpływem połączeń etylowych na ucho wewnętrzne, rzuciły nowe światło na zagadnienie zmian w błędniku i nerwie słuchowym u chronicznych alkoholików. Barré i Cahen wykazali nadto, że adrenalina i belladonna usuwa częściowo zawroty głowy to też powinno znaleźć szersze zastosowanie w ich leczeniu. W grupie doświadczeń 2 przychodzi do wniosku, że w chwili zatrzymania obrotu skierowanego na daną stronę, odruchy wychodzą przede wszystkim z błędnika tej strony, na którą odbywał się obrót (teor. Barrego). Wyniki próby obrotowej u chorych po jednostronnej labirynthectomii, względnie po przecięciu nn. VIII-go, wykonane przez innych autorów nie potwierdziły tych spostrzeżeń. Całość w tytule wymienionego zagadnienia jest tematem, stwierdzającym konieczność ścisłej współpracy oto- i neurologa.

A. Laskiewicz.

Protokół z posiedzenia Sekcji Poznańsko-Pomorskiej Polskiego T-wa Otolaryngolog. odbytego w ramach Posiedzenia Wydziału Lekarskiego Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk wspólnie z Oddziałem Poznańskim Polsk. T-wa Pediatrycznego oraz Sekcją Sanitarną Towarzystwa Wiedzy Wojskowej w dniu 3 czerwca 1938 roku.

Demonstracje kliniczne.

Prof. Laskiewicz. (Członek Wydziału): Plastyka przetoki krtaniowotchawiczej.

Plastyka przetoki krtaniowotchawiczej sposobem Mangoldta u kobiety lat 55, u której przed 13-tu laty wykonano tracheotomię z nacięciem

pierścienia chrząstki obrączkowej (w szpitalu prowincjonalnym) z powodu zwężenia krtani na tle perichondritis crico-arythenoidea traumatica. To ostatnie powikłanie powstało wskutek założenia drenu gumowego „à demeure” po oparzeniu przełyku lizolem. Zwężenie krtani bliznowate znacznego stopnia leczono rozszerzadłami gumowymi modo Sargnon Barlatiera. Po przywróceniu drożności krtani na szerokość drenu 14 mm średnicy, wykonano przed 11-tu laty plastyczne zamknięcie wspomnianej przetoki sposobem Mangoldta przy użyciu przeszczepionego pod skórę kawałka chrząstki z żebra, lecz transplantat ten uległ resorpcji i chora wróciła po 10-ciu latach z objawami zwężenia krtani i tchawicy w miejscu opisanej przetoki. Trzeba było wszystko na nowo otwierać i użyć do ponownej plastyki owiniętego okostną kawałka kości (35×8 mm) z goleni. Kość tę wszczepiono w kieszonkę podskórną w najbliższym sąsiedztwie przetoki krtaniowo-tchawiczej. Po wygojeniu się kości po upływie 8-iu miesięcy, wykonano definitywne zamknięcie przetoki, przy czym cały transplantat pokryto cienką warstwą z mięśnia mostkowo-obojęzyczkowo-sutkowego prawego, a na to nasunięto 2 symetryczne płaty skórne zeszyte w linii środkowej. Gojenie się dobre, obecnie już od pół roku chora oddycha dobrze, światło krtani i tchawicy jest dostatecznie szerokie bez skłonności do zwężania się. Głos, jakkolwiek ochrypły, jest wyraźny.

2. Kol. *Laskiewicz*. (Członek Wydziału): „Przypadki ciał obcych w dolnych drogach oddechowych i przełyku”.

1. Przypadek dziecka 8-mio miesięcznego. Kawałek kości 10×7 mm w tchawicy usunięty tracheoskopią górną.

2. Dziecko 11-to miesięczne, kawałek łupiny z jaja 12×8 mm. aspirowany do tchawicy, usunięty tracheoskopią górną, przy użyciu najmniejszej rury Bruningsa złączonej z panelektroskopem Hasslingera. Po zabiegu stosowano inj. domięśniowo pulminy 0.25 i środki wykrztuśne. Po 8-miu dniach wypisano z kliniki w stanie wyleczonym.

3. Dziecko lat 12. 2 krążki blaszane o wymiarze 18×10 połknięte i uwięzione na wysokości górnej części przełyku. Po upływie 4 dni przysłano do wyjęcia. Z powodu objawów zajęcia śródpiersia wykonano ezofagotomię zewnętrzną i tą drogą ciała to usunięto. W miejscu uwięźnięcia tych ciał odleżynowy ubytek ściany przełyku, który zeszyto a śródpiersie szeroko wytamponowano. Po 8-iu dniach zejścia śmiertelne. Przedstawia się preparat anatomiczny uszkodzonego przełyku.

Kol. Małuj: „2 przypadki zapalenia jam bocznych nosa jako powikłania pogrypowego”.

Kol. M. przedstawia 2 chorych z ostrym ropnym zapaleniem bocznych jam nosa, spowodowanym w następstwie grypy paciorkowcem hemolitycznym. U chorych tych przy bardzo wysokiej ciepłocie i ciężkim stanie ogólnym doszło do powikłania oczodołowego, wystąpił silny obrzęk obu powiek i okolicy oczodołu, a u jednego z chorych również silny obrzęk spojówek gałki ocznej, które zachodziły na rogówkę, oraz wybitne wysadzenie gałki ocznej ku przodowi. W obu przypadkach wykonano operację otwarcia komórek sitowych i zatoki czołowej od strony nosa oraz zastosowano przepłukiwania jam szczękowych. We wszystkich zatokach bocznych nosa stwierdzono ropę. Poza tym chorzy ci otrzymywali w dużych dawkach anti-

streptinę. Wkrótce po operacji otwarcia komórek sitowych i zatoki czołowej groźne objawy oczodołowe, jak również ciężkie objawy ogólne ustąpiły. Kol. Małuj zaznacza, że tegoroczna grypa ma naogół przebieg ciężki, gdyż często daje ciężkie powikłania przynajmniej z zakresu otolaryngologii. Na podstawie materiału Oddziału usznego VII. Szpitala Okręgowego najczęstszym powikłaniem grypy jest ostre ropne zapalenie ucha środkowego, przy czym sprawa zapalna często przechodzi i na wyrostek sutkowy, a w 5 przypadkach doszło nawet do ciężkiej posocznicy. Badanie bakteriologiczne wydzieliny z ucha dało prawie zawsze paciorkowce hemolityczne.

Drugim coprawda dość rzadkim, jednak bardzo ciężkim powikłaniem grypy jest ostre rozlane podśluzowe zapalenie gardła, a zwłaszcza krtani, gdzie w ciągu najwyżej 1-ej doby dochodzi do ostrego zapalnego obrzęku głośni, a prawdopodobnie i tchawicy i chorey z takim cierpieniem, pomimo tracheotomii, zazwyczaj do 4 dni ginie z powodu ogólnego zatrucia organizmu i dalszych powikłań w narządach wewnętrznych.

Wreszcie trzecim bardzo częstym w tym roku powikłaniem grypy jest ostre, ropne zapalenie bocznych jam nosa o przebiegu naogół dość ciężkim.

Rozprawa:

Kol. *Laskiewicz*. (Członek Wydziału):

Zapalenie zatok czołowo-sitowych w przebiegu grypy jest wyrazem przeniesienia się zakażenia z jamy nosowej per continuitatem na te zatoki tak jak przez trąbki Eustachiusza do ucha. Uposabiają to tego: wąskość danej połowy nosa, *deviatio septi*, *rhinitis chronica hypertrophica*, napady silnego kichania oraz zbyt forsowne wycieranie nosa. Powikłania z tych zatok zależne są od zjadliwości drobnoustrojów, wywołujących dany proces zapalny oraz od wielkości zatoki czołowej (rozległości pneumatyzacji). Ze strony oka najłżejszym powikłaniem jest obrzęk powiek i spojówek, „*état fluxionnaire*“ francuskich autorów, jak w demonstrowanym przypadku. W miarę postępu sprawy zapalnej głębię wytwarza się ropowica oczodołu wzgl. ropień pozagąłkowy. Leczenie w tych przypadkach winno być zachowawcze: anemizacja przewodu środkowego wzgl. *déplacement* typu Proetz — *Le Mée* przy użyciu bulionu szczepionkowego wieloważnego, lepiej autoszczepionek. Przy wystąpieniu pierwszych objawów grożącego powikłania, w szczególności obrzęku spojówek powiek i zaburzenia ruchomości gałki ocznej, należy natychmiast resekować przedni koniec muszli środkowej i odróżnić jaknajszereż przewód noso-czołowy. Nigdy nie należy płucać zatoki czołowej w ostrym stanie zapalnym, gdyż sposób ten przyczynia się tylko do posunięcia procesu na otoczenie.

Kol. *Iwaszkiewicz*. Moim zdaniem przedstawione dwa przypadki powikłań oczodołowych pochodzenia nosowego są wprawdzie do siebie podobne, lecz różne. W przypadku pierwszym mieliśmy do czynienia z ropowicą oczodołu w następstwie ropnego zapalenia jam bocznych nosa. Ropowica oczodołu należy do powikłań bardzo ciężkich zarówno co do dużego % śmiertelności, jak również i dalszych powikłań ze strony oka. Leczenie tego powikłania u dzieci ogranicza się niekiedy do wewnątrznosowego otwarcia zatok, u dorosłych natomiast ten sposób postępowania często nie wystarcza. Po pewnym czasie musimy przystąpić do operacji doszczętnej zatoki czołowej i sitowych.

O tym zresztą wspomniał kol. Małuj. Drugi przypadek, moim zdaniem zaliczyć należy i określić jako zapalny obrzęk powiek pochodzenia zatokowego. W przypadku drugim otwarcie wewnątrznosowe zatok bocznych nosa jest już dla tego schorzenia postępowaniem radykalnym, te sprawy cofają się najczęściej pod wpływem tylko leczenia bardziej zachowawczego.

Referat Prof. Dr A. Laskiewicza: Osteomyelitis petrosquamomastoidea u dzieci. (Ukaże się w druku).

Sekretarz Dr J. Iwaszkiewicz

Protokół z posiedzenia Sekcji Poznańsko-Pomorskiej Polskiego T-wa Otolar. z dnia 25. X. 1938, odbytego w Klinice Otolar. U. P., w Poznaniu, ul. Fredry 7.

Demonstracje kliniczne.

Kol. Iwaszkiewicz przedstawia przypadek zapalenia komórek piramidy k. skal. z równocześnie istniejącym zropiałym zakrzepem zatoki esowatej o nietypowym przebiegu. Przypadek dotyczył pacjentki lat 27, u której po przeprowadzeniu antromastoidektomii z powodu pogrypowego zapalenia ucha środkowego powikłan. zapaleniem wyrostka sutk. wystąpiły bardzo silne bóle głowy już na drugi dzień, zlokalizowane w skroni i ciemieniu po stronie chorego ucha. Na 3-ci dzień zjawiły się bóle czoła i potylicy, na czwarty bóle oka i poza okiem, łzawienie i światłowstręt, na 5-ty dzień bóle w stawie barkowym. Bóle były tak intensywne, iż żaden ze środków uśmierzających nie odnosił należytego skutku. Na 6-ty dzień po operacji pacjentka miała lekkie dreszcze, czemu nie przypisywano wielkiej wagi, albowiem temperatura nie wykazywała cech charakterystycznych dla ewentualnie istniejącego zakrzepowego zapalenia zatoki, najwyższe jej wzniesienie dochodziło do 37,8°, jak również dreszcze więcej się nie powtórzyły. Z powodu jednak nieustępujących bólów głowy przystąpiono na jedenasty dzień od czasu pierwszej operacji do rewizji rany i dojścia do komórek piramidy. Cięcie skórne przedłużono ku przodowi na dwa palce od górnego przyczepu małżowiny usz. Podczas operacji znaleziono kilka drobnych komórek w okolicy kanału półkolistego tylnego i górnego. Starano się metodą Frenknera pod kanałem górnym w obrębie fossa subarcuata dojść do komórek w piramidzie, jednak z powodu zbyt złbiej kości w jego obrębie celu tego nie osiągnięto, wobec czego odsłonięto oponę twardą nad tym kanałem i ponad nim ku przodowi znaleziono kilka małych komórek wypełnionych białą ziarniną, które za pomocą cienkiej łyżeczki dokładnie wyskrobano. Przy rewizji zatoki esowatej, podczas jej nakłucia, stwierdzono ropę, wobec czego po uprzednim podwiązaniu żyły szyjnej, zatokę esowatą szeroko nacięto, usunięto możliwie dokładnie zakrzep (krwi płynnej jednak ani z dolnego ani z górnego odcinka zatoki nie otrzymano pomimo szerokiego odsłonięcia zatoki) zaopatrując ranę jak w tut. klinice przyjęto. Na drugi dzień wszystkie dolegliwości chorej ustąpiły. Po tygodniowym pobycie w klinice pacjentka zwolniona została w stanie dobrym, obecnie 7 tygodni po operacji czuje się dobrze, uczęszcza do ambulatorium celem powierzchownych opatrunków.

Dyskusja. Kol. *Karwowski* uważa przedstawiony przypadek za bardzo ciekawy szczególnie ze względu na krzywą temperatury, na podstawie której trudno byłoby przypuszczać istnienie zakrzepu zatoki esowatej.

Prof. *Laskiewicz* omawia obszernie stosunki anatomiczne, patogenezę oraz leczenie zapalenia komórek piramidy k. skal. Co do metody dojścia do głębiej leżących kom. piramidy szczególnie jej szczytu, krytycznie odnosi się do metody Frenknera, uważa natomiast za najlepszą metodę Bircher-Eagletona, zaznaczając również, że konserwatywnego leczenia w tych przypadkach nie należy zaniedbywać, postępowanie wyczekujące w wielu przypadkach nie zawodzi.

Kol. *Glabisz*. Nadmienia, iż obecnie istnieje kolosalnie obszerne piśmiennictwo dotyczące się tego zagadnienia. Omawia ciężki przypadek z objawami Gradenigo, który miał możliwość operować. Operacja w tym przypadku polegała na rewizji poprzednio przeprowadzonej operacji doszczętnej. Część tak zw. przypadków zapalenia komórek piramidy k. sk. odnosi raczej do niedokładnie wykonanych operacji na wyrostku, objawy natomiast wskazujące na umiejscowienie sprawy w samym szczycie należą do rzadkości.

W dyskusji zabierają głos Prof. *Laskiewicz* i Dr *Iwaszkiewicz*.

2. Kol. *Zakrzewski* przedstawia chorego lat 49, który przed rokiem zgłosił się do tut. kliniki z powodu bólów ucha prawego i głowy trwających od kilku miesięcy. Choroba rozpoczęła się w czerwcu ub. roku katarą nosa i ogólnym niedomaganiem. Lekarz miejscowy stwierdził grypę. Już w pierwszych dniach choroby pacj. miał silne bóle ucha prawego. Bóle nasilały się stopniowo. Chory gorączkował do 39° C. Przy przyjęciu do kliniki stwierdzono ostre zapalenie wyrostka sutkowego praw. Wykonano wydlutowanie wyrostka. Po kilku dniach rozwinęło się zapalenie wyrostka sutkowego strony przeciwnej w bardzo szybkim tempie. Wydlutowano drugi wyrostek, zmiany znaleziono jedynie w okolicy zatoki esowatej i wypustu żylnego. Ciepłota nie opadła, rozwinęła się posocznica. W trzy dni po drugim zabiegu utworzyły się dwa ropnie przerzutowe w linii środkowej czaszki: jeden na kości czołowej, drugi wzdłuż szwu łączącego kości ciemieniowe. Ropnie nacięto, ciepłota opadła. Ropienie w obu wyrostkach ustąpiło zupełnie. Przetoka po ropniu w okolicy kości czołowej utrzymuje się stale. Rewidowano tę okolicę dwukrotnie, usunięto niewielkie martwaki — ropienie jednak utrzymuje się. Wykonano zdjęcie kości czołowej, które wykazuje niezliczoną ilość ognisk osteomyelitycznych na przestrzeni całej łuski kości czołowej, oraz porozszerzane naczynia zbiegające się w miejscu przetoki zewnętrznej. Leczenie szczepionkami, naświetlanie prom X nie dało dotychczas wyniku.

Dyskusja. Kol. *Iwaszkiewicz* podkreśla rzadkość tego rodzaju schorzenia, jak również to, że w przedstawionym przypadku dzięki tylko szybkiej interwencji chirurgicznej chorego dało się uratować (przynajmniej narazie). Osteomyelitis kości skroniowej według O. Mayera dzielimy na przerzutowe i otogenne. Pierwsze występują w przebiegu chorób infekcyjnych szczególnie u dzieci i zajmują obie kości skroniowe, drugie dotyczą jednej kości skr. Rokowanie co do życia w obu rodzajach jest niepomyślne.

Prof. *Laskiewicz* podaje drogi powstawania i szerzenia się procesu (osteomyelitis) omawiając bardzo szczegółowo naczynia żyłne czaszki, którymi proces zapalny szerzy się, mianowicie przez żyły dipl. frontalis i tem poro — zygomaticae Brescheti.

Kol. Karwowski wspomina o bardzo dobrych wynikach po zastosowaniu w tego rodzaju przypadkach witaminy C; kilka zaledwie zastrzyków Cebionu wybitnie poprawia stan chorego, szczególnie w sprawach o przebiegu septycznym.

Kol. Widy poddaje w wątpliwość twierdzenie kol. Karwowskiego, jakoby Cebion już w tak małych dawkach działał pomyślnie — tłumaczy jednocześnie zasady leczniczego stosowania Cebionu.

O dalszych szczegółach dotyczących działania witaminy C wspomina kol. Małeck i.

5. Prof. *Laskiewicz* omawia przypadek kolosalnych rozmiarów ropnia podpajęczynówkowego dotyczący chorego lat 40, operowanego w tut. klinice. Chory przywieziony został do tut. kliniki w stanie nieprzytomnym przez pogotowie ratunkowe. Z wywiadów podanych przez żonę chorego wynikało, iż pacjent przed dwoma laty przechodził operację ucha lewego, a przed dwoma miesiącami prawego. Od dwóch tygodni narzekał na bóle głowy i od tegoż czasu nie słyszał, przed 56 godzinami stracił przytomność. Stan obecny: temperatura 38,1° C, tętno 120 na min. Narządy wewnętrzne bez zmian szczególnych. Stan po obustronnej operacji radykalnej, jamy potrepanacyjne suche, dokładnie wypidermizowane. Oczopląs samoistny w obie strony o charakterze poziomym. Neurologicznie lekko zaznaczony niedowład nerwu twarzowego lewego. Nakłucie łądźwiowe dało płyn o wzmożonym ciśnieniu przeźroczysty. Badanie płynu: Ciałek białych 85/mm³, ilość białka 0,046%.

Chory od czasu do czasu chwytą się prawą ręką za głowę w okolicy ucha. Ten jedyny bodajże tylko objaw skłonił do rewizji operacji ucha prawego. Podczas odseparowywania górnego płata przewodu wypływa duża ilość gęstej ropy. Opona nad tym płatem obnażona i pokryta ziarniną. Obnażono oponę średniego dołu czaszkowego na znacznej przestrzeni, pomiędzy oponą a kością czaszki ropa w wielkiej ilości. Po zdłutowaniu kości aż do zdrowej opony, odsłonięciu zatoki esowatej, której ściana zmian nie wykazywała, oponę nakłuto w miejscu tegmen antri; otrzymano ropę. Drugie nakłucie opony w odległości 2 cm poza pierwszym, tu również otrzymano ropę. W miejscach tych oponę szeroko nacięto i założono setony jodoformowe.

Na czwarty dzień po operacji, nie odzyskawszy przytomności, wśród drgawek trwających przez przeciąg ostatnich dwu dni, nastąpiło zejście śmiertelne. Sekcja anatomopatologiczna wykazała kolosalnych rozmiarów ropień podpajęczynówkowy zajmujący prawie całą półkulę prawą, oraz dwa mniejsze, wielkości monety pięciozłotowej, które zostały znalezione podczas operacji i które zostały nakłute. Prelegent po omówieniu dokładnym kliniki ropni podpajęczynówkowych, demonstrował preparat anatomiczny mózgu omawianego przypadku.

Dyskusja Kol. Głabisz, kol. Iwaszkiewicz.

4. Prof. *Laskiewicz* omawia przypadek zakrzepu zatoki jamistej po stronie przeciwległej chorego ucha. Przypadek dotyczył chorego lat 32, u którego po wykonaniu antromastoidektomii na dwunasty dzień wystąpiły objawy wskazujące na proces zapalny szczytu piramidy kości sk. Na dwudziesty dzień objawy te nasiliły się, wystąpił niedowład nerwu twarzowego i odwodzącego po przeciwnej stronie; na trzydziesty dzień wystąpiły objawy zapalenia zakrzepowego zatoki jamistej po stronie lewej w postaci wysa-

dzenia gałki ocznej, obrzęku spojówki gałki i powiek, równocześnie zjawily się objawy zapalenia opon mrdz., wobec czego przystąpiono do operacji dojścia do ogniska w piramidzie, gdyż i zdjęcie rentgenowskie za sprawą tą przemawiało. Zastosowano metodę Bircher-Eagletona. Kość piramidy wykazywała zniszczenie polegające na jej znacznym rozmiękczeniu, oraz obecnością gdzieś niedługo małych skupień ziarniny. Po operacji wysadzenie gałki ocznej, oraz obrzęk spojówek cofnął się już w ciągu pięciu dni, sprawy natomiast zapalenia opon opłamać się nie dało, tym bardziej, iż już i do tak ciężkiego obrazu klinicznego dołączyło się jeszcze odoskrzelowe zapalenie płuc. Po 24 dniach od czasu drugiej operacji następuje zejście śmiertelne.

5. Prof. *Laskiewicz* omawia przypadek ciała obcego w oskrzeli prawym dot. dziecka 6-letniego, które usunął na drodze bronchoskopii górnej. Prelegent omawia stronę techniczną zabiegu, demonstrując również zdjęcie rentgenowskie tego przypadku. Przebieg kliniczny po zabiegu bez powikłań.

6. Tenże demonstruje ciało obce (kostka) jakie zostało usunięte z oskrzela prawego 68-letniej kobiecie. Przebieg po zabiegu bez powikłań.

7. Kol. *Radzyński* demonstruje przypadek torbieli zatoki szczękowej prawej dotyczący pacjenta lat 51. Z wywiadów wynika, iż chory od pięciu lat leczyl się bezskutecznie z powodu katarów nosa. Przedstawiony przypadek ciekawy jest ze względów rozpoznawczych — badanie rynoskopowe wykazało li tylko nieznaczne odstawanie małżowiny nosowej dolnej prawej, poza tym prześwietlenie diafanoskopowe, jak również zdjęcie rentgenowskie zmian ze strony zatok nie wykazywały. W celach diagnostycznych wykonano jednak nakłucie zatoki szczękowej prawej, które wykazało płyn przezroczysty koloru bursztynowego, wobec czego zatokę nastrzyknięto lipiodolem i wykonano zdjęcie, które wyraźnie wykazywało zarysy torbieli zajmującej $\frac{3}{4}$ dolne zatoki. Torbiel usunięto operacją zewnątrznosową metodą Caldwell-Luca. Po operacji katary nosa ustąpiły całkowicie.

8. Kol. *Zakrzewski* demonstruje przyrząd własnej konstrukcji do szycia łuków po wyłuszczeniu migdałków.

Sekretarz *Dr J. Iwaszkiewicz*

Dnia 26 stycznia 1939 roku.

Obecnych 14 członków T-wa.

1. Prof. *Laskiewicz* demonstruje chorego lat 55, u którego wykonał operację Bircher-Eagletona. Pacjent przyjęty został do kliniki z powodu intensywnych bólów głowy po stronie lewej. Z wywiadów wynikało, iż chory od 1921 roku przechodził trzy razy operację ucha lewego. Badanie chorego wykazało co następuje: stan po operacji doszczętnej ucha lewego, w jamie potropanacyjnej ciecz ropna, strop jamy pokryty ziarniną; oczopląs samostny w stronę lewą; porażenie nerwu odwodzącego lewego; osłabienie odruchów spojówkowego i rogówkowego po stronie lewej, po tejże stronie bolesność uciskowa w obrębie I-szej gałązki nerwu trójdzielnego, zaburzenia czucia o charakterze stępienia w tej okolicy, lewa górna gałązka nerwu twarzowego słabsza od prawej. Celem wykluczenia istnienia ropnia mózgu pacjentowi wykonano zdjęcie rentgenowskie wypełnionych powietrzem komór bocznych mózgu, zdjęcie wykazało jednakowe ich wypełnienie.

Po wykonanej operacji met. Bircher-Eagletona na drugi dzień po operacji stan chorego znacznie się poprawił. Podczas operacji stwierdzono rozmiękczenie kości kantu górnego piramidy. Przedstawiony chory jest już cztery tygodnie po zwolnieniu z kliniki, zgłasza się co drugi dzień celem leczenia ambulatoryjnego.

2. Kol. *Zakrzewski* przedstawia pacjenta lat 44 robotnika. Chory od sześciu miesięcy odczuwał zawadanie w gardle zwłaszcza po stronie lewej. Z powodu rozpoczynającej się duszności i trudności przy połykaniu zgłosił się do kliniki 12 maja 1958 roku. Przy badaniu gardła stwierdzono guz lewego migdałka wielkości małego jabłka wypełniający gardło środkowe przylegając do migdałka strony przeciwnej. Na powierzchni guza owrzodzenie płaskie wielkości monety jednozłotowej. Ze strony innych narządów zmian nie stwierdzono. Badanie krwi na odczyn Wassermanna ujemny, obraz krwi też bez zmian. Krtani obejrzeć się nie dało z powodu obecności wyżej opisanego guza. Badanie histologiczne wycinka z guza (Zakład Anatomii Patolog. U. P.) wykazało plasmatocytoma. U pacjenta odczynu gruczołowego nie stwierdzało się. W znieczuleniu miejscowym wykonano usunięcie doszczętne guza. Dotychczas recydywy nie stwierdza się. Referent krótko omawia teorię powstawania tego rodzaju nowotworów, ich przebieg kliniczny, oraz rokowanie. Podkreśla fakt braku odczynu gruczołowego w tym przypadku, zaznaczając iż tego rodzaju postaci kliniczne tych guzów dają dobre rokowanie. Pokaz usuniętego guza i jego preparatu mikroskopowego.

5. Tenże przedstawia chorego lat 29, który przed czterema miesiącami zgłosił się do kliniki z powodu niedrożności nosa. Stwierdzono w jamie nosogardłowej guz wielkości śliwki, o powierzchni gładkiej, konsystencji twardej, krwawiący przy dotyku. Rozpoznano włókniak młodzieńczy. W znieczuleniu miejscowym guz usunięto. Badanie mikroskopowe wykazało fibroma. Pokaz usuniętego guza i preparatu mikroskopowego.

4. Tenże demonstrowa chorego lat 24, który od czterech miesięcy ma trudności przy połykaniu, kwaśne odbijanie się oraz bóle. Przed kilku tygodniami dolegliwości te nasiliły się, chory nie mógł przyjmować pokarmów poza małymi ilościami płynów. Każda próba przełknięcia pokarmu kończyła się wymiotami. Przybył chory do kliniki w stanie znacznego wyniszczenia. Przy prześwietlaniu z papką kontrastową stwierdza się skurcze przełyku w części jego górnej. Do żołądka papka nie przedostaje się. Po wstrzygnięciu atropiny prześwietlono powtórnie (Płk. Dr Kozłowski), papka małymi porcjami przedostała się do żołądka. Na tylnej ścianie żołądka stwierdza się ubytek typowy dla wrzodu żołądka. Ezofagoscopia wykazała już przy wpuście żołądka owrzodzenie wielkości monety dwuzłotowej, o brzegach nierównych, dnie pokrytym brudnym nalotem. Z powodu wykluczenia sprawy gruźliczej i kilowej rozpoznano *ulcus pepticum oesophagi*. Leczenie polega na diecie i codziennym podawaniem domięśniowo *larostidiny* w ilości 5 cm³. Obecnie pacjent czuje się znacznie lepiej, przybrał na wadze, przyjmować może pokarmy w dużych ilościach i stałe. Wykonuje się ezofagoskopię pokazową.

5. Kol. *Iwaszkiewicz* demonstrowa chorego lat 16, u którego wykonano operację doszczętną zachowawczą. Chory przed pięcioma tygodniami przechodził operację wydłutowania wyrostka sutkowego prawego po przebytej sprawie ostrej ucha. Po operacji rana za uchem nie goiła się, z ucha ob-

ficie ropiało, wobec czego został pacjent przekazany do tut. kliniki. Po wykonaniu zdjęcia rentgenowskiego, które wykazało obecność i przyćmienie komórek wyrostka, przystąpiono do rewizji rany. Stwierdzono daleko idące zmiany kości wyrostka szczególnie w obrębie tylnej ściany przewodu, kąta zatokowooponowego oraz komórek jarzmowych. Tylną ścianę przewodu zdłutowano zupełnie, komórki jarzmowe usunięto. Ponieważ poprzez canalis epitympanoantralis z jamy bębnekowej wypuklały się twory ziarninowate, część tylnogórną bębienka górnego otworzono, obnażono kowadełko, oraz usunięto całkowicie ziarninę z bębienka górnego. Jako ostatni akt operacji wykonano plastykę przewodu zewn. Przedstawiony chory jest pięć tygodni po operacji, jama potrepanacyjna duża, wysłana zdrową ziarniną, błona bębnekowa szara, z jamy bębnekowej nie ropyje. Prelegent zaznacza, iż w przypadku demonstrowanym, w którym stwierdziło się tak wybitne zmiany chorobowe podczas drugiej operacji bez błędu można by było wykonać operację doszczętną, którą jednak zastąpiono operacją doszczętną zachowawczą z wynikiem bardzo dobrym.

Dyskusja

Prof. *Laskiewicz* w sprawie przypadku drugiego zaznacza, iż plazmatocytomata należą do guzów stojących na pograniczu nowotworów dobrodziejnych i złośliwych, omawia obszernie przebieg kliniczny tych nowotworów uwzględniając szczególnie miejsce ich wyjścia.

Tenże w sprawie przypadku piątego omawia wskazania do operacji doszczętniej zachowawczej, zaznaczając przy tym, iż przystępując do operacji usznej musimy zawsze mieć na względzie sprawę oszczędzenia narządu słuchu. Wszystkie sprawy ograniczone do jamy sutkowej i bębienka górnego, oraz mikrocholesteatomata powinno się operować zachowawczo. Co do metod plastyki przewodu zewnętrznego wypowiada się za najdalej idącym zaoszczędzaniem chrząstki. Plastykę Tierscha poleca w sprawach nieropnych.

Kol. *Iwaszkiewicz* podkreśla dobrą stronę i ułatwienie operacji przez stosowanie ssania. Sposób ten, stosowany w tut. klinice, ułatwia wejście w najmniejsze zachyłki, przez uniknięcie zalewania krwią miejsca operacyjnego.

Kol. *Pietrykowski* wykonuje wyluszczenie migdałków.

Kol. *Zakrzewski* szyje łuki podniebienne za pomocą przyrządu własnego pomysłu.

Kol. *Małecki* demonstruje przyrząd do szycia łuków podniebiennych po tonsilektomii. Omawia zalety i wady przyrządu pomysłu kol. *Zakrzewskiego*. Przedstawiony własny przyrząd tym przede wszystkim różni się od przyrządu kol. *Zakrzewskiego*, że szyje w innej płaszczyźnie, jest więcej przystosowany do warunków anatomicznych gardła. Idealnym byłby przyrząd któryby szyl w dwu płaszczyznach, wykonanie jednak takiego niemożliwe ze względów technicznych.

Kol. *Zakrzewski* omawiając genezę własnego przyrządu do szycia łuków dodaje, że przyrząd kol. *Małeckiego* zasadniczo jest modyfikacją jego przyrządu.

Prof. Laskiewicz na podstawie kilkakrotnie dokonanych szyć łuków przyrządem Zakrzewskiego, uważa ten przyrząd za najbardziej nadający się do tych celów.

Kol. Radzymiński wypowiada się na korzyść przyrządu kol. Zakrzewskiego, uważa że znacznie trudniej jest chwycić przy szyciu łuk tylny niż przedni, tę właśnie zaletę posiada przyrząd kol. Zakrzewskiego.

II. Kol. Radzymiński wygłasza referat opracowany wspólnie z Dr Stojalowskim pt. „Badania kliniczne i doświadczenia nad wpływem działania promieni Rentgena na migdałki podniebienne“. Ukaże się w Polskim Przeglądzie Otolaryngologicznym Tom XV z. 5—4.

Dyskusja

Kol. Małecki nie zaleca naświetlania prom. X. migdałków. Nawet w tych wyjątkowych, specjalnie wybranych przypadkach, które naświetlał nie otrzymał trwałego wyniku zjawily się natomiast po pewnym czasie dolegliwości porentgenowe w postaci zasychania itd. W przypadkach, w których nie można wykonać zabiegu operacyjnego należy pomyśleć o leczeniu kąpielowo-inhalacyjnym. Niektóre przypadki oddziałują doskonale na leczenie homeopatyczne, którym w niejednym przypadku zastąpić można leczenie chirurgiczne. Kol. M. zaleca zamiast naświetlań prom. X elektrokoagulację (jako zabieg wyjątkowy), które przy dobrej technice daje to samo co postępowanie zwykle chirurgiczne, a jest bezwątpienia mniej bolesne i łatwiejsze do zniesienia u osób osłabionych i wyniszczonych.

Prof. Laskiewicz dokładnie wyjaśnia i podaje wskazania, jakimi należy się kierować przy naświetlaniu migdałków promieniami Rentgena. Promienie X powstrzymują procesy ostre zapalne, pobudzają apart chłonny gardła.

O ile stwierdzi się bakteriologicznie w kryptach migdałka paciorkowiec zieleniejący należy przystąpić do wyluszczenia migdałków. Infekcja migdałków beztlenowcami również jest wskazaniem do tonsililektomii, a nie do naświetlań promieni X, w tych bowiem przypadkach promienie Rentgena powodując pękanie naczyń krwionośnych mogą tym samym rozsiać infekcję. Nie poleca metody wyciskania migdałków z tych samych względów. Nie uznaje elektrokoagulacji jako metody leczniczej tonsillitis chronica, raczej jest zwolennikiem dilaceracji, która w niektórych przypadkach daje bardzo dobre wyniki.

Kol. Zakrzewski nawiązując do jednego z przypadków omawianych przez kol. Małeckiego przestrzega przed stosowaniem prom. X przy przeroście trzeciego migdałka u dzieci.

Kol. Dworczykówna wspomina o jednym przypadku z dobrym efektem po koagulacji.

Kol. Radzymiński w odpowiedzi na dyskusję nad jego referatem zwraca uwagę na niedostateczne wyniki lecznicze schorzeń przewlekłych migdałków prom X, na silny rozrost tkanki łącznej, jaki stwierdza się w obrazie mikroskopowym. Tonsilektomię w obecnym stanie rzeczy, jako metodę leczniczą, uważa za bezkonkurencyjną.

Protokół z posiedzenia Naukowego Oddziału Krakowskiego Polskiego T-wa Otolaryngologicznego z 10. III. 1938 roku.

Dr Klasa-Brunicki: Przypadek guza tchawicy: U chorej, bardzo otyłej, powyżej 50 r. życia, z dusznością od szeregu lat, stwierdzono wziernikowo i tracheoskopią, w odległości 4 cm od strun głosowych, guz pokryty normalną śluzówką, twardy, wyrastający z tylnej ściany tchawicy, będący najprawdopodobniej struma intratracheale. Po poprawieniu niedomogi narządu krążenia wykona się u chorej najpierw tracheotomię, następnie na drodze rozszczepienia tchawicy usunie się guz.

Prof. Miodoński: Obecność guza wpływa niewątpliwie na niedomogę krążenia. Poza strumą wchodzi jeszcze w rachubę fibrosarcoma. Oba guzy są silnie ukrwione, dlatego też usuwanie wewnątrzkrtaniowe byłoby ryzykowne.

Mjr. Dr Popek: Przypadek Erythema exudativum multiforme mucosae oris.

U żołnierza z typowym rumieniem wielokształtnym wysiękowym skóry wystąpiły na śluzówce jamy ustnej wykwity różnopościowe, zlewające się z sobą, robiące w pierwszej chwili wrażenie zmian oparzeniowych. Po podaniu salicylu i antistreptyny zmiany szybko ustępowały, po 2 tygodniach znajduje się tylko ich ślady na końcu języka i śluzówce policzka.

Dr Spira: Przypadek niecodziennego powikłania po tonsillotomii. W następnym dniu po jednostronnej tonsillotomii u śpiewaczki wystąpiły dreszcze, gorączka 40° C, wymioty, powtarzające się przez 5 dni, w 3-cim wystąpiła bolesność w okolicy żyły szyjnej, tak że zastanawiano się nad mediastinotomią szyjną, w 5-tym pojawił się duży obrzęk gruczołu podszczękowego. Czy w tym przypadku mieliśmy do czynienia z zakażeniami krwi i następowym zapaleniem gruczoła, czy też z zapaleniem gruczołu chłonnego z septycznymi objawami?

Dr Schwarzbart: przytacza ze swego doświadczenia lekarskiego przypadku powikłań po wyluszczeniach migdałków. W pierwszym z powodu krwawienia poprzestanno na wyluszczeniu jednego migdałka, po drugiej po nastrzykaniu wystąpiła peritonsillitis phlegmonosa. W drugim, z powodu krwawienia lekarz nielaryngolog założył tampon w lożę migdałka i po tej stronie wystąpiła ropowica. W trzecim po tonsillektomii wystąpiła ropowica okołomigdałkowa i przestrzeni okołogardzielowej z następowym przebicciem, w czwartym chora w tydzień po wyluszczeniu migdałków zgłosiła się z objawami ropownicy gazowej, podczas nacięcia wypłynęła ropa z bańkami gazu. Chora zmarła wśród objawów ropnicy.

Prof. Miodoński: omawia przypadek ropowicy okołomigdałkowej i ropowicy przestrzeni okołogardzielowej, w którym po wyluszczeniu migdałka i otwarciu od zewnątrz, gorączka ustąpiła, miejscowo sprawa się nie poprawiała. Odczyn Wassermanna wypadł dodatnio, po swoistem leczeniu bardzo szybko wygojenie.

Dr Spira omawia przypadek posocznicy po anginie, ropniu okołomigdałkowym, ze zropieniem gruczołów chłonnych, zakrzepem żyły szyjnej wewnętrznej, którego dolnego końca przy zabiegu nie dało się osiągnąć. Mimo przerzutów ropnych chora wyszła.

Dr Wadoń: Przypadek ropnia pozagardłowego pochodzenia migdałkowego v. tenże: Pol. Przegląd Otolaryngologiczny t. XIV. z. 3—4., str. 498.

Dr Spira uważa operację doszczętną, wykonaną wtórnie za zbytęcną; przytacza przypadek zapalenia piramidy z ropniem opadowym pozagardłowym, gdzie wykonał tylko antrotomię, ropień pozagardłowy to rósł, to się zmniejszał, wreszcie pękł. Rewizja rany mogła zupełnie dobrze wystarczyć.

Prof. Miodoński: Bóle w okolicy nasady wyrostka jarzmowego, wypuklenie w okolicy trąbki wskazywały na zajęcie komórek okołotrąbkowych, dlatego też zależało podczas zabiegu na zdrenowaniu i rewizji tej okolicy. Dr Wadoń: Postępowanie w tych przypadkach poza antrotomią, radykalną, powinno być jak najbardziej wyczekujące, wszelkie zabiegi mające dojść do szczytu piramidy, są bardzo ryzykowne. Przystępowano do zabiegu przy t. 39° C, bez rentgena piramidy, przypuszczano najbardziej zapalenie komórek okołotrąbkowych. Wykonanie operacji radykalnej miało na celu stworzenie jak najszerzej komunikacji.

Prof. Miodoński: Brak zajęcia n. VI. świadczy za zajęciem niższego piętra komórek szczytu piramidy. Dochodzenie do szczytu piramidy przy reagującym błędniku byłoby ryzykiem.

Dr Hassmann: Przypadek zapalenia podurwego ochręstnej tarczycowej. U chorego z przebytym przed 4 miesiącami durem, wystąpiły po jego ukończeniu bóle najpierw po lewej, później po prawej stronie krtani, w ostatnich tygodniach chrypka i bóle przy połykaniu. Przedmiotowo: zatarcie konturów chrząstki tarczycowej, obrzęk poduszkowaty strun wrzekomych, wycisowanie kieszonek wypuklenie poprzed pr. nalewką. W 2 dni później przebicie ropy między prawą nalewką a nagłośnią. Laryngofissura externa. W prawej blaszce chrz. tarczycowej ubytek wielkości ziarna grochu, naokoło chrząstka szara, pozbawiona ochręstnej, ochręstna o brzegach obumarłych. Usunięto chrząstkę do części zdrowych, setonowanie. Szybkie ziarninowanie rany. Po 20 dniach zaprzestano setonowania. W miesiąc po zabiegu wystąpiły bóle po prawej stronie, promieniujące do ucha, stany podgorączkowe, wypływ ropy z przetoki. Dr Spira uważa za konieczną rewizję rany po prawej stronie, wskrobanie po lewej. Dr Schwarzbart przytacza przypadek ropnia wśródtchawicznego na wysokości pierwszych dwóch chrząstek, rozpoznanego w czasie tracheotomii, wykonanej w ostatniej chwili.

Prof. Miodoński: 3 przypadki zapalenia zatok czołowych. W dwóch wykonano po usunięciu skrzywienia przegrody nosowej operację zatoki sposobem Halle'go, w trzecim pourazowym, po resekcji podśluzówkowej przegrody nosowej i usunięciu przedniej części średniej muszli oraz przednich sitówek, musiano wykonać operację Ritter-Jansen'a, grubość wyrostka czołowego szczęki górnej 6—7 mm nie zezwalała na przeprowadzenie operacji sposobem Halle'go.

Tenże: Trzy przypadki zwężeń krtani. W pierwszym u 6-letniej dziewczynki w przebiegu błonicy tracheotomia, w 4 miesiące po próbach dekaniulacji rozszerzanie czopami Thosta, następnie laryngofissura interna z powodu zwężenia bliznowatego na wysokości chrząstki pierścieniowatej, rozszerzenie drenami Pieniążka przez 1½ miesiąca, następnie dekaniulacja. W 4 miesiące z powodu zwężenia głośni retracheotomia. Po dalszych 4 miesiącach stwierdzono obrzęk prawej wrzekomej, ziarninę pod spoidłem, poprzeczną bliznę

podgłośniową. Po rozszerzaniu krtani drenami Pieniążka przez 5 tygodni dekanulacja. Przypadek pozornie błahy, przedstawiał trudności w leczeniu z powodu tendencji tkanek do tworzenia blizn. — W przypadku następnym pourazowej niedrożności krtani (Pol. Prz. Otolar. XIV. str. 500, przyp. IV) po uprzedniej laryngofissurze i następowym rozszerzaniu wystąpił nawrót duszności, zrost strun głosowych w przodzie, obrzęk prawej wrzekomej, tak że musiano wykonać retracheotomię w przeszło pół roku po poprzednim rozszczepieniu krtani. W 4 miesiące później znaleziono obrzęk i wyższe ustawienie l. nalewki, obrzęk obu wrzekomych i okolicy listka nagłośni, ograniczenie szpary oddechowej do tylnego odcinka głośni, szerokiego na 5 mm u podstawy. Zastosowano rozszerzenie setonami, następnie drenami.

Miodoński: Przyczynek do techniki rozszerzania zwężeń krtaniowohawiczych przy pomocy drenów gumowych. (Pol. Prz. Otolar. XIV. z. 5—4, str. 545). — W przypadku trzecim chora lat 25, po przebytej w trzecim roku życia błonicy, była leczona w Wiedniu z powodu zwężenia krtani. Przez ostatnie 5 lata chodziła z czopem Thosta. Po usunięciu Thosta tracheostom około 2 cm długości, światło krtani nie zapada się, unieruchomiona prawa połowa krtani, górny prawy rózek chrząstki tarczycowej załamany do wewnątrz, wrzekoma prawa zniekształcona bliznowato, lewa wrzekoma przy fonacji przekracza linię środkową. Prawdziwe niewidoczne. Ziarninę z ponad brzegu tracheostomu usunięto. Założono T kaniulę gumową. Dla odciążenia obecnego tracheostomu zrobiono chorej tracheotomię niżej, górny tracheostom się znacznie zmniejszył, głębokość pozostała duża. W najbliższym czasie założy się dren przez dolny tracheostom, górny zamknie się plastycznie. Przypadek ten jest na warsztacie. Można dziś ręczyć, za powrót głosu; dotąd chora mówiła gardłowo.

28. IV. 1938.

Dr Wadoń: Przypadek agranulocytozy. U chorego z objawami grypowymi i ogólnego osłabienia, trwającymi od 3 tygodni, z bólami gardła i gorączką do 40° C od dni 5, przysłanego z rozpoznaniem błonicy, znaleziono poza ogólnym stanem bardzo ciężkim, szaro-białe, grube naloty na migdałkach, cienkie żółtawe na grzbietowej i bocznych stronach języczka, wałkowate zgrubienie na bocznej ścianie gardła dolnego, pokryte nalotem, obrzęk wodnisty nagłośni, zwężający wejście do krtani, wydzielinę pienistą w jej świetle, stridor. W preparacie mazanym obfita flora mieszana, w hodowli zarazki błonicy. Niemniej sprawa nie odpowiadała błonicy. Następnego dnia poza rozszerzeniem się nalotów na korzeń języka wystąpiły szare obwódki naokoło owrzodzeń, czarne zabarwienie obrzęklej nagłośni. Rozpoznano agranulocytozę. Leukocytoza 500, w całym preparacie mazanym 5 limfocyty. Chory w kilka godzin później zmarł. Demonstracja preparatów anatomicznych, omówienie patogenezы i terapii agranulocytozy.

Dr Wadoń: Przypadek ropnia mózdzku: u chorego operowanego na powłoczce z powodu recyduwującego zapalenia pr. ucha śr. w 64 dniu wystąpiły bóle głowy najsilniejsze w potylicy po operowanej stronie, wymioty powtarzające się przez 5 dni następnych, tj. do przyjęcia. Przedmiotowo: stan ogólny bardzo ciężki, co chwila napad bólu głowy, połączony z chwytnością się za głowę i jękiem. Bieg myśli i szybkość odpowiedzi zwolniona, oddech chwilami wyraźnie okresowy. T. 36,9° C, tętno 95/min. Blizna po

operacji wygojona, ucho, jak po radykalnej z ziarniną w tyle, słuch utrzymany (10 cm szeptu). Oczopląs I^o, czasami II stopnia w prawo, chwilami zmieniał się na lewostronny. Hyperaesthesia i hypalgesia w prawej połowie twarzy, dermatografizm żywy. Palcowo-nosowa po prawej gorsza, lewy kolanowy żywszy, przy wskazywaniu lewa nazewnatrz. Kalorycznie: 50 cm zimnej, u pr: Ny żywy, gruby poziomy w lewo, wskazywanie bez reakcji: u l.: Ny żywy w prawo, przy wskazywaniu lewa więcej nazewnatrz, jak przy spontanicznym, prawa więcej do wewnątrz. Z rozpoznaniem ropnia mózdzku przystąpiono do rewizji rany. Rozszerzono jamę po radykalnej, odsłonięto trójkąt Trautmanna i przestrzeń poza zatoką, znajdując ziarniniak nadoponowy od przestrzeni pozazatokowej do bloku błędnikowego. Z trójkąta Trautmanna wykonano nakłucie mózdzku ku wewnątrz, tyłowi, dołowi, nadto poza zatoką. Ropnia nie znaleziono. W zatoce ku górze płynna krew. — Chory w 2 godziny później zmarł nagle wśród objawów porażenia ośrodką oddechowego. Obdukcja wykazała rozległy ropień mózdzku, idący od górno-zewnętrznej części półkuli mózdzku, najpierw szczelinowato później rozszerzający się i przechodzący przez Vermis na drugą półkulę mózdkową. Zmiany zapalne w mózdzku dochodziły do IV-tej komory. Podczas zabiegu sprawa robiła wrażenie ropnia wychodzącego z ropnia nadoponowego wobec obecnych wyjaśnień Dra Jurowa, który przy pierwszym zabiegu znalazł rozległego perlaka i zakrzep zatoki należy uważać przypadek za ropień pochodzenia zatokowego.

Prof. Miodoński: Szukanie ropnia po poprzednim zabiegu jest trudnym. Wobec braku danych w kierunku zakrzepu, a przy żyjącym błędniku szukało się go w miejscach z odsłoniętą oponą. Gdybyśmy byli wiedzieli o zakrzepie, szukalibyśmy dalej. Z obrazu klinicznego a przede wszystkim z oczopląsu w obie strony i porażenia wskazywania na stronę zdrową wiedzieliśmy, że mamy do czynienia z ropniem rozległym i głębokim. Przypadek w każdym razie był nie do uratowania.

Prof. Miodoński: Przypadek perichondritis posttyphosa c. d. (v. Dr. Hassmann poprzednie posiedzenie). Wobec dalszego utrzymywania się wycieku z przetoki narastania bólów po prawej stronie, narastania obrzęku wrzekomych wykonano powtórnie larygofissurę zewnętrzną, znajdując znekrotyzowaną i częściowo zmienioną chrząstkę tarczycową po prawej stronie od linii środkowej. Zmienione części chrząstki tarczycowatej usunięto do części zdrowych, skórę zszyto z częściami głębszymi. — Po chwilowej poprawie wystąpiły bóle, naciek i obrzęk prawej wrzekomej. W 20 dniu, dla lepszego udostępnienia jamy założył do rany wziernik nosowy, zauważył brzeg chrząstki tarczycowatej sterczący do jamy. Nasunęła się wtedy myśl resekcji chrząstki, analogicznej do resekcji podśluzówkowej przegrody nosowej, co też w znieczuleniu pantokainowym, posługując się instrumentami jak do resekcji przegrody nosowej, uczynił, usuwając całą blaszkę prawą chrząstki tarczycowatej z rożkiem dolnym. Pierwszy opatrunek był suchy, w ciągu tygodnia rana na szyi była zagojona. Sposób ten będzie też można zastosować przy niszczeniu nowotworów krtani radem. W dyskusji poruszono sprawę regeneracji chrząstki tarczycowej.

Prof. Dr Miodoński: Przypadek gruźlicy ucha środkowego. U chorego z gruźlicą rozpadową płuc wystąpił przed 9 mies. szum i zatkanie pra-

wego ucha, od pół roku wyciek wodnisty, czasem krwawy, od 3 miesięcy ropny, od 10 dni zawroty, nudności, wymioty, bóle strzykające za uchem. Przedmiotowo rozпулchnienie skóry i bolesność za uchem, opadnięcie tylnej ściany, tętniący wypływ wydzieliny ropnej rzadkiej, kostnej, słuch w resztkach, Ny w pośrednim w lewo narastający w bocznych, zwłaszcza lewobocznym, przetokowy i Myginda dodatnie. Wobec tegoż samego stanu w ciągu 2 tygodni zdecydowano się na zabieg, w czasie którego stwierdzono dużą jamę pod łuską wyrostka z sekwestrami wielkości ziarna fasoli, docierającą do zatoki i antrum, nadto w dolnej części wyrostka liczne sekwestry piaskowate. Zniesiono tylną ścianę przewodu, wykonano plastykę. Po operacji przez 10 dni Ny pionowy górny. Ze względu na przebieg, zmiany w wyrostku, mieliśmy tu do czynienia z procesem gruźliczym a nie z odczynem tuberkulotoksycznym. — Omówienie dróg zakażenia, przebiegu klinicznego, częstości, zmian anatomicznych gruźlicy ucha średniego. W dyskusji nad zagadnieniem powyższym biorą udział: Dr Schwarzbart, Spira.

Prof. Dr. Miodoński: Przypadek Mucocoele frontalis. U chorego z bólami i uczuciem rozpierania w okolicy czoła, wypukleniem okolicy lewego łuku, rentgenologicznie stwierdzono obrys dużego przejaśnienia bez girlandowatych kształtów, niewypełniającego się lipiodolem. Przy operacji sposobem Halle'go, po spiłowaniu agger nasi wystąpiło kopulaste wypuklenie, do którego wpadł zgłębnik i w tym momencie wypłynęła obfita ilość wydzieliny śluzowo-ropnej. Otwór rozszerzono. Wyleczenie. Mamy tu do czynienia z Mucocoele na tle niedorozwoju zatoki czołowej. Pokaz zdjęć.

Mjr. Dr Popek: U żołnierza w przebiegu nieżytu oskrzeli wystąpiło zapalenie ucha śr., zakończone antrotomią, po której w pierwszej dobie wystąpiło zapalenie stawu nadgarstkowego, kolanowego i wsięrdzia. Po leczeniu salicyłem i antystreptyną wyleczenie, pozostała wada serca. Nasuwa się zagadnienie związku zapalenia wsięrdzia i stawów z zabiegiem.

18. V. 1938.

Posiedzenie wspólne Towarzystwa Lekarskiego i Oddziału Krakowskiego Pol. Towarzystwa Otolaryngologicznego.

Wygłoszono odczyty:

Prof. D. J. Miodoński: Wskazania do operacyjnego leczenia raków krtani.

Dr M. Spritzer: O leczeniu raków krtani promieniami Rentgena.
C. d. 5. VI. 1938.

Dr Wadoń: Rak krtani na podstawie materiału Kliniki Laryngologicznej U. J. za okres ostatniego dziesięciolecia.

Dr Z. Godłowska: Mowa chorych po wyluszczeniu krtani.

Za zgodność:

Dr Antoni Wadoń, sekretarz.

Wiadomości bieżące.

Termin IV-go międzynarodowego Zjazdu O. R. L. w **Amsterdamie** został ustalony na **29 lipca do 3 sierpnia 1940 roku**. Do komitetu honorowego weszli wybitniejsi otolaryngolodzy holenderscy w składzie następującym: Przewodniczący: H. Burger, Amsterdam C, Kaisergrach 317. Sekret. gen.: Dr A. A. J. H. Marres i Dr A. J. Dokkum — Amsterdam Z, Willemsparkweg 31. Skarbnik: Dr M. J. ten Cate — Amsterdam Z, Obrechtstraat 55; prócz tego profesorowie Otolaryngologii: C. E. Benjamins — Groningen, P. H. G. van Gilse Leyda, P. Th. L. Kn.-Wassenaar, A. de Kleyn — Amsterdam, F. H. Quix — Utrecht, W. Schutter — Groningen, H. J. L. Struycken — Breda. **Protęktorat honorowy** objęli: Dr H. Colijn — prezes ministrów, J. A. N. Patijn — minister spr. zagran., Prof. Dr. J. R. Slotemaker de Bruine — minister Oświaty i sztuki — Prof. Mr. C. P. M. Romme — minister opieki społ.

Program dotychczas zgłoszonych wykładów przedstawia się następująco:

I. Ruchy rżęsek nabłonkowych błony śluzowej górnych dróg oddechowych: referenci Prof. A. Hermann (Ehrfurt: O czynności błony śluzowej tęhawicy i oskrzeli (fizjologia, patologia), — V. E. Negus (Londyn): Ruchy rżęsek nabłonkowych w krtani i dolnych drogach oddechowych, Dr. A. Proetz St. Louis) — Ruchy rżęsek nabłonkowych w nosie.

II. Schorzenia alergiczne: refer.: Dr P. Kallós — (Stockholm) O alergii z punktu widzenia ogólnego. — Prof. C. E. Benjamins — Groningen — Katar sienny. — Dr French, K. Hansel (St. Louis): O alergii w oto-laryngologii i jej stosunku do innych objawów klinicznych.

III. Choroba Meniëra: refer. Dr M. Aubry i Dr M. Ombredanne (Paryż): O chirurgicznym leczeniu choroby Meniëra. — Prof. Dr G. Ferreri (Rzym): O zachowawczym leczeniu choroby Meniëra.

Zmarli: Prof. H. Neumayer em. prof. Oto-laryngol. w Monachium w wieku lat 74, Dr Patrick Watson-Williams Clifton (Anglia) w wieku lat 75. szef oddz. Otolar. królewskiego szpitala w Bristolu.

Prof. Th. Glück obchodził 85-letnią rocznicę urodzin.

Prof. A. Laskiewicz został wybrany członkiem korespond. węgierskiego T-wa Oto-laryngologicznego.

Termin dorocznego Zjazdu oraz Walnego Zebrania P. T-wa Oto-laryngologicznego łącznie z obchodem 50-cio lecia jego założenia ustalono na dzień 29 czerwca 1939 r. Program dotychczas zgłoszonych odczytów jest następujący: 1. Słowo wstępne: Rzut oka na rozwój Polskiej Oto-laryngologii w ciągu 50-cio lecia — Prezes Polskiego T-wa Oto-laryng. Prof. Dr Szmurło. 2. Historia P. T-wa Oto-laryngol. — Dr Z. Srebrny. — Walne Zebranie P. T-wa Oto-laryngol. Po południu godz. 4-ta: Prof. A. Laskiewicz: Rozpoznanie ropni mózgowych usznego i nosowego pochodzenia. Dr B. Karbowski: Leczenie operacyjne ropni mózgowych. Dyskusja. Dr Iwaszkiewicz: Stan

uszu i słuchu u robotników fabryk przemysłu metalurgicznego w Poznaniu. Dr Zakrzewski: O słyszeniu kierunkowym. Dr Radzymiński: O zachowaniu się słuchu u lotników: Program szczegółowy zostanie podany później.

Konkurs na pracę naukową z zakresu hydrologii.

Celem zachęcania do podjęcia prac z zakresu hydrologii Sekcja Naukowa Związku Lekarzy w Szczawnicy ogłasza konkurs na pracę naukową o wodach szczawnickich.

Warunki konkursu:

1. W konkursie mogą brać udział obywatele Rzeczypospolitej Polskiej.
2. Prace winny być oryginalne, dotąd nigdzie nie drukowane, oparte na własnych doświadczeniach i spostrzeżeniach.
3. Tematem prac mogą być spostrzeżenia kliniczne jak również doświadczalne z zakresu działania wód szczawnickich.
4. Prace konkursowe podpisane obranym przez autora godłem powinny być nadesłane w maszynopisie w 5 egzemplarzach najpóźniej do dnia 1 lutego 1959 r. pod adresem: Sekcja Naukowa Związku Lekarzy w Szczawnicy. Do prac należy załączyć zamkniętą kopertę na zewnątrz zaopatrzoną w godło, wewnątrz zaś zawierającą imię, nazwisko i adres autora.
5. Ocenę prac nadesłanych przeprowadzi Sąd Konkursowy, w skład którego wchodzi: Przewodniczący — Prof. Dr Orłowski W. Członkowie — Prof. Prof. Dr Dr Januszkiewicz A., Jezierski W., Koskowski Wł., Sabatowski A., Szumowski Wł., Tempka T.
6. Ustala się nagrody za przyjęte przez Sąd Konkursowy prace: I — 500 zł, II — 300 zł i III — 200 zł.
7. Sąd Konkursowy ma prawo przyznać tylko niektóre lub żadnej z ogłoszonych nagród a pozostałe z tego tytułu fundusze przekazać na następny konkurs.
8. Przyznanie i rozdanie nagród nastąpi na 1-szym Zjeździe Lekarzy w Szczawnicy w 1959 roku.
9. Zastrzega się prawo wykonania odbitek z prac nagrodzonych.
10. Wód szczawnickich w ilościach niezbędnych do wykonania prac dostarczy Dyrekcja Zakładu Zdrojowo-Kąpielowego A. hr. Stadnickiego a zapotrzebowanie należy skierować pod adresem Sekcji Naukowej Związku Lekarzy w Szczawnicy.

Za Zarząd

Sekretarz

(—) Dr Kotarska-Dettloff H.

Prezes

(—) Dr Werner A. K.

W dniach 25, 26 i 27 maja br. odbędzie się we Wiedniu 19-ty zjazd otolaryngologów niemieckich (Ges. D. Hals-Nasen-Ohrenärzte) z następują-

cym programem: Zwalczanie tocznia w dermatologii i oto-ryno-laryngologii ref.: Prof. Stühmer (Frankfurt) i Prof. Brüggemann (Giessen).

Chirurgiczne leczenie guzów nn. VIII-go ref. Schönbauer (Wiedeń) i Güttich (Kolonia).

XLV-ty zjazd doroczny francuskiego T-wa Otolaryngologicznego odbędzie się w Paryżu w dniach 16—18 października 1959 r. Z tematów programowych wybrano: 1. Coryza spasmodique et asthma nasal à la lumière de discipline moderne — ref.: Halphen — Maduro (Paryż). 2. Le neoplasme maligne de l'épiglotte au point de vue thérapeutique — ref.: prof. M. Bremond (Marsylia). Przewodniczyć będzie: Prof. G. Worms.

W dniach od 25 sierpnia do 2 września 1959 roku odbędzie się w szpitalu Necker-Enfants-Malades (Paryż), rue de Sèvres 149 na Oddziale O. R. L. Dra J. Le Mée kurs bronchoezofagoskopii pod kierownictwem Dra A. Soulasa ze współudziałem Dra Chevalier Lawrence Jacksona (Filadelfia), Dra M. Boniera (Montréal), J. Vialle (Paryż) i F. Eemana (Gandawa), Da Costa Quinta (Lizbona) z objaśnieniami w języku angielskim, niemieckim i hiszpańskim.

Program obejmuje wykłady teoretyczne z techniki endoskopii krtani, tchawicy, oskrzeli, gardła dolnego, przełyku i żołądka, łącznie z ćwiczeniami praktycznymi w direkto-broncho-ezofago-gastroskopii i technikę wydobywania ciał obcych na zwłokach ze wspomnianych odcinków dróg oddechowych i pokarmowych. Nadto każdego dnia odbywać się będą wykłady teoretyczne dotyczące schorzeń ostrych i przewlekłych krtani, tchawicy i oskrzeli, ich związku z zagadnieniem astmy oraz schorzeń płucnych (lipiodografia ropni i rozstrzeni oskrzelowych) u dorosłych i dzieci. Dr Chevalier Jackson omówi nadto leczenie nowotworów krtani i tchawicy. Ze względu na sprawną organizację ćwiczeń praktycznych ilość uczestników jest ograniczona do 15. Wpisowe wynosi 3000 fr. Kierować je pod adresem Dra J. Zhâ, asystenta Oddziału O. R. L. szpitala Neckera 149 rue de Sèvres XVe Paris. Każdy uczestnik otrzyma dyplom od tego kursu.

Międzynarodowy kurs radiografii czaszki z ćwiczeniami praktycznymi odbędzie się w dniach 24—28 lipca br. w Antwerpii pod przewodnictwem Dra Thienponta, kierownika oddziału Oto-laryngolog. szpitala miejskiego w Antwerpii, przy współudziale Drów: Le-Mée, Bernard, Chaussé (Paryż) Stenvers (Utrecht), Lysholm (Stockholm) i Teschendorf (Kolonia). Kurs ten obejmuje wykłady i ćwiczenia praktyczne z zakresu radiografii zatok bocznych nosa, kości skalistej, wyrostka sutkowego w przypadkach ich zapaleń, nowotworów i urazów u dorosłych i u dzieci. Tomografia i stereo-rentgenografia czaszki a nadto ventriculo i arteriografia mózgu — metoda déplacement Proetz — Le Mée w celach rozpoznawczych i leczniczych, świadczą o szerokich ramach i wyczerpującym ujęciu programu tego kursu.

Opłata za kurs wynosi 1000 fr belg. (500 fr. belg. bez ćwiczeń prakt.), kierować pod adresem Dr. Thienpont R. Antwerpia — av. Rubens 30. Zjazd Collegium Oto-ryno-laryngologicum Am. Sacr., odbędzie się w dniach 7—10 września b. r. w Brukseli, pod przewodnictwem prof. Heyningsa.



Prof. Dr G. Portmann.

Dyrektor kliniki Otolaryngologicznej Uniw. w Bordeaux, Senator R. Fr.
Komandor Legii Honorowej Fr.

I. Kurs praktyczny i operacyjny z Oto-ryno-laryngologii w Paryżu (Hôpital-Clinique Piccini, 6 rue Piccini XVIe), od 20—27 października 1939 r. przy współudziale Drów: J. Auzimour'a, Prof. Dra Desponsa i Dra P. Leduc'a.

Program:

Piątek.

Godz. 9.30: Zawroty głowy — ich leczenie chirurgiczne.

15: Ostre zapalenie ucha środkowego.

16: Zapalenie zatok bocznych nosa — ich leczenie operacyjne.

Sobota.

9.30: Zapalenie wyrostka sutk., anatomia, patologia.

15: Leczenie operacyjne spraw zapalnych wyrostka sutk.

Poniedziałek.

9.30: Zatoki sitowe, anatomia, patologia, chirurgia.

15: Trudności oddychania nosem.

Wtorek.

9.30: Guzy złośliwe kości szczękowej.

15: Migdałki, anatomia, patologia, chirurgia.

Środa.

9.30: Przewlekłe zapalenie ucha środkowego.

15: Leczenie operacyjne tych stanów zapalnych ucha środkowego.

Czwartek.

9.30: Guzy złośliwe krtani.

15: Chirurgia krtani.

W zakres tych wykładów wchodzi pokazy operacyjne odnośnych przypadków na chorych klinicznych. Każdy zabieg operacyjny jest poprzedzony wykładem teoretycznym i pokazem filmu operacyjnego. Opłata za kurs wynosi 500 fr., zapisy pod adresem Prof. Dr C. Portmann, Bordeaux, 25 bis Cours de Verdun.

II. Kurs dokształcający dla lekarzy specjalistów, (liczba ograniczona do 10-ciu uczestników). Prof. Dr Portmann przy współudziale Drów: Leduc'a,

Desponsa i Auzimoura w klinice O. R. L. wspomnianego prof. (klinika Piccini w Paryżu, 6 rue Piccini). Trwa od 8. XII. 1938 — 12. VI. 1939 r.

Wykłady kliniczne co środy, czwartki i piątki od godz. 9,30—12. Program obejmuje wykłady z anatomii, fizjologii, patologii uszu, nosa, gardła, krtani, tchawicy i oskrzeli. Badanie kliniczne odnośnych przypadków, oraz pokazy zabiegów operacyjnych i endoskopowych, których każdy etap bywa objaśniany rysunkami na sterylizowanych kompresach podczas zabiegu. Następnie omawia się protokół pooperacyjny z uwzględnieniem szczegółów techniki zabiegu i wyjaśnieniem na stawiane pytania. Wpisowe 200 f. na ręce Prof. Portmanna Bordeaux, 25. Cours de Verdun.

III. Takież sam kurs kształcący dla lekarzy specjalistów odbywa się pod przewodnictwem wspomnianego Profesora i jego asystentów prof. Desponsa, Bergera, Leduca i Barrauda przez cały rok szkolny w Klinice Uniwersyteckiej O. R. L. w Bordeaux.

IV. Nadto corocznie w miesiącu lipcu (5—15) urządza Prof. Portmann 2 tygodniowy kurs rozpoznawczo-leczniczy i operacyjny z oto-ryno-laryngologii i ćwiczeniami na zwłokach dla lekarzy przy współudziale Profesorów: Despons, Duperie, Jeanneney, Leuret, Papin, Petges, Rechou, Teulieres, Broustet i Delmas-Marsalet, oraz asystentów kliniki Otolaryng. Każdy z wymienionych profesorów uwzględnia pogranicza otoryno-laryngologii z odpowiednimi działami wiedzy lekarskiej tj. interny, chirurgii, okulistyki, neurologii, pediatrii i dermatologii. Program szczegółowy p. Revue de Laryngol. Opłata za kurs ten wynosi 30 fr., które należy wysłać wraz ze zgłoszeniem do sekretariatu wydziału lek. w Bordeaux, względnie pod adresem Prof. Portmanna, Bordeaux, 25, bis Cours de Verdun.

Podręczniki i monografie Prof. Portmanna:

1. *Traité de technique opératoire Oto-Rhino-Laryngologique* wspólnie z Drami H. Retrouvey, Despons, Leduc i Martinaud, str. 866, 467 fig. + 2 tablice barwne oprawne w płótno, 380 fr. + koszt wysyłki. Zawiera wyczerpujące przedstawienie obrazowe wszystkich zabiegów operacyjnych typowych z zakresu Oto-ryno-laryngol., omówienie techniki tych zabiegów i wskazań. Do nabycia: Delmas — Libraire. Bodeaux 6, place Saint-Christoly.

2. *L'Anesthésie Loco-Régionale en Oto-rhino-laryngologie et en Chirurgie cervico-faciale* wspólnie z P. Leduc, stron 321; 84 figur w tekście, cena 50 fr. Oct. Doin — Paris 8. Pl. de l'Odeon.

3. *Cancer du nez, des fosses nasales, des cavités accessoires, et du naso-pharynx*, wspólnie z H. Retrouvey, stron 998, 248 fig. w tekście. Do nabycia w tej samej firmie.

4. *Les Otites moyennes aiguës et chron.*, wspólnie z K. Kistlerem, str. 211 i 77 figur, przeważnie zdjęć mikroskopowych w tekście, cena 70 fr. Do nabycia: Masson i Cie Paris. 120. Boulevard St. Germain.

5. *Consultation Oto-rhino-laryngologique du Practicien* wydanie 2-gie uzupełnione, 300 stron + 40 figur w tekście, wyd. 1934 we firmie G. Doin i Cie. Paris 8. Pl. de l'Odeon.

6. Les Voies Aériennes et la Tuberculose, wspólnie z H. Retrouvey i przedmową fizjologa prof. L. Bernarda. Masson i Cie. Paris 120. Bv. St. Germanin.

7. G. Portmann — Lapouge: L'amygdalectomie totale — Monographie Oto-rhino-Laryngol. international. Edit. Portmann-Vernet, cena 35 fr., Delmas Ed. Bordeaux. 6. Pl. St. Christoly.

8. G. Portmann, R. Mathey-Cornat i H. Rousset: Étude de la Radiographie en Phoniatrie publ. Rev. de Laryngol. Otologie-Rhinologie i Rev. de Phoniatrie.

9. Revue de Laryngologie, Otologie, Rhinologie, zał. przez Prof. E. J. Moure'a, redaktor G. Portmann. Miesięcznik istniejący już 60 lat, zawiera obok cennych prac oryginalnych streszczenia ze wszystkich czasopism naukowych zagranicznych, posiedzeń i kongresów z naszej specjalności. Cena 160 fr rocznie wyd.: Delmas Ed. Bordeaux. 6 Pl. St. Christoly.

V-ty kurs rozpoznawczo-leczniczy i operacyjny z oto-ryno-laryngologii dla lekarzy

**od 26. VI. do 8. VII. 1939 w Klinice Oto-laryngolog. U. P. Fredry 7
pod kierownictwem Prof. A. Laskiewicza.**

V-ty kurs rozpoznawczo-leczniczy i operacyjny z oto-rynolaryngologii dla lekarzy od 26. VI. do 8. VII. 1939 r. w Klinice Otolaryngologicznej Uniw. Pozn. Fredry 7, pod kierownictwem Prof. A. Laskiewicza ze współudziałem: Doc. Dra Skubiszewskiego (chirurga), Dra Warpechowskiego (neurologa), Dr Łączkowskiej (wady mowy) oraz asystentów Kliniki Otolaryngologicznej U. P. Drów: Iwaszkiewicza i Zakrzewskiego.

26. VI. poniedziałek Prof. Laskiewicz.

Godz. 9 —11,30. Repetitorium z anatomii i fizjologii nosa, zatok bocznych i gardła.

11,30—15. Anatomia topograficzna nerwów czaszkowych, jako wstęp do znieczulania przewodowego w oto - ryno - laryngologii. Tenże.

15,30—17. Repetitorium z patologii nosa, zatok bocznych i gardła z uwzględnieniem terapii. Tenże.

17 —18. Doc. Dr Skubiszewski: Transfuzja krwi i jej znaczenie w oto-ryno-laryngologii. Klinika Otolar. U. P.

18 —19,30. Prof. Dr Laskiewicz: Znieczulanie miejscowe i przewodowe w rynologii.

27. VI. wtorek.

8,30—11,30. Pokazy zabiegów operacyjnych ze szczegółowym omówieniem wskazań i techniki. Prof. Laskiewicz. Sala operacyjna.

11,30—15. Badanie chorych przychodnich (diagnostyka i terapia szczegółowa chorób uszu, nosa, gardła i krtani na przypadkach). Tenże.

- 15 —16,50. Kurs operacyjny z ćwiczeniami na zwłokach: znieczulanie przewodowe w rynologii, operacje plastyczne i korektury nosa. Tenże wspólnie z asystentami kliniki. Zakład Anatomii Opisowej U. P. Ul. Heliodora Święcieckiego.
- 16,50—17,50. Doc. Dr Skubiszewski: Schorzenia śródpiersia w związku ze sprawami chorobowymi gardła i przełyku oraz sposoby ich leczenia operacyjnego. Klin. Otolar. U. P.
- 17,50—19. Dr Iwaszkiewicz: Powikłania oczne i oczodołowe w ostrych i przewlekłych ropnych zapaleniach zatok bocznych nosa.

28. VI. środa.

- 8,50—10,50. Pokazy zabiegów operacyjnych ze szczegółowym omówieniem wskazań i techniki. Prof. Laskiewicz. Sala operacyjna.
- 10,50—15. Badanie chorych przychodnich (diagnostyka i terapia szczegółowa chorób uszu, nosa, gardła i krtani na przypadkach). Tenże.
- 15,50—17,50. Kurs operacyjny z ćwiczeniami na zwłokach: operacje doszczętne zatok bocznych nosa, operacja transmaxillonasalna Moure'a. Tenże wspólnie z asystentami kliniki. Zakład anatomii opisowej.
- 17,50—19. Tenże: Zasady endoskopii górnych i dolnych dróg oddechowych i przełyku. Klinika Otolaryng. U. P. Schorzenia przełyku i ich leczenie. Tenże.

30. VI. piątek.

- 8,50—11,50. Pokazy zabiegów operacyjnych ze szczegółowym omówieniem wskazań i techniki. Prof. Laskiewicz. Sala operacyjna.
- 11,50—15. Badanie chorych przychodnich (diagnostyka i terapia szczegółowa chorób uszu, nosa, gardła i krtani na przypadkach). Tenże.
- 16 —18,50. Repetitorium z anatomii i fizjologii narządu słuchowego i statycznego. Tenże.

1. VII. sobota.

- 8,50—10,50. Pokazy zabiegów operacyjnych ze szczegółowym omówieniem wskazań i techniki. Prof. Laskiewicz. Sala operacyjna.
- 10,50—15. Badanie chorych przychodnich (diagnostyka i terapia szczegółowa chorób uszu, nosa, gardła i krtani na przypadkach). Tenże.
- 15,50—16,50. Kurs operacyjny wraz ćwiczeniami na zwłokach: znieczulenie miejscowe w otiatрії, antrotomia i operacja doszczętna. Tenże wspólnie z asystentami kliniki. Zakład anatomii opisowej Uniw. Pozn.
- 16,50—18,50. Repetitorium z anatomii i fizjologii krtani — badanie krtani stroboskopem. Tenże. Klinika Otolaryng. U. P.
- 18,50—20. Badanie słuchu. Tenże wspólnie z Drem Zakrzewskim.

3. VII. poniedziałek.

- 9 —11. Zabiegi operacyjne mniejsze, mukotomia, eperotomia, wycięcie podśluzowe przegrody nosa, przekłucie próbne zatoki szczękowej, endonasalne otwarcie zatok bocznych nosa. Prof. Dr Laskiewicz.

- 11,50—13,30. Wizyty na salach chorych, omówienie przypadków leżących i leczenia pooperacyjnego. Tenże.
- 13,50—17. Diatermia, elektrokoagulacja i fototerapia w praktyce otoryno-laryngologicznej. Tenże wspólnie z Dr Zakrzewskim.
- 17 —18,50. Dr Iwaszkiewicz: Schorzenia ucha środkowego i ich powikłania u osesków.
- 18,50—19,30. Dr Zakrzewski: Rentgenodiagnostyka ucha i schorzeń zatok bocznych nosa.

4. VII. wtorek.

- 8,50—10,30. Pokazy zabiegów operacyjnych ze szczegółowym omówieniem wskazań i techniki. Prof. Laskiewicz. Sala operacyjna.
- 10,50—13. Badanie chorych przychodnich (diagnostyka i terapia szczegółowa chorób uszu, nosa gardła i krtani na przypadkach). Tenże.
- 15 —16. Kurs operacyjny z ćwiczeniami na zwłokach: operacje błędnikowe, odsłonięcie opuszki żyły jarzmowej, podwiązanie żyły jarzmowej, oraz tętnic: językowej, szyjnej zewnętrznej i wewnętrznej. Tenże wspólnie z asystentami kliniki. (Zakład anatomii opisowej U. P.).
- 16,50—18. Badanie narządu statycznego. Tenże wspólnie z Drem Iwaszkiewiczem. Klinika Otolaryng. U. P.
- 18 —19,30. Dr Warpechowski: Powikłania wewnątrzczaszkowe pochodzenia usznego, guzy mózgu i mózdzku (w szczególności w związku z nerwem VIII-ym), ze stanowiska neurologii.

5. VII. środa.

- 8,50—10,30. Pokazy zabiegów operacyjnych ze szczegółowym omówieniem wskazań i techniki Prof. Laskiewicz. Sala operacyjna
- 10,50—13. Badanie chorych przychodnich (diagnostyka i terapia szczegółowa chorób uszu, nosa gardła i krtani na przypadkach). Tenże.
- 15 —17. Kurs operacyjny z ćwiczeniami na zwłokach: tracheotomia, laryngofissura, oesophagotomia externa. Tenże wspólnie z asystentami kliniki. (Zakład anatomii opisowej U. P.).
- 16,50—18. Doc. Dr. Skubiszewski: Schorzenia tarczycy ze szczególnym uwzględnieniem zmian chorobowych, występujących w związku z nimi w krtani i tchawicy. Klinika Oto-Lar. Uniwersytetu Poznańskiego.
- 18,50—19,30. Pokaz filmu badania narządu statycznego.

6. VII. czwartek.

- 8—11. Zabiegi operacyjne mniejsze: Adenotomia, tonsillektomia modo Sluder i Fortmann. Prof. Laskiewicz.
- 11 —13,50. Badanie chorych przychodnich (diagnostyka i terapia szczegółowa chorób uszu, nosa gardła i krtani na przypadkach). Tenże.
- 13,50—17,50. Tracheobronchoskopia. Technika wydobywania ciał obcych z oskrzeli z ćwiczeniami na pasach. Tenże. Klinika Otolaryng. U. P.

- 17,50—19. Endoskopia gardła dolnego i przełyku z ćwiczeniami na psach. Tenże.
- 19 —20. Nowotwory gardła i krtani i sposoby ich leczenia. Tenże.
7. VII. piątek.
- 8,50—10,50. Pokazy operacyjne ze szczegółowym omówieniem wskazań i techniki. Prof. Laskiewicz. Sala operacyjna.
- 10,50—15. Badanie chorych przychodnich z uwzględnieniem terapii zmian specyficznych w krtani (tbc, lues) na przypadkach. Tenże.
- 15,50—16,50. Tracheo-broncho-oesophagoskopia z ćwiczeniami na psach. Tenże.
- 16,50—19. Dr Warpechowski: Diagnostyka i terapia zapaleń opon mózgowych pochodzenia usznego. Klinika Oto-Laryng.U.P.
8. VII. sobota.
- 9 11,50. Zabiegi operacyjne mniejsze: gardło, krtani z uwzględnieniem leczenia zwężeń krtani i tchawicy.
- 11,50—12,50. Dr Iwaszkiewicz: Obecny stan nauki leczenia otosklerozy.
- 15,50—18. Dr Łączkowska: Klasyfikacja wad mowy i głosu.
- 18 —19 Prof. Laskiewicz: Stany posocznicowe pochodzenia ogniskowego z górnych dróg oddechowych.
- 19 —20. Dr Zakrzewski: Zasady leczenia wziewaniami chorób górnych dróg oddechowych.

Oplata za kurs wynosi 80 zł, którą wraz ze zgłoszeniem uprasza się przelać na ręce Prof. Laskiewicza, Poznań, Fredry 7. Ze względu na koszty połączone z organizacją, kurs może się odbyć przy najmniejszej liczbie 5-ciu uczestników.

Polski Komitet do Zwalczenia Raka, Warszawa, Karowa 31 donosi: w dniach 11—16 września 1959 r. odbędzie się w Atlantic City, New Jersey, U. S. A. III Międzynarodowy Kongres Przeciwrakowy.

Referaty zgłaszać należy (wraz ze streszczeniem) przed 1 maja b. r. do zaopiniowania przez prezydium Kongresu. Referaty muszą być wygłoszone osobiście przez autora. Adres: Prof. F. C. Wood, President of the 3-rd International Cancer- Congress, 630 West 168 street, New York, N. Y.

Bliższych informacji o zapisach, referatach, przezroczach itp. udzielać będzie Dr B. Wejnert, Warszawa, Marszałkowska 75, telefon 8—15—12.

Ważniejsze czasopisma zagraniczne z dziedziny Otolaryngologii:

1. *Revue de Laryngologie-Otologie-Rhinologie* publ. p. G. Portmann publication periodique mensuelle 160 fr. abonn. p. an. Delmas Edit. Bordeaux 6 pl. St. Christoly.

2. *Les Annales d'Oto-Laryngologie*. Direct de la redaction: F. Lemaître, A. Hautant. Redacteurs: J. Ramadier, R. Causec, abonn. 150 fr. p. an. Edit.: Masson & Cie, 120 boulev. St. Germain, Paris.

5. *Acta Oto-Laryngologica* red. G. Holmgren adj.: F. Leegaard (Oslo), Burger (Amsterdam), Y. Meurman (Helsingfors), Z. de Lénárt (Budapest), A. Přecechtěl (Praga), A. Laskiewicz, F. R. Nager (Zurich), E. Schmiegelow (Kopenhavn), abonament r. 25 K. szwedzkich, Adm. G. Holmgren, Stockholm, Sabbatsbergs-Sjukhus.

4. *Monatschrift f. Ohrenheilkunde u. Laryngo-Rhinologie*, Red.: G. Hofer, W. Kraina, E. Urbantschitsch — M. Marschik. Verl.: Urban-Schwarzenberg, Wien IX, Frank-Gasse 4, abon. roczny: 54,75 zł.

5. *Annales of Otology-Rhinology and Laryngology*. Edit. L. W. Dean — A. W. Proetz, St. Louis — kwartalnik, abonament roczny: 6,80 dol. am. bez kosztów wysyłki. Red. Admin.: Annals Publishing Co., St. Louis M. O. — U. S. A.

6. *The Laryngoscope* — miesięczn. Red.: Chev. Jackson Mosher, Packard, St. Clair Thomson. Adres red.: London Henrietta. Str. 8, cena dol. ameryk. rocznie.

7. *Brochoscopie-Oesophagoscopie-Gastrosopie*, organ de la Soc. Broncho Oesophagoscopie de la langue franc. Kwartalnik r. 80 fr. Red.: A. Soulas — Paris XVI, rue Magdeburg 14.

8. *Zeitschrift f. Hals- Nasen- und Ohrenheilkunde*. Red.: v. Eicken — Hegener — Lange. — Verl. J. Springer, Berlin; wychodzi zależnie od ilości prac co 2 miesiące. Tom w cenie 50—45 Rm.

9. *Zentralblatt f. Hals- und Ohrenheilkunde s. w. Grenzgebiete*. Red.: Beyer-Güttich, wychodzi zeszytami co 5 tygodnie. Cena tomu (12 zeszytów) 68 Rm. Zawiera streszczenia ze wszystkich czasopism i prac autorów zagranicznych z naszej specjalności. Nakład G. Springer, Berlin.

10. *Der Hals- Nasen- und Ohrenarzt* (przedtem *Folia Otolaryngologica*) wydawcy: Prof. A. Herrmann, Erfurt, Knick, Lipsk i H. Marx, Würzburg; wychodzi co miesiąc, cena za zeszyt od 9—12 Rm. Nakł. Curt Kabitsch — Lipsk.

11. *Practica Oto-Rhino-Laryngol.* Red.: Berberich. Cannyt Kelemen, Lund-Schlitter; wychodzi rocznie 10 zeszytów. — S. Karger — Balzylea, rocznie abon. 50 fr.

12. *The Journal of Laryngology and Otology*. Miesięcznik Walter Howarth. London. Heardley Brothers.

W leczeniu

ANGINY

Panodin
Klawe forte

Amp. po 4 cc. do wstrzykiwań
podskórnych i domięśniowych

Skuteczny lek

**przeciwkataralny, odkażający
i kojący stany zapalne górnych dróg
oddechowych**

ALGORHIN

(Anaesthosal, Menthol, Ol. cinnamomi, Camphorea, Ol. paraffini liq.)

**Szybko likwiduje katar nosa, usuwa
wydzielinę i obrzęk śluzówki.**

Stosuje się drogą rozpylania w nosie lub jamie ustnej,
przy pomocy rozpylacza „Algorhin-Pulverisator“.

ALGORHIN płyn

Flakony po 10 i 50 g

ALGORHIN-PULVERISATOR

Pudełko zawierające rozpylacz z kompletem rurek szklanych
dostosowanych do rozpylania w nosie i gardle.

Przem.-Handl. Zakł. Chem.

LUDWIK SPIESS I SYN

Sp. Akc. — WARSZAWA