

KWARTALNIK KLINICZNY

SZPITALA STAROZAKONNYCH W WARSZAWIE

WYDAWNICTWO LEKARZY SZPITALA.

Ś. p. Stanisława Popławska

(Wspomnienie pogonne)

Po raz wtóry w ciągu ostatnich 2 lat oddział oczny Szpitala Starozakonnych na Czystem okrywa głęboka za-



łoba. Jeden za drugim odchodzą na zawsze światli i — całym sercem sprawom oddziału oddani — kierownicy. Dnia 20 czerwca r. b. zmarła po długiej i ciężkiej chorobie dr. Stanisława Popławska — ordynator oddziału ocznego Szpitala.

Stanisława Popławska urodziła się w Ostrołęce, w r. 1862. Studja lekarskie ukończyła w Zurychu w r. 1890; w r. 1902 — po zdaniu powtórnyim egzaminów w Kazaniu — uzyskała

prawo zajmowania się praktyką w kraju. Na oddziale ocznym pracowała lat 50; początkowo pod kierunkiem Kram-

sztyka, potem Mutermilcha, aż w r. 1906 została ordynatorem oddziału ocznego dla kobiet, a w r. 1921 — po śmierci Mutermilcha — ordynatorem całego oddziału ocznego.

Pracy szpitalnej oddawała się dr. Stanisława Popławska z całym umiłowaniem, gorącym zapalem i niestrudzoną energją. Nieustanne dążenie do pogłębienia wiedzy, połączone z niezwykłym umiłowaniem obranego zawodu, sprawiły, że dr. Stanisława Popławska zajęła w dziedzinie swej specjalności stanowisko wybitne. Jedną z wielu zalet Popławskiej — zaletą szczególnie cenną — była ta, że nie istniały dla Niej — jako lekarza — różnice stanu, pochodzenia, wiary. Pomna, że jej zdaniem jest ulżyć cierpieniom ludzkim, niepytając o nic, śpieszyła zawsze chętnie z pomocą wszystkim, którzy tej pomocy potrzebowali.

Nie tylko jako lekarz — okulista dr. Popławska pozostawiła trwałą i niezatartą pamięć w sercach tych, którzy mieli sposobność w szpitalu z opieki i pomocy lekarskiej Jej korzystać. Stanisława Popławska była rzadko spotykanym wzorem lekarza — nauczyciela, umiejącego i pragnącego cały zapas swej głębokiej wiedzy, wzbogaconej długoletnim doświadczeniem, przelać na swych uczniów i najbliższych współpracowników. A był to nauczyciel, aczkolwiek wymagający, ale zarazem wyrozumiały i cierpliwy, do uczniów swych przywiązany i o dobro ich dbały.

Nauce dała Popławska, prócz rozprawy doktorskiej, prace następujące: 1) „Przypadek mimowolnej ekstrakcji soczewki“ (Gazeta Lekarska r. 1892); 2) „Podwinięcie powieki i rozrosty rzęs“ (Gazeta Lekarska r. 1892) i 3) „Ślepotą i ślepi we Francji“ (Zdrowie r. 1907).

Również i praca na niwie społecznej nie była obcą dr. Popławskiej. Umiłowaną instytucją, której podwaliny położyła, było Towarzystwo kolonji letnich dla kobiet pracujących. Przez czas dłuższy była przewodniczącą tej organizacji. Brała czynny udział — póki Jej sił fizycznych starczyło — w tworzeniu ustawy i pracach przygotowawczych powstającej przy Szpitalu Starozakonnych na Czystem szkole pielęgniarek.

Cześć Jej światłej i niezapomnianej pamięci!

Kazimierz Szwarzenberg.

Leczenie raka szyi macicznej promieniami Roentgena i zabiegiem chirurgicznym

Podali

A. Natanson i B. Grynkrout.

Sprawa leczenia raka macicy energią promienistą w przeciwstawieniu do leczenia chirurgicznego jest od niedawna przedmiotem pracy i dyskusji ginekologów i rentgenologów, a jednak przeszła już kilka faz i bardzo powoli dąży do zajęcia miejsca określonego w leczeniu ginekologicznem. Skrajny optymizm ginekologów niemieckich i częściowo tylko francuzkich i amerykańskich walczy jeszcze z pesymizmem innych, a oba obozy mają na poparcie swych wywodów statystykę—tęgiętką i podatną broń, służącą każdemu, który jej używać umie.

Prawda leży niewątpliwie pośrodku i nauka krytyczna a beznamiętna ograniczy się do postawienia radioterapii w rzędzie metod leczniczych o wartości wysokiej, ale nie mogących rościć pretensji do wyłączności.

Dziś już możemy stwierdzić, że stosunek leczenia chirurgicznego do naświetlania inny jest dla raka szyi i części pochwowej niż dla raka trzonu macicy. Warunki anatomiczne obu części macicy i otaczających je naczyń chłonnych i krwionośnych, wreszcie różna dostępność dla promieni porciągają za sobą zasadnicze różnice w przebiegu cierpienia i rokowaniu przy leczeniu chirurgicznym, względnie energią promienistą. Nie rozwijając tego tematu szczegółowiej, ograniczamy się dziś do przedstawienia uwag naszych w sprawie leczenia raka szyi zapomocą kombinacji obu metod.

Statystyki jednostronne, sprzeczne dotąd w wielu punktach nie dają dokładnych i ścisłych wskazówek, które pozwoliłyby na wytworzenie metody „klasycznej” postępowania przy raku szyi. Począwszy od Schauty i Wertheima, których wyniki zachęcały do operowania nawet w przypadkach, gdzie nowotwór wychodził z macicy, ginekolodzy ulepszali wciąż metodę chirurgiczną bez poprawy wyników. Jednocześnie rentgenolodzy szkoły Kroeniga szukali tej poprawy w leczeniu energią

promienistą a ostatnio Flatau (Norymbergja 1923) podał wyniki leczenia naświetlaniami, które pod wszystkimi względami zdają się przewyższać to, co osiągnęła dotąd chirurgja. Słabą stroną tych statystyk jest podział chorych na grupy, podług tego, czy i w jakim stopniu nadają się do operacji, gdyż tu wchodzi w grę indywidualność lekarza i jego pohopność do operowania. Dlatego też, jeżeli mamy sądzić o wartości tej czy innej metody leczniczej w stosunku do raka szyi, musimy brać jako sprawdzian liczbę chorych pozostałych przy życiu po pewnej ilości lat bez różnicy stanu w chwili rozpoczęcia leczenia.

Subtelności statystyki Wintera, uważanej za wzorową we wszystkich prawie krajach doprowadzają do tego, że nie można porównywać wyników pojedynczych autorów, o ile drobne nawet dane nie są indentycznie podawane. Stąd też mała korzyść tej statystyki dla chorych i ogółu ginekologów.

Wątpliwości, o których wyżej wspominamy i rozważania natury ogólnej skłoniły szereg ginekologów do skombinowania obu metod: chirurgicznej i naświetlania, w nadziei osiągnięcia za pomocą naświetlania takiego stanu organów małej miednicy, który czyniłby operację łatwiejszą, pewniejszą i pozwalał na zabieg operacyjny nawet tam, gdzie on przed naświetleniem wydawał się mało obiecującym lub wręcz niemożliwym. Oprócz tego, naświetlając przed operacją, osiągamy dwojaką poprawę rokowania przy zabiegu, a mianowicie, zapobiegamy możliwości zasiania komórek rakowych podczas operacji i usuwamy niebezpieczeństwo, tkwiące w rozpadzie nowotworu, jako źródło zakażenia.

Że takie przygotowanie do operacji za pomocą naświetlania jest możliwe i nietrudne, dowodzi historia choroby chorej R., która nam dała pohop do pracy w tym kierunku. Mamy też nadzieję, że będziemy wkrótce mogli powiększyć liczbę spostrzeżeń. Dziś ograniczamy się na tem jednym.

Chora l. 38 przybyła na oddział ginekologiczny 5 stycznia r. b. Zamężna lat 18. Miesiączki od 15 roku życia co 4 tygodnie po 3-4 dni; po wyjściu za mąż—obficie po 6 dni. Rodziła 6 razy, ostatni raz przed dwoma laty. Między przedostatnią a ostatnią ciążą minęło 10 lat.

Od 2-ch miesięcy cierpi na odchody ropiaste i krwawi. Bólów nie odczuwa. Stan ogólny niezły.

Badanie wykrywa guz kalafiorowaty wielkości jaja kurzego, wyrastający z wargi tylnej części pochwowej. Część środkowa guza uległa rozpadowi i wytworzyła krater obficie krwawiący. — Przy macicy wyraźnie zgrubiałe, tylne więzadła mniej. Trzon macicy niezbyt duży, ruchomy w przodozgięciu. Przydatki bez zmian, ruchome. Wyskrobiny dają obraz raka płaskokomórkowego. Po dokładnym wyłyżeczkowaniu względnie odcięciu wiszących części guza, chorą skierowano do leczenia energią promienistą.

Stosowaliśmy *jedynie* naświetlanie promieniami Roentgena według planu następującego: naświetlano kolejno 3 pola, przednie nad spojeniem łonowym, następnie dwa pola parasakralne. Każde z tych pól 2 razy naświetlano w odstępach kilkodniowych. Cała dawka powierzchniowa nie przekroczyła 50 H. promieni filtrowanych przez 0, mm 5 cyny i 1 mm glinu. Lampa była stale o 30 cm. oddalona od powierzchni skóry. Całe leczenie trwało miesiąc. Używaliśmy lampy Coolidge'a, aparatu Siemens'a „Tiefentherapie“ przy $2\frac{1}{2}$ MA o cewce z różnicą potencjałów dającą 42 cm. iskry.

Wynik leczenia przeszedł oczekiwania nasze. Krater i guz kalafiorowaty znikły. Część pochwowa odzyskała postać normalną, macica stała się prawie zupełnie ruchomą, wydzielina znikła, tak że otrzymano wyleczenie pozornie całkowite.

Przy bliższym badaniu okazało się, że część pochwowa ściągnęła się, zwężając to, co przedstawia się jako ujście zewnętrzne i wciągnęła do otworu brzeg pochwy. W każdym razie ani śladu owrzodzenia nie widać i wszędzie mamy śluzówkę gładką, prawidłowo zabarwioną. Przymacicza wolne całkowicie, macica sama nieco zmniejszona. Ciekawym objawem jest to, że pomimo energicznego naświetlania, chora w lutym i marcu miała skąpą, ale wyraźną miesiączkę.

W tym stanie przedstawiliśmy chorą na Zjeździe ginekologów i uczestnicy, którzy chorą badali stwierdzili bez wyjątku brak wszelkich objawów raka i znakomitą łatwość wykonania operacji wycięcia macicy i przydatków. Stan subiektywny tak dalece się poprawił, że chora dotąd operacji się nie poddała.

W piśmiennictwie spotykamy niewiele opisów systematycznie stosowanej metody skombinowanej.

Gosset podaje wyniki w 30 przypadkach raka szyi macicy, operowanych przez Monod'a po uprzednim naświetlaniu radem (*Societe de Chirurgie* 25. 23).

G. zwraca specjalną uwagę na *zakażenie* nowotworu, z po-

wodu którego stracił 2 operowane. Z 30 chorych, o których pisze G. oprócz dwóch umarłych z powodów, wymienionych powyżej, pozostałe żyją dłużej niż dwa lata po operacji. Z pośród tych 30-u—25 kobiet poddało się operacji po uprzednim leczeniu promieniami i tylko u dwóch pacjentek po pewnym czasie stwierdzono nawroty w bliźnie pochwowej. Badanie mikroskopowe macic usuniętych nie wykazało śladu elementów nowotworowych.

Metodzie skombinowanej stawiano szereg zarzutów, przede wszystkim zaś zarzucano jej, że po naświetlaniu tkanka łączna w małej miednicy bliznowacieje i że staje się nietylko rzeczą trudną, ale wprost niebezpieczną wydobywanie macicy w tych warunkach. Zauważyć jednak należy, że stan ten występuje dopiero w *kilka miesięcy po naświetlaniu*. Po takim czasie zabieg jest istotnie utrudniony, lecz w 5—6 tygodni po skończonem leczeniu promieniami, a nawet wcześniej (20 dni według Proust'a) stwardnienia tkanki łącznej jeszcze niema. Natomiast tkanka ta jest jakby nacieczona i spulchniona i zabieg jest raczej ułatwiony.

Z powyższego wynika, że naświetlanie jako akt przygotowawczy do zabiegu operacyjnego daje tylko wyniki dodatnie i że powinien stać się metodą klasyczną.

Nie podzielamy poglądu Wintera, że raki, wrażliwe na promienie Roentgena powinny być naświetlane, inne zaś operowane i stawiamy jasno tezę, że wszystkie raki szyi macicy powinny być naświetlane i że naświetlanie uważać należy za akt przygotowawczy do zabiegu chirurgicznego, który wykonać należy w 3—6 tygodni po ukończeniu naświetlania.

Zasadniczo można naświetlać promieniami Roentgena lub też radu, albo też kombinując oba te sposoby. W jednym i drugim wypadku staramy się dostarczyć, przez odpowiednie centrowanie, pewną ilość energii, bezpośrednio działającej na komórki rakowate i niszczącej je. Ilość tej energii powinna być maksymalną i działać w najkrótszym czasie, ażeby nie wywołać skutku przeciwnego, mianowicie rozrostu komórek raka. Tego rozrostu należy się głównie obawiać przy naświetlaniu radem. Wychodzimy z założenia, że natężenie promieniowania maleje w stosunku odwrotnym do kwadratu z odległości od źródła wysyłającego. Jeżeli więc dana ilość energii promienistej jest zabójczą dla raka na odległości 1 lub 3 ctm., to

po za tą granicą energia ta będzie o tyle zmniejszona, że, według ogólnego prawa biologicznego, stanie się podniecią dla rozrostu komórek raka. Omija się to niebezpieczeństwo, stosując na lub w szyi macicznej rad w odpowiednim filtrze i uzupełniając to naświetlaniem przymaciczy i gruczołów głęboko położonych promieniami Roentgena.

Do naszego sposobu naświetlania skłaniają nas również zasadnicze poglądy panujące w biologji na wpływ wywierany przez energję promienistą na wzrosty, zwyrodnienie i śmierć komórki Karyokineza czyli dzielenie się komórki przez tworzenie chromozom i systemu achromatycznego jest miernikiem jej żywotności, zwłaszcza w komórce nowotworowej, gdzie rozmnażanie jest główną jej funkcją życiową. Pod wpływem promieni o krótkiej fali działalność ta wzmagą się wybitnie, i można doprowadzić do powstawania figur karyokinetycznych coraz bardziej nietypowych; niektóre z nich uniemożliwiają wprost dalsze istnienie komórki. Znaczne wzmoczenie rytmu dzielenia się komórki prowadzi niebawem do jej zwyrodnienia i śmierci. Dzielenie się komórki jest okresem rozwojowym, najbardziej sprzyjającym działaniu na nią promieni. Jest więc koniecznością naświetlanie wszystkich komórek w tym okresie. Jednocześnie naświetlanie nowotworu spotyka tylko pewną liczbę komórek w tym stanie. Stosunek tej liczby do ogólnej liczby komórek w polu widzenia mikroskopu, t. zw. index karyokinetyczny wyraża wrażliwość danego nowotworu na promienie i zarazem jest wskaźnikiem dla techniki naświetlania. Im więcej w polu widzenia figur karyokinetycznych, tem mniej naświetlań wystarcza dla zabicia komórek nowotworu.

Objaw erekcyjny

podał

Edward Flatau

Przed kilku laty zwrócił moją uwagę objaw, na pierwszy rzut oka dziwny, polegający na tem, że u chłopców, chorych na gruźlicę opon mózgowych, występuje erekcja członka

przy silnym nachyleniu tułowia do przodu. Od tego czasu objaw ten badałem w najrozmaitszych cierpieniach układu nerwowego. Jak dotąd, udało mi się go stwierdzić prawie wyłącznie w zapaleniu opon gruźliczym. Objaw ten uważać przeto należy prawie za patognomiczny dla gruźlicy opon.

Technika wywoływania tego objawu jest prosta. Przypomina ona technikę wywoływania objawu Kerniga przez nachylenie tułowia do przodu. Niekiedy objaw ten powstaje przy nachylaniu głowy, jak przy wywoływaniu objawu Brudzińskiego. Należy: 1) tułów dziecka zgiąć silnie ku przodowi tak, żeby główka docierała do powierzchni wewnętrznych kolan i 2) nachylać tułów kilka (3 — 5) razy z rzędu. Niekiedy już po pierwszym forsownym zgięciu tułowia następuje wzniesienie się prącia. Stan naprężenia trwa kilka lub kilkanaście sekund i następnie powoli znika. Niekiedy naprężenie trwa dłużej. Naprężenie prącia można wywołać dowolnie, powtarzając ten zabieg raz po razie. Objaw ten, który możnaby nazwać „objawem erekcyjnym“, występuje nie na początku choroby, lecz w dalej posuniętych okresach zapalenia gruźliczego opon mózgowych. Niejednokrotnie przekonywałem się, że u jednego i tego samego chorego objawu erekcyjnego nie stwierdza się w I lub II tygodniu choroby, że natomiast występuje w okresie ogólnej prostracji, nieprzytomności, zwiotczenia i zaniku odruchów ścięgowych. Dość często objaw ten występuje sub finem vitae, na 2 lub 1 dzień przed śmiercią. Staje się więc on poniekąd sygnałem śmierci.

Z innych cierpień nerwowych wieku dziecięcego zwróciłem specjalną uwagę na zapalenie nagminne opon mózgowych. Jak dotąd, objawu erekcyjnego w tem cierpieniu nie spostrzegłem. Jak wiadomo, nie zawsze łatwo jest ustalić tło zapalenia opon u dzieci (gruźlicze lub nagminne). Dotyczy to szczególnie tych przypadków drętwicy [karku, w których nastąpiło jakby wyleczenie rdzenia, zaś sprawa nagminna dalej trwa w mózgu (na podstawie i w komorach). Otóż, naskutek zarosnięcia otworu Magendiego, następuje w przypadkach tych przerwa w komunikacji pomiędzy mózgiem a rdzeniem, wskutek czego płyn, otrzymywany przy nakłuciu, może być zupełnie klarowny i zawierać kilkadziesiąt limfocytów w 1 mm.³, ogólny zaś stan kliniczny przypomina wtedy obraz gruźlicy

opon. Otóż i w tych przypadkach drętwicy karku, znajdujących się nawet tuż przed śmiercią, nie udało mi się stwierdzić objawu erekcyjnego.

Nie występował on również w innych cierpieniach układu nerwowego, z jednym jedynym wyjątkiem, a mianowicie, w przypadku zapalenia mózgu nagminnego, który umyślnie tutaj nieco obszerniej przytaczam.

Przypadek dotyczył 13-letniego chłopca, który zapadł na śpiączkę nagminną w lutym 1920 r. Po 3 miesiącach nastąpiła poprawa, lecz już po 6 tygodniach pojawiły się objawy opuszkowe w postaci utrudnionego łykania i żucia, niewyraźnej mowy, zaś ruchy w kończynach górnych i dolnych stawały się coraz bardziej ograniczone. Chłopiec przestał chodzić. Rozwinięły się przykurczenia. W czerwcu 1922 r. stwierdzono wybitny stan parkinsonizmu pośpiączkowego. Chory był podobny do mumji. Był zupełnie nieruchomy, leżał jak drewniana figurka. Twarz maskowata. Usta rozwarte. Oczy zwrócone ku górze. Kończyny górne zgięte w stawach. Kończyny dolne doprowadzone, zgięte w kolanach. Stopy szpotawe. Przeważnie stwierdza się stan nieruchomości i tylko od czasu do czasu oczy wykonywują ruch powolny w stronę dolnej. Zrzadka chory ziewa automatycznie. Czasami uśmiech zawita na ustach. Są to jedyne, wątłe przejawy życia. Ustawiony na podłodze i nie podtrzymywany, chłopiec nachyla się i pada, jak manekin. Objaw kurczenia się antagonistów dodatni. Objaw Zylberlast - Zandowej (trzepotanie powiek przy zbliżaniu palców do oczu) dodatni. Chory nic nie mówi. Nie reaguje zupełnie na to, co się do niego mówi. Zanieczyszcza się. Odruchy ze strony źrenic (na światło) i ścięgnowe zachowane. Objaw Simchowicza (kurczenie się mięśnia okrężnego oczu oraz podbródka przy uderzaniu młotkiem w koniec nosa) dodatni. Klucie wzdłuż linii środkowej klatki piersiowej wywołuje lekki wstrząs kończyn górnych i dolnych. Otóż u chłopca tego stwierdzono niezmiernie wybitny objaw erekcyjny. Przy nachylaniu tułowia członek prężył się maksymalnie, stawał pionowo do ciała i trwał w tem naprężeniu przez 4 minuty. Następnie z wolna opadał i dopiero w 7 minut od początku prężenia się — naprężenie prącia stawało się znowu normalnym. Objaw ten występował z dokładnością automatu. Udawało się go demon-

stować zawsze, przyczem nigdy się nie wyczerpywał, nawet po kilkakrotnym powtórzeniu zabiegu.

W innych przypadkach nagminnego zapalenia mózgu nie udało mi się dotąd stwierdzić objawu erekcyjnego nawet w okresach daleko posuniętego parkinsonizmu.

Nie miałem też dotąd sposobności ustalenia tego objawu u mężczyzn dorosłych, chorych na gruźlicę opon mózgowych.

W jaki sposób można wytłomaczyć zjawisko powyższe?

Aparat erekcyjny składa się z łuku odruchowego rdzeniowego i z torów biegnących z mózgu do tego łuku.

Łuk odruchowy rdzeniowy składa się z neuronu czuciowego dośrodkowego (nerw grzbietowy pręcia — nerw sromu wspólny, IV krzyżowy zwój międzykręgowy — włókna korzenia tylnego, biegnące do ośrodka erekcyjnego, leżącego w pasie pośrednim między rogiem przednim a tylnym, głównie na wysokości III segmentu krzyżowego) i z neuronu, a właściwie z neuronów ruchowych odśrodkowych (komórki ośrodka erekcyjnego autonomicznego we wspomnianej tylko co okolicy krzyżowej istoty szarej pośredniej — nerwy prężące, biegnące do splotów krocznego i siemiennego, stamtąd zaś do splotu jamistego — jest to neuron odśrodkowy przedzwojowy (*preganglionär*); ze splotu jamistego bierze początek drugi neuron odśrodkowy pozwojowy (*postganglionär*) — który biegnie w nerwach jamistych do naczyń ciał jamistych.

W ten sposób zostaje zamknięty łuk erekcyjny rdzeniowy.

Do tego łuku, właściwie zaś do komórek ośrodka erekcyjnego w pasie pośrednim (*zona intermedia*) między rogiem przednim a tylnym rdzenia krzyżowego, dopływają bodźce z mózgu. W tym ostatnim — w jego korze nie stwierdzono dotąd specjalnego ośrodka erekcyjnego. Müller i Dahl sądzą, że wyobrażenia seksualne powstają na drodze asocjacyjnej, przyczem produkty wydzielania wewnętrznego „erotyzują“ mózg i czynią go bardziej czułym i podatnym na powstawanie tych wyobrażeń. Niektórzy badacze przypuszczają, że w okolicy środkowej mózgu, a mianowicie w wielkich węzłach środkowych, znajduje się ośrodek płciowy, który z jednej strony ulega wpływowi kojarzeń, powstających w korze, z drugiej zaś posyła odpowiednie bodźce do ośrodka rdzenio-

wego. Są to, jak dotąd, tylko hipotezy, albowiem brak faktów, któreby wskazywały bądź na siedlisko owego ośrodka płciowego w węzłach środkowych, bądź na bieg anatomiczny szlaków, spuszczających się z mózgu wzdłuż całego rdzenia do ośrodka krzyżowego.

Nie ulega jednak wątpliwości, że w zasadzie istnieć muszą dwie główne odnogi aparatu seksualnego—mózgowa i rdzeniowa. Inaczej niepodobna byłoby wytłómaczyć dwu głównych źródeł powstawania erekcji, a mianowicie, za pośrednictwem wrażeń i wyobrażeń zmysłowych (węchowych, wzrokowych, słuchowych i dotykowych) oraz drogą czysto odruchową, rdzeniową (przez podrażnienie prącia).

Z drugiej strony, patologia zjawisk erekcyjnych również wskazuje na istnienie dwu tych źródeł głównych. Upadek zdolności erekcyjnej w stanach depresyjnych, wzmożenie się jej w stanach podniecenia duchowego, pojawienie się ciągotki (priapismus) przy uszkodzeniu poprzecznym rdzenia (szczególniej szyjnego) urazowym lub zapalnym, stwierdzenie tego samego objawu u ludzi powieszonych — wszystko to wskazuje na istnienie wyższych stacji anatomicznych, połączonych za pomocą bliżej nam nieznanых torów z ośrodkiem erekcyjnym.

Co do ostatniego, to wiadomo z doświadczeń L. R. Müllera, że wycięcie całego rdzenia lędźwiowego oraz górnego krzyżowego u psa nie unicestwia jeszcze możliwości powstawania erekcji. Mechaniczny odruch erekcyjny staje się natomiast niemożliwym z chwilą, gdy zostanie wycięta dolna część rdzenia krzyżowego.

Mimoходом można wskazać na zabiegi lecznicze, oparte na tych faktach, stosowane w wjadzie rdzenia za pomocą podwieszania (Moczutkowski, Charcot).

Dla obchodzącego nas w tej chwili zjawiska objawu erekcyjnego, głównie w zapaleniu gruźliczym opon, wydają się najważniejsze te przypadki, w których powstaje ciągotka (priapismus) przy przerwaniu zupełnym dopływów z mózgu do ośrodka erekcyjnego w rdzeniu krzyżowym. Sądzić należy, że w pewnych końcowych okresach gruźlicy opon dopływy mózgowo do ośrodka erekcyjnego autonomicznego w rdzeniu krzyżowym ustają, i wtedy podrażnienie tego ośrodka, a właści-

wie części składowych odpowiedniego łuku erekcyjnego, może wywołać naprężenie prącia. Wiadomo, że erekcja powstaje wskutek 1) wzmocnienia dopływu krwi tętniczej przy spadku napięcia w tętnicach jamistych, oraz 2) utrudnionego odpływu krwi żyłnej dzięki kurczeniu się mięśnia poprzecznego krocza (*m. transversus perinei*) oraz mięśni opuszkowo — i kulszowo jamistych (nn. *bulbo - ischio - cavernosi*). (Oppenheim). Zmniejszenie się napięcia w tętnicach jamistych powstaje wskutek podrażnienia ośrodków, rozszerzających naczynia w rdzeniu i w splotach współczulnych (za pośrednictwem neuronów odśrodkowych przed — i pozwojowych).

Jakie zmiany zachodzą w interesującej nas w danej chwili okolicy rdzenia krzyżowego przy wywoływaniu objawu erekcyjnego za pomocą forsownego nachylenia tułowia?

Badania Sicarda, Rogera i Rimbaud'a wykazały, że przy pochylaniu głowy do przodu zmniejsza się ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego. Zylberlast-Zandowa potwierdziła ten fakt, dodając, że ma on miejsce w tych przypadkach, kiedy chory znajduje się w położeniu siedzącym.

Ażeby się przekonać, jaki wpływ wywiera forsowne nachylenie całego tułowia na ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego w worku twaródkowym, dokonywałem przekłucia łądźwiowego w pozycji leżącej, następnie sadzałem chorego i mocno nachylałem tułów ku przodowi, nie zmieniając stosunku głowy do tułowia. Otóż, okazało się, że ciśnienie w manometrze Claude'a padło szybko i wybitnie. Z drugiej strony, z badań Zylberlast-Zandowej wynika, że jeżeli u trupa dziecka wyciąć łuki kręgow łądźwiowych, rozciąć oponę twardą i przegiąć mocno kręgosłup do przodu, to ogon koński naciąga się i szczelnie przylega do ścianki przedniej kanału kręgowego. Natomiast odgięcie kręgosłupa do tyłu wywołuje układanie się ogona końskiego w fałdy i skrócenie się jego o 2 ctm.

Zginając silnie tułów, powodujemy więc z jednej strony zmniejszenie ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego w worku twaródkowym, z drugiej zaś doprowadzamy korzonki ogona końskiego do stanu maksymalnego napięcia mechanicznego. Ostatni czynnik może łatwo spowodować podrażnienie zarówno dośrodkowych, jak i odśrodkowych części łuku erekcyjnego

krzyżowego. Czy i w jaki sposób osłabienie ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego może wpłynąć na podrażnienie ośrodków rozszerzających naczynia w rdzeniu (w układzie autonomicznym krzyżowym) i we włóknach odśrodkowych przedwzrostowych (*n. n. erigentes*)—trudno jest odpowiedzieć przy braku odpowiednich danych fizjologicznych.

W warunkach życia normalnego i w przeważającej liczbie stanów patologicznych nachylenie forsowne tułowia nie wywołuje objawu erekcyjnego. Powstawanie tego objawu w okresach późnych zapalenia opon gruczliczego (oraz w przypadkach wyjątkowych jaknajdalej posuniętego parkinsonizmu pośpiączkowego) jest prawdopodobnie zależne od jaknajdalej posuniętego przerwania wpływów specjalnych ze strony hipotetycznych ośrodków płciowych w mózgu na ośrodek erekcyjny autonomiczny w rdzeniu krzyżowym. Dzięki temu może powstać objaw erekcyjny, jako ciągotka przejściowa, przy sprzyjających warunkach mechanicznych, związanych z forsownem nachyleniem tułowia. Dlaczego jednak objawu tego nie udało się dotąd ujawnić, ani w okresach późnych zapalenia opon nagminnego, ani też w innych cierpieniach układu nerwowego — trudno na to odpowiedzieć.

O stosowaniu salwarsanu i odmy sztucznej w zgorzeli płuc

Podał

A. Bielenki

(Z oddziału dla chorób wewnętrznych d-ra G. Lewina)

W historii rozwoju terapii zgorzeli płuc rozróżnić możemy 2 okresy: w pierwszym — mniej więcej do 1901 r. — stosowano wyłącznie środki wewnętrzne, odkażające i wonne. Ostatnio zaś — w okresie drugim — starano się, z jednej strony, wpłynąć czynnie na samo ognisko schorzałe płuca, z drugiej — na zarazki, spostrzegane w przebiegu tego ciężkiego cierpienia. Leczenie wewnętrzne dawało zazwyczaj, jak wiadomo, tak mało pomyślne wyniki, że według zdania najlepszych znaw-

ców tej dziedziny patologii, zgorzel płuc wogóle z trudnością poddaje się leczeniu, a uleczona bywa bardzo rzadko.

Dane statystyczne szpitali berlińskich w okresie od 1897—1900 r. — wykazują 75 — 80% śmiertelności, a z 20 — 25% chorych wyleczonych, jak słusznie zauważył Kissling, część ginie jednak później albo z powodu nawrotu sprawy zgorzeli nowiej, albo też z wycieńczenia.

Toteż nikłe wyniki stosowania środków wewnętrznych w zgorzeli płuc pobudziły lekarzy do czynienia prób innych, a w pierwszym rzędzie wykorzystania w tym celu leczenia chirurgicznego. Już w 1901 r. — na 73-cim zjeździe niemieckich lekarzy i przyrodników w Hamburgu — Quincke, Garré i Lenhartz, omawiając sprawę chirurgicznej terapii, wskazali na podstawie danych statystycznych, zaczerpniętych wówczas z całego piśmiennictwa tego przedmiotu, że przy wykonywaniu zabiegu chirurgicznego — *pneumotomji* — w zgorzeli płuc otrzymywano już tylko 34,42% śmiertelności. W 1910 r. Kissling podał jeszcze bardziej pomyślne wyniki leczenia chirurgicznego: ze 105 bowiem przypadków operowanych, tylko w 32,5% sprawa zakończyła się śmiercią. Tak więc zabieg chirurgiczny w walce ze zgorzelą płuc zinniejszył śmiertelność więcej niż o połowę. Podkreślić jednak trzeba, że *pneumotomja* jest zabiegiem bardzo ciężkim: chorzy, operowani przez wybitnych i doświadczonych chirurgów, giną często wskutek krwotoków, zatorów gazowych, odmy i zakażenia jamy opłucnej.

Z drugiej zaś strony, nawet i po szczęśliwie wykonanym zabiegu, sprawa gnilna często przenika coraz głębiej, a chorzy giną zazwyczaj z wycieńczenia. Pamiętać też pozatym jeszcze należy, że gdy zgorzel występuje w postaci rozsianych ognisk lub też jest bardzo rozległa, to zabieg chirurgiczny wogóle wykonany być nie może.

Wszystko to sprawiło, że starano się wynaleźć dla tego ciężkiego cierpienia innego rodzaju terapię. W 1914 r. Plaut i Erich Becker spostrzegali przypadek nowotworu płuc, powikłany sprawą gnilną. Ponieważ w cuchnących wydzielinach tego chorego wykryto również krętki oraz pałeczki wrzecionowate, zastosowali więc salwarsan. I istotnie otrzymali dobry wynik, sprawa bowiem gnilna zanikła, a stan chorego poprawił się. To też odtąd zaczęto stosować salwarsan przeciw

zgorzeli płuc oraz w walce z wszelkimi sprawami gnilnemi, gdy tylko wykryto krętki i pałeczki wrzecionowate w wydzielinach chorych. Dalsze badania w tym kierunku wyżej wspomnianych autorów i Curschmana doprowadziły do wniosku, że salwarsan należy stosować w każdej sprawie gnilnej w płucach, o ile tylko rozwinęła się drogą oskrzelową, szczególnie zaś w zgorzeli po zapaleniu płuc, a niezależnie od wykrytej flory w wydzielinach. Wyłączać należy tylko te przypadki, w których zgorzel powstała na skutek zatoru, gdyż — jak stwierdził Bingold — w wydzielinach tych chorych wykrywa się *streptococcus putridus*, na który salwarsan niszcząco wcale nie działa. Jak dotąd ogłoszono już 12 przypadków zgorzeli płuc, wyleczonych za pomocą salwarsanu (Oscar Gross, Stepp, Becker, Curschman, Hirsch, Bacmeister i Peemöller). Wyleczenie radykalne otrzymujemy jednak tylko w przypadkach świeżych, gdy jeszcze nie doszło do zniszczenia tkanki. W przypadkach daleko posuniętych udaje się b. często jedynie zatrzymać proces gnilny, ognisko zropiałe zupełnie nie znika i stać się może powodem częstych nawrotów. W daleko posuniętych sprawach pozostają niekiedy jamy, które znów mogą stać się źródłem groźnych krwotoków z powodu nadżarcia naczyń.

W przypadkach takich można zastować odmě sztuczną, szczególnie korzystną wtedy, gdy ognisko jest umiejscowione w pobliżu wnęki płuca, a niema zrostów opłucnej. Odmę u chorych takich stosowali przeważnie lekarze francuscy. Emil Weil podał z piśmiennictwa francuskiego 7 przypadków zgorzeli płuc, leczonych pomyślnie odmě sztuczną. We Francji stosują jednocześnie z odmě seroterapię we wszystkich przypadkach zgorzeli.

Niżej podane własne spostrzeżenie nasze może też przekonać o istotnej skuteczności takiego leczenia skombinowanego salwarsanem i odmě — w zgorzeli płuc.

Chora, lat 17, poprzednio zupełnie zdrowa, zapadła na grypowe zapalenie lewego płuca, a już w 3-cim tygodniu choroby zaczęła podczas duszącego kaszlu spluwać plwocinę cuchnącą. 23.XI 1922 r. przybyła na oddział d-ra Lewina w stanie gorączkowym z przyspieszonym tętnem, niedokrwistością, wycieńczeniem. W płucu lewym z przodu stłumienie na całej przestrzeni, z tyłu od kąta łopatki ku dołowi oddech osłabiony, drżenie głosowe również; po l.

pachowej słycać w głębi rżenia wilgotne. Prom. Roentg. stwierdzono w lewym płucu, na wysokości 5-7 kręgu, rozległe ognisko— jamę, wypełnioną płynem oraz powietrzem, a ku dołowi zaciemnienie budowy tkanki płuca. Płwocina o zabarwieniu czekoladowym, b. cuchnąca, nie zawierała ani charakterystycznych krętków i pałeczek wrzecionowatych, jak również laseczników Kocha. Wobec tego, że leczenie wewnętrzne, stosowane w domu i w szpitalu, nie dało dodatnich wyników, zastosowano u chorej neosalwarsan krajowego wyrobu (*neosalutan*).

1. XII. 22 r. Wlewanie 0,3—Neosalutanu. Ciepłota zrazu podniosła się, a nazajutrz spadła do normy. Płwocina zmieniła swoje zabarwienie czekoladowe na szarawo-białe i była mniej cuchnąca. Tętno przyspieszone.

6. XII. 22 r. Wlewanie — 0,3 Neosalutanu. Ciepłota znów podniosła się i nie spadała w ciągu 5 dni.

11. XII 22 r. Nakłucie opłucnej; wydobyto 50 ctm³ płynu surowiczoropnego.

13. XII. 22 r. Stan niegorączkowy. Płwocina śluzowo-ropna, nieobfita, niecuchnąca. Chora się znacznie poprawiła. Kaszel słaby, łaknienie dobre.

23. XII. 22 r. Objawy kliniczne w płucu lewym, jak również rentgenogram, bez zmian przedmiotowych.

5. I. 1923 r. Krwotok płucny.

10. I. 23 r. Krwawienie obfite, codzienne; środki hemostaticzne — nieskuteczne

17. I. 23 r. — ze względu na uporczywe i groźne krwawienie zastosowano odmě sztuczną; wpuszczono 360 ctm.³ tlenu. Ciśnienie manometryczne przed i po zabiegu — ujemne.

19. I. 23 r. Insufl II: wpuszczono 600 ctm.³ powietrza. Ciśnienie ujemne przed i po zabiegu.

24. I. 23 r. Insufl III: wpuszczono 850 ctm.³ powietrza, zabieg skończono przy ciśnieniu 0 + $\frac{1}{2}$.

29. I. 23 r. Insufl IV: wpuszczono 750 ctm.³; skończono zabieg przy ciśnieniu + $\frac{1}{2}$ + 4.

Wobec przesunięcia serca w prawo i b. przyspieszonego tętna zatrzymano się na tym dodatnim ciśnieniu. Krew ukazywała się jeszcze przez czas krótki.

17. II. 23 r. Oddech na całej stronie lewej zniesiony. Roentgenogram ujawnił odmě, płuco, przesunięte ku wnące oraz zrosty między przeponą a dolnym płatem płuca.

23. III. 1923 r. St. niegorączkowy. Tętno — 72 na 1'. W płucu lewym oddech osłabiony. Wydzielina b. skąpa. Stan ogólny — dobry. Roentgen. — zrosty w dolnej części płuca.

30. III. 23 r. Chorą wypisano w pomyślnym stanie zdrowia.

Spostrzeżenie to nasze, łącznie ze wskazaniami wyżej odnośnemi danemi, pozwalają istotnie wierzyć, że zastosowa-

nie w zgorzeleń płuca leczenia salvarsanem wraz z odmą sztuczną jest słuszne i celowe. Działając bowiem z jednej strony bezpośrednio na zarazki, nietylko usuwamy, lecz hamujemy również rozwój dalszej sprawy gruźliczej, a z drugiej, przez ucisk na płuca za pomocą odmy, sprzyjamy rozwojowi tkanki łącznej, a więc tworzeniu blizny. Pozatym sposób ten terapeutycznie nie jest zbyt uciążliwy dla chorego, gdyż ucisk odmy na płuca rozwija się i wzmacnia stopniowo.

W sprawie wrzodu trawiennego jelita czczego

podali

A. Frank i H. Stabholz

(Streszczenie odczytów, wygłoszonych na posiedzeniu klinicznym
w dn. 27 kwietnia 1923 r.)

Do wrzodów trawiennych—prócz żołądkowych i dwunastnicy—zaliczają się obecnie wrzody jelita czczego po dokonanym zespoleniu żołądkowo - kiszkiowym. Pierwszy H. Braun w r. 1896 na zjeździe chirurgów w Berlinie wspomina o powstaniu wrzodu jelita czczego po gastro-enterostomji; od owego czasu poczęto zwracać uwagę na *ulcus jejuni* i prawie wszyscy autorzy dochodzą do przekonania, iż wrzód jelita czczego powstać może li - tylko po dokonanym — wskutek cierpienia żołądka o charakterze łagodnym — zespoleniu żołądkowo - kiszkiowym. Przy złośliwych sprawach żołądka mamy po części brak lub zmniejszoną kwasotę w żołądku, dla powstania zaś wrzodu trawiennego jelita czczego niezbędny jest pewien nadmiar kwasoty, choć wprawdzie obserwowano przypadki *ulcus jejuni* i przy normalnej kwasocie. Na klinice Eiselsberga dokonano 368 chorym zespolenia żołądkowo - kiszkiowego, w 11 przypadkach t. j. 3% nastąpiła konieczność powtórnego operowania z powodu *ulcus jejuni*. U mężczyzn częściej spostrzegano *ulcus jejuni* niż u kobiet. Zwrócono też uwagę, iż większy odsetek powstawania owrzodzenia daje operacja podług Roux, gdyż przy tym sposobie żółć i sok trzustkowy nie przedostaje się do jelita czczego. Nareszcie von Haberer ostatnio,

na podstawie swego obszernego materiału, twierdzi, iż żaden ze sposobów zespolenia nie jest pewny co do możliwości powstawania owrzodzenia jelita czczego. Jedyne zespolenie metodą Kochera dało dotychczas najlepsze rezultaty — owrzodzeń nie obserwowano. U nas dr. A. Zawadzki na 800 przez niego dokonanych zespoleń — obserwował 5 owrzodzeń jelita czczego. Co do technicznych szczegółów każdego z obecnie używanych sposobów zespolenia, a operacja ta świętowała w 1921 r. swe czterdziestolecie, — wypowie się kol. Szt a b h o l z. Internistów zaciekawia głównie, dlaczego w jednym przypadku powstaje *ulcus jejuni*, a w wielu innych nie powstaje, jak wrzód rozpoznać, jak ustrzec chorego przed jego powstaniem, jakie jest rokowanie w tym względnie nowym cierpieniu, które rozwija się li-tylko dzięki dokonanemu zabiegowi i nareszcie, jakie winno być leczenie tego wrzodu? Na wstępie wyłączamy przypuszczenie, iż *ulcus jejuni* powstać może dzięki tylko technicznym błędom chirurga; opisane są wszak przypadki powstania *ulcus jejuni* nie tylko na 8 dzień po dokonanych zabiegach, lecz w półtora roku, a nawet po 18 latach po gastro-enterostomji. Kuttnera 35-letni chory był operowany w r. 1891 (gastro-enterostomja posterior) z powodu zwężenia odźwiernika. Do r. 1909, t. j. 18 lat, chory miał się zupełnie dobrze. Naraz zachorował przy objawach zapaści, słabego tętna i silnych bólów w brzuchu i zmarł tego samego dnia. Oględziny pośmiertne wykazały obecność w jamie brzusznej 4 litrów brunatnej zawartości; 4 cm. poniżej otworu zespoleniowego, na jelicie czczym, było przedziurawienie wrzodu, który nie wiadomo kiedy powstał i który, nie dawał objawów chorobowych aż do przedziurawienia. H. Brütt również obserwował 14 przypadków *ulcus jejuni*, stwierdzonych operacyjnie, z których aż 6 przedziurawionych do poprzecznicy lub do wolnej jamy brzusznej, albo też do przedniej ściany brzusznej. Co się tyczy technicznych błędów operacyjnych, to tu jedyną przyczyną *ulcus jejuni* może służyć rodzaj materiału, użytego do podwiązki (jedwab), jak to spostrzegali Rotgans w jednym przypadku, w którym użyto jedwabiu, dlatego też radzi używać materiału wchłanianego (catgut). Przed gastro-enterostomją nie napotymano owrzodzeń w tej części jelita czczego, gdyż sok żołądkowy jako taki nie ma możliwości bezpośre-

dnio oddziaływać na śluzówkę jelita, która fizjologicznie nie jest do tego przystosowana, a zatem im dalszy odcinek jelita czczego jest użyty do zespolenia z żołądkiem, tym więcej jest on narażony na owrzodzenie. Samo przez się odgrywa tu również pewną rolę ogólne zaburzenie w krążeniu, stwardnienie tętnic, zakażenia, niedokrwistość i zaburzenia ze strony układu nerwowego. Zadaleko jednak poprowadziłby nas tutaj rozbiór przyczyn oraz wszelkich możliwych sposobów powstawania wrzodów trawiennych w żołądku i w jelitach. Nadmienić należy, iż v. Haberer, który posiada największy bodaj materiał chirurgiczny żołądkowy, nie obserwował *ulcus jejuni* nigdy w miejscu samego zespolenia, lecz zawsze poniżej, w samej śluzówce jelita czczego. Obce ciała mogą spowodować powstanie wrzodu, nitka jedwabna, o której wspomniano powyżej, lecz głównie pokarmy przedwcześnie podawane choremu po operacji.

Przechodząc do rozpoznania cierpienia, musimy rozważyć okoliczności następujące. Jeżeli chory, u którego dokonane zostało zespolenie z powodu jakiegokolwiek łagodnej sprawy w żołądku, po pewnym czasie zaczyna znów narzekać na bóle, należy pamiętać o możliwości owrzodzenia jelita czczego. Celem potwierdzenia tego przypuszczenia stawiamy chorego przed ekran rentgenologiczny i stwierdzamy, czy miejsce zespolenia bolesne jest na ucisk, następnie stwierdzamy przy badaniu obiektywnym, czy mamy wrażliwość na ucisk lub opór macalny wogóle. Pozatym badamy kał na krwawienie utajone. Są to najgłówniejsze dane dla rozpoznania cierpienia, należy przytym uważnie badać chorego i zastanowić się nad możliwością wrzodu jelita czczego, ze względu na grożące choremu, przedziurawienie wrzodu, o czym już wyżej wspomniano. A że przedziurawienia zdarzają się stosunkowo często uczy nas statystyka v. Haberera: na 1035 przez niego operowanych żołądków (25% z powodu *ulcus duodeni*) dokonał on 699 rezekcji, w 71 przypadkach został odźwiernik wyłączony (podług Eiselsberga), a u 265 wykonał zespolenie. Otóż wśród tych 1035 chorych stwierdzono bezsprzecznie u 22 chorych *ulcus jejuni*, czyli w 2%. Powyższe 22 przypadki *ulcus jejuni* nie dotyczą ani jednego chorego po dokonanej rezekcji, a z 71 chorych operowanych metodą Eiselsberga stwierdzono

14 wrzodów. Z 262 przypadków po gastro-enterostomji u 8 stwierdzono *ulcus jejuni*. Z powyższej statystyki widać, iż najczęściej powstają owrzodzenia jelita czczego u chorych, których odźwiernik podczas operacji bywa na głucho zamknięty. Musimy też należycie się zastanowić nad temi błędami w diecie, które mogą — po dokonanym zespoleniu — służyć powodem powstania owrzodzenia jelita czczego. Po zespoleniu węglowodany bywają dobrze trawione. Co się tyczy tłuszczów, to trawienie ich jest nieco upośledzone wobec szybkiego przedostawania się ich do jelita, a zatem trzustka otrzymuje zbyt słabe podniety; z biegiem czasu trawienie tłuszczu poprawia się. Przy dostatecznej ilości kwasu solnego w żołądku trawienie białka pozostaje normalne. Gorzej ma się sprawa z białkiem przy braku kwasu solnego w żołądku po gastro-enterostomji; brak wtedy bodźca dla wydzielania soku trzustkowego. Rozumie się, iż podawanie wówczas choremu kwasu solnego jest bardzo pożądane. Co do szczegółów dietetycznych to da się powiedzieć następujące: w pierwszym dniu po operacji najlepiej choremu nic nie podawać, następnego dnia może chory co 15 minut otrzymywać płynne pokarmy: zupy, herbatę z cukrem, kawę, a przy krwawiących wrzodach żołądka można do zupy dodać 10 proc. żelatyny; od 3 — 4 dnia należy dodawać do zupy masło i śmietankę, a pokarmy chory otrzymywać może już co 2 godziny i wtedy w nieco większej ilości. Od 5 dnia choremu można dawać mleko, kakao, mąkę, masło, sucharki, nieco kompotu z jabłek. Po 7 dniach papkowane potrawy, ryż, kartofle tarte, marchew tartą, szpinak, masło, rybę, mączne potrawy. Co do diety w okresach późniejszych, należy się liczyć z tym, jak funkcjonuje zespolenie, w razie obecności wrzodu w żołądku należy kontynuować mleczno-papkowatą dietę z dodatkiem masła, białka, jaj; cukru może chory używać. Od 3-go tygodnia należy badać kał na krwawienie utajone. Białka należy choremu nie żałować, potrzebuje go nabłonek, aby nie utracić swej odporności

Podczas wojny, kiedy więcej odżywiano się mąką i tłuszczem, a mniej białkiem, obserwowano też więcej wrzodów.

Twarde potrawy są w stanie wpłynąć mechanicznie na powstawanie wrzodu jelita czczego, zwł. gdy odźwier-

nik jest zamknięty. Pożądane jest, aby chory — przy pierwszych objawach chorobowych ze strony żołądka, — przywykł kłaść się zaraz po jedzeniu, gdyż w stojącej pozycji zawartość żołądka wywiera wpływ ujemny na owrzodzenie. I nadal, na dłuższy okres czasu, chory musi przestrzegać diety, a zwłaszcza nie wolno mu używać chleba razowego, owoców w łupinach, grochu, grzybów i orzechów, nie wolno też używać wysokoku i ostrych potraw; niemniej również przeciwskazane jest palenie. Wędzone mięso jest wzbronione. Chirurg więc czyni najlepiej, gdy po dokonanej gastro-enterostomji kieruje chorego do internisty, który nadaje kierunek odpowiedni terapii dietetycznej. W razie powstawania wrzodu trawiennego jelita czczego należy pamiętać, iż chory może być leczony wewnątrznie środkami, i jak przy każdym innym wrzodzie żołądka lub dwunastnicy, może być wyleczony. Jako uzupełnienie tego, co już powiedziano, uważamy za słuszne pokazać Szan. Kolegom zdjęcia Roentg. 2-ch chorych z prawdopodobnym owrzodzeniem jejuni.

1-szy chory 33-letni, cierpi od 14 roku swego życia na bóle w dołku niezależnie od przyjmowania pokarmów. Badanie treści żołądka wykazało u niego znaczną kwasotę. W kale krwi utajonej nie stwierdzono. Zdjęcia Roentg. przemawiały za owrzodzeniem dwunastnicy. Chory po zasięgnięciu porady u wielu tutejszych lekarzy dał się przed rokiem operować. Została dokonana gastro-enterostomja, przyczym odźwiernik wyłączono. Chory w 2 tygodnie po operacji zaczął już narzekać na bóle, uczucie palenia w jamie brzusznej (objawy te trwają do dziś dnia). Badanie Roentg. wykazuje rozszerzenie jelita czczego poniżej zespolenia prawidłowo działającego, i bolesność ucisku na owe miejsce. Obecnie na czczo wydobyto u niego 30 cm.³ żółtej mętnej zawartości: kwas solny wolny 34, ogólna kwasota 39. W kale utajonej krwi nie stwierdzono. Chory zgłosił się do mnie w ostatnich dniach. Objawy te zdają się przemawiać za wrzodem jelita czczego.

Drugie zdjęcie dotyczy 23-letniego studenta, który jest już chory od szeregu lat. Z początku narzekał na bóle po prawej stronie jamy brzusznej; w 1919 r. dokonano apendektomji. Ponieważ chory stale narzekał na bóle—był powtórnie operowany w maju 1922 r. z powodu rzekomego owrzo-

dzenia dwunastnicy. W 4 tygodnie po dokonanym zespoleniu chory zaczął zwracać pokarmy, a bóle go nie opuszczają. Był w Kissingen, lecz ulgi mu tam kuracja nie przyniosła. Podczas ostatniej operacji dokonano zespolenia najwyższej pętli jelita czczego z tylną powierzchnią żołądka, przyczym odźwiernik został przewiązany gazą. Obecnie Roentgen wykazuje zwężenie miejsca zespolenia i drożność odźwiernika. Również i w tym przypadku należy przypuszczać obecność owrzodzenia jelita czczego, tymbardziej, że badanie kału na krwawienie utajone daje rezultat dodatni.

Jeżeli opierać się na spostrzeżeniach, ogłaszanych w piśmiennictwie, to chirurg z konieczności dojdzie do wniosku, że wrzód tr. jelita czczego dotąd nie przestał być chorobą, jeżeli nie rzadką, to w każdym razie nie częstą. Od r. 1899, a więc od czasu ogłoszenia przez Brauna pierwszego przypadku wrzodu tr. j. cz. — do dziś dnia w piśmiennictwie światowym, ogłoszono według Exalto i Radewitz'a około 600 przypadków omawianego cierpienia. Przyczym podkreślić należy, że do roku 1914, czyli w okresie lat 15, ogłoszono zaledwie 125 przypadków (Hartmann), gdy w ostatnim dziesięcioleciu liczba przypadków zwiększyła się w czwórnasób, z czego olbrzymia większość ogłoszona została w ciągu ostatnich 2 — 3 lat.

Czy liczby powyższe mogą być rzeczywistą miarą częstości występowania wrzodu tr. j. cz.? Sądzymy, że nie i że wrzód nie spotyka się bynajmniej tak rzadko, jak to bywa ogłaszane. Składają się na to różne czynniki. Przedewszystkiem do piśmiennictwa dostają się przypadki, stwierdzone bądź autopsyjnie, bądź na stole operacyjnym. Tymczasem przy dzisiejszych metodach badania wrzodu tr. j. cz. rozpoznanie jest niezmiernie trudne, a jeżeli nawet cierpienie to zostaje rozpoznane, to w większości przypadków leczone bywa zachowawczo, nie każdy chory bowiem po przebyciu jednego zabiegu operacyjnego o wyniku problematycznym, chętnie godzi się na nowy zabieg tak poważny, jak zabieg chirurgiczny we wrzodzie tr. j. cz. To też przypadki — nawet uleczone na drodze zachowawczej — ogłaszane nie są, gdyż nie mamy dotychczas spraw-

dzianu, czy istotnie mieliśmy do czynienia ze wrzodem tr. j. cz., albowiem ani pr. Roentgena, ani badanie podmiotowe nie są tu miarodajne.

Nie będziemy się zatrzymywali na patogenezie wrzodu tr. j. cz., gdyż uczynił to już przedmówca. Zresztą jest ona, nie mniej ciemna, jak i etiologia wrzodu trawiennego żołądka i dwunastnicy. Niezbitym natomiast jest fakt, że wrzód tr. j. cz. nie występuje samoistnie, lecz spostrzegany bywa wyłącznie po zabiegach operacyjnych na żołądku z powodu wrzodów trawiennych tegoż lub dwunastnicy. Prawdopodobnie więc prócz czynników, które wpływają wogóle na powstawanie wrzodów tr. żołądka i dwunastnicy, przy powstawaniu wrzodu tr. j. cz. odgrywa też pierwszorzędną rolę sam zabieg operacyjny.

Lecz na czym polega rola zabiegu operacyjnego? Jeżeli zwrócimy się do zestawień statystycznych różnych autorów, operujących dużemi liczbami ¹⁾, to stwierdzić możemy, że wrzód tr. j. cz. występuje najczęściej po zespoleniu żołądkowo-jelitowym i to szczególnie przy wyłączeniu odźwiernika tym lub innym sposobem. Dalej, prawie taki sam odsetek daje metoda Billrotha (Billroth II). Rezekcja poprzeczna lub metoda Rydygiera (niesłusznie znana w piśmiennictwie pod nazwą Billroth I) prowadzą do wrzodu tr. j. cz. wyjątkowo. Według Radewitza najpodatniejszymi dla powstawania tego zachorzenia są przypadki po zespoleniu żołądkowo-jelitowym sposobem Roux, następnie sposobem Wöflera z modyfikacją Brauna lub bez niej; rzadziej występuje wrzód po zespoleniu tylnym sposobem Hacker'a, szczególnie jeśli posiłkujemy się według Petersena krótką pętlicą jelita czczego, tuż przy zagięciu dwunastniczo - czczym.

Potwierdzenie tych spostrzeżeń znajdujemy również w licznych pracach doświadczalnych Exalto, Schüllera, Clairmonta, Schönwitza i innych. Cassagli objaśnia częstsze występowanie wrzodu tr. j. cz. przy zespoleniach sposobem Roux i Wöflera, a więc przy posiłkowaniu się długą pętlicą jelita czczego, tym,

¹⁾ Stabholz przytacza dokładnie zestawiony materiał kliniczny Haberera, Eiselsberga, May'o, Radewitza, a z polskich autorów Al. Zawadzkiego, — ze względów jednak technicznych nie można było w całości przeglądu tego umieścić.

że pętlica ta im dalej się znajdzie od dwunastnicy, tym mniej staje się odporną na kwaśną treść żołądka. Ponieważ jednak przypuszczenia Cassagli'ego nie znajdują potwierdzenia w przypadkach zespolenia sposobem Hacker - Petersen'a, — szereg autorów więc uzależnia to od nadkwaśności żołądka w połączeniu z działaniem urazu. Petren, Kirschner i inni uważają za uraz nakładanie na pętlicę jelita czczego—podczas operacji—mało elastycznych zaciskadeł, które powodować mogą nieznaczne obrażenia jelita, a te pod wpływem stałego podrażnienia w środowisku kwaśnym przeistoczyć się mogą w prawdziwy wrzód trawienny. Zdaje się, że tego rodzaju objaśnienia trudno uważać za słuszne, gdyż w takim razie mielibyśmy do czynienia ze wrzodem tr. j. cz. bezpośrednio lub wkrótce po zabiegu operacyjnym. Doświadczenie zaś uczy, że wrzód powstaje najczęściej po operacji w kilka, a nawet niekiedy dopiero po kilkunastu latach. Miejsce, niemal typowe—w sensie topograficznym—wrzodu tr. j. cz., o czym będzie mowa, bynajmniej nie odpowiada temu, gdzie nakładamy zaciskadła podczas zabiegu. Wreszcie znajdujemy w piśmiennictwie dane o powstaniu wrzodu tr. j. cz. i wtedy, kiedy podczas zabiegu posiłkowano się dla zaciskania żołądka i pętlicy jelita czczego nie zaciskadłami metalowymi, a palcami.

Jeżeli mowa o urazie, to raczej ujemnie wpływać może na jelito czcze stały uraz mechaniczny naskutek zbyt wczesnego podawania operowanym pokarmów stałych, które, dzięki zmienionym przez zespolenie warunkom anatomicznym i fizjologicznym, nie ulegają w żołądku przeistoczeniu w papkowatą miazgę, a dostają się do jelita w postaci twardych kawałów, mogących wywierać ujemny wpływ na nieprzywykłe do tego jelito. Tacy wytrawni klinicyści, jak Bier i Payr, widzą w nieprawidłowym odżywianiu osobników po operacji zespolenia żołądkowejelitowego potężny czynnik etjologiczny w powstawaniu wrzodu tr. j. cz. Przypuszczenia swoje potwierdzają tym, że w wywiadach chorych z podejrzeniem na wrzód tr. j. cz. zawsze ustalić można błędy dietetyczne; pozatym wpływ urazu objaśnić się daje charakterystyczny,11 umiejscowieniem wrzodu—wyłącznie na tylnej ścianie pętlicy, poniżej miejsca zespolenia, a więc na przeciwległej zespoleniu — tym już samym bezpośrednio narażonej na uraz mas pokarmowych — i nieuru-

chomionej przez kreskę, gdy ściany wolne od kreski są więcej elastyczne i unikają urazu przez rozciąganie się.

Wszystkie tego rodzaju objaśnienia nie rozstrzygają jednak sprawy, bo pozostaje zagadką, dlaczego naprz. przy wyłączeniu odźwiernika jelito czcze, które teoretycznie powinno znajdować się w jednakowych warunkach, jak i przy niezamykaniu odźwiernika, — jednakże ulega schorzeniu znacznie częściej, a według Eiselsberga, nawet 10 razy częściej.

Następnie zastanawia nas dlaczego rezekcja poprzeczna lub dokonana sposobem Rydygiera prowadzi tylko wyjątkowo do wrzodu tr. j. cz., gdy metoda Billrotha daje powyższe schorzenie prawie tak samo często, jak zespolenie żołądkowo-jelitowe z wyłączeniem odźwiernika?

Cały szereg autorów, nie usiłując rozwiązać tej zagadki, a opierając się na danych statystycznych, zaczyna się coraz więcej skłaniać ku potrzebie wykonania rezekcji, zamiast zespolenia. Wśród nich są już tacy zwolennicy zespolenia żołądkowo-jelitowego, jak Mayo, Morgniham, Hartmann, Gosset, Haberer, Clairmont, Eiselsberg, Payr i inni. Postępowanie takie jednak nie może być uważane za rozwiązanie zagadnienia o zapobieganiu wrzodowi trawiennemu jelita czczego, gdyż ze sprawą tą ściśle związana jest sprawa wyboru metody operacyjnej przy wrzodach tr. żołądka i dwunastnicy, kiedy należyście przeprowadzone leczenie zachowawcze nie daje wyniku pomyślnego.

Dwie metody wchodzi tu głównie w grę: zespolenie żołądkowo-jelitowe i rezekcja. Wyniki przy tej i drugiej, jak możemy sądzić z najnowszych danych statystycznych, są prawie jednakowe, niebezpieczeństwo zaś przy rezekcji jest kilkakrotnie większe niż przy gastroenteroanastomji.

Według Radewitza gastroenteroanastomja także, jak i rezekcja, dają 65—70% całkowitego wyleczenia—pierwsza zaś 6% śmiertelności, gdy druga 14%. Jeszcze bardziej rażące jest niebezpieczeństwo rezekcji według innych autorów. Patry podaje 20%, Hüttner nawet 25%, gdy gastroenteroanastomja dała u Kochera tylko 1,25%, u Küttnera 1,4%, a u Exalto 1,9%. Ta wybitna różnica pomiędzy niebezpieczeństwem rezekcji a zespolenia nie może w żadnym razie przeważać szali na rzecz rezekcji, choć ta ostatnia daje bezwarunkowo

uleczenie, zapobiega przed nawrotami, przed zwyrodnieniem rakowatym i powstawaniem wrzodu tr. j. cz., — gdyż strony dodatnie zabiegu pod względem wyniku nie mogą w żadnym razie okupić niebezpieczeństwa samego zabiegu. To zaś, że zespolenie daje względnie często następczy wrzód tr. j. cz., nie może dyskredytować zabiegu. Zadaniem naszym jest właśnie rozwiązanie zagadki.

Dużo światła rzuciły na całą sprawę spostrzeżenia Eiselsberga, że wyłączenie odźwiernika jest jednym z najczęstszych powodów powstawania wrzodu tr. j. cz. Cały szereg prac doświadczalnych na zwierzętach oraz liczne badania, przeprowadzone na chorych po gastroenteroanastomji przez różnych badaczy, jak Hohlbaum i inn., a u nas Węglowski, wykazały, że w przypadkach, gdzie odźwiernik nie był podczas operacji zamknięty, treść żołądkowa przechodziła do jelit nie tylko przez otwór w zespoleniu, lecz zawsze także i przez odźwiernik. Przejście pokarmów przez otwór zespolinowy do jelit odbywa się w ten sam sposób, co i do dwunastnicy przez odźwiernik, to znaczy, że treść żołądkowa nie wylewa się wprost biernie przez ziejący otwór w zespoleniu, lecz otwór ten otwiera się tylko przy skurczu żołądka, przy rozkurczu zaś jest zawsze zamknięty.

Następnie badania te wykazały, że opróżnienie żołądka po zespoleniu odbywa się b. szybko, w przeciągu pierwszych dwóch godzin, przewlekłe zaś skurcze części odźwiernikowej żołądka i samego odźwiernika znikają całkowicie. Dalej nadmierna kwasota żołądka po gastroenteroanastomji znika prawie całkowicie i w soku żołądkowym przez dłuższy czas znaleźć można składniki żółci i soku trzustkowego. Wreszcie zostawienie drożnego odźwiernika umożliwia normalne przechodzenie treści żołądkowej do dwunastnicy, co dodatnio wpływa na pobudzenie prawidłowego wydzielania żółci i soku trzustkowego, na co ostatnio zwrócił uwagę Grekow z Moskwy, przypominając badania szkoły Pawłowa nad wydzielaniem żółci i soku trzustkowego.

Badania porównawcze przypadków z wyłączeniem odźwiernika po zespoleniu i z pozostawieniem go otwartym wykazały, że w przypadkach z wyłączeniem wydzielanie żółci i soku trzustkowego znacznie się zmniejsza, że wydzielanie to z bra-

ku bodźca, idącego od dwunastnicy, odbywa się nieprawidłowo i nie synchronicznie z przedostawaniem się kwaśnej treści żołądkowej do podszytego jelita czczego, naskutek czego nie następuje odpowiednie zobojętnianie tej treści, co prowadzić może przy stałym podrażnieniu jelita czczego do powstawania wrzodu trawiennego.

Bynajmniej nie stoimy na stanowisku, że tego rodzaju hipoteza objaśnia ostatecznie sprawę powstawania omawianego tutaj cierpienia, — rzuca jednakże dużo światła na sprawę wyboru metody operacyjnej w przypadkach wrzodu tr. żołądka lub dwunastnicy, wyjaśnia też poniekąd, że ani gastroenteroanastomja, ani rezekcja nie mogą właściwie stanowić metody z wyboru, lecz w każdym poszczególnym przypadku należy zabieg indywidualizować. Tak więc zespolenie żołądkowo-jelitowe powinno być stosowane, gdy mamy do czynienia z bezwzględną drożnością odźwiernika; w przypadkach zachorzeń, zwięzających odźwiernik, metodą z wyboru powinna być rezekcja i tylko w przypadkach wyniszczenia, gdy chory nie nadaje się do zabiegu poważniejszego, może znaleźć zastosowanie — jako zabieg paliatywny — gastroenteroanastomja.

Nie będziemy zatrzymywali się dłużej, jakiego rodzaju rezekcja powinna być stosowana. Nie trzeba, jak Schmieden, Rott i ich zwolennicy w każdym przypadku usuwać całą drogę Waldeyer'a wraz z odźwiernikiem i częścią odźwiernikową, opierając się na teorii Aschoff-Bauera, że usuwać należy nie tylko to, co schorzałe, ale również wszystko, co może być siedliskiem wrzodu trawiennego. Zdaje mi się, że większość chirurgów nie podziela tego zdania i stoi na stanowisku, że gdzie jak gdzie, ale we wrzodzie trawiennym żołądka należy jaknajwięcej oszczędzać materiału żołądkowy, celem bowiem naszego zabiegu powinno być stworzenie warunków, najbardziej zbliżonych do normalnych warunków anatomicznych i fizjologicznych. Dla tego też coraz więcej zwolenników zaczyna zjednywać sobie zapomniany i tak długo niedoceniany sposób Rydygiera. Sposób Billrota, jakkolwiek usuwa odźwiernik i część przyodźwiernikową wraz z gruczołami, wydzielina których, według Kellinga, odgrywa dużą rolę w powstawaniu nadkwaśności, — nie przywraca jednak warunków fizjologicznych w sensie Pawłowa i powinien być zarzucony. W przypad-

kach, w których ze względów technicznych sposób Rydygiera jest niewykonalny, Haberer proponuje swoją metodę zespolenia żołądkowo - dwunastniczego (*anastomosis termino - lateralis*).

Aby skończyć ze sprawą wrzodu tr. j. cz. należy jeszcze zaznaczyć, że obok miejsca klasycznego, o czym była mowa powyżej, występować on może na linii szwu zespolinowego. Etiologia tego rodzaju wrzodów została wyjaśniona, a mianowicie przy używaniu do szwu materiału nie rezorbującego się a więc jedwabiu, ten z biegiem czasu, nawet po kilku latach, może się eliminować i powodować obrażenia brzegów linii zespolinowej. Dla tego też większość chirurgów używa obecnie wyłącznie catgut, nawet i ci, którzy — jak Bier — posilkują się tylko szwem jednopiętrowym.

Przechodząc pokrótce do sprawy leczenia należy wziąć pod uwagę, że zabieg operacyjny daje w najlepszym razie 50% śmiertelności, a w przypadkach powikłanych (zrosty, przedziurawienia wrzodu do sąsiednich narządów, wyniszczenie chorych i t. d.) do 80%, to nic dziwnego, że w każdym przypadku wrzodu tr. j. cz., należy próbować przeprowadzić leczenie zachowawcze i dopiero przy nieskuteczności tego mieć się zabieg operacyjny.

Jejunostomię, jako zabieg palljatywny, należy zarzucić, gdyż chorzy szybko giną wskutek wyniszczenia. Jedynym zabiegiem racjonalnym jest wycięcie starego zespolenia wraz ze wrzodem trawiennym j. cz., przywrócenie ciągłości jelita czczego i następcze zespolenie żołądka z dwunastnicą metodą Rydygiera, ewentualnie Haberera lub Finney'a — co szczegółowo przedstawiają okazane rysunki ¹⁾. Należy też pamiętać o dwuczasowym zabiegu, proponowanym przez Zawadzkiego, w przypadkach dużego wyniszczenia chorych, nie nadających się do wielkiego zabiegu jednoczasowego. Największy jednak nacisk kłaść należy na leczenie zapobiegawcze, mianowicie na wczesną współpracę chirurga i internisty w każdym przypadku wrzodu żołądka i dwunastnicy, aby chorych kierować w odpowiednim momencie do zabiegu operacyjnego, na odpowiedni

¹⁾ Stabholz przedstawił szczegółowo metodę Haberer'a na rysunkach, jak również metodę Finney'a, zalecaną przez Mayo, która dotychczas nie dała ani jednego przypadku wrzodu tr. j. cz.

wybór metody operacyjnej, wreszcie na odpowiedni régime chorych po zabiegu operacyjnym, co znów wymaga stałej współpracy chirurga i internisty.

Stwardnienie wieloogniskowe a objawy pozapiramidowe

podąła

S. Bau-Prussakowa

Asystent oddziału nerwowego (Ord. dr. E. Flatau)

Z pośród wszystkich, zazwyczaj tak licznych a zawsze zmiennych, objawów stwardnienia wieloogniskowego, te niewątpliwie, które są wyrazem zmian patologicznych w wielkich węzłach środkowych mózgu, należą do najrzadszych. A jak znacznym niekiedy stać się jednak może udział układu pozapiramidowego w zespole klinicznym tej sprawy chorobowej, widać z przebiegu złożonego niżej zamieszczonej historii choroby.

W. M. lat 34, kawaler, przybył po raz pierwszy na oddział w lutym 1920 r. Choroba rozpoczęła się pod koniec 1915 roku; pierwszym objawem było przechylenie się „podwijanie“, lewej stopy na zewnątrz podczas chodzenia. Po paru miesiącach wystąpiło osłabienie erekcji, a następnie czucie opaczne — ziębienie — w lewym podudziu i stopie. Stan taki trwał ze 4 lata z okresami poprawy i pogorszenia. W zimie 1918 r. chory miał 4 razy chorobę gorączkową (grypę?) bez powikłań nerwowych, schudł jednak i osłabł; niebawem i prawa stopa zaczęła się przechylać ku wewnątrz, gdy usiłował chodzić. W tym też czasie stracił sprawność ruchów w palcach lewej dłoni, zwł. w 4 i 5-ym. W karku, z lewej strony wystąpiło uczucie ściągania. W dzieciństwie odra; w wieku starszym zapalenie wyrostka robaczkowego i rzerzączka. Nie pijał, nie palił. Obarczenia neuropatycznego niema.

St. obecny (w lutym 1920 r.) nie wykazuje zaburzeń w działaniu nerwów czaszkowych, jedynie twarz ma, jak i teraz, wyraz nieruchomy maskowaty, ruchy głowy niezbyt szybkie. K. g. pr. włada dobrze natomiast ruchy palców lew, dłoni powolne i są niesprawne; posługuje się głównie 3-ma pierwszymi palcami. Siła mięśni k. k. g. normalna. *Diadochokinesis* wyraźnie upośledzona. Drze-

nia zamiarowego, bezładni niema. Dłoń lewa, gdy luźno zwisa, chwilami drży lekko, jak w chorobie Parkinsona. K. pr. d. normalna, natomiast ruchy w lewym stawie biodrowym, kolanowym są powolne, jakby hamowane, lecz o sile znacznej wykonywane.

W stawach skokowych i palcach u stóp ruchy powolne, o wymiarze wyraźnie ograniczonym; lewe podudzie o 5 ctm. szcuplejsze, bez zmian elektrycznych odczynu mięśni.

W kończynie lewej d., uniesionej en masse lub zwisającej, zjawia się drżenie o średniej amplitudzie, które chory może jednak zahamować na czas krótki. Napięcie mięśni normalne. Odruchy na k. k. g., mosznowe i brzuszne zachowane; odruchy ścięgnowe na k. k. d. wzmożone. Odruchów podszwowych niema. Czucie, zwieracze normalne.

Mowa tylko powolna (podobno zawsze była taka). Psychika bez zboczeń. W narządach wewnętrznych oraz w moczu zmian patologicznych nie wykryto. T⁰ 36, tętno 72. Odczyny Pirq. i Wass. ujemne. Stoi i chodzi stale pochylony, mając k. k. dolne lekko zgięte w stawach biodrowych. Chód bardzo powolny, z trudem unosi nogi, chodzi natomiast znacznie szybciej, gdy próbuje iść wstecz.

Po 7 tygodniach pobytu (1920 r.) na oddziale wystąpiło nagle pogorszenie z ciepłotą do 38⁰, bolesnym uczuciem ściągania w mięśniach karku i pleców, ogólnym osłabieniem, zatrzymaniem moczu i kału. Badanie wówczas wykazało: niedowład k. k. d., głównie lewej, obustronny brak odruchów brzusznych i objaw Babińskiego. Odruchy ścięgnowe nie uległy zmianie. W lew. k. dol. bolesne skurcze mięśni. Po 24 godzinach niedowład k. k. d. zaczął ustępować, zjawilo się natomiast uczucie drętwienia od stóp aż do pach i zniesienie wszystkich rodzajów czucia powierzchownego aż powyżej linii sutkowej. Pozatym ujawniono zniesienie percepcji kinestetycznej w l. stawie skokowym i w palcach lew. stopy. Po paru dniach zaburzenia te zaczęły również ustępować, natomiast wystąpiło drżenie ciała, osłabienie siły wzroku ($\frac{2}{5}$ obustronnie), niemożność rozpoznawania barw oraz ból w gałkach ocznych, zarówno przy poruszaniu ich, jak i w spokoju. Po kilkunastu dniach stwierdzono też odbarwienie skroniowe, lecz tylko tarczy praw. I ten stan chorego znów zwolna, ale stale ulegał poprawie, niedowład k. k. d. zaburzenia czucia, a wreszcie i zaburzenia pęcherzowe, ustąpiły zupełnie. Pozostało osłabienie siły wzroku ($\frac{2}{5}$ obustronne), odbarwienie skroniowe pr. tarczy, brak odruchów brzusznych (środkowych i dolnych) i obustronny objaw Babińskiego. Po 6 tygodniach, gdy już zaczął chodzić o kiju, wypisał się znów z oddziału (23/VI 20).

W marcu 1921 r. zapisał się poraz drugi. W międzyczasie miał zapalenie jądra, odtąd ból w pachwinach. Pozatym skarżył się na osłabienie ogólne i wzroku oraz niemożność utrzymania moczu.

St. obecny wówczas był prawie taki sam, jak pod koniec

pierwszego pobytu w szpitalu; nowym objawem — chwilami — było drżenie pr. kończyny dolnej, zarówno podczas ruchu, jak i w spoczynku, a lew. k. doln. już nie tylko podczas ruchów biernych, jak dawniej, ale i w spokoju; drżenie to, o amplitudzie małej, chorey mógł na czas krótki hamować. Podczas dalszego pobytu na oddziale zaczęły się zwolna rozwijać objawy, które i teraz przede wszystkim i stale rzucają się w oczy w obrazie klinicznym. Tak więc wyraz twarzy stał się jeszcze bardziej nieruchomy, maskowaty, w dłoniach zjawilo się drżenie szybkie, o małej i średniej amplitudzie, jak w chorobie Parkinsona, bez typowego ruchu toczenia pigulek, lecz również niezależne od ruchów dowolnych, a wzmagające się pod wpływem wzruszeń. Chorey mógł i te ruchy hamować. Ruchy proste (podnoszenie, zginanie, rozginanie k. k. g.) wykonywał sprawnie i szybko, natomiast ruchy bardziej złożone, precyzyjne, stały się b. powolne, a niekiedy nawet niemożliwe. Sam się ubrać, ani rozebrać nie mógł, ręce chorego bowiem jakby zamierały w poszczególnych momentach wykonywania ruchu zamierzonego.

W k. k. d. ruchy powolne oraz stale, jak poprzednio, trwało szybkie ich drżenie.

Wszelka zmiana ułożenia, jak też wstawanie oraz siadanie, są tak ogromnie powolne, utrudnione, że chorey godzinami pozostaje bez ruchu w obranej pozycji. Stan napięcia mięśni w kończynach górnych normalny, w dolnych nieco tylko wzmożony; skurczu paradoksalnego niema. Objaw oporu rozciągowego tylko zaznaczony w l. mięśniu naramiennym. Ostatnio zmienił się też charakter pisma chorego, może bowiem pisać tylko drobnymi literkami; jedynie przy silnym natężeniu uwagi udaje mu się przez czas krótki pisać tak, jak dawniej. Chód chorego nie różni się już w stanie obecnym niczym od spostrzeganego w drżączce porażennej.

Tułów nadal pochylony; k. k. d. lekko zgięte w stawach biodrowych i kolanowych, a górne cokolwiek w stawach łokciowych i zbliżone do tułowia bez ich normalnych współruchów wahadłowych podczas chodzenia. W k. k. g. wybitne drżenie. Parę chwil mija zanim chorey uczyni krok pierwszy; zrazu chodzi powoli, nie unosząc prawie stóp, lecz już po kilku — kilkunastu krokach następuje tak wybitny pęd naprzód, iż z trudem zaledwie powstrzymać się może od upadku. Wstecz chodzi i nadal znacznie szybciej i pewniej, re-tropulsja bardzo wybitna. W zakresie objawów piramidowych żadnej zmiany nie spostrzeżono.

Odbarwienie skroniowe tylko pr. tarczy.

Siła wzroku w pr. ok. $\frac{5}{6}$, l. ok. $\frac{1}{3}$. Odczyn źrenic +. Wyraźne ograniczenie pola widzenia dla barwy białej, niebieskiej i czerwonej, głównie w l. oku. Mroczków centralnych niema, kolory rozpoznaje. Ruchy gałek ocznych normalne, oczopląsu niema. Znaczne osłabienie zwieracza pęcherza. W moczu mętnym ślady białka, pojedyncze ciała białe i obfite osady fosforanów.

Stan psychiczny bez zbroceń

Tak więc w danym obrazie chorobowym wiążą się objawy dwojakiego typu. Z jednej strony, spostrzegamy zaburzenia wzrokowe (odbarwienie skroniowe pr. tarczy, osłabienie siły wzroku, ograniczenie pola widzenia), objawy piramidowe w postaci: niedowładu lew. dolnej kończyny o typie odśrodkowym, brak odruchów brzusznych, wzmożenie odruchów ścięgowych, objaw dwustronny Babińskiego i Rossolioa, osłabienie zwieracza pęcherza i prawie zupełne zniesienie erekcji. Z drugiej zaś strony, stwierdza się nieruchomy wyraz twarzy (amimję), nadzwyczajną powolność ruchów złożonych, ubóstwo ruchów dowolnych, drżenie rąk i nóg o typie drżenia, jak w drżące porażennej, oraz typowe dla tego cierpienia postawę i charakter chodu z wybitnymi objawami pro- i retropulsji. Następnie podkreślić należy, że o ile w rozwoju objawów piramidowych w ciągu 2 lat nie było żadnego widomego postępu, o tyle objawy drugiego typu—pozapiramidowe—przeciwnie zwolna, ale stale, narastały.

Tak więc przypadek ten, w początkowych okresach swego rozwoju rozpoznany słusznie jako niewątpliwy zespół objawów stwardnienia wieloogniskowego, przedstawiał był po przybyciu na oddział w 1920 r. znaczne trudności rozpoznawcze wobec wyraźnie już wówczas zarysowanych objawów zespołu Parkinsona. Dopiero nagle z gorączką nasilenie stanu chorobowego, w postaci porażenia poprzecznego rdzenia, z wybitnymi objawami zaburzeń ze strony zwieraczy, ze znacznym osłabieniem siły wzroku i odbarwieniem skroniowym pr. tarczy, usunęło wszelkie wątpliwości, co do słuszności pierwszego rozpoznania.

Objawy te pozwalały też wyłączyć chorobę Wilsona, stwardnienie rzekome Westphala, drżączkę porażenną, w których objawów piramidowych oraz zaburzeń wzroku się nie stwierdza.

Przymiot, zmiany na tle miażdżycy w układzie nerwowym, zatrucia tlenkiem węgla, zatrucia manganem—z powodu braku danych w grę tu nie wchodzi.

Dotąd ogłoszono b. niewiele przypadków stwardnienia wieloogniskowego z objawami ze strony wielkich węzłów środkowych mózgu, jakkolwiek Oppenheim utrzymuje, że

u dzieci w przypadkach stwardnienia wieloogniskowego zaburzenia ruchowe pozapiramidowe, płasawiczo - atetotyczne, ruchy podobne do tików, nie należą do rzadkości. Müller w swej monografji o stwardnieniu wieloognisk. wątpi o możliwości istnienia kombinacji choroby Parkinsona ze stwardnieniem wieloogniskowym. Jolly przeciwnie, twierdzi na podstawie własnego przypadku klinicznego, że się ją spostrzega. 32-letni chory Jolly'ego, jak wiadomo, przedstawiał typowy obraz kliniczny choroby Parkinsona, a jednocześnie miał wzmożone odruchy ścięgnowe, stopotrzas, jednostronny objaw Babińskiego, euphorję, śmiech przymusowy, mowę monotonną i rozczłonkowaną.

Pic i Porot opisali przypadek stwardnienia wieloogniskowego z objawami myoklonicznymi i mytonicznymi.

Berger w 3-ch — z 206 swych przypadków stwardnienia wieloogniskowego widział objawy pro - i retropulsji.

Podług Foerстера ciało prążkowe może się stać w stwardnieniu wieloogniskowym nietylko jednym z wielu miejsc, zajętych przez sprawę chorobową, lecz nawet głównym jej siedliskiem. W 1-ym z jego przypadków stwardnienia wieloogniskowego objawy prążkowe były bardzo wyraźne (ruchy atetotyczne i inne). A. Westphal opisał ostatnio 3 przypadki stwardnienia wieloogniskowego z objawami pozapiramidowymi.

W jednym przypadku, u 35 letniego, W. stwierdził drżenie zamiarowe w kończynach górnych, brak odruchów brzusznych, wzmożenie odruchów ścięgnowych, obustronnie Bab., a ponadto ruchy płasawicze w różnych grupach mięśni tułowia, kończyn, twarzy i gałek ocznych.

W 2-im przypadku, u 25 - letniej panny, był nieznaczny oczopląs, brak odruchów brzusznych, objaw Babińskiego, zaburzenia pęcherzowe, a prócz tego skurcze kloniczne w k. k. lew. W późniejszych okresach stwierdzono też odbarwienie skroniowe tarcz. Typowe dla stwardnienia wieloogniskowego zmiany — ogniska sklerotyczne — znaleziono również i w wielkich węzłach środkowych mózgu 2 tych zmarłych chorych Westphala.

W przypadku 3-im — u 29-letniego chorego West. — rozpoczęło się od skurczów tonicznych, niekiedy klonicznych, w lewej kończynie dol., a prócz tego stwierdzono odbarwienie

skroniowe w jednej, a zanik w drugiej tarczy, oczopląs oraz wzmożenie odruchów ścięgowych.

Po roku skurcze mięśni ustąpiły, osłabiły też ruchy płąsawiczo - atetotyczne i bóle w k. g. l.

Po pewnym czasie i te objawy powoli zaczęły ustępować, z wyjątkiem oczopląsu i zmian na dnie oczu. W ostatnim przypadku Westphal miał pewne wątpliwości co do istoty sprawy chorobowej: pomimo zmian typowych na dnie oczu i objawów piramidowych, skłaniał się raczej do rozpoznania nagminnego zapalenia mózgu. Oczywiście, że tylko dłuższa obserwacja może sprawę wyświecić; przyznać jednak trzeba, iż podobieństwo tego przypadku do poprzednich jest duże.

W jednym z przypadków stwardnienia wieloogniskowego Finkelnburga rozpoczęło się od skurczów tonicznych w niektórych mięśniach, w drugim zaś zjawily się w przebiegu ruchy atetotyczne w rękach.

Z wszystkich przypadków, które udało nam się zebrać w piśmiennictwie dostępnym, najbardziej zbliżony do naszego jest niewątpliwie przypadek Jolly'ego. I tu i tam bowiem zespół Parkinsona wysuwał się na plan przedni w obrazie chorobowym, przyczym u naszego chorego objawy piramidowe były, a i są nadal, wybitniej, niż w przypadku Jolly'ego, zaznaczone. Dla ścisłości dodać jeszcze należy, że leczenie neosalwarsanem, proteinowe, salwarsanem srebrnym, metodycznie przeprowadzone, nie miało wpływu istotnego na przebieg choroby.

W sprawie reakcji urochromogenowej Weiss'a

podał

Konrad Poncz

(Z oddz. dla chorób wewnętrznych dr. Lewina)

Streszczenie odczytu, wygłoszonego na posiedzeniu klinicznym dn. 25/V 1923 r.

Badania laboratoryjne różnych płynów ustrojowych, jako też wydzielin i wydaliny, posiadają — poza ustalonym niewątpliwym już dzisiaj znaczeniem rozpoznawczym — często rów-

niez i doniosłą teoretyczną oraz praktyczną wartość, jako wskaźnik dla orzeczenia o charakterze rokowania.

Wśród nowszych zdobyczy w tym względzie odczyn urochromogenowy Weiss'a posiada nie tylko wybitne znaczenie diagnostyczne, lecz szczególnie właśnie i prognostyczne. Poza tym reakcja ta zasługuje na uwagę jeszcze też i ze względu na swoją prostotę, może być bowiem bez większego nakładu czasu, odczynników i pracy wykonana nawet w bardziej uproszczonych warunkach badania laboratoryjnego. Metodykę dla wykrycia reakcji swej podał Weiss jeszcze w r. 1908 - ym. Polega ona, jak wiadomo, na tym, że jedną trzecią część próbki napełnia się moczem, poczym rozcieńcza trzykrotną ilością wody, następnie połowę całej rozcieńczonej zawartości próbki zlewa się do drugiej próżnej i wówczas do jednej z probówek dodaje trzy krople 1⁰/₀₀ nadmanganianu potasu. O dodatnim odczynie Weiss'a świadczy silne żółte zabarwienie płynu, które łatwiej ustalić, gdy się je porówna z zawartością drugiej próbki, bez domieszki nadmanganianu potasu.

Obecnie istnieją już i pewne odmiany tej reakcji.

Svestka nprz. postępuje w ten sposób, że naprzód rozcieńcza mocz wodą aż do zupełnego odbarwienia, a następnie rozlewa do 2-ch probówek, a do jednej tylko dodaje, jak poprzednio, parę kropel nadmanganianu potasowego (1⁰/₀₀); zabarwienie żółto-kanarkowe wskazuje, że badanie na odczyn W-sa ma wynik dodatni.

Przerabiając próbę Weiss'a u licznych chorych, jak również u ludzi zdrowych, czy to według wskazówek samego Weiss'a, czy też według metodyki Svestk'i (lub Brugsch'a), spostrzegliśmy, że prawie w każdym moczu, po dodaniu paru kropel KMnO_4 , występuje już słabe żółtawe zabarwienie jego, przyczym w miarę dodawania odczynnika stopień żółtego zabarwienia się wzmagają.

Zwrócił na to uwagę sam Weiss, to też zależnie od nasilenia zabarwienia zaleca rozróżniać trzy stopnie jego i oznacza je odpowiednio 1, 2 i 3 krzyżykami. Pamiętać jednak zawsze trzeba, że najslabszy stopień żółtego zabarwienia według tej skali Weiss'a nie może jeszcze bynajmniej być uważany już za dodatni wynik reakcji, gdyż słabe zabarwienie występuje również, jak zaznaczono, nie tylko w moczu osób zupeł-

nie zdrowych, lecz też i u cierpiących na choroby, w których zazwyczaj nigdy odczynu Weiss'a niema.

To słabe zabarwienie żółtawe, — a występuje ono prawie w każdym moczu po dodaniu KMnO_4 — zależy od domieszki urobilinogenu, który w postaci śladów w każdym moczu wykryć można.

A gdy mocz zawiera większą ilość urobilinogenu lub bilirubiny, to barwiki te powodują jeszcze silniejsze żółtawe, wzgl. żółto - zielonkawe lub żółto - czerwone zabarwienie i w badaniu odpowiednim imitować mogą reakcję Weissa. Aby tego uniknąć, istnieje kilka sposobów wyłączenia z tych związków barwиковych z moczu. Najprostszym jest podany przez samego Weiss'a. Do 25 ctm.³ świeżego moczu dodajemy 20.0 sproszkowanego siarczanu amonowego, wstrząsamy naczynie, sączymy, i dopiero przesącz (wolny od urobilinogenu i bilirubiny) poddajemy badaniu na reakcję Weiss'a. Należy również pamiętać, że nie występuje ona, gdy mocz zawiera białko.

A teraz zastanówmy się nad tym, kiedy właściwie i w jakich warunkach patologicznych w moczu występuje odczyn Weiss'a. Jak wiadomo, liczni i poważni klinicyści sądzili (a i dziś jeszcze niektórzy tak sądzą), że właściwie odczyn Weiss'a samodzielnej roli w diagnostyce laboratoryjnej nie odgrywa i że jest on, jak i odczyny Russo, Wiener'a oraz Kronberger'a tylko odmianą dwuazoodczynu Ehrlicha. Przemawia za tym jakoby ten fakt, że odczyn Weiss'a występuje w przebiegu tych samych zachorzeń, co i dwuazoodczyn Ehrlicha.

A więc spostrzegamy reakcję W-sa w przebiegu durów i durów rzekomych, w gruźlicy prosówkowej i rozpadowej, w odrze oraz szeregu przewlekłych spraw ropnych. Według Weiss'a związek chemiczny, który wywołuje dwuazoodczyn Ehrlicha, jest niczym innym, jak urochromogenem, a więc ciałem, którego obecność w moczu sprawia również dodatni wynik próby Weiss'a. Jednak w czasie występowania z tych odczynów są pewne różnice.

W przebiegu duru brzuszego, co zwł. ustaliły badania podczas wojny ostatniej (Weiss, Svestka), odczyn Weiss'a występuje już w pierwszym tygodniu choroby, gdy dwuazoodczyn

Ehrlicha ujawnić można dopiero w drugim tygodniu, a więc w tym okresie, kiedy i próba aglutynacyjna Widala dodatnio już wypada.

Odczyn W-sa spostrzegano również w przebiegu duru plamistego oraz rzekomych durów, przyczym w odróżnieniu od duru, w durach rzekomych jest on słabiej zaznaczony (1 krzyżek wedł. W-sa).

Charakterystycznym ma też być, według autora, odczyn jego i dla gruźlicy. Na oddziale wewnętrznym dra Lewina przerobiliśmy w tym względzie szereg prób na odczyn Weiss'a, lecz tylko w 40% przypadków wynik próby był dodatni; ujemny wynik próby Weiss'a w każdym razie nie pozwala jeszcze wyłączyć gruźlicy. Podkreślić też trzeba, że u chorych z początkowymi objawami gruźlicy (*apicitis t. b. c., t. b. c. glandularum peribronchialium*) odczynu W-sa zazwyczaj nie było. Natomiast występował on dość często u chorych z nacieczeniem gruźliczym płuc (*bronchitis t. b. c., pneumonia caseosa, bronchopneumonia t. b. c.*). W 2-ch przypadkach odczyn Weiss'a wykryliśmy u chorych z gruźlicą rozpadową dopiero przed samą śmiercią (Weiss uważa, że jego odczyn przed śmiercią prawie nigdy nie występuje).

W gruźlicy rozpadowej (*t. b. c. cavernosa*) dodatni wynik odczynu Weiss'a również nie należał do rzadkości.

Lemmes spostrzegał odczyn Weiss'a również w przebiegu wysiękowej postaci gruźlicy (*t. b. c. exsudativa*) z objawami podniesienia ciepłoty, a wogóle zatrucia. Według statystyki jego we wszystkich 12-tu zbadanych przypadkach postępującej gruźlicy wysiękowej (*t. b. c. exsudativa progrediens*) odczyn Weiss'a wypadł dodatnio, przyczym w moczu 10 chorych jednocześnie wykazano odczyny Ehrlicha i Weiss'a, gdy w 2-ch odczynu Ehrlicha nie było, reakcja zaś urochromogenowa W-sa dawała wynik dodatni.

Z 64 przypadków (Lemmes) gruźlicy włóknistej, wytwórczej (*t. b. c. fibrosa, productiva, nodosa*), w 2-ch tylko występowały jednocześnie odczyny Ehrlicha i Weiss'a, a w 62-ch dodatnio wypadł tylko odczyn Weiss'a.

Wreszcie w 167 przypadkach gruźlicy utajonej Lemmes nie otrzymał ani razu dodatniego wyniku odczynu W-sa.

Nicolaies ze 112 przypadków gruźlicy obserwował w 48

jednocześnie odczyn Weiss'a i Ehrlicha, a w 64 wypadł dodatnio tylko odczyn Weiss'a.

Co się tyczy naszych własnych oddziałowch przypadków gruźliczych, to słaby odczyn Ehrlicha wystąpił jednocześnie zaledwie u $\frac{1}{3}$ części tych wszystkich chorych, u których stale stwierdzaliśmy dodatni wynik odczynu W-sa. Widzieliśmy odczyn jego też w przebiegu i innych chorób płucnych. Tak więc, we włóknikowym zapaleniu płuc (*pneumonia cruposa*) odczyn Weiss'a występował dopiero w późniejszych okresach choroby, gdy na początku był ujemny. Dodać jednak trzeba, że zazwyczaj w tych przypadkach stwierdzano i białko w moczu.

W przebiegu ogniskowego zapalenia płuc, w przypadkach naszych, odczyn Weiss'a występował rzadko, a w przypadkach zapalenia opłucnej — ani razu.

Ujawniliśmy go natomiast w kilku przypadkach odmy piersiowej, która najprawdopodobniej powstała na tle gruźliczego zakażenia (*pneumothorax, pyopneumothorax t. b. c.*).

W gruźlicy odczyn Weissa ma większą, jak sądzimy, wagę dla orzeczenia o rokowaniu.

Tecon i Aimard na podstawie 225 przypadków gruźlicy doszli do wniosku, że dodatni odczyn W-sa daje wątpliwe, a naogół złe rokowanie, zwłaszcza gdy często występuje u tego samego osobnika.

Cottin, badając w tym kierunku 300-stu swych chorych gruźliczych, twierdzi, że dodatni wynik odczynu W-sa daje złe rokowanie nawet i wówczas, gdy objawy kliniczne występują o nasileniu małym.

Guth na podstawie własnego, dość obfitego materiału, dochodzi do wniosku, że u osobników, których mocz stale wykazuje odczyn Weiss'a, odma sztuczna nie daje pożądaných wyników.

Guth radzi więc przed zakładaniem odmy sztucznej sprawdzać mocz na odczyn Weiss'a, gdyż tylko w razie ujemnego wyniku tej reakcji, można się spodziewać skutku pomyślnego po założeniu odmy sztucznej.

Kieffer nie przywiązuje większej wagi do prognostycznego znaczenia odczynu Ehrlicha, gdy natomiast częste występowanie reakcji Weiss'a daje właśnie, jak sądzi, złe rokowanie.

Nie brak jednak odmiennego zdania klinicyistów, którzy negują samodzielną wartość prognostyczną reakcji Weiss'a. Ci wbrew spostrzeżeniom i badaniom Kieffer'a i innych wysuwają na plan pierwszy w diagnostyce i rokowaniu gruźlicy znaczenie dwuazodoczynu Ehrlich'a, (Brecke, Porges, Moravitz i inni). Porges nprz. obserwował często występowanie dwuazodoczynu Ehrlicha u chorych gruźliczych gorączkujących, a więc w przebiegu gruźlicy czynnej, natomiast rzadziej w przypadkach lekkich, bez gorączki; pozatym Porges spostrzegł, że zastrzyknięcie Alt-tuberkuliny Kocha przyśpiesza nieraz ujawnienie dwuazodoczynu Ehrlicha.

Większość badaczy sądzi jednak, że odczyn Weiss'a jest wskaźnikiem znacznie czulszym od odczynu Ehrlicha i występuje niezależnie od niego.

W obserwowanych przez nas przypadkach stwierdziliśmy, że odczyn W-sa niewątpliwie posiada znaczenie prognostyczne. Tak więc, w miarę polepszenia ogólnego stanu chorego, odczyn ten przedewszystkiem znika, jednocześnie trzeszczenia i rżenia w płucach zmniejszają się, płwocina staje się mniej obfita, zawiera mniej białka, ciepłota opada, stwierdza się mniejsze przytłumienie płuc.

Weiss—na podstawie b. licznych własnych badań dochodzi do następujących wniosków:

1) W przypadkach gruźlicy z dodatnim odczynem Weiss'a należy uznać, że jest ona w okresie czynnym, że istnieje gdzieś ognisko, skąd toksyny gruźlicze dostają się do krwioobiegu i powodują występowanie tego odczynu.

W przypadkach takich wypukowo i osłuchowo może nawet nie być większych zmian w płucach; odczyn W-sa świadczy jednak o szkodliwym działaniu prątków gruźliczych na organizm z ukrytego gdzieś ogniska;

2) odczyn może zniknąć, gdy do podstawowego cierpienia gruźliczego przyłączy się zachorzenie nerek;

3) jeżeli niekiedy i wypukowo i wysłuchowo stwierdza się nawet i poważne zmiany w płucach, to brak odczynu W-sa pozwala jednak rokować w najbliższym czasie polepszenie;

4) brak odczynu w daleko posuniętych okresach gruźlicy

rozpadowej nie ma jeszcze — jak dotąd — wytłumaczenia naukowego.

Co do pochodzenia „urochromogenu“ Weiss'a, hypotetycznego związku chemicznego, występującego w odczynie jego, to Weiss przypuszcza, że urochromogen powstaje na skutek niedostatecznego utleniania tkanek, a zwł. w przebiegu chorób, w których jest zmniejszony dopływ tlenu do płuc (zapalenie płuc włóknikowe, ogniskowe, odmy płucne, zapalenie opłucnej, sprawy gruźlicze).

W przebiegu durów i durów rzekomych i t. p., chodzi prawdopodobnie o zaburzenia w chemizmie wewnętrznym tkanek na skutek zatrucia toksynami bakteryjnymi, które hamują przyswajanie tlenu przez komórki. A więc i tutaj ma się do czynienia z niedostatecznym utlenianiem wskutek ujemnych czynników wtórnych, wewnątrzpochodnych.

Urochromogen jest najprawdopodobniej substancją macierzystą w stosunku do zwykłego barwika moczu — urochromu. Droga utlenienia urochromogen przechodzi w urochrom, przy niedostatecznym zaś utlenianiu zjawia się zamiast niego w moczu. Według Weiss'a i innych zjawienie się urochromogenu w moczu jest również przyczyną występowania dwuazodoczynu Ehrlicha.

Obok hipotezy, usiłującej tłumaczyć powstawanie urochromogenu zaburzeniami, stwarzającymi wadliwe warunki dla utleniania tkanek, istnieją jeszcze inne, które uzależniają tworzenie się urochromogenu od nieprawidłowego rozpadu białka (Hermanns, Sachs). Przed 2 laty, zaznaczamy tu nawiasem, w „La presse medicale“ była omawiana sprawa genezy odczynu Ehrlicha, przyczym wskazano tam, że odczyn ten występował w moczu królików i morskich świnek po zastrzyknięciu dożylnym nu-kleoprotein i rozmaitych związków purynowych. A że w odczynie Ehrlicha również udział czynny bierze urochromogen, powstał więc wniosek, że dwuazodoczyn Ehrlicha występuje w przebiegu duru na skutek wzmożonego rozpadu jąder komórkowych, co w rzeczywistości ma też i miejsce w związku ze wzmożoną przemianą materji w ogólności, a purynowej w szczególności (zwiększ na ilość kw. moczowego we krwi i w moczu).

Pod względem chemicznym urochromogen jest produktem

rozkładu białka, ma cechy charakterystyczne fenolów, a własności silnego kwasu; zawiera też wolną grupę OH. Dotąd chemikom (Hamersten) nie udało się jednak ustalić, jaki charakter posiada jądro podstawowe urochromogenu. Według Weiss'a zawiera ono najprawdopodobniej fenylalaninę. Pozatym zawierać ma jeszcze inne związki z grupą hydroksylową (OH) (redukcja z amoniakalnym roztworem Ag NO_3 na zimno, próba z KMn O_4).

Dalsze bardzo ciekawe badania w celu wykrycia jądra podstawowego urochromogenu wykazały, że melaniny, które według Weiss'a tworzyć się jakoby mają z urochromogenu, zawdzięczają swoją barwę obecności fenylalaniny; Neubergowi zaś udało się znowu dowieść, że adrenalina jest właśnie pochodną fenylalaniny.

To też badania te rzucają nowe światło na powstawanie barwika (melanina) w chorobie Adissona, w której mamy zaburzenia w wydzielaniu adrenaliny przez schorzałą substancję barwicochłonną nadnercza.

Weiss robił wyciągi z guzów mięsaków barwikowych (melanosarcomata) i otrzymywał związek, który dawał dodatnie odczyny Ehrlicha i Weiss'a, stąd też przypuszczenie jego, że mięsaki barwikowe, zawdzięczają swoje zabarwienie obecności urochromogenu i jego pochodnym (melanogen).

Urochromogen wydziela się przez nerki. W płynach ustrojowych, w wyciągach z narządów, nie udało się go wykazać. Weiss słusznie przypuszcza, że w ustroju chorym tworzy się zrazu ciało pośrednie, które w kanalikach nerkowych zostaje stopniowo przerobione i wydzielone jako urochromogen. Tak się też rzecz ma z bilirubiną, która nie tworzy się odrazu w ustroju, lecz naprzód zjawia się barwik pochodny krwi (hematyna), który następnie dopiero wątroba przerabia na bilirubinę.

Ten fakt w dostatecznej mierze wyjaśnia, dlaczego tak często odczyny Ehrlicha i Weiss'a nie występują w moczu ze śladem nawet białka (na tle nieznacznego nieraz schorzenia nerek) u chorych, u których, na podstawie ustalonego już doświadczenia klinicznego, winny były jednak wystąpić. To

też należy zawsze uprzednio przerobić próbę na białko w moczu, a w razie jego wykrycia, nie należy przywiązywać wagi do ujemnego wyniku badania na odczyn Weiss'a.

Sprawozdania z posiedzeń naukowych.

Sprawozdanie z posiedzenia dn. 26 stycznia 1923.

Przewodniczył Rotstadt.

Szenkier. Przypadek guza nerki (*angio-sarcoma*).

35-letnia chora zaczęła od pewnego czasu odczuwać jakby ciężar w prawym podżebrzu. Nigdy dotąd nie miała żadnych powikłań ze strony dróg moczowych. Ostatnio tylko spostrzegła rozmaite zaburzenia podczas miesiączkowania, co też sprowadziło ją na oddział ginekologiczny Szpitala. Tu jednak nie wykryto dostatecznych wskazań dla operacyjnej interwencji. Ponieważ w prawym podżebrzu wyczuwano guz, zrazu sądzono, że to ruchoma nerka, skierowano chorą na oddział chirurgiczny. Guz był wielkości pięści, ruchomy, o powierzchni gładkiej, od dołu wyraźnie od otaczających tkanek odgraniczony, natomiast w kierunku ku wątrobie jakby szypułą z nią złączony; był też mało ruchomy przy ruchach oddechowych i wykazywał „ballotement rénal”. Rozdęcie jelita grubego przemawiało za pozaotrzewnowym położeniem guza. Badanie moczu i czynnościowe nerek stwierdziło normalne stosunki w pęcherzu i prawidłową działalność nerek. Pyelografia (z 25% bromkiem sodu) wykazała: znaczne zniekształcenie miedniczki, zmniejszenie kąta miedniczkowo-moczowodowego do 90° oraz częściowy brak cienia w samej miedniczce. S. rozpoznał nowotwór nerki. W ogólnym znieczuleniu, po cięciu skośnym, bez wielkich trudności, usunięto nerkę; ranę zaszyto częściowo. W dolnym biegunie nerki okazał się guz wielkości małego jabłka, o niegładkiej powierzchni, o zabarwieniu różowo-żółtawym na przekroju, z ograniczonymi miejscami rozpadu, wrastający do miedniczki w kształcie jęczyzka. Badanie drobnovidowe (dr. Jastrzębski) wykazało, że guz miał budowę mięsaka naczyńniastego. Ani przebieg kliniczny, ani badanie moczu, ani cystoskopia, ani też wreszcie czynnościowa diagnostyka nie przemawiały za nowotworem nerki. Dopiero pyelografia ułatwiła rozpoznanie istoty choroby i ustalenie wskazania do operacji.

Przypadek ten zasługuje na uwagę szczególnie dlatego, że guz — aczkolwiek złośliwy — nie wywoływał żadnych zaburzeń czynności nerki, a nie bacząc na znaczny wymiar, nie wyrósł poza swą otoczkę.

W chorobach chirurgicznych nerek największe trudności rozpoznawcze nastroczają nowotwory. Guzy Grawitza—nadnerczaki—stanowią 75 — 80^o/o wszystkich guzów nerkowych; 2-gie miejsce zajmuje *nephroma malignum* u dzieci; najrzadziej spotykamy nabłoniaki i mięsaki. Pospolite objawy kliniczne guza nerki: wyczuwalność nowotworu, mocz krwawy oraz bóle lędźwiowe nie zawsze jednak występują; częściej spostrzega się tylko 1 lub 2 z tych objawów. Najrzadziej występują bóle, częściej już wyczuwa się guz przez powłoki brzuszne, o ile choroba posunęła się znacznie naprzód. Bardzo wczesnym objawem, a czasami jedynym, jest moczenie krwawe. Lecz moczenie krwawe może być jedyną cechą wstępną i innych chorób nerek. Wprawdzie cystoskopia i badanie czynnościowe mogą łącznie od razu wyjaśnić, z jaką postacią chorobową ma się do czynienia, lecz i tu nowotwory nerek mogą nastroczyć wiele trudności. Przy cystoskopji nie znajdujemy często charakterystycznego rozszerzenia żył u ujścia odpowiedniego moczowodu, a badanie czynnościowe może nie ujawnić upośledzonej czynności jednej nerki. Szczególnie często tak bywa w przypadkach nadnerczaka. Klinicznie jest on nowotworem złośliwym, anatomo - patologicznie rozwija się łagodnie, długo nie wyrasta poza własną otoczkę i nie pęta wgłąb tkanki nerkowej. Dlatego też nerka, nawet z dużym nadnerczakiem, może zupełnie sprawnie funkcjonować. Natomiast mięsak lub rak już bardzo wczesnie wrastają w tkankę nerkową, wywołują obrzęk, upośledzają jej czynność. Duże usługi oddaje pyelografia, już bowiem bardzo nieduże guzy nerki dają zmianę zarysu miedniczki na pyelogramie w postaci spłaszczenia miedniczki, zniekształcenia lub braku kielichów oraz zmiany wielkości kąta moczowodo - miedniczkowego. (Patrz Kw. Klin. T. II zes. II 1923)

W dyskusji Stabholz przypomina, że prócz badania pyelograficznego i czynnościowego nerek, należy w odpowiednich przypadkach stosować też t. z. pneumoperitoneum — sztuczną odmě brzuszną.

Datynier nie przypuszcza, aby odmě brzuszna mogła była tu mieć znaczenie rozpoznawcze; nadzieje na korzyści diagnostyczne z odmy brzusznej znacznie ostatnio osłabły, przytym pamiętać trzeba o spostrzeganych przypadkach śmierci w związku z tym sposobem badania.

Lichtenberg i Pros. Nowsze poglądy na patogenezę cukrzycy i o nowszym sposobie ilościowego określania acetonu. (Referat; przeznaczono do druku).

W dyskusji Szenkier zwraca uwagę, że floryzyna, wprowadzona do ustroju, nie działa w ten sposób, że nerki, wzgl. komórki nerkowe, wytwarzają cukier; narządy te są tylko przez ten związek chemiczny drażnione i na skutek tego mają wzmózoną włas-

ność wchłaniania węglowodanów, stąd też duża ilość cukru po zastrzyknięciu nprz. 1 miligr. floryzyny.

Klejn sądzi, że Lichtenberg za mało b. m. opracował i uwzględnił w referacie swym rolę udziału trzustki w patogenezie cukrzycy, a właściwie wysepek Langerhansa, oraz nie uwzględnił dostatecznie badań doświadczalnych Hansemana. Należało też bardziej uwypuklić w związku z genezą cukrzycy i sprawę metabolizmu tłuszczów. Omawiając terapię, Klejn podkreśla, że z preparatów ostatnio zalecanych i insulina amerykańska zbyt dobrych wyników nie dała.

W odpowiedzi Lichtenberg tłumaczy niektóre luki w rozbiórce poglądów na cukrzycę niemożnością uwzględnienia wszystkich szczegółów tak dużego tematu w 1-godzinnym przemówieniu. Trzustka normalna hamuje przeróbkę glikogenu w cukier, schorzała natomiast powoduje przyspieszenie tej przemiany, hyperglykaemję i glikozurję. Poglądy: 1-o Simaneka, że spalanie cukru normalnie odbywa się w trzustce i że wskutek schorzenia jej odpada ognisko jego zużywania, (stąd hyperglykaemia i glikozurja); 2-o Lépine'a, że trzustka wydziela czynnik glikolityczny, przenikający do krwi, a po schorzeniu trzustki czynnik ten znika (stąd hyperglykaemia); 3-o Conheima, że spalanie cukru odbywa się w tkankach, dzięki udziałowi w tym procesie czynnika, wydzielanego przez trzustkę, zaś przy braku tego „dopełniacza aktywowującego“ spalanie cukru nie może się odbyć, — nie wytrzymują już dzisiaj wyczerpującej krytyki. A jaka część trzustki hamuje przemianę glikogenu na cukier, to i to pytanie nie jest jeszcze ostatecznie rozwiązane. Większość lokalizuje tę funkcję trzustki w jej wysepkach Langerhansa dlatego, że przy cukrzycy trzustkowej w nich właśnie stwierdzano największe zmiany (wodniczkowe, szkliste stwardniałe i t. p.) lub zmniejszenie ich liczby, szczególnie w *cauda pancreatis* do $\frac{1}{10}$ normy. Hanseman i jego szkoła wiąże cukrzycę ze schorzeniem całej trzustki, głównie dlatego, że przy pierwotnych rakach trzustki niema cukrzycy, jeżeli tylko została część mięszu gruczołu. Dowód to jednak mało przekonujący, gdyż rak głównie wyrasta w *caput pancreatis*, a wysepki Langerhansa głównie się mieszczą w części ogonowej, a gdy nawet rak szerzy się po całej trzustce, zwykle oszczędza jednak wysepki Langerhansa, są bowiem odmiennego, niż mięsz trzustki pochodzenia zarodkowego.

Co się tyczy roli metabolizmu tłuszczów w cukrzycy, to jedynie szkoła Pflügera, ta właśnie, która neguje możliwość powstawania cukru z białka, broni możliwości powstania jego z tłuszczu. Już w świecie roślinnym widzimy powstanie cukru z tłuszczu w kiełkującym nasieniu; także u zwierząt podczas śpiączki zimowej gromadzi się w wątrobie glikogen w miarę znikania tłuszczu; dalej mostem chemicznym między węglowodanami a tłuszczem jest gliceryna, która, z jednej strony, powstaje między innymi przy fermentacji drożdżowej cukru, z drugiej zaś przy zmydłaniu tłuszczów. W zeszłorocznej swej pracy (Kl. W. 9. 1921) Embden wprost dowodzi, że przy rozpadzie cukru w ustroju tworzy się gliceryna, którą on

również uważa za węzeł biologiczny między tłuszczem a cukrem. Zresztą Fischer drogą syntezy otrzymał z tłuszczopochodnej gliceryny dekstrozę via glicerozę, zaś Lüthje stwierdził u zwierząt z cukrzycą doświadczalną powstanie cukru z gliceryny. Wreszcie zdarzają się przypadki ciężkiej cukrzycy, w których cukromocz jest tak duży, że niemożliwe jest powstanie cukru tylko z węglowodanów pokarmowych oraz rozpadającego się białka i gdzie należałoby wskutek tego brać jeszcze w rachubę tłuszcze, jako źródło cukru. Nie bacząc jednak na te wszystkie dane, możliwość tworzenia się węglowodanów z tłuszczów w ustroju jest problematyczna, chociażby dlatego, że zawartość gliceryny w tłuszczu jest b. mała i że ogromne ilości tłuszczu musiałyby być zużyte do wytworzenia z nich niewielkich ilości cukru, a zwalniające się przytem kwasy tłuszczowe spowodowałyby piorunujące zakwaszenie ustroju. Zresztą dietetyka cukrzycy nas poucza, że nawet obfity pokarm tłuszczowy— w przeciwieństwie do białka—zwykle nie zwiększa glikozurji. To też wydaje się, że produkcja cukru z tłuszczu jest co najwyżej fakultatywna. Natomiast o ile ważniejsza, jeżeli nawet nie najważniejsza, jest rola tłuszczów w genezie acetonemji, gdzie one stanowią potężne źródło ketoplastyczne. Wreszcie co do kwestji terapii substytucyjnej, to L. raz jeszcze podkreśla potrzebę jej stosowania tam, gdzie szczegółowe badanie kliniczne potrafi wykazać dysfunkcję tego lub innego gruczołu dokrewnego, jako czynnika patogenetycznego; niestety, metoda Abderhaldena nie zdołała się przyjąć w klinice.

Jeżeli insulina nie okazała się panacea w cukrzycy, to z drugiej strony wyniki stosowania metaboliny i jej pochodnych, ogłoszone przez Loeniga i Vahlana (D. M. W. 1922) są wcale zachęcające. Co do mechanizmu cukromoczu floryzynowego to polega on na tym, że floryzyna obniża próg zawartości cukru we krwi, przy którym cukier normalnie zaczyna się przez nerki wydzielać.— a więc zaczyna się on wydzielać nawet przy hypoglykaemji. Cukier, wydzielany w kanalikach, nie wsysa się z powrotem do krwi, odwrotnie siłą osmozy przyciąga z niej wodę, stąd też polyurja. Ponieważ cukier z krwi ciągle się wydziela, bez jednoczesnej hyperprodukcji jego skądinąd, musi dojść do hypoglykaemji, która stanowi też conditio sine qua non w patogenezie cukrzycy nerkowej.

Sprawozdanie z posiedzenia dn. 9 lutego 1923.

Przewodniczył Sołowiejczyk.

Grynberg i Rotstadt. **Pokaz chorej po usunięciu wola.**

M. F., lat 35, zamężna, od 10 lat miała wole, które stopniowo rozrastało się do b. dużego wymiaru. Chora skarżyła się jednak tylko na duszność, a badanie w szpitalu nie wykryło objawów choroby Basedow'a. P = 76, stan niegorączkowy. Wole, o wymiarze b. dużym, miało formę podkowy, było dość ruchome. Zraz jego prawy

i lewy były jednakowej wielkości, a zarys cieśni niewyraźny. W znieczuleniu miejscowym (tylko novocaina) Grynberg 20. I. 23. wyciął wole cięciem Kocher'a. Z początku wyłuszczone prawy zraz gruczołu, a następnie i lewy. Część gruczołu w cieśni, przy krtań, pozostawiono. Do górnej części rany z jednej strony wprowadzono sączek gumowy, z drugiej — pasek gazy. Skórę złączono klamkami Michel'a. Badanie anatomo-patologiczne wykazało: *Struma nodosum cum degeneratione hyalinoidea interstitii et sclerosi vasorum*. Czwartego dnia po operacji wystąpiły objawy tężyczki: uczucie drętwienia w kończynach górnych i dolnych, a przeważnie w górnych; dłonie zgięte w stawach napiętkowych, palce zestawione, jak u dłoni położnika, stopy w pozycji stopy końskiej. Prócz tego chora narzekała na bóle głowy. Objaw Trousseau był wyraźnie zaznaczony. Objawy te trwały niecałe dwa dni, po zastrzyknięciu małej dawki morfiny i dożylnie 10 cm.³ 10⁰/. Calcii chlorati ustąpiły. Po 9 dniach objawy tężyczki wznowiły się, lecz w stopniu znacznie słabszym i tylko na kończynach górnych; trwały jeden dzień, poczym znów ustąpiły i dotąd już się nie powtarzają.

Tężyczka po operacji wola zależy najczęściej, jak wiadomo, od uszkodzenia lub wyłuszczenia gruczołów przytarczowych. Jest ich zazwyczaj cztery, są one bardzo małe, jak ziarnko pszenicy, po dwa u góry i u dołu na tylnej powierzchni tarczycy, z boku przelyku. A że dla życia normalnego mają one nader doniosłe znaczenie, uszkodzenie wszystkich czterech wywołuje ostrą ciężką tężyczkę, a często z zejściem śmiertelnym. Uszkodzenie jednego lub 2 gruczołków przytarczowych wywołać może tężyczkę przemijającą, aż czynność pozostałych uzupełni brak funkcji zniszczonych. Tężyczka w danym wypadku wystąpiła w postaci stosunkowo łagodnej, drugi okres napadowy był już łżejszy, przypuścić więc można, że w czasie operacji uległy uszkodzeniu nie wszystkie gruczołki przytarczowe. Skuteczne tu być może niekiedy wszczepienie gruczołu przytarczowego odpowiedniego zwierzęcia do szpiku kostnego albo w okolicę nadotrzewnową, albo też podawanie przez dłuższy czas Calcium chloratum, Calcium lacticum, albo też organicznych preparatów tych gruczołów. Chora dostaje parathyreoidinę; samopoczucie zupełnie dobre, poprawa i ustąpienie objawów tężyczkowych pozwalają rokować zupełne wyzdrowienie.

R o t s t a d t podaje szczegółowy opis objawów tężyczki u chorej, przyczym zaznacza, że tężyczka niekiedy występuje nadzwyczaj szybko po operacji. Stenvers nprz. (1922 r.) opisuje przypadek, gdy tetania wystąpiła już na stole operacyjnym; pamiętać trzeba, że w grę wchodzić tu może nie tylko samo wyłuszczenie gruczołów przytarczowych, lecz i spowodowane przez zahamowanie krwotoku zaburzenia krążenia krwi w naczyniach, doprowadzających ją do gruczołów (*art. thyreoid. inf.*). Tężyczka pooperacyjna—a należy tu o tym szczególnie pamiętać—trwać może z wahaniami b. długo. W tym samym przypadku Stenversa tężyczkowe objawy wystąpiły

w 1914 r. po usunięciu 2-iej $\frac{1}{2}$ -wy gruczołu tarczowego, a zjawiały się jeszcze w 1922 r. (w 1921 r. podczas ciąży był spokój, w okresie karmienia natomiast wznowienie objawów).—Większość autorów uważa dzisiaj działanie preparatów organicznych z gruczołów przytarczow. nie za swoiste. Landois sądzi (1920 r.), że ciała nabłonkowe, przytarczowe, nie wytwarzają żadnej wydzieliny, lecz są gruczołami, które niszczą, niweczą działanie niektórych jądów, krążących w organizmie, unieszkodliwiają je. Z preparatów heterogennych niektórzy szczególnie radzą podawać świeże suszone gruczoły przytarczowe koni. Eiselsberg, który w 1907 r. pierwszy zrobił próbę wszczepiania gruczołów przytarczowych w okolicy nadotrzewnowej, a stosował ten zabieg potem wielokrotnie, radzi jednak pamiętać o potrzebie stosowania zawsze wstępnego leczenia zachowawczego; organoterapeutyczna metoda leczenia tężyczki nie daje jeszcze bynajmniej zupełnego wyleczenia (Brown, Krabbel, Borschers i w. inn.). Wszczepiony gruczoł niekiedy bardzo szybko ginie (Landois). Nie należy więc zbyt polegać na skuteczności i wpływie niewątpliwym dodatnim samego tylko wszczepiania gruczołów przytarczowych — jako środka zapobiegawczego; Coenen wskutek tego stracił po 6 tygodniach jedną ze swych chorych. W okresie zdrowienia — z nasileniami, wahaniami—mogą wystąpić ataki padaczkowe (Dubs, Graef, Koetzle).

Wzajemny stosunek zależności czynnościowej tarczycy i gruczołów przytarczowych nie jest jeszcze bynajmniej ustalony; wiadomo tylko, że i przy zupełnym niedorozwoju, aplazji, tarczycy mogą się rozwinąć gruczoły przytarczowe, lecz nie mogą bynajmniej kompensować funkcji tarczycy, aczkolwiek usunięcie ich (wzgl. tarczycy) wpływa na objawy przerostowe w tarczycy (wzgl. grucz. przytarcz.). Jedni badacze uważają to za objaw wzajemnego uzupełniania się tych narządów, inni za przeciwnicy. U zwierząt usunięcie wszystkich ciałek nabłonkowych wywołuje śmierć, o ile niema gdzie dodatkowych ich elementów, nprz. w thymus. Badania doświadczalne Erdheima, Mac Callum'a i Voegtlin'a świadczą o roli wybitnej gruczołów przytarczowych w wapiennej przemianie materji. Dodanie soli wapiennych wpływa skutecznie na objawy tężyczki, zmniejsza wzmoczone zatrucie organizmu kwasami. Wycięcie ciałek przytarczowych zmniejsza poza-tem, jak wskazały badania doświadczalne, sprawność procesu przyswajania cukru w organizmie i wywołuje nadmiar cukru w moczu po zastrzyknięciu adrenaliny. Naogół więc, gdy mowa o patogenezie tężyczki i terapii swoistej tego cierpienia, pamiętać trzeba, że jest tu jeszcze dużo spraw nierozstrzygniętych.

W dyskusji Tonenberg omawia szczegółowo rozmaite anomalje anatomiczne co do układu, liczby gruczołów przytarczowych, które chirurg mieć musi zawsze na uwadze podczas operacji, co istotnie w ostatnich czasach uczyniło tężyczkę pooperacyjną zjawiskiem rzadkim.

Goldstein, omawiając technikę operacji, podkreśla również

potrzebę oględnego pozostawiania poszczególnych części gruczołu tarczowego.

Lichtenberg zwraca uwagę, że w patogenezie tężyczki po operacji wola odgrywa rolę nie tylko liczba gruczołów przytarczowych usuniętych, lecz i to, które z nich zostały uszkodzone. Nie tylko bowiem liczba i topografia przytarczyczek są zmienne u rozmaitych ludzi, lecz także funkcje i wartość każdego z nich nie są jednakowe nawet, u tego samego chorego. Tem się tłumaczy, że w niektórych wypadkach występuje tężyczka po usunięciu jednego gruczołu przytarczowego, w innych natomiast nie występuje nawet i po usunięciu kilku.

U chorej pokazanej byłoby ciekawe badanie moczu na zawartość cukru i guanidyny. Cukru — dlatego, że gruczoły przytarczowe podtrzymują sprawność działania trzustki, (doświadczalna parathyreoidaectomia powoduje cukromocz). Pozatym niektórzy badacze ostatnio twierdzą, że tężyczka zostaje spowodowana przez powstanie w ustroju guanidyny, która jest ciałem z białka pochodnym (imido - mocznik). To niefizjologiczne powstanie guanidyny ma jakoby zależeć od stanu t. zw. hypoparathyreoidismus, który ma właśnie miejsce w tężyczce. Farmakologia doświadczalna dowodzi, że guanidina jest odtrutką dla *kurary*, ponieważ potęguje pobudliwość zakończeń nerwów ruchowych w mięśniach prądkowanych. Nadmierne tworzenie się guanidyny w tężyczce ma jakoby tłumaczyć nadwrażliwość mechaniczną i elektryczną mięśni. Zresztą stwierdzenie u chorej cukromoczu i guanidyny mogłoby dać także pewne wytyczne dla rokowania i ujawnić stan ukryty tężyczki u chorej. Lubliner przypomina, że w klinice Kochera, zanim przystąpiono do operacji, stosowano zazwyczaj terapię wstępną konserwatywną, naświetlano prom. Rentg. Goldflam pod kreśla opinię wielu chirurgów, którzy niechętnie operują chorych, gdy im przedtem guz tarczycy naświetlano prom. R. Stabholz omawia sprawę patogenety i techniki operacji w świetle badań współczesnych. Grynberg w odpowiedzi tłumaczy, że część gruczołu pozostawiono.

J. Rotstadt. Pokaz chorego po laminiektomji, wykonanej przed 17 laty

L. F-ma, lat 43, zraniono 30/XI 1905 wystrzałem z rewolweru w okolicę łędzwiową, na wysokości 2—3 kręgu łędzw., o 4 palce poprzeczne w lewo od linii kręgosłupa, gdzie też widać było otwór wejściowy kuli, która utkwiała w kręgosłupie (strzał był dany z ulicy, poprzez okiennicę). F. upadł bezpośrednio po strzale, stracił bowiem władzę w k. k. doln.; przytomność zamroczeniu nie uległa. W ułożeniu poziomym stwierdzono wówczas, że chory nie władał zupełnie k. lew. d. i nie reaguje na ukłucia, gdy praw. nogą wykonać mógł ruchy minimalne. Rana szybko się zagoiła; pozostały bóle w całej okolicy łędzwiowej i k. k. d. Niebawem chory zauważył

też, że z trudnością oddaje mocz lub nie może go należycie utrzymać i że zaparcia trwają po dni kilka.

4/I 06 w Szpitalu na Czystem, w Warszawie, na oddz. dr. Flataua, ustalono minimalny — z powodu bezwładu — wymiar ruchów w lew. stawie biodrowym, nieco większy dla ruchów stawu kol. lew., natomiast zupełne zniesienie ruchów w stawie skokowym lewym i palców u stopy lew. Wymiar i siła ruchów w praw. stawie biodrowym i kolanowym były wyraźnie większe, natomiast ruchy prawego stawu skokowego i palców u stopy również = 0. Odr. kol. obustr. = 0; Odr. Ach. = 0, podeszwowe = 0; z moszny, brzuszne były dość żywe. Czucie wszystkich postaci prawie zupełnie zniesione na zewnętrznej mniej więcej $\frac{1}{2}$ -ie lewego podudzia i stopie, a osłabione znacznie na wewnętrznej $\frac{1}{2}$ -ie. Na praw. podudziu i stopie czucie dotyku, bólu, zimna i ciepła wyraźnie osłabione, lecz w stopniu mniejszym, niż z lew. strony; czucie głębokie zniesione dla ruchów palców u stopy lewej en masse i pojedynczych oraz stawu skokowego. Badanie prądem elektrycznym wykryło między innymi, że przy drażnieniu prądem galwanicznym prawostr. m. piszczel. przedn. KZ = AZ, a pobudliwość na prąd faradyczny jest znacznie zmniejszona; w. m. łydkow. praw. i lewostr. AZ = KZ przy 5 — 6 MA.

14/I 06 wykonano laminektomję (Oderfeld) i usunięto kulę, która tkwiła głęboko w III kręgu lędźwiowym. **8/II 06** w stanie obecnym wykryto już następujące zmiany na lepsze: znaczną poprawę w czuciu na praw. podudziu i stopie (na lew. bez zmiany) oraz w wymiarze i sile ruchów w stawach kolanowych; wrócił też ruch tylny lew. stopy i palców, lecz o sile i wymiarze minimalnym, również jak ruch w stawie lew. biodrow. Odruchy ścięgnowe na k. k. d. i podeszwowe nadal = 0.

10/III 06 wszystkie ruchy k. k. d. — prócz zniesionego nadal zginania ku przodowi lew. stopy — zyskały na sprawności, wymiarze i sile, unieść się z łóżka chory jednak jeszcze nie mógł. Z ruchów k. k. d. bardziej sprawne, silne i obszerne było zbliżanie ich do linii środkowej i zginanie we wszystkich odcinkach. Odr. kol., Ach. = 0; podeszwowy na praw. stopie — w postaci słabego zgięcia tylnego z lew. str. brak było nadal odruchu podeszwowego. Narządy wydalania + Czucie głębokie na lew. stopie nadal zniesione.

30/III 06. staje już przy łóżku; **10/V 06** już stąpa, **9/VI 06** chodzi z oparciem, zgina ku przodowi stopy nieco lepiej, lecz w wymiarze minimalnym. Zaburzenia czucia wyraźnie zaznaczone jeszcze tylko na lewym podudziu i stopie; rozpoznaje kierunek ruchów lew. stopy tylko en masse. Odr. praw. ze śc. Ach. już zaznaczony lecz łatwo się wyczerpuje, z lew. nadal = 0. — W m. tib. ant. utr. odczyn zwyrodnienia.

16. VIII. 1908 ustalono znów objawy poprawy powolnej, przy czym nadal stale wyraźnie zaznaczony znacznie lepszy stan ruchów koń. pr. dol. Zginanie przednie lew. stopy w dalszym ciągu wykonywa

o wymiarze rękłym. Odr. kolan. obustr. O; AR. pr. b. słaby. Podeszwowe obustr. w postaci słabego zginania tylnego.

W m. piszczel. przedn. lewostr. trwa odcz. zwyrodnienia. Czućcie na lew. podudziu i stopie nadal osłabione. Chód dość szybki, już bez oparcia o kij. Sprawność płciowa dobra; do 1923 r. miał 4-ro dzieci.

20. I. 23. Odr. praw. Ach. zachowany, lewostr. nadal = O. Odr. kol. obustr. = O; odr. podesz. praw. †, lew. = O. Prawa k. d. pełniejsza. Stąpa szybko, przyczym występują wyraźnie charakterystyczne cechy chodu, jak gdy bezwładowi ulegną przednie mięśnie piszczelowe. Jedyna skarga chorego—to bóle kulszowe lewostronne.—Tak więc ciężkie uciskowe zaburzenia czynnościowe w obrębie ogona końskiego rdzenia, na poziomie III kr. lędźw., spowodowane przez uraz postrzałowy, wzgl. krwotok do caud. equin, stopniowo—po okresie ostrym—podostrym w 1905/06 roku—ustępować zaczęły, o czym świadczy powrót zupełnej, wzgl. b. dobrej, sprawności chodu chorego oraz narządów wydalania, bez szczególnych zmian czucia. W ostatnich latach kilku chory nie spostrzegał już żadnej dalszej poprawy w stanie swego zdrowia. Należy myśleć, że utrata niektórych objawów normalnych, spowodowana przez uraz, była od samego początku cierpienia zjawiskiem nie do poprawy. I jeżeli rozumiały jest z tego punktu widzenia brak trwały lew. odr. ze ścięgna Achill. i podeszwowego w związku z zaburzeniami materjalnemi w pniu i odnośnych gałązkach nerwu lewego kulszowego, to zastanawia brak stały od pierwszej chwili obu odruchów kolanowych, zwł. gdy się zważy, że grupy mięśniowe dla ruchów stawów kolanowych są sprawne, o sile dobrej czynne i niema w tym odcinku zaburzeń czucia ani zmian odczynu elektrycznego mięśni. Należy przypuszczać, że uraz przez wstrząs ostry wywołał zaburzenia odrazu i wyżej miejsca bezpośrednio urażonego, a mianowicie spowodował był też zmiany materjalne i w obrębie przejścia, wzgl. w rdzeniu, na poziomie łuku dla przewodnictwa odruchu kolanowego, jako miejsca mniejszego oporu.

Podane wyżej spostrzeżenia, w przebiegu szeregu lat, nad chorym po laminiektomji, wykonanej przed 17 laty, mają niewątpliwie dla Szpitala na Czystem i pewne historyczne znaczenie, jeżeli się zważy, że w porównaniu z dobą obecną laminiektomja wówczas była u nas operacją względnie jeszcze b. rzadką. Pozatym wiąże się ona ze wspomnieniami o niezwykle pomyślnym trwałym wyniku tej operacji, w tym samym okresie czasu wykonanej, przez tego samego chirurga, z powodu jednej z pierwszych w Szpitalu na Czystem operacji nowotworu rdzenia. Szczególnie więc podkreślić chcemy tu, po 17-u latach, trwały dodatni wynik laminiektomji, wykonanej przez zmarłego tak wybitnie utalentowanego chirurga Oderfelda, który, zwodzony przez nieszczególny rentgenogram, z uporem szukał długo kuli, aż ją wyczuł sondą, wy dobył i wrócił przez to zdrowie ciężko ranionemu.

W dyskusji Goldstein omawia, na podstawie doświad-

czenia z okresu wojny ostatniej, warunki, w jakich spodziewać się można jeszcze poprawy przy urazowym uszkodzeniu rdzenia po usunięciu odłamków kości, wzgl. krwiaków. Flatau podkreśla, że najlepsze rokowanie dają urazy ogona końskiego — znacznie gorsze, tak często złe, urazy samej istoty rdzenia. Podając szczegóły historyczne o laminiektomji, Flatau przypomina, że Krajewski wykonał w Polsce w 1897 r. pierwszą operację nowotworu rdzenia. Bregman sądzi, że braku trwałego od pierwszej chwili odruchów kolonowych nie należy tu tłumaczyć zmianami z powodu urazu odnośnego łuku odruchowego; trzeba raczej myśleć o zaburzeniach poza istotą rdzenia, na obwodzie, w nerwach obwodowych, w *cauda equina*. R. w odpowiedzi nie godzi się z tym tłumaczeniem, odruchy kolonowe zginęły bowiem od pierwszej chwili, utracie ich nie towarzyszyły wówczas, a i potem objawy, które by o zajęciu mniej lub więcej trwałym nerwów udowych świadczyły.

Szour. Przypadek twardziny rozlanej (*Sclerodermia diffusa*) (Z oddz. wewn. docenta dra Klejną).

16. XI. 1922 r. przybył 30-letni A. ze skargami na bóle i ograniczenie ruchów w szeregu stawów. Chory od 1½ roku, a stale był traktowany jako cierpiący na „reumatyzm“. Z tego też powodu w lecie ub. r. przebył kurs leczenia w Ciechocinku.

Przy badaniu stwierdzono rozlaną twardzinę skóry. Stwardnienie zajmuje: ręce, dolne połowy przedramion, mniej ramiona, następnie podudzia i uda, w znacznym stopniu klatkę piersiową, twarz, a w mniejszym stopniu i skórę brzucha. Znaczne ubarwienie powierzchni brzucha, piersi, twarzy, circum ani; pasma skóry nieubarwione na piersi, częściowo na brzuchu. Błony śluzowe naogół wolne. Znaczne zmnieszenie mimiki twarzy, skrócenie warg, zwężenie nosa. Typowa sclerodaktylia: ręce zimne, sine, skóra, jak i w innych miejscach, nie przesuwalna, nie daje się absolutnie ująć w fałdy; ułożenie palców przy rozciąganiu ich szponowate; przelotne rumienie na dłoniach pod wpływem zimna.

Na rękach skóra w stanie zanikowym; w innych miejscach w okresie przerostowym. Ograniczenie ruchów we wszystkich stawach większych, największe jednak w stawach międzypaliczkowych. Badanie prom. R. nie wykazało zmian w stawach rąk; Sella turciana poszerzona, lecz o konturach normalnych.

Mocz bez zmian patologicznych: cukru, fosfaturji i porfirynurji niema. Zawartość żołądka i kał normalne. Pasożytów niema. Krew: lekka anemja (Hg. 65%), względna lympho- i monocytaza (29% i 7%), eozynofilji niema (1%). Zawartość cukru we krwi 0,096%. Pirquet słabo-dodatni. Wass. ujemny. Układ nerwowy, dno oka bez zmian. Objawów *status thymico-lymphat.* niema.

Próba Löwy'ego wypadła ujemnie. Próba z podsk. wstrzykiwaniem 1 ctm. 1% adrenaliny nie wywołała objawów podrażnienia n. współczulnego nawet o normalnym napięciu. Po wstrzyknięciu adrenaliny wystąpił nie cukromocz, lecz hyperglycaemia (0,416% —

dr. Landsberg). Bardzo wybitny Ascher (tętno ze 112 na min. natychmiast zwalnia się do 64 na min.; dotkliwe uczucie w sercu, zblednienie). Tschermack słaby. Natomiast wybitnie dodatnia próba z pilocarpiną.

Preparat kawałka skóry, wziętego z prawej strony klatki piersiowej, wykazał wybitne zmiany przerostowe szkliste w tkance łącznej, naciek umiarkowany naokoło naczyń, zgrubienie ścianek naczyń, znaczną liczbę chromatoforów, dużo barwika w komórkach podstawowych naskórka oraz w *strat. papillare*, również luźno rozsianego (dr. Jastrzębski).

Niewyczuwanie gruczołu tarczowego, subiektywne uczucie zimna, niemoc fizyczna i apatja od dzieciństwa, ubarwienie skóry (wskaźujące na brak normalnej regulacji utleniania subst. cyklicznych białkowych, jak tyrozyna i in. przez subst. rdzeniową nadnerczy), brak cukromoczu po adrenalinie, nadmiar cukru we krwi po niej — bez jednoczesnej glykozurji (Rosenow, Jagutti), niskie ciśnienie krwi (80—83 mll. pg. Riva-Rocci), mierny rozwój narządów płciowych i skąpe owłosienie ciała, osłabienie od roku libidinis, brak erekcji, brak wyraźnego męskiego typu owłosienia na wżgórku łonowym — wszystko łącznie świadczy o hypofunkcji subst. rdzeniowej nadnerczy i w mniejszym stopniu tarczycy oraz grucz. płciowych, co zwykle wywołuje (Tandler, Rössle, Boineti i inni) hyper- i dysfunkcję przedniej części przysadki mózgowej łącznie z powiększeniem jej wymiaru. Rozszerzenie *sellae turcicae* w naszym przypadku może być tego wskaźnikiem.

Próby wyżej wspomniane stwierdziły pozatym, że chory nasz jest wybitny vagotonik.

Wspomniany zespół wielogruczołowy oraz gruźlica są tu momentami etjologicznymi.

Rozpoznanie wobec rozlanego charakteru sprawy jest łatwe. Niezbędne jest tylko wyłączenie choroby Addisona. Brak ubarwienia na błonach śluzowych, typowej astenji, zaburzeń kiszkiowych i żołądkowych, pasma skóry nieubarwione na jej ogólnym tle barwnym, pozwalają chorobę Addisona wyłączyć. Pigmentacja skóry, niskie ciśnienie krwi i t. d. — należą do obrazu klasycznej twardziny skóry, jako objaw hypofunkcji substancji rdzeniowej nadnerczy.

Pozatym następujące objawy tego osobliwego przypadku zasługują na szczególną uwagę:

1) Brak typowego 1-go okresu obrzękowego — zlewających się blaszek twardzinowych (analogja do przypadku Rossbacha, demonstr. w Kolonji w 1912 r.);

2) Wyraźnie zaznaczony zespół wielogruczołowy.

3) chory w przeciwieństwie do wielu innych ogłoszonych przypadków jest wybitnym vagotonikiem.

4) gruźlica odgrywa tu pewną rolę w schorzeniu.

5) chory niema żadnych zaburzeń kiszkowych, co nie potwierdza teorii samozatrucia kiszkowego Schwartz'a.

6) na 1-szy plan występują dolegliwości stawowe, wskutek czego chory dłuższy czas był uważany i sam miał siebie za cierpiącego na reumatyzm. (Streszczenie własne).

W dyskusji Lichtenberg omawia przyczyny braku w danym wypadku objawów sympatykotonji. Twardzina skóry wiąże się często z vagotonją wskutek niedomogi układu barwiotwórczego nadnerczy i współdziałających z niemi gruczołów dokrewnych, a więc niedomogi: po 1-sze, samych nadnerczy—na co wskazuje częste kojarzenie się twardziny z chorobą Addisona, po 2-je tarczycy—o czym świadczy dobry wynik tyreoidynoterapii w twardzinie skóry oraz fakt, że surowica chorych na sklerodermję rozszczenia szczególnie tkankę tarczycy (próba dializująca Abderhaldena); po 3-ie przysadki mózgowej—co wynika z klinicznego antagonizmu między twardziną a akromegalią; po 4-e niedomogi sekrecji wewnętrznej narządów płciowych, za czem przemawia częsty hypogenitalizm przy twardzinie.

A że u pokazanego chorego występują objawy kliniczne i wskaźniki farmakologiczne niedomogi wszystkich wymienionych gruczołów, przedstawia więc on właśnie jaskrawe uzasadnienie koncepcji twardziny, jako choroby vagotoników. Za tym przemawia może i limfocytoza, stwierdzona u chorego.

Przypadek ten jest jeszcze bardzo pouczający z punktu widzenia ogólnej nauki o wydzielaniu wewnętrznym, ustalenie bowiem, że ten sam osobnik chory przedstawia skojarzenie niedomogi nadnerczy, tarczycy, przysadki i narządów płciowych może poniekąd służyć dowodem synergji tych gruczołów, zarówno w warunkach patologicznych, jak i fizjologicznych. Przypadek ten jest więc żywym uzasadnieniem koncepcji Falty i Biedla, którzy wymienione gruczoły łączą w jedną grupę przyśpieszających, *dissimilacyjnych*, *katabolicznych*—rozkładających, a to ze względu na ich działanie podniecające przemianę materji.

Luxenburg. Przypadek białaczki z objawami kiszkowymi.

Podczas ostatniej epidemii, wraz z 4 chorem na czerwonkę, zapisano na oddział 15-letnią robotnicę, od 4 tygodni ciężko chorą na silne bóle brzucha, rozwolnienie z dęciem, stolce krwawe, wymioty. W stolcach wykryto znaczną domieszkę krwi i liczne leukocyty o dużych jądrach. Brzuch bolesny, płaski, twardy; napady bólów o niezwykłym nasileniu. Błada, wychudła, gruczoły wszędzie powiększone, jeden podszczękowy był szególnie duży. W krwi *erytroc.* 1792000, *leukoc.* 292000—przeważnie myeloblastów. Możliwe było więc zrazu rozpoznanie czerwonki w przebiegu białaczki szpikowej, jednak ujemny wynik badania bakteriologicznego stolców nasunął myśl słuszną o *Colitis leukaemica*. Nazajutrz chora zmarła. Ba-

danie pośmiertne wykryło, że gruczoły krezkowe były znacznie powiększone, jak również śledziona i wątroba. Śluzówka kiszek cienkich była blada, w grubych znaleziono nadmiar śluzu, liczne powiększone grudki limfatyczne, na czubkach czerwone i owrzodzone. Największe zmiany śluzowe ciągnęły się od zastawki Bauchina na przestrzeni 25 ctm. okrężnicy — było tu bardzo dużo śluzu, obrzmienie, zaczerwienienie, mnóstwo drobnych wyniosłości. Śluzówka sąsiedniej kiszki cienkiej obrzmiała, pokryta śluzem. Szpik kostny szarzielony, płynny. Powiększenie migdałów, grasicy i grucz. chłonnych. — Zmiany w kiszce grubej, napozór podobne do czerwonych, różnią się jednak od tych ostatnich zarówno swym umiejscowieniem, jak i pewnymi odmiennymi szczegółami w obrazie mikroskopowym. Aczkolwiek bowiem zmiany martwicowe, sięgające aż do podśluzówki, właściwe są obu tym sprawom chorobowym, to jednak w danym wypadku liczne ogniska o charakterze naciekowym w tkance luźnej śluzówki i w podśluzówce, składające się z dużych komórek, z soczystą zarodnią i dużym jądrem pęcherzykowatym, pozwalają, łącznie z badaniem krwi, rozpoznać nacieki białaczkowe.

Tak więc, pomimo łądząco klasycznego obrazu klinicznego czerwoni i momentu epidemicznego, badanie nieskomplikowane kału, nawiasem mówiąc bardzo często w praktyce zaniedbywane, pozwoliło tu ustalić prawidłowe rozpoznanie. Gdyby się to było stało we właściwym czasie, byłaby jeszcze możliwa próba ratowania chorej za pomocą rentgenoterapii.

Zupełnie analogiczne spsstrzeżenie przytacza Matthes, który słusznie zaznacza, że w okresie poprawy składu krwi pod wpływem terapii prom. Rentg. jedynie znajomość początku sprawy może uchronić od błędnego rozpoznania.

W dyskusji Klejn podkreśla, że bez badania krwi trudno jednak w przypadkach takich, zresztą rzadkich, ustalić rozpoznanie. Następnie K. wskazuje różnice między zmianami anatomo-patologicznymi jelitowymi w białacze limfatycznej a myeloblastycznej; ogniska nacieczenia tworzą się w tej ostatniej poza blaszkami Paye'ra, między niemi. Tą odrebłą cechą należałoby w badaniach drobnowidowych tego wypadku ściślej ustalić. Na pomyślny wynik terapii prom. R. trudno liczyć, gdy się ma doczynienia z białaczką myeloblastyczną.

Lichtenberg dodaje, że wobec stwierdzenia ognisk nowotworzenia się leukocytów w śluzówce kiszek, jest ciekawe, czy takie ogniska znajdują się także w innych śluzówkach i narządach mięszzowych, szczególnie w wątrobie. Wykrycie takich ognisk leukomatycznych dało nawet w swoim czasie podstawę dla teorii, która upatrywała w białacze nowotwór tkanki szpikowy, względnie limfatycznej, z przerzutami, między innymi i do krwi. To też ciekawe będzie, czy ściślejsze badania wykryją tu ogniska naciekowe w śluzówce kiszek również i w samych blaszkach Payera, które są wszak tworamii par excellence limfatycznymi.

Sprawozdanie z posiedzenia dn. 9 marca 1923.

Przewodniczył W. cł. Sterling.

Ign. Neuman. **Przypadek syfilisu z zespołem parkinsonowskim po zapaleniu nagminnym mózgowia.** (Z oddz. dra Markusfelda).

S. P., 31 lat, kupiec; owrzodzenie części rodnych przed 3 laty, poczym wykwity moknące wokół odbytnicy. Rozpoznano kiłę i zastosowano 5 wstrzykiwań Hg. i 1 Neosalwarsanu; po leczeniu tym podobno chory nie miał już żadnych objawów przymiotu. Natomiast rok temu dostał nagle gorączki, która trwała kilka dni i zapadł w stan stałej senności i w dzień i w nocy. Już na początku choroby zauważył pewien niedowład, niesprawność, kończyn prawych; w 3 miesiące potym zaczął się stopniowo rozwijać i „niedowład“ lewych kończyn. Przez $\frac{1}{2}$ roku chory pozostawał z małemi zaledwie przerwami w łóżku. Lekarz w Łucku, przypuszczając, że objawy w dziedzinie ruchowej są pochodzenia kiłowego, zastosował w ciągu ostatnich kilku tygodni 5 razy Salwarsan dożylnie i raz rtec do mięśni. Wobec braku poprawy i wzrastającej niesprawności, jakby odrętwienia, całego ciała, chory przybył do Szpitala na oddz. weneryczny. *St. ob.* Budowy prawidłowej, odżywiony dobrze. Tętno 108 miarowe, o średnim napięciu. Oddech 18. Mocz i kał — bez zmian. W narządach wewnętrznych objawów patologicznych nie wykryto.

W worku żółtziowym prącia, na stronie grzbietowej, widać bliźnię długości $1-\frac{3}{4}$ ctm., dobrze zagojoną, nieco odbarwioną. Poza tym skóra i błony śluzowe mają wygląd normalny. Gruczoły podszczękowe powiększone. Wassermann ++++.

Badanie układu nerwowego stwierdza, że źrenice i dno oczu są w stanie normalnym. Lewa szpara oczna jest węższa niż prawa, chory jednak unosi sprawnie górną powiekę. Odruchy ścięgnowe i skórne nieco wzmożone. Odruchów patologicznych niema. Wyras twarzy wybitnie maskowaty. Głowa i tułów pochylone ku przodowi, przy próbach odpowiednich wykazują wybitną sztywność ruchów i stanowią jakby jedno ściśle spojone wiązanie. Brak fizjologicznych zwykłych synkinezji podczas ruchów i chodu. K. k. górne pozostają przeważnie nieruchome, zgięte w stawach łokciowych. Ruchy są powolne, napozór leniwe, jakby hamowane. Hypertonia wybitna mięśni. Daszkowate ułożenie palców dłoni. Przy próbnych ruchach pro- i supinacyjnych wybitne chwianie się, zataczanie. Objaw skurczu paradoksalnego Westphala. Chory chodzi mając pochyloną stale głowę i tułów, lecz się nigdy nie przewraca. Chód drepczący, powolny, sztywny, ospały. Gdy się choremu poleci szybciej chodzić, to charakter drepczący chodu się zaciera i zbliża się do normy. Skacze dość sprawnie. Przy skurczu mięśni objaw antagonistyczny. Ubrać się sam nie może. Ślinotok lżejszego stopnia.

A więc w obrazie klinicznym danego przypadku na pian pierwszy wysuwa się wybitnie zaznaczony zespół parkinsonowski.

Neu m. po rozbiórce szczegółowym istoty parkinsonizmu, wyłącza rozmaite postaci chorobowe z powodu zachorzeń dróg pozapiramidowych i dochodzi do wniosku, że w danym przypadku w grę wchodzi 2 momenty etiologiczne, a mianowicie — kiła i nagminne zapalenie mózgowia.

Chory jest bezwzględnie luetykiem: miał 3 lata temu owrzodzenie twarde, lepieże płaskie, ma obecnie wybitnie dodatni objaw Wassermanna.

Kiła układu nerwowego, wielopostaciowa często w obrazie klinicznym, o umiejscowieniu różnorodnym, może niewątpliwie również dać zespół parkinsonowski. Notowano już dawno objawy te w wiądzie rdzenia, w bezwładzie postępującym, a ostatnio ogłoszono w piśmiennictwie francuskim kilka przypadków zespołu Parkinsona, powstałych wyłącznie na tle kiłowym. Przeciwno syfilitycznej etiologii przedstawionego zespołu parkinsonowskiego przemawia jednak wystąpienie tego zespołu w okresie przebytego, jak widać z wywiadów, nagminnego zapalenia mózgowia oraz zupełny brak objawów, wskazujących na syfilityczne lub wtórne, posyfilityczne, schorzenie mózgu, rdzenia lub opon mózgowych. Poza tym leczenie *ex juvantibus*, choć niezupełnie dostateczne, dało w stosunku do zespołu Parkinsona wynik ujemny.

I dlatego też pozostaje tylko uznać tu za podłoże cierpienia ukł. nerwowego nagminne zapalenie mózgowia.

Co się tyczy leczenia, to rodzi się mimowoli pytanie, czy leczenie antiluetyczne nie wpłynie i ujemnie na układ nerwowy, czy nie pogorszy się przez nie zespół parkinsonowski? Przypuszczenie takie byłoby niesłuszne. To też Neuman, biorąc pod uwagę oba momenty etiologiczne, dochodzi do wniosku, że u chorego należy bez obawy stosować przedewszystkiem terapię rtęciowo-salwarsanową, aby przez to usunąć przedewszystkiem niebezpieczeństwo swoistego zachorzenia naczyń mózgowo - rdzeniowych.

W dyskusji brali udział Goldflam, Rotstadt, Bychowski, Bregman i Markusfeld, godząc się, że wymienione objawy parkinsonizmu powstały najprawdopodobniej na tle nagminnego zapalenia mózgowia. Przypadek zasługuje na wyróżnienie ze względu na współistnienie w rozwoju tego cierpienia 2 momentów etiologicznych, mogących w jednakowym stopniu wywołać opisane objawy zespołu Parkinsona. Goldflam podkreśla nadto, że w danym przypadku porażenie w ścisłym znaczeniu bynajmniej nie ma, a przebyta kiła nie zabezpieczyła chorego przed innym zakażeniem. Co do terapii, to biorący udział w dyskusji wypowiedzieli się, że leczenie przeciwikiłowe jest bezwzględnie wskazane. Bychowski radzi też spróbować i szczepienia malarji. Bregman omawia — na podstawie dotychczasowych wyników w tej nowej dziedzinie terapii — wskazania do leczenia szczepieniami malarji i duru powrotnego

Markusfeld. 1) **Przypadek lupus erythematodes acutus**; 2) **Przypadek Lupus—carcinoma faciei**.

I. S. S., lat 28, z Warszawy, zamężna, była zawsze zdrowa, uczyła się dobrze. Miesiączki od 13 r. życia, prawidłowe. Za mąż po raz pierwszy wyszła w 20-ym roku życia; po 1^{1/2} rocznym pożyciu urodziła syna. Niebawem mąż jej zmarł z powodu cierpienia płuc. Od tego czasu żyła i żyje w ciężkich warunkach materialnych; powtórne zamażpójście w 1919 r. bytu jej nie poprawiło. Z drugim mężem dzieci nie miała. W 1921 r., po przedłużonym wypoczynku letnim, zachorowała nagle na jesieni, dostała gorączki, na twarzy wystąpiło zaczerwienienie i bolesny obrzęk skóry. W przeciągu kilku miesięcy była leczona na „różę“, którą jakoby następnie powikłały objawy nerwowe z częściową chwilami utratą przytomności (?). Chora nieustannie gorączkowała; na szyi pojawiły się liczne owrzodzenia, włosy jej zaczęły wypadać, straciła miesiączkę. Podobny stan trwał z pół roku. Później nastąpiła poprawa; gorączka opadła, chora się miała znacznie lepiej, aczkolwiek objawy skórne na twarzy i głowie („róża“) pozostały. Po upływie kilku miesięcy stan zdrowia znów się pogorszył: gorączka wracała, chora miała częste dreszcze, traciła siły i łaknienie; po pewnym czasie ponadto wystąpiły zmiany skórne z początku na kończynach górnych a potem i na dolnych. Na oddział skórny przybyła 15. II. 23 r.

St. ob. Na nosie, policzkach, aż do wewnętrznego kąta oczu, skóra jednolicie zaczerwieniona, nacieczona, w postaci motyla. Brzegi ograniczone, wzniesione i twarde. Nacieczenie pokryte szaremi łuskami, z trudnością dającym się usunąć. Pod łuskami powierzchnia sucha, czerwona; miejscami delikatne blizny, dookoła których widoczne przekrwienie z rozrostem drobnych naczyń. Torebki włosowe nacieczone, wystające, otwory gruczołów rozszerzone. W okolicy glabellae przeważają miejsca bliznowate. Przy końcu zewnętrznej prawej brwi, w kącie ust, na górnej prawej wardze i na brodzie drobne odosobnione nacieczenia. Na owłosionej części głowy liczne łysinki nieprawidłowej formy o barwie szaroczerwonej, pokryte trudno oddzielającymi się łuseczkami. Torebki włosowe i gruczoły powiększone, wystające. Gdziekolwiek, między miejscami nacieczonymi, łysinki zabliznione z resztkami ułamanych włosów.

Na kończynach górnych, przeważnie na tylnych ich powierzchniach, na palcach, tu i owdzie nacieczenie o formie podłużnej (5 × 3 ctm.) z wyraźnie występującymi mieszkami, w okresie wesania; powierzchnia ich pokryta gdziekolwiek szaremi tłustymi łuskami, pod którymi dostrzegamy miejsca zanikowe. Na goleniach, w części środkowej, widać grudki skórne wielkości małego łebka szpilki, sinawe z rozwiniętymi naczyniami. Skóra, otaczająca mieszki, jest również nacieczona, przez co wytwarzają się blaszki nieprawidłowej formy, różnej wielkości, częściowo ropiejące. Podobne

zmiany znajdujemy i na powierzchni podeszwy stóp, przeważnie wzdłuż ich brzegów.

Również i na twardym podniebieniu dostrzegamy podłużne owalne nacieczenia w formie blaszek, wielkości 3×5 ctm. ściśle ograniczone, przekrwione z częściowym zanikiem błony śluzowej. W płucach stępienie opukowe nad prawym szczytem ze wzmożonym drzeniem głosowym i zaostrozonym oddechem. W krwi Hgb. 49⁰/₀; erytrocytów 3.710.000, leukocytów 5.100; neutrochłonnych 68.5⁰/₀; limfocytów 18⁰/₀; monocytów i przejściowych 12⁰/₀; eozynochłonnych 1⁰/₀; bazochłonnych 0.5⁰/₀. Mocz: białka 0.5⁰/₀₀, bez elementów nerkowych (kol. Szour). Wass., Pirq. ujemny.

Wyżej opisane objawy miejscowe na skórze i ogólne usprawiedliwiają w zupełności rozpoznanie *Lupus erythematoses acutus* (Kapozi). Wyłączyć przytym należy sprawy, mające pewne cechy podobieństwa do powyższych zmian, a więc: 1) erysipelas — lecz tu gorączka jest stała, nie tak długo trwająca, brak hyperkeratosis, przejście w stan zaniku; 2) seborrhoea — brak gorączki, brak tak wyraźnego ograniczenia oraz udziału błon śluzowych; 3) erythemata — nie mają ścisłego umiejscowienia na twarzy i głowie, brak łusek, blizn i rozszerzenia naczyń; 4) exanthemata septica; 5) exanthemata medicamentosa — brak łusek, blizn, nacieczeń okołomieszkowych; 6) erythrodermia — umiejscowienie na zgięciach; 7) eczema squam. — swędzenie oraz inne charakterystyczne objawy; 8) psoriasis — brak gorączki septycznej, brak blizn, krwawienia; 9) lupus vulgaris — guziczki od najmłodszego wieku, brak gorączki.

Znamy dwie postaci *Lupus erythematoses*:

1) o przebiegu chronicznym (*lupus erythemat. chron.*), z nasileniami w niektórych przypadkach (*lupus erythemat. chron. c. exacerbat. acut.*); 2) *Lupus erythematoses acutus*. Postać ostrą pierwszy opisał Kapozi, jako *Erysipelas perstans faciei*, inni autorzy jako *Lupus erythémateux aigu d'émblée* (Pernet).

Następnie Markusfeld przytacza krótki zarys historyczny badań poszczególnych postaci wyżej opisanej choroby i b. szczegółowo omawia zmiany anatomopatologiczne.

Lup. e. ac. zjawia się w starszym wieku (20—40 lat), przeważnie u kobiet (3:1), o postaci ciężkiej prawie wyłącznie u kobiet, częściej u mieszkanek wsi; po podrażnieniach chemicznych (lekarstwa) i fizykalnych (słońce, Rentgen) — widziano pogorszenia. Leczenie stosuje się czysto objawowe. Rokowanie niepomyślne. Co do stosunku cierpienia tego do gruźlicy, to chociaż nie znaleziono w ogniskach chorobowych pałeczek Kocha, Pirquet jest przeważnie ujemny a budowa niepodobna do budowy gruźelka, jednak wobec udanych rezultatów szczepienia zawiesiny z aseptycznie wyciętych ognisk chorobowych (Gougerot, Bloch i Fuks), współistnienie w 98,4⁰/₀ innych objawów gruźlicy — tuberculidy skórne, zajęcie gruźlicze gruczołów limfatycznych (na sekcji — krezkowych, pozaotrzewnowych, szpiku kostnego), należy *L. er. ac.* uważać za posocznicę (sep-

ticémie tuberculeuse a lésions inflammatoires non folliculaires, Typho-bacillose de Landouzy), wywołaną przez bac. tbc. zmienione, za-wleczone drogą krwionośną ze świeżych ognisk wewnętrznych, naj-prawdopodobniej z gruczolów, szpiku kostnego, ku skórze.

2. Lupus - carcinoma faciei.

65 letnia żebraczka, z Góry Kalwarji, marnie odżywiona, chora od roku; nie gorączkuje. Od kilku miesięcy powiększony na szyi z lewej strony gruczoł limfatyczny. Pod lewą skronią, tuż przed i nad otworem słuchowym zewnętrznym, ograniczone nacieczenie wielkości 4×2 cm., w znacznej części owrzodziałe, miejscami pokryte strupami. Brzegi twarde, ku dołowi przechodzą w tkankę bliznowatą. Dalej owrzodzenie przechodzi na wewnętrzną powierzchnię muszli usznej; tu również jest ściśle ograniczone i pokryte strupami. Po usunięciu strupów, szczególnie na brzegach jeszcze nie owrzodzia-łych, widać żółtawe guzki wielkości łebka małej szpilki. W całości wyżej opisane nacieczenie przedstawia się jako guz ruchomy, obejmujący skórę i tkankę podskórną.

Po tej samej stronie, za kątem szczęki dolnej, wyczuwamy dwa gruczoły limfatyczne wielkości orzecha laskowego, twarde, nie-bolesne. Nad lewym obojczykiem i na potylicy blizny po zropiałych gruczolach. Wasserman we krwi ujemny; Pirquet wybitnie dodatni. W płucach i nad obojczykiem z prawej strony oddech zaostroszony, w dolnych częściach objawy rozedmy. Mocz bez zmian. Badanie drobnowidowe wykazuje obecność nabłoniaka z komórek podstawo-wych. Wyraźnej tkanki wilka w preparatach nie widać, co Mar-kusfeld tłumaczy tem, że wycięty dla badania skrawek zawiera po-wierzchnowne warstwy owrzodzenia. Schorzałe tkanki wraz z nacie-czeniem zostaną wkrótce doszczętnie wycięte i wówczas w prepara-tach łatwiej będzie niewątpliwie odnaleźć w skórze gruzelki.

W dyskusji Merenlender i Rosenberg przytaczają opinie, dotyczące etjologii *Lupus erythematoses* w związku z po-przedzającymi chorobę tą zatruciami ogólnymi, streptokokowymi (au-torzy angielscy), zwłaszcza z Erysipelas.

Sterling podkreśla znaczenie w przypadkach tych ścisłej przedłużonej obserwacji, aby nie pomieszać *Lup. (erythematoses i Lupus vulgaris* — postaci chorobowej, z którą pierwsza ma tyle cech wspólnych, a etjologję prawdopodobnie różną. Następnie St. omawia szczegółowo badania doświadczalne w tej dziedzinie chorób skórnych i tworzone w związku z tym hipotezy.

Higier pyta o stosunek wzajemny zmian na skórze twarzy, podniebieniu i k. k. dolnych.

Poncz mówi o badaniach doświadczalnych nad *Lup. eryth.* na zwierzętach.

W odpowiedzi Markusfeld zaznacza, iż Kapozi sam nazwał *Lup. erythem. acut.* pierwotnie *Erysipelas perstans*, jednakże,

wobec swoistości dla róży momentu etjologicznego, nieprzechodzenia w bliźnę, braku *hyperkeratosis* i krótszego okresu ścisłego umiejscowienia nacieku, należy cierpienia te uważać za różne.

Owrodzenia, nacieczenia, na goleniach mogą, rozumie się, zależeć także i od zakażenia wtórnego ropotwórczemi drobnoustrojami, na co przy długotrwałości cierpienia dosyć przyczyn się znajdzie (od warunków zastoju krwiobieg — od drapania i t. d.).

Doświadczenie wykazuje, że każde bardziej energiczne leczenie, czy to środkami chemicznymi (collargol, duże dawki nawet chininy, AT i t. d.), czy fizykalnymi (Rentgen, lampa kwarcowa, nadmierne i długotrwałe słońca działanie) bezpośrednio szkodzą, należy się więc ograniczyć na razie do leczenia objawowego, odżywiania, stworzenia dobrych warunków higienicznych.

Za charakterem gruźliczym cierpienia przemawiają więc bezwzględnie między innymi doświadczenia Gougerot'a, Blocha i Fuksa, którzy wywołali doświadczalnie zawiesinę z nacieczenia *Lup. erythemat. acut.* gruźlicę, a nawet przeszczepiali z wynikiem dodatnim krew zarażonego tą zawiesiną zwierzęcia zwierzęciu zdrowemu. Prawda, że i trichophytina u chorych gruźliczych, wrażliwych na Pirquet'a, wywołuje odczyn podobny do tego, który otrzymujemy u szczepionych zawiesiną z *Lup. erythemat. acut.*, lecz przy następnym szczepieniu, tym samym chorym, tylko zawiesiny z *lup. erythemat. acut.* wywołuje się reakcję; trichophytina odczynu tego już nie daje.

Na znaczenie etjologiczne zakażenia streptokokowego dla *Lup. erythem. acut.* należy zapatrywać się krytycznie ze względu chociażby na łatwość odnajdywania streptokoków, a obecności ich tu bynajmniej nie wykazano. Co się tyczy zmian na twardym podniebieniu, są one identyczne ze zmianami skórными, czego dowodzi analogja charakteru nacieczenia.

Co do drugiego przypadku—*L u p u s - c a r c i n o m a*, to obecność guziczeków łupus'owych, współistnienie gruźlicy licznych gruczołów sąsiednich i bardziej oddalonych, a i zmian wierzchołkowych, silnie do datni Pirquet, odczyn ogólny już po $\frac{1}{10}$ mgr. A T upoważnia dostatecznie do rozpoznania nacieczenia gruźliczego, na którym wtórnie rozwinęło się *E p i t h e l i o m a*.

K a r b o w s k i. O uproszczonym sposobie badania odczynów błędnika za pomocą minimalnych podniet (z udziału dr. Lubliner).

Odczyny błędnikowe, odkryte na drodze badań doświadczalnych, mogą mieć, jak się okazuje, bardzo wybitne znaczenie dla orzeczenia o rozpoznaniu w przypadkach zachorzenia ucha wewnętrznego, jak również i w sprawach chorobowych, umiejscowionych w tylnej jamie czaszkowej. Narządy przedsionkowe, jak wiadomo, regulują unerwienie mięśni gałek ocznych, kończyn i tułowia. Za pomocą rozmaitych sztucznych podniet, drażnień — możemy wywołać takie

np. zaburzenia w unerwieniu układu mięśniowego, jak oczopląs, zaburzenia równowagi, objaw omijania, słowem wszystkie te patologiczne zjawiska, które niekiedy samoistnie, łącznie lub oddzielnie, w cierpieniach błędnika, wzgl. mózgowia, występują.

Badania doświadczalne ustaliły, jak dotąd, że możemy sprawdzić sprawność czynnościową narządu kanałów łukowatych za pomocą sposobu mechanicznego, obrotowego, cieplikowego i galwanicznego.

Co do siły stosowanych podnieć, drażnień, to najłabsze, jak ustalono, są cieplikowe; okazało się pozatym, że są one najpraktyczniejsze — choćby już dlatego, że pozwalają badać każdy błędnik oddzielnie. To też wielu badaczy zwróciło szczególną uwagę na metodę cieplikową, aby się nią posługiwać nie tylko dla badania jakościowego, lecz, o ile możliwości i dla ilościowego.

Ostatnio kierunek badania za pomocą podnieć cieplikowych uległ zasadniczej zmianie. Sposób badania za pomocą większej ilości wody o niskiej ciepłocie, należy już do przeszłości Kobrak opracował metodę badania za pomocą minimalnych drażnień cieplikowych, pod wielu względami przewyższającą metodę dawniejszą.

Tak więc można przedewszystkiem łatwiej określić stopień wartości kresowej odczynu, następnie usuwa się również moment hamujący, który niekiedy powstawał przy użyciu sposobu dawniejszego.

Na podstawie swych spostrzeżeń Kobrak rozróżnia 5 faz w odczynie przedsionkowym ocznym. 1. Faza uczulenia hypotonicznego; 2. Faza t. zw. powolnego ruchu; 3. Faza z ujawnieniem szybkiego ruchu; 4. Faza z prawidłowym rytmicznym drżeniem; 5. Faza uczulenia hypertonicznego.

Ustalenie tych faz było konieczne dla określenia wartości kresowej odczynów. Otóż normalną kresową wartością odczynu jest odczyn, wywołany za pomocą 5 cm.³ wody o temp. 27°. Jeżeli ta ilość wody nie daje odczynu, choćby w postaci powolnego ruchu, to należy uważać ujemny wynik taki za wskaźnik obniżenia pobudliwości danego błędnika. Odczyn ze strony gałek, w postaci oczopląsu, otrzymany po użyciu 2¹/₂ cm.³ wody, wskazuje na wzmożoną pobudliwość błędnika, wzgl. układu statycznego.

Pamiętać jednak należy, że oczopląs może powstać niekiedy na skutek podniety odruchowej przez n. trójdzielny przy drażnieniu przewodu zewnętrznego ucha. Bories opisał tego rodzaju oczopląs przy stwardnieniu wieloogniskowym rozsianym.

Do tej samej kategorii należy odnieść objaw omijania, spostrzegany przez pewnego węgierskiego badacza, na skutek drażnienia przewodu wacikiem, zamoczonym w wodzie. Griessmanchen obserwował oczopląs, objaw omijania i padanie przy odpowiednim oziębianiu lub ogrzaniu skóry na szyi. (Demetriades i Mayer tych obserwacji nie potwierdzili).

Badania K. nad odczynami przedsionkowymi, za pomocą minimalnych podnieć, przekonały, że wystarczy przyłożyć do błony bębenkowej wacik, zamoczony w wodzie, o ciepłocie pokojowej, aby

otrzymać wszystkie odczyny przedsionkowe—oczopląs, objaw omijania i padanie. Odczyny te występują po kilku lub kilkunastu sekundach, zależnie od stopnia pobudliwości w danym momencie narządów przedsionkowych.

W młodym wieku, w cierpieniach układu nerwowego ze wzmożoną pobudliwością narządów (*sclerosis multiplex, meningitis luetica, serosa*), również w niektórych cierpieniach błędniaka, odczyny występują bardzo prędko, a oczopląs może być III-go stopnia. U ludzi starszych, ze zmniejszoną wrażliwością łuku odruchowego, odczyn jest b. słaby, a może być ujemny. Przy oczopląsie samoistnym, za pomocą tej samej metody, można wywołać osłabienie, wzgl. zniesienie, oczopląsu w stronę drażnionego ucha.

Taki uproszczony przez K. sposób badania odczynów przedsionkowych nie wymaga przyrządów, może być przeprowadzony za pomocą wacika, nawiniętego na zapałkę; przed badaniem należy rozumie się uprzednio rozpoznać stan błony bębenkowej. Sposób ten nadaje się specjalnie do zastosowania u tych chorych, u których przypuszczamy istnienie wzmożonej pobudliwości narządów obwodowych; ma on też wszystkie zalety sposobu Kobra, nie wywołuje bowiem przykrych objawów podmiotowych, a umożliwia określenie wartości kresowej odczynu; pozwala również ściśle okres utajony w omawianym odruchu, możemy wreszcie wykryć, ustalić, czy są jakie—nawet najmniejsze — różnice pobudliwości błędników.

K. sądzi, że sposób jego pod względem ścisłości przewyższy, być może, jak się okaże, postępowanie Kobra, albowiem działanie podniety trwa krócej, mniejszą rolę odgrywa moment mechaniczny, którego stopień udziału trudno określić, gdy posiłkować się dla próby strzykawką 5-clogramową z wodą. Nie daje się również stwierdzić, jaka ilość wody przy badaniu Kobra pozostaje w przewodzie, zależne to bowiem jest od kształtu i budowy anatomicznej przewodu. K. zamierza bliższe dane o wartości klinicznej swego sposobu podać, gdy je przeprowadzi na większym materiale klinicznym.

Sprawozdanie z posiedzenia dn. 30 marca 1923 r.

Przewodniczył **W i z e l.**

D a t y n e r. Przypadek gruźlicy pęcherza i nerki.
(Z oddziału dr. Lubelskiego).

E. S., lat 19, przybyła z objawami silnego zapalenia pęcherza moczowego. Od 3-ch miesięcy bóle w pęcherzu i w cewce, zwł. przy oddawaniu moczu; chora musiała też b. często mocz oddawać (niekiedy co 10 minut) w dzień i w nocy; ostatnio nietrzymanie moczu. Jednocześnie, a rzecz to zasługująca na szczególne podkreślenie, zaczęła odczuwać silne bóle w kiszce stolcowej, które się łączyły stale z potrzebą wypróżnienia. Dotąd jakoby nie gorączkowała. Niekiedy miewała też nieznaczny ból w okolicy lewej nerki.

W moczu — prócz białka 1,5⁰/₀₀ i pojedynczych leukocytów — nic więcej patologicznego. Pojemność pęcherza minimalna, a bolesność jego tak wielka, że cystoskopję D. wykonał w uśpieniu. — 8. I. 23, przy cystoskopji stwierdzono schorzenie śluzówki pęcherza, szczególnie w okolicy lig. interurætericum wyraźne owrzodzenia jej, zwł. naokoło rozszerzonego ujścia lewego moczowodu. Prawa $\frac{1}{2}$ pęcherza też w stanie zapalnym. Nasuwało to odrazu myśl o gruźlicy pęcherza, a prawdopodobnie też i lewej nerki.

13/I 23 stwierdzono już w osadzie moczu b. liczne leukocyty w całym polu widzenia oraz trochę laseczników Kocha.

15/I 23 chromocystoskopia z barwnikiem indigokarminowym: z prawego moczowodu wydzielał się po 14' mocz, zabarwiony na niebiesko, natomiast z lewego dopiero po 30' wydzielał się płyn zlekką zielony; wyciek z prawego moczowodu odbywał się skurczowo i perjodycznie, z lewego leniwie i nieprawidłowo. D. chciał skateteryzować lewą nerkę, ale cewnik nie posuwał się ponad 6 ctm. w moczowodzie, ciągle zatrzymywał się w jednym miejscu, na skutek znacznego zwężenia, wzgl. zamknięcia, światła moczowodu. D. zaniechał cewnikowania prawego moczowodu, gdyż w gruźlicy pęcherza nie jest to obojętne (Albarran, Wildbolz), nie było też ku temu wskazania specjalnego. Upośledzenie nieznaczne czynności prawej nerki D. wiązał z działaniem toksycznego podrażnienia.

30/I 23 operacja (chloroform + eter). Usunięto lewą nerkę, znacznie powiększoną, zrosniętą z otaczającymi ją tkankami. Moczowód lewy był na znacznej przestrzeni zmieniony, b. zgrubiały (o grubości palca małego), usunięto go więc na znacznej przestrzeni. Ranę zaszyto, założono sączki. W usuniętej nerce wykryto objawy ropowej, serowatej, postaci gruźlicy, z głównym ogniskiem w okolicy miedniczki i kielichów. Miąższ nerki był stosunkowo mało przez chorobę zniszczony. Zasluguje też na uwagę przebieg pooperacyjny. Zaraz po operacji wystąpiła gorączka — 37⁰ — 37,5⁰ rano, z wieczora zaś do 39⁰, — a że rana się dobrze goiła, D. uzależnił gorączkę od ogniska zapalnego w praw. płucu, chorym już przed operacją; zabieg operacyjny, jak to często bywa, uczulił bardziej jeszcze czynny stan zapalny w płucu. Lekami gorączkę zmniejszono, obecnie waha się ona od 37,4 — 37⁰; również i płucna sprawa obecnie się poprawia, a rana pooperacyjna dobrze się goi. W większości przypadków po usunięciu gruźliczej nerki następuje szybko poprawa zaburzeń moczowych. U chorej D. przeciwnie, pomimo stosowania też i różnych środków wewnętrznych, objawy pęcherzowe trwają. Chora oddaje mocz co 20', ma bóle silne w pęcherzu, odbytńcy, a trwa nadal uczucie nieustannej potrzeby wypróżnienia (rozwolnienia kilka razy dziennie). Rektoskopia żadnych zmian śluzówki ani owrzodzeń nie wykazała. Najbardziej prawdopodobnie są to według D. wtórne objawy ze strony rectum na skutek podrażnienia odruchowego z pęcherza.

Ostatnio D. stwierdził, że obraz w pęcherzu istotnie przedstawia

się tak, jak przed operacją. Prawa nerka uległa poprawie: po 9' już wydzielał się z prawego moczowodu płyn niebieski. W danym przypadku zrazu myśleć należało o zwykłej zstępującej formie gruźlicy lewej nerki z wtórnym schorzeniem pęcherza moczowego, lecz preparat anatomo-patologiczny nerki, głównie zaś przebieg pooperacyjny u chorej i objawy zapalenia pęcherza moczowego po operacji, nasuwają myśl o formie wstępującej, czyli o pierwotnym schorzeniu pęcherza, dość rzadkim, a tu nie uleczonym ze względu na habitus phtisicus i zmiany w płucach.

Jest tu więc dość złośliwa postać gruźlicy dróg moczowych, stale przez schorzenie dróg oddechowych podtrzymywanej i podlegającej stale zakażeniu wstępującemu z pęcherza. Z leków, jak Guajakol, Jodoform, i t. p., chora znosiła najlepiej kwas karbolowy ($1/2^0/0$), wprowadzany do pęcherza.

TREŚĆ NUMERU:

K. Szwarcenberg. Ś. p. Stanisława Popławska (Wspomnienie pozgonne). — *A. Natanson i B. Grynkrout.* Leczenie raka szyi macicznej promieniami Roentgena i zabiegami chirurgicznym. — *E. Flatau.* Objawy erekcyjny. — *A. Bielenki.* O stosowaniu salwarsanu i odmy sztucznej w zgorzeli płuc. — *A. Frank i H. Stabholz.* W sprawie wrzodu trawiennego jelita czczego — *S. Bau-Prussakowa.* Stwardnienie wielogniskowe a objawy pozapiramidowe. — *K. Poncz.* W sprawie reakcji urochromogenowej Weiss'a. — Sprawozdania z posiedzeń naukowych Szpitala (Styczeń, luty, marzec 1923).

S O M M A I R E:

K. Szwarcenberg. † Stanisława Popławska (1862 — 1923). — *A. Natanson et B. Grynkrout.* Le traitement du cancer du col uterin par les rayons X et par l'intervention chirurgicale. — *E. Flatau.* Le signe d'erection. — *A. Bielenki.* Sur l'application du salvarsan et du pneumothorax artificiel dans la gangrène pulmonaire. — *A. Frank i H. Stabholz.* Sur l'ulcère du jejunum. — *S. Bau-Prussak.* La sclérose en plaques et les symptômes extrapyramidaux. — *K. Poncz.* La réaction urochromogène de Weiss. — *Comptes rendus des séances cliniques à l'hôpital israéliite à Varsovie* (1923).

Redaktor: **J. Rotstadt.**

Komitet Redakcyjny: **H. Altkaufner, E. Flatau, Wctł. Sterling, J. Szwajcer.**

Adres Redakcji:

Szpital Starozak., Pawilon IX, Oddział Terapii Fizycznej, tel. 507-12
Dr. J. Rotstadt.

Adres Administracji:

Szpital Starozak., Pawilon III, Oddział Ginekol. I, tel. 507-05. Dr. H. Altkaufner.

Skład Główny: **E. Wende i S-ka, Krak.-Przedmieście 9.**

„Drukarnia Krajowa” (W. Krawczyński i E. Egert), Żelazna 89.