

KWARTALNIK KLINICZNY

SZPITALA STAROZAKONNYCH W WARSZAWIE
WYDAWNICTWO LEKARZY SZPITALA

Z oddziału ocznego (Ordynator A. Zamenhof).

O zabiegach gałkowych w stanach zapalnych oczu (*Iritis phacoanaphylactica*, *Iritis plastica* et *serosa*, *Iritis glaucomatosa*, *Ophthalmia* *sympatica*).

PODAŁ

W. ARKIN.

Zabiegi, wykonywane w stanach zapalnych przedniego odcinka oka, są niekiedy konieczne z kilku względów: I — dla leczenia samej sprawy zasadniczej, II — częściej dla usunięcia wczesnych powikłań, jak naprz. jaskry, III — jako zabieg późny, mający na celu usunięcie zmian wtórnych, jak zaćma, zarośnięcie źrenicy i t. d..

Technicznie zabiegi te mało naogół różnią się od tych, które wykonywamy w innych schorzeniach; niebezpieczeństwo ich kryje się w możliwości obostrzenia odczynu zapalnego. To też w tych przypadkach musimy stale lawirować między leczeniem zachowawczem a ręcznym, uciekając się do ostatniego tylko w przypadkach nieodzownych.

Nie poruszę tu zupełnie działu jaskry samoistnej, która, nosząc nazwę zapalnej, nie należy jednak, sensu strictiori, do grupy schorzeń zapalnych. Dla tej postaci wskazania operacyjne są stosunkowo dobrze znane i ściśle określone.

Przedmiotem moich rozważań będą stany zapalne tęczy i ciała rzęskowego, a mianowicie: zapalenie tęczy po urazach soczewki, zapalenia surowicze i zlepne, *iritis glaucomatosa*, wreszcie współczulne zapalenie oka.

Skaleczenie soczewki może nastąpić w związku z urazem drażącym, który prócz naderwania torebki soczewki wprowadza do komórki przedniej drobnoustroje chorobotwórcze. Tu stan zapalny tęczy w głównej mierze zależy od tego czynnika zewnętrznego. Obecność soczewki stanowi moment obciążający, gdyż soczewka stanowi doskonałe podłoże dla drobnoustrojów. Natomiast w niektórych przypadkach rana jest niedrażąca i wobec tego niezakażona, a jednak obecność mas soczewkowych w komórce przedniej wywołuje silny odczyn zapalny, który ustaje po usunięciu tych mas. Jako przykład ran niezakażonych, wskażę operacyjne zranienie soczewki podczas usuwania zaćmy młodzieńczej lub starczej, kiedy umyślnie rozcinamy torebkę soczewki, aby spowodować w przypadku I-ym jej wessanie, w II-im wydobyć ją.

Część mas jednak pozostaje i powoduje przeważnie mniej lub więcej długotrwałe podrażnienie tęczy. Niekiedy pozostawienie samej torebki podtrzymuje odczyn zapalny.

Najlepszym dowodem drażniącego działania mas soczewkowych może być porównanie wyników operacyjnych po usunięciu zaćmy w torebce i bez niej. Ponieważ z torebką zostaje część mas, w przebiegu gojenia zawsze można zauważyć pewne chociaż i nieznaczne objawy podrażnienia. Natomiast po usunięciu zaćmy w torebce oko już po kilku dniach ma wygląd zupełnie zdrowego.

Jaki jest wpływ mas soczewkowych na stan zapalny tęczy w przypadkach urazów niezakażonych? W myśl badań o uczuleniu tkankami oka, soczewka jest antygenem dla własnego organizmu i jej powtórne wchłanianie może wywołać stan zapalny wskutek uczulenia. Tego rodzaju zapalenie tęczy mogłoby więc nosić nazwę „iritis phacoanaphylactica“.

Poniżej przytaczam historję choroby, która wskazuje, jak dodatnio wpływa usunięcie mas soczewkowych na zapalenie tęczy.

Worc. C., I 55, uderzyła się 1.VIII.29 r. drzewem podczas rąbania.

Silny światłowstręt i nastrzyk oka prawego. Na rogówce rana długości 2 mm, zamknięta. W komórce masy soczewkowej.

Tęcze przekrwione, źrenica nierówna. Oko miękkie, bo-

lesne na ucisk. Zmienne nasilenie bólów i odczynu zapalnego w ciągu całego miesiąca.

16.IX 29 usunięto całkowicie soczewkę, przyczym kleszczykami usunięto również torebkę soczewki.

Bóle ustaly już po 2-ch dniach. Po 2-ch tygodniach rana zagojona, źrenica szeroka, czarna, oko blade. Ostrość wzroku — liczy palce z 2 metr. (ostrość wzroku obniżona z powodu blizny rogówki).

W zapaleniach tęczy pochodzenia endogennego leczenie musi być przyczynowe. Zabieg może być w ostrych okresach stosowany tylko w 3 ch przypadkach: 1) w razie nagromadzenia się wysięku, który zajmuje dużo miejsca w komórce i nie ulega samoistnemu wessaniu — wówczas przekłuciem usuwamy ten wysięk; 2) w uporczywych zapaleniach surowicznych opróżnienie komórki przedniej ma na celu jej odnowienie świeżą cieczą.

Ta druga ciecz zawiera więcej ciał ochronnych, gdyż jest przesączem z naczyń ciała rzęskowego w przeciwieństwie do pierwszej cieczy, będącej wydzieliną sekrecyjną; 3) wreszcie najczęściej musimy uciekać się do zabiegów ręcznych w przypadku powikłania jaskrą, t. j. przy wzmożonem ciśnieniu wewnątrzgałkowym.

O ile w pierwszych 2-ch przypadkach rzadko jest stosowany zabieg ręczny, o tyle w jaskrze już częściej musimy uciekać się do operacji, gdyż środkami farmaceutycznymi nie zawsze udaje się skutecznie zwalczyć wzmożone ciśnienie. W jaskrze wtórnej, wywołanej surowiczem zapaleniem ciała rzęskowego i tęczy nie możemy stosować bez zastrzeżeń tych potężnych środków, które zawsze są w użyciu w jaskrze pierwotnej, mianowicie pilokarpiny i ezeryny. Wywołują one przekrwienie tęczy, a co zatem idzie, wzmagają stan zapalny, a z nim i ciśnienie wewnątrzgałkowe. W niektórych przypadkach udaje się istotnie obniżyć ciśnienie pilokarpiną, w innych natomiast lepiej działa atropina, która naogół w jaskrze samoistnej jest bezwzględnie przeciwwskazana.

Ostatnio wypróbowałem z dużem powodzeniem kombinację zastrzyków podspojówkowych rozczyну 1:1000 adrenaliny z wkraplaniem atropiny.

Działanie atropiny, wzmagające ciśnienie wewnątrzgałkowe, zostaje tu zobojętnione działaniem adrenaliny, która, anemizując

tkanki oka, w szczególności ciało rzęskowe i naczyniówkę, obniża tem samym ciśnienie wewnątrzgalkowe. Dla przykładu przytoczę jeden z najbardziej pouczających przypadków.

U Szw., l. 68, po usunięciu zaemy oka lewego wytworzyło się współczulne zapalenie oka prawego. Objawy sprowadzały się do nieznacznego zapalenia zlepnego tęczy i zapalenia surowiczego ciała rzęskowego z niezbyt licznymi osadami kuleczkowatymi na tylnej powierzchni rogówki.

Po zwykłym w tych razach zastosowaniu atropiny nastąpiło wzmożenie ciśnienia wewnątrzgalkowego, na które pozostało bez wpływu zastosowanie pilokarpiny. Ten ostatni lek był tu poza tem przeciwwskazany i z innego względu, a mianowicie — jako środek, zwężający źrenicę i mogący wskutek tego doprowadzić do silnych zrostów tęczy i zarośnięcia źrenicy. Zabieg ręczny był narazie niemożliwy, gdyż gałka ze współczulnym zapaleniem i w dodatku świeżem reaguje na zabieg nadmiernem wzmożeniem odczynu zapalnego, który poważnie niszczy oko.

Wstrzykiwania podspojówkowe adrenaliny (1—2 na tydzień) z jednoczesnem wkraplaniem atropiny pozwoliły utrzymać w ciągu roku ciśnienie oka na poziomie normalnym. Jednocześnie stan zapalny dzięki atropinie uległ polepszeniu i obecnie chory jest bez widocznych objawów zapalnych, a atropina nie wywołuje już wzmożenia ciśnienia wewnątrzgalkowego.

Z zabiegów ręcznych, stosowanych w iritis glaucomatosa, na pierwszym miejscu należy umieścić przekłucie komórki przedniej. Jest to zabieg nadzwyczaj prosty, zupełnie nieszkodliwy; ma on na celu w pierwszym rzędzie obniżenie ciśnienia galkowego na drodze fizycznej (wypuszczenie cieczy). Przekłucie działa prócz tego leczniczo na samą sprawę zasadniczą, od której jest zależna jaskra, gdyż nowa ciecz wodna posiada inne własności biochemiczne. Czasem już jedna punkcja powoduje długotrwałe obniżenie ciśnienia i wyleczenie, jak w przypadkach, które poniżej przytaczam.

I. U S. B., l. 35, stwierdza się: Oko lewe lekko nastrożone. Na błonie Descemeta drobne kuleczkowe osady widoczne dopiero przy oglądaniu lupą. Komórka przednia głęboka, źrenica nieco szersza od drugiej. Ciśnienie wewnątrzgalkowe wzmożone (40 mm. według tonometru Schiotza). Po pilokarpinie źrenica zwęża się, ciśnienie 45 mm. Po atropinie ciśnienie = 35 mm. (normalne do 20 mm).

Stan ten trwa kilka dni bez powrotu normalnego ciśnienia (w międzyczasie leczenie wewnętrzne: aspiryna, proteino-

terapia). Po punkcji komórki przedniej — na drugi dzień oko niepodrażnione, osady znikły (zostały wymyte z cieczą wodną), ciśnienie 25 mm. Stan ten pozostaje bez zmian w ciągu tygodnia, poczem chora usuwa się z pod obserwacji.

II. Chory P. Nr. ks. oddz. 140/18 5/VII.28. Oko prawe: ostrość wzroku = 0. Gałka twarda, blada. Zrenica szeroka, niekształtna. Tarcza nerwu wzrokowego bladawa z dużym zagłębieniem dobrzeżnem (jaskra dokonana). Oko lewe: ostrość wzroku = 5.30. Duże przekrwienie gałki. Rogówka nakłuta, lekko zmętniała. W komórce przedniej wysięk. Tęcza przekrwiona. Dna oka nie widać. Gałka bolesna na dotyk, lecz ciśnienie wewnątrzgałkowe niewzmożone. Zastosowano wstrzykiwanie domięśniowe mleka i miejscowo atropinę.

9.VII.28 — oko twarde; rogówka nakłuta. Silny nastrzyk oka. Zastosowano pilokarpinę z ezeryną, jednak ciśnienie wewnątrzgałkowe nie zmniejszyło się i 10-VII.28 wykonano punkcję komórki przedniej. 11.VII.28 — gałka zmiękła, rogówka oczyściła się.

25.VII.28 — odnotowano: podrażnienie dużo mniejsze, gałka miękka, na torebce soczewki rozsiany barwik, wysiękowych mas niema, ostrość wzroku = 5.15.

Chora wypisała się dn. 26.VII.28 z ostrością wzroku 5 10.

III. Chora Zab. S, l. 59. Nr. ks. oddział 147 25. Oko lewe: nastrzyk rzęskowy, rogówka nakłuta, na błonie Descemet'a kuleczkowe osady, zlewające się w kilku miejscach. Komórka przednia mętnawa, tęcza o barwie brudnej. Zrenica szeroka (po atropinie). Na torebce soczewki barwik i wysięki, dno we mgle, oko twarde, ostrość wzroku — liczy palce przed okiem.

Po leczeniu atropiną, dioniną i wstrzykiwaniami domięśniowymi mleka ciśnienie wewnątrzgałkowe opadło, jednak stan zapalny nie ustępował.

Po 2 tygodniowym leczeniu wykonano punkcję komórki przedniej, poczem objawy zapalne prawie ustąpiły i chora wypisała się z normalnym ciśnieniem wewnątrzgałkowym i ostrością wzroku = palce z 2-ch metr..

Nie przytaczam tu więcej przypadków z powodu braku miejsca. Naogół jednak punkcje komórki przedniej nie zawsze dają tak długotrwały wynik, czasami działanie jest tylko doraźne (1—2 dni), przekłucie musi być kilkakrotnie powtarzane, może być ono stosowane dowolną ilość razy aż do ustania stanu zapalnego, gdyż jest zabiegiem zupełnie niewinnym. Jednakże ten sposób leczenia napotyka przeważnie na opór chorego, który nie zgadza się iść na stół operacyjny co kilka dni.

Musimy więc niekiedy zdecydować się na zabieg większy, w pierwszym rzędzie jest to sclerotomia anterior. Polega on na przecięciu twardówki w kącie przesącza (twardówkowo - rogówkowym), działanie jego ma na celu nie tylko wypuszczenie cieczy wodnej, ale głównie wytworzenie blizny sączącej, co wpływa na obniżenie ciśnienia.

Zabieg ten jest stosunkowo bezpieczny, jednakże działanie jego nie o wiele przewyższa działanie zwykłego przekłucia, gdyż blizna przeważnie nie sączy.

Bardziej długotrwały wynik leczniczy może dać wycięcie tęczówki, które niekiedy, jak i w jaskrze samoistnej, na stałe obniża ciśnienie wewnątrzgałkowe. Dla przykładu przytaczam najbardziej pouczające przypadki.

I. Godl. B., l. 48, Nr. ks. oddziałowej 44/29. Skierowana przez okulistę z rozpoznaniem ostrego zapalenia tęczy oka prawego. Oko prawe nastrzyknięte. Na Descemencie osady, tęcza przekrwiona, źrenica rozszerzona atropiną, na torebce soczewki złogi barwika, dno we mgle, ostrość wzroku = palce z 2 m. — Pod wpływem atropiny, okładów i proteinoaterapii objawy zapalne tęczy uspokoiły się, ostrość wzroku podniosła się do $\frac{5}{10}$, lecz po kilku dniach nastąpiło obostrożenie sprawy z dużym wzmożeniem ciśnienia wewnątrzgałkowego, przyczem źrenica była dość szesoka. W ciągu 10-ciu dni stosowano bez powodzenia pilokarp. + ezyrynę na zmianę z atropiną i wstrzykiwaniami suprareniny, wreszcie wobec podniesienia się ciśnienia wewnątrzgałkowego do 60 mm. wykonano zabieg — sclerotomia anterior. Na drugi dzień: oko zmiękło, rogówka błyszcząca, wypadnięcie tęczy. Po 3 ch dniach: vis = $\frac{5}{30}$, na dnie dookoła tarczy liczne wybroczyny, rogówka i szkliska przezroczyste. Wypadniętą tęczę obcięto. Po tygodniu chora się wypisała z ostrością wzroku $\frac{9}{15}$, oko blade, miękkie; wybroczyny siatkówki wessały się, na tarczy jaskrawe zagłębienie.

II. Zag. A., l. 44, Nr. ks. oddziałowej 333 29. Chorą skierowano z oddziału zakaźnego, gdzie przebyła dur brzuszny. Obydwie gałki oczne nastrzyknięte, Na Descemencie osady. Źrenice rozszerzone. Dno we mgle. Ciśnienie wewnątrzgałkowe wzmożone. Ostrość wzroku — liczy palce z 3 m. — Wykonano w obu oczach sklerotomję przednią. Ciśnienie wewnątrzgałkowe nieco opadło. Wobec przyrośnięcia tęczówki pr. do rany, otworzono ją i wycięto tęczówkę. Objawy podrażnienia tęczy ustąpiły, jednak ciśnienie wewnątrzgałkowe utrzymuje się na poziomie 40 — 45 mm., wobec czego po miesiącu wykonano cyklodializę (oddzielenie ciała rzęskowego od nasady)

w oku lewem. Po tygodniu odnotowano: oczy miękkie, blade, visus oc. d. = $\frac{5}{12}$; vic. oc. sin. = $\frac{5}{36}$. Po tygodniu wzmożenie ciśnienia oka prawego, chora wypisuje się na żądanie własne, zjawia się jednak po 2-ch miesiącach z zaćmą oka prawego i wzmożeniem ciśnieniem tegoż oka. Po usunięciu zaćmy — ciśnienie obniża się, lecz badanie powtórne przeprowadzone po 8-miu miesiącach stwierdza w oku praw. wzmożenie ciśnienia wewnątrzgalkowego z jaskrowym zanikiem nerwu wzrokowego i obniżeniem ostrości wzroku (palce przed okiem). Oko lewe natomiast miękkie z ostrością wzroku $\frac{5}{20}$.

III. Sztajn. S., Nr ks. oddziałowej 162 25. Skierowana przez okulistę z rozpoznaniem „jaskra“. Oko prawe: nastryk rzęskowy, rogówka nakłuta. Na Descemecie osady barwikowe. Komórka przednia mętna. Tęcze o barwie brudnej. Zrosty okrężne tęczy. Dno we mgle. Oko twarde: ciśnienie = 45 mm. Po wkropleniu atropiny i wstrzyknięciu podspojówkowym adrenaliny komórka oczyściła się, zrosty puściły, ciśnienie nieco mniejsze (35 mm). W ciągu tygodnia stan bez zmian. Wobec wzmożonego ciśnienia wykonano iridektomię. Po tygodniu oko blade, miękkie, rana zagojona. Dno prześwieca. Ostrość wzroku = palce z 3 m.

IV. El. M., Nr. ks. oddziałowej 195 25 i 97 25. 27.VI.25. Oko prawe nastryknięte Rogówka nakłuta. Na Descemecie drobne zlewające się osady kuleczkowe. Dna nie widać. Ostrość wzroku = ruchy ręki. Ciśnienie wewnątrzgalkowe 65 mm. Po przekłuciu komórki przedniej objawy zapalne mniejsze, ostrość wzroku = $\frac{1}{3}$, ciśnienie wewnątrzgalkowe normalne. 18.12.25 chora zgłasza się z temi samemi objawami co dnia 27.VI. Ponowne przekłucie komórki przedniej z obniżeniem ciśnienia wewnątrzgalkowego i ostrością wzroku przy wypisie = $\frac{1}{3}$. 18.VI.26 chora zgłasza się znowu ze wzmożeniem ciśnieniem (45 mm). Wykonano wycięcie tęczówki. 24.VI.26 chora wypisyła się z normalnem ciśnieniem i ostrością wzroku $\frac{1}{10}$.

W przypadku III-im wycięcie tęczy i nawet usunięcie soczewki nie obniżyło ciśnienia, podczas gdy w oku lewem wynik pomyślny osiągnięto dopiero po cyklodializie. Wycięcie tęczy stosujemy naogół rzadko w iritis glaucomatosa z obawy przed wzmożeniem odczynu chorobowego i zmianą surowiczego zapalenia na wysiękowe. Zwykle staramy się czekać aż miną objawy zapalne. Poniżej przytaczam przypadek, w którym wycięcie tęczy obostrzyło sprawę zapalną, która pozornie wygaśa.

D. S., l. 71, Nr. ks. szpit. 74 28. Przed 5-iu laty usunięto oko prawe z powodu jaskry dokonanej, spowodowanej iridocyclifis chronica. Po roku stwierdzono u chorej również za-

palenie tęczy i ciała rzęskowego oka lewego. W 1928 roku chora zgłosiła się do szpitala z następującymi objawami. Ciśnienie wewnątrzgałkowe oka lewego wzmożone. Silne zrosty tęczy z torebką soczewki. Na torebce wysięk. Zaćma oka lewego. Ostrość wzroku = ruchy ręki. Wykonano iridektomję. Rana zagoiła się prawidłowo. Ciśnienie wewnątrzgałkowe spadło, lecz zjawily się ponownie osady kuleczkowe na błonie Descemeta, a po kilku miesiącach nastąpiło znowu wzmożenie ciśnienia.

Wycięcie tęczy stosujemy nie tylko tam, gdzie są już objawy jaskry, ale i po zwykłym zapaleniu tęczy, o ile są zrosty okrężne tęczy z torebką soczewki i wysięki w źrenicy.

Powoduje nami nie tylko obawa przed możliwością wzmożenia ciśnienia wewnątrzgałkowego, ale i względy optyczne. — Oczywiście przy normalnem ciśnieniu należy poczekać, aż stan zapalny uspokoi się zupełnie. Wynik ostateczny operacji jest zależny od zmian, które zostały spowodowane poprzedniem schorzeniem (od wysięków na torebce soczewki, zmętnień soczewki, ciała szklanego).

Również w zależności od stanu oka zmienia się sam zabieg, od typowego wycięcia tęczy aż do najbardziej złożonych zabiegów, jak operacja Wencła (pozateczówkowe cięcie z usunięciem soczewki i trójkątnem wycięciem tęczy).

Nawet po operacyjnych zakażeniach z zupełnem zarośnięciem źrenicy późniejszy zabieg może przywrócić częściowo wzrok, o czem świadczy przypadek następujący.

Mis. A., I. 66., Nr. ks. oddział. 187/29.

Przed kilku tygodniami operowany na prowincji (zdjęto zaćmę z oka prawego); oko prawe: niewielki nastrzyk spojówki. Rogówka czysta. Tęcza prawie normalna, lekko przekrwiona, źrenice podciągnięte ku górze, w źrenicy zorganizowany wysięk. Ostrość wzroku — światłopoczucie.

W oku lewem zaćma starcza, którą usunięto na naszym oddziale z wynikiem dobrym (ostrość wzroku = $\frac{9}{10}$). Po usunięciu zaćmy oka lewego wycięto okienko w tęczę oka prawego (cięcie w rąbku rogówki lancą). Po wypuszczeniu cieczy, lancę ustawiono prostopadle do tęczy i oddzielono tęczę od nasady, poczem sztancą Schnauidigla wycięto w tęczy okienko). Rana zagoiła się prawidłowo ostrość wzroku: palce z 2 m..

Usunięcie zmętniałej soczewki po stanie zapalnym nasuwa zawsze pewne wątpliwości co do ostatecznego wyniku. Zabieg

operacyjny jest tu połączony z dużym urazem dla przedniego odcinka oka, prócz tego resztki soczewki drażnią tęczę, mogą przez to łatwo wznowić stan zapalny i nawet spowodować współczulne zapalenie drugiego oka. Z tego powodu zabieg ten stosujemy tylko wtedy, gdy drugie oko jest niewidzące i gdzie zabieg ma na celu przywrócenie wzroku.

Dla przykładu przytoczę następujący przypadek.

Rojt. P., 1,55, Nr. ks. oddział 22 26.

Przed rokiem w oku lewym wykonano iridektomię z powodu zarośnięcia źrenicy. Oko lewe. Spojówka i rogówka bez zmian, komórka przednia dość głęboka. Tęcza odbarwiona zrosnięta przebiegiem źrenicznym z soczewką. W obrębie źrenicy wysięk stary. W górnej części tęczy szczelina pooperacyjna. W soczewce męty. Ostrość wzroku — palce z 1 m.

Okno pr. Powieki zrosnięte, prawdopodobnie po wycięciu raka (podług słów chorego). Gałki ocznej nie widać. Wykonano kantoplastykę od wewnątrz. Po rozcięciu powiek stwierdzono dużą bliznę środkową rogówki z przerośnięciem tęczy. Ostrość wzroku zero.

Wobec tego, że chory widzi tylko jednym okiem usunięto z oka prawego zmiętniałą soczewkę; oko dobrze zniosło zabieg. Po 2-tych tygodniach ostrość wzroku $\frac{3}{36}$! Wobec zaćmy wtórnej (zmiętnienia torebki soczewki) dodatkowe rozcięcie torebki. Przy wypisie ostrość wzroku $\frac{5}{20}$ 2+10. o D spher., oko blade, źrenica dość szeroka, dno widoczne.

Po zapaleniach surowicznych ciała rzęskowego bardzo często wytwarza się zaćma wskutek zaburzeń w odżywianiu soczewki lub wpływów toksycznych. Niekiedy po wielu latach trudno nawet poznać, że oko przebyło sprawę zapalną i dopiero mikroskop rogówkowy wykrywa na tylnej powierzchni rogówki nieznaczne osady, jako ślad po przebytem zapaleniu. Prócz tego niekiedy pozostaje odbarwienie tęczy (*heterochromia iridis*). Jest to właściwie jedyny wyjątek, kiedy możemy usunąć zaćmę bez obawy o wznowienie schorzenia.

Dla przykładu przytaczam następującą historję choroby:

Taub. Sz., I. 20, Nr. ks. oddział. 224 28.

Przed kilkunastu laty dur powrotny i plamisty. Okiem prawem nie widzi od dłuższego czasu. Oko prawe blade. Na tylnej powierzchni rogówki osady. Tęcza odbarwiona. Źrenica wolna, reaguje na światło. W soczewce męty w przedniej i tylnej korze. Ostrość wzroku — światłopoczucie; oko lewe bez zmian.

Soczewkę prawą usunięto. W komórcie pozostało dość dużo mas soczewkowych, które wessały się, nie wywołując zbyt dużego podrażnienia tęczy. Przy wypisie ostrość wzroku $\overset{3}{60}$ z 2+4, o D Sph. $\ominus + 3$ o D. Cyl. os. pozioma.

Usunięcie zaćmy podczas samego ataku jaskry jest sprawą bardzo trudną. Z jednej strony komórka jest tak płytka, że nie można wykonać dość dużego cięcia i należy cięcie przedłużać nożyczkami, co daje ranę szarpaną; z drugiej strony po usunięciu soczewki grozi upływ szklistki z powodu wzmożonego ciśnienia, a niekiedy i krwotok (haemorrhagia expulsiva ex vacuo, który prowadzi do wynicowania wszystkich błon wewnętrznych oka i zaniku gałki.

Usunięcie soczewki w jaskrze znajduje mimo to zwolenników ze względu na to, że zwykle wycięcie tęczówki często prowadzi w przypadkach jaskry, spowodowanej pęczniejącą zaćmą.

To samo dotyczy również usunięcia zwichniętej soczewki. Drażni ona ciało rzęskowe, wywołując wtórnie ostrą jaskrę, którą można usunąć tylko operacyjnie. Radykalnym jest tu oczywiście wyjęcie soczewki. W przypadkach zwichnięcia do komórki przedniej, usunięcie soczewki jest nieco łatwiejsze i zresztą wtedy bezwzględnie wskazane. Jeżeli soczewka jest zwichnięta do ciała szklistego, to usunięcie jej jest bardzo trudne i połączone przeważnie z upływem szklistki, niekiedy tak znacznym, że może nastąpić całkowite zapadnięcie gałki. Z zabiegów prostszych dobre wyniki daje niekiedy *cyklodializa*, jak wskazuje przypadek następujący.

Man. S., ks. oddziałowej N 170 26. Przed 2-ma tygodniami uderzył się w oko podczas rąbania drzewa. Oko lewe normalne. Prawe — silnie nastrzyknięte, twarde. Rogówka nakłuta, komórka przednia płytsza od dołu z zewnątrz. Mikroskopem rogówkowym widać w komórcie przedniej ciało szkliste. Soczewka drży. Tęcza odbarwiona, źrenica szeroka; dno we mgle ostrość wzroku palce—przed okiem. Wykonano cyklodializę. Przy pierwszym opatrunku odnotowano: gałka miękka, rogówka błyszcząca. Po 10-ciu dniach oko w dalszym ciągu miękkie, objawy zapalne ustąpiły, dno widoczne, tarcza nerwu w z r o k o w e g o odbarwiona, ostrość wzroku—palce przed okiem.

Jak widać, cyklodializa obniżyła odrazu ciśnienie. Jednakże chory zgłosił się do zabiegu zbyt późno i w ciągu 2-ch tygodni, poprzedzających leczenie, jaskra zniszczyła nerw wzrokowy.

O ile trudnem i niepewnem jest operacyjne leczenie po — lub podczas stanów zapalnych tęczy i ciała rzęskowego—o tyle niewdzięczniejsze jest operacyjne leczenie współczulnego zapalenia oczu. Dotyczy to nietylko przypadków świeżych, kiedy zabieg ma rzekomo zwalczać stan zapalny, ale w tym samym stopniu i późniejszych zabiegów, wykonywanych celem usunięcia różnorodnych powikłań (jaskra, zarośnięcie źrenicy, zaćma), Oko, które pozornie uspokoiło się już zupełnie, oddziaływa bardzo ostro na wszelki zabieg, następuje nawrót zapalenia, którego zejście jest niekiedy gorsze od poprzedniego. O ile dawniej (Graefe, Müller, Reclus) stosowano nawet w świeżych przypadkach szerokie wycięcie tęczy, o tyle obecnie znacznie zwężyły się wskazania operacyjne. Zabieg w przypadkach świeżych zarzucano zupełnie, w okresach późniejszych operujemy w jaskrze, która powstaje wskutek zarośnięcia źrenicy i w celach optycznych (usunięcie zaćmy, wycięcie optyczne tęczy). W jaskrze należy zaczynać od najłżejszych zabiegów — punkcji i sklerotomji. O ile one zawodzą, stosujemy wycięcie tęczy. Jednakże ten zabieg przeważnie wywołuje obostrzenie sprawy i ponowne zarośnięcie źrenicy. Winę ponosi tu charakter samej sprawy, która objawia się długotrwałem plastycznym zapaleniem tęczy. W każdym razie im lżejsze było zapalenie i im późniejszy jest zabieg, tem lepsze rokowanie. Usunięcie soczewki, jako zabieg bardziej radykalny, jeszcze łatwiej może wyprowadzić oko z osiągniętej równowagi; niekiedy jednak (podług A. v. Graefe) usunięcie soczewki prowadzi do zniknięcia objawów zapalnych przez zmianę warunków odżywiania oka i jego napięcia.

Poniżej przytaczam przypadek współczulnego zapalenia oka, w którym łagodny przebieg umożliwił późniejsze usunięcie zaćmy.

Z. R. I. 60 ks. oddziałowej Nr. 129.26. Źle widzi od 2-eh lat; oko prawe: ostrość wzroku światłopoczucie. Drogi łzowe drożne. Rogówka, komórka przednia i tęcza normalne. Soczewka całkowicie zmętniała. Rzutowanie światła prawidłowe; w oku lewem te same zmiany.

5.VIII 26 r. extractio cataractae oc. d. cum iridectomia.

6.VIII.26 — komórka wypełniona, źrenica szeroka. Atropina, binocul...

8.VIII 26 — Stan bez zmian. Monoculus.

10.VIII. -- komórka przednia zmętniała. Źrenica wąska. Zastrzyknięto domięśniowo 8 ccm mleka.

11.VIII w komorze wysięk 12.VIII — wysięk nie zwiększył się. Wstrzyknięto 10 ccm. mleka domięśniowo i 10 ccm. 40 proc. urotropiny dożylnie.

14.VIII — komórka oczyściła się nieco. Codziennie urotropina dożylnie; okład.

16.VIII wysięk kurczy się.

W dalszym ciągu nastąpiło powolne kurczenie się wysięku, który począł się organizować, przyczem nastąpiło podciągnięcie źrenicy ku górze. Nastrzyk powoli zmniejszył się i napięcie galki uprzednio zmniejszone, zaczęło powracać do stanu normalnego. 20.X.26 nastąpiło nagle obostrzenie stanu zapalnego z hipotonją i bólami rzęskowemi. Po kilku dniach mikroskopem rogówkowym zauważono drobne osady tylne na błonie Descemet'a oka lewego (zdrowego). Lekki nastrzyk rzęskowy świadczył o świeżem pochodzeniu tych osadów. Oko prawe usunięto. Badanie histopatologiczne wykazało: W miąższu rogówki przy rąbku zwiększona ilość elementów komórkowych. Na tylnej powierzchni rogówki nieliczne krwinki. W kącie przesącza zbiór komórek nabłonka wielowarstwowego, który wycięła częściowo powierzchnię tylną i przylega do blizny operacyjnej (nabłonek ten pochodzi z przedniej powierzchni rogówki. Tęcza w tem miejscu wycięta. Zamiast soczewki znajdują się drobne jej resztki wraz z pofalowaną torebką i obfitym wysiękiem, składającym się z drobnokomórkowego nacieku, w którym widać pojedyncze komórki obrzymie. Z kąta przesącza wychodzi tkanka łączna wrastająca w wysięk. W tęczy i ciałku rzęskowem naciek wzdłuż naczyń. W siatkówce i naczyniówce naczynia rozszerzone dookoła niektórych naczyń zbiór komórek naciekowych.

Mimo energicznego leczenia oka lewego (atropina, diaphoresis, wciěrki, okłady i inn.) nastrzyk rzęskowy i osady zwiększały się, jednak źrenica była przez cały czas maksymalnie rozszerzona atropiną i nie było nigdzie zrostów tylnych ani wysięków w źrenicy. Ilość osadów na Descemet'e przestała się zwiększać (5.XII.26), wreszcie nastrzyk ustał (1.III.27) i oko pozostało blade nawet bez stosowania atropiny.

Wobec braku wszelkich objawów zapalnych i łagodności przebiegu, przed usunięciem zaćmy wykonano przygotowawcze wycięcie tęczy (1.IV.27) na które oko reagowało umiarkowanym nastrzykiem, przyczem ilość osadów na Descemet'e nie zwiększyła się. Po tygodniu zdjęto opatrunek. 15.IV 27 oko zbladło zupełnie. Ponieważ zabieg nie wywołał obostrzenia, zapalenia ani wytworzenia się zrostów lub wysięków, usunięto dn. 6.V.27 zaćmę z oka lewego. Przebieg pooperacyjny normalny. Przez cały czas źrenica była dobrze rozszerzona, nie było wysięków ani świeżych osadów. 15.V zdjęto opatrunek.

5.VI,27 oko blade, rogówka błyszczą. Na dolnej połowie błony Descemeta stare osady kuleczkowe. Ostrość wzroku — $\frac{5}{20}$ z 2 + 10.0 D Sph \ominus 2 OD cyl. ax 150°. w szklisce męty pyłkowate. Dno oczne bez zmian. 21.VI,29 chora wypisała się w tym samym stanie. Badanie przeprowadzone po roku wykazuje ostrość wzroku $\frac{5}{6}$.

Umyślnie nie streściłem historii choroby, gdyż przypadek ten jest nadzwyczaj pouczający. Nasuwa się tu przedewszystkiem pytanie, czy mamy rzeczywiście do czynienia ze współczulnym zapaleniem oka lewego.

Przebieg kliniczny nie przeczy temu rozpoznaniu. Po urazie drażącym oka prawego powstało zapalenie wysiękowe tęczy i ciała rzęskowego, a po 2-ch miesiącach rozpoczęły się objawy surowiczego zapalenia tęczy drugiego oka. Badanie histologiczne tembardziej potwierdza to rozpoznanie. Widzimy w tęczy i ciałku rzęskowem naciekowe zapalenie, a w obrębie źrenicy wysięk, w którym znajdujemy komórki olbrzymie.

Jeżeli więc jest to bez wątpienia przypadek współczulnego zapalenia, to wyróżnia się on nadzwyczajnie łagodnym przebiegiem. O ile dawniej uważano rokowanie tego schorzenia za bardzo ciężkie, o tyle obecnie wiadomo, że oddzielne przypadki mogą się zakończyć częściowym lub niekiedy nawet zupełnym powrotem do zdrowia. Oczywiście, okres obserwacji powinien się rozciągać na możliwie długi czas.

Jednakże już wczesny okres daje pole do spostrzeżeń w tym kierunku. W swej monografji o współczulnym zapaleniu P e t e r s stwierdza, że dobre rokowanie ma miejsce tylko w surowiczej postaci współczulnego zapalenia.

Podług P e t e r s a iritis serosa we współczulnym zapaleniu ma nieco odrębny bieg, odznaczając się właśnie nadzwyczaj łagodnym przebiegiem.

Niekiedy całemi miesiącami trwa lekki nastrzyk oka. ilość osadów jest nieznaczna, a źrenica jest wolna i rozszerza się dobrze atropiną; wreszcie, mimo kilkakrotnych nawrotów, oko blednie i stan zapalny powoli wygasa.

Taki przebieg w wysokim stopniu wpływa na zachowanie przedniego odcinka i wogóle całej jagodówki i tem tłumaczy łagodność tej postaci współczulnego zapalenia oka. Są jednak przypadki, które wykazują przejście do cięższej plastycznej postaci współczulnego zapalenia.

Wikłają się one zapaleniem tylnego odcinka z wytworzeniem się kłaczkowatych mętów ciała szklatego. Zasadniczo więc rokowanie nie może być stanowczo postawione w żadnym przypadku, gdyż w dalszym przebiegu może nastąpić obostrzenie, które prowadzi do schorzenia odcinka tylnego.

Ta łagodna postać, przebiegająca pod postacią iritis serosa sympatica, jest bardzo rzadka; Schirmer stwierdził surowicze zapalenie tylko w 4-ch przypadkach z 215, które wogóle obserwował. W opisanym tutaj przypadku mamy właśnie do czynienia z tem surowiczym zapaleniem tęczy, nie było bowiem ani jednego zrostu tylnego i cała sprawa ograniczyła się wyłącznie do lekkiego nastrzyku rzęskowego i osadów na Descemecie. Po zdjęciu zaćmy badanie dna ocznego wykazało również brak większych zmian poza nieznacznymi mętami pyłkowatymi szkliski. Punkt ciężkości tego przypadku leży jednak w wykonaniu tak wielkiego zabiegu, jakim jest usunięcie zaćmy, tembardziej, że operacja nie różniła się niczem od zwykłego usunięcia zaćmy stałej z przygotowawczem wycięciem tęczy.

Tymczasem naogół przeważa zdanie, które zresztą potwierdza i statystyka, że oko po współczulnem zapaleniu jest „noli me tangere“ i że wszelki zabieg sprowadza długotrwałe obostrzenie ze zgubnem dla oka zejściem. Usuwając przytem zaćmę z oka współczulnego, spotyka się takie zmiany, że o normalnym zabiegu niema mowy. Niekiedy zrosty tęczy z soczewką są tak znaczne, że musimy uciekać się do sposobu Wenzla (cięcie poza tęczą, wycięcie szerokiego płata tęczy z przyrośniętą soczewką). Po takich zabiegach oczywiście i wynik jest znacznie gorszy. Wynik otrzymany w powyższym przypadku, należy więc uważać za wyjątkowy tak ze względu na brak wszelkiego odczynu zapalnego, jak i na osiągniętą ostrość wzroku.

We wczesnych okresach współczulnego zapalenia zwykle usuwamy oko pierwsze, t. zw. współczujące, uważając, że jest ono źródłem zakażenia, które przenosi się do drugiego oka niewiadomemi dotychczas drogami. W niektórych jednak przypadkach, szczególnie późniejszych okresach zapalenia, objawy zapalne mogą być silniejsze w oku drugim, a w oku pierwszym część wzroku jeszcze jest zachowana. Tu należy się wstrzymać z wyluszczeniem gałki pierwszej, gdyż niewiadomo, które oko uda się uratować. Dla przykładu przytaczam następujący przypadek.

Gr. P. N. ks. 163.25, 109.27. Wstąpił na oddział oczny I.25.1926 r. W oku prawem — zaćma niedojrzała, liczy jeszcze palce z 30 cm.; w lewym — zaćma dojrzała z prawidłowym rzutowaniem. Spojówki normalne, drogi łzowe drożne; 14.I.25 usunięto zaćmę z oka lewego z wycięciem tęczy. Zabieg przeszedł normalnie. Przebieg gojenia pomyślny. Dopiero 21.I zanotowano zmętnienie w tylnych warstwach rogówki (pofałdowanie błony Descemet'a) z podrażnieniem tęczy. Prócz atropiny chory otrzymywał 2 razy domięśniowo mleko. 25.I podrażnienie ustąpiło. Chory został wypisany z dość grubą zaćmą wtórną ze szczeliną w niej i ostrością wzroku $\frac{1}{3}$. 4.III.25 stwierdzono już ostrość wzroku $\frac{4}{15}$. 16.VI.25 chory zgłasza się powtórnie. W oku prawem zaćma niedojrzała; w oku lewym, operowanym, zaćma wtórna, składająca się z włókien masywnych, ciągnących się pionowo. Chory liczy za ledwie palce tuż przed okiem. Choremu wykonano trzykrotnie discisio. Po ostatnim przecięciu odnotowano lekki nastrzyk oka i osady na błonie Descemet'a. Lampą szczelinową i mikroskopem rogówkowym widać męty w przednich warstwach szklistki. Ostrość wzroku nie poprawiła się. Chory wypisał się na żądanie własne i zjawił się dopiero 16.VI.27 r. w następującym stanie.

Oko lewe, operowane, ostrość wzroku — światłopoczucie. Spojówki blade. Rogówka przezroczysta. Komórka przednia głęboka. Zrenica całkowicie podciągnięta ku górze, zarosnięta i przyrosnięta do wewnętrznego brzegu blizny pooperacyjnej. Napięcie gałki dobre, lecz niewzmożone.

Oko prawe Silny nastrzyk gałki, oko bolesne na ucisk i bardzo twarde. Rogówka przezroczysta. Komórka przednia prawie zupełnie zniesiona. Zrenica zarosnięta, w zrenicy wysięk. Tęcza zagłowato wypięta naprzód i prawie dotyka rogówki. Ostrość wzroku = 0. Wobec silnych bólów chory zgadza się na usunięcie gałki. W 5 dni potem wykonano w oku lewym, poprzednio operowanym, wycięcie tęczy i torebki (iridocapsulectomia) dla celów optycznych.

Cięcie lancą od góry, poczem lancą całkowicie nie wyjęto, lecz po wypuszczeniu komórki zagłębiono jej ostrze powtórnie w stronę ciała szklistego celem odcięcia tęczy od jej nasady. W tym momencie popłynęło trochę płynnej szklistki. Potem 2-oma cięciami nożyczkami tęczówkowymi wycięto z tęczy trójkąt. Komórka wypełniła się krwią. Przebieg gojenia normalny. Krew wessała się po tygodniu, oko zbladło, niebolesne. Dna oka nie widać, ostrość wzroku — ruchy ręki. Chory wypisał się. Po 2-tygodniach ciało szkliste przejaśniło się i widać już tarczę nerwu wzrokowego. Ostrość wzroku = palce z 3 m. Po $\frac{1}{2}$ roku stan bez zmian, ostrość

wzroku = $\frac{5}{10}$. Badanie mikroskopowe usuniętego oka: Rogówka niezmieniona, komórka przednia całkowicie zniesiona. Tęcza silnie przekrwiona. Ogniska drobnokomórkowego nacieku w tęczy i ciałku rzęskowym. W źrenicy wysięk, składający się z drobnokomórkowego nacieku. Torebka soczewki oderwana od soczewki i wciągnięta w wysięk, który infiltruje przednie warstwy soczewki, a w niej rozpad. Cała przestrzeń dookoła ciała rzęskowego i soczewki wypełniona również naciekiem. Komórek olbrzymich i nabłonkowych niema. W przednich warstwach szklistki pasma drobnych komórek. W tylnych częściach gałki widać gniazda drobnych komórek w naczyniówce. Nerw wzrokowy niezmieniony.

Zachodzi teraz pytanie, czy mamy tu do czynienia ze współczulnym zapaleniem. Miarodajnym jest tu z jednej strony przebieg choroby, a z drugiej obraz histologiczny. Otóż przebieg choroby bynajmniej nie przeczy temu rozpoznaniu. Była operacja gałkowa, po której wytworzyła się zaćma wtórna i po jej rozcięciu powstało podrażnienie ciała rzęskowego (osady na Descemecie, zmętnienie szklistki). Niestety chory wypisał się i usunął wskutek tego z pod dalszej obserwacji. Jest on przytem tak mało inteligentny, że wywiadami nie można ustalić u niego dokładnie dalszego przebiegu. Ale widzimy, że w oku operowanym wytworzyło się całkowite zarośnięcie źrenicy z podciągnięciem jej ku ranie. To świadczy, że sprawa zapalna nie wygasła zupełnie, przytem była ona powolna, „pełzająca“.

Znaczy to, że w oku operowanym były dane do wywołania współczulnego zapalenia drugiego oka, które właśnie wystąpiło w bliżej nieustalonym terminie. Po 2-ach latach widzimy właściwie już tylko zejście tego zapalenia, lecz nie możemy nic powiedzieć o jego początku. Oczywiście, z całą pewnością nie możemy wyłączyć błędu, który popełnia umysł ludzki, uzależniając od siebie 2 następujące po sobie wydarzenia (post hoc ergo propter hoc). Jednakże rozpoznanie współczulnego zapalenia może być postawione jedynie na zasadzie przebiegu i badania histologicznego.

Podług Fuchsa w oku pierwszym występuje naciekowe zapalenie jagodówki (uveae), t. zn. niema wysięków na powierzchni tkanek, lecz tylko ogniska komórek w głębi ich, czyli t. zw. sprawa hiperplastyczna, która prowadzi do zgrubienia tkanek. W oku drugim (współczulnym) ma natomiast miejsce sprawa plastyczno-wysiękowa. Jednakże jest to tylko schemat:

obraz histologiczny przeważnie nie bywa jednolity, stosunek może być odwrotny, lub też nie wszystkie tkanki są jednakowo zajęte. W monografji Petersa są wymienione przypadki (21-y Brautigama i 23-i Krailsheilnera), gdzie tylny odcinek był prawie zupełnie wolny. I w naszym przypadku zmiany przeważają tylko w odcinku przednim. Są to zmiany zarówno hiperplastyczne (naciek tęczy i ciała rzęskowego), jak i plastyczne (wysięk w źrenicy).

Zaznaczę przytem, że liczba przypadków, w których oko drugie zostało zbadane histologicznie, jest znikoma, gdyż przeważnie oko to pozostaje, podczas gdy usunięciu ulega oko pierwsze (współczujące), będące źródłem zakażenia. Peters wykazuje od r. 1873 do r. 1915 łącznie 24 zbadane anatomicznie przypadki.

Kilka słów poświęcę jeszcze samemu zabiegowi. Uważałem za możliwe wykonanie zabiegu ze względu na prawidłowe rzutowanie.

Rokowanie jednak w tych przypadkach nigdy nie jest pewne. Elschzig podaje, że oko takie z powodu rozwożenia szkliski może zaraz po cięciu całkowicie się opróżnić, zapaść się, jak balon. Drugiem niebezpieczeństwem jest gwałtowny krwotok, który występuje po przecięciu tęczy, a który nie tylko uniemożliwia wycięcie okienka w tęczy, ale i niweczy cały wynik. Do powikłań późniejszych należy obostrzenie pierwotnej sprawy, zapalnej. Na szczęście w tym przypadku (jak i w innych) żadnego powikłania nie nastąpiło, a choremu był choć częściowo przywrócony wzrok.

Przytoczone przypadki wskazują, że leczenie operacyjne stanów zapalnych i ich powikłań wczesnych i późnych nie jest tak beznadziejne jakby się zdawało na pierwszy rzut oka. Niekiedy jest ono jedynym środkiem, umożliwiającym zatrzymanie się sprawy chorobowej lub przywrócenie części wzroku.

Z oddziału oto-laryngologicznego.

Posocznice pochodzenia usznego.¹⁾

Podał

Leopold Lubliner

(Ordynator oddziału).

W całej patologii niema tak posępnej, tak okrutnej i tak ciężkiej w przebiegu swym choroby, jak septicemia, pyaemia, i septicopyaemia, czyli posocznice różnych odmian. Spostrzegamy nieraz posocznice o przebiegu tak piorunującym, że już czasu nie ma nawet na badanie krwi i osocza, a śmierć nagła już porywa chorego. Przypadki takie obserwują nieraz akuszer, dermatolog, internista, otjatra, laryngolog, słowem każdy specjalista. ale najczęściej chirurg ma do zanotowania takie przypadki.

Przed kilkoma zaledwie miesiącami J. Ducuing, profesor uniwersytetu tuluzańskiego, napisał dzieło p. t. „Phlebites, thromboses et embolies postoperatoires. Szkoda tylko, że w tem dziele Ducuing nie wspomina wcale o tak licznych przypadkach posocznic pochodzenia usznego, a uzupełnić tę lukę w jego dziele nie jest naszym zadaniem.

Z naszej specjalności również przed krótkim czasem, bo zaledwie przed dwoma laty, Wells P. Eagleton wydał dzieło zatytułowane „Thrombo-phlebite infectieuse du sinus caverneux et lesions associées septiques et traumatiques des sinus veineux de la base.“

Dzieło to zawiera liczne spostrzeżenia, dotyczące głównie zatoki jamistej, ale całej sprawy, dotyczącej posocznic pochodzenia usznego, nie obejmuje. Liczne rysunki i badania anatomo-patologiczne, podane przez Eagletona, są dla nas bardzo ciekawe i pouczające. Piśmiennictwo, dotyczące sprawy nas obchodzącej, jest już tak duże, że wykaz tytułów odnośnych przypadków autorów całego świata, dochodzi do tysiąca numerów. Wobec powyższego pragnę na tem miejscu pokrótce omówić stronę kliniczną posocznic oraz podam statystykę własnych spostrzeżeń z oddziału mego; najcharakterystyczniejsze, najbardziej zasługujące na uwagę spostrzeżenia, pozwolę sobie w końcu niniejszego artykułu zacytować.

¹⁾ Referat programowy, odczytany na XIII Zjeździe Lekarzy i Przyrodników w Wilnie dnia 27 września w Sekcji Oto-laryngologicznej Zjazdu.

Każda sprawa zapalno-ropna w uchu środkowym lub wewnętrznym, bądź to ostra bądź przewlekła, może wywołać zapalenie żył lub zatok mózgowych z następczem zakażeniem ustroju. Najczęściej jednak, jak to wiemy z piśmiennictwa i z własnego doświadczenia, posocznice są powikłaniem przewlekłych spraw ropnych ucha. Kość skalista, wzgl. ucho środkowe i wewnętrzne, jest we wszystkich swych odcinkach otoczone zatokami i żyłami oraz drogami chłonnymi, które są w stanie przez bezpośrednie sąsiedztwo lub przez wessanie zarazków chorobotwórczych, wzgl. bakterji ropnych — do ogólnego krwiobiegu, wywołać stan chorobowy, zwany zakażeniem. A więc sprawy zapalno-ropne z każdego odcinka ucha środkowego lub wewnętrznego, z łatwością przez żyły wpadające do zatok mózgowych, są w stanie wywołać: periphlebitis, phlebitis, lub thrombophlebitis. Zatoki główne, mające styczność lub konneks z uchem środkowym, są to poprzeczne, esowate, petrosus superior, inferior lub cavernosus. Każda z tych zatok dać może początek zaczerwieniu, a co za tem idzie, zakażeniu ustroju.

Słów kilka należy tu poświęcić zatokom mózgowym. Różnią się one wielce od żył innych części ustroju ludzkiego, histologiczną budową swoją, a także i fizjologją.

Przedewszystkiem należy zwrócić uwagę na fakt, że zatoki i żyły wewnątrzczaszkowe pozbawione są warstwy mięśniowej, mięśniówki. Składa się więc ściana zatoki i żyły tylko z warstwy endoteljalnej, śródbłonkowej oraz adwentycji łącznotkankowej rozmaitej grubości. Wszystkie zatoki i żyły głowy nie posiadają wewnętrznych kłap (valvulae). Zatoki mózgowe prawie wszystkie przebiegają w rowkach czaszki, jakby w rynienkach, są przeto okostną dla kości czaszki. Krew z diploe, z opon i z samej istoty mózgowej, dąży ku zyle jarzmowej i następnie przez vena anonyma i vena cava superior do serca. Kilka momentów ułatwia ten odpływ krwi: 1) siła ciężenia, 2) lekki, ustawiczny ucisk ze strony tętnic i tętniczek na ściany sąsiadujących żył, 3) ruchy oddechowe klatki piersiowej, wzgl. płuc i 4) ssące działanie mięśnia sercowego. Sprawy zapalne, odbywające się w zatokach, dają przy dotyku i danej okolicy objawy bólowe, a gdy zatoka jest zaczerwiona, (thrombosis) — najmy na to zatoka poprzeczna (sivus transversus) — ból stały, tuż za wyrostkiem sutkowym, jest objawem zasadniczym. Zapalenia zatoki jamistej

(sinus cavernosus) dają objawy zastoiny tarczy, obrzęki powiek, i nieraz wytrzeszcz (protrusio bulbi), gdyż — jak wiemy — żyły oczne, i żyły całej okolicy orbitalnej, wlewając się do tychże zatok i znajdując po drodze przeszkodę, muszą wywołać obrzęki i sprawy zastoinowe. Sprawy te wywołują podniesienia ciepłoty ciała oraz dreszczyki lub też dreszcze wstrząsające.

Sprawy ropne mogą wywołać w zatokach i żyłach następujące postacie kliniczne: periphlebitis z wytworzeniem się ropnia nad zatoką, dokoła zatoki, -- 2) phlebitis, jeżeli ściana zatoki w całości bierze udział w sprawie zapalnej, — 3) thrombophlebitis parietalis, gdy tworzy się czop przyścienny, na wewnętrznej powierzchni zatoki i wreszcie thrombophlebitis totalis, jeżeli cała zatoka, całe światło jej zostało zaczopowane. W tym ostatnim przypadku krwiociąg jest całkowicie zahamowany i krew z danej okolicy może dotrzeć do serca tylko drogami okólnymi.

Zaczopowanie zatoki w pewnej części swego przebiegu może pozostać czysto miejscowe, i wówczas po dłuższym czasie czop organizuje się i sprawa bierze obrót pomyślny. Niejednokrotnie jednak zaczopowanie zatoki postępuje i cały szereg zatok i żył w dalszym ciągu zostaje zamknięty dla krwiociągu, co szybko prowadzi do fatalnego zejścia.

Nieraz cząsteczki czopa odrywają się i dostają do krwiociągu ogólnego, wówczas wywołują przerzuty w innych narządach ustroju, w płucach, wątrobie, nerkach mięśniach, stawach etc., dając nowe obrazy chorobowe o ciężkim przebiegu charakteru pyemicznego lub septico-pyemicznego.

W przypadkach thrombophlebitis parietalis (przyścienne zaczopowanie) po dokonanej operacji na wyrostku lub po doszczętnej operacji, rozpoczyna się w następstwie sprawa posocznicowa, gdy poprzednio nie było żadnych jeszcze objawów. Można przypuszczać, że już przed operacją, wskutek przewlekłej sprawy ropnej, istniał już przyścienny czop, który wskutek wstrząsu operacyjnego stał się czynny i wywołał sprawę zakaźniową.

Gdy mowa o czopach, zalegających zatoki, zaznaczyć tu należy, iż bywają dwa rodzaje czopów: zakaźne i jałowe. Tych ostatnich nie należy usuwać, gdyż nie przedstawiają niebezpieczeństwa zakażenia ustroju, a, przeciwnie, stanowią jakby wał ochronny przeciw przedostawaniu się materiału infekcyjnego do ogólnego krwiociągu.

Zakażenie ustroju wskutek spraw ropnych ucha nie jest cierpieniem rzadkiem. Jeżeli u chorego, dotkniętego przewlekłym cierpieniem ropnym ucha środkowego, występują objawy ogólne, jakoto nagle podniesienie się ciepłoty, dreszcze, wstrząs, bolesność mniej lub więcej dotkliwa okolicy zausznej lub nieraz okolicy potylicy lub czołowej, kierujemy całą uwagę naszą na te objawy, gdyż są to już komplikacje w dotychczas spokojnie przebiegającym przewlekłym ropnym zapaleniu ucha środkowego; wskazują one na zajęcie zatok lub na powikłania wewnątrzczaszkowe. Rozpoznanie różniczkowe bywa tu nieraz bardzo trudne; pomocne nam wtedy jest badanie krwi oraz płynu mózgowordzeniowego. W tych razach z zabiegiem operacyjnym z wlekać nie należy. Od zabiegu niezawsze możemy oczekiwać pomyślnego wyniku i musimy jednocześnie rozpocząć leczenie przeciwwakażeniowe. (O leczeniu tem poniżej będzie mowa). Chciałem tu jeszcze zwrócić uwagę na umiejscowienie spraw śródżylnych. Każdy odcinek zatok uleż może zapaleniu. Najczęściej jednak dotknięta jest zatoka esowata i zatoka poprzeczna, rzadziej obie zatoki skaliste (sinus petrosus superior et inferior) i jeszcze rzadziej zatoki jamiste. Przebieg zapaleń tych ostatnich zatok należy do najcięższych, na co wskazuje wiele prac klinicznych, poświęconych badaniom tej zatoki. Jedna z ostatnich (Brunnera z kliniki prof. Alexandra) podaje 5 przypadków, a wnioski, wyprowadzone przez tegoż autora są następujące: 1) phlebitis sinus cavernosi w przypadkach komplikacyj wewnątrzno-czaszkowych, pochodzenia usznego, o zejściu śmiertelnem, są daleko częstsze, niż dotychczas przypuszczano: w przypadkach, zebranych przez Brunnera, dochodzi do 54%; 2) w przypadkach, gdzie mamy do czynienia jednocześnie z thrombophlebitis sinus sigmoidei, drogi zakażenia są następujące: a) przez sinus petrosus, b) przez propagowanie cząsteczek czopa z zatoki esowatej lub c) przez plexus caroticus; 3) plexus caroticus, jako droga do zakażenia zatoki jamistej, ma pierwszorzędne znaczenie, co wykazały badania sekcyjne; 4) ropienie w średnim odcinku jamy bębenkowej lub w trąbce Eustachjusza nieraz szerzy się przez plexus caroticus do zatoki jamistej (nie zawsze); 5) przy jednoczesnym zapaleniu opon mózgowych zatoki jamiste zostają zakażone przez venae cerebrales inferiores, przez próchniczą sprawę u wierzchołka piramidy lub przez plexus caroticus; 6) objawy oczne

w phlebitis sinus cavernosi spostrzegamy rzadko. Takie to są nowe poglądy w zakresie zakażenia sinus cavernosus.

Jak to już wyżej wspomniałem, badanie krwi w sprawach zakaźniowych ma pierwszorzędne znaczenie i co do zawartości i postaci limfocytów i pod względem bakterjologicznym. Z ilości limfocytów i ich postaci możemy nieraz wiele wnioskować (wielojądrzaste, małe limfocyty, stosunek procentowy tychże we krwi), a częste badania te, o ile to możliwe, codzienne, wskazać może, czy sprawa zakaźniowa idzie ku poprawie, wzgl. ku wyleczeniu.

Na zakończenie winienem jeszcze wspomnieć o t. zw. przerzutach pooperacyjnych, emboljach. O czopach przyściennych i zmobilizowaniu tychże wskutek wstrząsu operacyjnego wspomniałem już wyżej. Sprawa przerzutów i zakrzepów w ostatnich czasach była wielokrotnie poruszana, a na ostatnim Międzynarodowym Zjeździe chirurgów w Warszawie (22 — 25 lipca 1929 r.) Angelo Chiasserini (Wenecja) omówił przyczyny i mechanizm pooperacyjnych przerzutów. Również prof. Emil Forge (Paryż), Paul Govaerts (Bruksela) i wreszcie priv. doc. dr. Adolf Ritter (Zurych) przedstawili nam swe doświadczenia i wnioski w tej sprawie. Najciekawsze są poglądy Rittera. Twierdzi on, że w ostatnich latach przypadki te wielce się wzmogły. Jako przyczynę podaje 3 momenty: 1) uszkodzenia śródbłonne, 2) zmiany w składzie krwi i 3) zmiany szybkości krwiotęku. Dla pierwszych dwóch punktów podaje jako przyczynę grypę, tak często w ostatnich latach spostrzeganą, oraz zbyt częste wlewania do żyłne środków leczniczych, stosowanych uprzednio w najrozmaitszych schorzeniach. Dla punktu trzeciego wskazuje, jako przyczynowość, insulaty wojny i powojenne, grypę i t. d.

Govaerts omawia strukturę czopów, wyniki doświadczeń nad aglutynacją płytek krwi, przemianą śluzową (viscosité), i nad wpływem teje przemiany na krzepnięcie włókniaka.

Badanie bakterjologiczne krwi daje nam możność ujawnienia zarazka, który wywołał zakażenie i zarazem może ułatwić wyhodowanie odpowiedniej autoszczepionki. Dzięki autoszczepionkom, wyhodowanym w odnośnych przypadkach przez bakterjologa szpitalnego dr. Dworeckiego, miałem w niektórych przypadkach wyniki nadzwyczajnie dodatnie.

W każdym razie od rodzaju i stopnia jadowitości danych drobnoustrojów zależeć będzie przebieg cierpienia, a stosować należy środki, bezpośrednio wprowadzając je do żył. W ten sposób możemy zwalczać siłę jadowitości drobnoustrojów i zwiększyć odporność organizmu.

Wprowadzanie dożylnie środków chemicznych, jak to ma miejsce np. z wprowadzeniem neosalvarsanu do walki ze *spirochaete pallida*, wciąż jeszcze znajduje się w okresie prób. Stosujemy już wiele tych środków, jakoto sole koloidalne srebra, złota, argochrom, mercurchrom, argocol, electraur, aurosan, trisolgan i w. in., mają one za zadanie unieszkodliwienie działania drobnoustrojów, częściowe zabicie ich, sterylizowanie krwi i częściowo unieruchomienie zarazków, krążących we krwi, i wytwarzających toksyny działające zabójczo na ustrój. Jakkolwiek możemy już w obecnej dobie stwierdzić, że choć badania nasze nad działaniem chemicznych środków znajduje się w okresach początkowych, to jednak nadchodzi już ta chwila, że odkryta zostanie taka substancja, która bez szkodliwego działania na ustrój ludzki będzie w stanie zwalczyć zakażenia, wywołane przez ropne i hemolizujące drobnoustroje. Z własnego doświadczenia mogę twierdzić, że stosując w zakażeniach elektraur przy jednoczesnem leczeniu za pomocą szczepionek (autowakcyny lub polywalentne) otrzymałem nieraz znaczne poprawy i szereg wyleczeń. We wszystkich atoli przypadkach należy przede wszystkim bezwzględnie dokonać zabiegu, dążącego do usunięcia pierwotnego ogniska, od którego zaczęło się zakażenie.

Dane statystyczne oddziału od roku 1918 do 1929.

Wszystkie komplikacje wewnątrzczaszkowe, spostrzegane przezemnie w ubiegłych latach, w przebiegu ostrych i przewlekłych zapaleń ropnych ucha środkowego i wewnętrznego, rozpadają się na następujące grupy:

1. Ropień mózgu — przypadków 16 — wyzdrowień 6.
2. Ropień mózdzku — „ 7 — „ 0.
3. Labiryntitis (circumscripta, serosa, diffusa, luetica, purulenta) przypadków 50 — wyzdrowień 30.
4. Ropień podoponowy przypadków 3 — wyzdrowień 3.
5. Zapalenie ropne opon mózgowych przypadków 42 — wyzdrowień 20.

- 6 Zapalenie surowicze opon mózgowych: przypadków 14 — wyzdrowień 8.
7. Thrombophlebitis sinus cavernosi: przypadków 4 — wyzdrowień 0.
8. Thrombophlebitis sinus transversi et sigmoidei: przypadków 114 — wyzdrowień 46.
9. Ropień perisuralny: przypadków 9, wyzdrowień — 9.

Opierając się na części mojego materiału klinicznego, współpracownicy moi, koledzy: F. Gotfryd w roku 1927 ogłosił drukiem pracę p. t. „O zapaleniu ropnem opon mózgowych pochodzenia usznego“, zaś Wł. Dworecki — pracę p. t. „Z kazuistyki zapaleń błędnika“, ja zaś na ostatnim Zjeździe przyrodników i lekarzy wygłosiłem referat, wydrukowany w P. O. R. L. p. t. „O ropniach mózgu pochodzenia usznego“.

Obecnie w wypowiedzeniu powyższych mych poglądów oparłem się na przeszło 260 przypadkach, w których zapalenie żył mózgowych rozpoznane było z możliwą ścisłością kliniczną. Wyniki lecznicze na oddziale mym zaledwie w połowie przypadków uwieńczone były wyleczeniem. Tak wysoką śmiertelność, w porównaniu np. z wynikami kliniki prof. Alexandra, przypisać należy temu, że na oddział prawie zawsze przybywają chorzy w bardzo ciężkim stanie, wysoce zaniedbani i całe nieraz lata zupełnie nie leczeni, chorzy, którzy niejednokrotnie są po raz pierwszy w swoim życiu badani przez lekarza. Wiemy przecież wszyscy, że wśród ludu naszego istnieje pogląd, że „jak ucho ropieje, to dobry znak, bo to ściąga z głowy i mózgu wszystko złe“. Gdy po latach istnienia ropienia chory przybywa do szpitala, to już zawsze w desperackim stanie. Tem tylko można wytłumaczyć gorsze wyniki, jakie my tu u nas mamy.

Przed podaniem niektórych kazuistycznych przypadków pragnę jeszcze wrócić na chwilę do sprawy leczenia.

Na zabieg chirurgiczny, dokonany u chorego, dotkniętego posocznicą pochodzenia usznego, zapatrują się niektórzy klinicyści rozmaicie. Szkoła niemiecko-austrjacka i amerykańska uważają, że u tych chorych należy jeszcze przed właściwą operacją na uchu, podwiązać żyłę jarzmową.

Do krańcowych zwolenników tego wstępnego zabiegu należy prof. G. Alexander i jego uczniowie, choć i wśród nie-

mieckich klinicystów dr. Esch jest przeciwnego zdania, jak i wielu innych.

Inne szkoły, jak francuska, angielska i włoska, są bardzo wstrzemięźliwe na tym punkcie.

Z tego doświadczenia wynika, że natychmiastowe podwiązanie żyły jarzmowej wskazane jest w ciężkich przypadkach pyaemii, choć mógłbym zacytować spostrzeżenia za i przeciw w tych przypadkach. Na zejście pomyślne lub fatalne składa się wiele przyczyn, jako to: ilość i jakość toksyn i bakterji mniej lub więcej jadowitych, które krążą już we krwi, stan ogólny chorego, rozległość i jakość zakrzepów (zakażone lub jałowe zakrzepy), jakie zatoki są dotknięte cierpieniem, odporność ustroju i wreszcie, jak dany osobnik reaguje na wszystkie środki stosowane przez nas w posocznicy.

A oto szkice niektórych spostrzeżeń. Abr. W. — lat 54. Septicopyaemia otogenes. Chory od dzieciństwa na ucho lewe. Ropotok z małemi przerwami. Od 3 tyg. ból głowy, gorączka i częste dreszcze. Słuch = 0. Paralysis n. facialis. Cholesteatoma. Operacja doszczętna. Zatoka esowata i poprzeczna rozcięta, zawierają skrzepy cuchnące, które wyłyżczkowano. Po operacji gorączka i dreszcze trwają. Przerzut w płucu prawem, w płacie dolnym. Ligatura żyły jarzmowej. Dreszcze ustały. Płuco wróciło do normy po 3 tygodniach. Chory przebył w szpitalu 3 miesiące i był leczony wstrzykiwaniami colargolu oraz wielowazną surowicą. Wyjechał zdrow do Ameryki.

A. S., lat 28, od kilkunastu lat ropne zapalenie ucha środkowego lewego. Po kilkunastoletniej przerwie nagle silne bóle w oku lewym. W stanie zamroczonym, umieszczona na oddziale moim. Ropotok cuchnący z ucha, prostratic; wytrzeszcz gałki lewej, słaby prawej. Bóle głowy; nad oczodołem lewym obrzęk, chemosis cocjunctivae. Silnej budowy, dużego wzrostu. W sercu i płucach niema zmian. Doszczętna operacja na uchu. Znalaziono zropiały perlak i wszystkie komórki pneumatyczne wypełnione ropą i ziarniną. Zatoki zaczopowane i dokoła nich ziarnina. Krwawienie podczas operacji minimalne. Chora nieprzytomna zmarła po upływie doby. Zaczopowanie i zatok jamistych wystąpiło w ciągu ostatnich trzech dni.

Przypadki o przebiegu prawie identycznym z powyższym spostrzegłem na oddziale moim czterokrotnie w różnych czasach.

II. J., l. 3. Otitis med. purul. chron. sin. Mastoiditis sin. Trombophlebitis sin. transvers. et cavernosi. Septicopyaemia. Ropienie z ucha l. od roku. Od 10 dn. t° >. Bolesność wyrostka. Dziecko blade, sine. Tętno — 150. T° 38°. Z ucha obfita wydzielina, cuchnie, po wytarciu — ziarnina. Sztywność karku. Kerning +. Operacja chloroform. Próchnica kości. Wierzchołek zniszczony. Oponeż środkowej jamy czaszki odsłonięto. Wokoło

zatoki poprz. ropień, zawierający ciecz posokowatą. Zatoka bez tętna po przecięciu niewielkie krwawienie. Thrombosis sin. transv. 7.III.29 t^o zrana normalna, wiecz. 39^o.8. III. Dreszcze. Chemosis l. oka. T^o zmienna w ciągu dnia. Opatrunek. 9.III. Rana sucha. Obrzęk spojówek większy. T^o septyczna. Dreszcze. 11.III. Opatr. Przy ucisku na zatokę z górnej cz. poza błędnikiem posokowata ciecz w dość dużej ilości. T^o 38^o—39,5^o. 12.III. Dreszcze. Przy ucisku na zatokę z powierzch. chni piramidy ropa gęsta, cuchnąca. Sztwność karku —. 13.III. Zdjęto z zatoki, z całej jej przestrzeni, błonę nekrotyczną. Wczoraj bez dreszczów. T^o 38^o. Samopoczucie lepsze. Rana sucha. Z miejsc poprzednich nieco ropy. Sączkowanie. Exophtalmus po str. lewej. Ropień w wewnętrznym kącie oka prawego. 16.III. Nacięto ten ropień. We krwi stwierdzono streptococcus haemoliticus. Z ropy, wziętej — in^{tro} operationem — tylko b. proteus. 18.III. T^o 39^o — 36^o. Zastrzyknięto surowicę przeciwpaciorkowcową. Exophtalmus. Lago. phalmus. 20.III. Stan ciężki. 21.III. mors. Se k c ja: zakrzep się transversi aż do confluens sin-um oraz sin. cavernosi po str. lewej.

B. Ch., l. 41. Otitis media pur. chron. sinistra exacerb. Mastoiditis. Sepsis. Trombophlebitis sin. transvers VII.28. Od 9 lat trwało z przerwami ropienie z ucha lewego. Od tygodnia ropienie się wzmogło; silne bóle głowy. Od kilku dni wysoka t^o, stawiano pijawki poza uchem. Gdy wyszła na ulicę dostała zawrotu głowy, zemdląła, została przewieziona do szpitala. St. ob. Budowy prawidłowej, odżywienia miernego. Z ucha lewego obfita wydzielina ropna (błony bębenkowej niema). Słuch = 0; Tony niskie = 0. R. —. W. ±. Tony wysokie — znacznie osłabione. Ból niewielki przy ucisku na wyrostek sutkowy, większy w okolicy antrum. Stan ciężki. 19.VII.28 T^o 40^o, dreszcze, skłonność do wymiotów, chwilami bredzi: zabarwienie żółtawe gałek ocznych; cera ziemista; tony serca głuche. W śpieniu chloroformowem cięcie za małżowiną uszną; przy dłutowaniu w kierunku antrum wydziela się pod ciśnieniem cuchnąca ropa. Odsłonięto antrum, tu, wokoło, kości zniszczone; zatoki ściana częściowo zniszczona. Wydłutowano zniszczone części kości aż do terminalnych komórek, również część tylnej ściany. Wyskrobano ziarnię z jamy bębenkowej. Nie dokonano plastyki z powodu lichego stanu chorej. 20.VII. Tetno o słabem napięciu; bredzi. 22.VII. Nieprzytomna. 23.VII. Nieprzytomna, chwilami narzeka na bóle w boku. 24.VII. St. gravis! Tętno nie wyczuwa się. Opatrunek: rana sucha!! Mors.

L. M. L. l. 47. Mastoiditis chron. sin. Labyrinthitis serosa diffusa secundaria; Sepsis otogenes. Trombophlebitis sinus transversi.

Cierpienie ucha lewego trwa 25 lat. Ostatnio bez wycieku i bólów. 30.XII.28. udał się do lekarza. wypłukano mu ucho, aby usunąć cerumen. Zaraz potem silne zawroty głowy, 2-gi dzień wymioty i zawroty. St. ob. nudności, skłonność do omdlenia. T^o 38^o. Osłabienie. Z lewego ucha obfita wydzielina ropna, cuchnąca; po wytarciu: perforacja przednio-górnego odcinka, wypięcie w tylnej części błony, Uciskowy ból na wyrostku. Romberg +, padanie do tyłu i w str. lewą, Ny. — wprawo (słaby). Objaw omijania —. Słuch. u. l. — szept 0. m. pt. 1 m c (129) -- 15" (30"), c³ 22" (35"). 12.I. Bez wymiotów.

Ny → wprawo (słaby), Mastoidalgia. 14.I. T° wczoraj wiecz. 38,8°, rano 37,4°. Samopoczucie +, bez zawrotów. 15. I. Operacja; chloroform. Duże zniszczenie kości. Bardzo dobra pneumatyzacja. Zatokę na dużej przestrzeni odsłonięto. Zniszczenie sięga ku tylnej jamie czaszkowej. Opon nie odsłaniano. Operacja radykalna. 22.I. Z ropy (wziętej intra operationem) wyhodowano paciorkowce hemolizujące. 27.I. Opatrunek. Lekki ny ∞. 29.I. Wczoraj wieczór t° do 39°. Bóle głowy. 30.I. T° 38,8°. W krwi (z psiewu): strept. haemoliticus. 31.I. T 39,2°, 1.II. T 40°, dreszcze. 3.II. zrana 36,8°, wieczorem 37,8°, dno oczu +. 5.II T° wczoraj wieczorem 38,8. zrana — 36,8°. 8.II. Wahania t° od normy do 39°. 12.II. Stan bezgorączkowy. 13.II. T° normalna, stan dobry. Leczenie i wstrzykiwanie dożylnie elektrauroli i autoszczepionka; wypisał się zdrów.

W. H. Z. 1. 6. Otitis med. pur. exacerb, Mastoiditis Cholesteatoma. Sepsis. Trombophlebitis sin transver.

20.VIII.28. Od dzieciństwa ropotok z lewego ucha. Przed 2-ma tygodniami ropotok ustał, poczem gwałtowne bóle w uchu i za uchem. Przed 2-u dniami — dreszcze. T° do 39°. Kaszle. St. ob. Osłabienie. Śluzówki blade. W płucach gdzieniegdzie świsły. Ucho lewe: przewód wypełniony ziarniną, masami perlakowatymi i mocno cuchnącą wydzieliną. Skóra nad wyrostkiem zaczerwieniona. 21.VIII.28 W uspieniu chloroformowem operacja radykalna: perlak w antrum i jamie bębnekowej, do zatoki; zatoka pusta, pokryta szarawym nalotem. Do koła zatoki ropień, pod silnym ciśnieniem. 23.VIII.28. St. gravis. T — 39,2°; dreszcze. 25.VIII. cera ziemista. Dreszcze. Mors.

W. G. 1. 7. Otitis m. pur. chr. dextra. Cholesteatoma. Mastoiditis. Abscessus perisin. Trombophlebitis. Sepsis. Periphlebitis.

11.IX.27. Od 2-ch lat ropienie z prawego ucha. Od 6-ciu dni gorączka oraz większe bóle. St. ob. — ucho pr. też wydzieliny. Nieznaczne wypięcie i zaczerwienienie błony bębenk. w górnej części. Niewielka sztywność karku. Operacja. Przy dławowaniu w kierunku antrum wydziela się cuchnąca ropa z pod zatoki pod ciśnieniem i pulsuje (+ łyżka). Kość rozrzedzoną usunięto. Zatokę odsłonięto. Tętnienie tu słabe. Usunięto perlak. Op. radykalna bez plastyki z powodu złego stanu chorego. T. 39°. 12.IX.27. St. lepszy. T. 36,8°. 15.IX. Dreszcze. T. 38,5°. 17.IX. T° norm. St. dobry. W dalszym ciągu t° normalna; gojenie dobre. 15.XI. Wykonano plastykę, wyskrobano ziarninę. 8.XII.27. Wypisana ze Szpitala zdrowa.

S. S. 1. 15. Otitis med. chr. pur. exacerb. sinistra. cholesteatoma. Mastoiditis. Abscessus perisinualis. Trombophlebitis. Sepsis.

14.VIII.26. Chory od 8-iu lat na ucho lewe. St. ob. Bóle głowy upośledzenie słuchu, ropotok. 16.VIII. Operacja. W antrum masy perlakowate. Kość zniszczona, zwłaszcza nad zatoką. Zatokę obnażono, była pokryta ziarniną, silnie zrosniętą z jej ścianą. Operacja radykalna z plastyką. T. 36,4°. 19.VIII. St. dobry. t. 36,8°. 20.VIII. Osłabienie. T. 40,3°. 24.VIII Opatrunek. W ranie wydzielina cuchnąca. T. wiecz. 40°, zrana 37,2°. 26.VIII. Stan niedobry; t°. 39,6. 29.VIII. Opa-

trunek. Poniżej rany ropień opadowy wielkości jaja kurzego. Reoperatio. Usunięto wierzchołek wyrostka. Od dolnego końca mięśnia ku górze zrobiono cięcie, tu dwa duże ogniska ropne. Odłączono mięsień na tępo, wyskrobano jamę tuż nad v. jugularis i a. carotis. Opatrunek. T. 40.6°. 30.VIII. T. 40°. 31.VIII.27. Mors.

H. S., l. 8. Otitis m. pur. chr. sinistra exacerbata Mastoiditis. Trombophlebitis. Sepsis. 10/XII.27. Od 2-ch lat ropotok z ucha prawego. Przed dwoma tygodniami silne bóle ucha. Od dwóch dni — dreszcze. St. ob: Blade; tętno słabo napięte; silny ból u wyrostka sutkowego oraz wzdłuż żyły jarzmowej. Perforacja błony bębenkowej w przednio-dolnej części. T° 38,4. Operacja. Typowe cięcie. Kość dokoła antrum rozrzedzona. W antrum dużo ropy. Nad zatoką kość rozrzedzona. Ściana zatoki zgrubiała, pokryta ziarniną. Odsłonięto oponę twardą w okolicy tegmen. Opona niezmienniona. Operacja radykalna. 13/XII. T°: 36,8. St. lepszy. 14/XII. T° zrana 36,2; wieczorem 38,6; w nocy dreszcze. 15/XII. Dreszcze, T° — 38,8. 16/XII. St. gravis. Dreszcze. T° — 37,8. 17/XII. Reoperatio. Rozcięto zatokę. Krew nie wydobywa się. W zatoce białe masy. rozpadu. T° — 37,4. 18/XII. Bez dreszczów. Chora słaba. T° — 39,2. 20/XI. St. gravis. Kilkakrotnie dreszcze. T° — 40,2. 21/XII. Zrana T° — 37,2; wieczorem T° — 39. St. ciężki. 25/XII. Prolapsus cerebelli. Dreszcze. Wymioty. T° — 40,2. 29 XII. Zrana T° — 36,2; wieczorem — 39,8. St. gravis. 30/XII. Zrana — 37,2, wiecz. — 39. 31/XII. 27 Mors.

K. F., l. 36. Abscessus retroauricularis. Perisinusitis. Periantritis necrotica. 27/X.27. Od 2 miesięcy bóle w uchu lewym i osłabienie słuchu. Od 3 tygodni — bóle głowy, oraz wygórowanie za uchem. St. ob. Za uchem lewym guz miękkiej, chęłbocący. Niewielki ból wyrostka z dotyku. Błona bębenkowa zaczerwieniona, wciągnięta. Wydzieliny niema. Słuch: szepc i mowa pot. 5 m. R. — W. wlewo. Schwabach wydłużony. T° — 36,4. 28/X. Operacja; chloroform. Pod okostną dużo ropy. W tylnogórnym odcinku wyrostka — przetoka. Kość zniszczona, rozrzedzona, miękka. Zatoka obnażona na przestrzeni 3 cm; tu twarda, szarawo-brudna ziarnina. Opatrunek. T° — 37,4. 29/X. St. dobry. 3/XI. Opatrunek; T° — 37. 12/XI. T° — normalna. St. dobry. 15/XI.27. Wypisana z raną niezagojoną, w stanie zdrowiejącym.

R, B., l. 18. Otitis med. chron. dextra c. cholest. Trombophlebitis dextra. s. transversi. 23.XI.25. Przy była w ciężkim stanie. Choroba ucha od dzieciństwa. Przez cały czas ropotok. Od 4-ch dni wymioty, gorączka, dreszcze i bóle ucha. St. ob. W uchu pr. — wydzielina cuchnąca, ból z dotyku wyrostka lekka sztywność karku. T° — 37; wczoraj wiecz. 40°. Operacja Cięcie za uchem. Eburneacja. W komórkach ziarnina. W antrum — perlak. Zatoka zmieniona. Obnażona aż do bulbus. Rozcięto zatokę. Od góry zaczęła tryskać krew. Opatrunek. 24/XI. St. lepszy. 26/XI. W nocy dreszcze. T° — 38. 2/XII. T° — 38,4. Z górnej części zatoki uciskiem wydała się posokowatą treść. 5.XII. Sinus od dołu pokryty ziarniną. Bóle połykowe. T° — 38,8. 7.XII. T°: 39. Rana suchawa. 8 XII. Wygląd rany dobry. Bóle ramienia lewego i podudzia prawego. 12.XII. Bóle kończyn mniejsze. T° — 38. Mocz:

białko-ślady, dużo ciałek ropnych. 14.XII. Opatrunek. T° — 36,2 zrana, a wieczorem 37,8 18.XII. T° 37,2. Bóle pęcherza. 24.XII. T. 37. 30.XII. Gorączka skoczyła do 38,1. Ropień prawego ramienia Chełbotanie. 1.f. Ropień otworzono. Rana uszna goi się prawidłowo. 4.I. T° norm. Gojenie dobre. W dalszym ciągu temp. norm. 14.II wypisała się zdrowa. Leczenie i wstrzykiwanie elektraurołu.

H. U., l. 6. Otitis media chr. purul. dextra. Mastoiditis. Trombophlebitis sinus sigmoid. 8.IX.25 r. Ropienie z ucha prawego od 3 ch lat. Czasami wydzielala się ropa z krwią. 2 tygodnie temu ropienie ustało. Wystąpiły bóle ucha. Od tego czasu gorączka. (5.IX. T°: 39,4; 6.IX, dreszcze; 7.IX wystąpiły „konwulsje“). St. ob.: za małżowiną uszną prawą obrzęk. Bolesność dotykowa wyrostka, zwł. 4 zatoki. Zwężenie przewodu zewnętrznego. W głębi perlak. Wybitna sztywność karku. Operacja. Cięcie. Dłutowanie. W kości ropa. W antrum i jamie bębenkowej perlak. Kanał półkulisty wyzarty. Odsłonięto zatokę, ściana tu prawidłowa. Operacja radykalna; plastyka. Opatrunek. 9.IX. Brak odruchów kolanowych i Achillesa. Sztywność karku. Nakł. łądźwiowe; neutrofilów — 2,950, limfocytów — 256, białka — 0,29^{0/100}. NA +. Posiew —. 10.IX. Nieprzytomna. Sztywność karku. Kernig +. Płyn m. — rdz. mętniejszy. 11.IX. Dziecko przytomniejsze. 12.IX. Stan ciężki. Tętno—120. Arytmia. Sztywność karku. 13.IX. Stan ciężki (na żądanie ojca wypisane).

G. E. l. 13. Otitis media purulenta chronica exacerbata sin. Mastoiditis. Trombophlebitis. 28.VIII.25 r. Ropienie z ucha lewego od dzieciństwa. Przed dwoma miesiącami pogorszenie. Obecnie gorączka i silne bóle głowy. St. ob. T° 49,6. Zawroty głowy, Z ucha l. skąpa wydzielina: Ny—. 23.VIII.25. Operacja. Atypowe cięcie z uchem. Kość zniszczona. Ropa pod ciśnieniem. Odsłonięto zatokę, ściana jej zmieniona, pokryta ziarniną. Otworzono antrum. Operacja radykalna. Plastyka, opatrunek. T° 38,8 31.VIII. St. lepszy T° 36,4. 1.IX. Zrana T° 36,1; wieczorem 38. Dreszcze. 3.IX. Zrana T° 36,0. 4.IX. Dreszczów niema. Samopoczucie lepsze T° zrana —36,4. 6.IX. T° 36,7. St. lepszy. 10.IX. Gorączka jedynie wieczorami, nieco powyżej normy. Samopoczucie lepsze. Rana goi się dobrze. W dalszym ciągu stan bezgorączkowy, gojenie dobre, jednakże nadmierne bujanie ziarniny. 12.I.26 r. wypisana z poprawą.

P. J., l. 18. Otitis med. pur. chr. exacerb. dextra. Mastoiditis. Trombophlebitis et perisinusitis. Labyrinthitis. 24.X.25 r. Ropotok z prawego ucha od dzieciństwa. Od 6-ciu dni dreszcze, gorączka, wymioty, bóle głowy. St. ob.: lekkie wygładzenie fałdy ncsowo-wargowej po str. prawej. Lekka sztywność karku; poza tem neurologicznie nihil. Ucho prawe; ból wyrostka uciskowy oraz obocznych części miękkich. Prawie zupełny brak błony bębenkowej. Ny.— w stronę zdrową. Wydzielina z ucha cuchnąca. Szept a. c. Mowa potoczna — 1^{1/3} metra. Operacja. Cięcie. Dłutowanie. W czasie usuwania ostatniej blaszki nad zatoką wydobywa się pod silnem ciśnieniem gęstawa, zielonkowata, mocno cuchnąca ropa. Antrum otworzono. Kanał półkulisty nadzarty. Z antrum i jamy bębenkowej usunięto perlak. Usunięto kość zniszczoną i ziarninę. Za.

tokę obnazono. Ściany jej zgrubiałe, pokryte ziarniną. Rozcięto zatokę. Wydziela się ze światła nieco ropy. Operacja doszczętna Opatrunek.

24.X. Samopoczucie lepsze. Bóle głowy mniejsze. Tętno 76. dobrego napełnienia. Wczoraj wieczorem wymioty, t. 39°. Prawy oddech kalanowy >. Oczopląs obustronny (dr. Goldflam). 25.X. Wczoraj wieczór dwukrotne wymioty. Bóle głowy <. Tętno 68, t^o 37,3-26.X. Wymioty ustały. Badanie krwi; drobnoustrojów nie wykryto (dr. Dworecki). t. 37,3°. 27.X. Bóle głowy. Samopoczucie gorsze Tętno 56. Stan neurologiczny oraz dno oka bez zmiany. T^o 37° zran^o wieczorem — 38,6°. 28.X. t. 37,2°. Nakłucie łądźwiowe. Neutrofilów — 400. limfocytów — 256. Opatrunek. 30.X. Zrana t. 37°, wieczorem 38.1. Opatrunek. Ropienie mniejsze. 31.X. Zrana t. 36.2i^o zrana; wiecz. 38.8^o Napadowe bóle głowy. 1.XI. T. 39.1. Samopoczucie niezłe. 4.XI. T. normalna. Rana goi się dobrze. 6.XI. Bóle głowy większe. T. 48.4°. Tętno 88. Samopoczucie gorsze. 8.XI. t. normalna. tętno 71. 10.XI. Stan bezgorączkowy. W dalszym ciągu poprawa, gojenie dobre. 7.1.1925. Stan ogólny dobry. t^o normalna. Wypisuje się z raną niezupełnie zagojoną.

Z oddziału wewnętrznego (Ordynator: G. Lewin).

Przypadek współistnienia białaczki i zimnicy. Przyczynę do sprawy leczenia białaczek zimnicą.

Podał

Juljan Fliederbaum

Asystent Oddziału.

Mimo postępów, które poczyniła w ciągu lat ostatnich hematologia kliniczna, sprawy patogenezy i leczenia schorzeń układów erytro i leukoplastycznego posunęły się bardzo nieznacznie. Szczególnie ciemną pozostała patogeneza tych schorzeń. Posiadamy bardzo wiele temu zagadnienia poświęconych prac, które jednak omawianych zagadnień dotąd nie rozwiązują. Większe stosunkowo postępy poczyniło leczenie — zarówno białaczek (promieniami Roentgena, radem), jak i niedokrwistości złośliwej (podawanie wątroby, suszonego żołądka, żelaza czynnego, witamin) i czerwienicy (promienie „X“, wyciągi ze śledziony). Środki stosowane nie prowadzą jednakże do wyleczenia całkowitego — wstrzymują raczej rozwój cierpienia na czas dłuższy czy krótszy. Postaci ostrych tych cierpień, szczególnie białaczek ostrych, dotychczas leczyć zupełnie nie jesteśmy w stanie.

Zdumiewające wyniki lecznicze w przypadkach bezwładu postępującego po stosowaniu „leczenia gorączką“, specjalnie — zimnicą (Koster, Nasse, Wagner-Jauregg, Gerstmann, Weygandt, Reese i Peter, Nonne, Bunker i Kirby i t. d., u nas Wizeli Prussak i inni) zachęciły do wypróbowania tego sposobu leczniczego w szeregu najrozmaitszych schorzeń. Dotyczy to również białaczki, w której, jak wiemy, promienie Roentgena dają poprawę przemijającą lub jej czasami nie dają wcale.

Już oddawna zwracano uwagę, że sprawy gorączkowe u chorych z białaczką (np. dury, grypa, ropnie, róża, zakażenia paciorkowcowe i gronkowcowe i t. d.) zmniejszają ilość białych ciałek krwi. Neutra (Ztschr. f. Heilk., 24, 359, r. 1903) zebrał z piśmiennictwa 21 taki przypadek, Dock (Amer. J. Med. Sciences 127, 563, r. 1904) podaje już 43 przypadki. Nasuwał się wniosek lecznicy: przez wywołanie sprawy gorączkowej spróbować wyleczyć białaczkę. Po nieudanych probach z proteinoterapią, auto- i heterovaccinami z kolei zastanowiono się nad zaszczepieniem w celach leczniczych zarazków, wywołujących choroby infekcyjne. Szczególnie dogodnym zdawał się być pasorzyt zimnicy, gdyż w razie wywołania niepożądanych skutków zawsze możemy przerwać napady zimnicy; posiadamy przecież tak pewną broń w walce z tą chorobą, jak chininę.

W r. 1904 Schupfer (Policlinico 12, 145, kwiecień 1905 r.) zastrzyknął choremu z białaczką szpikową dożylnie 4 cm³ krwi, zawierającej *Plasmodium malariae* od chorego z czwartaczką. Już w czasie 30-dniowego okresu wylegania z niewielkimi wzniesieniami ciepłoty liczba białych ciałek opadła z 92000 na 32000. W 18-dniowym okresie napadów zimnicy liczba ta zmniejszyła się do 13600, przyczem wzór leukocytowy zmianie nie uległ. Ilość czerwonych ciałek krwi spadła z 3.244.000 na 1.984.000, ilość hemoglobiny z 53% na 35⁰%. Po zastosowaniu chininy napady ustały, ale już po tygodniu ilość leukocytów wzrosła podwójnie, a po miesiącu do 70.400.

Śladem Schupfera szereg autorów szczepiło zimnicę chorym z białaczką. Rosenow (D. Med. Wschr. 1918 r. str. 1070) spostrzegł spadek białych ciałek po szczepieniu z 74.000 do 11.850, Macfie (Ann. Trop. Med. 13, 347 str., r. 1920) w jednym zypadku z 286.000 do 59.000, a w drugim z 326.250 do 62.900.

Analogiczne są spostrzeżenia Camble'a (Journ. Amer. Medic. Assoc. T. 88, str. 87, r. 1927), Andinga (Odesskij Med. Żurnał, 1927 r. str. 7) i inn.

U nas prof. W. Orłowski zalecił szczepienia lecznicze zimnicą w 2 przypadkach białaczki chłonnej i w 2 — szpikowej. (Porównaj Grycewiczówna i Wassermanowa Polsk. Gaz. Lek. 1928 Nr. 25 oraz G. Pokorny P. A. Med. Wewn. 1929 Nr. 1)

Z wyników szczególnie zachęcające są przypadki Lucherinniego (Policlinico, r. 1925 str. 1745 i r. 1927 str. 60). Autor ten np. w przypadku podostrej białaczki szpikowej u 14-letniego chłopca uzyskał znaczną poprawę; 12 dni po zastrzyku podskórnym 3 cm³ krwi, zawierającej *Plasmodium vivax*, wystąpiły objawy zimnicy. Pacjent przeszedł 12 napadów zimnicy, poczem podano mu chininę i napady przerwano. Przed rozpoczęciem leczenia obraz krwi był następujący: ciałek białych 25000 (w tym 73% myeloblastów), hemoglobiny 24%(!), ciałek czerwonych 1,500,000; po skończeniu kuracji liczba białych ciałek powróciła do normy (5,800), liczba czerwonych ciałek wzrosła do 3.800 000 ilość hemoglobiny do 52%, znikły postaci niedojrzałe białych ciałek, samopoczucie chłopca znacznie się poprawiło, zjawił się apetyt, śledziona zmiękła i zmniejszyła się dwukrotnie, zmniejszyły się również gruczoły chłonne. Remisja taka trwała przez kilka miesięcy. Nowego zaognienia sprawy ponowne zastosowanie leczenia zimnicą już nie opanowało—możliwe, że wobec zbyt późnionego powtórnego wywołania zimnicy oraz wobec zbyt ciężkiego stanu ogólnego.

Przykład ten szczególnie zachęca do wypróbowania leczenia zimnicą beznadziejnych przypadków białaczki.

Ponieważ zagadnieniu poruszonemu zbyt mało poświęcono uwagi, wydaje się nam pożytecznym ogłoszenie obserwowanego przez nas wypadku współistnienia zimnicy i białaczki; przypadek ten jest zatem analogiczny do przypadków białaczki, leczonych zimnicą¹⁾.

J. M., lat 60, właściciel sklepiku spożywczego, przybył na oddz. wewnętrzny D-ra Lewina 21/IV.27 r. Chory od 2 lat: męczy się łatwo, czuje się osłabionym, stracił apetyt, schudł; przed półtora rokiem zauważył „gruczołki“ na szyi, pod pachami i w pachwinach. Lekarz stwierdził, według słów cho-

¹⁾ Przypadek ten demonstrowaliśmy na posiedzeniu klinicznym Zrzeszenia Lekarzy Rz. P. dnia 31.V.1927 r.

rego, powiększenie gruczołów, śledziony i wątroby oraz przeprowadził badanie krwi, które jakoby miało przemawiać za białaczką. Po naświetlaniach prom. Rtg. chory poprawił się; poprawa była krótkotrwała. Po powtórnych naświetlaniach (miał kilka serji) gruczoły zmniejszały się, również śledzioną, wątroba; „poprawił się” jakoby obraz krwi, polepszyło samopoczucie. Ostatnia serja naświetlań przed miesiącem. Tym razem skutek był mniej wybitny, niż zwykle. Pacjent skarży się na uczucie ciężenia w brzuchu, utratę apetytu oraz silne osłabienie. — Wywiady rodzinne — bez znaczenia. Dawniej był zawsze zdrow. Nie pije, nie pali; chorób wenerycznych nie miał.

St. ob. Budowa prawidłowa. Odżywienie upośledzone. Waga 51 kg. Skóra i śluzówki blade. Stan bezgorączkowy. Tętno 62, miarowe, średnio wypełnione i napięte; tętnica promieniowa lekko pokręcona, sztywna. Gruczoły chłonne szyjne, karkowe, nad- i podobojczykowe, pachowe i pachwinowe powiększone, w postaci tworów owalnych, chrząstkowo-twardych, od wielkości ziarnka grochu do wielkości jaja kurzego, niebolesnych, przesuwalnych pod skórą, pojedynczych. Opuk kości niebolesny. Serce w granicach prawidłowych, lekki podmuch skurczowy nad koniuszkiem. W płucach — objawy poczynające się rozedmy starczej oraz wilgotnego rozlanego nieżyty oskrzeli. Ciśnienie krwi (RR) 140/70. Wątroba o 7 cm. poniżej łuku żebrowego w linii sutkowej prawej, twarda, niebolesna; śledzioną o 10 cm. poniżej łuku żebrowego, twarda. Układ nerwowy i kostno-mięśniowy +. Mocz +. Pirguet (—). WaR i Sachs-Georgi (—) we krwi: czerwonych — 3 420.000 w 1 mm³, hemoglobiny 61% (Sahli), wskaźnik barwny 1,1; ciałek białych — 288 800 w 1 mm³: obojętnochłonnych 3³/₄% (pałeczkowatych 1¹/₄%, segmentowanych 2¹/₂%), eozynochłonnych 1¹/₂%, limfocytów małych 9,15% limfocytów dużych 4%, jednojądrzastych 1¹/₄%; ciała czerwone zabarwione prawidłowo, okrągłe, układają się w ruloniki. Rozpoznanie: Lymphadenosis leucaemica chronica.

25 IV — 1.V.1927 r. — serja naświetlań promieniami Roentgena gruczołów chłonnych i śledziony (4 naświetlania). Krew po naświetlaniach (badana dn. 2.V i 9.V 27) zmianom nie uległa (leukocytów 280.400 w 1 mm³, limfocytów małych 93%, dużych 2% i t. d.). Nie zmniejszyły się również śledzioną i gruczoły chłonne.

10.V 27 wystąpiły u chorego dreszcze, później ciepłota podniosła się do 40° C; w nocy wystąpiły silne poty oraz ciepłota opadła. W moczu i narządach wewnętrznych nic szczególnego.

12.V.27 objawy analogiczne: dreszcze, później gorączka (41° C), następnie poty w nocy i spadek gorączki. Śledzioną znacznie się w czasie napadu powiększyła (pacjent skarżył się

na silną bolesność w lewym podżebrzu), badanie narządów klatki piersiowej i moczu zmian nie wykazało

We krwi 13.V.27 r.: erytrocytów 3,080.000. hemoglobiny 55% (Sahli), wskaźnik barwny 1,1; leukocytów 160 200 w 1 mm³, obojętnochłonnych 23% (pałeczkowatych 9%, segmentowanych 14⁰/₀), eozynochłonnych 1¹/₃⁰/₀, limfocytów 75¹/₃⁰/₀, jednojądrzastych 1¹/₃⁰/₀.

Ponieważ przebyte dnia 10.V i 12.V napady dreszczy, gorączki i potów nasuwały podejrzenie zimnicy, poleciliśmy mierzyć ciepłotę choremu co 2 godziny.

14.V.27 ponownie wystąpiły dreszcze. W czasie dreszczy zastrzyknęliśmy choremu podskórnice 1 cm³ 1⁰/₀ roztworu chlorowodoru adrenaliny (by wywołać skurcz śledziony i wyrzucenie przez nią pasorzytów zimnicy do krwiobiegu). Rozmaz krwi, wzięty przed zastrzykiem adrenaliny, nic nowego nie dał. Natomiast w rozmazie krwi, wziętym po zastrzyku, stwierdziliśmy typowe pasorzyty trzeciaczki (*Plasmodium vivax*).

Wobec takiego stanu rzeczy chcieliśmy narazie przerwać chininą napady zimnicy. Uważaliśmy bowiem, że dołączenie się ciężkiej infekcji, wywołującej rozpad krwinek czerwonych, może spowodować zejście śmiertelne u chorego z ciężką białaczką. Postanowiliśmy następnie obserwować tylko dalszy przebieg cierpienia. Skłoniło nas ku temu raptowne zmniejszenie ilości białych ciałek już po 2 napadach — mimo, że ilości tej naświetlania Roentgenem zmniejszyć nie zdołały. Zaczęliśmy jednak częściej badać krew.

Następne napady zimnicy wystąpiły 16, 18, 20, 22, 24, 26 i 28-go maja 1927 r. Wpływ tych napadów na obraz krwi uwidoczniony jest na załączonej tablicy. Z tablicy tej wynika, że po każdym napadzie zimnicy zmniejszała się liczba białych ciałek krwi, zmniejszała się liczba limfocytów, zwiększała się liczba obojętnochłonnych; ilości barwika krwi, i krążków czerwonych większym zmianom nie ulegały. Napady chory znosił b. dobrze.

Po napadzie 10-tym wzór krwi powrócił do normy (p. tablicę), śledziona i wątroba znikły pod łukiem żebrowym, a pojedyncze gruczoły chłonne gdzie nigdzie tylko wyczuwano. Wobec takiego stanu rzeczy chory dostał chininę sposobem Nocht'a, — i napady ustąpiły.

10.VI.27 r. chory wypisał się ze znaczną poprawą — z normalnym wzorem krwi (p. tablicę), nie mając już powiększonych wątroby, śledziony i gruczołów chłonnych

W 2 tygodnie po wypisaniu z oddziału na nowo wystąpiły ogólne niedomaganie, utrata łaknienia, uczucie ciężenia w lewym podżebrzu oraz osłabienie.

21.VI.27 r. chory ponownie zgłosił się na oddział. Stwierdzono nawrót powiększenia gruczołów chłonnych, śledziony (8 cm. poniżej łuku) i wątroby (5 cm. poniżej łuku). We krwi było 460.000 leukocytów w 1 mm³, z czego — limfocytów 95%, objętnochnonnych 4% (pałeczkowatych 1%, segmentowanych 3%), jednojądrzastych 1/2%, eozynochłonnych 1/2%, krążków czerwonych 4.200.000, hemoglobiny 70% (Sahli), wskaźnik barwny ± 1 .

Wobec takiego stanu rzeczy zastosowaliśmy choremu ponownie naświetlania pr. Roentgena.

Tym razem wynik był dodatni: już po 1-ej serji (4 naświetlania) znikły z pod łuku żebrowego wątroba i śledziona, zmniejszyły się gruczoły chłonne oraz obraz krwi powrócił do normy (p. tablicę — badanie z dn. 5.VII.1927 r.). Poprawa ta trwała 1/2 roku.

Streszczając więc, widzimy, iż w przypadku przewlekłej białaczki chłonnej, w którym bez skutku pozostały naświetlania prom. Rtg., znaczną poprawę wywołało dołączenie się samoistne zimnicy. Poprawa ta okazała się jednak zbyt krótkotrwałą — po 3 tygodniach chory powrócił na oddział z nanowo rozwiniętym schorzeniem. Po zastosowaniu prom. Rtg. tym razem wystąpiła długotrwała remisja.

A zatem przypadek nasz dowodzi, że poza przypadkami ostrej białaczki, w których dołączenie zimnicy do zasadniczego cierpienia ratuje nieraz życie (por. Lucherini — p. wyżej), zimnica może się okazać pożyteczną również i w przypadkach białaczki przewlekłej. U chorych takich przelotnie przychodzi do poprawy stanu ogólnego (por. również prace Schupfera, Rosenowa, Maefie, Camble'a, Andinga; u nas pisali o tem Gryczewicz, Wassermanowa oraz G. Pokorny — p. wyżej). Zimnica pozatem może uczulić na działanie promieni „X” chorych, u których przed tem naświetlania rentgenowskie okazały się bezskutecznymi. Na zjawisko to dotąd nie zwracano uwagi.

Z punktu widzenia teoretycznego rzecz wreszcie ciekawa, że zimnica, wywołująca zazwyczaj, obok leukopenji, limfocytozę, monocytozę, w sposób zupełnie inny działa na obraz krwi w biacłoczce chłonnej. Zmniejsza liczbę leukocytów, ale równocześnie zwiększa stosunkową liczbę neutrofilowych kosztem zmniejszającej się liczby limfocytów.

Data 1927 r.	Krwinki czerwone w 1 mm ³	Hemoglobina	Wskaźnik barwny	Ciała białe w 1 mm. ³	Obojętno-chłonných %	Kwaso-chłonnych %	Zasado-chłonnych %	Limfocytów %	Jedno-jądrzastych %	U W A G I
23.4	3.420.000	61	1.1	288800	3 ³ / ₄	1/2	0	95 ¹ / ₂	1/4	
1927 r.										
9.5	3.400.000	60	1.1	280400	4 ¹ / ₂	1/2	0	95	0	Po naświetleniach promieni „X”
13.5	3.086,000	55	1.1	160200	23	1/3	0	75 ¹ / ₃	1 ¹ / ₃	Po 2-ch napadach zimnicy
17.5	3.220-000	65	1.2	100800	32	1/3	0	64 ² / ₃	3	Po 4-ch napadach zimnicy
21.5	3:200.000	65	1.2	32100	54	1/2	0	43 ¹ / ₂	2	Po 6-ciu napadach zimnicy
29.5	4,250-000	75	1.1	6800	76	0	0	22	1	Po 10-ciu napadach zimnicy
8.6	4.500,000	75	1.0	7200	74	1/2	1/2	23	2	W dniu wypisu
21.6	4,200.000	70	1.0	460000	4	1/2	1	95	1/2	
5.7	4.500.000	75	1.0	6000	70	1/2	1/2	28 ¹ / ₂	1/2	Po naświetleniach promieniami „x”

Z oddziału chorób wewnętrznych. (Ordynator: G. Lewin).

W sprawie leczenia choroby Basedowa.

p o d a ł

Michał Szour.

W terapii choroby Basedowa lekarz nie może uskarżać się na brak środków leczniczych; nie może również narzekać na brak postępu w lecznictwie tego schorzenia. Obok dawniejszych metod leczenia wysuwane są coraz inne, nowsze. Niezliczone środki lecznicze, stosowane w chorobie Basedowa, można podzielić na: pomocnicze, objawowe (spokój, miejscowość kuracyjna, djeta, objawowe środki farmakologiczne, wodoleczenie i t. p.) oraz na zasadnicze, leczące jakoby samo schorzenie (galwanizacja nerwów współczulnych, antithyreoidyna, insulina, jod, naświetlania promieniami Roentgena, operacja i t. p.). Jeżeli co do znaczenia środków leczniczych objawowych niema większej różnicy zdań wśród klinicystów, to wspomniane zasadnicze metody leczenia dzieli lekarzy na obozy ich zwolenników i przeciwników. A zarówno zwolennicy, jak i przeciwnicy poszczególnych metod leczenia, liczą w swoim gronie b. poważnych klinicystów.

Dziwna zaiste rzecz, jak ta sama metoda leczenia w analogicznych przyp. choroby Basedowa daje niekiedy jednej grupie klinicystów, zgodnie z ich sprawozdaniami, dodatnie wyniki lecznicze, a innej grupie, niemniej poważnych klinicystów, nie daje wyników pomyślnych lub nawet wywołuje pogorszenie stanu chorobowego. Wprowadza to zamęt w pojęcia lekarza — praktyka. Wobec różnicy zdań, nie wie on wogóle, jaką metodę leczniczą ma obrać w nadarzącym mu się przyp. choroby Basedowa i najczęściej zadowala się leczeniem objawowym. Chorzy zaś z posuniętą chorobą Basedowa — pomimo tylu metod leczenia i pomimo, że leczenie swych dolegliwości oddają często w ręce lekarzy doświadczonych, dokładnie obznajmionych z nowoczesnymi metodami lecznictwa tej choroby, często giną z powodu swego schorzenia.

Co prawda, opracowanie naukowe leczenia choroby Basedowa jest utrudnione, gdyż dotychczas nie ustalone zostały ostatecznie pochodzenie i istota tej choroby. Nie będziemy zastanawiali się tutaj nad tą b. ciekawą sprawą; powiedzieć możemy tylko, że według współczesnych poglądów w chorobie Basedowa

upatrywać należy tło — konstytucjonalne i neuropatyczne, istotę — w zaburzeniach wielogruzołowych wewnątrzwydzielniczych, zaś istotę obrazu klinicznego — w zaburzeniach wydzielania tarczycy, z przewagą jej nadczynności. Pomimo tego, typowe przypadki choroby Basedowa są tak znamienne klinicznie, że można mówić o ich klinicznej jednolitości, a więc o potrzebie i możliwości jednolitego w nich leczniczego postępowania. W każdym razie ścisła a bezstronna obserwacja już opracowanych metod leczenia winna byłaby doprowadzić już do ustalenia określonego, a skutecznego, postępowania leczniczego w tej chorobie.

Cóż stoi na przeszkodzie, aby krytycznie usposobiony lekarz z obserwacji mógł wyrobić sobie zdanie o wartości klinicznej tej lub innej metody leczenia choroby Basedowa i umiał w leczeniu poszczególnych przypadków obrać odpowiednią metodę? Wydaje się nam, że przyczyny są następujące. Przedewszystkiem, krótkość obserwacji chorych, po drugie — niemożność wypróbowania na jednym chorym osobniku nawet najważniejszych metod leczenia i, po trzecie, pewne szafowanie rozpoznaniem choroby Basedowa, dotąd jeszcze spostrzegane. Bodaj najważniejszym jest punkt trzeci. Wiemy doskonale, że nie każde wole stanowi chorobę Basedowa, nawet jeżeli do niego dołączają się niektóre objawy nadczynności tarczycy, należy pozatem odróżniać *basedowoid*, *struma pubertatis*, *struma basedowicatum*, *struma toxicum* i niektóre inne kliniczne jednostki; wreszcie choroba Basedowa (t. zw. voll-Basedow) daje typowy obraz kliniczny. A jednak dotychczas mieszamy te postaci kliniczne. Wyniki lecznicze w jednej z tych postaci chorobowych przenosimy na inne postaci; stąd błąd w ocenie metody leczniczej. Co się tyczy krótkości obserwacji, to należy zauważyć, że często wystarcza zastosowanie środków objawowych, niekiedy tylko pozostawianie chorego w łóżku, by się chwilowo poprawił i znikł z oczu lekarza. Po pogorszeniu się zaś stanu chorobowego, nie zawsze chory udaje się do swego lekarza, a jeżeli i uda się doń, to go często wkrótce porzuca, gdyż po pierwszych sukcesach leczniczych — lekarz ten sam, stosując tę lub inną metodę postępowania zasadniczego, otrzymuje często wyniki, przezeń nieoczekiwane, a i chorego mało zadowolające. To przeszkadza najczęściej lekarzowi zastosować temuż choremu inną metodę leczniczą, niemniej polecałą, i przypadek jest dla obserwacji lekarskiej stracony. Dotyczy to nie tylko praktyki prywatnej, lecz i klinicz-

nej. Każda z ważniejszych metod zachowczego leczenia choroby Basedowa winna przecież, według autorów, być stosowana conajmniej kilka tygodni; lecz po kilku tygodniach nieudanego leczenia chory traci cierpliwość i zaufanie do lekarzy klinicznych którzy mu proponują dalszy dłuższy pobyt, by go leczyć inaczej. Zresztą, chory wyczuwa tu, że i lekarze nie są pewni swych sposobów leczenia, a gdy trafia na lekarzy — entuzjastów i podda się ich entuzjazmowi — w ciągu niekiedy dłuższego czasu — rzeczywistość często okrutnie zniweczy pokładane w leczeniu nadzieje.

Każdy przeto przypadek typowej choroby Basedowa (t. zw. voll—Basedow), obserwowany w ciągu dłuższego czasu na oddziale klinicznym, w którym wypróbowano różne metody leczenia, jest pouczający. Poniżej podajemy jeden z takich przypadków; wyniki lecznicze w tem spostrzeżeniu omówimy w związku z dotychczasowem doświadczeniem osobistem oraz z danemi piśmiennictwa lekarskiego.

E, D., lat 32, przybył na oddz. D-ra Lewina 28.1-28 r. Skargi: ogólne osłabienie, znaczne schudnięcie, męczenie się podczas chodzenia, uczucie silnego bicia serca i przykre tu sensacje, duszność, drżenie rąk, utrudnione połykanie, obfite poty, bóle głowy, częste krwawienia z nosa i zaparte stolce; ostatnio kaszle. Objawy te wystąpiły 8 miesięcy temu. W tym czasie waga ciała zmniejszyła się o 12 klgr. 3 miesiące temu angina z wysoką gorączką; w miesiąc po tej chorobie bóle i obrzmienie stawów prawej ręki i 3-go palca u lewej,—dolegliwości te po 3-ch tygodniach ustąpiły. Żonaty, bezdzietny, alkoholu nie używa, nie pali; chorób wenerycznych nie miał.

St. obecny. Wzrostu średniego, budowy prawidłowej odżywienia łączego. Gruczoły chłonne macalne na karku. Kształt głowy prawidłowy, uwłosienie obfite — jasny szatyn. Gałki oczne wypięte; powieki normalne. Rzadkie migotanie powiek. W ruchu gałki ku dołowi powieka górna nie opada za nią. Uzębienie +; drżenie języka. Znaczne powiększenie środkowego i bocznych, szczególnie prawego, płatów tarczycy, silne tętnienie na płatach bocznych tarczycy, słabsze na środkowym. Objaw Oliver-Cardarelli'ego dodatni. Na płatach bocznych tarczycy tętnienie jest widoczne, zarówno jak i tętnienie rozszerzonych naczyń na szyi. — Klatka piersiowa płaska, obojczyki wystające; międzyżebra dobrze zaznaczone, d. szerokie, wyrostek mieczykowaty zapadnięty. Widoczne uderzenia serca o ścianę klatki piersiowej na wysokości 4-go międzyżebra w linii przymostkowej lewej. W ok-

licy serca nieznaczny koci mruk, w dołku podsercowym widoczne tętnienie, tu też bolesność dotykowa. Płuca: z tyłu po str. prawej, przytłumienie odgłosu opukowego do grzebienia łopatki, po st. lew. nad szczytem; tu też zaostrozony oddech i świsty. Z przodu, nad obojczykami, również oddech zaostrozony. Serce: lewa granica stłumienia bezwzględnego—na lewej linii sutkowej, prawa—na linii mostkowej, górna - w trzecim lewym międzyżebżu. Skurczowy szmer, mocny, lecz o charakterze miękkim nad wszystkimi zastawkami—szczególnie mocny na mostku. Nad koniuszkiem i tętnicą główną wysłuchuje się i d. silny szmer rozkurczowy, przenosi się on wzdłuż tętnicy sennej. Nad tętnicą główną, prócz mocnego skurczowego i słabszego rozkurczowego szmeru stwierdza się kłapiący 2-gi ton. P. 130—140 na ', nie miarowy, parvus et celer. Tętnice miękkie, bez zmian. Jama brzuszna: brzuch miernie wysklepiony, płaski. Wątroba wystaje z pod łuku żebrowego o 2¹/₂ palca. Śledziona nie macalna. Odruchy żrenic na światło, przystosowanie—normalne. Odruchy ścięgnowe, skórne i z błon śluzowych—wzmoczone. Aschner—ujemny. Wybitne drżenie palców u dłoni. Dermografizm wybitny, zrazu biały. Stan podgorączkowy. Moc: c. g. 1027; liczne kryształki szczaw. wapnia, obfite mocznany, poza tem bez zmian. Krew: Hb 65 (Sahli), erytrocyt. 4 560,000, leukocyt—5,600; neutrochl. 67%, limfocytów 22%, monocytów i przejściowych 6%, eozynochłonnych 5%; cukru we krwi 0,84% (Hagedorn Jensen) Wassermann—ujemny. Roentgen: przyciemnienie obydwu szczytów płuc, rozszerzenie serca, nieznaczne rozszerzenie tętnicy głównej wstępującej. Pirquet: średnio dodatni. W płwocinie: Koch—.

W ciągu pierwszych dwu tygodni chory nie opuszczał łóżka; zalecono mu nervina, naparstnicę z małemi dawkami chininy, fosforan sodu („specificum“ według niektórych lekarzy starszego pokolenia), arsenik podskórnie, zimno na okolicę serca, mleczno-roślinną dietę i t. p. Nastąpiła pewna poprawa w stanie chorego, jak to zresztą zwykle bywa. Jednak w dalszym ciągu pozostała niemiarowość tętna (częstość tętna spadła do 108), szmery nad sercem aczkolwiek słabsze wysłuchiowano nadal; stwierdzało się poza tem i drżenie palców u rąk, niezmnieszone wole, taki sam wytrzeszcz oczu, brak łaknienia, stan podgorączkowy i t. p. Należało więc przystąpić do bardziej radykalnego leczenia. Myśl o zabiegu operacyjnym, aczkolwiek była odrazu wysunięta, została zaniechana ze względu na nieodpowiedni do operacji stan chorego, a poczęści też z tego powodu, że nowe metody leczenia konserwatywnego zgodnie z piśmiennictwem le-

karskiem, zapowiadaćby tu mogły znaczną poprawę, wzgl. wyleczenie. To też najpierw postanowiliśmy wypróbować leczenie insuliną. Obserwowaliśmy, co prawda, już przedtem kilkakrotnie, że insulina pozostała bez wpływu na przebieg choroby Basedow'a. Wiedzieliśmy jednak, że prof. Vogt z Tübingen, zalecając leczenie insuliną schorzeń wewnątrzwydzielniczych, na pierwszym miejscu pod tym względem wysuwa chorobę Basedowa. Dalej, Goffin i Lavrence (cytow. według Vogt'a) stwierdzili, że w chorobie Basedowa po insulinie szybko znikają objawy chorobowe oraz zwiększała się waga ciała. Wedł. Lépine'a i Parturier'a, poprawa następuje po 10 dniach. Goffier wyleczył insuliną 4 ciężkie przyp. chor. Basedowa, w których nie można było osiągnąć poprawy innymi sposobami leczenia. Elias, jako prawidło, wysuwa, że insulina znosi objawy nadczynności tarczycy. Mendels spostrzegł znaczną poprawę po leczeniu insuliną przyp. chor. Basedowa. To samo H. Meyer, Klein. Szereg innych autorów obserwował znaczne obniżenie zwiększonej przedtem przemiany podstawowej pod wpływem leczenia insuliną. Co prawda, H. Richter nie widział większej poprawy w cięższych przyp. omawianego schorzenia, w lżejszych jednak insulina oddawała mu znakomite usługi. Zresztą, leczenie insuliną chor. Basedowa wydawało się rzeczą o tyle ustaloną, że w podręcznikach dla młodych lekarzy (np. „Moderne Therapie“ R. Franka) wymienia się insulinę, jako ogólnie uznaną metodę leczenia, jako antidotum w przyp. nadmiernego zadziałania na ustrój wydzielin tarczycy. Zaleca się podawać insulinę 2 r. dziennie po 3 J., po 14 dniach—2 r. dziennie po 5—10 J. Leczenie trwa 6—8 tyg.; skutki leczenia zaczynają występować już po tygodniu. Podawaliśmy naszemu choremu insulinę z początku 2 r. dziennie po 10 J., następnie 2 r. dz. po 20 J., wreszcie 1—2 r. dziennie po 40 J. Nie zauważyliśmy i tym razem po 10 dniach i później najmniejszej zmiany w stanie zdrowia naszego pacjenta. Prawda, również nie było i większego pogorszenia. Zastosowaliśmy zamiast miejscowej insulinę angielską; tenże skutek. Zwątpiwszy o jakimkolwiek działaniu insuliny w naszym przyp., postanowiliśmy wypróbować nadaną mu przez niektórych autorów „antagonistyczność“ względem hormonu tarczycy, a więc i adrenaliny, potęgującej działanie tego hormonu. Pod wpływem podskórnie zastrzykniętej adrenaliny

stan naszego chorego zwykle bardzo się pogarszał. Maks. ciśnienie krwi podnosiło się z 120 do 170 mlgr. rtęci, szybkość tętna wzmagala się o 60—70 uderzeń na l', samopoczucie chorego stawało się zatrważające. Zastrzyknęliśmy więc naszemu choremu jednocześnie adrenalinę (1 mlgr.) i 40 J. insuliny angielskiej, próbę tę kilkakrotnie powtórzyliśmy. Występowało jednak zawsze klasycznie działanie adrenaliny, natomiast nie dało się wcale zauważyć antagonistycznego działania insuliny. Nie pozostało nic innego, jak zrezygnować z leczenia insuliną.

Rozczarowawszy się w naszym przyp. w nowej metodzie leczenia, przeszliśmy do starszej i bardziej wypróbowanej, do leczenia antithyreoidyną. W 1901 roku Moebius zaproponował leczenie choroby Basedowa surowicą kóz, pozbawionych tarczycy, antithyreoidyną. Już w następnych latach zaczęły się pojawiać entuzjastyczne artykuły o nowym środku. W 1911 roku Paul Stein (Zur Behandlung des Morbus Basedowii mit Antithyreoidyn u. Nauheimer Bädern" — Ztsch. für Balneologie) ma już możliwość powołać się na prace 19 poważnych klinicyistów—entuzjastów nowego środka, a ileż mniejszych prac i notatek o nowym środku mogłyby jeszcze naliczyć. „Zupełne wyleczenie“, „cudowne wyniki“, „wole zmniejsza się o 11 — 12 ctm. lub znika zupełnie“, „choroba Basedowa jest dzięki surowicy Moebius'a uleczalną“ i t. p. ocenę czyta się w artykule P. Stein'a oraz w cytowanych przezeń pracach. I do dnia dzisiejszego od czasu do czasu czyta się w prasie lekarskiej artykuły o znaczeniu leczniczem antithyreoidyny, prawda, bardziej ogłędne. W ostatnich czasach chwali bardzo antithyreoidynę, wzgl. Rodagen, Ortner (3 r. dz. po 5 kropel, codziennie o 15 kropel więcej) — ustępują objawy nerwowe, poty, zwiększa się waga ciała, zmniejsza się tarczyca oraz wytrzeszcz oczu. Pomijając entuzjazm autorów, związany zawsze z pojawieniem się nowego środka leczniczego, należy jednak stwierdzić, że antithyreoidyna wywiera niekiedy korzystny, acz niewielki wpływ na chorobę Basedowa. Stwierdzamy to stale (i na oddz. Dr Lewina). Na większym materiale klinicznym spostrzegaliśmy nieznaczny i chwiejny, lecz często korzystny wpływ omawianego środka na klinice prof. Szatłowa w Charkowie w latach 1917 — 1921. Było to wtedy popularnem wciąż jeszcze leczeniem choroby Basedowa w Rosji. Wtedy mogłem się jednak już przekonać, że

w ciężkich przyp. chor. Basedowa środek ten często zawodzi. Z opinii Ortnera widzimy jednak, że akta tej sprawy nie są zamknięte dotychczas. Antithyreoidynę należy podawać 2 r. dz. po 10 kropeł przed obiadem i po obiedzie, dochodząc do 2 r. po 30 krop. i więcej. (Ortner daje i po 120 kropeł dziennie). Ogólna ilość zużytej surowicy wynosić winna, wedł. różnych autorów, od 20—40 ctm.³ do 100 ctm.³ w najcięższych przyp. Chory nasz po 2 tygodniach energicznego leczenia antithyreoidyną nie wykazał wyraźniejszej poprawy; skutek był chwiejny i wątpliwy, znany nam zresztą z dawniejszych spostrzeżeń. Wobec tego, że ciężki stan chorego wymagał energicznej interwencji, przeczekaaliśmy jeszcze tydzień i przystąpiliśmy do leczenia jodem, na który najbardziej liczyliśmy. Jak wiadomo, podawanie jodu w chor. Basedowa jest zdobyczą nowszych czasów. Jeszcze niedawne są czasy, gdy uważano wyznaczenie jodu w tej chorobie za ciężki błąd terapeutyczny. Znane przecież były przyp. Jod—Basedowa i nietolerancji na jod chorych Basedowików. W 1917 r. Chwostek wykazał jednak, że w chor. Basedowa źle działają tylko duże dawki jodu, małe natomiast wywołują nietolerancję u pojedynczych tylko osób, przyczem pacjenci ci, przy bliższem wejrzeniu w sprawę, choroby Basedowa nie mają. Biedl stosował jod od r. 1912 („Med. Klin.“ 1925 Nr. Nr. 37 i 38) w t. zw. „Pubertätskröpfe“. Twierdzi on, że jakichkolwiek objawów nietolerancji jodu w swych przyp. nie spostrzegął, natomiast uzyskiwał świetne wyniki lecznicze. Później począł stosować jod u starych osób z długotrwałem wolem, często guzowatym, lecz bez objawów hyperthyreoidyzmu — wyniki lecznicze otrzymywał niepewne, wszakże przyp. Jod-Basedow’a nie obserwował. Natomiast świetne wyniki od stosowania jodu otrzymał w typowej chor. Basedowa. Wedł. de-Quervain’a, u basedowików nie należy się obawiać po jodzie Jod-Basedow’a. Zdaniem jego, Jod-B. występuje tylko u starszych osób, specjalnie usposobionych do tego, u osobników z hiperthyreozą tej dyspozycji niema. Następnie stosowali jod Neisser w 1920 r., a później Löwy i H. Zondek w chor. Basedowa przewlekłej i ostrej z pomyślnym wynikiem. W 1921 roku i później amerykańanie Plummer, Boothby i inni stosowali jod w przypadkach t. zw. Exophthalmie goiter (dysfunkcja tarczycy, co właściwie odpowiada ch. Basedowa). W ostatnich latach wymie-

nieni autorzy amerykańscy zakomunikowali o 1200 przyp. chor. Basedowa, wyleczonych jodem. Wyleczenie następuje po 8 dniach. W razie nawrotu schorzenia, przeprowadzają oni cykliczne leczenie: 8 dni jodu, następuje 3—5 dniowa przerwa, później znów jod i t. p. Zresztą, jako chirurdzy (klin. Mayo), opisując wyleczenie po zastosowaniu jodu, nie poprzestają na tem wyleczeniu i radzą następnie operować. Artykuły ich, Biedla i innych, mają charakter entuzjastyczny. A jednak pozostawiają sobie oni zresztą i pewne zastrzeżenie: otóż jod nie działa w t. zw. Toxic goiter (hiperfunkcja tarczycy). Lecząc wszak odróżnić w każdym przyp. Toxic goiter od choroby Basedowa, — nie zawsze się da zrobić, pomimo ustalonych różnic w przebiegu klinicznym oraz w przemianie podstawowej materji i t. p. Co się tyczy mechanizmu działania jodu, to według doświadczalnych histologicznych badań Mercke'go i Holz'a, ma on polegać na powiększeniu się zawartości jodu w tarczycy, zmniejszeniu się odpływu jodu do ustroju, wzbogaceniu się w jod i kolloid tarczycy.

Podawaliśmy naszemu choremu amerykańskie dawki jodu (Kalii jodati 1,0, Jodi puri 0,5, A. dest. 10,0) zrazu 3 dz. po 5 kropel, następnie 3×10 krop. do 5×15 krop. dziennie. Stosowaliśmy jod w ciągu 2-ch tygodni. Skutki lecznicze były istotnie zdumiewające. Subiektywnie chory czuł się zupełnie zdrowy, dobry apetyt i sen, ustąpiły poty, uczucie bicia serca oraz sensacje sercowe i t. d. Przedmiotowo: Tętno 80 — 84 na 1 min., miarowe, pełne; granice serca prawie normalne, znikły szmery; wole znacznie zmalało; Graefe osłabł, wytrzeszcz oczu się zmniejszył. Choremu przybyło w ciągu tych 2-ch tygodni 10 funt. (od początku pobytu w szpitalu 12,5 funt). Przerwa w podawaniu jodu. Cóż zaczęliśmy spostrzegać? Stan chorego pogarszał się z dnia na dzień. Pośpiesznie wyznaczaliśmy ponownie jod. Żadnego skutku: pogorszenie postępuje. Zaczęliśmy zmieniać dawki jodu — zmniejszać, zwiększać. Bez zmian. Zresztą nie wiele już obiecywało dalsze podawanie jodu, analogiczne bezskuteczne działanie jodu, po zrazu dobrych wynikach leczniczych, spostrzegaliśmy już nieraz!). Chory w ciągu 10 dni wrócił do

¹⁾ Prof. Meyer mówi: „Nach oft anfänglich schlagendem Erfolge kommt dann die Katastrophe, u. der Patient ist schlimmer dran, als je zuvor. Die Therapie von Thyreotoxicosen a la longue mit Jod kann aber höchst gefährlich sein“. To samo Mercke i Holz.

swego poprzedniego, przedjodowego stanu. Po niewczasie żałowaliśmy, żeśmy chorego w tym świetnym stanie zdrowia, jaki się zaznaczył po jodzie, nie poddali operacji. Postanowiliśmy zkolei wypróbować rentgenoterapię. Jak wiadomo, jest wielu jej zwolenników; twierdzą oni, że prom. X dają nie gorsze wyniki lecznicze, niż odpowiedni zabieg operacyjny (np. Carl Fried), z drugiej zaś strony są przeciwnicy tego leczenia; ci wskazują, że po leczeniu prom. X i następnem zmniejszeniu się wola, wyładowuje się z niego szybko i nadmiernie jod — zawierający produkt tarczycy, a pogarszający stan chorego, prócz tego wiadomo, że zrosty, powstające po naświetleniach prom. Roentgena, utrudniają następną operację. Osobiście widzieliśmy dobre wyniki tej metody leczenia w wólach okresu dojrzewania i w t. zw. basedowoidach. W chorobie Basedowa wyniki otrzymywaliśmy niezachęcające. U naszego chorego dla okoliczności, od nas niezależnych, naświetlono gruczoł tarczowy tylko raz jeden (dr Mész—odmienna od zwykłej dawka; kuracja, według dra Mesza, wynosi 5 naświetlań w ciągu 5-ciu miesięcy; dawka: 300 R franc. na lewy płąt grucz. tarczowego).

Nic określonego wobec tego o wpływie kuracji roentgenowskiej w naszym przypadku powiedzieć nie możemy. Jedynie stwierdzić należy, że to jedno naświetlenie pozostało bez wpływu na stan zdrowia oraz wola naszego chorego. Chory tymczasem coraz bardziej chudł, mało sypiał, stale miewał przykre sensacje w okolicy serca, był bez łaknienia, miał obfite poty, utrudnione łykanie, wole, Graefe, częstoskurcz, niemiarkowość tętna, drżenie palców rąk ++++. Zbici nieco z tropu, zaczęliśmy dość chaotycznie stosować nervina, naparstnicę z chininą, arsenik podskórnym, znów antityreoidynę, wszystko bez skutku. Chory na własne żądanie wypisał się ze szpitala, a zjawiał się, ledwo się wlokąc, na oddziale raz na tydzień. Jako członek Kasy Chorych leczony był tam symptomatycznie. Po 4-ch tygodniach, wobec stale gorszego stanu, namówiliśmy chorego do ponownego zapisania się na oddział. Tu 4 tygodnie stosowaliśmy leczenie uspokajające i wzmacniające oraz poddaliśmy chorego leczeniu galwanizacją n. współczulnych na szyi (dr. Rotstadt). Uzyskawszy niewielką poprawę stanu chorego, a nie chcąc dłużej próbować leczenia konserwatywnego, przenieśliśmy chorego na oddz. chir. dra Sołowiejczyka. Stan chorego, rozumie się, nie nadawał się do natych-

miastowej operacji. Przyjęto go na oddział chirurg. dlatego, że oddział ten ostatnio przygotowywał do operacji nawet najcięższe przypadki chor. Basedowa zapomocą stosowania 1% pilokarpiny podskórnie (1,0 — 2,0 gr. dziennie), jakoby z doskonałym wynikiem (p. A. Graber. Pilokarpina w leczeniu chirurgicznym chor. Basedowa — Kw. Kl. Szpit. Staroz. Tom VII, zes. II, rok 1928). Chorego naszego przygotowywano do operacji w powyższy sposób w ciągu 3 ch tygodni. Niestety, chory nie poprawił się; po leczeniu pilokarpiną nie nadawał się nadal do najmniejszego zabiegu operacyjnego (np. przewiązania naczyń tarczycy). W wyniku ostatecznym, chory po prawie 5-omiesięcznym leczeniu szpitalnym wypisał się w stanie gorszym, niż przybył.

Nie przytoczylibyśmy tak szczegółowo opisanego przypadku, gdyby nie był znamieny dla wielu, wielu innych. Iluż to chorych basedowików — po konserwatywnym leczeniu swej choroby nawet dłuższem, lubo nie tak systematycznym, jak w naszym przyp., uzyskuje, miast poprawy, pogorszenie swego stanu zdrowia! Na czem polega błąd leczenia? Polega on, naszym zdaniem, na następującem. Należy raz na zawsze odrzucić złudzenie, jakoby można było wyleczyć typową chor. Basedowa (voll, Basedow) w okresie jej nasilenia (ostrą) inną drogą, jak chirurgiczną (chyba, że udoskonalenie dotychczasowych metod leczenia, np. rentgenoterapii, zachwieje w przyszłości tę tezę). Jeżeli poważni klinicyści opisują wyleczenie tej choroby zapomocą tej lub innej metody konserwatywnego leczenia (ostatnio jod), to albo okres ich obserwacji chorych po t. zw. wyleczeniu jest krótki, albo nie dodają, że uzyskali wyleczenie chwilowe. W chorobie tej występują stale recydywy i nigdy nie można określić, kiedy nawrót wystąpi. Niekiedy występuje ona w czasie leczenia, niekiedy później, w rzadszych wypadkach po kilku miesiącach. Żadną metodą badania, jaknajnowszą i jaknajdoskonalszą (również i bad. przemiany podstawowej) nie da się przewidzieć czasu wystąpienia pogorszenia stanu chorobowego. Recydywa zaś nasilenia choroby może już nie ulec złagodzeniu żadną z istniejących metod konserwatywnego leczenia. Natomiast operacja już z powodu stanu zdrowia chorego będzie niewykonalna, i chory zginie. Leczenie konserwatywne winno być tylko przygotowaniem do operacji. Wiemy, że i po operacji mogą wystąpić recydywy, lecz bez porównania rzadziej,

zdarza się to w nieznacznym tylko odsetku przypadków. Wiemy, że operacja może dać natychmiastowy wynik niepomyślny, zarówno co do zdrowia, jak i życia chorego. Dobór odpowiednio przygotowanych do operacji przypadków zmniejszy odsetek niepomyślnych zejść do minimum. Tak, prof. Meyer („Med. Klin.“ 1928 Nr. 14) podaje, że w 30 przyp. ciężkich i średniociężkich chor. Based., odpowiednio przygotowanych do operacji, nie miał ani jednego niepomyślnego wyniku (rozumie się, ryzyko operacji zawsze zostanie: pooperacyjne zapalenie płuc i t. d). Powołamy się tu i na doświadczenie oddz. chir. A. Sołowiejczyka w naszym Szpitalu (A. Graber, Kw. Klin. 1925, tom IV, zesz. II i Kw. Klin. 1928, tom VII, zesz. II).

Specjalnie zaś nasze spostrzeżenie, w związku z dotychczasowem naszym doświadczeniem, pozwala twierdzić, że:

1) leczenie objawowe (tudzież cardiaca i inne) może dać tylko krótkotrwałą ulgę, w dodatku nie w każdym okresie choroby;

2) w ciężkich przyp. chor. Basedowa nie należy liczyć na pomyślny skutek leczenia insuliną;

3) antithyreoidyna, galwanizacja n. współczulnych i t. p. — są to tylko środki pomocnicze w leczeniu choroby Basedowa;

4) jod jest często świetnym środkiem do przygotowania basedowików do operacji; po uzyskaniu poprawy pod wpływem jodu, należy natychmiast operować, gdyż po kilku już dniach może być za późno i chorego już drugi raz odpowiednio przygotować do operacji nie będziemy w stanie. Jeżeli nawet przyznać, że jod w niektórych (przez nas zresztą nieobserwowanych) przypadkach może spowodować dłuższe wyleczenie, to jednak należy się poważnie liczyć z wyżej wskazaną możliwością;

5) pilokarpina w naszym przypadku nie zdołała przygotować chorego do operacji.

Z oddziału VI. (Ordynator J. Luxenburg),

Przyczynę do obrazu odmy samoistnej.

P o d a ł

St. Gleichgewichtowa i J. Wohl.

Odma samoistna, aczkolwiek co do mechanizmu powstania nader jasna, nasuwa jednak dość często wątpliwości pod względem etjologii we wszystkich tych przypadkach, gdzie ma się do czynienia z nagłym powstaniem u osób zupełnie zdrowych w normalnych, codziennych, warunkach ich pracy gdy nadto dane rodzinne wywiady, w tym kierunku nic nie wyjaśniają. Przed kilku miesiącami mieliśmy właśnie sposobność spostrzegania jednego z takich przypadków; zarówno historia choroby, jej przebieg, kwalifikują ją do grupy odmy samoistnej o genezie trudnej do ustalenia, a więc pochodzenia nieznanego.

L. J. 19-letni krawiec, doznał 23.V 29 nagle podczas szycia, bez żadnego widocznego powodu, klucia w prawej połowie klatki piersiowej wraz z dusznością, tak, że musiał przerwać swe zajęcie. Stan ogólny był zadowalający. Przed 3-ma laty przebył grypę, od tego czasu jednak żadnych dolegliwości nie odczuwał. Wywiady o rodzinę w kierunku gruźlicy i wogóle cierpień własnych ujemne. Stan chorego, po przybyciu na oddział (2-gi dzień choroby), duszność, kaszel suchy, krótki, urywany; pacjent najchętniej pozostaje w pozycji półleżącej, z oparciem na lewym łokciu. Przy oddychaniu prawa połowa klatki piersiowej porusza się słabiej. Ciepł. 37,6°, tętno miarowe. Budowy prawidłowej, odżywienia dobrego. Nad płucami wypuk jawny, od kąta prawej łopatki ku dołowi z odcieniem bębnowym, — w ciągu dni następnych wyraźnie głośniejszy po stronie prawej. Oddech po stronie lewej osłabiony, nad prawem płucem ledwie słyszalny. Badanie prom. Rtg. wykazało wypełnienie prawej jamy opłucznej powietrzem, prawo płuco przyciśnięte do wnęki wielkości dużej śliwki Serce przesunięte w lewo. Cień płuca lewego nieco zgęszczony (z powodu ucisku). Badanie płwociny — bardzo zresztą skąpej — na prątki Kocha i włókna sprężyste, Pirquet z tuberkuliną pełną oraz w rozcieńczeniu 1:10, 1:20, 1:40, dały wynik ujemny.

Powstała tu zatem odma samoistna z nieznaney przyczyny. Po paru dniach: nad lewym płucem oddech wyraźny,

a nad prawem niesłyszalny. Granice serca: prawa nieco w lewo od lewego brzegu mostka, lewa o 2 palce nazewnątrz od linii sutkowej lewej, zbiega się z uderzeniem koniuszkowem, w IV i V międzyżebrzu. Wątroba i śledziona niemacalne. Żrenice okrągłe, szerokie, reakcja na światło, zbieżność zachowane. Odruchy ścięgnowe +. Po 2 dniach spadek temperatury do normy, kłucie znika, zjawia się natomiast wrażenie ciężaru w prawej połowie klatki piersiowej. Kaszel po paru dniach rzadszy, mniej dokuczliwy, oddech nad płucem lewym wyraźny nad prawem niesłyszalny. Chory czuje się zupełnie dobrze; wypisał się na 12-ty dzień na własne żądanie.

Gdy się podda ocenie, zestawi, kazuistykę owego schorzenia, nabiera się przekonania, że próby sprowadzenia etiologii wszystkich podobnych w piśmiennictwie ogłoszonych przypadków pod jedno miano, czy to gruźlicy, czy też zrostów opłucnowych (Fischer), jednak często zawodzą, a to dlatego, że w wielu przypadkach nie stwierdzono zmian tych znamienych, nawet na autopsji. Klinicznych dowodów — w postaci objawów, stwierdzonych prom. Rtg., odczynów swoistych, zmian organicznych — zupełnie brak. Gdyby nawet stanąć na stanowisku, zajętem przez B. Fischera i innych, że we wszystkich przypadkach odmy swoistej, u osobników dotąd zupełnie zdrowych, ma się do czynienia ze starymi zrostami opłucnowymi lub też z pękniętymi pęcherzykami na tle rozedmy, to należałoby przedewszystkiem odpowiedzieć na pytania, dlaczego we wszystkich cytowanych przypadkach ma się do czynienia z osobnikami, u których klinicznie absolutnie nic w kierunku jednego czy drugiego z wymienionych schorzeń wykazać się nie dało. A wiadomo wszak, że przeciwnie w przypadkach z rozległymi zrostami, czy też daleko posuniętą rozedmą, tak łatwo nie dochodzi do odmy. Następnie powstaje też pytanie, dlaczego u osobników, dotkniętych odmą samoistną wskazanego wyżej typu, stwierdza się wyraźną skłonność do owego schorzenia, a mianowicie niekiedy nawet do nawrotów, przyczem właśnie wśród tych samych warunków, które jako takie na powstawanie odmy wpłynąć nie mogą, tu bowiem bardzo często odma występuje w stanie zupełnego spoczynku, kilkakrotnie u tych samych osobników. Zastanawiający pod tym względem jest też przypadek, który podaje Kusan. Była tam odma samoistna u pacjenta bez jakichkolwiek oznak gruźlicy, u którego odma samoistna powstała w czasie przebiegu paratyfusu. Brat tego

pacjenta również zapadł na odnę samoistną, w czasie zupełnego zdrowia, a nie miał też zupełnie znamion gruźliczych. A t w o o d i W i l s o n obserwowali wystąpienie odmy samoistnej u 28-letniego młodzieńca, zupełnie zdrowego, podczas ćwiczeń gimnastycznych; odma ta wkrótce ustąpiła. Ojciec wymienionego pacjenta dostał raz odmy lewostronnej, mając lat 37, a prawostronnej — gdy miał już lat 60. H a v e s obserwował mężczyznę w średnim wieku, który w ciągu 10 lat kilkakrotnie dostawał odmy samoistnej z wielokrotnie zmienioną lokalizacją, przyczem etiologia tu również została zupełnie niewyjaśniona. D u h o t podaje przypadek odmy samoistnej u 34-letniej kobiety, która podczas ciąży dostała odmy samoistnej z jednej strony, odma ta poprawiła się, a w czasie następnej ciąży wystąpiła powtórnie.

Przytoczone przypadki wskazują zatem, że patogeneza cierpienia omawianego wciąż jeszcze wymaga wyjaśnienia. Spostrzeżenie, które zrobił K r a s s o, rzuca na owo zagadnienie nowe do pewnego stopnia światło. Notuje on mianowicie przypadki pęknięcia żebra, względnie tylko naderwania mięśni brzusznych, przy tak minimalnym „urazie wewnętrznym“, jakim jest kaszel lub kichnięcie. Nasuwa się zatem mimowoli pytanie, czy nie ma się być może we wszystkich wyżej wymienionych przypadkach do czynienia ze specjalnem usposobieniem ustrojowem, w którym nie tyle gruźlica nietypowo przebiega, ile aparat łącznotkankowy ułatwia powstawanie odmy. W ten właśnie sposób i my skłonni jesteśmy tłumaczyć przytoczony przez nas przypadek.

PIŚMIENNICTWO:

- L a u f e r. Klin. Wochschr. 8 (1929) Nr. 19.
B. F i s c h e r. Z. Klin. Med. 95 l. (1922). Vere in. Schwed T. . C. Aerzte, posiedz. 11.X.1922, ref. Zbl. Tbk. Frschg. 19 (350).
L i c h t e n s t e i n. Berlin Klin. Tbk. 71 (183).
K r a s s o. Wiener Klin. Wochenschr. 1929 Nr. 20.

Z oddziału wewnętrznego (Ordynator G. Lewin).

O badaniu czynnościowym wątroby za pomocą barwników.

(Zestawienie).

podał

HENRYK LANDAU.

Badania czynnościowe narządów, któreby dawały pojęcie o stopniu ich uszkodzenia, mogą dotyczyć każdej funkcji, spełnianej przez dany narząd. Wątroba należy do tych właśnie narządów, które pełnią bodajże najbardziej różnorodne funkcje w ustroju. Dlatego też prób czynnościowego badania wątroby, które stwierdzałyby upośledzenie jednej z jej wielorakich czynności, jest najwięcej, liczba ich w miarę ustalania nowych funkcji wątroby w ustroju też coraz wzrasta.

Pierwszym bodźcem do badania czynnościowego wątroby zapomocą barwników, czyli t. zw. chromodjagnostyki wątroby, były prace Brauera i Bürkera, którzy stwierdzili, że wątroba wydziela z żółcią wprowadzone do ustroju barwniki, mianowicie: błękit metylenowy i indygokarmin.

Celem zbadania funkcji wątroby Rosenthal i Falkenhausem zastrzykują podskórnie w udo 5 cm.³ 2% roztworu błękitu metylenowego. W normalnych warunkach barwnik ten zjawia się w żółci, otrzymywanej zapomocą zgłębnika dwunastnicowego, po upływie 55'—95' od chwili zastrzyknięcia. W rozlanych schorzeniach wątroby błękit metylenowy, w przeciwieństwie do innych barwników, pojawia się z żółcią wcześniej, bo już po 10'—40', schorzała więc wątroba wydziela go szybciej, aniżeli zdrowa, wskutek zwiększonej dla tego barwnika przepuszczalności uszkodzonych komórek wątrobowych.

Lepelne, Hatiéganu, Hesse i Wörner używają do badania sprawności czynnościowej wątroby indygokarminu. Lepelne zastrzykuje dożylnie 2 cm.³ 1% roztworu indygokarminu. Barwnik pojawia się normalnie w treści dwunastniczej po upływie 15'—45', co ujawnia jej zielone zabarwienie, i daje się w niej wykazać w ciągu 1½ — 2 godzin. Hesse i Wörner zastrzykują 0,16 gr. indygokarminu domięśniowo, przyczem normalnie

można wykazać barwnik w treści dwunastniczej najpóźniej po upływie 60'. Natomiast w patologicznych wypadkach indygokarmin ukazuje się w treści dwunastniczej zbyt późno (np. po 80') lub też wcale się w niej nie zjawia, całkowite jego wydalanie trwa dłużej i jest ilościowo zmniejszone. Dodatni wynik próby tej w sensie patologicznym otrzymywano w żółtaczce nieżytowej, zastoinowej, salwarsanowej, septycznej, marskości wątroby z żółtaczką lub bez niej, wątrobie muszkatułowej, rozległych przerzutach nowotworów do wątroby. Próba wypada ujemnie w niepokwiklanej kamicy żółciowej, zapaleniu pęcherzyka żółciowego, lekkiej zastoinie wątroby, białowcu wątroby, kile wątroby bez żółtaczki, nielicznych przerzutach nowotworów do wątroby. Einhorn i Laporte określali jednocześnie wydalanie barwnika z moczem i stwierdzili, że jest ono tem większe, im bardziej jest uszkodzona wątroba.

Błękit metylenowy i indygokarmin mają tę ujemną stronę, jeśli chodzi o badanie czynnościowe wątroby, że już w normalnych warunkach wydalają się nietylko z żółcią, ale również z moczem (indygokarmin w 70%), wskutek czego używane są, jak wiadomo, do badania czynnościowego nerek.

Czerwień kongo, której retencję w surowicy stwierdził Benhold w zaniku żółtym, marskości i śródmiąższowem zapaleniu kiłowem wątroby, daje niepewne wyniki, tak że sam Benhold odradza jej użycia w badaniach czynnościowych wątroby. Tego samego zdania są Lepenne i Schellong, który twierdzi, że eliminacja tego barwnika ze krwi odbywa się nie przez komórki wątrobowe, lecz przez układ siateczkowo-śródbłonkowy.

Zastrzykując psom do żyły szyjnej 10 cm.³ 1% roztworu czerwieni bengalowej, stwierdził Delprat, pobierając po upływie 16 minut krew z drugiej żyły, że zawartość tego barwnika w surowicy krwi zmniejsza się o 20 — 30%, wskutek czego surowica odbarwia się. Kerr, Delprat, Epstein i Duniewitz zastrzykują ludziom 100—150 mgr. czerwieni bengalowej (która jest zupełnie nietoksyczna) w 1% roztworze soli kuchennej. U człowieka barwnik znika ze krwi szybciej, aniżeli u psa, wskutek tego krew do badania należy pobierać już po upływie 4 i 8 minut. Retencję barwnika we krwi stwierdzili powyżsi badacze w marskości i innych silnie wyrażonych schorzeniach miąższu wątrobowego oraz po zahamowaniu dopływu żółci do jelit.

Tada i Nakashima, badając na psach z przetoką żółciową i moczową zachowanie się 62 rozmaitych barwników, doszli do wniosku, że do badania czynnościowego wątroby najbardziej nadaje się azorubina S; jest ona najmniej toksyczna, wydalana się w największym stopniu (w 95%) z żółcią, a w razie zaburzeń czynności wątroby wybitnie występuje w moczu. Wprowadzonej psom za życia do ustroju azorubiny S, po zabiciu ich poza wątrobą i nerkami, nie udało się wykryć w żadnym innym narzędzie. U zdrowych ludzi, którym zastrzyknięto dożylnie 4 cm. 1% roztworu azorubiny S, przejawia się ona w treści dwunastniczej po upływie 30' — 50' (ujawnia to jaskrawo czerwone zabarwienie treści) i znika po 3 — 5 godz. Fens term an określa moment pojawienia się azorubiny S. w treści dwunastniczej i moczu, czas wydzielania oraz kolorymetrycznie ilość barwnika w moczu. U zdrowych występuje czerwone zabarwienie treści dwunastniczej w 15' — 30' po zastrzyknięciu i utrzymuje się przez 2 — 4 godz.

Gdy zabarwienie to zniknie już zupełnie, zastrzykuje autor 60 cm.³ 15% roztworu siarczanu magnezowego przez zgłębnik: jeśli się pojawia ciemna żółć (co bywa niezawsze), jest ona intensywnie czerwono zabarwiona. W moczu pojawia się azorubina S. po 30 min. i znika stopniowo po 3 — 9 godz. U zdrowego wydalana się barwnik z moczem w bardzo małej ilości, najwyżej do 18%. W patologicznych wypadkach zjawia się azorubina S. w treści dwunastniczej dopiero po 2 godz., lub też się zupełnie w niej nie zjawia, choć czasem można ją i w tych razach wykryć po 15' — 30'; w moczu występowanie czerwonego zabarwienia może ulec zwłoce do 1½ godz., lecz zwykle zaczyna się już po 30' i trwa do 45 godz., a ilość wydzielonego z moczem barwnika może dochodzić do 100%. Przy rozlanych procesach zapalnych lub ciężkich toksycznych uszkodzeniach wątroby (zanik ostry żółty, kiła wątroby, żółtaczką nieżytowa w sensie hepatitis Eppingera) może nastąpić zupełna blokada wątroby dla barwnika, który wtedy zostaje wydalony z ustroju przez nerki i może w moczu służyć jako miara upośledzenia czynnościowego komórek wątrobowych. W innych, prognostycznie ewentualnie nawet gorszych przypadkach, jak: marskość wątroby, zapalenie woreczka żółciowego i t. p., gdzie jednak chodzi raczej o zlokalizowane uszkodzenie tkanki wątrobowej, aniżeli o rozlane schorzenie całego mięszsu, wydzielanie barwnika z moczem bywa nieznaczne.

Droga, jaką odbywa się eliminacja barwników z ustroju, zależy głównie od stanu komórek wątrobowych: zmieniona patologicznie komórka, ze zmienioną, zapewne, pod względem koloidowym błoną, nie przepuszcza azorubiny S. w przeciwieństwie do błękitu metylenowego, który wtedy dyfunduje szybciej niż normalnie. Wynik próby przebiega zazwyczaj równoległe do żółtaczki; w wypadkach schorzeń wątroby bez żółtaczki rzadko stwierdza się znaczniejszą blokadę wątroby dla azorubiny S. Fensterman uważa azorubinę S. wobec tych wyników, jako specjalnie nadającą się do chromodiagnostyki wątroby. Natomiast Schelrong sądzi, że próba azorubinowa nie może służyć do badania czynnościowego wątroby, gdyż, jak to wykazały jego doświadczenia na zwierzętach, wydalanie barwnika z moczem zależy od jego koncentracji we krwi, a ta nie tylko od uszkodzenia miąższu wątrobowego, lecz również od zastojów żółci i zachowania się układu siateczkowo-śródbłonkowego.

Najważniejszą grupę wśród barwników, używanych do badania czynnościowego wątroby, stanowią pochodne fenoltaleiny, należące do barwników syncholicznych, t. j. wydzielających się tylko z żółcią, a nie ukazujących się normalnie zupełnie w moczu. Pierwsze badania w tym kierunku prowadzili badacze amerykańscy, a rozpoczęli je Abel i Rowntree, którzy dowiedli na psach nietoksyczności fenoltetrachlorftaleiny. Rowntree, Hurwitz i Bloomfield zalecają ten barwnik do badania czynnościowego wątroby. Wykonują oni próbę w następujący sposób: 8 cm.³ 5% roztworu soli dwusodowej fenoltetrachlorftaleiny zastrzykują dożylnie i bezpośrednio potem podają środek przeczyszczający, poczem określają kolorymetrycznie ilość wydalonego z kałem barwnika, zwracając jednocześnie uwagę na moczu. U ludzi ze zdrową wątrobą 30 — 50%, wprowadzonego do ustroju barwnika wydalą się z kałem, z moczem natomiast nic; przy chorobach wątroby ilość wydalonego z kałem barwnika wynosi 6 — 25%, zato barwnik pojawia się w moczu. McNeil, Piersol i Bockus zmodyfikowali tę próbę w ten sposób, że ilość wydalanego barwnika określają nie w kale, lecz w treści dwunastniczej. Ze 150 mgr. tetrachlorftaleiny, wprowadzanych do ustroju przez Piersola i Bockusa, wydziela się normalnie z treścią dwunastniczą 18 — 27 mgr; przy żółtaczce nieżytowej, marskości i kile wątroby ilość ta spada poniżej 5 mgr.. Rosent-

ha 1 zastrzykuje dożylnie po 5 mgr. soli sodowej tetrachlorfenolfaleiny, licząc na kilogramy wagi, w 5% roztworu, poczem po jednej i ewentualnie po dwóch godzinach pobiera krew z żyły drugiej ręki i bada surowicę na zawartość barwnika. Próba polega na tem, że do 1 cm.³ surowicy dodaje się parę kropeł rozcieńczonego ługu; w razie obecności barwnika w surowicy występuje czerwono-fioletowe zabarwienie. Normalnie, po godzinie, barwnik powinien zniknąć ze krwi, mogą być ewentualnie jego ślady; po 2 godzinach nie powinno być we krwi ani śladu barwnika. Bogen używa kolorymetrycznej metody do określania zawartości barwnika we krwi. Reiche bada również mocz po upływie 1, 2 i 3 godz. na zawartość tetrachlorfenolfaleiny. Kunfi modyfikuje próbę Rosenthala w ten sposób, że zakwasza surowicę kilku kroplami 3% kwasu solnego, poczem nawarstwia 5% ługiem sodowym; w razie obecności barwnika w surowicy powstaje na granicy zakwaszonej surowicy i ługu czerwony pierścień. Znikanie barwnika ze krwi odbywa się szybciej, niż jego wydzielanie z żółcią: u chorego z przetoką żółciową stwierdzał Reiche barwnik w wydzielającej się żółci jeszcze po 17 godz. od chwili zastrzyknięcia, choć ze krwi znikł już po 5 godz.. Zdaniem Lepenne'a część barwnika zostaje związana przez ciała białkowe surowicy i przez to odbarwiona.

Nowym bodźcem do badania czynnościowego wątroby za pomocą pochodnych fenolfaleiny było użycie tetrabromfenolfaleiny i tetrajodfenolfaleiny przez Grahama i Cole'go do uwidocznienia pęcherzyka żółciowego w obrazie rentgenowskim, do cholecystografji. Faltitschek i Krasso proponują dla celów klinicznego badania połączenie obu metod i chromodiagnostyki wątroby i cholecystografji. Używają oni w tym celu soli sodowej tetrajodfenolfaleiny (Jod-Tetragnost „Merck“), która nie powoduje nieprzyjemnych ubocznych objawów (zawroty głowy, gorączka, zapaść) jakie czasem wywołuje zastrzyknięcie dożylnie soli sodowej tetrabromfenolfaleiny. Tę sól sodową tetrajodfenolfaleiny w ilości 3—4 gr. rozpuszcza się w 40 cm³ wody destylowanej i zastrzykuje dożylnie. Po 15 min. pobiera się krew z drugiej żyły i robi się próbę Kunfięgo celem wykrycia barwnika. Normalnie po 15 min. barwnik powinien zniknąć całkowicie ze krwi, a próba Kunfięgo winna wypaść ujemnie. W razie dodatniego wyniku próby po kwadransie pobiera się krew i po

wtarza próbę co kwadrans tak długo, aż stanie się ona ujemną. Zastrzyknięcie barwika i badanie krwi według powyższej metody najlepiej wykonywać wieczorem, a następnego dnia rano po upływie 12 godz. wykonać u pacjenta, będącego naczczo, zdjęcie rentgenowski. Próba Falritscheka i Krasso pozwala oceniać krytycznie wyniki cholecystografji. Jeśli pęcherzyk żółciowy się nie uwidoczni, a wynik próby wykaże upośledzenie funkcji wątroby, to oczywiście, ujemnego wyniku cholecystografji nie można interpretować w sensie schorzenia wyprowadzających dróg żółciowych.¹⁾

Jeśli chodzi o interpretację wyników próby Rosenthala i jej modyfikacji oraz o jej znaczeniu dla badania czynnościowego wątroby, to istnieje tutaj całkowita rozbieżność zdań: ma ona zarówno gorących zwolenników, jak i bezwzględnych przeciwników, odmawiających jej wszelkiego znaczenia. Rosenthal stwierdził retencję barwnika we krwi w rzucawce porodowej, żółtaczce nieżyłowej i salwarsanowej, ostrej żółtaczce zastoinowej, marskości wątroby, wątrobie zastoinowej, rozległych przerzutach nowotworów do wątroby; normalne stosunki zaś znajdował w żółtaczce hemolitycznej, kamicy żółciowej, pierwotnych guzach wątroby, zapaleniu pęcherzyka żółciowego. Lepelne otrzymywał dodatnie wyniki próby przy zastoju żółci i chorobach wątroby, przebiegających z żółtaczką (żółtaczka nieżyłowa, salwarsanowa. guzy wątroby), i uważa wielokrotnie powtarzaną próbę tetrachlorfenoltaleinową za bardzo czuły wskaźnik dla określania, ile jeszcze jest zachowanego czynnego mięszsu wątrobowego. Gilbert i Coury stwierdzali retencję barwnika w surowicy również w chorobach wątroby bez żółtaczki, tak że upośledzone jego wy-

¹⁾ Na jednym z posiedzeń Zrzeszenia Lekarzy R. P. demonstrował Adelfang bardzo dobre zdjęcia pęcherzyka żółciowego. Przygotowuje on pacjentów do cholecystografji zapomocą diety węglowodanowej bez białka i tłuszczów. Dobre wyniki swej metody tłumaczy Adelfang w taki sposób, że przez usunięcie z diety białka i tłuszczów ustaje bodziec dla odpływu żółci z pęcherzyka żółciowego, wskutek czego zwiększają się własności adsorbcyjne błony śluzowej wogóle, a dla środków kontrastowych (związków tetrafenoltaleinowych) w szczególności. Można by to wytłumaczyć w inny sposób: przez podawanie dużych ilości węglowodanów zwiększa się zawartość glikogenu w wątrobie, wątroba zaś bogata w glikogen uchodzi w świetle ostatnich badań za bardziej wydolną czynnościowo, dzięki czemu wydzielanie przez nią barwników odbywa się szybciej, a koncentracja ich w pęcherzyku żółciowym jest większa, co pozwala na otrzymanie bardziej wyraźnych zdjęć dobrze zarysowujących się pęcherzyków żółciowych. Można by też w tym celu używać insuliny,

dzielanie nie jest tylko skutkiem zastoju żółci. Friedenwald i Morgan otrzymują dodatni wynik próby w żółtaczce nieżytowej, raku wątroby, raku trzustki z przerzutami do wątroby; przy marskości i kile wątroby wypada próba dodatnio lub ujemnie, zależnie od stopnia uszkodzenia wątroby; w schorzeniach dróg żółciowych bez znacniejszego współudziału wątroby wynik próby jest ujemny. Ottenberg, Rosenfald i Goldsmith podkreślają znaczenie próby dla schorzeń wątroby bez żółtaczki, zwłaszcza dla rozpoznania marskości wątroby i przerzutów nowotworowych. Faltitschek i Krasso otrzymują dodatni wynik próby tylko przy rozlanem uszkodzeniu komórek wątrobowych (wątroba zastoinowarzucawka, żółtaczka nieżytowa, daleko posunięła marskość wątroby; niewidocznie się pęcherzyka żółciowego zależy w tych razach wyłącznie od rozległego uszkodzenia mięszu wątrobowego. Przy dodatnim wyniku próby opóźnienie w wypełnianiu się pęcherzyka żółciowego tłumaczy się rozlanem uszkodzeniem wątroby nieznacznego stopnia; jednoczesne schorzenia pęcherzyka żółciowego można przyjąć w tych razach tylko na zasadzie innych wyników badania klinicznego. Niewidocznie się pęcherzyka żółciowego przy normalnym wyniku badania czynnościowego przemawia za schorzeniem pęcherzyka żółciowego lub zamknięciem przewodu pęcherzykowego. Faltitschek i Krasso uważają swą próbę za najbardziej czułą metodę badania czynnościowego wątroby, dającą lepsze wyniki, aniżeli próba Bauera na galaktozurję. Według Naujoksa, ciężka hyperemesis gravidarum i nephropathia gravidarum z objawami praeeklamptycznymi wykazują retencję barwnika w surowicy; idzie on tak daleko, że stwierdzenie barwnika w surowicy w 5—6 godz. po zastrzyknięciu uważa za wskazanie do przerwania ciąży.

Friedrich uważa, podobnie do Faltitscheka i Krasso, że złe wypełnienie pęcherzyka żółciowego bywa przy rozlanych schorzeniach wątroby, gdyż wydalanie barwnika przez wątrobę bywa w tych razach upośledzone, a nawet zupełnie zniesione. Kähler jest tego zdania, że badanie czynnościowe zapomocą tetrachlorfenołftaleiny daje pojęcie o rodzaju i stopniu uszkodzenia wątroby. Pentz zaleca próbę Rosenthala, nie przedstawiającą żadnego niebezpieczeństwa dla badanego, dla wykazania zaburzeń funkcji wątroby. Według Baetznera przy cholecystografji, dzięki użyciu związków tetrafenołftaleinowych, chodzi do

pewnego stopnia o badanie czynnościowe wątroby. Reiche nie robi próby Rosenthala przy zamknięciu przewodu żółciowego wspólnego, gdyż przy zastoju żółci barwnik przechodzi do układu chłonnego i krwi; tego samego zdania są Schellong, Reimann, Adler i Edel. Zdaniem Reiche'go, ujemny wynik próby nie wyklucza cierpienia wątroby, zwłaszcza jeśli zniszczenie miąższu wątrobowego jest tylko ograniczone; słabo dodatni wynik próby często, średnio i silnie dodatni zawsze, wskazują na ciężkie uszkodzenie wątroby. Reiche proponuje próbę Rosenthala jako kontrolę przy przeprowadzaniu kuracji salwarsanowortęciowej. Schellong, Reimann, Adler i Edel uważają, że w eliminacji związków fenoltetraftaleinowych ze krwi bierze wybitny udział układ siateczkowo-śródbłonkowy (blokada tego układu zapomocą tuszu i usunięcia śledziony upośledzają eliminację barwnika ze krwi). Dlatego próba Rosenthala wypada dodatnio nie tylko w sprawach uszkadzających same komórki wątrobowe (choroby wątroby sensu strictiori), lecz i atakujących układ siateczkowo-śródbłonkowy (choroby zakaźne, pewne intoksykacje i t. p.) oraz odprowadzające drogi żółciowe. Jednak, mimo zastrzeżeń teoretycznych, nie pozwalających na uznanie próby Rosenthala za tak czystą próbę czynnościową komórek wątrobowych, jak próba na galaktozurę, dochodzą Reimann, Adler i Edel do wniosku, iż praktycznie przedstawia ona przybliżoną miarę uszkodzenia wątroby, jako całości, zwłaszcza jeśli uwzględnić wszystkie możliwości, które mogą doprowadzić do jej dodatniego wyniku. Negatywnie ustosunkowuje się do próby tetrachlorfenoltaleinowej Franke z powodu: 1^o jej wątpliwych wyników, jako metody czynnościowego badania wątroby. 2^o — nieprzyjemnych ubocznych objawów, jak: bóle głowy, osłabienie, omdlenia, dreszcze, bóle ręki, a nawet trombozy w miejscu zastrzyknięcia, które stwierdzali Greenbaum i Brown, Bloom i Rosenau, Maurer i Gatewood. Bauer i Nyiri uważają, że wynik próby Rosenthala zależy w pierwszym rzędzie od warunków odpływu żółci, a tylko w minimalnym, często nieuchwytnym stopniu, od czynności wątroby, wobec czego tylko niekiedy w pojedynczych przypadkach może służyć ona jako uzupełnienie przy zastosowaniu innych metod badania czynnościowego wątroby (próba na galaktozurę, urobilinurę, próba dwuazowa Hijmansa van der Bergha).

W zestawieniu można powiedzieć, że chromodiagnostyka służy do badania jednej tylko funkcji wątroby i to nie najważniejszej. Wszystkie metody czynnościowego badania wątroby, jak słusznie zaznacza Reiche, winny się uzupełniać wzajemnie, a nie zastępować; rzecz niemożliwa, aby wszystkie funkcje wątroby, w jej rozmaitych stanach chorobowych, cierpiały w jednakowym stopniu.

P I Ś M I E N N I C T W O.

- 1) Abel i Rowntree. J. pharm. and exp. ther., 1, 1909.
- 2) Baetzer. Med. Klin., 1, 1926.
- 3) Bauer. W. Kl. Woch., 16, 1926.
- 4) Bauer i Nyiri. Kl. Woch., 39, 1926.
- 5) Bennhold. D. Arch. f. Kl. Med., 142, 1923.
- 6) Bloom i Rosenau. Arch. of int. med., 34, 1924.
- 7) Bogen J. of lab. a. clin. med., 8, Nr. 9.
- 8) Brauer. Zschft. f. phys. Chem., 40, 1903
- 9) Bürker. Pflüg. Arch., 83, 1901.
- 10) Delprat. Arch. of int. med., 32, 1923; 34, 1924.
- 11) Einhorn i Laporte. Arch. f. Verd., 32, 1924.
- 12) Falkitschek i Krasso. W. kl. Woch., 14 i 23, 1926.
- 13) Fensterman M, med. Woch., 21, 1926.
- 14) Franke. Kl. Woch., 1, 1926.
- 15) Friedenwald i Morgan. Ann. of clin. med., 4, 1925.
- 16) Friedrich. M. med. Woch., 59, 1926.
- 17) Gilbert i Coury. Cpt. rend. de la soc. de biol., 90, 1924.
- 18) Graham i Cole. J. of the Amer. med. ass., 87, 1924
- 19) Greenbaum i Brown. J. of the Amer. med. ass., 82, 1924.
- 20) Hattiganu. Ann. de Med., 142, 1923.
- 21) Hesse i Wörner. Kl. Woch., 3, 42 i 52, 1922.
- 22) Kähler. Med. kl., 35, 1925.
- 23) Kerr, Delprat, Epstein i Duniewitz. J. of the Amer. med. ass., 85, 1925.
- 24) Kuuff, l. Woch., 39, 1924.
- 25) Lepehne. B. kl. Woch., 49, 1921; kl. Woch., 2, 924; Med. kl., 26, 1925.
- 26) Maurer i Gatewood. J. of the Amer. med. ss., 84, 1925.
- 27) Mc Neil. Kongrzbllt., 21, 1922.
- 28) Naujoks. Zblt. f. Gyn., 49, 1925.
- 29) Ottenberg, Rosenfeld i Goldsmith. Arch. of int. med., 34, 1924.
- 30) Pentz. Ned. Tijd. v. Gen., 7, 1925.
- 31) Piersol, i Bockus. J. of the Amer. med. ass., 83, 1924.
- 32) Reiche. M, med. Woch., 1, 1926, Med. klin., 8, 1926.
- 33) Reimann, Adler i Edel. Med., 1, 33, 1926.
- 34) Rosenthal i Falkenhausen. B. kl. Woch., 44, 1921, kl. Woch., 17, 1922.
- 35) Rosenthal. J. of the Amer. med. ass., 79, 1922
- 3, 1924.
- 36) Rowntree, Hurwitz i Bloomfield. Arch. f. Verd., 9, 1913.
- 37) Schellong. Med. Klin., 45, 1926.
- 38) Tada i Nakashima. The Journ., 83, 1924.

Z oddziału Położniczego (Ordynator A. Natanson).

Placenta accreta habitualis, jako wskazanie do zapobiegawczego wykonania cięcia cesarskiego.

Podał

B. Erlich.

Cięcie cesarskie ostatnimi czasy staje się zabiegiem coraz częściej stosowanym w położnictwie. Stosunkowo niedawno wskazania do tego zabiegu były nieliczne i bardzo oględne. Jednak w ostatnim dziesięcioleciu, dzięki dobrym wynikom, otrzymywanym po wykonanych operacjach, wskazania te stają się coraz szersze.

Niżej podany opis przypadku — wyjątkowo rzadkiego przyrośnięcia do macicy łożyska — nasuwa pytanie, jak należy postępować w podobnych przypadkach.

10/XI r. b. przybyła na oddz. położniczy chora C. Z. i oświadczyła, iż jest w ciąży i rodzi od 24 godz. Wody płodowe odeszły, poród nie posuwa się naprzód. Dwa lata temu przebyła poród kleszczowy; wydobyto dziecko nieżywe. Wskutek krwawienia odklejono ręką łożysko. Połóg trwał długo, gdyż chora wówczas wysoko gorączkowała. Badanie stwierdza: ciąża donoszona; wymiary nieco zwężone (26,0 — 23,0 — 18,0). Położenie płodu podłużne, ułożenie czaszkowe. Wydziela się smółka. Tony płodu zszyszalne z trudem, lecz na szerokiej powierzchni. Część przodująca nie wstawiona. W dalszym ciągu czynność porodowa zupełnie ustała. Liczba tonów doszła do stu sześćdziesięciu kilku. Zaproponowano chorej wykonanie cięcia, na co chora, pragnąc urodzić za wszelką cenę żywe dziecko, zgodziła się natychmiast. W przebiegu operacji, którą wykonałem sposobem szyjowym, przezotrzewnowo, wydobyto jeden płód w ciężkiej zapaści, drugi — żywy po wykonaniu obrotu na nóżkę.

Trudności wyłoniły się dopiero podczas okresu łożyskowego. łożysko o znacznych rozmiarach zajmowało tylną ścianę macicy i było silnie z nią zrośnięte. Wyciskanie łożyska zostało bez skutku, natomiast duża i wielka macica krwawiła obficie. Zaczęto więc ręcznie odklejać łożysko. Niezwyczajnie mocne zrosty uniemożliwiły odklejenie łożyska. Zrosty

te były tak mocne, że zmuszały do forsownego ich rozrywania nie tylko ręką, lecz również trzonkiem noża. Po usunięciu łożyska ściana macicy w miejscu łożyskowym na tylnej ścianie macicy pozostała niezwykle cienką, miejscami pozostała sama tylko otrzewna, pęcherzykowato wpuklająca się przy dotknięciu palcem. Zabiegowi temu towarzyszył ciężki niedowład macicy, który z wielkim trudem został opanowany. W położu objawy ciężkiej niedokrwistości. Po 20-dniowym pobycie w Szpitalu— wypisała się zdrowa z dziećmi zdrowymi.

Rozpatrując powyższy przypadek, należy wnioskować, iż podobne trudności, powstałe podczas odklejania łożyska, mogą być pokonane wyłącznie przez zabieg wykonany drogą brzusznią. Odklejania łożyska w przypadkach, jak wyżej, wykonane drogą pochwową, są bardzo niebezpieczne dla życia chorej, gdyż muszą pociągnąć za sobą przedziurawienie cienkiej ściany macicy. W wielu miejscach mogą nawet spowodować wyciąganie trzew jamy brzusznej przez pochwę nazewnątrz, jak to wiemy z odnośnego piśmiennictwa. Samo zaś odklejenie łożyska nie jest całkowite i dokładne; dalsze krwawienia wtórne zmuszają do powtórnej interwencji ręcznej, czy też do wyłyżeczkowania — zabiegów niezwykle poważnych, już to ze względu na możliwość uszkodzenia macicy, już to — na prawie pewną następczą gorączkę połogową.

Wiadomo, iż nawet zwykłe jednorazowe wkroczenie do macicy podczas ręcznego odklejania łożyska przedstawia dość poważne stosunkowo następstwa dla chorej: ręka operatora, nawet najdokładniej odkażona, dostając się do miejsca łożyskowego, poprzez drogi rodne, które przecież w żaden sposób nie dadzą się dokładnie wyjałowić, musi zetknąć się bezpośrednio z miejscem łożyskowym, wprowadzając w ten sposób zarazki chorobotwórcze do macicy. Okoliczność ta sprawia, iż nawet nieznaczne wprowadzone drobnoustroje, znajdując dla siebie doskonałą pożywkę w postaci resztek doczesnej zmartwiałej, zalegających w macicy i poprzez zatoki żyłne i żyłę maciczną dostając się do krwiobiegu, dają w wyniku zakażenie i posocznicę.

Jasnym jest, iż wyniki tego rodzaju są bardzo ciężkie; śmiertelność po ręcznym odklejaniu łożyska określona jest na 10% (Bu m m), natomiast odsetki schorzeń są znacznie większe, odklejanie łożyska brzuszne, wykonane lewą ręką bezwzględnie

odkażoną, stykanie się jej z miejscem łożyskowem, nie przedstawia żadnego niebezpieczeństwa infekcji; nadto, jako wykonane pod kontrolą oka, jest ono zupełnie dokładne, nie pozostawiając resztek łożyska.

Śmiertelność po cięciu cesarskiem wynosi od 2 do 6% w zależności od materiału operacyjnego (śmiertelność po cięciu cesarskiem na oddz położniczym za r. 1928 na materiale około 50 przypadków wynosiło 0%). Jeśli porównamy obydwa sposoby ręcznego odklejania łożyska: pochwowy i brzuszny, dojdziemy do wniosku, iż ostatni musi być zarezerwowany dla przypadków z nawykowym przyrośnięciem łożyska, jako jedyny, który najłatwiej i z najmniejszą szkodą dla chorej może być uskuteczniiony.

Wobec powyższego nasuwa się pytanie, czy nie należy rozwiązywać porodów u wieloródek z nawykowym przyrośnięciem łożyska zapomocą cięcia cesarskiego, zastosowanego zapobiegawczo.

Z Pracowni Anatomopatologicznej Szpitala.
(Kierownik: M. Płoński).

Badania nad ziarniniakami okołowierzchołkowymi zębów¹⁾.

Podał

Jan Gombiński (Warszawa).

Przewody zębów w czasie choroby miazgi, podczas jej leczenia i, po pozornem najczęściej wyleczeniu, stanowią źródło zakażenia dla ozębnej. Czynniki drażniące przenikają przez zębinę i przez otwór szczytowy i wywołują zapalenie ozębnej. Zapalenie to najczęściej powstaje na wierzchołku zęba, ponieważ otwór szczytowy stanowi dalszy ciąg kanału zębowego i czynniki zapalne przechodzą tędy najłatwiej. O ile poza szczyt nie przedostały się pierwiastki ropotwórcze, to proces zapalny przebiega bez podniesienia ciepłoty, przy mniej lub więcej dotkliwych bólach ozębnej; ząb robi wrażenie wystającego ponad poziomem innych i boli podczas stykania się z przeciwległym zę-

¹⁾ Referat wygłoszony na XIII Zjeździe Lekarzy i Przyrodników Polskich w Wilnie i Towarzystwie Stomatologicznem Warszawskiem.

bem. Objawy te ustępują przeważnie po kilku dniach. Proces chorobowy jednakże nie cofa się w większości przypadków; rentgenologicznie stwierdzamy wtedy dookoła wierzchołka ciemne, dość szerokie, pasemko, t. zw. rozszerzenie szpary zębodołowej (patrz. tablica I. Rtg. I.).

W tym okresie sprawa zapalna ma już charakter przewlekły (periodontitis chronica); ozębna reaguje na czynniki drażniące wytwarzaniem ziarniny (periodontitis granulomatosi). Ponieważ czynniki drażniące najczęściej przedostają się na ozębną poprzez otwór szczytowy, to ziarnina powstaje dookoła tegoż otworu, a więc na szczycie zęba i ma charakter tworów, dość dobrze odgraniczonych od otoczenia. Stąd nazwa — ziarniniak (granuloma).

Twór ten rośnie powoli w kształcie kopułki, lub stożka, okalającego wierzchołek zęba swą podstawą, a nieraz ma kształt bryłki, przytwierdzonej z boku do wierzchołka. Jest on ściśle związany z ozębną. Rozrost ziarniniaka może trwać długie lata, nie wywołując u chorego żadnych przykrych objawów. Wielkość ziarniniaków w rzadkich przypadkach może dojść do rozmiarów małego palca (takiego rozmiaru dwa ziarniniaki widziałem u prof. Willigiera). Ziarniniaki okołowierzchołkowe, nie zdradzające swego istnienia objawami lokalnymi, mogą w. Huntera stać się groźnymi dla ustroju (Oralsepsis). Wystarczą nieznaczne nieraz bodźce, lub lekkie i przemijające zakażenia ogólne (np: grypa, angina), ażeby przewlekła sprawa zapalna, tocząca się dookoła wierzchołka, nabrała cech sprawy ostrej, ropnej. Wybuchają wtedy nagle i niespodziewanie dość ciężkie objawy, jak silna bolesność, obrzęk szczęki i gorączka, przekraczająca nieraz 40°. Ropa z ziarniniaka toruje sobie drogę przez szparę zębodołową, albo przez kanaliki Haversa zębodołu do przedsionka ust, albo dustnie; ma to miejsce, kiedy ropień powstaje ponad korzeniami trzonowców podniebiennych, pierwszego przedtrzonowca, lub bocznych siekaczy; z ponad siekaczy centralnych górnej szczęki ropa przedostaje się niekiedy do nosa. O ile sprawa toczy się na dolnej szczęce, to w rezultacie może powstać przetoka podbródkowa, lub w okolicy trzonu żuchwy. W górnej szczęce do ciężkich następstw należy ropne zapalenie jamy Highmora. Podkreślić trzeba, że niezależnie od wymienionego tutaj powikłania, dość duża część ziarniniaków daje począ-

tek torbielom okołowierzchołkowym, również przykrym i ciężkim w swych następstwach.

Częstość powstawania ziarniniaków jest bardzo duża. Potwierdzają to zdjęcia rentgenologiczne, kiedy zupełnie niespodziewanie stwierdzamy cały szereg skrycie istniejących ziarniniaków (patrz tablic. 1. Rtg. II). Obserwacje kliniczne własnego materiału również wskazują na bardzo duży odsetek ziarniniaków.

Poniżej podaję wyniki badania anatomopatologicznego 56 ziarniniaków okołowierzchołkowych. Zaznaczyć należy, iż dotychczas dzielono ziarniniaki pod względem histologicznym na: 1) pospolite i 2) z elementami nabłonkowymi (Römer, Siegmund). W pierwszym typie ma występować zwykła ziarnina, w drugim oprócz ziarniny pasma nabłonka płaskiego, będącego pozostałością zarodkowego narządu szkliwa (Hertwig, Mallassez). Z ziarniniaków drugiego typu powstają torbiele.

Makroskopowo ziarniniak okołowierzchołkowy ma postać okrągłego, lub wydłużonego tworu o wymiarach, rzadko przekraczających wielkość ziarna grochu, przeważnie mniejszych; o powierzchni nierównej, zabarwienia szaroczerwonego, nieraz brunatnego, spistości dość znacznej. Rozszerzona podstawa ziarniniaka przechodzi na wierzchołek zęba i jego boki, łącząc się z ozębną. Nieraz ziarniniak jest połączony z wierzchołkiem za pomocą wąskiej szyputy. Wierzchołek zęba pod ziarniniakiem jest pozbawiony ozębnej i ma powierzchnię nierówną, wystrzępioną. Na przekroju ziarniniak jest jednolicie szaroczerwony kruchy; często zawiera torbiele.

Badanie mikroskopowe wykazuje zwykle na obwodzie okrężne pasma dość zbitej tkanki łącznej; wewnątrz tkankę o charakterze ziarniny z licznymi naczyniami włosowatymi, licznymi elementami drobnookrągłokomórkowymi i fibrocytami; wśród elementów drobnookrągłokomórkowych w zależności od charakteru ziarniniaka przeważają leukocyty wielojądrowe, lub limfocyty i komórki plazmatyczne. W ziarniniakach z elementami nabłonkowymi, te ostatnie układają się często na obwodzie i wąskimi pasmami wnikają do środka; często jednak rozrastają się niepomiarowo, tworząc grubsze warstwy; w ogniskach nabłonkowych często można spostrzegać rozpad komórek — początkowy okres powstawania torbieli. W niektórych ziarniniakach młode elementy łącznotkankowe ulegają zmianom śluzakowatym. W innych hi-

stjocyty chłoną tłuszcz, dzięki czemu powstają komórki pseudo-ksantomatyczne.

Dla zobrazowania pewnych ciekawych szczegółów budowy mikroskopowej ziarniniaków, którym według nas nie poświęcono dostatecznej uwagi, podajemy opis poszczególnych przypadków.

1. Ziarniniak z elementami nabłonkowymi i z dużą torbielą. W jednym miejscu podłużno-styczny przekrój przez naczynie włosowate; śródbłonek naczyniowy dość wyraźny przechodzi bezpośrednio w zespójnię, wytwarzając komórki olbrzymie; obok naczynia włosowatego — drugie nieco większe. Na powierzchni nabłonka, wyściełającego torbiel, dwa twory podłużne, barwiące się hematoksyliną na kolor ciemno fioletowy (resztki kości?) (Tabl. I rys. 1-szy). W świetle niektórych naczyń włosowatych widać komórki olbrzymie (Tabl. I rys. 2-gi), w innych śródbłonek wrasta do światła, wytwarzając komórki olbrzymie (Tabl. I rys. 3-ci).

2. Ziarniniak z elementami nabłonkowymi; na obwodzie ziarniniaka otoczka ze zbitej tkanki łącznej; w ziarniniaku liczne komórki plazmatyczne i bardzo dużo leukocytów wielojądrzastych (Tabl. I rys. 4-ty).

3. Ziarniniak pospolity z licznymi komórkami plazmatycznymi i leukocytami; na obwodzie komórka olbrzymia z licznymi jądrami i z wodniczkami w zarodki; wśród nacieków dwie inne komórki olbrzymie, leżące zupełnie luźno bez związku z otoczeniem (Tabl. I rys. 5).

4. Ziarniniak pospolity z dość dużą ilością zbitej tkanki łącznej; w jednym miejscu dwa rozszerzone naczynia włosowate; na obwodzie jednego z nich liczne leukocyty wielojądrzaste, a w świetle bezkształtna masa z pojedynczymi jądrami; w drugim naczyniu masa wypełniająca światło zawiera liczne, w jedno miejsce zgrupowane jądra; (Tabl. III rys. 6); w innym miejscu drobna jamka do światła, z której wystaje olbrzymia komórka (Tabl. III rys. 7-ty).

5. Ziarniniak pospolity z licznymi komórkami o jasnej, piankowej zarodki (komórki pseudoksantomatyczne); dużo leukocytów (Tabl. III rys. 8-ty).

6. Ziarniniak pospolity obficie przerośnięty pasmami zbitej tkanki łącznej (bliznowacenie) (Tabl. II rys. 9-ty).

7. Ziarniniak z elementami nabłonkowymi (Tabl. II rys. 10-ty).

8. Na obwodzie ziarniniaka wiotka tkanka łączna z naciekami w niektórych włosowatych naczyniach rozrost śródbłonek, głębiej okrężne pasma zbitej tkanki łącznej, otaczające cały ziarniniak. W środku bardzo liczne komórki olbrzymie, a między nimi resztki ciał obcych pod postacią bladych pasemek, bez struktury. Komórki olbrzymie leżą pośród dość luźnej tkanki. Tkanka ta składa się z ko-

mórek bądź o charakterze śródbłonek, bądź też fibroblastów, łączących się pomiędzy sobą i z komórkami olbrzymimi zapomocą cienkich wypustek protoplazmatycznych (Tabl. II rys. 11-ty).

9. Ziarniniak pospolity z ciałkami ropnymi pośrodku; komórki olbrzymie są rozrzucone pojedynczo bliżej obwodu; w otoczeniu ich widać drobne krwotoki, a w sąsiedztwie naczyń włosowate (Tabl. II; rys. 12 i 13).

10. Ziarniniak pospolity z licznymi leukocytami wielojądrzastymi na obwodzie bardzo liczne komórki olbrzymie, leżące często tuż przy naczyniach włosowatych. W jednym miejscu bardzo gęsto skupione obok siebie komórki olbrzymie, przypominające tutaj zupełnie komórki olbrzymie działaków; są one duże, o bladej zarodki, niektóre z wodniczkami, z 6 — 10 jądrami rozrzuconymi bezładnie pośrodku; pojedyncze komórki olbrzymie posiadają granice wyraźne, inne natomiast łączą się wypustkami z otoczeniem; w niektórych jądra barwią się słabo. Całe to skupienie komórek olbrzymich leży dookoła naczynia włosowatego, otoczonego krwinkami (Tabl. II rys. 14-ty).

Przytoczone tutaj przypadki zawierają wszystkie prawie charakterystyczne szczegóły budowy histologicznej ziarniniaków. Szczegóły te powtarzają się i w innych zbadanych ziarniniakach.

Pozwalają one ustalić, że:

1. We wszystkich postaciach ziarniniaków okołowierzchołkowych zębów mogą występować komórki olbrzymie,

2. Komórki olbrzymie w ziarniniakach występują przeważnie jako komórki olbrzymie ciał obcych i pochodzą z śródbłonek naczyń włosowatych, lub histjocytów,

3. Ciałami obcymi mogą być resztki kości, zębiny cementu, lub też elementy, które dostały się poza szczyt z przewodu zębowego,

4. W rzadkich przypadkach ziarniniak może się składać tylko z komórek olbrzymich; należy więc przy klasyfikacji ziarniniaków uwzględnić ten typ, jako zupełnie odrębny,

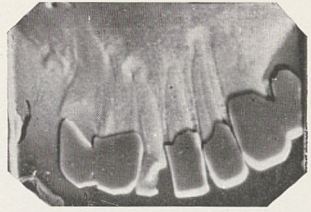
5. Ziarniniaki pod względem histologicznym mają charakter tkanki zapalno-rezorbcyjnej,

6. Ziarniniaki pospolite wykazują często histologicznie skłonność do bliznowacenia, pod postacią rozrostej obficie zbitej tkanki łącznej,

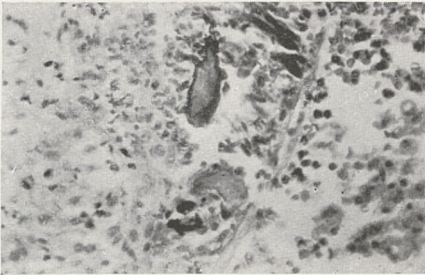
7. W ziarniniakach z elementami nabłonkowymi tej skłonności do bliznowacenia nie spostrzeżono.



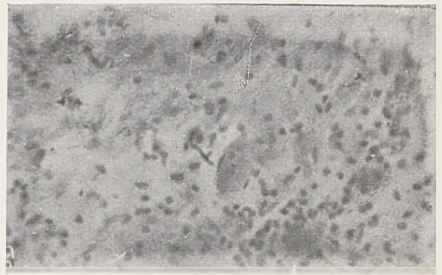
Rtg 1.



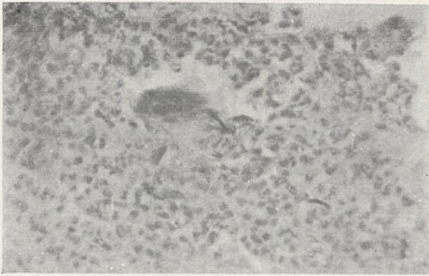
Rtg 2.



Rys. 1.



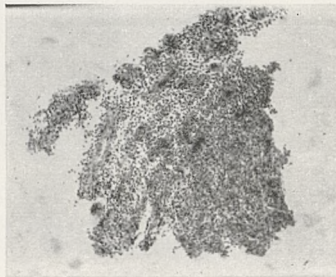
Rys. 2.



Rys. 3.



Rys. 4.



Rys. 5.





Rys. 9.

Ziarniniak pospolity. Wyraźne bliznowacenie.
Barwienie Y. Gieson.



Rys. 11.

Ziarniniak z komórkami olbrzymimi.



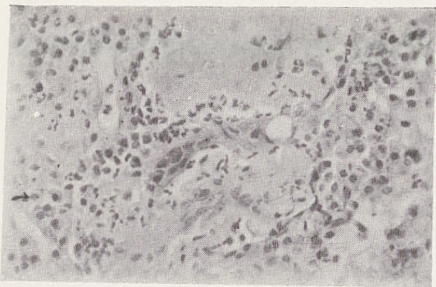
Rys. 10.

Ziarniniak z elementami nabłonkowymi.
Barwienie Y. Gieson (bez bliznowacenia).

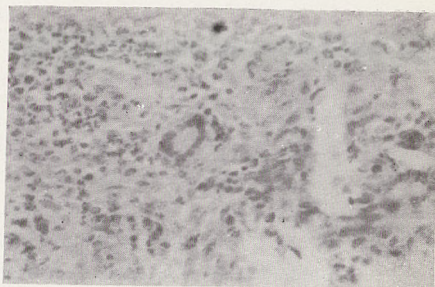


Rys. 11.

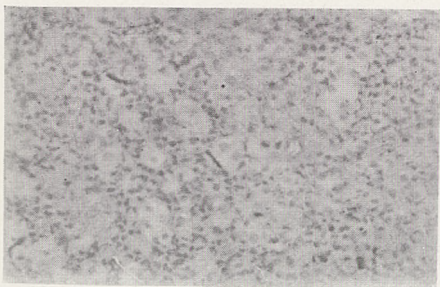
Komórki olbrzymie dookoła
ciała obcego (?).



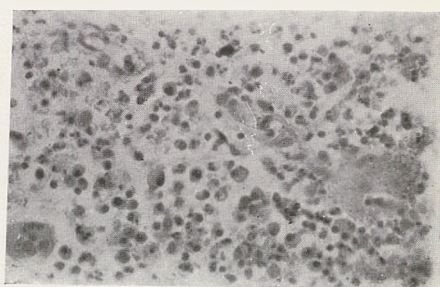
Rys. 6.



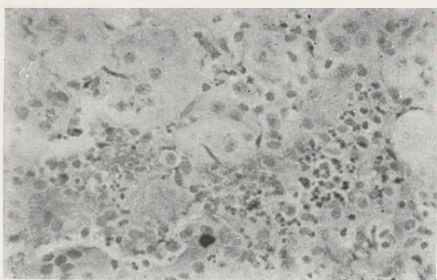
Rys. 7.



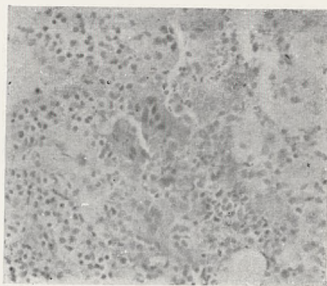
Rys. 8.



Rys. 12.



Rys. 13.



Rys. 14.

Z 56 zbadanych ziarniniaków było: 38 pospolitych, 12 z elementami nabłonkowemi, 5 z torbielami, 1 z komórkami olbrzymiemi.

Jeżeli powrócimy teraz do klinicznego obrazu ziarniniaków, to należy przede wszystkim stwierdzić, że różnorodność ziarniniaków tutaj stwierdzić się nie daje. Ważnem byłoby więc wynalezienie metodyki diagnostycznej (rentgenologicznej?), dla odróżniania ziarniniaków z tendencją do bliznowacenia od nieogajających się, a więc z elementami nabłonkowemi; te ostatnie należałoby wtedy zawsze radykalnie usuwać (ponieważ w nich tworzą się torbiele), a pierwsze możnaby leczyć zachowawczo.

Nieodzownym warunkiem zachowawczego leczenia ziarniniaków, a może i niedopuszczenia do ich powstawania jest idealne wyjąłowanie i wypełnienie podczas leczenia przewodu korzeniowego; w ten sposób uniemożliwia się przechodzenie czynników drażniących z przewodu poza szczyt.

Z zachowawczych systemów leczenia ziarniniaków wyróżniają się: Walkhoffa i Schrödera. System Walkhoffa polega na rozszerzaniu przewodu korzeniowego wiertłem Beutelrocka i przejściu tymże wiertłem poza wierzchołek przez otwór szczytowy w ziarniniak, który tą drogą zostaje zburzony; następuje przemycie wodą utlenioną i wstrzykiwanie trypaflawiny dla odkażenia. W celu leczniczym Walkhoff wstrzykuje Chlorphenolcamphomenthol i zamyka przewód stożkiem papierowym na 4 dni do 2 tygodni. Szczyt wypełnia pastą z jodoformu i Chlorphenolcamphomentholu. W przetoce dziąsłowej autor zamiast Beutelrocka posługuje się wiertłem różyczkowem. Walkhoff utrzymuje, iż w rzadkich uporczywych przypadkach ucieka się do rezekcji wierzchołka. System Schrödera opiera się na wentylacji różyczkowem wiertłem i stosowaniu presoju. (Kr. Dent. Grudzień 1924). Zdaniem Schrödera zachowawczy system leczenia niekiedy zapobiega rezekcji wierzchołka.

Trzeba podkreślić, że system Walkhoffa; polegający na przebicciu wiertłem szczytu i operowaniu niem w ziarniniaku ma tę ujemną stronę, że może być tylko wykonany na korzeniach prosto zakończonych i to pod kontrolą Rentgena; przy haczykowato zagiętym wierzchołku korzenia wiertło mija z boku uczipiony ziarniniak i zabieg jest nietylko chybiony, ale i szkodliwy; jest to następnie operowaniem na ślepo, wskutek czego

łatwo można spowodować w górnej szczęce przebicie zatoki szczękowej i przepchanie do niej zakażonej ziarniny, w zuchwie zaś grozi skaleczenie naczyń w jej kanale; wreszcie jeszcze raz przypomnieć należy, że ziarniniaki z elementami nabłonkowymi, których narazie klinicznie odróżnić nie umiemy, a które tak często zawierają torbiele, wogóle tą drogą nie mogą być leczone. Pozostaje więc tymczasem niezawodny radykalny system leczenia ziarniniaków przez rezekcję wierzchołka. Rana po rezekcji zabliznia się przez rychłozrost nawet po dużych ropniach, o ile tylko pole operacyjne zostało dokładnie oczyszczone i wyjąłone.

Wnioski kliniczne: 1) koniecznym jest wynalezienie metodyki diagnostycznej dla odróżnienia klinicznego ziarniniaków pospolitych (z tendencją do bliznowacenia) od ziarniniaków z elementami nabłonkowymi (bez tendencji do bliznowacenia; 2) nieodzownym warunkiem zachowawczego leczenia ziarniniaków, a może i niedopuszczenia do ich powstawania, jest idealne wyjąłowanie i wypełnienie przewodu, w celu uniemożliwienia przechodzenia czynników drażniących poza szczyt; 3) jedynym radykalnym systemem leczenia ziarniniaków jest narazie rezekcja wierzchołkowa¹⁾.

S O M M A I R E.

Les recherches histologiques effectuées sur 56 granulomes parodontaires permettent de constater que:

1) Dans toutes les formes des granulomes paradentaires il peuvent se trouver de cellules géantes.

2) Celles-ci se présentent surtout sous la forme de cellules géantes de corps étrangers d'origine endothelial ou histiocytair.

3) Les corps étrangers peuvent être des restes d'os ou bien de particules parvenues au dela de l'apex?

4. Dans certaines cas rares, les granulomes peuvent comporter uniquement de cellules géantes.

5) Au point de vue histologique, les granulomes présentent le caractère d'un tissu inflammatoire et absorbant.

¹⁾ P. Kierownikowi Pracowni Anatomopatologicznej D. rowi M. Płońskierowi wyrażam serdeczne podziękowanie za udzielenie wskazówek i pomoc przy pracy; również dziękuję Szan. Kol. Essigmanowi, Meszowi i Silberbogenowi za dostarczony mi materiał do zbadania.

6) Les granulomes ordinaires denotent fréquemment une tendance à la cicatrisation sous forme d'un tissu callagène très abondant.

7) Cette tendance à la cicatrisation n'a pas été constaté dans les granulomes aux éléments épithéiaux.

L'examen de 56 granulomes a démontré la présence de 38 granulomes ordinaires, 12 granulomes aux éléments épithéiaux et 1 granulome aux cellules géantes.

Conclusions médicales.

1) Nécessité d'établir une méthode diagnostique pour distinguer le granulome ordinaire (avec tendance à la cicatrisation) du granulome aux éléments épithéiaux (dépourvus de cette tendance);

2) La stérilisation parfaite, ainsi que l'emplissage du canal, pour empêcher le passage des facteurs irritants au delà de l'apex, sont les conditions indispensables pour le traitement conservatif de granulomes et même pour s'opposer à leur formation;

3) Il reste une méthode de traitement radical des granulomes—la resection de l'apex.

PIŚMIENICTWO:

Brill. Przewlekłe zapalenie ozębnej i jego leczenie metodami zachowawczymi P. D. 1925 Nr. 1.

Cieszyński. O odcinaniu wierzchołka korzenia. Kw. Stom, 1912

Greve. Granulom-Studien D. M. f. L. 1926 H. 3.

Graquefer. O ziarniniakach i paradontalnych torbielach. La Revue de Stomatologie 1929 Nr. 4.

Hayashi. Über Fremdkörperriesenzellen Frankf. Z. f. Pathol. Bd. 17.

Jarząb. Badania anat-patol. i bakterjol. działania presojudu na tkankę ziarninową przy przewlekłym i ostrym zapaleniu. Polska Dent. 1925 r.

Jarząb. Czy torbiel korzeniowa może pochodzić od zęba ze zdrową miazgą? Tamże 1925 r.

Rohdenberg George L. und Franken Siegmund W. A. (Dental Granulomas), The journal of the americ. med. assoc; Rok 1829, tom 93 N. 3

Stephanides. Über Röntgenkontrolle d. Wurzelbehandlung und medikamentösen Behandlung von Granulomen Z. f. St. 1928 H. 2.

Siegmund u Weber. Pathol. Hist. d. Mundhöhle 1926.

Walkhoff. Mein System der medikamentösen Behandlung schwerer Erkrankung d. Zahnpulpa und d. Periodontiums Berlin 1928.

Walkhoff. Streszczenie Mokrzyckiego; Przegl. Dent. 1929 Nr. 5.

J. Witze l Ueber Zahnwurzelzysten, deren Entstehung Ursache u. Behandlung Leipzig 1896. Idem Z. R. 1929 Nr. 93, 30, 31.

R. Weber. Untersuchung über die pathologische Bedeutung der Zahnwurzelgranulome für die Orale sepsis D. M. f. Z. 1927 H. 20.

C. Partsch. Ueber die chron. Wurzelhautentz. Leipzig 1908.

C. Partsch. Chirurgische Krankheiten der Mundhöhle 1927.

O. Römer. Periodont. und Periostit. Handb. d. Zahnheil J. Scheff

Pon II. Abt. I.

Sprawozdania z posiedzeń naukowych.

Sprawozdanie z posiedzenia w dniu 22 lutego 1929 r. (Ciąg dalszy).

Przewodniczył Flatau.

K. Poncz. Przypadek guza płata czołowego, z objawami ucisku na ciało modzelowate. (Z oddz. L. Bregmana).

K. F., lat 52; zaczęło się od uporczywych bólów głowy. Kilkakrotnie wymiotowała. Zataczała się. Ostatnio stale już pozostawała w łóżku.

St ob. Nieznaczna sztywność karku. Opukowa bolesność czaszki po str. lewej części czołowej i czołowociemieniowej. Odczyn źrenic na światło +. Oczopląs —. Odruchy spojówkowe i rogówkowe zachowane. Obustronnie tarcza zastoinowa. Lekkie wygladzenie pr. fałdy nosowo-wargowej.

Nieznaczne upośledzenie ruchów w pkg. we wszystkich odcinkach. W pkd. daleko posunięty niedowład, w mniejszym stopniu w lkd. Odruchy ścięgnowe w kkd. żywe; zaznaczony obj. Babińskiego w pkd. Odruchy brzuszne obustronnie zniesione. Zaburzeń czucia —, objawów ataktycznych nie było. Nie stwierdzało się też apraksji, agnozji i afazji. Nie mogła sama siadać, chodzić. Podtrzymywana z obu stron stąpała z wyprostowanymi kkd., wykazując tendencję padania ku tyłowi. Torpor cerebri, nie zdaje sobie sprawy z sytuacji, skłonność do mędrkowania. Rentgenogram czaszki — b. z. Mocz b. z. Wassermann we krwi i pł. m.-rdz. — ujemny.

Po róg-terapii stan chorej pogorszył się, w kkd. wystąpił całkowity niedowład. Rozpoznano guz mózgu. Nie bacząc na lekką sztywność karku oraz chód ataktyczny, należało wyłączyć guz mózdzku wobec braku ataksji w kk, oczopląsu i zmian ze strony nn. czaszkowych. Ze względu na typ porażen: po str. prawej połowicze, z przewagą porażenia kd, i porażenie kd. strony przeciwległej P., na podstawie analogicznego obserwowanego przez siebie przypadku w r. 1909 i odnośnej kazuistyki,

wypowiedział przypuszczenie zajęcia tu też ciała modzelowatego, dla tej bowiem tu lokalizacji ten zespół objawów jest najbardziej charakterystyczny. Z innych objawów należy podnieść jeszcze zaburzenia psychiczne, które, wraz z ataksją, nasuwały przypuszczenie lokalizacji w zrazie czołowym, czemu znów jednak przeciwiwały się rozległe porażenia.

W XII-28 r. dokonano trepanacji dekompresyjnej podskroniowej (Dr. Sołowiejczyk). W 6 dni później chora zmarła wskutek zachyłstowego zapalenia płuc. Oględziny pośmiertne wykazały guz w zrazie czołowym lewym, w brzusznej części jego, guz, dochodzący do ciała modzelowatego i uciskający cy. je tak, iż przekrój ciała modzelowatego jest jakby zwężony i uniesiony ku górze. Guz o kształcie jaja, gładki, z obfitą tkanką łączną na przysrodkowej powierzchni półkuli mózgowej.

W rozprawie Flatau zaznacza, że nie widziałby tu dostatecznych podstaw do przypuszczenia guza ciała modzelowatego. Objawy, przytoczone przez prelegenta — jak skłonność do mędrkowania, bezład tułowiowy, lekkie objawy niedowład, przemawiały raczej za sprawą w płacie czołowym. Jedyne objawy, który mógłby był nasunąć przypuszczenie guza ciała modzelowatego — to niedowład kończyn dolnych obok niedowład prawej kończyny górnej, lecz mogło to powstać wskutek przyczyn wtórnych, uciskowych (obrzęk dwustronny). Fl. sądzi, że nakłucie próbne Pollacka-Neissera przyczyniłoby się w dużej mierze do ustalenia zarówno topografji, jak istoty guza. Goldflam sądzi też, że porażenie kończyny po str. przeciwnej tłumaczyć należy obrzękiem lewej półkóli mózgowej, z ucisku. Pomimo wyraźnej tarczy zastoinowej nie stwierdzono tu rozszerzenia komór; wskazywałoby to, że tarcza zastoinowa nie tylko zależy może od wodogłowia wewnętrznego, lecz że do tworzenia się jej przyczyniają się również substancje jadowite pochodzenia nowotworowego.

Higier jest zdania, że rozpoznanie guza ciała modzelowatego było tu właśnie najbardziej prawdopodobne wobec tego, że guz w żadnej innej okolicy nie mógłby dać podobnych objawów klinicznych.

Bregman w odpowiedzi zaznaczył, że objawy kliniczne przemawiały za lokalizacją guza w ciele modzelowatym wobec triplegji, objawów psychicznych i ataksji tułowiowej. Zespół ten, według kazuistyki obcej i własnej B. jest najbardziej charakterystyczny dla tej lokalizacji. Porażenie kończyny dolnej po stronie przeciwnej Br. tłumaczy uciskiem na gyrus paracentralis, co możliwe jest tylko przy lokalizacji w okolicy ciała modzelowatego. Br. nie widział tu potrzeby wykonania punkcji Pollacka-Neissera, która — będąc bardzo uciążliwą dla chorego — mogła być i nie przyczynić się do ustalenia miejsca nowotworu.

N. Piwko. **Przypadek praespondylolisthesis.** (Z oddz. A. Sołowiejczyka).

Pacjentka l. 32 zgłosiła się z powodu silnych bólów w krzyżu. Kilka tygodni przed pierwszymi objawami obecnej choroby spadła jakoby ze schodów, z wysokości kilkunastu schodków. Zrazu nie było następstw; po kilku tygodniach pojawiły się jednak bóle w krzyżu, z początku słabe, poczem coraz silniejsze, jak i obecnie. Bóle to nie napadowe, lecz stałe, tępe, wzmagają się w chodzie wskutek zmęczenia. W łóżku, gdy leży na boku, bólów niema.

Poprzednio chorowała tylko na cierpienia żołądkowe.

St. o. b. Błada, odżywiona miernie. T⁰, t-no normalne. Żrenic odczyn, konwergencja normalne. W budowie zwraca uwagę b. znaczna lordoza okolicy krzyżowłędźwiowej, o charakterze bardziej kątowym niż łukowatym. Kręgosłup jest jakby skrócony; widoczne są fałdy skórne w okolicy lędźwiowej; ostatnie zebra stykają się prawie z miednicą. Z ruchów kręgosłupa tylko ruch ku przodowi jest ograniczony, inne są mniej lub więcej wolne i niebolesne.

Tuż pod powłokami brzuszными, ponad spojeniem łonowym, wyczuwa się wyraźnie wysklepiony kręgosłup.

Na kk. d. objawy niedowładu spastycznego, obj. Babińskiego, wzmoczenie odruchów.

Znaczna lordoza okolicy lędźwiowej i bóle w tej okolicy skierowały uwagę P. na kręgosłup, jako na miejsce głównej przyczyny obecnej choroby.

Spondylitis tbc. dało się tu klinicznie i rentgenologicznie łatwo wyłączyć; spondylitis tej okolicy raczej daje wyrównanie fizjologicznej lordozy niż jej zaakcentowanie. W jednym tylko wypadku, gdy ognisko gruźlicze wytworzy się w tylnej części trzonu, otrzymuje się w wyniku zapadania się kręgu wzmoczoną lordozę. Ponieważ w danym wypadku ruchy kręgosłupa są właśnie ograniczone tylko ku przodowi, inne zaś są wolne, niebolesne, a rtg. zmian w strukturze kości nie ustalono, spondylitis więc jest tu wyłączone.

Inną postać chorobową przypomina dany przypadek. Jest nią spondylolistesis. W 80 latach z. st. dokładnie była choroba ta opisana w swoim czasie przez Neugebauera; z niewiadomych przyczyn popadła później w zapomnienie. Dopiero w ostatnich latach, szczególnie prace amerykańskie, wydobyły ją znowu pod światło dzienne.

Spondylolistesis polega, jak wiadomo, na tem, że V-tykrąg lędźwiowy zeslizguje się z kości krzyżowej. Spondylolistesis nadaje postawie chorego znamienny wygląd, przynajmniej w stanie zniekształcenia już definitywnie ustalonego. Poprzedza je jednak zwykle długi okres bólowy w okolicy

łędźwiowo-krzyżowej. Czasami bóle te powstają w związku z jakimś urazem, niekiedy znów pojawiają się niepostrzeżenie i systematycznie się wzmagają. Bóle te nie mają charakteru napadowego, są stałe, tępe, wzmagają je ruchy, chód.

Niekiedy pojawiają się również objawy niedowładu kończyn dolnych. Objawy bólowe często mogą czas dłuższy być mało znamienne, gdy zniekształcenie ma już charakter b. wyraźny, niedwuznaczny, w postaci znacznej lordozy wokolicy krzyżowo-łędźwiowej, skrócenia tułowia, wtłoczonego jakby w miednicę.

Istota zniekształcenia polega tu na tem, że nie cały V-ty krąg łędźwiowy przesuwają się ku przodowi, a tylko jego część przednia. Przesuwaniu więc ulegają trzon, nasady łuków, górne powierzchnie w trzonie, gdy części tylne kręgu (tylna część łuku, dolne powierzchnie stawowe) pozostają na miejscu.

Naogół trzon V-go kręgu w całości nie przekracza przedniego brzegu kości krzyżowej, występuje tylko poza jego brzeg; wówczas stan ten zwiemy spondylosis. W przypadkach daleko posuniętych dochodzi czasem aż do pochylenia trzonu na przednią powierzchnię kości krzyżowej — spondylocclisis. Cały szereg faz rozwojowych od spondylosis do spondylocclisis udało się w badaniach klinicznych ustalić. W każdym razie, niezależnie od stopnia przesunięcia się trzonu V-go kręgu część tylna tego kręgu nie bierze w tej wędrówce udziału. Ta część jest murem, przez wyrosty stawowe kości krzyżowej na miejscu trzymana. Krąg przez to, że jest pchany w części przedniej ku przodowi, z tyłu zaś pozostaje umocowany, ulega przez to wydłużeniu przedniotylnemu. Spondyloclisis składa się w ten sposób z trzech elementów:

1) Przesunięcia się trzonu ku przodowi, 2) Wydłużania się tylnoprzodniego części środkowej trzonu, 3) Zaryglowania tylnej części trzonu przez wyrostki stawowe górne kości krzyżowej. Momenty, sprzyjające przesunięciu się trzonu, będą następujące: 1) nadmierne nachylenie się ku przodowi kości krzyżowej, 2) gdy tylko podstawa kości krzyżowej uległa nachyleniu (lumbolizacja I-go kręgu krzyżowego; nadżerki przedniej powierzchni kości czołowej), 3) gdy V-ty krąg zmienił swój kształt, przyjmując formę bardziej trójkątną. Wydłużenie się przedniotylnie środkowej części trzonu tłumaczą: 1) wrodzoną — czy nabytą — spondyloclizą, dzielącą łuk jakby na dwie części; 2) większą łamliwość łuku z powodu arthritis lumbosacralis (odwapnienie), stosunkowo i niewielki uraz; 3) zmieniona statyka wskutek zniekształcenia kręgosłupa powoduje ponad miarę fizjologiczną obciążenie kręgu; działa tu już nie brutalny uraz, ale stałe traumatyzowanie, poniżej progu świadomości chorego. Cieniutka kość łuku pod wpływem nadmiernego roz-

ciągania może albo się wyciągnąć, albo pęknąć. U osobników więc, którzy wskutek pracy — albo innych czynników — wzmagają swoją lordozę, nastąpić może nadmierne parcie od tyłu ku przodowi na wyrosty stawowe górne. Wskutek unieruchomienia przez wyrosty stawowe kości krzyżowej nastąpić może wyciągnięcie się łuku.

W wypadku danym spondylolistesis, jako stanu definitywnie ustalonego, jeszcze niema. brak tu bowiem stwierdzenia tego prom. Rtg. Te objawy, które obecnie się stwierdza, określić należy mianem praespondylolistesis. Silna lordoza i objawy bólowe znamionują tu też cechy tej wyodrębnionej już dziś jednostki chorobowej.

W rozprawie Bregman czyni zarzut prelegentowi, iż przed demonstrowaniem przypadku nie porozumiał się z oddziałem neurologicznym, na którym chora przebywała przed rokiem, co niewątpliwie wpłynęłoby na wyjaśnienie wielu objawów ze strony układu nerwowego. O ile Br. sobie przypomina, chora pozostawała dłuższy czas pod jego obserwacją i wówczas już zdradzała wiele zaburzeń rdzeniowych. Miała bowiem zaburzenia czucia, niedowład kkd.; odczyn Wassermana był dodatni; miano też dokonać zdjęcia lipjodolowego, lecz po kuracji specyficznej nastąpiła poprawa i chora wypisała się z oddziału. Obecnie objawy nerwowe pozostają nadal niewyjaśnione, a rozpoznanie spondylolisthesis wydaje się Br. wątpliwem.

Altkaufner też podaje w wątpliwość rozpoznanie tu spondylolisthesis, czego zresztą w danym przypadku i rentgenogram nie wykazuje. A. sądzi, że cierpienie jest natury całkiem odmiennej, najprawdopodobniej przede wszystkim neurologicznem. Pominięcie badania chorej przez pochwę A uważa za błąd zasadniczy, gdyż w przypadkach spondylolisthesis stwierdzenie obśliznięcia się V kręgu lędźwiowego przez występ namacalny od wewnętrznej strony trzonu kręgu jest pierwszorzędного znaczenia i często może stanowić o rozpoznaniu.

Mesz przypomina, iż zwracał uwagę prelegenta na brak zmian zmiennych ze strony kręgów lędźwiowo-krzyżowych.

Natanson sądzi również, że rozpoznanie spondylolisthesis w danym wypadku jest niedostatecznie jeszcze umotywowane. Przypadek powinien być poddany jeszcze bliższej obserwacji, przyczem duże znaczenie przywiązywać należy wynikowi zbadania kręgosłupa przez dostęp od strony pochwy.

Piwko w odpowiedzi przytacza po raz drugi motywy, przemawiające za jego rozpoznaniem, przyczem podkreśla, że podał przypadek jako praespondylolisthesis, a nie jako spondylolisthesis,

Sprawozdanie z posiedzenia w dniu 15 marca 1929 r.

Przewodniczył Luxenburg

Płoński. Przypadek posocznicy, spowodowanej ropnem zapaleniem gruczołu Bartolini'ego.

Kobieta 50-letnia zachorowała nagle; podczas pracy dostała dreszczów, poczem wystąpiła silna gorączka. W Szpitalu stwierdzono u niej objawy ciężkiej posocznicy oraz ropne zapalenie gruczołu Bartolini'ego po str. prawej. Wyciek ropny z pochwy oraz obrzęk prawej wargi trwał u niej już od kilku lat. Na sekcji stwierdzono ropne zapalenie gruczołu Bartolini'ego, luźnej tkanki łącznej okolopochwowej i okolomaciczej (spatium parauterinum) oraz przymacicza po str. prawej.

Przypadek pod względem klinicznym oświetlił Rozentala; wezwany na oddział obserwacyjny w celu zbadania chorej, stwierdził u niej ropne zapalenie prawego gruczołu Bartolini'ego. Ciężki stan chorej zdradzał posocnicę, jednakże badanie ginekologiczne wydatnych zmian w prawym przymaciczu nie wykazywało. Chora po upływie dwóch dni zmarła; obraz sekcyjny, a mianowicie ropne zapalenie przymacicza (phlegmone parametrii), okazał się całkiem niespodziewany. Jak wiadomo, zapalenie gruczołu Bartholini'ego jest cierpieniem par excellence zlokalizowanym, przypadek ten zatem jest nadzwyczaj rzadki i zasługuje na specjalne wyróżnienie pod tym względem, że zakażenie, przekraczając barierę otoczki gruczołu, w bardzo szybkim czasie szerzyło się drogami chłonnościami, a zwł. żyłniami, wzdłuż parakolpium na podstawę przymacicza, wytwarzając charakterystyczny obraz ostrego septycznego zapalenia przymacicza z zakrzepowem zajęciem splotu żylnego, prowadzającym w szybkim czasie do śmierci. Pozostaje niewyjaśniony fakt wyhodowania z krwi chorej paciorkowca hemolizującego, co sprzeciwiałoby się zasadniczo zapaleniu gruczołu Bartholini'ego, powstającego prawie zawsze na tle zakażenia gonokokowego; należałoby więc przypuszczać, że w danym wypadku miało miejsce zakażenie mieszane, a mianowicie do wiewióra wtórnie przyłączyło się zakażenie paciorkowcowo, co zawsze jest możliwe w sprawach ropnych. Jednakże—pomimo braku zmian makroskopowych w szyjce macicznej i trzonie, — należałoby tu dokonać badań mikroskopowych, któreby wyłączyły powstanie zakażenia na tej drodze, i wówczas dopiero istota sprawy i jej punkt wyjścia z gruczołu Bartholini'ego nabrałyby wszelkich cech wyjątkowości.

Dworecki podkreśla tę okoliczność, że kobiece narządy rodne stanowią wrota zakażenia najczęstsze w patologii ludzkiej. Dotyczy to oczywiście tylko przypadków sepsis puerper-

ralis; w innych natomiast warunkach posocznica, wychodząca z kobiecych narządów płciowych, należy do rzadkości, aczkolwiek opisywano przypadki zakażenia ogólnego, które miały za punkt wyjścia czy to czyraki w okolicy warg sromnych, czy też uszkodzenie śluzówki sromu lub pochwy i t. p. z następczem zakażeniem macicy i przydatków. Demonstrowany przez kol. Płońskiego przypadek stanowiący nie notowany, zdaje się, w piśmiennictwie przykład zapalenia gruczołu Bartholini'ego, jako źródła śmiertelnej posocznicy. Ta ostatnia, jak wykazał za życia chorej posiew krwi (Dworecki), wywołana była przez *streptococcus haemoliticus*. Już zatem niezwykłość przypuszczalnego umiejscowienia wrót infekcji w gruczole Bartholini'ego nakazywała skierowanie zawartości tejże do badania bakterjologicznego, gdyż stwierdzenie w tym przypuszczalnym źródle zakażenia również paciorkowców hemolizujących zagwarantowałoby największe prawdopodobieństwo tej właśnie genezy posocznicy, jaka została podana przez kol. Płońskiego.

Luxenburg mówi o t. zw. posocznicach kryptogenetycznych; określeń tych należy możliwie unikać. Skrupulatne badanie kliniczne, zarówno jak sekcyjne, zawsze wykazują wrota zakażenia. W danym wypadku nie ulega wątpliwości, że koncepcja prelegenta jest całkiem słuszną.

Płoński w odpowiedzi raz jeszcze uzasadnia swoje poglądy na sprawę powstania w danym wypadku zakażenia ogólnego i w myśl uwagi kol. Rozentała oznajmia, iż dokona dodatkowo badania histopatologicznego skrawków z szyjki i dolnego odcinka trzonu macicznego choćby jedynie dlatego, aby wyłączyć przypuszczenie powstania zakażenia na tej drodze.

Lewinson. 2 przypadki wad rozwojowych dróg moczopłciowych. (Z oddz. M. Lubelskiego).

Przypadek pierwszy dotyczy chłopca 7-omiesięcznego, dołkniętego t. zw. stulejką wrodzoną (*phimosis congenita*). Należy odróżniać tę wadę rozwojową od t. zw. stulejki fizjologicznej. W przypadku demonstrowanym napletek tworzy gruby worek, w którym uwięźnięta jest żołądź.

Przypadek drugi—*ectopia vesicae urinariae*. Chory J. 32. W okolicy pęcherza moczowego brak powłok brzusznych, brak przedniej ściany pęcherza; tylna ściana pęcherza tworzy wał, na którym widoczne są ujścia obydwu moczowodów, z których rytmicznie wytryskuje strumień moczu. Zdjęcie prom. Roentgena wykazuje, że kości spojenia łonowego są rozszczepione.

Prącie również rozszczepione, ujście cewki znajduje się w górnej części prącia.

Prelegent omawia również sposoby operacyjne: podaje statystykę śmiertelności.

W rozprawie Winberg podkreśla fakt, że do 28 r. życia u chorego, z tak ciężkim defektem rozwojowym pęcherza, dotychczas nie nastąpiło zakażenie lub powikłanie innego rodzaju. Zazwyczaj w podobnych wypadkach śmierć następuje już w wieku dziecięcym. Z przytoczonych przez prelegenta operacji plastycznych W. uważa za najlepszą operację Meindla, t. j. wszczępienie trigonum Lieutodi do odbytnicy.

A. Wyszogród. Pokaz 2 przypadków wyleczonego złamania szyjki kości udowej. (Z oddz. A. Wertheima).

Pokaz 77-letniego chorego, leczonego opatrunkiem gipsowym Whitman'a przez 2 miesiące.—Pokaz rentgenogramów wyleczonego złamania szyjki udowej 60-letniego chorego, trzymanego w opatrunku Whitmana przez 3 miesiące W. omawia w szkicu zjawisko złamania szyjki kości udowej, jako schorzenia wieku starczego. Trzy są postaci omawianych złamań: szyjowo-krętarzowa, szyjowa właściwa i dekapitacyjna. Sposoby lecznicze tu: wczesne uruchomienie (Lucas Championnière), stały wyciąg, przyrząd Delbet'a, podwieszanie kończyny w wyciągu (Codivilla, Ruth), opatrunek gipsowy Royal Whitman'a i jego odmiany (Judet, Baldo-Rossi), leczenie operacyjne. Szczegóły opatrunku Withman'a: uruchomienie miejsca złamania, zagipsowanie kończyny w postaci wyciągniętej, odwiedzonej i skręconej kuwewnątrż; W. podaje teoretyczne uzasadnienie tego sposobu postępowania.

W rozprawie Goldstein występuje przeciwko stosowaniu opatrunku gipsowego Whitmana u osobników starszych, gdyż długotrwałe leżenie w łóżku i unieruchomienie mogą spowodować ciężkie powikłania, jak odleżyny, opadowe zapalenie płuc i t. p., nie dając natomiast lepszych wyników, tak pod względem skrócenia kończyny, jak i jej czynności, aniżeli zwykle ułożenie odpowiednie chorych. G. spostrzegwał kilka przypadków złamania szyjki u osobników starszych, u których zwykle ułożenie kończyny między workami piasku i stosunkowo wczesne wstanie z łóżka, dało wyniki niewiele się różniące od przypadków, leczonych opatrunkami gipsowymi.

Higier, wychodząc z założenia, że główną przyczyną skrócenia kończyny, stanowi skurcz mięśni, zapytuje, czy chirurgowie nie korzystają w podobnych przypadkach ze środków farmakologicznych, znoszących skurcz mięśniowy.

Wertheim uzasadnia słusność stosowania sposobu Whitmana głównie dlatego, że uzyskujemy należytą i trwałą adaptację złamanych części i unikamy wytworzenia się *coxa vara*. Samo skrócenie kończyny nie ma tak dużego znaczenia. Przeciwwskazanie zaś do stosowania opatrunków gipsowych znajduje swój wyraz jedynie u osobników bardzo starych lub charłacznych. W. przypomina, że na Zjeździe chirurgów w Paryżu w 1924 r. sposób Whitmana został uznany za najlepszy i najbardziej celowy, co zresztą zostało poparte przez mnóstwo rentgenogramów, pozwalających stwierdzić stały silny wzrost części złamanych.

Rubinstein przytacza znany mu przypadek złamania szyjki kości udowej u pewnej pacjentki, która — ze względu na zbyt późne rozpoznanie sprawy — nie była leczona wcale, a jednak chodzi i czynność kończyny jest zachowana.

Luxenburg i Penson. 3 przypadki włośnicy.

I. M. F., lat 24, przybyła na oddział ze skargami na bóle głowy, rąk i nóg. Przed 6 dniami $t^0 = 39^0$, bóle głowy, gardła, mdłości i wymioty. Zle się czuje od 5 tygodni, przez ten czas — 37^0 . Przed 6-iu tygodniami jadła szynkę wiejską.

Stan ob. P. — 120; $t^0 = 38^0$. W narządach wewnętrznych żadnych zmian. Odruchy normalne; źrenice +. Ból w kończynach g. i d. z dotyku głębszego. Mocz i kał +. Krew: cz. — 3,27 mil., Hb — 62; leuk. — 8,800, z czego n — 80 l — 4, mon. — 4; eoz — 8. Wass. —; Widal —.

W ciągu kilku dni bolesna sztywność karku, Kernig +, szczykościsk. Płyn mózg. - rdzeniowy +. Ból łydek, stopniowe obrzmienie stóp. W ciągu 2 tyg wytworzył się wysięk w opłucn. pr., surow. - mętny bez komórek eozynochłonnych. Bolesność i napięcie mięśni kończyn i tułowia. Zanik odruchów kol. i Achil. We krwi i kale trichin nie znaleziono. T^0 cały czas podniesiona. Leczenie: thymol 0,3×3 dz. Stan ciężki. We krwi eoz — 3%. Po 2 tygodniach dożylnie 0,15 neosalr.; nazajutrz poprawa, stale większa po wlewaniu — 0,15 i $3 \times 0,3$; na 67 dzień po wlewaniach zwolna powrót odruchów, spadek t^0 do $36^0,5$. Później ogólny stan b. dobry, jedynie obrzęk łydek i stóp.

II. Bratowa poprzedniej, l. 25, jadła również tę samą szynkę; przybyła na oddział z bólami łydek, ramion, w prawej $1/2$ brzucha; ogólne osłabienie. T^0 do $37^0 - 38^0$; obrzęk powięzi. St. ob.: $T^0 = 38^0,5$, obrzęk powiek, bolesność mięśni kończyn i bolesność w dolnej pr. części brzucha (poprzednio bywały jakoby napady apendicitis). Mocz: urobilinogen +; we krwi: er. — 3 980,000; Hb. — 60; Leukocyt — 5,400, z czego n. — 53, l. — 21, mon. — 18, Eoz. — 8, b. — 2. Ciśnie-

nie 120 R.R. Kał bez zmian. Widal —. Chora otrzymała 1,0 novasurolu dożylnie; nazajutrz t^0 — $36^{\circ},6$; P — 72. Samopoczucie lepsze, bóle w mięśniach i dolnej prawej części brzucha ustąpiły. Nowe podniesienie t^0 na kilka dni, poczem t^0 jednak opadła. Wstaje, chodzi o własnych siłach. Powtórnie 1,0 novasurolu dożylnie. We krwi — 14% eozynochł. komórek.

III. Brat pierwszej chorej, l. 27; zachorował prawie jednocześnie, t^0 — 41° trwała do 2 tygodni. Obrzęk powiek, bóle w łydkach, bolesne przykurcze nóg. Gorączka stopniowo opadała, szybko poprawiał się, jest już od tyg. w pracy; w krwi, zbadanej na oddziale, stwierdzono 10% eozynochłonnych.

Przypadki te wskazują, że niewątpliwe — bo grupowe — schorzenie włośnicze — może przebiegać z niskim, omal nie normalnym % eozynochłonn. kom. we krwi, czego przyczynę, wobec braku w danym wypadku pokrewieństwa między drugą chorą i pozostałymi, należałoby szukać, być może, w gatunku infekcji. Stopień eozynofilji nie może być miarą ciężkości przebiegu: trzeci chory z wyższą eozynofilją najwcześniej poprawił się. Wreszcie godne jest uwagi, że ten sam chory był jakoby leczony na grypę; mylnie tu rozpoznanie mogło powstać z powodu niewykonania rozbioru krwi.

Uzupełniając pokaz, Luxemburg podkreśla brak stosunku między stopniem eozynofilji a przebiegiem schorzenia, oraz fakt mylnego rozpoznania grypy wskutek niedokonania badania krwi.

Sprawozdanie z posiedzenia w dniu 19 kwietnia 1929 r.

Przewodniczył Lubelski.

Jerzy Kon. **Przypadek choroby Recklinghausena.**
(Z oddz. St. Markusfelda).

Chora lat 35. Zmiany na skórze od dzieciństwa, powiększa się jeszcze i teraz ich liczba i rozmiar. Wielu członków rodziny ojca chorej miało, wzgl. ma, podobne zmiany. Poza-tem stwierdza się lewostronne skrzywienie kręgosłupa u dolnych kręgów piersiowych.

Na skórze całego ciała, prócz uwłos. części głowy, dłoni i kończyn dolnych widać:

- 1) plamy barwikowe od łebka szpilki do wielkości śliwki. Plamy te koloru żółto-brunatnego, ograniczone, nie giną od ucisku; specjalnego układu plam niema;
- 2) drugim objawem, rzucającym się w oczy, w tych samych miejscach ciała liczne guzki rozmaitej wielkości

< > do orzecha laskowego koloru skóry, kształtu okrągłego, konsystencji miękkiej (jakby były puste w środku), rozsiane na tułowiu nieregularnie.

Narządy wewnętrzne +.

Badania kliniczne pomocnicze wykazały stosunki normalne. K. przypadek pokazuje ze względu na rzadkość cierpienia i dlatego też, że przypadki te rzadko trafiają do dermatologów (zmiany na skórze nie sprawają bowiem chorym żadnej dolegliwości), — oraz ze względu na wyraźnie zaznaczony tu moment dziedziczności.

W rozprawie P o n c z zwraca uwagę na rozsiane rozmieszczenie guzków bez związku tu z przebiegiem nerwów, co jest mało znamienne dla danego cierpienia. Plamy liczne barwikowe na skórze nasuwają przypuszczenie związku między chorobą Recklinghauserna a zaburzeniami w wydzielaniu gruczołów dokrewnych, zwł. nadnerczy. R o s e n b e r g zaznacza, że w chorobie Recklinghauserna prawie zawsze obok guzków są plamy barwikowe na skórze. Próby dotychczasowe ujawnienia związku omawianego cierpienia z zaburzeniami w wydzielaniu gruczołów dokrewnych konkretnych wyników nie dały.

Cytrynik. Przypadek erytrodermji złuszczającej. (Z oddz. St. Markusfelda).

Chory zgłosił się do Szpitala po raz piąty. Cierpienie trwa lat przeszło 40. Pierwsze wykwity wystąpiły na łokciach w postaci białych łusek, w leczeniu następowała poprawa czasowa; dłuższą przerwę w chorobie spostrzegł po tyfusie; ostatnio był na oddziale od dnia 25-VIII do 2-X 1928 roku. Żonaty; 7-ro zdrowych dzieci.

Odżywiony lichy; tkanka tłuszczowa bardzo skąpa; postawa pochyłona; k k. d. zgięte w stawach kolanowych. Skóra na całym tułowiu i kończynach barwy czerwonej z odcieniem sinawym, z obfitą łuską wielkości paznogcia, barwy srebrzystoszarej, suchą; trzyma się skóry częścią górną i środkową; przy prowadzeniu ręką po skórze łuska łatwo się sypie, na przecieradle jest jej pełno. Skóra tułowia i kończyn górnych zcieńczała, nieelastyczna; na podudziach z trudem daje się ująć w fałdę, tu zgrubiała, napięta; w dolnej części podudzi i na grzbietach stóp linje skóry wyraźnie zaznaczone, w niektórych miejscach widoczne bolesne popękania. Na stopach, z palców i z okolicy stawu skokowego łuska schodzi grubemi płatami. Skóra twarzy blada; u uszu i na uwłosionej skórze głowy łuska drobna; srebrzysta. Na głowie uwłosienie zachowane; brak uwłosienia pod pachami, skąpe na wzgórku łonowym. Gruczoły chłonne powiększone, niebolesne. Tętno serca głucho.

Układ nerwowy +. Pozatem umiarkowane swędzenie, uczucie zimna, napięcia skóry u stawów kolanowych. Mocz +. Pirquet —; Wasserman —.

W krwi: Hb. 74%; czerw. c. — 5.140,000; białych c. — 9400; obojętnochl. — 49%, limf. — 27%; jednojądrzastych i przejściowych — 8%; kwasochłonnych 16%. Jak widać, ma się tu do czynienia z chorobą przewlekłą; obecnie o charakterze erytrodermji. Bywają one wtórorzędne i pierwotne. Wtórorzędne — w przebiegu łuszczycy, liszaja czerwonego płaskiego, łupieża czerwonego okołomieszkowego, pęcherzycy złuszczejacej, Dühringa, ropnych zapaleń skóry, w przebiegu białaczki, ziarniniaka grzybiastego; w zatruciach rtęcią, arsenem. Wywiady i dane o chorym, z czasów pobytu jego w Szpitalu. Wyłączają powyższe cierpienia, prócz b. może łuszczycy. Długotrwałość cierpienia i obecne cechy jego skłaniają do przypuszczenia, że o ile mamy tu do czynienia z erytrodermją pierwotną, to jest to erytrodermja o charakterze łupieża czerwonego Hebry (pityriasis rubra chronica Hebrae).

W rozprawie Rosenberg podkreśla, że nie mamy tu do czynienia z określoną chorobą, lecz z objawem, występującym w rozmaitych cierpieniach skórnych. R. wyłącza tu pityriasis rubra i erytrodermję Wilson-Brocq'a; najprawdopodobniej jest to erytrodermja — jako objaw wtórny — po przebytych łuszczycy. W odpowiedzi Cytrynik zaznacza, że u chorego w Szpitalu łuszczycy nie spostrzegano — wzmianki o tem w kartach szpitalnych pacjenta z przed 7 laty nie znaleziono.

Juljan Fliederbaum. **O leczeniu ropni i zgorzeli płuc emetyną.** (Z oddz. G. Lewina. Patrz artykuł. orygin. W. Cz. L. Nr. 34—35, 1929 r.).

Zestawiając otrzymane wyniki, Fl. wyprowadza wnioski następujące:

1. W przypadkach ropni i zgorzeli płuc, w których postępowanie zachowawcze, wyczekujące nie prowadzi do wyleczenia, niejednokrotnie emetyna w zastrzykiwaniach domięśniowych wywołuje poprawę;

2. ponieważ poprawa ta wyraźnie zaznacza się niejedno krotnie dopiero po tygodniu stosowania emetyny, w przypadkach, niecierpiących zwłoki wobec ciężkiego stanu ogólnego chorego, należy na początku zastosować raczej działający szybciej nowarsenobenzol, poczem leczyć chorego emetyną;

3. poza przypadkami, w których emetyna okazuje się zbawienną, istnieją przypadki niewrażliwe na emetynę. W tych przypadkach okazuje się nieraz skutecznym nowarsenobenzol;

4. z drugiej jednak strony, w przypadkach opornych na działanie nowarsenobenzolu nieraz emetyna wywołuje wyleczenie całkowite;

5. wpływ leczniczy emetyny zależy najprawdopodobniej od jej działania zabójczego na drobnoustroje, wywołujące ropnie i zgorzel płuc; należy przypuszczać, że pozatem emetyna pobudza ustrój ludzki do żywszej, energiczniejszej walki z czynnikami chorobotwórczymi, o czym świadczy zwiększenie się leukocytozy po wstrzykiwaniach emetyny.

6. wprowadzenie emetyny do leczenia ropni i zgorzeli płuc wzbogaciło nasz arsenał leczniczy w walce z tak ciężkimi sprawami chorobowymi.

A. Wileńczyk. **O zmienności grzybka fiołkowego.** (Odczyt; patrz Kw. Kl. 1929 r.; Zesz II, str. 93).

Sprawozdanie z posiedzenia w dniu 17 maja r. 1929

Przewodniczył Lubliner.

G. Bychowski. **O maskach neurotycznych.** (Streszczenie odczytu).

Zasadnicza możliwość diagnostyki opiera się na współrzędności pewnych zaburzeń w czynnościach organizmu i pewnych objawów, czy też zespołów klinicznych. Stąd dochodzimy do wniosku, że zespół jest wyrazem takiego a nie innego zaburzenia; o objawie mówimy nawet, że jest dla danego cierpienia patognomonicznym. Wiadomo, że już takie twierdzenie niezmiernie często zawodzi, gdyż większe doświadczenie wskazuje zazwyczaj na to, że ten sam objaw może odpowiadać zupełnie odmiennym sprawom chorobowym, a na dużej nawet przewadze liczebnej jednego kojarzenia nad innymi niepodobna opierać pewnych wniosków rozpoznawczych. Mimo to wiemy dobrze, jak wielką rolę odgrywają nawyknięcia myślowe, od których trudno się poprostu oderwać; tem się też tłumaczy, że umysł nasz, wdrożony w pewne stałe powiązania, popelnia tak łatwo błędy, przenosząc te powiązania poza teren ich ważności.

Dzieje się tak np. wtedy, kiedy za zespołem objawów klinicznych upatrujemy określone zaburzenia chorobowe wówczas, gdy bliższa analiza powinna skłonić nas do szukania innej podstawy tych objawów. W takim razie objawy przestają być wyrazem zaburzenia, a stają się jego maską. Oczywiście, możliwość istnienia takich masek jest jedynie funkcją nietylko — co rozumie się samo przez się — stanu naszej wiedzy, ale i elastyczności myślowej poszczególnych lekarzy. I dlatego to samo, co dla jednego jest objawem cierpienia, to dla innego stanie się tylko jego zamaskowaniem.

Znamienny przykład obrazów chorobowych, maskujących swoją istotę, przyczem to ich stanowisko zależy wyłącznie od

stanu naszej wiedzy, stanowią t. zw. nerwice narządów. Jak wiadomo, ostatnie lata przyniosły wraz z udoskonaleniem metod diagnostycznych znaczną redukcję tych zespołów na rzecz zaburzeń organicznych, o wyraźnym podłożu i lokalizacji. W samej neurologii istnieją cierpienia, które, uważane przez czas dłuższy za nerwice, maskowały w ten sposób zaburzenia organiczne. Dotyczy to np. niektórych zespołów pozapiramidowych

Dzisiaj pragnę zwrócić uwagę na sprawy niejako odwrotne. Już przed dwoma dziesiątkami lat pokazał Dreyfus, że obrazy dyspepsji są nierzadko tylko maską dla stanów depresyjnych cyklotymji. Podobnie istnieje cały szereg cierpień, które obrazem swoim przesłaniają właściwą swoją istotę, którą jest neuroza. Oczywiście, właściwe ich zrozumienie, zdemaskowanie tych prawdziwych masek nerwicy, ma znaczenie nie tylko teoretyczne, zmienia ono bowiem całkowicie i radykalnie nasze postępowanie lecznicze.

Jaskrawym tego przykładem przypadek, który zwrócił uwagę na całą tę sprawę. Przed laty zwrócił się do mnie 30-letni inżynier, który od wielu lat cierpiał na napady drgawek tonicznych, połączonych z utratą przytomności. Napady te występowały raz na kilka miesięcy i były ze strony autorytatywnej traktowane dotąd jako padaczkowe. Zgodnie z tą opinią neurologa, pacjent długo brał brom i luminal i żył pod znakiem obawy napadu oraz brzemieniem choroby nieuleczalnej. Obfitość cech neurotycznych w psychice, oraz pewne mało uchwytnie szczegóły w przebiegu samych napadów skłoniły innego lekarza do zaproponowania choremu kuracji psychoanalitycznej, którą też przeprowadziłem. Cała sprawa ukazała się w zupełnie nowym świetle; psychoanaliza zdemaskowała ją jako ciężką nerwicę lękową, poczęści nieświadomą i kulminującą w napadach, które musiano uważać za hysteryczne, o szczególnym przebiegu i charakterze. Udało się wyjaśnić całą ich budowę, genezę i symptomatologję. Od owego czasu pacjent nie ma napadów, jakkolwiek pozostały mu pewne cechy neurotyczne.

Jeśli zważyć na to, jak trudnem jest nieraz różniczkowanie między napadem padaczkowym a hysterycznym, i jak zawodna jest większość podawanych tutaj zazwyczaj krytyjów*), to dojdzie się do wniosku, iż w przypadkach wątpliwych nie należy wyrzekać się próby psychoterapii. Gwoli uniknięcia możliwych nieporozumień, należy zaznaczyć, że wbrew niektórym autorom, leczenie psychoanalityczne niewątpliwiej padaczki jest nieuzasadnione.**)

*) Wskazuje na to między innymi tak wybitny znawca padaczki, jak Redlich.

***) Por. ostatnio Redlich. Kritische Bemerkungen zur Frage der Psychogenese und Psychotherapie der Epilepsie, Nervenarzt II, 1,

Ważną i teoretycznie i praktycznie postać maski neurotycznej stanowi dyspareunia, sprawa, o której w tem miejscu wspomnę obecnie tylko pokrótce. Otóż wielu lekarzy traktuje nieczułość płciową kobiety, jako defekt wrodzony, oparty na anomaljach anatomicznych albo gruczołowych. Tymczasem w ogromnej większości wypadków jest to nerwica, analogon do niemocy płciowej psychorodnej mężczyzny. To też i tutaj psychoterapia jest jedynem postępowaniem racjonalnem.

Cięższe przypadki bezsenności odsłaniają się przy bliższej obserwacji, jako nerwica. Łatwiej to się stwierdza, kiedy sprawa trwa niezbyt długo, mniej więcej od paru miesięcy, do 1 — 2 lat. Wtedy powód wystąpienia neurozy jest, oczywiście, mniej lub więcej aktualny, a sama jej struktura niekoniecznie bardzo złożona. Oczywiście i wtedy podstawa nerwicy tkwi głęboko w całym rozwoju psychicznym osobnika, szczególna konstelacja przyczyn i warunków składa się na to, że bezsenność staje się jej pierwszym przejawem — jaskrawym i usuwającym w cień wszystkie inne. Trudniej wykazać to w przypadkach długotrwałych, o budowie bardziej skomplikowanej. U jednego z chorych B. 30-letniego filologa, bezsenność trwała od 15 roku życia. W przeciągu 15 lat pacjent ten sypiał w nocy nie więcej niż 3 — 4 godziny i łatwo sobie wyobrazić, jak fatalnie stan ten oddziaływał na jego samopoczucie i zdolność do pracy. W tym przypadku, w którym poprzednio wszelkie kuracje klimatyczne, sanatoryjne, balneologiczne i farmakologiczne nie wywarły najmniejszego wpływu, psychoanaliza po paromiesięcznej pracy wykazała istotę neurotyczną cierpienia, które w gruncie rzeczy polegało na nieświadomym lęku przed zaśnięciem. Niestety, ze względów technicznych (konieczność wyjazdu pacjenta), kuracja nie mogła być doprowadzona do końca, mimo to jednakże udało się osiągnąć wyraźną i trwałą poprawę. W paru innych przypadkach nastąpiło zupełne wyleczenie.

Dziedzina psychiatrii i jej pogranicza dostarcza szczególnie wiele przykładów spraw, które swą neurotyczną istotę osłaniają w sposób niezmiernie zwodniczy i zasadniczo różny od rzeczywistości.

B. spostrzegał ostatnio przypadek, który pokazuje, jak dalece różni się rokowanie i postępowanie lekarza w zależności od właściwej oceny struktury neurotycznej cierpienia psychicznego. 25-letni młodzieniec cierpi na t. zw. fugues; co jakiś czas znika bez wieści, zabierając tylko trochę pieniędzy, włóczy się to pieszo, to koleją, albo sam wraca, albo odnaleziony przez rodzinę, w stanie oplakany, pełen żalu i dobrych postanowień na przyszłość. Motywów ucieczek podać nie może; amnezji niema. Ten ostatni moment wylącza myśl o sprawie

padaczkowej; rozpoznanie jej nasuwa się w pierwszym rzędzie, gdy słyszymy o fugues. Zrazu ze strony psychiatrycznej wysunięto gdzieindziej rozpoznanie poważnej sprawy psychicznej, proponowano internowanie, szczepienie zimnicy.

Tymczasem psychoterapii (psychoanalizie bardzo skróconej i uproszczonej) udało się wyjaśnić tu sprawę jako reakcję neurotyczną, jako szczególny przejaw psychorodnego lęku, tłącego się w ukryciu, a występującego jawnie w pewnych określonych okolicznościach. Po wyjaśnieniu sprawy, ucieczki ustaly bez internowania; można było pomyśleć o normalnej, spokojnej pracy.

Pogląd na narkomanję wskazuje dziś na to, że w większości przypadków nałóg maskuje tylko neurozę, której konflikty znajdują w ten sposób niejaki zaspokojenie. Odpowiednio do tego leczenie nałogu nie może poprzestać na odzwyczajeniu od trucizny, musi przejść do leczenia osobowości czyli usunięcia neurozy.

Jako reakcja neurotyczna odsłania się także ogromna większość t. zw. defektów moralnych. Sprawę tę ostatnio na łamach *kwartalnika omawiałem*, zaznaczając: iż defekty moralne, wrodzone, składają się przedewszystkiem na rzadką postać t. zw. głuptactwa moralnego (moral insanity), gdy większość przypadków to defekty nabyte, powstałe przez współdziałanie warunków zewnętrznych na szczególne podłoże konstytucjonalne.

Znaczenie praktyczne tego rodzaju rozważania defektów moralnych, zwł. u dzieci, rozumie się samo przez się.

Nierzadko przekonywamy się, że rozpoznanie psychopatii konstytucjonalnej stawiane bywa u dzieci zbyt pochopnie i trąci nazbyt fatalizmem. Nadbudowa neurotyczna istnieje tu prawie zawsze w większym lub mniejszym stopniu, cały zaś obraz stanowi typową maskę neurotyczną, która niesłusznie zdaje się przerażać niedostępnością leczniczą. Przytoczę tutaj przypadek 7-letniej dziewczynki, która przez swoje wybitnie asocjalne zachowanie w środowisku domowym, ciągle nieumotywowane napady niesłychanej złości, połączone z impulsami destrukcyjnymi, sprawiała wrażenie ciężkiej psychopatii konstytucjonalnej. Bliższe badanie wykryło, że podstawę tego obrazu klinicznego stanowiły tu oryginalne natręctwa, między innymi chęć powstrzymania Boga od uśmiercenia rodziców. Wobec braku odpowiedniego zakładu u nas, dziewczynka, której psychoanaliza nie mogłaby żadną miarą zostać przeprowadzona w środowisku domowym, musiała wyjechać zagranicę.

Jeśli w świetle powyższych rozważań zmieniać się mogą nasze wyobrażenia o postaciach psychopatii, to okazuje się, że i obrazy niektórych charakterów psychopatycznych

mogą ulec zmianie i okazać się w znacznej mierze zamaskowanymi nerwicami. Psychoanaliza, ukazując genezę i strukturę charakteru, czyni zeń zarazem organizm plastyczny, dający się w pewnym stopniu zmieniać i modelować. Przed kilku laty miałem możność spostrzegać 25-letniego akademika, który w całym swem zachowaniu sprawiał wrażenie typowego charakteru schizoidalnego. Dzięki psychoanalizie udało się prześledzić genezę wszystkich jego dziwactw i osobliwości aż po pierwsze lata dzieciństwa i z człowieka niezdolnego do pracy i nieprzystosowanego do życia zrobić dzielnego i radosnego pracownika, później i szczęśliwego małżonka.

Te ostatnie uwagi wskazują na znaczenie rozważania masek neurotycznych dla ograniczenia zakresu zaburzeń i anomalii psychicznych wrodzonych i dla leczenia niedostępnych.

Konferencje Neurologiczne Oddziału IX-go.

Posiedzenie dn. 14 czerwca 1928 r. (Ciąg dalszy).
Przewodniczył Bregman.

T. Simchowicz. **Pokaz nowotworu mózdzku, do którego za życia zastrzyknięto lipjodol.** (Z oddziału E. Flatau).

U 4-letniego chłopca, chorego od 1/2 roku na bóle głowy i wymioty, S. stwierdził 4.XII.1927 obustronną zastoinę, oczopląs w lewą stronę, asynergiczny chód oraz bardzo rzadki objaw, mianowicie trwające już od 4 miesięcy stałe ustawienie główki naprzód (emprostotonus).

16.XII Goldstein wykonał dekompresję i po odsłonięciu twardówki, wypiętej nad lewą półkulą mózdzku, nakłuł obie półkule i wydobyl z lewej 30, z prawej 10 cm. sz. bursztynowego płynu, w którym pływały kłaczkki, a z tych natychmiast zrobiono preparat i stwierdzono glejak. Po operacji i serji naświetlań promieniami Rentgena nastąpiło krótkotrwałe polepszenie: po kilku tygodniach stan zaczął się znowu pogarszać. Postanowiono wykonać operację; przedtem jednak, aby ściślej określić głębokość torbieli, 10 maja 1928 zastrzyknięto—poprzez skórę i twardówkę—do lewej półkuli mózdzku 10 cm. lipjodolu. Zamierzano następnego dnia po zdjęciu wypuścić lipjodol z powrotem, tymczasem ojciec zabrał dziecko ze Szpitala i przywiózł je z powrotem po 10 dn. — 21.IV.28 Goldstein wykonał operację, w siedzącej pozycji, bez ogólnej narkozy. Po uniesieniu twardówki i poziomem przecięciu lewej półkuli mózdzku, z torbieli wypłynęła żółtawa masa lipjodolu; następnego dnia dziecko zmarło. Autopsja wykazała wy-

bitno rozszerzenie bocznych i 3-ej komory i wypełnienie ich płynem mózgowo-rdzeniowym. Cała środkowa część lewej półkuli i przylegająca część prawej półkuli zajęte były dużym glejakiem, który w dół sięga aż do rdzenia przedłużonego. Torbiel zajmuje nieznaczną część glejaka i wypełniona jest skrzepem krwi. Z zdjęcia, zrobione po zastrzyknięciu lipjodolu, po wypuszczeniu lipjodolu oraz zdjęcia samego mózdzku, wykazały, że lipjodol nie tylko wypełnił torbiel, ale w postaci kulek przedostał się dalej do nowotworu; nie widać było jednak kulek na obwodzie mózdzku, gdzie pozostała tkanka zdrowa. Ten eksperyment, który dziecko dobrze zniosło, naprowadza na myśl, że zapomocą lipjodolu, wprowadzonego do tkanki nowotworowej, da się, być może określić ściślej granice nowotworu, co mogłoby mieć znaczenie dla chirurgji i zwł. dla neuro-chirurgji.

Goldstein w rozprawie podaje, że w zabiegu przekłuł igłą przegrodę od strony torbieli lewej do półkuli mózdkowej prawej, skąd wypłynął płyn bursztynowy; otwór tu, w myśl planu operacyjnego Flatau a, G. poszerzył, aby płyn przeciekał z jednej półkuli do drugiej; pozatem żegadłem przypalono tu i owdzie sam guz. Mesz tłumaczy, że imbibicja tkanek lipjodolem tu nie nastąpiła; resztki lipjodolu pozostały na ścianach torbieli, które się zapadały. — Higier omawia zjawisko emprostotonus i jego pochodzenie. Bregman dodaje, że ustawienie głowy w pewnej trwałej pozycji (przymusowej, najbardziej łagodzącej ból) w sprawach mózdkowych nie jest zjawiskiem rzadkiem. Co do wykonanego tu eksperymentu, to B. sądzi, że tam, gdzie jest torbiel, zastrzykiwanie lipjodolu może być wskazane, natomiast gdy sprawa nowotworowa, to rzecz bardzo wątpliwa, by lipjodol mógł do nowotworu łatwiej przenikać niż do tkanki mózgowej. Flatau podkreśla, że rozpoznanie histologiczne w przypadku tym było postawione już w $\frac{1}{2}$ godz. po operacji. Badanie lipjodolem, jak wskazane wyżej, wykazało, że miało się tu do czynienia z jamą rozległą. Rzecz niewyłączona, że metodą tą możnaby określić 'bliżej w poszczególnych przypadkach wielkość nowotworu. Czy była tu imbibicja nowotworu lipjodolem, wykaże badanie na tuszcz. Jak wskazuje doświadczenie, przypadki miękkich glejaków są częstsze. Chory zmarł bynajmniej nie z powodu zastrzyku lipjodolu. - Fl. dodaje, że wśród królików doświadczalnych miał jednego z lipjodolem w cysternie mózgowej w ciągu 3-ch lat, bez objawów klinicznych.

St. Gleichgewichtowa. **Porażenie spastyczne o cechach cierpienia rodzinnego.** (Z oddz. L. Bregmana)

2 bracia, 5-cioletni i 3-letni — dzieci rodziców zdrowych, skuzy-nowanych. Rozwijają się prawidłowo, kończ. poruszają dobrze. W końcu r. z. zaburzenia ruchowe: przy stąpieniu krzyżują kkd. Sprawa po-

stępuje z czasem, przytem rozwój umysłowy, początkowo prawidłowy, zostaje zahamowany. St. ob. Cech degeneracyjnych niema, narządy wewn. norma; Wass. we krwi i w płynie —. Stwierdza się wybitny niedowład spastyczno-paretyczny; Bab +; Rossolimo +; u starszego AR kloniczne. Inteligencja obu upośledzona, u starszego odpowiada 4-0—letn. dziecku, u młodszego 2-letniemu (mowa poniżej) według szem. Bineta. Obarczenie dziedziczne duże (kuzyn ojca — tetraplegia z niedorozwojem umysłowym; stryjeczny brat niedorozwinięty, kuzynka schizofreniczka); 3-cie dziecko zmarło w 3 mies. z powodu ostrej sprawy mózgowej. U obu pacjentów w 1-ym r. życia drgawki, u starszego 1 raz po wypadnięciu z wózka, u młodszego 2 razy, w tym 1 raz bez powodu.

Jest tu niedowład spastyczny, piramidowy, bez cech bezwładu, powstały pod koniec 1-go r. życia, po okresie prawidłowego rozwoju, na tle ciężkiego obarczenia psychoneuropatycznego.

Higier w rozprawie uważa przypadki oba za endogenne. W badaniu klinicznym zwraca uwagę u starszego bladłość tarcz, po latach może rozwinać się ich zanik. Postać czysto rdzeniową porażenia rozwinać się może w 30 roku życia i może być rodzinną, a nie koniecznie dziedziczną.

Flatau uważa w danym przypadku cierpienie za postać mózgową, a nie rdzeniową. Kkg. mogą być niezajęte, jak to również bywa w chorobie Little'a. Za siedliskiem chorobowem w mózgu przemawiają objawy otępienia, drgawki, blade tarcze. Pod względem symptomatologicznym zespół kliniczny przypomina tu objawy postaci, opisaney przez Schildera; pod względem anatomopatologicznym są tu głównie zmiany ze strony gleju.

Goldflam też wypowiada się za sprawą mózgową. G. sądzi, że lokalizacja zaburzeń musi być tu w korze; to, że objaw Rossolimo jest wyraźniej zaznaczony niż objaw Babińskiego, przemawia też za umiejscowieniem sprawy w korze, jak również i zahamowany rozwój psychiczny.

Bregman sądzi, że usiłowanie rozróżnienia, czy w danym przypadku jest postać czysto mózgową, czy też rdzeniową byłoby zamierzeniem sztucznem. Bladłość tarcz jest tu jednak w granicach normy.

Posiedzenie dn. 4 października 1928 r.

Przewodniczył Flatau.

Krakowski i Poncz. **8 przypadków zapalenia wielonerwowego w jednej rodzinie.** (Z oddz. L. Bregmana).

8 członków jednej rodziny, składającej się z ojca, matki, 3 synów i 3 córek, zachorowało przed 5-ciu miesiącami śród objawów gorączki, dreszczów, bólów gardła, chrypki i kaszlu. Do powyższych objawów

przyłączyły się wkrótce zaburzenia żołądkowo-jelitowe, w postaci wymiotów i biegunek. Początkowo zachorowała matka, która w kilka dni po ustąpieniu objawów żołądkowo-jelitowych zaczęła odczuwać parestezje w kkd., w postaci klucia i palenia. Jednocześnie wystąpiły bóle i szybko narastające osłabienie kkd., wkrótce też przestała chodzić. Po 4 tyg. dotknięci byli powyższą chorobą już wszyscy członkowie rodziny. Choroba, o zmiennem nasileniu u różnych członków rodziny, najsilniej dotknęła ojca i starszego syna, u których szybko nastąpiło porażenie kkg. i kkd. oraz niespodziewane dla otoczenia szybkie zejście śmiertelne. U pozostałych członków rodziny stopniowo narastało osłabienie kkd., szczególnie w odcinkach obwodowych. Osłabieniu towarzyszyły parestezje i bóle. Objawy chorobowe u matki, która przebywa na oddziale, są o nasileniu największem. Kkg. i kkd. minimalnie unosi en masse, pozatem ruchy czynne we wszystkich odcinkach są zniesione, Hipotonja mięśni. Bolesność uciskowa mięśni i pni nerwowych kkg. i kkd. Odruchy ścięgnowe zniesione. Zaburzenia czucia w odcinkach dystalnych kkg. i kkd. Zanik thenaris, hypothenar. i mm. interessei. Jakościowe zmiany elektryczne w mięśniach kkg. i kkd. Odczyn Wassermanna w krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym ujemny. Brak zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym. U młodszej córki, również przebywającej na oddziale, niedowład ogranicza się do odcinków dystalnych kkg. i kkd., szczególnie jednak kkd., w tychże odcinkach zaburzenia czucia. Odruchy ścięgnowe w kkg. zachowane, lecz osłabione, w kkd. zniesione. Bolesność mięśni i pni nerwowych w kkd. U młodszego syna stwierdza się tylko lekką paręzę w odcinkach dystalnych kkd., zaburzenia czucia o typie obwodowym. Bolesność mięśni i pni nerwowych kkd.. Brak odruchów ścięgnowych w kkd. U pozostałych członków rodziny stwierdzamy osłabienie dystalnych odcinków kkd., z bolesnością mięśni i pni nerwowych oraz brakiem, wzgl. znacznem osłabieniem, odruchów ścięgnowych. — Zestawiając powyższe przypadki widać, że wszyscy członkowie jednej rodziny zapadli na chorobę, która rozpoczęła się od dreszczów, chrypki, nieżytu nosa i oskrzeli, następnie przyłączyły się wymioty i biegunka. W dalszym przebiegu wszystkich przypadków rozwija się zapalenie wielonerwowe, jak o tem świadczą wywiady oraz badanie przedmiotowe. Nasuwa się pytanie, jaka jest etiologia epidemicznie powstałego zapalenia wielonerwowego, które dotknęło 8 osób w jednej rodzinie.

Należało przedewszystkiem wyłączyć lotne substancje trujące, a mianowicie dwnetyloarsenjak $AsH(C^2H^3)^2$, który wytwarza się z zielonych tapet, pod wpływem redukujących grzybków. Ogłędziny dwupokojowego mieszkania, w którym stale zamieszkiwała powyższa rodzina, nie potwierdziły tego przypuszczenia. Mieszkanie od kilku lat nie było remontowane. Co się tyczy trujących substancji, pochodzących

z naczyń, to i to przypuszczenie należało odrzucić, gdyż naczynia od wewnątrz i od zewnątrz były pokryte emalją. Zresztą, pod względem lokalizacji niedowładów, powyższe przypadki zapalenia wielonerwowego, odbiegają od tych, jakie obserwuje się w zatruciu ołowiem, miedzią, kobaltem. Trudno było przypuścić zatrucie pokarmowe, gdyż członkowie rodziny zachorowali nie jednocześnie. Badanie bakteriologiczno-chemiczne pokarmów, wymiocin i kału dało wynik ujemny. Odrzucić należy tu również zapalenie wielonerwowe, powstałe na tle zatrucia alkoholem, na tle kiły oraz nieprawidłowej przemiany materji. Dlatego Kr. i P. zatrzymali się na rozpoznaniu zapalenia wielonerwowego powstałego na podłożu zakaźnem. Po wyłączeniu paratyfusu (ze względu na ujemny wynik zlepnego odczytu na paratyfus B.), Kr. i P. uważają tu grypę za moment etiologiczny rodzinnego schorzenia. W tym czasie przypadał okres największego nasilenia grypy w Warszawie, a objawy nieżytowe, poprzedzające u naszych chorych zapalenie wielonerwowe, są dla grypy charakterystyczne. Przypadki zapalenia wielonerwowego, powstałe na tle grypy, nie są rzadkie — opisali je Remak, Schlesingier, Kaufman, Oppenheim i in. Rzadkie natomiast są przypadki epidemicznego zapalenia wielonerwowego, na tle grypy powstałe. Otto Klein podczas epidemji grypy w 1929 r. obserwował zapalenie wielonerwowe w jednej rodzinie: u babki, matki i córki.

Flatau w rozprawie podaje, że widział podobny przypadek w jednej rodzinie, gdzie syn i matka byli pozatem w stanie bardzo ciężkim z powodu zajęcia nn. błędnych (tętno 180); u sióstr rodzeństwa tego nie było jednak zaburzeń w odruchach. Od r. 1927 do 1929 liczba przypadków zapalenia wielonerwowego w Warszawie szczególnie wzrosła. Należy przypuszczać, że jest to, być może, postać dolna encephalitis, wzgl. encephalomyelitis epidemica. Bychowski (star.) zwraca uwagę, iż polyneuritis bywa często w przebiegu grypy.

E. Herman i E. Litauerówna. Przypadek guza kąta mosto-mózdkowego z leukocytozą we krwi.
(Z oddz. E. Flatau).

Z., l. 20, przybyła na oddział d-ra Flatau 18. IX 28. Od 3-ich l. nie słyszy na ucho lewe. Od 1½ r. od czasu do czasu wymioty. W VI m. r. b. po silnym przestraszeniu gwałtowne wymioty; od tego czasu powtarzają się b. często i zawsze przy chodzeniu. Od 2-ich tygodni gwałtowne bóle głowy, zawroty; przestała chodzić. Niekiedy mówiła od rzeczy, miewała halucynacje. Gorączki nie było. Od 5-ciu miesięcy bez menses. Urazu, zapalenia ucha środkowego nie było. St. o b. (18. IX. 28 r.). Apatyczna; kontakt psychiczny z nią trudny. T° 39°. Tętno 140 na, 1' miękkie, drobne. Lekkie objawy nieżytu oskrzelowego; głuchawe tony serca, pozatem narządy wewnętrzne bez

zmian. Bolesność czaszki przy opukiwaniu bardziej wyraźna po str. l.; głowę trzyma przechyloną w str. lewą. Odczyn źrenic +; liczyła palce z odległości $\frac{1}{2}$ metra. Nieznacząca zastoina dna, obrzęk tarczy barwy białej, wysięki nad i pod tarczą, bez krwotoków. Zupełna głuchota po str. l., oraz osłabienie słuchu po str. pr. Brak pobudliwości lewego n. przedsionkowego. Osłabienie k. g. l.; dysmetria iewostronna, diadochokineza nieprawidłowa obustronnie, bardziej po str. l. Wyraźna hipotonja mięśni, zwł. po str. l. Osłabienie siły mięśniowej w kkd. Odruchy: k. k. górnych słabe, kolanowe = 0; żywe, nawet kloniczne, odruchy ze ścięgna Achillesa; brak odruchów podszwowych.

19.IX 28 r. T^b spadła. Stan bez zmiany.

22.IX 28 r. Wystąpiło skojarzone porażenie gałek ocznych, obustronny objaw Rossolimo, żywszy po str. pr. —

W ciągu następnych dni: niedowład prawego nerwu twarzowego, stan ogólny coraz gorszy; drgawki w kkg; ustała wszelka reakcja psychiczna. W stanie ciężkim zabrano chorą do domu.

Badania pomocnicze wykazały: odczyn Wassera w krwi ujemny; zmian w moczu nie było. W krwi leukocytoza (16.600 b. ciałek) z przewagą leukocytów wielojądrowych (80%); w badaniu powtórnie również leukocytoza (11.700 b. c.) H. i L. sądzą, że ma się tu do czynienia ze sprawą, według wszelkiego prawdopodobieństwa, w okolicy kąta mosto-mózdkowego; (przemawiają za tem, z jednej strony, objawy mózdkowe; zawroty głowy, wymioty, przymusowe ustawienie głowy, dysmetria, obrzęk tarcz, brak odruchów kolanowych, a z drugiej, objawy ze strony kąta bocznego mostu: głuchota, zniesienie pobudliwości narządu przedsionkowego, niedowład k. g. l. przy niedowładzie pr. nerwu twarzowego, skojarzone porażenie gałek ocznych). Jest tu najprawdopodobniej gwałt kąta mosto-mózdkowego, o rozwoju powolnym, wrastający w substancję mostu. Dla ropnia mózdkowego brak tu momentu przyczynowego. Poza jednodniową gorączką w dniu przybycia chora ani w domu, ani w ciągu 10 dni na oddziale nie gorączkowała. Ma się tu jednak objaw, który zwykle przechyla rozpoznanie na korzyść ropnia mózgu, mianowicie leukocytozę we krwi. Powstaje wobec tego kwestja, czy nie zdarzają się przypadki guzów mózgu z objawami leukocytozy we krwi. Spostrzeżenia z zakresu hematologii guzów mózgu są naogół bardzo nieliczne i dotyczą przedewszystkiem guzów przysadki. Naegeli znajdował zwiększone liczby eozynoficznych i limfocytów, to samo Morawitz, i inni. Morawiecka w r. 1926 ogłosiła pracę w Archiwum Medycyny Wewnętrznej: „O zmianach morfologicznych krwi w guzach mózgu”; na 87 przypadków w 8-iu nie było zmian we krwi. Zmiany dotyczyły przeważnie limfocytozy, którą M. tłumaczy, jako odruch obronny organizmu przeciw toksy-

nom, przechodzącym z nowotworu do krwiobiegu. W 8-iu przypadkach znalazła leukocytozę, od 10.000 — 16.000 b. c., w tem tylko raz śród nich komórki wielojądrzaste.

W ostatnich czasach mieliśmy na oddziale szereg przypadków nowotworów mózgu z leukocytozą we krwi, z tego 3 przypadki sekcyjne. Przypadek I-szy dotyczył młodej kobiety z glejakiem płata czołowego prawego, u której badanie krwi wykazało 15.100 b. c., przy czem 80% neutrofilów. Przypadek II dotyczył młodej dziewczyny z nowotworem mózdzku — leukocytoza 11.400 b. c. (70% N). Przypadek III — nowotwór płata skroniowego lewego (11.400 b. c.). Przypadek IV (nie stwierdzony sekcyjnie) dotyczył dziewczynki 15-letniej z wyraź nemi objawami guza mózdzku (zmarła w domu) z zastoiną, asynergją, bezładem mózdzkowym; krew wykazała 14.400 b. c. Przypadek V i VI znajdują się obecnie na oddziale; jeden, z przypuszczalnym guzem mózdzku, wykazuje 14.400 b. c., drugi, chłopczyk 9-cioletni, z prawdopodobnym nowotworem kąta mosto-mózdzkowego, u którego dwukrotne badanie krwi wykazało 16.600 b. c. W 3-ch przypadkach mieliśmy leukocytozę wielojądrzastą. Zaznaczyć należy, iż chorzy ci nie gorączkowali, krew była badana naczem, oraz nie mieli żadnej sprawy toczącej się w organiźmie, która powodowałaby leukocytozę. Nieliczne te przypadki, aczkolwiek nie stanowią materiału, z którego możnaby było wyciągnąć jakiegokolwiek wnioski, wskazują w każdym razie na to, że leukocytoza, nawet wielojądrzasta, może istnieć przy nowotworach mózgu, że nie można przeto uważać jej, jako objawu, wykluczającego nowotwór na korzyść ropnia.

Konferencje Psychiatryczne Oddziału VIII.

Posiedzenie dn. 18 kwietnia 1929 r.

Bornsztajn (słowo wstępne).

„Otwierając I konferencję psychiatryczną w naszym Szpitalu, pozwolę sobie wypowiedzieć parę słów wstępnych.

Przykład dobry dała nam neurologja. Konferencje neurologiczne oddziału IX-go wykazały, że jest to świetny sposób budzenia i podtrzymywania zainteresowania naukowego pośród lekarzy młodszych i orjentowania się w zawilszych przypadkach klinicznych. Psychjatrja, owa siostrzyca neurologji, tak daleko dzisiaj odbiegła od neurologji w swych metodach badania, taką wykazała samodzielność i odrębność, że niepodobna zmieścić ją w ramach wspólnych z neurologją.

Dlatego też uważaliśmy za słuszne choć raz na kilka miesięcy demonstrować i omawiać na wspólnych z neurologami konferencjach ciekawsze przypadki psychiatryczne. — Zapraszam niniejszem do współpracy starszych i młod-

szych neurologów, którzy z konieczności, ze względu na własny tak obszerny teren pracy, odbiec musieli trochę od psychiatrii. Udzielał głosu kol. Mateckiemu, który omówi opracowany przez nas wspólnie przypadek."

Bornsztajn i Matecki. Przypadek stanu depresyjnego w wieku podeszłym z niezwykłym zespołem urojeniowym.

M., lat 65, choruje drugi raz; pierwszy przed 2 laty; stopniowo stała się smutną; rozpaczała, że będzie wyrzucona z mieszkania, spalona i t. d. Tentamin. suidii nie było. Po 6 tyg. poprawa, stwierdzano tylko osłabienie pamięci. Obecnie ostro zachorowała przed 4¹/₂ mies: zerwała się, wybiła szyby, rwała się do bicia, uciekała, płakała nad swoim losem. Psychoza wybuchła w 6 tyg. po powtórnym ożenieniu się syna; zmusiło to ją do opuszczenia mieszkania, gdzie gospodarowała, wychowywała wnuki; zamieszkała oddzielnie. Mąż zmarł przed 20 laty. 1 poronienie, 6 dzieci. Przed chorobą wesoła. towarzyska, lecz egoistka, uparta, podejrzliwa. W rodzinie psychoz nie było. Przybyła 3/1 29. Stan wówczas: niepokój intrapsychiczny i psychoruchowy, wybitny afekt depresji i rozpacz; zaznaczone: echolalia, werbigeracja, niekiedy persewercja, Zrazu trudno było zbadać dokładnie orientację. Nie jest jednak zupełnie zdezorientowana. Zaburzenia kojarzenia szybko ustępują; zarysowują się urojenia prześladowcze i złudzenia słuchowe. Jedynym urojonym prześladowcą jest syn; słyszy głos jego, chce ją zabić, bo była i jest prostytutką; słyszy, jak całą noc kuje kajdany na jej zgubę, ma przesyć ją bagnetem, zarzuca jej, że utrzymywała z nim stosunki płciowe, do których go namawiała, — że uprawia samogwałt... Twierdzi, że penis syna został odcięty; że ma zjadać sos z jego penisu, — myszy, zawieszono przez syna, — ma wysysać kał koński. Broni się przeciwko posądzeniu jej o stosunki płciowe z synem, nie ma tu winy. Zafałszowania postrzeżalne ograniczają się do złudzeń, interpretowanych w myśl urojeń. Wyrażnych omamów nie ma. Zespół ten po 2 mies. dosięga szczytu, poczem błędnie powoli; zaczyna korygować urojenia. Afekt depresyjny stopniowo traci natężenie. Tu i owdzie trwają urojenia depresyjne, ma być dokądś wysłana, wywieziona.

Od kilku tyg. zach. poprawne, prosi też o wypisanie. W sferze intelektualnej nietylko upośledzenie wzrastające pamięci wiadomości nabytych, lecz i zdolności zapamiętywania. Zaznaczono przytem świadomość defektu mnesticznego. Typ pikniczny; siwa, skóra pomarszczona, nieco wiotka reakcja źrenic; tony serca głuchawe, zaakcentowanie II tonu nad tętnicą główną; obniżone granice płuc, rozlane furczenia i świsty. Odczyn Wasser. — Ciśnienie ¹⁵⁵/₁₀₀. — Należy tu wyodrębnić 2 zjawiska: 1) zespół organiczny — zaburzenia mnesticzne, 2) zespół stanu

depresyjnego z wybitnym niepokojem oraz urojeniami prześladowczymi i złudzeniami, stopniowo wysuwającymi się na czoło objawów. Zespół organiczny świadczy o schorzeniu kory, postępującej destrukcji, prawdopodobnie miażdżycowej. wzgl. starczej. Stan depresyjny można byłoby ująć, jako *Involutionsmelancholie*, którą Kraepelin zrazu wyeliminował z grupy psychozy manjako-depresyjnej, lecz pod wpływem badań Dreyfussa z powrotem ją tam włączył. Przeciwno włączaniu danego przypadku do psychozy man.-depr. przemawiają urojenia prześladowcze, jako przodujące tu objawy kliniczne.

Tu genetyka i charakter urojeń są odmienne, psychodynamika, ich staje się zrozumiała pod kątem widzenia teorii psychoanalitycznej. Dźwignią urojeń tu nie afekt depresyjny, lecz wydobywający się z głębin nieświadomości kompleks, ogarniający ustosunkowania się erotyczne matki do syna, t. zw. kompleks Edypa odwrócony. Potwierdza to tezę Freuda, że prześladowca jest zawsze obiektem nieświadomie pożądanym erotycznie; broniąc się przed naporem fali erotycznej, chora rzutuje tu pragnienia nazewnątrz jaźni swej, uciekając się do mechanizmu projekcji. — Stąd twierdzenie, że syn oskarża ją, że namawiała go do stosunków płciowych... W całej nagości mamy tu komponenty seksualne, podłoże uczuciowego stosunku rodziców do dzieci. Komponenty te są w okresie zdrowia na uwięzi cenzurującego, tłumiącego aparatu psychicznego. Należy tu przyjąć zniszczenie, wzgl. upośledzenie funkcji tego aparatu przez proces psychotyczny, stąd obnażenie nieświadomych warstw osobowości. Rozczarowanie, zmuszonej do rozstania się z synem po jego ponownem ożenieniu się, jest momentem prowokującym reaktywowanie i obnażenie ukrytych w nieświadomości pragnień erotycznych w stosunku do syna. Należy odnieść to na karb mechanizmu schizofrenicznego, ze szczególną predylekcją atakującego instancje tłumiące; mechanizm ten przenosi tu również libido do wcześniejszych faz rozwojowych. Mamy nietylko fazę genitalną, (syn zarzuca jej stosunki płciowe z nim); wyraźne są też pierwiastki oralne z tendencjami kastracyjnymi (zjadanie klopsów z odciętego prącia syna, kału końskiego), uretralne (ma być wieziona na wozie i publicznie oddawać moc). — Pod względem różniczkowym ważny tu moment negatywny — brak poczucia winy, zajmującego czołowe miejsce w typowych stanach depresyjnych. Chora uważa się za kobietę porządną; ma być karana nie za to, co sobie, (jak w zwykłej melancholji) zarzuca, lecz za winy, zarzucane przez syna. Świadczy to o skojarzeniu się mechanizmu schizofrenicznej projekcji z mechanizmem właściwym melancholji — wzmózonej pracy idealnego ja. Nie jest bez znaczenia okoliczność, że złudzenia dotyczą tu sfery słuchowej, właściwe raczej schizofrenji, niż melancholji. Stan depresyjny tu zawiera więc też sporo elementów heterogennyh, schizofrenicznych; łącznie zespół ten

należy więc zaliczyć do wyodrębnionej przez Hoffmanna „Schizoide Melancholie“; podobne przypadki zostały już opisane przez jednego z nas ¹⁾. Pierwszorzędną rolę odgrywa tu dysocjacja schizofreniczna, na której swoiste piętno wyciska proces organiczny korowy, dołączający do rozkojarzenia schizofrenicznego pierwiastki perseweracyjne. — Zespół organiczny i schizoidalno-melancholiczny należy uważać, że stanowiska diagnostyki wielowymiarowej (Birnbäum, Kretschmer), jako szeregi równorzędne, wzajemnie się przeplatające. Za patogenezytyczną niezależnością obu zespołów przemawia to, że, gdy objawy schizoidalnej melancholji ustąpiły, objawy organiczne nie cofają się, wykazują tu nawet tendencję ku progresji. — Rozpoznanie schizoidalnej melancholji znajduje tu pewne biologiczne wykładniki, z jednej strony, w piknicznej budowie, co predysponuje do stanów depresyjnych, z drugiej — w osobowości przedchorobowej, w której obok cech syntonicznych były również elementy schizotymiczne, upór, zawziętość, podejrzliwość, egoizm. — Pikniczna budowa starowi również podłoże konstytucyjne łagodnego biegu psychozy, co nie jest częstym zjawiskiem w stanach depresyjnych wieku podeszłego.

W rozprawie Markuszevicz stawia zagadnienie, czy przypadek ten nie dałby się ująć z jednego punktu widzenia, organicznego? Zespoły schizofreniczne spotyka się często w pierwszych stadiach porażenia postępującego. M. przytacza zapatrywania na tę sprawę najnowsze Rostroema i Spielmayera — dotyczące się lokalizacji zmian chorobowych w związku z procesem porażenia postępującego. Markuszevicz zapytuje, czy robione było tu nakłucie łądźwiowe, wskazane już choćby ze względu na leniwą reakcję źrenic.

Pręgowski zwraca uwagę na częściowy wgląd chorej w chorobliwość urojeń, które wypowiadała.

Bychowski zgadza się z zapatrywaniem Markuszevicza, że sprawę tu należy ująć raczej jednolicie z punktu widzenia organicznego. Znamienny tu ostry początek choroby. Zagadnienia psychoanalityczne projekcji — i odwróconego kompleksu Edypa — nie są rzadkie w piśmiennictwie. B. przytacza przypadek Lefebrea, opublikowany przez Marjé Bonaparte.

Higier zastanawia się, jakby neurolog zapatrywał się na podobny przypadek. Ze względu na wiek przyjąć należy dementia senilis; objawy demencyjne już nie są tak obecnie nasilone, jak z początku; sprawa prognostycznie nie jest ciężka.

Bornstajn zaznacza, że trudno powiedzieć, czy to sprawa jednolita, jak myśli Markuszevicz — czy różnowymiarowa — lecz raczej to drugie.

¹⁾ Wł. Matecki. O heterogennych pierwiastkach urojeniowych w stanach depresyjnych psychozy manjakołno-depresyjnej. Rocznik psychjacyjny. Zesz. VIII, 1928.

Mimo ostrego początku choroby—nie można przyjąć procesu „intoksykacyjnego“, gdyż nie było stanów zamroczeniowych, które stanowią objaw charakterystyczny w zaburzeniach tego rodzaju. Jest to raczej stan depresyjny z zespołem schizofrenicznym. Przypadek ten jest b. skomplikowany i nasuwa wiele kwestyj, których dawniejsza psychiatria nie знаła i psychiatrzy starej daty nie braliby jej pod uwagę. W odpowiedzi Matecki dodaje, że przypadek dany nie jest ani czysto organiczny, ani czysto schizofreniczny.

R. Markuszewicz. **Atypowy przypadek porażenia postępującego.**

Niezwykłość danego przypadku (J. S., lat 34) polega na tem, że obok objawów p. p. na czoło wysuwają się objawy schizofrenji, rozkojarzenie, neologizmy, brak kontaktu afektywnego z otoczeniem, negatywizm, zmanierowanie, omamy słuchowe. I tuż: zaburzenie zapamiętywania, urojenia wielkościowe o treści absurdalnej, ubytki inteligencji, pewną chwiejność afektu—obok nierównej, wiotkiej reakcji żrenie, dyzartrji i dodatnich odczynów serologicznych. Gdy się uwzględni, że dawniej nie było tu schizofrenji, że zespół jej objawów wystąpił dopiero wówczas, gdy p. p. było już zupełnie wyraźne, to przypadek dany należy ująć jako p. p. ze schizofrenją symptomatyczną. Dwie hipotezy mogłyby wyjaśnić jednoczesne wystąpienie tych dwóch zespołów: 1) że pp. wyzwała zespół schizofreniczny u osobnika z schizoidną konstytucją; 2) że schizofreniczne zabarwienie paralitycznej psychozy uzależnione jest bądźto od specjalnego umiejscowienia, bądź od stopnia paralitycznego procesu, (jak myśli Bumke, który, opierając się na anatomicznych badaniach Jakóba i Haefnera, występuje przeciwko zbytniemu ułatwianiu sobie zagadnienia przez objaśnienie go tylko schizoidną konstytucją). M. sądzi na podstawie własnego doświadczenia, że przypadki p. p. z zespołem rzekomo-endogennym zajmują specjalne miejsce, są bowiem wybitnie stacjonarne i niepodatne na leczenie zimnicą. Skłania to M. do przypuszczenia, że tu zespół schizofreniczny uzależniony być może od cech specjalnych procesu anatomicznego p. p. Jest to b. prawdopodobne, w przebiegu psychozy organicznej mogą bowiem występować nie tylko zespoły, lecz i poszczególne objawy schizofreniczne, co trudniej byłoby objaśnić przejawieniem się i w tych przypadkach konstytucji schizoidnej. Że w przypadkach tych osobowość przedchorobowa i konstytucja mają duże, lecz bynajmniej nie-jedynie, znaczenie,—o tem właśnie świadczy dany przypadek: proces organiczny, osłabiający wyższe czynności mózgu, powoduje niewydolność tłumienia, t. zw. „organiczne odłamowanie“ (Bing), a wskutek tego wpływa to wszystko, co było dotychczas ukryte w nieświadomości. W ten sposób przedchorobowa osobowość wraz z konstytucją ma duże znaczenie patoplastyczne — jednak przyczyny występowania

objawów schizofrenicznych w przebiegu psychoz organicznych należy szukać w specjalnych cechach procesu anatomicznego.

W rozprawie Bychowski zgadza się z poglądem prelegenta co do schizofrenji symptomatycznej w odróżnieniu od endogennej. Poglądy co do osobowości prepsychotycznej nie wystarczają—należy przyjąć raczej wraz z prelegentem pogląd zmian lokalizacyjnych natury organicznej, decydujących się o takim a nie innym obrazie pp.—B. zwalcza pojęcie „przesunięcia obrazu p.p.“ (Gerstman). Kwestja ta jest dotąd otwarta. Ponez podaje, że w przypadkach p.p. bywa często rozszczepienie osobowości, wzgl. urojenia wielkościowe. Zespoły schizofreniczne spostrzega się też i w innych cierpieniach organicznych; wchodzi tu zapewne w grę konstytucja i dziedziczność. Bornsztajn dodaje, że oceną tu sprawy schizofrenicznej, jako objawowej, jest słuszna — lecz należy to złożyć raczej na karb konstytucji — a nie na momenty lokalizacyjne. Istnieją może rozmaite natężenia konstytucji schizoidalnej — a proces organiczny tę konstytucję schizoidalną wywala.

W odpowiedzi Markuszewicz tłumaczy, że rozszczepienie osobowości w przebiegu p.p. rzecz rzadka, a urojenia wielkościowe bynajmniej nie świadczą o rozszczepieniu osobowości. Zagadnienie konstytucji ma duże znaczenie, — jest ono jednak mniej produktywne, niż doszukiwanie się podłoża organicznego zespołów rzekomo-endogennych, występujących w przebiegu psychoz organicznych. Badania anatomiczne Koskinasa i Sträusslera posunęły już jednak o krok naprzód sprawę lokalizacji stanów omamowo-paranoidnych.

Konferencja psychiatryczna w d. 24 paźdz. 1929r.

Przewodniczył Bornsztajn.

R. Markuszewicz. Przypadek psychozy alkoholowej.

U 64-letniego długoletniego alkoholika ostro rozpoczęła się psychoza, początkowo pod postacią majaczenia alkoholowego, w którym można było wyodrębnić epizod psychotyczny, znamieny dla ostrej psychozy omamowej u alkoholików. Znamienne tu, że zarówno majaczenie alkoholowe, jak i ostra psychoza omamowa, trwają tylko krótki okres czasu, drugie cierpienie występuje bezpośrednio po ustąpieniu pierwszego, przyczem oba stany psychotyczne przejawiają się w postaci poronnej. W dalszym przebiegu klinicznym obserwujemy tu objawy zarówno somatyczne, jak i psychiczne, znamienne dla alkoholizmu przewlekłego, przyczem specjalnie wyraźnie uwydatniają się objawy psychiczne, należące do zespołu organicznego, w którym na plan pierwszy wysuwają się zaburzenia sfery uczuciowej. Zaburzenia zaś sfery intelektualnej nie są tak silnie wypowiedziane. Pó miesięcznej obserwacji

obraz kliniczny ulega ponownej zmianie: chory staje się podniecony, wystraszony, sporadycznie miewa omamy wzrokowe i słuchowe, zanieczyszcza się kałem, a co najważniejsze, występuje rozkojarzenie o cechach schizofrenicznych. Należy podkreślić, że przy tem zachowana zostaje orientacja co do własnej osoby, nie zważając na przejawiający się puerilizm i inf.ntyлизм, wraz z ananemi cechami psychoseksualnej organizacji dziecka, sfera zaś afektywna wykazuje nadal zaburzenia natury organicznej.

Ujmując całość tego różnorodnego obrazu klinicznego, można zaliczyć przypadek dany do jednostki chorobowej, noszącej miano majaczenia alkoholowego przewlekłego. Sprawę chorobową należy postawić na gruncie procesu organicznego w mózgu, który — podobnie jak spowodował tu zaburzenia sfery afektywnej, należące do zespołu organicznego — również spowodował zaburzenie kojarzeniowe o cechach schizofrenicznych. Jako moment, ułatwiający tu zanik kory mózgowej pod wpływem trującego działania alkoholu, należy uznać wiek starczy; jako moment, ułatwiający powstanie zaburzenia kojarzenia o typie schizofrenicznym, należy przyjąć, że proces organiczny trafił osobnika specjalnie do tego usposobionego przez leptosomiczną konstytucję. Przypadek więc zasługuje na uwagę nie tylko ze względu na skomplikowany przebieg psychozy, lecz i dlatego, że jest przyczynkiem do poznania tych psychoz, w których przebiegu występują objawy schizofreniczne, które są objawami, zależnymi od procesu organicznego mózgu.

W rozprawie Herman zapytuje, czy nie należałoby objaśnić objawów zwykłego upojenia alkoholowego w analogiczny sposób do zaburzeń psychozy alkoholowej. W odpowiedzi Markuszewicz potwierdza prawdopodobieństwo tej analogji z tą jednak zasadniczą różnicą, że wyższe ośrodki mózgowe, które w upojeniu alkoholowym zostają zahamowane w swej czynności tylko chwilowo, — w psychozie alkoholowej zostają uszkodzone i wyłączone na stałe. I tu i tam jednak przejawiają się głębsze warstwy nieświadomości, dzięki zniesieniu hamującego wpływu ośrodków wyższych.

Pozatem przemawiali Bornsztajn i G. Bychowski, którzy zgadzali się z powyższem ujęciem pokazanego przypadku.

Matecki. O zaburzeniach psychicznych w przypadku parkinsonizmu.

T. R., lat 21, przybyła na oddział dr. Bornsztajna 30.IX.29. Zaburzenia psychiczne wystąpiły po raz pierwszy 6 miesięcy temu. Zaburzenia polegały na napadowych stanach psychotycznych,

które zrazu trwały kilka minut, a występowały co 3 tygodnie, z biegiem czasu stawały się częstsze i dłuższe. Napady niekiedy wyprzedza kilkugodzinny sen. poczem pacjentka leży kilka minut, następnie zrywa się nagle, poczyna krzyczeć w niebogłoso, mówi coś o ojcu, matce, porywa się do bicia ich, rodzeństwa i obcych; płacze czasem. Omamów nie spostrzeżono; czy istnieje amnezja po napadzie, czy też chorea tylko twierdzi, że nie pamięta, nie stwierdzono. Po napadzie niekiedy sen. Przed 4 laty przechodziła nagminne śpiączkowe zapalenie mózgu; spała wtedy w dzień i w nocy. Podczas ostrego okresu śpiączki, ani w ciągu $3\frac{1}{3}$ lat następnych, nie było zaburzeń psychicznych. Dawniej wesołego usposobienia, towarzyska, uparta, kłótliva; rodzicom posłuszna. Po przebyciu śpiączki osobowość zmianie nie uległa. Chora psychicznie 1-szy raz. Rodzina zdrowa psychicznie. Niekiedy napady przymusowego patrzenia w różnych kierunkach, trwające czasem dzień i noc bez przerwy. Od roku amenorrhœa.

St. ob.: Orjentacja allo- i autopsychiczna zachowana. Świadomość występujących napadów zaburzeń psychotycznych wyraźna, co wyciska jasne piętno na sferze afektywnej, przepojonej smutkiem. O napadach w domu opowiada, że podczas nich zdawało się jej, że rodzice są winni jej choroby i dlatego ich biła; wielu szczegółów napadu nie mogła sobie po napadzie przypomnieć. Co kilka dni, w nieregularnych odstępach, napady różniące się między sobą bogactwem objawów i długością trwania. Najbardziej rozwinięty napad przedstawia się, jak następuje: nagle zaczyna krzyczeć głośno, wykazując silne podniecenie płciowe, domaga się prącia do ust, obnaża się przed mężczyznami, chce całować, bije, gryzie! Ucieka się często do podstepu: widząc, że przed nią uciekają, obiecuje, że będzie całować, a po zbliżeniu się do niej drapie, gryzie. Napad bardziej rozwinięty trwa do 2 godzin. Właściwa wszystkim napadom jest amnezja — zupełna po 5 minionych napadach, a częściowa po ostatnim (7X, 8X, 9X, 12X, 15X, 18X). Czynności, wykonywane podczas napadu, odczuwa, jako zjawiska przymusowe; usiłuje się przeciwstawić impulsom. Po napadzie nie pamięta wypowiedzianych życzeń seksualnych, nie wie, kogo biła, gryzła i drapała, wyraża skruchę z powodu tego, czego dopuściła się podczas napadu, prosi o przebaczenie i wyleczenie. Podczas napadu poznaje wszystkich, jest zorientowana auto- i allopsychicznie. Po napadzie opowiada, że chore brała za rodziców i rodzeństwo; poznawała tylko lekarza i gospodynię, jako takich. Pod koniec napadu poci się. Często zasypia, ma nadmierne pragnienie, przed nim zawrót i ból głowy, silny afekt lęku, czuje się niedobrze do omdlenia. W okresach między napadami poprawna, spontanicznie nie mówi, leży w łóżku. W uczuciach etycznych bez odchyień. W sferze intelektualnej tylko objawy bradyfrenji (Vaville).

Wzrostu średniego, budowy prawidłowej, habitus raczej leptosomiczny. Twarz maskowata, drżenia miokloniczne w mięśniach twarzy. Ustawienie palców u rąk w postaci daszka. Wzmożone napięcie mięśni. Żrenice równe; odczyn na światło, zbieżność, prawidłowe. Drżenie wysuniętego języka. Odruchy ścięgnowe, okostnowe, obustronnie żywe. Babiński, Rossolimo — 0. Odruchy antagonistyczne. Tętno 96. W narządach wewnętrznych zmian patologicznych nie stwierdza się. Mocz, krew, płyn mózgowo-rdzeniowy +.

M. dochodzi do wniosku, że przypadek dany różni się od innych (Rotfeld i Falkiewicz, Handelsman Higier, Mikulski, Sterling, Herrmann, Runge, Schneider, Mayer-Gross, Steiner, Benedex, Schuster, Balint i Julius) większym bogactwem objawów i amnezją. Różniczkowe rozpoznanie pozwala wyłączyć historję i padaczkę: brak w osobowości przedchorobowej i w stanie obecnym jakichkolwiek cech charakteru histerycznego, brak również teatralności, choćby bezwiednego obliczenia na wywołanie wrażenia w widzu, co jest właściwe stanowi pomrocznemu histerycznemu. Od padaczkowych wyładowań agresywności różnią się tu napady silnym zaakcentowaniem pierwiastka przymusowości. — Amnezję M. ujmuje tu raczej, jako uwarunkowaną psychopochodnie, tłumacząc jej występowanie przez nasilającą się czynność instancji tłumiących po napadzie. M. przypuszcza, że perswazją, względnie hipnozą, uda się tu amnezję usunąć. Opiera się przytem na doświadczeniach Muralta, Riklina, Schildera usuwania amnezji po stanach pomrocznych padaczkowych. Sam napad M. tłumaczy upośledzeniem aparatów hamujących, co umożliwia wyemancypowanie się starszych, prymitywnych formacji psychicznych.

Należy przyjąć bądź upośledzenie harmonijnej współpracy między neo— a palaeostriatum (Villinger), bądź też zakłócenie zgodnego współdziałania między korą mózgową a węzłami podkorowemi (Bonhoeffer, Anton). Zmiany histopatologiczne w korze mózkowej w jednym przypadku zaburzeń psychicznych pośpiączkowych stwierdził Vilgense. Zestawiając przypadek z głębokimi przeobrażeniami, dokonywanymi przez encephalitis lethargica w psychice dzieci i osobników młodocianych (Gurewitsch, Kant, Levy, Pieńkowski, Handelsman, Bornsztajn, Sterling, Leyser, Reboul, Lachaux, Petit, Stern, John, Homburger, Wimmer i inni), składającymi się na obraz zbliżony do psychopatii konstytucjonalnej, moral insanity i t. p. M. przypuszcza, że w przypadkach głębszych zaburzeń psychicznych dochodzi do trwałej destrukcji owej harmonji między działaniem układów neo i palaeencefalicznych, czego nie spostrzega się, gdzie napady są spowodowane przez paroksyzmalnie występujące zakłócenie tej harmonji i napadowe zniesienie czynności aparatów tłumiących. Wyjaśnić to

można byłoby starszym wiekiem pacj., kiedy wyższe tłumiące instancje psychiczne ulegają już silniejszemu scementowaniu i potrafią się bronić przeciw destrukcyjnemu działaniu procesu chorobowego lepiej, niż niesformowana jeszcze w swych najwyższych wiązaniach dusza dziecka. Psychika starszego osobnika nie kapituluje odrazu, lecz walczy z procesem, ulegając mu tylko w chwilach silniejszego natężenia. Występujący podczas napadów urojeniowy stosunek do otoczenia, w którym chora widzi swych rodziców winnych jej choroby, tłumaczy M. występującym napadowo mechanizmem projekcji, który opanowuje obraz kliniczny w zupełności w przypadkach psychoz urojeniowych pospiączkowych (Balint, Julius, Runge) oraz odgłosem kompleksu Edypa i kastracyjnego.

W rozprawie Bychowski, mówiąc o prawdopodobieństwie psychorodności amnezji tu, przypomina badania Schildera nad usuwaniem amnezji po napadzie epileptycznym w hipnozie oraz terapeutyczne znaczenie hipnozy w stanach poencephalitycznych. B. kwestjonuje związek między przypisywaniem winy otoczenia a kompleksem kastracyjnym, podnosi natomiast rolę projekcji. Markuszewicz zgadza się z poglądem M. na charakter amnezji. Napady tu wpływają nie tylko ze zmian organicznych, dużą rolę odgrywa psychologiczny czynnik chwilowego osłabienia mechanizmu tłumienia; projekcja w tym przypadku jest wyrazem zagrożonego instynktu samozachowawczego. Bornsztajn podkreśla z naciskiem silne splecenie czynników organicznych i psychologicznych, co czyni ten przypadek niezwykle interesującym, oraz wynikającą stąd trudność rozgraniczenia amnezji „organicznej“ i „psychologicznej.“ B. zastanawia się obszernie nad rolą kompleksu Edypa w psychodynamice przypadku.

W odpowiedzi Matecki dodaje, że w napadowo występującem nastawieniu urojeniom odgrywa rolę nie tylko, jak w innych urojeniach, mechanizm projekcji, lecz również czynnik kompleksowy; pacj. bije otaczające chore, przyjmując je podczas napadu za rodziców i rodzinstwo winnych jej choroby, co można uważać za odgłos kompleksu Edypa. O roli kompleksu kastracyjnego można mówić pośrednio per analogiam ze stanami hipochondrycznymi, w których kompleks kastracyjny ma znaczenie doniosłe. Różniczkowanie napadów od napadów histerycznych i padaczkowych nie może oprzeć się tylko na kryteriach klinicznych, lecz również fenomenologicznych i uwzględnieniu całości kształtu osobowości. Dla usunięcia amnezji żadne zabiegi dotychczas nie były stosowane, aby zachować objaw ten w czystości klinicznej dla dokładniejszej jego analizy.

SPROSTOWANIE

Na tabl. II-ej w pracy J. Gombinskiego (patrz. art. orygin. w tym Zesz.) pod pierwszym rysunkiem, powinno być: *z i a c n i n i a k*, a nie *ziarniak*.

Od Redakcji.

Redakcja przeprasza Szan. Czytelników, że z powodu niedopatrzenia, podczas nieobecności redaktora w Warszawie, zostało wydrukowane w Zesz. II, 1929 r, a str. 155 — 158 streszczenie francuskie bez należytej korekty językowej i drukarskiej.

TREŚĆ NUMERU.

W. Arkin. O zabiegach galkowych w stanach zapalnych oczu. *L. Lubliner.* O posocznicach usznego pochodzenia. *J. Fliederbaum.* Przypadek współistnienia białaczki i zimnicy. Przyczynek do sprawy leczenia białaczek zimnicą. *M. Szour.* W sprawie leczenia choroby Basedowa. *St. Gleichgewichtowa i J. Wobl.* Przyczynek do obrazu odmy samoistnej. *H. Landau.* O badaniu czernościowym wątroby zapomocą barwników. (Zestawienie). *J. Gombiński.* Badania nad ziarniakami okolowierzchołkowemi zębów. *B. Erlich.* Placenta accreta habitualis, jako wskazanie do zapobiegawczego wykonania cięcia cesarskiego. Sprawozdania z posiedzeń naukowych (1928/29 r.).

S O M M A I R E.

W. Arkin. Des interventions oculaires dans les états inflammatoires des yeux. *L. Lubliner.* Des septicémies d'origine otique. *J. Fliederbaum.* Contribution à l'étude du traitement des leucémies par la fièvre intermittente. *M. Szour.* Du traitement de la maladie de Basedow. *St. Gleichgewichtowa et J. Wobl.* Contribution à l'étude du tableau du pneumothorax spontané. *H. Landau.* Sur l'examen fonctionnel du foie par les réactifs colorants. *J. Gombiński.* Les recherches sur les granulomes peridentaires. *B. Erlich.* Le placenta accreta habituel comme indication preventive pour la section césarienne.

Comptes rendu des séances scientifiques de l'Hôpital Israélite à Varsovie.

Redaktor: **J. Rotstadt.**

Komitet Redakcyjny: **L. Bregman, E. Flatau, G. Lewin, M. Lubelski, L. Lubliner, A. Natanson, J. Szwajcer.**

Adres Redakcji i Administracji:

Szpital Starozak., Pawilon IX, Oddział Terapii Fizycznej, tel. 507.12 Dr. J. Rotstadt.

Skład Główny: Księgarnia Gebethnera i Wolffa. Krakowskie Przedmieście 15, tel. 4-12.

NEUMAN & TOMASZEWSKI, ZAKŁADY GRAFICZNE WE WŁOCŁAWKU.