

KWARTALNIK KLINICZNY

SZPITALA STAROZAKONNYCH W WARSZAWIE
WYDAWNICTWO LEKARZY SZPITALA

Z oddziału wewnętrznego Dra G. Lewina.

Badania nad wydalaniem kwasów i zasad przez chorych z obrzękami.

Odczyt wygłoszony na posiedzeniu klinicznym dn. 13 lipca 1930 r.

Podał

Juljan Fliederbaum, Asystent oddziału.

C Z Ę Ś Ć I.

Wstęp.

Badania fizyko-chemiczne lat ostatnich wykazały, że organizm zwierzęcy i ludzki posiada bardzo dużą zdolność wyrównywania zaburzeń w równowadze kwasowo-zasadowej. W warunkach zwykłych kwasota aktualna krwi, mierzona elektrometrycznie i wyrażona w pH (t. zw. wskaźnik wodorowy Soerensena), waha się między pH—7,35 a pH—7,43 (Myers i Boother). W stanach chorobowych kwasota krwi ulega b. nieznacznym wahaniom w jedną lub drugą stronę.

Jeżeli weźmiemy pod uwagę, że z pokarmami wprowadzamy do ustroju kwasy, zasady oraz sole, że kwasy powstają wskutek pracy mięśni, że produkty kwaśne wytwarzają się w przebiegu procesów życiowych w komórkach i tkankach oraz że w przebiegu spraw chorobowych nie są całkowicie z ustroju wydalane, — to zrozumiemy, jak wielką jest rola czynników, regulujących równowagę kwasowo-zasadową ustroju. Czynniki temi są narządy, wydalające nadmiar kwasów i zasad z ustroju (płuca, nerki, skóra, przewód pokarmowy) oraz chemiczne urządzenia obronne krwi i tkanek — t. zw. moderatory, tłumiki, wzgl. bufory oddziaływania krwi i tkanek. Czynniki te powodują, że nawet w najcięższych sprawach chorobowych krew za życia nie oddziaływa kwaśnie.



O ile zatem drogą bezpośrednią — przez określenie stężenia jonów wodorowych we krwi czy tkankach — nie możemy w sposób ścisły stwierdzić zaburzeń w gospodarce kwasowo-zasadowej ustroju, o tyle łatwo drogą pośrednią — przez zbadanie stopnia zmoderowania krwi i tkanek oraz przez przyjrzenie się czynności narządów wydalających — zaburzenia w kierunku kwasicy czy alkalozu wykazać.

Posługując się właśnie owemi metodami pośrednimi, szereg autorów stwierdził odchylenia kwasowo-zasadowe w rozmaitych stanach chorobowych (por. artykuły Parnasa, Łukaszczyka, Jelenkiewicza i t. d. oraz monografię Labbé i Nepveux).

Ważną rolę poświęcono również zaburzeniom kwasowo-zasadowym w przebiegu schorzeń nerek i serca (Palmer i Henderson, Peabody, Whitney, Chace i Myers i inni w Ameryce, Straub i Schlayer, Porges i Leimdorfer, Mainzer i inni w Niemczech; Weill i Guillaumin, Rathery i Bordet, Desgrez, Bierry i Rathery, Delore, M. Labbé i inni we Francji; Rzętkowski, W. Orłowski, Łukaszczyk i inni w Polsce; w schorzeniach serca badali te zaburzenia: Beddard i Pembrey, Fitzgerald; Porges, Leimsdorfer i Markovici; Lewis; Barcroft i jego szkoła; Peabody; Peters; Campbell i Poulton; Dautrebande; Newburg, Palmer i Henderson; Eppinger i jego szkoła i inni).

W schorzeniach nerek badania te dotyczyły głównie stanów mocznicowych, którym stale towarzyszy kwasica. Mniej uwagi natomiast poświęcono nercycom oraz zapaleniom nerek z obrzękami. W piśmiennictwie panuje nawet przeświadczenie, że w schorzeniach nerek bez mocznicy nie stwierdza się większych odchyleń od normy w równowadze kwasowo-zasadowej. Przeświadczenie to jest, jak zobaczymy później, nieuzasadnione — a to tym bardziej, iż jak wynika z doświadczeń Stieglitz'a, kanaliki kręte i pętle Henlego regulują oddziaływanie moczu, — a wiemy przecież, że właśnie w nerczycach znajdujemy zmiany anatomiczne w tych odcinkach nerek. Autor wspomniany zastrzykiwał królikom i psom dożylnie rozmaite barwne indykatory kwasoty (czerwień obojętną, alizarynian sodu i t. d.), badał kwasotę moczu oraz następnie w wyciętej nerce na podstawie zabarwienia drobnowidzowego poszczególnych jej odcinków (przez zastrzyknięte indykatory) określał kwasotę odcinka. Okazało się przy tem, że

pętle Henlego i kanaliki kręte mają stale oddziaływanie inne, niż moczu: przy moczu kwaśnym kwasota ich zmniejsza się, przy moczu zasadowym—zwiększa się, przy moczu obojętnym — oddziaływanie ich jest obojętne. Pozostałe części nerek mają oddziaływanie jednoznaczne z oddziaływaniem moczu. To upoważnia Stieglitza do przyjęcia koncepcji, że kanaliki kręte oraz pętle Henlego mają wpływ regulujący na kwasotę moczu.

Równowadze kwasowo-zasadowej w schorzeniach serca, jak zaznaczyłem powyżej, poświęcono dużo prac. Z nich najwięcej zasługują na uwagę prace Dautrebande'a i Eppingera.

Dautrebande, Davies i Meakins wykazali: 1) że zastój żylny (np. wskutek niedomogi komory prawej) powoduje zwiększone parcie CO_2 we krwi żyłnej, co wywołuje t. zw. kwasotę gazową; 2) nadmiar CO_2 następnie łączy się z potasem i sodem chlorków (NaCl i KCl) — wytwarza się nadmiar dwuwęglanów we krwi żyłnej, co tą kwasotę gazową zmniejsza — a to tymbardziej, że jon chlorowy chlorków sodu i potasu przechodzi z osocza do krwinek i tam przez moderatory krwinkowe jest zobojętniany; 3) wytworzone w nadmiarze dwuwęglany wraz z wodą przechodzą do brzęknących tkanek, wskutek czego wtórnie przychodzi do zmniejszenia się zawartości dwuwęglanów we krwi żyłnej (zmniejszenia się „zasobu zasad“) — i tym samym do wtórnej kwasicy żyłnej niegazowej; 4) we krwi tętniczej stwierdza się stan alkalozy gazowej — ze zmniejszoną ilością kwasu węglowego; wobec prawidłowego nasycenia tlenem krwi tętniczej i prawidłowej zdolności wiązania kwasu węglowego, należy przyjąć, że alkalozę we krwi tętniczej jest skutkiem nadmiernego drażnienia ośrodka oddechowego, wzmożonego oddychania i wydalania CO_2 przez płuca, co z kolei wywołuje zubożenie w kwas węglowy krwi tętniczej czyli jej alkalozę gazową.

Eppinger, Kisch i Schwarzwald wykazali, że, w porównaniu z osobnikami zdrowymi, chorzy z niedomogą sercową w czasie pracy mięśniowej wytwarzają z glikogenu mięśni (przez rozszczepienie go) większą ilość kwasu mlekowego; kwas ten przechodzi do krwiobiegu, do moczu i do płynów obrzękowych; nie ulega on w fazie spoczynku mięśnia utlenieniu (spaleniu) na wodę i dwutlenek węgla oraz resyntezie na glikogen; również mleczan sodu wstrzyknięty dożylnie i rozłożony na jony sodu i kwasu

mlekowego — u chorych z niedomogą krążenia dłużej nie zostaje spalony i nie znika ze krwi dłużej, niż u zdrowych; nadmiar kwasu mlekowego, przebywający w krążeniu sercowo - chorych, drażni ośrodek oddechowy, wywołuje hyperwentylację, głód tlenowy (tacy chorzy zużywają większą ilość tlenu), zwiększa przemianę podstawową; nadmiar kwasu poza dusznością po wysiłku wywołuje u chorych uczucie zmęczenia, gdyż kurcząc kapilary mięśni przyspiesza znużenie mięśni. Przyczynę pierwotną podanych zjawisk widzą autorzy w skojarzeniu dwóch czynników: 1) w zmniejszonej zdolności tłumikowej moderatorów mięśni, które u osobników zdrowych wiążą na drodze fizyko-chemicznej nadmiar kwasu mlekowego, nie przedostającego się wobec tego do krwiobiegu i 2) w złem wyzyskaniu tlenu na obwodzie — ten czynnik powoduje, że mięsień potrzebuje większej ilości tlenu, by spalić na CO_2 i H_2O kwas mlekowy; kwas mlekowy — nie spalony, nie zresyntezowany na glikogen i nie związany przez niewydolne moderatory mięśni — wywołuje względną kwasicę krwi i głód tlenowy oraz wszystkie opisane ich następstwa.

Tej obwodowej, chemicznej teorii niedomogi krążenia czyniony jest szereg zarzutów (Morbitz, Lauter, W. H. Weil, W. Orłowski i inni), których tu nie będziemy przytaczać. Ze swej strony chcemy podkreślić sprawy następujące. Po pierwsze badania Eppingera i jego szkoły (podobnie jak i Dautrebandea), nie tłumaczą patogenezy obręzków (tłumaczą natomiast duszność wysiłkową i szybkie nużenie się sercowo-chorych). Po drugie, badania były wykonywane w czasie pracy sercowo-chorych, kiedy powstaje kwas mlekowy, wywołujący zakwaszenie krwi; nie tłumaczą natomiast kwasicy krwi żyłnej, spostrzeganej u tych chorych stale—nawet po kilkugodzinnym odpoczynku. Po trzecie— tłumaczenie kwasicy zmniejszoną czynnością moderatorową mięśni nie zgadza się z stwierdzonym doświadczalnie przez Kacza i Banusa faktem, że tkanka mięsna w odróżnieniu od tkanki podskórnej nie może być uważana za moderator krwi. Po czwarte — teoria głodu tlenowego na obwodzie oparta jest na stwierdzeniu wysokiej przemiany podstawowej u chorych sercowych. Otóż badania późniejsze Falkiewicza i Tomanka przemawiają za tem, iż przy niedomodze sercowej stwierdzamy raczej przemianę podstawową obniżoną, co zatem nie zgadza się z koncepcją Eppingera.

Poprzednie prace nie wiążą obrzęków pochodzenia sercowego i nerkowego z zaburzeniami w równowadze kwasowo-zasadowej. Zagadnieniu temu poświęcił swą monografię o obrzękach Martin Fischer. Z badań jego nad włóknikiem, żelatyną, m. gastrocnemius żaby, okiem i t. d. wynika, że koloidy tkankowe różnie zachowują się w stosunku do kwasów i zasad. Ich wodochłonność wzrasta równolegle do stężenia kwasu, do którego koloid jest zanurzony. Nprz. żelatyna, zanurzona do roztworu wody, zwiększa swą objętość przez wchłanianie wody ośmiokrotnie; gdy się ją zanurzy do roztworu kwasu, zwiększy swą wagę 50-ciokrotnie. Ponieważ wg. Fischera obrzęk polega na pęcznieniu koloidów tkankowych, więc przychodzi on do wniosku, że zakwaszenie tkanek zwiększa ich wodochłonność oraz wywołuje powstawanie obrzęków. Za koncepcją tą przemawiają między innymi doświadczenia Michalskiego i Dąbrowskiej: włókna sprężyste tętnic obrzękają przy zanurzeniu ich do rozczywnów kwasów.

Teorji obrzęków M. Fischera uczyniono szereg zarzutów, z których wymienimy najistotniejsze.

1^o. M. Fischer sądzi, iż najpierw brzękną komórki, a później tkanka łączna międzykomórkowa oraz przestrzenie międzytkankowe i międzykomórkowe. Labbé i Violle, badając drobnowidzowo m. gastrocnemius żaby, zanurzony do surowicy chorego z obrzękami, stale spostrzegali, iż brzękną nie komórki mięśniowe, a tkanka łączna międzykomórkowa.

2^o. Poza kwasami wodochłonność koloidów zwiększają in vitro również zasady, a in vivo spostrzegamy obrzęki nieraz po podaniu sody.

3^o. Niema proporcjonalności między stopniem wodochłonności koloidów (np. m. gastrocnemius żaby) a stopniem kwasoty płynu, wywołującego obrzęk — pęcznienie koloidów (tym płynem może być nprz. surowica krwi chorego z obrzękami — Labbé i Violle).

4^o. Obrzęk tkanki łącznej zależny jest od pęcznienia substancji podstawowej — śluzowej, nie zaś od pęcznienia włókien klejodajnych i sprężystych. W stosunku do pęcznienia w kwasach, zasadach i wodzie przekroplonej zachowują się włókna

i substancja podstawowa różnie; w kwasach pęcznieją zaś głównie włókna klejodajne. To upoważnia Schadego i szereg innych autorów do obalenia teorii Fischera.

* * *

Wobec rozbieżności zdań, postanowiliśmy stwierdzić, czy rzeczywiście zaburzenia w przemianie kwasowo-zasadowej towarzyszą obrzękom, o ile zaś tak — to jakiego rodzaju są te zaburzenia — w kierunku kwasicy czy alkalozy; pozatem należało zbadać wpływ kwasów i zasad na gotowość obrzękową tkanek oraz w razie wykazania tego wpływu — ustalić wpływ diety zakwaszającej i alkalizującej na obrzęki. By uniknąć wreszcie błędów wszystkich wspomnianych autorów, należało badania wykonywać nie *in vitro* oraz nie na mięśniach, których obrzęku zazwyczaj nie spostrzegamy, — lecz *in vivo* — na człowieku, wzgl. na zwierzęciu doświadczalnym — i do tego badać gotowość obrzękową w samej skórze — zatem w tym narzędzie, którego obrzęk stwierdzamy najczęściej.

Badania nasze musiały zatem rozpaść się na następujące działy: 1) badanie nad wydalaniem kwasów i zasad z ustroju u chorych z obrzękami, 2) wpływ kwasów i zasad na wodochłonność skóry i 3) badania nad wpływem diety oraz środków zakwaszających i alkalizujących na obrzęki.

W części niniejszej omówimy wyniki naszych badań nad wydalaniem kwasów i zasad, wprowadzonych chorym z obrzękami.

Najbardziej nawet przekonywujące dowody wpływu kwasów i zasad na gotowość obrzękową tkanek nie będą bowiem miały znaczenia w patologji ludzkiej, dopóki nie wykażemy, że u chorych z obrzękami pochodzenia sercowego i nerkowego istnieje dążność do zatrzymania w tkankach czy sokach ustroju kwasów czy zasad.

W tym celu podawaliśmy naszym chorym doustnie lub dożylnie kwasy, wzgl. sole kwaśne, oraz zasady, wzgl. sole zasadowe, a następnie badaliśmy, którędy te produkty są wydalane (nerki, płuca, skóra, przewód pokarmowy), jak szybko i czy całkowicie.

Badanie wykonaliśmy u następujących chorych:

Grupa pierwsza — 15 osób — t. zw. zdrowi — osoby klinicznie zdrowe.

Grupa druga — 32 osoby — chorzy z obrzękami pochodzenia sercowego, nerkowego, kachektycznego i t. d.

Grupa trzecia — 16 osób — 6 przypadków wad zastawkowych serca bez obrzęków, 5 przypadków schorzeń nerek bez obrzęków i bez mocznicy oraz 5 przypadków mocznicy nerkowo-pochodnej bez obrzęków.

Technika badania.

Przygotowywanie chorych. Wszystkie badania wykonywaliśmy w warunkach podstawowych: naczczo, z wyłączeniem podniecenia psychicznego, w spoczynku, który trwał od wieczora dnia poprzedniego aż do zakończenia badań. Przez 2 — 3 dni poprzedzające badanie chory otrzymywał dietę jarzynowo-owocowo-kleikowo-mleczną, z ograniczeniem soli i płynów. Od godziny 6 wieczór dnia poprzedzającego badanie do ukończenia badania chory pokarmów nie otrzymywał. Zezwalaliśmy jedynie w niektórych przypadkach na płukanie jamy ustnej, by zwalczać pragnienie.

Wywoływanie kwasicy i alkalozy. Tak przygotowanym chorym podawaliśmy doustnie, przez zgłębnik dwunastnicowy do żołądka lub do dwunastnicy (zapomocą strzykawki), następujące środki chemiczne: 20 gramów magnezji palonej lub 20 gramów sody w 200 cm³ wody celem wywołania alkalozy oraz 20 gramów kwaśnego fosforanu sodu lub 60 kropli ac. mur. dil. lub 60 kropli ac. phosphor. dil. w 200³ cm wody celem wywołania kwasicy. Czasami do płynów tych dodawaliśmy kilka kropli błękitu metylenowego, by uwidocznic czas przebywania płynu w żołądku lub dwunastnicy wzgl. czas wydalania błękitu przez mocz. W b. nielicznych przypadkach podawaliśmy celem wywołania kwasicy lub alkalozy dożylnie 20 cm³ 4% pierwszorzędowego fosforanu sodu lub 30 cm³ 5% sody (podawanie dożylnie nie jest dla ustroju cbojętne — wywołuje czasami gwałtowne objawy przedmiotowe i podmiotowe — dlatego też z tej drogi korzystaliśmy najrzadziej). Każde badanie było wykonywane dwukrotnie, nieraz i więcej razy. Przerwa między poszczególnymi badaniami — 3-dniowa, a nieraz i dłuższa.

Pobieranie wydzielin, wydaliny oraz płynów ustrojowych. Godzinę, a nieraz 2 godziny przed podaniem ciał alkalinizujących lub zakwaszających, oraz w ciągu 3 — 4 do 6 godzin po podaniu, zbieraliśmy u badanych osobników w regularnych odstępach czasu (nprz. co 15 — 30 min, co godzinę) mocz, ślinę, treść żołądkową i dwunastnicową, wydany w tym czasie kał, badaliśmy krew żylną (p. niżej), stężenie cząsteczkowe dwutlenku węgla w powietrzu pęcherzykowem, nieraz po zastosowaniu „parówki elektrycznej“ — pot (chory w tych przypadkach leżał na czystej ceracie) i t. d. Rzecz zrozumiała, że wszystkie badania równocześnie przepro-

wadzić mogliśmy w kilku zaledwie przypadkach w każdej z podanych trzech grup pacjentów. Zazwyczaj badania były robione fragmentarycznie — u poszczególnych jednakże chorych wszystkie podane płyny były w sumie zbadane, choć nie równocześnie.

Przy pobieraniu płynów używaliśmy naczyń i strzykawek ze szkła enejskiego — pyrex, naczynia przepłukiwaliśmy wodą podwójnie przekroploną obojętną, płyny przechowywaliśmy pod parafiną obojętną (Nujol) i t. d. (— por. monografię Labbé i Nepveux o przemianie kwasowo-zasadowej.

Metodyka badania¹⁾). We krwi oznaczaliśmy zasób zasad osocza oraz krwinek (wg. v. Slyke'a), w moczu: ilość, kwasotę aktualną (wg. Michaelisa), kwasotę ogólną (miareczkowanie N/10 ługiem sodowym przy użyciu fenolftaleiny jako indykatora), ilość zasad (miareczkowanie N/10 kwasem solnym do wystąpienia koloru czerwonego dodanego indykatora — oranżu metylowego) amoniak (w/g Folina lub w/g Schlösinga), azot reszkowy, (w/g Kjeldala), nieraz dwuwęglany (w/g Mainzera) i kwasy organiczne (wg. Palmera i v. Slyke'a). CO₂ w powietrzu pęcherzykowem oznaczaliśmy wg. sposobu Fridericia jego przyrządem. W ślinie, treści żołądkowej i dwunastnicowej oraz w kale oznaczaliśmy to samo, co w moczu. W pocie — jego ilość i kwasotę (kolorymetrycznie oraz elektrometrycznie).

* * *

I. Zachowanie się zasobu zasad po podaniu kwasów i zasad.

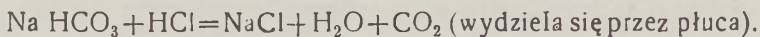
Najłatwiej, zdawałoby się, byłoby badać zaburzenia w przemianie kwasowo-zasadowej ustroju przez bezpośrednie określanie kwasoty krwi (t. zw. stężenia jonów wodorowych). Okazuje się jednakże, że oddziaływanie krwi nawet w najcięższych sprawach chorobowych tak późno i tak niewielkim ulega zmianom, że niema jego określanie większego znaczenia praktycznego.

Tem większą rolę przypisujemy pośredniemu oznaczeniu oddziaływania krwi przez stwierdzenie stanu t. zw. tłumików krwi, które wiążą, zobojętniają na drodze reakcji chemicznych nadmiar dopływających do krwi kwasów i zasad. Krew posiada pięć głównych układów moderatorowych (kwasowęglowo-węglanowy, soli kwasu fosforowego, białkowy, hemoglobinowy oraz oxyhemoglobinowy). Układy te znajdują się w pewnym stanie rów-

¹⁾ Metodyka określania wentylacji minutowej, które to badania przeprowadziliśmy wspólnie z panią Dr. Grauberg-Rozentalową, jest omówiona poniżej.

nowagi, a więc, praktycznie biorąc, wystarczy określić czynność tłumikową jednego układu, by mieć pojęcie o czynności pozostałych.

Najczęściej klinicyści korzystają z określenia t. zw. zasobu zasad krwi, czyli określenia ilości dwuwęglanów we krwi (badają więc układ moderatorowy kwasowęglowo-węglanowy). Dwuwęglany jako sole kwasu słabego, ulegają rozszczepieniu pod wpływem napływających do krwi kwasów stałych — silnych, wydzielając przytem kwas węglowy oraz tworząc sól kwasu mocniejszego wg. wzoru:

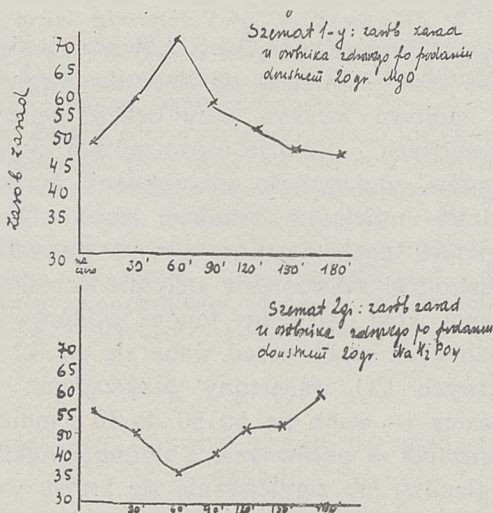


Wobec tego we krwi zmniejsza się ilość dwuwęglanów; w razie więc nowego napływu kwasów krew będzie się znajdowała już w gorszych warunkach — będzie rozporządzała mniejszym zasobem dwuwęglanów, zdolnych do zubożenia kwasów, czyli będzie rozporządzała mniejszym zasobem zasad. Określenie więc ilości dwuwęglanów czyli zasobu zasad pozwoli nam stwierdzić grożące ustrojowi zakwaszenie znacznie wcześniej, niż zmieni się oddziaływanie krwi (stężenie jonów wodorowych). W warunkach prawidłowych zasób zasad waha się od 52 do 65 odsetek objętościowych CO_2 (mierzony przyrządem v. Slyke'a), w stanach kwasicy — waha się od 50 do 30 i mniej, w stanach alkalozji stwierdzamy w porównaniu z normą zwiększenie zasobu zasad (dwuwęglanów) lub zmniejszenie się kwasu węglowego.

W schorzeniach nerek — bez obzędów i bez wzmoczonego azotu resztkowego we krwi — zasób zasad (por. prace podane wyżej) jest prawidłowy, jest on natomiast zmniejszony w mocnicy oraz w schorzeniach nerek z wzmocnionym azotem resztkowym krwi. W niedomodze układu krążenia (p. wyżej), przy zmniejszonym zasobie zasad krwi żyłnej, zasób zasad nieraz jest zwiększony we krwi tętniczej. Badania, przeprowadzone u naszych chorych, najzupełniej potwierdzają te wyniki badań.

Określanie zasobu zasad pozwalało nam określać chwilę, kiedy kwasy lub zasady (wprowadzone doustnie, do żołądka lub do dwunastnicy) dostały się do krwioobiegu (w chwili tej zasób zasad winien zmniejszyć się lub zwiększyć się) oraz chwilę, kiedy te kwasy lub zasady zostały z krwioobiegu wydalone (powrót zasobu zasad do liczb wyjściowych). Wyniki uzyskaliśmy następujące.

U osobników zdrowych (1-sza grupa) już w $\frac{1}{2}$ godziny po podaniu MgO lub Na_2CO_3 stwierdzamy wybitne przesunięcie w chemizmie krwi w kierunku zwiększenia się zasobu zasad (alkalozy), a w $\frac{1}{2}$ godziny po podaniu HCl , H_3PO_4 lub NaH_2PO_4 zmniejszenie się zasobu zasad (kwasicę). Zmiany te osiągają szczyt po 1 — $1\frac{1}{2}$ godzin, i zazwyczaj już po 2 — 3 godzinach zakłócona równowaga kwasowo-zasadowa zostaje przywrócona: zasób zasad osiąga poziom pierwotny (stwierdzony przed doświadczeniem). Zmiany te uwidocznione są na szemacie pierwszym i drugim.



U chorych z obrzękami pochodzenia sercowego nerkowego, kachetycznego i t. d. (2 grupa) już w $\frac{1}{2}$ godziny po podaniu HCl , H_3PO_4 oraz NaH_2PO_4 stwierdzamy wybitne zmniejszenie zasobu zasad; natomiast w $\frac{1}{2}$ godziny po podaniu Na_2CO_3 lub MgO zasób zasad wzrasta. Zmiany te nasilają się w ciągu następnej godziny, a już po 2 godzinach (rzadko po 3-ch) zasób zasad powraca do liczb wyjściowych.

Naprz.:

1. Chory L. B. 18 l. Insuff. et stenosis mitralis. Decompensatio gradus majoris. Ascites. Anasarca. Zasób zasad we krwi żyłnej na czczo 47,7 (% objętościowych CO_2). Po podaniu 20 gr. MgO : po 30'-55, po 60'-65, po 90'-50, po 120'-45.

Po podaniu 20 gr. NaH_2PO_4 : po 30'-31,3, po 60'-30, po 90'-38,1, po 120'-50.

2. Chora J. K., l. 22, nephrosis subacuta, anasarca. Zasób zasad we krwi żyłnej na czczo 49% objętościowych CO_2 . Po po-

daniu 20 gr. Na_2CO_3 : po 30'-62, po 60'-68, po 90'-58, po 120-44.

Po podaniu 60 gr. Ac. phosphor. dil.: po 30'-30, po 60'-30, po 90'-39 5, po 120-47.

Z liczb podanych wynika, iż kwasy oraz zasady, podane doustnie, do dwunastnicowo lub do żłądka (przez zgłąbnik), ulegają wessaniu do krwi, podobnie jak u osobników zdrowych, również i u chorych z obrzękami. Ale już w 2 godziny po podaniu doustnem zasady oraz kwasy są wydalane z osocza krwi: zasób zasad po tym czasie powraca do zasobu zasad, stwierdzonego naczczo. Wydalone z osocza one być mogą bądź 1) przez nerki, płuca, skórę i przewód pokarmowy poza ustrój wraz z wydzielinami i wydaliniami, bądź 2) do krwinek, bądź 3) do tkanek i tam przechowane. Pierwszą i trzecią ewentualność omówimy niżej. Tu chcemy podać wyniki naszych badań nad zasobem zasad krwinek u chorych z obrzękami.

Jeżeli krwinki pochłoną nadmiar kwasów lub zasad z osocza, zasób zasad krwinek musi odpowiednio się zmienić—zmniejszyć się lub się zwiększyć (analogicznie do zasobu zasad osocza).

Badania nasze wykazały, iż zasób zasad krwinek czerwonych u chorych na czczo oraz w 2 godziny — po podaniu kwasu czy zasady — był ten sam: nprz. w przypadku niedomogi sercowej zasób zasad krwinek 22% objętość. CO_2 naczczo, a 2 godziny po kwasie i po zasadzie — 20; w przypadku nerczycy ostrej z obrzękami — naczczo 30% objętościowych CO_2 , w 2 godziny po kwasie 27%, 2 godziny po zasadzie—33% (technika badania zasobu zasad krwinek jest podana u Cantilo). A zatem w prawie jesteśmy sądzić, że nie w krwinkach czerwonych przebywają wydalone teraz ze krwi kwasy czy zasady.

U chorych trzeciej grupy, badając zasób zasad osocza po podaniu środków chemicznych, stwierdziliśmy, że zasady już w pół godziny po podaniu ich doustnem wywołują zwiększenie się zasobu zasad. Czas trwania tej alkalozы względnej jest różnie długi, jest jednakże zazwyczaj i przeciętnie dłuższy, niż u chorych z obrzękami — trwa ponad 2 — 3 godziny. Podawanie kwasu wywołuje zmniejszenie zasobu zasad już po pół godzinie. Ta kwasica względnie trwa dłużej, niż w grupie 2-giej — ponad 2—3 godziny.

Widzimy więc:

1^o że u zdrowych, u chorych z obrzękami oraz w schorzeniach serca i nerek bez obrzęków, podane doustnie kwasy (sole

kwaśne) i zasady (sole zasadowe) już po pół godzinie wywołują wybitne zmiany w zasobie zasad osocza w kierunku jego zmniejszenia czy zwiększenia;

2° zjawisko to upoważnia nas do wniosku, że podane doustnie kwasy i zasady zostają wessane do krwioobiegu;

3° po pewnym czasie zakłócona równowaga osocza zostaje przywrócona: zasób zasad wraca do liczb wyjściowych; równowaga ta u chorych z obrzękami powraca na gół wcześniej (po 2 godzinach), niż u zdrowych i w schorzeniach serca i nerek bez obrzęków;

4° wobec powyższego należy przyjąć, że podane doustnie i wessane do krwi kwas oraz zasada po pewnym czasie są z osocza wydalane — u chorych z obrzękami już po 2 godzinach;

5° wyrównanie zasobu zasad w tych przypadkach nie jest skutkiem przedostawania się kwasów czy zasad z osocza do krwinek, gdyż badanie kontrolne zasobu zasad tych ostatnich tą ewentualność wyklucza.

Dlatego też należało sprawdzić, czy podane doustnie ciała chemiczne nie są przez chorych z obrzękami wydalane przez nerki, przewód pokarmowy, płuca i skórę. Do omówienia wyników tych badań przechodzimy.

II. Zachowanie się moczu po podaniu kwasów i zasad.

W regulacji oddziaływania krwi odgrywa nerka b. dużą rolę. Wydała ona ze krwi nadmiar kwasów w stanie wolnym i w stanie związanym—w połączeniu z amonjakiem, wydała kwaśny i zasadowy fosforany sodu, kwasy organiczne oraz węglany i dwuwęglany.

Wszelkie zaburzenia w regulacji kwasowo-zasadowej, napływ kwasów lub zasad z pokarmami, wysiłek mięśniowy, nadmierna produkcja lub utrudnione wydalenie przez ustrój kwasów i t. d. odbija się na kwasocie moczu oraz na wzajemnym ustosunkowaniu się podanych mechanizmów nerkowych.

Po spożyciu kwasu wzrasta kwasota moczu oraz zawartość w nim amonjaku (Eye i Henriquez, Haggard i Henderson, Bigwood, Noervia i Larsen, Haldane, Hill i Luck, Turpin i Guillaumin i inni), po spożyciu zasad kwasota oraz ilość amonjaku zmniejszają się (Eye i Henriquez, Harrop i Binger-Howland). Analogicznie wpły-

wają zakwaszająco pokarmy mięsne i alkalizująco — roślinne (Hasselbach).

W niedomodze nerkowej z mocznicą, jak wynika z prac szeregu autorów (p. wstęp), stwierdzamy zazwyczaj kwasicę krwi, a w moczu — zwiększoną jego kwasotę czynną, zaburzenie w wydzielaniu fosforanów, zmniejszoną zawartość amonjaku (Henderson i Palmer), kwasów organicznych (Straub), zaburzenie w stosunku wzajemnym chlorków do dwuwęglanów na niekorzyść dwuwęglanów z względną utratą zasad (Mainzer). Rathery, Trocmé i Marie oraz Rozenberg i Helfors stwierdzili nadto, że u chorych takich po podaniu kwasu — stężenie jonów wodorowych zmienia się bardzo nieznacznie, a i zawartość amonjaku w moczu wzrasta niestale i bardzo mało; również po podaniu sody kwasota moczu prawie nie ulega zmianie, amonjak zaś zamiast nagłego spadku — opada w bardzo małym stopniu lub nawet wzrasta. Rehn oraz Pannewitz spostrzegali zaburzenia — w wydalaniu kwasów przy zajęciu kanalików nerkowych, zasad — przy zajęciu kłębuszków. Badania te są zatem sprzeczne z badaniami powyższych autorów.

W niedomodze sercowej spostrzegali Newberg, Palmer i Henderson zwiększone stężenie jonów wodorowych moczu, Perger — to samo oraz zaburzenie w wydzielaniu amonjaku.

W naszych badaniach u osobników zdrowych (grupa 1) stwierdzaliśmy oddziaływanie moczu na bodźce kwaśne i alkaliczne, analogiczne do opisywanego przez innych autorów. Po podaniu sody lub magnezji palonej po $\frac{1}{2}$ godzinie lub po 1 godzinie kwasota aktualna moczu oraz kwasota miareczkowa b. znacznie zmniejszały się, zwiększała się ilość wydalanych z ustroju zasad — mocz przestawał być kwaśnym — zazwyczaj stawał się zasadowym; równocześnie amonjak zaczynał spadać (nieraz znikał z moczu), azot resztkowy zmianom nie ulegał, dwuwęglany zwiększały się.

Po podaniu kwaśnego fosforanu sodu, kwasu solnego lub fosforowego spostrzegaliśmy zmiany odwrotne: zwiększały się stężenie jonów wodorowych, kwasota miareczkowa i amonjak moczu; azot resztkowy zazwyczaj zmianom nie ulegał, zmniejszały się dwuwęglany. Zmiany te uwidaczniają się również po podaniu dożylnem środków zakwaszających lub alkalizujących. Zazwyczaj podane przesunięcia w stosunku wzajemnym składników moczu oraz w jego oddziaływaniu uwidaczniają się przy określaniu

zawartości procentowej poszczególnych składników. Czasami kwasota aktualna moczu nieznacznie się zmienia; — w tych przypadkach równocześnie zwiększa się produkcja godzinna moczu, wobec czego przy nie zmienionej % -ej zawartości kwasów lub zasad miareczkowych zwiększa się ilość ich wagowa — absolutna w poszczególnych porcjach.

U chorych z obrzękami (druga grupa) stwierdzamy zaburzenia, dotyczące wszystkich mechanizmów regulacyjnych nerkowych — choć w poszczególnych przypadkach w różnym stopniu poszczególne mechanizmy są niewydolne. Zazwyczaj w schorzeniach nerek z obrzękami bez wzmożonego azotu resztkowego (głównie w nerczycach) kwasotą moczu najczęściej odchylenia od normy nie wykazuje. W niedomodze sercowej z obrzękami już najczęściej i w spoczynku stwierdzamy nadmierną kwasotę moczu — miareczkową oraz czynną (stężenie jonów wodorowych). Interesujące nas zmiany uwydatniają się dopiero po podaniu takim chorym kwasów lub zasad, wzgl. soli kwaśnych i zasadowych.

Jak zaznaczyliśmy, u osobników zdrowych już po $\frac{1}{2}$ godzinie, w godzinę lub w dwie godziny po podaniu środka zakwaszającego — pH moczu zmniejszało się o 0,4 do 1,2 (stopień jonizacji moczu, stężenie jonów wodorowych, kwasota czynna wzrastały tym samym b. znacznie), a po podaniu środka alkalinizującego prawie stale spostrzegaliśmy b. znaczny wzrost pH, które przekraczało teraz 7,0, czyli mocz stawał się alkalicznym. Niedługo później stwierdzaliśmy nawet znaczny stopień alkaliczności: pH równe 8,0—8,4. Inaczej rzecz się działa u chorych z obrzękami. Po HCl, H_3PO_4 i NaH_2PO_4 wskaźnik kwasoty zmieniał się b. nieznacznie: o 0,1 — 0,2 — 0,3, czyli wahał się w granicach błędu doświadczalnego, czasami (w obrzękach nieznacznego stopnia) zmniejszało się pH o 0,4 — 0,5. B. często spostrzegaliśmy w ciężkich obrzękach zarówno sercowego, jak i nerkowego pochodzenia odczyn moczu paradoksalny: po podaniu kwasu kwasota czynna moczu nie wzrastała, lecz zmniejszała się, pH więc zwiększało się o 0,3 — 0,5 — 0,7, nawet o 1,0, czasami osiągając oddziaływania zasadowego! — Po Na_2CO_3 oraz MgO u chorych z obrzękami, w odróżnieniu od osobników zdrowych, rzadko oddziaływanie moczu zmieniało się na oddziaływanie alkaliczne: pH wzrastało w przypadkach mniejszych obrzęków o 0,1 — 0,2 — 0,3 (wahało się w granicach błędu doświadczalnego). Czasami wreszcie spostrzegaliśmy o d-

czyn mocz u paradoksalny: po podaniu zasady kwasota wzrastała (o 0,2—0,4 — 0,8 zmniejszało się pH moczu)!

Kwasota miareczkowa, jak wspominaliśmy, pod wpływem kwasów u osobników zdrowych b. znacznie wzrasta, po podaniu zasad — zmniejsza się wybitnie. Np. po podaniu 60 kr. HCl kwasota miareczkowa (mierzona N_{10} Na ON) u osobnika zdrowego J. G., l. 22, wzrosła z 20 na 60, następnie po podaniu 20 gr. Na_2CO_3 opadła z 60 do 0 i nawet poniżej do minus 40 (tyle $cm^3 N_{10}$ HCl zużyto do określenia niedoboru kwasowego w 100 m^3 moczu). Zmiany te uwidaczniają się już po godzinie — dwóch.

W nielicznych przypadkach, gdy % zawartość kwasów lub zasad pozostaje niezmienną — wobec towarzyszącej wzmożonej produkcji godzinnej moczu wzrasta absolutna ilość wydzielonego kwasu. Np. na czczo 85 cm^3 moczu; na 10 cm^3 moczu zużyto do zobojętnienia 7 $cm^3 N_{10}$ NaOH, a zatem na 100 cm^3 (%-owo) — 70, — absolutna ilość moczu (85 cm^3) może być zobojętniona 59 $\frac{1}{2}$ cm^3 ługu, a więc absolutna kwasota moczu 59 $\frac{1}{2}$; w godzinę po podaniu 60 kropeł HCl zebrano 190 cm^3 moczu o kwasocie %-towej 50 (kwasota %-towa opadła), kwasota moczu absolutna 95; w ciągu następnej godziny wydzielił 250 cm^3 moczu o kwasocie %-towej 40, więc kwasota moczu absolutna — 100.

Odmienne wyniki spostrzegaliśmy u chorych z obrzękami. Analogicznie do pH, kwasota miareczkowa ulegała b. nieznacznym wahaniom (%-owa i absolutna) o 5-10-15, nieraz i mniejszym, b. rzadko większym, czasami wreszcie wzrastała paradoksalnie po podaniu zasady, zmniejszała się po podaniu kwasu. Przykłady: 1. Chory M. R., l. 40, nephrosis subchronica, anasarca — po podaniu 20 gramów MgO stwierdziliśmy następujące liczby kwasoty miareczkowej: naczczo 22, po $\frac{1}{2}$ godzinie 20, po godzinie 28, po 1 $\frac{1}{2}$ godz.—15, po 2 godz.—17, po 3 godz.—17; po podaniu 60 kropeł H_3PO_4 : naczczo — 7, po 1 godzinie — 6, po 2 godzinach — 5, po 3 godzinach — 7, po 4 godzinach—8, po 5 godzinach 9, po 6 godzinach 8. 2. Chora M. C., l. 18, insuff. et stenosis v. mitralis, asystolia gradus minoris; kwasota miareczkowa — naczczo 45, po podaniu 20 gr. Na_2CO_3 — po 1 godzinie — 40, po 2 godz. 30, po 3 godz. 35, po 4 godz. 25; po podaniu 60 kropli ac. mur. dil.: naczczo 16,

po 1 godz. 20, po 2 godz. 30, po 3 godz. 30, po 4 godz. 20.
3. L. R., chory l. 32, lues seropositiva, aortitis luica, dilatatio aortae, hypertrophia et dilatatio cordis totius, asystolia. Kwasota miareczkowa moczu po podaniu 20 gr. NaH_2PO_4 : naczczo 7, po 1 godz. 4, po 2 godz. 6, po 3 godz. 5, po 4 godz. 5; po podaniu 20 gr. MgO : naczczo 7,5, po 1 godz. 8,0, po 2 godz. 5,5, po 3 godz. 6,0.

Zasadowość miareczkowa jest zwierciadłem kwasoty miareczkowej moczu: wzrasta z miarę spadku kwasoty i naodwrot; czasami jednak zmniejsza się lub wzrasta razem z kwasotą. Jak wspominaliśmy, po podaniu kwasu zmniejsza się ona u osobników zdrowych, wzrasta po podaniu zasad.

U chorych z obrzękami, analogicznie do kwasoty, zasadowość miareczkowa wykazuje b. nieznaczące wychylenia w jednym lub drugim kierunku. Czasami też występują odczyny paradoksalne: wzrasta ona po podaniu kwasu, zmniejsza się po zasadzie. Podajemy przykłady wahań zasadowości miareczkowej u chorych z obrzękami: 1. J. B., l. 52, emphysema pulmonum essentielle alveolare; cor pulmonale; hypertrophia et dilatatio ventriculi dextri; asystolia. Zasadowość miareczkowa (wyrażona w ilości cm^3 N/10 HCl, zużytego na zobojętnienie 100 cm^3 moczu) — po podaniu 60 kropli ac. phosphor. diluti: na czczo — 24, po 1 godz. 20, po 2 godzinach 12, po 3 godzinach 18; po podaniu 20 gr. MgO : na czczo — 40, po 1 godzinie — 20, po 2 godzinach 20, po 3 godzinach 25. 2. M. B., l. 46, nephroso-nephritis exacerbata, anasarca. Zasadowość miareczkowa po podaniu 20 gr. NaH_2PO_4 : na czczo 40, po 1 godz. 36, po 2 godz. 34, po 3 godzinach 40; po podaniu 20 gr. Na_2CO_3 : na czczo—50, po 1 godzinie — 48, po 2 godzinach — 48, po 3 godzinach 50, po 4 godzinach 50, po 5 godzinach 50.

Amonjak w moczu u osobników zdrowych, jak widzieliśmy, b. szybko wzrasta po podaniu kwasu, opada po podaniu zasad: nprz. naczczo 16 mg %, po podaniu 60 kr. ac. mur. dil. po $\frac{1}{2}$ godzinie 18, po godzinie 20, po $1\frac{1}{2}$ godzinie 29, po podaniu 20 gr. Na_2CO_3 — po $\frac{1}{2}$ godzinie 20 mg %, po 1 godzinie 18, po $1\frac{1}{2}$ godzinie 14, po 2 godzinach 10.

W schorzeniach serca i nerek u chorych z obrzękami zmiany w zawartości amonjaku w moczu mniej się zaznaczają po podaniu kwasów i zasad. Nprz. l. M. R. l. 40, nephroso—

nephritis chr. exacerbata, anasarca. Amonjak w moczu po 20 gr. $\text{Na H}_2 \text{PO}_4$: na czczo—6,8 mg. %, po 1 godzinie — 8,5, po 2 godzinach — 6,8, po 3 godzinach 6,8, po 4 godzinach — 8,5; po 20 gr. $\text{Na}_2 \text{CO}_3$ — na czczo — 15,5 mg %, po 1 godzinie — 22, po 2 godzinach — 11,9, po 3 godzinach — 15,3, po 4 godzinach — 17,65. 2. A. Z. l. 32, insuff. mitralis, asystolia gradus majoris. Amonjak w moczu po 60 kroplach ac, phosphor. dil.: na czczo 6,8 mg. %, po 15' — 6,8, po 30' — 5,1, po 45' — 5,1, po 60' — 3,4, po 90' — 5,1, po 120' — 3,4, po 150' — 3,4, po 180' — 3,4 mg %. 3. Ch. G., l 40, emphysema pulmonum, cor pulmonale, asystolia gradus minoris. Amonjak w moczu po 20 gr. $\text{Na}_2 \text{CO}_3$: na czczo—6,8 mg %, po 1 godzinie 13,6, po 2 godzinach 2,7; po podaniu 60 kr. ac, phosphor. dil.: na czczo — 20, 4 mg %, po 1 godzinie — 34, po 2 godzinach — 34, po 3 godzinach 27, 2 mg %.

Przykłady te i inne wykazują, że w lżejszych niedomogach sercowych z obrzękami oraz w niewielkich obrzękach nerczycowych możemy spotkać prawidłowe zachowanie się amonjaku w moczu: zwiększanie się pod wpływem kwasów oraz zmniejszanie się po zasadach. W sprawach obrzękowych ciężkich stwierdzamy w poszczególnych porcjach bądź słabe wychylenia w ilości amonjaku, bądź nieregularne, niedające się ująć w żadną prawidłowość wahania, bądź zmiany paradoksalne: wzrost amonjaku po zasadzie i spadek po kwasie.

Wskaźnik amonjakalny, t. j. stosunek azotu amonjaku do azotu resztkowego (wzgl. całkowitego) moczu — ma po podaniu kwasów i zasad przebieg niecharakterystyczny u chorych z obrzękami.

Dwuwęglany, jak wspominaliśmy, wzrastają u osobników zdrowych po podaniu zasad, zmniejszają się po podaniu kwasów. U chorych z obrzękami i ten mechanizm, jak przekonałiśmy się w szeregu przypadków, ulega zaburzeniu; bądź w poszczególnych porcjach moczu po kwasie i zasadzie stwierdzamy wahania w granicach błędu doświadczalnego, bądź wahania te są minimalne, bądź wreszcie stwierdzamy odczyny paradoksalne — wzrost po kwasie i spadek po zasadzie.

W schorzeniach serca i nerek bez obrzęków. (3-cia grupa) stwierdziliśmy zmiany, zgodne z podanymi przez innych autorów. W mocznicy i niedomodze sercowej bez obrzę-

ków kwasy są lepiej wydalane, niż u chorych z obrzękami, zasady — w stanach kwasicy krążeniowej i nerkowej są przez ustrój zatrzymywane i gorzej wydalane. U tych chorych zaburzenia w wydalaniu zasad są tym większe, im większą jest kwasica krwi (im mniejszy jest zasób zasad).

Widzimy więc że:

1°. W odróżnieniu od zdrowych oraz sercowo i nerkowo-chorych bez obrzęków, chorzy z obrzękami nie wydalają przez nerki w należyty sposób podanych doustnie kwasów i zasad.

2°. Zmiany te nie są skutkiem zaburzenia we wchłanianiu kwasów i zasad przez przewód pokarmowy do krwi oraz zwolnionego wzgl. upośledzonego wydalania przez nerkę chorą lub zastoinową wszystkich substancji domoczowych, gdyż:

1) podane doustnie kwasy, zasady, sole kwaśne i zasadowe ulegają wessaniu do krwioobiegu, o czym świadczą wspomniane powyżej zmiany w zasobie zasad osocza krwi po spożyciu tych związków chemicznych, 2) zaburzenia w wydalaniu dotyczy specjalnie kwasów i zasad — dodany do nich błękit metylenowy jest z moczem przez tychże chorych wydalany, 3) te same zaburzenia w wydalaniu kwasów i zasad spostrzegamy po podaniu dożylnem NaH_2CO_3 lub NaCO_3 .

3°. Zaburzenie w wydalaniu kwasów i zasad jest zjawiskiem pierwotnym, natomiast nieprawidłowość w wydalaniu amonjaku przez nerki należy uważać za zjawisko wtórne: amonjak dlatego po kwasie nie wzrasta, że kwas podany nie zwiększa kwasoty moczu — a ta najpewniej jest bodźcem do produkcji amonjaku przez nerki (Nasch i Benedict).

Dodać wreszcie musimy, że

4°. Zmiany w wydalaniu kwasów i zasad w nasileniu swoim są równoległe do nasilenia obrzęków. W miarę poprawy stanu ogólnego i znikania obrzęków powraca zdolność do wydalania zasad przez nerki. Dopiero zaś po całkowitem przywróceniu stanu wyrównania krążenia oraz po ustąpieniu zmian drobnowidzowych w moczu powraca zdolność prawidłowego wydalania kwasów przez nerki.

Punkt ostatni możemy zilustrować przykładami następującymi.

1. W przypadku ciężkiej niedomogi sercowej u osobnika 1. 22 z niedomykalnością zastawki dwudzielnej stwierdziliśmy następujące dane w moczu w czasie niedomogi z obrzękami oraz w okresie znikania obrzęków:

po podaniu 20 gr. Mg O:

krzywa p H—1° w okresie niedomogi: 5,4—5,6—5,8—6,2—5,8

2° „ „ poprawy: 5,2—6,8—7,5—7,4—7,5—7,5

krzywa kwasoty miareczkowej —

1° w niedomodze: 45—43—45—40—45

2° w poprawie: 30—10—40—(-40)—(-50)—(-40);

po podaniu 20 gr. NaH_2PO_4 —również i w okresie poprawy zaburzenia w wydalaniu kwasu:

krzywa p H—1° w niedomodze 6,6 — 6,6 — 6,8 — 7,4 — 7,4

2° w poprawie: 6,7 — 6,6 — 6,5 — 6,4 — 6,5

krzywa kwasoty miareczkowej —

1° w okresie niedomogi: 10 — 8 — 10 — (-20) — 10

2° „ „ poprawy: 12 — 9 — 10 — 12 — (-10).

2. W przypadku nephrosis idiopathica u dziecka 14-letniego stwierdziliśmy następujące zmiany w wydalaniu kwasów i zasad w okresie obrzęków i w okresie powrotu do stanu zdrowia:

a) po podaniu 20 gr. Mg O

Krzywa p H moczu —

naczczo—po 30' — 60' — 90' — 120'—150'—180

1 — w okresie obrzęków: 6,7 — 6,7 — 6,5 — 6,7 — 6,8 — 6,8 — 6,7

2 — „ „ poprawy: 6,7 — 6,4 — 6,8 — 7,0 — 7,7 — 7,8 — 7,6

Krzywa kwasoty miareczkowej —

1 — w okresie obrzęków: 10 — 10 — 12 — 10 — 8 — 8 — 10

2 — „ „ poprawy: 10 — 20 — 10 — 0 — (-10)—(-30)— 2

b) po podaniu 20 gr. NaH_2PO_4

naczczo—po 30'—60'—90'—120'—150'—180'

Krzywa pH moczu

1—w okresie obrzęków: 6,7 — 6,8—6,2—6,8 — 6,7 — 6,7 — 6,7

2— „ „ poprawy: 6,4 — 4,8—5,2—6,4 — 6,7 — 6,8 — 7,0

Krzywa kwasoty miareczkowej

1—w okresie obrzęków: 8 — 8—15—8 — 8 — 8 — 8

2— „ „ poprawy: 10 — 70—40—10 — 8 — 8 — 1

Z oddziału chorób uszu, gardła i nosa.

(Ordynator: L. Lubliner).

O nakłuciu próbnem jamy bębenkowej.

PODAŁ

J. Tencer

Przecinanie jamy bębenkowej stało się dziś w praktyce otolaryngicznej zabiegiem powszednim. Wykonywa się paracentezę nie tylko wtedy, gdy są objawy, stanowiące bezwzględne wskazanie, — a do nich, jak wiadomo należą: gorączka, ból ucha i wypięcie błony, — lecz częstokroć i wówczas, gdy ujawnia się jeden z tych objawów. Niechętnie się zwleka z przecięciem błony, gdyż paracenteza niejednokrotnie uspakaja w następstwie bóle chorego, sprowadza spadek ciepłoty do normy oraz zapobiega wystąpieniu powikłań. Zbyt długo trwające wzmożone ciśnienie w jamie bębenkowej i układzie komórek powietrznych wyrostka sutkowego może spowodować zmiany poważniejsze w uchu i narządach sąsiednich.

Szczególnie u dzieci paracenteza oddaje cenne usługi. Jak wiadomo, zapalenie ucha środkowego może u nich przebiegać w sposób burzliwy. Dziecko, dotknięte zapaleniem ucha środkowego, często traci szybko siły, wysoko gorączkuje, nie sypia, wykazuje zupełny brak łaknienia, a niejednokrotnie dają się tu zauważyć objawy podrażnienia opon mózgowych, t. zw. meningismus. Po przecięciu błony bębenkowej wszystkie te objawy zazwyczaj ustępują. I dlatego jeszcze i dziś wielu lekarzy trzyma się zasady, że lepiej wykonać dziesięć zbędnych paracentez, niż pominąć jedną, która była konieczna.

Z tego nie wynika bynajmniej, by przecięcie błony bębenkowej zawsze było zabiegiem niewinnym i nieszkodliwym. Notowane są uszkodzenia — w czasie dokony-

wania paracentezy — opuszki żyły jarzmowej, która w tych razach nie jest pokryta blaszką kostną i wypina się do jamy bębenkowej; spostrzegano też zwichnięcie strzemiączka, a zdarzyć się to może, o ile w chwili przecinania błony chory gwałtownie przechylił głowę w stronę ucha zdrowego. W pierwszym wypadku grozi powstanie ostrej posocznicy, w drugim zaś — zapalenia opon mózgowych. Na szczęście uszkodzenia tego rodzaju są zjawiskiem rzadkiem. Nie powinna jednak myśl o nich powstrzymać lekarza od wykonania paracentezy, o ile chodzi o opróżnienie ropy z jamy bębenkowej. Ale często się zdarza, że niema pewnych danych, wskazujących na wysięk ropny w uchu środkowym, a wówczas paracenteza bywa wykonywana już nie jako zabieg leczniczy, lecz w celach rozpoznania. Jeżeli w jamie bębenkowej nie było żadnej wydzieliny lub był przesiek surowiczy to przecięcie błony nie zawsze wychodzi na dobre choremu. O ile w dniu wykonania paracentezy stwierdzono tylko w przewodzie słuchowym samą krew, to często już dnia następnego można zauważyć ropną lub surowiczo-ropną wydzielinę. Dzieje się to dlatego, że w czasie przecinania błony zostają mimowoli wprowadzone drobnoustroje z przewodu słuchowego do jamy bębenkowej. Jakkolwiek w uchu środkowym normalnie obecna jest flora bakteryjna, przenikająca poprzez trąbkę słuchową, często jednak dopiero paracenteza sprzyja powstawaniu ropienia. Możliwe, że w grę tu wchodzi również ożywienie czynności bakterij w jamie bębenkowej, dzięki paracentezie, która jest dość znacznym urazem dla błony. Zjawisko to spostrzega się nie zawsze, wiadomo bowiem, że niekiedy otwór po przecięciu błony nawet w razie obecności ropy w jamie bębenkowej szybko się zamyka, i należy paracentezę kilkakrotnie powtarzać. Jednakże trzeba się z tem liczyć, że dzięki paracentezie można nieżytowe zapalenie ucha środkowego przeistoczyć w ropne. I dlatego przecięcie błony bębenkowej należy wykonywać tylko w razie obecności w uchu środkowym ropy, paracenteza zaś nie powinna być stosowana dla celów djagnostycznych.

Dla ustalenia w wątpliwych przypadkach rozpoznania istnieje zabieg znacznie prostszy, o wiele mniej bolesny i nie związany z tem niebezpieczeństwem, jakie bądź co bądź kryje w sobie paracenteza. Mówię o nakłuciu jamy bębenkowej zapomocą zwykłej igielki, używanej do zastrzyknięć podskórnych. Technika

tego zabiegu jest nader prosta. Igłą, nasadzoną na 1 — lub 2-gramową strzykawkę Recorda, przekłuwa się błonę w tylnodolnym odcinku i pociąga tłok. W razie obecności wydzieliny w jamie bębenkowej część jej przenika do strzykawki, — możemy wtedy zdać sobie sprawę z rodzaju tej wydzieliny. O ile istnieje potrzeba, to dopiero po tym zabiegu wstępnym wykonać należy przecięcie błony bębenkowej. Jeżeli zaś nakłucie jamy bębenkowej wypadło ujemnie, to przechodzi ono bez żadnych złych następstw dla chorego. Otworek w błonie szybko się zagoi; w razie konieczności można ponowić nakłucie. Szczególną wartość posiada próbne nakłucie błony u oseksów. Gdy dziecko gorączkuje, a badanie narządów wewnętrznych, zwł. klatki piersiowej i miedniczek nerkowych, nie daje wytłumaczenia podniesionej ciepłoty, wówczas szukamy wyjaśnienia w obrazie otoskopowym. Zdarza się często, że nie można na zasadzie wyglądu ustalić, czy ucho środkowe jest przyczyną cierpienia; zabarwienie błony niezawsze jest wskaźnikiem zapalenia, błona bębenkowa bowiem u dziecka w czasie krzyku łatwo przybiera odcień czerwony. Bardziej miarodajne jest stwierdzenie wypięcia błony, ale zmiana ta przemawia już za sprawą nieco posuniętą, i dlatego niezawsze można ją stwierdzić. W tych razach punkcja jamy bębenkowej może naprowadzić na właściwe rozpoznanie.

Nakłucie jamy bębenkowej ma jeszcze jedną przewagę nad paracentezą, uzyskaną bowiem przez nakłucie ciecz można w sposób pewny zbadać drobnowidzowo i drogą posiewu wyjaśnić. O ile naskutek paracentezy wydostaje się z jamy bębenkowej ropa, to w badaniu bakteriologicznym ropy tej, nigdy nie jesteśmy pewni, czy w czasie pobierania materiału nie zanieczyszczono ją zarazkami z zewnętrznego przewodu słuchowego. Niema natomiast celu badanie płynu, wydostającego się z jamy bębenkowej po paracentezie, mikroskopem, gdyż ciecz ta miesza się z krwią, wypływającą niekiedy z przewodu w dość obfitej ilości.

Dla wykazania wartości i znaczenia próbnego nakłucia jamy bębenkowej przytoczę jeszcze w szkicu kilka spostrzeżeń klinicznych.

1) 8.III 1930. H. N., lat 3; pozostaje na oddziale zakaźnym z powodu odry. Od paru dni uskarża się na ból uszu. T° 38. Dnia poprzedniego zamierzano zrazu dokonać paracentezy, o ile ciepłota nie spadnie do normy.

St. ob. — otoskopowo-rozlane zaczerwienienie błon bębenkowych, w tylnej części błony nieco nacieczone. Wyrostki sutkowe w niewielkim stopniu wrażliwe na ucisk.

Nakłucie błona bębenkowych wykazało małą ilość płynu surowiczego, paracentezy nie wykonano.

9.III. Bóle uszu ustąpiły. Ciepłota prawidłowa. Błony mają wygląd prawie normalny, Wydzieliny niema.

2) 30.IV 1930. J. T. 11 miesięcy; gorączkuje od tygodnia (do 40°). 2 dni temu ukazała się ropa z ucha lewego, temperatura jednak nie spadła. Pedjatra zmian w narządach wewnętrznych nie stwierdził; rozbiór moczu nie wykazywał większych odchyłeń od normy. Dziecko b. wycieńczone bez laknienia, nie sypia.

St. ob.: W zewnętrznym przewodzie słuchowym lewym w obfitej ilości ropa; po usunięciu jej stwierdza się przedziurawienie ośrodkowe błony w przedniej części; błona zaczerwieniona, rysunek zatarty.

Otoskopia ucha prawego—błona szara, na obwodzie lekko zaróżowiona, rysunek niewyraźny, wypięcia niema. Nakłuciem stwierdzono w jamie bębenkowej ropną ciecz. Wykonano paracentezę.

1.X 1930. Ciepłota ciała normalna. Wygląd dziecka znacznie lepszy.

3) 14.VI 1930. H. T., lat 4; choruje od 10 dni. Była grypa, po której wystąpiło zapalenie miedniczek nerkowych. Przez ostatnie 3 dni t° prawidłowa. Od wczorajszego wieczoru gorączka do 38°; dziecko skarży się na ból lewego ucha.

St. ob.: Wyrostek sutkowy lewy tkliwy na ucisk. Błona bębenkowa lewa nieco przekrwiona, na obwodzie naczynia promienisto ułożone, rysunek błony zatarty, refleks zachowany. Ucho prawe—normalne. Nakłucie błony lewej stwierdziło ciecz surowiczą. Paracentezy nie robiono.

15.VI. Bóle ucha prawie ustąpiły; przez otwór z nakłucia wydostawało się nieco surowiczej wydzieliny. Błona bledsza. T° 37,2.

16.VI 30. Wydzieliny brak; błona ma wygląd normalny. Bóle. — T° normalna.

4) Ch. G. l. 54 przybył na oddział neurologiczny dn. 25.X 1929 r. Przed 5 tygodniami, wstając z rana, chory doznał zawrotów i bólu głowy, jednocześnie wystąpił szum w uchu lewym. Przez 2 tygodnie szum i zawroty głowy nie ustępowały, jednakże bólów żadnych nie miał. Leczył się na prowincji elektryzacjami głowy. Przed 10 dniami wystąpiło porażenie n. VII lewego. Na uszy nigdy nie chorował.

St. ob.: Narządy wewnętrzne — normalne. Porażenie 3 gałązek n. VII lewego. Dno oka — normalne. Odruch ro-

gówkowy słabszy po stronie lewej. Sztywność karku zaznaczona. W kkg i d. odruchy patologiczne —. T° 38.

Nakłucie łądzwiowe: 640 neutrof., 128 limfoc. NA ++, B-o, 3%.

Laryngolog stwierdził tu zrazu zmiany kataralne uszu.

Dnia 7.XII badałem chorego. Stwierdziłem, że lewa błona bębenkowa ma wygląd szary, zmatowiały, na obwodzie widać było kilka nieco nastrzykniętych drobnych naczyń. Błona prawa również zmętniała. Bolesności wyrostków sutkowych nie było. Wykonałem próbne nakłucie lewej jamy bębenkowej.

W otrzymanym mętnym płynie stwierdzono dużą ilość ropnych ciałek. Następnie wykonałem paracentezę. Chorego przepisano na oddział otolaryngologiczny, gdzie poddany został operacji wydlutowania wyrostka sutkowego; nie udało się jednak utrzymać go przy życiu.

Tych kilka przykładów wystarczy, aby wykazać, jak doniosłym czynnikiem w djagnostyce chorób usznych może być nakłucie próbne jamy bębenkowej. Należy więc żałować, że zabieg ten nie jest dotychczas u nas prawie zupełnie stosowany.

Z Ambulatorjum Szpitala (Kierownik: L. Lubliner).

Obce ciało w pochwie 8-letniej dziewczynki.

PODAŁ

L. Fingerhut.

Do Ambulatorjum zgłosiła się 8-letnia dziewczynka z ojcem, który podał następujące szczegóły o chorobie córki.

Dziewczynka przed 2 laty, a więc mając 6 lat, bawiła się szpilką od włosów i wtedy jakoby ukłuła się w okolicę sromu. Ojciec twierdzi, że szpilkę dziecku odebrano i była cała. Po kilku tygodniach rodzice zauważyli, że z pochwy wydziela się w dużej ilości ropa. Zwrócili się wtedy do chirurga, który zalecił przestrzykiwania pochwy. Po upływie miesiąca nie było poprawy; dziecko zaprowadzono do ginekologa, który skierował je do wenerologa celem bakteriologicznego zbadania wydzielin. Analiza wykazała jakoby rzeżączkę, wobec czego zalecono stosowne leczenie. Stan dziecka w następnych kilku miesiącach nie poprawiał się, ropna wydzielina istniała nadal. Wtedy rodzice zwrócili się do innego ginekologa, który wziął dziewczynkę do zakładu, gdzie prze-

była 8 dni i była leczona przestrzykiwaniami pochwy i wprowadzaniem do pochwy leczniczych pałeczek. Lecz stan dziecka nadal się nie zmieniał; rodzice zabrali dziecko z zakładu, leczyli je w domu środkami, zaleconemi przez ostatniego ginekologa.

Upłynęło znów kilka miesięcy, a ropna wydzielina wydalala się nadal, nawet we wzmożonej ilości. W ostatnich tygodniach dziecko zaczęło się skarżyć na ból w kroczu przy bieganiu.

Ogłędzinami stwierdzono: srom zamknięty, szpara sromowa pokryta ropną wydzieliną. Po rozwarciu dużych warg ukazuje się utrzymana błona dziewicza o sino-fioletowem zabarwieniu. Wprowadzony przez otwór w błonie dziewiczej do pochwy szklany cewnik napotyka w głębi twardy przedmiot o metalicznem dźwięku. Tem samym słusznem stało się przypuszczenie, że szpilka od włosów znajduje się w pochwie — a nie została dziecku odebrana (czemu kategorycznie przeczył ojciec przy powtórnym szczegółowym wywiadzie).

Usunięcie szpilki z pochwy udało się względnie szybko i bezboleśnie. Wobec tego, że oba końce szpilki wpiły się w śluzówkę pochwy, cofnąłem wpierw szpilkę jej tępym końcem w kierunku sklepienia, poczem wygiąłem ją w pochwie i jednym z ostrych końców wyprowadziłem nazewnątrz. Błona dziewicza podczas zabiegu nie została uszkodzona, krwawienie było minimalne.

Była to normalnej wielkości szpilka od włosów, inkrustowana solami na całej powierzchni.

— Przypadek ten zasługuje na uwagę z wielu względów. Po pierwsze, mając w wywiadzie dane, że dziewczynka manipulowała w okolicach sromu jakimś przedmiotem i potem wystąpiły objawy chorobowe, nie należy nigdy polegać na zapewnieniu, że przedmiot dziecku odebrano, lecz przedewszystkiem upewnić się, czy przedmiot lub część jego nie znajduje się w pochwie. — Po drugie, jaki był by dalszy los dziewczynki z pozostawioną szpilką od włosów w pochwie? Szpilka ta, podtrzymując ciągły stan zapalny, doprowadziła by do złuszczenia nabłonka pochwy, zrostu ścianek i, jako następstwa, do zupełnego zamknięcia światła pochwy, a więc do ciężkiego kalectwa.

Niezależnie od tego szpilka mogła przebić się do sąsiednich narządów, pęcherza moczowego, odbytnicy lub przymacicza. Każda z tych dróg była by fatalną dla zdrowia dziecka i miała w następstwie ciężkie zaburzenia tych organów. A więc przetoka pę-

cherzowo-pochwowa lub przetoka kiszkowo-pochwowa lub wreszcie ropień przymacicza był by rezultatem wędrowki szpilki.

Wreszcie, gdyby szpilka pozostała w pochwie do okresu zamążpójścia, wtedy pierwszy stosunek mógłby spowodować ciężkie okaleczenia.

Na 5-ty dzień po usunięciu szpilki dziewczynka straciła wszelkie objawy chorobowe, również ropna wydzielina zupełnie ustała.

Zapalenie wyrostka robaczkowego i wskazania do zabiegu operacyjnego.

P o d a ł

M. Abramowicz.

Odczyt, wygłoszony na posiedzeniu klinicznym dn. 28. III. 30 r.

Zapalenie wyrostka robaczkowego staje się niekiedy jakby chorobą epidemiczną, choć nie w ścisłym tego słowa znaczeniu. Prawie 50% chorych na chirurgicznych oddziałach stanowią niekiedy okresowo ci z rzekomem zapaleniem ślepej кишки. Niemniej wysoką staje się niekiedy ta liczba w przychodniach, przyczem, o ile statystyki z przed kilkunastu laty wykazywały przewagę mężczyzn, obecnie zapada na zapalenie wyrostka robaczkowego więcej kobiet.

Obawa przed zachorowaniem na „ślepią kizkę“ bywa słuszną; oparta jest na groźnej kazuistyce, która wykazuje, że choroba ta miewa nieraz nagły zastraszający przebieg. Lekarze swym naukowym autorytetem wpływali na to, aby chorzy na zapalenie wyrostka robaczkowego nie byli dostarczani do zabiegu zbyt późno, a ten apel został uwieńczony jak największym sukcesem. Z jednej strony społeczeństwo przekonało się co do skuteczności wcześniejszych zabiegów, a z drugiej — postęp chirurgji osiągnął ostatnio najwyższe szczyty, bo obecnie szpitale i kliniki są w stanie w ciągu pół godziny zoperować chorego w nagłej potrzebie. Lecz i jedna i druga strona przeciągnęły nieco strunę. Stąd też łatwo wkradają się uchybienia diagnostyczne, stąd nadzwyczajna „appendicitophobia“ w społeczeństwie.

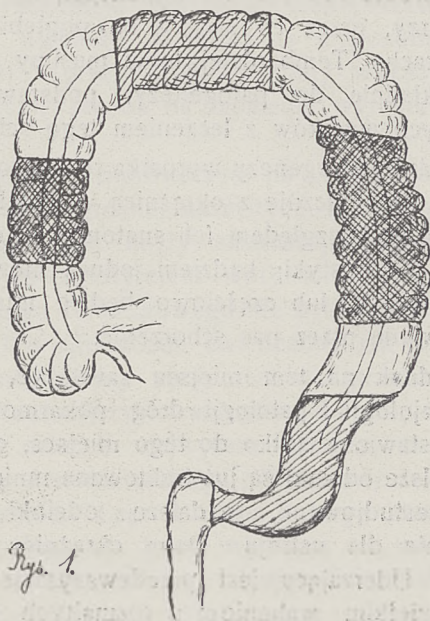
Appendicitis, jako oddzielna jednostka chorobowa, została wyodrębniona nie dalej, jak 50 lat temu. Coprawda, już w 1759 r. Mestiver odważa się na heretyczny — na owe czasy — artykuł, w którym dowodzi, że nie kąlnica, a wyrostek robaczkowy jest przyczyną częstych zapaleń otrzewny w prawym dole biodrowym. To niezwykle odkrycie uszło jednak zupełnie uwagi ówczesnych lekarzy; dopiero w początkach 19-go stulecia, gdy liczne sekcje potwierdziły tezy Mestivera, liczba zwolenników jego poglądu zaczęła się powiększać. Ale znajdowały się też wybitne siły, jak Dupuytren i Menière, którzy nadal zwalczali ten nowy pogląd. Dla ścisłości powiemy, że rozchodziło się tylko o teoretyczne przyznanie wyrostkowi tytułu winowajcy w schorzeniach okolicy biodrowokątnicznej jamy brzusznej, bo o operacji wycięcia wyrostka jeszcze nie odważono się wtenczas myśleć. Wskazanie do tej operacji postawiono dopiero w r. 1883, a pierwszą operację wykonał Morton w r. 1887 i to nawet na zasadzie z góry ustalonego rozpoznania. Zaledwie 50 lat przeszło minęło, jak choroba „perityphilitis“ ustąpiła miejsce „appendicitis“, ta zaś z kolei rozwinęła się do tak nadzwyczajnej ekspansji, że już w r. 1910 jeden z braci Mayo uskarżał się, że sprawa postępowania w tej chorobie nie stoi na wysokości, że przeszła w ręce młodszych lekarzy, przez co straciła na pogłębieniu i na ostatecznych wynikach. Tembardziej teraz musimy się zastanowić, wejrząwszy dokładnie do patogenezy, podstawowej patologji i uzgodnienia tych wyników z leczeniem tego schorzenia,

Rozpatrywanie patogenezy wyrostka robaczkowego musi być bezwarunkowo ujęte łącznie z okrężnicą wskutek związku tych dwóch narządów pod względem ich anatomji, fizjologii, patologji i różniczkowej djagnostyki; będziemy jednak mówili o okrężnicy o tyle, o ile w całości lub częściowo będzie miała związek lub wpływ na omawiane przez nas schorzenie.

Należy jednak na tem miejscu zauważyć, że wiadomości z anatomji, fizjologii i patologji dróg pokarmowych są bardzo obszernie przedstawione tylko do tego miejsca, gdzie się kończy dwunastnica; dalsze odcinki są już traktowane mniej zadowalająco. Choć mało przestudjowane, te dalsze odcinki mają jednak wielkie znaczenie dla ustroju. Dane okrężnicy są tu dla nas bardzo ważne. Uderzający jest przedewszystkiem fakt, że długość jej ulega wielkim wahaniom u rozmaitych gatunków zwie-

rzą, a co najważniejsza, u ras ludzkich. Zauważono, że długość grubej кишки zależna jest od sposobu odżywiania. U zwierząt i ptaków znajdujemy pewien wzajemny stosunek długości okrężnicy do budowy żołądka. Trawożerne mają żołądek o zwykłej budowie, a grubą kışkę, zwłaszcza ślepą, dość dużą. Owadożercze, przeciwnie, mają więcej złożoną budowę żołądka, a prawie nie mają ślepej kışki. U ludzi zauważono, jak już wzmiankowałem w swojej pracy o chorobie Hirschsprunga, że u rozmaitych osobników, wzgl. też u całych rodzin znajdujemy różnitą wielkość i długość kışki grubej i, co najważniejsza, kątńicy. To też nie tylko u rozmaitych rodzin, ale u ras całych, widzimy, że nie wszystkie w jednakowym stopniu są skłonne do zapadania na zapalenie wyrostka robaczkowego.

Jako całość okrężnica ma jednakowy wygląd i budowę; pod względem czynnościowym zaś rozmaite jej odcinki różnią się. W procesie chemicznej dyssocjacji pokarmów i gruba kışka odgrywa dużą rolę, zwłaszcza strona jej prawa, posiadająca swoistą florę mikroorganizmów. Zwraca uwagę fakt, że oddzielne części okrężnicy niejednakowo ustosunkowane są do otrzewny trzewiowej i mają niejednakową ruchliwość.



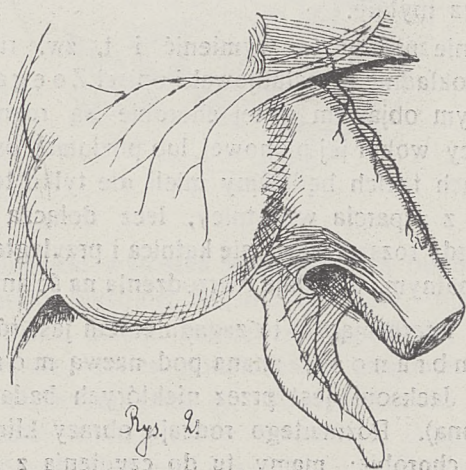
Rys. 1.

Rys. 1 wskazuje jak prawie każde następne kilka centymetrów grubej кишки mają inny stopień ruchliwości; białe pola oznaczają tu miejsca bardziej ruchliwe, ciemne nieruchliwe, a kreskowane — pośrednie.

Znamienny jest również fakt, że usadowienie się nowotworów też jest niejednakowe w rozmaitych miejscach okrężnicy. Rozumie się, że schorzenia poszczególnych części okrężnicy mogą mieć związek ze schorzeniem wyrostka, ale na największą uwagę zasługują tu schorzenia kątnicy i wstępnicy.

Przeciętna długość kątnicy bywa od 5 do 7 cm. ale bywają i dłuższe. W zależności od stanu mięśni przechodzi zawartość jej do wstępnicy mniej lub więcej sprawnie. Długie pozostawanie pokarmów w niej powoduje rozkład chemiczny z jednoczesnym szybkim rozwojem drobnoustrojów. Jako bardzo ruchoma część okrężnicy, nie zawsze leży w zwykłym miejscu — w dole biodrowym: znajdujemy ją niekiedy pod wątrobą lub głęboko w miednicy, w okolicy żołądka lub esicy. Wplątać się również może do przepuklin; a nawet do lewostronnej, jak to spostrzegaliśmy u jednorocznego dziecka. Zwraca też uwagę niejednakowe ustosunkowanie się kątnicy do otrzewny trzewiowej i przyściennej, co nieraz imituje zrosty.

Zwłaszcza odtwarza zrost t. zw. załamek kątnicowy — plica coecalis (rys. 2). I inne załamki, jak plicae ileo-coecales superior



et inferior, utrudniają czasami ustalenie miejsca podstawy wyrostka.

Wspomnieć tu należy też i o rozmaitych wadach rozwojowych okrężnicy. Prócz ogólnego megacolon, który stanowi istotę choroby Hirschsprunga, bywają również i wrodzone powiększenia oddzielnych części, jak megacoecum, które może zaważyć w schorzeniach tej części okrężnicy.

W związku z naszym tematem nie możemy też pominąć pewnych schorzeń okrężnicy lub jej części, a przede wszystkim t. zw. obstipatio colica. Choroba ta może być zależną od schorzenia całej okrężnicy lub oddzielnych jej części. Obstipatio rectalis nie wchodzi w rachubę; również zaparcia na tle schorzenia zstępnicy i poprzecznicy, gdyż po pierwsze, nie mają one bliższego związku z zapaleniem wyrostka, a powtóre, nie dają wybitnych zmian w ustroju. Tego rodzaju obstrukcja hamuje tylko ogólną przemianę materji i odbija się na stanie psychicznym ustroju. Inaczej ma się rzecz z obstrukcją na tle zaburzeń we wstępnicy i kątnicy. Zalegające tu części pokarmowe w stanie płynnym podlegają, jak już mówiliśmy, chemicznemu rozkładowi. Przepełniona i naprężona kątnica daje bóle; powstające tu toksyny wywołują rozmaite objawy ustrojowe; drobnoustroje silnie się rozmnażają. Stąd gorączka, bóle, wymioty, i t. d., że nie raz trudno odróżnić to schorzenie od zapalenia wyrostka robaczkowego — a częściej zdarza się, że tylko to właśnie zostaje rozpoznane, lecz mylnie.

Następnie należy tu wymienić i t. zw. ruchomą kątnicę, Chorobę tę dokładnie przestudjował i opisał Zo e g e - v - M a n t e u f e l. Groźnym objawem w tej chorobie są rozmaitego rodzaju skręty kątnicy wokół jej pionowej lub poziomej osi. Niezawodnie w przypadkach takich będziemy mieli nie tylko te same kliniczne objawy, jak z zaparcia w kątnicy, lecz dołączą się tu jeszcze groźniejsze, gdy rozszerzająca się kątnica i przyległe narządy ulegną zmianom zapalnym, a to daje owrzodzenia na ścianach jelit i zrosty.

Bardzo interesującym tu zagadnieniem jest również pericolicitis membranosa, znana pod nazwą morbus Jacksoni. (Membrana Jacksoni jest przez niektórych badaczy uważana za rzecz wrodzoną). Rozmaitego rodzaju obrazy kliniczne spostrzegamy w tej chorobie; mamy tu do czynienia z zastoną łączno-

tkankową, pokrywającą okrężnicę od jej części środkowej aż do samego końca kątnicy wraz z przylegającymi narządami.

Zasłona ta czasami pokrywa jednak tylko oddzielne części wstępnicy i kątnicy w mniejszym wymiarze; mogą dać one w obrazie klinicznym wiele niespodzianych objawów, i z łatwością można w rozpoznawaniu pomieszać schorzenia wyrostka robaczkowego z chorobą żołądka, wątroby i narządów małej miednicy. Szczegółów choroby Jacksona jednak nie rozpatrzmy tu, jak również nie będziemy omawiali istoty powyższych schorzeń kątnicy. Mają one jednak znaczenie rozpoznawcze i będzie o nich mowa, gdy będziemy zestawiać kliniczne objawy w zapaleniu wyrostka robaczkowego.

A teraz przejdziemy do wyrostka. Jego budowa anatomiczna jest zupełnie taka, jak i kątnicy. Trzy taśmy tej ostatniej przechodzą na wyrostek, który wygląda jakby jej przedłużenie.

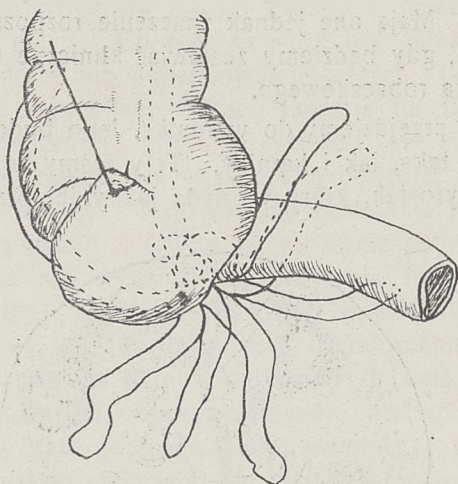


Rys. 3.

Komórki śluzówki wyrostka mają tę samą budowę co i kątnicy, tylko są mniej wysokie; mięśnie węższe, niż na okrężnicy, ale mają ten sam układ: zewnętrzne podłużne, wewnętrzne okrężne. Znamienne, że w podśluzówce znajduje się ogromna ilość mieszków chłonnych (rys. 3). W stosunku do długości wyrostka jest ich tutaj więcej, niż w okrężnicy. Długość wyrostka waha się pomiędzy 8 a 18 cm. i więcej. U dzieci wyrostek jest

dłuższy, niż u starszych, gdy wziąć pod uwagę stosunek długości wyrostka do powierzchni jamy brzusznej.

Dzięki swojej krezeczce wyrostek jest bardzo ruchomy. Miejsce przyczepu do kątnicy jest stałe, ale sam on układa się w dość rozmaitych pozycjach w stosunku do kątnicy, jak to widzimy na rys. 4. Zresztą topografia jego jest w ścisłej zależności od kątnicy, to też znaleźć go możemy poza stałym miejscem w prawym dole biodrowym i w innych miejscach wraz z ką-



Rys. 4.

nicą, o umiejscowieniu której wyżej mówiliśmy. Określenie więc miejsca jego podczas klinicznego badania przez powłoki brzuszne jest bardzo trudne. Stąd rozbieżność i wielorakość t. zw. punktów namacania wyrostka. Lanz, Mc. Burney Monzo, Sonnenburg i inni niezawodnie ustalili je na zwłokach, bo bądźco bądź na żywym osobniku niepodobna tych punktów ustalić ze względów rozmaitych możliwości usytuowania się wyrostka. Zresztą u jednej i tej samej osoby nie zawsze wyrostek leży w jednym miejscu, jak to stwierdził Lanz po wykonaniu dwóch laparatomji u jednego pacjenta.

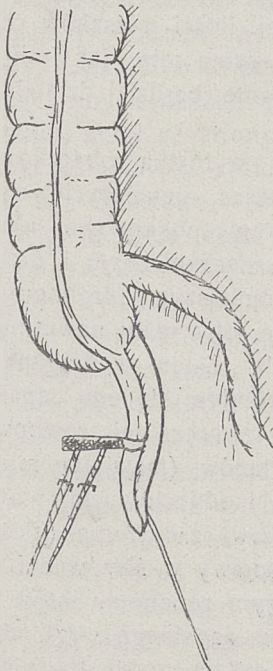
Mówiąc o wyrostku, musimy nadmienić z danych o fizjologii śmierci, zaczerpniętych z pięknej pracy Lipschütza, że wcześniej czy później ulega on zanikowi, wzgl. całkowitemu lub częściowemu zwężeniu jego światła bywa to dostatecznym powodem procesów zapalnych.

Jakaż rola i przeznaczenie tego drobnego narządu, który tak często zagraża naszemu życiu? Przeważnie zalicza go się do t. zw. szczątkowych narządów.

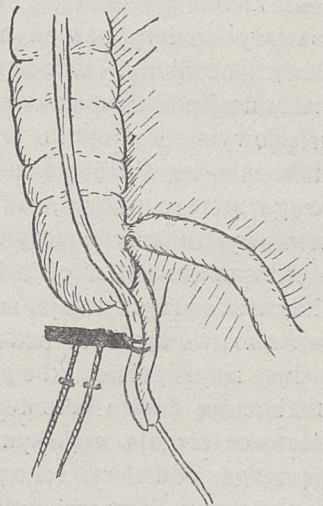
Tak samo było kiedyś z grasicą; wiemy już jednak obecnie, że ma ona związek z całym systemem gruczołów dokrewnych.



Rys. 5.



Rys. 6.



Rys. 7.

Ostatnio Tönnis, współprac. Hamburgskiego instytutu fizjologicznego, na zasadzie doświadczeń ustalił związek pomiędzy wyrostkiem a zastawką Bauhiniego. Opiera się on na danych Heilego, który przypuszcza, że w wyrostku są fermenty, odpowiadające trypsynie lub diastazie, które mają wpływ na chemizm zawartości wyrostka. Przy odpowiednim chemicznym składzie pokarmów w wyrostku nerwy jego działają odruchowo na m. ileocolicus (rys. 5), który odgrywa tu rolę odźwiernika kiszki biodrowej i wpływa na kurczenie się zastawki Bauhiniego. Nie mogąc dowieść swej tezy drogą chemiczną, Tönnis wykonał doświadczenie to za pomocą drażnienia prądem elektrycznym indukcyjnym przed usunięciem wyrostka i otrzymywał regularne skurcze m. ileo-coecalis (rys. 6 i 7). Jeżeli rzeczywiście jest taki związek pomiędzy chemizmem treści wyrostka a czynnością zastawki Bauhiniego, to możliwem jest, że bóle po usunięciu wyrostka powoduje nieprawidłowa funkcja zastawki, a stąd dłuższe zatrzymywanie się pokarmów albo w końcu biodrowej kiszki albo też w kątnicy.

Znamienną rolę również przypisuje się wyrostkowi dzięki obecności w jego podśluzówce znacznej ilości mieszków chłonnych, które jakoby tu odgrywają taką samą rolę, jak migdały w jamie ustnej. I te i tamte ulegają same bardziej działalności bakterji, niż chronią ustrój przed niemi.

Zanim przejdziemy do patologji wyrostka robaczkowego rozważyć należy pewien objaw, dotychczas nienależycie oświetlony i oceniony. Zdaniem mojem, drogi pokarmowe ulegają stale insultom chemicznym, termicznym, mechanicznym i drobno-ustrojowym w stopniu większym lub mniejszym; drobnoustroje stale zalegają śluzówkę lub podśluzówkę, otrzymały nawet nazwę swego stałego pobytu, jak naprz. b. coli. Zatem w drogach pokarmowych mamy do czynienia z przewlekłym stanem zapalenia z okresami nasilenia, osłabienia lub ewentualnej równowagi. Człowiek przyzwyczajają się do tych stanów (mają one miejsce zarówno w drogach pokarmowych jak i oddechowych) i uważa siebie za zupełnie zdrowego. Przejściowe zaburzenia (nieżyty) traktuje się często jako błąhostkę, ale sprawy w śluzówce i podśluzówce ulegają większym lub mniejszym zmianom, które stać się mogą podstawą schorzeń charakteru zapalnego wzgl. nowotworowego. Stan taki z łatwością stwierdzić można biopsją lub

też na sekcji zmarłych nie z chorób dróg pokarmowych. Pozwoliłbym sobie nazwać taki stan dróg pokarmowych stale trwający, jako „warunkowo patologiczny“. Wyrostek robaczkowy—jako narząd o budowie węższej, niż cały aparat pokarmowy, przechodzi ten stan „warunkowo patologiczny“ (jakbym nazwał stały stan dróg pokarmowych) w silniejszym stopniu. Przejawia się on w postaci rozmaitych niewielkich zmian, jak zgrubienia, blizny i t. d., choć dany osobnik nie chorował wcale na wyrostek. Stąd też łatwo zrozumiemy, dlaczego Faure i inni twierdzili, że należy usuwać wyrostki robaczkowe, bo według niego jakoteż i niektórych anatomopatologów, w każdym wyrostku znajdziemy pewne, choćby minimalne zmiany. Otóż zdaniem mojem, na tem podłożu „warunkowej patologji“ wyrostka rozwijają się w sprzyjających warunkach ostre i przewlekłe zapalenia jego z odpowiednimi klinicznymi objawami.

Rozpatrzywszy anatomję, fizjologję i topografję wyrostka, można już było stwierdzić, że los jego zależny jest od długości jego, od długości jego krezki, od okresu rozwoju (wcześniejszy lub późniejszy zanik), od stanu jego mięśni, więcej lub mniej zdolnych do tłoczenia treści, a przede wszystkim od położenia kątnicy. Już tylko te czynniki same mogą w dostatecznej mierze wpłynąć, aby stworzyć podłoże choroby. Każde nienormalne położenie, ucisk ze strony innych narządów stwarzają dostateczne warunki dla objawów zastoinowych, rozciągających wyrostek całkowicie lub częściowo. W zamkniętej przestrzeni drobnoustroje rozwijają się silnie, drążą łatwiej przez śluzówkę do podśluzówki, częściej przedostają się do mieszków chłonnych, siedliska drobnoustrojów i wywołują wielkie zaburzenia w wyrostku. Jestto typowy początek t. zw. ostrego zapalenia wyrostka. Gdy sprawa zapalna ogranicza się do samego wyrostka, to schorzenie jego miejscowe może nie dać objawów klinicznych. Endoappendicitis pozostaje procesem miejscowym i nie odbija się na ogólnym stanie ustroju. Pacjenci często przechodzą poza „warunkowo patologicznymi“ zmianami ostre zapalenie wyrostka, ale klinicznie to albo wcale się nie stwierdza, albo też objawy chorobowe uchodzą jako grypa, jako niezbyt kiszek i t. d. Stąd śmiało twierdzić można, że ostre zapalenie samego wyrostka robaczkowego nie jest chorobą kliniczną w ścisłym znaczeniu tego słowa. Wykładnik kliniczny zjawia się wtedy, gdy proces zapalny przechodzi z wyrostka na

otrzewną, wówczas raczej periappendicitis daje mniej lub więcej groźne objawy kliniczne. Jeszcze ściślej możemy to sformułować, jeżeli powiemy, że tylko zapalenie otrzewny, spowodowane przez przejście tego lub innego zapalnego procesu na nią, daje te objawy, które zazwyczaj traktuje się klinicznie jako appendicitis acuta. Powstaje więc pytanie, czy można stwierdzić, że bywa wogóle appendicitis acuta w znaczeniu takim, jak to widzimy w chorobach zakaźnych. Według mnie, jest to tylko nasilenie „warunkowo patologicznego“ stanu przy odpowiednio sprzyjających warunkach. A stąd łatwo będzie objaśniać, dlaczego w ciągu kilku godzin po t. zw. napadzie znajduje się tak wielkie zmiany, które nie są do pomyślenia, aby mogły być rozwinąć się w tak krótkim czasie. Zresztą ściśle badania wyrostka w tych wypadkach wyraźnie wykazują stałe cechy przewlekłego zapalenia obok ostrych, a miejsca perforacji są najczęściej staremi zagojeniami bliznami po tych wielokrotnych niespostrzeżonych zapaleniach, o których wyżej wspominałem.

Przedstawiony wyżej początkowy obraz ostrego zapalenia wyrostka jest jak wiadomo powiązany z przyczynami o charakterze lokalnym. Zaliczyć tu możemy i te przypadki, w których nasilenie warunkowo patologicznego stanu zostaje spowodowane przez wpływ sąsiadującej infekcji w trakcie pokarmowym podczas ostrego nieżytu kiszek, duru i t. d. Dodajemy tu, że zakażenia ogólnego charakteru, jak grypa i inne, mogą dotrzeć do wyrostka drogą krwiobiegu.

Przypuszczano kiedyś, że obce ciała mają też wpływ na powstanie omawianej choroby, ale ściślesze badania wykazały, że kazuistyka odnośna nie jest tak liczna, jak pierwotnie mniemano.

Jeżeli powrócimy jeszcze do patologicznego obrazu, któryśmy wyżej przedstawili, zastanowić się należy i nad rolę drobnoustrojów w tej chorobie. Różne gatunki ich były uważane przez rozmaitych badaczy za sprawców tego schorzenia. U nas Kaczynski przypisuje ogromną rolę lasecznikowi okrężnicy. W r. 1914-1915 kierownik naszego oddziału Dr. A. Słowiejczyk szczególnie zajmował się tą kwestją i polecił mi badanie bakteriologiczne wyciętych wyrostków robaczkowych. W przeszło 150 wyrostkach udało mi się stwierdzić przeważającą rolę *b. coli*, który zazwyczaj żyje w ustroju naszym jako pasorzyt, a przy sprzyjających warunkach staje się bardzo groźnym i jadowitym

drobnoustrojem. Późniejsze badania wykazały, że to samo ma miejsce i w drogach moczowych, i duża ilość zapaleń miedniczek zostaje spowodowana przez tenże lasecznik okrężnicy.

Zapoznawszy się bliżej z patogenezą ostrego zapalenia wyrostka, możemy przejść do rozpatrzenia dalszych okresów tej choroby. Otóż, gdy proces zapalny, jak to wyżej przedstawiłem, nasila się i działanie drobnoustrojów wzmacnia, w śluzówce, podśluzówce i w mieszkach chłonnych powstaje sprawa ropna. Wydzielina śluzówki i mieszków zapełnia światło wyrostka, rozciąga go silnie i wtedy on przyjmuje formę t. zw. tumor erectilis. O ile czynniki lokalne, które spowodowały powstanie i nasilenie ostrego procesu, ustępują, wyrostek ma możność stopniowego wydalania swej ropnej lub surowiczo-ropnej treści, i sprawa zapalna ścian ulega wstecznym procesom. Mamy tedy samo-wyleczenie, które może tylko pozostawić ślady w postaci zgrubień, blizn lub zwężeń, albo też wyrostek powraca do poprzedniego „warunkowo patologicznego“ stanu. Jeżeli zaś stan zapalny nie ulega wstecznym procesom, wówczas przechodzi już na zewnętrzne otoczki, a co najważniejsza, zaczynają brać udział naczynia chłonne i krwionośne. Zaczopowanie tych ostatnich powoduje zgorzel wyrostka. Lecz i w tym wypadku możemy nie widzieć odbicia się tego stanu wyrostka na ogólnem stanie pacjenta. Może on mieć, owszem, wysoką ciepłotę, objawy zatrucia i t. d., ale przyczyna nie zostaje klinicznie ustalona, o ile otrzewna, jak już powiedziano, nie bierze udziału. Inaczej się rzecz ma, gdy proces zapalny narusza całość ścianek wyrostka lub gdy drobnoustroje, nie naruszając zbytnio całości ich, przez małe tylko otworki przedostają się na otrzewną przysięcienną lub trzewiową przylegających narządów. Wtedy rozczywa się obraz zapalenia otrzewny, który potocznie nazywamy appendicitis acuta.

Dalszy przebieg jest zależny przede wszystkim od tego, gdzie leży wyrostek. Jeśli jest otoczony narządami, pokrytymi otrzewną, to tworzy się z nich jakby wał ochronny, który otacza zakażone miejsce. Powstaje tu ropień, który się prędko wchłania lub pozostaje na czas dłuższy, nie dając wybitnie groźnych objawów. Inna rzecz, że zwiększona siła żywotna drobnoustrojów może dać obraz intoksykacji całego ustroju, a wtenczas ten objaw dominuje nad procesami lokalnymi. Jeżeli zaś wyrostek leży

w przestrzeni wolniejszej, to wtenczas płyn surowiczny lub surowiczoro-ropny lub też ropa torują sobie drogę przez naruszone tkanki wyrostka lub z silnie zaatakowanych chłonnych mieszków. Jelita i sieć kąpią się w tej ropie i roznoszą ją po całej jamie brzusznej, co powoduje obraz rozlanego zapalenia otrzewny. Dalszy przebieg zależy już to od siły odporności ustroju już to od żywotności bakterji. W pomyślnym przebiegu zaczynają się wkrótce procesy regresyjne. Płyny wysysają się, włóknik częściowo się rezorbuje, przeobraża w tkankę łączną, tworząc na większej lub mniejszej przestrzeni t. zw. zrosty. Wówczas—przy wznowionym ruchu jelit — nastąpić mogą najróżnorodniejsze przesunięcia narządów jamy brzusznej, zmieniające tem obraz topograficzny do rozmiarów najbardziej nieprzewidzianych. Zrosty mogą również przykryć pewien zakażony odcinek, co stwarza warunki jakby ognia tłumionego popiołem; w sprzyjających warunkach może znów łatwo rozwinąć się obraz zapalenia otrzewny z tak groźnemi jego konsekwencjami. To też pierwszy okres regresyjnych procesów należy uważać za przejściowy, jakby za czasowe „zawieszenie broni“. Ostateczny proces regresji przechodzi w t. zw. stan przewlekły, zwany appendicitis chronica. Niezrezorbowane zrosty tworzą zlepy kiszek — przeważnie w pobliżu wyrostka — między ich pętlami lub też pomiędzy niemi a wyrostkiem; często wciągnięta jest też i sieć. Wyrostek chory, który wywołał ten szereg zmian patologicznych, nierzadko może ulec samowyleczeniu: wszystko wokół niego jest znacznie zmienione, a na nim prawie nie poznać przebytej sprawy. Spostrzega się również obrazy tego rodzaju, że na otrzewnie zapalne objawy znikają, bez śladu, a tylko wyrostek pozostaje zmieniony, zgrubiały, przegięty, wrosnięty w sieć i t. p. Niekiedy wyrostek jest tak otoczony zrostami, że trudno pomyśleć, aby mogła w nim kiedyś ponownie wystąpić sprawa zapalna. Gdy zaś tworzą się małe zrosty, zwięzające w jednym lub kilku miejscach wyrostek, powstaje *cavité close*, i nawrót ostrego zapalnego procesu nie jest wyłączony.

Przedstawione obrazy są uogólnieniem tego lub owego okresu zapalenia wyrostka; opis licznych kazuistycznych stanów nie wchodzi w zakres pracy niniejszej.

Klinicznie zapalenie wyrostka robaczkowego przedstawia się w trzech okresach: ostrym, przejściowym i przewlekłym. Na za-

sadzie naszych danych patologicznych okresy te mają tę wspólną cechę, że są wykładnikami pewnego stanu zapalenia otrzewny, spowodowanego przez zapalenie wyrostka robaczkowego; poza tem okresy te wybitnie się różnią.

Okres ostry posiada wszystkie cechy ostrego zapalenia otrzewny. Początek może być tu nagły lub rozwija się stopniowo. O ile pacjent miał bóle w okolicy biodrowo kątnicowej lub przechodził kiedyś takie same napady, rozpoznanie łatwo ustalić. W przeciwnym razie sprawa jest dość trudna, zwł. gdy zapalenie szybko ogarnie całą jamę brzuszną. Nie będę tu wyliczał szczegółowo objawów klinicznych, są to rzeczy znane. Powiedzieć można tylko, że — w rozpoczynającym się zapaleniu otrzewny — niektóre lub wszystkie objawy kliniczne mogą być tu takie same jak w innych schorzeniach. Wielu przytacza cały szereg chorób, które uchodziły jako ostre zapalenie wyrostka robaczkowego: tabes, kamienie nerkowe i w moczowodzie, zapalenie miedniczek, żółciowe kamienie, menstruacja, zapalenie opłucny, zapalenie jajników, skręcona torbiel, zamaciczna ciąża i t. d. O ile objawy kliniczne nie są groźne, lekarz ma możność — przy ściślem badaniu — ustalić ostateczne rozpoznanie. Gdy to nie jest możliwe, może — w warunkach normalnych — drogą operacyjną dojść do postawienia diagnozy i doprowadzić do wyleczenia. Częściej zaś zdarza się, że chory zostaje operowany przedwcześnie. Otóż prof. Clairmont z Zurychu postawił sobie za zadanie ustalić błędy w rozpoznawaniu „appendicitis acuta“. W ciągu pięciu lat było w jego klinice takich chorych 1298, z nich 1000 operowano. Jak się okazało, u bardzo wielu objawy były dość słabego charakteru. Jeśli do 298 doliczymy tych ostatnich, to okaże się, że 1/3 część chorych albo nie kwalifikowała się do natychmiastowego zabiegu z powodu przesadnego określenia niebezpieczeństwa ich stanu albo wogóle z powodu mylnego rozpoznania. F. Clairmont podzielił te ostatnie na kategorie. W 84 przypadkach były choroby kobiece: między temi były 2 przypadki rozpoczynającego się poronienia, 4 przypadki komplikacji ciąży, 4 przyp. ciąży jajowodowej. 29 przypadków było przewodu pokarmowego, z nich 23 gastroenteritis acuta. 23 przypadki cierpienia dróg moczowych, z nich 20 przypadków zapalenia miedniczek. W 16 przypadkach było cholecystitis calculosa. Chorobę zakaźną stwierdzono w 14 przypadkach, z nich w 6-iu grypę, a jeden był odczynem z powodu

szczepionej ospy. Przytoczyłem tu tylko najwięcej rażące. Rzecz znamienna, że każdy czwarty chory ma mylne rozpoznanie i nieraz z wielką szkodą podlega zbędnemu zabiegowi. Zastanawia też fakt, że najtrudniejsza staje się sprawa rozpoznania w nocy. Przedewszystkiem, niema pod ręką wszystkich środków pomocniczych do ustalenia prawidłowego rozpoznania, powtórę decyzja operującego często dojrzewa bez dostatecznej konsultacji, poza tem w nocy stan chorego przedstawia się gorzej, niż w dzień, a odpowiedzialność lekarza jest dość wielka. Największą jednak trudnością jest, zdaniem mojem, zbyt wiarą w słuszność ustalonej formuły, że operować należy w ciągu pierwszych 24 godzin,

Doświadczenie wykazuje, że ustalenie jadowitości drobnoustrojów jakoteż odporności ustroju nie zawsze daje się mierzyć tą lub ową ilością godzin ostrej choroby. Niektóre przypadki stają się w pierwsze 6 godzin tak groźne, że wymagają interwencji bez postawienia należytego rozpoznania. Większa część przypadków jednak, choć zrazu wydać się mogą groźnemi, nie są tak rozpaczliwe, aby nie można było w nich zastosować „uzbrojonego“ wyczekiwania, zwł. obecnie, gdy szpitale i kliniki są zawsze gotowe do zabiegu. Zwolennicy natychmiastowego zabiegu przytaczają statystyki, wykazujące przewagę tego systemu postępowania. Lecz należy pamiętać, że często w tę statystykę włączone są i łżejsze przypadki, które przy otwarciu jamy brzusznej wykazują minimalne zmiany. Ostatnie statystyki angielskie i amerykańskie nie wskazują już wyższości natychmiastowego zabiegu. Zresztą dodam, że system ten panuje więcej w szpitalach, bo w prywatnej praktyce częściej spotykamy się z wyczekiwaniem. A przyznać trzeba, że „uzbrojone“ wyczekiwanie usuwa możliwość omyłek diagnostycznych, pozwala na wybór jak najlepszego momentu dla radykalnej operacji, nie mówiąc już o tem, że są wypadki zupełnego samowyleczenia; stwierdza się to dość często przy późniejszych laparotomjach i na sekcjach u ludzi, którzy kiedyś przechodzili *app. acuta* z groźnemi objawami.

Ostry okres, tak ciężki dla chorego i dla lekarza, trwa szczęśliwie nie długo. Bardzo często już po piątym dniu stan chorego można zaliczyć do następnego okresu, który nazwałem przejściowym. Okres ten ma, rozumie się, znaczenie tylko wtedy, jeżeli lekarz osobiście widział poprzedni okres lub ma dane o nim z wiarogodnego źródła. Chorzy często bowiem nieściśle podają

objawy pierwszego okresu, co wprowadzić może lekarza w błąd. Okres przejściowy odpowiada anatomopatologicznie regresji spraw zapalnych aż do ustalenia się okresu następnego — przewlekłego, który ma już cechy stałości. Kliniczne objawy mają charakter choroby dróg pokarmowych z nasileniami, które niekiedy zupełnie odpowiadają objawom ostrego okresu, mogą też być nawet groźniejsze. Przeważnie wyczuwamy u chorego naciek w dole biodrowym jamy brzusznej, który zazwyczaj stopniowo samoistnie lub pod wpływem środków leczniczych zanika. Ustalenie czasu operacyjnego ulega wielkim wahaniom. Zresztą bardzo często stan chorego staje się tak dobrym, że zrzeka się on, choć nieśluszenie zabiegu operacyjnego. Okres przejściowy ma rozległą rozpiętość, bo jeżeli nie nastąpiło samowyleczenie wyrostka, to powtórzenie napadu zapalenia jego może nastąpić po wielu, wielu latach.

Następny i ostatni okres, choć nie należy do bardzo ciężkich, nastręczać może wiele trudności lekarzowi, o ile nie obserwował początku choroby. Różnorodność obrazów anatomo-patologicznych w jamie brzusznej po procesach regresyjnych, nie zawsze ma dokładnie odbicie w objawach klinicznych. Jeżeli przewlekły stan nie bardzo odbiega od okresu początkowego schorzenia, mogą być jeszcze objawy intoksykacji, pozostałe po infekcji: daje to niewielką ciepłotę, niedobre samopoczucie, skłonność do mdłości i wymiotów. Miejscowe zaburzenia w jamie brzusznej zależne są od skali zrostów, zlepek kiszek, od zwężeń i przewężeń ich. Chorzy w spokoju lub ruchu odczuwają jakby obce ciało w dole biodrowym. Ująć całokształt kliniczny w jeden obraz nie udaje się: bywają przewagi to jednego to drugiego zespołu. Nicią przewodnią służy przedewszystkiem obraz początku schorzenia, podany przez lekarza, wzgl. przez zasługującego na zaufanie pacjenta. Pozatem można w dole biodrowym lub w najbliższej okolicy namacać naciek lub zlepy kiszek, niekiedy miejsca, o znacznych zmianach otrzewny są b. bolesne. Dochodzą do tego zaburzenia wzgl. niedokładności w trakcie pokarmowym o dość rozległej skali. Najtrudniejszym zadaniem jest tu różniczkowe rozpoznanie. Gdy była wyżej mowa o patologji kątnicy, to wymieniałem te same dane kliniczne, które spostrzega się w przewlekłym zapaleniu wyrostka. Tam niekiedy objawy mogą być nawet jeszcze bardziej burzliwe; Czy to w obstipatio coeci, czy

rozmaitego rodzaju przemieszczeniach kątnicy w t. zw. ruchomej kątnicy czy to w chorobie Jacksona — cierpienia chorego są większe, a zaburzenia ogólnego charakteru wybitniejsze.

To też często następuje substytucja djagnostyczna. Miast rozpoznania i leczenia kątnicy winowajcą choroby zostaje uznany wyrostek, po którego usunięciu obraz chorobowy, rozumie się, niewiele się zmienia. Coprawda, nie mamy czasami możliwości różniczkowania tych chorób; pomoc pewną wówczas dać może roentgenologja. Promieniami X określamy przedewszystkiem stan kątnicy; co do zdjęcia wyrostka robaczkowego, to należy powiedzieć, że albo technika nie stoi jeszcze w tej dziedzinie na wysokim poziomie, albo też rozmaite pozycje wyrostka, wymienione wyżej, nie dają możliwości wypełnienia go kontrastowym płynem. A zresztą kontury jego mogą wyjść pozornie prawidłowo, a zmiany w ściankach tego niewielkiego narządu nie mogą być ujawnione. Z innych środków pomocniczych wymienia się t. zw. punkty bolesne przy macaniu brzucha. Już wyżej wykazałem mylność tego poglądu. Zresztą zaznaczyć trzeba, że często wchodzi tu w grę zakończenia n. n. ileo-iguinilis i XII międzyżebrowego, których naciskanie bywa bolesne i u zdrowych.

Jeżeli, jak to widzieliśmy, schorzenia tak blisko leżących narządów, jak kątnica i wyrostek, trudno wyodrębnić, to jeszcze trudniej bywa odróżnić przewlekły stan wyrostka robaczkowego od innych chorób bez wybitnych objawów klinicznych. Trudno niekiedy odróżnić naszą chorobę wyrostka od wrzodu żołądka, zapalenia woreczka żółciowego, nisko położonego. Choroby nerek, moczowodów, jajnika i wiele innych mogą dać kliniczne objawy te same, a nadomiar rozróżnienie może być skomplikowane, gdyż obok objawów, stwierdzających inne schorzenie, egzystować może równolegle lub jednocześnie (jako przyczyna i skutek nprz. w salpingoophoritis) i zapalenie wyrostka robaczkowego.

Jedno stwierdziliśmy, określając obraz przewlekłego zapalenia wyrostka, że wszystkie objawy kliniczne wykazują mniejsze lub większe zmiany otrzewny.

To też krytycznie przedstawia się sprawa, gdy niedomagania chorego wskazują jako miejsce choroby okolicę wyrostka, a niema żadnych danych do zestawienia z inną jaką chorobą. Lekarz

ma przed sobą zdrową osobę, która uskarża się tylko na bóle w wymienionej okolicy, mdłości wzgl. wymioty; niekiedy nic nie wymacujemy w dole biodrowym, lub tylko kątnicę, zapełnioną kałem. W wywiadzie gorączki niema, wzgl. jest bardzo niska. Otóż te przypadki, których liczba, nawiasem mówiąc, coraz się mnoży, stanowią wzgl. stanowić winny *crux medicorum*. Pomijając kwestję możliwości tła nerwowego lub psychicznego tych przypadków, należy je stanowczo zaliczyć do kategorii warunkowo patologicznej, którą wyżej wskazałem. Małe dane nie mogą naturalnie upoważniać do natychmiastowej decyzji co do operacji, gdyż, jak już powiedziano, stan warunkowo patologiczny uważamy za normalny. Jeżeli zważymy, że wtedy w wyrostku są niewielkie zmiany patologiczne, to — jak wyjaśniłem, mówiąc o patogenezie zapalenia wyrostka robaczkowego, roli w klinicznych objawach one nie odgrywają, albowiem nawet w najcięższym przypadku schorzenia wyrostka, kliniczne objawy zależne są li tylko od schorzenia otrzewny. Skoro ogólny stan chorego jest dobry, skoro niema danych wywiadu o przebytem istotnem ostrem zapaleniu otrzewny, to inne dane nie upowazniają do usunięcia wyrostka. Jeżeli uzbrojone wyczekiwanie może być wskazane w najcięższych przypadkach, to tembardziej należy doczekać się ustąpienia objawów nerwowych wzgl. psychicznych, które ścisła djeta oraz leczenie mogą usunąć. Usuwanie codziennie 10 siatek wyrostków mogłoby być usprawiedliwione obawą kazuistyki niektórych nagłych groźnych przypadków, ale należy się zastanowić i nad konsekwencjami operacji wycięcia zdrowych wyrostków. Ci quasi chorzy, a przeważnie quasi chore, stają się jeszcze większemi inwalidami, bo pozostają im te same bóle i inne objawy, spowodowane albo zrostami albo, jak wyżej wskazałem, brakiem normalnej regulacji kału z wadliwej czynności zastawki Bauhiniego.

Na zakończenie wracamy do punktu wyjścia swego rozumowania. Chirurgja nie jest obecnie rzemiosłem, którego kunszt przechodzi z pokolenia na pokolenie pewnej kasty. Przez czas dłuższy pozostawał on na jednakowym poziomie. Obecnie chirurgja — w związku z innemi pomocniczemi gałęziami medycyny — jest nauką, czerpiącą swe doświadczenie biologiczne i patologiczne z badań żywego ustroju, a nie już tylko z do-

świadczeń i wyników badań na trupach. Operowanie natychmiastowe chorych, mających pozorne objawy ostrego zapalenia wyrostka, bez sprawdzenia tego, o ile to jest tylko możliwe, współczesnymi klinicznymi metodami, niezbędnymi dla przeprowadzenia różniczkowej diagnostyki; operowanie niekiedy ludzi o zupełnie zdrowym wyglądzie, nie mających wybitnych objawów jakiegokolwiek choroby, nie przysparza zaszczytu chirurgji i medycynie. Jak stwierdza patogeneza tego schorzenia, samo zapalenie wyrostka jest klinicznie dotąd nieuchwytne, dopóki niema objawów otrzewnowych, choćby minimalnych. Praktycznie zaś biorąc, myśl nasza winna w każdym poszczególnym przypadku zwracać się raczej ku chirurgji grubych kiszki, która nie jest jeszcze dostatecznie rozwinięta; dałoby to właśnie możliwość leczenia wielu chorób kiszkowych drogą operacyjną i uniknęłoby się nieraz operowania zdrowych.

Więcej obserwacji, więcej badań, więcej cierpliwości, a niejeden przypadek w postępowaniu chirurgicznym będzie należycie rozpoznany i wyleczony.

Z oddziału VI (Ordynator: J. Luxenburg).

Przyczynek do patogenezy zapalenia opon mózgowych z odczynem limfocytarnym.

(„*Meningitis benigna lymphocytaria*“).

PODAŁ

Jakób Penson

Asystent oddziału.

Od pewnego czasu podawane są w piśmiennictwie przypadki ostrego zajęcia opon mózgowych, przedstawiające w początkowym okresie rozwoju obraz zapalenia gruźliczego. Dalszy jednak przebieg kliniczny — a co ważniejsze — pomyślne zejście, skłania myśl w kierunku innego schorzenia. W wielu krajach notowano tego rodzaju ostre zapalenia opon, błędnie rozpoznawane jako gruźlicze.

Schorzenie to zdarza się najczęściej w młodym wieku, przeważnie wśród płci męskiej (?). Niekiedy zapadają na nie ludzie,

pochodzący z rodzin gruźliczych lub z przeszłością gruźliczą. Przypadki te występują głównie podczas lata, często epidemicznie.

Choroba rozwija się stopniowo i w ciągu paru dni daje objawy choroby zakaźnej w postaci ogólnego niedomagania, wysokiej ciepłoty i zaparcia stolca. Zkolei dołącza się wyraźny, dość ciężki, zespół oponowy: wymioty, sztywność karku, objawy Brudzickiego i Kerniga. Płyn m. rdz. jest przezroczysty, a badanie wykazuje dużą limfocytozę, niekiedy do 700—800 limf. w 1 mm. sz., nieznaczne powiększenie ilości białka oraz niewielkie wahania ilości chlorków i glukozy. W płynie m. rdz. ani razu nie znaleziono prątków Kocha. Szczepienie płynu świnkom morskim dawało zawsze wynik ujemny — sekcje zwierząt nie wykrywały zmian gruźliczych.

W dalszym przebiegu objawy zanikają, chory wraca stopniowo do zupełnego zdrowia, chociaż niekiedy dość długo pozostaje nieznaczna sztywność karku, ból głowy i bezsenność. Bardzo charakterystyczny jest okres zdrowienia, podczas którego w płynie m. rdz. nadal utrzymuje się duża limfocytoza, zmniejszając się nader wolno; wreszcie wszystkie objawy ustępują bez powikłań i bez śladów.

Co się tyczy leczenia, to pierwszym rzędzie wskazane tu jest nakłucie lędźwiowe, które zawsze przynosi znaczną poprawę; zabieg ten należy co pewien czas powtarzać.

Pozatem stosuje się lód na głowę oraz antipyretica i n. inn. środki.

Przypadki, które dawały wyżej opisany obraz kliniczny, były już dość dawno znane. W 1909 Netter podaje szereg zapaleń opon mózgowych z limfocytozą i z dobrym zejściem. Widał ogłosił w rck później sześć analogicznych przypadków, które nazwał: Epidemie d'états méningéés avec liquide céphalo—rachidien claire et amicrobien. W Szwecji w 1927 r. notowano małą epidemję łagodnych zapaleń opon mózgowych. Duńczyk Krabbe ogłosił 11 podobnych przypadków. Ostatnio Roch i Martin podają 16 przypadków, zebranych od 1923 r., dokładnie zbadanych i obserwowanych przez dłuższy czas. Po opuszczeniu szpitala, chorzy zgłaszali się na oddział co parę miesięcy; nie znajdywano u nich śladów przebytej choroby ani powikłań. W literaturze

lat ostatnich spotyka się poza tem sporadycznie ogłaszane opisy analogicznych zespołów.

Istnieje szereg zapaleń opon mózgowych z odczynem limfocytarnym, których patogenezę łatwo określić zapomocą odpowiednich badań klinicznych i laboratoryjnych, a które trzeba wziąć pod uwagę w rozpoznaniu różniczkowem wyżej opisanego schorzenia. Należą tu: meningitis tbc., poliomyelitis ant., herpes, varicella, abscessus cerebri, otitis, sinusitis, meningitis traumatica, 1) meningitis e insolatione.

W ciągu pierwszych kilku dni obraz chorobowy jest bardzo podobny do gruźliczego zapalenia opon. Brak w płynie m. rdz. laseczników Kocha, ujemny wynik szczepienia świnkom morskim, nie pozwalają jednak wyłączyć gruźlicy. Znane są bowiem przypadki sekcyjnie stwierdzonego zajęcia opon przez sprawę gruźliczą, podczas gdy za życia badania laboratoryjne w tym kierunku dawały wynik ujemny. Jednakże niegruźliczy charakter płynu m. rdz. obok wysokiej cyfry limfocytów (co w gruźlicy opon rzadko się zdarza), oraz brak porażenia nerwów czaszkowych, stanowią zespół objawów, który już w pierwszym okresie choroby przemawia za łagodnym zapaleniem opon.

Opisany zespół kliniczny niektórzy nazywają „meningitis aseptica benigna“, dlatego, że płyn m.-rdz. zawsze jest jałowy. Francuzi wprowadzają termin „meningite lymphocytaire benigne, pseudo-tuberculeuse“, wychodząc z założenia, że, jeśli bakterji w płynie m.-rdz. nie wykryto, nie dowodzi bynajmniej, że płyn ten pozbawiony jest drobnoustrojów.

Ubiegłego lata obserwowaliśmy z kol. A. Kupfersztajnem na naszym oddziale przypadek o powyższym zespole i przebiegu, który poniżej podajemy²⁾.

S. W., lat 20, krawiec, przybył 3.VIII.1930 r. Chory od czterech dni. Rozpoczęło się od bólów głowy, które nasilały się. W ciągu paru dni ciepłota stopniowo wzrosła do 39°. Stolec zaparty. Dawniej był zawsze zdrow.

1) Patrz też: Bregman i Krakowski. Dobrotliwa postać ropnego zapalenia opon mózgowych. W. Czasopismo Lek. 1929.

2) W badaniu i ustaleniu rozpoznania w danym przypadku brał czynny udział p. kol. dr. E. Herman.

Stan obecny. Chory przytomny, prawidłowo zbudowany. Skarży się na silne bóle głowy i sztywność karku. W narządach wewnętrznych zmian nie stwierdzono. Układ nerwowy: lekkie zwężenie szpary powiekowej prawej; dno oczu normalne; źrenica prawa mniejsza. Odruch źrenic na światło, zbieżność—prawidłowe. Nerwy czaszkowe bez zmian. Sztywność karku. Kernig i Brudziński ++. Odruchy k. górn. bez zmian. Brzuszne + z obu stron. Pr. i Ar. żywe. Podeszwo-we, Rossolimo — —.

Mocz — bez zmian.

Badanie krwi: Erytroc. 4600000; Leukoc. 13000; Neutr. 62, Limfoc. 34, Monoc. 3, Eozyn 1, Bazof. 0, Tromboc. — norma.

4.VIII. T^o 39. Płyn m.rdz. przezroczysty, ciśnienie podwyższone. Badanie płynu wykazuje: 48 neutrof., 112 limfoc. Nonne-App.+. Białka 0,16^o/₁₀₀. Odczyn WaR i Kahna oraz Vidala w płynie m. rdz. i we krwi ujemny. Z posiewu płynu m.rdz. żadne drobnoustroje nie wyrosły. Badania płynu w kierunku gruźlicy dały wynik ujemny.

5.VIII. T^o 39. P. 76 min. Silne bóle głowy, bezsenność.

6.VIII. T^o 38. Silne bóle głowy. Sztywność karku.

7.VIII. T. 37,3^o. Bardzo silne bóle głowy. Sztywność karku. Nakłucie lędźwiowe. Płyn przezroczysty 21 neutrof., 112 limf. Nonne-App.+. Białka 0,16^o/₁₀₀.

8.VIII. Po drugim nakłuciu znaczna poprawa. Bóle głowy bardzo słabe.

9.VIII. Stan bezgorączkowy. Nieznaczna sztywność karku. Ogólny stan i samopoczucie lepsze.

13.VIII. W ciągu 5 dni stan chorego znacznie się poprawił. Ciepłota stale poniżej 37^o. Nieznaczna sztywność karku i bóle głowy, Nakłucie lędźwiowe: 0 neutrof., 32 limfoc. Nonne-App.+. Białko 0,16^o/₁₀₀.

20.VIII. Stan bezgorączkowy. Chory wstaje z łóżka Narzeka na bóle głowy. Sztywność karku nie stwierdza się. Nakłucie lędźwiowe: 8 neutr., 64 limfoc. Nonne-App.+. Białka 0,26^o/₁₀₀.

4.IX. Stan dobry. Nieznaczne bóle głowy. Nakłucie lędźwiowe. Brak pleocytozy. Nonne-App.+. Białka 0,15^o/₁₀₀.

8.IX.30. Chorego wypisano. Nieznaczne bóle głowy, poza-tem czuje się zupełnie dobrze.

Zestawienie nakłuć.

D a t a	4/VIII	7/VIII	13/VIII	20/VIII	4/IX
Neutrof.	48	21	0	8	0
Limfoc.	112	112	32	64	0
Nonne-App.	+	+	+	+	+
Białko	0,16 ⁰ / ₀₀	0,16 ⁰ / ₀₀	0,16 ⁰ / ₀₀	0,16 ⁰ / ₀₀	0,16 ⁰ / ₀₀

Po 6 tygodniach stwierdzono stan zupełnego zdrowia bez śladów przebytej choroby.

Patogeneza tego schorzenia jest dotychczas niewyjaśniona. Ze względu na jednolity obraz kliniczny, opisany przez różnych autorów; niektórzy sądzą, że jest to odrębna jednostka chorobowa, inni uważają, że stanowi ona specjalną postać gruźlicy opon, wywołaną przez przesączalny zarazek — „l'ultra virus tuberculeux.“ U nas zagadnienie schorzeń oponowych gruźliczych i odczynu opon na jad gruźliczy pierwszy omawiał E. Flatau w swych pracach i w dyskusji na posiedzeniach neurologicznych. Przypadki ostrego zapalenia opon z wynikiem dodatnim a pleocytozą limfocytową w przebiegu, bez podłoża ustalonego drobnoustrojowego, spostrzegano już na oddz. dr. Bregmana i Flataua.

Barbier, opierając się na pracach Calmette'a, twierdzi, że brak laseczników Kocha w płynie mózgowo-rdzeniowym ujemny wynik szczepienia świnkom morskim nie wystarczają do ustalenia, że płyn ten nie jest gruźliczy. Szczepienie śwince morskiej materiału, w którym wykryto prątki Kocha, daje odczyn zwykły w postaci zserowacenia gruczołów chłonnych lub ogólnej rozsianej gruźlicy. Po szczepieniach płynu. nie zawierającego prątków Kocha, lecz ultr.-virus, sekcja morskiej świnki nie daje zwykłych objawów gruźliczych, lecz niewielkie zmiany w postaci np. powiększenia gruczołów chłonnych. Jeśli z kolei gruczoły te przeszczepić innej śwince, mogą dopiero wtedy wystąpić wyraźne zmiany gruźlicze.

Tego rodzaju badania Calmette stosuje w przypadkach różnych schorzeń, co do których istnieje podejrzenie powinowactwa z gruźlicą. Barbier radzi uciec się do tej samej metody dla wyjaśnienia natury zapalenia łagodnego opon.

Pozatem istnieje hipoteza, że mamy tu do czynienia z odczynami oponowymi, spowodowanymi przez „virus filtrans neurotropicus,” który wywołuje encephalitis epidemica, poliomyelitis anterior, febris herpetica.

Encephalitis epidemica, schorzenie bardzo różnolite, jeśli chodzi o teren zajętych narządów, może jedynie ograniczyć się do zaatakowania opon. Znane są przypadki zapalenia opon mózgowych, które po pewnym czasie dały rozwinięty obraz parkinsonizmu.

W artykule „Etats méningées curables chez les enfants“ Comby podaje cztery przypadki łagodnego zapalenia opon mózgowych z odczynem limfocytarnym, przypisując je zarazkowi choroby Heine-Medina; przemawiają za tem niedomoga i osłabienie mięśni, a nawet wyraźne porażenia, które wystąpiły po dłuższym czasie.

Pogląd Comby'ego podziela również Netter, spostrzegając bowiem przypadki łagodnego zapalenia opon mózgowych podczas epidemii choroby Heine-Medina w Paryżu w 1909 r., a jednocześnie przypadki zapalenia opon mózgowych i rozwinięty obraz chorobowy Heine-Medina u członków jednej i tej samej rodziny.

Netter uważa, że jeśli nawet w ciągu dłuższego czasu po zapaleniu opon, nie spostrzega się powikłań, które możnaby wiązać z chorobą Heine-Medina, to jednak zapalenie opon łagodne zależy od virus choroby Heine-Medina, stanowiąc jej postać poronną, oponową.

W myśl tej hipotezy w surowicy ozdrowieńców po łagodnym zapaleniu opon winny znajdować się przeciwciała, zdolne zobojętnić czynny virus Heine-Medina.

Netter robił następujące doświadczenia w tym kierunku.

Odszukał trzech osobników, którzy przed paru laty przebyli łagodne zapalenie opon mózgowych bez żadnych powikłań, surowicę każdego z nich mieszał z czynnym virus Heine Medina i szczepił kolejno trzem małpom (domózgowo 0,5 cm. sz., do otrzewnowo 1.5 cm. sz); czwartej zaszczepił mieszaninę czynnego

virus Meine-Medina z roztworem fizjologicznym. Po paru dniach małpa ta zachorowała wśród objawów choroby Heine-Medina i zginęła. Z pozostałych — jedna padła po 13 dniach z objawami porażen. Sekcja wykazała typowe dla choroby Heine-Medina zmiany w komórkach rogów przednich rdzenia. U dwóch pozostałych małp szczepienie okazało się zupełnie nieszkodliwym.

Z pośród owych trzech ozdowieńców surowica dwóch miała wyraźne własności zobojętniania czynnego virus choroby Heine-Medina. Stąd wynika, iż pewna liczba przypadków zapalenia opon o charakterze nieokreślonym, winna być przypisana zarazkowi poliomyelitis anterior.

Istnieje więc nierozwiązane dotąd ostatecznie zagadnienie łagodnego zapalenia opon mózgowych z limfocytozą.

W praktykę kliniczną należy więc pamiętać o tem, że niekażde ostre schorzenie opon z odczynem limfocytarnym płynu mózgo rdzeniowego daje złe rokowanie, nawet jeśli dotyczy osób gruźliczo obciążonych.

Pouczający przypadek przytacza R o c h z 1923 r.

12-letni chłopiec skarży się na silne bóle głowy i ogólne niedomaganie. R o c h stwierdza: sztywność karku, wysoką ciepłotę, zwolnienie tętna; w rodzinie wypadki gruźlicy. Płyn m.-rdz. przezroczysty, wykazuje białko i limfocytozę.

Rozpoznawszy gruźlicę opon mózgowych, oznajmia rodzicom, że stan chorego jest beznadziejny.

Jakież było jego zdumienie, kiedy po pewnym czasie rodzice zgłosili się z zupełnie zdrowym chłopcem i oświadczyli, że wyleczenie dziecka zawdzięczają znachorowi, który zalecił przykładać choremu do głowy gołąbka, odartego ze skóry.

Niewątpliwie był to jeden z przypadków łagodnego zapalenia opon, których patogenеза i klinika jeszcze mało znana daje niekiedy pole do popisów zabobonom.

P I Ś M I E N N I C T W O .

Apert et Broca. A propos de 2 cas de méningite lymphocytaire avec issue favorable. La Pr. Méd. 20.XII 1922.

Barbier. Bull. de la Sa. Méd. des Hôp. de Paris Nr. 11/30.

M. J Comby. Etats méningées curables chez les enfants Bull. de la Soc. Med. des Hop. de Paris Nr. 12/30.

Lepage. Encephalite à forme méningée. La Presse Méd. 24.I 1930.

Netter. Bull. de la Soc. Med. des Hop. de Paris 21.X 1910; 28.X 1910.

Roch, Martin, Moudřikova. La meningite aigue lymphocytaire benigne de nature indeterminée simulant la meningite tuberculeuse Bull. de la Soc. Med. des Hop. de Paris Nr. 10/30.

Widal, Lemierre. Epidemie d'etats meningees avec liquide cephalo-rachidien clair et amicrobien. Bull. de la Soc. Med. des Hop. de Paris 28.X 1910.

C. v. Economo. Encephalitis lethargica. Neue Deutsche Klinik Bd. 3, 1930.

E. Flatau i N. Zylbertal-Zandowa. O oddziaływaniu opon mózgowych na gruźlicę 1919 r.

E. Flatau. Warsz Czas. Lekarskie 1929.

E. Hermann. Zapalenie surowicze opon — pochodzenia gruźliczego. — 1930. Kw. Kl. Szp. Staroz. (Meningitis serosa tuberculosigenes).

Bregman i Krukowski. O postaciach uleczalnych ropnego zapalenia opon mózgowych. W. Cz. L. r. 1929.

Sprawozdania z posiedzeń naukowych.

Sprawozdanie z posiedzenia w dniu 14 lutego 1930 r. (Ciąg dalszy).

Przewodniczył Wertheim.

S. Schmorak. **Przypadek stopy szpotawo-końskiej — ciężkiego stopnia — wyleczony.** (Z oddziału A. Wertheima).

Chora, lat 10, była już poprzednio dwukrotnie bez skutku operowana. Przechodziła paraliż dziecięcy; na prawej nodze brak czynności pronatorów. Z biegiem lat wytworzyło się powyższe zniekształcenie. Przed operacją chora chodziła na zewnętrznym brzegu stopy, a nawet częściowo grzbietem stopy dotykała podłogi.

W pierwszym czasie, w listopadzie 1929, wykonano bezkrwawe redressement-forcé i nałożono gips w przesadnej korekcji (hyperkorekcji).

Po 6 tygodniach — kilka dni masażu, — poczem w drugim czasie wykonano przeszczepienie ścięgien (m. tibialis anticus na os cuboideum); opatrunek gipsowy, po którym, jak w pierwszym etapie zabiegu, pacjentka chodziła już po 10 dniach.

2 dni temu zdjęto gips; chora włożyła normalne obuwie, kupione w sklepie; chodzić zaczęła w 3 dni po zdjęciu szwów tak dobrze, że nie można było rozpoznać, która noga była chora.

Czynność przeszczepionego mięśnia piszczelowego przedniego jest doskonała, zastępuje w zupełności, jak widać, mięśnie strzałkowe. Badanie prądem wykazuje normalną pobudliwość transplantatu.

N. Piwko. **Pokaz chorego po operacji stopy calcaneo-valgus i equino-varus.** (Z oddz. A. Sołowiejczyka).

18 letni pacjent przeszedł w dzieciństwie poliomyelitis; z biegiem czasu utworzyło się zniekształcenie stóp, a mianowi-

cie po stronie lewej w postaci stopy szpotawo-końskiej, a po stronie prawej piętowo-koszlawej.

Po stronie lewej czynne są fleksory stopy. Po stronie prawej — peronei, ext. dig. com. et tibialis ant.

Na stopie lewej dokonano operacji bezkrwawej, redressement, w dwu czasach. Na stopie prawej — redressement oraz przeszczepienie n. peroneus long. na wewnętrzną powierzchnię kości piętowej.

W wyniku operacji obie stopy są obecnie w ustawieniu prawidłowem, przyczem zjawily się ruchy, których przed operacją nie było.

A. Wertheim. **Torbial trzustki.**

Przypadek dotyczy 34-letniej kobiety zamężnej, która od roku cierpi na bóle w nadbrzuszu, promieniujące w kierunku lędźwi. Towarzyszą im niekiedy nudności i wymioty. W ostatnim miesiącu chora zauważyła obecność guza w lewym nadbrzuszu.

St. ob.: Chora dobrze odżywiona, nie gorączkuje; brak zmian uchwytnych w klatce piersiowej. Brzuch nieco obrosły. Uderza obecność guza kulistego, gładkiego, twardego, pod lewym łukiem żebrowym. Guz przesuwalny, wystaje na dłoń poniżej łuku, na dotyk niebolesny. Badanie moczu, kału i krwi nie wykazuje znaczniejszych odchyłeń od normy. — Słabo dodatnia próba na krew utajoną w kale.

Badanie rentg. żołądka wykazuje: żołądek powiększony, wydłużony, hypotoniczny, opadnięty, w części środkowej odsunięty na prawo przez guz okrągły, zewnątrzżołądkowy. Ta część żołądka jest zwężona przez ucisk guza. Czynność ruchowa upośledzona. Okrężnica wydłużona, o krezce dużej. — Zagięcie śledzionowe odepchnięte ku dołowi. Rozp. rentgen: Tumor ultraventricularis et-ultraintestinalis. — Czynnościowe badanie nerek wykazuje stosunki prawidłowe.

Przystępując w dniu 14.I.30 do operacji, nie byliśmy pewni rozpoznania, myśląc zarówno o śledzionie, jak i o guzie pozaotrzewnowym, pochodzenia niewiadomego. Dopiero zabieg operacyjny wyjaśnił nam wątpliwości. — Po otwarciu jamy brzusznej na linii środkowej, w nadbrzuszu, okazało się, że guz wielkości dwóch pięści leży pozaotrzewnowo, ale daje się z łatwością przesunąć z lewego nadbrzusza na linię środkową. Guz ten macalny jest poniżej żołądka, a w znacznej części poprzez krezkę poprzecznicy i pod poprzecznicą. Wobec tego, unieruchomivszy guz, przecięto nad nim beznaczyniową część krezki na przestrzeni około 8 ctm, dotarło do powierzchni gładkiej guza, podob-

nego do torbieli jajnika; po zwolnieniu go na znacznej przestrzeni, otrzymano szeroką dość szypułę, odpowiadającą topograficznie trzustce, od której biegły liczne, dość kruche, naczynia w kierunku guza. Ze względu na ścisły związek szerokiej szypuły z tkanką gruczołową, odstąpiono od doszczętnego wyluszczenia guza, i po opróżnieniu go z kleistej, lepkiej, nieprzezroczystej zawartości, oraz po podwiązaniu naczyń, odcięto go nad gruczołem; z resztek ściany wytworzono rodzaj kanału, do którego wprowadzono sącdek gumowy. Obok łożyska umieszczono dwa pasy gazy. — Zabieg chora zniosła dobrze, wydzielina z sączka ustala prawie całkowicie po upływie 2 tygodni. — Badanie zawartości torbieli nie wykazało obecności zaczynów trzustkowych a diastazę w ilości bardzo skąpej $D\frac{38}{24}h. = 10$ (norma : 10000). Badanie ściany torbieli wykryło tkankę zbitą z nacieczeniami limfocytarnymi i chaotyczne cewki gruczołowe, o nabłonku prawidłowym.

Mieliśmy przeto do czynienia z torbielą trzustki prawdziwą o charakterze proliferacyjnym. Ta odmiana torbieli trzustkowych nie jest tak rzadka, jak mniema Körte. Spotykamy ją głównie w ogonie gruczołu. Na uwagę zasługuje też znaczna ruchomość guza, gdy dawniej twierdzono, że guzy trzustki są zupełnie nieruchome. Przesuwalność ta dotyczy przeważnie torbieli, wychodzących z ogona trzustki.

Przypadek powyższy jest drugim przypadkiem torbieli trzustki, spostrzeganym na moim oddziale. Pierwszy dotyczył torbieli rzekomej, operowanej na skutek ciężkich objawów otrzewnowych, prawdopodobnie w związku z ostrą martwicą trzustki; ściany torbieli stanowiła krezka jelit i narządy sąsiednie; torbiel otworzono i wszyto w ścianę brzuszną. Wydzielina zawierała w dużej ilości zaczyny, obżerające skórę przez szereg miesięcy. Przetoka po upływie 5 lat nie zamknęła się, jakkolwiek stosowano dietę odpowiednią, prom. Rentgena, przyżegania i t. p.

Sprawozdanie z posiedzenia w dn 13 marca r. 1930.

Przewodniczył Altkaufer.

P o t o k. **Przypadek zespołu Adams - Stokes'a**, (Z oddz. L. Bregmana).

Chory lat 76, młynarz, 14 tyg. cierpiący. Nagle stracił przytomność, upadł. W tym samym dniu jeszcze kilka takich napadów. Podczas napadów drgawki kłgd.—2 miesiące przed obecną chorobą uraz głowy: z wysokości 10 łokci spadł pień sosnowy \pm 10 funtów wagi i ugodził chorego w głowę.

Rana krwawiła. Chory przytomności nie stracił. Lues neguje, alkoholu nie nadużywał.

Stan obecny przy wstąpieniu na oddział.

Przytomny, zorientowany. Czaszka na opuk niebolesna, ruchy głowy wolne. Ruchy gałek ocznych zachowane. Ny—o; źrenice równe, okrągłe, na światło reagują dobrze. Nerwy czaszkowe — norma. Kłkgd. — norma. Odruchy ścięgnowe i okostnowe — umiarkowane. Brzuszne — o. Serca—granice normalne, szmer skurczowy na apex. Tętno miarowe, mocno napięte, 44 na 1'. Ciśnienie krwi: max. 220, min. 250. R-gram czaszki—norma. Krew morfologicznie normalna. Mocz—norma. Wa R-ujemna. Dalszy przebieg: napady, 1—10 w ciągu doby+, czasami więcej, obserwowano 60 napadów w ciągu 24 godzin. Pojedynczy napad trwa $\pm \frac{1}{2}$ — 1 min., chory jest nieprzytomny, ma drgawki kloniczne lub ruchy globalne kł i tułowia i gałek ocznych. Tętno zwykle około 40 na 1', zwalnia się do 36-28 na 1', staje się nieregularne, z pauzami do 25 sekund bez tętna. Elektrokardjogram wykazuje: blok sercowy 2:1. — Choroba ta, t. z. syndrom objawów Adams-Stokes'a występuje u osobników starszych \pm 60 letn. spostrzegano ją również u osobników młodszych.

Terapia: środki uspokajające, nasercowe, natr. nitros., atropina. Etjologia: lues, miażdżycza naczyń, nowotwory, blizny i sprawy uciskowe.

W rozprawie Landau podkreśla, że różnica między postacią sercową a nerwową w zespole Adams-Stokes'a polega na tem, że w przypadkach sercowych występuje najpierw zwolnienie czynności serca, a później pojawiają się objawy nerwowe, jak drgawki, utrata przytomności i t. p., podczas gdy w postaciach nerwowych bywa odwrotnie. Bloki serca mogą być częściowe i całkowite, zależnie od bodźców dochodzących do komór. Anatomiczny blok częściowy może pod wpływem bodźców psychicznych lub toksycznych przejść w blok całkowity. Wówczas zanim wejdą w grę drugo i trzeciorzędne ośrodki serca, następuje przerwa w czynności serca (preanatomischer Herzstillstand); obwód nie otrzymuje krwi, wytwarza się niedokrewność mózgu i inne objawy zespołu Adams-Stokes'a. Trudniej jest wytłumaczyć powstanie tego zespołu w przypadkach istniejącego bloku całkowitego. Niektórzy usiłują to wyjaśnić teorią „bloku w bloku“.

Bregman zwraca uwagę na późny wiek, w którym wystąpiły tu poraz pierwszy objawy zespołu Adams-Stokes'a. Prócz czynnika przerwania przewodnictwa w pęczkach His'a, usiłują niektórzy autorzy w ostatnich czasach wytłumaczyć powstanie objawów omawianego cierpienia brakiem dopływu

krwi do ośrodków automatycznych serca, wskutek skurczu odnośnych gałązek tętnic wieńcowych.

Rubinstein uważa, że terapia w przypadkach podobnych nie odnosi skutku, gdyż cierpienie powstaje na podłożu anatomicznem.

Bieleńki podaje, że w jednym przypadku zespołu Adams-Stokes'a stosował z dobrym wynikiem małe dawki atropiny.

H. Altk a u f e r demonstrował chorobę po operacji **torbieli pozaotrzewnowej** (Streszczenie podano w Ginekologii Polskiej. 1930).

A. Z a m e n h o f. 3 przypadki odklejenia siatkówki; leczenie przyżeganiem w miejscu pęknięcia, wg. Gonina.

Odklejenie siatkówki zawsze uważane było za jedno z najgorszych pod względem rokowania cierpień, gdyż w niewielkiej tylko ilości przypadków udało się je wyleczyć. Ostatnio G o n i n z Lozanny stosuje na szeroką skalę przyżeganie siatkówki, poprzez twardówkę i naczyniówkę, w miejscu gdzie, jak to często bywa, znajduje się pęknięcie siatkówki, widoczne przy badaniu wziernikiem. Wywołuje się w ten sposób zlepne zapalenie, które powoduje zarośnięcie pęknięcia siatkówki. Wychodząc z założenia, że otwór w siatkówce, jeżeli nie jest przyczyną bezpośrednią odklejenia, to w każdym razie przeszkadza przyklejeniu się tej błony z powrotem do naczyniówki, G o n i n radzi stosować ten sposób leczenia we wszystkich świeżych przypadkach, nie tracąc czasu na leczenie konserwatywne, które w większości przypadków nie prowadzi do celu.

W obecnej chwili znajdują się na oddziale trzy leczone w ten sposób przypadki odklejenia siatkówki, z których dwa z pomyślnym wynikiem, a trzeci będzie wymagał jeszcze jednego przyżegnania, gdyż z powodu trudności natrafienia na otwór, pomimo starannych obliczeń odległości od rąbka rogówki, oraz pomimo, jak się zdawało, dokładnego określenia południka, w którym otwór się znajduje, trafiono nieco obok otworu w siatkówce. Mając za punkt wyjścia bliznę po pierwszym przyżegnaniu, łatwiej będzie trafić po raz drugi. Opierając się na niewielkim jeszcze doświadczeniu, prelegent ma jednak wrażenie, że sposób G o n i n a zasługuje na uznanie.

A. G r a b e r. 2 przypadki operacyjnego leczenia ciężkich postaci choroby Basedowa (pokaz chorych po operacji; z oddziału A. Sołowiejczyka).

1. S. C. lat 25, chora od kilku lat; napadowe bicie serca, zrazu rzadkie, ostatnio coraz częstsze, drżenie rąk, nadmierne

poty; od roku guz na szyi, w ostatnich czasach zawroty głowy, bezsenność, znaczny niepokój, od 2 tyg. biegunka; nie może chodzić.

St. o b.: budowa prawidłowa, w obu szczytach oddech zaostrowany, drobnobańkowe rżenia wilgotne, tony serca głuche, tętno 150 na 1' — nienormalne; narządy jamy brzusznej bez zmian; menses nieregularne, co 2—3 miesiące, czasem znów co 2 tyg.; silne drżenie rąk. Stellwag — Möbius — wyraźne; duży wytrzeszcz gałek.

Próba farmakodynamiczna wykazuje wyraźną sympatykotonję; po 2 tyg. podawania pilokarpiny tętno 96—100, chora znacznie spokojniejsza, niemiarowość znikła. Badanie krwi (Dworecki): limfocytów—55%;

W uśpieniu, morfin. + luminal, operacja (Graber); usunięto $\frac{2}{3}$ guza.

Przebieg pooperacyjny bez powikłań. Po odstawieniu pilokarpiny — tętno 110—120.

Wypisana w stanie dobrym.

W 3 mies. później stan zupełnie dobry, wytrzeszcz znacznie mniejszy.

2. M. M, lat 36. Od kilku lat napady gwałtownego bicia serca coraz częstsze drżenie rąk, osłabienie wzroku; guz na szyi wciąż większy, wielka pobudliwość, niepokój, zawroty głowy; w ostatnich tygodniach biegunka.

St. ob.: budowa prawidłowa, odżywienie mierne, stan podgorączkowy, tony serca głuche, rytm b. przyśpieszony, niemiarowy, tętno 140—160 na 1', wypadanie uderzeń; menses nieregularne, co 4-6, czasem co 8 tyg.; silne poty rąk i nóg, wyraźne drżenie. Stellwag — Möbius — wyraźne, duży wytrzeszcz gałek. Badanie krwi (Dworecki): limfocytów 58%. Próba farmakodynamiczna wykazała sympatykotonję.

Po 3 tyg. podawania pilokarpiny — tętno 96, miarowe.

W uśpieniu morf. + luminal operacja (Goldstein); skórę znieczulono 5 ctm³. 1% nowokainy; tętno na stole operacyjnym 140, po pilokarpinie 110. Usunięto $\frac{2}{3}$ guza. Przebieg pooperacyjny bez powikłań. Tętno 100—120.

Wypisana w stanie dobrym.

Badanie późniejsze w 10 tyg. po operacji—stan zupełnie dobry. Wytrzeszcz znacznie mniejszy.

G. pokazuje te przypadki, aby podkreślić, że w ciężkiej postaci choroby Basedowa pilokarpina jest bardzo cennym środkiem pomocniczym w leczeniu chirurgicznym cierpienia, zarówno w okresie przed jak i pooperacyjnym.

Podczas pokazu obie chore mają wciąż jeszcze tętno b. przyśpieszone; pierwsza z chorych w dodatku niemiarowe.

Chore są bardzo pobudliwe. Są to przypadki, które, bez odpowiedniego przygotowania, do zabiegu bezwzględnie by się nie nadawały.

Doświadczenie w kilkunastu przypadkach, leczonych na oddziale, wzgl. w klinice, sprawia, że postępowanie wyżej podane, jest celowe, to też G. poleca je do wypróbowania na większym materiale klinicznym.

W rozprawie *Flied erbaum* omawia sposoby postępowania zachowawczego w chorobie *Basedowa*. Fl. podkreśla dobre wyniki stosowania antityreoidyny, gynergenu i t.p. Wychodząc z założenia, że w chorobie *Basedowa* mamy do czynienia z ogólnym schorzeniem hormonalnym, że układy współczulny i wegetacyjny są pobudzone, trudno sobie wytłumaczyć dodatnie działanie atropiny, o której wiemy, że stwarza wzmoczoną pobudliwość układu współczulnego. Należałoby raczej podawać jod w małych ilościach, co znajduje zresztą szerokie zastosowanie w bardzo wielu klinikach.

Szour dodaje, że aczkolwiek teoretycznie nie upatruje w pilokarpinie pożądanego środka d'a zmniejszenia pobudliwości ze strony układu współczulnego, to jednak praktycznie, jak widać z przytoczonych przez prelegenta przypadków, — wyniki są zachęcające i dlatego uważa, że należałoby w dalszym ciągu metodę tę stosować. W jednym przypadku, co prawda bardzo ciężkim, stosowanie przez Sz. pilokarpiny nie odniosło pożądanego wyniku.

Bregman poleca podawania jodu, ewentualnie naświetlanie pr. R. przed operacją.

Mesz stosuje od pewnego czasu systematycznie leczenie choroby *Basedowa* prom. R. Naświetlanie trwa około 5 miesięcy i często daje, jak sądzi, zupełne wyleczenie.

A. Goldman omawia sposoby postępowania z chorymi przed operacją, zwłaszcza w okresie przygotowawczym. G. jest zwolennikiem leczenia zachowawczego, które nieraz daje dodatnie wyniki; przed operacją często stosuje w małych ilościach preparaty jodu, jest natomiast przeciwnikiem leczenia naświetlaniami pr. R., co wytwarza zrosty i utrudnia znacznie zabiegi operacyjne. — W odpowiedzi *Grab er* zaznacza, że stosuje pilokarpinę w przeświadczeniu, że działa ona pobudzająco na układ roślinny i dlatego spodziewa się uzyskania równowagi w przypadkach wyraźnego przeczulenia układu sympatycznego. Jeżeli w jakim przypadku choroby *Basedowa* ma się jednak do czynienia z innym stosunkiem układowym, to prelegent po polikarpinie również nie spodziewał się by żadnej poprawy.

Sprawozdanie z posiedzenia w dniu 28 marca 1930 r.

Przewodniczył **Bornsztain**.

M. Abramowicz. Zapalenie wyrostka robaczkowego i wskazania do zabiegu operacyjnego. (Odczyt; p. str. 176 — artykuł oryginalny).

Sprawozdanie z posiedzenia w dn. 2 maja 1930 r.

Przewodniczył **Bregman**.

J. Fliederbaum i M. Płoński. Przypadek puchliny brzusznej olbrzymich rozmiarów i o niezwykłej etiologii. (Z oddz. G. Lewina).

J. C., lat 29, przybył na oddział 17.3.1930 z powodu powiększenia brzucha. Choroba trwa lat 17; w 12 roku życia, goniąc kogoś na ulicy, poślizgnął się, przewrócił i, jak podaje, uderzył się mocno w prawe podżebrze o chodnik. Zapisano chorego do szpitala dziecięcego przy ul. Kopernika, gdzie stwierdzono płyn w brzuchu. Po krótkim, kilkutygodniowym, pobycie w szpitalu chorego wypisano — zalecanej mu kuracji klimatycznej nie przeprowadzał. Pacjent przypuszcza, że płyn musiał być w brzuchu jeszcze przed upadkiem, gdyż od wczesnego dzieciństwa miał zawsze duże pragnienie i „dość duży brzuch“. Po wypisaniu się ze szpitala dziecięcego zabrał się do pracy — pomagał ojcu na kolei. Pacjent rósł, rozwijał się prawidłowo — ale równocześnie równomiernie powiększał się obwód brzucha, zrazu nie przeszkadzając zbytnio. „Brzuch rósł“ dalej i po zakończeniu wzrastania. Szczególnie zaczął szybko rosnąć po ponownym upadku, gdy 7 lat temu, dźwigając cegły, przewrócił się, potłukł; przywieziono go do szpitala Przemienienia Pańskiego, gdzie w ciągu 3 tygodni wypuszczono z jamy brzusznej 3 kubły płynu krwistego. Po wypisaniu się do pracy już nie wracał: brzuch szybko się znów zwiększał w obwodzie; chory mógł zrazu jeszcze chodzić z pomocą, lecz niebawem mógł już tylko siedzieć; odtąd tak mu brzuch już ciążył, że został przykuty do łóżka, w którym raz dziennie przewracano go z boku na bok: do szpitala przywiozło go pogotowie — z trudem go wniosło na oddział 4-ch posługaczy. Wywiady bez znaczenia. Brak widocznych zaburzeń narządów wewnętrznych. Nie pije, nie pali; płciowych chorób nie miał.

St. ob.: Kościec +. Odżywienie +. Zwraca uwagę olbrzymie powiększenie brzucha — pacjent wygląda raczej jak dodatek do brzucha. Wzrost 170 cm., obwód brzucha 160 cm. odległość wyrostka mieczykowatego od spojenia łonowego — 100 cm. Nad skórą powłok brzusznych oraz górnej części ud widoczne wężykowato pokręcone i żyłakowato rozszerzone żyły powłok.

Stan bezgorączkowy. Tętno 120, słabo napięte i wypełnione. Tętnica prosta miękka. Ciśnienie krwi RR 90/50; 20 oddechów na minutę.

Układ nerwowy, kostno-mięśniowy, stawy, gruczoły chłonne +.

W klatce piersiowej poza uniesieniem obu przepon, objawami płynu ruchomego w prawej opłucnej oraz przyspieszeniem akcji serca nic nieszczególnego. Badanie brzucha, wysklepionego w postaci kopuły, o rozmiarach wyżej podanych, wykazuje wolny płyn. Kończyny nie obrzękłe.

Mocz +. Krew morfologicznie +. WaR —. Pirquet +. Mocznik we krwi 0,4%, bilirubiny 3,4 jedn., chlorków 0,58%. Płyn wydobyty z jamy brzusznej: brudno-szary, odczyn Rivalty dodatni; c. g. 1015, ilość białka 1,5%, pod drobnowidzem komórki jednojądrzaste (limfocyty) oraz złuszczone śródbłonki; płyn zastrzyknięto świnie morskiej (wynik ujemny). Chromocytodiagnostyki, pyelografji, prób z lewulozą i galaktozą, wobec ciężkiego stanu nie wykonano.

W czasie pobytu na oddziale trzykrotnie w odstępach 5 — 7 dniowych wypuszczono choremu po kubie płynu puchliny. Mimo to nie udało się w jamie brzusznej wyczuć narządów oraz jakichś oporów wobec nadal dużej ilości płynu.

Po wypuszczeniu wspomnianej ilości płynu z jamy brzusznej wystąpiły duże obrzęki kk dolnych, oraz zjawiała się duszność. Pacjent zmarł wśród objawów niedomogi sercowej.

Rozpoznanie wahało się między gruźliczą starą sprawą w otrzewnej a guzem łagodnym, uciskającym na żyłę wrotną, okazało się, że była to torbiel nerki.

W rozprawie A. Goldman zwrócił uwagę, że konfiguracja brzucha nie odpowiadała tu temu, co zwykliśmy widzieć w puchlinach i że dokładniejsze badanie kliniczne zwraca jednak czasami uwagę na szczegóły, których podłoże staje się widoczne dopiero podczas sekcji.

2. A. Zamenhof. **Przypadek odklejenia siatkówki, wyleczony sposobem Gonin'a.**

Chora F., lat 58, zauważyła przed tygodniem, że zaniewidziała na oko lewe po jakimś zdarzeniu domowym, które ją silnie zdenerwowało. Gdy zgłosiła się do badania okulistycznego, stwierdzono rozległe odklejenie siatkówki, obejmujące również i plamkę żółtą. Widzi tem okiem zaledwie palce na odległość 1 metra. Po bardzo zmudnych poszukiwaniach udało się znaleźć pęknięcie siatkówki na skrajnym obwodzie dna, ku górze-wewnątrz.

Dnia 29 marca wykonano przyżeganie z przebicciem twarżówki w tej okolicy. Już po kilku dniach chora zaczęła le-

piej widzieć. Po tygodniu ostrość wzroku podniosła się do 5/30, a obecnie wynosi prawie 5/15. Siatkówka wszędzie przylega, a w miejscu przyzęgania widać bliznę na dnie oka.

Przypadek ten — jak również jeden z poprzednio już demonstrowanych — świadczy o tem, że nie należy zwlekać z wykonaniem zabiegu, w razie stwierdzenia odklejenia siatkówki, gdyż przypadki świeże dają się wyleczyć o wiele łatwiej, niż te, gdzie się traciło czas na leczenie konserwatywne, i gdzie trzeba nieraz zabieg powtarzać kilkakrotnie.

3. M. Abramowicz. **Przyczynek do zagadnienia schorzeń wyrostka robaczkowego.**

A. zobrazował szczegółowo kilka spostrzeżeń klinicznych w przypadkach, traktowanych jako zapalenie wyrostka, gdzie okazały się jednak inne schorzenia, jak coecum mobile, niedomoga wątroby i t. p.

W rozprawie Goldflam podkreślił z zadowoleniem fakt, że to właśnie chirurg wygłasza opinię tego rodzaju o zagadnieniu schorzeń wyrostka robaczkowego i poddaje sprawę ogólnej dyskusji. G. dodaje, że często zapalenie wyrostka robaczkowego bywa omyłkowo rozpoznawane i tam, gdzie mamy do czynienia z cierpieniem układu nerwowego; G. zna przypadek encephalitis lethargica u dziecka, traktowany jako appendicitis acuta; zna również przypadek, dotyczący dorosłej osoby, operowanej na zapalenie wyrostka, u której w następstwie okazało się sclerosis multiplex. Zwłaszcza to ostatnie cierpienie powinno być zawsze w rozpoznawaniu wyłączone, gdy są uporczywe bóle w okolicy coecum.

A. Goldman zaznacza, że rewizja poglądów na postępowanie w cierpieniach wyrostka robaczkowego i patogenezę tego schorzenia jest zupełnie wskazana — jest to temat programowy na najbliższym zjeździe chirurgów polskich, a literatura ostatnich czasów roi się od prac w tym kierunku. Nie należy jednak, jak to czyni prelegent w swym dzisiejszym kazuistycznym przemówieniu i w uprzednim odczycie, zwalczać wskazania do operacji wyrostka robaczkowego na zasadzie możliwych błędów diagnostycznych — które wszak w każdej dziedzinie pociągają za sobą błędne postępowanie, a dążyć należy wszelkimi sposobami do udoskonalania rozpoznania. A niewzruszonym pozostaje prawo żelaznej konieczności, że w każdym rozpoznanym przypadku ostrego i chronicznie powtarzającego się schorzenia tego, należy wykonać usunięcie chorego narządu, gdyż przyprawia ono w podstępny i katastrofalny sposób o śmierć, lub ciężkie powikłania całej zastępy chorych. Rewizji może uleżeć sprawa postępowania technicz-

nicznego, pooperacyjnego i wyboru czasu operacji. Co się tyczy skrytykowanego przez prelegenta zbyt pochopnego operowania chorych, dostarczanych na oddziały chirurgiczne z rozpoznaniem zapalenia wyrostka robaczkowego, o charakterze ostrym, w godzinach pozaordynacyjnych, to błędy postępowania zależą tu głównie od nieścisłych wskazań operacyjnych, uwarunkowanych w znacznej mierze od zaniedbywania tych metod rozumowania i badania, które obowiązują w okresie normalnej pracy oddziałowej. Tu należy skierować rewizję postępowania.

Hurwicz i Birzowski omawiają poszczególne spostrzeżenia, podane przez prelegenta.

G. B y c h o w s k i. **Z badań nad stanami osłupienia.**
(Przeznaczone do druku).

Sprawozdanie z posiedzenia w dn. 23 maja r. 1930.

Przewodniczył Fla t a u.

G. Krukowski. **Cierpienie rodzinno-dziedziczne, podobne do stwardnienia wielogniskowego** (Z oddz. L. Bregmana).

Spostrzeżenie dotyczy matki i dwóch córek. I-a G. H., lat 45 (matka). 15 l. temu wystąpiło osłabienie pr. k. g., następnie l. k. g. i k. k. d., drżenie głowy i zaburzenie mowy. Od 2-go r. życia napady padaczkowe, powtarzały się do 13-go r. Następnie przerwa do pierwszej ciąży, kiedy znów miała napad padaczki. Od 3-ich lat skąpe menses raz na 2 — 3 miesiące. Rodzice i rodzeństwo (brat i 2 siostry) — zdrowi; syn stryjenki epileptyk. Babka chorej niezmiernie otyła; zaszła poraz ostatni w ciążę w 55 r. życia, a matka i obecnie — w 59-ym r. życia — miesiączkuje; cierpi na cukrzycę. Chora 2 razy rodziła. Przed 6-u laty róża twarzy.

St. ob.: Powiększenie gruczołu tarczowego. Tętno 96. Dłonie wilgotne. Drżenie głowy o szybkich wahaniach. Dno oczu, pole widzenia—norma. V. oc. utr. 5/20 (Zamenhof). K. k. g. i d — norma. Drżenie palców. Tr R., Bc, okostnowe — umiarkowane. PR AR — żywe; obustronnie Rossolimo. W próbie pięta — kolano: bezład z pr. str. Chód spastyczny; k. k. krzyżują się. Oblite uwłosienie na k. k. d. Odr. brzuszne—O. Mowa skandowana; śmiech przymusowy. Climact. incipiens (Natanson).

II-ga. G. M., lat 17 (młodsza córka). Od dzieciństwa napady padaczkowe, często 4—5 razy dziennie; od 2 lat raz na 2 miesiące. Od 2 lat osłabienie k. k. d., w mniejszym stopniu k. k. g. i kurcze w k. k. d. przy chodzeniu. Od 5. iu miesięcy napady bólu głowy, z „wykrzykiem“, drżeniem ciała,

bez utraty przytomności. Powiększające się wole od 3-ich lat. Wzmoczone poty. Menses 2 razy: w 13-ym, 16-ym r. życia.

St. ob.: Wole; tętno 120. Moebius. Stellwag. Pojedyncze oczopląsowe drgania. Odr. z łącznicy b. słabe. Dno oczu, pole widzenia — norma. Astygmatyzm. Hipermetropia. K. k. g. i d. — norma. TrR. Bc. i okostnowe — umiarkowane; obustronnie Jacobson. PR, AR — żywe; obustronnie Rossolimo; brak odr. brzusznych. Bezładu niema. Palce — nos, pięta — kolano — norma. Mowa skandowana, nieco dyzartryczna. Męski typ uwłosienia na mons veneris. Hypertrichosis na brzuchu i k. k. d. Hymen intactus; macica normalnej wielkości; lewy jajnik torbielowato zmieniony (Natanson). Przebieg na oddziale: częste napady padaczkowe, a po większem wzruszeniu napad o charakterze czynnościowym z następczem niewidzeniem na pr. oko.—U obu chorych w narządach wew. zmian nie stwierdzono. Wszystkie rodzaje czucia zachowane. Podstawowa przemiana materji: u matki + 0.6%; u córki + 2,9%. Płyn mózgowo-rdzeniowy i krew — bez objawów patologicznych. Rtg. czaszki u matki: siodło tureckie w wymiarze przednio tylnym powiększone; u córki — normalne.

III-a G. R., lat 18. Badanie ambulatoryjne. W dzieciństwie kilka napadów drgawek z utratą przytomności. Mówić zaczęła w 4-ym r. życia, chodzić w 3-im. Naskutek braku zdolności nie mogła uczęszczać do szkoły. Menses +. Wzmoczone pocenie się na całym ciele.

St ob.: Wole. Tętno 96. Dno oczu normalne. Twarz asymetryczna: pr. fałda nosowo-wargowa gorzej zarysowana. K. k. g. i d. +. Odruchy: PR — wzmożone; AR — umiarkowane. Lewostr. Rossolimo (obustronny przy próbie Jendrasika); brzuszne — O. Mowa skandowana, nieco drżąca.

Ma się tu zatem cierpienie u 3 ga osób w rodzinie z zespołem objawów, nasuwającym rozpoznanie stwardnienia wieloogniskowego. Przemawia za tem mowa skandowana wszystkich chorych, śmiech przymusowy (u matki i młodszej córki, drżenie głowy (u matki), oczopląs (u młodszej córki), brak odr. brzusznych i objaw Rossolimo (u wszystkich chorych). Przypadki zasługują na szczególną uwagę nie tylko ze względu na rzadkość spostrzegania wieloogniskowego stwardnienia o charakterze rodzinno-dziedzicznym, lecz na występujące w nich zmiany wewnątrzgruczołowe: wole (u wszystkich chorych), zaburzenia miesiączkowania (u matki i młodszej córki), powiększenie siodła tureckiego (u matki), obfite uwłosienie na brzuchu i k. k. d. oraz męski typ uwłosienia na łonie (u matki i młodszej córki). Mamy więc do czynienia w naszych przypadkach z wieloogniskowym stwardnieniem o charakterze rodzinnym, co przemawiałoby, wbrew naogół przyjętym poglądom, za wewnątrzpochodnem powstawaniem cierpienia.

Zarówno omawiane cierpienie, jak i napady padaczkowe, wystąpiły tu najprawdopodobniej na wspólnym podłożu zaburzeń w czynności gruczołów wewnątrzwydzielniczych. Na ścisły związek, zachodzący w wielu przypadkach między patologiczną czynnością gruczołów dokrewnych a cierpieniami nerwowymi ośrodkowymi, wskazał Bregman, wywodząc na zasadzie danych z piśmiennictwa i własnych spostrzeżeń, że w tych razach spostrzega się najróżnorodniejsze zespoły chorobowe, najczęściej zmiany wzwiązku z zaburzeniami ze strony jąder podstawowych i mózdkowe. Napady o charakterze czynnościowym oraz ślepotę na jedno oko — po wstrząsie moralnym — u jednej z chorych, należy tu odnieść do t. zw. „nawarstwienia czynnościowego“, tak częstego w przebiegu stwardnienia wieloogniskowego.

W rozprawie Orliński podkreśla, że w każdym z pojedynczych 3- przypadków, omawianych przez prelegenta nie zawahałby się rozpoznać sclerosis multiplex, nie widzi natomiast powodu, dla któregooby postać rodzinna tego cierpienia miała nasunąć wątpliwości rozpoznawcze. Postaci, które przypominają sclerose en plaques, jak postać Poesker'a i postać Cestan-Guillain'a, klinicznie nie odpowiadają temu, co prelegent przedstawił. Goldflam podaje, że sam jest w posiadaniu notatek, dotyczących 10 przypadków rodzinnej postaci sclerosis multiplex. Objaw. Rossolino sam przez się, zwł. w początkowych okresach tego cierpienia, nie przedstawia decydującego znaczenia, ale współistnienie mowy skandowanej, brak odruchów brzusznych i t. p. przyczyniają się niewątpliwie do rozpoznania stwardnienia wieloogniskowego. G. wysuwa hipotezę ośrodka korowego odruchów brzusznych i powstawaniem ognisk rozsianych, między innymi i w korze mózgowej, usiłuje wytłumaczyć zniesienie odruchów brzusznych w sclerosis multiplex. Kapałan, wychodząc z założenia, że według najnowszych badań klinicznych w cierpieniach rodzinnych często u rodzeństwa spostrzega się jednakowe anomalje naczyń włosowatych, radzi przeprowadzić tego rodzaju badania i w danym przypadku.

4. **Szenkier** demonstrował **pyelogramy nerek i pęcherza, wykonane po zastrzykiwaniach drogą dożylną 40% uroselectanu**. Sz. omówił cały szereg przypadków również pod względem klinicznym. (Patrz. art. oryg. w Zesz. II Kw. Klin. 1930 r.).

Nawiązując do pokazów, **Mayzner** przedstawił rentgenogramy z przypadku roponercza u ciężarnej w V miesiącu ciąży, znakomicie rozpoznany również sposobem dożylniej iniekcji 40% uroselektanu.

L. Lubliner. **Przypadek twardzieli jam nosowych oraz skóry nosa.**

A. Ch., lat 49, rolnik, z Parczewa — wieś Chmielów, zachorował przed 2 laty. Początku cierpienia nie zauważył, były jakoby tylko katary nosa. W ciągu ostatnich miesięcy zaczęły wytwarzać się w jamach nosowych twarde nacieki.

St. ob. (7. V. 30). Lewa jama nosowa wypełniona szczelnie naciekami twardzielowemi, łatwo krwawiąciami i charakterystycznego wyglądu; twory te zamykają prawie całkowicie otwór (nozdze) nosa.

Ze strony prawej nacieki twardzielowe znajdujemy na wewnętrznej powierzchni skrzydła, na podłodze jamy i przegrodzie; otwór zwężony do 2–3 milimetrów. Na skórze skrzydła lewego, tuż za chrząstką, znajdujemy guzki skleromatyczne, złane w jedną całość, wyglądu brodawkowego.

W gardzieli: podniebienie miękkie jakby skrócone (retractio) i widać jakby poprzeczną fałdę tuż nad języczkiem, który już jest nacieczony. W samej gardzieli i w krtani dotychczas nacieków nie spostrzega się.

Orliński i Birnbaum. **Przypadek genito-sklerofermji** (Z oddz. E. Flatau).

P. M., 15 lat, przybyła 20. III. 30. Rozpoczęło się 2 miesiące temu od bólów u stawów kolanowych i łokciowych; nie miała gorączki ani innych dolegliwości. Bardzo szybko chód stał się trudny; zauważyła, że kończyny dolne są obrzękłe. W tym czasie spostrzegła, że nie może wyprostować palców u rąk, a grzbiet dłoni bywał obrzękły. Ogólne osłabienie, bez łaknienia. W Siedlcach, w szpitalu, zastosowano zastrzyki mleka. Po 4-otygodniowej kuracji bóle w kk. znikły, obrzęki prawie ustąpiły. Chód natomiast się pogorszył, ruchy kk. górnych stawały się coraz więcej ograniczone; bicie serca. Z trudem otwierała usta; skóra na ciele stwardniała. Wywiady i st. ob: Rodzice zdrowi. Miała dotąd tylko 2 razy menses: przed rokiem — 1 raz, w ciągu tygodnia, przed paru miesiącami — 2-gi, też w ciągu tygodnia. Budowy b. delikatnej, skóra o zabarwieniu blado-różowem (miejscami brunatnem, a na stopach — sinawem), jest b. napięta, sztywna, nie daje się ująć w fałdę, tkanka podskórna — ogromnie ścisła. Mięśnie zanikłe. Skóra daje się nieco ująć w fałdę w okolicy międzyłopatkowej i na karku. Kontury kończyn — z powodu zmian skórnych — zatarte; palce u dłoni w przykurczu. Z powodu zmian skórnych twarz nieruchoma, nos wyciągnięty, ostry. Narządy wewnętrzne +. Tętno — 104. menses — brak. Ciśnienie krwi 105–70. N. n. czaszkowe +. Kk. górne i dolne — siła — mała, ruchy ograniczone z powodu zmian skórnych.

Odr. triceps, periostalne, PR, AR — słabe. Minimalne zgięcie podszewowe. Rossolimo — O. Czucie +. Siodło tureckie nieco poszerzone i pogłębione. Koście kk. górnych — w stanie zaniku. Zmian rtg. stawowych — niema. Próba Daniełopolu na sympatykotonię wybitnie dodatnia. Przemiana podstawowa — 39,2%: Krew + płyn m. rdz. †. Pirquet.

Przypadek dany należy do typu, opisanego przez Nordeena, chociaż infekcji w danym przypadku doszukać się nie można. Podobne przypadki opisane były z oddz. przez Wł. Sterlinga w 1916 r. i Prussakową w 1926 r., gdzie też podane zostało piśmiennictwo współczesne.

W rozprawie Bregman podkreśla, że największą uwagę należałoby zwrócić w danym przypadku na gruczoł tarczycowy, jako najbardziej dotknięty w tem cierpieniu w zespole gruczołów wewnątrzwydzielniczych. Brak poprawy przy stosowaniu tyreoidy nie może służyć dowodem przeciw jej stosowaniu, gdyż cierpienie było tu zbyt zaawansowane.

Natanson nie widzi dostatecznych powodów dla nadania tak wielkiego znaczenia w danym wypadku zahamowaniu funkcji jajników, gdyż często dziewczęta w 15 r. życia jeszcze nie miesiączkują, a rozwój narządów płciowych oraz cech wtórnych, aczkolwiek opóźniony, dokonywa się w następstwie całkiem prawidłowo.

Flatau podkreśla specjalnie fakt, że miesiączkowanie u chorej już się odbywało, lecz od dłuższego czasu uległo zahamowaniu przy normalnie ukształtowanych narządach płciowych; zupełny brak uwłosienia, wygląd dziecięcy, wskazują niewątpliwie, że w danym wypadku selerodermja znajduje się w bardzo ścisłym związku z upośledzeniem czynności jajników i z tego względu zasługuje na wyróżnienie, jako genitosclerodermja.

Goldberg i Rajman. **Przypadek niedokrwistości jelit, spowodowanej zrostami w przebiegu ropnego zapalenia wyrostka robaczkowego** (Z oddz. M. Lubelskiego).

R. D., przybyła na oddział z objawami niedrożności jelit, trwającej od 3 dni. Z krótkich wywiadów — wobec ciężkiego stanu chorej — można się było dowiedzieć, że jest chorą od 10 dni. Początkowo bóle wystąpiły z prawej strony, później przeniosły się na lewą stronę brzucha. Stolce, wiatry miała; od 3 dni kompletne zatrzymanie się stolców i wiatrów. Uporczywe wymioty kilka razy dziennie. Temperatura normalna. Tętno 112, miękkie. Język suchy, obłożony; blada, facies hippocratica. Przy badaniu brzucha — silne wzdęcie, wyraźne stawianie się jelit w okolicy pępka, bolesność w ca-

łym brzuchu. Stan ogólny bardzo ciężki. Wobec tego wykonano operację—w linii środkowej od pępka ku dołowi. Po otwarciu jamy brzusznej znaleziono rozdęte jelito cienkie, zamknięte w okolicy ileum terminale przez grube pasmo łącznotkankowe, idące od sieci ku bocznej ścianie otrzewny. Kiszka cienka, skręcona w kilka pętli ścianami, zrosniętymi ze sobą. Coecum przyrośnięte do przedniobocznej ściany brzucha, pokryte przyrośniętą siecią. Po oddzieleniu zrostów i wycięciu pasma wraz ze zmienioną siecią, zwolnione jelito skurczyło się. Po oddzieleniu od ściany brzusznej kątnicy znaleziono ropień otorbiony, wywołany przebytem zapaleniem wyrostka, który usunięto. Po wysączkowaniu — ranę częściowo zaszyto. Wygojenie b. szybkie.

Lichtenstein pokazał chorego **po postrzale czaszki.**

Sprawozdanie z posiedzenia w dniu 19 czerwca 1930 r.

Przewodniczył Lubliner.

P. Golstein **Rzadkie powikłanie przy resekcji żołądka.** (Z oddz. A. Sołowiejczyka).

65-letni chory T. cierpiał od 10-ciu lat na dolegliwości żołądkowe. Od kilku miesięcy objawy wybitnie się wzmożyły: odbijanie, wymioty, brak łaknienia, uczucie ciężaru po przyjęciu pokarmów, wreszcie charłactwo.

Badanie Rtg. na prowincji wykazało ogromne zalegania (do 48 godzin) treści pokarmowej, opuszczenie żołądka, znaczne zwężenie odźwiernika z ubytkiem cieniowym.

Na oddział chirurgiczny chory przybył w stanie wybitnego charłactwa z sinem zabarwieniem śluzówek i rozedmą płuc. Mocz +; w kale utajona krew. Prawostronna znaczna przepuklina pachwinowa. Tętno serca głucho. Macaniem w jamie brzusznej guza wyraźnego się nie wyczuwało, natomiast jakiś opór w okolicy odźwiernika.

D. 25/IV. 30 wobec złego ogólnego stanu chorego, przystąpiono do operacji (23/IV), po tygodniowym przygotowaniu (systematyczne płukania żołądka, kroplówka cukrowa, środki nasercowe i wykrztuśne). Operację całą G. wykonał w znieczuleniu miejscowym, znieczulono powłoki, a następnie nerwy, przebiegające do żołądka — sposobem Brauna.

W jamie brzusznej stwierdzono: duży, opuszczony żołądek, — okolica odźwiernikowa stanowiła guzowatość ruchomą, wielkości jaja kurzego, trochę gruczołów powiększonych w więzadle żołądkowo-wątrobowem. Resekcję guza wraz z odźwiernikiem i $\frac{1}{3}$ żołądka G. wykonał sposobem Reidal-

Polya. Chory zniósł zabieg zupełnie dobrze. Na 6-ty dzień zdjęcie klamerek. Rychłozrost. 9-go dnia chory poczuł lekki ból w ranie, który wystąpił bez wyraźnego powodu, wzgl. bez wykonania jakiegokolwiek wysiłku fizycznego, próby siadania, lub nawet silniejszego kaszlu. Chorego wzięto natychmiast na stół opatrunkowy i stwierdzono całkowite rozejście się rany, a więc skóry, mięśni i częściowo otrzewny. Ani żołądek, ani jelita jednakże nazewnątrz nie wypadły. Rana czysta, bez śladów jakiegokolwiek ropienia czy infekcji. Wobec czego G. ściała ją powtórnie kilkoma szwami jedwabnymi poprzez wszystkie warstwy. Szwy te zostawiono na przeciąg 14-tu dni, kiedy G. musiał je usunąć ze względu na tendencję do przecinania się. Powłoki były dość mocno zrosnięte, tylko w kilku miejscach pozostało niewielkie rozejście się skóry, które już obecnie jest zagojone.

Samoistne rozejście się, czyli pęknięcie aseptyczne, rany brzusznej występuje zwykle między 1—17 dniem po operacji, najczęściej 8—9 dnia.

Przyczyna tego zjawiska nie jest dotychczas należycie wyświetlona. Madelung napisał dość dużą pracę, w której zebrał materiał odpowiedni, szczegółowo opisał przebieg tego zjawiska, sposób leczenia, ale nie znalazł dostatecznego dla niego wytłumaczenia. — Częściej występuje to pęknięcie po operacjach na dolnej części brzucha, niż, jak to u nas miało miejsce, powyżej pępka. Żadne właściwie cięcie nie zabezpiecza przed tym powikłaniem, jak również żaden materiał, używany do szwu. Podobno drut daje jaką taką gwarancję. Nie ulega wątpliwości, że zdarza się to częściej u ludzi wyniszczonych, charłacznych, o wiotkich tkankach i odwodnionych, niż u dobrze odżywionych osobników. Pęknięcie blizn ściennych po kilkakrotnych operacjach na tem samym miejscu jest już bardziej zrozumiałe.

Naogół rokowanie jest niezłe, o ile się postępuje odględnie z wypadniętą zawartością brzucha i o ile, naturalnie, schorzenie główne, z powodu którego wykonano operację, daje dobre rokowanie.

W rozprawie Wertheim omawia sprawę rozejścia się szwów w powłokach po większych zabiegach operacyjnych w jamie brzusznej i dochodzi do wniosku, że u rakowatych, u osobników osłabionych, źle odżywionych, a zwłaszcza charłacznych, możnaby uniknąć tego rodzaju powikłania przez nałożenie, poprzez wszystkie warstwy, szwów jedwabnych, utrzymanych conajmniej do dwóch tygodni. Insulina, stosowana zapobiegawczo w podobnych wypadkach, daje pożądane wyniki.

Lubelski również radzi pozostawić szwy u osobników charłacznych w przeciągu dwóch tygodni. Nieraz znieczulenie

miejscowe, na znacznej przestrzeni, przyczynia się do wytworzenia w następstwie omawianego tu powikłania. W danym wypadku, wobec nasuwających się wątpliwości, czy miało się do czynienia z nowotworem złośliwym żołądka, czy też z wrzodem, L. radzi jeszcze wykonać badanie krwi na Wassermana, gdyż pod tą postacią może również występować i kiła żołądka.

**Schipper — Przyczynek do wytworzenia defini-
tywnego sztucznego odbytu** (Z oddz. A. Wertheima).

G. Ch, lat 30, zgłasza się na oddział dra Wertheima 27.II. rb. ze skargami na bóle w podbrzuszu i krzyżach, na ogólne osłabienie i wychudnienie, oraz na krwawe stolce, pokryte śluzem. Choruje od roku, miewa rozwolnienia lub zatrzymanie stolca. Od 4 mies. bez miesiączki. Ostatnio znaczne pogorszenie. St. ob.: ogólne znaczne wyniszczenie. T⁰ prawidłowa. Tętno 82 na 1', słabo napięte. Płuca i serce +. Jama brzuszna prawidłowo wysklepiona. Wątroba i śledziona niemacalne. Gruczoły chłonne pachwinowe nieznacznie powiększone obustronnie, twarde, niezrośnięte z podłożem Per rectum, na wysokości około 5 cm. od zwieracza zewnętrznego, na tylnej ścianie odbytnicy, guz twardy o zbitości chrząstkowatej, zajmujący całą tylną ścianę odbytnicy, zrośnięty z kością krzyżową, przechodzący boczne ściany odbytnicy oraz na ścianę przednią, pozostając w ścisłym związku z macicą i tylnym sklepieniem pochwy. Na szczycie guza wgłębienie kraterowate. Światło odbytnicy drożne dla jednego palca. Górnej granicy guza nie udaje się obejść. Badanie ginekologiczne wykazuje ciążę, 4 mies., pozatem potwierdza związek guza z macicą i tylnym sklepieniem. Rozpoznanie: Carcinoma recti inoperabile, graviditas IV. mens.

8 III. r. b. przerwanie ciąży.

26. III. r. b. operacja (Wertheim) w uspieniu eterowem.

Cięcie skośne, prawie równoległe do lewego więzgu Pouparta, tuż ponad nim, idące przez skórę oraz rozciągnęno m. skośnego zewnętrznego; po rozsunięciu włókien m. skośnego wewn. otwarto otrzewną. Exploracja jamy brzusznej ujawniła przerost guza na dolny odcinek esicy i do boku od niej, na kość krzyżową i częściowo na talerz biodrowy. Wyłoniono na zewnątrz dość wysoką pętlę esicy, zszywając szwem kapciuchowym zewnętrzną blaszkę otrzewnej krezki esicy z przylegającą dolną częścią otwartej otrzewnej ściennej. Następnie przez otwór, utworzony na tępo w krezce, tuż pod szczytem wyłonionej pętli esicy, przeprowadzono mostek otrzewnej ściennej przyśrodkowej, przyszywając go do przeciwległego brzegu (zewnętrznego) otrzewnej. Szew węzłkowy otrzewnej ściennej

dookoła otrzewnej wyłonionej esicy. Częściowy szew mięśni i powięzi. Następnie wykrojono płat skóry prostokątny równoległy do wewnętrznego brzegu cięcia skórniego, idący od górnego końca cięcia skórniego do jego środka i skierowano go poprzez otwór w krezce do przeciwległego brzegu cięcia skórniego i przyszyto. Szew skóry. W ten sposób uzyskano pętlę esicy, siedzącą jakby „okrakiem“ na mostku otrzewnowo-skórnym.

Przebieg pooperacyjny gładki. W piątym dniu po operacji wprowadzono dren gumowy do doprowadzającego odcinka esicy celem odprowadzania gazów. W ósmym dniu przecięto wyłożoną pętlę oraz zdjęto szwy; rychłozrost. Stan ogólny chorej znacznie się poprawił. Obecnie podlega chora leczeniu radem i promieniami X.

Wytworzenie przetoki kałowej definitywnej w sposób opisany jest zmodyfikowaną metodą Charlesa Mayo i posiada te zalety, że kikuty nie cofają się, śluzówka nie wycnicowuje się, następnie dostateczny odstęp obu odcinków nie pozwala na przedostawanie się kału do odcinka odprowadzającego; wreszcie tego rodzaju przetoka pozwala chorej w pewnej mierze panować nad defekacją, Chora ma 1 raz dziennie stolec uformowany.

W rozprawie Goldstein przytoczył sposób operowania Pierre Duval'a, którego zaletą jest wytworzenie nad odbytem sztucznym jakby mankietu, który można dowolnie zamknąć zaciśnięciem.

Lubelski nie widzi przewagi postępowania, podanego przez Schipperera, nad zwykłymi sposobami, którymi się posługujemy przy tworzeniu sztucznego odbytu, gdyż chory i tak niema możliwości zatrzymywania dowolnie kału lub zamykania odbytu pelotą.

J. Fliederbaum. Odczyt: O badaniach klinicznych nad przemianą kwaso-zasadową u chorych z obrzękami (Patrz artyk. oryg. w tym zeszycie).

W rozprawie Krakowski zaznacza, że trudno z całą pewnością stwierdzić, czy kwasica w obrzękach jest momentem poprzedzającym czy też współtowarzyszącym obrzękowi objawem. Badania biochemiczne, przeprowadzone w różnych cierpieniach centralnego układu nerwowego wykazały, że kwasica towarzyszy różnym schorzeniom nerwowym tylko w okresach bardzo wczesnych. Dotyczy to stwardnienia wieloogniskowego, zapalenia rogów przednich, wiądu rdzenia i innych, W okresach późniejszych kwasica przechodzić może w alkalozę.

Konferencje Neurologiczne Oddziału IX-go.

Posiedzenie dn. 6 czerwca r. 1929.

Przewodniczył Bregman.

P o t o k. Hiperkinesis języka po zapaleniu nagminnem mózgu. (Z oddz. L. Bregmana).

H., lat 26. 6 lat temu śpiączka; od kilku miesięcy język w mówieniu wysuwa się poza zęby; jedzeniu ruchy języka nie przeszkadzają.

St. o b.: Natrętny. Mowa niewyraźna, splątana, nosowa, chwilami zamazana; język wysuwa się poza zęby, koniec jego zawija się do wewnątrz i dotyka podniebienia, przyczem wydała się dużo śliny. Ruchy czynne języka zachowane, w wysuniętym widać drżenie; wydaje się jakby b.ł nieco powiększony; w spokoju bez ruchów, skurczów. Gdy śpiewa lub gwizdże, ruchy języka temu nie przeszkadzają. Smak i czucie na języku +. Innych objawów parkinsonizmu niema, napięcie mięśni normalne.

Podobne przypadki demonstrowali przed kilku laty Bregman i Krakowski; opisane są też w piśmiennictwie, różnią się jednak od danego przypadku tem, że były tam ruchy mimowolne, stałe i w spoczynku i że, prócz objawów ze strony języka, były inne objawy parkinsonizmu, nprz. zwrot gałek ocznych, tremor kk, i t. d..

W rozprawie Orliński przypomina, iż przedstawiał podobnego chorego, który — gdy chciał mówić — aby ułatwić sobie mowę, kładł kawałek papieru na język. Goldflam zaznacza, że dziwnie wybiórcze są myoklonje; wspomina o chorym, który miał kurcze myokloniczne tylko w m. mylohyoideus, a zjawily się dopiero po 8 latach po ostrym okresie. Sterling dodaje, że kurczowe objawy w języku w parkinsonizmie nie należą do rzadkich. St. opisał mimowolne wysuwanie języka, pod nazwą obj. językoślinowego. Skręcanie się języka w trąbkę jest raczej torsyjne. Są to objawy zbliżone do dystonji. Higier spostrzegał objawy językokrtaniowe. Herman zwraca uwagę na późne wystąpienie tych objawów. Bregman dodaje, że okres, dzielący kurcze od stanu zapalnego mózgu, nie zawsze jest długi. Ciekawy jest stosunek tych przypadków do mowy. W 1-ym

przyp. kol. Krakowskiego mowa była nienaruszona, tylko prze-
rywana, tutaj skurecz jest intencjonalny, tylko w czasie mowy, nigdy
podczas jedzenia.

**Flatau i Herman. Przypadek padaczki samo-
istnej, przebiegającej w pewnym okresie rozwoju
pod postacią bezładu ostrego.**

K. J., 8 lat, przybył 10 V 29 r. Od 3-ich lat ból w gałkach ocz-
nych, zwł. prawej. W październiku 1928 r. bóle te zaostrzyły się. Od
II 1929 napady drgawek w powiekach i wargach z osłabieniem kk,
bez utraty przytomności. Napady te powtarzają się od 6 tygodni,
2-3 razy dziennie, a 8 w nocy. Od kwietnia częściej: W nocy z 6 V na
7 V napady bez przerwy (dwadzieścia); zaburzenie mowy, nie mógł
unieść głowy ani poruszać kk. 8.V 29 — t° 39° — w ciągu dnia.

St. ob: błądy, wychudzony, z oznakami krzywicy. Źrenice +,
Dno oczu +. Szpara powiekowa, lewa, szersza. Inne nn. czaszkowe
bez zmian. Uniesione kk. zbaczają w lewo; dysmetria, adiadochokinesia,
K. Goldstein dodatnie.

Siła mięśni kk., czucie, napięcie, bez zmian; odruchy — bez zmian.
Siedzi, podpierając się rękami, głowa się chwieje, opada. Stanie, cho-
dzenie wyłączone. Postawiony, przechyla się ku przedowi, pada. In-
dolentny, odpowiada powoli.

Napady drgawkowe są różne. Najczęściej kk. g. unoszą się to-
nicznie i są doprowadzone silnie; głowa i gałki oczne zwrócone w lewo;
po kilka sek. drgawki kloniczne w pr. połowie twarzy; źrenice maksy-
malnie rozszerzone, bez odczynu na światło; erekcja, mimowolne odda-
nie moczu po napadzie, dodatni objaw erekcyjny Flataua.

W przebiegu innych napadów kk. g. tonicznie zwracają się
w str. prawą lub lewą, drgawki toniczne przechodzą na prawą lub
lewą 1/2 twarzy.

Chory otrzymywał luminal (0,1 w ciągu dnia i 0,15 na noc);
nadto tricalcinę i brom.

16.V 29 napady rzadsze; 22.V u tały; 25.V mógł już chodzić,
stan ogólny był dobry.

Przyp. ten nastęczał trudności rozpoznawcze. Drgawki toniczne,
odchylenie głowy i kk. w jedną stronę w czasie napadu, mogły być
nasuwać przypuszczenie guza czołowego, jak to miało miejsce w przyp.
Goldsteina, w którym chodziło o podrażnienie t. zw. „frontales ad-
versivfeld“ Förstera z następczem zjawieniem się odruchów

szyjnych. Lecz zmienność napadów w danym przypadku (odchylenie kk. g. to w prawo, to w lewo) przemawia przeciwko temu przypuszczeniu.

Brak zmian na dnie oczu, charakter napadów, pozwalały wyłączyć guz mózdzku. Powolny rozwój, bez obj. oponowych, wynik badania płynu m.-rdz., umożliwiały wyłączenie gruźliczego zapalenia opon. Chodziło więc w przyp. danym o padaczkę samoistną.

Bóle w gałkach ocznych są tu wyrazem rzadkiej postaci padaczki czuciowej. W dniu przybycia do szpitala stan chorego był bardzo ciężki. Na plan I-szy wysuwały się następujące objawy: bezład wybitny w kk. g. i d., mowa skandowana i powolne, zaburzenia psychiczne. Przypominało to objawowo bezład ostry Leydena—Westphala. Nawet po kilku dniach, kiedy pod wpływem luminału napady zaczęły ustępować i chory był bardziej przytomny, bezład był jeszcze znaczny i ustąpił dopiero po tygodniu. Można to wytłumaczyć wyczerpaniem ośrodków i dróg naskutek nieustannych napadów drgawkowych.

W rozprawie Sterling zaznacza, że przyp. jest b. trudny pod względem rozpoznawczym; mogły tu być i objawy wyczerpania mózdzku. Z. Bychowski zna chorego b. dawno, przyniesiono go raz w stanie ciężkiego napadu. Goldflam nie wyłączałby tu bezwzględnie rozpoznania guza. Bregman zgadza się raczej z rozpoznaniem padaczki. Krakowski dodaje, że zamiast męczącej dla chorego próby hiperwentylacyjnej, która ma na celu, prze forsowne oddychanie alkalizować ustrój, bardziej wskazanem i prostszem jest wstrzykiwanie dożylnie adrenaliny w dawkach małych: 2 krople czystej substancji rozcieńczonej w 10 ccm³ 0,9% Nacl. Wstrzykiwać trzeba ostrożnie, powoli posuwając tłok, aby uniknąć wstrząsu. W myśl badań Zondeka i Wollmera druga faza działania adrenaliny okazała się alkalizującą ustrój.

P. Szpilman-Neudingowa. Ponowny pokaz chorego z niezwyklei objawami w następstwie nagminnego zapalenia mózgu (Z oddz. L. Bregmana).

A. Z., rzezak i kantor, przybył I-szy raz w czerwcu 1921; w grudniu r. 1921 był demonstrowany. Od 1½ r. bóle w tylnej części głowy i karku, okresy bezsenności i sennaści, „kręcenie“ w kk.. Miał ruchy płasawicze, omamy zmysłowe, chodził, „jak pijany“. Nie mógł żuć, pokarmy pozostawały między policzkiem i zębami, musiał je przekładać palcem. Łykał dobrze. Śpiewać nie mógł, ponieważ coś mu w gardle „stukalo“, co w spokoju czuł. Był demonstrowany—jako chory po śpiączce, z niepospolitemi objawami, jak: w y r a ż n e o d b a r-

wienie tarcz nn. wzrokowych, zmiany w polu widzenia, hemianopsia i stałe skurcze w obrębie twarzy, podniebienia i języczka. Po wypisaniu pracował nadal, jako rzeźnik. Od jesieni 1928 r. po kilkakrotnych ruchach pręgi. osłabienie tej kończyny. Od 3 mies. głowa zaczęła się pochylać ku dołowi, zmusiło go to do przerwania pracy. Gryźć nie może; usta nie domykają się; aby je zamknąć unosi palcem dolną wargę. Nie wymawia sylab wargowych.

W spokoju i chodzeniu uderza wybitnie wygięty do przodu tułów, szczeg. praw. bok. Głowa pochylona i zwrócona na prawo, podbródek skręcony na lewo. Szyja z pr. str. skrócona. Prawy bok ustawiony wyżej; klatka piersiowa z pr. str. nieco wyższa. W chodzeniu głowa bardziej pochyla się ku przodowi, chory dotyka podbródkiem kl. piersiowej, niekiedy podnosi głowę do góry, natychmiast jednak znów opada. Gruczoły przyuszne obu str. b. powiększone. Obraca się szybko i dobrze. Siedzi w pozycji półleżącej. W domu z powodu opadania głowy, stale siedział lub stał. Ruchy czynne głowę zachowane. Barki unosi dobrze. Usta otwiera niedostatecznie. Dolna szczęka zwrócona w prawo, na lewo ruchy zniesione. Prawa fałda nos.-wargowa wygładzona. W spokoju drgania kloniczne górnej wargi, szczeg. z lew. str., przesuwające się na policzek; niekiedy drgania podbródka i dolnej wargi, przechodzące na mięśnie szyi. Emocja zwiększa drgania i przedłuża ich okres. Przy otwartych ustach, w spokoju — widoczne trzepotanie języczka do tyłu. Języczek kurczy się dobrze; podniebienie miękkie i łuki przy oddychaniu unoszą się mocno. Mowa zamazana, wyrazy wargowe (baba, papa) wymawia b. źle, zmienia je. Siła wzroku pr. oka $\frac{5}{6}$, lewego $\frac{5}{10}$. Hemianopsia. Tarcze nieco odbarwione, zwł. prawa, granice ostre. Kkgd. ruchowo i pod względem siły normalne. Ze starych objawów pozostał zanik nn. wzrokowych i ograniczenie pola widzenia. Zmniejszyły się, lecz nie znikły, drgania w obrębie mięśni twarzy, języczka, obecnie przedstawiają się w postaci trzepotania języczka.

Przypadki zniekształcenia postawy z nachylaniem się tułowia ku przodowi są podawane w piśmiennictwie E n c. l e t h. Niekiedy objaw ten występuje tak silnie, że głowa opuszczona jest prawie do ziemi. U naszego chorego opadanie dotyczy samej głowy i prócz tego stwierdzamy skurcz mięśni szyi po str. prawej, skutkiem czego głowa stale jest pochylona na prawo, podbródek na lewo. Na uwagę zasługuje p o r a ż e n i e w obrębie twarzy, dotyczy ono w największym stopniu mięśnia okrężnego ust, obu str. porażonego, w większym stopniu po str. prawej. Usta pozostają rozwarłe, dolna warga wywrócona (ectopion), szczeg. rozwarła prawa półszpary ustnej, chory zamyka ją mechanicznie przy pomocy palca. Nie wymawia też dźwięków wargowych. Wreszcie nowym objawem jest tu

obustr. porażenie twarzy; chory nie może całkowicie podnieść dolnej szczęki, by łączyć zęby (musc. maseter, temporal.), natomiast musc. pterygoideus jest porażony po str. prawej, w następstwie czego szczęka zbacza na prawo. W końcu zasługuje na uwagę obrzmienie gruczołu przyusznego. Obrzmienie to uwydatniło się przed 21, jest niebolesne i wskazuje na schorzenie tych gruczołów. Należy zaznaczyć, że chory nietylko nie ma ślinotoku, ale skarży się na brak śliny.

O schorzeniu gruczołów przyusznycy w zapaleniu nagminnem Gunderson w pracy swej podaje, że między krzywą schorzeń na zapalenie nagminne, a świnką, zachodzi pewien stosunek równoległy i skłonny jest przyjąć pewne powinowactwo między temi dwoma schorzeniami.

W rozprawie Bregman dodaje, że sprawa w przyp. tym przebiega w pniu mózgowym. Ciekawa jest tu suchość stała w ustach, zwykle bowiem chorzy, przeciwnie uskarżają się na ślinotok.

Posiedzenie dn. 6 listopada r. 1929.

Przewodniczył Flatau.

A. Krakowski. Porażenie mięśni gałek ocznych oraz opuszkowe, na tle kiły. (Z oddz. L. Bregmana).

Kobieta, lat 32, chora od 6 tyg.. Nagle wystąpiło unieruchomienie oczu, prawie równocześnie zaburzenia łykania (zwrot płynów przez nos), po 4 tygodniach zmieniła się mowa. Podwójnego widzenia, opadania powiek, nie było.

Stan bez gorączki i objawów oponowych, St. ob.; prawie zupełne zniesienie ruchów gałek ocznych, zwł. ku górze i bocznych, nieco lepsze ruchy ku dołowi. Żrenice równe, wiotko reagują na światło. Dno oczu bez zmian. Szklęm kolorowym nie stwierdzono dwojenia. Mowa z przydźwiękiem nosowym. Zwarcie powiek nieco słabe. Podniebienie unerwione dobrze, odruchy obustr. zachowane. Zwacze +. Na twarzy czucie +. Kkg. i kkd. norm. Odczyn Wassermana w surowicy krwi dodatni (++++), płynu m. rdz. ujemny. Pleocytozy, powiększenia zawartości białka w płynie m. rdz. nie było. Pod wpływem leczenia swoistego — poprawa.

Porażenie tu nie jest spowodowane sprawą oponową, lecz raczej sprawą, która w sposób wybiórczy dotyka ośrodków ruchowych w pniu mózgowym, jak się to spostrzega w poliencephalitis ac. haem. sup. Wernickego, gdyż również, prócz m. ruchowych gałek ocznych, zajęte także są nn. opuszkowe.

Sprawy te są w piśmiennictwie b. mało znane. Czasami zostają naruszone także jądra ruchowe rdzenia. Chora początkowo skarżyła się również na osłabienie obu kkg., trudne unoszenie ich; objawy te wskazywały również na zaburzenia w rdzeniu, były one jednak przelotne — przy wstąpieniu chorej na oddział nie dały się już stwierdzić.

W rozprawie Herman przytacza przypadek, który przebiegał pod postacią polioencephalitis haemorrh. sup., gdzie nastąpiła poprawa w ruchach gałek ocznych, a autopsja wykazała cysticercosis ukł. nerw. Flatau dodaje, że z rozpoznaniem kiły w przyp. danym należy być ostrożnym; dziwne jest właśnie, że tu reakcja źrenic jest zachowana, a i płyn m. rdz. nie wykazuje żadnych zmian. Następnie 4 tygodnie później występuje niewyraźna mowa. Należy wyłączyć tu sprawę zapalną. Bregman uważa przebieg sprawy jako toksyczno-luetyczny.

E. Herman i M. Orliński 2 przypadki nowotworu mózgu (z ventriculografią i górną encephalografią).

Lach. I. 28. przybyła 30.VIII.1929 r.; zamężna, bezdzietna, 2 poronienia. W 10 r. życia ropienie z pr. ucha, od tego czasu gorszy słuch.

Chora od 3 m. Bóle głowy, w lewej $\frac{1}{2}$ czoła, w lewym oku, potem w lewym ciemieniu. Od kilku tyg. wymioty. Od miesiąca bóle w lewym pośladku oraz wzdłuż l. k. d.. Od początku choroby postępujący upadek wzroku.

St. ob.: Wzrostu średniego, odżywienia podupadłego; narządy wewnętrzne—bez zmian. Tętno 90. Bolesność czaszki na opuk w okolicy lewej ciemieniowopotylicznej. Wyraźne obj. oponowe, źrenica pr. > 1 , reakcja na światło opieszła. Dno oczu—zastoina, z krwotokami i wysiękami; wyniosłość tarcz 3 D. Hemianopsia homonyma dextra; Vis, d.—0,2; ocs.—0,1. Nieznaczny niedowład m. prostego zewn. oka lewego. Oczopląsu niema. Inne nn. czaszkowe bez zmian.

Nieznaczne osłabienie pr. k. g. Czucie bez zmian. Obj. mózdkowych niema, odruchy (kostnowe, ścięgnowe i skórne—bez zmian wyrażnych; Babiński i Rossolimo — 0.

Chodzi sama; głowę trzyma przegiętą ku przodowi i nieco przechyloną w str. pr., chód niepewny, przechyla się częściej w str. lewą. Przy zamkniętych oczach pada. Chętniej leży na pr. boku. Słuch lewego ucha+, pr. ucha — szept od 2 — 3-ch metrów (residua post otitidem media m auris d.). Wass. we krwi i płynie ujemny. Pirquet ujemny. W moczu i krwi—bez zmian.

Rtg. czaszki: Rowki naczyniowe mocno zaznaczone. Siodło—

normalne. Tylna cz. zatoki klinowej mało powietrzna, również nieco mniej powietrzna pr. jama Highmora.

9.X.29 dokonano nakłucia podpotylicznego; płyn bezbarwny. Wypuszczono frakcjami 48 cm³ płynu i wpuszczono 40,5 cm³ powietrza. Zdjęcie wykazuje, iż obie komory są odsunięte na prawo, lewa ściśnięta. Na zasadzie wyraźnych obj. wzmożonego ciśnienia, niedowidzenia połowiczego prawostronnego, nieznacznego niedowładu k. g. pr.—rozpoznano tuguz w lewym płacie potylicznym. Przebyta sprawa uszna nie wyłączała ropnia otorbionego. Rtg. rozpoznanie potwierdził, a mianowicie: obie komory przesunięte były na stronę prawą, a więc przeciwną guzowi, zaś komora lewa (po str. guza) była uciśnięta. Chorego zakwalifikowano do zabiegu.

II. R. J., 24 lat, panna przebyła na oddz. z powodu bólów głowy oraz osłabienia wzroku. Przed 4 tygodniami—silne bóle głowy, napadowe, trwające 1/2 g. do 1 g., umiejscowione szczególnie w okolicy potylicznej. Na 4 dzień choroby — napad bólu głowy—intensywniejszy, uczucie gorąca w twarzy po str. prawej, później utrata przytomności na 1/2 godz. Drgawek nie było. Po godzinie względnie dobrego stanu—nowy napad utraty przytomności. W ciągu dalszych 3 tygodni aż do przybycia na oddz. — codziennie bóle głowy, czasami i wymioty. Od 3 ch tygodni stopniowe osłabienie wzroku, a od tygodnia silny upadek jego. Podczas ostatnich napadów często drętwienie praw. 1/2 twarzy. Menses +

St. ob.: Serce, płuca, jama brzuszna — bez zmian. Tętno—84. T. 37° 0 — 36° 8. W zależności od pozycji chorej — tętno się zmienia. Mocz +. Wass. w krwi—ujemny. Czaszka symetryczna, w opuku ni.° gdzie niebolesna. Ruchy głową +. Węch po str. prawej—0. po lewej—upośledzony. Żrenice równe, okrągłe; odczyn ich na światło ospały; zbieżność +. Tarcze wyniesione, granice ich zatarte, żyły poszerzone, tarcze blade, vis. 0 c. d. = liczy palce na 2 1/2 m, vis. o c. s. — liczy palce na 1 m.; ruchy gałek +, bez oczopląsu. Lewa fałda nosowo-wargowa—może nieco płytsza, pozatem nn. czaszkowe bez zmian. Kk. górnych i dolnych siła i napięcie bez zmian. Odr. z triceps. okostnowe—może nieco żywsze po str. lewej. PR. AR. — wzmożone, b. może żywsze po str. lewej. Podeszwowe obu stron. norm.; Rossolimo + z obu stron. Chód niepewny, chory opada ku tyłowi.

Rtg. czaszki; zgrubiałe koście tylnej pokrywy czaszki, kształtu okrągłego, o mocno zaznaczonych wgłębieniach palczastych w przedniej części; znaczne zniszczenie dna i tylnej ściany siodełka. 26.IV nakłucie prawoprzedniego rogu; wypuszczono stopniowo do 50 cm³ płynu klarownego (płyn—bez zmian), wpuszczono 40 cm³ powietrza; po 3-ch godzinach zdjęcie. Rtg. zdjęcie wykazało: powietrze tylko częściowo zapełnia niekształconą komorę prawą, do lewej komory — powietrze zupełnie nie

przeszło; w położeniu bocznem prawem na tle powietrza są widoczne kształty guza, wklonowanego do komory. Sekcja potwierdziła dane encefalograficzne.

W rozprawie Higier uważa też, że przyp. I nadaje się do interwencji chirurgicznej.

Maćkiewicz, omawiając zadanie encefalografji, podkreśla, że należy wpuszczać powietrze b. powoli.

Mesz sędzi, że najlepiej wpuszczać powietrze drogą lędźwiową. Bregman zaznacza, że encephalografję należy wykonywać tylko przy niezbędnych wskazaniach.

Opinia neurologów przechyla się raczej ku potrzebie wykonywania wentrikulografji, a nie myelografji, zwł. gdy jest przypuszczenie guza w tylnej jamie czaszkowej.

Flatau podkreśla, że należy mówić o encefalografji górnej i dolnej. Najmniej bezpieczną jest encefalografja górna, która daje dobry obraz komór i powierzchni mózgu. Całe postępowanie powinno być wykonywane b. powoli.

Orliński. Przypadek poprzecznego porażenia rdzenia u dziecka na skutek ucisku. (Z oddz. E. Flataua).

G. S., 1 r. 6 m., przybyła na oddz. 24.X.29 r. z powodu paraplegji kk. dolnych.—1-sze dziecko, urodziło się do czasu. poród pośladowy. Rozwijało się normalnie. W 8 r. ż. ciężka rypa. Do roku dziecko mówiło. W 14 mies. życia zaczęło chodzić. 11 tyg. temu matka zauważyła, że dziecko chodzi zgarbione, zaczęło wlec nóżki; po 4-ch dniach zupełnie przestało ruszać nóżkami. Wtedy też wystąpiło zatrzymanie moczu, zaparcie; po 2 tyg. — nietrzymanie moczu. Pozatem dziecko uskarża się często na bóle w pępku, oraz w dołku podsercowym. W stanie tym dziecko zapisano na oddział. St. ob.: dziecko budowy prawidłowej, b. dobrego odżywienia.

Płuca—po str. lewej u kręgosłupa, b. może wypuk nieco przytłumiony, pozatem bez zmian. Serce +. Tętno 112. T° 36°8-36°6. Inne narządy wewnętrzne — bez zmian. Mocz nie utrzymuje. Nerwy czaszkowe +. (b. może prawa str. szpary ocznej jest nieco szersza).

Kk. górne — siła, ruchy, napięcie +. Odr. z triceps, okostnowe +. Brzuszne — 0.

Kk. dolne: zupełna paraplegja wiotka; przy kluciu stopek kk. cofają się (r. de defense). PR — wzmożone po stronie lewej. AR wzmo-

żone, > po stronie prawej. Babiński, Rossolimo, Mendel; Bechterew ++ obustronnie. Czucie bólowe, wydaje się, jest zniesione od linii sutkowej wdół. Kręgosłup bez zniekształceń. Opukiwanie kręgów D, D₂, D₃ — bolesne. Płyn m.-rdz. ksantochromiczny, wycieka pod małym ciśnieniem; pleocytozy niema. NAp ++. Białko 1,5‰, Rtg. kręgów bez zmian. Wass. —. Punkcja aspiracyjna na poziomie D 4 — D 5 — wykazała w badanym mikroskopowe osadzie — sarcoma glebocelulare. Rtg. płuc — wykazał po str. lewej ognisko nowotworowe.

Przypadek ten budzi szczególną uwagę ze względu na nowotwór kręgów u tak małego dziecka.

TREŚĆ NUMERU.

J. Fliederbaum. Badania nad wydalaniem kwasów i zasad przez chorych z obrzękami. *M. Abramowicz.* Zapalenie wyrostka robaczkowego i wskazania do operacji. *I. Tencer.* O nakłuciu próbnem jamy bębenkowej. *L. Fingerbut.* Obce ciało w pochwie śmioletniej dziewczynki. *J. Penson.* Meningitis benigna lymphocytaria. Sprawozdania z posiedzeń naukowych w r. 1929/30.

S O M M A I R E.

J. Fliederbaum. Les recherches sur l'exerétion des acides et des bases chez les malades avec des oedemes. *M. Abramowicz.* L'appendicite et les indications opératoires. *I. Tencer.* La ponction probatoire de la caisse du tympan. *L. Fingerbut.* Un corps étranger dans le vagin d'une fille de 8 ans. *I. Penson.* La meningite bénigne lymphocytaire.

Comptes rendu des séances cliniques à l'hôpital israelite 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 i TOMASZEWSKI, ZAKŁADY GRAFICZNE WE WŁOCŁAWKU